



Yaşlılarda Epilepsi *Epilepsy in the Elderly*

Belgin Petek Balcı¹, Aytül Mutlu¹, Feriha Özer², Özlem Çokar¹

¹Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Amaç: Epilepsi yaşlılarda sık görülen bir hastalıktır, ancak etiyojisi, klinik sunumu, eşlik eden hastalıkları ve prognozu genç hastalardan farklıdır. Bu çalışmada epilepsi nedenleri, yaşlılarda nöbet tipleri, elektroensefalografi (EEG) bulguları araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: İlk epileptik nöbetini geçiren ve altmış beş yaş üzerinde 95 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, epilepsi tipi, EEG bulguları, manyetik rezonans görüntüleme ve/veya kranial tomografi bulguları, etiyojisi, eşlik eden hastalıklar ve verilen antiepileptik tedaviler değerlendirildi.

Bulgular: Hastalarımızın yaş ortalaması 75 idi ve 50 (%56) hasta erkekti. Doksan beş hastanın 55'inde (%58) parsiyel tipte nöbet, 36'sında (%38) jeneralize tonik klonik nöbet ve 4'ünde (%4) jeneralize status epileptikus vardı. İnteriktal EEG'de fokal epileptiform aktivite sıklığı %32,6 idi. Nöbetler hastaların %85'inde (81 hasta) monoterapi ile %15'inde (14 hasta) politerapiyle kontrol altında idi. Çalışmamız serebrovasküler hastalıkların, en sık (%63) etyolojik neden olduğunu gösterdi. Yaş ve nöbet sıklığı ve EEG anormallikleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Ancak yaş ve eşlik eden hastalıklar arasında anlamlı bir ilişki saptandı.

Sonuç: Sonuçlarımız fokal nöbetlerin yaşlı epilepsinin en sık belirtisi olduğunu desteklemektedir. Serebrovasküler hastalıklar yaşlılarda epilepsinin en fazla rastlanan etyolojik nedenidir. Monoterapi hastaların çoğunluğunda yeterlidir. Yaşlı nüfusun devamlı büyümesi, doğru tanı ve etkili tedavi gereksinimini arttırmaktadır. (Türk Nöroloji Dergisi 2015; 21:62-7)

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, nöbet tipi, EEG, tedavi, yaşlı hastalar

Summary

Objective: Epilepsy is frequently seen in the elderly, but its etiology, clinical presentation, comorbidities, and prognoses are different than younger patients. In this study, we investigated types of seizures, electroencephalography (EEG) findings and the cause of epilepsy in the elderly.

Materials and Methods: We retrospectively analyzed 95 patients who were 65 years old or older, and who had an epileptic seizure for the first time. Type of epilepsy, age, EEG findings, magnetic resonance imaging and/or cranial tomography findings, etiology, comorbidities and antiepileptic medication were evaluated.

Results: The average age of our patients was 75, and 50 (56%) patients were male. Among 95 patients, 55 (58%) had focal seizures, 36 (38%) had generalized tonic-clonic seizures and 4 (4%) had convulsive status epilepticus. The frequency of focal interictal epileptiform activity was 32.6% patients. Seizures were responsive to treatment administered as monotherapy in 81 (85%) patients and as polytherapy in 14 (15%) patients. Our study showed that cerebrovascular disease was the most common (63%) etiological cause identified. There was no significant relationship between age and frequency of seizures and EEG abnormalities. However, a significant correlation was found between age and comorbidities.

Conclusion: Our results supported the focal seizure is the most common manifestation of epilepsy in the elderly. Cerebrovascular disease is the most common etiological cause of epilepsy in the elderly. Monotherapy is sufficient in the majority of patients. Continuous growth of the elderly population is increasing the need for accurate diagnosis and effective treatment. (Turkish Journal of Neurology 2015; 21:62-7)

Key Words: Epilepsy, seizure type, EEG, treatment, elderly patients

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Belgin Petek Balcı, Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 216 462 24 98 E-posta: belginp1@yahoo.com

Geliş Tarihi/Received: 06.02.2015 **Kabul Tarihi/Accepted:** 05.03.2015

Giriş

Epilepsinin tüm yaşlar için yaşam boyu prevalansı 10,3/1000'dir (1,5-57/1000) (1). Epidemiyolojik çalışmalarda nöbetlerin 75 ve üzeri yaşta daha sık görüldüğü bildirilmiştir (2,3). Epilepsi, kronik nörolojik hastalıklar arasında serebrovasküler hastalıklar (SVH) ve demanstan sonra 3. sıklıkta görülmektedir (4). Yaşlılarda akut gelişen bir hastalık durumunda provoke edilen nöbetlerin görülme sıklığı genç yaş grubuna oranla daha fazladır (5). Akut nöbetlerin %30'u yaşlılarda status epileptikus olarak ortaya çıkmaktadır (5). Akut nöbetlerin ortaya çıkmasını metabolik ve elektrolit bozuklukları, hipo-hiper glisemi, üremi, hiponatremi, hipokalsemi, hipotiroidizm, enfeksiyonlar ve hepatik, kardiyak ve solunum yetmezlikleri, akut dönem SVH'lar tetikleyebilmektedir (5,6). Provoke edilmeyen nöbetlerde ise etiyojijiyi yaşlılarda öncelikle kronik dönemde SVH'lar, sessiz enfarktlar, demans, beyin tümörleri ve kafa travması oluşturmaktadır (2-5). Genç yaşta %50 oranında görülen fokal nöbet öncesi aura ve otomatizmalar yaşlılarda oldukça nadir görülür (4,5,7). Bu nedenle yaşlılarda epilepsi prezentasyonu daha az spesifiktir. Ani bilinç kayıpları, konfüzyon epizodları, dikkatsizlik periodları, senkop atakları şeklinde görülüp geçici iskemik atak, geçici global amnezi, hipo-hiper glisemi, çeşitli kardiyak aritmiler ile karışabilmektedir (5-10).

Çalışmamızın amacı, epilepsi polikliniğine yönlendirilen 65 ve 65 yaş üstü hastalarda epilepsi nedenleri, nöbet tipleri ve EEG bulgularını klinik olarak analiz etmektir.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda epilepsi polikliniğinde izlenen; ilk nöbeti 65 ve 65 yaş üzerinde başlayan, en az 2 kez aralıklı nöbet geçiren hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Metabolik bozukluk, enfeksiyon, organ yetmezlikleri gibi akut durumsal nöbet geçirenler çalışmaya dahil edilmedi. Hastalar 65-75 yaş aralığı ve 75 yaş üstü olacak şekilde 2 yaş grubuna ayrıldı. Hastalarda rutin skalp elektroensefalografi (EEG) bulguları, beyin tomografisi (BT) ve/veya beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları ve eşlik eden diğer hastalıklar araştırıldı. Nöbet tipleri klinik öykü göz önüne alınarak sınıflandırıldı.

İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı istatistiklerle hastaların yaş, cinsiyet, nöbet sayıları, EEG bulguları, görüntüleme bulguları, nöbet çeşitleri ve ek hastalıkları belirlendi. Ardından EEG bulgusu olan ve olmayan, ek hastalığı olan ve olmayan hastalar olarak gruplara ayrıldı ve

gruplar arasında yaş ve nöbet sayıları açısından Mann-Whitney U testi ile karşılaştırma yapıldı.

Bulgular

Takip süreleri 11 ay-10 yıl (ortalama: 36,11 ay) arasında değişen 45'i kadın, 50'si erkek 95 hasta değerlendirildi. Altmış beş-75 yaş aralığında 42 hasta, 75 yaş ve üstü aralığında 53 hasta vardı. Ortalama yaş 76,53 (ss: 5,78 dağılım aralığı 65-91) olup, cinsiyetler arası belirgin fark saptanmadı. Ortalama nöbet sayısı 3,42 (ss:1.60, dağılım aralığı: 1-7) idi ve cinsiyetler arası belirgin fark yoktu.

Hastalarımızda en fazla görülen nöbet tipi (%57,8) parsiyel nöbetlerdi ve en çok basit parsiyel nöbet (BPN) görülmekteydi (Tablo 1). EEG bulguları incelendiğinde en sık (%32,6) fokal yavaşlama ve fokal epileptik deşarjlar görüldü. Yirmi iki hastanın EEG'si normaldi, jeneralize tonik klonik nöbet (JTKN) geçiren 36 hastadan 34'ünün EEG'de ise jeneralize epileptiform deşarj saptanmadı. Yaş grupları arasında EEG bulguları karşılaştırıldığında belirgin fark olmadığı saptandı (Tablo 2).

Üç hasta dışında tüm hastalara kranial görüntüleme (BT/MRG) yapıldı. Hastalarda en çok SVH, daha sonra lökoareozis ve kortikal atrofi saptandı. Laküner enfarkt ve hematoma 65-75 yaş aralığında fazla iken geniş damar enfarktı 75 yaş ve üzerinde fazlaydı (Tablo 3). Serebrovasküler hastalık ile nöbet gelişiminin zamansal bağlantısı 34 hastada netleştirilebildi. On iki (%35,3) hastada inme sonrası erken nöbet, 22 (%64,7) hastada ise geç nöbet geliştiği öğrenildi.

Hastaların 30'unda eşlik eden başka bir hastalık yoktu; 65 hastada epilepsinin yanında ek bir ya da birden fazla hastalığın olduğu tespit edildi (Tablo 4). Hastalarımız EEG bulgusu varlığı ve ek hastalık varlığına göre nöbet sayısı ve yaş grupları açısından analiz edildiğinde, yaşa bağlı olarak ek bir hastalığın görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede artmıştı (p=0,013) (Tablo 5). Nöbet sıklığı ile ek hastalık arasında bir bağlantı saptanamadı.

Hastalarımızın %85'inin nöbetleri monoterapi ile kontrol altındaydı (Tablo 6). Politerapi alanların yalnızca 1'i üçlü tedavi alırken diğerleri ikili tedavi almaktaydı. Remisyonda olan hasta bulunmayıp, dirençli epileptik nöbeti olan hastamız yoktu.

Tartışma

Epilepsi çocuk, ergen ve genç erişkin hastalığı gibi düşünülse de yaşlılarda da yüksek oranda görülmektedir. İleri yaşta epilepsi,

Tablo 1. Hastaların nöbet tipleri*

Nöbet Tipleri	Hasta Sayısı (n)	n (%)	65-75 y	65-75 y (%)	≥75 y	≥75 y (%)
JTKN	36	37,9	13	30,9	23	43,4
BPN	19	20	12	28,6	7	13,2
BPN ve SJN	16	16,8	7	16,7	9	16,9
KPN	12	12,6	7	16,7	5	9,4
KPN ve SJN	8	8,4	3	7,1	5	9,4
KSE	4	4,2	0	0	4	7,5

JTKN: Jeneralize tonik klonik nöbet, SJN: Sekonder jeneralize nöbet, BPN: Basit parsiyel nöbet, KPN: Kompleks parsiyel nöbet, KSE: Konvulziv status epileptikus
*Hasta ve hasta yakınlarından alınan öyküye dayanılarak sınıflandırılmıştır.

inme ve demanstan sonra üçüncü sıklıkta görülmektedir (3). Günümüzde beklenen yaşam süresinin artmasıyla yaşlı epilepsi insidansını da arttırmaktadır (6,7,11). Epilepsi insidansı toplumda 100,000'de 80,8 iken; 65-69 yaş arası 100,000'de 85, 80 yaş sonrası ise 100,000'de 135'tir (12).

Yaşlı hastalarda çoğunlukla parsiyel nöbetler görülmektedir. Biz de çalışmamızda en sık (%57,8) parsiyel nöbet, ikinci sıklıkta (%37,9) JTNK saptadık. Ancak alt grupları incelediğimizde 75 ve üzeri yaşta JTNK sıklığının arttığı (%43,4) ve parsiyel nöbetlere yakın oranlarda olduğunu (%48,3) tespit ettik. Parsiyel nöbet geçiren hastalarımızın çoğunluğunu (%36,8) basit parsiyel nöbetler (BPN) oluşturuyordu. Daha önceki çalışmalardan farklı olarak hastalarımızda JTNK oranı yüksek (%37,9) bulundu (4,5,9). Ancak JTNK geçiren hastaların EEG incelemelerinde jeneralize epileptiform deşarj oranlarının düşük bulunması, hatta çoğunlukla fokal bulguların görülmesi nedeniyle JTNK geçirdiği ifade edilen hastaların bir kısmında nöbet anamnezinin çok iyi alınmamış olabileceği düşünüldü. Mısırlı ve ark.'nın çalışmaları da bizim çalışmamıza benzer şekilde jeneralize nöbet oranı yüksek (%46) bildirilmiştir (13). Paradowski ve

ark.'nın çalışmasında JTNK geçirenler %33,8 kompleks parsiyel nöbet (KPN) geçirenler %65,2 olarak bildirilmiştir (4). Aynı çalışmada hasta alt grupları arasında yaş oranı yükseldikçe KPN sıklığının arttığı tespit edilmiştir. Bizim hastalarımızda ise her iki yaş grubunda da parsiyel nöbetlerin fazla olduğu gözlenmekle birlikte, 75 yaş ve üzeri grupta JTNK nöbetlerin arttığı dikkati çekiyordu.

Hastalarımızın %67,4'ünün EEG'leri anormaldi, çoğu fokal olmak üzere %35,8'i epileptiform aktivite göstermekteydi. Yaş grupları arasında EEG bulgularında fark yoktu. Sinha ve ark., çalışmamıza benzer şekilde inceledikleri hastaların 2/3'ünde EEG bozukluğu ve bu hastaların da yaklaşık yarısında epileptiform aktivite saptamışlardır (9). Tanaka ve ark. da çalışmalarında hastaların EEG'lerinde %72,9 (n=51) fokal epileptiform deşarj, %11,4 (n=8) fokal ya da jeneralize yavaşlama, %15,7 (n=11) normal olarak bildirmişlerdir (14). Yaşlı epileptiklerde hasta ve hasta yakınlarından alınan klinik öyküye dayanarak gruplama yapıldığında JTNK sıklığı yüksek iken, bu oran rutin skalp EEG'sine yansımamaktadır. Önceki çalışmalarda bildirildiği gibi yaşlılarda rutin skalp EEG'sinin tanı sensitivitesi ve

Tablo 2. Hastaların elektroensefalografi bulguları

EEG bulguları	Hasta sayısı (n)	n (%)	65-75 y	65-75 y (%)	≥75 y	≥75 y (%)
EEG yapılamayan	9	9,5	7	16,7	2	3,8
Normal EEG	22	21,05	10	23,8	12	22,6
FY	24	25,3	7	16,7	17	32,1
DY	6	6,3	2	4,8	4	7,5
FY ve FED	31	32,6	14	33,3	17	32,1
FY ve/veya FED ve SJFED	1	1,1	1	2,4	0	0
JED	2	2,1	1	2,4	1	1,9

FY: Fokal yavaşlama, DY: Diffüz yavaşlama, FED: Fokal epileptik deşarj, SJFED: Sekonder jeneralize fokal epileptik deşarj, JED: Jeneralize epileptik deşarj, EEG: Elektroensefalografi

Tablo 3. Hastaların görüntüleme bulguları

Görüntüleme (BT/MRG)	Hasta sayısı n	n (%)	65-75 y	65-75 y (%)	≥75 y	≥75 y (%)
Görüntüleme yapılamayan	3	3,2	1	2,4	2	3,8
Normal	7	7,4	5	11,9	2	3,8
Geniş damar enfarktı	39	41,1	17	40,5	22	41,5
Laküner enfarkt	13	13,7	7	16,7	6	11,3
Hematom (kronik dönem)	7	7,4	5	11,9	2	3,8
Hematom ve enfarkt	1	1,1	1	2,4	0	0
Kortikal atrofi	6	6,3	0	0	6	11,3
Lökoareozis	8	8,4	1	2,4	7	13,2
Ensefalomalazi	3	3,2	3	7,2	0	0
Anjiom	2	2,1	1	2,4	1	1,9
Sinüs trombozu	2	2,1	1	2,4	1	1,9
Subdural hematoma	1	1,1	0	0	1	1,9
Yer kaplayan lezyon (meningioma)	1	1,1	0	0	1	1,9
Küçük damar hastalığı ve Kortikal atrofi	2	2,1	0	0	2	3,8

BT: Beyin tomografisi, MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

spesifitesi düşüktür (6). Bu nedenle klinik öykü ve rutin skalp EEG bulguları tanı için yeterli olmadığında uzun süreli video EEG monitorizasyonunun tanı koymada yardımcı olabileceği bildirilmiştir (4,6). Hastalarımızda klinik olarak tanı şüphesi olmamakla birlikte epilepsi sınıflandırılması açısından EEG ve nöbet tipi uyumu olmayan hastalarda uzun süreli video EEG monitorizasyonun yararlı olabileceği düşünüldü. Karaçayır ve ark. inme sonrası nöbet geçiren hastaların EEG'de çalışmamıza benzer şekilde en çok fokal yavaşlama ve fokal epileptik deşarj saptadıklarını bildirmişlerdir (15,16).

Yaşlı epileptiklerin etiyolojisinde ilk sırada SVH daha sonra nörodejeneratif hastalıklar, beyin tümörü, travma ve diğer nedenler gelmektedir (7,13). Toplum bazlı epidemiyolojik çalışmaların sonuçları SVH sonrası ilk yılda epilepsi riskinin toplum geneline göre 17 kat arttığını göstermektedir (17). Biz de kranial görüntülemelerde en çok SVH (%63,2) tespit ettik. Serebrovasküler hastalıkları olan hastalarımızda en fazla

39 (%41,1) geniş damar enfarktı, sonra sırasıyla 13 (%13,7) laküner enfarkt ve 7 (%7,4) kronik dönem hematoma saptadık. Bulgularımız önceki çalışmaların sonuçlarına benzerdi (14-16,18). İnme sonrası kortikal etkilenme epileptik nöbetlerde belirli risk faktörü olmakla birlikte yapılan çalışmalarda sadece subkortikal tutulumun da nöbetlere yol açabildiği bildirilmiştir (16). Paradowski ve ark. yaptıkları çalışmada en sık neden olarak SVH saptadıklarını, bir hastada sessiz enfarkt tespit ettiklerini, en yaşlı alt grupta ise SVH dışında lökoareozis saptadıklarını bildirmişlerdir (4). Aynı çalışmada yaş oranı arttıkça lökoareozisin daha fazla görüldüğünü (%56,5) bunun kan akımının azalmasına bağlı farklı serebral korteks alanlarında oksijen tüketiminin azalması ile epileptik risk faktörü olabileceğini bildirmişlerdir (4). Bizim hasta alt grupları içinde lökoareozis ve kortikal atrofi 75 yaş ve üzerinde istatistiksel olarak anlamlılık ifade etmese bile daha fazla gözlenmiştir. Çalışmamızda etiyolojik neden olarak kafa travması saptanmazken, beyin tümörü %1,1 bulunmuştur. Bir çok

Tablo 4. Hastaların epilepsi dışı ek hastalıkları

Ek hastalık	Hasta sayısı (n)	n (%)	65-75 y	≥75 y
Hastalığı yok	30	31,6	19	11
HT	21	22,1	9	12
DM	6	6,3	4	2
HL	5	5,3	0	5
Demans	9	9,5	2	7
Depresyon	2	2,1	0	2
PH	2	2,1	0	2
DM+HT	5	5,3	1	4
HT+KY	5	5,3	3	2
KY+by-pass operasyonu	2	2,1	1	1
Tiroid Bozuklukları	1	1,1	0	1
DM+Depresyon+PH	2	2,1	2	0
Astım	1	1,1	1	0
MM	1	1,1	0	1
İKH	1	1,1	0	1
PH+HT+Demans	1	1,1	0	1
HT+PH	1	1,1	0	1

HT: Hipertansiyon DM: Diabetes mellitus, KY: Kalp yetmezliği, HL: Hiperlipidemi, PH: Parkinson hastalığı, MM: Multipl myelom, İKH: İskemik kalp hastalığı

Tablo 5. Elektroensefalografi bulgusu ve ek hastalık varlığına göre yaş ve nöbet sayılarının karşılaştırılması

	EEG bulgusu		z	P
	Var (n=64)	Yok (n=22)		
Yaş	77,38±6,09	74,82±4,82	-1,62	0,106
Nöbet Sayısı	3,38±1,60	3,59±1,53	-0,69	0,488
Ek Hastalık				
	Var (n=65)	Yok (n=30)		
Yaş	77,55±5,87	74,30±4,97	-2,50	0,013
Nöbet Sayısı	3,47±1,48	3,40±1,66	-0,53	0,596

EEG: Elektroensefalografi

Tablo 6. Hastaların kullandığı antiepileptik ilaçlar

Kullanılan antiepileptikler	Sıklık n	Yüzde (%)	65-75 y	≥75 y
İlaç kullanmıyor	3	3,2	2	1
Fenitoin	9	9,5	1	8
Karbamazepin	44	46,3	22	22
Valproat	6	6,3	3	3
Okskarbazepin	11	11,6	4	7
Lamotrijin	2	2,1	1	1
Levıtirasetam	9	9,5	2	7
Fenitoin ve Levıtirasetam	1	1,1	1	0
Fenitoin ve Maliasin	3	3,2	2	1
Valproat ve Levıtirasetam	2	2,1	2	0
Topiramet ve Gabapentin	1	1,1	0	1
Topiramet ve Levıtirasetam	1	1,1	1	0
Gabapentin ve Barbeksaklon	1	1,1	0	1
Levıtirasetam ve Barbeksaklon	1	1,1	1	0
Karbamazepin, Valproat ve Levıtirasetam	1	1,1	0	1

çalışma etiyolojik neden olan kafa travmalarını (kronik alkolizme bağlı) %3-4 ve beyin tümörünü %5-10 olarak bildirmiştir (1-5). Çalışmamızda bu oranın çok düşük olması hastanemizde kafa travması ve beyin tümörüne bağlı epileptik nöbetlerin nöroşirurji kliniği tarafından takip edilmesine bağlı olabilir.

Hastalarımızın tamamına yakınında (%96,8) kranial görüntüleme (BT/MRG) yapıldı. Hastalarımızın %63,2'sinde vasküler lezyon, %8,4'ünde lökoareosiz ve %6,3'ünde kortikal atrofi saptandı. Laküner enfarkt ve hematom 65-75 yaş aralığında fazla iken geniş damar enfarktı 75 yaş ve üzerinde fazlaydı. Çalışmamızda SVH ile nöbet gelişiminin zamansal bağlantısı 34 hastada netleştirilebildi. 12 (%35,3) hastada inme sonrası erken nöbet, 22 (%64,7) hastada ise geç nöbet geliştiği öğrenildi. Temprano ve ark.'nın çalışmasında SVH sonrası nöbetler bizimki ile benzer olarak erken dönemde %36,6, geç dönemde %63,4 olarak bildirilmiştir (10). İnme sonrası geç başlangıçlı nöbetlerde kortikal ve geniş enfarktların riski anlamlı derecede arttırdığı bir çok çalışmada bildirilmiştir (19,20).

Hastalarımızda epilepsi dışında ek hastalık olarak en fazla hipertansiyon (%22,1), daha sonra demans %9,5 görüldü. Demansta epilepsi insidansı çok değişken oranlarda (%5-64) bildirilmiştir (21). Non-vasküler demans ve Alzheimer hastalığı ilerlediğinde epileptik nöbet geçirme insidansı artmaktadır. Ayrıca erken başlayan demanslarda da nöbet geçirme riskinin yüksek olduğu bildirilmiştir (21,22). Bizim hastalarımızın büyük çoğunluğu 75 ve üzeri yaş grubundaydı ve hiçbirisi erken evre demans değildi. Hastalarımızda ayrıca HT, Hiperlipidemi 75 ve üzeri yaş grubunda daha fazla iken DM 65-75 yaş aralığında fazla idi.

Yaşlı epileptik hastalarda epilepsi nöbetleri genellikle iyi huyludur ve tekli antiepileptiklere iyi yanıt vermektedir. Tanaka ve ark. çalışmalarında monoterapi ile nöbetleri kontrol altında olan yaşlı hastaların oranı %77,8 olarak bildirilmiştir (23). Bizim çalışmamızda da hastaların %85'inin nöbetleri monoterapi ile kontrol altındaydı. Hastalarımızın büyük çoğunluğu (%46,3) karbamazepin ve okskarbazepin (%11,6) kullanılmaktaydı.

Hastalarımızda EEG bulgusu varlığı ile yaş ve nöbet sıklığı arasında bir bağlantı yoktu. Ek hastalık varlığı ve nöbet sıklığı arasında da bir bağlantı saptanmadı ancak ek hastalık varlığı ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptandı (p=0,013). Literatür incelendiğinde daha önce bu konuyu irdeleyen bir araştırmaya rastlanmadı.

Hastalarımızın %37'sinde etiyolojik neden tam olarak saptanamadı. Etiyolojik neden bulunamayanların %21'inde kortikal atrofi, periventriküler iskemi ve lökoareozis, küçük damar hastalığı gibi yaş oranı yükseldikçe görülme sıklığı artan, fakat epilepsi patojenezinde yeri tartışmalı lezyonlar mevcuttu. Önceki çalışmalarda da bizim bulgularımızı destekler şekilde yaşlı epileptiklerin çoğunluğunda etiyolojik neden olarak en fazla SVH saptanmıştır (5-7,13).

Sonuç olarak yaşlılıkta ortaya çıkan epilepsilerin çoğunluğu parsiyel nöbetler şeklinde olup monoterapi ile kontrol altına alınabilmektedir. Ancak yaşlılarda parsiyel nöbetlerin bazen sadece konfüzyonel atak şeklinde ortaya çıkması ve klinik öyküde belirtilen nöbet tipinin rutin skalp EEG'sine yansımabilmesi nedeniyle bazen eksik veya yanlış tanı konulabilmektedir. Bu yüzden yaşlı epileptik hastalarda rutin EEG'nin yanı sıra video-EEG incelemesinin yapılması tanı koymada yararlı olabilir. Yaş artımı ile birlikte epilepsi yanında ek hastalık bulunma oranı artmaktadır. Ancak, sevindirici bir şekilde ek hastalık ile nöbet sıklığı arasında bağlantı bulunmamıştır. Yaşlılarda epilepside etiyolojik neden olarak en çok SVH görülmekle birlikte nörodegeneratif süreçler açısından düzenli aralarla yapılacak klinik ve görüntüleme takipleri nedeni ortaya koymada yararlı olacaktır.

Teşekkür

Çalışmanın istatistik hesapları için verdiği destekten dolayı İlhan Atagün'e teşekkür ederiz.

Etik Kurul Onayı: Çalışmanın etik kurul onayı alınmıştır.

Hasta Onayı: Çalışma retrospektif tarama çalışması olduğundan hasta onamı alınmamıştır.

Konsept: Belgin Petek Balcı, Aytül Mutlu, Feriha Özer

Dizayn: Belgin Petek Balcı, Aytül Mutlu
Veri Toplama veya İşleme: Belgin Petek Balcı, Aytül Mutlu, Özlem Çokar
Analiz veya Yorumlama: Belgin Petek Balcı, Aytül Mutlu, Özlem Çokar
Literatür Arama: Belgin Petek Balcı, Aytül Mutlu, Feriha Özer
Yazan: Belgin Petek Balcı
Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu ve Editörler kurulu dışında olan kişiler tarafından değerlendirilmiştir.
Çıkar Çatışması: Yazarlar tarafından çıkar çatışması bildirilmemiştir.
Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıklarını bildirmişlerdir.

Kaynaklar

1. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:433-443.
2. Miskov S, Roje Bedekovic M, Mikula I, Demarin V. Etiology and treatment of epilepsy in the elderly. *Acta Med Croatica* 2005;59:63-67.
3. Cloyd J, Hauser W, Towne A, Ramsey R, Mattson R, Gilliam F, Walczak T. Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly. *Epilepsy Res* 2006;68(Suppl 1):39-48.
4. Paradowski B, Zagrajek MM. Epilepsy in middle-aged and elderly people: a three-year observation. *Epileptic Disord* 2005;7:91-95.
5. Brodie MJ, Kwan P. Epilepsy in elderly people. *BMJ* 2005;331:1317-1322.
6. Brodie MJ, Elder AT, Kwan P. Epilepsy in later life. *Lancet Neurol* 2009;8:1019-1030.
7. Werhahn KJ. Epilepsy in the elderly. *Nervenarzt* 2012;83:201-204.
8. Arain AM, Abou-Khalil BW. Management of new-onset epilepsy in the elderly. *Nat Rev Neurol* 2009;5:363-371.
9. Sinha S, Satishchandra P, Kalband BR, Thennarasu K. EEG observations in elderly with new onset seizures: from developing country perspective. *J Clin Neurophysiol* 2011;28:388-393.
10. Temprano T, Salas-Puig J, Calleja-Puerta S, Zanabili Al-Sibbai AA, Lahoz CH. Post-stroke epilepsy. *Rev Neurol* 2009;48:171-177.
11. Hauser WA. Seizure disorders: the changes with age. *Epilepsia* 1992;33(suppl 4):6-14.
12. Wallace H, Shorvon S, Tallis R. Age-specific incidence and prevalence rates of treated epilepsy in an unselected population of 2,052,922 and age-specific fertility rates of women with epilepsy. *Lancet* 1998;352:1970-1973.
13. Mısırlı CH, Erdoğan N, Tunalı F, Aktura D, Tanyel T. Yaşlı hastalarda epilepsi profili. *Epilepsi* 2014;20:35-38.
14. Tanaka A, Akamatsu N, Shouzaki T, Toyota T, Yamano M, Nakagawa M, Tsuji S. Clinical characteristics and treatment responses in new-onset epilepsy in the elderly. *Seizure* 2013;22:772-775.
15. Karaçayır SS, Balcı K, Asil T, Çelik Y. Beyin damar hastalığı sonrası gelişen epileptik nöbetler. *Balkan Med J* 2006;23:127-134.
16. Misirli H, Ozge A, Somay G, Erdoğan N, Erkal H, Erenoğlu NY. Seizure development after stroke. *Int J Clin Pract* 2006;60:1536-1541.
17. Jungehulsing GJ, Heuschmann PU, Holzkamp M, Schwab S, Kolominsky-Rabas PL. Incidence and predictors of post-stroke epilepsy. *Acta Neurol Scand* 2013;127:427-430.
18. So EL, Annegers JF, Hauser WA, O'Brien PC, Whisnant JP. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology* 1996;46:350-355.
19. Veliöğlu SK, Özmenoğlu M, Boz C, Alioğlu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke* 2001;32:1169-1172.
20. Okuda S, Takano S, Ueno M, Hamaguchi H, Kanda E. Clinical features of late-onset poststroke seizures. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2012;21:583-586.
21. Conrad J, Pawlowski M, Dogan M, Kovac S, Ritter MA, Evers S. Seizures after cerebrovascular events: risk factors and clinical features. *Seizure* 2013;22:275-282.
22. Friedman D, Honig LS, Scarmeas N. Seizures and epilepsy in Alzheimer's disease. *CNS Neurosci Ther* 2012;18:285-294.
23. Scarmeas N, Honig LS, Choi H, Cantero J, Brandt J, Blacker D, Albert M, Amatniek JC, Marder K, Bell K, Hauser WA, Stern Y. Seizures in Alzheimer Disease: who, when, and how common? *Arch Neurol* 2009;66:992-997.