

Adolesanlarda Epileptik Nonpileptik Olayların Ayırımında Elektroensefalografinin Yeri: Bir Pediatrik Nöroloji Merkezinin Üç Yıllık Deneyimi

The Role of Electroencephalography in Differentiating Epileptic and Non-Epileptic Events in Adolescents: 3-Year Experience in One Pediatric Neurology Center

Tülay Kamaşak, Betül Diler Durgut, Elif Acar Arslan, Sevim Şahin, Beril Dilber, Tuğba Kurt, Ali Cansu

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi, Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, Trabzon

²Karadeniz Teknik Üniversitesi, Biyoistatistik Bölümü, Trabzon

ÖZ:

GİRİŞ ve AMAÇ: Elektroensefalografi (EEG), epileptik nöbetlerin tanısında pediatrik nörologlar için vazgeçilmez bir tanısal araçtır. Günümüzde Pediatrik Nöroloji Bölümündeki hasta sayısındaki artışın sadece epilepsi nedeni ile değil nonpileptik olaylarla da, artan sayıdaki çekimlerle EEG laboratuvarlarına da yansıdığını görmekteyiz.

YÖNTEM ve GEREÇLER: Bu düşünceden yola çıkarak planladığımız çalışmamızda; 2013-2016 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Pediatrik Nöroloji Polikliniğinde muayene olarak ilk defa EEG çekimi yapılan 5-18 yaş arası 1000 hastanın EEG kayıtları incelendi. Hastaların EEG çekimine neden olan klinik şikayetleri ve EEG sonuçları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Nöbet düşünülerek EEG'si çekilen 213 hastanın % 39'unda EEG anormalliği izlendi. Genel olarak nonpileptik olay olarak değerlendirilerek EEG'si istenen 787 hastanın %7'sinde EEG bozukluğu izlendi. Nonpileptik olaylarda pseudonöbet ve senkop düşünülen grup sayıca diğerlerinden fazlaydı EEG de anormallik görülme oranı %7 idi. Tüm nonpileptik gruplar içinde EEG bozukluğu açısından bir karşılaştırma yapıldığında en yüksek EEG anormalliğinin %13 ile öğrenme bozuklukları grubunda izlendiği görüldü. Sayıca fazlalığı ile dikkat çeken baş ağrısı grubunda sadece %4 oranında bozukluk izlendi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Nonpileptik olayların epileptik olaylardan ayırımında ayrıntılı bir anamnez ve dikkatli bir nörolojik muayene önemlidir. Gerçekten epilepsi hastası olduğu halde EEG'si normal olan hastalar kadar, epilepsinin eşlik etmediği EEG bozukluklarının görüldüğü hastalar da vardır. Bu konuda bir genelleme yapmak mümkün değildir ve her bir hasta dikkatle ele alınmalıdır. Böylece gereksiz EEG çekimleri azaltılabilir.

Anahtar Kelimeler: Elektroensefalografi, EEG bozukluğu, nonpileptik olaylar, nöbet

Yayın hakları Güncel Pediatri'ye aittir.

Sorumlu yazar yazışma adresi: Tülay KAMAŞAK, Karadeniz Teknik Üniversitesi,

Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, Trabzon, Türkiye

E-posta: tkamasak@hotmail.com

SUMMARY:

INTRODUCTION: Electroencephalography (EEG) is an indispensable diagnostic tool for pediatric neurologists in the diagnosis of epileptic seizures. The current rise in patient numbers in pediatric neurology departments due to non-epileptic as well as epileptic events is also causing increasing numbers of EEGs to be performed.

METHODS: The EEG records of 1000 patients aged 5-18 undergoing first EEG at the Karadeniz Technical University Medical Faculty Pediatric Neurology Clinic in 2013-2016 were examined. Clinical symptoms responsible for EEG being performed and the results thereof were compared.

RESULTS: EEG abnormality was observed in 39% of the 219 patients undergoing EEG on suspicion of seizure and in 7% of the 787 patients undergoing EEG due to events evaluated as non-epileptic. The number of patients was higher in the pseudoseizure and syncope group in non-epileptic events compared to the other groups, with an abnormality level at EEG of 7%. Comparison of EEG anomaly within all the non-epileptic groups revealed the highest level of abnormality in the learning disorders group, at 13%. The abnormality level was only 4% in the significantly more numerous headache group.

DISCUSSION and CONCLUSION: Detailed history and careful neurological examination are important in the differentiation of epileptic from non-epileptic events. As many patients exhibit EEG anomalies without accompanying epilepsy as patients exhibiting normal EEG despite the presence of epilepsy. It is impossible to generalize on this subject, and each patient must be carefully evaluated. This can help reduce the numbers of unnecessary EEGs

Keywords: Electroencephalography, EEG impairment, nonepileptic events, seizure

Giriş

Günümüzde, çocuk nöroloji kliniklerinde, epilepsi hastalarının tedavi ve izleminde önemli bir yardımcıımız olan EEG, neredeyse olmazsa olmaz tanı araçlarımızdan birisi haline de gelmiştir. Elektroensefalografi, epilepsi tanısının yanı sıra ve neredeyse daha sıklıkla nöbet ile benzer klinik durumların nöbetten ayrımında kullanılmaktadır. Elbetteki anamnez, nörolojik muayene, klinik takip tanı için değişmez önceliklerini korumaktadırlar. Nöbetle ayrımı yapılamayan ve sıklıkla EEG çekimine başvuru olan durumlar içinde en sık karşılaştığımız, paroksizmal nonepileptik olaylardır. Paroksizmal nonepileptik olaylar, nöbeti taklit eden, beyinde iktal epileptik deşajların eşlik etmediği, ani, istemsiz, hareket, his ya da bilinç değişiklikleri şeklinde tarif edilebilirler (1). Epilepsi tanısı ile çocuk nöroloji polikliniklerine yönlendirilen hastaların %20-40'ında paroksizmal nonepileptik olayların olduğu yapılmış çalışmalarda gösterilmiştir (2-4).

Biz de merkezimizde ilk defa EEG çekimi yapılan hastaları inceleyerek, bu çekimlere neden olan klinik durumları ve çekim sonuçlarını istatistiksel olarak yorumlamayı amaçladığımız bu çalışma ile “gereksiz EEG çekimi yapıyor muyuz?” sorusunun yanıtını aradık. Bu çalışma için, polikliniğimize ilk defa nöbet ve nöbet benzeri olay nedeni ile başvuran ve EEG çekimleri yapılan hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelenerek, EEG çekimine neden olan şikayet, nörolojik muayene kayıtları ve EEG sonuçları incelendi.

Materyal ve Metot

Bu çalışma için, 2013-2016 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Polikliniğine nöbet ve nöbet benzeri durum şikayeti ile ilk defa başvuran 5-18 yaş arasında, 1000 hastanın, hastane ve EEG kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışma için önceden tamamen sağlıklı çocuklar seçildi. Nörolojik bir hastalığı olanlar, geçirilmiş intrakranial patolojisi olanlar, geçmiş yıllarda epilepsi nedeni ile takip edilip daha sonra tedavisi sonlandırılmış olan hastalar, EEG çekim kalitesi değerlendirme için yeterli olmayan hastalar çalışmaya alınmadı. Öncelikle üç yıl süresince polikliniğimize başvurarak ilk defa EEG çekilen hastaların muayene notları incelenerek EEG isteğine neden olan klinik olaylar kaydedildi. Daha sonra hastaların EEG kayıtları çalışmaya uygun olup olmadıkları açısından değerlendirildi. Çalışma için uygun bulunan 1000 tane EEG kaydında anormallik olup olmadığı ve anormalliğin tarifi kaydedildi. Sonuçlar, IBM-SPSS 23 istatistik programı ile tanımlayıcı analizler ve frekans analizleri yapılarak değerlendirildi. EEG çekiminin tanı doğrulama açısından katkısını yorumlamak için Pearson Chi Square yöntemi kullanıldı.

Sonuçlar:

Bu çalışma için, yaşları 5-18 arasında, ilk defa EEG çekimi yapılan 1000 hastanın kayıtları incelendi. Yaş gruplarına göre 5-9 yaş arası 313, 10-17 yaş arası 687 hasta vardı. Hastaların 483'ü kız, 517'si erkekti.

İlk defa EEG çekimi yapılan 1000 hastanın, 213'ünde klinik olarak nöbet düşünölmüştü. Nonpileptik olay düşünölen 787 hastanın EEG çekim nedenleri sıklık sıralarına göre; senkop/pseudonöbet (393 hasta %50), baş ağrısı (141 hasta %18), davranış değışikliğı (67 hasta %8,4), vertigo atakları (41 hasta %5), konuşma bozukluğu (40 hasta %5), öğrenme bozukluğu (39 hasta %5), uyku bozukluğu (31 hasta %4), tekrarlayıcı görme bozuklukları (12 hasta %2), hareket bozukluğu, distoni (10 hasta %1), bir ekstremitede uyuşma, myokloni (8 hasta %1) ve yürüme bozukluğu, ani düşme (5 hasta %0.6) olarak kaydedildi (Tablo 1).

Tablo 1: EEG çekim nedenleri ve sonuçları

EEG çekim nedeni	EEG- normal	EEG-anormal	Toplam
Nöbet	130 (%61)	83(%39)	213
Nonpileptik olay			
- Senkop, pseudonöbet	364(%93)	29(%7)	393
- Baş ağrısı	135(%96)	6(%4)	141
- Konuşma bozukluğu	37(%92)	3(%8)	40
- Davranış değışikliğı, dalma	60(%89)	7(%11)	67
- Öğrenme bozukluğu	34(%87)	5(%13)	39
- Tekrarlayıcı görme bozuklukları	12(%100)	-	12
- Vertigo atakları	40(%98)	1(%2)	41
- Uyku bozukluğu	29(%94)	2(%6)	31
- Bir ekstremitede, uyuşma, myokloni	7(%88)	1(%12)	8
- Yürüme bozukluğu, tekrarlayıcı düşme	5(%100)	-	5
- Hareket bozukluğu, distoni	9(%90)	1(%10)	10
<i>(Nonpileptik olayların toplamı)</i>	<i>732(%93)</i>	<i>55(%7)</i>	<i>787)</i>
Toplam	862(%86)	138(%14)	1000

Nöbet düşünölerek istenen 213 EEG'nin 130'unda (%61) EEG normal değeriendirildi. Nöbet düşünölün ve EEG bozukluğu olan 83 hastanın %46'sında (38 hasta) fokal epileptiform bozukluk, %17'de (14 hasta) jenaralize epileptiform bozukluk, %17'sinde (14 hasta) şüpheli fokal ya da diffüz yavaş aktivite, %7'de (6 hasta) sekonder jenaralizasyon gösteren fokal epileptiform bozukluk, %7'sinde (6 hasta) absans epilepsi ile uyumlu epileptiform aktivite, %4'ünde (3 hasta) multifokal epileptiform bozukluk, ve %2'sinde (2) rolandik keskin yavaş dalga izlendi (Tablo 2).

Tablo 2: EEG çekim nedenleri ve çekimler sonucunda saptanan EEG anormalliklerinin sınıflandırılması

EEG'de saptanan anormalliklerin sayısı (n: hasta)

EEG çekim nedeni	Jenaralize epileptiform deşarj	Sekonder jenaralizasyon gösteren fokal deşarj	Fokal epileptiform deşarj	Multifokal epileptiform deşarj	Rolandik keskin yavaş dalga	Diffüz/fokal yavaşlama/ şüpheli bozukluk	Absans
Nöbet	14	6	38	3	2	14	6
Senkop/ P.nöbet	3	3	11	3	-	8	1
Baş ağrısı	1	-	-	-	-	5	-
Davranış değişikliği/ Dalma	1	1	1	-	-	3	1
Vertigo	-	-	-	-	-	1	-
Öğrenme bozukluğu	-	-	3	-	-	2	-
Tekrarlayan görme bozukluğu	-	-	-	-	-	-	-
Uyku bozuklukları	-	-	-	-	2	-	-
Ekstremitede uyuşma/ Myokloni	1	-	-	-	-	-	-
Yürüme bozukluğu/ tekrarlayan düşme	-	-	-	-	-	-	-
Hareket bozukluğu/ distoni	-	-	2	-	-	1	-

Senkop/pseudonöbet düşünölerek EEG'leri çekilen 393 hastanın; 364 ünün (%93) EEG'leri normaldi. Yirmi dokuzunda (%7) EEG bozukluğu izlendi. Bu 29 hastanın 11'inde (%38) fokal epileptiform aktivite, 8'inde (%28) diffüz/fokal yavaşlama, 3'ünde (%10) jeneralize epileptiform aktivite, 3'ünde (%10) sekonder jeneralizasyon gösteren fokal epileptiform aktivite, 3'ünde (%10) multifokal epileptiform aktivite, 1'inde (%3) absans tipi EEG bozukluğu tespit edildi (Tablo 2).

Baş ağrısı nedeni ile EEG çekimi yapılan 141 hastanın, 135'inde (%96'sında) EEG normaldi, birinde jeneralize bozukluk, 5'inde fokal ve diffüz yavaşlama izlendi. Konuşma bozukluğu nedeni ile EEG'si istenen 40 hastanın 37'sinde EEG normaldi, 2'sinde fokal epileptiform aktivite, birinde şüpheli EEG bozukluğu vardı. Davranış değişikliği ve dalma nedeni ile EEG isteği yapılan 67 hastanın 60'ında (%89) EEG normaldi, birinde jeneralize, birinde fokal, birinde sekonder jeneralizasyon gösteren epileptiform aktivite vardı, üçünde şüpheli epileptiform aktivite, birinde absans epilepsi ile uyumlu EEG bozukluğu izlendi (Tablo 2). Vertigosu olan 41 hastanın 40'ında (%98'inde) EEG normaldi, birinde şüpheli epileptiform aktivite izlendi. Öğrenme bozukluğu nedeni ile EEG isteği yapılan 39 hastanın 34'ünde (%87) EEG normaldi, 3'ünde fokal epileptiform aktivite, ikisinde şüpheli fokal ve diffüz yavaşlama izlendi. Tekrarlayıcı görme problemleri nedeni ile EEG'si istenen 12 hastanın hiçbirinde EEG bozukluğu yoktu. Gece terörü olan 31 hastanın 29'unda (%94) EEG normaldi, ikisinde rolandik keski yavaş dalga aktivitesi izlendi. Bir ekstremitede kasılma ve uyuşma tarifleyen 8 hastanın 7 sinde EEG normaldi (%88), birinde myoklonik tipte jeneralize epileptiform aktivite izlendi. Yürüme bozukluğu, sık düşmesi olan 5 hastanın hepsinin EEG si normaldi. Hareket bozukluğu ve distoni nedeni ile EEG istenen 10 hastanın 9 unda EEG normaldi, birinde şüpheli bozukluk izlendi (Tablo 2).

İlk defa EEG çekilen 5-17 yaş arasındaki 1000 hastanın 862'sinin EEG si normaldi, 138 anormal EEG'de izlenen patolojik bulguların izlenme sıklığına göre sıralaması şu şekildeydi; 55'inde fokal epileptiform aktivite, 34'ünde şüpheli diffüz ya da fokal yavaşlama, 20'sinde jeneralize epileptiform aktivite, 10'unda sekonder jeneralizasyon gösteren fokal epileptiform aktivite, 8'inde absans epilepsi ile uyumlu EEG bulguları, 6'sında multifokal başlangıçlı epileptiform aktivite ve 4'ünde rolandik keskin yavaş dalgalar izlendi.

Tartışma:

Bu çalışmada, ilk defa EEG çekimi yapılan 1000 adölesanın EEG kayıtları geçmişe yönelik incelendi, nonepileptik paroksizmal olay düşünölen hastalarda %7, nöbet düşünölen hastalarda %39 oranında EEG anormalliğine rastlandı. Bu literatürle uyumlu bir sonuçtu, önceki araştırmalarda bahsedildiği gibi epilepsi tanısı olan hastaların %45-66'sında 20-30 dakikalık bir çekim sırasında, EEG'de hiçbir anormallik görölemeyebilir (5-9). Epilepsi hastası olup da EEG de interiktal deşarj izlenemeyen hastalar olduğu gibi muayene de hiçbir nörolojik bozukluk tespit edilmediği halde EEG'de epileptiform aktivitenin izlendiği hastalar da olabilir (10). Bu nedenle anamnez, klinik muayene ve laboratuvar bizim için doğru tanıya giden yolda birbirinden ayrı düşünölemeyecek ve birbirini

tamamlayan tanı araçlarıdır. Çalışmamızda nöbet düşünölen ve EEG bozukluğu tespit edilen hastalarda en sık izlenen EEG bozuklukları fokal epileptiform bozukluk, jeneralize epileptiform bozukluk, şüpheli fokal ya da diffüz yavaş aktivite olarak kaydedildi. Camfield, 480 çocuğun EEG kayıtlarını ve çekim nedenlerini incelediği çalışmasında nonpileptik paroksizmal olay beklenerek çekim istenen hastalarda yaklaşık %90 oranında EEG'nin normal değerlendirilmesi ile ön tanıların doğrulandığını belirtmiştir. Bu çalışmada izlenen EEG bozuklukları arasında en sık izlenenler, diffüz yavaşlama, unifokal bozukluk ve rolandik bozukluk olarak kaydedilmiştir (10). Çalışmamızda hastaların 213'ünde da gerçek bir nöbet, 787'sinde nonpileptik bir olay düşünölmüştür. Nonpileptik olaylarda EEG çoğu zaman doğrulayıcı bir tanı yöntemidir. Çalışmamızda Nöbet düşünölen hastaların %39'unda EEG tanıyı doğrularken, nonpileptik aktivite olarak kaydedilen olaylarda EEG'nin tanıyı doğrulama oranı %93'dür. Bu durumda EEG nin epileptik nöbet tanısını koymaktaki tanı doğruluğu ile nonpileptik nöbetlerin doğrulanmasındaki tanı doğrulukları karşılaştırıldığında EEG'nin nonpileptik olaylarda daha yüksek bir oranda tanıya katkı sağladığı da söylenebilir (Pearson Chi Square, $p<0.05$). Bu noktada, 30 dakikalık bir çekimde gerçekten epilepsi nedeni ile takip edilen hastalarda bile EEG'de epileptiform aktivitenin yakalanma ihtimali yaklaşık olarak %50 civarında olduğunu hatırlatmak gerekebilir (9). Nöbet tanısı konulurken EEG önemli bir yardımcı araçtır, tanıyı iyi bir anamnez ve takip sırasındaki gözlemlerimiz ile kesinleştirebiliriz ancak epilepsi tanısı koyduğumuz bir hastada ilaç başlama kararının alınması noktasında EEG'nin önemi daha da artmaktadır. Çoğu klinisyen tek bir nöbetten sonra ilaç başlama kararı almayabilir. Bu noktada bozuk bir EEG, nöbetin tekrarlama riskini artıran faktörlerden biri olarak kabul gördüğünden ilaç başlama kararımızda önemli bir etki oluşturabilir (11). Anamnezde gerçek bir nöbet tarifleniyor olması cevabını aradığımız bazı sorular için çoğu zaman yeterli değildir. Rolandik epilepsi, absans epilepsi, benign oksipital epilepsi, juvenil myoklonik epilepsi, gibi EEG'de karakteristik deşarjları ile rahatlıkla tanı konulabilen, hastalıklar takip ve tedavileri açısından birbirinden belirgin farklılıklar gösterdikleri için EEG'de bu aktivitelerin görülmesi önemlidir.

Adölesan yaş grubunda sık karşılaşılan nonpileptik paroksizmal olayları arasında, psikojenik nonpileptik olaylar, senkop, hareket bozuklukları, benign myokloniler, uyku bozuklukları, davranış bozuklukları, vertigo atakları sayılabilir (12).

Çalışmamızda baş ağrısı nedeni ile EEG çekimi yapılan 141 hastanın sadece altısında EEG anormallığı izlendi. Bu altı hastanın beşinde şüpheli EEG bozukluğu olarak kaydedilmiş fokal ve diffüz yavaşlamalar vardı. Bu hastaların kontrol çekimleri incelendiğinde hepsinin normal olduğu göröldü. Bir hastada ise jeneralize epileptiform aktivite izlendi. Takipleri sonrası antiepileptik tedavi başlandığı öğrenildi. Baş ağrısı ile Çocuk Nöroloji Polikliniklerine başvuran hastalarda çoğu zaman migrene özgü EEG değişikliklerini görmek dışında amacımız epilepsi ile ayırıcı tanısını yapmaktır. Aralarındaki ilişki tam olarak açıklanamasa da birçok klinik ve epidemiyolojik çalışmaların işaret ettiği şey migren ve epilepsi birlikteliğidir (13-22). Bilindiği gibi, beyindeki iyon kanallarının genetik bir işlev bozukluğunun sonucunda, aslında ortak bir başlangıç noktası ile migrene ve epilepsiye yol açtığı düşünölmektedir (22,23). Epileptik tip baş ağrıları en sık migrenle karışmaktadır (23,24). Bazı yazarlar,

migrenle ilişkili nöbetlerde atağın sıklıkla dört saatin altında olduğunu belirtir (25). Son zamanlarda auralı ve nöbeti tetikleyen migren olarak da tanımlanan “migrálepsi” tanımının yanı sıra Parisi ve arkadaşları tarafından bahsedilen “iktal epileptik baş ağrısı” terimi de bu tür durumları tanımlamak için kullanılmaktadır (26-28). Migrálepsi terimi günümüzde uluslararası baş ağrısı tanı kriterlerine dahil olmuş (International Classification of Headache Disorders, Second Edition (ICHD-II)) ve tanı kriterlerini karşılayan migren aurasından sonraki bir saat içinde ILAE tanı kriterlerine göre bir epilepsi atağına/tipine uyan bir nöbet geçirmek olarak tanımlanmıştır (21). Bu nedenle Çocuk Nöroloji Polikliniklerine baş ağrısı nedeni ile gelen hastalarda özellikle migren tanısı üzerinde durulduğunda EEG kaçınılması zor bir tetkik haline gelmektedir. Ayrıca baş ağrısı nedeni ile çekilen EEG lerin bir çoğunun normal olması, atak dönemleri dışında 30 dakikalık bir değerlendirme ile tek başına epileptik baş ağrısı tanısını dışlamak için yeterli değildir. İyi bir anamnez ve nörolojik değerlendirme ile gereksiz EEG çekimlerini elemek elbette önemlidir, klinik olarak epilepsiden ayırımına ciddi şekilde ihtiyaç duyduğumuz hasta grubunda ise EEG çekim tekrarları, atak döneminde EEG çekimi önerilebilir. Bununla birlikte iktal değişiklikleri yakalamak için monitorizasyonun çok daha iyi bir seçenek olduğu da bir gerçektir.

Çocuk Nöroloji merkezlerine başvuran psikojenik nonpileptik olayların sıklığı %10-23 arasında değişmektedir (29,30). Çalışmamızda hastaların %39’una psikojenik nonpileptik olay ön tanısı ile EEG istemi yapılmıştı. Çoğunlukla psikolojik ve sosyal stresörlere yetersiz uyum sonucunda ortaya çıkar. Nöronal bir disfonksiyonun sonucu olmadığı için EEG de bir karşılığı olması beklenmez. Bu hastalarda sıklıkla kaçınılması gereken durum gereksiz antiepileptik başlanmasıdır. Ancak bu durumun tersi de karşımıza çıkabilir. Çalışmamızda pseudonöbet ve senkop düşünülen hastalar arasında EEG bozukluğu %7 oranında görüldü ve bu hastaların 11’inde fokal epileptiform aktivite, altısında jeneralize ve sekonder jeneralizasyon gösteren aktivite, birinde absans epilepsi ile uyumlu epileptik aktivite ve 8’inde ise şüpheli diffüz ve fokal yavaşlama izlendi. Bu nedenle ayrıntılı bir anamnez, iyi bir klinik gözlemlerle birlikte EEG tanı için önemlidir. Özellikle EEG monitorizasyon bu hastalar için tanı koydurucu olabilir.

Epileptik olmayan olaylar içinde, üçüncü sıklıkta karşılaştığımız EEG çekim nedeni boş ve anlamsız bakma ve davranış değişiklikleriydi. Çalışmamızda bu çocuklarda EEG’de bozukluk izlenme oranının %11 oranında olduğu görüldü. Shellay ve arkadaşları psikiyatrik problemleri ve davranış bozukluğu olan çocuklardaki EEG bozuklukları ile ilgili yapılmış çalışmalarını derledikleri yazılarında, bu çocuklarda EEG bozukluğu görülme oranının %5.7-%60.7 gibi geniş bir aralıkta olduğuna dikkat çekmişlerdir (31). Otizm spektrum bozukluğu olan hastalarda interiktal epileptiform deşarj oranını %60, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğunda ise %30’a varan rakamlarda rapor eden çalışmalar vardır (31, 32). Bu tür hastalıklarda EEG bozukluğunun kimi zaman prognoz için belirleyici kimi zaman da hastalığın genetik kökenine işaret eden bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Kimi zamanda gerçek bir epileptik aktivite çocuğun günlük aktivitelerini etkiliyor olabilir. Uykuda sürekli diken dalga aktivitesi (rolandik epilepsi, ESES) bazen sadece gündüz saatlerinde çocukta gözlemlenen, dikkat

eksikliği, konsantrasyon bozukluğu, davranış değişiklikleri, konuşma bozukluğu şeklinde bir klinikle karşımıza çıkabilir. Fohlen ve arkadaşları ani değişiklikler gösteren davranış ve duygu durum nöbetlerinin özellikle frontal bölgeden kaynaklandığını göstermişlerdir (33). Uykuda sürekli diken dalga aktivitesinin görülme sıklığı epilepsi hastalarında %0.5'dir (34). Kim ve arkadaşlarının çalışmalarında nonpileptik otistik çocuklarda %59 oranında izlenen EEG bozuklukları arasında sık görülenler, fokal kekin dalga, multifokal keskin dalga, jenaralize diken dalga kompleksleri ve jenaralize paroksizmal hızlı aktivite ve diken dalga aktivitesi olarak rapor edilmiştir (35). Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu olan çocuklarda izlenen EEG bozukluğu ise sıklıkla rolandik diken dalga aktivitesidir (36). Çalışmamızda davranış değişikliği nedeni ile EEG çekilen hastalardan, gün içinde dalmalar tarifleyen bir hastanın absans epilepsi ile uyumlu EEG bulguları vardı. İki hastada jenaralize epileptiform bozukluk, birinde fokal epileptiform bozukluk izlendi. Üç hastada şüpheli EEG bulguları vardı. Takipleri sırasında çekilen EEG'ler normaldi.

Çalışmamızda fazla sayıda EEG çekimi yapılan bir diğer grup vertigo nedeni ile başvuran hastalardı. Vertigo, çocuk nöroloji polikliniği başvurularının sık nedenleri arasında yer alır. Epileptik vertigo izlenme oranı %4.8- %8.4 arasında değişmektedir (37). Vertigo nedeni ile başvuran 100 çocuğun incelendiği bir çalışmada etyolojide %39 benign paroksizmal vertigo, %21 psikojenik vertigo, %15 epileptik vertigo, %11 migren ile ilişkili vertigo, %8 kardiyak nedenler, %4 ortostatik hipotansiyon, %2 hipertansiyon, %1 astigmatizm saptanmıştır (38). Vertigoya eşlik eden bilinç değişikliği olması ve ailede epilepsi öyküsü olması etyolojide epilepsi olması açısından anlamlıdır. Birkaç saniye-birkaç dakika süren vertigo atakları daha sıklıkla benign paroksizmal vertigo, beş dakikadan daha uzun süren ataklar ise psikojen ve epileptik vertigo düşündürmekle birlikte ve vertigo süresi kısa olduğu halde epileptik vertigo tanısı alan hastalar da vardır (39). Epileptojenik vertigonun, nöbetlerin, vestibüler kortikal alanda oluşturduğu hiperaktiviteye bağlı ortaya çıktığı düşünülmektedir. Epileptik vertigosu olan hastalarda iktal EEG deşarjlarının en sık temporal bölgeden ve ikinci olarak parietal bölgeden daha az sıklıkla da oksipital frontal ve insular korteksten kaynaklandığı bildirilmiştir (39). Merkezimizde üç yıl süresince, vertigo nedeni ile EEG çekimi yapılan 41 hastanın sadece birinde şüpheli fokal yavaşlama izlenmiş ve kontrol çekimi normal değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda uyku terörü ve kabus bozukluğu düşünülerek EEG istenen 31 hastadan ikisinde rolandik epilepsi ile uyumlu EEG bulguları izlendi. Görme bozuklukları ve sık düşme, yürüme bozuklukları nedeni ile EEG isteği yapılan hastaların hepsinde EEG normal değerlendirildi.

Nonpileptik olay düşündüğümüz hastalarda, epileptik bir aktiviteyi dışlamak için çoğu zaman normal bir sonuç çıkması beklentisi ile EEG çekimleri yapılır. Ancak epilepsi hastalarında bile tek bir çekimde %50 oranında EEG bozukluğu yakalmayı beklediğimiz için 30 dakikalık tek bir çekim elbetteki gerçek bir kuşkuyla tamamen yok etmeye yetmez (5-10). Bazı hastaların tekrarlanan EEG çekimleri ile takibi gerekli olabilirken bazılarında aslında tek bir çekim bile gereksizdir. Aslında bu noktada her klinisyenin kendine sorduğu soru şu olmaktadır “gerçekten EEG çekimi gerekli mi?” Bizce bu sorunun tek bir cevabı yok, her durum hastaya göre değişkenlik gösterebileceği için bu sorunun yanıtı her hasta

için her defasında yeniden sorulmalıdır. Bizim bu makaleyi yazmaktaki amacımız klinik tecrübemizi istatistiksel bir veri olarak ortaya koymaktır. Gereksiz EEG çekimlerinin maddi külfet ve iş gücü kaybının ötesinde hasta ve ailesi için önemli bir stres faktörü olduğu bilinmektedir. Bu çalışma ile klinik tecrübemizi ortaya koyarken amacımız gereksiz çekimlere dikkat çekmek kadar, nonepileptik olaylarda izlenen EEG bozukluklarını görmektir. EEG çekimi ile ilgili bir karar noktasında ise çalışmamız klinisyene bir fikir vermekten öteye geçemez.

Kaynakça:

- 1.Metrick ME, Ritter FJ, Gates JR, Jacobs MP, Skare SS, Loewenson RB. Nonepileptic events in childhood. *Epilepsia* 1991;32:322–8.
- 2.Uldall P, Alving J, Hansen LK, Kibaek M, Buchholt J. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child* 2006;91:219–21.
- 3.Lesser RP. Psychogenic seizures. *Neurology* 1996;46:1499–507.
- 4.Bye AME, Kok DJM, Ferenschild FTJ, Vles JSH. Paroxysmal nonepileptic events in children: a retrospective study over a period of 10 years. *J Paediatr Child Health* 2000;36:244–8.
- 5.Salinsky M, Kanter R, Dashieff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987;28:331–4.
- 6.Doppelbauer A, Zeitlhofer J, Zifko U, Baumgartner C, Mayr N, Deecke L. Occurrence of epileptiform activity in the routine EEG of epileptic patients. *Acta Neurol Scand* 1993;87:345–52.
- 7.Leach JP, Stephen LJ, Salveta C, Brodie MJ. Which electroencephalography (EEG) for epilepsy? The relative usefulness of different EEG protocols in patients with possible epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1040–2.
- 8.King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, Berkovic SF. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352:1007–11.
- 9.Goodin DS, Aminoff MJ. Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet* 1984;1:837–9.
- 10.Camfield P, Camfield C. How often does routine pediatric EEG have an important unexpected result? *Can J Neurol Sci.* 2000 Nov;27(4):321-4.
- 11.Kanemura H, Sano F, Ohyama T, Mizorogi S, Sugita K, Aihara M. EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with their first unprovoked seizure. *Epilepsy Research.* 2015;115:58-62.
- 12.Park EG, Lee J, Lee BL, Lee M, Lee J. Paroxysmal nonepileptic events in pediatric patients. *Epilepsy Behav.* 2015;48:83-7.

13. Anderman F. Clinical features of migraine–epilepsy syndrome. In: Andermann F, Lugaresi E, editors. *Migraine and epilepsy*. Boston: Butterworth; 1987. p. 20–89.
14. Panayiotopoulos CP. Difficulties in differentiating migraine and epilepsy based on clinical EEG findings. In: Andermann F, Lugaresi E, editors. *Migraine and epilepsy*. Boston: Butterworth; 1987. p. 31–46.
15. Marks DA, Ehrenberg BL. Migraine-related seizures in adults with epilepsy, with EEG correlation. *Neurology* 1993;43:2476–83.
16. Lipton RB, Silberstein SD. Why study the comorbidity of migraine? *Neurology* 1994;44:4–5.
17. Lipton RB, Ottman R, Ehrenberg BL, Hauser WA. Comorbidity of migraine: the connection between migraine and epilepsy. *Neurology* 1994;44(7): 28–32.
18. Andermann F, Zifkin B. The benign occipital epilepsies of childhood: an overview of the idiopathic syndromes and of the relationship to migraine. *Epilepsia* 1998;39:9–23.
19. Velioglu SK, Ozmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia* 1999;19:797–801.
20. Panayiotopoulos CP. Visual phenomena and headache in occipital epilepsy: a review, a systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord* 1999;1:205–16.
21. Verrotti A, Coppola G, Di Fonzo A, Tozzi E, Spalice A, Aloisi P, Bruschi R, Iannetti P, Villa MP, Parisi P. Should "migralepsy" be considered an obsolete concept? A multicenter retrospective clinical/EEG study and review of the literature. *Epilepsy Behav.* 2011;21(1):52-9.
22. Haan J, Terwindt GM, Maagdenberg AMJM, Stam AH, Ferrari MD. A review of the genetic relation between migraine and epilepsy. *Cephalalgia* 2008;28:105–13.
23. Gameleira FT, Ataíde L Jr, Raposo MC Relations between epileptic seizures and headaches. *Seizure.* 2013;22(8):622-6.
24. Velioglu SK, Özmenoglu M. Migraine-related seizures in an epileptic population. *Cephalalgia* 1999;19:797–801.
25. Ito M, Adachi N, Nakamura F, Koyama T, Okamura T, Kato M, Kanemoto K, Nakano T, Matsuura M, Hara S. Characteristics of postictal headache in patients with partial epilepsy. *Cephalalgia* 2004;24:23–8.
26. Parisi P, Piccioli M, Villa MP, Buttinelli C, Kasteleijn-Nolst Trenéte DGA. Hypothesis on neurophysiological mechanisms linking epilepsy and headache. *Med Hypoth* 2008;70:1150–4.
27. Parisi P. Why is migraine rarely, and not usually, the sole ictal epileptic manifestation? *Seizure* 2009;18:309–12.
28. Parisi P, Kasteleijn-Nolst Trenéte DGA. "Migralepsy": a call for revision of the definition. *Epilepsia* 2010;51:932–3.

- 29.Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B. Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics* 2002;110, e46.
- 30.Patel H, Scott E, Dunn D, Garg B. Nonepileptic seizures in children. *Epilepsia* 2007; 48:2086–92.
- 31.Shelley B.P, Trimble M.R, Boutros N.N. Electroencephalographic cerebral dysrhythmic abnormalities in the trinity of nonepileptic general population neuropsychiatric and neurobehavioral disorders. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2008;20(1):7-22.
- 32.Fergusson D.M, Lynskey M.T, Horwood L.J. Attentional difficulties in middle childhood and psychosocial outcomes in young adulthood. *J Child Psychol Psychiatry* 1997;38(6):633–44.
- 33.Fohlen M, Bulteau C, Jalin C, Jambaque I, Delalande O. Behavioural epileptic seizures: a clinical and intracranial EEG study in 8 children with frontal lobe epilepsy. *Neuropediatrics*. 2004 Dec;35(6):336-45.
- 34.Morikawa T, Sein M, Watanabe M. Long-term outcome of CSWS syndrome. In: Beaumanoir A, Bureau M, Deonna T, Mira L, Tassinari CA, editors. Continuous spike and waves during slow sleep. Electrical status epilepticus during slow sleep. London: John Libby; 1995: 27-36.
- 35.Kim HL, Donnelly JH, Tournay AE, Book TM, Filipek P. Absence of seizures despite high prevalence of epileptiform EEG abnormalities in children with autism monitored in a tertiary care center. *Epilepsia* 2006; 47: 394–8.
- 36.Holtmann M, Becker K, Kentner-Figura B, Schmidt MH. Increased frequency of rolandic spikes in ADHD children. *Epilepsia* 2003; 44: 1241–4.
- 37.Kim DW, Sunwoo JS, Lee SK Incidence and localizing value of vertigo and dizziness in patients with epilepsy: Video-EEG monitoring study. *Epilepsy Res*. 2016;126:102-5.
- 38Batu ED, Anlar B, Topçu M, Turanlı G, Aysun S. Vertigo in childhood: a retrospective series of 100 children. *Eur J Paediatr Neurol*. 2015;19(2):226-32.
- 39.Tarnutzer AA, Lee SH, Robinson KA, Kaplan PW, Newman-Toker DE. Clinical and electrographic findings in epileptic vertigo and dizziness: a systematic review. *Neurology*. 2015;84(15):1595-1604.