

**Geç Epilepsi : 100 Olgu Analizi**Süleyman KUTLUHAN<sup>1</sup> Levent AYKUT<sup>2</sup><sup>1</sup>Uzm. Dr. Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği KÜTAHYA.<sup>2</sup>Uzm. Dr. Devlet Hastanesi Psikiatri Kliniği KÜTAHYA.**Özet**

Kütahya Devlet Hastanesinde yapılan bu çalışmada; geç epilepsi tanısı alan 100 hasta değerlendirilmiştir. Etiyolojik olarak; kardiyovasküler hastalıklar 14, intrakraniyal kitle 11, kafa travması 10, serebrovasküler hastalık 9, metabolik bozukluk 6, geçirilmiş havalesiz ağır enfeksiyon beş ve alkol alışkanlığı iki olguda ve birer olguda da kongenital anomali, lösemi ve Behçet Hastalığı saptanmıştır. Kesin neden saptayamadığımız 40 olgu en büyük grubu oluşturmuştur. Nöbetlerin daha çok primer veya sekonder generalize tonik - klonik tipte ortaya çıktığı dikkatimizi çekmiştir (64 olgu-%64). Antiepileptik tedaviye cevabın genel olarak iyi olup beyin tümörü olan hastalarda tıbbi tedavinin yetersiz kaldığı gözlenmiştir.

**Anahtar kelime :** Geç epilepsi.

**Late Onset Epilepsy : Analysis Of 100 Cases****Abstract**

A hundred patients diagnosed as late onset epilepsy at Kütahya State Hospital were followed up and evaluated retrospectively. The number of patients and types of seizures evaluated according to their etiology were as follows : 14 cardiovascular disease, 11 intracranial mass., 10 head trauma, 9 cerebrovascular disease, 6 metabolic disorder, five serious infection without convulsion, two alcoholism, one congenital anomaly, one leukemia and one Behçet's disease. However a group of 40 cases with unknown etiology made up the greatest group. It was striking that the types of seizures were predominantly primary and secondary generalized tonic - clonic ones (64 cases - %64). Almost all seizures responded well to known antiepileptic treatment, except the ones with brain tumors, which responded ineffectively.

**Key word :** Late onset epilepsy

Genellikle belirgin bir etyolojisi olan, ikinci dekattan sonra ortaya çıkan epilepsiler için "geç epilepsi" tanımı kullanılmaktadır. Geç epilepsilerde etyolojiye yönelik tedavi öncelik arz etmektedir. Bununla birlikte etyolojik tedavi öncesi ve sonrasında olguların epilepsi tedavisi yönünden takiplerinin yapılması da gerekmektedir (1).

Bu çalışmada ; Kütahya Devlet Hastanesinde tanısı konulup tedavileri yapılan ve takip edilen geç epilepsili hastaların klinik yönden değerlendirilmesi yapılmıştır.

**Materyel ve Metod**

Çalışmadaki olgular, Kütahya Devlet Hastanesi Nöroloji ve Psikiatri polikliniklerine 1987 , 1988 , 1989 ( ilk üç ay), 1990 ( son üç ay), 1991 ve 1992 (11 ay) yıllarında başvuran epilepsili hastalar arasından seçilmiştir. Yaklaşık 4.5 sene süresinde;

ayaktan takip edilen veya kliniğe yatırılan epileptiklerden ilk nöbeti 20 yaşından sonra ortaya çıkan 100 hasta çalışma grubunu oluşturmuştur.

Hastaların rutin incelemeleri hastanemizde, EEG ve bilgisayarlı beyin tomografileri (BBT) çevredeki üniversite hastanelerinde çektilmiştir. Maddi durumu iyi veya sosyal güvencesi olanlara beyin manyetik rezonans (MR) da çektilmiştir.

Olgular ; cins, yaş, nörolojik bulgular , etyolojiler ve EEG, BBT ve MR bulguları yönünden değerlendirilmiştir.

100 olgu olduğu için verilerde olgu sayıları ile % oranları birbirlerine eşittir.

**Bulgular**

4.5 yıllık süre içinde izlenen 100 hasta 22- 87 yaşlar arasında olup yaş ortalaması 42.86 dir.

Olguların 56'sı erkek, 44'ü kadındır. Kadın erkek oranı 4/5 dir. Yaş gruplarına ve etyolojilerine göre dağılım tablo-1 ve grafik - 1 de gösterilmiştir.

Serebrovasküler hastalık (SVH) 1 olan 9 olgudan 8'i serebral infarkt ve biri intraserebral hemorajili idi. İntrakranial kitle (İKK) saptanan 11 olgunun 3'ü beyin metastazı, birinde abse ve 7'sinde primer tümör mevcuttu. Kafa travmalı olguların öyküsünde 2-5 gün süren ciddi bilinç

bozukluğu vardı. Metabolik bozukluğu olanlardan biri kronik böbrek yetmezlikli, beşi ise diabetes mellituslu idi. Beş hastadan çocukluk çağında, yüksek ateşle seyretmiş fakat konvulsiyonsuz geçirilmiş enfeksiyon öyküsü alındı. Kongenital anomalili olgu doğuştan görmüyor ve duymuyordu. Bir olgu lösemiliydi ve bir olguda da Behçet hastalığı vardı.

**Tablo 1.** Yaş gruplarına ve etyolojik nedenler göre dağılım.

(olgu sayısı = %, \* Kongenital anomali, Behçet Hs ve lösemi)

Yaşlar	SVH	KVH	İKK	K.Trav	Metab	G.Enf.	Alkol	Diğer*	Bil?	Toplam
21-30	1	2	4	4	-	3	1	-	7	22
31-40	2	1	2	2	1	2	-	2	19	31
41-50	1	2	-	1	1	-	1	1	12	19
51-60	3	5	2	2	3	-	-	-	2	17
61-70	2	3	2	1	-	-	-	-	-	8
71-80	-	-	1	-	1	-	-	-	-	2
80 yuk.	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1
Toplam	9	14	11	10	6	5	2	3	40	100

SVH belirlenen olgulardan beşinde hemiparezi, ikisinde afazi ve hemiparezi mevcuttu. Kardiyovasküler hastalığı (KVH) ön planda olan hastalarda nörolojik bulgu olarak; birinde hafif ataksi, birinde hafif demans ve birinde de hafif hemiparezi saptandı. İKK'lı 11 hastanın yedisinde değişik düzeyde hemiparezi tesbit edilirken dördünde objektif nöropatolojik bulgu elde edilemedi. Kafa travması öyküsü olan 10 olgunun altısında nörolojik muayene normal bulunurken, üçünde hemiparezi ve birinde posttravmatik demans görüldü. Diabetli hastaların üçünde diabetik nöropati saptandı. Geçirilmiş konvulsiyonsuz ateşli hastalığı olanlardan birinde mental retardasyon mevcuttu. Lösemili hastada sol hemiparezi gelişti.

Hastalarda görülen nöbet tipleri tablo - 2 ve grafik - 2 de gösterilmiştir. 35 hastada primer ve 29 hastada sekonder generalize tonik klonik, 10 hastada kompleks generalize, 14 hastada parsiyel motor ve 12 olguda kompleks parsiyel tipte nöbetler görülmüştür. Olguların 11'i status epileptikus tablosuyla getirilmiştir. Statüsü hastaların üçünde primer generalize, beşinde sekonder generalize tonik klonik nöbetler ve üçünde parsiyel motor nöbetler gözlemlendi. Primer generalize nöbetleri olanlardan birinde SVH, birinde KVH mevcuttu. Fakat birinde etyoloji saptanamadı. Sekonder generalize nöbetleri

olanlardan ikisinde geçirilmiş kafa travması öyküsü ve birinde kongenital anomali tesbit edildi.

Parsiyel motor nöbetleri olan olgulardan biri lösemili, biri diabetli ve biride kafa travması geçirmişti. Statüsü gelen bir KVH'lı, bir beyin metastazlı ve bir kongenital anomalili olmak üzere üç olgu tedavi sürecinde eksitus oldu. Primer beyin tümörlü 8 hasta cerrahi girişim için nöroşürjiye, iki metastazlı olgu onkolojiye ve bir lösemili olgu da hematolojiye gönderildi.

Hastalardan status tablosuyla gelen üç olgu EEG leri çektirilemeden eksitus olduğundan ve lösemili hasta hematolojiye gönderilip tekrar kontrole gelmediğinden hastaların 96'sının EEG leri, eksitus olan beyin metastazlı bir hastanın önceden BBT si olduğundan 97 hastanın BBT'leri değerlendirilmiştir (tablo - 3 ve 4).

18 hastaya beyin MR ı çektirilebildi. Parsiyel kompleks epilepsisi olan bir ve parsiyel motor epilepsisi olan üç hastanın EEG bulguları olmasına karşın BBT leri normal bulundu, MR larında ise EEG bulgusuna uyum gösteren bölgelerde laküner infarktlar saptandı. Beyin tümörlü beş hastada ise BBT bulguları MR da daha belirgin olarak görüldü. Etiyolojisi bilinmeyen ve bilateral senkroni şeklinde EEG bulguları olan beş hastada da BBT ve MR normal olarak değerlendirildi. Fokal epileptik veya düzensizlik şeklinde EEG bulguları olan, BBT lerinde de

laküner infarktları saptanan üç olgunun da MR Behçet hastalığı olan olgunun MR ında da larında infarktlar daha belirgin olarak görüldü. nonspesifik küçük hipodens alanlar mevcuttu.

**Tablo - 2 :** Etiyolojilere göre nöbet tiplerinin dağılımı  
(olgu sayısı = %, \* Kongenital anomali, Behçet Hs ve lösemi )

	Primer Generalize	Sekonder generalize	Sekonder komp. G	Basit motor	Parsiyel kompleks	Toplam
SVH	1	6	1	1	-	9
KVH	7	4	3	-	-	14
İKK	-	7	-	4	-	11
Travma	1	5	2	-	2	10
Metab.	1	-	1	3	1	6
G.Enf.	4	1	-	-	-	5
Alkol	1	1	-	-	-	2
Diğer*	1	1	-	1	-	3
Bil ?.	19	4	3	5	9	40
Toplam	35	29	10	14	12	100

**Tablo- 3:** Etiyolojiye göre EEG bulguları.  
(PBS : Primer bilateral senkroni SBS : Sekonder bilateral senkroni , hasta sayısı = %).

	PBS	SBS	Fokal Epi.	Yaygın Düzensiz	Fokal Düzensiz	Normal	Toplam
SVH	-	1	2	1	5	-	9
KVH	-	1	3	-	3	6	13
Tm.	-	-	2	3	5	-	10
K.Trav	-	1	1	1	7	-	10
Metab.	-	1	-	1	4	-	6
G.Enf.	-	2	-	-	-	3	5
Alkol	-	-	-	1	-	1	2
Beh.Hs	-	1	-	-	-	-	1
Bil ?	15	10	9	-	4	2	40
Toplam	15	17	17	7	28	12	96

Statusla gelen 11 hastanın üçü tedavi sürecinde eksitus oldu. Diğer 8 hastanın nöbetleri tıbbi tedaviyle kontrol altına alındı. Statusla eksitus olanlardan biri beyin metastazlı idi. Diğer iki beyin metastazlı ve yedi primer beyin tümörlü hastalara uygulanan kortikoterapi ve antiepileptik tedaviyle nöbetler seyrekleşti. Bununla birlikte metastazlı olgular onkolojiye, primer tümörlü nöroşirürjiye sevk edildi. Beyin absesi olan olgunun operasyondan sonra ikili antiepileptik tedaviyle nöbetleri tekrar görülmedi. Diğer 87 hastanın nöbetleri tek veya ikili antiepileptik ilaçla kontrol altına alındı.

### Tartışma

Geç epilepsilerde etiyolojik nedenlerin dağılımı, EEG ve BT bulguları bir çok çalışmada farklılıklar göstermektedir. Lopez ve ark. intrakraniyel tümörlerin %50.8'e ulaştığını gösteren çalışmalarında EEG ve BT bulgularının paralellik gösterdiği vurgulanmaktadır (2). Diğer bir araştırma Lühdorf ve ark inmeyi geç epilepside birinci neden olarak göstermiş (%32), bunu %14'le tümörlerin izlediğini belirtmişlerdir (3). Fakat araştırmada dikkati çeken nokta; geç epilepsi olarak 60 yaş üzerinde ortaya çıkan epilepsilerin isimlendirilmesidir. Çalışmamızda 20 yaş üzerinde

ortaya çıkan epilepsileri geç epilepsi olarak kabul ederek etiyolojik nedenleri yaş gruplarına göre düzenlenmiştir (tablo-1 ve grafik-1).

Literatürde de %20-50 arasında değişen bir oranlarda etyolojinin aydınlatılmadığı dikkati çekmektedir (1,2,3,6). Ayrıca yaşın ilerlemesiyle geç epilepsilerin azaldığı literatürde belirtilmiştir (1). Bizim çalışmamızda da aynı sonuç saptanmıştır.

Geç epilepsili hastalarda ortaya çıkan nöbet tipleri de farklılıklar göstermektedir. Dam ve ark 200 olguyu incelendikleri çalışmalarında; geç epilepsilerde gözlenen nöbet tiplerinin primer jeneralize, sekonder jeneralize ve basit parsiyel olarak sıralandığı ve daha az sıklıkla kompleks parsiyel nöbetler görüldüğünü rapor etmişlerdir (6). Bizim çalışmamızda en sık görülen nöbet tipi primer jeneralize nöbetlerdir. Bunu sekonder jeneralize nöbetler izlemektedir. Diğer nöbet tipleri birbirine yakın sayıda tespit edilmiştir. Geç epilepsilerde en sık primer jeneralize tipte nöbetin görüldüğü bir çok çalışmada da rapor edilmektedir. (1,4,8,9).

EEG anomalileri hemen bütün geç epilepsilerde ortaya çıkmaktadır (6,7,11). EEG bozuklukları görülme sıklığına göre çalışmamızda; fokal düzensizlik, fokal epileptik potansiyeller, sekonder ve primer bilateral senkroni şeklinde sıralanmaktadır. Oldukça yüksek sayılabilecek bir

oranda (%13) normal EEG tespit edilmiştir. Gerçekten de bir çok çalışmada farklı oranlarda olmak üzere EEG nin normal olduğu geç epilepsili olgular bildirilmektedir (6,7,10). EEG normal olsa bile bu hastalar olağan antiepileptik tedavi uygulanmaktadır.

Tablo 1 ve grafik 1 de görüldüğü gibi epilepsi nöbetleri SVH'lıklarda 50-70 yaş arasında, İKK ve kafa travmasına bağlı nöbetlerin 20-40 yaş arasında, metabolik kökenli nöbetlerin 50-60 yaş arasında yoğunlaştığı dikkati çekmektedir. Küçük yaşta geçirilen enfeksiyon öyküsü olanlarda ise nöbetler 20-40 yaş grubunda gözlenmektedir. Nedeni açıklanamayanlarsa 30-40 yaş grubunda yer almaktadır. Yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar izlenmektedir (1,2,6). Önemli bir nokta da alkol alışkanlığına bağlı nöbetlerin diğer ülkelerde daha fazla olmasına karşın, ülkemizde oldukça seyrek görülmesidir (2,6).

Beyin tümörü ve metastazı olan olgular dışında hastalarımız antiepileptik tedaviye yeterli cevap vermişlerdir. Literatürde de beyin tümörü olan geç epilepsilerde nöbet kontrolünün güç olduğu rapor edilmektedir (1).

Ayrıca; çalışmamızda Geç epilepsinin etyolojisi aranmasında BBT yetersiz kaldığında MR ın yardımcı olabileceği dikkatimizi çekmiştir.

**Tablo 4.** Geç epilepsili hastalarda BBT bulguları ( hasta sayısı = %).

	İnfarkt	Hemoraji	Lak.infa	Tm.	Metas.	Abse	Agnezi	Atrofi	Normal
SVH	7	1	1	-	-	-	-	-	-
KVH	-	-	7	-	-	-	-	2	4
İKK	-	-	-	7	3	1	-	-	-
K.Trav.	2	-	1	-	-	-	-	4	2
Metab.	-	-	3	-	-	-	-	-	3
G.Enf.	-	-	-	-	-	-	-	1	4
Alkol	-	-	-	-	-	-	-	-	2
Beh.Hs.	-	-	-	-	-	-	-	-	1
Bil ?	-	-	-	-	-	-	1	1	34
Toplam	9	1	16	7	3	1	1	8	51

#### Kaynaklar

1. Merlis JK . Epilepsy of late onset. In: Vinken PJ and Bruyn GW (eds). Handbook of clinical neurology, second Ed, Vol. 15, North-Holland Company, Amsterdam, pp: 1977, 264-270.
2. Lopez JLP, Longn J, Quintana F, Diez C,

Berciano J . Late onset epileptic seizures . A recrospective study of 250 patients. Acta Neurol Scand 1985 ; 72: 380- 384.

3. Lühdorf K, Jensen LK, Plesner AM . Etiology of seizures in the elderly. Epilepsia 1986; 27 : 458- 463.

4. Robert FC, Shorvon SD, Cox TCS, Gilliat RW. *Clinically unsuspected cerebral infarction revealed by computed tomography scanning in late onset epilepsy. Epilepsia* 1988; 29: 190-194.
  5. Çalışkan A, Gökyiğit A, Yalçın D, Çelik M. *Bin epileptik hastanın BT bulguları. İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji 4. Mezuniyet sonrası eğitim kursu* 1989; 6-9
  6. Dam AM, Frederiksen AF, Olsen US, Dam M. *Late - Onset epilepsy ; etiologies, types of seizures and value of clinical investigation , EEG and CT scan. Epilepsia* 1985; 26 : 227 - 231.
  7. Kalı A, Bilgin S, Özeren A, Araç N . *Epilepsi polikliniğinde izlenen hastaların klinik ve elektroensefalografik özelliklerinin analizi. Nörol Bil Der* 1988; 5:81-86.
  8. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, Rossiter SC, Hopper JL, Vandendriesen ML. *Epileptic Seizures in acute stroke. Arch Neurol* 1990; 47:157-60.
  9. Yağub BA, Panayiotopoulos CP, Al-Nozha M, Qteishat W, Al-Dalaan A. *Causes of late onset epilepsy in Saudi Arabia: the role of cerebral granuloma. Journal of Neurology* 1987; 50:90-92.
  10. Shorvon SD, Gilliat RW, Cox TCS, Yu YL. *Evidence of vascular disease from CT scanning in late onset epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47:225-30.
- Gupta SR, Naheedy MH, Elias D, Rubino FA. *Post infarction seizures a clinical study. Stroke* 1988; 19:1477-81.

Yazışma Adresi:

Uz. Dr. Süleyman KUTLUHAN  
Devlet Hastanesi Nöroloji Kliniği  
Tel: 0.274.2161019 /2236053

KÜTAHYA