T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

EPİLEPSİ TANILI HASTALARDA TAMAMLAYICI VE ALTERNATİF TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN KULLANIMININ ARAŞTIRILMASI

Dr. Abdullah Salih ÜNAL

TEZ YÖNETİCİSİ
Prof. Dr. Hüseyin TAN

Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2014

İÇİNDEKİLER

ONAY ... **III**
TEŞEKKÜR ... **IV**
ÖZET ... **V**
ABSTRACT ... **VI**
TABLOLAR LİSTESİ ... **VIII**
KISALTMALAR ... **IX**
1. GİRİŞ ... **1**
2. GENEL BİLGİLER ... **3**
2.1. Epilepsi: Genel Bakış ve Tanımlamalar ... 3
2.2. Epileptik Nöbetlerin Sınıflandırılması ... 4
2.3. Epilepside Fizyopatoloji ... 8
2.4. Epilepside etyoloji: ... 12
2.5. Epilepsilerde tanı- ayırıcı tanı ... 13
2.6. Jeneralize nöbetler ... 14
2.6.1. Absans nöbetler ... 14
2.6.2. Miyoklonik nöbetler ... 15
2.6.3. Jeneralize tonik- klonik nöbetler (JTKN) ... 16
2.6.4. Jeneralize tonik nöbetler ... 17
2.6.5. Jeneralize klonik nöbetler ... 17
2.6.6. Atonik nöbetler (Astatik, drop atak) ... 17
2.7. Parsiyel Nöbetler ... 18
2.7.1. Basit parsiyel nöbetler ... 18
2.7.2. Kompleks parsiyel nöbetler ... 18
2.8. Lokalizasyonla İlişkili Nöbetlerin Özellikleri ... 19
2.8.1. Temporal lob nöbetleri ... 19
2.8.2. Frontal lob nöbetleri ... 20
2.8.3. Parietal lob nöbetleri ... 21
2.8.4. Oksipital lob nöbetleri ... 21
2.9. Epilepsi ile Karışan Paroksismal Olaylar ... 22
2.9.1. Senkop ... 23
2.9.2. Benign paroksismal vertigo ... 23
2.9.3. Paroksismal distonik koreatetozis ... 24
2.9.4. Paroksismal kinesijenik koreatetozis ... 24

2.9.5. Diürnal varyasyonla birlikte dopa- duyarlı distoni 25
2.9.6. Asetazolamide duyarlı paroksismal ataksi 25
2.9.7. Benign paroksismal tonik yukarı bakış 25
2.9.8. Benign paroksismal tortikollis 26
2.9.9. Sandifer sendromu 26
2.9.10. Siklik kusma sendromu 27
2.9.11. Erken süt çocukluğunun selim miyoklonusu 27
2.9.12. Hipereksplekси 28
2.10. Antikonvulzif Tedavi 28
2.10.1. Fenobarbital 28
2.10.2. Primidon 28
2.10.3. Etosüksimid 28
2.10.4. Karbamazepin 29
2.10.5. Klonazepam 29
2.10.6. Valproat 29
2.10.7. Fenitoin 29
2.10.8. Lamotrijin 29
2.10.9. Vigabatrin 30
2.11. Epilepside Kullanılan Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavi Yöntemleri 30
2.11.1. Tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin tarihçesi 30
2.11.2. Çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı 31
2.11.3. Çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerin kullanılmasının yaygınlığı 32
2.11.4. Tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı 33
3. MATERYAL VE METOD 35
4.BULGULAR 37
5. TARTIŞMA 49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 56
KAYNAKLAR 57
EKLER 66
EK 1: ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN ÇOCUK AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU 66
EK 2: 67

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 19.08.2013 tarih ve 437 sayılı yazısı ile **" Epilepsi Tanılı Hastalarda Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavi Yöntemlerinin Kullanımının Araştırılması "** konulu tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Abdullah Salih ÜNAL tarafından çalışılması uygun görülmüştür. Seçilen konu incelenmek üzere Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu Başkanlığı'nca görüşülmüş ve 02.09.2013 tarih ve 6 nolu oturumunun 153 sayılı kararı ile etik kurallara uygun görülmüştür. Çalışma Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı'nca 21.08.2013 tarih ve 4 sayılı oturumunun 31 nolu kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince hoşgörü, emek ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, tezimin hazırlanmasında bilgi ve deneyimleri ile bana büyük katkıda bulunan tez hocam sayın Prof. Dr. Hüseyin Tan'a, Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Cahit Karakelleoğlu'na ve onun şahsında tüm değerli hocalarıma, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nın diğer çalışanlarına ve emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimimin başında tanıdığım ve sonrasında bir ömrü paylaşmaya karar verdiğimiz eşim Dr. Tuba Ünal'a ve hiçbir zaman desteğini esirgemeyen ve beni bugünlere getiren sevgili annem, babam ve kardeşlerime sonsuz şükranlarımı sunarım.

Dr. Abdullah Salih ÜNAL

ÖZET

Epilepsi, farklı sebeplerden kaynaklanan beyinde nöronların anormal elektriksel aktivitesi ile ortaya çıkan epizodik serebral disfonksiyondur. Dünyada en yaygın nörolojik bozukluktur. Farmakolojik tedavi ile nöbetlerin yaklaşık %20- 30'unda kontrol sağlanamaz. Farmakolojik tedavi yanında cerrahi, vagal sinir stimulasyonu veya ketojenik diyet gibi yöntemler denenebilir. Epilepsi kronik ve tedaviye refrakter de olabildiği için hasta yakınlarını alternatif tedavi yöntemlerine sürüklemiştir. Bunların içinde herbal terapiler, hocaya götürme- dua- muska yaptırma gibi yöntemler sürekli denenmiştir. Bizim bu çalışmamızdaki amaç pediyatrik epilepsi hastalarında tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımının araştırılmasıdır.

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran 400 epilepsili hastada tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı sorgulandı. Hastalardan onam alındıktan sonra yirmi iki soruluk anket uygulandı. Ankette hastaların demografik verileri, cinsiyet, epilepsinin türü, kaç yıldır epilepsi hastası oldukları, epilepsiye eşlik eden hastalık bulguları ve tamamlayıcı ve alternatif yöntemlerin kullanımı ayrıntılı olarak sorgulandı. İstatistiklerin analizinde SPSS 21.0 programı kullanıldı.

Hastalarımızın %46'sının tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerini kullandığı sonucuna vardık. Çalışmamızda %96 oranında hocaya götürme- muska yaptırma daha az oranda da bitkisel tedavinin kullanıldığı tespit edildi. Birden fazla antiepileptik ilaç kullananlarda, eşlik eden hastalığı olanlarda diğer gruplara göre daha fazla kullanıldığı görüldü. Ayrıca ebeveynin eğitim düzeyi arttıkça tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerinin kullanımının azaldığı tespit edildi. Örneğin eğitim durumu ilköğretim olanlarda kullanım oranı %53 bulundu.

Tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemleri dünyadaki gibi ülkemizde de sık kullanılmaktadır. Bu yüzden bu yöntemin faydaları ve zararları konusunda daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, tedavi yöntemleri, tamamlayıcı ve alternatif tedavi, antiepileptik tedavi.

ABSTRACT

Epilepsy is the episodic cerebral dysfunction caused by the abnormal electrical activity of brain neurons resulting from various effects. It is the most commonly seen neurological disorder. Epileptic seizure cannot be taken under control in the rate of 20 to 30 % through the pharmacological treatment, which may be accompanied by such treatment methods as surgery, vagal neural stimulation and ketogenic diet.Patients or their families may sometimes prefer alternative treatment methods since epilepsy is chronic disorder and sometimes also refracter to treatment. Among such alternative and consistently chosen treatment methods are herbal therapies, seeing a religious person, praying for the patient or preparing amulet for the patient. The aim of present study is to investigate the rate of the use of complementary and alternative treatment methods among pediatric epilepsy patients.

In the scope of the study, 400 epilepsy patients coming for treatment to Atatürk University Child Neurology Policlinic were questioned about their use of complementary or alternative medical methods. Patients were completed a consent form and applied a questionnaire including 22 questions related to some characteristics of the patients like demographic data, gender, type of epilepsy, duration of the disorder, findings about the additional disorders accompanying epilepsy and the use of complementary or alternative treatments. SPSS 21.0 software package was used for the statistical analyses.

It was found as the result of the study that 46% of the patients use complementary and alternative treatment methods. Seeing a religious person, praying for the patient or preparing amulet for the patient was reported to be performed by 96% of the patients, which is more commonly preferred than herbal therapies, which were determined to be more preferred by those using more than one antiepileptic drugs and having an accompanying disease with epilepsy. It was also found that as the educational level of parents increased the rate of the use of complementary and alternative treatment methods decreased. For instance, primary school graduate parents were found to prefer alternative methods in the rate of 53%.

Since the rate of the use of the of complementary and alternative methods is high in both in Turkey and the world, more detailed and comprehensive studies should be conducted about the benefits and harms of the such methods.

Keywords: Epilepsy, treatment methods, complementary and alternative treatment, antiepileptic treatment.

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Sosyo- demografik Özellikler 37
Tablo 2. Epilepsi Hastalığına İlişkin Bulgular 38
Tablo 3. Eşlik Eden Hastalık Bulgular 38
Tablo 4. Nöbet İçin Kullanılan İlaç Bulgular 38
Tablo 5. İlaç Kullanımı ve İlaç Dışı Yöntemlere İlişkin Bulgular 39
Tablo 6. Eşlik Eden Hastalığı Olan ve Olmayanlarda Cam Kullanma Oranlarının Karşılaştırılması 40
Tablo 7. Tek Ve Çoklu İlaç Alanlarda Tat Kullanma Oranlarının Karşılaştırılması 41
Tablo 8. Ebeveynin Eğitim Durumlarına Göre Cam Kullanma Oranları 41
Tablo 9. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre Hangi Yöntemi Kullandığı 42
Tablo 10. İkametgaha göre TAT Kullanma Oranı 42
Tablo 11. Epilepsi Hastalığının Süresine Göre TAT Kullanma Oranı 43
Tablo 12. Epilepsi Hastalığının Süresi ile Eşlik Eden Hastalığın Varlığı Arasındaki Bağlantı. Eşlik Eden Hastalığı Olanlarda Hastalığın Süresi Artıyor mu? 43
Tablo 13. Eşlik Eden Hastalığı Olanlarda Çoklu Tedavi Alma Oranı. Eşlik Eden Hastalığı Olanlarda Birden Fazla İlaç Kullanımı Daha Yaygın mı? 44
Tablo 14. Yöntemlerin Çeşidine Göre Nereden Duyulduğunun Oranı 44
Tablo 15. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre Nereden Duyduğu 45
Tablo 16. Yöntemlerin Çeşidine Göre Fayda Görme Oranı 45
Tablo 17. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre Fayda Görme Oranı 46
Tablo 18. TAT Kullanan ve Kullanmayanlarda AEİ Kesme Oranı 46
Tablo 19. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre AEİ Kesme Oranı 47
Tablo 20. İkametgaha Göre AEİ Kesme Oranı 47
Tablo 21. İkametgaha Göre Tedaviyi Bırakma Nedenlerinin Karşılaştırılması 48

KISALTMALAR

MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
TAT	: Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavi
AEİ	: Anti Epileptik İlaç
GABA	: Gama Amino Bütirik Asit
EEG	: Elektroensefalografi
JTK	: Jeneralize tonik klonik
KPN	: Kompleks parsiyel nöbet
BPN	: Basit parsiyel nöbet

1. GİRİŞ

Epilepsi nöbeti; gri maddedeki artmış, hızlı ve yerel elektriksel boşalımlardan köken alır ve klinikte belli bir süreye sınırlı olarak, bilinç, davranış, duygu, hareket veya algılama fonksiyonlarında ani başlayan, kısa süreli ve geçici stereotipik değişiklik durumu gözlenir. Epilepsi ise kronik olarak tekrarlayan, tetiklenmemiş (non- provoke) nöbetlerle giden tabloyu tanımlar, bu nedenle tek bir tetiklenmemiş nöbet epilepsi anlamına gelmez. Ülkemizde çocuklarda epilepsi sıklığı binde 8'dir (1) .

Çocukluk çağındaki metaanaliz çalışmalarında genel olarak ilk nöbetten sonra ikinci kez nöbet geçirme riskinin %40 olduğu bildirilmektedir. Üçüncü nöbet riski ise %80 olarak rapor edilmektedir (2,3) .

Antiepileptik ilaç tedavisinde amaç beyin fonksiyonlarını olumsuz yönde etkilemeden hastanın nöbetsiz olmasının sağlanmasıdır. Tedaviye epileptik sendroma veya öykü ya da video kayıtları ile saptanan nöbet tipine uygun ve en etkili olduğu bilinen ilaç ile başlanır. Bu tercihi yaparken yaş ve cinsiyet de göz önüne alınarak en az yan etkisi olan, kullanımı kolay ve pahalı olmayan ilaçlar seçilmelidir.

Genel olarak olguların %65- 70'inde doğru seçilmiş tek ilaçla nöbet kontrolü sağlanır. Eğer nontoksik en yüksek plazma seviyesine ulaşıldığı halde nöbet kontrolü sağlanamıyorsa ya da ilaca bağlı istenmeyen yan etkiler geliştiyse tedaviye ikinci bir ilacın eklenmesi gerekir. Klinisyen tedaviye eklediği ikinci ilacın nöbet kontrolü sağlamadaki etkinliğinin %5- 10 olduğunu bilmeli, eklenecek üçüncü bir ilaçta bu yüzdenin daha da düşeceği ancak ilaç etkileşimleri ve istenmeyen ilaç etkilerinin artacağını bilmelidir.

Çalışmalar tüm akılcı ilaç uygulamalarına rağmen farmakolojik tedavi ile nöbetlerin %20'sinde başarı elde edilemeyebileceğini göstermektedir. Uygun doz ve sürede ilaç kullanılmasına rağmen epilepsileri devam eden ve nöbet remisyonu bakımından prognozu kötü olan olgularda başarı şansları her zaman çok yüz güldürücü olmamakla beraber ilgili merkezlerde uygulanacak epilepsi cerrahisi, vagal sinir stimulasyonu veya ketojenik diyet gibi yöntemler denenebilir (4- 6) .

Epilepsi hastalığı kronik olması ve tedaviye refrakter de olabildiği için zaman içinde hasta yakınlarını alternatif tedavi yöntemlerine sürüklemiştir. Bunların içinde

herbal terapiler, hocaya götürme- dua- muska yaptırma gibi yöntemler sürekli denenmiştir. Bizim bu çalışmamızdaki amaç pediyatrik epilepsi hastalarında tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımının araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epilepsi: Genel Bakış ve Tanımlamalar

Epilepsi kelime anlamı olarak Yunanca tutmak, yakalamak anlamına gelen ‘epilembanein’ kelimesinden türemiştir. Epilepsi, farklı sebeplerden kaynaklanan beyinde nöronların anormal elektriksel aktivitesi ile ortaya çıkan epizodik serebral disfonksiyondur (7) .

Epileptik nöbet paroksismal, ani, yüksek voltajlı elektriksel aktiviteler sonucu merkezi sinir sisteminin bir parçası ya da tümünün engellenemeyen aşırı aktivitesidir (8)

Epilepsi tarihi eskilere dayanmaktadır. Epilepsi ile ilgili tarihi ilk bilgiye milattan önce Hammurabi Kanunları’nda rastlanır. Bu kanunda ateş ile konvulziyon arasında bir ilişki olduğu bildirilmektedir (9) .

M.Ö.175'de Galen, nöbetleri beyinden kaynaklanan idiopatik nöbetler ve vücudun herhangi bir bölgesinden kaynaklanan semptomatik nöbetler olarak ikiye ayırmıştır. Epilepsinin tarihsel gelişimi içerisinde 19. yüzyıl sonlarında yaş, cins, nöbet özellikleri ile sınırlıyken, daha sonra EEG ve görüntüleme olanaklarının artması, ayrıca insan genom çalışmaları ve teknolojik gelişmelerin ışığında daha detaylı hale gelmiştir. Epilepsi konusuna ilk bilimsel yaklaşım Hipokrat tarafından yapılmıştır. Hipokrat epilepsinin beyinden kaynaklanabileceğini bildirmiş, kutsal hastalık anlamına gelen “On the Sacred Disease” tanımını kullanmıştır. Hipokrat ayrıca epilepsinin tedavi edilebilir bir hastalık olduğundan bahsetmiştir. Yüzyıllar sonra Jackson; epilepsinin ilk bilimsel tanımını yapmıştır. Jackson’ un klasik tanımlamasına göre ”epilepsi” gri maddenin zaman zaman ortaya çıkan, ani, aşırı, hızlı ve lokal boşalımlarıdır (10) .

Epileptik nöbet yaygın bir grup serebral nöronun anormal, aşırı aktivitesi sonucu ortaya çıkan gecici klinik olaydır. Epileptik atak bir hastalık değil, bu elektriksel aktivite sonucu oluşan bir semptomdur.

Klinik bulgular elektriksel aktivasyonun başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre farklılık gösterir. Nöbet sırasında bilinç kaybı, anormal sensoriyal veya motor aktivite (tonik veya klonik kasılma) , tekrarlayıcı nitelikte (paroksismal) ise “epilepsi” terimi kullanılır. Nöbet bazı farklı presipitan faktörlere bağlı oluşabilir. Yüksek ateş,

enfeksiyon, senkop, kafa travması, hipoksi, toksinler veya kardiak aritmi gibi nedenlere bağlı oluşabilir.

Konvülziyonlar, sürekli (tonik) ya da kesintili (klonik) istemsiz kas kontraksiyonları ile seyrederler. Spesifik bir mekanizmayı belirtmez. Her konvülziyon epilepsi olmadığı gibi, epileptik atakların bir kısmı da konvülziyon ile seyretmeyebilir. Epilepside nöbetler tekrarlama eğilimindedir. Çocuklarda iki veya daha fazla provake edilmemiş nöbet geçirdikten sonra epilepsi tanısı konabilir. Ayrıca tek provake olmayan nöbeti olmasına rağmen tekrarlama olasılığı yüksek ise de epilepsi tanısı konabilir. Provake edilmemiş teriminden kastedilen eş zamanlı hastalık, ateş gibi yukarıda daha önce sayılan nedenlerin olmamasıdır. Sonuçta çocuklardaki nöbetlerin üçte birinden azı epilepsiye bağlıdır.

Dünyada her yıl yeni tanı konulan yaklaşık 3.5 milyon epilepsi hastasının %40'ı 15 yaşın altındadır ve bunların %80' i gelişmekte olan ülkelerde yaşayan çocuklardır. Gelişmekte olan ülkelerde epilepsi prevalansı 61- 121/100 000, gelişmiş ülkelerde ise 41- 50/100 000 hasta arasındadır. On beş yaş altında en az bir kez geçirilen toplam epileptik nöbet insidansı %1- 1.7 arasındadır ve %0.7'sinde tekrarlayan epileptik nöbetler mevcuttur. Ülkemizde son yıllarda yapılan geniş bir calışmada 0- 16 yaş grubu çocuklarda epilepsi prevalansı %0.8 bulunmuştur. Aynı çalışmada mevcut epilepsi hastalarının %55,2'si jeneralize epilepsi, %39'u parsiyel epilepsi ve %5,8'i ise sınıflandırılamayan epilepsi olarak saptanmıştır (11) .

Epilepsi gibi tek bir terim nöbet kavramının klinik spektrumunu ve alt gruplarını açıklamaya yetmez. Bütün bu güçlükler epilepsinin bir "hep ya da hiç" fenomeni olmadığını göstermektedir (12) .

2.2. Epileptik Nöbetlerin Sınıflandırılması

Bilimsel araştırmaların ilerletilmesi, altta yatan nedenlerin anlaşılması ve sonucların karşılaştırılması konusunda Masland' a göre, çoğunluğun kabul ettiği tek bir sınıflandırmanın yapılması çok önemlidir (13) .

Epilepsi etyolojisine göre idiopatik, kriptojenik ve semptomatik epilepsiler olarak 3 ana grupta toplanabilir.

İdiopatik veya primer epilepsilerde altta yatan nörolojik hastalık veya yapısal beyin lezyonu yoktur ve nöbetin nedeni olası bir genetik yatkınlıktır.

Kriptojenik epilepsiler (olası epilepsi sendromu) ; idiopatik epilepsilerin özelliklerine uymazlar. Bu nedenle semptomatik gibi görünürler, fakat mevcut araştırma yöntemleri ile etiyolojik bir sonuca da bağlanamazlar.

Semptomatik epilepsilerde; nöbetlere yol açan yapısal beyin hasarı, nörolojik fonksiyon bozukluğu yada biyokimyasal bir neden vardır (14) .

Semptomatik nöbet tipinde nöbete neden olabilecek altta yatan ve bilinen bir sebep (geçirilmiş kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonu sekeli, serebral palsi, mental retardasyon) vardır (15) .

Uluslararası Epilepsiyle Savaş Birliği (ILAE) epileptik nöbetlerin ilk sınıflamasını 1969 yılında yapmıştır. İlk ILAE sınıflaması altı kritere dayanır. Bunlar; nöbetin klinik tipi, EEG'nin interiktal ve iktal özellikleri, anatomik durum, etyoloji ve yaştır. Bu sınıflandırma 1981 yılında yeniden düzenlenmiş olup,halen kullanılmaktadır (Tablo 1) .

ILAE, 1989 yılında epileptik sendromları bir arada toplayan uluslararası epilepsi ve epileptik sendrom sınıflaması yapmıştır (Tablo 2) .

Tablo 1. Epileptik Nöbetlerin Klasifikasyonu (ILAE, 1981)

1- Parsiyel (Fokal, lokal) Nöbetler
- A. Basit parsiyel nöbetler (BPN)
  - 1. Motor semptomlu
    - Fokal motor
    - Jacksonian
    - Versif
    - Postural
    - Fonotuvar
  - 2. Somotosensoryel (Özel Duysal Semptomlu)
    - Somatosensorye
    - Vizüel
    - Odituvar
    - Olfaktör

Tablo 1. (devam)

- Gustatör
- Vertijinöz

3. Otonomik Semptoml
4. Psişik Semptomlu
   - Disfazik
   - Dismnezik
   - Kognitif
   - Affektif
   - İllüzyonlar
   - Yapısal halüsinasyonlar

B. Kompleks parsiyel nöbetler (KPN)
   1- Basit parsiyel başlangıcı izleyen bilinç bozukluğu
      - Basit parsiyel özelliklerin ardından bilinç bozukluğu (Otomatizmalarla giden)
   2- Bilinç durumunun başlangıçtan itibaren bozulması
      - Sadece bilinç bozukluğu ile giden (Otomatizmalarla giden)

C. Sekonder jeneralize nöbete dönüşen
   1- Basit parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi
   2- Kompleks parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi
   3- Basit parsiyel nöbetin kompleks parsiyel nöbete dönüşmesi ve ardından jeneralize nöbete dönüşmesi

2. Jeneralize Nöbetler

A. Absans Nöbetleri
   1. Tipik Absans
      - Sadece bilinç kaybı
      - Hafif klonik komponentli
      - Atonik komponentli
      - Tonik komponentli
      - Otomatizmalı
      - Otonomik komponentli
   2. Atipik Absans
      - Tonus değişikliği daha belirgin olan
      - Başlangıç ve/veya sonlanmanın ani olmaması

B. Miyoklonik Nöbetler

C. Klonik Nöbetler

D. Tonik Nöbetler

E. Tonik- klonik Nöbetler

F. Atonik Nöbetler

3. Sınıflandırılamayan Grup

Tablo 2. Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Uluslararası Sınıflaması (ILAE,1989)

1. Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsi ve sendromlar
   1.1. İdiopatik (başlangıç yaşına göre)
      - Sentrotemporal dikenli benign çocukluk çağı epilepsisi
      - Oksipital paroksizmleri olan çocukluk çağı epilepsileri
      - Primer okuma epilepsisi
   1.2. Semptomatik
      - Temporal lob epilepsisi
      - Frontal lob epilepsisi
      - Parietal lob epilepsisi
      - Oksipital lob epilepsisi
      - Çocukluk çağının kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinuası
      - Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar
   1.3. Kriptojenik epilepsiler
2. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar
   2.1. İdiopatik epilepsiler
      - Selim ailesel yenidoğan konvülzüyonları
      - Selim yenidoğan konvülzüyonları
      - Süt çocukluğunun selim miyoklonik epilepsisi
      - Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)
      - Jüvenil absans epilepsisi
      - Jüvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)
      - Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi
      - Diğer jeneralize idyopatik epilepsiler
      - Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler
   2.2. Kriptojenik veya semptomatik epilepsiler
      - West Sendromu (İnfantil spazm)
      - Lennox- Gastaut Sendromu
      - Miyoklonik astatik nöbetlerle karekterize epilepsiler
      - Miyoklonik absansla karekterize epilepsiler
   2.3. Semptomatik epilepsiler
      2.3.1. Nonspesifik etyolojili
         - Erken miyoklonik ensefalopati
         - Süpresyon burstleri ile giden erken infantil epileptik ensefalopati
         - Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler

Tablo 2. (devam)

2.3.2. Spesifik nörolojik hastalıklara bağlı epilepsiler
3. Fokal veya jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsi ve sendromlar
3.1. Jeneralize ve fokal konvülziyonlu epilepsiler
- Yenidoğan konvülziyonları
- Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi
- Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken- dalgalı epilepsi
- Edinsel epileptik afazi (Landau- Kleffner sendromu)
- Diğer belirlenemeyen epilepsiler
3.2. Fokal veya jeneralize görünüşün belirgin olmadığı durumlar
4. Özel duruma bağlı epilepsiler
- Febril konvülsiyonlar
- İzole nöbetler veya status epileptikus
- Akut toksik veya metabolik nedenlere bağlı nöbetler

2.3. Epilepside Fizyopatoloji

Epileptik nöbetleri başlatan mekanizmalar tam olarak bilinmemekle beraber öne sürülen görüşler aşağıdaki gibi özetlenebilir.

1- Voltaja bağlı Na kanalları gibi iyonik iletide bir bozukluğa yol açabilecek intrinsik nöronal membran ve moleküler kanal değişiklikleri.

2- Gama Amino Butirik Asit (GABA) gibi inhibitör nörotransmitterlerde yetersizlik ya da glutamat gibi eksitatör olanlarda fazlalığa yol açacak anormal nörotransmitter sentezi.

3- Nöronların ve glial hücreleri elektron alış- verişi ve repolarizasyonlarını

düzenleyen genetik faktörler ve hücre içi enzim yetersizliği.

4- Epileptik nöbete sebep olan odaklarda “pacemaker” hücreler yer almaktadır ve bu hücreler tam olarak bilinmeyen nedenlerle, artmış uyarılma özelliği gösterirler, etraflarındaki hücreleri de beraber uyarırlar. Epilepsili kişilerdeki muhtemel pacemeker merkezler hipokampus piramidal hücrelerinin CAI, CA2, CA4 nöronları olduğu düşünülmektedir (16) .

Hücre membranındaki oluşan aksiyon potansiyeli ve sinaps yoluyla diğer nöronlara yayılmasında rol oynayan kimyasal, hormonal ileticilerin epileptik aktivitenin başlamasında rol oynamaları muhtemeldir.

Eksitatör nörotransmiterlerden Asetilkolinin (ACh) epileptik nöbetler sırasında bol miktarda salgılandığı saptanmıştır. Yapılan çalışmalarda ACh'nin ventriküle injeksiyonu nöbetlere sebep olmuştur. Endojen ACh salınımının NMDA reseptörleri ile modüle edildiği ve GABA agonistleri ile inhibe edildiği bildirilmiştir (17) .

Ayrıca epileptik nöbetlerin patogenezinde sorumlu tutulan mekanizma bilinen en önemli inhibitör nörotransmiter olan GABA'nın eksikliğidir. Deneysel oluşturulmuş epileptik nöbetlerde GABA'nın azaldığı, GABA'erjik inhibitör sinapsların fonksiyon kaybının epileptik odak oluşumunda önemli olduğu bilinmektedir.

GABA'nın iki mekanizma ile nöbetten sorumlu olabileceği düşünülmektedir: GABA konsantrasyonunda düşmeye bağlı olarak nöronal inhibisyonda azalma, ikincisi GABA'nın konsantrasyonunun normal olmasına karşın kullanılamaması.

Warlton'ın deneysel çalışmasında lityum ve pilokarpin enjeksiyonu ile oluşturulmuş status epileptikus (SE) modelinde beyinde eksitatör aminositlerin konsantrasyonlarının düşük, buna karşın GABA konsantrasyonunun ise beklenmedik bir şekilde özellikle nöbetin şiddetlendiği dönemde artmış olduğu gösterilmiştir (18) .

Chapman ve ark. Bicucilline methioiodide (BMI) ile yaptıkları çalışmada da benzer sonuçlara ulaşmışlardır (19) .

Epileptik nöbetler ile ilgili yapılan bu çalışmalar sonucunda ortaya çıkan GABA'nın fazlalığı GABA'nın geri alınımı veya metabolize olamaması nedeniyle GABA düzeyinin artmış olabileceği şeklinde açıklanmıştır (20) .

Epileptik nöbet oluşumunda öne sürülen diğer bir mekanizma inhibitör aminoasitlerden taurinin konsantrasyonunun azalmış, glisinin ise artmış olduğudur. Glisin, glutamatın NMDA reseptörlerine cevabını artırır. Böylece ekstrasellüler alanda artmış olan glisin glutamatın eksitatör etkisini daha da artırmaktadır. Fakat Guilarte ve ark. yaptıkları çalışmada, pridoksin eksikliğiyle oluşturulmuş nöbetlerde korteks ve hipokampusta glutamatın düşmüş olduğunu, glisinin ise artmış olduğunu belirlenmiştir (21) .

Biyojenik aminlerin de epileptik nöbetlerin oluşumunda sorumlu olduğu bilinmektedir. Siklik adenozin monofosfat (cAMP) 'nin nöbetleri önlediği, siklik guanozin monofosfat (cGMP) artışının nöbetleri başlattığı bilinmektedir. ACh ise guanil siklazı aktive ederek veya Na+- K+geçişini etkileyerek depolarizasyon oluşturmaktadır. Adenozin ve biyojenik aminlerin ise MSS'de cAMP düzeyini yükselterek inhibitör etki gösterdikleri bilinmektedir (22) .

Hücre membranında bulunan Na+- K+ pompasının hücre içi Na+ ve Ca+2 miktarını düzenlediği bilinmektedir. Hücre içi Ca+2 artışı, hücre hasarının en önemli göstergesi olup, nörotransmiter salınımı ve sinaptik iletiyi bozmaktadır. Buna örnek olarak epileptik nöbetlerin oluşumunda beynin en önemli pacemaker merkezi kabul edilen hipokampus CA3 piramidal hücrelerinde sınırlı Ca+2 artışının, NMDAR'ın aktivasyonuna neden olduğu ve magnezyumun (Mg+2) da bu reseptörler üzerinde Ca+2 geçişini modüle ettiği bildirilmiştir (23) .

Magnezyum Na+pompasını kontrol eden Na+- K+ATPaz'ın aktivatörüdür. Na+- K+ATPaz enzimi Na+ girişini azaltır, membrandan Ca+2 akımını düzenler, intrasellüler K+ depolanmasını artırır. Mg+2 ayrıca enerji bağımlı reaksiyonlarda aminler ve aminoasidler gibi nöromediatörlerin sentezi, serbestlenmesi, geri alınımını ve depolanmasını artırır, eksitatör aminoasidlerin reseptörlerini bloke eder, inhibitör aminoasidlerin reseptörlerini aktive eder,, güçlü epileptojenik ajanların katabolizması için gerekli taurinin hücre içine alınmasını artırır. CAMP ve cGMP oluşumu üzerine de etkilidir (24) .

Epileptik nöbet oluşumunda önemli olan diğer sorumlu mekanizmalar iskemi ve hipoglisemidir. Glukoz hem Na+- K+ATPaz enzimi hem de nörotransmitter yapımı için gereklidir. İskemide metabolizmanın bozulması sonucu iskemik alanda daha fazla kan akımı ihtiyacı doğmakta ve o bölgenin eksitabilite eşiği düşmektedir.

Epileptik nöronlarda paroksizmal depolarizasyon şifti (PDS) oluşmaktadır. PDS'nin eksitatör nörotransmitterler olan glutamat ve aspartat ile inhibitör nörotransmitter GABA sistemleri arasındaki dengesizlikten kaynaklandığı ileri sürülmektedir. Bu durumda membranı depolarize eden postsinaptik potansiyelin anormal şekilde uzaması ve büyümesi sonucu nöronlar gruplar halinde uyarılabilir.

Ayrıca membranlardaki iyon kanallarındaki bozuklukların da PDS'nin ortaya çıkmasında etkili olduğu düşünülmektedir. PDS eksitatör bir postsinaptik potansiyele (EPSP) benzer. Ancak daha geniş amplitüdlüdür. PDS çok sayıda ve hızlı aksiyon potansiyeli oluşturur. PDS'nin oluşturduğu ardışık yüksek frekanslı impuls dizileri bir nörondan diğerine yayılır ve böylece nöbet aktivitesi oluşur. Fazla miktardaki komüssural bağlantılar nedeni ile deşarjlar bir hemisferde olmasına karşın, diğer hemisferin aynı alanında bir ayna fokus gelişebilir. Kortikotalamik yolla diensefalona yayılarak tonik klonik nöbetlere dönüşebilir (25, 26) .

Epileptik nöbetten sorumlu mekanizmalar ile ilgili teorileri üç grupta toplayabiliriz:

Penfield'in sentransefalik epilepsi konsepti: Aktivitenin mezensefalon ve diensefalona yerleşmiş, kortekse bilateral projeksiyon gösteren sentrensefalik sistemin nöronlarından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Gibbs'in diffüz kortikal hipotezi: Jeneralize kortikal bozukluğun bir sonucu olarak serebral disritmiye bağlı geliştiği düşünülmektedir.

Gloor'un kortikoretiküler teorisi: Ortabeyin ve talamik retiküler sistemden çıkan uyarıların, diffüz hipereksitabl korteksde generalize diken dalga aktivitelerine yol açabileceği ve bu ilişkinin absans atağına sebep olabileceği belirtilmektedir. EEG'de bilateral ortaya çıkan diken- dalgaların kaynağı araştırıldığında, yavaş dalgaların kortekse çıkmadan birkaç dakika önce talamusta oluştuğu, dikenlerin ise korteksin derinliklerinde oluştuğu gözlenmiştir. Gloor ve ark. kedilere yüksek doz penisilin vererek insan absans nöbetlerindeki gibi bilateral senkron diken dalga boşalımları oluşturmuşlardır. Bu çalışmada kortikal ve talamik nöronların osilasyonlarını göstererek kortiko- retiküler hipotezi desteklemişlerdir (27) .

Epileptik mekanizmalardan korteks, talamik nöronlar ve retiküler formasyon tek başına sorumlu değildir. Nöronal aktivitenin diken- dalga potansiyellerine dönüşümünü sağlayan mekanizma; kortikal hipereksitabilitenin yaygın artışı gibi görünmektedir.

GABA'erjik sistemin korunması, korteks ve talamusta ritmik şekilde diken depolarizasyonuna ve dalga esnasında oluşan nöronal sessizliğin korunmasına katkı sağlar. Gloor'un kortekse klorun iyontoforetik olarak injeksiyonu çalışmasında depolarizasyonların aralıklı, ancak güçlü oluştuğu gösterilmiştir. Sağlıklı bir

GABA'erjik sistem bu mekanizmanın daha etkin şekilde çalışmasını, inhibe edici postsinaptik potansiyeller (IPSP) arasında oluşan depolarizasyonların daha güçlü olmasını sağlar. Eksitatör aminoasitlerin ise kortikal aktiviteyi şiddetlendirdiği, böylece diken- dalga potansiyellerinin gücünü ve devamlılığını sağladığı anlaşılmaktadır.

Glutamat- aspartat eksitasyonu ve GABA inhibisyonu diken- dalga boşalımlarının stabil hale geçmesini sağlar.

Roberts; travma, tümör, serebral anjiom gibi durumlara bağlı olarak, lezyonun olduğu bölgelerde normal dolaşımın bozulması ve hipoksik koşulların ortaya çıkmasının nöron hasarına yol açabileceğini, GABA'erjik nöronların metabolik hızlarının yüksek olması nedeniyle GABA'erjik nöron kaybının eksitasyon inhibisyon dengesini eksitasyon yönünde bozarak, nöbete yatkınlığı artıracağını öne sürmüştür (28) .

2.4. Epilepside etyoloji:

- İdiopatik
- Semptomatik
• Santral sinir sisteminin konjenital malformasyonları
• Santral sinir sisteminin enfeksiyonları
• Santral sinir sisteminin travmaları
• Santral sinir sisteminin tümörleri
• Santral sinir sisteminin dejeneratif hastalıkları (Tay- Sachs, Nöronal Seroid Lipofuksinozis vb)
• Pridoksin bağımlılığı
• Mesial temporal skleroz
• Sendromlar (Aicardi Sendromu vb.)
• Serebrovasküler hadiseler
• Nörokütanöz sendromlar (Tüberoskleroz vb.)
• Metabolik hastalıklar (Fenilketonüri vb.)
• Santral sinir sisteminin kanamaları
• Perinatal nedenler (asfiksi, hipoksi, doğum travması)
• Mitokondrial hastalıklar

2.5. Epilepsilerde tanı- ayırıcı tanı

Hekimler çoğunlukla nöbeti gözlemleyemediği için nöbet hakkındaki bilgiyi hasta veya hasta yakınlarından alır. Epilepsi tanısında meselenin nasıl ele alınması gerektiği yolundaki karar aşamalarında anamnez bilgilerinin yeri, nörolojik muayene verileri ve laboratuvar araştırmalarından daha önemlidir. Yanlış tanı alan olgular, gelişmiş merkezlerde dahi %30'lara varan oranlarda bildirilmekte ve bu durumların başında konversiyonlar ve senkoplar gelmektedir. Tam bir fizik ve nörolojik muayene, sistemik bir hastalığın veya yapısal nörolojik bir bozukluğun olup olmadığını göstermesi açısından önem taşır. Labaratuar incelemeleri birçok hastada gerekebilir. Menenjit ve ensefalit şüpesi taşıyan hastalarda lomber ponksiyonu da içermelidir. Anamnezin, muayene bulgularının ve EEG'nin fokal bir bozukluğu işaret ettiği hastalarda görüntüleme yapılmalıdır. EEG tanıda ve tedavide çok önemli bir yer tutar. Ancak klinik olarak epilepsisi olan hastaların %20 kadarında EEG normal bulunur. Ayrıca daha önce nöbet geçirmemiş sağlıklı insanlarında %2- 5 inin EEG lerinde epilepsiye benzer değişiklikler görülür (29,30) .

Epilepside ayırıcı tanı:

A) Çocukluk Çağı:
- Psikiyatrik kökenli nöbetler
- Hipnogojik miyokloniler
- Benign paroksismal koreatetoz
- Yalancı nöbetler
- Gastroözofageal reflü
- Çocukluğun benign miyoklonisi
- Senkop
- Siyanotik nefes tutma atakları
- Gece korkuları (3- 5 yaş; uyuduktan 1- 3 saat sonra; terleme, taşikardi)
- Metabolik nedenlere bağlı şuur kaybı
- Migren (konfüzyonel durum, baziller migren)
- Kardiak ritm bozuklukları (özellikle supraventriküler taşikardi)
- Tikler
- Titreme atakları (yenidoğan döneminde)

B) Erişkin dönem

- Yalancı nöbet
- Panik atak
- Hiperventilasyon
- Geçici iskemik atak
- Migren
- Narkolepsi
- Hipoglisemi başta olmak üzere metabolik nedenler
- Senkop
- Refleks: postüral, valsalvaya bağlı, miksiyona bağlı vb
- Kardiak: disritmi (kalp bloğu, taşikardi vb) ; valvüler (en sık aort stenozu) ; kardiyomiyopati; şantlı hastalıklar vb
- Perfüzyon yetmezliği: hipovolemi, otonom yetmezlik
- Psikojenik ataklar (31, 32)

2.6. Jeneralize Nöbetler

2.6.1. Absans nöbetler

Absans nöbetlerinin ayırt edici ozellikleri süregelen aktivitenin kesintiye uğraması, ani bilinç kaybı ile kendini göstermesi, boş bir bakış ve olasılıkla gözlerin yukarıya doğru kısa deviyasyonudur. Petit mal olarak da isimlendirilir. Hasta konuşuyorsa konuşma yavaşlar veya kesintiye uğrar, yürüyorsa donup kalır, yemek yiyorsa lokma ağzında kalır. Hastalık 2- 13 yaşları arasında ortaya çıkar, 6- 7 yaşlarında pik yapar.

Bu nöbet türünün çok tipik bir EEG paterni vardır; 3 cyc/sn diken- yavaş dalga kompleks deşarjları bilateral senkron ve jeneralize olarak ortaya çıkar. Bu bulgu en iyi hiperventilasyon sırasında gözlenir.

Absans epilepsi çok yaygın görülen bir nöbet türü değildir. Okul döneminde görülen nöbetlerin %8'ini oluşturur. Ancak en sık atlanan nöbet tipidir. Absans nöbetleri kızlarda daha fazla görülmektedir, prevalansı hayatın ilk 10 yılında en fazladır. Tipik absans 2 yaşından önce ve 10 yaşından sonra başlamaz (33) .

Sato ve ark. 83 absanslı hastada ortalama başlama yaşını 3,8 yıl olarak bulmuşlardır (34) .

Absans nöbetleri tipik ve atipik olarak sınıflandırılabilir. Tipik nöbetler de basit ve kompleks olarak iki gruba ayrılmıştır. Tipik basit absans; postural tonusta değişiklik olmaksızın bilinç bozulmasıyla seyreder. Bu sırada göz kapaklarında flutter tarzında hareketler, hasta karşıdaki bir noktaya dalgın dalgın bakar, ve ağız çevresinde hafif çekilmeler görülür. Bu hareketler 5 ile 20 saniye, nadiren 30 saniye kadar sürebilir.

Aynı gün icinde çok sayıda absans nöbeti gorulebilir. Nöbetlerin sonunda hasta aniden normale döner ve hiçbir şey olmamış gibi nöbet başlamadan önce yaptığı işe aynen devam eder. Postiktal konfüzyon ve halsizlik görülmez.

Kompleks absans basit olanından daha sık görülür. Penry ve arkadaşları, yaptıkları calışmada 347 absans epilepsili hastayı incelemişler, %9,6'sının basit, %90,4'unun kompleks absans olduğunu saptamışlar. Kompleks absans vakalarının %63,1'nin otomatizmli, %45,4' nin klonik komponentli ve %22,5'nin de atonik komponentli oldukları gozlenmiştir. Göz kapağının flutter hareketi klonik komponenti, ağız şapırdatma, çiğneme, parmak, el, kol, omuz haraketleri ise otomatizmi oluşturur.

Atonik komponent elde tutulan nesneyi yere düşürme, baş ve kollarda ani düşme şeklindedir. Tonik komponent postural tonusta hafif artma, göz ve başın yukarı deviasyonu şeklindedir. Otonomik komponentte ise absans nöbetleri ile birlikte idrar kaçırma, solukluk, midriazis, taşikardi gibi bulgular vardır. Otomatizm ve diğer komponentler, kompleks parsiyel nöbetlerle karışabilir. Prognozu iyidir.

Atipik absans nöbetleri hem klinik, hem de EEG bulgusu olarak tipik absanstan farklıdır. Elektroensefalografide 3 Hz'lik deşarjlar yerine 2- 2,5 Hz'lik deşarjlar ortaya çıkar. Başlangıç ve bitiş ani değildir. Tonus değişiklikleri daha belirgindir.

2.6.2. Miyoklonik nöbetler

Miyoklonik nöbet, çocukluk ve adolesan çağda gorulebilir, vücudun bir veya her iki tarafındaki kol ve bacakta kısa sureli jerkler şeklinde hareketlerdir. Kısa sureli, sıklıkla simetrik kas kasılmaları ile vücut tonusunun kaybı ve düşme veya öne doğru yığılma şeklinde tekrarlayan nöbetlerle karakterizedir (35) .

Elektroensefalografide senkronize diken, çoklu deşarjlarla karakterizedir. Selim gidişli olabileceği gibi progresif nörolojik bir sendromun komponenti şeklinde de olabilir.

Miyoklonik nöbetlerin ön planda olduğu epileptik sendromlar içinde, Lennox-Gastaut sendromu, juvenil miyoklonik epilepsi infantil spazm (West sendromu) , benign infantil miyoklonik epilepsi, malign infantil miyoklonik epilepsi ve progresif miyoklonik epilepsi sayılabilir.

2.6.3. Jeneralize tonik- klonik nöbetler (JTKN)

Jeneralize tonik klonik nöbetler (JTKN) grand mal nöbetler olarak da bilinir ve

epileptik nöbetlerin prototipidir. Çeşitli klinik durumlarda gozlenir. Diğer nöbetlerle birlikte olabilir ya da bunları takiben görülebilir. JTKN'in tonik ve klonik olmak üzere iki evresi vardır. Genellikle bilinç kaybı olur. Fleksör ve ekstansör kasların kasılmasından oluşan tonik faz ile başlar. Tonik fazda genelde sırt, boyun ve ekstremitelerde zorlu bir ekstansiyon mevcuttur. Hasta bu halde yere düşer. Bazen düşerken kendini yaralar. Gözler açıktır, göğüs kaslarının kasılmasına bağlı bir çığlık duyulur. Nöbet esnasında idrar ve gaita inkontinansı olabilir. Tonik faz tipik olarak 10-30 saniye surer. Klonik faz hızlı bir tremor ile başlar. Ekstremite ve gövdede yaygın jerkler gorulur. Jerkler giderek azalır. Klonik faz ise tipik olarak 30- 60 saniye sürer (36)

Jeneralize tonik klonik nöbetlerde interiktal EEG normal olabilir veya değişik sıklıkta bilateral epileptiform deşarjlar gorulebilir. İktal EEG' de nöbet başlangıcında tonik fazla korelasyon gösteren bilateral senkron jeneralize diken burstleri görülür.

Tonik fazın sonuna doğru diken dalga sıklığı giderek azalır ve yerini klonik faza eşlik eden bilateral senkron ve jeneralize yavaş dalga aktivitesine bırakır. Bu deşarjlar bitip klinik olarak nöbet sona erdiğinde EEG'de de jeneralize voltaj supresyonu görülür.

2.6.4. Jeneralize tonik nöbetler

Sadece tonik komponentin hakim olduğu nöbetlerdir ve genellikle 60 saniyeden kısa sürelidirler. Ani ekstansör kas tonusu artışı ile bulgu verirler. Sıklıkla boyun kaslarının kasılması ile başlar. Baş dik ve sabit bir pozisyon alır, çene kilitlenir ve gözler açılır. Hasta opistotonus posturu alır. Bunu solunum ve abdominal kasların kasılması takip eder ve kısa süreli apneye neden olur. Postiktal bilinc kapanması, konfüzyon, yorgunluk ve baş ağrısı sık gorulur. Tonik nöbetler tipik olarak uyku ile aktive olur ve uykunun non- REM fazında sıktırlar (37- 38) .

EEG'de düşük voltajlı hızlı aktivite veya 10- 25 Hz'lik frekansı azalırken amplitüdü artan ritmik aktivite gorulur.

2.6.5. Jeneralize klonik nöbetler

Tekrarlayıcı, ritmik klonik atımlar ile karakterizedir. Süt çocuklarında daha sık görülür. En fazla ekstremite, boyun ve yüz kaslarında görülürler. Genellikle asimetrik ve irregülerdir. Postiktal faz genellikle kısadır. Bazı jeneralize konvulzif nöbetler klonik faz ile başlar ve tonik faza gecer, böylece 'klonik- tonik- klonik' nöbetler oluşur. Miyoklonik nöbetleri, klonik nöbetlerden ayırt etmek güç olabilir. Ancak klonik nöbetlerin çoğunda bilinç kaybı vardır. Klonik nöbetlerin JTK nöbetlere göre semptomatik olma olasılığı yüksektir. EEG'de 10 Hz'lik veya daha hızlı ritmik aktivite ortaya çıkar.

2.6.6. Atonik nöbetler (Astatik, drop atak)

Kas tonusunda ani bir azalma, başın düşmesine, çenenin gevşemesine, bir ekstremitenin sarkmasına yol açabilir veya tüm kas tonusu etkilenerek ani yere düşmeye neden olabilir. Tonik nöbetlerin aksine bu hastalar öne doğru düşerler. Bu tür nöbetlerde genellikle bilinç bozulmaz. Baş ve gövdedeki ani postural tonus kaybı özellikle yüzde yaralanmalara neden olabilir.

2.7. Parsiyel Nöbetler

Basit parsiyel nöbetler (BPN) ile kompleks parsiyel nöbetler (KPN) arasındaki temel fark, bilincin varlığı veya bilinçlilik halinin bozulmasıdır (39, 40) .

Basit parsiyel nöbetler kompleks hal alabilir ve bunların her ikisi de sekonder jeneralize nöbete dönüşebilir. Basit veya kompleks parsiyel nöbetler, kaynaklandıkları anatomik bölgeye göre (temporal, frontal, parietal ve oksipital lob) klinik belirti ve elektroensefalik bulgular oluştururlar.

2.7.1. Basit parsiyel nöbetler

Nöbetlerin lokalize bir kaynağa bağlı olduğu epilepsi türüdür. Basit parsiyel nöbetlerde motor ve duyusal semptomlar genellikle uygun kortikal sahanın yakınında veya içindeki lezyonu gösterir. Motor belirtiler klonik veya tonik olabilir, vücudun herhangi bir bölümünü tutabilir. Klonik motor nöbetler, motor homonkulustaki vücut parçasının hacmi ile direkt ilişkili spesifik vücut bölgesini etkiler. Fokal klonik nöbetlerin çoğu yüz ve eli tutar. Tonik motor nöbetler ise daha az anatomik korelasyon gösterir. Bunlar genellikle gözler, baş ve bütün vücudun bir tarafa yavaş dönmesini içeren versif hareketlerdir.

Basit parsiyel nöbetlerde deşarjların çıktığı lokalizasyonla ilişkili olarak duysal, işitsel, otonomik ve psişik semptomlar görülebilir.

2.7.2. Kompleks parsiyel nöbetler

Kompleks parsiyel nöbetlere şuur bozulması da eşlik eder. Çocuk yaş grubunda tüm nöbetlerin %20- 40'ını oluşturur. Tipik KPN'lerin çoğunun kaynağı mezial temporal lobdaki epileptojenik odaktır. Bununla beraber bu tür nöbetler frontal lateral temporal ve ekstratemporal non- limbik bölgelerden, lobun limbik kısmından, kaynaklanıp temporal limbik yapılara yayılma ile de ortaya çıkabilir. Bununla beraber KPN'li epilepsilerin çoğunun kaynağı temporal lobdadır.

KPN'ler izole olarak gelişebilir. Ayrıca çoğunlukla basit parsiyel nöbetlerden sonra gelişir. KPN'lerde klinik özellikleri temel alınarak, iki farklı tipten bahsedilmektedir (41, 42)

En çık tip I olanı görülür. Sıklıkla bir duraklama reaksiyonu ve/veya hareketsiz donuk bakış ile başlar. Bunu, stereotipik otomatizmler (özellikle oroalimenter) takip eder. Bu esnada şuur bozukluğu meydana gelebilir. Tip II nöbetlerde ise duraklama reaksiyonu ve stereotip otomatizma görülmez, nöbet yarı amaçlı motor aktivite ile başlar.

Temporal lob kaynaklı parsiyel nöbetlerin %70- 90'ında auralar bildirilmiştir.

Genelde epigastrik yükselme hissi şeklindedir ve temporobazal limbik yapıların tutulduğunu gösterir.

Otomatizmalar, şuur bozulduğu anda ortaya çıkan istem dışı, otomatik motor hareketleri içerir. Spontan veya reaktif formda olabilen otomatizmler, iktal veya postiktal dönemde görülebilir. Otomatizmalar, stereotip göstermeye meyillidir ve hastanın nöbetlerinin değişmez bir parçasını oluşturur. Spontan otomatizmlerin en yaygın örneği oroalimenter otomatizmlerdir (dudak emme, çiğneme, yutkunma gibi hareketler) . Elbisenin toplanması, giyinme, soyunma veya objelerin yeniden düzenlenmesi şeklinde gestural, aniden ayağa kalkarak yürüme veya koşma şeklinde ambulatuar, sürekli bazı kelime veya cümlelerin tekrarlanması şeklinde verbal, pelvik sıkıştırma ve masturbasyon şeklinde seksüel otomatizmler de görülebilir. Seksuel otomatizmlerin frontal lobla ilişkili olduğuna dair deliller vardır.

2.8. Lokalizasyonla İlişkili Nöbetlerin Özellikleri

2.8.1. Temporal lob nöbetleri

Temporal lob nöbetleri, genel olarak BPN, KPN veya sekonder jeneralize nöbetler şeklindedir. Beynin diğer loblarına göre temporal lobun epileptik aktivitesi yuksektir.

Temporal lob nöbetleri, iki alt gruba ayrılarak incelenebilir:

1. Amigdala- hipokampal nöbetlerle olan ve meziyal temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob nöbetleri (MTLE)

2. Meziyal temporal lob dışında kalan yapılardan kaynaklanan lateral (neokortikal) nöbetlerle birlikte olan temporal lob nöbetleri (LTLE)

MTLN'ler genellikle bilinç bozukluğu ile kendini gösterir. Sıklıkla donakalma 'motor arrest (donma) ', dalma ve pupiller dilatasyonla başlar. Bu aşamada kalırsa 'temporal lob absansı' olarak adlandırılır. Daha sık olarak ise yarı istemli koordine motor aktiviteler (otomatizmler) gelişir. Oroalimenter otomatizmalar MTLN'ne ozgu olmamakla beraber oldukca karakteristiktir ve dudak şapırdatma, çiğneme, yalanma, yutkunma ve diş gıcırdatma şeklindedir. Birşeyler toplama şeklinde değişik el hareketleri gibi stereotipik otomatizmalar MTLN'nin diğer sık görülen özellikleridir. Çevresel duruma ve objeye karşı gelişen otomatizmalar da sıktır.

Elektroklinik formu MTLE ile benzeşmeyen tüm lokalizasyonla ilişkili epilepsiler LTLE kategorisinde incelenmektedir. Patolojik nedenleri MTLE'ye göre çok çeşitlidir, başlangıç yaşı değişkendir ve nöbetler genellikle hayatın üçüncü dekadında veya daha sonrasında başlar. LTLE'leri tanımlamaya yönelik iktal bulgular belirgin olmasa da yine de bazı özelliklerin varlığı yardımcı olabilir. Örneğin, deneyimsel auralar LTLE'nde daha sıkken, epigastrik aura MTLE'nde daha fazladır. İşitsel, vertijinöz ve kompleks görsel varsanıların sıklıkla lateral temporal bölgeden kaynaklandığı bilinirken, saf MTLE'li hastaların hiçbirinde bu auralara rastlanmamıştır (43, 44) .

2.8.2. Frontal lob nöbetleri

Genellikle geceleri ve uyku sırasında ani olarak ortaya çıkan ve

ani olarak sonlanan garip motor hareketleri (aksiyal- pelvik torsiyon, bimanuel-bipedal hareketler) , garip postür ve vokalizasyonları (bağırma ve küfür etme gibi) , yarı amaçlı şiddet eylemlerini içerir. Başlangıcta pedal çevirme, koşma, tekme atma v.b. şeklinde otomatizmalar sık görülür. Tonik ve postural olabilen motor belirtiler sıktır (%50- 60) . Bilinç bozulmasının olmaması ve beraberinde tonik baş donmesi frontal lob nöbeti için tipik kabul edilir. Stereotipik ozellikler taşıyan bu nöbetler kısa sürer ancak peşpeşe gelebilir ve hızla jeneralize olabilir (45) .

Frontal lob nöbetlerinde auralar somotosensoryel, otonom, emosyonel ve bilişsel olabilir. Frontal epilepsi nöbetlerinde, status gelişme riskinin yüksek olduğu ve uzamış konfüzyon epizodlarının olabileceği bildirilmektedir.

Frontal lob nöbetlerinde EEG %40- 60 oranında normaldir. Lateral frontal lob epilepsilerinde ise interiktal epileptiform deşarjlar daha sık olarak izlenir. Frontal lob nöbetlerinde iktal skalp EEG' si sıklıkla klinik nöbetin yoğun hareket ve motor gösterilerle başlaması nedeniyle bilgi verici olmamaktadır (46) .

2.8.3. Parietal lob nöbetleri

Parietal lob nöbetleri nadir olarak görülür, bu nedenle klinik görünümleri hakkında fazla bilgi yoktur. Basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler görülebilir. Parietal loba özgü auralar sıklık sırasına göre somatosensoryel, somatik illüzyon, vertijinöz, görsel illüzyon veya kompleks görsel halüsinasyonlar, lisan bozuklukları şeklinde sıralanabilir (47) .

Ayrıca ekstremite ağrısı, hatta abdominal ağrı parietal nöbetlere öncelik eder (48) .

Negatif duysal fenomen mümkündür. Bir vücut bölümünü hareket ettirme isteği ya da bir bölümün hareket ediyor illüzyonu yaşanabilir (49) .

Motor belirtiler nöbetin yayılımına bağlı olarak ortaya cıkar. Tonik, klonik, postural, hipermotor nöbetler görülür.

İnteriktal EEG normal olabilir. Spesifik olmayan fokal yavaşlamalar görülebilir.

İnteriktal EEG bulguları yanıltıcı olabilmektedir. Bu nedenle EEG'yi değerlendirirken dikkat etmek gerekir. İktal EEG normal kalabilir ya da yaygın paternler gosterir.

2.8.4. Oksipital lob nöbetleri

Görme ile ilgili bulgular şeklinde sekonder jeneralizasyon gösterebilen basit parsiyel nöbetlerdir. Görsel auralar bu nöbetler için tipiktir. Parietal lob ya da posterior temporal lob nöbetlerinde olan kompleks halusinasyonların tersine daha basittir (ışık çakmaları, renkler ya da şekiller gibi) . Görme alanı defektleri, skotomlar, illuzyonlar izlenebilir ve iktal körlük dahi olabilir.

Oksipital loba özgün belirtileri tanımlamak güçtür. Çoğu nöbet oksipital lobdan çok yayılıma bağlı olarak belirti verir (50, 51) .

Gözlerin tonik deviyasyonu oksipital lob nöbetlerinin en sık motor semptomudur. Okulo- klonik hareketler veya nistagmus veya göz kapağında hızlı kırpmalar diğer okulomotor belirtilerdir. Bunlar nöbetin erken evrelerinde izlendiğinde oksipital orijini duşundurur (52) .

Kontrlateral konjuge göz hareketlerine nistagmus eşlik eder. Oksipital lob nöbetlerinde interiktal EEG değişken olabilmektedir. Kriptojenik/semptomatik oksipital lob epilepsilerinde bulgular biyoelektrik lokal yavaşlamalar, diken- dalgalar şeklindedir. Bunların lokalizasyonları ipsilateral, kontrlateral veya bilateral olabilir.

2.9. Epilepsi ile Karışan Paroksismal Olaylar

Epilepsi, pediatrik nöroloji pratiğinde görülen en sık paroksismal bozukluktur. Yine de diğer paroksismal olaylar epilepsiyle karışabilir (53) .

Epilepsi DıĢındaki Paroksismal Bozukluklar:

Senkop
Diğer non- epileptik paroksismal bozukluklar
Benign paroksismal vertigo
Paroksismal distonik koreatotozis
Paroksismal kinesinejik koreatotozis
Diurnal varyasyonla birlikte dopa duyarlı distoni
Asetozolamid duyarlı paroksismal ataksi
Benign paroksismal tonik yukarı bakış
Benign paroksismal tortikollis
Sandifer sendromu
Siklik kusma
Erken süt çocukluğunun benign miyoklonusu
Hipereksplesia
Spasmus nutans
Titreme (ürperme) atakları
Hiperventilasyon sendromu
Ritmik hareketler
Stereotipler
Haz fenomeni
Masturbasyon

2.9.1. Senkop

Senkop geçici serebral hipoperfüzyon nedeniyle ani bilinç ve postural tonus kaybını takip eden spontan düzelme olarak tariflenir. Geçici serebral kan akımının kesilmesini takiben gelişen bilinç kaybı 8- 10 saniye sürelidir. İyi huylu ve kendini sınırlayan bir durumdur. İnsidansı bilinmemektedir, ancak bir tahmine göre çocukların %30- 50"si adolesan döneme kadar bir atak geçirmektedir. Senkop kardiyolojik ve nörolojik nedenlerle oluşabilmektedir. Kardiovaskuler ilişkili senkop çocuklarda yetişkinlere göre daha nadirdir.

Senkop tanısı kliniğe dayanır. Prodromal faz veya presenkop dönem bulanık görüş, sarhoşluk hali, epigastrik huzursuzluk, bulantı, solukluk veya terleme bulgularını içerir. Bu bulgular ortaya çıktığında ayırıcı tanı açısından detaylı öykü ile bilinç ve tonus kaybına eşlik eden çevresel faktörlere ulaşılmalıdır. Bu çevresel faktörler uzun süre ayakta olmak, pozisyon değişikliği (orthostosis) , kalabalık içinde olmak, sıcak, yorgunluk, açlık veya eş zamanlı hastalık halini içerir. Kan görmek, panik, korku, acı ve toplum içinde konuşmak gibi emosyonel ve stres faktörleri de ayırt edilmelidir. Ani bilinç kaybını takiben 1- 2 dakika içinde devam eden nörolojik defisit olmaksızın hızlı spontan düzelme senkop için kanıttır. Nöbet sırasında hasta tonik pozisyonda olabilir veya klonik nöbetlerde nadiren inkontinans eşlik eder. Postiktal döneme bulantı, solukluk, terleme veya genellikle bitkin görünüm eşlik edebilir. Tamamen düzelme bir saatten kısa zamanda tedricen gelişir. Senkop etyolojisi araştırılırken nörogörüntüleme, Holter monitorizasyon, elektroensefolografi, glukoz tolerans testi ve seçilmiş vakalarda intrakardiyak elektrofizyolojik çalışmaları içeren tam bir inceleme yapılmalıdır. Tekrarlayan senkoplu hastaların %40"ından fazlasında özgül bir tanı geniş araştırmalara rağmen bulunmamaktadır. Tilt testi tekrarlayan senkoplu hastalarda nörokardiyojenik senkop tanısının doğrulanmasında çocukluk yaş grubunda da güvenli, pratik ve uygun bir yöntemdir (54) .

2.9.2. Benign paroksismal vertigo

Daha çok stereotipik paroksizmlerle seyreden tipik vakalardır. Çocukta yakındaki kişiye dayanma, ani ortaya çıkan korku ve destekli düşme şeklinde olabilir.

Genellikle bir dakikadan daha az sürer. Şuur kaybı gözlenmez, kusma nadirdir. Düzelme hızlı ve tamdır. Atak sırasında nadiren nistagmus gözlenebilir. Vakaların çoğu erken çocukluk döneminde gözlenir. Atakların sıklığı günde birkaç kezden ayda bir-ikiye kadar değişir.Bu bozukluk benigndir ve özgül bir tedavi gerektirmeksizin kendiliğinden iyileşir (55) .

Vestibuler fonksiyonlarda anormallik gözlenmez. Benign paroksismal vertigonun patolojisi anlaşılamamıştır. Vertijinöz atakların hızlı başlangıcı ve ani sonlanması vasküler etyolojiyi düşündürmekte, ancak destekleyen yeterli veri bulunmamaktadır. Tipik vakalarda nörofizyolojik çalışma gereksizdir.

2.9.3. Paroksismal distonik koreatetozis

Mount ve Reback 1940"da istemsiz olarak meydana gelen gövde ve ekstremitelerde olan kıvrılma hareketlerini tanımlamışlardır (56) .

Sıklıkla dizartri ve disfaji ile ilişkili, birkaç dakikadan birkaç saate kadar süren, haftada birkaç kez olan yüz, gövde ve ekstremiteyi içeren distoni ve koreatetoz epizodları ile karakterize bozukluktur. Ataklar dinlenme sırasında spontan veya kafein veya alkol alımından sonra başlar. Diğer tetikleyici faktörler yorgunluk, stres, açlık ve heyecandır. Seğirme, komik hissetme, sarhoş gibi hissetme aura bulgularıdır. Erken çocukluk döneminde başlar, birçok vakada kalıtsal özellik gösterir ve otozomal dominant geçiş gösterir. Lokusu kromozom 2q"nun distalindedir. Klonezapam tedavisi en sık tercih edilenidir (57) .

2.9.4. Paroksismal kinesijenik koreatetozis

Ataklar genellikle iki dakikadan kısadır ve tek başına veya kombine olarak distonik postur, koreatetozis veya balistik hareketlerle karakterizedir (58) .

Epizodlar sırasında bilinç kaybı olmaz, postiktal bozukluk gözlenmez. Daha çok dinlenme sonrası ani hareketten kaynaklandığı belirtilmiştir. Ailesel geçiş sıktır. Otozomal dominant kalıtılır. Ailesel olanlarda başlama yaşı 5- 15 yaştı. Aura sık olmasa da gözlenebilir. Etyoloji bilinmemektedir. EEG'de jeneralize yavaşlama görülebilir. Epileptiform aktivite gözlenmez. Tedavide subterapötik dozlarda fenitoin veya

karbamazepin etkindir. Barbituratlar, skopolamin, levodopa, belladonna, klordiazepoksid ve difenhidramin de kullanılmaktadır (59) .

2.9.5. Diürnal varyasyonla birlikte dopa- duyarlı distoni

Prevalansı milyonda 0,5'tir. 1- 9 yaşlarında başlar, çabuk yorulma ve ayakta distoniyle karakterizedir. En önemli bulgusu gece kötüleşen, gündüz düzelen, diürnal varyasyon gösteren distonidir. Distoni 5- 6 yıl içinde tüm ekstremiteleri kendini gösterir. Önce ipsilateral üst ekstremite ardından kontrlateral alt ekstremite ve sonra da kontrlateral üst ekstremite şeklinde ilerler (60) .

Ayak distonisi fleksiyon inversiyon (pes ekinavarus) şeklindeyken kol dirsekten fleksiyon pronasyon ve elbileği palmar fleksiyonda, başparmak adduksiyon olacak şekildedir. Distonik postur başparmakta pozitif plantar (Babinski) cevabı taklit eder. Parkinsonizm bulguları rijidite, bradikinezi, postural instabilite, kolda postural tremor gözlenebilir. Tedaviye cevap dramatiktir. Çabuk yorulma bir hafta içinde ve distoni 6 hafta içinde düzelir. Levodopa çoğu vakada etkindir.

2.9.6. Asetazolamide duyarlı paroksismal ataksi

Çocukluk yaş grubunda başlar ve dakikalar veya saatler içinde sonlanan rekurren vertigo atakları, disartri, nistagmus ve yürüyüş ataksisi görülür. Otozomal dominant kalıtılır. Ataklar arası hipermetrik hızlı göz hareketlerini içeren (sakkad) nörolojik muayene bulguları asemptomatik dönemde bakışla uyarılan nistagmus, anormal optokinetik nistagmus vardır. Asetalozamide duyarlı paroksismal ataksi, nistagmus ile ilişkili episodik ataksi olarak da bilinir. Elektroensefalografide intermittan ritmik delta aktivitesi, bazen düşük amplitüdlü diken dalga ile ilişkili olup, irregüler diken- dalga paterniyle sonlanabilir. Paroksismal ataksi hemen hemen her zaman asetolozamid tedavisine cevaplıdır ve en iyi olasılıkla bu cevap 5 yıla kadar uzamaktadır.

2.9.7. Benign paroksismal tonik yukarı bakış

Sabit veya değişken olarak ani başlangıçlı ataksi ile birlikte olan ya da olmayan gözün yukarı bakış deviyasyonu olarak tanımlanır (61) .

Ataklar genellikle iki dakikada sonlanır, tekrar edebilir, infeksiyon, yorgunluk ve stres atağı uyarabilir. Paroksismal yukarı bakış kompansatuar olarak boyunda fleksiyon ve çenenin aşağı doğru deviasyonu ile beraberdir. Başlangıç erken yaşlardadır (ilk 12 ayda) ve anormal göz hareketleri birkaç yıl içinde kendiliğinden düzelmektedir. Beraberinde bulunabilecek bulgular ataksi, gelişme geriliği, entellektüel yetersizlik, konuşmada gecikme olabilir. Nöroradyolojik ve nörofizyolojik çalışmalar genellikle normaldir.

2.9.8. Benign paroksismal tortikollis

Benign paroksismal tortikollis, anormal baş pozisyonu olmaksızın aralıklı boyun bükmeyi takiben bu durumun kendiliğinden düzelmesi ile karakterizedir. Başlangıcı 2-8 aylar arasındadır. Trunkal postür (retrokollis ve tortipelvis) bazı vakalarda ek bulgu olmaktadır. Ataklar 10 dakika ile 14 gün arasında sürer, ayda 2 veya 3 kez tekrarlar ve diğer tarafı da içerir. Huzursuzluk, stres ve kusmanın başlaması atağın geleceğini tahmin ettirir. Birçok etkilenmiş birey tedavisiz 2- 3 yılda düzelir. Bazı vakalarda gözlerde dönme veya deviasyonun gözlenmesi labirent sisteminde patoloji olduğunu düşündürmektedir.

2.9.9. Sandifer sendromu

Sandifer sendromu gastroözofajiyal reflü veya hiatal herni ile beraber olabilen torsiyon, spazm ve anormal postür ile karakterize bir durumdur (62) .

Çene, gövde ve ekstremitenin anormal postürü ön plandadır. Tortikollis, çene kaslarının kasılmasıyla ilişkili değildir. Atak sırasında baş istem dışı olarak öne doğru eğilir ve gurlama sesi olur. Ataklar sırasındaki bükülmenin sıklığı ve şiddeti arasında korelasyon yoktur. Bir çalışmada Sandifer sendromlu hastalarda baryumlu grafi, pH monitorizasyon, endoskopi ve özefajit açısından biyopsi yapılmış, en sık gözlenen bulgunun özofajiyal dismotilite olduğu görülmüştür (63) .

Gastroözofajiyal reflünün medikal ve cerrahi tedavisi semptomların düzelmesinde efektiftir.

2.9.10. Siklik kusma sendromu

Siklik kusma sendromu, tekrarlayan, önceden tahmin edilemeyen, patlayıcı tarzda, saatler ve günler süren, arada semptomsuz dönemlerin olduğu bulantı ve kusma epizodlarıyla karakterizedir. Tanısal herhangi bir belirteç olmasa da birçok vakada klinik özelliklerle tanı konabilir (64, 65) .

Epizodlar esnasında bulantı ve öğürme ile devam eden kusma atakları olur. Başlangıç çoğunlukla anidir veya öncesinde kırıklık, anksiyete veya hafif bulantı şikayetleri görülür. Karın ağrısı, diare, baş ağrısı, düşük ateş, taşikardi ve hipertansiyon ek bulgular olabilir. Atak genellikle gece veya sabahın erken saatlerinde görülür. Atakların süresi sıklıkla 6 ila 48 saat arasında değişir. Ataklar hastaların yarısında düzenldir. Presipitan faktörler hastaların %80'ninde tanımlanabilmiştir. Bunlar sıklıkla emosyonel stresler veya eşlik eden enfeksiyonlardır (66) .

Siklik kusmanın tanısı diğer nedenlerin ekartasyonu ile konur. Gastrointestinal, nörolojik, renal, endokrin ve metabolik nedenlerin dışlanması gerekmektedir. Kan, idrar, gayta tetkikleri, gastrointestinal ultrasonografi, endoskopi ve motilite çalışmaları, EEG ve nörogörüntüleme çalışmaları ayırıcı tanılar açısından önerilmektedir.

2.9.11. Erken süt çocukluğunun selim miyoklonusu

Erken süt çocukluğunun selim miyoklonusu, genellikle üç ile sekiz aylara arasında gelişen miyoklonik aktivite olarak tanımlanmış, genellikle hızlıca boynun fleksiyon ve ekstansiyonunu içeren ve nadiren karşıt olarak başın klonik aktivitesiyle (sefalik myoklonus) karakterize olan bir durumdur (67, 68) .

Heyecan, stres, kızgınlık, yemek yeme ve oyun oynama gibi hareketli durumlarda spazmlar artar. Spazmlar 30 dakika sürse bile bilinç daima açıktır. Ataklar genelde uyanıklık sırasında görülür, ancak uyku ve uykudan uyanma sırasında da görüldüğü bildirilmiştir (69) .

Başlangıç yaşı 1 - 12 ay arasında değişmekle birlikte, olguların %90'ı 3 ila 9 ay arasında yer almaktadır. Ataklar başladıktan sonra üç ay içinde kendini sınırlar ve iki yıldan önce genellikle iyileşir. EEG ve nörolojik muayene normaldir.

2.9.12. Hipereksplesi

Hipereksplesi (hyperekplexia) ya da startle hastalığı ani görsel, işitsel uyaranlar veya dokunmakla kaslarda katılık ve sıçrama ile karakterize, epilepsi ile karışan nadir bir hastalıktır. Etyoloji belli değildir. Beyin sapındaki retiküler nöronların uyarılabilirliğindeki artış, kortikal nöronların hiperaktivitesi, inhibitör sistemlerin ve serotoninerjik yolların anormalliği öne sürülen mekanizmalar arasındadır.

EEG tamamen normaldir, ancak apnenin bradikardi ve siyanoz fazında yavaş dalgalar, tonik spazm sırasında hızlı dalgalar görülebilir. Hipereksplesinin temel karakteristiği yaşla birlikte hipertoninin kendiliğinden iyileşmesi ve motor gelişmedeki geriliktir. Etkilenmiş çocuklar genelde 2- 3 yaşında yürür ve bazı olgularda mental retardasyon veya gelişme geriliği görülebilir.

2.10. Antikonvulzif Tedavi

2.10.1. Fenobarbital

Jeneralize tonik/klonik, parsiyel ve status epileptikusta kullanılabilir. 3- 5 mg/kg/gün dozunda başlanır. Yan etkileri: Hiperaktivite, huzursuzluk, dikkat eksikliği, uyku bozukluğu, Stevens- Johnson sendromu, bilişsel işlevlerde bozukluk.

2.10.2. Primidon

Jeneralize tonik klonik ve parsiyel nöbetlerde kullanılır. 8 yaşın altında 10- 25 mg/kg/gün 2- 3 dozda başlanır. Agresif davranışlar ve fenobarbitale benzeyen yan etkileri bulunmaktadır.

2.10.3. Etosüksimid

Daha çok absans epilepside kullanılır. 20 mg/kg/gün'den başlanır. Dozu 40 mg/kg'a kadar çıkılabilir. Yan etkileri: Tonik/klonik nöbetleri artırabilir. Karın ağrısı, döküntü, karaciğer disfonksiyonu, lökopeni.

2.10.4. Karbamazepin

Jeneralize tonik/klonik ve parsiyel nöbetlerde kullanılır. 10 mg/kg/gün dozunda başlanır ve 20- 30 mg/kg'a kadar çıkılabilir. Yan etki: Baş dönmesi, uyku hali, diplopi, karaciğer difonksiyonu, anemi, nötropeni, uygunsuz ADH sendromu.

2.10.5. Klonazepam

Absans, miyoklonik, İnfantil spazmda, Lennox- Gestaut sendromunda, akinetik ve parsiyel nöbetlerde kullanılabilir. 30 kg'ın altında 0.05 mg/kg dozunda başlanır ve her hafta dozu artırılır.

30 kg'ın üstünde 1.5 mg/kg/gün dozunda başlanır. Yan etkileri: Uyku hali, huzursuzluk, ajitasyon, davranış bozuklukları, depresyon, hipersalivasyon.

2.10.6. Valproat

Jeneralize tonik/klonik, absans, miyoklonik ve parsiyel nöbetlerde kullanılır. 10 mg/kg/gün dozunda başlanır. 30- 60 mg/kg/gün dozuna kadar çıkılabilir. Yan etkileri: Bulantı- kusma,iştahsızlık, uyku hali, amenore, ağırlık artması, saç dökülmesi, hepatotoksisite.

2.10.7. Fenitoin

Status epileptikus, parsiyel, jeneralize tonik/klonik nöbetlerde kullanılır. Oral dozu 3- 9 mg/kg/gün, i.v. dozu ise 15- 20 mg/kg/dozdur. Yan etkileri: Hirsutizm, diş eti hiperplazisi, ataksi, döküntü, Stevens- Johnson sendromu,nistagmus, bulantı, kusma, hematolojik bozukluklar.

2.10.8. Lamotrijin

Diğer ilaçlara yanıtsız tüm konvulziyon türlerinde kullanılabilir. 2 mg/kg/gün dozunda başlanır ve 5- 15 mg/kg/gün'e kadar çıkılabilir. Yan etkileri: Döküntü, baş dönmesi, ataksi, uyku hali, diplopi, baş ağrısı, kusma.

2.10.9. Vigabatrin

Diğer ilaçlara yanıtsız konvulziyon türlerinde, infantil spazmda kullanılır. 30 mg/kg/gün dozunda başlanır. Yan etkileri: Hiperaktivite, ajitasyon, uyku hali, ağırlık artması, optik nörit.

2.11. Epilepside Kullanılan Tamamlayıcı ve Alternatif Tedavi Yöntemleri

Yirminci yüzyılın ortalarından başlayarak, hastalıkların tanı ve tedavilerinde gözlenen hızlı gelişmeler tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin kullanımında artışı da beraberinde getirmiştir. Alternatif tıp tıbbi, modern biyotıp ya da tedaviler tarafından kabul edilmeyen, tedavilerin yerine geçen her türlü sağlık hizmeti olarak tanımlanmaktadır. Tamamlayıcı tıp ise tıbbi tedavi ile birlikte, tıbbi tedaviye ek olarak uygulanan tedavi ve bakım sistemlerinin tümüdür (70) .

Tamamlayıcı ve alternatif tıp terimleri genellikle bir başlık altında toplanmaktadır. Tamamlayıcı ve alternatif tıp, tıbbın kavramsal çerçevesini çeşitlendirerek, ya da geleneksel olarak karşılanamayan talepleri karşılayarak, temel tıbba bir bütünlük katarak oluşan tanı, tedavi ve koruma sistemi olarak tanımlanmaktadır (71) .

Birleşmiş Milletler Ulusal Sağlık Enstitüsü'nün yapmış olduğu tanım bu alanda en çok kabul edilen tanım olmuştur. Bu tanıma göre "tamamlayıcı ve alternatif tıp; belirli bir zaman diliminde belli bir toplum veya kültürdeki politik olarak baskın olan sağlık sisteminin dışında kalan bütün sağlık hizmetlerini, yöntemlerini, uygulamalarını ve bunlara eşlik eden teori ve inançları kapsayan geniş bir sağlık alanı" dır (72) .

2.11.1. Tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin tarihçesi

Tamamlayıcı ve alternatif tıp uygulamalarının kökeni Eski Çin ve Ayurvedik tıbbı kadar eskidir.

Eski çağlarda geleneksel iyileştiriciler ve şamanların görev yaptığı toplumlarda, bitkisel tedavilerin kullanımı tıbbın bir parçası olarak karşımıza çıkmaktadır. Homeopati, osteopati gibi uygulamalar ise XIX. Yüzyılda gelişmiştir. Dünyada giderek yaygınlaşan uygulamalar ve literatürdeki eksiklikler nedeniyle 1998 yılında Birleşik

Devletlerde Ulusal Sağlık Enstitüsüne (NIH) bağlı Ulusal Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp Merkezi (NCCAM) kurulmuştur. Bu merkezin amacı; tamamlayıcı ve alternatif tıp (CAM) uygulamalarının güvenilirlik ve etkinliğini incelemek, etkinliği bilimsel olarak kanıtlanmış uygulamaların geleneksel tedavilere katılımını sağlamaktır. Ulusal Tamamlayıcı ve Alternatif Tıp Merkezi tamamlayıcı ve alternatif tedavileri; zihin beden uygulamaları, alternatif tıp uygulamaları, biyolojiye dayalı tedaviler, manipülatif ve bedene dayalı uygulamalar ve enerji terapileri (biyoalan ve biyoelektromanyetik) olarak beş farklı grupta sınıflandırmıştır.

Geleneksel tıp, bilimin kurallarına ve bilimsel yöntemin uygulanmasına dayalıdır. Bu nedenle konvansiyonel tıbba "bilimsel tıp" ya da "kanıta dayalı tıp" denir. Hastalık patofizyolojik sürecine göre açıklanır ve tedavi bu süreci etkileyecek şekilde planlanır. Konvansiyonel tedaviler ve uygulamalar bilimsel araştırmalardan elde edilen kanıtlardan şekil almaktadır. Tamamlayıcı ve alternatif tedaviler ise tıbbi olmayan inançlara dayanmakta ve genellikle de klinik araştırmalarla desteklenmemektedir. Bu tedaviler kanıtlanmamış biyokimyasal hipotezleri temel alır ve genelde bu alanda yapılan çalışmaların metodolojisi de zayıftır (73, 74) .

2.11.2. Çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı

Yetişkinlerde tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin kullanımına ilişkin yeterli veri olmasına rağmen, bu tedavilerin çocuklarda kullanımına ilişkin bilgiler daha sınırlıdır ve yapılan çalışmalar arasında farklılıklar vardır. Pek çok araştırıcı çocukları tedavi etmek için tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin ne sıklıkla kullanıldığını saptamayı amaçlamıştır. Bu çalışmaların çoğu kronik hastalığı ya da yetersizliği olan çocuklar üzerine odaklanmıştır. Astımlı çocukların %52'sinin, dikkat eksikliği ve hiperaktivite sorunu olan çocukların %68'sının, kanserli hastaların %65'inin, romatolojik sorunu olan çocukların %64'ünün serebral palsili çocukların %56'sının, özel bakım gerektiren çocukların %64'ünün en az bir çeşit tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullandığı saptanmıştır. Orhan ve arkadaşları 1- 16 yaş arası astımlı Türk çocuklarında tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanımının %49, bir yıl önce ise aynı oranın %38 olduğunu belirlemiştir. Anne- babalar her zaman çocukları için en iyi seçimi yapmayı istemektedirler. Kronik hastalık durumunda ise anne- babalar hastalığın kronikliği, tedavisinin olmayışı, uygulanan tedavinin karmaşıklığı ya da belirsizliği nedeni ile

kendilerini engellenmiş hissetmektedirler. Bu durumda daha iyi kontrol edebildikleri ve karar vermeye aktif olarak katılabildikleri yeni tedavi seçeneklerinin arayışı içine girmektedirler.

2.11.3. Çocuklarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerin kullanılmasının yaygınlığı

Tıbbi tedavilerden memnuniyet düzeylerinin çocukları için tamamlayıcı ve alternatif tedavileri kullanan anne- babaların kullanmayanlara göre daha düşük olduğu belirlenmiştir. Bu farklılığın çocuğun kronik bir hastalığa sahip olması ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Anne- babalar geleneksel tıbbi tedavilerin yan etkisinden korktukları için de bu tür alternatif ya da tamamlayıcı tedavilere yönelme eğilimindedirler. Tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerinin doğal ve bu yüzden de zararsız olduğunu düşünmektedirler. Pek çok tamamlayıcı ve alternatif tedavi formlarının her yerde kolayca satılması ve anne- babaların bu tür ürünlere kolayca erişebilmesi de onların bu düşüncelerini pekiştirmektedir (75) .

Ernst anne- babaları çocukları için tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanımına yönelten pozitif ve negatif etmenleri belirlemiştir. Buna göre anne babaları tamamlayıcı ve alternatif tıp kullanımına yönelten pozitif etmenler şunlardır (76) :

- Anne- babaların tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerinin etkin ve güvenilir olduğunu düşünmesi,
- Tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerinin tinsel boyutunun olması,
- Bu tür tedavilerde hastanın aktif bir rol alabilmesi, anne- babalarda tedavi üstünde kontrol kurma hissini oluşturması,
- Tamamlayıcı ve alternatif tedavi şekillerinin çoğunun invaziv olmaması,
- Yeterli hasta- terapist ilişkisi sağlaması, tedavi uygulayıcılarının hastaya çok zaman ayırması,
- Tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin kolay kabul görmesi.
- Anne- babaları tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullanmaya yönelten negatif etmenler ise şu şekilde belirtilmiştir:

- Tıbbi sağlık hizmetlerinden memnuniyetsizlik: Sağlık profesyoneli- hasta ilişkisinin yetersiz olması, sağlık hizmetlerine talebin fazla olması nedeni ile uzun süre bekleme, hastaya yeterli zaman ayrılamaması,
- Tıbbi tedavilerin yan etkilerinden korkma,
- Tıp ve teknolojiyi reddetme,
- Kuruluşa güvensizlik,
- Ümitsizlik.

2.11.4. Tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı

Çocukların tedavisinde tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin kullanımının yaygınlaşması ile birlikte bu tür tedavilere bağlı yan etkilerin görülme oranında da artış olmuştur. Tıbbi tedavide hastaya bir tedavi ya da girişim planlandığında tedavi/girişimin yararı kadar zararları da göz önüne alınmaktadır. Bununla birlikte tamamlayıcı ve alternatif tedavilerde yarar- zarar değerlendirmesi bu alanda yapılan çalışmaların kısıtlı, bilginin eksik olması nedeni ile zordur (77) .

Çocuklar ilaç ve maddelerin emilimi, yıkımı, metabolizması ve atılımı konusunda yetişkinlerden farklıdır. Karaciğer ve böbrek fonksiyonları fizyolojik olarak immatür olduğu için ilaç ya da maddelerden daha fazla etkilenirler. Bu nedenle çocuklarda yan etkiler daha şiddetli ve ölümcül olabilir (78) .

Tamamlayıcı ve alternatif tedavilere bağlı görülen yan etkiler doğrudan ve dolaylı olmak üzere ikiye ayrılır. Doğrudan etkileri kullanılan tedavi şekline göre değişmektedir. Örneğin en çok bitkisel terapilere bağlı yan etkiler görülmektedir. Bitkisel ürünlerin güvenliği; içerdiği kimyasal maddelerin karışımı, içeriğin diğer bitki ve ilaçlar ile etkileşim düzeyi, bitkinin hazırlanması esnasındaki kontaminasyonu, içine yabancı cisim karışımı ve toksisite düzeyi ile ilişkilidir. Bitkisel ürünlerde, bitkinin aktif bileşenleri ve metabolitleri, farmakokinetik özellikleri, toksikolojisi ve antidotu, yan etkilerinin görülüş sıklığı, diğer bitki veya ilaçlar ile etkileşimi, özel hasta gruplarında kullanımı konusunda bilgi eksiklikleri vardır. Bu nedenle de yan etkilere sık rastlanır. Bitkisel tedavide duyarlılık (sensitivite) , organ toksisitesi ve farmakolojik ilaçlar ile etkileşim gibi yan etkiler sık görülmektedir. Yapılan bir çalışmada epilepsi için kullanılan bitkisel bir ürünün, kan fenitoin düzeyini düşürdüğü ve bu nedenle epileptik

nöbetleri tetiklediği saptanmıştır. Diğer tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerine bağlı yan etkiler de gelişmektedir. Akupunktur tedavisine bağlı doku yaralanması (kardiyak tamponad, pnömotoraks) ve enfeksiyon (özellikle hepatit) gibi yan etkiler bildirilmiştir (79, 80) .

Diyet desteklerinin kullanımı ve buna bağlı yan etkilerin görülmesi de pediatride sık rastlanılan bir sorundur. Pek çok vaka çalışması alternatif diyetler nedeni ile yenidoğanlarda ciddi beslenme bozukluklarının, D vitamini yetersizliğinin geliştiğini göstermektedir (81) .

Tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin tıbbi tedaviyi geciktirme, tıbbi tedaviyi bırakma ya da reddetme, gereksiz harcamalar ve başarısızlık ve suçluluk duygusu gibi dolaylı yan etkileri de vardır. Tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin çoğu anne- babalar tarafından başlatılmaktadır. Anne babalar bu tür tedavileri kullandıklarını sağlık profesyonellerinden saklama eğilimindedirler.

Çalışmalarda ebeveynlerin en az %50'sinin tamamlayıcı ve alternatif tedavi kullandıklarını çocuklarının doktor ve hemşiresinden sakladıkları belirlenmiştir. Tamamlayıcı ve alternatif tedavilerin toplumda kullanımının yaygın olmasına rağmen sağlık çalışanlarının çoğu bu konu ile ilgilenmemekte ve hastaların bu yönünü sorgulamamaktadır.

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne başvuran 400 epilepsi tanılı hastada epilepside tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı sorgulandı. Hastalardan onam alındıktan sonra yirmi iki soruluk anket uygulandı. Ankette hastaların demografik verileri, cinsiyet, epilepsinin türü, kaç yıldır epilepsi hastası oldukları, epilepsiye eşlik eden hastalık bulguları ve tamamlayıcı ve alternatif yöntemlerin kullanımı ayrıntılı olarak sorgulandı.

Demografik veriler olarak sınıflandırmamız köy, ilçe ve il merkezi şeklindeydi. Ayrıca cinsiyetleri ve kaç yıldır epilepsi hastası olduğu da sorgulandı. Epilepsi hastalığının süresi ile tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı karşılaştırıldı.

Epilepsinin tipleri içinde jeneralize, parsiyel, absans olarak sınıflandırıldı. Ayrıca epilepsiye eşlik eden hastalıklar sorgulandı. Eşlik eden hastalığı olanlarda tamamlayıcı ve alternatif yöntemlerinin kullanılması diğer grupla karşılaştırıldı.

Nöbet için hangi ilacın kullanıldığı da hastalarımıza soruldu. Anketimizde olan ilaçlar: Fenitoin, vigabatrin, zonisamid, fenobarbital, valproik asit, karbamazepin, klonazepam, levetirasetam, okskarbazepin. Tek ve çoklu ilaç kullananlarda ilaç dışı yöntemin kullanım oranı karşılaştırıldı.

İlacın kullanım süresine göre ilaç dışı yöntemin kullanım oranı sorgulandı. İlacın kullanım süresi 6 ay altı, 6- 12 ay, 12 ay ve üstü olarak sınıflandırıldı.

İlaç dışı yöntem olarak bitkisel tedavi- aktar, hocaya götürmek- muska yaptırmak, akupunktur, özel diyet ve doktorlar tarafından yapılan özel ilaçlar sorgulandı. Çalışmamızda ilaç dışı yöntemin nereden duyulduğu sorgulandı: Akraba-komşu, yazılı- görsel medya, televizyon, internet gibi. Yöntemin türüne göre nereden duyulduğu karşılaştırıldı.

Çalışmamızda ayrıca kullanılan yöntemden fayda görülüp görülmediği hasta yakınlarına soruldu. Halen kullanmakta olup olmadıkları, kullanmayanların neden bıraktığı soruldu.

Aynı şekilde antiepileptik ilacın bırakılma oranı da çalışmamız dahilinde sorgulandı. İlaç tedavisinin neden bırakıldığının sebepleri içerisinde param olmadığı için, ilaç alacak eczane bulamamak, işe yaramadığının düşünülmesi ve ilaca bağlı yan etkilerinin olabileceği idi.

Anketimizde son sorumuz kullanılan alternatif yöntemin başkalarına tavsiye edilip edilmediği idi.

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 21.0 İstatistik paket programı kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Pearson Ki- Kare testi ve Fisher Exact test kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında, $p<0,05$ anlamlılık düzeyinde ve $p<0,01$ $p<0,001$ ileri anlamlılık düzeyinde değerlendirildi.

4.BULGULAR

Tablo 21. Sosyo- demografik Özellikler

		n	**%**
Cinsiyet	Kız	146	36,5
	Erkek	254	63,5
	Toplam	400	100,0
Yaş grubu	0- 2 yaş	46	11,5
	2- 5 yaş	122	30,5
	5- 10 yaş	117	29,2
	10 Yaş Ve üzeri	115	28,7
	Toplam	400	100,0
İkametgah	Köy	94	23,5
	İlçe	126	31,5
	İl merkezi	180	45,0
	Toplam	400	100,0
Ebeveyn eğitim durumu	İlköğretim	190	47,5
	Lise	182	45,5
	Üniversite	28	7,0
	Toplam	400	100,0
Epilepsi süresi	1 yıl ve altı	123	30,8
	1- 3 yıl	149	37,2
	3- 5 yıl	48	12,0
	5 Yıl Ve üstü	80	20,0
	Toplam	400	100,0

Hastaların çoğunluğu %63,5 ile erkekti. Yaş gruplarında büyük çoğunluk %30,5 ile 2- 5 yaş, %29,2 ile 5- 10 yaş arasıydı. Hastaların büyük çoğunluğu %45 ile il merkezinde ikamet etmekteydi. Hastaların ebeveynlerinin büyük çoğunluğu %47,5 ile ilköğretim mezunuydu. Detaylı bilgiler Tablo 1'de görülmektedir.

Tablo 22. Epilepsi Hastalığına İlişkin Bulgular

		n	%
Epilepsi süresi	1 yıl ve altı	123	30,8
	1- 3 Yıl	149	37,2
	3- 5 Yıl	48	12,0
	5 Yıl Ve üstü	80	20,0
	Toplam	400	100,0
Epilepsi tipi	Jeneralize	363	90,8
	Parsiyel	31	7,8
	Absans	6	1,5
	Toplam	400	100,0

Hastaların büyük çoğunluğu hastalıklarının ilk üç yılındaydı (%67) . Ayrıca hastalarımızın %90.8'i jeneralize epilepsi tanısı almıştı.

Tablo 23. Eşlik Eden Hastalık Bulgular

	n	%
Eşlik eden hastalık	91	22,8
SSPE	5	1
Serebral palsi	54	14
Geçirilmiş menenjit sekeli	12	3
Araknoid kist	5	1
MMR	16	4

Hastaların 91'inin (%22,8) eşlik eden hastalığı vardı. Elli dördünde (%13,5) Serebral palsisi mevcuttu.

Tablo 24. Nöbet İçin Kullanılan İlaç Bulgular

	n	%
Fenitoin	24	6
Vigabatrin	7	2
Zonisamid	1	0
Fenobarbital	87	22
Valproik asit	277	69
Karbamazepin	52	13
Klonazepam	8	2
Levetirasetam	48	12
Okskarbazepin	10	3

Hastaların %21,8'i fenobarbital, %69,2'si valproik asit, %13'ü karbamazepin kullanıyordu.

Tablo 25. İlaç Kullanımı ve İlaç Dışı Yöntemlere İlişkin Bulgular

		n	**%**
İlacı ne kadar zamandır kullanıyorsunuz?	6 ay altı	95	23,8
	6- 12 ay	37	9,2
	12 ay ve üstü	268	67,0
	Toplam	400	100,0
İlaç dışı başka yöntem kullandınız mı?	Evet	186	46,5
	Hayır	214	53,5
	Toplam	400	100,0
Cevap evet ise hangi yöntemi kullandınız?	Bitkisel tedavi- aktar	7	3,8
	Muska- hocaya götürmek	179	96,2
	Toplam	186	100,0
Yöntemi nereden duydunuz?	Akraba- komşu	178	95,7
	Yazılı- görsel medya televizyon	5	2,7
	İnternet	3	1,6
	Toplam	186	100,0
Bu ilaç dışı yöntemden fayda gördünüz mü?	Evet	109	58,6
	Hayır	77	41,4
	Toplam	186	100,0
İlaç tedavisini kestiniz mi?	Evet	17	4,2
	Hayır	383	95,8
	Toplam	400	100,0
İlaç tedavisini neden bıraktınız?	İlaç alacak eczane olmadığı için	3	17,6
	İşe yaramadığını düşünüyorum	11	64,7
	İlaca bağlı yan etki olabilir	3	17,6
	Toplam	17	100,0
İlaç dışı yöntemi ne kadar kullandınız?	1 ay ve altı	40	21,5
	1- 3 ay	21	11,3
	3- 6 ay	22	11,8
	6 ay ve üstü	103	55,4
	Toplam	186	100,0

Tablo 26. (devam)

		n	%
İlaç dışı yöntemi kullanmaya devam ediyor musunuz?	Evet	110	59,1
	Hayır	76	40,9
	Toplam	186	100,0
Cevap hayır ise ilaç dışı yöntemi tekrar kullanmayı düşünür müsünüz?	Evet	6	7,8
	Hayır	71	92,2
	Toplam	77	100,0
İlaç dışı yöntemi neden bıraktınız?	Param olmadığı için	2	2,6
	İşe yaramadığını düşündüm	68	89,5
	Ulaşım zor	6	7,9
	Toplam	76	100,0
Kullandığınız alternatif yöntemi başkasına tavsiye eder misiniz?	Evet	113	60,8
	Hayır	73	39,2
	Toplam	186	100,0

Hastaların 95'i (%23,8) 6 ay altı, 37'si (%9,2) 6- 12 ay, 268'i (%67,0) 12 ay ve üstü zamandır AEİ kullanmaktadır. Hastaların 186'sı (%46,5) TAT kullanmaktadır. TAT kullananların büyük bölümü (%96,2) muska- hocaya götürmek yöntemini kullanmaktadır. İlaç dışı başka yöntem kullanan hastaların çoğu (%95,7) akraba-komşudan duyduğunu söylemiştir.

Tablo 27. Eşlik Eden Hastalığı Olan ve Olmayanlarda Cam Kullanma Oranlarının Karşılaştırılması

		Eşlik Eden Hastalık			
TAT Kullanma		**Evet**	**Hayır**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	70	116	186	X^2=43,827 p=**0,000*** **
	%	76,9	37,5	46,5	
Hayır	n	21	193	214	
	%	23,1	62,5	53,5	
Toplam	n	91	309	400	
	%	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

TAT yöntemi kullanma ile eşlik eden hastalık arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=43,827; p=0,000<0.05) . Eşlik eden hastalığı olanlarda TAT kullanma oranı belirgin şekilde artmaktaydı.

Tablo 28. Tek Ve Çoklu İlaç Alanlarda TAT Kullanma Oranlarının Karşılaştırılması

		Kullanılan İlaç nsı			
TAT Kullanma		**Bir İlaç**	**Birden Fazla İlaç**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	128	58	186	X^2=13,144 p=**0,000*****
	%	41,6	63,0	46,5	
Hayır	n	180	34	214	
	%	58,4	37,0	53,5	
Toplam	n	308	92	400	
	%	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

TAT ile kullanılan ilaç sayısı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=13,144; p=0,000<0.05) . Çoklu ilaç alanlarda TAT kullanma oranı belirgin derecede yüksekti.

Tablo 29. Ebeveynin Eğitim Durumlarına Göre Cam Kullanma Oranları

		Ebeveyn Eğitim Durumu				
TAT Kullanma		**İlköğretim**	**Lise**	**üniversite**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	102	76	8	186	X^2=9,205 p=**0,010****
	%	53,7	41,8	28,6	46,5	
Hayır	n	88	106	20	214	
	%	46,3	58,2	71,4	53,5	
Toplam	n	190	182	28	400	
	%	100	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

TAT kullanma ile ebeveyn eğitim durumu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=9,205; p=0,010<0.05) . Ebeveyn eğitim durumu ilköğretim olanlarda %53.7 oranında TAT kullanımı söz konusuydu.

Tablo 30. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre Hangi Yöntemi Kullandığı

		Ebeveyn Eğitim Durumu				
TAT Yöntemi		**İlköğretim**	**Lise**	**Üniversite**	**Toplam**	**X^2/p**
Bitkisel Tedavi- Aktar	n	0	0	7	7	X^2=161,841 p=**0,000*****
	%	0,0	0,0	87,5	3,8	
Muska- Hocaya Götürmek	n	102	76	1	179	
	%	100	100	12,5	96,2	
Toplam	n	102	76	8	186	
	%	100	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

Cam Yöntemi ile ebeveyn eğitim durumu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=161,841; p=0,000<0.05) . Ebeveyn eğitim durumu ilköğretim olanların 102'si (%100) muska- hocaya götürmek; ebeveyn eğitim durumu lise olanların 76'sının (%100) muska- hocaya götürmek; ebeveyn eğitim durumu üniversite olanların 7'si (%87,5) bitkisel tedavi- aktar, 1'i (%12,5) muska- hocaya götürmek olduğu görülmektedir.

Tablo 31. İkametgaha göre TAT Kullanma Oranı

		İkametgah				
TAT Kullanma		**Köy**	**İlçe**	**İl Merkezi**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	38	66	82	186	X^2=3,210 p=0,201
	%	40,4	52,4	45,6	46,5	
Hayır	n	56	60	98	214	
	%	59,6	47,6	54,4	53,5	
Toplam	n	94	126	180	400	
	%	100	100	100	100	

TAT yöntem kullanma ile ikametgah arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (X^2=3,210; p=0,201>0.05) .

Tablo 32. Epilepsi Hastalığının Süresine Göre TAT Kullanma Oranı

		Epilepsi Hastalığının Süresi					
TAT Kullanma		**1 Yıl Ve Altı**	**1- 3 Yıl**	**3- 5 Yıl**	**5 Yıl Ve Üstü**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	55	58	25	48	186	X^2=10,055 p=**0,018***
	%	44,7	38,9	52,1	60,0	46,5	
Hayır	n	68	91	23	32	214	
	%	55,3	61,1	47,9	40,0	53,5	
Toplam	n	123	149	48	80	400	
	%	100	100	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

İlaç Dışı Başka Yöntem Kullanan ile epilepsi hastalığının süresi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=10,055; p=0,018<0.05) . Epilepsi hastalığının süresi arttıkça TAT kullanma oranı artmaktadır.

Tablo 33. Epilepsi Hastalığının Süresi ile Eşlik Eden Hastalığın Varlığı Arasındaki Bağlantı. Eşlik Eden Hastalığı Olanlarda Hastalığın Süresi Artıyor mu?

		Eşlik Eden Hastalık			
Epilepsi Hastalığının Süresi		**Evet**	**Hayır**	**Toplam**	**X^2/p**
1 Yıl Ve Altı	n	13	110	123	X^2=38,465 p=**0,000***
	%	14,3	35,6	30,8	
1- 3 Yıl	n	27	122	149	
	%	29,7	39,5	37,2	
3- 5 Yıl	n	14	34	48	
	%	15,4	11,0	12,0	
5 Yıl Ve üstü	n	37	43	80	
	%	40,7	13,9	20,0	
Toplam	n	91	309	400	
	%	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

Epilepsinin süresi ile eşlik eden hastalık arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=38,465; p=0,000<0.05) . Eşlik eden hastalığı olanlarda ve epilepsi süresi arttıkça TAT kullanma oranı arttı.

Tablo 34. Eşlik Eden Hastalığı Olanlarda Çoklu Tedavi Alma Oranı. Eşlik Eden Hastalığı Olanlarda Birden Fazla İlaç Kullanımı Daha Yaygın mı?

		Eşlik Eden Hastalık			
Kullanılan İlaç		**Evet**	**Hayır**	**Toplam**	**X^2/p**
Bir İlaç	n	47	261	308	X^2=42,750 p=**0,000*** **
	%	51,6	84,5	77,0	
Birden Fazla İlaç	n	44	48	92	
	%	48,4	15,5	23,0	
Toplam	n	91	309	400	
	%	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

Kullanılan AEİ ile eşlik eden hastalık arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=42,750; p=0,000<0.05) . Eşlik eden hastalığı olanlarda çoklu AEİ kullanımı daha sık görülmektedir.

Tablo 35. Yöntemlerin Çeşidine Göre Nereden Duyulduğunun Oranı

		TAT Yöntemi			
Yöntemi Nereden Duydunuz?		**Bitkisel Tedavi- Aktar**	**Muska- Hocaya Götürmek**	**Toplam**	**X^2/p**
Akraba- Komşu	n	4	174	178	X^2=78,040 p=**0,000*** **
	%	57,1	97,2	95,7	
Yazılı- Görsel Medya Televizyon	n	0	5	5	
	%	0,0	2,8	2,7	
İnternet	n	3	0	3	
	%	42,9	0,0	1,6	
Toplam	n	7	179	186	
	%	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

Yöntemi nereden duyulduğu ile TAT yöntemi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=78,040; p=0,000<0.05) . TAT yöntemi ile bu yöntemin duyulduğu incelendiğinde muska- hocaya götürmenin %97.2'si akraba ve komşulardan duyulduğu tespit edildi. Bitki- aktar yöntemi de en çok %57.1 ile akraba- komşu yine birinci sırada, %42.9 ile internet ikinci sırada yer aldı.

Tablo 36. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre Nereden Duyduğu

		Ebeveyn Eğitim Durumu				
Yöntemi Nereden Duydunuz?		**İlköğretim**	**Lise**	**üniversite**	**Toplam**	**X^2/p**
Akraba- Komşu	n	99	74	5	178	X^2=67,953 p=**0,000*****
	%	97,1	97,4	62,5	95,7	
Yazılı- Görsel Medya Televizyon	n	3	2	0	5	
	%	2,9	2,6	0,0	2,7	
İnternet	n	0	0	3	3	
	%	0,0	0,0	37,5	1,6	
Toplam	n	102	76	8	186	
	%	100	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

Yöntemin nereden duyulduğu ile ebeveyn eğitim durumu arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=67,953; p=0,000<0.05) . Ebeveyn eğitim durumu arttıkça yazılı-görsel medya ve internet kullanımı artmaktaydı.

Tablo 37. Yöntemlerin Çeşidine Göre Fayda Görme Oranı

		TAT Yöntemi			
TAT yönteminden fayda görme		**Bitkisel Tedavi- Aktar**	**Muska- Hocaya Götürmek**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	3	106	109	X^2=0,743 p=0,314
	%	42,9	59,2	58,6	
Hayır	n	4	73	77	
	%	57,1	40,8	41,4	
Toplam	n	7	179	186	
	%	100	100	100	

İlaç dışı yöntemden fayda görme ile TAT yöntemi arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (X^2=0,743; p=0,314>0.05) . Yöntemler ve bu yöntemlerden fayda görme oranı sorgulandığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo 38. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre Fayda Görme Oranı

		Ebeveyn Eğitim Durumu				
İlaç Dışı Yöntemden Fayda Görme		**İlköğretim**	**Lise**	**üniversite**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	62	44	3	109	X^2=1,684 p=0,431
	%	60,8	57,9	37,5	58,6	
Hayır	n	40	32	5	77	
	%	39,2	42,1	62,5	41,4	
Toplam	n	102	76	8	186	
	%	100	100	100	100	

TAT yönteminden fayda görme ile ebeveyn eğitim durumu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (X^2=1,684; p=0,431>0.05) . Ebeveyn eğitim düzeyi arttıkça fayda görme oranı azalmakta. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark yok.

Tablo 39. TAT Kullanan ve Kullanmayanlarda AEİ Kesme Oranı

		TAT Kullanma			
AEİ Tedavisini Kesme		**Evet**	**Hayır**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	14	3	17	X^2=9,174 p=**0,002****
	%	7,5	1,4	4,2	
Hayır	n	172	211	383	
	%	92,5	98,6	95,8	
Toplam	n	186	214	400	
	%	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

AEİ tedavisini kesme ile TAT yöntemi kullanma arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=9,174; p=0,002<0.05) . TAT kullananlarda AEİ kesme oranları kullanmayanlara oranla anlamlı derecede yüksekti.

Tablo 40. Ebeveynin Eğitim Durumuna Göre AEİ Kesme Oranı

		Ebeveyn Eğitim Durumu				
AEİ Tedavisini Kesme		**İlköğretim**	**Lise**	**Üniversite**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	9	8	0	17	X^2=1,363 p=0,506
	%	4,7	4,4	0,0	4,2	
Hayır	n	181	174	28	383	
	%	95,3	95,6	100	95,8	
Toplam	n	190	182	28	400	
	%	100	100	100	100	

AEİ tedavisini kesme ile ebeveyn eğitim durumu arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (X^2=1,363; p=0,506>0.05) . TAT tedavisi esnasında antiepileptik ilacın kesilen çocukların ebeveynlerinin tümünün eğitimi ilkokul ve lise idi. Üniversite eğitimi olan hiçbir aile TAT tedavisi esnasında ilacı kesmedikleri ortaya çıkmıştır. Bununla birlikte bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu.

Tablo 41. İkametgaha Göre AEİ Kesme Oranı

		İkametgah				
AEİ Tedavisini Kesme		**Köy**	**İlçe**	**İl Merkezi**	**Toplam**	**X^2/p**
Evet	n	3	5	9	17	X^2=0,532 p=0,766
	%	3,2	4,0	5,0	4,2	
Hayır	n	91	121	171	383	
	%	96,8	96,0	95,0	95,8	
Toplam	n	94	126	180	400	
	%	100	100	100	100	

AEİ tedavisini kesme ile ikametgah arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (X^2=0,532; p=0,766>0.05) . İkametgaha göre AEİ kesme oranlarında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı.

Tablo 21. İkametgaha Göre Tedaviyi Bırakma Nedenlerinin Karşılaştırılması

		İkametgah				
AEİ Tedavisini Bırakma Nedeni		**Köy**	**İlçe**	**İl Merkezi**	**Toplam**	**X^2/p**
İlaç Alacak Eczane Olmadığı İçin	n	2	1	0	3	X^2=9,593 p=**0,048***
	%	66,7	20,0	0,0	17,6	
İşe Yaramadığını Düşünüyorum	n	1	2	8	11	
	%	33,3	40,0	88,9	64,7	
İlaca Bağlı Yan Etki Olabilir	n	0	2	1	3	
	%	0,0	40,0	11,1	17,6	
Toplam	n	3	5	9	17	
	%	100	100	100	100	

*p<0,05 **p<0,01 ***p<0,001

AEİ tedavisini bırakma nedeni ile ikametgah arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (X^2=9,593; p=0,048<0.05) . Köyde oturanlar eczane bulamadıklarından (%67) , şehirde oturanlar ise işe yaramadığını düşündüklerinden (%88.9) ilaçlarını kesmişler.

5. TARTIŞMA

Bizim bu çalışmamızda tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin kullanımı hastaların yaklaşık olarak yarısında tespit edildi. Oranımız yaklaşık olarak %46 olarak bulundu. Liow ve arkadaşlarının (82) ABD'de yaptığı çalışmada epileptik hastaların %25'inin TAT yöntemi kullandığı tespit edilmiştir. Türkiye'den Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada ise bu oran %25 olarak tespit edilmiş. Soo ve arkadaşlarının (84) Kanada'da yaptıkları çalışmada epilepsi tanısı ile takip edilen pediyatrik hastalarda TAT kullanma oranı %44 olarak tespit edilmiştir. Tanekabani ve arkadaşlarının (85) pediyatrik epilepsili hastalarda yaptığı çalışmada %44'ünün TAT kullandığı tespit edilmiştir. Sonuçlara dikkat edilirse İran'da yapılan çalışma ile bizim sonuçlarımız benzerlik göstermektedir. Burada aynı dine mensub olma ve aynı coğrafyada yaşamanın etkili olduğu düşünülebilir. Fakat yine Türkiye'de yapılan diğer çalışmada oran bizim çalışmamızdakinin yarısı kadar bulunmuştur. Burada bölgesel farklılıkların da önemli olabildiği görülmüştür. Çalışmamıza benzer sonuçlardan biri Kanada'da kaydedilmiştir.

Yetişkinlerde yapılan diğer çalışmalarda Post- White ve arkadaşlarının (86) ABD'de yaptığı çalışmada epilepsi tanısı ile takip edilen hastalarda TAT kullanma oranı %61.9 olarak bulunmuştur. Bu çalışmada bulunan oran bizimkinden daha fazla idi. Tandon ve arkadaşlarının (87) yaptığı bir çalışmada Hindistan'da epilepsi tanılı hastaların%32'si TAT kullanıyordu ve bu oran kırsal kesimde %67'ye kadar çıkıyordu. Hindistan'daki çalışmanın sonuçlarına göre bölgesel farklılıkların etkisi tekrar göze çarpmaktadır. Reyna ve arkadaşlarının (88) yaptığı çalışmada Honduras'ta epilepsi tanılı hastaların %52'sinin TAT kullandığı tespit edilmiştir. Bu oran bizim çalışmamızla benzerlik arzetmektedir.

Özellikle maligniteli hastalarda yapılan çalışmalar incelendiğinde TAT kullanma oranının %40- 52 arasında değiştiği görülmektedir. Oğuz ve arkadaşlarının (89) , Büyükavcı ve arkadaşlarının (90) , Sivrikaya ve arkadaşlarının (91) , Uzuner ve arkadaşlarının (92) , yaptığı çalışmalarda oranların hep bu düzeyde olduğu görülmüştür. Bu sonuçlar da bizim çalışmamızdaki oranla benzerlik göstermektedir. Kronik hastalığı olanlarda hemen hemen aynı oranlar dikkati çekmektedir.

Bir diğer çalışmada Bilber ve arkadaşlarının (93) kronik hepatit B tanılı hastalarda TAT kullanım oranı %19.1 olarak bulunmuştur. Burada hastalığın bir enfeksiyöz ajana bağlı olması ve sebebin net olarak bilinmesi etkili olabilir.

Topal ve arkadaşlarının (94) yaptığı bir çalışmada 64 talasemili hastanın ailesiyle görüşülmüş ve CAM kullanımı sorgulanmıştı. Hastaların %51'i CAM kullanmıştı. Bu oran bizim sonucumuzla benzerdi.

Çalışmamızda ilaç dışı yöntemi kullanma oranı %46.5 bulundu. Kullananların büyük çoğunluğu %96 ile muska yaptırmayı tercih etmişti. Tamamlayıcı ve alternatif tıp yöntemlerinin çeşitliliği karşılaştırıldığında Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada muska ve hocaya götürme oranı %84 ile çoğunluktaydı, bunu %4 ile özel diyet ve bitkisel tedavi, %2.9 ile sadece bitkisel tedavi idi. Bizim çalışmamızda ise muska- hocaya götürme oranı %96, bunu %3.8 ile bitkisel tedavi izlemekteydi. Yöntemlerin kullanılma oranı her iki çalışmada da birbirine benzerdi. Bu da Türk toplumunda epilepsi hastalığında muska ve hocaya götürme ile tedavi olunacağına dair yaygın bir inanış olduğunu telkin etmektedir.

Bilber ve arkadaşlarının (93) yaptığı çalışmada en çok kullanılan yöntemin %48-72 arasındaki oranlarda bitkisel tedavi olduğu belirtilmiştir. Fakat bizim çalışmamızda ön planda muska- hocaya götürme uygulanmıştır. Burada hastalığın bir enfeksiyöz ajana bağlı olması ve sebebin net olarak bilinmesi etkili olabilir.

Lanski ve arkadaşlarının (95) pediyatrik acil hastalarında, Smith ve arkadaşlarının (96) Güney Afrika'da genel pediyatri polikliniğine başvuran hastalarda, Shenfield ve arkadaşlarının (97) astım tanısı ile takip edilen çocuklarda, Crawford ve arkadaşlarının (98) adolesanlarda yaptıkları çalışmalarda ise kullanılan TAT yöntemi%91 ile manevi telkinlerdi. Bu da bizim çalışmamızın sonuçları ile uyumluydu.

Post- White ve arkadaşlarının (86) yaptığı çalışmada epilepsi tanılı hastalarda %60.5'unun da hocaya götürme metodunun uygulandığı belirtilmiştir. Burada çıkan sonuçlar da bizim çalışmamızdaki sonuçlardan biraz daha düşüktür. İnanç ve kültür farklılığı tekrar görülmüştür.

Milier ve arkadaşlarının (99) yaptığı bir çalışmada ise yine TAT kullanan diabetik hastalarda daha çok manevi telkin metodunun kullanıldığı, ayrıca masaj tedavisi ve bitki çaylarının da denendiği belirtilmiştir. Bu çalışmada ayrıca ailede diğer

bireylerde TAT kullanımının olması ve ailenin dindar olması durumunda TAT kullanımın arttığı tesbit edilmiştir.

Sibinga ve arkadaşlarının (100) yaptığı bir çalışmada Amerika'da orak hücre anemili hastalarda bioenerjik terapilerin ve masaj uygulamasının sık yapıldığı tespit edilmiştir.

Ayrıca Martel ve arkadaşları (101) , Soo ve arkadaşlarının (84) yaptıkları çalışmalarda çocukluk çağı kanserleri ve nörolojik bozukluklarda da bu yöntemlerin sık kullanıldığı tespit edilmiştir. Oysaki bizim çalışmamızda bu yöntemler bulunmamaktaydı. Bu da çevrenin kullanılan yöntemlerin tercihinde etkili olduğu yönünde bir bilgidir.

Soo ve arkadaşlarının (84) yaptığı çalışmada nörolojik hastaların %44'ünün bir veya daha fazla TAT kullandığı tespit edilmiştir. Bunların %15'i masaj, %12 diyet, %8 bitkisel ürünler, %8 ise manevi telkin idi. Bu da daha önce belirttiğimiz gibi çevresel farklılıktan kaynaklanıyor olabilir.

Bizim çalışmamızda bitkisel ürünlerin kullanımı %3.8 idi. Fakat Türkiye'de diğer yapılan çalışmalarda bu oran daha yüksekti. Kav ve arkadaşlarının (102) jinekolojik kanserli hastalarda yaptıkları çalışmalarda, Kutlu ve arkadaşlarının (103) dermatolojik hastalarda, Karadeniz ve arkadaşlarının (104) pediyatrik onkoloji hastalarında daha yüksek oranlar bulunmuştur. Bunda epilepsi hastalığının daha çok doğaüstü güçlerle ilgili olduğunun düşünülmesi etkili olmuş olabilir.

Orhan ve arkadaşlarının (105) yaptığı bir çalışmada bronşial astım tanılı hastaların bir kısmında yabani bal kullanıldığı ve bunun semptomların azalmasında etkili olduğu tespit edilmiştir.

Epilepsili hastalarda yapılan çalışmalarda bitkisel tedavilerin kullanımının diğer metodlara göre daha az olduğu tespit edilmiştir. Bunda epilepsi ile ilgili ilaçlarla bitkisel ilaçların etkileşime girebileceği düşüncesi ve güvensizlik sorunu olabilir. Ayrıca doktor tavsiyesinin olmaması ve eczanelerde satılmaması zarar verebileceği endişesi doğurmaktadır. Yazılı ve görsel medyada gün geçtikçe artan aleyhte yayınlar da ailelerin kararında etkili olmaktadır.

İsmail ve arkadaşlarının (106) yaptığı bir diğer çalışmada İslamiyet'e inanılan ülkelerde epilepsili tanılı hastaların daha çok manevi telkin ve bitkisel ürünlerle iyileştiğine inanılmakta idi. Bu sonuçlar bizim çalışmamızla uyumluydu. Dini inanışların tercihlerde etkili olduğu buradan da anlaşılmaktadır.

TAT ile ilgili yapılan birçok çalışmada (107- 108) kullanılan yöntemlerin kişilerin dini inançları ile ilgili olduğu tespit edilmiştir.Mesela Müslümanların düzenli olarak Kuran'dan dua okudukları, Tayvanlılar'ın tapınaklarda dua ettikleri tespit edilmiştir.

Tanekabani ve arkadaşlarının (85) Tahran'da yaptığı bir çalışmada pediatrik epilepsi hastalarının %44'ünün TAT yöntemini kullandığı tespit edilmiştir. En sık kullanılan yöntemlerin dua etmek, bitkisel tedavi olduğu tespit edilmiştir. Bu çalışmada ulaşılan veriler çalışmamızla benzer özellik göstermektedir. Özellikle daha önceki çalışmalarla beraber ele alındığında aynı coğrafyada olmak ve aynı dine mensub olmanın yöntemin kullanılma oranı ve yöntemin çeşidi ile yakın ilişkili olduğu sonucuna varabiliriz.

Topal ve arkadaşlarının (94) yaptığı çalışmada kullanılan yöntem bu çalışmada daha çok %52 ile bitkisel tedavi idi. Bunu %34 ile eşit oranlarda vitamin- mineral desteği ile dua etme takip ediyordu. Bizim çalışmamızda %96 oranında dua etme-muska vardı.

Bu da yine hastalıklara göre TAT yöntemlerinin farklı olduğunu telkin etmektedir.

Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada monoterapi kullanan hastaların oranı %75.4 idi. Bizim çalışmamızda ise bu oran %77 ile hemen hemen aynıydı. Fakat Sönmez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada çoklu antiepileptik alanlarda TAT kullanma oranı monoterapi alanlardan daha fazla idi. Bizim çalışmamızda birden fazla ilaç kullananlarda TAT kullanma oranı %63, monoterapi alanlarda ise %41 ile daha düşüktü. Sonuç olarak birden fazla ilaç kullanan refrakter epilepsili hastalarda tamamlayıcı ve alternatif yöntem kullanma sıklığı daha fazla idi. Bunun sebebi ise kronik ve toplumda ürkütücü bir hastalık olan epilepside modern ilaç tedavisine yanıt olmayınca ailelerin TAT yöntemlerine başvurduğu düşünülebilir.

Eşlik eden hastalıklar karşılaştırıldığında Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada oran %50 idi. En fazla %35 ile mental ve motor retardasyon, %26 ile mental retardasyon, %25 ile psikiyatrik hastalıklar da ayrıca bulunmaktaydı. Bizim çalışmamızda eşlik eden hastalık oranı %22 ile daha azdı. En sık görülen hastalık %59 ile serebral palsi, bunu %17 ile mental ve motor retardasyon ve %13 ile geçirilmiş menenjit sekeli takip ediyordu. Ayrıca Sönmez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada eşlik eden hastalığın olması ile TAT kullanma oranı arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamamıştı. Fakat bizim çalışmamızda eşlik eden hastalığı olanlarda TAT kullanma oranı %76, olmayanlarda ise %37 idi. Sonuç olarak eşlik eden hastalığı olanlarda TAT kullanma oranı bizim çalışmamıza göre belirgin olarak fazlaydı.

Çalışmalarda kullanılan AEİ tedavileri karşılaştırılırsa Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada en çok kullanılan ilaç %54 ile valproik asitti. Bunu %20 ile fenobarbital ve %17 ile okskarbazepin, %10 ile karbamazepin takip ediyordu. Bizim çalışmamızda ise yine en yüksek oran %69 ile valproik asite aitti. Bunu %22 ile fenobarbital, %13 ile karbamazepin, %12 ile levetirasetam izliyordu. En çok tercih edilen ilaçlar valproik asit ve fenobarbitaldi. Fakat daha sonra bizim çalışmamızda karbamazepin ve levetirasetam ağırlıkla kullanılmakta iken Sönmez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada okskarbazepin ağırlık kazanmakta idi. En çok tercih edilen ilaç valproik asitti fakat diğer ilaçların oranı hekimlerin tercihine göre değişiyordu.

TAT yöntemin nereden duyulduğu karşılaştırıldığında ise Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada en fazla %69 ile akraba- komşu, %5.8 ile yazılı-görsel medya ve internet kullanılmakta idi. Bizim çalışmamızda da yine %95.7 oranı ile en fazla akraba- komşu, %2.7 ile yazılı görsel medya ve internet kullanılmaktaydı. Topal ve arkadaşlarının (94) yaptığı çalışmada yöntemin bulunmasında %85 oranında akraba- komşu ilişkileri ön planda idi. Türkiye'de yapılan diğer çalışmalarda da yöntemin duyulması büyük oranda akraba- komşu ilişkilerine dayanmakta idi. Bu da toplumumuzda medyadan çok sosyal ilişkilerin daha ön planda olduğunu göstermektedir.

Hastaların ikametgahına göre TAT kullanım oranı ise Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada şehirde yaşayanların %78.9'u kullanmamakta %21.1'i kullanmaktaydı. Kırsal kesimde yaşayanların %24.5'u kullanmakta, %75.5'u

kullanmamakta idi. Her ikisi arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktaydı. Tandon ve arkadaşlarının (87) yaptığı bir çalışmada Hindistan'da epilepsi tanılı hastaların %32'si TAT kullanıyordu ve bu oran kırsal kesimde %67'ye kadar çıkıyordu. Fakat bizim çalışmamızda kırsal kesim ve şehirde yaşayanlar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştı.

Sönmez ve arkadaşlarının (83) yaptığı çalışmada TAT kullananların %46'sı hastalıkla mücadalede etkili olduğunu belirtmiş, %34'ü çocukları tedavi edici olduğuna inanmış, %13'ünde ise farklılık olmadığı belirtilmiş. Bizim çalışmamızda ise TAT kullananların %58'i bu yöntemden fayda gördüğünü iddia etmiştir. Ayrıca kullananların %60'ı bu yöntemi başkalarına da tavsiye etmiştir. Oranlara bakıldığında memnuniyet oranının her iki çalışmada da yüksek olduğu saptanmıştır. Hasta yakınlarının ifadesine göre en çok gece korkularının, gece irkilerek uyanma gibi şikayetlerin muska yaptırdıktan sonra azaldığı çalışmamızdaki birebir görüşmeler sonunda elde ettiğimiz bir bilgidir.

Diğer çalışmalar incelendiğinde alternatif yöntemlerin bazı konularda yararlı olduğu aileler tarafından belirtilmiştir. Mesela hastalıklardan korunmak, kas- iskelet hastalıklarında ağrıların azalması, astım semptomlarının kontrolu, orak hücreli anemide ağrıların azalması, kanser hastalarında immün sistemin güçlenmesi gibi.

Bütün bu memnuniyetlerin sebebi plasebo etkisi de olabilir. Ancak burada içeriği bilinmeyen herbal terapilerin sonucunda birtakım renal ve hepatik yan etkiler olabileceği de göz ardı edilmemelidir.

Bizim çalışmamızda bunlara ek olarak ilaç tedavisinin takiplerde bırakılıp bırakılmadığı da sorgulandı. Hastaların %4.7'lik kısmı ilaç tedavisini bırakmıştı. Bunların önemli bir bölümü %64.7'si işe yaramadığını düşündüğü için, daha sonraki sebepler ise ilaca bağlı yan etkiler olabileceği (%17) ve ilaç alacak eczane olmaması (%17) idi. Reyna ve arkadaşlarının (88) yaptığı çalışmada Honduras'ta epilepsi tanılı hastaların %16.5'unun ilaç blmakta zorlandığı dikkati çekmektedir. Bizim çalışmamızda ise ilaç alacak eczane bulamadığı için tedavi alamayan hasta oranı %1 ile çok düşüktü. Bu da TAT yönteminin en ciddi yan etkilerinden biridir. Zira AEİ kesimi daha şiddetli nöbetlere hatta status epileptikus ve daha ciddi komplikasyonlara yol açabilir.

Epilepsi hastalığında halen TAT yönteminin bu kadar yaygın kullanılmasının en önemli sebepleri kronik hastalık olması ve etyolojisi hakkında aileleri tatmin edecek bilgilere sahip olmayışımızdır. Hastaların hastalıktan ötürü uzun süre takip edilmesi, tanı aldıktan sonra en düşük tedavi süresinin iki yıl olması, takiplerde ilaçlara direnç geliştiği görülmesi ve birden çok ilaç kullanımına rağmen nöbetlerin devam etmesi aileler için alternatif arayışlara sebep olmuştur. Bununla beraber hastalığın sebebi hakkında ailelere net bilgi veremeyişimiz de bir etken olabilir. Örneğin çalışmamızda epilepsi hakkında elde ettiğimiz verilerle onkoloji hastaları, diyabetliler ve astımlı hastalarda da ortalama aynı sonuçlara ulaşılmıştır. Fakat kronik hepatit B'lilerde ise oranlar bu gruba göre bir hayli düşüktü.

TAT kullanımında dinsel inanışlar ve yaşanılan coğrafya önemli bir etkendir. Mesela İslamiyet'e inananların dua etmek- manevi telkin metodunun daha sık kullandığı bir gerçektir. İran'da yapılan çalışma incelendiğinde bizim çalışmamızla aynı sonuçları vermesi bununla ilgilidir. Fakat ülkemizde manevi telkin metodlarından muska yaptırmak daha ön plana çıkmaktadır.

TAT tedavisinin bu kadar sık kullanılmış olmasına rağmen bu konuda ülkemizde yapılan çalışmaların yetersizliği de önemli bir sorundur. TAT tedavisinin kullanımı, yaygınlığı, metodlar, aile memnuniyeti hakkında daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1- Çalışmamızda hastalarımızın %46'sının tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemini kullandığı belirlendi.

2- Çalışmamızda %96 oranında hocaya götürme- muska yaptırma, %3.8 oranında bitkisel tedavinin kullanıldığı belirlendi.

3- Birden fazla antiepileptik ilaç alanlarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemi kullanma oranı fazla idi.

4- Eşlik eden hastalığı olanlarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerinin kullanımı artmıştır.

5- Ebeveyn eğitim düzeyi arttıkça TAT kullanma oranının azaldığı görüldü.

6- Ebeveyn eğitim durumu orta- lise olan ailelerin %100'ü muskaya başvurmuş.

7- Hastalığın süresi arttıkça TAT kullanım oranı artmıştır.

8- TAT yönteminin en önemli yan etkisi antiepileptik ilaçlarının kesilmesidir.

9- TAT yönteminin nerden duyulduğu sorgulandığında %95 oranında akraba-komşu, %2.7 ile yazılı ve görsel medyadan duyulduğu sonucuna vardık.

10- Eğitim düzeyi arttıkça internet ve görsel medyadan duyma oranı artmıştır.

11- TAT kullananlarda ilaç kesme oranı kullanmayanlara göre yüksekti.

12- Ebeveyn eğitim düzeyi düştükçe ilaç kesme oranı yükseldi.

13- Köydeki hasta yakınları ilaç alacak eczane bulamadığından, şehirdekiler ise işe yaramadığını düşündüklerinden tedaviyi bıraktıklarını belirtmişlerdir.

KAYNAKLAR

1- Karaağaç N, Yeni SN, Şenocak M, Bozluolcay M, Karaali F, Çağatay P. Prevalence of epilepsy in a rural area of Turkey, Silivri. Epilepsia 1999; 40:637- 642.

2- Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: A meta- analysis. Neurology 1991;41:965- 72.

3- Shinnar S, Shinnar S, Berg AT, et al. Predictors of multiple seizures in a cohort of children prospectively followed from the time of their first unprovoked seizure. Ann Neurol 2000; 48: 140- 7.

4- Snead OC. Surgical treatment of medically refractory epilepsy in childhood. Brain Dev 2001; 23: 199- 207.

5- Vagus Nerve Stimulation Study Group. A randomized ontrolled trial of chroni vagus nerve stimulation for treatment of medicinally intractable seizures. Neurology 1995; 45: 224- 30.

6- Lefevre F, Aronson N. Ketogenic diet for the treatment of refractory epilepsy in children: a systematic review of efficacy. Pediatrics 2000; 105: E46.

7- Engel J.Jr. ILAE Commission Report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. Epilepsia 2001;42: 796 - 803

8- Adams R.D, Victor M.: Principles of neurology 1989, p.258

9- Ozer IJ. Images of epilepsy in literature. *Epilepsia,* 1991; 32: 798- 809.

10- Janz D. When should antiepileptic drug treatment be terminated ? In:Wolf P, Dam M, Janz D. And Dreifuss F eds: *Advances in Epileptology*: The Xth Epilepsy İnternational Symposium, New York: Raven Press, 1987: 365- 372.

11- Serdaroglu A, Ozkan S, Aydin K, Gucuyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. J Child Neurol, 2004; 19 (4) :271- 4.

12- Jackson JH. On a particular variety of epilepsy: One case with symptoms of organic brain disease.Selected writhing of Hughlings Jackson. *Brain Dev,* 1979; 1: 19- 31.

13- Masland RL. The classification of the Epilepsies Handbook of Clinical Neurology. *Epilepsia,* 1974; 15: 441- 445.

14- Yeni SN. Epilepsi ve Acil Sorunları. *İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi*, 2002; (29) :219- 36.

15- Stroink H, Van Donselaar CA, Geerts AT et al. Interrater agreement of the diagnosis and classification of a first seizure in childhood. The Dutch Study of Epilepsy in Childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry,* 2004; 75:241- 45.

16- Zaidel D.W., Esiri M. Oxbury J.M.: Regional differentiation of cell densitiesin the left and right hippocampi of epileptic patients. J Neurol.1993; 240: 322

17- Alberch J., Arenas E., Arroyos A.R., Marsal J.: Excitatory amino acids release endogenous acetylcholine from rat striatal slices: Regulation by Gammaaminobtyric acid. Neurochem Int.1990; 1: 107

18- Walton N.Y., Gunawan S., Treiman D.M.: Brain Amino acid Concentration Changes during status epilepticus induced by lithium and pilocarpine.Experimental Neurolgy.1990; 108:61

19- Chapman A.G., Meldum B.S., Siesjo B.K.: Cerebral metabolic changes during prolonged seizures in rats. J Neurochem.1977; 28:1025

20- Cain D.H., Boon P., Bevan M.: Failure of Aspartame to Affect Seizuresusceptibility in kindled rats Neuropharmacology.1989; 28:433

21- Guilarte T.R.: Regional changes in the concentrations of Glutamate, Clycine,Taurine and GABA in the Vitamin B6 Deficient developing rat brain: Association with neonatal seizures. Neurochemical Research.1989;14:889

22- Durlach J.P., Rouhani S., Bara S.,, Guiet- Bara M.,: The control of central neurol Hyperexcitability in Magnestium Deficiency. Nutrients and Brain Function. Central neurol Excitaility and magnesium Deficiency (1987) , p.48.

23- Durlach J.P., Rouhani S., Bara S.,, Guiet- Bara M.,: The control of central neurol Hyperexcitability in Magnestium Deficiency. Nutrients and Brain Function. Central neurol Excitaility and magnesium Deficiency (1987) , p.48.

24- Durlach J.P., Rouhani S., Bara S.,, Guiet- Bara M.,: The control of central neurol Hyperexcitability in Magnestium Deficiency. Nutrients and Brain Function. Central neurol Excitaility and magnesium Deficiency (1987) , p.48.

25- Engel J.Jr., Kuhl D.E., Phelps M.E., Chandall P.H.: Comparative localization of epileptic foci in patrial epilepsy by PCT and EEG. An Neurol.1982; 12:529

26- Green J.D., Petsche H.: Hippocampal electrical activity. IV. Abnormal electric activity. Electroencephalogr. Clin Neurophysion.1961;13:868

27- Gloor P., Fariello R.G.: Generalized epilespsy: some of its cellular mechanisms differ fromthose of focal epileps. TINS 1988; 11:63.

28- Roberts E.: GABA- related phenomena, models of nervous system functin, and seizures. Ann Neurol. 1984 16 (suppl) : 77- 89

29- Engel J.Jr: Seizures and Epilepsy. Philadelphia, FA Davis Co, 1989

30- Roger J., Dravet C., Bureau M., et al: Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence. London, John Libbey Eurotext, 1985

31- Yeni N. Epilepsi ve Acil Sorunlar, İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi No:29 Mart 2002 sayfa 219- 36.

32- Baykan B., Gürses C. Epilepsi. Nöroloji İ.Ü İstanbul Tıp Fak. Temel Klinik Bilimler Ders Kitapları. Ed: A. Emre Öge. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2004, sayfa 279- 309

33- Halsam RHA. Seizures in childhood. In: Nelson WE. Ed. *Nelson Text Book of Pediatrics,* 15th Ed. Philadelphia: WB. Saunders Company, 1996: 1686- 1699.

34- Sato S, Dreifuss FE, Penry JK: Prognosis factors in absence seizures. *Nerology,* 1976; 26:788.

35- Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB And Stanton BF. *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th Edition. Philadelphia: Saunders, 2009;2457- 93.

36- Laidlaw J, Richens A, Oxley J. *Textbook of Epilepsy.* 3th Ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1998: 78- 136.

37- Camfield PR, Camfield CS. Pediatric Epilepsy. In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds. *Pediatric Neurology: Principles and Practice.* 3th Ed. St.Louis: Mosby, 1999: 629- 660.

38- Trescher WH, Lesser RP. The Epilepsy. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, MArsden CD. *Neurology in Clinical Practice.* 3th Ed.Boston: Butterworth Heinemann, 2000: 1745- 1779.

39- Fisch BJ. *Spehlamann'nın EEG El Kitabı.* 6. Baskı, İstanbul: Net Matbacılık, 1997: 591- 605.

40- Chokroverty S. *Management of Epilepsy.* 1st Ed. Boston:Butterworth- Heinemann, 1996.

41- Williamson PD,Weiser HG, Delgado- Escuata AV. Clinical characteristics of partial seizures, In: Engel J ed. *Surgical Treatment of the Epilepsies*, New York: Raven Pres, 1987: 101- 120.

42- Turanlı G. Parsiyel Epilepsiler. *Katkı,* 1994: 15 (6) : 476- 486.

43- Özkara Ç. Temporal Lob Epilepsileri, In: Bora I, Naz S, Gurses C. *Epilepsi* 1th Ed. Nobel tıp kitapevleri, 2008: 301- 330.

44- Gil Nagel A, Risinger MW. İctal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilpesy. *Brain* 1997; 120: 183- 192.

45- McGonigal A,Chauvel P. Frontal lobe epilepsy; seizure semiology and presurgical evaluation.*Practical Neurology,* 2004; 4: 260- 273.

46- Yeni SN. Ekstratemporal Epilepsiler. In: Bora I, Naz S, Gurses C. *Epilepsi* 1th Ed. Nobel tıp kitapevleri, 2008: 317- 330.

47- Foley CM, Legido A, Miles DK, Grover WD. Diagnostic value of pediatric outpatient video- EEG. *Pediatr Neurol,*1995; 12: 120- 4.

48- Cascino GD, Hulihan JF, Sharburgh FW et al. Parietal lobe lesional epilepsy: Electroclinical correlation and operative outcome. *Epilepsia,* 1993; 34 (3) : 522- 527.

49- Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia,* 1993;34 (3) : 493- 521.

50- Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia,* 1993; 34 (3) : 493- 521.

51- Guerrini R, Parmeggiani L, Berta E, et al. Occipital seizures. In: Intractable focal epilepsy. Oxbury J, Pockey C, Duchowny M, Eds. London: WB Saunders, 2000; 77- 88.

52- Blume WT, Wiebe S, Tapsell LM. Occipital epilepsy: Lateral versus mesial. *Brain,*2005; 128: 1209- 1225.

53- Chaves- Carballo E.Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds.*Pediatric Neurology: Principles and Practice*.4th Ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 1209- 1224.

54- Chaves- Carballo E.Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds.*Pediatric Neurology: Principles and Practice*.4th Ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 1209- 1224.

55- Finkelhor BK, Harker LA. Benign Paroxysmal Vertigo of Childhood. Laryngoscope, 1987; 97: 1161

56- Mount LA, Reback S. Familial Paroxysmal Choreoathetosis: Preliminary Report on a Hitherto Undescribed Clinical Syndrome. *Arch Neurol* 1940; 44:841.

57- Chaves- Carballo E.Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds.*Pediatric Neurology: Principles and Practice*.4th Ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 1209- 1224

58- Lance JW. Familial Paroxysmal Dystonic Choreoathetosis and its Differentiation from Related Syndromes. *Ann Neurol* 1977; 2:285.

59- Chaves- Carballo E.Syncope and Paroxysmal Disorders Other than Epilepsy, In: Swaiman KF, Ashwal S. Eds.*Pediatric Neurology: Principles and Practice*.4th Ed., Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006: 1209- 1224

60- Segawa M, Nomura Y, Kase M. Diurnally Fluctuating Hereditary Progressive Dystonia. In: Vinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, Eds. *Handbookof Clinical Neurology,* Vol. 5 (Revised Series) (49) .Amsterdam: Elsevier, 1986.

61- Merino- Andreu M, Arcas J, Izal- Linares E,et al. Desviacion Ocular Paroxistica Benigna İnfantica: Un Trastorno no Epileptico? *Rev Neurol* 2004;39:129.

62- Gellis SS, Feingold M. Syndrome of hiatus hernia with torsion spasms and abnormal posturing (Sandifer"s syndrome) . *Am J Dis Child* 1971; 121: 53.

63- Gorrotxategi P, Reguikon MJ, Arana J, et al. Gastroesphageal reflux in association with the Sandifer syndrome. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 203.

64- Hoyt SC, Stickler GB. A study of 44 children with the syndrome of recurrent (cyclic) vomiting. *Pediatrics* 1960; 25: 775.

65- Fleisher DR. The cyclic vomiting described. *J Pediatr Gastronterol Nutr* 1995; 21 (Suppl 1) : S1.

66- Pfau BT, Li BUK, Murray RD, et al. Differentiating cyclic from chronic vomiting patterns in children: Quantiative criteria and diagnostic implications. *Pediatrics* 1996; 97: 364

67- Lombrosso CT, Fejerman N. Benign myoclonus of early infancy. *Ann Neurol* 1977; 1: 138.

68- Maydell BV, Berenson F, Rothner AD, et al. Benign myoclonus of early infancy: An imitator of West"s syndrome. *J Child Neurol* 2001; 16: 109.

69- Dravet C, Giraud N, Bureau M, et al. Benign myoclonus of early infancy or benign non- epileptic infantile spasms. *Neuropediatr* 1986; 17: 33.

70- Dokken D, Sydnor- Greenberg N. Exploring complementary and alternative medicine in pediatrics: parents and professionals working together for new understanding. Pediatr Nurs 2000; 26: 1- 15.

71- Ernst E. Prevalence of use of complementary/alternative medicine: a systematic review. Bull World Health Organ 2000; 78: 252- 257.

72- National Institute of Health. Panel on definition and description. Defining and describing complementary and alternative medicine. CAM Research Methodology Conference. April 1995. Altern Ther and Health Med 1997; 3: 49- 57.

73- Sandler AD, Brazdziunas D, Cooley WC, et al. Counseling families who choose complementary and alternative medicine for their child with chronic illness or disability. Pediatrics 2001; 107: 598- 601.

74- Suzuki N. Complementary and alternative medicine: a Japan perspective. Evid. Based Complement, Altern, Med 2004; 1: 113- 118.

75- Zollman C, Vickers A. ABC of complementary medicine: users and practitioners of complementary medicine. BMJ 1999; 319: 836- 838.

76- Ernst E. The role of complementary and alternative medicine. BMJ 2000, 321: 1133- 1135.

77- Barnes J. Quality, efficacy and safety of complementary medicines: fashions, facts and the future. Part II: Efficacy and safety. J Clin Pharmacol 2003; 55: 331- 340.

78- Woolf AD. Herbal remedies and children: Do they work? Are they harmful? Pediatrics 2003; 112: 240- 246.

79- Ernst E. Serious adverse effects of unconventional therapies for children and adolescents: a systematic review of recent evidence. Eur J Pediatr 2003; 162: 72- 80.

80- Niggemann B, Grüber C. Side- effects of complementary and alternative medicine. Allergy 2003; 58: 707- 716.

81- Carvalho NF, Kenney RD, Carrington PH, Hall DE. Severe nutritional deficiencies in toddlers resulting from health food milk alternatives. Pediatrics 2001; 107: 46- 52.

82- Liow K.,Ablah E., Sadler T Pattern and frequency of use of complementary and alternative medicine among patients with epilepsy in the Midwestern United States, Epilepsy Behov 2007;10,576- 82

83- Goker Z, Serin HM, Hesapcioglu S, Cakir M, Sonmez FM. Complement Ther Med. 2012 Dec;20 (6) :441- 6. doi: 10.1016/j.ctim.2012.07.006. Epub 2012 Aug 13.

84- Soo I, Mah JK, Hamiwka L, Wirrell E. Use of complementary and alternative medical therapies in pediatric neurology clinic.*Canadian Journal of Neurological Sciences* 2005;32:524—8.

85- Tanekabani SH; Jofari S., Abdullah F. Use of complementary and alternative medicine for epileptic childrenin Tahran 2014;8 :26- 31

86- Post- White J, Fitzgerald M, Hageness S, Sencer SF. Complementary and alternative medicine use in children with cancer and general and specialty pediatrics. *Journal of Pediatric Oncology Nursing* 2009;26:7—15.

87- Tandon M., Probhakar S., Pandhi P., Pattern of use of complementary and alternative medicine in epileptic patients in a tertiary care hospital in İndia PharmacoepidemialDrug 2002;11:457- 63

88- Reyna M. Duran, Marco T.Francis E. Adherence and CAM use among Honduras people with epilepsy. Epilepsy and behaviour 2009: 14; 645

89- Karadeniz C, Pınarlı FG, Oguz A, et al. Complementary/ alternative medicine use in a pediatric oncology unit in Turkey. *Pediatric Blood and Cancer* 2007;48:540—3.

90- Gozum S, Arikan D, Buyukavci M. Complementary and alternative medicine use in pediatric oncology patients in easternTurkey. *Cancer Nursing* 2007;30:38—44.

91- Arikan D, Sivrikaya SK, Olgun N. Complementary alternative medicine use in children with type 1 diabetes mellitusin Erzurum, Turkey. *Journal of Clinical Nursing* 2009;18: 2136—44.

92- Babayigit A, Olmez D, Karaman O, Uzuner N. Complementary and alternative medicine use in Turkish children with bronchial asthma. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2008;14:797—9.

93- Bilber E, Cakir M, Zaman D, Orhan F. Complementary and alternative medicine use in Turkish children with chronic hepatitis B. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2009;15:698—700.

94- Topal Y., Topal H., Mısırlıoğlu E. Talasemili hastalarda Alternatif Tıp Uygulamaları 2014:8; 25- 28.

95- Lanski SL, Greenwald M, Perkins A, Simon HK. Herbal therapy use in a paediatric emergency department population: expect the unexpected. *Paediatrics* 2003;111:981—5.

96- Smith C, Eckert K. Prevalence of complementary and alternative medicine and use among children in South Australia. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2006;42:538—43.

97- Shenfield G, Lim E, Allen H. Survey of the use of complementary medicines and therapies in children with asthma. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2002;38:252—7.

98- Crawford NW, Cincotta DR, Lim A, Powell CVE. A crosssectional survey of complementary and alternative medicine use by children and adolescents attending the University Hospital of Wales. *BMC Complementary and Alternative Medicine*

99- Miller JF, Cao D, Miller JG, Lipton RB. Correlates of complementary and alternative medicine (CAM) use in Chicago area children with diabetes (DM) . *Prim Care Diabetes* 2009;3:149—56.

100- Sibinga EMS, Shindell DL, Casella JF, Duggan AK, Wilson MH. Pediatric patients with sickle cell disease: use of complementary and alternative therapies. *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2006;12:291—8.

101- Martel D, Bussieres J, Theoret Y, et al. Use of alternative and complementary therapies in children with cancer. *Paediatr Blood Cancer* 2005;44:660—8

102- Kav S, Pinar G, Gullu F, et al. Use of complementary and alternative therapies in patients with gynecological cancer: is this usage more prevalent? *Journal of Alternative and Complementary Medicine* 2008;14:347—9.

103- Kutlu S, Ekmekc , i TR, Kos , lu A, Purisa S. Complementary and alternative medicine among patients attending to dermatology outpatient clinic. *Turkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences* 2009;29:1496—502.

104- Karadeniz C, Pınarlı FG, Oguz A, et al. Complementary/ alternative medicine use in a pediatric oncology unit in Turkey. *Pediatric Blood and Cancer* 2007;48:540—3.

105- Orhan F, Kocabas CN, Sac , kesen C, et al. C , çocukluk çağı bronsial astımında alternatif tedavi yontemlerinin kullanımı. Ankara: II. *Astım ve Allerjik Hastalıklar Kongresi Özet Kitabı* 2001;89 [in Turkish].

106- İsmail H., Wright J., Rhodes P., Small N., Religious beliefs about causes and treatment of epilepsy. Gen proct 2005; 55:26- 31

107- Adib SM., from the biomedical model of the İslamic alternative: Overview of medical practices in the contemporary Arab World 2004, 58:697- 702

108- Kuan YC, Yen DJ, Yiu CH, Lin YY Behaviour of people with epilepsy in Taiwann 2011; 22:308- 12

EKLER

EK 1:

ARAŞTIRMA AMAÇLI ÇALIŞMA İÇİN ÇOCUK AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU

Sevgili Kardeşim,

Benim adım Dr. Abdullah Salih Ünal. Epilepsi tanılı hastalarda tamamlayıcı ve alternatif tedavi yöntemlerinin kullanımının araştırılması amacı ile bu çalışmayı yapıyorum.

Araştırmayı ben, Prof. Dr. Hüseyin Tan ve başka bazı doktorlar birlikte yapıyoruz. Bu araştırmanın sonuçlarını başka doktorlara da söyleyeceğiz, sonuçları bildireceğiz ama senin adını söylemeyeceğiz.

Bu araştırmaya katılıp katılmamak için karar vermeden önce anne ve baban ile konuşup onlara danışmalısın. Onlara da bu araştırmadan bahsedip onaylarını/izinlerini alacağız. Anne ve baban tamam deseler bile sen kabul etmeyebilirsin. Bu araştırmaya katılmak senin isteğine bağlı ve istemezsen katılmazsın. Bu nedenle hiç kimse sana kızmaz ya da küsmez. Önce katılmayı kabul etsen bile sonradan vazgeçebilirsin, bu tamamen sana bağlı. Kabul etmediğin durumda da doktorlar muayene ve diğer işlemlerde sana önceden olduğu gibi iyi davranır, önceye göre herhangi bir farklılık olmaz.

Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorsan aşağıya lütfen adını ve soyadını yaz ve imzanı at. İmzaladıktan sonra sana ve ailene bu formun bir kopyası verilecektir.

Çocuğun adı, soyadı:

Çocuğun imzası: Tarih:

Velisinin adı, soyadı:

Velisinin imzası: Tarih:

Araştırıcının adı, soyadı, ünvanı: Dr. Abdullah Salih Ünal
Adres : Atatürk Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

İmza: Tarih:

EK 2:

AD: **DOSYA NO:**
SOYAD: **TELEFON NO:**
DOĞUM TARİHİ: **BABA ADI:**
ADRES:

1. CİNSİYETİNİZ
( )KIZ ( )ERKEK

2. YAŞ GRUBU
( ) 0-2 YAŞ ( ) 2-5 YAŞ ( ) 5-10 YAŞ ( ) 10 YAŞ VE ÜZERİ

3. İKAMETGAH
( ) KÖY ( ) İLÇE ( ) BELDE ( ) İL MERKEZİ

4. ANNENİN EĞİTİM DURUMU
( )İLKÖĞRETİM
( )LİSE
( )ÜNİVERSİTE
( )YÜKSEK LİSANS

5. BABANIN EĞİTİM DURUMU
( )İLKÖĞRETİM
( )LİSE
( )ÜNİVERSİTE
( )YÜKSEK LİSANS

6. KAÇ YILDIR EPİLEPSİ HASTASISINIZ
( ) 1 YIL VE ALTI ( )1-3 YIL ( ) 3-5 YIL ( ) 5 YIL VE ÜSTÜ

7. EPİLEPSİ TİPİ
( ) JENERALİZE ( ) PARSİYEL ( ) ABSANS

8. EŞLİK EDEN HASTALIK VAR MI
( ) EVET ( ) HAYIR

9. CEVAP EVET İSE EŞLİK EDEN HASTALIK
( ) SSS MALFORMASYONU
( ) LÖKOMALAZİ
( ) GEÇİRİLMİŞ MENENJİT SEKELİ
( ) ARAKNOİD KİST
( ) MİGRASYON DEFEKTİ
( ) DİĞER

10. NÖBET İÇİN HANGİ İLAÇLARI KULLANIYORSUNUZ
( ) FENİTOİN ( )VİGABATRİN ( ) ZONİSAMİD
( ) FENOBARBİTAL ( )VALPROİK ASİT ( ) KARBAMAZEPİN
( ) SYNACTEN ( ) KLONAZEPAM ( ) LEVETİRASETAM
( ) OKSKARBAZEPİN

11. İLACI NE KADAR ZAMANDIR KULLANIYORSUNUZ
( ) 6 AY ALTI ( ) 6-12 AY ( ) 12 AY VE ÜSTÜ

12. İLAÇ DIŞI BAŞKA YÖNTEM KULLANDINIZ MI
( ) EVET ( ) HAYIR

13. CEVAP EVET İSE HANGİ YÖNTEMİ KULLANDINIZ
( ) BİTKİSEL TEDAVİ- AKTAR
( ) MUSKA- HOCAYA GÖTÜRMEK
( ) AKUPUNKTUR
( ) ÖZEL DİYET
( ) DOKTORLAR TARAFINDAN YAPILAN ÖZEL İLAÇLAR

14. YÖNTEMİ NEREDEN DUYDUNUZ
( ) AKRABA- KOMŞU
( ) YAZILI- GÖRSEL MEDYA – TELEVİZYON( ), İNTERNET( ), DİĞERLERİ( )

15. BU İLAÇ DIŞI YÖNTEMDEN FAYDA GÖRDÜNÜZ MÜ
( ) EVET ( ) HAYIR

16. İLAÇ TEDAVİSİNİ KESTİNİZ Mİ
( ) EVET ( ) HAYIR

17. İLAÇ TEDAVİSİNİ NEDEN BIRAKTINIZ
( ) PARAM OLMADIĞI İÇİN
( ) İLAÇ ALACAK ECZANE OLMADIĞI İÇİN
( ) İŞE YARAMADIĞINI DÜŞÜNÜYORUM
( ) İLACA BAĞLI YAN ETKİ OLABİLİR
( ) ALMAK İSTEMEDİM

18. İLAÇ DIŞI YÖNTEMİ NE KADAR KULLANDINIZ
( ) 1 AY VE ALTI ( ) 1- 3 AY ( ) 3-6 AY ( ) 6 AY VE ÜSTÜ

19. İLAÇ DIŞI YÖNTEMİ KULLANMAYA DEVAM EDİYOR MUSUNUZ
( ) EVET ( ) HAYIR

20. CEVAP HAYIR İSE İLSÇ DIŞI YÖNTEMİ TEKRAR KULLANMAYI DÜŞÜNÜR MÜSÜNÜZ
( )EVET ( ) HAYIR

21. İLAÇ DIŞI YÖNTEMİ NEDEN BIRAKTINIZ
( ) PARAM OLMADIĞI İÇİN
( ) İŞE YARAMADIĞINI DÜŞÜNDÜM
( ) ULAŞIM ZOR
( ) YAN ETKİLERİ OLABİLECEĞİNİ DÜŞÜNDÜM

22. KULLANDIĞINIZ ALTERNATİF YÖNTEMİ BAŞKASINA TAVSİYE EDER MİSİNİZ
( ) EVET ( ) HAYIR

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

EPİLEPSİ TANILI HASTALARDA TAMAMLAYICI VE ALTERNATİF TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN KULLANIMININ ARAŞTIRILMASI

Dr. Abdullah Salih ÜNAL

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 18.06.2010
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 09.09.2014
Uzmanlık Sınavı Tarihi : 09.09.2014
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Hüseyin TAN
Jüri üyesi : Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Jüri üyesi : Prof. Dr. Handan ALP
Jüri üyesi : Prof. Dr. Şevki ÖZDEMİR
Jüri üyesi : Prof. Dr. Hüseyin TAN
Jüri üyesi : Prof. Dr. Celalettin KOŞAN

Prof. Dr. Mehmet Cahit KARAKELLEOĞLU
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı

EYLÜL-2014
ERZURUM