

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

BİLİŞSEL GELİŞİM GERİLİĞİ VE/VEYA DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI
OLAN VE OLMAYAN ROLANDİK EPİLEPSİ TANILI
HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

DR. YASEMİN ÖZGEN

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

KOCAELİ

2020

T.C.
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

BİLİŞSEL GELİŞİM GERİLİĞİ VE/VEYA DAVRANIŞ BOZUKLUKLARI
OLAN VE OLMAYAN ROLANDİK EPİLEPSİ TANILI
HASTALARIN KARŞILAŞTIRILMASI

DR. YASEMİN ÖZGEN

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI: ÖĞR. GÖR. DR. MESUT GÜNGÖR
ARAŞTIRMA ETİĞE UYGUNLUK ONAYI: KÜ GOKAEK 2019/343

KOCAELİ

2020

İÇİNDEKİLER DİZELGESİ

TEŞEKKÜR	1
KISALTMALAR DİZELGESİ	2
TABLolar DİZELGESİ	3
ŞEKİLLER DİZELGESİ	4
1. GİRİŞ VE AMAÇ	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. Epilepsi	7
2.2.Epilepsi Sınıflaması.....	7
2.3. Çocukluk Çağı Selim Fokal Epilepsileri	11
2.3.1. Rolandik Epilepsi (Çocukluk Çağının Sentrot temporal Dikenli Selim Epilepsisi)....	12
2.3.1.1. Epidemiyoloji	12
2.3.1.2. Etiyoloji	12
2.3.1.3. Nöbetler	13
2.3.1.4. EEG Bulguları	14
2.3.1.5. Tanısal yaklaşım	17
2.3.1.6. Tedavi	17
2.3.1.7. Prognoz.....	18
2.3.1.8. Rolandik Epilepsi’de Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozuklukları	19
2.3.1.8.1. Rolandik Epilepsi ve Zeka.....	19
2.3.1.8.2. Rolandik Epilepsi ve Dil	20
2.3.1.8.3. Rolandik Epilepsi ve Bellek	20
2.3.1.8.4. Rolandik Epilepsi ve Davranış Bozuklukları	20
2.3.1.9. Rolandik Epilepsi’de Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozuklukları ile EEG ilişkisi.	22
2.3.1.10. Rolandik Epilepsi’de Remisyon Sonrası Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozuklukları	22
2.3.1.11. Rolandik Epilepsi’de Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozukluklarının Antiepileptik İlaçlarla Tedavisi	23
2.3.2. Panayiotopoulos Sendromu (Çocukluk çağı erken başlangıçlı selim oksipital epilepsisi).....	23
2.3.3. Gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı oksipital epilepsisi (Çocukluk çağı geç başlangıçlı selim oksipital epilepsisi)	25
3. GEREÇ ve YÖNTEM	26

3.1. Katılımcıların Seçimi.....	26
3.2. Yöntem	26
3.3. Gereçler	27
3.3.1. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay) (T-DSM-IV-Ö)	27
3.3.2. Wechsler Çocuklar için Zekâ Ölçeği – Geliştirilmiş formu (WISC-R)	28
3.4. Verilerin İstatiksel Analizi.....	30
4. BULGULAR	32
4.1. Demografik ve Klinik Özellikler	32
4.2. Zekanın değerlendirilmesi	40
5. TARTIŞMA.....	43
6. SONUÇLAR.....	49
7. ÖZET	51
8. İNGİLİZCE ÖZET	52
9. EKLER	53
Ek-1. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay) (Anne-Baba Formu).....	53
10. KAYNAKÇA	57

TEŞEKKÜR

Bilgi ve tecrübeleri ile iyi bir çocuk hekimi olabilmem için emek veren Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Metin Aydoğan başta olmak üzere, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalının tüm saygıdeğer öğretim üyelerine,

Tez çalışmamın yürütülmesinde yol gösterici olan, bana değerli vaktini ayıran, bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım tez danışmanım Öğr. Gör. Dr. Mesut Güngör'e,

Çocuk Nörolojisi rotasyonum sırasında deneyimlerini paylaşan, tez çalışmam konusunda yardımcı olan ve bana değerli vaktini ayıran Prof. Dr. Bülent Kara'ya,

Hep yanımda olduğunu hissettiren, tez çalışmamda benden desteğini eksik etmeyen çok sevdiğim ablam Uzm. Dr. Gonca Bektaş'a,

Tez çalışması sırasında desteğini esirgemeyen Psikolog Mahire Kutlu'ya,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum kliniğimizdeki diğer değerli uzman doktor, asistan doktor ve hemşire arkadaşlarıma,

Çalışmaya katılmayı kabul eden tüm çocuklara ve ailelerine,

Zor çalışma dönemimde bana her zaman destek olan, varlıklarını her zaman yanımda hissettiğim, benden sevgilerini ve yardımlarını esirgemeyen aileme ve eşime sevgi, saygı ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Yasemin ÖZGEN
Eylül 2020, KOCAELİ

KISALTMALAR DİZELGESİ

EEG: Elektroensefalogram

RE: Rolandik Epilepsi

ILAE: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği

PS: Panayiotopoulos Sendromu

CSWS: Uykuda devamlı diken dalgalı epileptik ensefalopati

REM: Rapid Eye Movement

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

LKS: Landau-Kleffner Sendromu

ESES: Uykuda yavaş dalga statusu

AEİ: Antiepileptik ilaç

DEHB: Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu

T-DSM-IV-Ö: Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay)

WISC-R: Wechsler Çocuklar için Zekâ Ölçeği - Geliştirilmiş formu (WISC-R)

TABLolar DİZELGESİ

Tablo 1. ILAE 2017 Nöbet Tiplerinin Sınıflandırılması Temel Versiyon.....	9
Tablo 2. ILAE 2017 Nöbet Tiplerinin Sınıflandırılması Genişletilmiş Versiyon.....	10
Tablo 3. ILAE 2017 Epilepsi Sınıflamasında üç boyutlu yaklaşım.....	11
Tablo 4. Tüm katılımcıların demografik özellikleri.....	32
Tablo 5. Davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı (grup 1) ve davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı (grup 2) hastaların demografik açıdan karşılaştırılması.....	33
Tablo 6. Rolandik epilepsili çocukların nöbet başlangıç yaşı.....	34
Tablo 7. Nöbetlerin ortaya çıkış zamanı.....	35
Tablo 8. Rolandik epilepsili çocukların özgeçmişlerinde febril nöbet öyküsü ve ailede epilepsi öyküsü.....	35
Tablo 9. Rolandik epilepsili çocukların sekonder jeneralize nöbet geçirme sıklığı.....	36
Tablo 10. Rolandik epilepsili çocukların klinik özellikleri.....	37
Tablo 11. Rolandik epilepsili çocukların nöbet sıklığı.....	38
Tablo 12. Rolandik epilepsili çocukların nöbet kontrolü.....	38
Tablo 13. Rolandik epilepsili çocukların antiepileptik tedavisi.....	39
Tablo 14. Rolandik epilepsili çocukların EEG bulguları.....	40
Tablo 15. WISC-R puan ortalamaları.....	41

ŞEKİLLER DİZELGESİ

Şekil 1. Çocukluk çağı selim fokal epilepsileri prevalansı.....	11
Şekil 2. Yüksek amplitüdlü sentrotemporal deşarjlar.....	15
Şekil 3. Sol hemisfer frontotemporal bölgede görülen rolandik epilepsi dikenleri.....	16
Şekil 4. Yüksek amplitüdlü sağ taraflı sentrotemporal deşarjlar.....	16
Şekil 5: RE tanılı hastalar.....	32
Şekil 6. Rolandik epilepsili çocukların nöbet başlangıç yaşı gruplarına göre dağılımı.....	34
Şekil 7: Davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı hastaların zeka aralıkları.....	42
Şekil 8: Davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı hastaların zeka aralıkları.....	42

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsi, beynin sürekli epileptik nöbetler üretme yatkınlığı ile karakterize, nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçları olan bir bozukluğudur ve çocukluk çağının en sık görülen nörolojik bozukluklarından biridir.^{1,2} Epilepsili çocuklar nöropsikolojik ve davranışsal-bozukluk açısından daha yüksek risk altındadır. Sendrom tipi, başlangıç yaşı, nöbet tipi ve sıklığı, interiktal epileptiform deşarjların lokalizasyonu ve sıklığı, antiepileptik ilaçlar ve aile ortamı gibi çoklu faktörler bu riski belirler.³⁻⁵

Rolandik epilepsi (RE), diğer ismi ile çocukluk çağının sentrotemporal dikenli selim epilepsisi, çocuklarda en sık görülen benign fokal epilepsi sendromudur.⁶ 1-15 yaşlarındaki epilepsili çocukların %15 kadarı RE tanısı alır. Başlangıç yaşı 1-14 yaş arasındadır ve %75'i 7-10 yaş arasında başlar. 8-9 yaş civarı pik yapar.⁷ Uykuya dalma ve uyku sırasında aktive olan sentrotemporal bölgeden kaynaklanan yüksek voltajlı keskin dalgalar RE için tipik elektroensefalogram (EEG) bulgusudur. Nöbetler genellikle uykuda fokal parasteziler ve tonik/klonik yüz kasılmaları ile ortaya çıkar ve daha sonra jeneralize olabilir.⁸ Benign olarak kabul edilir çünkü genellikle ergenlikle geriler.⁹

RE son zamanlara kadar selim bir epilepsi olarak kabul edilmekle birlikte RE tanılı çocukların özellikle hastalığın aktif döneminde kognitif, dilsel ve davranışsal bozukluklar geliştirmeye yatkın oldukları bulunmuştur.¹⁰⁻¹² Ayrıntılı nöropsikolojik çalışmalar ile RE tanılı hastaların normal zekaya sahip olduklarının gösterilmesine rağmen, genellikle dil, görsel beceriler, hafıza, dikkat gibi çeşitli alanlarda zayıflıkları olduğu ve bu durumun öğrenme bozukluklarına yol açabileceği gösterilmektedir.¹³⁻¹⁷ Bilişsel bozukluklar antiepileptik tedavi sonrası EEG'nin düzelmesi ve nöbet kontrolü ile gerileyebilirken kalıcı olarak da seyredebilir.^{18,19}

RE tanılı hastalarda yapılan çalışmalarda davranış bozuklukları gözlemlenmiştir. Yapılan çalışmalarda, RE tanılı çocukların kontrollere göre önemli ölçüde daha fazla saldırgan davranış, sosyal problemler, dikkat sorunları ve anksiyete / depresyona sahip olduğu bulunmuştur.²⁰ Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, bazı çalışmalara dayanılarak RE ilişkili bir komorbidite olarak kabul edilmiştir.²¹ Dikkat bozukluğu öğrenme ve zihinsel gelişimi olumsuz yönde etkiler, bu nedenle epilepsili çocuklarda erken tanı ve dikkat problemlerinin uygun tedavisi çok önemlidir.^{22,23}

Çalışmamızda bu bilgiler ışığında rolandik epilepsi tanılı hastalarda nörobilişsel gerilik ve davranış bozukluklarının sıklığının araştırılması ve epilepsi faktörleri ile ilişkisinin değerlendirmesi planlandı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epilepsi

Epileptik bir nöbet, beyindeki anormal aşırı veya senkron nöronal aktiviteye bağlı olarak geçici semptomların ortaya çıkmasıdır. Epilepsi, epileptik nöbetler oluşturmak için kalıcı bir yatkınlıkla ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarıyla karakterize bir beyin bozukluğudur.²⁴ Epilepsi tanısı koyabilmek için en az bir nöbet geçirilmiş olması gerekir. Beynin normal olduğu düşünülen bir kişide geçici etkenlere bağlı nöbet eşliğinin düşmesi sonucu geçirilen nöbetler epilepsi olarak kabul edilmemelidir (ateş, ilaç zehirlenmesi, kafa travması gibi durumlara bağlı gelişen nöbetler). Böyle durumlar için 'reaktif nöbet', 'akut semptomatik nöbet' ya da 'provake nöbet' isimlendirmeleri kullanılabilir.²⁵

Epilepsi, beyin kaynaklı bir hastalık olup aşağıdaki durumlardan herhangi biriyle tanımlanır.

- 24 saatten uzun zamanda en az iki tetiklenmemiş (veya refleks) nöbet geçirilmesi.
- Tek tetiklenmemiş (veya refleks) nöbet sonrasında tekrar nöbet geçirme olasılığı, iki tetiklenmemiş nöbet sonrasındaki genel tekrarlama riskine göre (bu risk en az %60 kabul edilir) benzer olması.
- Epilepsi sendromu tanısı konması.²⁴

Epilepsi, çocukluk çağının en sık görülen nörolojik bozukluklarından biridir. Çocuklarda epilepsi insidansı 40-50/100.000'dir.²⁶ Dünya çapında 15 yaşın altındaki 10,5 milyon çocuğun aktif epilepsi tanısı olduğu tahmin edilmektedir.²⁷

Epilepsi sendromları, özellikleri ve öyküleri ile birbirinden ayrılır. Epilepsi sendromları; nöbet tipi, başlangıç yaşı, özgeçmiş, soygeçmiş, fizik muayene bulguları, EEG bulguları, beyin görüntüleme bulguları ve hastalığın prognozuna göre tanımlanır.²⁸

2.2.Epilepsi Sınıflaması

Epilepsi, epileptik nöbetlere kalıcı yatkınlıkla karakterize bir beyin bozukluğu olarak tanımlanmaktadır.²⁹ Epilepsi; çok sayıda olası nöbet tipi ve sendromu, çeşitli etiyoloji ve değişken prognozla karakterize heterojen bir durumdur. Çeşitli nedenlerden dolayı doğru sınıflandırma şarttır. Bu nedenler:

- Hastanın sahip olduğu nöbet tipini, ortaya çıkma olasılığı daha yüksek olan diğer tipleri, olası nöbet tetikleyicilerini ve prognozu anlamak için bir çerçeve sağlamak.
- Komorbidite (örneğin; psikiyatrik, bilişsel) ve mortalite riskini bildirme (epilepside beklenmedik ani ölüm dahil olmak üzere).
- Uygun antiepileptik ilaç tedavisi ve epilepsi cerrahisi seçimine rehberlik etmek.³⁰

Epilepsi ile ilgili ortak sınıflama ilk kez 1969 yılında Gastaut öncülüğünde ILAE (Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği) tarafından oluşturulmuştur ve bu sınıflama altı kritere dayanmaktadır. Bu kriterler; nöbetin klinik tipi, yaş, etiyoloji, EEG'nin interiktal ve iktal özellikleri ve anatomik durumdur.^{31,32} Bu sınıflamada nöbetler jeneralize ve fokal olarak belirtilmiş, epileptik nöbet ile epileptik sendrom arasındaki fark ifade edilmiştir.

'Epilepsi sendromu', nöbet tipleri, başlangıç yaşı, kliniği, EEG bulguları ve tedavi yanıtı ortak olup etiyolojileri farklı olan durumlar için kullanılmaktadır.³² Epilepsi sendromları sınıflandıracak çalışmalar yapılmıştır ve ILAE, 1989 yılında epilepsi sendromlarını bir arada toplayan bir sınıflama oluşturmuştur.³³ 1989 İLAE sınıflaması bazı yeni tanımları kapsamadığı için 2001 yılında yeni bir sınıflama oluşturulmuştur. 2010 yılında yalnızca nöbetin klinik semiyolojisine bağlı olan bir sınıflandırma oluşturulmuştur.³⁴ Sınıflama en son 2017 yılında yenilenmiştir.³⁰

2017 ILAE nöbet sınıflandırması, hastanın nöbet tipinin belirlenmesi ile başlayan üç adımdan oluşur. Nöbet tipinin, nöbetin başlangıç bulgularına göre fokal, jeneralize ya da başlangıcı görülmediyse bilinmeyen nöbet şeklinde sınıflaması yapılır. Nöbet tipinin teşhisinin ardından bir sonraki adım fokal epilepsi, jeneralize epilepsi, kombine jeneralize ve fokal epilepsi ve bilinmeyen epilepsi grubundan birini seçerek epilepsi tipinin teşhisidir. Üçüncü adım, epilepsi sendromu tanısı koymaktır. Yeni sınıflandırmada, etiyolojinin tedaviye olan önemli etkisi nedeniyle her aşamada etiyoloji birleştirilmiştir ve her tanı aşamasında etiyolojiyi dikkate alma ihtiyacını vurgulamaktadır. Etiyoloji, potansiyel terapötik sonuçları nedeniyle seçilen altı alt gruba ayrılmıştır. Beynin yapısal bozuklukları, genetik bozukluklar, enfeksiyöz nedenler, metabolik bozukluklar, immünolojik bozukluklar epilepsi etiyolojisinde rol oynayabilir. Bu gruplardan birine uymayan olgular için altıncı etiyolojik grup olarak bilinmeyen etiyoloji terimi kullanılır. Epilepsilerin çoğunda hafiften ağıra değişkenlik gösteren öğrenme, psikolojik ve davranışsal sorunlar gibi komorbiditeler görülür. Daha ağır epilepsilerde serebral hareket bozukluğu, yürüme ve postür bozukluğu, uyku bozuklukları, skolyoz, gastrointestinal bozukluklar

görülebilmektedir. Etiyolojik değerlendirmede olduğu gibi epilepsi sınıflamasının her bir aşamasında, erken teşhis ve tedavinin sağlanabilmesi için komorbiditelerin sorgulanması gereklidir.³⁰

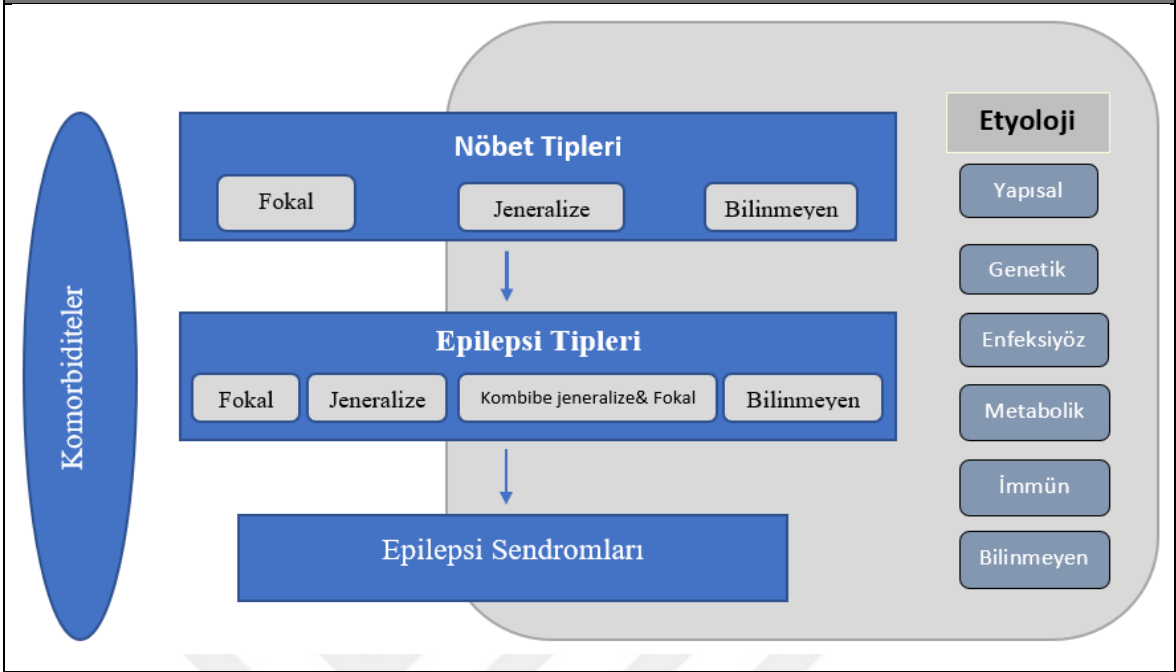
Tablo 1: ILAE 2017 Nöbet Tiplerinin Sınıflandırılması Temel Versiyon

Fokal Başlangıç		Jenaralize Başlangıç	Bilinmeyen
Bilincin etkilenmediği	Bilincin etkilendiği	Motor Tonik-klonik Diğer motor Nonmotor (Absans)	Motor Tonik-klonik Diğer motor Nonmotor
Motor Başlangıç Nonmotor Başlangıç			Sınıflandırılmamış
Fokal başlayan bilateral tonik klonik			

Tablo 2: ILAE 2017 Nöbet Tiplerinin Sınıflandırılması Genişletilmiş Versiyon

Fokal Başlangıç		Jenaralize Başlangıç	Bilinmeyen
Bilincin etkilenmediği	Bilincin etkilendiği	Motor Tonik-klonik Klonik Tonik Myoklonik Myoklonik-tonik-klonik Myoklonik-atonik Atonik Epileptik spazm	Motor Tonik-klonik Epileptik spazmlar Nonmotor Davranış tutukluğu
Motor Başlangıç Otomatizmalar Atonik Klonik Epileptik spazm Hiperkinetik spazm Miyoklonik Tonik		Nonmotor (absans) Tipik Atipik Myoklonik Göz kapağı myoklonisi	Sınıflandırılmamış
Nonmotor Başlangıç Otonomik Davranış tutukluğu Kognitif Emosyonel Duyusal			
Fokal başlayan bilateral tonik klonik			

Tablo 3: ILAE 2017 Epilepsi Sınıflamasında üç boyutlu yaklaşım

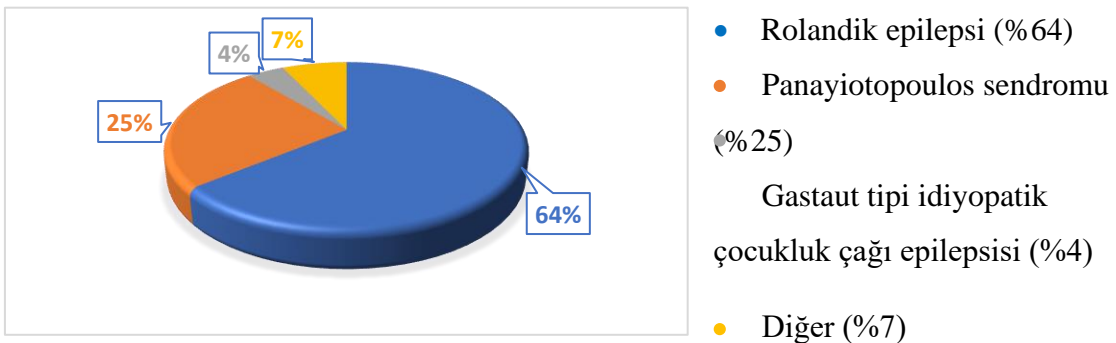


2.3. Çocukluk Çağı Selim Fokal Epilepsileri

Çocukluk çağı selim fokal epilepsileri, gelişimsel ve nörolojik olarak normal çocuklarda ortaya çıkan ve iyi huylu seyreden ve yetişkinlikten önce gerileyen epilepsi sendromlarıdır.³⁵ Afebril nöbet geçiren çocukların %25'ini etkiler.³⁶

Çocukluk çağı selim fokal epilepsileri prevalansı; RE %64, panayiotopoulos sendromu (PS) %25, gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı epilepsisi %4 oranında görülür. RE (% 64), PS'dan (% 25) 2,5 kat daha yaygındır, ancak bu oran PS'na farkındalığının artması ve daha az tipik vakaların dahil edilmesiyle değişebilir.⁸

Şekil 1: Çocukluk çağı selim fokal epilepsileri prevalansı



Çocukluk çağı selim fokal epilepsi tanı isimlendirmelerinin, çalışmamız sırasında yaptığımız kaynak araştırmalarında farklılıklar gösterdiği görülmüştür. Bu tanımlar bizim çalışmamızda aşağıdaki haliyle yer alacaktır. (Parantez içi açıklamalar kaynak araştırmalardaki eş tanı isimleridir.):

- Rolandik epilepsi (Çocukluk çağı selim sentrotemporal dikenli epilepsisi)
- Panayiotopoulos Sendromu (Çocukluk çağı erken başlangıçlı selim oksipital epilepsisi)
- Gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı oksipital epilepsisi (Çocukluk çağı geç başlangıçlı selim oksipital epilepsisi)

2.3.1. Rolandik Epilepsi (Çocukluk Çağının Sentrotemporal Dikenli Selim Epilepsisi)

RE, diğer bilinen ismi ile çocukluk çağının sentrotemporal dikenli selim epilepsisi, çocuklarda en sık görülen benign fokal epilepsi sendromudur.⁶ Nöbetlerin genellikle ergenlik dönemi ile gerilemesi ile benign olarak kabul edilir.^{37,38} Nöbetler beynin Rolandik bölgesinden (aynı zamanda sentrotemporal bölge olarak da adlandırılır) kaynaklanır.

2.3.1.1. Epidemiyoloji

1-15 yaşlarındaki epilepsili çocukların %15 kadarı rolandik epilepsi tanısı alır. 15 yaş altı çocuklarda insidans 10-20/100.000'dir. Başlangıç yaşı 1-14 yaş arasındadır ve %75'i 7-10 yaş arasında başlar. 8-9 yaş civarı pik yapar. Erkeklerde 1,5 kat daha sık görülür.^{7,36} Ailesinde epilepsi öyküsü olanlarda rolandik epilepsi daha sıktır.³⁹

2.3.1.2. Etiyoloji

RE'nin varsayılan genetik temeli tam olarak karakterize edilmeyi beklemektedir.³⁹ Hastaların dörtte birinden fazlasının ailesinde epilepsi öyküsü bulunmasına rağmen³⁹, genellikle fokal epilepsi olması ve ikiz çiftler arasındaki uyum eksikliği nedeniyle Mendeliyen kalıtımı düşündürmemektedir.^{40,41} Bununla birlikte, sentrotemporal dikenlerin ayırt edici EEG bulgusu, otozomal dominant bir özellik olarak kalıtsal görünmektedir.^{42,43} Bu EEG özelliğine sahip bazı ailelerde, kromozom 15q14'te bir bağlantı bulunmuştur.⁴³

Voltaj kapılı potasyum kanalı geni olan KCNQ2'de mutasyon RE tanılı birkaç ailede tanımlanmıştır. N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörünün alfa-2 alt birimini kodlayan bir gen olan glutamat reseptörü iyonotropik N-metil D-aspartat 2A (GRIN2A) mutasyonları

sporadik ve ailesel RE vakalarının yanı sıra Landau-Kleffner sendromu ve uykuda devamlı diken dalgalı epileptik ensefalopatide (CSWS) tanımlanmıştır.^{44,45}

2.3.1.3. Nöbetler

Nöbetlerin %80-90'ı uykuda olur. Tipik olarak uykuya daldıktan kısa süre sonra ve uyanmadan hemen önce nöbet görülür.⁴⁶ Nöbetler seyrek, genellikle tek ve fokal olur.⁴⁷ Hastaların yarısından fazlasında (%58'inde) bilinç tamamen korunur ve hasta nöbet bitiminden sonra olayları iyi tarif edebilir.

Major klinik bulgular:

- Yüzün bir tarafında sensorimotor semptomlar (hastaların %30'unda görülür)
- Orofaringolaringeal semptomlar (hastaların%53'ünde görülür.)
- Konuşma duraksaması (hastaların %40'ında görülür.)
- Hipersalivasyon (hastaların %30'unda görülür.)

Hemifasiyal sensorimotor semptomlar; hastaların yaklaşık üçte birinde (%30'unda) görülür. Motor nöbetlerdir ve alt dudakta lokalize kolinik veya devamlı kasılmalardır. Aniden başlar ve genellikle birkaç saniye ile bir dakika arasında sürer. Ağzın ipsilateral tonik deviasyonu yaygındır. Daha nadir olarak hemifasiyal konvülsiyonlar eş zamanlı ortaya çıkabilir veya ipsilateral üst ekstremiteye yayılabilir. Bacak tutulumu nadir olarak görülür. Hemifasiyal duyu nöbetleri daha az yaygındır ve ağız köşesinde uyuşukluk şeklinde görülür. Bilinç genellikle korunur. Hemifasiyal sensorimotor semptomlar tek iktal belirti olabilir. Konuşmanın duraksaması ve hipersalivasyon genellikle hemifasiyal sensorimotor semptomlar ile ilişkilidir.

Nöbetlerin yarısından fazlasında (%53'ünde) görülen orofaringolaringeal semptomlar, ağız içi, dil, iç yanak, diş etleri, dişler ve faringolaringeal bölgelerde oluşan tek taraflı duysal ve motor belirtilerden oluşur. Duyusal semptomlar, tek taraflı uyuşma ve daha yaygın olarak parestezi (karıncalanma, donma gibi) ile kendini gösterir. Genellikle bir tarafta yayılır. İstisnai olarak tek bir diş lokalize olabilir. Motor orofaringolaringeal semptomlar, ölüm çingırağı, gargara, homurdanma, gırtlak sesleri ve bunların kombinasyonları gibi garip sesler üretir.

Konuşmanın duraksaması, RE tanılı hastaların %40'ında görülen diğer bir iktal semptomdur. Konuşmanın duraksaması bir anarthria türüdür. Çocuk anlaşılır kelime söyleyemez ve jestlerle iletişim kurmaya çalışır. Çocuk söylenenleri mükemmel bir şekilde

anlayabilir, fakat anlaşılır kelime söyleyemez. Kortikal dil mekanizmalarında herhangi bir bozulma yoktur.

Hipersalivasyon, RE'nin en karakteristik iktal semptomlarından biridir. Hastaların %30'unda görülür. Hipersalivasyon genellikle hemifasiyal nöbet, orofaringolaringeal semptomlar ve konuşma duraksaması ile ilişkilidir.⁸

Nöbetlerin süresi genellikle 2-3 dakikadır.⁴⁷ İkincil jeneralize tonik klonik nöbetler RE tanımlı hastaların üçte biri ile üçte ikisinde rapor edilmektedir. Nöbetlerin dörtte üçü, non-REM uyku sırasında, çoğunlukla uyku başlangıcında veya uyanmadan hemen önce meydana gelir. Uyku sırasında nöbetler genellikle daha uzundur ve jeneralize tonik klonik nöbete ilerleyebilir. Nadiren nöbetler uyanıklık sırasında ortaya çıkar.⁸ Nöbet sıklığı azdır ve RE hastalarının %10'u yalnızca bir defa nöbet geçirir.⁷

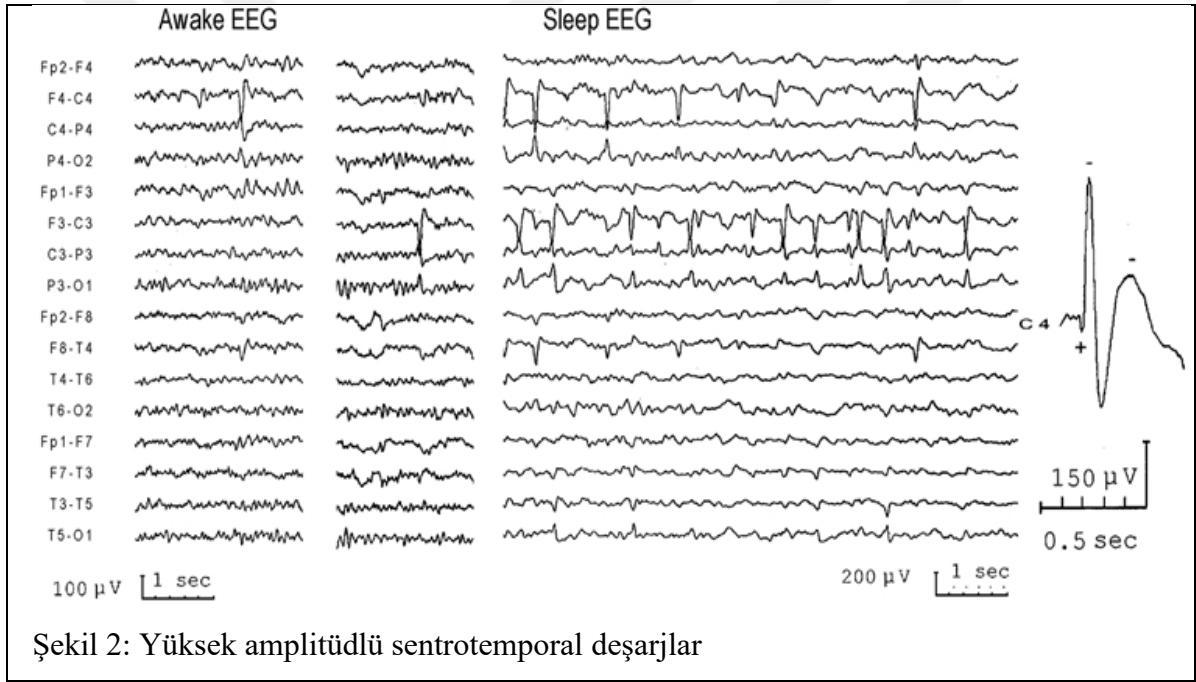
Status epileptikus ve 'epilepside beklenmeyen ani ölüm' nadirdir. Jeneralize konvulsif status epileptikus istisnai bir durumdur.⁸ Nadir olarak görülmekle birlikte, hemikonvulsif status epileptikus ve fokal motor status epileptikusun ortaya çıkma olasılığı daha yüksektir.⁴⁸ Hemikonvulsif status epileptikus, 2-5 yaş arası çocuklarda daha yaygın olabilir. Bu durum genellikle postiktal Todd's paralizi ile ilişkilidir ve genellikle yüzü kapsamaz.⁴⁸ Status epileptikus genellikle atipik RE'de veya istisnai olarak karbamazepinin indüklemesine bağlı olarak ortaya çıkabilir.⁸

2.3.1.4. EEG Bulguları

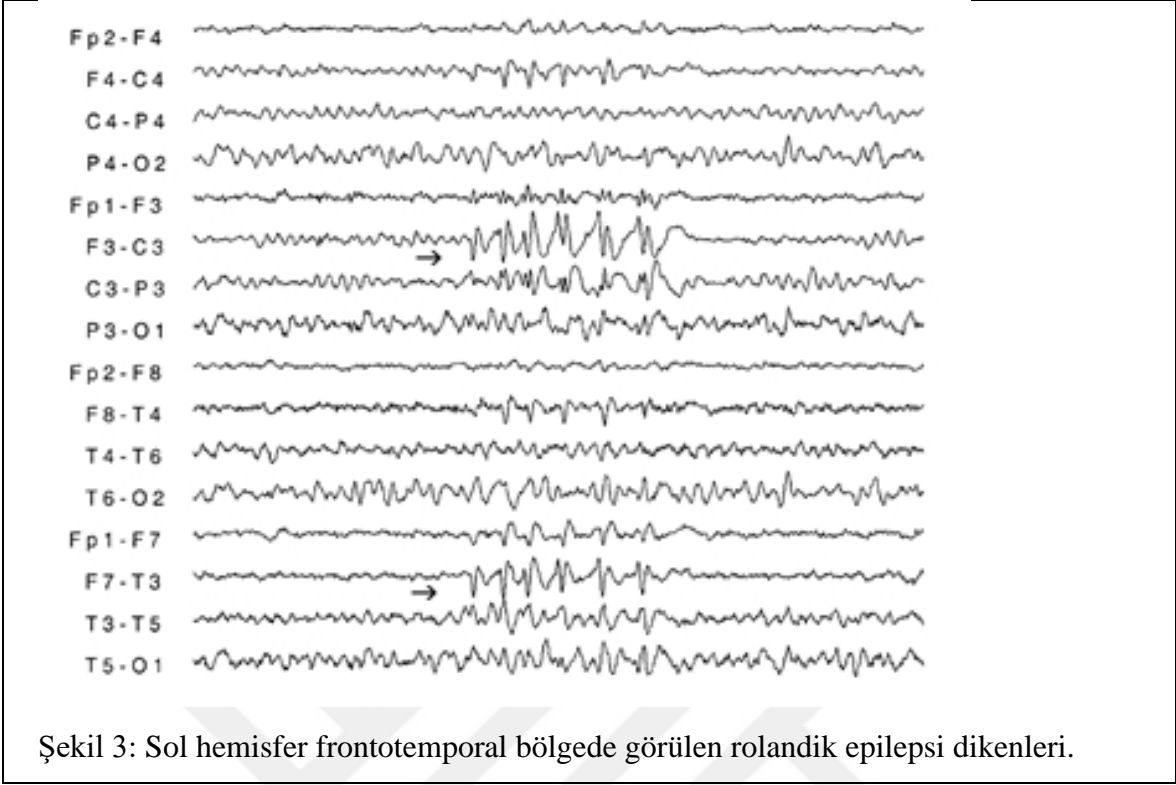
RE'de interiktal EEG bulguları karakteristiktir. İnteriktal EEG'de sentrotemporal bölgede (esas olarak C3/C4 (santral) veya C5/C6 (santral ve temporal) elektrotlar) lokalize tipik keskin-diken dalgalar saptanır.^{8,47,49} EEG'de klasik olarak sentrotemporal diken dalgalar bifazik, yüksek voltajlı (100-300 mikrovolt), horizontal dipolün oluştuğu ve genellikle yavaş dalga ile devam eden morfolojidedir. Uyku-uyanıklık zemin aktivitesi normaldir.⁴⁹ Dikenler tek veya gruplar halinde olabilir. Dikenler tek hemisferde veya iki taraflı saptanabilmektedir. EEG her zaman uyanıklık ve uyku kaydını içermelidir. Dikenler bazen sadece uyku sırasında görülebildiği için uyku kaydı çok önemlidir. Hastaların 1/3'ünde epileptik deşarjlar yalnızca uykuda görülür. Nöbetler çoğunlukla non-REM uyku sırasında, uykuya dalarken ya da uyanmadan hemen önce görülür. Uykuya dalarken epileptik deşarj sıklığı artış gösterir.⁵⁰ Sentrotemporal dikenler uykunun I-IV. evrelerinde

2-5 kat artar.⁸ Sentrotemporal bölge dışında da diken dalga deşarjları ve multifokal paroksizmler görülebilir.⁵¹

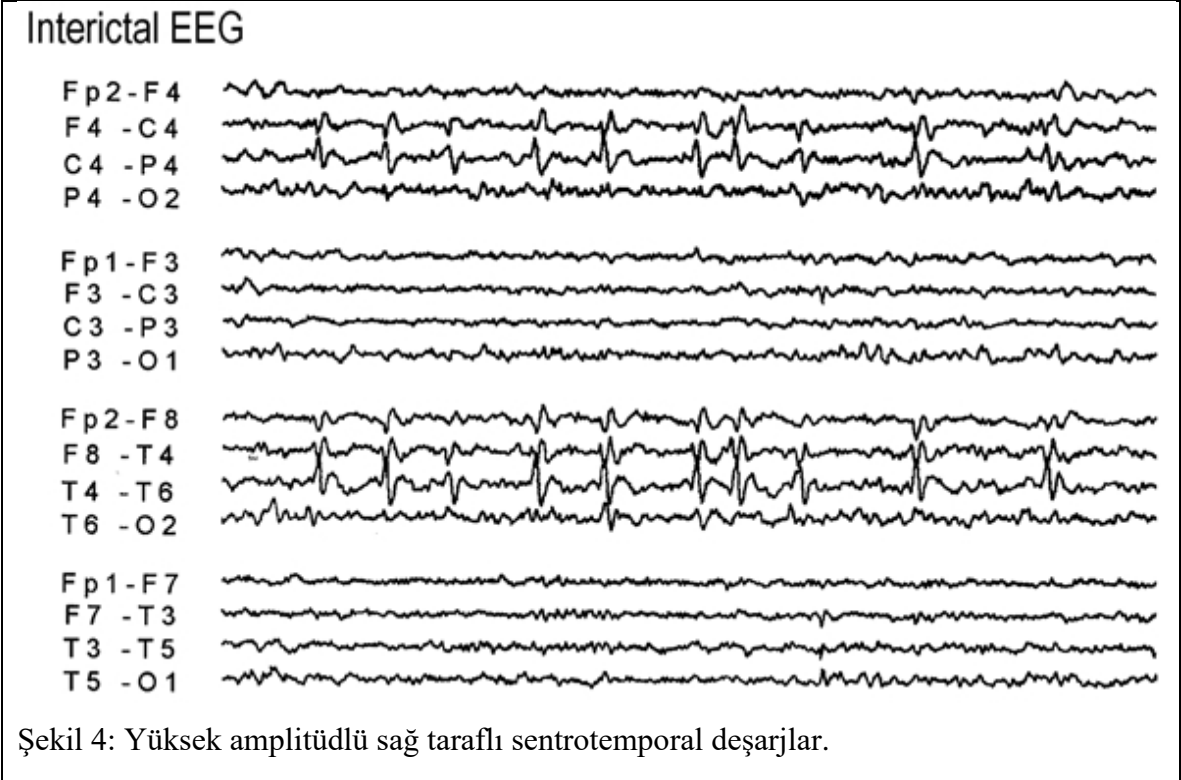
Sentrotemporal dikenler rolandik epilepsisi olmayan sağlıklı çocuklarda görülebilir. Okul çağındaki normal çocukların %2-3'ünde görülür ve çocukların %10'undan azında RE gelişir.⁵² Sentrotemporal dikenler, RE tanılı çocukların akrabaları arasında yaygındır. Sentrotemporal dikenler serebral tümörler, Rett sendromu, frajil X sendromu ve fokal kortikal displazi gibi nöbetleri olan veya olmayan çeşitli organik beyin hastalıklarında da ortaya çıkar. Ayrıca sentrotemporal dikenler, epilepsisi olmayan çocuklarda baş ağrısı, konuşma, davranış ve öğrenme güçlükleri gibi çeşitli semptomlarla tesadüfen bulunabilir.⁸



Şekil 2: Yüksek amplitüdü sentrotemporal deşarjlar



Şekil 3: Sol hemisfer frontotemporal bölgede görülen rolandik epilepsi dikenleri.



Şekil 4: Yüksek amplitüdü sağ taraflı sentrotemporal deşarjlar.

2.3.1.5. Tanısal yaklaşım

Diğer epilepsi sendromlarında olduğu gibi RE tanısı öyküye dayanır ve karakteristik EEG bulguları ile tanı doğrulanır. Nörolojik ve gelişimsel değerlendirme genellikle normaldir. Kontrastlı ve kontrastsız beyin MRG, yapısal bir lezyonu dışlamak için kullanılabilir, ancak çoğu zaman gereksizdir. Tanı öykü ve karakteristik EEG bulguları ile konabilir.⁴⁷ EEG uyku ve uyanıklıkta çekilmelidir. Tanı konulduktan sonra ayrıntılı nöropsikolojik inceleme yapılmalıdır. Nöropsikolojik ya da kognitif bozukluk saptanması durumunda atipik RE düşünülmelidir.⁵³

Öyküde veya EEG bulgularında atipik özellikler varsa, nörolojik muayene doğal değilse görüntüleme yapılabilir. EEG'deki sentrotemporal dikenler RE için karakteristik olsa da fragil X sendromu, 7. kromozom delesyonu, Klienfelter sendromunda veya nadiren asemptomatik çocuklarda (rastlantısal bir bulgu olarak) görülebilir. Bu sendromlarda fenotipik bulguların varlığında karyotip analizi yapılmalıdır.³⁸

2.3.1.6. Tedavi

RE genellikle iyi huylu bir durumdur, nöbetler neredeyse her zaman ergenlik döneminde sona erer ve genellikle tedavi edilmez. Özellikle nöbetleri kısmi, seyrek, sadece geceleri meydana gelen hastalar tedavisiz izlenir.⁵⁴ Nöbetler sık ve şiddetli ise, gündüz gerçekleşiyorsa, jeneralize oluyorsa tedavi düşünülür. Tedavi gerekirse, genellikle tek bir antiepileptik ilaç (AEİ) yeterlidir ve nadiren birden fazla AEİ gereklidir.³⁷ Birçok doktor ilacın sadece gece dozunu vermeye eğilimlidir. Nöbetlerin odak niteliği göz önüne alındığında, karbamazepin sıklıkla ilk basamak ajan olarak kullanılır. Kullanılan diğer ilaçlar arasında okskarbazepin, gabapentin, levetirasetam, valproat, fenitoin, lakosamid ve zonisamid bulunmaktadır.⁵⁵⁻⁵⁷ Levetirasetamın da tedavide etkili olduğu ve iyi tolere edildiği bildirilmiştir. Nöbetleri yalnızca uykuda olan ve gündüz işlevlerinin etkilenmediği çocuklarda ilk tedavi olarak yatmadan önce klobazam verilebilir.⁵³ Bununla birlikte, nöbetler her zaman kolayca kontrol edilememektedir ve hastaların %20'sinde yeterli nöbet kontrolü sağlamak için ikili antiepileptik ilaç tedavisine ihtiyaç duyulmaktadır.⁵⁸

Tedavi kısa sürelidir ve en az 1-2 yıldır nöbet geçirmeyen hastalarda antiepileptik tedavi kesilir. EEG bulguları antiepileptik tedavinin düzenlenmesinde ve kesilmesinde yardımcı olabilir. Okul çağındaki çocuklarda ilaç kesimi için EEG'nin normale dönmesi beklenmez. Antiepileptik tedavi kesildikten sonra nöbetlerin tekrarlaması mümkündür ve tekrar oranı

(%14) düşüktür. Hasta ve ailesi nüks olasılığının farkında olmalı ve tedaviyi bırakma kararına katılmalıdır.^{53,59}

Nadiren antiepileptik ilaçların RE'yi şiddetlendirdiği, nöbetlerin artmasına, EEG bulgularının kötüleşmesine ve hatta nöropsikolojik bozukluklar şeklinde paradoksal reaksiyonlara neden olduğu görülmektedir. Bu durumların tümü ilacın kesilmesiyle düzelir. Bu komplikasyon karbamazepin, fenobarbital ve lamotrijin ile bildirilmiştir.^{60,61} Karbamazepin başlamasından sonra klinik kötüleşme riski olan hastaları belirlemek için kontrol EEG çekilmelidir. Paradoksal reaksiyon geliştiğinde ilaç kesilmesi ve alternatif bir ilaca geçilmesi uygun olur.⁵³

2.3.1.7. Prognoz

Remisyon, 2-4 yıl içinde ve 16 yaşından önce ortaya çıkar. Toplam nöbet sayısı düşüktür. Hastaların çoğu 10'dan az nöbet geçirir ve %10-20'sinde yalnızca tek nöbet vardır. Yaklaşık %10-20'sinde sık nöbetler olabilir, ancak bunlar da yaşla birlikte geriler.⁸ Erken başlangıç olan RE tanılı hastalarda remisyon girme süresi daha uzundur. RE potansiyel olarak diğer epileptik sendromlara erken bir başlangıç olabilir. Erişkin dönemde jeneralize nöbetler geliştirme riski %2'den azdır. Absans nöbetler, jeneralize tonik klonik nöbetlerden daha sık ortaya çıkabilir.^{8,62}

RE son zamanlara kadar selim bir epilepsi olarak kabul edilmekle birlikte RE tanılı çocukların özellikle hastalığın aktif döneminde kognitif, dilsel ve davranışsal bozukluklar geliştirmeye yatkın oldukları bulunmuştur.¹⁰⁻¹² Özellikle 8 yaşından önce nöbetleri başlayan ve EEG'de sık ve multifokal yerleşimli anomalileri olan RE hastalarında kognitif etkilenmenin daha sık olduğu bulunmuştur.⁶³ Adolesan dönemde tam remisyon geliştikten sonra kontrol grubu ile karşılaştırıldığında kognitif fonksiyonlar arasında fark bulunmamıştır.^{38,64} Yapılan bir çalışmada antiepileptik tedavi ile entelektüel işlevlerde düzelme görülmüştür.⁶⁵ Bir başka çalışmada ise antiepileptik tedavi ile bilişsel fonksiyonların etkilenmediği ancak bazı hastalarda davranış bozukluklarının düzeldiği bildirilmiştir.⁶⁶

Atipik rolandik epilepsi; erken başlangıç yaşı, kognitif fonksiyonlar ve davranışlarda bozulma, farklı nöbet tipi(sadece gündüz nöbetleri, postiktal Todd's perezisi, uzun süreli nöbetler, hatta status epileptikus) ve/veya atipik EEG bulguları(olağandışı konum, atipik diken morfolojisi) olan RE tanılı hastalar için kullanılır.⁶⁷⁻⁶⁹ Yapılan bir 126 vaka serisini

içeren bir retrospektif çalışmada RE hastalarının neredeyse yarısında atipik özellikler bulunmuştur.⁶⁷ Atipik form bilişsel sorunlar nedeniyle kötü prognozudur. Nöbetlerden önce nöropsikolojik sorunlar ortaya çıkabilir ve hastalığın seyri boyunca eşlik edebilir.⁶⁹

Atipik seyirli bazı olgular Landau-Kleffner sendromu (LKS) ve uykuda sürekli diken dalgalı epileptik ensefalopatiye (CSWS) ilerleyebilir.^{70,71} LKS dahil olmak üzere, uykuda yavaş dalga statusu (ESES) ve uykuda sürekli diken dalgalı epileptik ensefalopati (CSWS) uyku sırasında sürekli diken dalga aktivitesi ile ilişkili sendromlardır. Bu hasta popülasyonunu iki temel özellik tanımlamaktadır: uyanıklıktan uykuya geçişte epileptiform aktivitenin belirgin artması ve REM uyku sırasında sürekli diken dalgalarından oluşan bir EEG'si olmasıdır. LKS'unda ilerleyici konuşma bozukluğu, CSWS olgularında ise global gelişim geriliği ön plandadır. RE'nin çoğu araştırmacı tarafından bu yelpazenin en iyi huylu ucunda olduğu düşünülür ve ayrı olarak tartışılır.⁷² 196 RE tanılı hastanın olduğu bir çalışmada ESES sıklığı %4,6 ve LKS sıklığı %2 olarak bulunmuştur.⁷⁰

2.3.1.8. Rolandik Epilepsi'de Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozuklukları

RE tanılı çocuklar, hastalığın aktif döneminde genellikle hafif ve geri dönüşümlü kognitif, dilsel ve davranışsal bozukluklar geliştirmeye yatkındırlar.¹⁰⁻¹² Nöbet başlangıcı 8 yaşın altında olan çocuklar bu bozukluk açısından daha çok risk altındadır. Ayrıntılı nöropsikolojik çalışmalar dikkat, sözel ve görsel hafıza, ince motor beceriler, işlem hızı, görsel-uzamsal ve görsel-motor beceriler ve yönetici işlevlerde eksiklik olduğunu göstermiştir.^{9,10,73-76}

2.3.1.8.1. Rolandik Epilepsi ve Zeka

RE tanılı hastalarda zeka düzeyleri tipik olarak normaldir.¹² Ancak yapılan birkaç çalışmada RE tanılı çocukların zeka düzeyleri normal aralıkta bulunmasına rağmen kontrol grubuna göre daha düşük bulunmuştur.^{77,78} Araştırmaların çoğunda, belirli bilişsel alanlarda problemler gözlemlenmektedir. Standartlaştırılmış dil ve sözel bellek sonuçlarını inceleyen çalışmalar, RE tanılı hastaların yaşları eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerden daha kötü performans gösterdiğini göstermiştir.^{17,74,77} Riva ve ark.¹⁴ tarafından RE tanısı alan çocuklarda yapılan bir çalışmada, RE tanılı hastaların IQ değeri normal aralıkta, ancak kontrol grubuna göre hafif düşük olduğu ve dil testlerindeki performanslarının normal kontrollere kıyasla daha düşük olduğu bulunmuştur. Kim ve ark.⁷⁹ tarafından yapılan

çalışmada RE tanılı hastaların; total, sözlü ve performans IQ değerinin önemli ölçüde düşük olduğu bulunmuştur.

2.3.1.8.2. Rolandik Epilepsi ve Dil

Nöbetlerin erken başlangıcı özellikle sözel bellek ve anlama olmak üzere düşük dil skoru ile ilişkili saptanmıştır. Dil zorlukları uzun süredir tanılı çocuklarda daha belirgin saptanmıştır. Hastalığın aktif ve gerileme dönemlerinde spesifik dil bozukları rapor edilmiştir.⁸⁰ Dil ve sözel bellek sonuçlarını araştıran çalışmalarda, RE'li hastaların performansı, yaş eşleştirilmiş sağlıklı kontrollerden daha düşük saptanmıştır.¹¹ Yapılan geniş bir çalışmada sözel akıcılık, hızlı isimlendirme ve talimatı anlama görev performansı RE'li çocuklarda daha kötüydü.⁶² Jurkeviciene ve ark.⁸¹ tarafından yapılan bir çalışmada RE tanılı 61 çocuk ve 35 kontrol grubu çocukta dil işlevi değerlendirildi. RE tanılı çocuklar; sözel akıcılık, hızlı adlandırma ve talimatı anlama görevlerinde kontrol grubuna göre daha kötü performans göstermiş olduğu saptandı ve daha erken başlangıç yaşı (ancak epilepsi süresi değil), daha düşük dil puanlarıyla ilişkilendirilmiştir. Yapılan çalışmalarda RE tanılı hastalarda sözel olmayan performans normal bulunmuş ve bunun aksine kontrol grubuna göre sözel performans düşük saptanmıştır.^{11,14}

2.3.1.8.3. Rolandik Epilepsi ve Bellek

RE, iyi huylu bir epilepsi türü olarak kabul edilmekle birlikte RE tanılı çocuklarda bellek sorunları bildirilmiştir. RE tanılı çocuklarda kısa ve uzun süreli bildirimsel belleğin etkilendiği ve birlikte dikkat, dil ve davranış bozukluklarının ortaya çıktığı çalışmalarında gösterilmiştir. Bellek zorluklarının uyanıklık interiktal deşarjlarla ilgili olabileceği bulunmuştur. RE tanılı çocuklarda NREM uyku interiktal deşarjlarının temporal ve frontal korteks arası iletişimi etkileyerek bildirimsel bellek eksikliklerine neden olabileceği gösterilmiştir. Bununla birlikte bellek becerileri hakkında daha fazla çalışmaya gerek duyulmaktadır.⁸²

2. 3.1.8.4. Rolandik Epilepsi ve Davranış Bozuklukları

RE tanılı hastalarda yapılan çalışmalarda davranış bozuklukları gözlemlenmiştir. Volk-Kernstock ve ark.⁸³, RE tanılı çocukların kişiler arası ilişkileri anlama ve tanımlama becerilerinde önemli bir eksiklik gösterdiğini ve öğretmenlerinin rahatsız edici

davranışlarından dolayı şikayetçi olduklarını bildirmişlerdir. Ebeveynler, sağlıklı kontrollere kıyasla RE tanılı çocuklarda önemli ölçüde daha fazla saldırgan davranış, dikkat sorunları ve anksiyete / depresyon bildirmiştir. Samaitiene ve ark.⁸⁴ yaptığı 43 hastayı içeren geniş bir çalışmada, RE tanılı çocukların kontrollere göre önemli ölçüde daha fazla saldırgan davranış, sosyal problemler, dikkat sorunları ve anksiyete / depresyona sahip olduğu bulunmuştur. Ancak bu bulgular sadece tedavi edilen ve ortalama epilepsi süresi iki yıldan fazla olan RE tanılı hasta grubunda anlamlıydı. Aynı grupta başlangıç yaşı, daha fazla suçlu davranış bildirimini ile ilişkilendirilmiştir ve suçlu davranış skorlarının epilepsi süresiyle orantılı arttığı saptanmıştır. 61 RE hastasıyla yapılan bir takip çalışmasında, Samaitiene ve ark.²⁰, son 6 ay içinde nöbet geçiren hastaların saldırgan davranış, sosyal problemler, dikkat problemleri ve anksiyete / depresyon için sağlıklı kontrollere göre daha yüksek riske sahip olduğunu ve bu davranış problemlerinin uyku problemleriyle de ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Başka bir çalışmada Eom ve ark.⁸⁵, RE hastalarının içselleştirici davranış problemleri gösterdiğini bulmuşlardır.

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) gibi davranışsal ve bilişsel sorunların yaygınlığı, epilepsili çocuklarda diğer kronik hastalığı olan çocuklara ve genel popülasyondaki çocuklara göre daha yüksektir. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite, epilepsi sendromu ile başvuran çocuklara en sık görülen klinik yakınmalardır.⁸⁶ Epilepsili çocuklarda dikkat eksikliği; nöbet durumu, ilaç ve çeşitli çevresel koşullar dahil olmak üzere birçok faktörden etkilenir. Dikkat ve konsantrasyon bozukluğu öğrenme ve zihinsel gelişimi olumsuz yönde etkiler, bu nedenle epilepsili çocuklarda erken tanı ve dikkat problemlerinin uygun tedavisi çok önemlidir.^{22,23} Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, bazı çalışmalara dayanılarak RE ilişkili bir komorbidite olarak kabul edilmiştir.²¹ Kim ve ark.⁸⁷ tarafından yapılan çalışmada RE tanılı çocuklarda sağlıklı çocuklara oranla DEHB eşlik etme oranı daha yüksek bulunmuştur. Febril konvülsiyon öyküsü, RE ile DEHB sıklığında artma ile ilişkilendirilmiştir. Erkek cinsiyet, sık nöbetler, interiktal anormallikler dikkat bozukluklarıyla ilişkilendirilmiştir. Bu durumlar öğrenme bozuklukları ve akademik sorunların nedeni olabileceği söylenmiştir.

Pediyatrik epilepsideki davranış problemleri RE'ye özgü olmayabilir. Büyük bir epidemiyolojik çalışmada, Davies ve arkadaşları, epilepsili çocuklarda ebeveyn görüşmesine göre %37 oranında duygusal veya davranış bozukluğu olduğunu bildirmiştir.⁸⁸

2.3.1.9. Rolandik Epilepsi’de Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozuklukları ile EEG ilişkisi

RE’de bilişsel eksiklikler ile EEG anormallikleri arasındaki ilişki tartışmalıdır. Araştırmalarda bellek ve fonolojik farkındalıkta EEG özellikleriyle hiçbir korelasyon olmaksızın özgül bir zorluk bulunmuştur.⁸⁹ Öte yandan birçok çalışmada bilişsel bozuklukların önemi ile EEG anormallikleri arasında ilişki bulunmuştur. Nöropsikoloji ve EEG çalışmaları, paroksizmal EEG aktivitesinin şiddetlenmesinin geçici bilişsel zorluklarla ilişkili olduğunu belgelemiştir.^{15,90} RE’li 35 çocuk üzerinde yapılan ileriye dönük ayrıntılı bir nöropsikolojik ve EEG çalışması, nöropsikolojik bozuklukların bazı EEG modelleri ile açık bir şekilde ilişkili olduğunu göstermiştir.⁹¹ Bu durum, uyanıklık sırasında yavaş dalga odaklanmanın, uykunun ilk saatindeki yüksek sayıdaki ani dikenlerin ve çoklu asenkron dalgalı odakların eğitimsel ve davranışsal bozukluklarla ilişkili olduğunu gösteren bir çalışma ile doğrulanmıştır.¹⁸ Başka bir çalışma, RE’li 20 hastanın 9’unda uyku sırasında epileptiform deşarjlarla belirgin artışla ilişkili spesifik öğrenme güçlükleri bulmuştur.¹⁷ Bilişsel bozukluklar antiepileptik tedavi sonrası EEG’nin düzelmesi ile gerileyebilirken, nöbet kontrolü ve/veya EEG’nin düzelmesine rağmen kalıcı olabilir.^{19,92}

2.3.1.10. Rolandik Epilepsi’de Remisyon Sonrası Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozuklukları

RE tanılı çocukların ergenlik ile nöbetleri ve EEG bulguları gerilediği için hastalığın aktif aşaması sonrası bilişsel ve davranışsal sorunların devam edip etmediği incelenmektedir. Yapılan çalışmalarda RE tanılı çocukların 1-8 yıldır remisyonunda olsa bile dil bozukluklarının devam ettiği gösterilmiştir.⁸⁰ Buna karşılık, Volkl-Kernstock ve ark.⁷⁷ saldırgan davranış, dikkat sorunları ve anksiyete / depresyon ile ilgili sorunların remisyonundan 1 yıl sonra çözüldüğünü bulmuştur. Nöbet başlangıcından 12-17 yıl sonra yapılan yapılandırılmış görüşmelerde, RE tanılı ve remisyonunda olan 29 hastada hiçbir olumsuz bilişsel sonuç bildirilmemiştir.⁹³ Diğer çalışmalar “tipik” ve “atipik” RE arasında ayırım yapmıştır. Verrotti ve ark.⁹⁴, tipik RE’den farklı nöbet tipleri olan RE tanılı çocukların daha kötü bilişsel sonuçlara sahip olduğunu belirtmiştir (başlangıçtan 8 yıl sonra yapılan testlere dayanarak). Bu değişken sonuç raporları, RE tanılı hastalarda bilişsel ve davranışsal testleri içeren daha uzun vadeli takibin gerekliliğini gösterir. RE’nin

aktif aşamasında sentrotemporal dikenlerin anormal bilişsel ve/veya davranışsal bulgulardan doğrudan sorumlu olup olmadığını ve ne ölçüde kalıcı sonuçlara sahip olduğunu anlamak için gerekli olacaktır.⁹⁵

2.3.1.11. Rolandik Epilepsi’de Bilişsel İşlevler ve Davranış Bozukluklarının Antiepileptik İlaçlarla Tedavisi

RE tanılı çocuklar için antiepileptik ilaçlar ile tedavinin sentrotemporal dikenleri ortadan kaldırılması ile bilişsel veya davranışsal sonuçlar arasında net bir ilişki kurulmamıştır. Nöbet kontrolünün ötesinde, RE’de bilişsel ve davranış bozukluklarını iyileştirme amacıyla antiepileptik ilaçların kullanımı desteklenmemektedir. RE’de daha kötü sonuçlar için risk faktörleri tanımlanabilirse, bu çocuklar dil, bilişsel ve davranışsal becerileri hedefleyen erken müdahale programlarına aday olabilirler.⁹⁵

2.3.2. Panayiotopoulos Sendromu (Çocukluk çağı erken başlangıçlı selim oksipital epilepsisi)

Çocukluk çağının ikinci en sık selim epilepsi sendromu olan Panayiotopoulos sendromu (PS) otonomik nöbetler ile seyredir. PS, nörogelişimsel açıdan sağlıklı çocuklarda görülür. Başlangıç yaşı 1-14 yaş arasındadır ve %76’sında nöbetler 3-6 yaş arasında başlar. Her iki cinsiyet eşit sıklıkta etkilenir.⁹⁶

Nöbetler özellikle uykunun ilk bölümü olmak üzere genellikle uykuda görülür ve hastaların 2/3’ü yalnızca uykuda nöbet geçirir. Nöbetler, otonomik nöbetler olarak karakterizedir ve bu sendromun ayırt edici özelliğidir. Bulantı ve kusma en sık görülen semptomlardır. Solukluk, midriyazis, termoregülasyon değişiklikleri, kardiyorespiratuvar değişiklikler, inkontinans ve hipersalivasyon diğer otonomik semptomlardır.⁹⁷ Kusma, hastaların%70-85’inde ortaya çıkan en karakteristik ve en sık iktal bulgudur.⁹⁸ Hastaların yaklaşık yarısında ani kas tonusu kaybı ve senkop benzeri nöbetler tanımlanmıştır. Kardiyak rahatsızlıklar genellikle taşikardi ile sınırlıdır, ancak kardiyopulmoner arrest de tanımlanmıştır. Bu nedenle PS, ‘epilepside beklenmeyen ani ölüm’ nedenleri arasındadır. Nöbet aurası olan görsel semptomlar genellikle değişken şekilde mevcuttur. Bazı nöbetlerde fokal veya iki taraflı klonik aktivite meydana gelir.⁹⁹ PS tanılı çocuklarda görsel ve görsel işlev anormallikleri nadirdir.¹⁰⁰ Nöbetler genellikle uykudadır ve beş dakikadan fazla sürer. Atakların üçte biri ile yarısı 30 dakikadan fazla sürer ve bu nonkonvülviz status

epileptikusu temsil eder. Jeneralize konvülviziv status epileptikus nadirdir.¹⁰¹ PS tanılı az sayıda hastada (%10-13'ünde) aynı zamanda RE gelişir.¹⁰²

Etiyolojisinde genetik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Ancak PS'na ait bir gen saptanmamıştır. PS tanılı hastaların çoğunda benzer nöbetleri olan kardeş veya aile üyeleri yoktur. Az sayıda hastanın ailesinde ateşli nöbet öyküsü, diğer epilepsi sendromları ve migren görülür.⁹⁷

PS 'de, RE'de olduğu gibi epileptiform aktivite sıklığı uyku ile artar ve zemin aktivitesi normaldir. İnteriktal EEG değişkenlik göstermekte olup sıklıkla oksipital odakların yanı sıra ekstraoksipital (sentro-temporal, frontal veya parietal bölge) yerleşimli, multifokal yüksek amplitüdümlü diken /keskin yavaş dalga aktivitelerine rastlanmaktadır. İktal kayıtlar, frontal, frontotemporal ve oksipital kökenleri içeren değişken nöbet başlangıç lokuslarını göstermiştir.¹⁰³

PS tanısı, karakteristik EEG bulguları ile tipik yaştaki bir çocukta klinik öykü ile konulur. Rutin EEG normal ise uyku kaydı gerekebilir.¹⁰² PS'da manyetik rezonans görüntüleme normaldir ve diğer bulgular tanısal ise gerekli değildir.¹⁰⁴ PS, olağandışı semptomatolojisi epilepsi tanısını zorlaştırır. Öne çıkan otonomik özelliklerinden dolayı, bu nöbetler senkop, gastroenterit, ensefalit ve migren gibi epileptik olmayan sendromlarla karıştırılabilir.¹⁰²

Panayiotopoulos sendromunun klinik seyri genellikle iyi huyludur. Nöbetler seyrek ve hastaların neredeyse yarısı sadece tek bir nöbet geçirir.⁹⁸ Spontan remisyon genellikle iki-üç yıl içinde olur.¹⁰⁴ Hastaların 1/3'ü tek nöbet geçirdiği için güncel yaklaşım antiepileptik tedavi başlanmaması şeklindedir. Status epileptikus gelişme riski nedeni ile rektal diazepam kullanımı konusunda hastanın ailesi bilgilendirilmelidir. PS'da nöbetlerin status epileptikusa dönüşme riski nedeni ile sık nöbet geçiren, nöbet süresi uzayan ve nöbetlerin yaşam kalitesini bozduğu durumlarda karbamazepin veya valproik asit ilk tedavi seçeneği olmak üzere antiepileptik tedavi başlanabilir.¹⁰⁵ Yalnızca akşamları nöbet geçiren hastalara klobazam tedavisi başlanabilir. PS'da spontan remisyonun gerçekleşeceği 1-2 yıl sürenin sonunda tedavi kesimi uygundur.¹⁰²

2.3.3. Gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı oksipital epilepsisi (Çocukluk çağı geç başlangıçlı selim oksipital epilepsisi)

Gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı oksipital epilepsisi, diğer ismi ile çocukluk çağı geç başlangıçlı selim oksipital epilepsisinin başlangıç yaşı 3–15 yaş, ortalama 8 yaş civarındadır. Kızlar ve erkekler eşit derecede etkilenir. Selim çocukluk çağı fokal epilepsilerinin yaklaşık %2-7'sini oluşturur.

Nöbetler oksipital lob kaynaklıdır. En tipik ve en yaygın semptom görsel semptomlardır.⁸ Görsel nöbetler genellikle uyanırken geçirilir ve uykuda geçirildiğinde uyanmaya neden olur. Görsel nöbetler; körlük, görsel halüsinasyonlar, kısmi görme kaybı, duyuşal halüsinasyonlar şeklindedir. Genellikle ilk iktal semptom görsel halüsinasyonlardır.¹⁰⁶ Görsel halüsinasyonlar saniyeler içinde hızla gelişir ve kısadır, birkaç saniyeden 1-3 dakikaya kadar sürer, nadiren daha uzundur. Görsel halüsinasyonlar genellikle görme alanının çevresinde ortaya çıkar ve yatay olarak hareket eden küçük, çok renkli dairesel desenlerden oluşur.⁸ En sık ikinci iktal semptom akut geçici görme kaybıdır ve genellikle izole olarak görülür.¹⁰⁶ Hemiklonik aktivite, otomatizmalar, migren benzeri baş ağrısı meydana gelebilir ve nöbetler ikincil olarak jeneralize olabilir.¹⁰⁷

İnteriktal EEG, Panayiotopoulos sendromundakine benzerdir, ancak bazı farklılıklar vardır. Epileptiform aktivite daha baskın olarak oksipitaldir. Uykuda artan veya sadece uykuda görülen bazen tek hemisferde, bazen her iki hemisferde oksipital ve posteriortemporal bölge yerleşimli dikenler ve diken-dalgalar izlenmektedir. Gözün kapatılmasıyla ortaya çıkan açılması ile kaybolan oksipital paroksizmalar görülür. Temel aktivite normaldir.^{108,109}

Gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı oksipital epilepsisinde nörolojik muayene ve beyin MRG normaldir. Ancak benzer klinik ve EEG bulgularına sahip semptomatik oksipital epilepsiler sık görülmektedir. Bu nedenle semptomatik oksipital epilepsiyi dışlamak için beyin MRG çekilmelidir. Nöbetler antiepileptik tedavi ile %90 sonlanır. Hastaların yarısında nöbet başlangıcından 2-4 yıl sonra remisyon gelişir.¹¹⁰

Gastaut tipi idiyopatik çocukluk çağı oksipital epilepsi tanılı hastalar sık nöbet geçirirler, bu nedenle antiepileptik başlanmalıdır. Karbamazepin, okskarbamazepin, levetirasetam kullanılabilir. Son nöbetten 2-3 yıl sonra antiepileptik tedavi azaltılmaya başlanır. Görsel semptomların tekrarlaması durumunda antiepileptik tedavi tekrar tam doza çıkılmalıdır.⁹⁶

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu tez çalışması Kocaeli Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı tarafından gerçekleştirildi.

3.1. Katılımcıların Seçimi

Bu çalışma, Kocaeli Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı Biriminde 1 Aralık 2019- 1 Haziran 2020 tarihleri arasında yapılan retrospektif ve prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmaya rolandik epilepsi tanısı ile takip edilen çocuklar dahil edilmiştir. Çalışmaya alınması planlanan hastalar telefonla aranarak çalışmaya katılmak isteyip istemedikleri soruldu. Katılmak istediğini ifade eden hastalar polikliniğe çağırıldı.

Çalışmaya alınma kriterleri:

1. Rolandik epilepsi tanısı ile izlenmesi
2. 6 ile 16 yaş arası olması
3. Gönüllü onamı alınmış ve araştırmayı kabul etmiş olması şeklindedir.

Çalışmaya alınmama kriterleri:

1. Ek hastalığının olması
2. Gönüllü onamı vermiş olmaması şeklindedir.

3.2. Yöntem

Çalışmaya alınan tüm hastaların cinsiyetleri, yaşları, epilepsi başlangıç yaşı, epilepsi tanısı ile kaç yıldır izlendiği, geçirdiği nöbet sayısı, kullandıkları antiepileptik ilaç veya ilaçlar, nöbetsizlik süresi arşivden kaydedildi. Tüm hastaların ayrıntılı fizik ve nörolojik muayeneleri yapıldı. Hastaların arşivden EEG sonuçları incelendi. Çocuk Nöroloji uzmanı tarafından çalışmaya alınacak hastaların rolandik epilepsi tanısı tekrar gözden geçirildi. Tanısı şüpheli olan veya izlemde tanısı değişen hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Rolandik epilepsi tanısı ile izlenen 6-16 yaş arasındaki çalışmaya dahil edilen hastalara yetkili klinik psikolog tarafından WISC-R Testi yapıldı. Davranım bozukluklarının sıklığını saptamak için Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay) (T-DSM-IV-Ö) hastaların ebeveynleri tarafından dolduruldu. Hastalar, davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı hastalar (grup 1) ve davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı hastalar

(grup 2) olarak sınıflandırıldı. Bu iki grubun demografik özellikleri (cinsiyetleri, yaşları), klinik özellikleri (epilepsi başlangıç yaşı, nöbet tipi, uyku-uyanıklık ilişkisi, epilepsi tanısı ile kaç yıldır izlendiği, geçirdiği nöbet sayısı, kullandıkları antiepileptik ilaç veya ilaçlar, nöbetsizlik süresi), EEG bulguları, febril nöbet öyküsü, soygeçmişinde nöbet öyküsü, zeka düzeyi değerlendirildi. Çıkan sonuçlar ulusal ve uluslararası literatür sonuçları ile karşılaştırıldı ve tartışıldı.

3.3. Gereçler

3.3.1. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay) (T-DSM-IV-Ö)

Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Aile Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay), Dr. Atilla Turgay tarafından DSM-IV tanı kriterleri ile oluşturulmuştur. Bu ölçek, çocuklarda dikkat eksikliği ve hareket bozukluğu, karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu ve davranım bozukluğu tarama ve değerlendirmesi amacıyla kullanılmaktadır. Bu ölçeğin davranım bozukluklarının değerlendirmesinde güvenilirliği ve geçerliliği tanımlanmıştır.^{111,112}

Ölçeğin türkçesi toplam 41 maddeden oluşmaktadır ve ebeveynler tarafından doldurulması ve puan hesaplaması yaklaşık 15 dakika sürmektedir. Bu ölçekte dikkat eksikliği ile ilgili 9 soru, aşırı hareketlilik ve dürtüsellik için 9 soru ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB) için toplam 18 soru, karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu için 8 soru ve davranım bozuklukları için 15 soru bulunmaktadır. Bu ölçekteki her soru semptomun şiddetine göre 0 ile 3 puan arasında puanlanmıştır. Daha yüksek puanlar daha yüksek psikopatolojiyi göstermektedir. Her bir soru için 0 ve 1 puan negatif, 2 ve 3 puan pozitif olarak kabul edilmiştir. Dikkat eksikliği ve aşırı hareketlilik ve dürtüsellik alt ölçeklerinden biri için 9 sorudan 5'inden fazlası pozitif çıktığında dikkat eksikliğinin baskın olduğu DEHB ya da aşırı hareketlilik ve dürtüsellik baskın olduğu DEHB olarak sınıflanmaktadır. Her iki alt ölçeğin 9 sorusundan 5'inden fazlası pozitif çıktığında birleşik tip DEHB olarak sınıflanmaktadır. Karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu alt ölçeğinde 8 sorudan 3'ünden fazlasında pozitif saptananlar karşıt olma karşıt gelme bozukluğu, davranım bozukluğu alt ölçeğinde 15 sorudan 3'ünden fazlasında pozitif saptananlar davranım bozukluğu olarak sınıflandırıldı.

3.3.2. Wechsler Çocuklar için Zekâ Ölçeği – Geliştirilmiş formu (WISC-R)

Çalışmaya alınan çocukların zeka düzeylerini saptamak için kullandığımız WISC-R testi, 1949 yılında Wechsler tarafından 5 ile 15 yaşları arasındaki çocukların zeka düzeylerini ölçmek amacı için geliştirilmiştir. 1974 yılında yeniden düzenlenmiş ve bu hali ile ölçeğin uygulanabildiği yaş grubu 6 ile 16 arasına çıkarılmıştır. WISC-R ülkemizde Savaşır ve ark.¹¹³ tarafından yapılan çalışma ile Türk kültürüne uyarlanmıştır ve bu ölçeğin, zeka düzeyinin değerlendirilmesinde güvenilirliği ve geçerliliği tanımlanmıştır.

WISC-R, 10 temel ve 2 yedek olmak üzere toplam 12 alt testten oluşan bir zeka ölçeğidir. Sözel zekâ bölümü; genel bilgi, yargılama, aritmetik, benzerlik, kelime dağarcığı ve sayı dizilerinden; performans bölümü ise resim tanımlama, resim düzenleme, küplerle desen, parça birleştirme, şifre ve labirent alt testlerinden oluşur¹¹⁴. Bu alt testlere yönelik standart puanların yanı sıra, sözel zeka bölümü, performans zeka bölümü ve toplam zeka bölümü puanları da elde edilmektedir. Değerlendirmede toplam zeka bölümü puanı kullanılır. Toplam Zeka Bölümü;

- 140 – üstü : Dahi ve üstü zekâ
- 130 – 139 : Çok üstün zekâ
- 120 – 129 : Üstün zekâ
- 110 – 119 : Parlak zekâ
- 90 – 109 : Normal zekâ
- 80 – 89 : Donuk- normal zekâ
- 70 – 79 : Sınır zekâ
- 69 – altı: Zekâ geriliği olarak değerlendirilir.¹¹⁴

Çalışmamızda, sözel alt testlerden; genel bilgi, yargılama, aritmetik, benzerlik ve sayı dizisi; performans alt testlerden; resim tamamlama, resim düzenleme, küplerle desen, parça birleştirme ve şifre kullanılmıştır.

Sözel Bölüm Alt Testleri

Genel Bilgi: Kişinin yaşadığı kültürde öğrenebileceği, kolaydan zora doğru sıralanmış 30 soru içerir. Yaşa uygun sorular kolaydan zora doğru sırayla sorulur ve art arda beş başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Öğrenme yolu ile kazanılan genel kültür dağarcığı ile birlikte dili kullanma ve konuşma becerisinin değerlendirilmesini sağlar.

Yargılama: Kişinin çeşitli durumlarda ne yapması gerektiğini sorgulayan 17 soruluk bir alt testtir. Sırasıyla sorulan sorulara çocuğun düşünüp yanıt vermesi istenir. Art arda beş başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Pratik bilgi, sosyal yargılama, soyut düşünme, bilgilerini organize etme ve sosyal yaşama uyum becerilerinin değerlendirilmesini sağlar.

Aritmetik: Basit aritmetik işlemler ile akıldan çözülmesi beklenen ve kolaydan zora giden 18 sorudan oluşan bir alt testtir. İlk 15 soru çocuğa okunur, son 3 soru yazılı şekilde çocuğa verilir ve bunları yüksek sesle okuması istenir. Belli bir sürede her bir soruyu kağıt, kalem kullanmadan cevap vermesi beklenir. Art arda dört başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Temel aritmetik bilgisi, soyut sayısal kavramlar üzerinde akıl yürütme, sözel bellek kullanımı, dikkati yoğunlaştırabilme ve çeldiricilerden kurtulabilme becerilerinin değerlendirilmesini sağlar.

Benzerlikler: Soyutlama ve kavram oluşturma becerilerini ölçen 17 sorudan oluşur. Somuttan soyut kavramlara giden iki kavram arasında benzerlik ilişkisi kurarken, bireyin gereksiz detaylara takılmadan soyutlama ve genelleme yapabilmesi, bunu iyi ifade edebilmesi gerekir. Sorular okunur ve çocuktan iki kavramın ne yönden benzediğini ifade etmesi istenir. Art arda üç başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Bu alt test; kavramsal ve mantıksal ilişki kurma becerisini değerlendirilmesini sağlar.

Sayı Dizisi: Sözlü-işitsel uyarıları hatırlama gücünü (kısa süreli bellek) ve dikkati ölçen 2'den 7'ye kadar olan sayıların söylendikten sonra, birinci bölümde düzden, ikinci bölümde tersten tekrarlamasını istenen iki basamaklı bir testtir. Art arda iki başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Bu alt test; kısa süreli belleğin kapasitesi, dikkat ve bellekte tersine çevirebilme becerilerinin değerlendirilmesini sağlar.

Kelime Dağarcığı: 36 kelimelik bir listeden oluşan bir alt testtir. Kelimelerin sırası somuttan soyuta doğrudur. Sırasıyla okunan her kelimenin anlamının çocuktan açıklanması istenir. Art arda beş başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Bu alt test; sözcük bilgisi, dil gelişimi ve sözel akıcılık becerilerinin değerlendirilmesini sağlar.

Performan Bölüm Alt Testleri

Resim Tamamlama: 26 soruda bireyden gösterilen resimdeki eksiği söylemesi istenir. Art arda dört başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Bu alt test; çevresel uyaranları algılama kapasitesi, çevreye ve ayrıntılara duyulan ilginin düzeyi, görsel uyanıklığın ve belleğin gücünün değerlendirilmesini sağlar.

Resim Düzenleme: Toplam 12 maddeden oluşur. Her maddede resimler karışık bir düzenle çocuğa gösterilir ve bu resimleri bir öykü anlatacak şekilde düzenlemesi istenir. Art arda üç başarısız cevap verildiğinde test bitirilir. Bu alt test; neden-sonuç ilişkisi kurma becerisi, sentez yapma becerisi, planlama gücü ve dikkatin değerlendirilmesini sağlar.

Küplerle Desen: Bireyin resimdeki geometrik desenin aynısını, elindeki renkli küplerle oluşturması istenir. Bu testte görsel ayırma (analiz), görsel organizasyon (sentez), görsel-motor koordinasyon yeteneği ve performans hızının ölçüldüğü 11 madde bulunmaktadır. Bu alt test; performans hızı, görsel-algı motor koordinasyon yeteneği, sözel olmayan yargılama becerisi, üç boyutlu düşünebilme ve algısal örgütlenme kapasitesi değerlendirilmesini sağlar.

Parça Birleştirme: Parçalara ayrılmış şekillerin bulunduğu dört maddeden oluşmaktadır. Çocuktan o madde için belirlenen süre içinde parçaları birleştirmesi beklenir. Bu alt test; parçadan bütüne gitme yeteneği, algısal örgütlenme kapasitesi, algı hızı, deneme yanılma yöntemini kullanma becerisi, üç boyutlu düşünebilme iç-görü ve sezgi gücü değerlendirilmesini sağlar.

Şifre: Anahtar bir örnek kullanılarak 6-7 yaş grubundaki çocuklara şekiller, 8 yaş ve üstü çocuklara sayılar gösterilir. Daha sonra çocuktan, bu sayı veya şekiller altındaki boşluklara uygun işaretleri anahtar örnekten bularak yerleştirmesi istenir. Uygulama süresi 2 dakikadır. Bu alt test; yeni durumlara uyum sağlayabilme gücü, görsel-motor koordinasyon, ince motor koordinasyon ve hız değerlendirilmesini sağlar.

Labirentler: Giderek karmaşılaşan 9 adet labirent çiziminden oluşur. Çocuktan belirli bir zaman içinde her bir labirent şeklinde kalem kullanarak çıkış yolunu bulması istenir. Bu alt test; görsel-motor koordinasyon, ince motor koordinasyon ve hız, planlama, zamanı etkin kullanabilme becerilerinin değerlendirilmesini sağlar.

3.4. Verilerin İstatiksel Analizi

Çalışmada elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirmesi, IBM SPSS 20.0 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) paket programı ile yapıldı. Normal dağılıma uygunluk Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım gösteren nümerik değişkenler ortalama±standart sapma, normal dağılım göstermeyen nümerik değişkenler medyan (min -max), kategorik değişkenler ise frekans (yüzde) olarak verilmiştir. İki grup arasındaki farklılık normal dağılıma sahip olan nümerik değişkenler için student-t testi ile

belirlenmiştir. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Ki- Kare ve Fisher Exact test ile değerlendirilmiştir. İki yönlü hipotezlerin testinde $p < 0.05$ istatistiksel önemlilik için yeterli kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

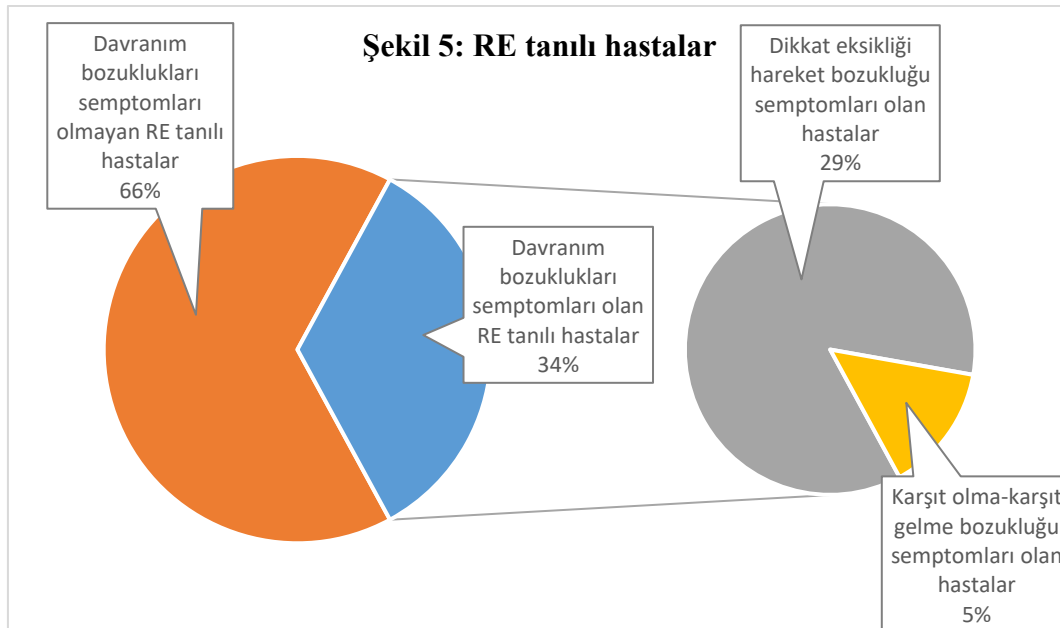
4.1. Demografik ve Klinik Özellikler

Çalışmamıza 6-16 yaş arasındaki rolandik epilepsi tanısı ile izlenen 41 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan 41 olgunun 24 (%58,5)'ü erkek, 17 (%41,5)'si kız hastalardan oluşmaktaydı. Erkek/kız oranı 1,41 bulundu. Olgularımızın yaş ortalaması $10,54 \pm 1,78$ yılı (Tablo 4).

Tablo 4. Tüm katılımcıların demografik özellikleri

Yaş (yıl)	Min-Maks (Medyan)	7,6-14,9 (10)
	Ort±Ss	10,54±1,78
Cinsiyet, n (%)	Erkek	24 (%58,5)
	Kız	17 (%41,5)

Rolandik epilepsi tanılı hastalar davranım bozukluğu semptomları olan ve olmayan hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı (grup 1) 27 (%65,9) hasta ve davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı (grup 2) 14 (%34,1) hasta çalışmamızda mevcuttu. Tüm hastaların 12'sinde (%29) dikkat eksikliği hareket bozukluğu semptomları olan hastalar saptandı (şekil 5).



Grup 1 yaş ortalaması $10,67\pm 1,95$ yıldır, 16'sı erkek (%59,3), 11'i kızdır. Grup 2'nin yaş ortalaması $10,28\pm 1,43$ yıl, 8'i erkek (%57,1), 6 si kızdır. Yaş ve cinsiyetler açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. ($p= 0,512$, $p=0,896$ sırasıyla) (Tablo 5).

Tablo 5. Davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı (grup 1) ve davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı (grup 2) hastaların demografik açıdan karşılaştırılması

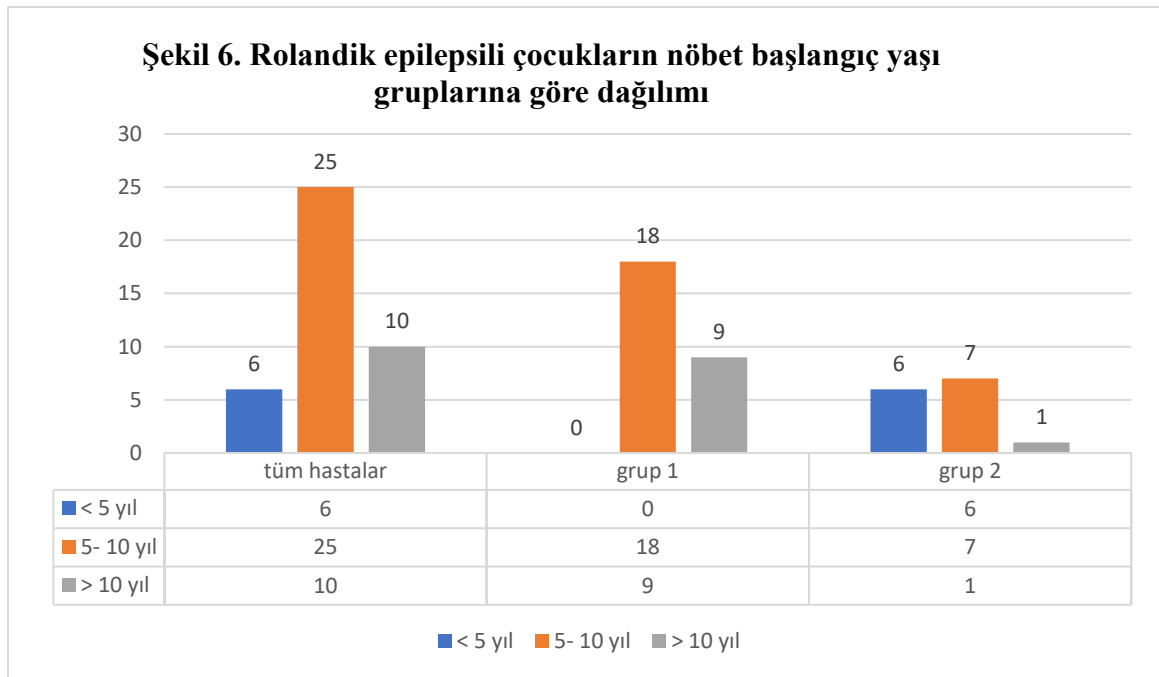
		Grup 1 (n=27)	Grup 2 (n=14)	p
Yaş (yıl)	<i>Min-Maks</i>	7,6-14,9	7,5-12,7	^a 0,512
	<i>(Medyan)</i>	(10,6)	(10,3)	
	<i>Ort±Ss</i>	10,67±1,95	10,28±1,43	
Cinsiyet, n (%)	Erkek	16 (59,3)	8 (57,1)	^b 0,896
	Kız	11 (40,7)	6 (42,9)	
^a Student-t Test	^b Pearson Chi-Square Test			* $p<0,05$

Rolandik epilepsi tanılı çocukların epilepsi başlangıç yaşları 2 ile 11,5 yıl arasında değişmekte olup epilepsi başlangıç yaş ortalaması $7,62\pm 2,38$ yıldır. Grup 1 nöbet başlangıç yaşı $8,48\pm 1,73$ yıl, grup 2 nöbet başlangıç yaşı $6\pm 2,72$ yıldır. Nöbet başlangıç yaşı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. ($p= 0,007$) (Tablo 6). Tanı anında 5-10 yaş arasında 25 (%60,9) hasta, 10 yaş üzerinde 10 (%24,3) hasta ve 5 yaş altında 6 (%14,6) hasta mevcuttu. Grup 1 tanı anında 5-10 yaş arasında 18 (%66,6) hasta, 10 yaş üzerinde 9 (%33,3) hasta ve tanı anında 5 yaş altında olan hasta yoktu. Grup 2 tanı anında 5-10 yaş arasında 7 (%50) hasta, 5 yaş altında 6 (%42,8) ve 10 yaş üzerinde 1 (%7,1) hasta mevcuttu (şekil 6).

Tablo 6. Rolandik epilepsili çocukların nöbet başlangıç yaşı

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	p
Nöbet başlangıç yaşı (yıl)	Min-Maks	2-11,5	5,5-11,5	2-11	^a 0.007
	(Medyan)	(8)	(8)	(5,3)	
	Ort±Ss	7,62±2,38	8,48±1,73	6±2,7	

^aStudent-t Test *p<0,05



Hastaların %53,7'si (n=22) uykuya dalarken, %19,5'i (n=8) uykuda, %14,6'sı (n=6) uyanırken ve %12,2'si (n=5) uyanıkken nöbet geçiriyordu. Grup 1'in %51,9'u (n=14) uykuya dalarken, %22,2'si (n=6) uykuda, %14,8'i (n=4) uyanırken ve %11,1'i (n=3) uyanıkken nöbet geçiriyordu. Grup 2'nin %57,1'i (n=8) uykuya dalarken, %14,3'ü (n=2) uykuda, %14,3'ü (n=2) uyanırken ve %14,3'ü (n=2) uyanıkken nöbet geçiriyordu. Nöbet zamanlaması açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,935) (Tablo 7).

Tablo 7. Nöbetlerin ortaya çıkış zamanı

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	<i>p</i>
Nöbet zamanlaması, n (%)	Uykuya dalarken	22 (53,7)	14 (51,9)	8 (57,1)	^b 0,935
	Uykuda	8 (19,5)	6 (22,2)	2 (14,3)	
	Uyanırken	6 (14,6)	4 (14,8)	2 (14,3)	
	Uyanıkken	5 (12,2)	3 (11,1)	2 (14,3)	

^bPearson Chi-Square Test

Rolandik epilepsi tanımlı çocukların %14,6'sında (n=6) febril nöbet öyküsü vardı. Grup 1'in %11,1'inde (n=3) febril nöbet öyküsü vardı. Grup 2'nin %21,4'ünde (n=3) febril nöbet öyküsü vardı. Hastaların %9,75'inin (n=4) ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu. Grup 1'in %12,5'inin (n=3) ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu. Grup 2'nin %7,1'inin (n=1) ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu. Febril nöbet öyküsü ve ailede epilepsi öyküsü açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0,393$, $p=0,684$ sırasıyla) (Tablo 8).

Tablo 8. Rolandik epilepsili çocukların özgeçmişlerinde febril nöbet öyküsü ve ailede epilepsi öyküsü

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	<i>p</i>
Febril nöbet öyküsü, n (%)	Var	6 (14,6)	3 (11,1)	3 (21,4)	^b 0,393
	Yok	35 (85,4)	24 (88,9)	11 (78,6)	
Ailede epilepsi öyküsü, n (%)	Var	4 (9,75)	3 (12,5)	1 (7,1)	^b 0,684
	Yok	37 (90,25)	24 (87,5)	13 (92,9)	

^bPearson Chi-Square Test

Rolandik epilepsi tanıli çocukların %34,1'i (n=14) sekonder jeneralize nöbet geçirdiği saptandı. Grup 1'in %40,7'sinin (n=11), grup 2'nin %21,4'ünün (n=3) sekonder jeneralize nöbet geçirdiği saptandı. Sekonder jeneralize nöbet geçirme açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p= 0,305) (Tablo 9). Rolandik epilepsi tanıli çocukların hiçbirinde status epileptikus öyküsü yoktu.

Tablo 9. Rolandik epilepsili çocukların sekonder jeneralize nöbet geçirme sıklığı

	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	p
Sekonder jeneralize nöbet, n (%)	14 (34,1)	11 (40,7)	3 (21,4)	^c 0,305

^cFisher's Exact test

Rolandik epilepsi tanıli çocukların toplam nöbet sayısı minimum-maksimum değeri 1-10, medyan değeri 3 saptandı. Grup 1 toplam nöbet sayısı minimum-maksimum değeri 1-10, medyan değeri 3, grup 2 toplam nöbet sayısı minimum-maksimum değeri 1-10, medyan değeri 4,5 saptandı. Çalışmaya alınan rolandik epilepsi tanıli hastaların 2'si yeni tanı almıştı. Tüm hastaların tanı süreleri minimum-maksimum değeri 0-6 yıl, medyan değeri 2 yıl saptandı. Grup 1 tanı süreleri minimum-maksimum değeri 0-6 yıl, medyan değeri 2 yıl, grup 2 tanı süreleri minimum-maksimum değeri 1-6 yıl, medyan değeri 3 yıl saptandı (Tablo 10). İki grup arasında anlamlı istatistiksel fark bulunmadı (sırasıyla p:0,67, p:0,68).

Tablo 10. Rolandik epilepsili çocukların klinik özellikleri

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	p
Toplam nöbet sayısı	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	1-10 (3)	1-10 (3)	1-10 (4,5)	^b 0,67
	<i>Ort±Ss</i>	3,92±2,34	3,44±1,92	4,85±2,8	
Tanı alındıktan sonra geçen yıl	<i>Min-Maks (Medyan)</i>	0-6 (2)	0-6 (2)	1-6 (3)	^b 0,68
	<i>Ort±Ss</i>	2,52±1,54	2,19±1,49	3,14 (1,51)	

^bStudent t-test

Çalışmamızda nöbet geçirme sıklığı Martinez nöbet sıklığı sınıflamasına göre belirlendi. Bu sınıflamaya göre nöbetlerin 2 aydan daha uzun zaman aralıklarında geçirilmesi seyrek nöbet; nöbetlerin 2 aydan daha kısa zaman aralıklarında geçirilmesi sık nöbet olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda tüm hastaların incelendiğinde seyrek nöbet geçiren hastalar %83 (n=34), bir kez nöbet geçiren hastalar %7,3 (n=3), sık nöbet geçiren hastalar %9,7 (n=4) oranında saptanmıştır. Grup 1,seyrek nöbet geçiren hastalar %88,9 (n=24), bir kez nöbet geçiren hastalar %7,4 (n=2), sık nöbet geçiren hastalar %3,7 (n=1); grup 2, seyrek nöbet geçiren hastalar %71,5 (n=10), bir kez nöbet geçiren hastalar %7,1 (n=1), sık nöbet geçiren hastalar %21,4 (n=3) oranında saptanmıştır (tablo 11).

Tablo 11. Rolandik epilepsili çocukların nöbet sıklığı

	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	p
Bir kez nöbet geçiren, n(%)	3 (7,3)	2 (7,4)	1 (7,1)	^c 0,178
Seyrek, n(%)	34 (83)	24 (88,9)	10 (71,5)	
Sık, n(%)	4 (9,7)	1 (3,7)	3 (21,4)	

^cFisher's Exact test

2 yeni tanı almış RE tanılı hasta dışında diğer hastalar için son 1 yılda nöbeti olmayan veya ilaç başladıktan sonra nöbet geçirmeyen hastalar nöbet kontrolü olan hastalar olarak kabul edildi. Tüm hastaların %87,1'inde (n=34) nöbet kontrolü vardı. Grup 1'in %92'sinde (n=23), grup 2'nin %78,5'inde (n=12) nöbet kontrolü vardı (Tablo 12). İki grup arasında anlamlı istatistik saptanmadı (p:0,237).

Tablo 12. Rolandik epilepsili çocukların nöbet kontrolü

	Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	p
Nöbet kontrolü var, n (%)	34 (%87,1)	23 (%92)	12 (%78,5)	0,237

Rolandik epilepsi tanılı çocukların %80,7'si (n=33) tekli AEİ, %7,3'ü (n=3) ikili AEİ, %12,2'si (n=5) ilaçsız izleniyordu. Grup 1 hastaların %88,9'u (n=24) tekli AEİ, %3,7'si (n=1) ikili AEİ, %7,4'ü (n=2) ilaçsız izleniyordu. Grup 2 hastaların %64,3'i (n=9) tekli AEİ, %14,3'ü (n=2) ikili AEİ, %21,4'ü (n=3) ilaçsız izleniyordu. AEİ kullanan hastaların %53,8'i (n=21) karbamazepin, %23,1'i (n=9) levetirasetam, %17,9'u (n=7) valproik asit, %5,2'si (n=2) diğer ilaçları kullanıyordu. Grup 1 AEİ kullanan hastaların %53,8'i (n=14) karbamazepin, %23,1'i levetirasetam (n=6), %15,4'ü (n=4) valproik asit, %7,7'si (n=2) diğer ilaçları kullanıyordu. Grup 2 AEİ kullanan hastaların %53,8'i (n=7) karbamazepin, %23,1'i (n=3) levetirasetam, %23,1'i (n=3) valproik asit kullanıyordu (Tablo 13).

Davranım bozukluğu semptomları olan hastalardan 3'ü AEİ tedavisi almıyordu. Bu hastalardan bir tanesinin DEHB semptomları vardı. Bu hastanın toplam iki nöbeti olmuştu ve iki nöbet arasında 19 ay olması nedeniyle hastanın izlemine göre AEİ başlanması planlanmıştı. Diğer iki hastada karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu saptanmıştı. Bu iki hastanın iki senedir nöbetleri olmaması nedeniyle AEİ tedavileri kesilmişti.

Tablo 13. Rolandik epilepsili çocukların antiepileptik tedavisi

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	<i>p</i>
Antiepileptik ilaç tedavi rejimi, n (%)	Tekli AEİ	33 (80,7)	24 (88,9)	9 (64,3)	<i>0,166</i>
	İkili AEİ	3 (7,3)	1 (3,7)	2 (14,3)	
	İlaçsız	5 (12,2)	2 (7,4)	3 (21,4)	
Antiepileptik ilaç, n (%)	Karbamazepin	21 (53,8)	14 (53,8)	7 (53,8)	<i>>0.1</i>
	Levetirasetam	9 (23,1)	6 (23,1)	3 (23,1)	
	Valproik asit	7 (17,9)	4 (15,4)	3 (23,1)	
	Diğer	2 (5,2)	2 (7,7)	0 (0)	

Rolandik epilepsi tanıli çocukların EEG lateralizasyonu %65,9'u (n=27) unilateral, %34,1'i (n=14) bilateral saptandı. Grup 1 hastaların EEG lateralizasyonu %77,8'i (n=21) unilateral, %22,2'si (n=6) bilateral saptandı. Grup 2 hastaların EEG lateralizasyonu %42,9'u (n=6) unilateral, %57,1'i (n=8) bilateral saptandı. EEG lateralizasyonu açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p= 0,039$) (Tablo 6). Rolandik epilepsi tanıli çocukların EEG odağı %34,1'inde (n=14) sentrotemporal, %65,9'unda (n=27) sentrotemporal dışı odak saptandı. Grup 1 hastaların EEG odağı %40,7'sinde (n=11) sentrotemporal, %59,3'ü (n=16) sentrotemporal dışı odak saptandı. Grup 2 hastaların EEG odağı %21,4'ünde (n=3) sentrotemporal, %78,6'sında (n=11) sentrotemporal dışı odak saptandı. EEG odağı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p= 0,188$) (Tablo 14).

Tablo 14. Rolandik epilepsili çocukların EEG bulguları

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	<i>p</i>
EEG lateralizasyonu, n (%)	Unilateral	27 (65,9)	21 (77,8)	6 (42,9)	^c 0,039
	Bilateral	14 (34,2)	6 (22,2)	8 (57,1)	
EEG odağı, n (%)	CT	14 (34,1)	11 (40,7)	3 (21,4)	^c 0,188
	Diğer	27 (65,9)	16 (59,3)	11 (78,6)	

CT: Sentrotemporal

^c*Fisher's Exact Test*

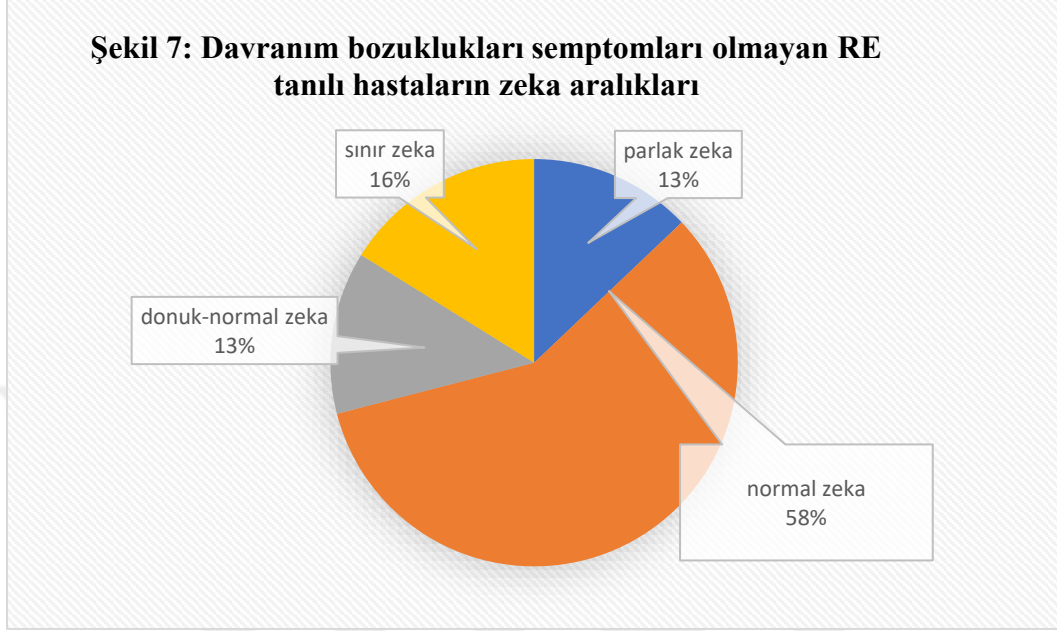
4.2. Zekanın değerlendirilmesi

Katılımcıların WISC-R ile yapılan zeka değerlendirmeleri sonucunda her iki grubun zeka düzeyi ortalamasının normal sınırlarda olduğu saptanmıştır. WISC-R testi sonucunda tüm hastalarda total puan 97,09±13,3, sözel puan 98,7±13,87, performans puanı 96,04±13,35 saptandı. Grup 1 total puan 99,74±10,09, sözel puan 101,22±10,93, performans puanı 98,44±11,38; grup 2 total puan 92±17,34, sözel puan 93,85±17,75, performans puanı 91,42±15,96 saptandı. WISC-R total, sözel ve performans puanlarında davranım bozukluğu semptomları saptanan RE tanılı hastaların, davranım bozukluğu semptomları saptanmayan RE tanılı hastalara göre daha düşük puanlar aldığı bulunmuştur, ancak anlamlı istatistiksel farklılık bulunmadı (sırasıyla p:0,141, p:0,125, p:0,112) Alt testler değerlendirildiğinde, resim tamamlama ve şifre alt testlerinde grup 2'nin grup 1'e göre anlamlı düzeyde düşük performans gösterdiği saptanmıştır. Olguların WISC-R puanları Tablo 15'de özetlenmiştir.

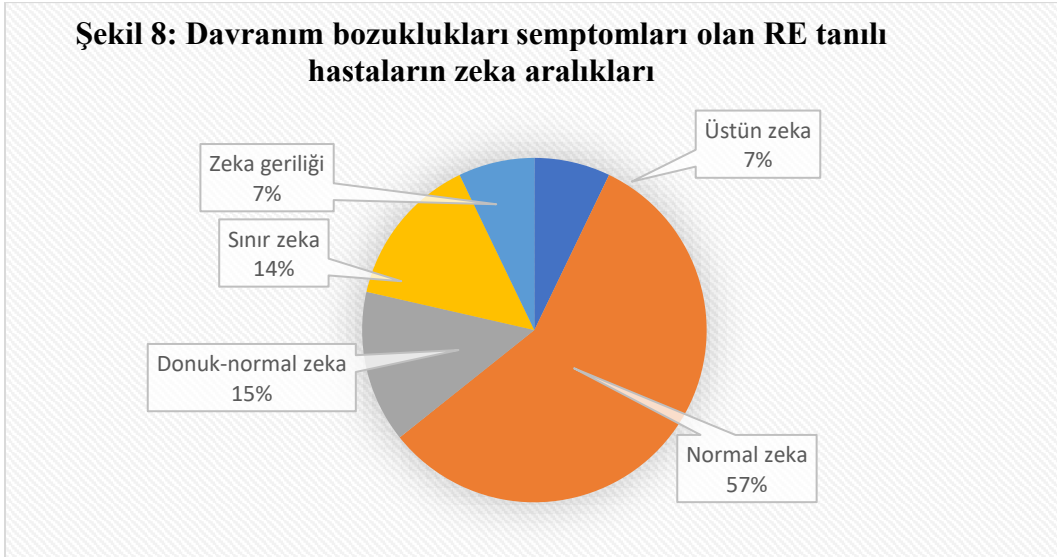
Tablo 15. WISC-R puan ortalamaları

		Tüm hastalar	Grup 1	Grup 2	p
WISC-R	<i>Ort±Ss</i>	97,09±13,33	99,74±10,09	92±17,34	0,141
total puan					
Sözel zeka	<i>Ort±Ss</i>	98,7±13,87	101,22±10,93	93,85±17,73	0,125
puanı					
Performans	<i>Ort±Ss</i>	96,04±13,35	98,44±11,38	91,42±15,96	0,112
zeka puanı					
Genel bilgi	<i>Ort±Ss</i>	8,8±2,67	9±2,54	8,38±2,98	0,502
Yargılama	<i>Ort±Ss</i>	9,77±2,77	10±2,73	9,3±2,92	0,468
Aritmetik	<i>Ort±Ss</i>	10,35±2,9	10,66±2,34	9,69±3,72	0,403
Benzerlik	<i>Ort±Ss</i>	11,75±3,41	11,92±3,19	11,38±3,94	0,645
Sayı dizisi	<i>Ort±Ss</i>	9,15±2,17	9,51±1,92	8,38±2,53	0,060
Resim	<i>Ort±Ss</i>	8,95±2,77	9,66±2,38	7,46±3,01	0,016
tamamlama					
Resim	<i>Ort±Ss</i>	9,15±2,86	9,11±2,69	9,23±3,29	0,903
düzenleme					
Küplerle	<i>Ort±Ss</i>	10,77±2,85	10,74±2,62	10,84±3,41	0,915
desen					
Parça	<i>Ort±Ss</i>	10,02±2,72	9,96±2,53	10,15±3,18	0,839
birleştirme					
Şifre	<i>Ort±Ss</i>	9,17±2,72	9,81±1,96	7,84±1,59	0,003

Davranım bozukluğu semptomları olmayan RE tanılı hastaların WISC-R değerlendirmesi sonucu %58'i normal zeka, %13'ü parlak zeka, %13'ü donuk-normal zeka, %16'sı sınır zeka puan aralığında saptandı (şekil 7).



Davranım bozukluğu semptomları olan RE tanılı hastaların WISC-R değerlendirmesi sonucu %57'si normal zeka, %7'si üstün zeka, %15'i donuk-normal zeka, %14'ü sınır zeka, %7'si zeka geriliği puan aralığında saptandı (şekil 8).



5. TARTIŞMA

Epilepsi, beynin sürekli epileptik nöbetler üretme yatkınlığı ile karakterize bir bozukluğudur. Nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçları vardır. Çocukluk çağının en sık görülen nörolojik bozukluklarından biridir.^{1,2} Epilepsili çocuklar nöropsikolojik ve davranışsal bozukluk açısından daha yüksek risk altındadır. Sendrom tipi, başlangıç yaşı, nöbet tipi ve sıklığı, interiktal epileptiform deşarjların lokalizasyonu ve sıklığı, antiepileptik ilaçlar ve aile ortamı gibi çoklu faktörler bu riski belirler.³⁻⁵

RE, diğer bilinen ismi ile çocukluk çağının sentrotemporal dikenli selim epilepsisi, çocuklarda en sık görülen benign fokal epilepsi sendromudur.⁶ Genellikle RE'nin uzun dönemli nöbet ve gelişimsel sonuçlarının iyi olduğu düşünülmektedir.⁹³ Bununla birlikte son zamanlarda yapılan çalışmalarda bilişsel, davranışsal, konuşma bozukluklarının ve okuma güçlüğü'nün RE'ye eşlik edebileceği ortaya koyulmuştur. Dikkat eksikliği ve hiperaktivite, RE tanılı çocuklarda yaygın davranış bozuklukları olarak bulunmuştur.^{18,73,115-117}

Bu bilgiler ile çocuk nöroloji polikliniğimize başvuran rolandik epilepsi tanısı almış olan 41 hastanın demografik verileri alındı. Hastalara Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay) ve WISC-R testi uygulanarak hastaların davranım bozuklukları ve zeka düzeyi açısından değerlendirmeleri yapıldı. Hastalar, davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı hastalar (grup 1) ve davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı hastalar (grup 2) olarak sınıflandırıldı. Bu iki grubun demografik özellikleri (cinsiyetleri, yaşları), klinik özellikleri (epilepsi başlangıç yaşı, nöbet tipi, uyku-uyanıklık ilişkisi, epilepsi tanısı ile kaç yıldır izlendiği, geçirdiği nöbet sayısı, kullandıkları antiepileptik ilaç veya ilaçlar, nöbet kontrolü), EEG bulguları, febril nöbet öyküsü, soygeçmişinde nöbet öyküsü, zeka seviyesi değerlendirildi.

Çalışmamıza alınan rolandik epilepsili çocukların erkek/kız cinsiyet oranı 1,41'di ve ortalama nöbet başlangıç yaşı 7,6 yıl bulundu. Bu veriler, RE'nin erkek cinsiyette daha sık görüldüğünü gösteren ve hastalığın pik başlangıç yaşının 7-8 yıl olduğu önceki literatürler ile benzer özellikteydi.^{37,70,118}

Bazı yazarlar, RE tanılı hastalarda dikkat eksikliği hareket bozukluğu semptomlarının gelişebileceğini öne sürmüştür.^{73,87,119-121}. Çalışmamızda RE tanılı çocuklarda dikkat

eksikliği hiperaktivite bozukluğu semptomları sıklığı %29, karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu semptomları sıklığı %5 bulundu. Bektaş ve ark.¹¹⁹ tarafından yapılan tipik RE tanılı hastalarda DEHB semptomlarını araştıran bir çalışmada semptom sıklığı %19 bulunmuştu. Çalışmamıza tipik RE ve daha kötü nöropsikolojik sonuçlara sahip olma olasılığına sahip atipik RE tanılı hastaların dahil edilmesi daha yüksek yaygınlığın oranını açıklayabilir. Bununla birlikte Huang ve ark.¹²² yaptığı 188 RE tanılı hastayı içeren geniş bir çalışmada RE'li çocuklarda DEHB prevalansı %24,6 saptanmıştı. Bu oran çalışmamızda elde ettiğimiz %29 oranı ile uyumludur. Kim ve ark. yaptığı bir diğer çalışmada ise RE tanılı hastalarda DEHB prevalansı %64,9 ile daha yüksek bir oran bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada sağlıklı çocuklarda yapılan bir çalışmada DEHB prevalansı yaklaşık %5 bulunmuştur.⁸⁶ Çalışmamız RE hastalarının sağlıklı çocuklara oranla DEHB açısından daha yüksek riske sahip olduğunu göstermektedir.

Son yıllarda RE'li çocukların kognitif fonksiyonlarının nöropsikolojik testlerle ayrıntılı olarak değerlendiren çalışmalar sonucunda, nöbetleri 8 yaşından erken başlayan olgularda davranış bozukluğu, dil becerilerinde gecikme, bellek sorunları, dikkat eksikliği ve öğrenme güçlüğü'nün saptandığı belirtilmektedir.⁶³ Çalışmamızda davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı hastalar (grup 1) ve davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı hastalar (grup 2)'ın nöbet başlangıç yaşları karşılaştırıldı. Grup 2'nin nöbet başlangıç yaşı 6 yıl saptandı ve grup 1'e göre anlamlı olarak nöbet başlangıç yaşı erken saptandı. Rolandik epilepside erken nöbet başlangıç yaşı davranım bozuklukları açısından risk faktörü olarak kabul edildi. Huang ve ark.¹²² yaptığı çalışmada DEHB olan RE tanılı hastalarda, DEHB olmayanlara göre daha erken başlangıç yaşı saptanmıştır.

Rolandik epilepside nöbetlerin %80-90'ı uykuda olur. Tipik olarak uykuya daldıktan kısa süre sonra ve uyanmadan hemen önce nöbet görülür.⁴⁶ Çalışmamızda RE tanılı hastaların yarısından fazlasının (%53,7) uykuya dalarken, %19,5'i uykuda, %14,6'sının uyanırken ve %12,2'sinin uyanırken nöbet geçirdiği saptandı. Ma ve ark.¹²³ yaptığı çalışmada hastaların %86'sı sadece uykuda ve uykudan uyanırken, %10'u hem uyku hem uyanıklık sırasında, %4'ünün sadece uyanıklık sırasında nöbet geçirdiği bulunmuştur. Bektaş ve ark.¹²⁴ yaptığı çalışmada RE tanılı hastaların %37,8'inin uykudan uyanırken, %53,4'ünün uykuya dalarken, %8,8'inin uykudan uyanırken ve uykuya dalarken nöbet geçirdiği bulunmuş. Çalışmamızın sonucu bu literatür ile benzerdi. Bu çalışmada uykuya daldıktan sonra nöbet geçirme ile davranış bozukluklarının arttığını gösteren bir ilişki

saptanmıştır. Çalışmamızda da davranım bozuklukları semptomları ile nöbetin ortaya çıkış zamanı değerlendirildi. Grup 1 ve 2 hastalar karşılaştırıldığında nöbet ortaya çıkış zamanı ile davranım bozukluğu semptomları açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı.

Yapılan çalışmalarda, febril nöbet geçirmenin bilişsel ve davranışsal sonuçları uzun süredir tartışma konusu olmuştur. Son çalışmalarda febril nöbet geçirmiş çocuklarda sağlıklı kontroller kadar iyi düzeyde bilişsel ve davranışsal sonuçlar görülmüştür.¹²⁵ ILAE'nin son verilerine göre RE tanılı hastaların %5-15'inde febril nöbet öyküsü mevcuttur.¹²⁶ Çalışmamızda da tüm hastalarda febril nöbet öyküsü %14,6 bulundu. Çalışmamızda davranım bozuklukları semptomları açısından febril nöbet geçirme öyküsü risk faktörü olarak araştırıldı. Davranım bozukluğu semptomları olan grupta daha yüksek oranda (%21,4) febril nöbet öyküsü saptandı, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bununla birlikte Kim ve ark.⁸⁷ yapmış olduğu bir çalışmada rolandik epilepsi tanılı hastalarda febril nöbet geçirme öyküsünün DEHB sıklığını arttırabileceği bulunmuştur. Huang ve ark.¹²² yaptığı çalışmada ise febril konvülsiyon geçirme öyküsünün DEHB-RE sıklığını arttırması ile ilişkisi olmadığı saptanmıştır.

ILAE'nin verilerine göre RE tanılı hastaların yaklaşık %10'unun birinci derece akrabalarında epilepsi bulunmaktadır.¹²⁶ Vears ve ark.³⁹ yaptığı bir çalışmada RE tanılı hastaların birinci derece akrabalarının %9,8'inin epilepsi öyküsü olduğu bulunmuştur. Ma ve ark.¹²³ yaptığı çalışmada hastaların %10'unun ailesinde epilepsi öyküsü olduğunu saptamıştır. Çalışmamızda ise tüm hastaların %9,75'inde ailede epilepsi öyküsü saptandı. Bu oran literatürle uyumlu bulunmuştur. Davranım bozuklukları semptomları ve ailede epilepsi öyküsü ilişkisi incelendi ve anlamlı bir ilişki bulunmadı.

RE'de nöbetlerin süresi genellikle 2-3 dakikadır.⁴⁷ Sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler RE tanılı hastaların üçte biri ile üçte ikisinde rapor edilmektedir.⁸ Çalışmamızda tüm hastaların %34,1'inin sekonder jeneralize nöbet geçirdiği saptandı. Olgularımızın hiçbirinde status epileptikus öyküsü yoktu. Davranım bozuklukları semptomları ile sekonder jeneralize nöbet geçirme arasındaki ilişki incelendi ve anlamlı bir ilişki bulunmadı. Kim ve ark.⁸⁷ yaptığı RE tanılı hastalarda yaptığı çalışmada DEHB ile sekonder jeneralize nöbet geçirme arasında ilişki saptanmamıştır.

Rolandik epilepsi olgularında nöbetler seyrek tekrarlar. RE 'li olgularda toplam nöbet sayısı düşüktür, hastaların çoğunda nöbet sayısı 10 'dan azdır; %10–20 oranında sadece tek bir nöbet, yaklaşık %10-20 oranında sık nöbet görülür.⁶³ Ma ve ark.¹²³ yaptıkları çalışmada

RE tanılı hastalarda nöbet sıklığını Martinez sınıflamasına göre belirtmişlerdir. Bu sınıflamaya göre nöbetlerin 2 aydan daha uzun zaman aralıklarında geçirilmesi seyrek nöbet; nöbetlerin 2 aydan daha kısa zaman aralıklarında geçirilmesi sık nöbet olarak belirtilmiştir.¹²⁷ Ma ve ark.'nın¹²³ çalışmasında seyrek nöbet geçiren hastalar %76, bir kez nöbet geçiren hastalar %16, sık nöbet geçiren hastalar %8 oranında saptanmıştır. Çalışmamızda seyrek nöbet geçiren hastalar %83, sık nöbet geçiren hastalar %9,7, bir kez nöbet geçiren hastalar %7,3 oranında saptanmıştır ve önceki literatür sonucu ile çalışmamızın oranları uyumludur. Davranım bozukluğu semptomları olan RE tanılı hastalarda sık nöbet oranı (%21,4) davranım bozukluğu semptomları olmayan hastalara göre daha yüksek saptandı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Çalışmamızda davranım bozukluğu semptomları olan hasta grubunda EEG'de bilateral deşarjlar anlamlı olarak daha sık bulunmuştur. Epilepside nörobilişsel eksikliğin, aynı kortikal alanı uzun yıllar boyunca inhibe eden ve beynin gecikmiş veya eksik olgunlaşmasına yol açan tekrarlayan deşarjların kronik bir sonucu olduğu düşünülmüştür.^{128,129} Ek olarak EEG'deki deşarjlar, nöral ağların nöroplastik yeniden şekillenmesi yoluyla öğrenme ve hafıza konsolidasyonunda temel bir rol oynayan uyku süreçlerini etkileyebilir.^{118,130} Çalışmamızda davranım bozuklukları semptomları olan grupta EEG'de bilateral deşarjların anlamlı olarak daha sık görülmesi bu durumu desteklemektedir (p:0.039). Huang ve ark.¹²² yaptığı yeni bir çalışmada DEHB olan RE tanılı hastalarda bilateral EEG deşarjlarının anlamlı olarak daha yüksek olduğu bildirilmiştir ve bununla birlikte EEG deşarj odağı ile ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızda da EEG deşarj odağı ile davranım bozuklukları arasında bir ilişki saptanmadı.

RE'de, nöbetler özellikle kısmi, seyrek, sadece geceleri meydana geliyorsa hastalar tedavisiz izlenir.⁵⁴ Nöbetler sık ve şiddetli ise, gündüz gerçekleşiyorsa, jeneralize oluyorsa tedavi düşünülür. Tedavi gerekirse, genellikle tek bir antiepileptik ilaç yeterlidir ve nadiren birden fazla antiepileptik ilaç gereklidir.³⁷ Nöbetler her zaman kolayca kontrol edilememektedir ve hastaların %20'sinde yeterli nöbet kontrolü sağlamak için ikili antiepileptik ilaç tedavisine ihtiyaç duyulmaktadır.⁵⁸ Çalışmamızda hastaların çoğu (%80,7) tekli antiepileptik tedavi, %7,3'ü ise ikili antiepileptik tedavi almaktaydı. Bununla birlikte ilaç tedavisi verilemeden takip ettiğimiz hastalar da (%12,2) mevcuttu. AEİ kullanan hastalarımızın yarısından fazlası (%53,8) karbamazepin, %23,1'i levetirasetam, %17,9'u valproik asit tedavisi almaktaydı. Ma ve ark.¹²³ yaptığı çalışmada hastaların

%86'sının tedavi aldığı, %14'ünün tedavisiz izlendiği belirtilmiştir. Bu çalışmada hastaların %44'ünün karbamazepin, %48'inin valproik asit tedavisi ve %8'inin çoklu AEİ tedavisi almakta olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızın sonuçları bu literatür ile uyumludur. Önceki çalışmalara benzer şekilde^{131,132}, RE tanılı çoğu hasta için tek bir antiepileptik ilacın nöbetleri etkili bir şekilde kontrol etmek için yeterli olduğunu bulduk. Çalışmamızda, hastaların çoğu (%87,1) son noktada nöbetsizdi. Çalışmamızda grup 1'in %88,9'u tekli AEİ, %3,7'si ikili AEİ, %7,4'ü tedavisiz; grup 2'nin %64,3'ü tekli AEİ, %14,3'ü ikili AEİ tedavisi ile izleniyordu. Davranım bozuklukları semptomları olan hastalardan 3'ü AEİ tedavisi almıyordu. Bu hastalarda birinde DEHB semptomları vardı. Bu hastanın 19 ay ara ile toplam iki nöbeti olmuştu, bu nedenle izlemine göre AEİ tedavisi başlanması planlanmıştı. Diğer iki hastanın karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu semptomları vardı. Bu iki hasta iki sene süresince nöbetsiz olmaları nedeni ile AEİ tedavileri kesilerek takip edilmekteydi. Grup 2'de grup 1'e göre daha yüksek oranda ikili AEİ ile tedavi oranı vardı, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Huang ve ark.¹²² yaptığı çalışmada DEHB olan RE tanılı hastalarda anlamlı olarak çoklu AEİ tedavisi oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Bu çalışmada en yaygın kullanılan antiepileptik ilaçlar okskarbazepin, levetirasetam ve valproik asittir ve DEHB olan ve olmayan RE tanılı hastalar karşılaştırıldığında ilaç seçimleri arasında fark bulunmamıştır. Çalışmamızda iki grupta da en yaygın ilaç tercihi karbamazepindi. Bunu levetirasetam ve valproik asit ilaç tercihleri takip ediyordu. İki grubun ilaç seçimleri benzer saptandı.

Tüm RE hastaların zekaları değerlendirildi ve zeka puanı ortalaması normal sınırlar içinde bulundu. Riva ve ark.¹⁴ tarafından RE tanısı alan çocuklarda yapılan bir çalışmada RE tanılı hastaların IQ değeri normal aralıkta, ancak sağlıklı çocuklara göre hafif düşük olduğu ve dil testlerindeki performanslarının normal kontrollere kıyasla daha düşük olduğu bulunmuştur. Diğer çalışmalarda da RE tanılı çocukların normal aralıkta IQ'ya sahip olduğu, ancak sağlıklı çocuklara göre daha düşük IQ seviyelerine sahip oldukları gösterilmiştir.^{15,133,134} Çalışmamızda davranım bozukluğu semptomları olan ve olmayan RE tanılı hastaların IQ ortalaması karşılaştırıldı ve iki grup da normal sınırlar içinde saptandı. Davranım bozukluğu semptomları olan grup olmayan ile kıyaslandığında daha düşük total, sözel ve performans puanlarına sahipti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hafif bilişsel anormallikleri olan hastalar davranım bozukluğu olan grupta daha yaygındı. Huang ve ark.¹²² yaptığı çalışmada DEHB olan RE tanılı hastalarda DEHB olmayan RE

tanılı hastalara göre daha düşük total, sözel ve performans IQ puanı saptanmıştır ve esas olarak hafıza, aritmetik ve anlamada düşük sonuçlar görülmüştür. Çalışmamızda WISC-R testinin performans alt bölümünden resim tamamlama (çevresel uyaranları algılama kapasitesi, çevreye ve ayrıntılara duyulan ilginin düzeyi, görsel uyanıklığın ve belleğin gücünün değerlendirilmesini sağlar) ve şifre (yeni durumlara uyum sağlayabilme gücü, görsel-motor koordinasyon, ince motor koordinasyon ve hız değerlendirilmesini sağlar) bölümleri istatistiksel olarak grup 2’de düşük saptandı.

Araştırmamızın kısıtlılıkları vardır. Birincisi, araştırma örneklem büyüklüğümüz küçüktü ve takip süresi çok uzun değildi. Gözlemlerimiz, sonuçlarımızı göstermek için daha büyük bir örnekleme ileriye dönük doğrulama ve daha uzun bir takip süresi gerektirir. İkincisi, hastaların bilgilerini doğrudan ebeveynlere sorarak belgelemek için elimizden gelenin en iyisini yapmaya çalışsak da, ebeveynlerin takip sırasında meydana gelen nöbetleri bildirmemiş olmaları mümkündür. Üçüncüsü, bazı çocukların halihazırda bazı davranım bozukluğu semptomları vardı, ancak veliler yanlışlıkla bunun çocuklarının doğası olduğunu düşündüler. Bu durum RE tanılı çocuklarda semptomların kaçırılmasına yol açtı. Son olarak, hastaların tanı anında zekasını değerlendirmedik, bu da çalışmanın başında bazı hastalarda IQ’da farklılıklara yol açmış olabilir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızdaki hastaların 24 (%58,5)'ü erkek, 17 (%41,5)'si kız hastalardan oluşmaktaydı. Erkek/kız oranı 1,41 bulundu. Olgularımızın yaş ortalaması $10,54 \pm 1,78$ yıldır.
2. Çalışmamızda hastaların 14 (%34,1)'ünde davranım bozuklukları semptomları mevcuttu. Hastaların 12'sinde (%29) dikkat eksikliği hareket bozukluğu, 2'sinde (%5) karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu semptomları saptandı.
3. Davranım bozuklukları semptomları olmayan RE tanılı hastaların nöbet başlangıç yaşı $8,48 \pm 1,73$ yıl, davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı nöbet başlangıç yaşı $6 \pm 2,72$ yıldır. Nöbet başlangıç yaşı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı ($p:0,007$).
4. Davranım bozuklukları semptomları olan ve olmayan RE tanılı hastalar karşılaştırıldığında nöbet başlangıç yaşı dışındaki demografik ve nöbet klinik özellikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.
5. Hastaların %87,1'inde nöbet kontrolü olduğu saptandı.
6. Davranım bozuklukları semptomları olan RE tanılı hastalarda EEG lateralizasyonu davranım bozukluğu semptomları olmayan RE tanılı hastalara göre daha yüksek oranda bilateral saptandı ($p:0,039$).
7. Davranım bozuklukları semptomları olan ve olmayan RE tanılı hastalar karşılaştırıldığında EEG odağı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.
8. Çalışmamızda hastaların çoğu (%80,7) tekli AEİ, %7,3'ü ikili AEİ, %12,2'si ilaçsız izleniyordu. Davranım bozuklukları olan hastalarda daha yüksek oranda ikili AEİ tercihi saptandı, ancak istatistiksel olarak fark saptanmadı.
9. Çalışmamızda hastaların tedavisinde en sık tercih edilen AEİ karbamazepindi. Bunu levetirasetam ve valproik asit izlemekteydi. Her iki grubun ilaç seçimleri benzerdi.
10. RE tanılı hastaların zeka seviyesi ortalaması normal aralıkta bulundu.
11. Davranım bozuklukları semptomları olan grupta zeka seviyesi davranım bozuklukları semptomları olmayan gruba göre total zeka puanı, sözel zeka puanı ve performans zeka puanında daha düşük saptandı. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

12. Davranım bozuklukları semptomları olan grupta performans alt bölümü resim tamamlama ve şifre bölümlerinde istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüklük saptandı (sırasıyla p:0,016, p:0,003)



7. ÖZET

Giriş ve amaç: Rolandik epilepsinin (RE) uzun dönemli nöbet ve gelişimsel sonuçlarının iyi olduğu düşünülmektedir. Çalışmalarda bilişsel ve davranışsal bozukluklarının RE'ye eşlik edebileceği gösterilmiştir. Dikkat eksikliği hiperaktivite, RE'li çocuklarda yaygın saptanmıştır. Çalışmamızda RE'de nörobilişsel gerilik ve davranım bozukluklarının epilepsi faktörleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi planlandı.

Yöntem: Aralık 2019- Haziran 2020 tarihlerinde polikliniğimize başvuran 41 RE'li hastanın verileri alındı. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği ve WISC-R testi uygulanarak hastaların davranım bozuklukları ve zeka değerlendirmeleri yapıldı. Davranım bozuklukları semptomları olmayan ve olan RE tanılı hastalar olarak gruplandı. Demografik özellikler, klinik, EEG bulguları, febril nöbet öyküsü, soygeçmişinde nöbet, zeka seviyesi değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 12 (%29)'sinde DEHB, 2 (%5)'sinde karşıt olma-karşıt gelme bozukluğu semptomları mevcuttu. Davranım bozuklukları semptomları olan RE'li hastalarda daha erken nöbet başlangıç yaşı saptandı (p:0,023). Nöbet başlangıç yaşı dışındaki demografik ve nöbet özelliklerinde istatistiksel farklılık saptanmadı. Hastaların %87,1'inde nöbet kontrolü vardı. Davranım bozuklukları semptomları olan RE'li hastalarda EEG lateralizasyonu daha yüksek oranda bilateral saptandı (p:0,039). En sık tercih edilen AEİ karbamazepindi. Bunu levetirasetam, valproik asit izlemekteydi. İki grubun ilaç seçimleri benzerdi. RE'li hastaların zeka ortalaması normal bulundu. Davranım bozuklukları semptomları olan RE'li hastalarda daha düşük total, sözel ve performans puanları saptandı. Hafif bilişsel anormallikler davranım bozuklukları semptomları olan grupta daha yaygındı.

Sonuç: RE ile davranım bozuklukları arasındaki ilişki değerlendirildiğinde nöbet erken başlangıç öyküsü risk faktörü olarak bulundu. Davranım bozuklukları semptomları olan RE'li hastalarda daha düşük total, sözel ve performans zeka seviyesi saptandı.

Anahtar sözcükler: Rolandik epilepsi, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, WISC-R, davranım bozuklukları, Kocaeli

8. İNGİLİZCE ÖZET

SUMMARY

Introduction and aim: Long-term seizure and developmental outcomes of rolandic epilepsy (RE) are thought to be good. Studies have shown that cognitive and behavioral disorders may accompany RE. Attention deficit hyperactivity has been found commonly in children with RE. In our study, it was planned to evaluate the relationship between neurocognitive retardation and behavioral disorders and epilepsy factors in RE.

Materials and Methods: Data of 41 patients with RE who applied to our clinic between December 2019 and June 2020 were obtained. By applying Turgay Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders - 4th Edition - Disruptive Behavior Disorders Rating Scale and WISC-R test, attention deficit hyperactivity and intelligence were evaluated. Patients with diagnosis of RE were grouped as with and without behavioral disorder symptoms. Demographic characteristics, clinical, EEG findings, febrile seizure history, family history of seizures, and intelligence level were evaluated.

Results: Of the patients, 12 (29%) had symptoms of ADHD and 2 (5%) had symptoms of oppositional defiant disorder. Earlier seizure onset age was found in patients with RE with symptoms of behavioral disorders (p: 0.023). No statistical difference was found in demographic and seizure characteristics, except for the age of onset of seizures. 87.1% of the patients had seizure control. Bilateral lateralization of EEG was higher in patients with RE with symptoms of behavioral disorders (p: 0.039). The most preferred AED was carbamazepine. This was followed by levetiracetam and valproic acid. The drug choices of the two groups were similar. Intelligence score of the patients with RE was found to be normal. Lower total, verbal and performance scores were found in patients with RE with symptoms of behavioral disorders. Mild cognitive abnormalities were more common in the group with conduct disorder symptoms.

Conclusion: When the relationship between RE and behaviour disorders was evaluated, the early onset history of seizures was found to be a risk factor. Lower total, verbal, and performance intelligence levels were found in patients with RE with symptoms of behavioral disorders.

Key words: Rolandic epilepsy, attention deficit hyperactivity disorder, WISC-R, behaviour disorders, Kocaeli

9. EKLER

Ek-1. Çocuk ve Ergenlerde Davranım Bozuklukları için DSM-IV'e Dayalı Tarama ve Değerlendirme Ölçeği (Atilla Turgay) (Anne-Baba Formu)

Çocuğun adı-soyadı:

Tarih:

.../.../..... Formu dolduranın Adı-Soyadı:

.....

I.BÖLÜM

A. DİKKATSİZLİK

SORUN	Yok	Biraz	Fazla	Çok fazla
1-Dikkatini ayrıntılara veremez ya da diğer etkinliklerde dikkatsizce hatalar yapar.	0	1	2	3
2-Üzerine aldığı görevlerde ya da oynadığı oyunlarda dikkatini sürdürmede zorluk çeker.	0	1	2	3
3-Kendisine doğrudan hitap edildiğinde dinlemiyormuş gibi görünür.	0	1	2	3
4-Yönergeleri gerektiği gibi izlemez ve okul ödevlerini, ufak tefek işleri ya da işyerindeki görevlerini tamamlayamaz.	0	1	2	3
5-Görev ve etkinliklerini düzenlemekte güçlük çeker.	0	1	2	3
6-Uzun süreli dikkat gerektiren işlerden (okul ödevi-ev ödevi gibi) kaçırır.	0	1	2	3
7-Üzerine aldığı görev ya da etkinlikler için gerekli olan eşyaları (kalem, kitap, oyuncak araç-gereç gibi) kaybeder.	0	1	2	3
8-Dikkati kolayca dağılır.	0	1	2	3
9-Günlük etkinlikler de unuttandır.	0	1	2	3

B. AŞIRI HAREKETLİLİK-DÜRTÜSELLİK

AŞIRI HAREKETLİLİK

SORUN	Sorunun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok fazla
10-Elleri ayakları kıpır kıpır ya da oturduğu yerde kıpırdanır.	0	1	2	3
11-Sınıfta ya da oturması gereken diğer durumlarda yerinde oturmaz.	0	1	2	3
12-Uygun olmayan durumlarda sağa sola koşuşturur.	0	1	2	3
13-Sakince oyun oynamakta ya da boş zaman etkinliklerine katılmakta güçlük çeker.	0	1	2	3
14-Hep hareket halindedir ya da sanki motor takmış gibi davranır.	0	1	2	3
15- Çok konuşur.	0	1	2	3

DÜRTÜSELLİK

16-Soruların soru tamamlanmadan yanıtını verir.	0	1	2	3
17-Sırasını beklemekte güçlük çeker.	0	1	2	3
18-Başkalarının sözünü keser ya da yaptıklarının arasına girer. (Başkalarının konuşmaları ya da oyunlarına burnunu sokar)	0	1	2	3

II. BÖLÜM

Sorunun Derecesi

SORUN	Yok	Biraz	Fazla	Çok fazla
19-Kontrolünü kaybeder.	0	1	2	3
20-Erişkinlerle tartışır.	0	1	2	3
21-Kurallara ve isteklere karşı çıkar ya da reddeder.	0	1	2	3
22-Başkalarını isteyerek rahatsız eder.	0	1	2	3
23-Hataları ya da yanlış davranışları için başkalarını suçlar.	0	1	2	3
24-Alıngandır ve başkaları tarafından kolayca kızdırılır.	0	1	2	3
25-Kızgın ve güceniktir.	0	1	2	3
26-Çoğu zaman kincidir ve intikam almak ister.	0	1	2	3

III. BÖLÜM

A. İnsanlara ve Hayvanlara Karşı Saldırganlık

Sorunun Derecesi

SORUN	Yok	Biraz	Fazla	Çok fazla
27-Kabadayılık eder, tehdit eder ya da gözdağı verir.	0	1	2	3
28-Kavga dövüş başlatır.	0	1	2	3
29-Başkalarına ciddi biçimde fiziksel zarar vererek silah (sopa, taş, kırık şişe, bıçak, tabanca vb.)	0	1	2	3
30-İnsanlara fiziksel olarak acımasız davranır.	0	1	2	3
31-Hayvanlara fiziksel olarak acımasız davranır.	0	1	2	3
32-Başkalarının gözü önünde hırsızlık (saldırganlık, soygun, çanta kapıp kaçmak, tehdit ile soyma, silahlı soygun) yapar.	0	1	2	3
33-Başka birine cinsel etkinlikte bulunmak için zorlar.	0	1	2	3

B. Mala Zarar Verme

34-Ciddi hasar vermek amacıyla yangın çıkarır.	0	1	2	3
35-Başkalarının malına mülküne isteyerek zarar verir. (yangın çıkarma dışında)	0	1	2	3

C. Dolandırıcılık ya da Hırsızlık

36-Başkalarının evine, binasına ya da aracına zorla girer.	0	1	2	3
37-Bir şey elde etmek , bir çıkar sağlamak ya da sorumluluklardan kaçmak için yalan söyler. (başkalarını atlatır.)	0	1	2	3
38-Hiç kimse görmeden değerli eşyaları çalar. (Mağazalardan mal çalma, sahtekarlık)	0	1	2	3

D. Kuralları Ciddi Biçimde Bozma

SORUN	Sorunun Derecesi			
	Yok	Biraz	Fazla	Çok fazla
39- 13 yaşından öncesinden başlayarak ailenin yasaklarına karşın geceyi dışarıda geçirir.	0	1	2	3
40-Anne babasının ya da onların yerini tutan kişilerin evinde yaşarken en az iki kez geceleyin evden kaçtı. (ya da uzun süreli dönmemişse bir kez)	0	1	2	3
41- 13 yaş öncesinden başlayarak okuldan kaçır.	0	1	2	3

10. KAYNAKÇA

1. Shorvon S, ed. Handbook of epilepsy treatment. 2. basım. Oxford: Blackwell Science. 2005.
2. Wirrell E. Infantile, Childhood, and Adolescent Epilepsies. Continuum (Minneapolis Minn). 2016;22(1 Epilepsy):60-93.
3. F. Besag. Cognitive and behavioural outcomes of epileptic syndromes: implications for education and clinical practice. *Epilepsia*, 47 (Suppl. 2) (2006), pp. S119-S125.
4. C.M. Cornaggia, G. Gobbi. Learning disability in epilepsy: definitions and classification. *Epilepsia*, 42 (Suppl. 1) (2001), pp. S2-S5.
5. C. Reilly, B. Neville. Academic achievement in children with epilepsy: a review. *Epilepsy Res*, 97 (2011), pp. 112-123.
6. Kramer U. Atypical presentations of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a review. *J. Child Neurol.* 2008 Jul;23(7):785-90.
7. Dalla Bernardine B, Roger J, Bureau M ve ark. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*, 4. basım. London: John Libbey,2005, p.203.
8. Panayiotopoulos CP. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005.
9. Pinton F, Ducot B, Motte J ve ark. Cognitive functions in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS). *Epileptic Disord.* 2006;8(1):11-23.
10. Kirby A, Williams N, Koelewijn L ve ark. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS) and developmental co-ordination disorder. *Epilepsy Behav.* 2017;72:122-126.
11. Goldberg-Stern H, Gonen OM, Sadeh M, Kivity S, Shuper A, Inbar D. Neuropsychological aspects of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes [published correction appears in *Seizure*. 2010 Apr;19(3):202-3]. *Seizure*. 2010;19(1):12-16. .
12. Tedrus GM, Fonseca LC, Melo EM ve ark. Educational problems related to quantitative EEG changes in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav.* 2009;15(4):486-490.
13. C. Croona, M. Kihlgren, S. Lundberg, O. Eeg-Olofsson, K.E. Eeg-Olofsson. Neuropsychological findings in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Dev Med Child Neurol*, 41 (12) (1999), pp. 813-818.
14. Riva D, Vago C, Franceschetti S ve ark. Intellectual and language findings and their relationship to EEG characteristics in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav.* 2007;10(2):278-285.

15. Baglietto MG, Battaglia FM, Nobili L ve ark. Neuropsychological disorders related to interictal epileptic discharges during sleep in benign epilepsy of childhood with centrotemporal or Rolandic spikes. *Dev Med Child Neurol.* 2001 Jun;43(6):407-12.
16. M. Piccirilli, P. D'Alessandro, T. Sciarma ve ark. Attention problems in epilepsy: possible significance of the epileptogenic focus. *Epilepsia*, 35 (5) (1994), pp. 1091-1096.
17. Piccinelli P, Borgatti R, Aldini A ve ark. Academic performance in children with rolandic epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 2008;50(5):353-356.
18. Nicolai J, van der Linden I, Arends JB ve ark. EEG characteristics related to educational impairments in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia.* 2007;48(11):2093-2100.
19. G. Carlsson, N. Igelbrink-Schulze, B.A. Neubauer ve ark. Neuropsychological long-term outcome of rolandic EEG traits. *Epileptic Disord*, 2 (Suppl. 1) (2000), pp. S63-S66.
20. Samaitienė R, Norkūnienė J, Tumienė B ve ark. Sleep and behavioral problems in rolandic epilepsy. *Pediatr Neurol.* 2013;48(2):115-122.
21. D.W. Dunn, W.G. Kronenberger. Childhood epilepsy, attention problems, and ADHD: review and practical considerations. *Semin Pediatr Neurol*, 12 (2005), pp. 222-228.
22. L.L. Bailet, W.R. Turk. The impact of childhood epilepsy on neurocognitive and behavioral performance: a prospective longitudinal study. *Epilepsia*, 41 (2000), pp. 426-431.
23. C. Bulteau, I. Jambaque, D. Viguier ve ark. Epileptic syndromes, cognitive assessment and school placement: a study of 251 children. *Dev Med Child Neurol*, 42 (2000), pp. 319-327.
24. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A ve ark. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014.
25. Apak Ş, Tatlı B, ed. *Pediyatrik Epileptoloji*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2019. p 28-29.
26. Wirrell EC, Grossardt BR, Wong-Kissel LC ve ark. Incidence and classification of new-onset epilepsy and epilepsy syndromes in children in Olmsted County, Minnesota from 1980 to 2004: a population-based study. *Epilepsia Res* 2011;95(1Y2):110Y118. .
27. Forsgren L. Incidence and prevalence. In: Wallace SJ, Farrell K, eds. *Epilepsy in children*, 2. basım. London: Arnold, 2004: 21–25.
28. Rao G, Poncin YB, Gonzalez-Heydrich J, ed. *Lewis's Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook* ,4. basım. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Publication, 2008: 958-70.
29. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A ve ark. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* 2014 Apr;55(4):475-82.

30. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G ve ark. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017.
31. Everitt AD, Sander JW. Classification of the epilepsies: time for a change? A critical review of the International Classification of the Epilepsies and Epileptic Syndromes (ICEES) and its usefulness in clinical practice and epidemiological studies of epil.
32. Gregory LH, Stafstrom CE. The epilepsies. Ranold B, David MD (eds.). *Child and adolescent Neurology*. Phd Chapter 8. New Jersey: Blackwell Publ; 1999:184-95.
33. Comission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30:389-99.
34. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ ve ark. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2010; 51:676-85.
35. Panayiotopoulos CP. Benign childhood partial epilepsies: benign childhood seizure susceptibility syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1993 Jan;56(1):2-5. .
36. CP Panayiotopoulos, A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment Revised Second Edition Based on the ILAE classifications and practice parameter guidelines. Springer Verlag London Ltd. 2010, p.340-347.
37. Wirrell EC. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia*. 1998;39 Suppl 4:S32-S41. .
38. Chahine LM, Mikati MA. Benign pediatric localization-related epilepsies. *Epileptic Disord*. 2006 Dec;8(4):243-58.
39. Vears DF, Tsai MH, Sadleir LG ve ark. Clinical genetic studies in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia*. 2012 Feb; 53(2):319-24.
40. Vadlamudi L, Harvey AS, Connellan MM ve ark. Is benign rolandic epilepsy genetically determined?. *Ann Neurol*. 2004;56(1):129-132.
41. Vadlamudi L, Kjeldsen MJ, Corey LA ve ark. Analyzing the etiology of benign rolandic epilepsy: a multicenter twin collaboration. *Epilepsia*. 2006;47(3):550-555.
42. Bali B, Kull LL, Strug LJ ve ark. Autosomal dominant inheritance of centrotemporal sharp waves in rolandic epilepsy families. *Epilepsia*. 2007;48(12):2266-2272.
43. Neubauer BA. The genetics of rolandic epilepsy. *Epileptic Disord*. 2000;2 Suppl 1:S67-S68.
44. Lemke JR, Lal D, Reinthaler EM, et al. Mutations in GRIN2A cause idiopathic focal epilepsy with rolandic spikes. *Nat Genet*. 2013;45(9):1067-1072.

45. Lesca G, Rudolf G, Bruneau N, et al. GRIN2A mutations in acquired epileptic aphasia and related childhood focal epilepsies and encephalopathies with speech and language dysfunction. *Nat Genet.* 2013;45(9):1061-1066.
46. Dai AI, Weinstock A. Postictal paresis in children with benign rolandic epilepsy. *J Child Neurol.* 2005 Oct;20(10):834-6.
47. Loiseau P, Beaussart M. The seizures of benign childhood epilepsy with Rolandic paroxysmal discharges. *Epilepsia.* 1973 Dec; 14(4):381-9.
48. Gregory DL, Farrell K, Wong PK. Partial status epilepticus in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: are independent right and left seizures a risk factor? *Epilepsia.* 2002;43:936–40.
49. Loiseau P, Duché B. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Cleve Clin J Med.* 1989;56 Suppl Pt 1:S17-22; discussion S40-2.
50. Blom S, Heijbel J. Benign epilepsy of children with centro-temporal EEG foci. Discharge rate during sleep. *Epilepsia.* 1975 Mar; 16(1):133-40.
51. Dalla Bernardine B ve ark. Sleep and benign partial epilepsies of childhood: EEG and evoked potential study. In: DEgen R, Rodin EA(eds), *Epilepsy, Sleep and Sleep Deprivation.* Amsterdam:Elsevier, 1991,p.83.
52. Okubo Y, Matsuura M, Asai T, Asai K, Kato M, Kojima T, et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children: prevalence, emotional and behavioral correlates, and genetic influences. *Epilepsia.* 1994;35:832–41. [PubMed] [Reference list].
53. Apak Ş, Tatlı B, ed. *Pediyatrik Epileptoloji. 2. Baskı.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2019. p 73-76.
54. Peters JM, Camfield CS, Camfield PR. Population study of benign rolandic epilepsy: is treatment needed? *Neurology.* 2001 Aug 14; 57(3):537-9.
55. Hughes JR. Benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes (BECTS): to treat or not to treat, that is the question. *Epilepsy Behav.* 2010 Nov; 19(3):197-203.
56. Jan, Gastaut H. A new type of epilepsy: benign partial epilepsy of childhood with occipital spike-waves. *Clin Electroencephalogr.* 1982; 13(1):13-22.
57. Bello-Espinosa LE, Roberts SL. Levetiracetam for benign epilepsy of childhood with centrotemporal spikes-three cases. *Seizure.* 2003 Apr;12(3):157-9. .
58. Al-Twajri WA, Shevell MI. Atypical benign epilepsy of childhood with rolandic spikes: features of a subset requiring more than one medication for seizure control. *J Child Neurol.* 2002;17(12):901-904.

59. Amrutkar C, Riel-Romero RM. Rolandic Epilepsy (BRE) Seizure. [Updated 2020 Mar 18]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan.
60. Corda D, Gelisse P, Genton P ve ark. Incidence of drug-induced aggravation in benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia*. 2001;42(6):754-759.
61. Catania S, Cross H, de Sousa C ve ark. Paradoxical reaction to lamotrigine in a child with benign focal epilepsy of childhood with centrotemporal spikes. *Epilepsia*. 1999;40(11):1657-1660.
62. Smith AB, Bajomo O, Pal DK. A meta-analysis of literacy and language in children with rolandic epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2015 Nov;57(11):1019-26.
63. Çocuk ve Ergenlerde Nörolojik Hastalıklara Yaklaşım Rehber Kitabı 2015 [İnternet]. Türk Nöroloji Derneği (Erişim tarihi 18.09.2020). Yalçın D. Fokal nöbetlerle şekillenen epilepsiler ve sendromlar 2015; 48-55. <https://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/f>.
64. Yung AWY, Park YD, Cohen MJ, Garrison TN. Cognitive and behavioral problems in children with centrotemporal spikes. *Epileptic Disord* 2000;2:3-4.
65. McNally MA, Kossoff EH. Incidental Rolandic spikes: Long-term outcomes and impact of treatment. *Epilepsy Behav* 2015;43:135–8.
66. Tacke M, Gerstl L, Heinen F ve ark. Effect of anticonvulsive treatment on neuropsychological performance in children with BECTS. *Eur J Paediatr Neurol* 2016;20:874–9.
67. Datta A, Sinclair DB. Benign epilepsy of childhood with rolandic spikes: typical and atypical variants. *Pediatr Neurol*. 2007;36(3):141-145.
68. Fejerman N. Atypical rolandic epilepsy. *Epilepsia*. 2009;50 Suppl 7:9-12.
69. Metz-Lutz MN, Filippini M. Neuropsychological findings in Rolandic epilepsy and Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia*. 2006;47 Suppl 2:71-75. .
70. Tovia E, Goldberg-Stern H, Ben Zeev B ve ark. The prevalence of atypical presentations and comorbidities of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia*. 2011;52(8):1483-1488.
71. Fejerman N, Caraballo R, Tenenbaum SN. Atypical evolutions of benign localization-related epilepsies in children: are they predictable?. *Epilepsia*. 2000;41(4):380-390.
72. Fernández IS, Chapman KE, Peters JM, et al. The tower of Babel: survey on concepts and terminology in electrical status epilepticus in sleep and continuous spikes and waves during sleep in North America. *Epilepsia*. 2013;54(4):741-750.
73. Kavros PM, Clarke T, Strug LJ, Halperin JM, Dorta NJ, Pal DK. Attention impairment in rolandic epilepsy: systematic review. *Epilepsia*. 2008;49(9):1570-1580.

74. Danielsson J, Petermann F. Cognitive deficits in children with benign rolandic epilepsy of childhood or rolandic discharges: a study of children between 4 and 7 years of age with and without seizures compared with healthy controls. *Epilepsy Behav.* 2009 Dec;16(4):646-51.
75. Vannest J, Tenney JR, Altaye M ve ark. Impact of frequency and lateralization of interictal discharges on neuropsychological and fine motor status in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia.* 2016;57(8):e161-e167.
76. Filippini M, Ardu E, Stefanelli S, Boni A, Gobbi G, Benso F. Neuropsychological profile in new-onset benign epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS): Focusing on executive functions. *Epilepsy Behav.* 2016;54:71-79. .
77. Völkl-Kernstock S, Bauch-Prater S, Ponocny-Seliger E ve ark. Speech and school performance in children with benign partial epilepsy with centro-temporal spikes (BCECTS). *Seizure.* 2009;18(5):320-326.
78. E. Northcott, A.M. Connolly, A. Berroya, J. ve ark. Memory and phonological awareness in children with benign rolandic epilepsy compared to a matched control group. *Epilepsy Res,* 75 (2007), pp. 57-62.
79. Kim SE, Lee JH, Chung HK, Lim SM, Lee HW. Alterations in white matter microstructures and cognitive dysfunctions in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Eur J Neurol.* 2014;21(5):708-717. .
80. Monjauze C, Broadbent H, Boyd SG, Neville BG, Baldeweg T. Language deficits and altered hemispheric lateralization in young people in remission from BECTS. *Epilepsia.* 2011;52(8):e79-e83. .
81. Jurkevičienė G, Endzinienė M, Laukienė I ve ark. Association of language dysfunction and age of onset of benign epilepsy with centrotemporal spikes in children. *Eur J Paediatr Neurol.* 2012;16(6):653-661.
82. Verrotti A, Filippini M, Matricardi S, Agostinelli MF, Gobbi G. Memory impairment and Benign Epilepsy with centrotemporal spike (BECTS): a growing suspicion. *Brain Cogn.* 2014;84(1):123-131.
83. S. Volkl-Kernstock, S. Bauch-Prater, E. Ponocny-Seliger ve ark. Speech and school performance in children with benign partial epilepsy with centro-temporal spikes (BCECTS). *Seizure,* 18 (2009), pp. 320-326.
84. Samaitienė R, Norkūnienė J, Jurkevičienė G ve ark. Behavioral problems in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes treated and untreated with antiepileptic drugs. *Medicina (Kaunas).* 2012;48(7):338-344.
85. Eom S, Lee MK, Park JH ve ark. The impact of an exercise therapy on psychosocial health of children with benign epilepsy: a pilot study. *Epilepsy Behav.* 2014;37:151-156.

86. Dunn DW, Austin JK, Harezlak J ve ark. ADHD and epilepsy in childhood. *Dev Med Child Neurol*. 2003;45(1):50-54.
87. Kim EH, Yum MS, Kim HW, Ko TS. Attention-deficit/hyperactivity disorder and attention impairment in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav*. 2014;37:54-58. .
88. S. Davies, I. Heyman, R. Goodman A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol*, 45 (2003), pp. 292-295.
89. Northcott E, Connolly AM, Berroya A et al. (2005) The neuropsychological and language profile of children with benign Rolandic epilepsy. *Epilepsia* 46:924–930.
90. Deonna T, Zesiger P, Davidoff V, Maeder M, Mayor C, Roulet E. (2000) Benign partial epilepsy of childhood: a longitudinal neuropsychological and EEG study of cognitive function. *Dev Med Child Neurol* 42:595–603.
91. Massa R, De Saint-Martin A, Carcangiu R, Rudolf G, Seegmuller C, Kleitz C, Metz-Lutz MN, Hirsch E, Marescaux C. (2001) EEG criteria predictive of complicated evolution in idiopathic Rolandic epilepsy. *Neurology* 57:1071–1079.
92. J. Nicolai, I. Van der Linden, J.B. Arends, S.G. Van Mil, J.W. Weber, J.S. Vles, et al. EEG characteristics related to educational impairments in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia*, 48 (11) (2007), pp. 2093-21.
93. Callenbach PM, Bouma PA, Geerts AT ve ark. Long term outcome of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: Dutch Study of Epilepsy in Childhood. *Seizure*. 2010;19(8):501-506.
94. Verrotti A, Latini G, Trotta D ve ark. Typical and atypical rolandic epilepsy in childhood: a follow-up study. *Pediatr Neurol*. 2002;26(1):26-29.
95. Vannest J, Tenney JR, Gelineau-Morel R ve ark. Cognitive and behavioral outcomes in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav*. 2015;45:85-91.
96. Fejerman N ve ark. *Benign Focal Epilepsies in Infancy, Childhood and Adolescence*. London: John Libbey Eurotext, 2007.
97. Covanis A. Panayiotopoulos syndrome: a benign childhood autonomic epilepsy frequently imitating encephalitis, syncope, migraine, sleep disorder, or gastroenteritis. *Pediatrics*. 2006 Oct;118(4):e1237-43.
98. Lada C, Skiadas K, Theodorou V, Loli N, Covanis A. A study of 43 patients with panayiotopoulos syndrome, a common and benign childhood seizure susceptibility. *Epilepsia*. 2003;44(1):81-88.

99. Koutroumanidis M, Ferrie CD, Valeta T, Sanders S, Michael M, Panayiotopoulos CP. Syncope-like epileptic seizures in Panayiotopoulos syndrome. *Neurology*. 2012;79(5):463-467.
100. De Rose P, Perrino F, Lettori D ve ark. Visual and visuoperceptual function in children with Panayiotopoulos syndrome. *Epilepsia*. 2010;51(7):1205-1211.
101. Specchio N, Trivisano M, Di Ciommo V ve ark. Panayiotopoulos syndrome: a clinical, EEG, and neuropsychological study of 93 consecutive patients. *Epilepsia*. 2010;51(10):2098-2107.
102. Ferrie C, Caraballo R, Covanis A, et al. Panayiotopoulos syndrome: a consensus view. *Dev Med Child Neurol*. 2006;48(3):236-240.
103. Koutroumanidis M. Panayiotopoulos syndrome: an important electroclinical example of benign childhood system epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(6):1044-1053. .
104. Oguni H, Hayashi K, Funatsuka M ve ark. Study on early-onset benign occipital seizure susceptibility syndrome. *Pediatr Neurol*. 2001;25(4):312-318. .
105. Caraballo R, Cersósimo R, Fejerman N. Panayiotopoulos syndrome: a prospective study of 192 patients. *Epilepsia*. 2007;48(6):1054-1061. .
106. Caraballo R ve ark. Late-onset childhood occipital epilepsy (Gastaut type). *Benign Focal Epilepsies İn Infancy, Childhood and Adolescence*. London: John Libbey Eurotext, 2007;pp 145-167.
107. Caraballo RH, Cersósimo RO, Fejerman N. Childhood occipital epilepsy of Gastaut: a study of 33 patients. *Epilepsia*. 2008;49(2):288-297.
108. Caraballo RH, Cersósimo RO, Fejerman N. Late-onset, "Gastaut type", childhood occipital epilepsy: an unusual evolution. *Epileptic Disord*. 2005;7(4):341-346.
109. Caraballo R, Koutroumanidis M, Panayiotopoulos CP ve ark. Idiopathic childhood occipital epilepsy of Gastaut: a review and differentiation from migraine and other epilepsies. *J Child Neurol*. 2009;24(12):1536-1542. .
110. Covanis A ve ark. Panayiotopoulos syndrome and Gastaut type idiopathic childhood occipital epilepsy. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London: John Libbey Eurotext, 2005; 4. basım:pp. 227-253.
111. A. Turgay. *Disruptive behavior disorders child and adolescent screening and rating scales for children, adolescents, parents and teachers*. Integrative therapy institute publication, West Bloomfield, MI (1994).

112. E.S. Ercan, S. Amado, O. Somer. Development of a test battery for the assessment of attention deficit hyperactivity disorder. *Turk J Child Adolesc Ment Health*, 8 (2001), pp. 132-144.
113. Savasır I, Sahin N. Wescher çocuklar için zekâ ölçeği, Ankara, Türk Psikologlar Derneği, 1995.
114. Çelik, Cihat, Ibrahim Yigit, and Gülsen Erden. "Wechsler Çocuklar İçin Zeka Ölçeği geliştirilmiş formunun doğrulayıcı faktör analizi: Normal zihinsel gelişim gösteren çocukların oluşturduğu bir örneklem." *Turk Psikoloji Yazıları* 18.35 (2015): 21. .
115. Vinayan KP, Biji V, Thomas SV. Educational problems with underlying neuropsychological impairment are common in children with Benign Epilepsy of Childhood with Centrotemporal Spikes (BECTS). *Seizure*. 2005;14(3):207-212.
116. Nicolai J, Aldenkamp AP, Arends J ve ark. Cognitive and behavioral effects of nocturnal epileptiform discharges in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav*. 2006;8(1):56-70.
117. Clarke T, Sotrug LJ, Murphy PL ve ark. High risk of reading disability and speech sound disorder in rolandic epilepsy families: case-control study. *Epilepsia*. 2007;48(12):2258-2265.
118. You SJ, Kim DS, Ko TS. Benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes (BCECTS): early onset of seizures is associated with poorer response to initial treatment. *Epileptic Disord*. 2006;8(4):285-288.
119. Bektaş G, Tekin U, Yıldız EP. Autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder-related symptoms in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: A prospective case-control study. *Epilepsy Behav*. 2019;95:61-64.
120. Besag F, Gobbi G, Aldenkamp A ve ark. Psychiatric and Behavioural Disorders in Children with Epilepsy (ILAE Task Force Report): Behavioural and psychiatric disorders associated with childhood epilepsy syndromes. *Epileptic Disord*. 2016 May 16.
121. Filippini M, Boni A, Giannotta M, Gobbi G. Neuropsychological development in children belonging to BECTS spectrum: long-term effect of epileptiform activity. *Epilepsy Behav*. 2013;28(3):504-511.
122. Huang C, Hu W, Tan G, Xu Y, Liu L. Clinical and electroencephalographic features of benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes comorbidity with attention-deficit hyperactivity disorder in Southwest China. *Epilepsy Behav*. 2020;111:107240.
123. Ma CKL, Chan KY. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes : a study of 50 Chinese children. *Brain Dev* 2003;25:390–5.

124. Bektaş G, Tekin U, Yıldız EP ve ark. Psychosocial and behavioral functioning and their relationship to seizure timing in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Brain Dev.* 2017;39(6):515-520.
125. Verity CM, Greenwood R, Golding J. Long-term intellectual and behavioral outcomes of children with febrile convulsions. *N Engl J Med.* 1998;338(24):1723-1728.
126. Childhood epilepsy with centrotemporal spikes [Internet]. International League Against Epilepsy (Son güncellenme tarihi:30.03.2020). <https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/ects-overview.html>.
127. Martinez WC. Benign Rolandic epilepsy. *Consensus in child neurology: the management of epilepsy* 1999;16–8.
128. Fonseca LC, Tedrus GM, Pacheco EM. Epileptiform EEG discharges in benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: reactivity and transitory cognitive impairment. *Epilepsy Behav.* 2007;11(1):65-70.
129. Hommet C, Billard C, Motte J, et al. Cognitive function in adolescents and young adults in complete remission from benign childhood epilepsy with centro-temporal spikes. *Epileptic Disord.* 2001;3(4):207-216.
130. C. Garcia-Ramos, D.C. Jackson, J.J. Lin ve ark. Cognition and brain development in children with benign epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsia*, 56 (2015), pp. 1615-1622.
131. Guerrini R, Pellacani S. Benign childhood focal epilepsies. *Epilepsia.* 2012;53 Suppl 4:9-18.
132. Parisi P, Paolino MC, Raucci U, Ferretti A, Villa MP, Trenite DK. "Atypical forms" of benign epilepsy with centrotemporal spikes (BECTS): How to diagnose and guide these children. A practical/scientific approach. *Epilepsy Behav.* 2017;75:165-169.
133. Weglage J, Demsky A, Pietsch M ve ark. Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39(10):646-651.
134. Papavasiliou A, Mattheou D, Bazigou H, Kotsalis C, Paraskevoulakos E. Written language skills in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes. *Epilepsy Behav.* 2005;6(1):50-58.