

## GEÇ EPİLEPSİLERDE ETYOLOJİK NEDENLERİN DEĞERLENDİRİLMESİNDE KLİNİK, EEG VE BBT'NİN YERİ

Ali Aytemiz\*, Ali Soyuer\*\*, Ali Özdemir Ersoy\*\*\*,  
Abdullah Talaslıoğlu\*\*\*, Meral Mirza\*\*

**Özet:** Haziran 1986 ile Haziran 1989 tarihleri arasında 30 yaşın üstünde epileptik nöbet geçiren 90 hasta üzerinde çalışıldı. Bu vakaların 49'u erkek, 41'i kadın idi. Bu çalışmada 39 vakada BBT normaldi. 24 hastada SVH, 11 hastada kortikal atrofi, 9 vakada tümör, geri kalan 7 vakada muhtelif patolojiler tesbit edildi. EEG 24 vakada normal, 66 vakada anormaldi. Klinik olarak jeneralize kriz 64 vakada, fokal motor kriz 18 vakada ve parsiyel kompleks kriz ise 8 vakada görüldü. Klinik muayenede 47 hasta normal, 43 hastada ise değişik patolojiler tesbit edildi.

**Anahtar kelimeler:** Geç epilepsi, EEG, BBT.

**Clinic, EEG and CT Findings of Late onset Epilepsies on Determination of Etiologic Factors**

**Summary:** The epileptic seizures of 90 patients who had first seizures at older than 30 years old have been studied. Forty-nine of them were male and Forty-one were, female. CT scans were normal in 39 cases, while thers were CVA (Cerebrovascular accedent) in 24, cortical atrophy in 11, malignancy in 9 and several other lesions in 7 cases. There were generalized seizures in 64, focal motor seizures in 18 and partial complex seizures in 8 cases. There were no pathological indings in 47 of cases at clinical examinations.

**Key words:** Late onset epilepsia, EEG, CT.

Epilepsi santral sinir sisteminin bir bölümünün yada tümünün, kontrol edilemeyen aktivitesi ile karakterize bir semptomdur. Serebral nöronların aktivitesi periyodik veya aşırı şekilde olabilir. Bunun sonucu olarakda şuur kaybı, istemsiz hareketler, anormal duysal fenomenler, otomatik aktivitenin artması ve değişik fizik bulgular ortaya çıkabilir. Epileptik krizlerin çoğu semptomatiktir. (8)

Geç Epilepsi, adult yaşta başlayan epilepsi olarak tarif edilmektedir. Kesin olarak tanımlanmış anatomik, fizyolojik ve istatistikel değerler her yıl değişmektedir. (1)

Toplumlarda ileri yaşlarda görülen epilepsi sıklığı 24/100.000 arasındadır. Prevalans ise 629/100.000 civarındadır. Hem insidans hem de prevalans erkeklerde daha yüksektir. Japonya'da epilepsi insidansı 1-14/1000 arasında değişmektedir. (16) Memleketimizde epilepsi prevalansı üzerine geniş çaplı bir araştırma bu güne kadar yapılmamıştır. (10)

\* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uzmanı

\*\* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

\*\*\* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Görevlisi

Geç epilepsilerde hala en büyük grubu idiyopatik grup oluşturmaktadır. (3,9,11) İdiyopatik nedene stress epilepsisi diyen araştırmacılar da mevcuttur. (6)

Intraserebral kanamalarda % 4-6 oranında ilk neden kriz olarak görülmektedir. Kanamanın derecesine göre jeneralize yada fokal krizler ortaya çıkmaktadır.

Serebral trombo-embolik hadiselerde kriz oranı % 10-28 arasında değişmektedir. (3)

Kortikal atrofilerde epileptik kriz nedeni olarak görülmektedir. Çeşitli çalışmalarda değişik oranda bulunmuştur, (1,13) ileri yaşlarda atrofi sıklığı artmaktadır.

Beyin tümörlerinde % 37 oranında epileptik kriz görülmektedir. Supra tentoryal tümörlerde bu oran daha yüksektir. Değişik serilerde beyin tümörlerinde kriz görülme sıklığı % 21 ile % 39 arasında değişmektedir. (2)

### **Materyal ve Metod**

Bu çalışma Haziran 1986 ile Haziran 1989 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji servisine müracaat eden 30 yaşın üstünde 90 hastayı kapsamaktadır.

Çalışmaya dahil edilen 90 hastanın 49'u erkek ve 41'i kadın hastadan ibaretti. Ortalama yaş 47.8 yıldır. Erkekler için yaş ortalaması 46.8 yıl, kadınlar için ortalama yaş 48.7 yıl idi. Bunların hepsi son bir yıl içinde nöbet geçirmişlerdi. Epilepsinin tanısı hastaların veya yakınlarının yada olayı görenlerin anlattıkları anamneze göre kondu. Nöbetler jeneralize, fokal motor ve parsiyel kompleks olmak üzere üç gruba ayrıldı. Fokal başlayıp jeneralize olanlar fokal nöbet olarak kabul edildi.

Bütün hastalara nörolojik ve fizik muayene yapıldı. Kan tetkikleri, akciğer grafisi ve EKG çekildi. Hastaların hepsine yatışını takip eden ilk bir hafta içinde EEG ve BBT çekildi. EEG'ler "GRASS 8-10 model Elektroensofaloğraf" cihazı kullanılarak çekildi. Elektrodlar saçlı deriye uluslararası kabul edilen 10-20 sistemine göre yerleştirilerek, BBT'ler ise "Hitachi CT-HSF model" cihaz kullanılarak çekimler yapıldı. Kesit düzlemleri orbito-meatal hatta paralel olarak 5-10 mm'lik kesitler şeklinde alındı. Şüpheli vakalara kontrast madde verildi. Böylece hem kontrastlı hemde kontrastsız kesitler elde edildi. İstatiki analizler için  $\chi^2$  (Khi-kare) testi uygulandı.

### **Bulgular**

Çalışmaya alınan 90 hastanın yaş, cins, etyolojik nedenleri, EEG, BBT ve klinik bulgular karşılaştırmalı olarak tablolar halinde sunulmuştur.

Tablo I: Araştırma grubunun yaş ve cinsiyet dağılımı

Yaş Grupları	Cinsiyet				Toplam n %	
	Erkek	n %	Kadın	n %		
30-39	15	30.6	11	26.8	26	28.9
40-49	13	26.5	9	22.0	22	24.4
50-59	12	24.5	13	31.7	25	27.8
60-69	9	18.4	5	12.2	14	15.6
70 ve yukarısı	-	-	3	7.3	3	3.3
TOPLAM	49	100.0	41	100.0	90	100.0

$\chi^2$ : 3.589,  $p>0.05$

Tablo II. Nöbet tiplerinin cinslere göre dağılımı

Nöbet Tipleri	CINSİYET				Toplam n %	
	Erkek	n %	Kadın	n %		
Jeneralize	35	71.4	29	70.8	64	71.1
Fokal Motor	12	24.5	6	14.6	18	20.0
Parsiyel Kompleks	2	4.1	6	14.6	8	8.9
Toplam	49	100.0	41	100.0	90	100.0

$\chi^2$ : 3.995,  $p>0.05$

Tablo III.

Tablo III. EEG bulguları ile BBT bulgularının karşılaştırılması

BBT Bulguları	Normal		Y.Yavaşlama		F.Yavaşlama		Y.Deşarj		F.Deşarj		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Normal	15	38.5	3	7.7	7	17.9	3	7.7	11	28.2	39	100.0
Kortikal Atrofi	5	45.5	2	18.2	1	9.1	2	18.2	1	9.1	11	100.0
Hematom	1	12.5	2	23.0	5	62.5	-	-	-	-	8	100.0
Enfarktüs	2	12.5	4	25.0	8	50.0	1	6.3	1	6.3	16	100.0
Tümör	-	-	1	14.3	7	77.8	-	-	1	14.3	9	100.0
Ödem	-	-	1	33.3	1	33.3	1	33.3	-	-	3	100.0
Kist	1	50.0	-	-	1	50.0	-	-	-	-	2	100.0
Abse	-	-	-	-	1	100.0	-	-	-	-	1	100.0
Ansefalit	-	-	1	100.0	-	-	-	-	-	-	1	100.0
Toplam	24	26.7	14	15.6	31	34.4	7	17.8	14	15.6	90	100.0

$$\chi^2 = 10.149$$

$$p = 0.01$$

Y = Yaygın

F=Fokal

Burada EEG, BBT'ye göre patolojiyi ortaya çıkarmada daha anlamlı bulundu (p = 0.01) Tablo III

Tablo IV. Klinik muayene bulguları ile EEG bulgularının karşılaştırılması

EEG	KLİNİK MUAYENE				Toplam	n %
	Normal	n %	Patoloji	n %		
Normal	16	34.1	8	18.6	24	26.6
Patolojik	31	65.9	33	81.4	66	73.4
Toplam	47	52.3	43	47.7	90	100.0

$$\chi^2 = 15.160, \quad p < 0.001$$

Klinik muayene bulguları ile EEG bulguları arasında istatistiki olarak EEG lehine belirgin bir anlamlılık gözlemlendi.  $5p < 0.001$ ) Tablo IV

### Tartışma

Geç epilepsilerde hla en büyük grubu idiyopatik grup oluşturmaktadır. Daha önceki çalışmalarda Celesia ve arkadaşları (4) 1972'de % 18 Scold ve arkadaşları (15) 1977'de % 50, Ahuja ve arkadaşları (1) 1982'de %75.1 ve Luhdorf ve arkadaşları (14) 1986'da % 25, Daran ve arkadaşları (5) 1987'de % 37.4 ve Perez Lopez ve arkadaşları (13) 1985'de %49.2 oranında bulmuşlardı. Bizim çalışmamızda ise idiyopatik grup % 43.3 oranında idi. Bu sonuç Celesia ve Ahuja'nın çalışmaları dışındaki çalışmalarla uyumluydu. Celesia ve arkadaşları BBT kullanmamışlardı. Klinik anjiyografi ve otopsi gibi parametreleri kullanarak bu sonuca varmışlardı. Bizim çalışmamızla uyumlu olmaması teşhiste farklı parametre kullanmaları sonucu olabilir. Ahuja ve arkadaşları ise menenjit ansefalit gibi epileptik krize neden olan hastaları çalışma dışı bırakmışlardı. Aradaki uyumsuzluk bunun sonucu olabilir.

Serebrovasküler hastalıklarda epileptik kriz sıklığı çeşitli zamanlarda yapılan çalışmalarda değişik oranlarda görülmektedir. Celesia ve arkadaşları (4) 1972 % 35, Scold ve arkadaşları (15) 1977'de % 30, Ahuja ve arkadaşları (1) 1982'de % 7.5, Carolis ve arkadaşları (3) 1984'de % 25.4, Perez Lopez ve arkadaşları (13) 1985'de % 8.8, Walsh ve arkadaşları (17) 1987'de % 33 oranında bulmuşlardı. Bizim çalışmamızda bu oran % 26.7 nisbetindeydi. Bu oran Celesia, Scold, Carolis ve Walsh grubunun yaptığı çalışmalarla paralellik göstermekteydi. Sadece Perez Lopez ve Ahuja grubunun yaptığı çalışmalarla uyumlu değildi. Ahuja ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada idiyopatik grup oldukça yüksek seviyede olup bu uyumsuzluk bunun sonucu olabilir. Perez Lopez ve arkadaşlarının sonuçları ile olan uyumsuzluk ise bu araştırmacıların farklı parametreler kullanmaları sonucu olabilir.

Kriz nedeni olarak Kortikal atrofiyi Ahuja ve arkadaşları (1) 1982'de % 1.6, Perez Lopez ve arkadaşları (13) 1985'de % 19.2 oranında bulmuşlardı. Bizim çalışmamızda bu oran %12.2 düzeyinde idi. Bu sonuç Perez Lopez ve arkadaşlarının çalışmaları ile uyumlu sayılabilir. Fakat Ahuja ve arkadaşlarının çalışması ile uyumlu değildi. Bu uyumsuzluk bu çalışmadaki idiyopatik hasta sayısının yüksek oranda olmasının sonucu olabilir.

Geç epilepsilerde epileptik kriz nedeni olarak tümör sıklığını Celesia ve arkadaşları (4)

1972'de % 18, Gastant ve arkadaşları (7) 1976'da % 11, Ahuja ve arkadaşları (1) 1982'de % 10.7, Perez Lopez ve arkadaşları ise (12) 1985'de % 16.4 oranında bulmuşlardı. Bizim çalışmamızda bu oran % 10'du. Çalışmamızın sonucu diğer çalışmaların hepsi ile uyumlu sayılabilir.

EEG'de tümörlerde görülen yavaş dalga aktivitesi diğer çalışmalarda olduğu gibi, bizim çalışmamızda da yüksek oranda bulundu (16).

Bu gün bile etyoloji büyük oranda aydınlatılamamaktadır. Etyolojinin aydınlatılmasında EEG, klinik ve BBT'nin birlikte değerlendirilmesi, bu konuda daha iyi sonuçlar verebilir.

### Kaynaklar

1. Ahuja GK, Mokanta A: Late onset epilepsy. *Acta Neurol Scandinav* 66: 216-226, 1982.
2. Ausmen SE, French LA, Baker AB: Intracranial Neoplasms. In Baker AB, Joynt RJ (eds): *Clinical Neurology*. Harper and Row Publishers, Philadelphia 1987, pp 7-9.
3. Carolis PDE, Acessandro RD, Ferrara R, et al: Late seizures in patients with internal carotid and middle cerebral artery occlusive disease following ischaemic event. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 47:1345-1347, 1984.
4. Celesia GG, Messert B, Murphy MS: Status epilepticus of late adult onset. *Neurology* 22: 1047-1055, 1972.
5. Daras M, Tuchman AS, Strokes RS: Computed tomography in adult-onset epileptic seizures in a City Hospital Population. *Epilepsia* 28:519-522, 1987.
6. Friis ML, Lund M :Streesconvulsions. *Arch Neurol* 31: 155-159, 1974.
7. Gastant H, Gastant JL: Computerized axial tomography in epilepsy. *Epilepsia* 17: 325-336, 1976.
8. Gilroy J, Meyer SJ: *Medical Neurology*. Mac Millen Publ. New York 1985, pp 616-617, 338-339.
9. Glasgow GL: Epilepsy begining in adult life. *NZ Med J* 90:433-436, 1979.
10. Güvener A, Baykan N, Heperkan Y, ve ark: Türkiye'de epilepsi prevelansı ve epidemiyolojisi. *IX. Milli Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kongresi Tebligleri Kitabı*. İstanbul 1974, ss 539-542.
11. Keranen T, Sillangaa M, Riekkinen JP: Distribution of seizures types in an epileptic population. *Epilepsia* 29: 1-7, 1988.



12. Lesser RP, Lüders H, Dinner DS, et al: Epileptic seizures due to thrombotic and embolic cerebro vascular diseases in older patients. **Epilepsia** 26: 622-630, 1985.
13. Lopez JLP, Longo J, Quintana F, et al: Late onset epileptic seizures. **Acta Neurol Scand** 72: 380-384, 1985.
14. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM: Etiology of seizures in the elderly. **Epilepsia** 27:458-463, 1986.
15. Schold C, Yarnell PR, Earnest MP: Origin of seizures in elderly patients. **JAMA** 238: 1177-1178, 1977.
16. Tsuboi T: Prevelence and incidence of epilepsy in Tokyo. **Epilepsia** 290: 103-110, 1988.
17. Walsh MS, Brenner PR: Periodic lateralized epileptiform discharges, Long-term outcome in adults. **Epilepsia** 28: 533-536, 1987.