

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR İLİNDE EPİLEPSİ İNSİDANSI

Dr. Emine ÇELİKKAŞ

Nöroloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ESKİŞEHİR

2009

T.C
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

ESKİŞEHİR İLİNDE EPİLEPSİ İNSİDANSI

Dr. Emine ÇELİKKAŞ

Nöroloji Anabilim Dalı
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŐMANI
Prof. Dr. Oğuz ERDİNÇ

ESKİŞEHİR

2009

TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI

T.C.
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA,

Dr. Emine ÇELİKKAŞ'a ait "Eskişehir İlinde Epilepsi İnsidansı " adlı çalışma jürimiz tarafından Nöroloji Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak oy birliği ile kabul edilmiştir.

Tarih: 20.2.2009

Jüri Başkanı	Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR Nöroloji Anabilim Dalı	İmza
Üye	Prof. Dr. Nevzat UZUNER Nöroloji Anabilim Dalı	İmza
Üye	Prof. Dr. OĞuz ERDİNÇ Nöroloji Anabilim Dalı	İmza

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Yönetim Kurulu'nun
..... Tarih ve Sayılı Kararıyla onaylanmıŐtır.

Prof. Dr. Zübeyir KILIÇ
Dekan

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimde ve tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimlerini aktaran tez danışmanım sayın Prof. Dr. Oğuz ERDİNÇ'e, tezimin hazırlanmasında emeği geçen, değerli gürüşleriyle destek olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Selma METİNTAŐ'a, asistanlığım süresince eğitimime katkıları dolayısı ile sayın Prof. Dr. Gazi ÖZDEMİR, Prof. Dr. Nevzat UZUNER, Prof. Dr. Demet ÖZBABALIK, Doç. Dr. Ceyhan KUTLU, Doç. Dr. Serhat ÖZKAN ve Yrd. Doç. Dr. Atilla Özcan ÖZDEMİR'e, teşekkür ederim.

ÖZET

Çelikkaş, E. Eskişehir İlinde Epilepsi İnsidansı. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi, Eskişehir, 2009. Ülkemizde epilepsi epidemiyolojisi ile ilgili data az olup, şimdiye kadar yapılmış herhangi bir insidans çalışması bulunmamaktadır. Bu nedenle, çalışmamızda epilepsi insidans hızını, insidans ilişkili karakteristiklerini ve epidemiyolojik profilini saptamayı amaçladık. Çalışma, 2000 yılı Genel Nüfus Sayımı sonuçlarına göre nüfusu 706009 olan Eskişehir ili sınırları içinde gerçekleştirilmiştir. Olgular prospektif olarak, birden fazla veri kaynağı kullanılarak kayıt edilmiştir. 1 Temmuz 2007-31 Haziran 2008 tarihleri arasında epilepsi tanısı alan, 15 yaş ve üzerindeki en az bir yıldan beri Eskişehir’de oturan olgular çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmada ILAE’nın epidemiyolojik araştırmalar için önerdiği tanımlar esas alındı . Toplamda 219 yeni olgu bulunmuştur. Olguların 96’sını erkekler (%43.83), 123’ünü kadınlar (%56.16) oluşturmuştur. Dünya 2000 yılı standart nüfusuna göre düzeltilmiş insidans hızı erkeklerde 34.44/100000, kadınlarda 42.79/100000, genelde 38.07/1000000 olarak bulunmuştur. Eskişehir ilinde saptadığımız insidans hızı gerçek değerinin alt sınırındadır. Bu popülasyonda, epidemiyolojik profilin verifiye edilmesi ve olasılıkla ilişkili faktörlerin saptanması için epilepsi epidemiyolojisinin daha ileri çalışmalarına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Nöbet, prospektif çalışmalar, epidemiyoloji, etiyoloji, sınıflandırma.

ABSTRACT

Çelikkaş, E. Epilepsy Incidence in Eskişehir City. Eskişehir Osmangazi University Faculty of Medicine, Medical Speciality Thesis in Department of Neurology, Eskişehir, 2009. In Turkey, there is not much data about epidemiology of epilepsy. Moreover there has not been done any incidence trial of epilepsy in our country until now. For this reason, we aimed to investigate incidence rate of epilepsy, incidence-related characteristics and epidemiologic profile of epilepsy. The study area was Eskişehir city, which consists of 706009 people according to 2000 year general population counting. Cases have been recorded prospectively by using multiple sources of data. All patients referred between 1 July 2007-31 June 2008, representing a case of diagnosed epilepsy, resident in the study area for at least 1 year, were included in the study. ILAE guidelines for epidemiologic studies on epilepsy were used. We have found 219 new case of epilepsy in total. Whilst 96 of cases (%43.83) were men, 123 of cases (%56.16) were women. According to World 2000 standart population adjusted incidence rate has been found as 34.44/100000 in men, 42.79/100000 in women and 38.07/1000000 in total. Incidence rate that we investigated in Eskişehir is the minimum of annual incidence rate. In this population, in order to verify epidemiologic data and investigate possible related factors, there is a need of more trial about epidemiology of epilepsy.

Key words: Seizure, prospective studies, epidemiology, etiology, classification.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEZ KABUL VE ONAY SAYFASI	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR DİZİNİ	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ	x
TABLolar DİZİNİ	xi
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1.Epileptik Nöbet ve Epilepsi Tanımı.....	2
2.2.Epileptik Nöbetlerin ILAE Sınıflaması (1981).....	3
2.3.Epilepsilerin ve Epileptik Sendromların ILAE Sınıflaması.....	5
2.4.Epidemiyoloji.....	6
2.4.1.Epilepsi İnsidansı.....	6
2.4.2.Total Popülasyon Çalışmaları.....	10
2.4.3.Yaş Spesifik İnsidans.....	10
2.4.4.Cinsiyet Spesifik İnsidans.....	11
2.4.5.Nöbet Tipi Spesifik İnsidans.....	11
2.4.6.Zaman Trendleri.....	12
2.4.7.İnsidans Kohortlarında Epilepsinin Etyolojisi.....	12
2.5.Epidemiyolojik Çalışmalarda Tanımlanan Risk Faktörleri.....	14
2.5.1.Epidemiyolojik Çalışma Dizaynları.....	15
2.5.2.Çocukluk Çağı Epilepsisi İçin Risk Faktörleri.....	15
2.5.3.Erişkinlerdeki Epilepsi İçin Risk Faktörleri.....	16

3.GEREÇ VE YÖNTEM	22
4.BULGULAR	29
5.TARTIŞMA	45
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	54
7.KAYNAKLAR	56
8.EKLER	

KISALTMALAR

- BBT** : Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
CP : Serebral Palsi
EEG : Elektroensefalografi
GES+: Jeneralize Epileptik Nöbetler Artı
HBS : Hastane Bilgi Sistemi
ICD :Uluslararası Hastalık Sınıflaması
ILAE : International League Against Epilepsy
JME : Juvenil Miyoklonik Epilepsi
MR : Mental Retardasyon
MRI : Magnetik Rezonans İnceleme
MS : Multipl Skleroz
MSS : Merkezi Sinir Sistemi

ŞEKİLLER

	Sayfa
1.1. Gelişmiş ülkelerde yaş spesifik epilepsi insidansı.	9
1.2. Gelişmekte olan ülkelerde epilepsinin yaş spesifik insidansı.	9
2.1. Epilepsinin yaş ve cinse özel insidans hızları.	32
2.2. Epileptik sendromların yaşa özel insidans hızları.	34
2.3. Epilepsi etyolojisinin cinslere göre yüzde dağılımları.	35
2.4. Nöbet tiplerinin yaşa özel insidans hızları.	37
2.5. Epilepsi tiplerinin cinslere göre yüzde dağılımı.	38
2.6. Epilepsi olgularının etyolojiye göre dağılımı.	40

TABLolar

	Sayfa
1.1. Avrupa'da epilepsi insidansı.	20
1.2. Popülasyon bazlı çalışmalarda epilepsi insidansı.	21
2.1.1. Eskişehir'de toplam nüfusun yaşa özel insidans hızları.	30
2.1.2. Eskişehir'de kadın nüfusun yaşa özel insidans hızları.	31
2.1.3. Eskişehir'de erkek nüfusun yaşa özel insidans hızları.	32
2.2. Epilepsi etiyolojisinin yaşa özel insidans hızları.	33
2.3. Epilepsi etiyolojilerinin cinslere göre dağılımları.	35
2.4. Nöbet tiplerinin yaşa özel insidans hızları.	36
2.5. Nöbet tiplerinin cinslere göre dağılımı.	37
2.6. Çalışma grubundaki epilepsili bireylerin çeşitli sosyodemografik özellikleri.	39
2.7. Epilepsi olgularının etyolojiye göre dağılımı.	40
2.8. Epilepsi nedenlerinin cinslere göre dağılımı.	41
2.9. Epilepsi nedenlerinin yaş gruplarına göre dağılımı.	42
2.10. Epilepsili olgulara eşlik eden durumlar.	42
2.11. EEG bulguları.	43
2.12. MRI bulguları.	43
2.13. BBT bulguları.	44

1.GİRİŞ

Epilepsi yaygın nörolojik hastalıklardan biridir. Tüm Dünyada epilepsi 50 milyon insanı etkiler (1).

Epilepsinin nedenlerini araştırmak için insidans çalışmaları prevelans çalışmalarına tercih edilir. Çünkü artmış mortalite nedeni ile gecikmiş olmak ve benign olguların ilerleyen zamanda remisyona girmesi vakaların atlanmasına yol açacaktır. Olası etyolojik faktörlerin tanımlanma şansı, tanıdan sonra geçen zaman ile azalır. Bu nedenle insidans çalışmaları, sağlık planlama amaçları, etyolojinin tanımlanması ve prognostik çalışmalar için temel oluşturur(2).

İnsidans alışmaları pahalı ve zordur. Bu nedenle tüm popülasyonla uğraşan az sayıda rapor vardır (3). Çoğu Avrupa ülkelerinden hiçbir çalışma tanımlanmamıştır. Avrupa'nın geniş alanlarında özellikle Doğu Avrupa (Baltık ülkeleri hariç) ve Doğu Akdeniz ülkelerinde, epilepsinin epidemiyolojik verileri mevcut değildir (4).

Epilepsinin tedavisine optimal yaklaşımları geliştirmek, tedavi stratejilerinin etkinliğini hesaplamak ve daha da önemlisi epilepsi gelişimini önleyebilecek olayları tanımlamak için doğal öykü, sebep, sıklık ile ilgili gerçek bilgi gereklidir. Bu bilgi, tanımlayıcı ve hipotez test eden epidemiyolojik çalışmalar ile sağlanır (3).

Projenin amacı, 1.7.2007- 31.6.2008 tarihleri arasında Eskişehir ilindeki yeni tanı almış 15 yaş ve sonrası nonprovoke epileptik nöbet ve epilepsi insidansını saptamaktır.

2.GENEL BİLGİLER

Epilepsi, ilk çağlardan beri bilinmektedir. Sözcük, nöbeti olan kişinin ele geçirildiğini veya en azından kontrol dışı olduğunu işaret eden ele geçirilmiş, cinli, sahipli anlamına gelen kelimedenden (epilamvanein) gelir. Epilepsinin kliniği çoğunlukla korku açığa çıkarmıştır. Erken tedavisi dua okuyarak şeytan kovmadan kan almaya kadar değişmiştir. Son yüzyılda, bir çok klinik araştırmacının kümülatif gözlemleri, yardımcı nörofizyolojik, görüntüleme ve genetik araçlarla iyi kabul gören konsepti üretmiştir. Epilepsi tek bir antite değil, ortak özellik olarak nöbetleri olan farklı ve çoğunlukla ayrıık bozukluklar koleksiyonudur (5).

2.1. Epileptik Nöbet ve Epilepsi Tanımı

Epileptik nöbet geçicidir ve zamanda sınırları çizilmiştir. Net başlangıç ve bitişi vardır. Epileptik nöbetin sonlanması çoğu kez başlangıçtan daha az belirgindir. Çünkü postiktal durumun semptomları nöbetin sonunu bulanıklaştırabilir. Nöbetin şekli, beyinde başlangıç lokalizasyonuna, yayılım paternlerine, beyin matüritesine, beraber olduğu olaylara, uyku-uyanıklık siklüsüne, medikasyonlara ve diğer çeşitli faktörlere bağlıdır. Nöbetler duysal, motor ve otonomik fonksiyonu, bilinçlilik durumunu, emosyonel durumu, belleği, kognisyon ya da davranışı etkileyebilir. Duyusal özellikler somatosensoryel, odituar, vizüel, olfaktör, gustator, vestibüler duyular ve aynı zamanda kompleks algılama distorsiyonları içeren daha kompleks internal duyuları içerir. Serebral korteks epileptik nöbetlerin üretiminde primer elemandır ancak tek değildir. Bazı durumlarda epileptik nöbetler talamokortikal interaktif sistemler ya da beyin sapından orijin alabilir.

Epileptik Nöbet tanımının elemanları;

- Başlangıç ve sonlanma modu
- Klinik özellikler
- Anormal geliştirilmiş senkroniden oluşur.

Epilepsi tek başına bir durum değil, ortak olarak nöbetlere anormal artmış predispozisyona sahip çeşitli bozukluklar ailesidir (6).

Epilepsinin sık işlevsel tanımı, 24 saatten fazla aralıklarla iki ya da daha fazla provoke olmamış nöbet olması şeklindedir. Bununla birlikte yeni

ILAE (International League Against Epilepsy - Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği) önerisi epilepsinin daha esaslı tanımını önerir : “Epileptik nöbetleri üretmek için devamlı eğilim ve bu durumun nörobiyolojik, kognitif, psikolojik ve sosyal özellikleri ile karakterize beynin kronik durumu”. Bu tanım beynin kendisinin bir özelliği olan, nöbetler olmadığı zaman bile ortaya çıkan persistan intrinsik epileptojenik abnormalitenin varlığını vurgular. Bununla birlikte epilepsi tanısı için gerekli bu anormallik tipik olarak remisyon gösteren bazı yaş ile ilişkili idyopatik epilepsiler gibi spontan olarak çözülebilir (1).

Epilepsi tanımının elemanları;

- En az bir nöbet öyküsü
- Gelecekte nöbet ortaya çıkma olasılığını artıran beyinde devamlı değişim
- İlişkili nörobiyolojik, kognitif, psikolojik ve sosyal bozukluklar (6).

En az bir nöbet öyküsü:

Epilepsi varlığını onaylamak için en az bir nöbet gereklidir. Predispozisyon, örneğin aile öyküsü ya da epileptiform Elektroensefalografi (EEG) değişiklikleri epilepsiyi tanımlamak için yetersizdir. Tanım nöbetin provoke olmaması gerekliliğini içermez. Bunun yerine tanım, en az bir nöbete ek olarak beyinde devamlı değişimin varlığını gerekli kılar.

Beyinde devamlı değişim:

Epilepsi tanımında santral konsept gelecek nöbetlerin ortaya çıkma olasılığını artıran beyinde devamlı olarak oluşan değişimdir. Bu konseptte göre epilepsi tanısı koymak için iki nöbet değil, diğer nöbetlere neden olan beynin devamlı bozukluğu ile ilişkide sadece tek epileptik nöbet yeterlidir. Aynı hastada birçok nedene bağlı multipl epileptik nöbetler epilepsi olarak düşünülmemeyecektir. Devamlı epileptojenik anormalliğe bağlı tek epileptik nöbet epilepsiyi işaret ederken, normal beyindeki tek nöbet epilepsiye işaret etmeyecektir (6).

2.2. Epileptik Nöbetlerin ILAE Sınıflaması (1981)

1. Parsiyel (fokal, lokal) nöbetler

A. Basit parsiyel nöbetler (bilinç bozulmamış)

Motor semptomlu

- Somatik-duyusal ya da özel duyuşal semptomlu
- Otonomik semptomlu
- Psişik semptomlu
- B. Kompleks parşiyel nöbetler (bilinç bozukluğu ile birlikte)
 - Basit parşiyel nöbetler olarak başlangıç ve bilinç bozukluğuna doğru ilerleme
 - Başka herhangi bir özellik
 - Basit parşiyel nöbetlerdeki özellikler
 - Otomatizmalarla birlikte
- C. Başlangıçta bilinç bozukluğu ile birlikte olan
 - Başka herhangi bir özellikle birlikte
 - Basit parşiyel nöbetlerdeki özelliklerle birlikte
 - Otomatizmalarla birlikte
- D. Sekonder jeneralize nöbetlere ilerleyen parşiyel nöbetler
 - Jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parşiyel nöbetler
 - Jeneralize nöbetlere ilerleyen kompleks parşiyel nöbetler
 - Kompleks parşiyel nöbetlerden jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parşiyel nöbetler
- 2. Jeneralize nöbetler (konvülsif veya nonkonvülsif)
 - A. Absans nöbetler ("Petit mal nöbetleri")
 - Tipik absans nöbetler
 - Atipik absans nöbetler
 - B. Miyoklonik nöbetler
 - C. Klonik nöbetler
 - D. Tonik nöbetler
 - E. Tonik-klonik nöbetler
 - F. Atonik nöbetler (astatik nöbetler)
- 3. Sınıflandırılmamış nöbetler

2.3. Epilepsilerin ve Epileptik Sendromların ILAE Sınıflaması (1989)

1. Lokalizasyon ile ilişkili (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar
 - A. İdyopatik (başlangıcı yaşa bağlı).
 - Benign çocukluk çağı epilepsisi (sentrotemporal diken ile birlikte)
 - Çocukluk çağı epilepsisi (okspital paroksizmler ile birlikte)
 - B. Semptomatik
2. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar
 - A. İdyopatik (başlangıcı yaşa bağlı)
 - Benign neonatal familyal konvülsiyon
 - Benign neonatal konvülsiyon
 - Benign miyoklonik epilepsi süt çocukluğu döneminde
 - Çocukluk çağı absans epilepsi (piknolepsi, petit mal)
 - Juvenil absans epilepsi
 - Juvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)
 - Uyanırken grand mal nöbetlerle olan epilepsi
 - B. İdyopatik, semptomatik ya da her ikisi
 - West sendromu (İnfantil Spazm)
 - Lennox-Gastaut sendromu
 - Miyoklonik astatik nöbetlerle epilepsi
 - Miyoklonik absanslarla epilepsi
 - C. Semptomatik
 - Non-spesifik neden
 - Erken miyoklonik ensefalopati
 - Erken süt çocuğunun supresyon burstlü epileptik ensefalopatisi
 - Spesifik sendromlar
3. Fokal ya da jeneralize olup olmadığı tanımlanmamış epilepsi ve Sendromlar
 - A. Hem jeneralize hem fokal nöbetlerle birlikte
 - Neonatal nöbetler
 - Süt çocukluğunda ciddi miyoklonik epilepsi

Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalga ile birlikte epilepsi

Kazanılmış epileptik afazi

B. Net jeneralize ya da fokal özellikleri olmayan

4. Özel sendromlar

A. Durum ile ilişkili nöbetler

Febril nöbetler

Diğer tanımlanabilir durumlar ile ilişkili nöbetler

B. İzole, açıkça provoke olmamış epileptik olaylar

C. Presipite olan nöbetlerin spesifik modları ile karakterize epilepsiler

D. Çocukluk çağının kronik progresif epilepsia parsiyel continua (5).

2.4. Epidemiyoloji

Epidemiyolojik çalışmalar hastalıkların görülme sıklığı, bölgesel farklılıkları, risk faktörleri, etyolojileri, ilişkili mortaliteler ve doğal süreçleri hakkında bilgi sağlar. Bu çalışmalardan elde edilen bilgiler halk sağlığı planlamalarına da katkıda bulunur (7). Gelişmekte olan ülkelerdeki çoğu epidemiyolojik çalışmalar çeşitli etnik gruplar arasında ve sınırlı nüfuslar üzerinde gerçekleştirilmiştir. Bunun sonucunda bu çalışmalardan elde edilen değerler tüm ülkeye ait epidemiyolojik değerleri yansıtmıyor olabilir. Metodolojik farklılıklar, kaynaklanan farklı epidemiyolojik çalışmalardan elde edilebilecek çıkarımları sınırlamaktadır.

Epilepsi, Merkezi Sinir Sisteminin (MSS) en sık görülen kronik hastalıklarındandır. Epilepside epidemiyolojik veri saptanması sırasında karşılaşılan problemlerden biri nöbetlerin klinik özelliklerinin heterojenitesidir. Olgular, hastaların bazen durumunu saklamasından, klinisyene başvurmama ya da tedaviye devam etmeme nedeni ile atlanabilir. Standardize tanımların ve doğru tanının yokluğu diğer bir problemdir. Metodolojik yetersizliklere rağmen, epidemiyolojik belirteçlerin hesaplanması verilebilir.

2.4.1. Epilepsi İnsidansı

İnsidans, spesifik zaman periyodunda (çoğunlukla 1 yıl) tanımlanmış popülasyonda yeni epilepsi olgularının oranıdır. İnsidans araştırma soruları

şunları içermelidir: İnsidansın olası coğrafi farkların büyüklüğü, farklı etyolojilerin coğrafi insidans farklarına olan katkısı, yaşa göre insidans oranlarında olası değişimler, sendroma göre insidans oranları (7).

Epilepsi insidansı gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında bir takım farklılıklar göstermektedir (7). Gelişmekte olan terimi, çoğunlukla ekonomik olarak yoksulluktan zenginliğe gelişmek olarak değerlendirilir (9). Bu tip ülkeler genellikle Asya, Afrika, Orta ve Güney Amerika' da bulunur. Epilepsinin biyolojik ve klinik yönleri ile ilgili gelişmiş ve gelişmekte olan ülkeler arasında kalıtsal farklılıklar olmamasına rağmen, insidans, etyoloji, sosyal ve kültürel faktörler, sağlık sistemleri ve tedavide bazı farklar bulunmuştur. Gelişmekte olan ülkeler çoğunlukla organize edilmiş sağlık koruma sistemine sahip değildir. Kayıtların saklanması genellikle zayıftır ve araştırma minimaldir. Gelişmekte olan ülkelere çok az bilimsel bilgi gelmektedir. Bu ülkelerde insidans çalışmalarındaki problemler olgu kesinliği, sınıflaması, olgu tanımı ve seçim çelişmesini içerir. Gelişmekte olan ülkelerin çoğunda gerekli tıbbi tesislerin bulunmaması, başta akut semptomatik vakalar olmak üzere olguların yanlış sınıflandırılmasına neden olmuş olabilir.

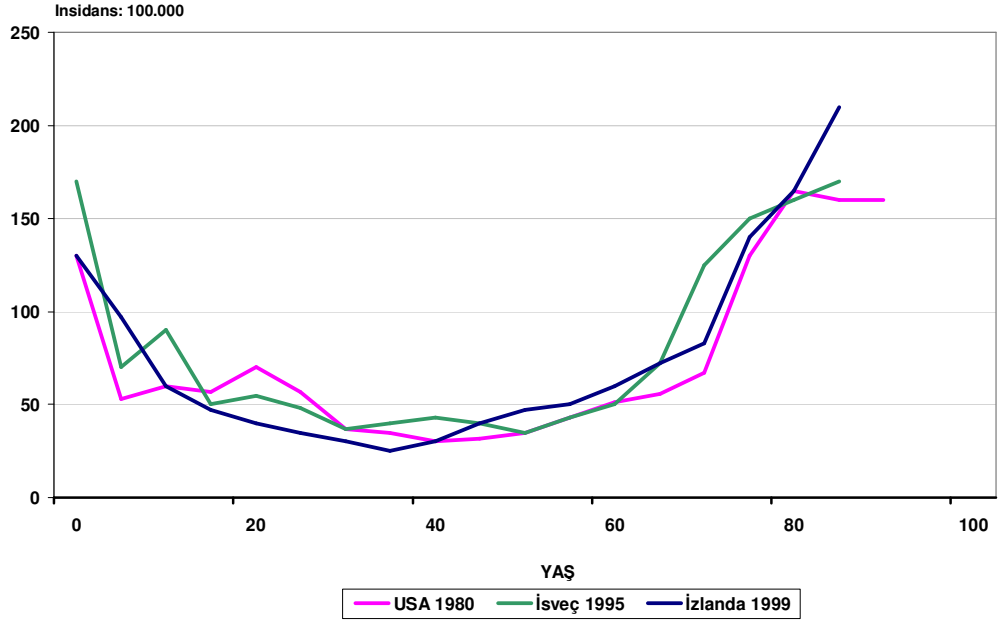
Gelişmiş ülkelerde, epilepsinin yaş düzeltilmiş insidansı, 28.9-53.1/100000 aralığındadır, çoğu çalışma bu aralığın daha yüksek ucuna düşer (10). Eğer tek bir nonprovokasyon nöbet dahil edilirse, daha yüksek oranlar (70/100000) elde edilir. Gelişmekte olan ülkelere prospektif olmayan birkaç uygun çalışma sonucu 35-190/100000 aralığındadır. Ekvator çalışmasının, insidans aralığı 122-190/100000 olup, tek nöbet ve akut semptomatik nöbetleri içerir (11). Yapılmış beş Afrika çalışmasında epilepsi insidansı 63-158/100 000 aralığında bulunmuştur (12).

Epilepsi insidansı genel olarak gelişmekte olan ülkelere göre daha yüksek olmaktadır (7). Gelişmekte olan ülkelere daha yüksek insidans bu ülkelerdeki popülasyonların daha genç olması ve daha fakir medikal merkezlerin bulunması ve daha düşük yaşam standardı olması gerçeğinin sonucu olabilir. Gelişmiş ülkelerde yapılan epidemiyolojik çalışmalar sıklıkla hastane kayıtlarına dayanmaktadır. Ancak hastanede gerçekleştirilen çalışmalarda, bir grup hastanın hastaneye müracaat etmemiş

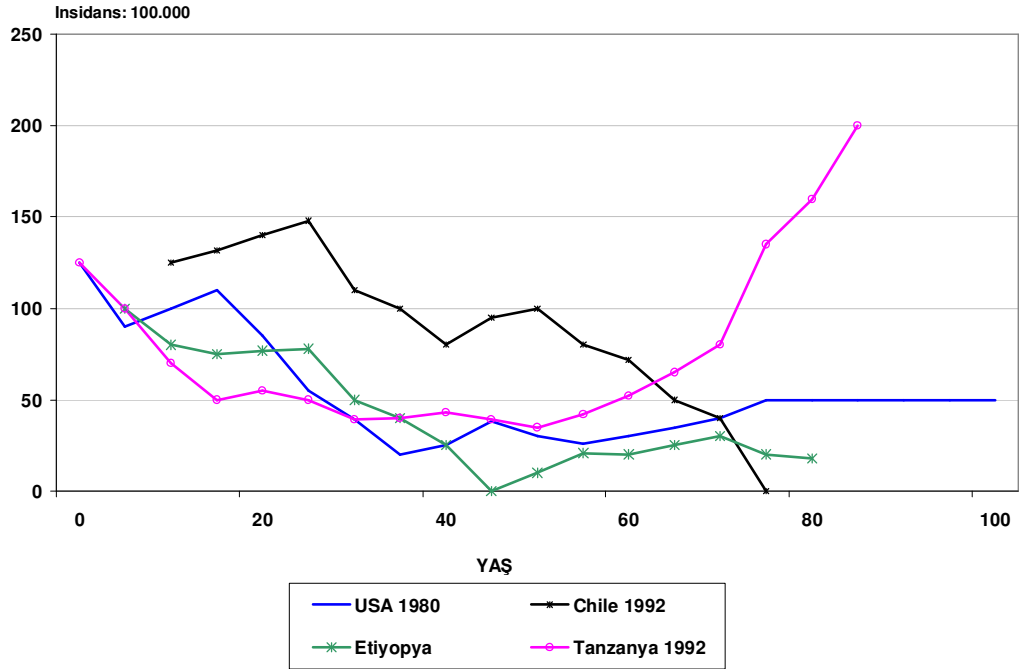
olması gerçeği göz ardı edilemez (13). MSS'nin enfeksiyonları gelişmekte olan ÷lkelerde daha yüksek nöbet insidansı için en sık bildirilen nedendir. Bu ÷lkelerde sağlık ile ilgili alt yapı yetersizlikleri semptomatik ve özellikle perinatal sebeplere bağlı epilepsi oranlarının artmasına neden olmaktadır.

Geliřmiř ÷lkelerde epilepsinin yař spesifik insidans grafiği U şekilli eğridir (şekil 1). En yüksek insidans <1 yař ve >60 yař grubundakilerdedir. Altmış yaştan sonra keskin şekilde artar. Geliřmiř ÷lkelerde epilepsinin yař spesifik insidansı zamanla değişmektedir. Daha iyi perinatal bakım nedeni ile çocukluk çağı epilepsisinde dūřme, artan serebrovask÷ler olay nedeni ile yaşlılarda artış mevcuttur. Geliřmiř ÷lkelerde çocukluk vakaları ve yaşlılık insidansında eşzamanlı bir artış olduğunu g÷steren bazı yeni bulgular mevcuttur. Gençlerdeki değişikliğin sebepleri tam olarak anlaşılamamıştır. Geliřmiř ÷lkelerde yaşayan yaşlılarda epilepsi insidansındaki artış, başta serebrovask÷ler hastalığı olan kişiler olmak üzere semptomatik epilepsisi olan kişilerin yaşam süresinin artması ile bağlantılı olabilir.

Gelişmekte olan ÷lkelerde pik insidans genç ve orta yaşlı yetişkinlerde ortaya çıkar (14,15) (şekil 2).



Şekil 1.1. Gelişmiş ülkelerde yaş spesifik epilepsi insidansı- Hauser (3)'dan alınmıştır.



Şekil 1.2. Gelişmekte olan ülkelerde epilepsinin yaş spesifik insidansı- Hauser (3)'dan alınmıştır.

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde farklı yaş spesifik insidans oranlarının iki çıkarımı vardır. Bunlardan ilki risk faktörlerinin değişebilmesidir. Örneğin gelişmekte olan ülkelerde enfeksiyon ve parazitik hastalıklar endemiktir. İkincisi ise ülkelerdeki çalışmaların birbirleriyle kıyaslanmasındaki zorluktur. Bu durum popülasyonun yaş dağılımı ve gelişmişlikteki farklı düzeyleri ile açıklanabilir.

2.4.2.Total Popülasyon Çalışmaları

Tüm popülasyonlarda epilepsi insidansının görece olarak az çalışması vardır. Gelişmiş ülkelerde, epilepsinin (tekrarlayıcı ve provoke olmamış nöbetler) yaş ile düzeltilmiş insidansı 100 000 de 24-53 arasında değişir (16-26).

Önceki çalışmalar, gelişmekte olan ülkelerdeki insidans değerini sağlamaktadır. Endüstrileşmiş ülkeler arasında belirgin olarak yüksek epilepsi insidansı, Şili' nin kırsal kesiminden rapor edilmiştir (114/100000) (27). Tanzanya' da bir çalışma epilepsi insidansını 77/100000 olarak rapor etmiştir (28). Bunlar, benzer tanımların kullanıldığı endüstrileşmiş ülkelerde bildirilen insidansın 2-3 katıdır (29).

2.4.3.Yaş Spesifik İnsidans

Popüler inanışın tersine, epilepsi hayatın uçlarında başlangıcı olan bir bozukluktur. Hayatın ilk birkaç ayında en yüksek insidans değerleri ile birlikte yaş ile spesifik insidans sabit olarak en genç yaş gruplarında yükseklik gösterir. Hayatın ilk yılından sonra, insidans dramatik olarak düşer. İlk dekad boyunca relatif olarak stabil gözükür ve adolesan çağda tekrar düşer (30, 31, 32). Gelişmiş ülkelerde yapılan tüm çalışmalarda, yaş ile spesifik insidans yetişkin yıllar boyunca en düşüktür. Batı ülkelerinde yapılan pek çok insidans çalışmaları, yaşlıda artan insidans değerini gösterir (2,19, 33, 34). Batılı ülkelerde, epilepsinin insidans değeri 70 yaş sonrası hayatın ilk 10 yılı boyunca olan değerden daha yüksektir.

Yaş ile spesifik insidansın bildirilen paternleri gelişmekte olan ülkelerde biraz farklıdır. Afrika ve Güney Amerika'da yapılan çalışmalarda, epilepsinin

pik insidansı genç yetişkinlerde ortaya çıkar ve yaşlıda insidans değerinde dramatik artış tanımlanmamıştır (27, 28, 35).

2.4.4 Cinsiyet Spesifik İnsidans

Pek çok total popülasyon çalışmaları, epilepsinin ya da provoke olmamış nöbetlerin insidansı bayanlara göre erkeklerde daha yüksektir. Bu, epilepsi için tanımlayıcı risk faktörlerinin (kafa travması, strok, MSS enfeksiyonu gibi) erkeklerde daha yüksek insidans değeri dikkate alındıktan sonra bile doğru gözükür. Çalışmalarda kadın erkek farkının sabitliği, provoke olmamış nöbetler ve epilepsi için erkeklerde kadınlardan daha yüksek risk taşıdığını öngörür. Çoğu insidans çalışmaları için, insidanda cinsiyete özel farklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bazı çalışmalar belirli fark bulamazken, bazılarında hafif farklılıklar görülmüştür.

2.4.5. Nöbet Tipi Spesifik İnsidans

Nöbet spesifik insidans ya da epileptik nöbetlerin uluslararası sınıflamasına dayanan spesifik nöbet tipi olan olguların oranı bir çok insidans çalışmalarında elde edildi. Rochester, Minnesota (19), Faeroe Adaları (22) ve Şili'deki (27) çalışmalarda, %50 den fazla insidans olguları parsiyel olarak sınıflandırıldı (3).

Genel olarak, gelişmiş ülkelerde parsiyel nöbetler diğer nöbet tiplerinden daha sık olarak görülürken, gelişmekte olan ülkelerde semptomatik epilepsi daha sıktır. Bu nedenle gelişmekte olan ülkelerde parsiyel nöbetlerin baskın olacağı beklenebilir. Bununla birlikte, değişen şartlarda, jeneralize tonik-klonik nöbetler daha fazladır. Bunun nedenleri şunlardır;

1. Hızla jeneralize olan nöbetin parsiyel başlangıcı hasta ya da alan çalışanı tarafından gözden kaçırılacaktır,
2. Tedavi edilmemiş parsiyel nöbetler hızla jeneralize hale gelebilir,
3. Jeneralize tonik-klonik nöbetlerden başka herhangi bir nöbet tipini toplamak için anket düzenlenemeyebilir,
4. Fokal başlangıcı yakalamada EEG yetersiz kalabilir.

Gelişmekte olan ülkelerde, epilepsi sendromlarının popülasyon tabanlı insidans çalışması yoktur (9).

2.4.6. Zaman Trendleri

İtalya çalışmasında, metodolojik özelliklere bağlı olabilmesine rağmen epilepsinin insidansı 1964-1978 arası 3 kattan fazla azalmıştır (36).

Minnesota çalışması epilepsi insidansında 1935-1984 arası ve 10 yaş altında %50 den daha fazla düşme rapor etmektedir. Aynı yıl aralığında 60 yaş üstünde insidans değeri artış göstermişti ve bu toplumda tüm 50 yıllık interval üzerinde yaş ile düzeltilmiş insidans değerinde küçük bir değişime yol açmıştı (19). Bu yüzyılın orta dekatlarındaki düşüş genel olarak açıklanamaz, ama 1975'den sonraki artış çok düşük doğum ağırlıklı infantların artmış yaşam süreleri ile ilişkili olabilir.

İngiliz genel pratiğinin çalışmaları, tüm afebril nöbetleri içermiştir. Yirmi yaş altında insidans değerleri 1964-1973 arası 172/100000, 1974-1983 arası 152/100000, 1984-1993 arası 61/100000 şeklinde giderek azalma göstermiştir (37). Bu fark, kısmen epileptik olmayan epizotların daha erken periyodunda dahil edilmesiyle açıklanabilir, ama bu verilerin dikkatli analizi ile birlikte gelişmiş ülkelerde çocukluk çağı başlangıçlı epilepsinin insidansında dramatik azalmaları öngörür. Çocuklarda zamana bağlı insidans değerindeki azalma, yeni epidemiyolojik ya da klinik data ile henüz açıklanmamıştır ve daha ileri araştırmayı gerektirmektedir. Birleşmiş Milletlerde yaşlı kesimde epilepsi insidansının arttığı gözükür. Bu, en azından kısmen strok öyküsü olan popülasyonun oranında artış ile ilişkili olabilir (38).

2.4.7. İnsidans Kohortlarında Epilepsinin Etyolojisi

Çoğu popülasyon temelli insidans çalışmaları, şüphelenilen etyoloji hakkında bilgi sağlar. Çocuklarda, doğuştan nörolojik defisitler ile ilişkili epilepsi en sık etyolojik neden olarak gözükürken, serebrovasküler olay yetişkinlerde en sık tanımlanan nedendir.

Klasik Risk Faktörleri

Kafa travması, strok, santral sinir sistemi enfeksiyonu ve dejeneratif beyin hastalığı sıklıkla tanımlanmıştır (39-42). Epilepsinin spesifik nedenleri coğrafik bölgeler boyunca değişebilir. Gelişmiş ülkelerde, serebrovasküler hastalık epilepsinin en sık tanımlanan nedenidir, tüm yeni vakaların yaklaşık %12'si ve tanımlanmış nedeni olanların yaklaşık 1/3'ünü oluşturur (19, 32). Güney Amerika'da, en sık tanımlanan neden MSS'nin enfeksiyonudur. Bu, özellikle çocuklarda gelişmekte olan ve gelişmiş ülkelerde, serebral palsi olgularının yüksek oranı ile ilişkilidir. Endemik alanlardaki insidans çalışmalarında, nörosistiserkoz yeni tanı almış epilepsi olgularının yaklaşık %10'unu kapsamaktadır (43).

Epidemiyolojik çalışmalar sadece postnatal verilerin önemini doğrulamamış, aynı zamanda risk faktörlerini de nitelemiştir. Askeri servis sırasında kazanılmış penetran kafa travması olan hastaların epilepsi riski, genel popülasyonda beklenenden 500 kat daha fazladır (42). Bunun tersine, 30 dakika veya daha az süreli amnezi veya bilinç kaybı ile ilişkili kafa travması olan bireyler artmış riske sahip değildir (39). Çalışmalar epilepsi için riski artıran diğer faktörleri de (ilaç ve alkol kötüye kullanımı, depresif bozukluk, intihar eğilimi, auralı migren, hipertansiyon ve strok için risk faktörleri) tanımlamıştır (44-52).

Beklenmedik prenatal ve perinatal olayların epilepsinin artmış riski ile ilişkili olduğu devam eden bir inanıştır. Bunlar serebral palsi için artmış risk faktörleri olabilmesine rağmen, henüz demonstre edilmemiştir. Dağınık veya birlikte, prenatal ya da perinatal faktörler riskte küçük artış gösterir ve bu faktörlerin çoğu için bir farklılık anlam ifade etmemektedir. Epidemiyolojik kanıt febril konvülsiyonlar ve epilepsi arasında nedensel ilişkiyi desteklememektedir.

Risk Faktörleri olarak Aile Öyküsü

Epilepsi olgularının küçük yüzdesi tek bir gen bozukluklarına bağlı olabilir. Mendelyan kalıtım paternleri ile iki sendromda, kromozomal lokalizasyon elde edilmiştir. Benign neonatal ailesel konvülsiyonlar dominant kalıtım paterni ile başlangıçta kromozom 20'ye lokalizedir (53), ama genetik

heterojenite kromozom 8'e daha yeni bir lokalizasyonu göstermiştir (54). Progresif miyoklonik epilepsi için gen, kromozom 21'e lokalize edilmiştir (55). İşitsel özellikler ile parsiyel epilepsi için gen, kromozom 10'a lokalizedir ve birçok sodyum ve potasyum kanalopatileri, Dravet sendromu ve jeneralize epileptik nöbetler artı (GES+) ile ilişki içinde tanımlanmıştır (56, 57). Kalıtımın şekli bilinmemesine rağmen, juvenil miyoklonik epilepsi (JME) ve diğer juvenil başlangıçlı bozukluklar için lokalizasyon önerilmiştir (55, 58). Diğer birkaç epilepsi sendromları için lokalizasyonlar tanımlanmıştır.

Olguların düşük yüzdesinin Mendelyan kalıtım paternlerini izlemesine rağmen, epidemiyolojik terimlerde aile öyküsü epilepsi için önemli risk faktörü olarak düşünülebilirdi. Diğer bilginin yokluğunda, birinci derece akrabalarda epilepsi, riski 3 kat artırır (59). Absolü artış, hangi birinci derece akrabasının etkilendiği, nöbet tipi ve etkilenen akrabada epilepsinin etyolojisi ve akrabada veya araştırılan olguda EEG paterni tarafından modifiye edilmiştir.

Kümülatif İnsidans

Kümülatif insidans yaş insidansının toplamıdır. Epilepsinin kümülatif insidansının hesapları 4 adet total popülasyon çalışmasında elde edilmiştir (19, 23, 32, 60). Danimarka'da 80 yaşında epilepsiye yakalanma riski %1.3 (23), Rochester Minnesota'da %4 (19), İzlanda'da %5.4 (32) olarak saptanmıştır. Bu fark Minnesota çalışmasında yaşlılarda daha yüksek insidans ile açıklanabilir. Rochester'da, epilepsi ve provoke olmamış nöbetler için kümülatif insidans erkekler için kadınlardan anlamlı olarak daha fazladır.

2.5. Epidemiyolojik Çalışmalarda Tanımlanan Risk Faktörleri

Provoke olmayan nöbetler için iyi tanımlanmış risk faktörleri kafa travması, MSS enfeksiyonu, Alzheimer hastalığı, klinik olarak saptanmış strok, febril nöbetler, serebral palsy ve mental retardasyondur. Bunlardan her biri provoke olmamış nöbetler için riski en az 10 kat artırır. Birçok diğer risk faktörleri provoke olmamış nöbetler için daha yetersiz tanımlanmıştır; bunlar alkol tüketimi, eroin kullanımı, marihuana kullanımı, düşük sosyoekonomik durum, dikkat eksikliği hiperaktivite sendromu, major depresyon, multipl

skleroz (MS), demans, klinik bulguların bulunmadığı strok için risk faktörlerini içerir. Ek olarak, diüretik kullanımının ilk provoke olmamış nöbet gelişimine karşı koruduğu gösterilmiştir (61).

2.5.1.Epidemiyolojik Çalışma Dizaynları

Epilepsi veya provoke olmamış nöbetler için risk faktörlerinin epidemiyolojik çalışmaları 3 çalışma dizaynından birini işler: Vaka kontrol, retrospektif kohort, prospektif kohort çalışmaları şeklinde.

Vaka kontrol çalışmalarında, epilepsili hastalar ve epilepsisi olmayan kontrol hastaları arasında potansiyel predispozan faktörler karşılaştırılmaktadır. Bu çalışmalardan elde edilen risk oranı, epilepsi için riski artıran ya da azaltan faktörlerin varlığını işaret eder.

Hem retrospektif hem prospektif kohort çalışmaları epilepsisi olmayan kişilerle başlar. Bu kişiler epilepsiye predispozan faktörlere maruz kalıp kalmamalarına göre kategorize edilmektedir.

2.5.2.Çocukluk Çağı Epilepsisi İçin Risk Faktörleri

Çocukluk çağı epilepsisi için risk faktörleri şunlardır:

Febril Nöbetler: Geniş kohort çalışmaları ilk febril nöbet sonrası çocukların %2-4' ünün bir sonraki provoke olmamış nöbet geçirdiğini gösterir (62-64). Bu genel popülasyonda provoke olmamış nöbet için riskin 4 katı anlamına gelmektedir. Febril nöbetten sonra provoke olmamış nöbetler için artmış risk değeri doğuştan itibaren nörolojik anormalliği olan çocuklarda olmayanlardan daha yüksektir. Özellikle basit febril nöbeti olan çoğu çocuk için provoke olmamış nöbet riski sadece düşük oranda artmıştır.

İlk febril nöbeti izleyen provoke olmamış nöbetler için risk faktörleri, epilepsinin aile öyküsü, febril nöbetin kompleks özellikleri (multipl veya fokal ve 15 dakikadan uzun süren) ve doğuştan beri var olan nörogelişimsel anormalliklerin varlığı şeklindedir (62-65). İlk febril nöbet öncesi ateş süresinin fazlalığı ve ateşin yüksekliği gelişecek non provoke nöbet riskini azaltır (31). Bu bazı çocukların düşük nöbet eşik değerine sahip olabileceğini öngörür.

Febril nöbetin tipi, gelişebilecek provoke olmayan nöbetin tipini etkiler (64, 66). Tekrarlayan basit febril nöbetler, jeneralize başlangıçlı provoke olmamış nöbetler için riski artırmaktadır. Ayrıca, kompleks febril nöbetler ile parsiyel başlangıçlı provoke olmamış nöbetler arasında ilişki bulunmaktadır.

Prenatal ve Perinatal Risk Faktörleri: Serebral palsi ve mental retardasyonu bulunan çocuklar dışlandığında prenatal ve perinatal olaylar, çocukluk çağı epilepsisinin varlığı ile ilişkili görülmemektedir.

Postnatal Nedenler:

- Travmatik Beyin Hasarı
- Aşılama: Çocuklarda ciddi akut nörolojik bozukluk ve aşılama, özellikle boğmaca aşısı arasında bir ilişki olması olasılığı ihtimali yoktur (67). Anlamlı olarak Difteri-Boğmaca-Tetanoz aşısı ile ilişkili tek istenmeyen özellik nöbetlere yatkın çocuklarda febril nöbetlerin daha erken başlangıcı olarak belirir (68, 69).
- Dikkat Eksikliği Hiperaktivite Sendromu: Klinik olarak dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğunun epilepsili çocuklarda, nöbete ya da tedavisine bağlı olarak, daha sık olduğu anlayışı vardır (70, 71).
- Diğer Nörolojik Problemler: Mental retardasyon ve serebral palsi epilepsi gelişimine yatkınlık sağlar. Aberdeen, İskoçya'da 1951-1955 yılları arasında doğan ve mental retardasyon olan 221 çocuktan oluşturulmuş kohortta epilepsi için kümülatif risk değeri 22 yaş için %15'tir (72). Mental retardasyonu olan ancak serebral palsisi bulunmayan çocuklarda 22 yaş için kümülatif risk değeri %5'tir. Mental retardasyon ve serebral palsisi bulunanlarda %38 ve mental retardasyon ile ilişkili postnatal hasarı olanlarda hasardan 15 yıl sonra kümülatif risk değeri %66'dır.

2.5.3.Erişkinlerde Epilepsi İçin Risk Faktörleri

Yetişkinlerde epilepsi için risk faktörleri şunlardır:

Kafa Travması: Kafa travması, sonraki provoke olmamış nöbet için riski artırır. En yüksek risk ciddi hasarı olanlardadır. Penetran beyin

hasarından sonraki nöbetlere benzer olarak, provoke olmamış nöbetler, kafaya uygulanan nörogirişimsel prosedürlerin bir sonucu olabilir. Kafa travmasının ciddiyeti, travmanın neden olduğu kalıcı epileptojenik hasarın miktarı için önemlilik gösterir.

MSS Enfeksiyonu: MSS enfeksiyonları, ensefalit ve menenjit izleyen nonprovoke nöbetler için artmış risk faktörüdür. Nöbetler için riskin değeri MSS enfeksiyon tipi tarafından değişir. Ensefalit ile 16 kat, bakteriyel menenjit ile 4 kat ve aseptik menenjit ile 2 kat risk artışı mevcuttur. Hemen tüm nonprovoke nöbetler enfeksiyondan ilk 5 yıl içinde ortaya çıkar (40).

MSS Malignensileri: Önceki çalışmalar beyin tümörü için opere edilen hastaların %28'inin nöbetleri olduğunu rapor etmiştir (73, 74). Sonraki çalışmalar yeni tanı konmuş erişkinlerin %12-16.3'ünün beyin tümörü olduğunu ortaya çıkarmıştır (75-77).

Tıkayıcı Serebrovasküler Hastalık: Klinik olarak saptanmış strok sonrası, ilk 1-2 haftadan sonra hastaların %2.7 - %35'inde nonprovoke nöbetler ortaya çıkabilir (78-83). Bu değişkenlik çalışma düzenindeki çeşitli faktörlere bağlanabilir. Bu faktörler; izlem süresinin uzunluğundaki değişim, sadece BBT bulgusu olan strok hastalarının veya subaraknoid kanamalı hastaların dahil edilmesi şeklindedir.

Strok, nöbet gelişimi için substrat odak olarak işlev gören fokal beyin hasarı oluşturması ile sadece nonprovoke parsiyel nöbetlerin ortaya çıkması gerektiği hipotez edilmiştir. Bazı araştırmacılar sekonder jeneralize nöbetleri bu kategoriye dahil etmesine rağmen jeneralize nöbetler strok sonrası nadir değildir (84). Primer ve sekonder jeneralize nöbetleri birbirinden ayıran araştırmacılar, strok sonrası tüm nonprovoke nöbetlerin %4-69'unun primer jeneralize nöbetler olduğunu bildirir (79, 80, 82, 85, 86, 87). Parsiyel nöbetlerin saptanamayan başlangıçları bu değişkenliği açıklayabilir. Bununla beraber gerçek primer jeneralize nöbetler strok sonrası da ortaya çıkabilir. Bu da muhtemelen strok sonrası nörotransmitter fonksiyonunda persistan global

değişimlerin ya da strok için risk faktörleri olan kişilerde serebral otonöregülasyonu değiştiren faktörlerin sonucuna bağlı olabilir.

Demans: Alzheimer hastalığının altında yatan patoloji nöbetler için artmış yatkınlık ile ilişkilendirilebilir.

Multipl Skleroz: Birçok çalışma MS'in epilepsi için artmış risk faktörü olabileceğini öngörür. Beyaz madde lezyonları, epileptojenik rolü üstlenmektedir. Bu retrospektif kohort çalışmalarında MS'li olguların %1.8-%4.8'inde tanı zamanında veya tanıdan sonra gelişen nöbetler mevcuttu (88-91).

Depresyon ve Depresyon İçin Tedavi: Depresyon, intihar girişimi nonprovoked nöbet riskini artırmaktadır (92). Bu ilişkiler depresyonda, intihar girişiminde ve nöbetlerde sık olan nörotransmitter fonksiyonunda bozukluklar nedeniyle olabilir.

Alkol: Alkol alımı nöbet varlığı ile ilişkili görülmektedir.

İllegal ilaçlar: Eroin, marijuana kullanımı ile nöbetler arasındaki ilişki Harlem vaka kontrol çalışmasında araştırılmıştır (93). Bu araştırmacılar eroinin nonprovoked nöbetler için riski 3 , provoke nöbetler için riski 4 kat artırdığını buldu.

Akut Semptomatik Nöbetler: Tipik olarak nöbetlere yatkınlık yaratan olayın ilk bir haftası içinde ortaya çıkar ve epilepsi olarak düşünülmez. Çalışmalar, akut semptomatik nöbetlerin, beyin hasarının ciddiyetinin belirteci olduğunu ve bu nedenle epilepsi riskini en azından 3 kat artırdığını öngörür (94).

Diüretiklerin Koruyucu Etkisi: Günümüzde diüretik kullanımı, yaşlıda popülasyon tabanlı vaka kontrol çalışmasında idiyopatik/kriptojenik nonprovoked nöbetlerin gelişimi için koruyucu olduğunu göstermiştir. Koruyucu etki tiazid kullanımı için %46 ve furosemid için %39'dur; aldactazide nöbet gelişimi için koruyucu etki ile ilişkilendirilmemiştir (95).

Sosyo Ekonomik Durum: İki çalışma düşük sosyo ekonomik durumun epilepsi gelişimi için artmış risk ile ilişkisini göstermiştir (96, 97). Bir çalışma ise herhangi bir ilişki bulmamıştır (98). İlginç olarak çocuklarda düşük sosyoekonomik durumun etkisi bulunmamıştır (96). Bu epilepsi gelişimi ile ilişkili olarak sosyal deprivasyonun kümülatif etkisinin bir sonucu olduğunu gösterir (61).

Epilepsi insidansı bir çok ülkede ve popülasyonun birçok alt gruplarında çalışılmıştır. Bununla birlikte bu oranlar, farklı çalışma yöntemlerine ve kullanılan kriterlere bağlı olarak zorlukla kıyaslanabilir. Yenidoğan dönemi nöbetleri zor tanındığı için bazı çalışmalarda dışlanmıştır. Alkol ve diğer akut semptomatik nöbetlerin, febril konvülsiyonların dahil edilmesi ya da dışlanması da insidans değerlerine önemli ölçüde etki edebilir. Bu çalışmaların çoğu retrospektiftir. Bununla birlikte prospektif çalışmalar daha fazla olgu kesinliğine yol açabilecektir. Prospektif çalışmalar tanıda etyoloji ve bir çok risk faktörlerini tanımlamaya olanak sağlar (13).

Epilepsi hakkında, sanayileşmiş ülkelerde pek çok insidans araştırması yapılmıştır. Bu araştırmalarda, provoke olmayan nöbetler için insidans oranları 20-70/100000 arasındadır. Son araştırmaların çoğunda daha yüksek rakamlar bulunmuştur. Gelişmekte olan ülkelerde rapor edilen sonuçlar, epilepsi insidansının $\geq 100/100000$ olabileceğini göstermektedir.

Avrupa'dan 12 insidans çalışması tanımlanmıştır (Tablo 1.1).

Tablo1.1. Avrupa da epilepsi insidansı- Forsgren ve ark. (4)'ndan alınmıştır.

Yazar (Yıl) - Ülke	İnsidans	Yaş	Olgu Sayısı	Yorum
Joensen (1986), Faeroes, Danimarka	43	Bütün Yaşlar	118	
Loiseau ve ark (1990), Fransa	44	Bütün Yaşlar	494	Tek nöbetler dahil
Olafsson ve ark. (1996), İzlanda	47	Bütün Yaşlar	42	
Jallon ve ark. (1997), İsviçre	46	Bütün Yaşlar	176	Tek nöbetler dahil
MacDonald ve ark. (200), İngiltere	46	Bütün Yaşlar	31	
Keränen ve ark (1989), Finlandiya	24	Erişkin ≥ 15 Yas	230	
Forsgren ve ark. (1996), İsveç	56	Erişkin ≥ 16 Yas	160	Tek nöbetler dahil
Õun ve ark. (2003), Estonya	35	Erişkin ≥ 19 Yas	81	
Sillanpää (1973), Finlandiya	25	0-15 Yaş Çocuklar	397	
Blom ve ark. (1978), İsveç	82	0-15 Yaş Çocuklar	43	
Brorson ve ark Wanne (1987), İsveç	50	0-19 Yaş Çocuklar	68	
Sidenval ve ark. (1993), İsveç	73	0-15 Yaş Çocuklar	61	Tek nöbetler dahil

Tablo 1.2. Popülasyon bazlı çalışmalarda epilepsi insidansı–Haimanot ve ark. (35)'ndan alınmıştır.

Ülke	Referans, Yıl	Olgu Sayısı	İnsidans	Yorum
Birleşik Devletler	Hauser ve ark, 1993	880	44	Bütün Yaşlar
		1208	61	Bütün Yaşlar: Tek nöbet dahil
İsveç	Bloom ve ark, 1978	43	82	0-15 Yaş
	Fersgren, 1990	107	34	≥ 17 Yaş; Tek nöbet dahil
	Sidenvall ve ark, 1993	66	79	0-15 Yaş; Tek nöbet dahil
	Forsgren ve ark, 1996	160	56	≥ 17 Yaş; Tek nöbet dahil
Finlandiya	Keränen ve ark, 1989	229	24	≥ 16
Danimarka	Joensen, 1986	194	43	Bütün Yaşlar
İzlanda	Gudmundsson, 1966	240	26	Bütün Yaşlar: Tek nöbet dahil
Polonya	Zielinski, 1974	535	14	Bütün Yaşlar
		780	20	Bütün Yaşlar: Tek nöbet dahil
İngiltere	Cockerell ve ark, 1996	6	23	Bütün Yaşlar
		10	40	Bütün Yaşlar: Tek nöbet dahil
Fransa	Loiseau, 1990	271	24	Bütün Yaşlar
		477	40	Bütün Yaşlar: Tek nöbet dahil
İtalya	Granieri ve ark, 1983	230	33	Bütün Yaşlar
Ekvator	Placencia ve ark, 1992	137	190	Bütün Yaşlar: Tek nöbet dahil
Çin	Li ve ark, 1985	16	35	Bütün Yaşlar
Guam	Stanhope ve ark, 1972	30	35	Bütün Yaşlar
Tanzanya	Rwiza ve ark, 1992	122	73	Bütün Yaşlar
Etiyopya	Tekle-Haimanot ve ark, 1997	139	64	Bütün Yaşlar

GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırma Sahası ve Nüfus

Çalışma, Eskişehir ili sınırları içinde gerçekleşmiştir. Eskişehir, Orta Anadolu bölgesinde, başkent Ankara'nın batısında, 2000 yılı Genel Nüfus Sayımı sonuçlarına göre nüfusu 706150 olan bir ildir. İl nüfusunun 574121'i il ve ilçe merkezlerinde, 132029'u köylerde yerleşmiştir. Halkın %80'i il merkezi'nde, %20'si kırsal alanda yaşamaktadır. İlin yıllık nüfus artış hızı 9.61' dir. Şehir nüfus artış hızı binde 15.41, köy nüfus artış hızı binde -9.52 dir (99).

Okur-yazar olmama oranı kadınlar için %20, erkekler için %6'dır. Halkın önemli kısmı sanayi ve tarımla uğraşmaktadır. Eskişehir, Sağlıkta Dönüşüm Projesi'nde olan bir ildir. Ana Çocuk Sağlığı Hizmetlerinden sorumlu birimler Toplum Sağlığı merkezleri olup, merkezde 4, periferde 11'dir (99). Zaman zaman hekim sayısında değişiklikler olmakla birlikte Aile Sağlığı Merkezleri'ndeki hekim sayısı merkezde 173, periferde 35'dir. Toplum Sağlığı Merkez'lerindeki hekim sayısı ise merkezde 4, periferde 11'dir. İlde 1 Üniversite (979 yatak kapasiteli), 4 devlete bağlı (1549 yatak kapasiteli), 3 özel (167 yatak kapasiteli) olmak üzere toplam 9 hastane bulunmaktadır. İldeki hastanelerin toplam yatak kapasiteleri 2695'dir. İlde Nöroloji uzmanı sayısı 20 'dir (99).

Çalışma öncesinde Eskişehir İl Sağlık Müdürlüğü ve Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi arasında iş birliği kararlaştırıldı. HBS (Hastane Bilgi Sistemi)'nin elektronik veri tabanı ile ilgili çalışmalar henüz devam ettiği için, epilepsi çalışmasında birden fazla veri kaynağı toplanmıştır. Bunlar;

1. Hastanelerin otomatik veri setlerine girildi. Uluslararası Hastalık Sınıflaması ICD-10 kodlamasına göre yapıldı. ICD-10'a göre F51.3 Uyurgezerlik (Somnambulism), F80.3 Epilepsinin eşlik ettiği kazanılmış afazi (Landau-Kleffner), G40 Epilepsi, G41 Status epilepticus, R55 Senkop ve bayılma, R56 Konvulsiyonlar, başka yerde sınıflanmamış tanılı hastaların listesi elektronik ortamdan 3'er aylık olarak elde edildi. Bu listeye hastane arşivlerinden ulaşıldı. Hasta dosyalarından 1.07.2007'den sonra nöbet

geçirmiş olan olgular (yeni nöbet geçiren olgular) dahil edildi. Yeni olguların dosya bilgilerinden hastalar telefon numaraları ile çağrılarak muayeneleri, nörofizyolojik tetkik (EEG) ve nörogörüntüleme tetkikleri (MRI, BT) yapıldı.

2. İkinci olarak şehirde tüm Aile Sağlığı Hekimlerinden çalışma periyodu boyunca, 6 ay arayla iki dönem halinde kayıtlı olan epilepsili hastalarının listesi istendi. Gelen liste, hastanelerden gelen listeye çaprazlaştırıldı ve yeni olguların olup olmadığı araştırıldı.

3. Özel muayenehanelerinde çalışan Nöroloji hekimleri (4 hekim), Devlet hastaneleri ve özel hastanelerde çalışan Nörologlar, her ay düzenli olarak ziyaret edildi. Tespit ettikleri yeni vakalar için doldurmuş oldukları standart olgu bildirim formları toplandı.

Vaka Kesinliği

Predominant olarak tonik, klonik, ya da tonik-klonik nöbetleri olan hastalar jeneralize nöbetler kategorisine dahil edilmiştir. Çünkü kaydedilen tanımlamalar nadiren bu tiplerin ayırımına izin vermektedir. Medikal kayıtlardaki bilgi nöbet varlığını doğrulamaya yeterli ancak ileri klasifikasyona izin vermeye yetersiz olduğunda, hastalar tanımlanmamış nöbet tipi olarak sınıflandırılmıştır.

Dahil Edilme ve Dışlama Kriterleri

Epilepsi tanısı iki adet nonprovoke nöbet olduğunda konuldu. Kesin tek nöbeti olan olgular, EEG, BBT veya MRI'da epileptojenik anormallik olsun olmasın epilepsi grubuna dahil edilmiştir. Onbeş yaş ve üzerindeki yaş grubu çalışmaya alındı. Status epileptikus epizotu ya da 24 saat süresince birçok nöbet tek olay olarak düşünüldü. İnsidans hesaplamaları en az bir yıldan beri Eskişehir'de oturan olgular çalışmaya dahil edildi. Araştırma periyodundan önce nöbeti olan ancak araştırma periyoduna kadar tıbbi başvurusu olmayan olgular da çalışmaya alındı. Yeni tanı almış olsa bile, il dışından gelen olgular çalışmaya alınmadı. Araştırma periyodundan önce tanı almış provoke olmayan nöbeti olan olgular dışlandı. Akut semptomatik nöbeti olan olgular dışlandı. İlk nonprovoke nöbet, sadece orta şiddette kafa travması (30 dakika ya da daha fazla süren bilinç kaybı veya nondeprese kafa tabanı

fraktürü) ve enfeksiyondan sonraki ilk 5 yıl içinde otaya çıkmışsa epilepsi için olası neden olarak sayıldı.

Tanımlar

Çalışmada ILAE'nın epidemiyolojik araştırmalar için önerdiği tanımlar esas alındı .

ILAE Epidemiyolojik Araştırmalar İçin İlkeler

ILAE Epidemiyoloji Komisyonu epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak üzere ortak bir terminoloji önerisinde bulunmuştur.

Epileptik Nöbet: Beyinde bir nöron setinin anormal ve aşırı deşarjından kaynaklandığı düşünülen bir klinik durumdur. Bu klinik durum, hastanın veya bir gözlemcinin algıladığı motor, duyusal, otonomik veya psişik olayları ve bilinç değişimlerini de içerebilen ani ve geçici anormal fenomenlerden oluşur.

Epilepsi: Herhangi bir tanımlanmış ani sebeple provoke edilmemiş ve nükseden (iki veya daha fazla) epileptik nöbetle karakterize olan bir durumdur. Yirmi dört saatlik bir süre içinde meydana gelen multipl nöbetler, tek bir olay olarak kabul edilir. Bir status epileptikus epizotu da tek bir olay olarak kabul edilir. Sadece febril nöbetler veya neonatal nöbetler geçiren kişiler bu kategori içine alınmaz.

Status Epileptikus: Süresi 30 dakikayı geçen tek bir epileptik nöbet ya da 30 dakikadan daha fazla bir süre içinde iktal olaylar arasında bilincin geri kazanılmadığı bir dizi epileptik nöbettir.

Tek veya İzole Nöbet: Yirmi dört saatlik bir süre içinde meydana gelen bir veya birden fazla epileptik nöbettir.

Febril Nöbet: Önceki neonatal nöbetler veya provoke olmayan önceki nöbetler olmayan ve diğer akut semptomatik nöbetlere ilişkin kriterlere de uymayan, bir MSS enfeksiyonunun sebep olmadığı bir febril hastalıkla bağlantılı olarak 1 aylıktan sonra çocuklukta meydana gelen bir epileptik nöbettir.

Epileptik Olmayan Olaylar: Beyinde bir nöron setinin anormal ve aşırı bir deşarjıyla bağlantısız olduğu düşünölen klinik manifestasyonlardır.

Bunlar:

- a. Beyin fonksiyon bozuklukları (vertigo veya göz kararması, senkop, uyku ve hareket bozuklukları, geçici global amnezi, migren ve enürez)
- b. Psödo-nöbetler (psikojenik kaynaklı olduğu düşünölen non-epileptik ani davranışsal episodlar; bunlar gerçek epileptik nöbetlerle birlikte olabilir) şeklindedir.

Nöbet Tipi Sınıflaması:

1. Jeneralize nöbetler: Klinik semptomatoloji herhangi bir anatomik lokalizasyon belirtisi ve herhangi bir fokal başlangıç klinik belirtisi göstermediğinde nöbet jeneralize bir nöbet sayılır. Üç ana nöbet alt tipi kategorizasyonu:

- Ağırlıklı olarak atonik, tonik, klonik veya tonik klonik özellikler gösteren jeneralize konvülsif nöbetler
- Absans nöbetiyle belirgin jeneralize non-konvülsif nöbetler
- Miyoklonik nöbetler

2. Parsiyel nöbetler: Nöbetin sekonder jeneralize olup olmadığına bakılmaksızın, klinik kısmi başlangıç belirtileri varsa, bir nöbet kısmi nöbet olarak sınıflandırılmalıdır.

Ortama uygun tepki gösterme yeteneği ve bilinç uyanıklığının devam ettiği durumlarda, nöbet, bir basit kısmi nöbet olarak sınıflandırılır.

Bir nöbet sırasında veya nöbetten sonra bilinç bozulması, amnezi veya konfüzyon rapor edildiği takdirde, nöbet bir kompleks kısmi nöbet olarak sınıflandırılır.

Bir nöbet sekonder jeneralize ise bu şekilde (basit veya kompleks sekonder jeneralize kısmi nöbet) sınıflandırılır.

3. Multipl nöbet tipleri: Hem jeneralize hem de kısmi nöbetlerin olması halinde, her tipin tanımlanması gerekir.

4. Sınıflandırılmamış nöbetler: Yeterli bilgi ve verinin bulunmamasından dolayı nöbetleri sınıflandırmanın olanaksız olduğu durumlarda, sınıflandırılmamış nöbetler terimi kullanılmalıdır.

Etiyoloji

Epileptik nöbetler ve epilepsiler, pek çok serebral veya sistemik hastalığın bir manifestasyonu olabilir. Nöbetlerin gruplandırılmasında ilk adım, provoke olan veya olmayan nöbetler arasında ayırım yapılmasına olanak veren travmanın varlığı veya yokluğuna dayandırılmalıdır.

Semptomatik Nöbetler veya Epilepsiler: Semptomatik nöbetler veya epilepsilerin bilinen veya şüphelenilen bir serebral hastalığın sonucu olduğu düşünülür.

Provoke nöbetler (akut semptomatik nöbetler): Bir akut sistemik, metabolik veya toksik travmayla yakın temporal bağlantısı ya da bir akut MSS travması ile (enfeksiyon, strok, kranyal travma, intraserebral kanama veya akut alkol zehirlenmesi veya alkol çekilme) bağlantısı bulunan nöbet veya nöbetlerdir. Bu nöbetler, genellikle akut durumlarla bağlantılı izole epileptik olaylardır. Fakat akut durumların tekrarladığı durumlarda, nükseden nöbetler ve hatta status epileptikus da olabilir, örneğin alkol çekilme nöbetleri.

Provoke olmayan nöbetler: Epileptik nöbet riskini önemli oranda artıran, iyi bilinen ve önceden var olan bir durumla bağlantılı nöbetler meydana gelebilir. İki büyük alt grup kategorize edilebilir:

- Bir statik ensefalopatiye yol açan durumlardan kaynaklanan, provoke olmayan uzak semptomatik nöbetler. Bu vakalar, genellikle bir non-progresif (statik) lezyona neden olduğu düşünülen enfeksiyon, serebral travma veya serebrovasküler hastalıklardan sonra oluşur.
- Progresif MSS bozukluklarından kaynaklanan, provoke olmayan semptomatik nöbetler.

Etyolojisi Bilinmeyen, Provoke Olmayan Nöbetler: İdyopatik epilepsiler: Sadece belirli klinik özellikleri ve belirli EEG bulguları bulunan belirli kısmi veya jeneralize epileptik sendromlar için kullanılmalı ve sebebi açıkça belli olmayan epilepsi veya nöbetler için kullanılmamalıdır.

Kriptojenik epilepsiler: Artan nöbet riskiyle bağlantılı herhangi bir faktörün tespit edilemediği, provoke olmayan kısmi veya jeneralize nöbet veya epilepsileri kapsar ve bu anlamda kullanılır. Bu grup, semptomatik veya idyopatik kategoriler için belirlenen kriterlere uymayan hastaları içerir.

Ölçüm Endeksleri

İnsidans: Belirli bir popülasyon içinde belirli bir zaman aralığında (genellikle 1 yıl) görülen yeni epilepsi vakalarının sayısıdır.

İnsidans oranı: Yeni vakaların risk altındaki popülasyona olan oranıdır ve genellikle bir yılda 100 000 kişide vaka sayısı olarak ifade edilir.

İnsidans yoğunluğu: Yeni vaka sayısının risk altındaki bir dinamik yaş grubuna olan oranıdır ve genellikle bir yılda 100 000 kişide vaka sayısı olarak ifade edilir.

Kümülatif insidans: Bireyin belirli bir süre içinde, örneğin belirli bir yaşa ulaşana kadar epilepsi olma riskidir. Hastalığın yaş-spesifik insidanslarından hesaplanabilir.

İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 13.0 paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı verilerin karşılaştırılmasında, Student t testi ve Ki kare testi kullanıldı.

İnsidans: Eskişehir ili nüfusu içinde 1 Temmuz 2007 ve 31 Haziran 2008 tarihleri arasında yeni tanı almış epilepsi olgularının ve ilk nonprovoke nöbet geçirenlerin sayısıdır.

İnsidans Hızı: Yeni olgu sayısının risk altındaki nüfus yani Eskişehir nüfusuna bölünmesi ile hesaplanmıştır.

Standardize İnsidans Hızı: Başka çalışmalarla karşılaştırma yapılabilmesi ve yaşın etkisini ortadan kaldırmak için insidans hızı, Dünya Sağlık Örgütü'nün 2000 yılı Dünya nüfusuna göre standardize edilmesi ile hesaplanmıştır. Çalışma grubunda yaşa ve cinse özel hızlar hesaplandı ve standart nüfusa uygulanarak beklenen olgu sayısı hesaplandı. Beklenen değer toplam nüfusa bölünerek, standardize insidans hızı hesaplandı. Hız 100000 kişi yıl olarak ifade edildi. İnsidans hızı yaşa, cinse, şehire göç gelme durumuna, yıllık gelir düzeyine, nöbet tipine ve etyolojiye göre de hesaplandı. İnsidans hızının %95 güven aralığı poisson dağılımına uygun olarak Breslow ve Day'in tanımına göre hesap edildi.

Çalışmamız, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 27 Temmuz 2007 gün ve 17 sayılı kararı ile olumlu olarak nitelendirilmiş ve onay almıştır.

BULGULAR

Yaş ve Cinse Spesifik İnsidans:

Çalışmanın yapıldığı 1 Temmuz 2007- 31 Haziran 2008 tarihleri arasında 219 yeni olgu bulunmuştur. Olguların 96 (%43.83)'ü erkek, 123 (%56.16)'si kadındı.

Yaş sınırı 15-81 arasında değişmekte olup, erkeklerde yaş ortalaması: 43.55 (SD:20.78, ortanca yaş: 41, min-maks değerler: 15-81), kadınlarda yaş ortalaması: 39.00 (SD:18.26, ortanca yaş: 34, min-maks değerler: 15-79)'dı. Erkek ve kadınların yaş ortamları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($t=1.695;p=0.092$).

Epilepsi kaba insidans hızı erkeklerde 33.51/100000 iken, kadınlarda 42.22/100000, toplamda 37.59/100000'du. Dünya 2000 yılı standart nüfusuna göre düzeltilmiş insidans hızı erkeklerde 34.44/100000, kadınlarda 42.79/100000, toplamda 38.07/100000 olarak bulunmuştur.

Onbeş yaş ve üzeri yaşları içeren toplam nüfus 582554'tür. Bunun en yüksek kısmını 131830 nüfusu olan 20-29 yaş grubu oluşturmaktadır. En düşük nüfus ise 42642 ile 70 yaş ve üzeri yaş grubunda mevcuttur. Yaşa özel insidans hızlarına bakıldığında çalışmamızda toplamda en yüksek insidans hızı nüfusun en düşük parçasını oluşturan 70 yaş ve üzeri grupta 60.97/100000 olarak saptanmıştır. İkinci en yüksek insidans hızı 58.49/100000 olarak nüfusun 56420'sini oluşturan 15-19 yaş grubunda tespit edilmiştir. Diğer yaş gruplarında ise insidans hızı 26.41-46.35/100000 arasında yer almaktadır. Böylece çalışmamızda yaş gruplarının iki uç noktasında (15-19, 70-+) insidans hızı en yüksek saptanmıştır. Toplamda çalışma grubumuzda saptanan insidans hızı 37.59/100000'dir. Eskişehir'de toplam nüfusun yaşa özel insidans hızları Tablo 2.1.1'de sunulmuştur.

Tablo 2.1.1: Eskişehir’de toplam nüfusun yaşa özel insidans hızları.

Yaş Grupları	Toplam Nüfus	Toplam insidans	İnsidans hızı	%95 Güven Aralığı
15-19	56420	33	58.49	58.15 -58.83
20-29	131830	44	33.38	33.08 -33.67
30-39	113006	36	31.86	31.53 -32.18
40-49	106026	28	26.41	26.04 -26.78
50-59	80855	28	34.63	34.26 -35.00
60-69	51775	24	46.35	45.95 -46.75
70-+	42642	26	60.97	60.59 -61.36
Toplam	582554	219	37.59	37.46 -37.73

Eskişehir nüfusunun 296078’i 15 yaş ve üzerindeki kadınlardan oluşmaktadır. Bu nüfusun en büyük kısmını 64945 ile 20-29 yaş grubundaki kadınlar kapsamaktadır. Kadınlarda en düşük nüfus, toplamda olduğu gibi 70 yaş ve üzerindeki gruptadır ve 24622’dir. Kadınlarda en yüksek insidans hızının saptandığı grup toplamda görülenden farklıdır. En yüksek insidans hızı, toplamda 70 yaş ve üzerinde görülürken, kadınlarda ise farklı olarak yaş gruplarının diğer uç noktası olan 15-19 yaş grubunda saptanmıştır. Çalışma grubunun en düşük yaş grubu aralığı olan 15-19 yaş grubunda insidans hızı 69.02/100000 olarak hesaplanmıştır. Diğer yaş gruplarına bakıldığında ise insidans hızı 29.65-47.29/100000 arasında değişmektedir. Toplamda kadınlarda insidans hızı 42.22/100000 olarak saptanmıştır. Eskişehir’de kadın nüfusun yaşa özel insidans hızları Tablo 2.1.2’de sunulmuştur.

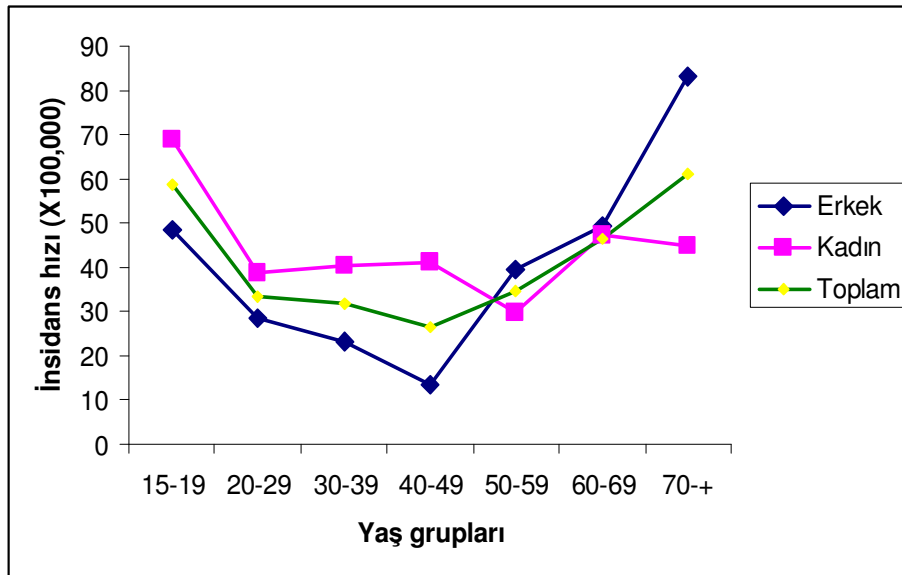
Tablo 2.1.2: Eskişehir’de kadın nüfusun yaşa özel insidans hızları.

Yaş grupları	Kadın nüfus	İnsidans	İnsidans hızı	%95 Güven Aralığı
15-19	27529	19	69.02	69.47-68.57
20-29	64945	25	38.49	38.89-38.1
30-39	57326	23	40.12	40.53-39.71
40-49	53696	21	40.97	41.39-40.55
50-59	40472	12	29.65	30.22-29.08
60-69	27488	12	47.29	47.84-46.75
70-+	24622	11	44.68	45.27-44.08
Toplam	296078	123	42.22	42.39-42.04

Eskişehir’de nüfusun 286476’sını 15 yaş ve üzeri erkekler oluşturmaktadır. Bu nüfusun en düşük kısmını toplamda ve kadınlarda olduğu gibi 70 yaş ve üzerindeki nüfus oluşturmaktadır. Çalışma grubumuzdaki erkek nüfusunun en yüksek kısmı 66885 ile 20-29 yaş grubundadır. Erkeklerde 15-19 yaş grubunda insidans hızı 48.46/100000’dır. 50 yaşına kadar insidans hızında azalma, 50 yaşından sonra ise insidans hızında keskin artış saptanmıştır. Toplamda olduğu gibi en yüksek insidans hızı 70 yaş ve üzerinde elde edilmiştir. Yetmiş yaş ve üzerindeki erkeklerdeki bu insidans hızı, tüm çalışma grubumuzda saptanan en yüksek insidans hızıdır ve 83.24/100000 olarak hesaplanmıştır. Erkeklerde toplamda hesaplanan insidans hızı 33.51/100000’dır. Eskişehir’de erkek nüfusunun yaşa özel insidans hızları Tablo 2.1.3’de sunulmuştur.

Tablo 2.1.3: Eskişehir’de erkek nüfusun yaşa özel insidans hızları.

Yaş Grupları	Erkek nüfus	İnsidans	İnsidans hızı	%95 Güven Aralığı
15-19	28891	14	48.46	47.93-48.98
20-29	66885	19	28.41	27.96-28.86
30-39	55680	13	23.35	22.8-23.89
40-49	52330	7	13.38	12.64-14.12
50-59	40383	16	39.62	39.13- 40.11
60-69	24287	12	49.41	48.84- 49.97
70-+	18020	15	83.24	82.73 -83.75
Toplam	286476	96	33.51	33.31-33.71



Şekil 2.1: Epilepsinin yaş ve cinse özel insidans hızları.

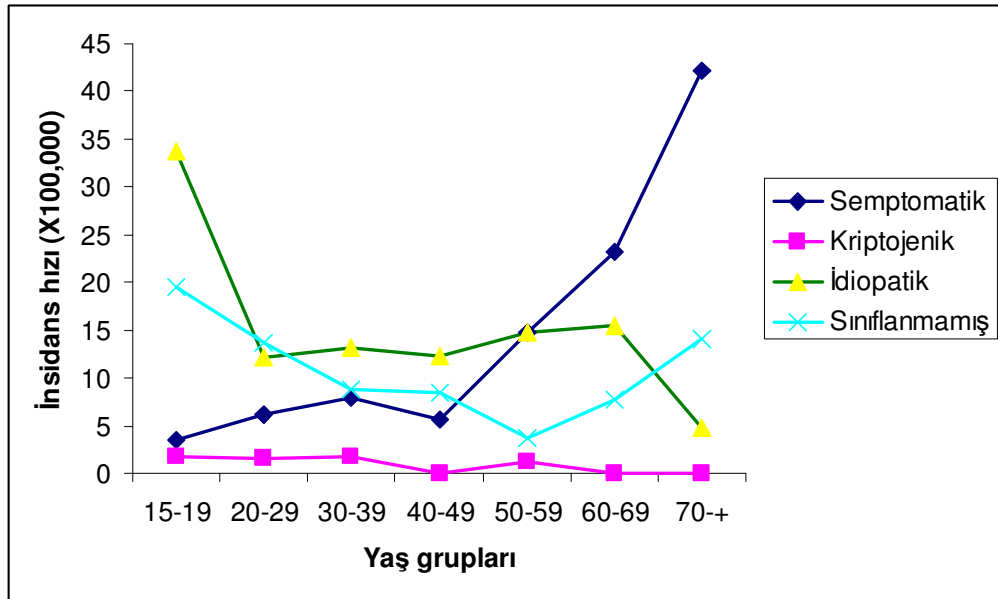
Cinse özel insidans hızı kadınlarda (42.22/100000) erkeklerden (33.51/100000) daha fazladır. Kadınlarda en yüksek insidans hızı 15-19 yaş grubundayken (69.02/100 000), erkeklerde ise en yüksek insidans hızı 70-+ yaş grubunda (83.24/100 000) saptanmıştır.

Etiyoloji:

Semptomatik etiyolojinin insidans hızı yaşla birlikte artış göstermiştir ve yetmiş ve üzeri yaşlarda insidans hızı en yüksek değer olan 42.21/100 000'e ulaşmıştır. Toplamda semptomatik etiyolojinin insidans hızı 11.5/100000'tir. Kriptojenik etiyoloji yaş gruplarında belirgin fark göstermemiş ve 0.00-1.77/100000 aralığında saptanmıştır. Toplamda kriptojenik etiyolojinin insidans hızı 1.03/100000 olup, tüm etiyolojiler içinde en düşük insidans hızıdır. İdyopatik etiyolojide en yüksek insidans hızı 33.68/100000 olup 15-19 yaş grubunda, en düşük insidans hızı 4.69/100000 olup 70 yaş ve üstünde elde edilmiştir. Tüm etiyolojik gruplar içinde idyopatik etiyolojinin insidans hızı en yüksektir (14.59/100000). Sınıflandırılmamış etiyoloji en yüksek 15-19 yaş grubunda 19.50/100000 olarak hesaplanmıştır. Bu insidans hızı 60 yaşına kadar giderek azalmıştır. Altmış yaştan sonra insidans hızında artış gözlenmiş ve ikinci en yüksek insidans hızına 70 yaş ve üzerindeki yaş grubunda ulaşmıştır (14.07/100000). Dört etiyoloji arasında sınıflandırılmamış grup insidans hızı 10.47/100000 olarak saptanmıştır. Epilepsi etiyolojisinin yaşa özel insidans hızları Tablo 2.2' de sunuldu

Tablo 2.2: Epilepsi etiyolojisinin yaşa özel insidans hızları.

Yaş grupları	ETİYOLOJİ								Toplam
	Sayı - İnsidans Hızı								
	Semptomatik		Kriptojenik		İdiopatik		Sınıflandırılmamış		
15-19	2	3,54	1	1,77	19	33,68	11	19,50	33
20-29	8	6,07	2	1,52	16	12,14	18	13,65	44
30-39	9	7,96	2	1,77	15	13,27	10	8,85	36
40-49	6	5,66	0	0	13	12,26	9	8,49	28
50-59	12	14,84	1	1,24	12	14,84	3	3,71	28
60-69	12	23,18	0	0	8	15,45	4	7,73	24
70-+	18	42,21	0	0	2	4,69	6	14,07	26
Toplam	67	11,5	6	1,03	85	14,59	61	10,47	219



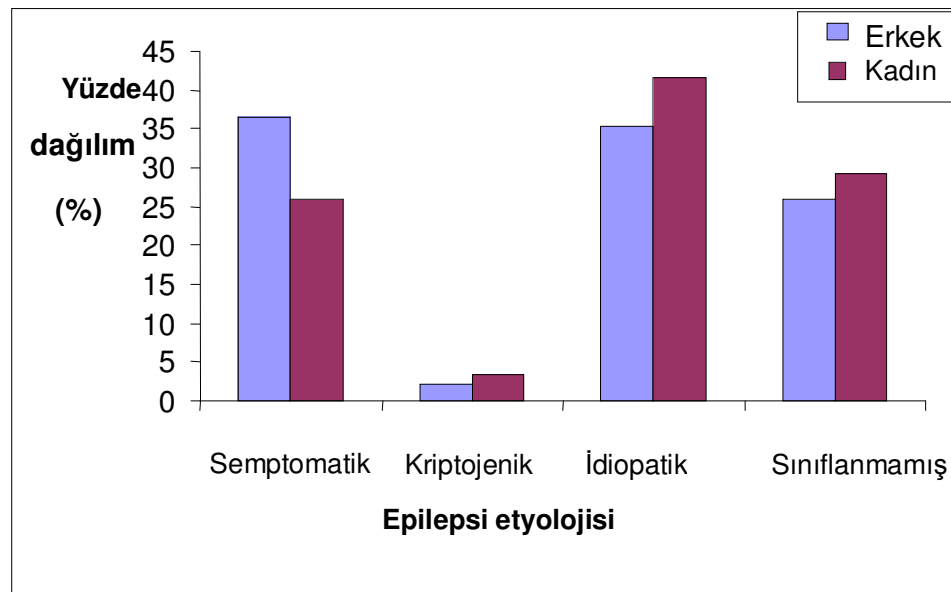
Şekil 2.2: Epileptik sendromların yaşa özel insidans hızları.

Çalışma grubunda yer alan 96 erkek olgunun en yüksek oran olan %36.5'i semptomatik grupta yer almaktadır. Semptomatik gruptan sonra sırasıyla azalan oranlarda idyopatik, sınıflandırılmamış ve kriptojenik etyoloji saptanmıştır. Kadınlarda erkeklerden farklı olarak en fazla idyopatik etyoloji %41.5 oranında görülmüştür. İdyopatik etyolojiden sonra sırasıyla sınıflandırılmamış, semptomatik ve kriptojenik etyoloji tespit edilmiştir. Epilepsi etiyolojileri arasında erkek kadın arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Epilepsi etiyolojilerinin cinslere göre dağılımları Tablo 2.3'de sunulmuştur.

Tablo 2.3: Epilepsi etiyolojilerinin cinslere göre dağılımları.

Sendromlar	Erkek Sayı (%)	Kadın Sayı (%)	Toplam Sayı (%)
Semptomatik	35 (36.5)	32 (26.0)	67 (30.6)
Kriptojenik	2 (2.1)	4 (3.3)	6 (2.7)
İdyopatik	34 (35.4)	51 (41.5)	85 (38.8)
Sınıflandırılmamış	25 (26.0)	36 (29.3)	61 (27.9)
Toplam	96 (100.0)	123 (100.0)	219 (100.0)

($X^2= 2.900$; $p=0.407$).



Şekil 2.3: Epilepsi etyolojisinin cinslere göre yüzde dağılımları.

Nöbet Tiplerinin İnsidansı :

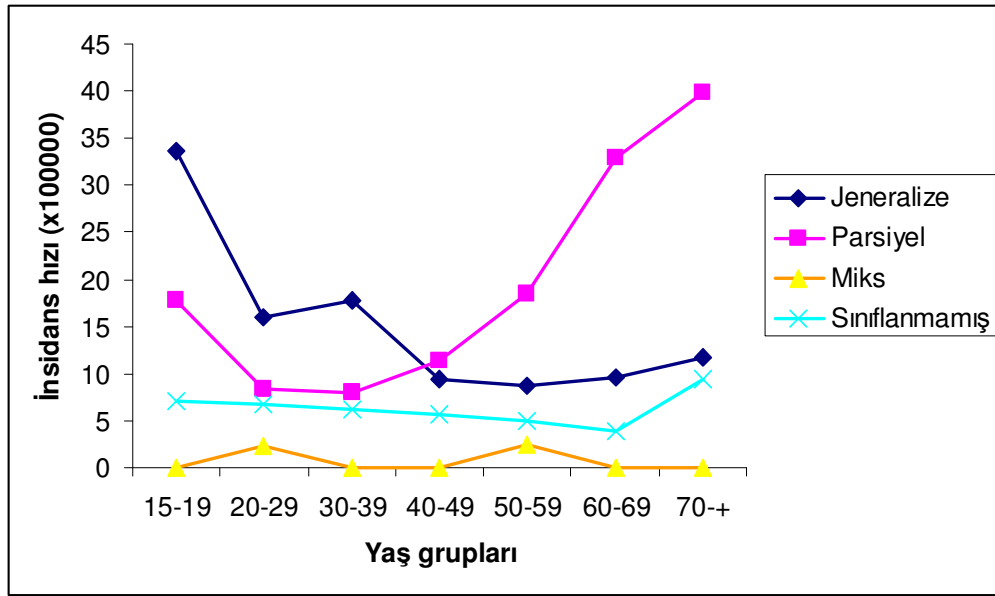
Toplamda parsiyel nöbetlerin insidans hızı 15.62/100 000 olup, en yüksektir. Jeneralize nöbetler parsiyel nöbetlerden sonra ikinci sırada yer almıştır (14.93/100 000). Toplamda sınıflandırılmamış tip nöbet insidans hızı parsiyel ve jeneralize nöbetlerden daha düşüktür. En düşük insidans hızı ise 0.86/100000 olarak miks (jeneralize+parsiyel) tip nöbette saptanmıştır. Yaşa özel insidans hızına bakıldığında jeneralize nöbet insidans hızı 15-19 yaş grubunda en yüksektir. İlerleyen yaşla birlikte insidans hızında düşme

gözlenmiştir. Parsiyel nöbetin 15-19 yaş grubunda insidans hızı 17.72/100 000 olarak saptanmıştır. İlerleyen yaşla birlikte insidans hızında düşme 30-39 yaş grubuna kadar devam etmektedir. Otuz yaşından itibaren insidans hızı ilerleyen yaşla birlikte artar ve 70 yaş ve üstünde insidans hızı 39.87/100 000 değerine ulaşmıştır. Bu değer yaş grupları arasındaki en yüksek değerdir. Miks (jeneralize+parsiyel) tip nöbet insidans hızı 0.00-2.47/100000, sınıflandırılmamış nöbet insidans hızı ise 3.86-9.38/100000 arasında değişmektedir. Sınıflandırılmamış nöbetin en yüksek insidans hızı 70 yaş ve üstü grupta saptanmıştır. Epilepsi tiplerinin yaşa özel insidans hızları Tablo 2.4 'de sunulmuştur.

Tablo 2.4: Nöbet tiplerinin yaşa özel insidans hızları.

Yaş Grupları	Nöbet Tipleri								Toplam
	Sayı- İnsidans Hızı								
	Jeneralize		Parsiyel		Jeneralize+ Parsiyel		Sınıflandırılmamış		
15-19	19	33.68	10	17.72	0	0.00	4	7.09	33
20-29	21	15.93	11	8.34	3	2.28	9	6.83	44
30-39	20	17.70	9	7.96	0	0.00	7	6.19	36
40-49	10	9.43	12	11.32	0	0.00	6	5.66	28
50-59	7	8.66	15	18.55	2	2.47	4	4.95	28
60-69	5	9.66	17	32.83	0	0.00	2	3.86	24
70-+	5	11.73	17	39.87	0	0.00	4	9.38	26
Toplam	87	14.93	91	15.62	5	0.86	36	6.18	219

Nöbet tiplerinin yaşa özel insidans hızları Şekil 2.4'te grafik olarak sunulmuştur.



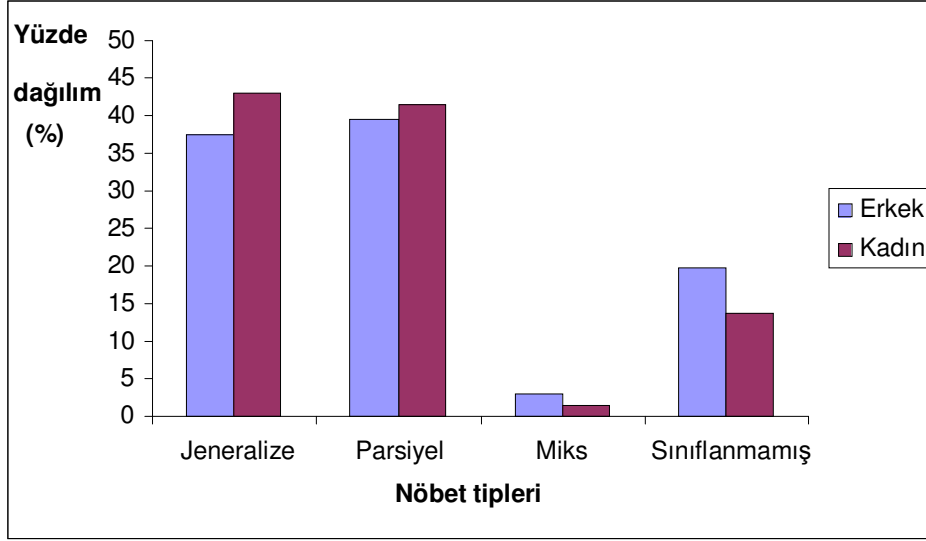
Şekil 2.4: Nöbet tiplerinin yaşa özel insidans hızları.

Erkek olgularda parsiyel nöbetler jeneralize nöbetlerden daha fazla saptanmıştır. Kadınlarda ise jeneralize nöbetler daha fazla tespit edilmiştir. Kadın ve erkeklerde görülen nöbet tipleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Epilepsi tiplerinin cinslere göre dağılımı Tablo 2.5 'te sunulmuştur.

Tablo 2.5 : Nöbet tiplerinin cinslere göre dağılımı.

Nöbet tipleri	Erkek Sayı (%)	Kadın Sayı (%)	Toplam Sayı (%)
Jeneralize	36 (37.5)	51 (43.1)	87 (39.7)
Parsiyel	38 (39.6)	53 (41.5)	91 (41.6)
Jeneralize+Parsiyel	3 (3.1)	2 (1.6)	5 (2.3)
Sınıflanmamış	19 (19.8)	17 (13.8)	36 (16.4)
Toplam	96 (100.0)	123 (100.0)	219 (100.0)

$$X^2 = 2.073; p = 0.557$$



Şekil 2.5: Epilepsi tiplerinin cinslere göre yüzde dağılımı.

Çalışma grubundaki olguların öğrenim durumuna bakıldığında en yüksek oran ilkokul mezunu grupta saptanmıştır. Olguların yarısından fazlası evliydi. Meslek durumunda ise büyük kısmını ev hanımı ve çalışan grup oluşturmuştur. Daha düşük oranlarda öğrenci ve emekli olgular bulunurken, işsiz olma oranı en düşüktür. Ailede kişi sayısına bakıldığında 3-4 kişiden oluşan aile oranı en fazla tespit edilmiştir. Yalnız yaşama oranı en düşük saptanmıştır. Çalışma grubunda gelir düzeyi olguların en yüksek oranında 500-1000 YTL olarak saptanmıştır. Geliri olmayan olgular en düşük grubu oluşturmuştur. Kadın ve erkek olgular arasında sosyodemografik özelliklerde fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Olguların sosyodemografik özellikleri Tablo 2.6 'da sunulmuştur.

Tablo 2.6: Çalışma grubundaki epilepsili bireylerin çeşitlisosyodemografik özellikleri

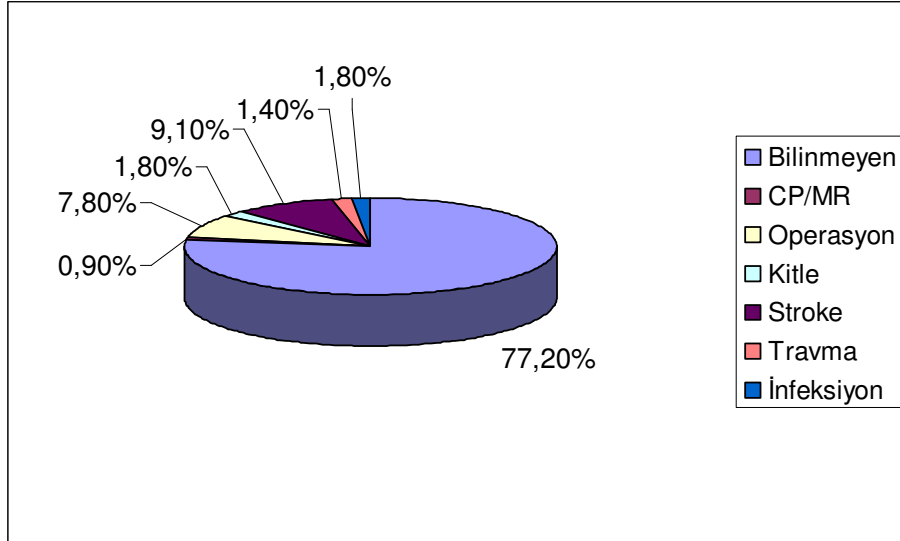
Değişken*	Erkek Sayı(%)	Kadın Sayı(%)	Toplam Sayı(%)	İstatistik değerlendirme
Yaş grupları				
15-19	14 (14.6)	19 (15.4)	33(15.1)	X ² =9.354; p=0.155
20-29	19(19.8)	25 (20.3)	44(20.1)	
30-39	13(13.5)	23(18.7)	36(16.4)	
40-49	7(7.3)	21(17.1)	28(12.8)	
50-59	16(16.7)	12(9.8)	28(12.8)	
60-69	12(12.5)	12(9.8)	24 (11.0)	
70+	15(15.6)	11(8.9)	26 (11.9)	
Öğrenim Düzeyi				
Okur yazar değil	2 (2.9)	11 (10.8)	13 (7.6)	X ² =8.765; p=0.119
Okur yazar	1 (1.4)	7 (6.9)	8 (4.7)	
İlkokul	32 (45.7)	35 (34.3)	67 (39.0)	
Ortaokul	13 (18.6)	13 (12.7)	26 (15.1)	
Lise	17 (24.3)	26 (25.5)	43 (25.0)	
Yüksekokul	5 (7.1)	10 (9.8)	15 (8.7)	
Medeni Durum				
Evlü	50 (70.4)	61 (58.1)	111 (63.1)	X ² =4.086; p=0.252
Bekar	18 (25.4)	33 (31.4)	51 (29.0)	
Dul	3 (4.2)	9 (8.6)	12 (6.8)	
Boşanmış	0	2 (1.9)	2 (1.1)	
Meslek				
İşsiz	4 (5.8)	7 (7.2)	11 (6.5)	
Evhanımı	-	51 (52.6)	51(30.4)	
Çalışan	39 (54.9)	18 (3.0)	50 (29.8)	
Emekli	19 (26.8)	1 (1.1)	20(11.9)	
Öğrenci	9(12.7)	20 (20.6)	29 (17.3)	
Ailedeki kişi sayısı				
Yalnız	0 (0.0)	1 (1.0)	1 (0.6)	X ² =3.795 p=0.284
2kişi	14 (21.2)	12 (11.9)	26 (15.6)	
3-4 kişi	34 (51.5)	63 (62.4)	97 (58.1)	
5 ve +	18 (27.3)	25 (24.8)	43 (25.7)	
Gelir düzeyi				
Geliri yok	0 (0.0)	6 (7.0)	6 (4.1)	X ² =7.955 p=0.159
500 YTL'den az	13 (21.7)	19 (22.1)	32 (21.9)	
500-1000	43 (71.7)	48 (55.8)	91 (62.3)	
1000-1500	2 (3.3)	8 (9.3)	10 (6.8)	
1500 YTL'den fazla	2 (3.4)	5 (5.8)	7 (4.8)	

*: Verisinde eksiklik bulunan olguların varlığı nedeniyle toplam satırları eşit değildir.

Tüm çalışma grubunda en fazla %77.2 oranı ile bilinmeyen etyoloji yer almıştır. Bilinen etyolojisi olan grup içinde en yüksek oran strokta saptanmıştır. Çalışmamızda stroktan sonra ikinci en yüksek etyolojik neden operasyondur. İnfeksiyon ve kafa içi kitle eşit oranda, her ikisi de 4 olguda tespit edilmiştir. Toplam 2 olguda ise etyolojide CP/MR gözlenmiştir. Epilepsi olgularının etyolojiye göre dağılımı Tablo 2.7’de sunulmuştur.

Tablo 2.7 : Epilepsi olgularının etyolojiye göre dağılımı.

Nedenler	Toplam
Bilinmeyen	169 (77.2)
CP/MR	2 (0.9)
Operasyon	17 (7.8)
Kitle	4 (1.8)
Strok	20 (9.1)
Travma	3 (1.4)
İnfeksiyon	4 (1.8)
Toplam	219 (100.0)



Şekil 2.6: Epilepsi olgularının etyolojiye göre dağılımı.

Erkeklerde, toplamda olduğu gibi en fazla bilinmeyen etyoloji saptanmıştır. Etiyolojisi bilinen grupta ise toplamda olduğu gibi en fazla strok

görülmüştür. Stroktan sonra gelen ikinci sıradaki etyoloji operasyondur. Kitle, travma ve enfeksiyon eşit oranda görülmüştü. Bunlardan her biri 2 olguda tespit edilmiştir. Doksan altı olgudan oluşan bu erkek grubta yalnızca 1 kişide CP/MR etyolojide saptanmıştır.

Kadınlarda da toplamda ve erkeklerde olduğu gibi en çok bilinmeyen etyoloji görülmüştür. Etiyolojisi bilinen grup içinde, kadınlarda toplamdan ve erkeklerden farklı olarak ilk sırayı operasyon almıştır. Operasyondan sonra ise ikinci sırada strok yer almıştır. Kitle ve enfeksiyon eşit oranda saptanmıştır. Travma, CP/MR eşit ve en düşük oranda görülen etyolojilerdir. Kadınlar ve erkekler arasında epilepsi nedenleri açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Epilepsi nedenlerinin cinslere göre dağılımı Tablo 2.8'de sunulmuştur.

Tablo 2.8: Epilepsi nedenlerinin cinslere göre dağılımı.

Nedenler	Erkek	Kadın	Toplam
Bilinmeyen	68 (70.8)	101 (82.1)	169 (77.2)
CP/MR	1 (1.0)	1 (0.8)	2 (0.9)
Operasyon	8 (8.3)	9 (7.3)	17 (7.8)
Kitle	2 (2.1)	2 (1.6)	4 (1.8)
Stroke	13 (13.5)	7 (5.7)	20 (9.1)
Travma	2 (2.1)	1 (0.8)	3 (1.4)
İnfeksiyon	2 (2.1)	2 (1.6)	4 (1.8)
Toplam	96 (100.0)	123 (100.0)	219 (100.0)

$$X^2 = 5.389 ; p=0.495$$

Bilinmeyen tüm yaş gruplarında en yüksek oranda saptanmıştır. CP/MR sadece 20-29 yaş grubunda tespit edilmiştir. Operasyon ve kitle en yüksek oranı 50-59 yaş grubunda saptanmıştır. Kitle ve strok 40 yaş öncesi grupta hiç saptanmamıştır. Etiyolojik neden olarak strok 40 yaştan sonra belirmeye başlarken yaş artıkça artış göstermiştir. Travma ise 3 olguda etyolojik neden olarak saptanmıştır. Enfeksiyon sadece 20-29 ve 30-39 yaş gruplarında görülmüştür. Epilepsi nedenlerinin yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 2.9'da sunulmuştur.

Tablo 2.9. Epilepsi nedenlerinin yaş gruplarına göre dağılımı.

Nedenler	Erkek	Kadın	Toplam
Bilinmeyen	68 (70.8)	101 (82.1)	169 (77.2)
CP/MR	1 (1.0)	1 (0.8)	2 (0.9)
Operasyon	8 (8.3)	9 (7.3)	17 (7.8)
Kitle	2 (2.1)	2 (1.6)	4 (1.8)
Strok	13 (13.5)	7 (5.7)	20 (9.1)
Travma	2 (2.1)	1 (0.8)	3 (1.4)
İnfeksiyon	2 (2.1)	2 (1.6)	4 (1.8)
Toplam	96 (100.0)	123 (100.0)	219 (100.0)

Çalışma grubunda epilepsiye eşlik eden durumlar 2 kategoride incelenmiştir. İlk kategoride sosyal duruma bakılmıştır. Sosyal durumda ailede epilepsi öyküsü, anne-baba akrabalığı, sigara ve alkol alışkanlığı sorgulanmıştır. İkinci kategoride ise olgulara eşlik eden psikiyatrik komorbidite, intihar girişimi, sistemik hastalık (Hipertansiyon, Diabetes Mellitus vb.) ve nörolojik dizabilite gibi klinik durumlar araştırılmıştır. Çalışmamızda epilepsiye eşlik eden durumları olan olguların sayısı ve yüzdeleri Tablo 2.10'da sunulmuştur. Olguların yarısından fazlasında eşlik eden bir sistemik hastalığın olduğu dikkati çekmiştir.

Tablo 2.10 : Epilepsili olgulara eşlik eden durumlar.

Epilepsiye eşlik eden durumlar	Sayı (yüzde)
Sosyal durum	
Ailede epilepsi öyküsü	20 (10.3)
Anne –baba akrabalığı	21 (10.9)
Sigara alışkanlığı	56 (28.7)
Alkol alışkanlığı	10 (5.1)
Klinik durumlar	
Psikiyatrik komorbidite	14 (7.1)
İntihar girişimi	2 (1.0)
Sistemik hastalık	160 (73.1)
Nörolojik dizabilite	35 (18.7)

EEG incelemesi olguların %90'ında yapılmıştır. Bunların da 1/3'ünde normal, kalan 2/3'ünde patolojik aktivite tespit edilmiştir. Patolojik aktiviteler içinde en yüksek oranda jeneralize epileptiform aktivite görülmüştür. Fokal epileptiform aktivite ise jeneralize epileptiform aktivitenin yaklaşık yarısı oranında tespit edilmiştir. En düşük oranda saptanan diğer patolojik aktiviteler ise fokal ve jeneralize yavaşlama şeklinde saptanmıştır. EEG bulgusu sayı ve yüzdeleri ile birlikte Tablo 2.11'de sunulmuştur.

Tablo 2.11: EEG bulguları.

EEG BULGUSU	SIKLIK	YÜZDE(%)
Normal	72	33%
Fokal epileptiform aktivite	41	19%
Jeneralize epileptiform aktivite	73	33%
Fokal yavaşlama	8	4%
Jeneralize yavaşlama	3	1%
Yapılmadı	11	5%
Veri yok	11	5%
Total	219	100%

Nörogörüntüleme tetkiklerinden MRI, çalışma grubumuzda olguların %51.1'inde yapılmıştır. Bu olguların yarısından fazlasında MRI normal olarak saptanmıştır. Çalışma grubunda yer alan olguların MRI bulguları sayı ve yüzdelerinin dağılımı Tablo 2.12'de sunulmuştur.

Tablo 2.12: MRI bulguları.

MRI	SIKLIK	YÜZDE
Normal	67	31%
Patolojik	45	21%
Yapılmadı	99	45%
Veri yok	8	4%
Total	219	100%

Diğer bir nörogörüntüleme tetkiki olan BBT, çalışma grubunda yer alan olguların %27.8'ine yapılmıştır. Bu olguların yaklaşık yarısına yakınında BBT

patolojik saptanmıştır. Çalışmamızda yapılan BBT bulgularının sayı ve yüzde dağılımları Tablo 2.13'de sunulmuştur.

Tablo 2.13: BBT bulguları.

BBT	SIKLIK	YÜZDE
Normal	34	16%
Patolojik	27	12%
Yapılmadı	150	68%
Veri yok	8	4%
Total	219	100%

TARTIŞMA

Avrupa' da bugüne kadar toplam 12 insidans çalışması tanımlanmıştır. Bu çalışmalardan 5 tanesi tüm yaşları, 3 tanesi erişkin yaş grubunu, 3 tanesi 0-15 yaş grubunu, 1 tanesi ise 0-19 yaş grubunu içermektedir (4).

Tüm yaş gruplarını içeren çalışmalar Faeroes, Danimarka'da Joensen tarafından 1986'da (22), Fransa'da Loiseau ve ark. tarafından 1990 yılında (24), İzlanda'da Olafsson ve ark. Tarafından 1996'da (60), İsviçre'de Jallon ve ark. tarafından 1997'de (21) ve İngiltere'de Mac Donald ve ark. tarafından 2000'de (100) yapılmıştır. Bu çalışmalarda gerçek insidans hızları 43-47/100000 arasında değişmektedir. En düşük insidans hızı Danimarka'da 43/100000, en yüksek insidans hızı İzlanda çalışmasında 47/100000 olarak saptanmıştır.

Yapılan 4 çalışma, 0-15 yaş gruplarını içermektedir. Bu çalışmalardan 3 tanesi İsveç'te, bir tanesi ise Finlandiya'da yapılmıştır (4). En düşük insidans hızı Finlandiya çalışmasında 25/100000 şeklinde saptanırken, en yüksek insidans hızı ise Blom ve ark'nın 1978'de yaptıkları İsveç çalışmasında 82/100000 olarak elde edilmiştir.

Sadece erişkin yaş grubunu içeren çalışmalar Finlandiya'da Keranen ve ark. tarafından 1989'da (101), İsveç'te Forsgren ve ark. tarafından 1996 yılında (102) ve Estonya'da Oun ve ark. tarafından 2003'te (25) yapılmıştır.

Yayınlanmış çalışmalar vaka kesinliğinde kullanılan metodlar, epilepsi ve nöbet tanımına, değişen popülasyon yaş dağılımına bağlı olarak farklılık gösterir. Bu nedenle karşılaştırma zordur.

Erişkin yaş grubunda yapılmış 3 çalışmadan biri olan Estonya çalışmasının dizaynı retrospektiftir ve çalışma 20 yaş ve üzeri olguları içermiştir. Bu çalışmada, tek nöbeti olan olgular dışlanmıştır ve çalışma süresi 3 yıldır. Farklı olarak bizim çalışmamızın dizaynı prospektiftir ve tek nöbeti olan olgular çalışma grubuna dahil edilmiştir. Sonuçlar karşılaştırıldığında saptanan olgu sayısı Estonya çalışmasında 81 olup, bizim çalışmamızda ise 219'dur. Üç yıl için epilepsi insidans hızı 35.4/100000'tür. Bu değer, bizim çalışmamızdaki insidans hızından

(37.59/100000) daha düşüktür. Bu, çalışmamızın tek nöbetleri de içermesinden kaynaklanmış olabilir. Estonya çalışmasında erkeklerde insidans hızı (54.4/100000) kadınlardan (20.4/100000) daha yüksek bulunmuştur, ancak fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Farklı olarak bizim çalışmamızda ise kadınlarda (42.22/100000) erkeklerden (33.51/100000) daha yüksek insidans hızı saptanmıştır. Çalışmamızda kadın erkek arasında tespit edilen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Estonya çalışmasında, yaş düzeltilmiş insidans hızları, 20 yaş ve üzeri 1970 Birleşmiş Milletler popülasyonu kullanıldığında 34.7/100000, Avrupa standart popülasyon kullanıldığında ise 35.3/100000 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda ise Dünya 2000 yılı standart nüfusuna göre düzeltilmiş insidans hızı 38.07/100000 olarak bulunmuştur. Öun ve ark tarafından yapılan çalışmada, yaş düzeltilmiş oranlar ilerleyen yaşla artış göstermiştir ve 60 yaş üstü olgular en yüksek insidans hızlarına sahiptir. Estonya çalışmasından farklı olarak çalışmamızda gelişmiş ülkelerde elde edilen bimodal trend elde edilmiş olup, en yüksek insidans hızları 15-19 ve 70 üzeri yaş gruplarında saptanmıştır. Böylece çalışmamızda gelişmiş ülkelerde epilepsinin yaş spesifik insidansının U şekilli grafiğine benzer eğri elde edilmiştir. Etiyolojik sınıflamada semptomatik grup Estonya çalışmasında 17.9/100000 olarak saptanırken bizim çalışmamızda ise 11.50/100000 olarak daha düşük bulunmuştur. Semptomatik grupta, bizim çalışmamızda gözlenen 50-59 yaş grubu ve üstünde insidans hızında görülen yaşla birlikte artış Estonya çalışmasında gözlenmemiş, zıt olarak bu çalışmada 70 yaş ve üstünde insidans hızında düşme saptanmıştır. Kriptojenik etioloji de semptomatik etioloji gibi bizim çalışmamızdan daha yüksek bulunmuştur. İdyopatik etioloji Estonya çalışmasında sadece en genç yaş grup olan 20-29 yaş grubunda saptanmıştır. Oysa bizim çalışmamızda idyopatik etioloji tüm yaş gruplarında saptanmıştır ve 14.59/100000 olan insidans hızı, 1.3/100000 olan Estonya çalışmasından daha yüksek bulunmuştur. Sınıflandırılmamış grup ise idyopatik grup gibi bizim çalışmamızda daha yüksek oranda bulunmuştur. Bu gruptaki, en yüksek insidans hızı çalışmamızda 15-19 yaş grubunda tespit edilirken, bu değer Estonya çalışmasında 70-79 yaş

grubunda elde edilmiştir. Erkekler için yaş spesifik figürler 20-49 yaş grubu için daha düşük insidans hızı, 60 yaş üzeri olgular için daha yüksek insidans hızı saptanmıştır. Benzer olarak erkeklerde 60 yaş ve üzeri olgularda daha yüksek insidans hız değerleri çalışmamızda da elde edilmiştir. Kadınlarda oranlar 30 yaş üzerinde daha sabit kalmıştır, ancak en yüksek insidans oranı 80 yaş üzeri kadınlarda elde edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise kadınlarda en yüksek oran 15-19 yaş grubunda elde edilirken, en düşük oran 50-59 yaş grubunda saptanmıştır. Epilepsiye spesifik risk faktörleri olguların %55.5'inde tanımlanmıştır ki bunun insidans hızı 19.7/100000'dır. Strok ve kafa travmaları en sık risk faktörleri olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ise epilepsiye spesifik risk faktörleri %76.2 olarak daha yüksek oranda tanımlanmıştır ve en sık risk faktörleri strok ve operasyon olarak saptanmıştır. Strok, olguların %9.1'inde etyolojik faktör olarak tespit edilirken, operasyon ise %7.8'inde saptanmıştır. Çalışmamızda epilepsiye spesifik risk faktörü olarak operasyonun stroktan sonra ikinci sırada yer alması, operasyon+travma, operasyon+strok, operasyon+enfeksiyon, operasyon+travma+strok birlikteliği olan hastaların da operasyon grubuna dahil edilmesi nedeniyle olabilir. Kafa travması, çalışmamızda (%1.4) Estonya çalışmasına göre (%16) düşük oranda saptanmıştır. Serebral palsi ve mental retardasyon birlikteliği en az görülen epilepsiye spesifik risk faktörü olarak karşımıza çıkmıştır.

İsveç çalışması 1996 yılında yapılmış olup prospektif popülasyon bazlı bir çalışmadır. Onyediyen yaş ve üzeri yaş grubu dahil edilmiştir. Bu çalışmada popülasyon 1993 yılında 131393 olup, nüfusun 101583'ü 17 yaş ve üzerinde saptanmıştır. Çalışma periyodu olarak 1 Mart 1992 ile 31 Kasım 1994 alınmıştır. Bu çalışmada kadınlar ve erkekler arasında insidans fark saptanmamıştır. Erkeklerde yaş spesifik insidans 60 yaştan sonra keskin bir artış gösterirken, kadınlarda ise 70 yaştan sonra bu artış gözlenmiştir. Bizim çalışmamızda da erkeklerde 60 yaşından sonra keskin artış görülmüştür. İsveç çalışmasından farklı olarak kadın olgularımızda ileri yaşta artış saptanmazken, en yüksek insidans hızı kadınlarda 15-19 yaş grubunda elde edilmiştir. Yaşla birlikte tanımlanan etyolojik nedende gözlenen artış kendi

çalışmamızda da gözlenmiştir. İsveç çalışmasında tüm etyolojiler içinde strok %30 şeklinde en yüksek oranda saptanmıştır. Tümör ise %11 sıklıkta izlenmiştir. Strok, benzer olarak bizim çalışmamızda da %9.1 ile en yüksek oranda, tümör ise İsveç çalışmasına göre belirgin düşük oranda bulunmuştur. Tümör saptananlar, tüm olgularımızın %1.7'sini oluşturmaktadır. Olguların %68'inde parsiyel tip nöbet saptanırken, %16'sında jeneralize tip nöbet tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızdaki parsiyel ve jeneralize nöbet yüzdeleri daha düşüktür. İsveç çalışmasında gözlenen parsiyel ve jeneralize nöbet oranları arasındaki belirgin fark bizim çalışmamızda gözlenmemiştir. Sırasıyla parsiyel nöbetler %41.6, jeneralize nöbetler ise %39.7 oranında saptanmıştır. EEG olguların %84'ünde yapılmıştır. Bizim çalışmamızda ise bu oran %90'dır. Bilgisayarlı tomografi %80, magnetik rezonans görüntüleme ise %58 oranında yapılırken, bizim çalışmamızda bilgisayarlı tomografi yapılma oranı %27.8, MRI yapılma oranı ise %51.1 olmuştur. İsveç çalışmasında etyolojik sınıflamada olguların %51'i semptomatik, %21'i kriptojenik olarak tespit edilmiştir. Çalışmamızda ise bu oranlar daha düşük bulunmuştur; semptomatik grup %30.6, kriptojenik grup ise %2.7'dir. Bu, çalışmamızda nörogörüntüleme tetkik yapılma oranının düşüklüğü ve sınıflanmamış grubun yüksek olması nedeni ile olabilir. Artan yaşla birlikte bilinmeyen etyolojide bizim çalışmamızda olduğu gibi azalma gözlenmiştir.

Finlandiya çalışması 1981 ve 1985 yılları arasında gerçekleştirilmiştir. Çalışma alanında total popülasyon 1979 yılında 251715'ti. Tek nonprovoke nöbetler, febril nöbetler ve akut semptomatik nöbetler çalışmadan dışlanmıştır. İnsidans bu çalışmada 21/100000 olarak saptanmıştır. Yaş spesifik insidans oranları ilerleyen yaşla artış göstermiştir. Yaş spesifik epilepsi insidansının kadınlar ve erkekler arasında farklı paterne sahip olduğu dikkati çekmiştir. Erkeklerde oranlar yaşla artmış, kadınlarda ise 30 yaştan sonra oranlar sabit kalmıştır. Bizim çalışmamızda da benzer olarak erkeklerde 50 yaş ve üzerinde yaşla insidans hızında artış gözlenmiştir. Kadınlarda en yüksek insidans hızı 15-19 yaş grubunda olup sonraki yaşlarda sabit kalmıştır. Epilepsi insidansının erkeklerde kadınlardan daha

yüksek ve bu farkın yaşlı popülasyonda daha belirgin olduğu görülmüştür. Çalışmamızda ise kadınlarda insidans hızı toplamda erkeklerden daha yüksektir. Diğer çalışmalar ve bizim çalışmamızla uyumlu olarak parsiyel nöbetler jeneralize nöbetlerden daha fazla bulunmuştur.

Epilepsinin prospektif popülasyon temelli çalışmaları azdır. Çalışmamız prospektif dizaynda yapılmış olup, 1 Temmuz 2007-31 Haziran 2008 arasında, 15 yaş ve üzeri yeni tanı almış olgulardan oluşmuştur. Tek nöbeti olan vakalar çalışma grubuna dahil edilmiştir. İnsidans hızı 37.59/100000 olarak saptanmıştır. Bu insidans hızı, benzer olarak 15 yaş üstü olguları içeren Finlandiya çalışmasından daha yüksek, 16 yaş üzeri olgular ve tek nöbetleri içeren İsveç çalışmasından daha düşüktür. İsveç’de yaş ortalamasının yüksek oluşu yüksek insidansın nedeni olabilir. Finlandiya çalışmasında düşük insidans nedeni tek nöbetlerin dahil edilmemesi olabilir. İnsidans oranlarındaki farklar coğrafik varyasyonlara, farklı metodolojilere, etyolojik faktörlere dayanır. Çalışmamızda saptadığımız insidans hızı, gerçek insidans hızının minimum değeridir. Bunun nedenlerinden biri, yaşlı popülasyondaki olguların yakalanamamasına bağlı olabilir. Veri toplaması özellikle yaşlı popülasyonda komplikedir. Nöbet epizotlarının belirsiz tanımlamaları bunun nedenlerinden biridir. Motor özelliklerin olmadığı parsiyel nöbeti olan olguların atlanması, yetersiz iletişimi olan kişilerde (MR ya da demansı olan yaşlı kişiler) olasıdır. Saptadığımız minimum insidans hızının diğer bir nedeni ise, sadece primer korunma ya da hastane temelli çalışmaların taraflı örnek seçimine neden olmasıdır.

İzlanda’da, Olafsson ve ark’nın 1996’da yaptıkları çalışmada 15 yaşa kadar kümülatif insidans %1, 55 yaşa kadar %1.9, 85 yaşa kadar %4.5 olarak saptanmıştır. Böylece yaşam süresince bir zamanda ortalama 25 kişide bir kişi epilepsiye sahip olacaktır. Forsgren ve ark’nın 1996’da yaptıkları tek nöbetleri içeren İsveç çalışmasında 74 yaşa kadar kümülatif insidans hızı %4.1, 84 yaşa kadar ise %5.8 olarak hesaplanmıştır.

Joensen’in 1986’da, Olafsson ve ark’nın 1996’da ve Oun ve ark’nın 2003’de yaptıkları çalışmalarda, insidans hızı erkeklerde kadınlardan daha yüksek bulunmuştur. Sander ve ark’nın 1990 yılında (103), Forsgren ve

ark'nın 1996 yıllarında yaptıkları çalışmalarında ise cinsiyet arasında minör ya da hiç fark bulunmamıştır (4). Stranjalis ve ark'nın 2008 yılında yaptıkları Yunanistan çalışmasında ise kadınlarda hafifçe daha yüksek epilepsi insidansı bildirilmiştir (104). Bizim çalışmamızda ise önceki çalışmalardan farklı, Yunanistan'da yapılan çalışmaya benzer olarak kadınlarda erkeklerden daha yüksek insidans hızı saptanmıştır (42.22/100000 / 33.51/100000). Kadın erkek arasında saptadığımız insidans hızındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Onbeş ile kırkdokuz yaşları arasında kadınlarda insidans hızı erkeklerden daha yüksek iken, 50 yaş ve üzeri yaşlarda ise erkeklerde insidans hızı kadınlardan daha yüksek olmuştur.

Beş popülasyon tabanlı insidans çalışmasında epilepsinin etyolojisine yönelik bulgular yer almıştır. Sander ve ark'nın 1990'da, Sidenvall ve ark'nın 1993'de ve Forsgren ve ark'nın 1996'da yaptıkları çalışmalarında olguları prospektif olarak tanımlamışlardır. Olafsson ve ark 1996 ve Oun ve ark 2003 yılında olguları retrospektif çalışma dizaynı ile tespit etmişlerdir. Tüm ülkelerde epilepsi için en sık etyoloji serebrovasküler hastalıktır, özellikle iskemik strok'tur (4). Stroktan 5 yıl sonra rekürren nöbetlerin gelişim riski, İsveç çalışmasında %5 (106), Oxfordshire toplum strok projesinde %5.4 olarak gözlenmiştir. New York çalışması ise iskemik stroktan 6 yıl sonra tek yada rekürren nöbetlerin riskini %19 olarak rapor etmiştir (107) . Bizim çalışmamızda da diğer çalışmalarla uyumlu olarak strok en yüksek oranda (%9.1) saptanan nedendir. Juul-Jensen ve Ipsen 1975'te (108), Hauser ve Kurland 1975'te (109), Vercelletto ve Gastaut 1981'de (110), Keranen ve ark 1989'da, Hauser ve ark 1991'de (111), Hauser ve ark 1993'de (112), Oun ve ark 2003'te yaptıkları çalışmalarda yaşlılarda epilepsi oranının arttığını bildirmişlerdir (113). Luhdorf ve ark'nın 1986 yılında (114), Forsgren ve ark'nın 1996 yılında, Camilo ve Goldstein'in 2004 yılında (115) yaptıkları çalışmalarda yaşlıda strok ve vasküler hastalığı epilepsi için en sık risk faktörü olarak saptamışlardır (113). Beyin tümörleri yaşlıda epilepsinin diğer major nedenidir. Forsgren ve ark'nın 1996 yılında ve Sander ve ark'nın 1990 yıllarında yaptıkları çalışmalarında bu oranı %11 olarak sunulmuştur. Çalışmamızda semptomatik etiyoloji yaş ilerledikçe artış göstermiştir.

İnsidans hızı 15-19 yaş grubunda 3.54/100000 saptanmıştır. Yaş artıkça insidans hızında artış görülmüş ve 70 yaş ve üzeri olgularda insidans hızı 42.21/100000 değerine ulaşmıştır. Yaş ile semptomatik olgulardaki bu artış, idyopatik olgularda 70 yaş ve üzerinde insidansta düşme ile birlikte. Bu, ileri yaşta etyolojide strok ve operasyonun artmış oranı ile açıklanabilir. Epilepsi etyolojisinde yer alan diğer bir grup kriptojenik gruptur. Bu grup, yaş gruplarında insidans hızında önemli farklılıklar göstermemiştir. Altmış yaş ve üzeri grupta kriptojenik hiçbir olgu saptanmamıştır. Diğer yaş gruplarında ise insidans hızı 1.24 ile 1.77 arasında değişmektedir. İdyopatik etyolojinin insidans hızı tüm etyolojiler içinde en yüksek bulunmuştur. Yaş gruplarına bakıldığında en yüksek insidans hızı 33.68/100000 değeri ile 15-19 yaş grubunda saptanmıştır. İdyopatik sendromların ilk özelliği yaş ile olan güçlü ilişkileridir. Bu, çocukluk çağında idyopatik epilepsi sendromlarının artmış sıklığı ile açıklanabilir. On dokuz yaştan sonra yetmiş yaşına kadar idyopatik etyoloji insidans hızı 12.14-15.45/100000 arasında seyretmektedir. Yetmiş yaş ve üstünde insidans hızında düşüş gözlenmiştir. Bu düşüş, olgularda semptomatik etyolojide belirgin artış ile birlikte. Sınıflanmamış nöbet tipi en fazla 15-19 yaş grubunda izlenmiştir. Bu yaş grubunda saptanan yüksekliğin nedeni olguların tetkiklerinde eksiklik nedeniyle olabilir. Çalışmamızda yer alan 219 olgunun 167'sinde etyoloji bilinmemektedir. Bu sayının yüksek olma nedeni toplamda idyopatik grubun diğer etyolojik gruplardan daha fazla olması ve sınıflandırılmamış grubun olmasına bağlı olabilir. Serebral Palsi ve Mental Retardasyon yalnızca 2 olguda saptanmıştır. Bilinmeyen etyolojiden sonra ikinci sırada gelen etyolojik neden %9.1 ile stroktur. Strok oranına benzer oran operasyon için de söz konusu olmuştur. Operasyon, olguların %7.8'sinde görülmüştür. Etiyolojide kalan 11 hastanın 4'ünde infeksiyon, 4'ünde kafa içi kitle ve 3'ünde de kafa travması mevcuttu.

Yaş gruplarına göre etyolojik dağılıma bakıldığında çalışma grubunda yer alan 33 olgu 15-19 yaş grubunda yer aldı ve hepsinde etyoloji bilinmiyordu. Bunun nedeni, bu yaş grubunda idyopatik ve sınıflandırılmamış olguların sayısının fazla olması olabilir. Bilinmeyen etyoloji 20-29 yaş grubunda da %84.1 ile en fazla görülen etyolojik nedendir. Olguların

%4.5'inde CP/MR'lu toplam 2 olgu sadece bu yaş grubunda saptanmıştır. İnfeksiyon bu yaş grubundaki toplam 44 olgunun 3'ünde (%6.8), travma ise yalnızca 1 olguda (%2.3) mevcuttu. Diğer yaş grubu 30-39 yaş grubuydu. Bu yaş grubunda da olguların en yüksek oranı bilinmeyen gruptaydı. Sonra sırasıyla operasyon (%11.1) ve infeksiyon (%2.8) etyolojide bulunan nedenlerdir. Çalışma grubundaki 40-49 yaş grubu ve sonraki yaşlarda bilinmeyen neden yüzdesi giderek azalmaktadır. Önceki yaş gruplarında saptanmayan 2 neden ilk kez bu yaş grubunda ve sonrasında ortaya çıkmıştır. Bu nedenler kitle ve stroktur. İnfeksiyon daha genç yaş gruplarında etyolojide görülürken, 40 yaş ve sonrasındaki hiçbir olguda saptanmamıştır. Operasyon ve kitle en fazla 50-59 yaş grubunda bulunmuştur. Etiyolojik neden olarak strok 40-49, 50-59, 60 ve üzeri yaş gruplarında sırasıyla %10.7, %14.3 ve %26 saptanmıştır. Yaş artıça strok görülme oranı da artış göstermiştir.

Zielinski nin 1974 yılında yaptığı çalışmasında hastaların %65'inde parsiyel nöbetler mevcuttu (105). Joensen'in 1986'da, Loiseau ve ark'nın 1990'da, Sander ve ark'nın 1990'da yaptıkları tüm yaşları içeren çalışmalarında, parsiyel nöbetleri %51-64 oranında daha baskın iken, Olafsson ve ark' nın 1996'da yaptıkları çalışmada parsiyel nöbetler %31 oranında bulunmuştur. Forsgren ve ark'nın 1996'da, Oun ve ark'nın 2003'te yaptıkları yetişkinlerin insidans çalışmalarında, parsiyel nöbetleri %68-75 oranında en sık tip olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda da yapılan önceki çalışmalarla uyumlu olarak parsiyel nöbetler %41.6 oranında en yüksek sıklıktaydı. Parsiyel nöbet tipinden sonra ikinci sırayı %39.7 ile jeneralize nöbet tipi almıştır. Hem jeneralize hem parsiyel nöbet tiplerinin birlikte olması sadece 5 olguda mevcuttur. Çoğu çalışma, olguların ortalama %10'unu sınıflandırılmayan nöbet tipleri olarak rapor etmektedir. Sınıflandırılmayan nöbetler, 1996'da Forsgren ve ark'nın ve 2003 yılında Oun ve ark'nın çalışmalarında %17-21 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda sınıflandırılmayan nöbetler %16.4 oranındaydı.

Nöbet tiplerinin yaş gruplarına göre dağılımına bakıldığında çalışma grubumuzda jeneralize nöbet tipinin insidans hızı en fazla 15-19 yaş

grubunda saptanmıştır. Bu yaş grubunda insidans hızı 33.68/100000'tür. Aynı yaş grubunda aynı zamanda idyopatik etyolojinin en yüksek insidans hızına sahip olması, idyopatik jeneralize epilepsilerin sık görülmesi ile bağlantılı olabilir. Diğer yaş gruplarında jeneralize nöbet tipi insidans hızı daha düşük bulunmuştur. En düşük insidans hızı 8.66/100000 olup 50-59 yaş grubunda görülmüştür. Parsiyel tip nöbet 15-49 yaşları arasında değişen oranlardaydı. Bu yaşlar arasında en yüksek insidans hızı 17.72/100000 olup 15-19 yaş grubunda saptanmıştır. Elli yaşından itibaren parsiyel nöbet insidans hızı yaşla birlikte giderek artmakta ve 70 yaş üstü grupta 39.87/100000'e ulaşmaktadır. Bu, strok ve kitlenin ileri yaşta etyolojide ortaya çıkması, operasyonun ileri yaş grubunda daha yüksek oranda görülmesi ile açıklanabilir. Parsiyel nöbet tipinin yaşla birlikte olan insidans hız artışı, semptomatik etyolojinin 50 yaş ve üstünde giderek artış göstermesi ile paralellik göstermektedir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmanın yapıldığı 1 Temmuz 2007-31 Haziran 2008 tarihleri arasında 219 yeni olgu bulunmuştur. Olguların %43.83'ünü oluşturan 96'sı erkek, %56.16'sını oluşturan 123'ü kadındı. Erkeklerde yaş ortalaması, 43.55, kadınlarda yaş ortalaması, 39.00 olarak saptanmıştır. Erkek ve kadınların yaş ortamları arasında anlamlı fark bulunmamıştır ($t=1.695;p=0.092$). Epilepsi kaba insidans hızı, erkeklerde 33.51/100000 iken, kadınlarda 42.22/100000, genelde ise 37.59/100000 olarak saptanmıştır. Dünya 2000 yılı standart nüfusuna göre düzeltilmiş insidans hızı erkeklerde 34.44/100000, kadınlarda 42.79/100000, toplamda 38.07/100000 olarak bulunmuştur.

Yaşa özel insidans hızına bakıldığında en yüksek insidans hızı 70 yaş ve üzeri grupta 60.97/100000 olarak elde edilmiştir.

Toplamda tüm etiyolojiler içinde en yüksek insidans hızı, idyopatik etiyolojide 14.59/100000 olarak dikkati çekmiştir. İdyopatik etiyoloji en yüksek 15-19 yaş grubunda 33.68/100000 olarak saptanırken, 70 yaş ve üzerinde en düşük insidans hızı bulunmuştur (4.69/100000). Semptomatik etiyolojinin insidans hızı yaşla birlikte artış göstermektedir. Yetmiş yaş ve üzeri yaşlarda insidans hızı 42.21/100000 olarak saptanmıştır ve bu en yüksek değerdir. Epilepsi etiyolojileri arasında erkek kadın arasında anlamlı fark saptanmadı.

Parsiyel nöbetler jeneralize nöbetlerden daha fazla izlendi. Parsiyel nöbetlerin insidans hızı 15.62/100000 iken, jeneralize nöbetlerin insidans hızı 14.93/100000 olarak saptanmıştır. Kadın ve erkeklerde görülen nöbet tipleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır.

Operasyon ve kitle en fazla 50-59 yaş grubunda görülmüştür. Bu yaş grubunun %14.3'ünde operasyon, %7.1'inde kitle neden olarak dikkati çekmiştir. Strok 40 yaş öncesi grupta saptanmamıştır. Etiyolojik neden olarak strok 40-49, 50-59, 60+ yaş gruplarında sırasıyla %10.7, %14.3 ve % 26 olarak yaş artıka artış göstermiştir.

Olguların EEG incelemesi %32.9'unda normal, %57.1'inde patolojik bulunmuştur.

Çalışmamız Türkiye’de yapılan ilk epilepsi insidans çalışmasıdır. Elde ettiğimiz insidans hızının gerçek değer in alt sınırı olduğunu düşünüyüz. Çalışmada oluşturulan kohortun ilerideki yıllarda izlenmesi, ülkemizde epilepsi epidemiyolojisi ile ilgili çok değerli bilgiler kazandıracaktır.

KAYNAKLAR

1. Engel J, Pedley TA. Epilepsy. A Comprehensive textbook. Introduction: What is epilepsy?. Second edition. Philadelphia, USA. 2008. Chapter 1.
2. Forsgren L, Bucht G, Eriksson TS, Bergmark L. Incidence and Clinical Characterization of Unprovoked Seizures in Adults: A Prospective Population- Based Study. *Epilepsia*. 1996; 37(3):224-229.
3. Engel J, Pedley TA. Epilepsy. A Comprehensive Textbook.In: Hauser WA, editör. Incidence and prevalence.1997. Chapter 5.p.47-57.
4. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe a systematic review. *European Journal of Neurology* 2005,12:245–253.
5. Trescher WH, Lesser RP. The Epilepsies In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD, editörs. *Neurology in clinical practice*. Third edition. Butterworth-Heinemann; 2000.p.1745-1779.
6. Fisher RS, Boas WE, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J, Jr. Epileptic Seizures and Epilepsy: Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE) *Epilepsia*.2005; 46(4):470–472.
7. ILAE Commission Report. The epidemiology of the epilepsies: Future directions. *Epilepsia*. 1997; 38(5):614-618.
8. ILAE . Epidemiology. *Epilepsia*. 2003; 44(Suppl. 6):17-18.
9. Bharucha NE, Carpio A, Diop AG. Epidemiology in developing countries. In: Engel J, Pedley TA editörs. *Epilepsy, A Comprehensive textbook* 2 nd ed. Philadelphia, USA; 2008. p.89-101.
10. Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J, Pedley TA, editörs. *Epilepsy. A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott Raven Publishers; 1997.p.47-57.

11. Placencia M, Shorvon SD, Paredes V, et al. Epileptic seizures in an Andean region of Ecuador: incidence and prevalence and regional variation. *Brain*. 1992;115:771-782.
12. Preux P-M, Druet-Cabanac M. Epidemiology of epilepsy in sub-Saharan Africa. *Lancet Neurol*. 2005;4:21-31.
13. Beilmanna A, Napa A, Hamarik M, Sööt A, Talvik I, Talvik T. Incidence of childhood epilepsy in Estonia. *Brain & Development*. 1999; 21: 166–174.
14. Bharucha NE, Carpio A, Hauser H, et al. Mortality associated with epilepsy: developing countries perspective. In: Murthy JMK, Senanayke N, eds. *Epilepsy in the Tropics*. Georgetown: Landes Bioscience; 2005.p.27-29.
15. Lavados J, Germain L, Morales A, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand*. 1992;85:249-256.
16. Annegers JF, Dubinsky S, Coan SP, et al. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in multiethnic, urban health maintenance organizations. *Epilepsia*. 1999;40(4):502-506.
17. De Graaf AS. Epidemiological aspects of epilepsy in northern Norway. *Epilepsia*. 1974;15(3):291-299.
18. Granieri E, Rosati G, Tola R, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. *Epilepsia*. 1983;24(4):502-514.
19. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia*. 1993;34(3):453-468.
20. Jallon P, Smadja D, Cabre P, et al. EPIMART: prospective incidence study of epileptic seizures in newly referred patients in a French Caribbean island (Martinique). *Epilepsia*. 1999;40(8):1103-1109.

21. Jallon P, Goumaz M, Haenggeli C, Morabia A. Incidence of first epileptic seizures in the Canton of Geneva, Switzerland. *Epilepsia*, 38(5):541- 552.1997.
22. Joensen P. Prevalence, incidence and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand*. 1986;74(2):150-155.
23. Juul-Jensen P, Foldspang A. Natural history of epileptic seizures. *Epilepsia*.1983;24(3):297-312.
24. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, et al. Survey of seizure disorders in the French southwest.I. Incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia*. 1990;31(4):391-396.
25. Oun A, Haldre S, Magi M. Incidence of adult epilepsy in Estonia. *Acta Neurol Scand*. 2003;108(4):245-251.
26. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989;30(4):389-399.
27. Lavados J, Germain L, Morales A, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of El Salvador, Chile, 1984-1988. *Acta Neurol Scand*.1992;85(4):249-256.
28. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia*. 1992;33(6):1051-1056.
29. Engel J, JR. Pedley TA, *Epilepsy, A Comprehensive textbook* .In: Poonam Nina Banerjee PN, Hauser WA, editörs. Incidence and prevalence. 2 nd ed. Philadelphia, USA. 2008. Chapter 5.p.45-56.
30. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, et al. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia*. 1996;37(1):19-23.

31. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive Epidemiology of Epilepsy: Contributions of Population-based Studies From Rochester, Minnesota, Mayo Clin Proc 1996;71:576-586.
32. Olafsson E, Ludvigsson P, Gudmundsson G, et al. Incidence of unprovoked seizures and epilepsy in Iceland and assessment of the epilepsy syndrome classification: a prospective study. Lancet Neurol. 2005;4(10):627-634.
33. Loiseau J, Loiseau P, Ducbe B, et al. A survey of epileptic disorders in southwest France: seizures in elderly patients. Ann Neurol. 1990;27(3):232-237.
34. Ohtahara S, Oka, E, Ohtasuka Y, et al. An investigation on the Epidemiology of Epilepsy, in Frequency, Causes and Prevention of Neurological, Psychiatric and Muscular Disorders. Ministry of Health and Welfare, Japan. 1993:55-60.
35. Haimanot RT, Forsgren L, Ekstedt J. Incidence of Epilepsy in Rural Central Ethiopia. Epilepsia, 38(5):541-546, 1997.
36. Granieri E, Rosati G, Tola R, et al. A descriptive study of epilepsy in the district of Copparo, Italy, 1964-1978. Epilepsia. 1983;24(4):502-514.
37. Cockerell OC, Eckle I, Goodridge DM, et al. Epilepsy in a population of 6000 re-examined: secular trends in first attendance rates, prevalence and prognosis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1995;58(5):570-576.
38. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, et al. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. Epilepsia. 1995;36(4):327-333.
39. Annegers JF, Grabow JD, Kurland LT, et al. Seizures after head trauma: a population study. Neurology. 1980;30(7 Pt 1):683-689.
40. Annegers JF, Hauser WA, Beghi E, et al. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. Neurology. 1988;38(9):1407-1410.

41. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester epidemiology Project. *Mayo Clin Proc.* 1996;71(6):570-575.
42. Salazar AM, Jabbari B, Vance SC, et al. Epilepsy after penetrating head injury. I. Clinical correlates: a report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology.* 1985;35(10):1406-1414.
43. Carpio A, Escobar A, Hauser WA. Cysticercosis and epilepsy: a critical review. *Epilepsia.* 1998;39(10):1025-1040.
44. Amatniek JC, Hauser WA, DelCastillo-Gastaneda C, et al. Incidence and predictors of seizures in patients with Alzheimer's disease. *Epilepsia.* 2006;47(5):867-872.
45. Hauser WA, Ng SK, Brust JC. Alcohol, seizures and epilepsy. *Epilepsia.* 1988;29(Suppl 2): S66-78.
46. Hesdorffer DC, Hauser WA, Olafsson E, et al. Depression and suicide attempt as risk factors for incident unprovoked seizures. *Ann Neurol.* 2006;59(1):35-41.
47. Hesdorffer DC, Hauser WA, Annegers JF, et al. Severe, uncontrolled hypertension and adult-onset seizures: a case-control study in Rochester, Minnesota. *Epilepsia.* 1996;37(8):736-741.
48. Li X, Breteler MM, de Bruyne MC, et al. Vascular determinants of epilepsy: the Rotterdam Study. *Epilepsia.* 1997;38(11):1216-1220.
49. Ludvigsson P, Hesdorffer D, Olafsson E, et al. Migraine with aura is a risk factor for unprovoked seizures in children. *Ann Neurol.* 2006;59(1):210-213.
50. Ng SK, Hauser WA, Brust JC, et al. Alcohol consumption and withdrawal in new-onset seizures. *N Engl J Med.* 1988;319(11):666-673.
51. Ng SK, Hauser WA, Brust JC, et al. Hypertension and the risk of new-onset unprovoked seizures. *Neurology.* 1993;43(2):425-428.

52. Schaumann BA, Annegers JF, Johnson SB, et al. Family history of seizures in posttraumatic and alcohol-associated seizure disorders. *Epilepsia*. 1994;35(1):48-52.
53. Leppert M, Anderson VE, Quattlebaum T, et al. Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature*. 1989;337(6208):647-648.
54. Lewis TB, Leach RJ, Ward K, et al. Genetic heterogeneity in benign familial neonatal convulsions: identification of a new locus on chromosome 8q. *Am J Hum Genet*. 1993;53(3):670-675.
55. Durner M, Sander J, Greenberg DA, et al. Localization of idiopathic generalized epilepsy on chromosome 6p in families of juvenile myoclonic epilepsy patients. *Neurology*. 1991;41(10):1651-1655.
56. Berten P, Cuelemans MD. Clinical correlations of mutations in the SCN1A gene: from febrile seizures to severe myoclonic epilepsy in infancy. *Pediatr Neurol*. 2004;30(4):236-243.
57. Wallace RH, Scheffer IE, Barnett S, et al. Neuronal sodium-channel alpha 1- subunit mutations in generalized epilepsy with febrile seizures plus. *Am J Hum Genet*. 2001;68(4):859-865.
58. Greenberg DA, Delgado-Escueta AV, Widelitz H, et al. Juvenile myoclonic epilepsy (JME) may be linked to the BF and HLA loci on human chromosome 6. *Am J Med Genet*. 1988;31(1):185-192.
59. Annegers JF, Hauser WA, Anderson VE, et al. The risks of seizure disorders among relatives of patients with childhood onset epilepsy. *Neurology*. 1982;32(2):174-179.
60. Olafsson E, Hauser WA, Ludvigsson P, et al. Incidence of epilepsy in rural Iceland: a population-based study. *Epilepsia*. 1996;37(10):951-955.
61. Engel J, Pedley TA, *Epilepsy , A Comprehensive textbook*. Hesdorffer DC, editör. Risk factors. Second ed. Philadelphia, USA. 2008. Chapter 6.p.57-63.

62. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med.* 1976;295:1029-1033.
63. Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsion: a national cohort study. *BMJ.* 1991;303:1373-1376.
64. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med.* 1987;316:493-498.
65. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome. *Neurology.* 1996;47:562-568.
66. Leviton A, Cowan LD. Do febrile seizures increase the risk of complex partial seizures? An epidemiological assessment. In: Nelson KB, Ellenberg JH, eds. *Febrile Seizures.* New York: Raven Press; 1981:65-74.
67. Aicardi J. Para-infectious and other inflammatory disorders of immunological origin. In: Aicardi J, ed. *Diseases of the Nervous System in Childhood.* London: Mac Keith Press; 1992:697-731.
68. Hirtz DG, Nelson KB, Ellenberg JH. Seizures following childhood immunization. *J Pediatr.* 1983;102:14-18.
69. Shields WD, Neilsen C, Buch D, et al. Relationship of pertussis immunization to the onset of neurologic disorders: a retrospective epidemiologic study. *Pediatrics.* 1988;113:801-805.
70. Austin JK, Harezlak J, Dunn DW, et al. Behavior problems in children before first recognized seizure. *Pediatrics.* 2001;107:115-122.
71. Dunn DW, Austin JK, Huster GA. Behavior problems in children with new-onset epilepsy. *Seizure.* 1997;6:283-287.
72. Goulden KJ, Shinnar S, Koller H, et al. Epilepsy in children with mental retardation: a cohort study. *Epilepsia.* 1991;32:690-697.
73. Foy PM, Copeland GP, Shaw MDM. The natural history of postoperative seizures. *Acta Neurochir (Wien).* 1981;57:15-22.

74. Franceschetti S, Battaglia G, Lodrini S, et al. Relationship between tumors and epilepsy. In: Broggi G, ed. *The Rational Basis of the Surgical Treatment of Epilepsies*. London: John Libbey; 1988.
75. Dam AM, Fuglsang-Frederiksen A, Svarre-Olsen U, et al. Late onset epilepsy: etiologies, types of seizures, and value of clinical investigation, EEG, and computerized tomography scan. *Epilepsia*. 1985;26:227-231.
76. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of seizures in the elderly. *Epilepsia*. 1986;27:458-463.
77. Roberts MA, Godfrey JW, Caird FI. Epileptic seizures in the elderly. I. Aetiology and type of seizures. *Age Ageing*. 1982;11:24-28.
78. Hauser WA, Ramirez-Lassepas M, Rosenstein R. Risk for seizures and epilepsy following cerebrovascular insults. *Epilepsia*. 1984;25:666.
79. Holmes GL. The electroencephalogram as a predictor of seizures following cerebral infarction. *Clin Electroencephalogr*. 1980;11:83-86.
80. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia*. 1992;33:495-498.
81. Moskowitz E, Lightbody FEM, Freitag NS. Long-term follow-up of the post-stroke patient. *Arch Phys Med Rehabil*. 1972;53:167-172.
82. Ohman J. Hypertension as a risk factor for epilepsy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and surgery. *Neurosurgery*. 1990;27:578-581.
83. Viitanen M, Ericksson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long-term follow-up after stroke. *Eur Neurol*. 1988;28:227-231.
84. Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, et al. Postinfarction seizures: a clinical study. *Stroke*. 1981;19:1477-1481.
85. Hornig CR, Buttner T, Hufnagel A, et al. Epileptic seizures following ischemic cerebral infarction: clinical Picture, CT findings and prognosis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1990;239:379-383.

86. Louis S, McDowell F. Epileptic seizures in nonembolic cerebral infarction. *Arch Neurol.* 1967;17:414-418.
87. Sung C-Y, Chu NS. Epileptic seizures in thrombotic stroke. *J Neurol.* 1990;237:166-170.
88. Kinnunen E, Wikstrom J. Prevalence and prognosis of epilepsy in patients with multiple sclerosis. *Epilepsia.* 1986;27:729-733.
89. Nicoletti A, Sofia V, Biondi R, et al. Epilepsy and multiple sclerosis in Sicily: a population-based study. *Epilepsia.* 2003;44:1445-1448.
90. Olafsson E, Benedikz J, Hauser WA. Risk of epilepsy in patients with multiple sclerosis: a population-based study in Iceland. *Epilepsia.* 1999;40:745-747.
91. Striano P, Orefice G, Morra VB, et al. Epileptic seizures in multiple sclerosis: clinical and EEG correlations. *Neurol Sci.* 2003;23:322-328.
92. Hesdorffer DC, Hauser WA, Ludvigsson P, et al. Depression and attempted suicide as risk factors for incident unprovoked seizures and epilepsy. *Ann Neurol.* 2006;59:35-41.
93. Ng SKC, Hauser WA, Brust JCM, et al. Illicit drug use and first onset seizures. *Am J Epidemiol.* 1990;132:47-57.
94. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, et al. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. *Ann Neurol.* 1998;44:908-913.
95. Hesdorffer DC, Stables JP, Hauser WA, et al. Are certain diuretics also anticonvulsants? *Ann Neurol.* 2001;50:458-462.
96. Heaney DC, MacDonald BK, Everitt A, et al. Socioeconomic variation in incidence of epilepsy: prospective community based study in south east England. *BMJ.* 2002;325:1013-1016.
97. Hesdorffer DC, Tian H, Anand K, et al. Socioeconomic status is a risk factor for epilepsy in Icelandic adults but not in children. *Epilepsia.* 2005;46:1297-1303.

98. Forsgren L, Nystrom L. An incident case-referent study of epileptic seizures in adults. *Epilepsy Res.* 1990;6:66-81.
99. Eskişehir Sağlık Müdürlüğü İstatistik verileri
100. MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JWAS, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. *Brain.* 2000;123:665–676.
101. Keranen T, Riekkinen PJ, Sillanpaa M. Incidence and prevalence of epilepsy in adults in eastern Finland. *Epilepsia.* 1989; 30:413–421.
102. Forsgren L, Bucht G, Eriksson S, Bergmark L . Incidence and clinical characterization of unprovoked seizures in adults: a prospective population-based study. *Epilepsia.* 1996;37:224–229.
103. Sander JWAS, Hart YM, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: newly diagnosed epileptic seizures in a general population. *Lancet.* 1990; 336:1267–1271.
104. Stranjalis G, Tsamandouraki K, Gazonis S, Martzoukos A, Mavroforou E, Metallinos A, Ovaless C, Papoulias E, Spigos C, Voulgaris A, Sakas D, Alamanos Y. Low occurrence of epileptic seizures and epilepsy in a defined area of Northwest Greece. *Seizure: Eur J Epil.* 2008. YSEIZ-1434; No of Pages 5.
105. Zielinski JJ. Epidemiology and Medicosocial Problems of Epilepsy in Warsaw. Final Report on Research Program no. 19–P–58325–F–01. Warsaw, Psychoneurological Institute. 1974.
106. Viitanen M, Erikson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long term follow up after stroke. *Eur Neurol* 1988;28:227-31.
107. Hauser WA, Ramirez-Lassepas H, Rosenstein R. Risk for seizures and epilepsy following cerebrovascular insults [abstract]. *Epilepsia* 1984;25:666.

108. Juul-Jensen, P., Ipsen, J. Prevalence and incidence of epilepsy in Greater Aarhus. *Ugeskr Laeger*. 1975; 137, 2380–2388.
109. Hauser, W.A., Kurland, L.T. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*. 1975;16, 1–66.
110. Vercelletto, P., Gastaut, J.L. Seizures after the age of sixty (author's transl). *Rev. Electroencephalogr. Neurophysiol. Clin.* 1981;11, 537–544.
111. Hauser, W.A., Annegers, J.F., Kurland, L.T. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940–1980. *Epilepsia*. 1991; 32, 429–445.
112. Hauser, W.A., Annegers, J.F., Kurland, L.T. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia*. 1993;34, 453–468.
113. Sillanpaa M, Kalviainen R, Klaukka T, Helenius H , Shinnar S. Temporal changes in the incidence of epilepsy in Finland: Nationwide study. *Epilepsy Research* 71. 2006;206–215.
114. Luhdorf, K., Jensen, L.K., Plesner, A.M. Epilepsy in the elderly: incidence, social function, and disability. *Epilepsia*. 1986; 27:135–141.
115. Camilo, O., Goldstein, L.B. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004;35:1769–1775.
116. Bora İ, Yeni SN, Gürses C. Epilepsi. İç:Yeni SN, editör. Epilepsi insidansı, prevalansı ve risk faktörleri. Nobel Tıp Kitabevleri. 2008. Bölüm 6.s.65-72.
117. Engel J, Pedley TA. Epilepsy. A Comprehensive Textbook. In: Bharucha NE, Shorvon SD, editörs. *Epidemiology in Developing Countries*. Philadelphia, USA. 1997. Chapter 11.p.105-118.
118. Forsgren L. Prospective Incidence Study and Clinical Characterization of Seizures in Newly Referred Adults. *Epilepsia*. 1990;31(3): 292-301.
119. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the Elderly: Incidence, Social Function, and Disability. *Epilepsia*. 1986;27(2):135-141.

120. Adelow C, Andell E, Amark P, Andersson T, Hellebro Eva, Ahlbom A, Tomson T. Newly diagnosed single unprovoked seizures and epileps in Stockholm, Sweden: First report from the Stockholm. Incidence Registry of Epilepsy (SIRE). *Epilepsia*. 2008;1–8.
121. Benn E, Hauser WA, Shih T, Leary L, Bagiella E, Dayan P, Green R, Andrews H, Thurman DJ, Hesdorffer DC. Estimating the incidence of first unprovoked seizure and newly diagnosed epilepsy in the low-income urban community of Northern Manhattan, New York City. *Epilepsia*. 2008; 49(8):1431–1439.
122. Ruggles KH,, Haessly SM, Berg RL. Prospective Study of Seizures in the Elderly in the Marshfield. Epidemiologic Study Area (MESA) *Epilepsia*. 2001; 42(12):1594–1599.
123. Freitag CM, May TW, Pfäfflin M, König S, Rating D. Incidence of Epilepsies and Epileptic Syndromes in Children and Adolescents: A Population-Based Prospective Study in Germany. *Epilepsia*. 2001; 42(8):979–985.
124. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* 1996;61:433-443.
125. Stroink H, Tilburg, The Netherlands. Diagnosis and Prognosis of Seizures and Epilepsy in Childhood (Dutch study of epilepsy in childhood) 2008.
126. Tsuboi T. Prevalence and Incidence of Epilepsy in Tokyo. *Epilepsia*. 1988; 29(2):103-110.
127. Burn J, Dennis, Bamford J, Sandercock P, Wade D, Warlow C. Epileptic seizures after a first stroke: the Oxfordshire community stroke Project *BMJ* 1997;315:1582–1587.
128. Sander JWAS, Shorvon SD. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems: a review. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1987;50:829–839.

129. Joensen P. Prevalence, incidence, and classification of epilepsy in the Faroes. *Acta Neurol Scand.* 1986;74:150–155.

EKLER**STANDART VAKA BİLDİRİM FORMU**

Ad-soyad:

Doğum Tarihi:

Adres:

Doğduğu Yer:

Yaşadığı Yer:

Telefon Numarası:

Sosyal Güvence:

Yok

Emekli Sandığı

Yeşil Kart

Bağ-Kur

SSK

Eğitim Düzeyi:

Okur yazar değil

Okur yazar

İlkokul

Ortaokul

Lise

Üniversite

Anne ve baba eğitim düzeyi:

Okur yazar değil

Okur yazar

İlkokul

Ortaokul

Lise

Üniversite

Medeni Durum:

Evli

Bekar

Dul

Boşanmış

Ailedeki birey sayısı:

Meslek:

Aylık Gelir:

Özgeçmiş:

Doğum travması

Mental Retardasyon

Kafa travması

Operasyon

Kafa içi kitle

Strok

Metabolik hastalık

Sistemik hastalık

Enfeksiyon

Psikiyatrik ko-morbidite

İntihar girişimi

Soygeçmiş:

Ailede epilepsi öyküsü

Akrabalık

Alışkanlıklar:

Sigara

Alkol

İlaç

Araba kullanıyor mu?

Çalışma hayatı:

Nöbet Sorgulama:

Nöbet tipi

Parsiyel

Jeneralize

Parsiyel+Jeneralize

Nöbet sıklığı

Yılda 1 veya daha az

1 ay-1 yıl

1 aydan sık

Tek nöbet

Febril konvülsiyon

Diğer non provoke nöbetler

Hasta nöbeti kendi sonlandırabiliyor mu?

Status Epileptikus var mı?

İlk nöbet tarihi

Son nöbet tarihi

Sendromik tanı

Tanı tarihi

İlişkili nörolojik ve psikiyatrik bozukluklar

Epilepsi

Entelektüel bozuklukla birlikte

Davranış bozuklukları ile birlikte

Nörolojik dizabilite ile birlikte

Tedavi

Kullanılan ilaçlar

Kullanılan ilaç dozları

Hangi hekim grubundan bildirildi?

Nörolog

Nöroşirurjiyen

Pediyatrist

Aile Hekimi

Nörolojik Muayene:

EEG:

BT:

MRI: