

Yaşlı Epilepsi Hastalarında Elektroensefalografinin Tanı Değeri

The Value of Electroencephalography in the Diagnosis of Epilepsy in Elderly Patients With Seizures

Nida Fatma TAŞÇILAR, Hacer BOZDEMİR, Kezban ASLAN, Yakup SARICA, Gülşah SEYDAOĞLU

Epilepsi 2006;12(1):32-41

Amaç: Bu çalışmada, nöbet geçirme öyküsüyle başvuran ve ilk nöbetini 60 yaş ve üzerinde geçiren hastalarda etyoloji ve elektroensefalografi (EEG) bulgularının epilepsi tanısına katkısı araştırıldı.

Hastalar ve Yöntemler: Altmış yaş ve üzeri, jeneralize ya da parsiyel nöbet öyküsü olan 146 hastanın (67 kadın, 79 erkek; ort. yaş 68.6±6.2; dağılım 60-90) elektroensefalografi ve diğer laboratuvar verileri incelendi. Değişik nedenlerle elektroensefalografileri çekilen ancak nöbet öyküsü olmayan 60 yaş üzeri 40 kişi kontrol grubu (18 kadın, 22 erkek; ort. yaş 68.6±6; dağılım 60-81) olarak seçildi.

Bulgular: İlk defa nöbet geçiren ve nöbetleri parsiyel nitelikte olan yaşlı hastalarda, EEG'de fokal epileptik anormalliğin (%27) ve fokal yavaşlamanın (%40) kontrollere göre daha belirgin olduğu görüldü. Ancak bu bulguların özgüllüğü yüksek, duyarlılık ve tanı değeri çok düşüktü.

Sonuç: İlk nöbetini 60 yaş ve üzerinde geçiren hastaların rutin elektroensefalografilerinde gözlenen anormalliklerin tanı değerinin düşük olması nedeniyle, epileptik sendromların tanısında ve sınıflandırılmasında kullanılması uygun değildir. Nöbet kuşkusu olan ancak öykünün yeterli olmadığı durumlarda, rutin elektroensefalografi incelemesi yerine video-EEG monitörizasyonu tercih edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Yaşlı; serebrovasküler hastalık/komplikasyon; epilepsi/sınıflama/tanı/etyoloji; elektroensefalografi; nöbet/etyoloji.

Objectives: The aetiology and electroencephalography (EEG) signs in the diagnosis of epilepsy in patients who experienced their first ever seizure at the age of 60 years and older were evaluated in this study.

Patients and Methods: The EEGs, and other medical records of 146 patients, aged 60 years and older (67 females, 79 males; mean age 68.6±6.2; range: 60 to 90 years), were examined. Age-matched 40 patients (18 females, 22 males; mean age 68.6±6; range 60 to 81 years) without seizure history, whom EEGs performed for various reasons other than seizure were chosen as the control group.

Results: In the patients, with new-partial-onset seizure, focal epileptic abnormality (27%) and focal slowing (40%) in the EEGs were significantly more than the control group. Although these signs had a high specificity, they had low sensitivity and low diagnostic value.

Conclusion: It is unnecessary to use routine EEG in the diagnosis and classification of the epileptic syndromes in patients with new onset seizure at age 60 years and more, because of the low diagnostic value of the EEG abnormalities in the routine EEGs of these patients. If the detailed history is not enough or unobtainable in older patients with suspected seizures, video-EEG monitoring should be preferred.

Key Words: Aged; cerebrovascular disorders/complications; epilepsy/classification /diagnosis/etiology; electroencephalography; seizures/etiology.

Dergiyeye geliş tarihi: 24.12.2005 Düzeltme isteği: 16.02.2006 Yayın için kabul tarihi: 01.03.2006

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı (Taşçılar); Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı (Bozdemir, Aslan, Sarıca), Biyoistatistik Anabilim Dalı (Seydaoğlu).

İletişim adresi: Dr. Nida Fatma Taşçılar, Fatih Sitesi Hizmet Yapı Kooperatifi, C Blok, No: 9, 67100 Kozlu, Zonguldak.
Tel: 0372 - 261 01 69 Faks: 0372 - 261 01 55 e-posta: doga24@yahoo.com

Son yıllarda yapılan çalışmalar epilepsi yaygınlığının yaşlanmayla progresif olarak arttığını göstermektedir.^[1-4] İleri yaş grubunda sekonder jeneralize olan veya olmayan parsiyel nöbetlerin yaygınlığı yüksektir.^[1,5,6] Etiyolojide daha çok vasküler faktörler ve diğer lokalize beyin hasarları yer almaktadır. Hastaların yaklaşık %50'sinde neden belirlenmekte ve birinci sırada serebrovasküler hastalıklar (SVH) tanınmaktadır.^[1,4,6-8] İnmeyi takiben hastaların %9-19'unda nöbet gelişmektedir.^[8] Diğer etyolojik nedenler sistemik, toksik veya metabolik bozukluklar (hipoglisemi, nonketotik hiperglisemi, hepatik ensefalopati, hiponatremi, üremi), alkol kesilmesi, beyin tümörleri, kafa travmaları, demanslar, santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları, bazı psikotrop ilaçların kullanılmasıdır.^[5,7,9,10]

Yaşlılarda gerçek epilepsi tanısı pek çok nedenden dolayı oldukça karmaşık ve tartışmalıdır:

1. Yaşlı hastalardan detaylı ve güvenilir öykü alınmamaktadır.
2. Tanıklar tarafından gözlenmeyen bayılmalar olmaktadır.
3. Epilepsi kliniği gençlere göre farklılıklar göstermektedir.
4. Paralizi ve/veya kognitif yıkım eşlik etmektedir.
5. Klinik belirtiler, yanlışlıkla başka hastalık (geçici iskemik atak, kardiyak senkop, Meniere hastalığı veya psikiyatrik bozukluk vb.) olarak yorumlanmaktadır.^[1,4,6]

Hastadan veya varsa olayı gören yakınlarından alınacak öykü ve nörolojik değerlendirme tanıda hala en önemli dama taşıdır.^[6,7] Her ne kadar günümüzde modern tanı yöntemleri elektroensefalografinin (EEG) rolünü azaltsa da yaşlı epileptik hastaların tanısında ve nöbetlerin monitörizasyonunda, EEG hala önemli bir tekniktir.^[5,7] Bu makalede yaşlı hastalarda görülen nöbetlerde EEG'nin tanı değeri üzerinde durulacaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Yaşları 60'ın üzerinde olan, Ocak 1998-Haziran 2003 tarihleri arasında değişik nedenlerle EEG incelemeleri tamamlanan ve klinik izlemelerine tam olarak ulaşılan 146 hasta (67 kadın,

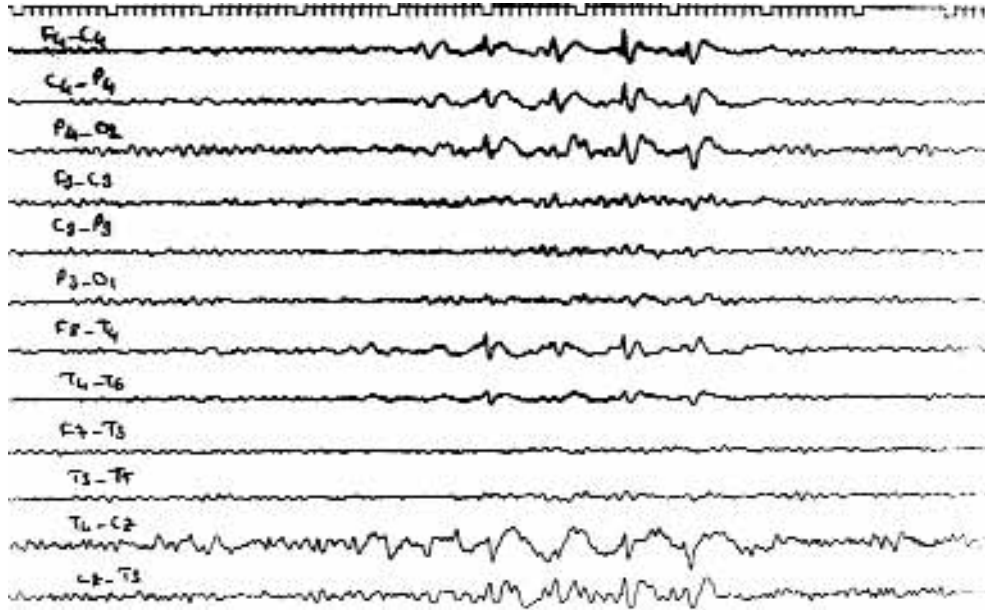
79 erkek; ort. yaş 68.60±6.24; dağılım 60-90) değerlendirildi. Tıbbi kayıtların incelenmesi sonucunda nöbetleri 60 yaşından önce başlayan, nöbet tanısı kesin konulmayan, EEG raporu olan ancak kaydın tamamına ulaşılamayan, nöbet tanısı nöroloji uzmanı tarafından konulmamış ya da doğrulanmamış, nöbet anındaki yaşı kesin olmayan hastalar çalışma dışı tutuldu. Bu şekilde nöbeti olan 60 yaş ve üzeri 146 hasta ele alındı. Kontrol grubu olarak nöbet tanımlamayan, değişik nedenlerle EEG'leri istenen 60 yaş üzeri 40 hasta (18 kadın, 22 erkek; ort. yaş 68.6±6; dağılım 60-81) rastgele olarak seçildi (grup K).

Elektroensefalografi çekimleri Nihon Kohden marka 12 kanallı cihazla uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sistemine göre yapıldı. Daha önce çekilen EEG'ler tekrar değerlendirilerek; fokal epileptik aktivite (Şekil 1, 2), sekonder jeneralizasyon, fokal yavaşlama (Şekil 3), periyodik lateralize epileptiform deşarj (Şekil 4), diffüz yavaşlama (Şekil 5), disritmi, subkortikal epileptik aktivite, subkortikal yavaş aktivite, paroksizmal aktivite bozukluğu, hızlı zemin ritmi düzensizliği ve normal EEG bulguları olarak skorlandırıldı. Beş yıl içinde kontrol ve hasta grubundaki bazı bireylere birden fazla EEG çekilmişti. Bu EEG'lerin içinde en anormal olanlar incelemeye alındı.

Hasta grubu (grup H) nöbetlerin tipine göre iki alt gruba ayrılarak (grup H1: jeneralize nöbeti olanlar; grup H2: parsiyel nöbeti olanlar) sınıflandırıldı. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 10.0 paket programıyla yapıldı. Elde edilen bulgular ki-kare testiyle ve duyarlılık (D), özgüllük (Ö), pozitif tanımlama oranına (PTO), negatif tanımlama oranına (NTO) ve tanı değeri (TD) bakılarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışma grubunda nöbete neden olan etyolojik faktörler (grup H) Tablo 1'de görülmektedir. Hastaların 61'inde (%418) nöbetlerin SVH'ye bağlı olduğu belirlendi. Bunların 51'inde serebral infarkt, 10'unda intraserebral hematoma saptandı. İlk iki haftaya kadar geçirilen nöbetler erken dönem, daha sonra geçirenler geç dönem olarak sınıflandırıldığında hastalar şu şekilde dağılım gösterdiler. Serebral infarktli hastaların 22'si (%15.1) erken dönemde, 39'u (%26.7) (intraserebral hematoma 5, serebral in-

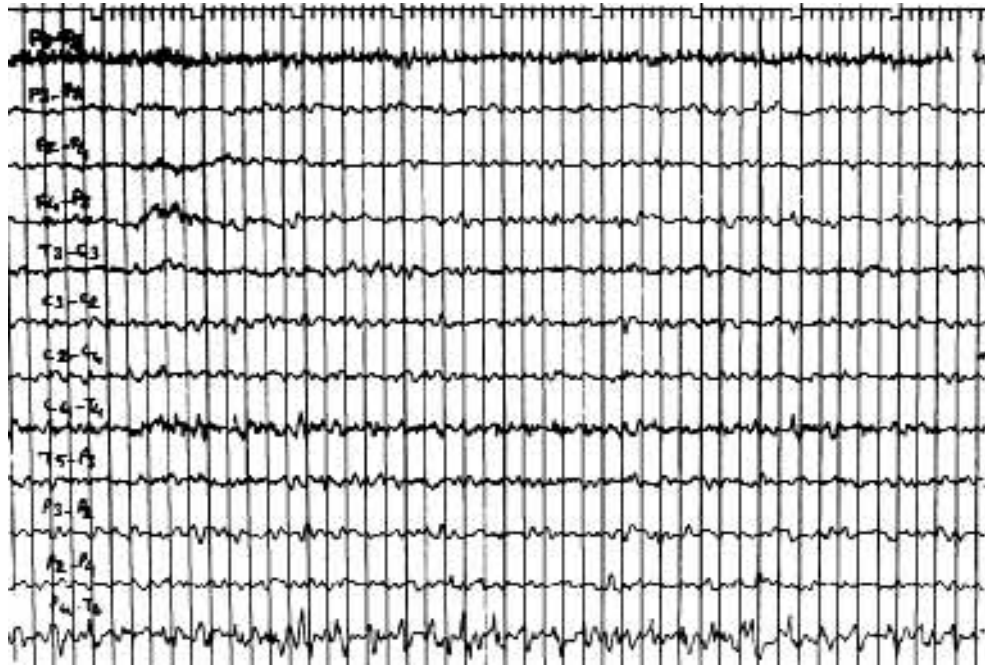


ŞEKİL 1

Altmış üç yaşında erkek; multipl metabolik etken, sağ frontotemporal alanda aktif epileptik aktivite bozukluğu.

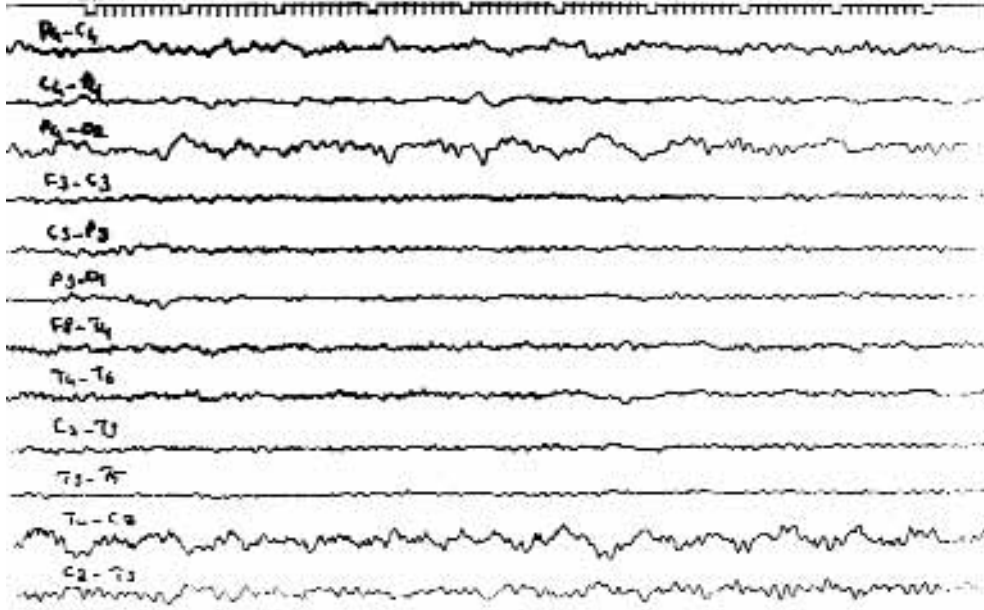
farkt 34) geç dönemde nöbet geçirmişlerdi. Nöbetlerin intraserebral hematomlu olgularda 3-84 ay, infarktılılarda ise 1-48 ay sonra geliştiği görüldü.

Yirmi hastada (%13.7) tek bir metabolik nedenden (7 hipoksi, 6 diabetes mellitus, 2 hipokalsemi, 2 hipertansif ensefalopati, 2 vitamin B12 eksikliği, 1 kronik böbrek yetmezliği) saptandı.



ŞEKİL 2

Altmış üç yaşında kadın; inme, sağ temporoparietal alanda epileptik aktivite bozukluğu ve diffüz zemin ritmi düzensizliği.

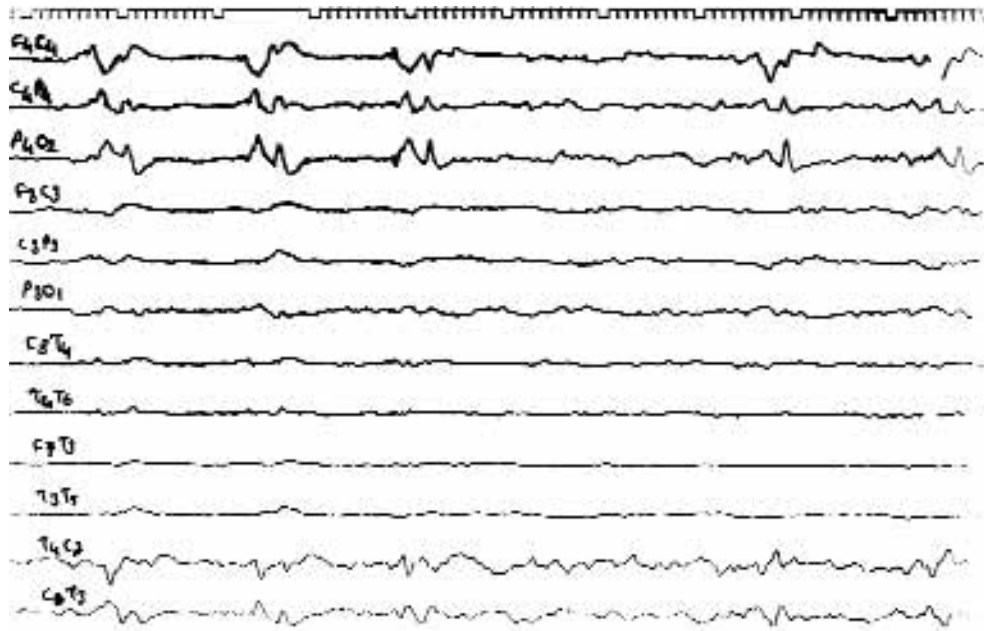


ŞEKİL 3

Altmış iki yaşında erkek; beyin tümörü, sağ parietookspital ve temporosantral alanda yavaş aktivite asimetrisi.

Beyin tümörü 11 olguda (%7.53), dejeneratif SSS hastalığı dokuz olguda (%6.16), (beş Alzheimer tipi demans, üç multiinfarkt demans, bir parkinson hastalığı) görüldü. Santral sinir sistemi enfeksiyonu beş hastada (%3.42) (üç ensefa-

lit, bir menenjit, bir ensefalomyelonörit) saptandı. Nöbetlerin 10 hastada (%6.84) travma (beş kafa travması, beş cerrahi müdahale) sonrasında geliştiği öğrenildi. Birer hastada kronik alkolizm, klorpromazin kullanımı, sepsis, nöro-



ŞEKİL 4

Yetmiş dört yaşında erkek; inme, diffüz zemin ritmi düzensizliği ve sağ frontosantroparietalde periyodik lateralizan epileptiform deşarj.



ŞEKİL 5

Altmış yedi yaşında kadın hasta; multipl metabolik etken, diffüz yavaş aktivite ve trifazik dalgalar.

fibromatosis tanılarına varıldı. Nöbetlerin nedeni 18 hastada (%12.3) belirlenemedi. Nöbetlerin sekiz hastada multipl nedene bağlı olduğu (altısında multipl metabolik faktör, ikisinde ise multipl metabolik ve geçirilmiş SV) görüldü.

Kontrol grubundaki hastaların dağılımı Tablo 2'de görülmektedir. Bu grupta 14 kişide (%35) serebrovasküler hastalık, sekiz kişide (%20) dejeneratif hastalık, yedi kişide (%17.5) metabolik hastalık, iki kişide (%5) beyin metastazı, üç kişide (%7) vaskülit saptandı. Birer hastada kronik alkolizm, Lityum entoksikasyonu, hemifasyal spazm, menenjit, multipl metabolik etken (kronik böbrek yetmezliği ve hipoksi), kafa travması tanıları vardı.

Antiepileptik tedavi gören 78 hastanın 76'sı (%52.1) monoterapi, ikisi kombine tedavi (%1.37) alıyordu. Monoterapi alanların 11'i difenilhidantoin, 53'ü karbamazepin, beşi okskarbazepin, yedisi sodyum valproat kullanırken, kombine tedavi alan iki hasta sodyum valproat ve karbamazepin kullanıyordu. Altmış hasta jeneralize (57 tonik klonik, iki tonik, bir jeneralize tonik klonik status epileptikus), 86 hasta parsiyel nöbet geçirmişti. Hastaların 62'sinde (%42.5) nöbetler için tam kontrol,

36'sında (%24.7) kısmi düzelme sağlandı, 12 olgunun (%8.22) nöbet sayısında değişiklik olmadı.

Dejeneratif hastalıklar kontrol grubunda, hasta grubuna oranla daha fazlaydı ($p < 0.01$). Diğer etyolojik faktörler, yaş ve cinsiyet açısından hasta ve kontrol grubu arasında fark bulunmadı. Grup H, grup K ile karşılaştırıldığında, EEG'de değerlendirilen parametrelerden fokal epileptik aktivite (FEA) grup H'de %27, grup K'de %5; fokal yavaşlama (FY) grup H'de %40, grup K'de %20; EEG'nin normal olması grup H'de %9.5, grup K'de %30 olarak bulundu. Diğer parametreler grup H ve K'de benzer oranda gözlendi. Ancak tüm parametrelerin D ve NTO değerleri düşük, Ö ve PTO değerleri ise yüksekti. Tanı değeri, EEG'de değerlendirilen parametrelerin tamamında düşüktü.

Grup H1; grup K ile karşılaştırıldığında EEG'de değerlendirilen parametrelerden hiçbir grup K'den farklı değildi. Bakılanların hepsinin duyarlılığı ve NTO düşük, özgüllüğü ve PTO yüksek, tanı değerleride düşüktü. Grup H2; grup K ile karşılaştırıldığında EEG'de değerlendirilen parametrelerden fokal epileptik aktivite (FEA) grup H2'de %35 iken, grup K'da %5; fokal yavaşlama (FY) grup H2'de %48 iken

TABLO 1
Hasta grubunda nöbet etyolojisi

	Hasta		Yüzde
	n	ED/GD	(n/146)
Serebrovasküler hastalık (ED/GD)	61	(22/39)	41.8
Hemorajik infarkt	3	(3/0)	
İntraserebral hematom	10	5/5)	
Serebral infarkt	48	(14/34)	
Metabolik etken	20	–	13.7
Hipoksi	7	–	
DM (NKHiperG/HipoG)	6	(5/1)	
Hipokalsemi	2	–	
Hipertansif ensefalopati	2	–	
Vitamin B12 eksikliği	2	–	
KBY	1	–	
Beyin tümörü	11	–	7.53
Metastatik	6	–	
Larenks CA	2	–	
Over CA	1	–	
Meme CA	1	–	
Basoskuamöz cell CA	1	–	
Malign melanom	1	–	
Primer	5	–	
Dejeneratif hastalıklar	9	–	6.16
Alzheimer tipi demans	5	–	
Multiinfarkt demans	3	–	
Parkinson hastalığı	1	–	
Santral sinir sistemi enfeksiyonu	5	–	3.42
Ensefalit (herpes simpleks 1'inde saptanmış)	3	–	
Ensefalomyelonörit	1	–	
Meningit	1	–	
Kafa travması (ED/GD)	5	(2/3)	3.42
Kranyal nöroşirürjikal girişim sonrası	5	–	3.42
Birden fazla nedene sekonder gelişenler	8	–	5.48
SVO + multipl metabolik etken	2	–	
*SVO + KBY + DM	1	–	
*SVO + KBY + hipoksi	1	–	
Multipl metabolik etken	6	–	
*KBY + NKHiperG	1	–	
*KBY + HipoG	1	–	
*Hipotiroidi + hipoksi + hipokapni	1	–	
*KBY + vitamin B12 eksikliği	1	–	
*KBY + hipokalsemi	1	–	
*Hipertansif ensefalopati + DM	1	–	
Diğer	4	–	2.74
Kronik alkolizm	1	–	
Klorpromazin intoksikasyonu	1	–	
Sepsis	1	–	
Nörofibromatosis	1	–	
Sebebi bulunamayan	18	–	12.3

n: Hasta sayısı; ED/GD: Erken dönem/geç dönem; KBY: Kronik böbrek yetmezliğine sekonder gelişen hiperüre-mi; NKHiperG: DM'ye sekonder gelişen nonketotik hiperglisemi; HipoG: DM'ye sekonder gelişen hipoglisemi; DM: Diyabetes mellitusa sekonder gelişen nonketotik hiperglisemi veya hipoglisemi).

TABLO 2
Kontrol grubundaki hastalıkların dağılımı

Etiyolojik faktörler	Hasta		Yüzde (n/40)
	Sayı	ED/GD	
Serebrovasküler hastalık (ED/GD)	14	(1/13)	35
Serebral infarkt	11	(0/11)	
İntraserebral hematoma	3	(1/2)	
Dejeneratif hastalıklar	8	–	20
Alzheimer tipi demans	6	–	
Multiinfarkt demans	2	–	
Metabolik etken	7	–	17.5
Hipertansif ensefalopati	3	–	
HipoG	2	–	
Vitamin B12 eksikliği	1	–	
Hipoksi	1	–	
İntraserebral metastaz	2	–	5
Mesane CA	1	–	
Rektum CA	1	–	
Vaskülit	3	–	7.5
Sistemik lupus eritematosus	1	–	
Skleroderma + SLE + RA	1	–	
RA	1	–	
Diğerleri	6	–	15
Kronik alkolizm	1	–	
İntoksikasyon (Lityum)	1	–	
Hemifasyal spazm	1	–	
Menenjit	1	–	
Multipl metabolik etken (KBY + hipoksi)	1	–	
Kafa travması	1	–	

KBY: Kronik böbrek yetmezliğine sekonder gelişen hiperüremi; HipoG: Diyabetes mellitusa sekonder gelişen hipoglisemi; SLE: Sistemik lupus eritematosus; RA: Romatoid artrit; ED: İnmeden sonraki ilk üç haftada elektroensefalografisi çekilenler; GD: İnmeden üç hafta sonra elektroensefalografi çekilen hastalar.

grup K'de %20 ve EEG'nin normal olması grup H2'de %5'iken grup K'da %30 olarak bulundu. Gruplar arasında anormal/normale EEG oranları bakımından anlamlı fark varmış gibi görünmesine karşın her üçünün ve diğer bakılan bulguların D ve NTO değerleri düşük, Ö ve PTO değerleri ise yüksekti. Tanı değeri, EEG'de değerlendirilen bulguların tamamında düşüktü.

TARTIŞMA

Epilepsi yaygınlığı birinci ve altıncı dekalardan sonra artış göstermektedir.^[11] Yaşlılarda özellikle parsiyel nöbetlerin (PN) daha sık görüldüğü bilinmektedir.^[6,11] Nitekim bizim hasta grubumuzda da PN'ler fazlaydı. Çalışmamızda

da gözlediğimiz gibi, ileri yaş epilepsilerinde en sık neden SVH olarak bildirilmiştir.^[11,12] Serebral kan akımında değişiklik olması, hipoksi, kanama veya infarktın serebral korteksi tutması, kortikal nöronlarda, bağlantılarında veya çevresinde epileptojenik değişikliklerin gelişmesi inneli hastalarda nöbet oluşumunun altında yatan mekanizmalardır.^[13]

Bir çalışmaya göre epilepsi nöbetleri en sık olarak sırasıyla; subaraknoid kanama, intraserebral hemoraji, iskemik beyin infarktlarından sonra gözlenir.^[4] Hasta grubumuzda en sık görülenler serebral infarktın sonra gelişen nöbetlerdi, ancak hasta grubumuz EEG laboratuvarına gönderilen hastalara sınırlı olduğu için bu

durum etyolojik yönden anlamlılık oluşturmaktadır. Nöbet başlangıcı için kritik dönem araştırmacıların kendi kriterlerine göre değişmektedir. İlk üç günden, ilk haftadan, ilk iki haftadan altı aya, bir yıla, beş yıla kadar kritik dönem ifadesi kullanan araştırmacılar vardır.^[4,6,7] Çalışmamızda inme sonrası nöbetlerin SVH'le eş zamanda ve 84 ay (yedi yıl) sonra bile başlayabildiği saptandı. Hemorajik infarktların tamamında ilk üç haftada nöbet gözlenirken, serebral infarktların %71'inde üç haftadan sonra, intraserebral hematomların %50'sinde, erken %50'sinde ise geç dönemde nöbet geliştiği görüldü.

Hasta grubumuzda etyolojik sıralamada inmeden sonra ikinci sıklıkta metabolik etkenler geliyordu. Hastaların %13.7'sinde bir, %5.5'inde ise multipl metabolik etken saptandı. Üremi, hepatik yetmezlik ve kalp hastalıklarında fokal nöbetler gözlenirken, anoksik beyin hasarından sonra miyoklonik, fokal, rekürren jeneralize nöbetler olabilir.^[11] Hiperosmolaliteyle birlikte bulunan veya bulunmayan nonketotik hiperglisemi (NKH) gibi metabolik bozukluklarda da fokal nöbetler gözlenebilir.^[14] Fokal motor nöbetler veya "epilepsy partialis continua" NKH'li hastaların %19'unda gözlenen bir komplikasyondur.

Yaşlı yeni başlangıçlı epilepsi (YYBE) etyolojisinde yer alan diğer nedenler; beyin tümörleri, kafa travmaları, demanslar, SSS enfeksiyonları, bazı psikotrop ilaçların kullanılmasıdır.^[5,7,9,10] Kafa travmalarından sonra nöbetlerin sıklıkla ilk bir yıl içinde görüldüğü bilinmektedir.^[4] Çalışmamızda kafa travması saptanan beş hastanın (%3.4) üçünde travmadan hemen sonra nöbet geliştiği görülmüştür. Alzheimer hastalarında gözlenen EEG anormallikleriyle nöbetler arasında ilişki kurmak güçtür. Çünkü nöbeti olmayan hastaların EEG'lerinde de diken veya keskin dalgalar görülebilir.^[9] Alzheimer hastalığında demansın ileri döneminde jeneralize tonik klonik özellikte nöbetler gözlenir.^[9,10] Bu özelliklerden sapmalar varsa (erken evredeki Alzheimer hastalığı gibi) ve başka etyolojik faktörler mutlaka araştırılmalıdır.^[9] Çalışmamızda da demans ve nöbetle başvuran dokuz hastanın sadece beşinde ileri dönem Alzheimer hastalığına bağlı demans tanısı konuldu.

Epilepside tanı için genellikle ilk başvuruyla inceleme yöntemi EEG olmaktadır. Genç epilepsi hastalarında EEG karakteristik anormal-

likler gösterirken, yaşlı hastalarda karakteristik olmayan genellikle nonparoksizmal anormallikler gözlenir.^[1,2,15,16] Yapılan çalışmalarda sıklıkla hem jeneralize hem de fokal yavaşlama gözlenmiştir.^[6] Bizim çalışmamızda, fokal yavaşlama %40, jeneralize yavaşlama ise %51 oranında olmakla birlikte, sadece fokal yavaşlama kontrol grubuna göre daha yüksek oranda saptanmıştır. Ancak yapılan çalışmalarda, jeneralize yavaşlamanın yaşlılarda genellikle karşılaşılan bir bulgu, fokal yavaşlama ise nonspesifik bir bulgu olduğu belirtilmektedir.^[4] Fokal yavaş dalgalar spesifik olmayan nörofizyolojik bir bozukluğu gösterirken, fokal diken ve keskin dalga deşarjları genellikle nöbetle ilişkili daha spesifik bir epileptiform aktivitedir.^[17] Elektroensefalografide gözlenen interiktal epileptiform deşarjlara epileptik olmayan kişilerde çok nadiren rastlandığından epilepsi tanısını destekler.^[6] Fakat interiktal EEG bulguları yaşla birlikte değişmektedir. Çalışmalar paroksizmal aktivitenin çok nadiren veya yaşlı epilepsi nüfusunun çok azında gözlendiğini belirtmekte ve epileptiform aktivitenin bu yaş grubunda epilepsideki artışla karşılaştırıldığında çok fazla artmadığını göstermektedir.^[15] Hatta yakın dönemde yapılan çalışmalarda, artan yaşla birlikte interiktal epileptiform deşarj sıklığının azaldığı görülmektedir. Hayatın ilk 10 yılında görülme sıklığı %77 olmasına karşın 40 yaş üzerinde %39'lara düşmektedir. Drury ve Beydoun'un^[18] yaptıkları retrospektif bir çalışmada, 60 yaş üzerinde yeni nöbetleri başlayan 70 hastanın sadece %26'sında interiktal epileptiform deşarjlar görülmüştür. Daha önceden epilepsisi olan 55 hastanın da sadece %35'inde interiktal epileptiform deşarj bulunmuştur. Ramsay ve Pryor^[11] yeni başlangıçlı yaşlı epileptiklerde rutin EEG'de epileptiform deşarjları %37 oranında bulmuşlardır. McBride ve ark.nın^[15] yaptığı video-EEG monitörizasyon çalışmasında bu oran %76 olarak bulunmuştur. Ancak aynı çalışmada nonepileptik olay yaşayanların tümünün %26'sında, bunlardan psikojenik nöbeti olanların %36'sında epileptiform aktivite gözlenmiştir.^[15] Hatta Alzheimer hastalarında yapılan bir çalışmada, nöbeti olmayan Alzheimer hastalarının EEG'lerinde de diken veya keskin aktiviteler bulunmuştur.^[9] Bizim çalışmamızda da elde edilen bulgular benzerdir. Şöyle ki, grup H'de %29, grup K'de %5 oranında epileptik deşarj gözlenmiştir.

Klinik çalışmalarda, iskemi sonrası nöbet geçiren hastalarda fokal epileptiform deşarjların açıkça epilepsi gelişeceğini göstermediği belirtilmektedir.^[15] İnme sonrası nöbet geçiren olgularda paroksizmal aktivite bozukluğunun daha fazla görüldüğü bilinmektedir.^[12] Çalışmamızda da interiktal EEG'de gözlenen epileptiform aktivitenin özgüllüğünün yüksek, duyarlılığının düşük olduğu görülmüştür. Tüm bu bilgiler göz önünde bulundurulursa, interiktal rutin EEG'de gözlenen epileptiform aktivitenin epileptik olmayan olaylarda doktoru yanlış yönlendirebileceği akılda tutulmalıdır.^[15]

Hughes ve Wang'ın^[17] yaptıkları bir çalışmada nöbeti olan ancak EEG'de keskin aktivite gözlenmeyen hastalarda, bunun nedeni olarak nöbetlerin yılda en fazla bir kez gelmesi veya odağın inaktif olması gösterilmiştir. Geç başlangıçlı epilepsilerde EEG'de %20-80 oranında fokal bulgular, %6-90 paroksizmal aktivite ve %10-47 oranında normal bulgular saptanmıştır.^[2] Aynı çalışmada fokal nörolojik bulguların varlığını gösteren fokal EEG anormalliğinin parsiyel nöbetlerle de uygunluk gösterdiği belirtilmiştir.^[2] Yapılan başka çalışmalarda ise fokal yavaşlama veya yavaş dalga odağının, özellikle superfizyal lezyonların bulunduğu inme hastalarında belirgin olduğu ve derin yerleşimlilerde fokus görülme sıklığının azaldığı gösterilmiştir. Hasta grubuyla kontrol grubu arasında fokal yavaşlama açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olması kontrol grubundaki kişilerdeki infarktların daha derinde yer alması nedeniyle olabilir.^[16] Bazı çalışmalarda inme sonrası epilepsi gelişen ve gelişmeyen hastaların akut veya kronik dönemde çekilen EEG'leri arasında herhangi bir fark gözlenmemiştir.^[16]

Fokal nörolojik bulgusu olan yaşlı epilepsilerde, bu bulgunun geçirilmiş inmeyle ilişkili olduğunu belirlemede EEG yardımcı değildir. Çünkü bu yaş grubunda EEG postapoplektik nöbetle tümörü birbirinden ayıramaz.^[16] Drury ve Beydoun'un^[18] belirttiği gibi, Katz ve Horowitz'in 70-80 yaşlarında 52 normal bireylerle yaptıkları çalışmada EEG'de fokal yavaşlama %17 oranında saptanmış ve tüm kaydın %1'inden daha az yer tutmuştur. Çalışmamızda fokal yavaşlama, kontrol grubunun %20'sinde saptanmasına karşın, YYBE'lilerin %40'ında ve parsiyel epilepsililerin de %48'inde gözlenmiştir (p<0.05; p<0.005). Literatürde de belirtildiği

gibi normal yaşlılarda nadiren bulunması gereken fokal yavaşlama, YYBE'lilerde çok yüksek düzeydedir ancak bu bulgunun da fokal epileptik aktivite gibi özgüllüğü yüksek, duyarlılığı düşüktür, yani tanı değeri yoktur.

İnteriktal EEG epilepsi tanısını desteklemek için kullanılabilir ancak epilepsi tanısını dışlatmaz.^[19] Genellikle epilepsi tanısında ilk yapılacak iş geçici bilinç kaybı yapan diğer nedenlerin incelenmesidir. Bu noktada klinik olarak nöbet tanısında şüphe varsa interiktal EEG en yararlı tanı aracıdır.^[19] Ancak epilepsi şüphesi dışlanamayan hastalarda mutlaka video-EEG monitörizasyon yapılmalıdır.^[6] Bu sayede tedavi edilebilir nonpileptik etyolojilerin de saptanması kolaylaşmaktadır.^[6] Yaşlı yeni başlangıçlı epilepside en önemlisi güvenilir, doğru öykü ve tanıklardan alınan bilgidir.^[20] Çalışmamızda da gösterildiği gibi EEG'de elde edilen bulguların hepsinin tanı değeri düşüktür. Hepsinin özgüllüğü yüksek, duyarlılığı düşüktür.

Yapılan çalışmaların çoğunda nonpileptik olay yaşayan yaşlıların önemli bir bölümü anti-epileptik tedavi almaktadır. Bu da yaşlılarda gözlenen nonpileptik nöbetlerin tanısının konulmasının ne kadar önemli olduğunu ve gereksiz antiepileptik tedavi alınmasının önüne geçilebileceğini göstermektedir.^[15] Olası nöbetten kuşkulanan yaşlı hastalarda EEG uygun yorumlandığı takdirde çok yardımcı bir tanı yöntemidir.^[4] Çalışmamızda da gösterildiği gibi EEG'nin normal olması epilepsi olasılığını dışlatmaz. Altmış yaş ve üzeri bireylerde interiktal EEG sonuçları pek yüz güldürücü olmadığından, epileptik sendromların tanısında ve sınıflandırılmasında kapalı devre televizyon-EEG (video-EEG) monitörizasyonu kullanılması daha uygundur.

KAYNAKLAR

1. Ramsay RE, Pryor F. Epilepsy in the elderly. *Neurology* 2000;55(5 Suppl 1):S9-14.
2. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Epilepsy in the elderly: incidence, social function, and disability. *Epilepsia* 1986;27:135-41.
3. Hiyoshi T, Yagi K. Epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 2000;41 Suppl 9:31-5.
4. Lannon SL. Epilepsy in the elderly. *J Neurosci Nurs* 1993;25:273-82; quiz 283-5.
5. Velez L, Selwa LM. Seizure disorders in the elderly. *Am Fam Physician* 2003;67:325-32.
6. Van Cott AC. Epilepsy and EEG in the elderly. *Epilepsia* 2002;43 Suppl 3:94-102.
7. Kramer G. Epilepsy in the elderly: some clinical and

- pharmacotherapeutic aspects. *Epilepsia* 2001;42 Suppl 3:55-9.
8. Hulihan JF. Seizures in special populations. Children, the elderly, and patients with coexistent medical illness. *Postgrad Med* 1997;102:165-8.
 9. Romanelli MF, Morris JC, Ashkin K, Coben LA. Advanced Alzheimer's disease is a risk factor for late-onset seizures. *Arch Neurol* 1990;47:847-50.
 10. McAreavey MJ, Ballinger BR, Fenton GW. Epileptic seizures in elderly patients with dementia. *Epilepsia* 1992;33:657-60.
 11. Willmore LJ. Management of epilepsy in the elderly. *Epilepsia* 1996;37 Suppl 6:S23-33.
 12. Ryglewicz D, Baranska-Gieruszczak M, Niedzielska K, Kryst-Widzgowska T. EEG and CT findings in post-stroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1990;81:488-90.
 13. Velioglu SK, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke* 2001;32:1169-72.
 14. Brick JF, Gutrecht JA, Ringel RA. Reflex epilepsy and nonketotic hyperglycemia in the elderly: a specific neuroendocrine syndrome. *Neurology* 1989;39:394-9.
 15. McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. *Epilepsia* 2002;43:165-9.
 16. Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. The value of EEG in the investigation of postapoplectic epilepsy. *Acta Neurol Scand* 1986;74:279-83.
 17. Hughes JR, Wang CC. The relationship between slow and sharp waves (spikes) and also clinical seizures. *Clin Electroencephalogr* 2002;33:165-70.
 18. Drury I, Beydoun A. Seizures and epilepsy in the elderly revisited. *Arch Intern Med* 1998;158:99-100.
 19. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, Roos RA, van Dijk JG, Kamphuisen HA. Syncope or seizure? The diagnostic value of the EEG and hyperventilation test in transient loss of consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991;54:953-6.
 20. Godfrey JB. Misleading presentation of epilepsy in elderly people. *Age Ageing* 1989;18:17-20.