

EPİLEPSİ VE OTİZM

Prof. Dr. Yüksel YILMAZ
YAKIN DOĞU ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Çocuk Nörolojisi BD.



Sunum içeriği

- Epilepsi otizm birlikteliği**
- EEG anomalisi- otizm**
- Bu ilişkinin olası etyopatogenezi**
- Otistik özellik gösteren çocukta EEG çekilmeli mi?**
- EEG de bulgu varsa ne yapmalı?**

Nerden nereye?

- **Leo Kanner: 'Autistic disturbance of affective contact' 1943, Nerve Child: 11 olgu, %18inde nöbet**
- **OTS-epilepsi ilişkisi: 1960lar, 70ler**
- **OTS ve Epilepsinin nörobiyolojik temelleri: 1980ler**
- **Subklinik deşarjlar-dil/bilişsel işlevler ilişkisi, tedavi, etyoloji: 1990lar**
- **21. yüzyıl: Çok bilinmeyenli denklem**

EEG anormallikleri ile otistik spektrum bozuklukları (OSB) arasında ilişki

N: 1014 OSB tanılı, 3 yıldan fazla takipli çocuk (yaş; 3-20; ort 9.3, E/K:3.4/1)

Her 6 ayda bir yapılan uyku EEG incelemeleri

Bulgular:

EPİLEPSİ: %37 (Tümü semptomatik; daha düşük IQ lu olgularda epilepsi daha sık)

EEG anormallikleri %85.8

EEG deşarları düşük ve çok düşük IQ skorlu olgularda daha sık

Yasuhara, Brain&Dev, 2010

Table 1

This table summarizes the total number and percentage of patients suffering from each type of epilepsy. Three hundred and seventy five patients were diagnosed as epilepsy in 1014 with ASD (37%).

		Number	Percentage
1	Partial epilepsy	342	91.20
	Frontal lobe	180	48.00
	Parietal lobe	37	9.90
	Temporal lobe	75	20.00
	Occipital lobe	50	13.30
2	Generalized epilepsy	24	6.40
	Absence, atypical absence	13	3.46
	Myoclonic epilepsy	7	1.87
	Lennox–Gastaut syndrome	4	1.07
3	Other type	9	2.40
	CSWS	7	1.87
	Post west syndrome	2	0.53

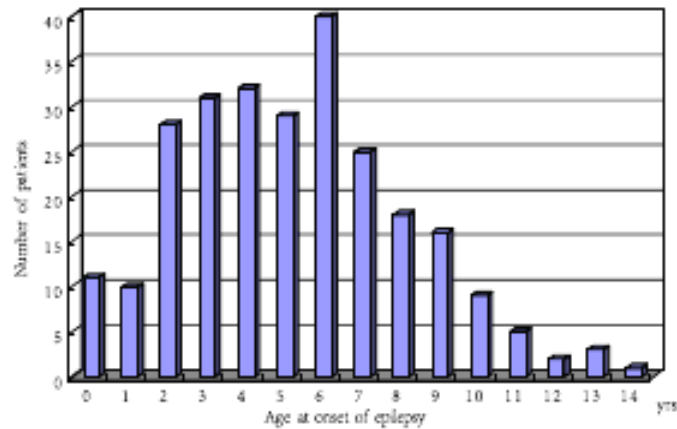


Fig. 1. The number of subjects by the age at onset of epilepsy. *A horizontal axis shows age, and vertical axis shows the number of subjects. Epilepsy peaked at 4 and 6 years of age and the incidence decreased sharply as the patients aged.

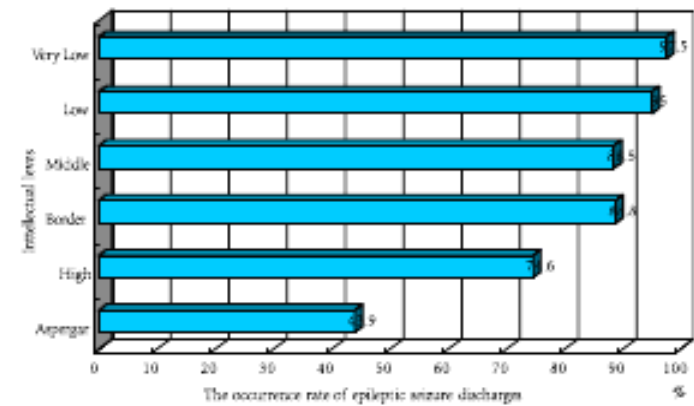
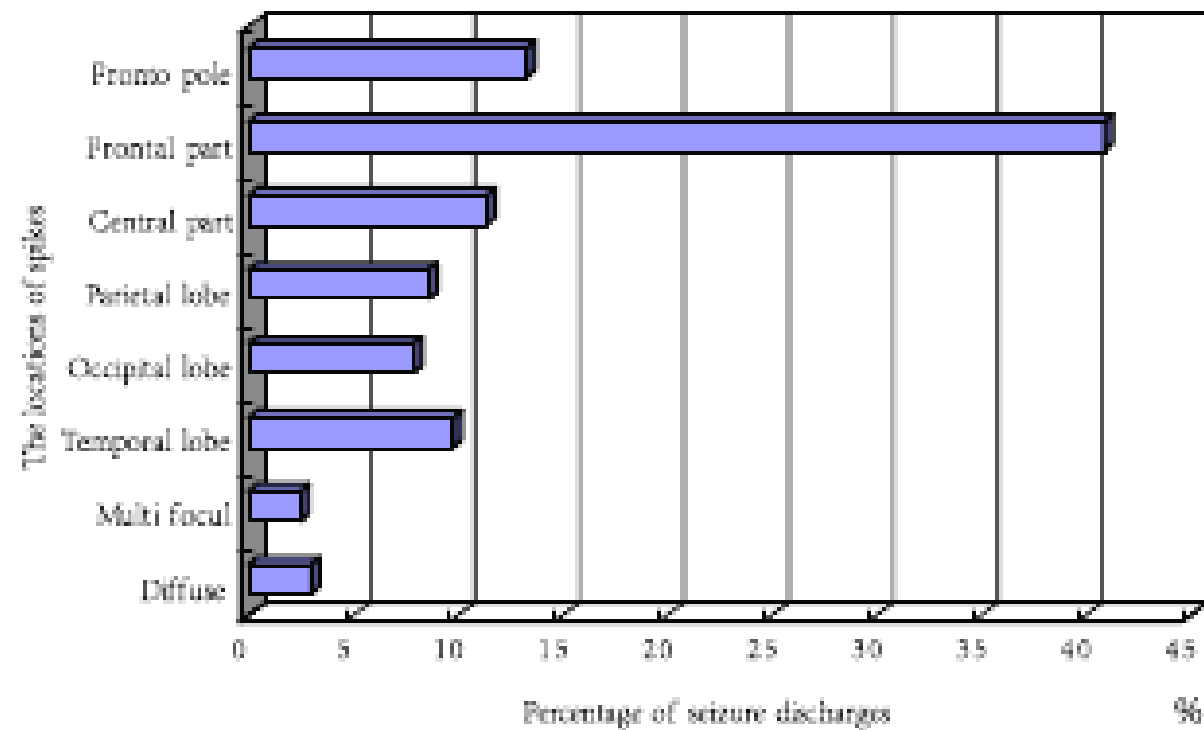


Fig. 3. The occurrence rate of epileptic seizure discharges by the subjects' intellectual level. *A horizontal axis shows percentage of seizure waves appearance, and vertical axis shows intellectual levels (very low function means IQ was less than 30; low function 31–45; middle function 46–69; borderline 70–84; high function more than 85).

Table 1

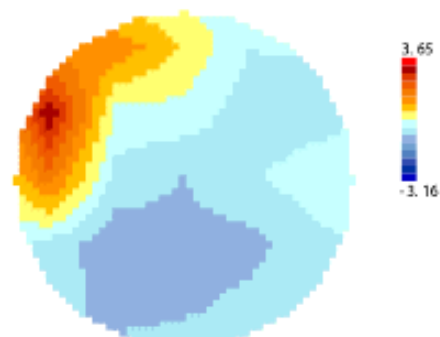
This table summarizes the total number and percentage of patients suffering from each type of epilepsy. Three hundred and seventy five patients were diagnosed as epilepsy in 1014 with ASD (37%).

		Number	Percentage
1	Partial epilepsy	342	91.20
	Frontal lobe	180	48.00
	Parietal lobe	37	9.90
	Temporal lobe	75	20.00
	Occipital lobe	50	13.30
2	Generalized epilepsy	24	6.40
	Absence, atypical absence	13	3.46
	Myoclonic epilepsy	7	1.87
	Lennox–Gastaut syndrome	4	1.07
3	Other type	9	2.40
	CSWS	7	1.87
	Post west syndrome	2	0.53





Average1 Map =10



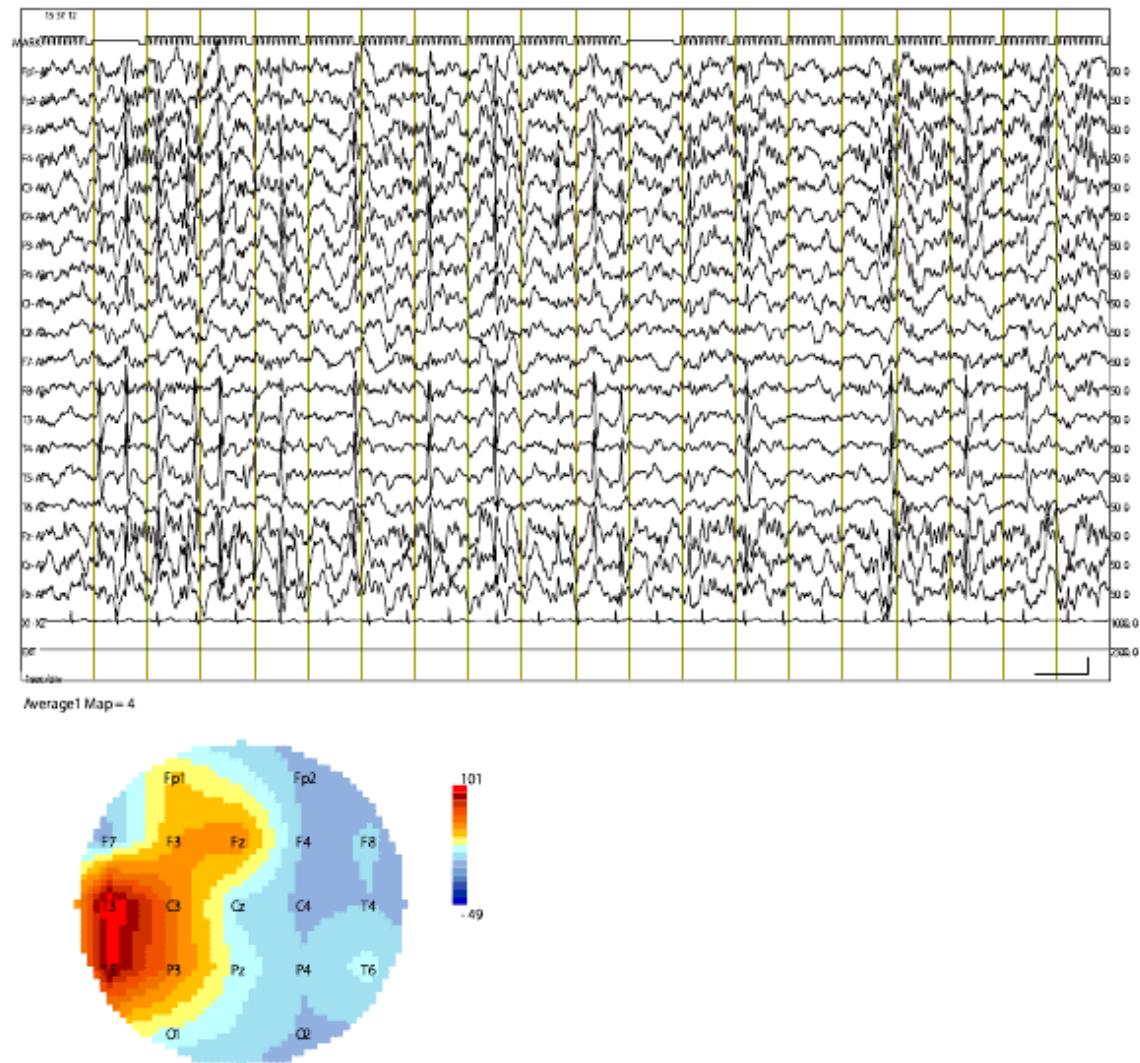


Fig. 7. EEG and topography of spike amplitude map of a 9-year-old-girl with ASD at diagnosis. Her EEG shows high amplitude spikes mostly from left temporal to left posterior temporal areas. The spikes are focused in left post-temporal occipital area (T3–T5), which includes angular gyrus.

EEG anormallikleri ile otistik spektrum bozuklukları (OSB) arasında ilişki

- **OSB tanılı çocuklarda**
 - **Epilepsi sıklığı: %5-46 (ort 1/3)**
 - **EEGde deşarj: %22-82**
- **MEGde EEGden daha yüksek deşarj oranları! (%82)**
- **Epilepsi olgularında OSB %30!**

Table 1

Summary of studies published since 2000 examining the prevalence of epilepsy in ASD populations (total samples and special populations within sample such as those with and without intellectual disability (ID) or gender) including sample characteristics (samples size, age, ascertainment methods, diagnoses, whether the samples includes non-idiopathic autism).

<u>Sample size</u>	<u>Age</u>	<u>Ascertainment</u>	<u>Diagnosis</u>	<u>Sample Includes non-idiopathic</u>	<u>Epilepsy rate in total sample and sample subgroups</u>	<u>Reference</u>
2112	n/a	Mixed	Autism, PDD	yes	With intellectual disability: 21.4 % Without intellectual disability: 8% Male: 18.5% Female: 34.5%	(22)
46	Mean 7.8 yrs	Clinic based	Autism, PDD	no	Total sample: 13%	(28)
108	Mean 25.5 yrs	Population Based	Autistic or "Autistic Like"	yes	Total sample: 38%	(10)
56	Range 1-14 yrs	Clinic based	Autism, PDD, Asperger's	yes	Total sample: 28% Autism: 40.0% PDD: 11.1%	(38)
104	Range 30 mo. -8 yrs	Clinic based	Autism or ASD	yes	Total sample: 19.4%	(33)
60	Mean 17.6 yrs Range 12-30 yrs	Clinic based	Autism	no	Total sample: 38.3% (includes febrile seizures)	(30)
130	Range 18-35 yrs	Clinic based	Autism, PDD	no	Total sample: 17% (25% when 1 seizure included)	(11)
77	Mean 9.1 yrs	Clinic based	Autism, PDD, Asperger's, CDD	no	Total sample: 22.1%	(21)
59	Range 0.5-21 yrs	Clinic based	Autism	yes	Total sample: 46%	(6)
32	Mean 5 yrs	Clinic based	Autism	no	Total sample 36%	(14)
77	Mean 17 yrs	Clinic based	Autism, PDD	yes	Autism: 20.8% PDD: 35.1%	(12)
72	Mean = 9 yrs Range = 4-21 yrs	Clinic based	Autism	yes	7% Idiopathic 55% Non-idiopathic	(18)
233	Range 1-56 yrs	Clinic based	Autism, Asperger's	yes	17% "essential" 39% "complex"	(2)

Published in final edited form as:
Pediatr Res. 2009 June ; 65(6): 599-606. doi:10.1203/01.pdr.0000352115.41382.65.

The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders

Sarah J. Spence and Mark T. Schnaider

Table 2

Summary of studies published since 2000 examining the prevalence of epileptiform EEGs in ASD populations (total samples and special populations within sample such as those without epilepsy).

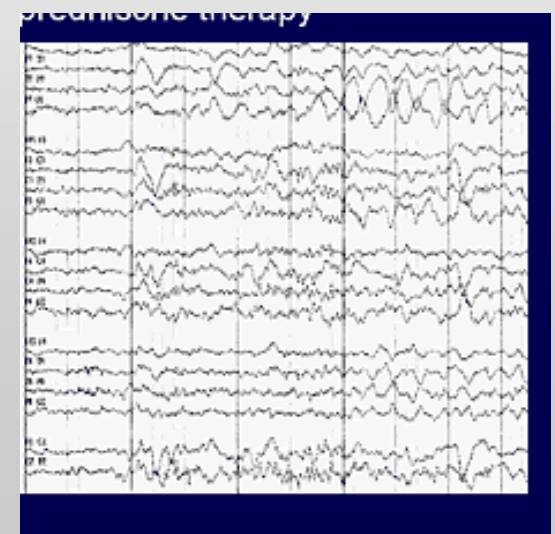
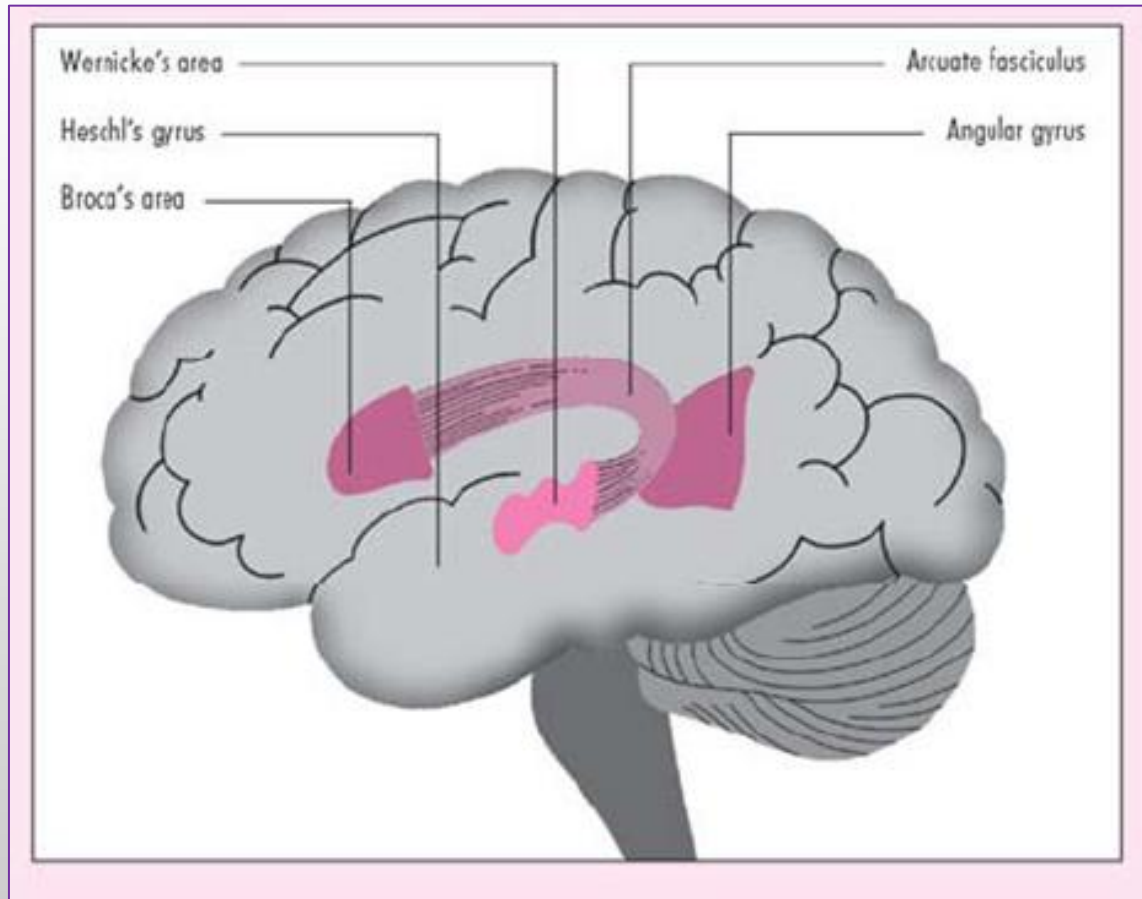
<u>Sample size</u>	<u>Age</u>	<u>Ascertainment</u>	<u>Diagnosis</u>	<u>Type of EEG</u>	<u>Epileptiform EEG Rate</u>	<u>Reference</u>
60	Mean 3.11 yrs. Range 2- 6 yrs.	Clinic Based	PDD-NOS, Autism	Routine	30% w/out epilepsy	(36)
64	Mean 36 mo. Range 18-48 mo.	Clinic Based	Autism	Sleep	31% w/out epilepsy	(37)
46	Mean 7.8 yrs.	Clinic Based	Autism, PDD	Awake & Sleep	35% overall 22% w/out epilepsy	(28)
889	Mean 5.3 yrs.	Clinic Based	ASD	24-Hr EEG	60.7% w/out epilepsy	(13)
56	Range 1-14 yrs.	Clinic Based	Autism (n=35), PDD-NOS (n=18), or Aspergers (n=3)	Awake & Sleep	30% overall 3.6% w/out epilepsy Autism Group: 5.7% w/out Epilepsy	(38)
104	Range 30mo.-8 yrs.	Clinic Based	Autism or ASD	Awake & Sleep	40.5% overall	(33)
60	Mean 17.6 yrs. Range 12-29.9 yrs.	Clinic Based	Autism	Awake & Sleep	6.7% w/out epilepsy	(30)
130	Range 18-35 yrs.	Clinic Based	Autism and Atypical	Routine	21% w/out epilepsy	(11)
77	Mean 9.1 yrs.	Clinic Based	PDD, Autism, Atypical Autism, CDD, Aspergers	Awake & Sleep	38% overall 30% w/out epilepsy	(21)
59	Range 0.5-21 yrs.	Clinic Based	Autism	Awake & Sleep	75% overall	(6)
32	Mean 5 yrs.	Clinic Based	Autism	Prolonged Video-EEG	59% w/out epilepsy	(14)
77	Mean 17.08 yrs.	Clinic Based	PDD-NOS & AUTISM	Awake & Sleep	45.5% Autism overall 62.3 % PDD overall 17.4% PDD w/out epilepsy	(12)

Published in final edited form as:
Pediatr Res. 2009 June ; 65(6): 599-606. doi:10.1203/01.pdr.0000352115.41382.65.

The Role of Epilepsy and Epileptiform EEGs in Autism Spectrum Disorders

Sarah J. Spence and Mark T. Schnelder

Di-EEG-LKS



Örnek EEG deşarj-dil

H.Ö. 7 yaş erkek hasta

- Yakınma: Konuşamama
- Öykü: Bir yaşından itibaren konuşması olmadığı aile tarafından farkedilmekle birlikte bu nedenle herhangi bir doktora götürülmeyen hastanın 4 yaşındayken kısa frenulum düşünülerek dil bağı kesilmiş.
- Konuşma gecikmesi nedeniyle 7 yaşta MÜTFH Çocuk Psikiyatrisine başvuran hastada PDD - NOS düşünülmüş ve çocuk psikiyatrisi tarafından istenen EEG'de yoğun epileptik deşarjlar görülmesi üzerine hasta Çocuk Nörolojisi BD'na yönlendirilmiş.
- Ailenin evde çift dil konuştuğu öğrenildi.

ÖZGEÇMİŞ

- ❑ Prenatal: Takipli, ilaç kullanım, sigara, alkol, x-ray, enfeksiyon öyküsü yok.
- ❑ Natal: Sağlık ocağında, NSD, term, 5000 gr , zor ve travmatik doğum öyküsü, doğar doğmaz ağlamamış, hiperbilirubinemi yok, küvöz bakımı yok. Sağ kolda brakial pleksus paralizi mevcut
- ❑ Aşı: Tam
- ❑ Hastanede yatış ve kaza öyküsü yok.
- ❑ Konvülsiyon öyküsü yok.

NÖROMOTOR GELİŞİM BASAMAKLARI

- Baş tutma:4 ay
- Oturma:10ay
- Yürüme 1.5 yaş
- Konuşma: 4 yaştan sonra 1-2 tek kelime nadiren mevcut. Cümle kurma yok.

SOYGEÇMİŞ

- ❑ Akrabalık: **1.derece(hala-dayı çocukları)**
- ❑ Anne ve baba sağ ve sağlıklı
- ❑ Ailenin 4. çocuğu
- ❑ 16,14,10 yaşlarında kızkardeşler ve 1 yaş erkek kardeş sağ ve sağlıklı.
- ❑ Ailede epilepsi öyküsü yok.

FİZİK MUAYENE Normal

Nörolojik muayene: Sağ kolda brakial pleksus paralizi sekeli dışında özellik yok

- Göz kontağı az kuruyor.
- Stereotipik hareketi yok.
- Emirleri alıyor, kısmen uyguluyor.
- Anlamsız sesler çıkarıyor. Kelime çıkışı duyulmadı.
- Resim çizdirildiğinde ayrıntıları çizebiliyor.

SENS 10:01:18[0000:06:42] [SENS *7 HF *35 LF *1.6 CAL *50]
70uV
x1
Patt. *IVA ACfilt. *ON Refer. *OFF Reset *OFF

Date: 09.12.2005 ID: 26
Name HARUN ÖZYOLLU

Page 1

1 Fp1-Fp2

2 F7-F3

3 F3-Fz

4 Fz-F4

5 F4-F8

6 A1-T3

7 T3-C3

8 C3-Cz

9 Cz-C4

10 C4-T4

11 T4-A2

12 T5-P3

13 P3-Pz

14 Pz-P4

15 P4-T6

16 O1-O2

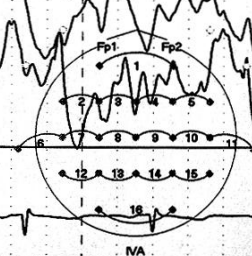
17 0V-X5

18 X1-X2

Scale 83% 0

5

10



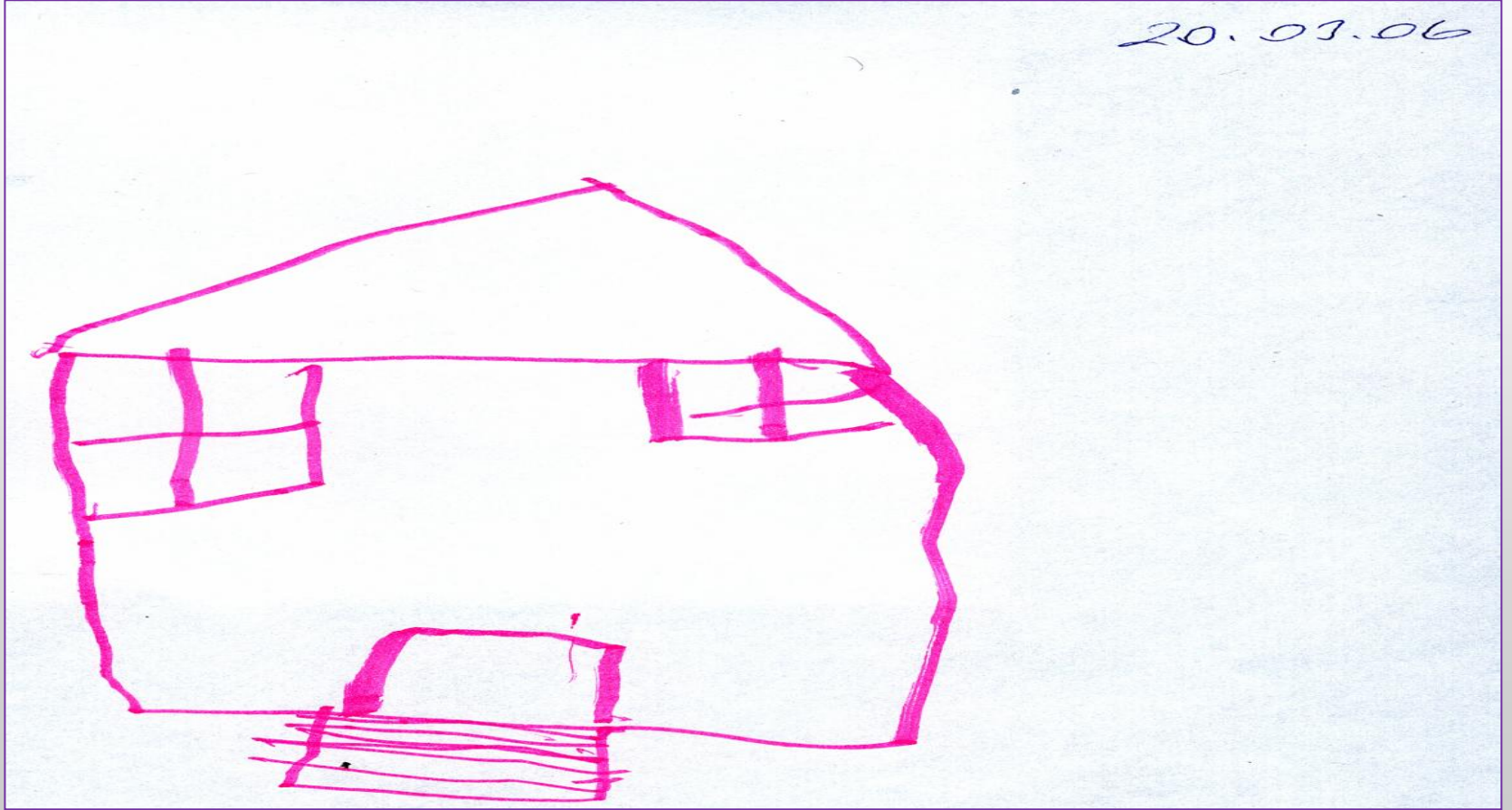
İZLEM

- Hastada EEG ve klinik bulgularıyla epileptik afazi düşünülerek valproat tedavisi başlandı ve EEG tekrarı istendi.
- Nöropsikolojik testlerden de tedaviye yanıtı değerlendirmede istendi.

TETKİKLER

- ❑ Kranyal MRG : Normal
- ❑ Metabolik tarama tetkikleri: Normal
(amonyak, laktat, İKAA,İOAA)
- ❑ ABR: Normal
- ❑ WISC-R yönergeleri alamadığından uygulanamadı.
Ancak çizgileri (yuvarlak,ev çizimleri) testi
alamayanlara göre daha iyi düzeyde olduğu
gözlendi.Konuşma sorununun sadece zeka
bölümüne bağlı olmadığı izlenimi edinildi.

Hastanın tedavi öncesi yaptığı resim



EEG

(Valproat tedavisinden 1 hafta sonra)

21.02.06

- Sol frontosantral ve santroparietal bölgede epileptiform deşarjlar gösteren uyku EEG incelemesi.

SENS
100uV
x1

09:36:17[0000:04:16] [SENS *10 HF *15 LF *1.6 CAL *50]
Patt. *D.Banana2 ACfilt. *ON Refer. *OFF Reset *OFF

Date: 21.02.2006 ID: 121-06
Name Harun Özyollu

Page 1

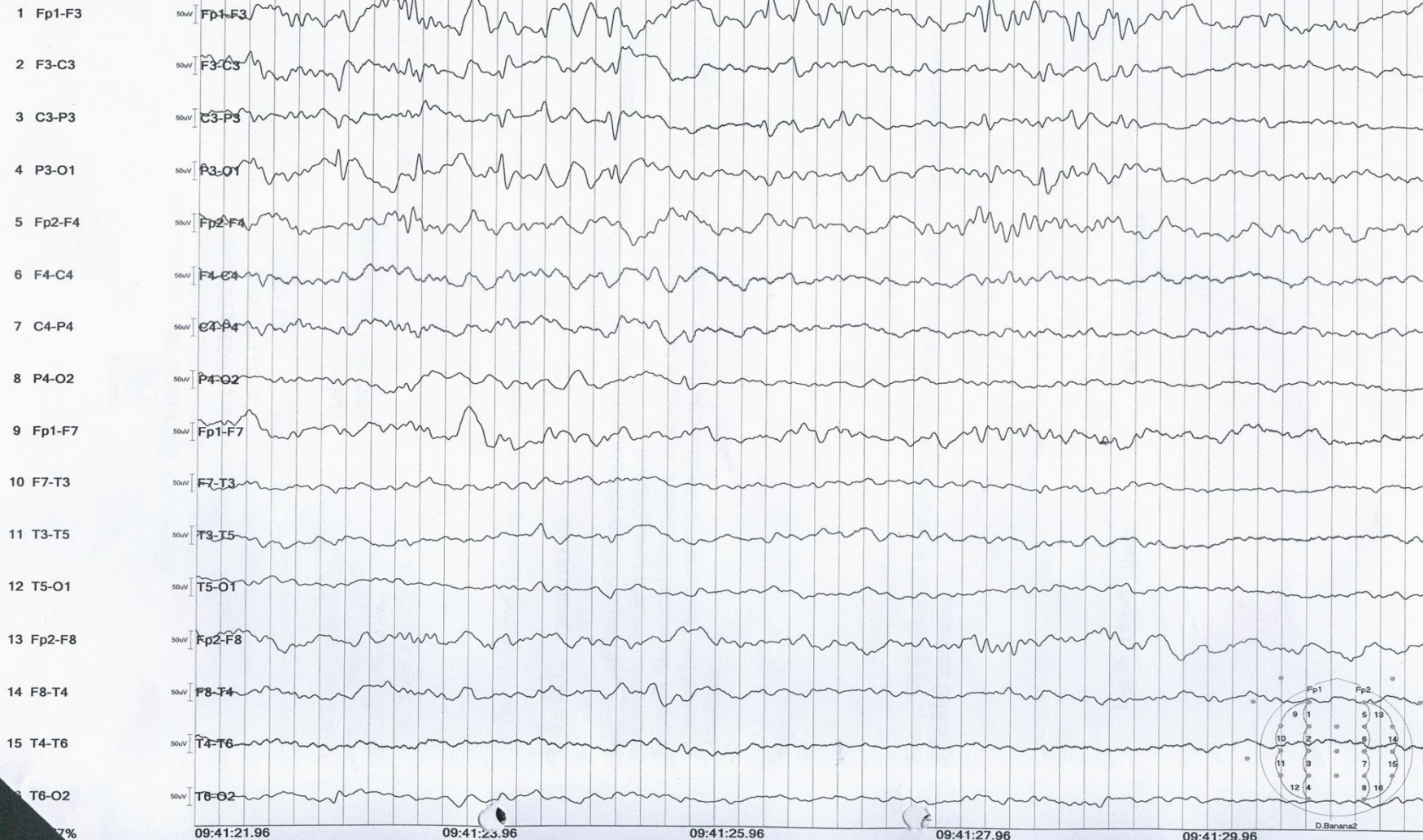
- 1 Fp1-F3
- 2 F3-C3
- 3 C3-P3
- 4 P3-O1
- 5 Fp2-F4
- 6 F4-C4
- 7 C4-P4
- 8 P4-O2
- 9 Fp1-F7
- 10 F7-T3
- 11 T3-T5
- 12 T5-O1
- 13 Fp2-F8
- 14 F8-T4
- 15 T4-T6
- ▲ T6-O2



SENS 09:41:21[0000:09:20] [SENS *10 HF *15 LF *1.6 CAL *50]
Patt. *D.Banana2 ACfilt. *ON Refer. *OFF Reset *OFF
x1

Date: 21.02.2006 ID: 121-06
Name Harun Özyollu

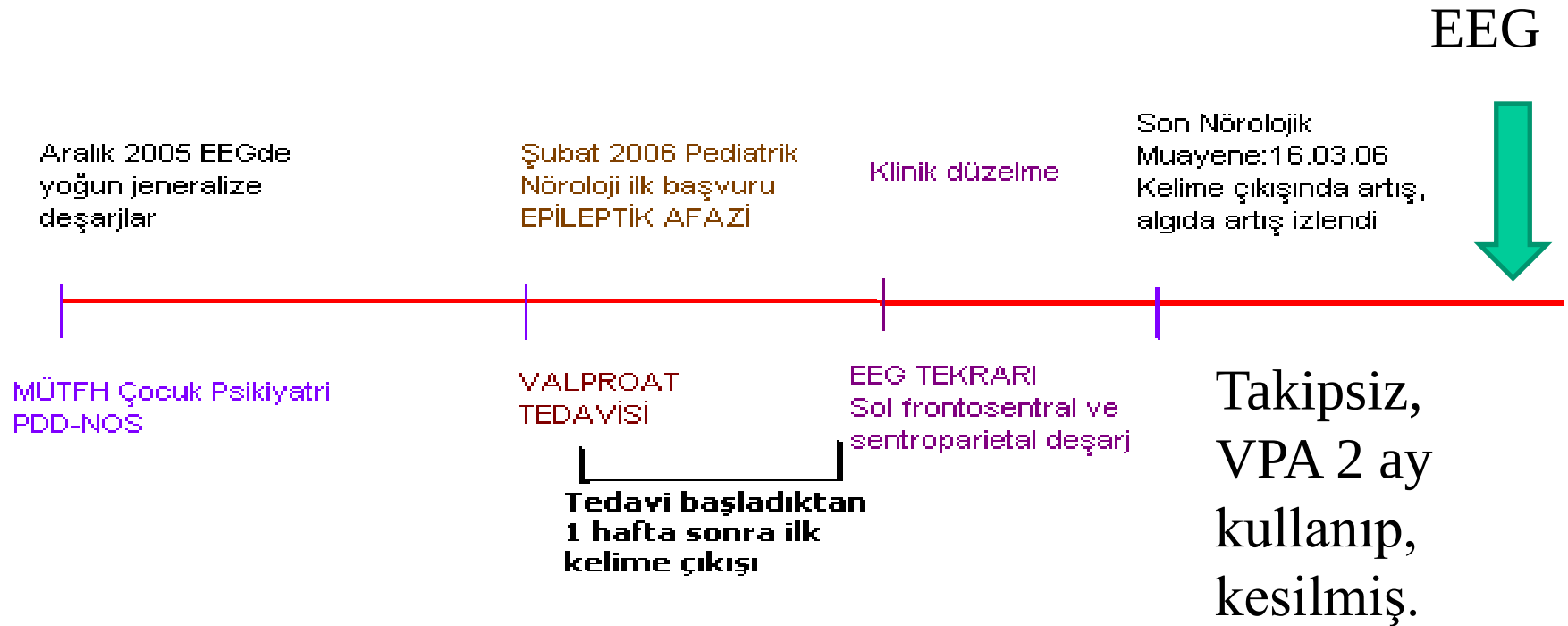
Page 1



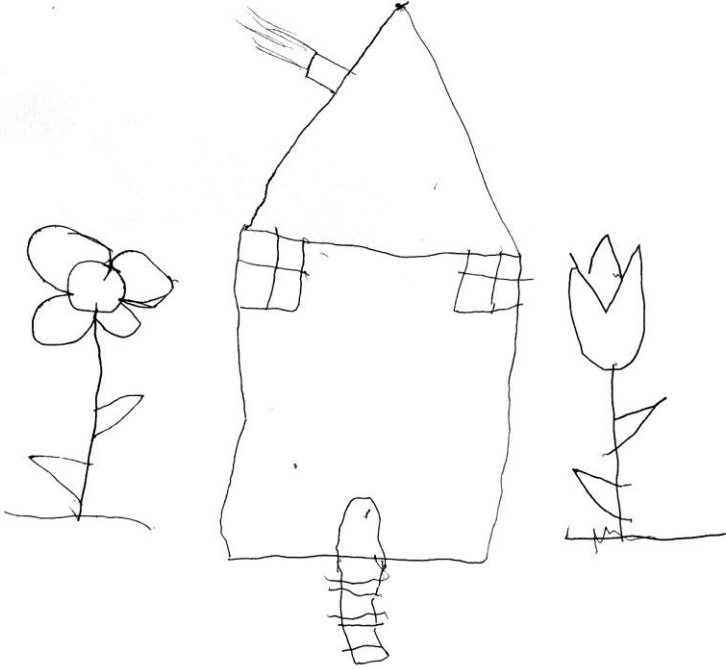
KLİNİK SEYİR 16.03.06

- İzlemde nörolojik muayenede; ilk kez valproat tedavisi sonrası kelime çıkışının olduğu (üç kelime) ve etrafla ilgi ve algıda artış görüldü.
- Kelimeler patlar tarzda ve yüksek volümlü sesle söylenmekteydi ve giderek kelime sayısında artış görüldü.

Klinik Seyir



HARUN
ÖSYM
BABA
ANNE



**Tedaviye
başlandıktan
sonra**



Dil ve bilişsel işlevlerin etkilendiği çocukluk çağı epilepsileri

⇒Epileptik ensefalopatiler:

- West sendromu
- Lennox-Gastaut sendromu
- Landau Kleffner sendromu
- ESES- CSWS
- Nonkonvulsif status epileptikus

⇒Epileptik ensefalopati olmadan da yoğun nöbetli hastalar veya yoğun nöbeti olmayan selim fokal epilepsiler

⇒Subklinik deşajlar !!

**Otistik spektrum bozukluğu gösteren
çocuklarda epilepsi sıklığı %5-46
oranında,**

**EEGde epileptik deşarj oranı ise %22-82
sıklıkta bildirilmektedir.**

Neden?

Genetic conditions causing
disrupted synaptic plasticity,
abnormal Inhibition/Excitation

The diagram consists of three overlapping circles. The top circle is light blue and contains the text 'Genetic conditions causing disrupted synaptic plasticity, abnormal Inhibition/Excitation'. The bottom-left circle is light green and contains the text 'ASD'. The bottom-right circle is light pink and contains the text 'Early life seizures'. Arrows point from the top circle to the intersections with the green and pink circles. A horizontal arrow points from the pink circle to the green circle, passing through the intersection of all three circles.

ASD

Early life seizures

Bilinenler:

Fragil X

Rett

Tuberoz Skleroz

CDKL5 mutasyonları

Nöroligin mutasyonları

ARX, NRP2

İnternöropatiler..

Bilinmeyenler:
Maladaptif sinaptik
plastisite.....

Brain & Development 32 (2010) 731–738

Journal
of Child Neu

www.elsevier.com/locate

Review article

Epilepsy and autism spectrum disorders: Are there
common developmental mechanisms?

Amy Brooks-Kayal *

- İki erkek kardeşte (7 - 12 yaş) , perinatal hikayelerinde ve ebeveyn anamnezinde özellik yoktu , ancak dayıları geç konuşmuştu.
- Büyük kardeş 2 yaşında iken **otizm** tanısı almıştı, motor gelişim geriliği ve **konvülsiyonlar** mevcuttu. EEG tetkiklerinde , kraniyal MRG ' de (2002-2006-2008) özellik yoktu.
- Küçük kardeş 3 yaşında iken motor gelişimi normal olmasına rağmen **konusamama** öyküsü, hiperaktivite, dikkat eksikliği ve **otizm bulguları** mevcuttu, görüntüleme yapılmamıştı.

ID 123456789 M 12 DOB:29.07.1998

29.07.2010 15:06:16 1

MR

ISTANBUL UNI. TIP FAK.

RPH

W:630 C:422

TE: 114 TR: 9000 TH: 5 LOC: 29,09733 HFS

t2_tirm_tra_dark-fluid

NORO^BEYIN

0 11 22 33 44 55 66 77 88

BÜYÜK KARDEŞ

123456789 M 12 DOB:29.07.1998

07.2010 15:02:59 1

ISTANBUL UNI. TIP FAK.

'H

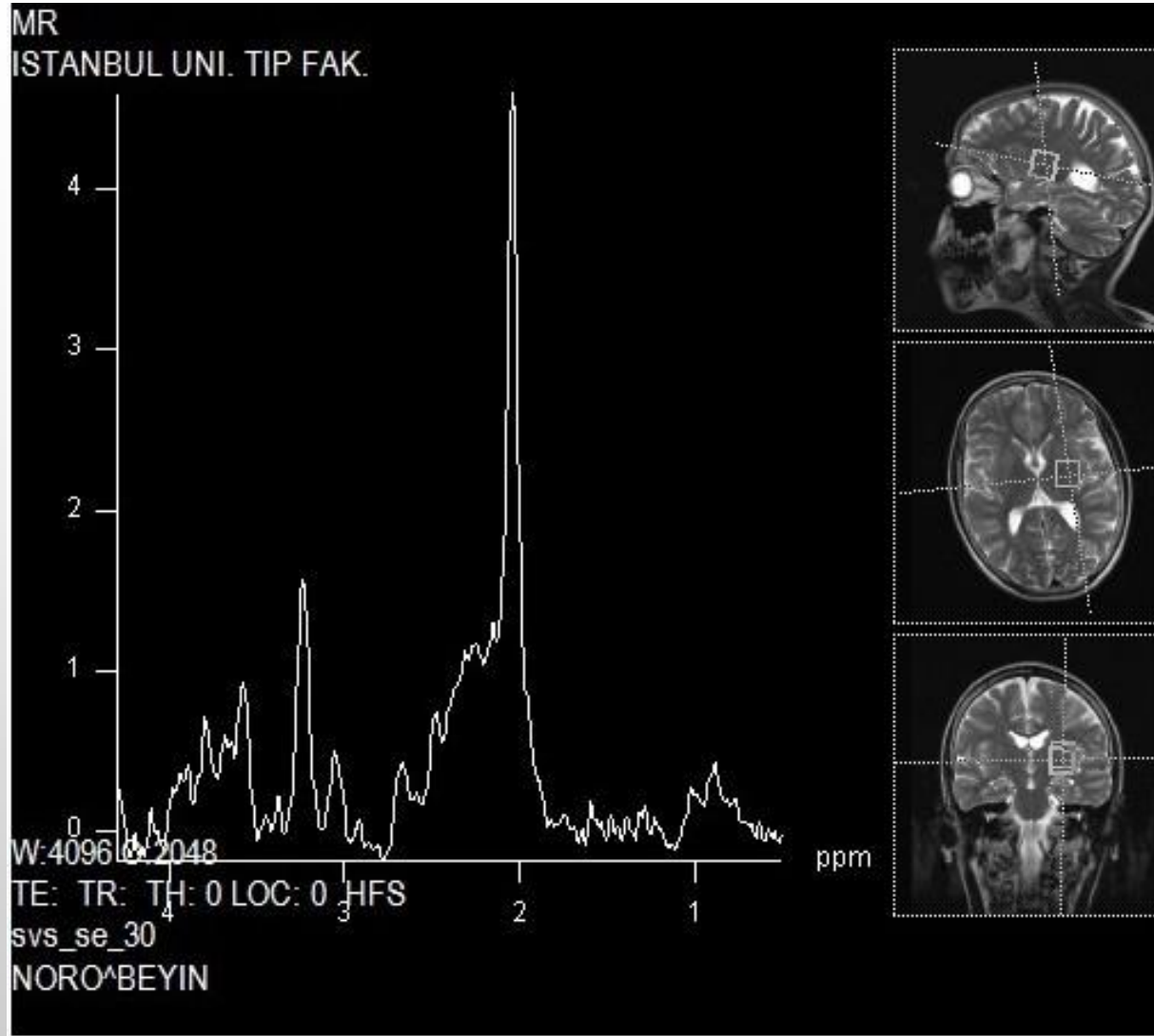
W:1143 C:593

TE: 103 TR: 5750 TH: 5 LOC: 9,247085 HFS

t2_tse_COR

NORO^BEYIN

0 9 18 27 36 45 54 63 72 81 90



Kreatin eksikliği

Original article

Epilepsy in autism: A pathophysiological consideration

Yoshiko Nomura*, Yuri Nagao, Kazue Kimura, Kei Hachimori, Masaya Segawa

Segawa Neurological Clinic for Children, Tokyo, Japan

Received 2 April 2010; received in revised form 31 July 2010; accepted 1 August 2010

N: 80, idiyopatik otizm ve epilepsi
 N.:97 nöbetsiz idiyopatik otizm
 Epilepsili grupta polisomnografi ve
 EEG ile anormal uyku ve uyanıklık
 paterni,
 Beyin sapı monoaminerjik
 serotoninjik sistem patogeneizde
 rol oynayabilir.

Sentral ve frontal EEG deşarjları
 klinik nöbetlerden önce
 belirlemekte

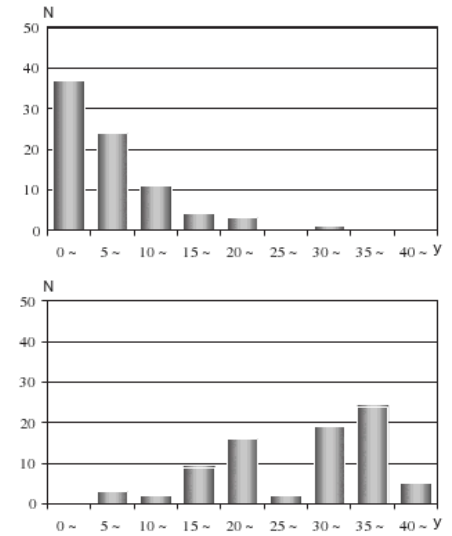


Fig. 1. Upper Plate: Ages of first visit to this clinic, Lower Plate: Age by year as of Feb. 28, 2009, abscissa; age by year, ordinate; number of cases, Duration of follow up at Segawa Neurological Clinic for Children: 22.2 ± 9.4 years.

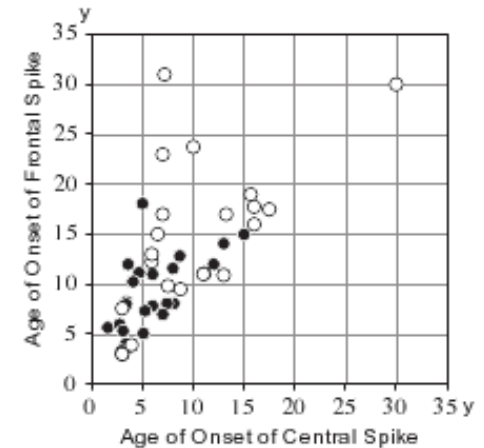


Fig. 4. Ages of onset of central (abscissa) and frontal (ordinate) spike < 10 years, ○ ≥ 10 years.

Review article

Convulsing toward the pathophysiology of autism

Roberto Tuchman^{a,*}, Solomon L. Moshé^{b,c}, Isabelle Rapin^b

Semtomatik OSB ve primer OSB olan olgularda epilepsi sıklığı farklı (%7.4/%54)

Primer OSB gösteren hastalardan mental geriliği olanlarda, olmayanlara göre epilepsi sıklığı belirgin yüksek

**MR, nörolojik defisit, epilepsi için risk faktör olmayan OSB hastalarında epilepsi sıklığı %6
5 yaşından önce nöbeti olan olgularda zihinsel prognoz daha kötü**

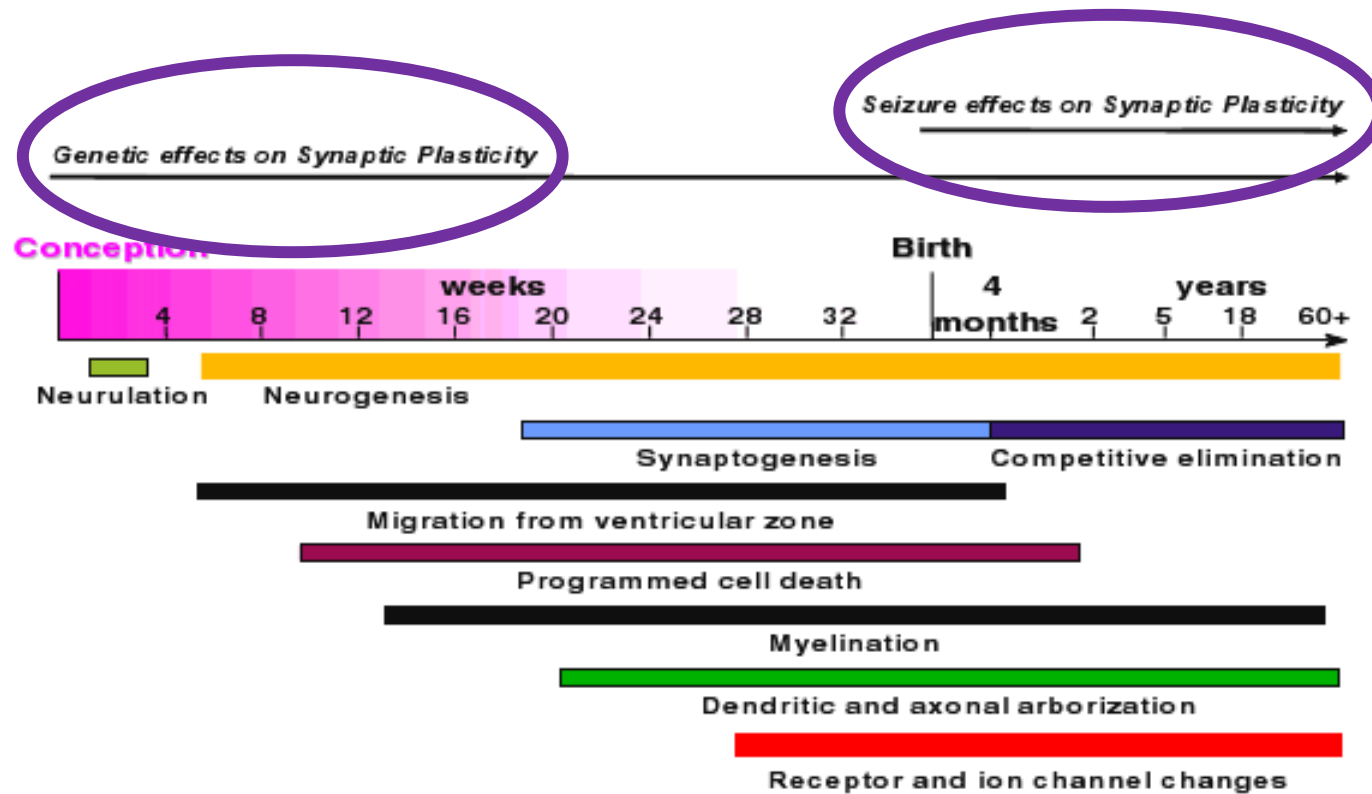


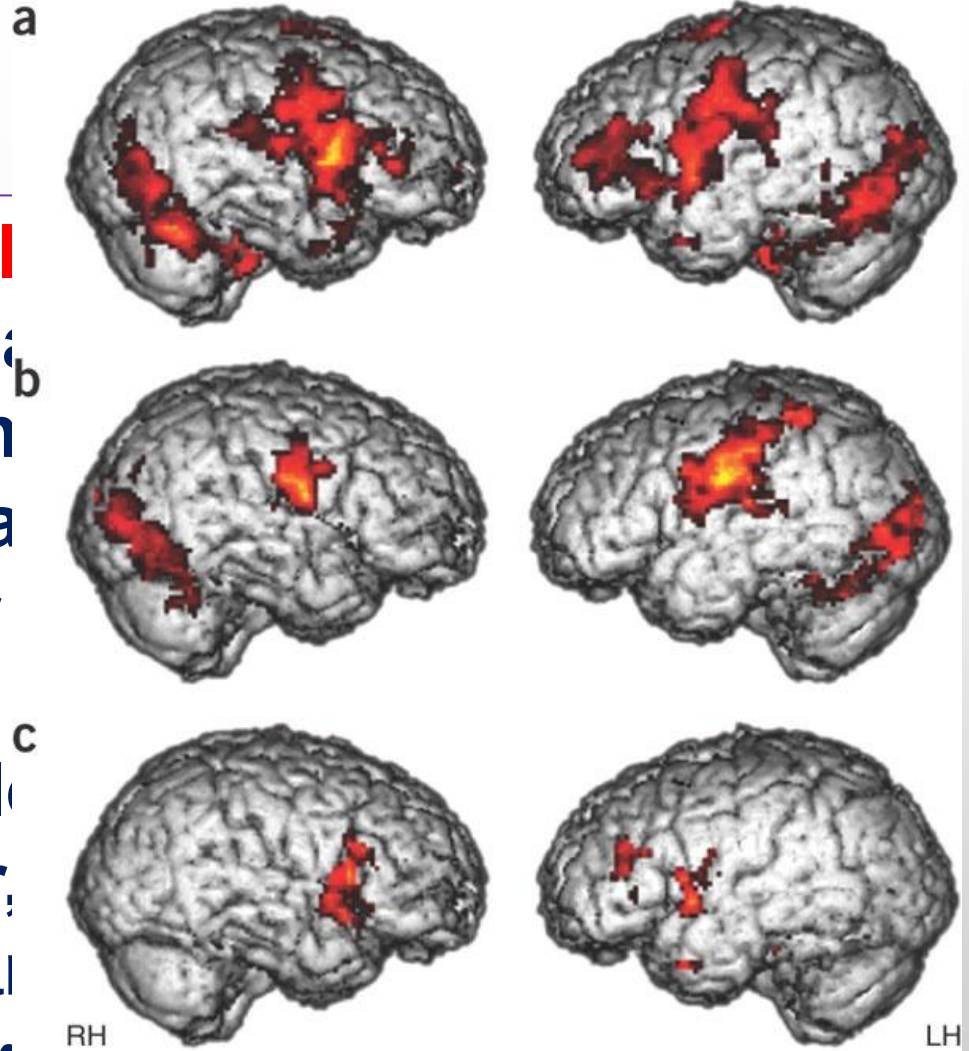
Fig. 2. Changes associated with epileptogenesis and seizures occur simultaneously with and may disrupt normal activity dependent developmental processes in the brain including synaptic pruning, dendritic and axonal refinement and receptor and ion channel maturations. These effects may occur independently of or in addition to genetic disruptions of synaptic plasticity discussed earlier that can have effects beginning very early in development and continue through later life.

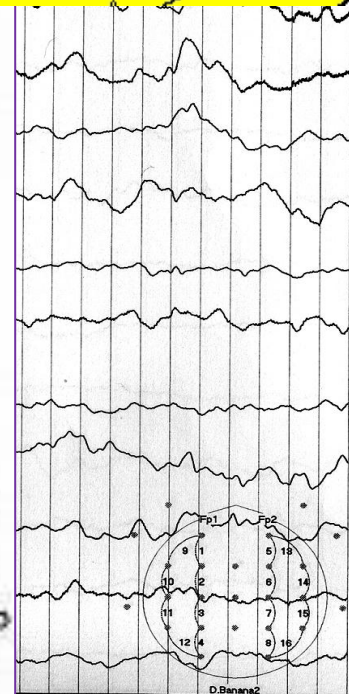
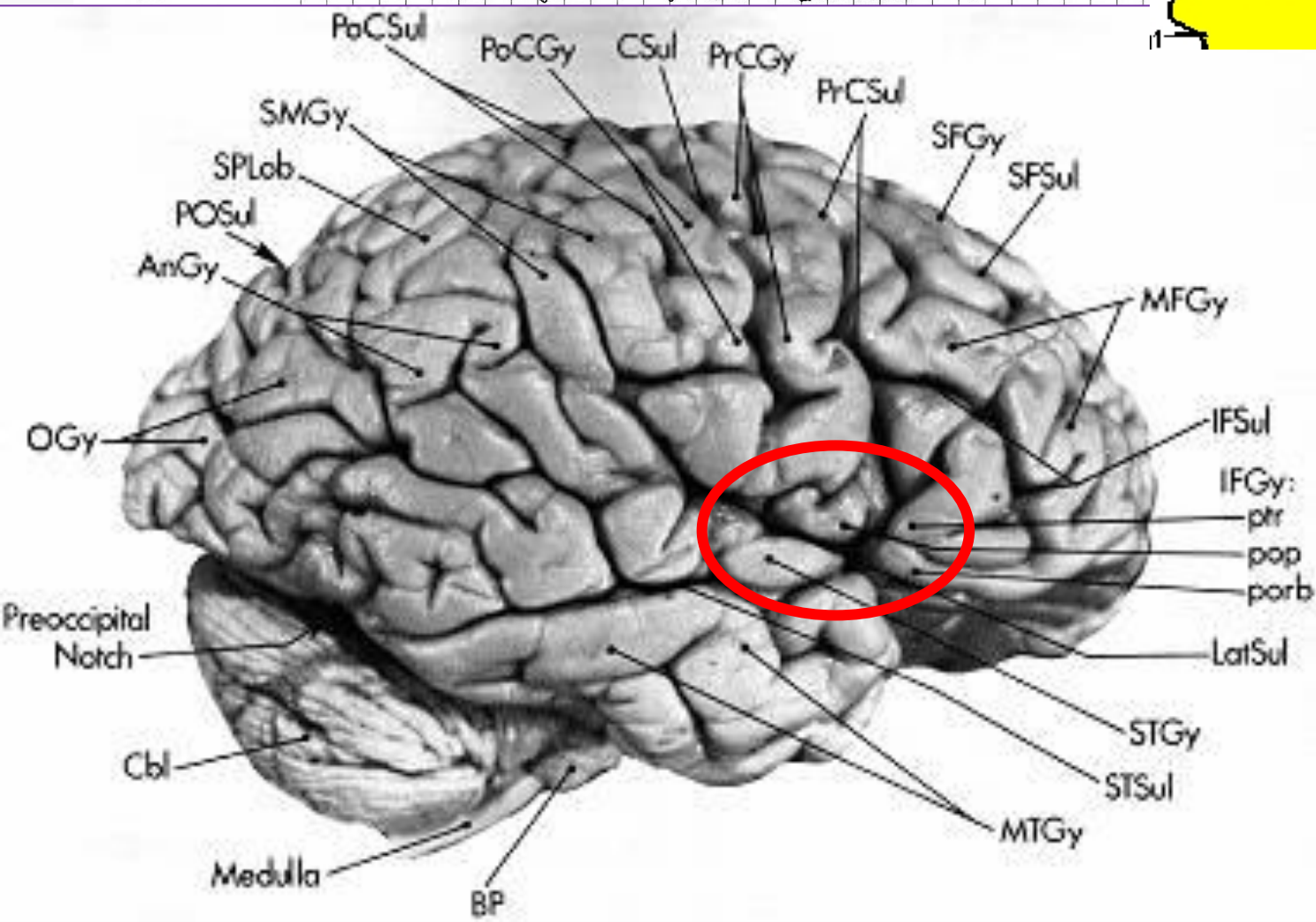
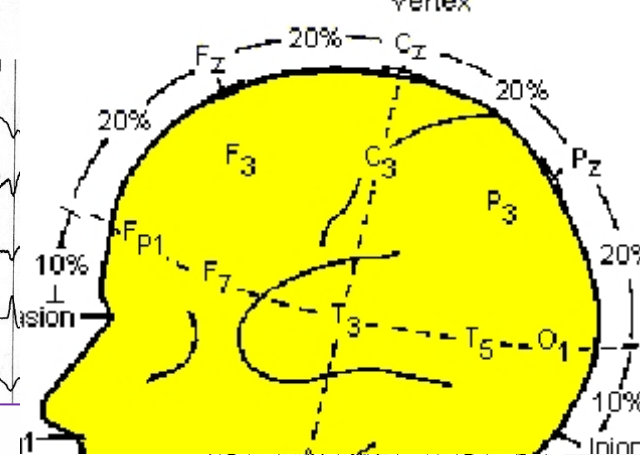


Ayna nöronlar; bir hayvanın hareketini gözleyen diğer hayvanın otomatik olarak aynı hareketi yapmasını, sürü halinde hareket ederek yaşamın ve genlerin devamını sağlayan nöronlar

İnsanlarda **ayna nöronl**
içine alan bölgede yer a
gösteren çocuklarda in
(pars operkularis) ayna
olmadığı gösterilmiştir

Bu alan, sosyal beceriler
yüksek bilişsel işlevler,
Ayna nöronlar ayrıca al
angular girus, superior temporal girusla da
bulunur.





09:36:25.82

Review article

Autism spectrum disorders and epilepsy: Moving towards a comprehensive approach to treatment

Roberto Tuchman^{a,b,*}, Michael Alessandri^c, Michael Cuccaro^d

OSB ve epilepsili çocuklarda en iyi gelişimsel sonuç için her iki durumun da erken tanı ve tedavisi önemli.

AEİ??

**Nöbeti olmayan, subklinik deşarjları olan olgularda??
Nöbet gerçekten yok mu??**

Subklinik deşarjların kaybolması OSB klinik bulgularını nasıl etkiler?

AEİ??

- **Randomize, kontrollü çalışma yok.**
Nöbetleri olmayan, subklinik deşarjları VPA ile tedavi edilince semptomları düzelen olgular bildirilmiştir.

Landau Kleffner Sendromunda da nöbet yok, ancak tedavi ediyoruz!

THE EFFECT OF SUBCLINICAL EEG DISCHARGES ON BEHAVIOR IN YOUNG CHILDREN

Yüksel Yılmaz, Naheda İsmail

Marmara University, Division of Pediatric Neurology-Istanbul, Turkey

Objectives: To investigate the effects of subclinical EEG discharges on behavior in young children.

Method: Children under 10 years of age attending the outpatient clinic with behavioral problems whose EEG examination showed epileptiform discharges were included in the study. Patients with neurological, neuroradiologic findings, epileptic seizures, medical or familial problems, and mental retardation which might effect the behavior pattern were excluded. Behavior was assessed with the Conners rating scales for parents and teachers. Valproic acid 20mg/kg/day was started. EEG examination and Conners rating scales for parents and teachers were repeated again after 4 weeks and the results compared.

Results: Preliminary results of 6 patients assessed are mentioned here, the study is still continuing. Those patients started on valproic acid showed a significant improvement in behavior on the Conners rating scales.

Conclusion: Our data suggests that suppressing subclinical discharges can improve behavior in children, with increase in the number of patients assessed at the end of the study a more detailed result will be discussed.

Immune transcriptome alterations in the temporal cortex of subjects with autism

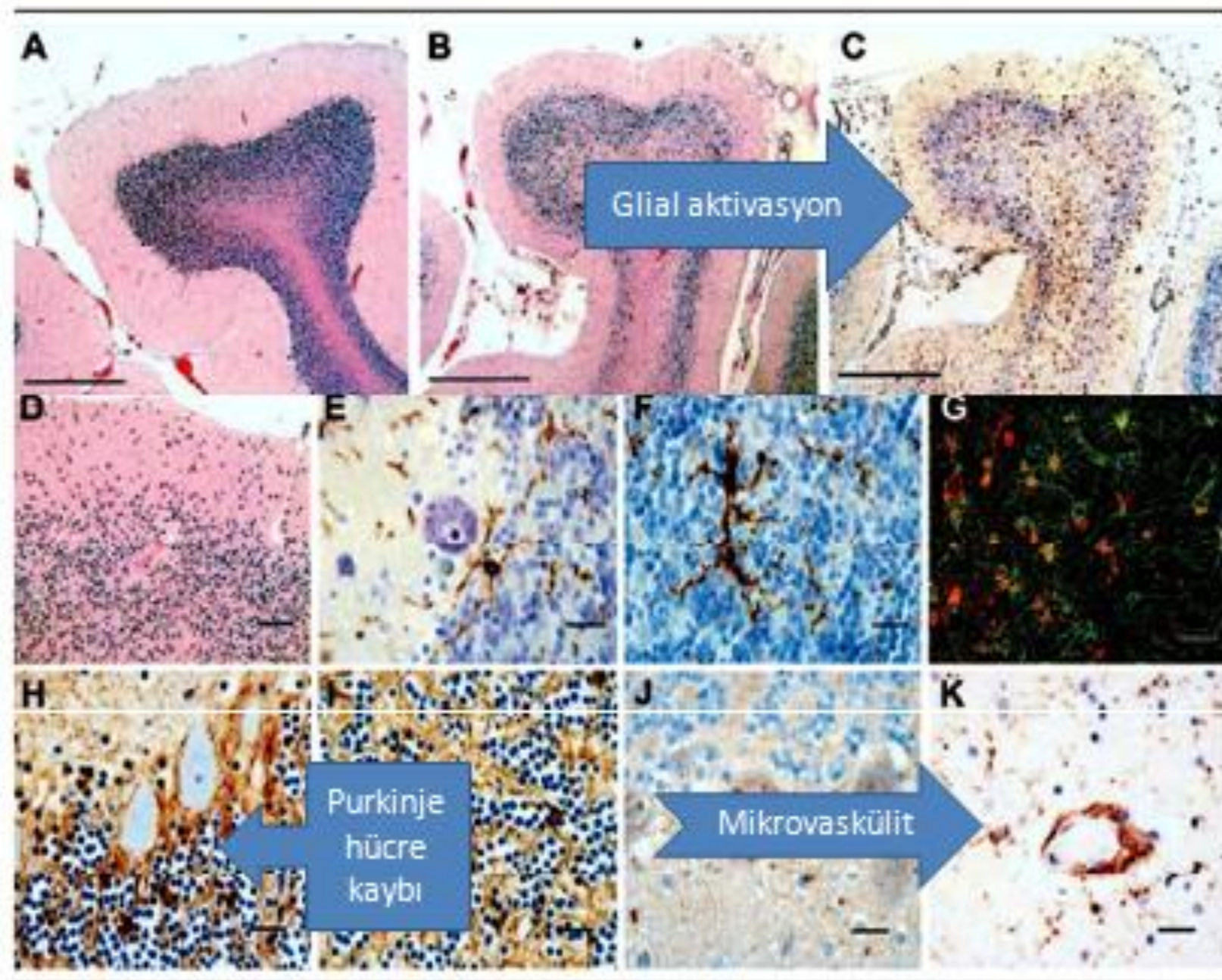
Krassimira Garbett,^a Philip J. Ebert,^a Amanda Mitchell,^a Carla Lintas,^{b,c} Barbara Manzi,^d
Károly Mimics,^{a,e,*} and Antonio M. Persico^{b,c,*}

^aDepartment of Psychiatry, Vanderbilt University, Nashville, USA

^bLaboratory of Molecular Psychiatry and Neurogenetics, University “Campus Bio-Medico”, Rome, Italy

^cLaboratory of Molecular Psychiatry and Psychiatric Genetics, Department of Experimental Neurosciences, I.R.C.C.S. “Fondazione Santa Lucia”, Rome, Italy

^dDepartment of Child Neuropsychiatry, University “Tor Vergata”, Rome, Italy



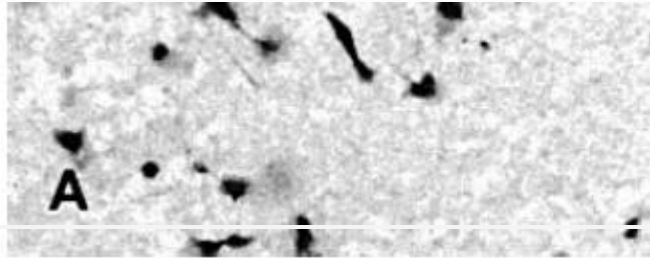


Fig 1. A, IgG antibodies from a child with LKSV binding to small blood vessels in human temporal lobe cortex (original magnification $\times 80$). Immunostaining (1:100) demonstrates distinct capillary staining. **B,** Control serum shows no specific labeling.

Serum autoantibodies to brain in Landau-Kleffner variant, autism, and other neurologic disorders

Anne M. Connolly, MD, Michael G. Chez, MD, Alan Pestronk, MD, Susan T. Arnold, MD, Shobhna Mehta, BSc, and Ruthmary K. Deuel, MD

J Pediatrics, 1999

TARTIŞMAYA AÇIK ÖNERİLER

- **EEG; her OSB çocuğa yapalım mı?**

**Epilepsi için risk faktörü olan OSB
olgularında evet**

MR

**Nörolojik bulgu, motor defisit,
öyküde epilepsi için risk faktörü**

Nöbet öyküsü

Şüpheli nöbet

Semptomatik OSB

TARTIŞMAYA AÇIK ÖNERİLER

- **EEG; deşarj var, nöbet var**
- **Hangi AEİ?**

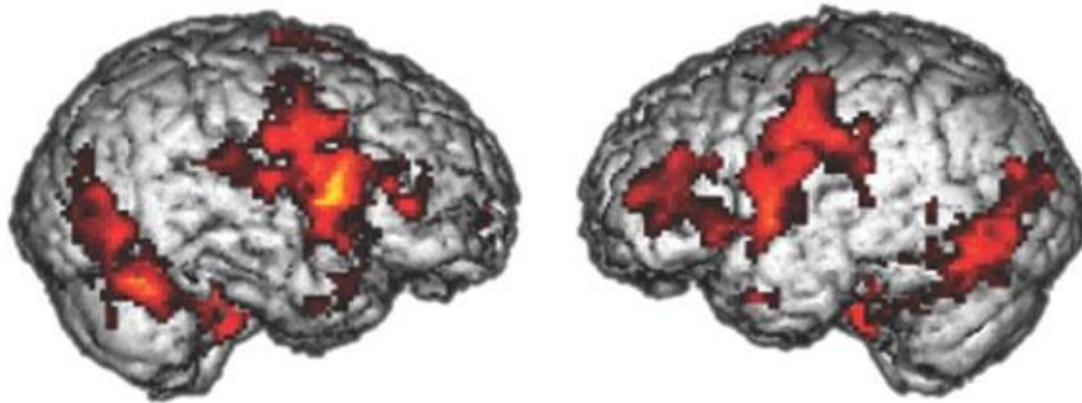
VPA
LTG
LEV

TARTIŞMAYA AÇIK ÖNERİLER

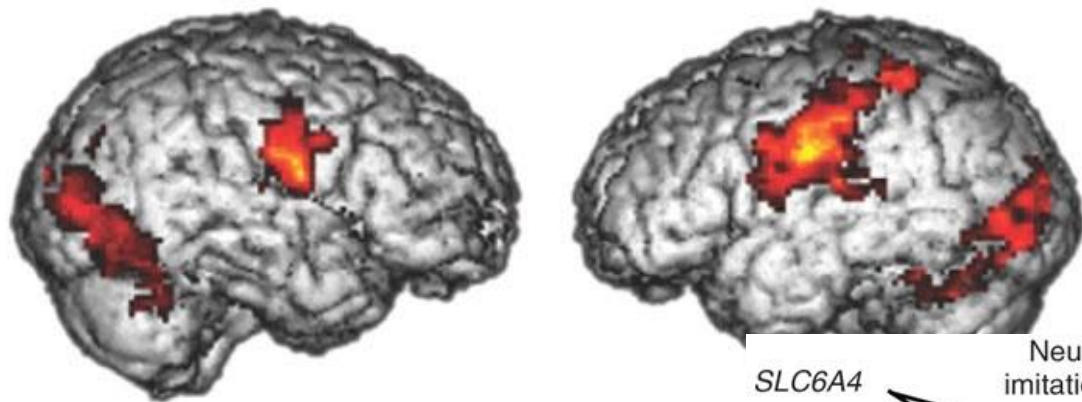
- **EEG; nöbet yok (eminiz, video-monitorize EEG normal), subklinik deşarj var**
 - **Tedavi edelim mi???**

**AEİ başlasak bile 3 ay ara
ile EEG, davranış, dil,
bilişsel işlevler çok yakın
izlem**

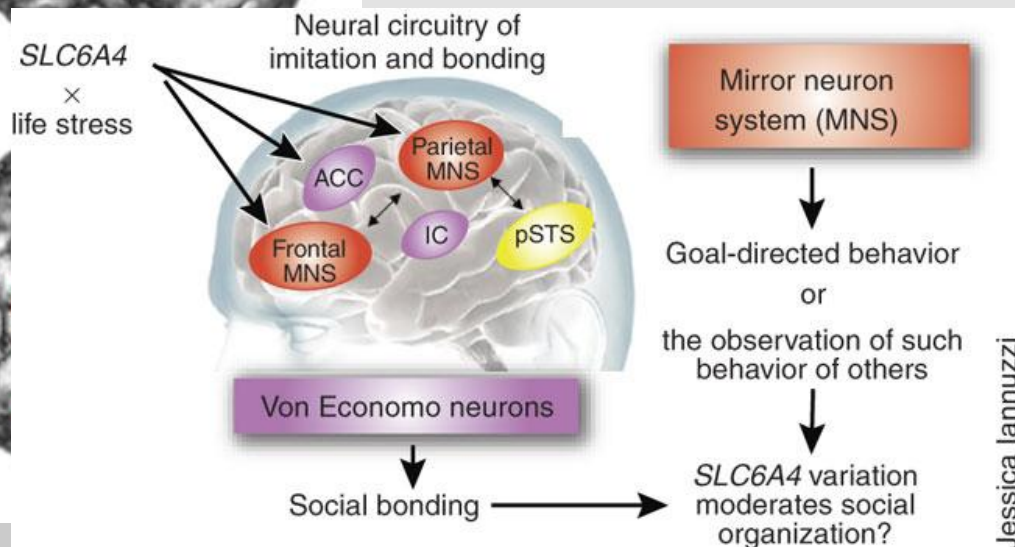
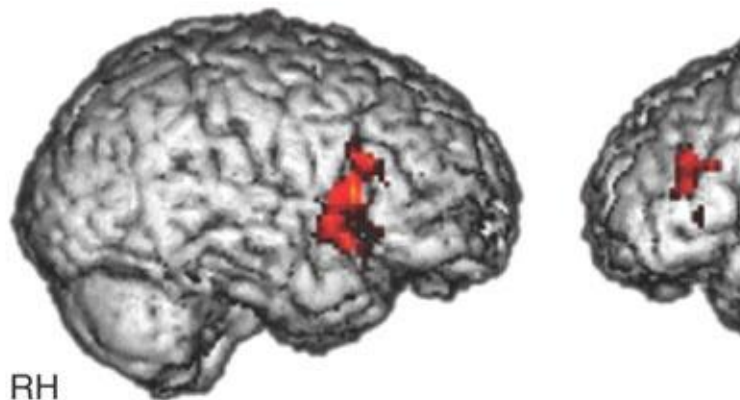
a



b



c





1943

2010



Teşekkür ederim

LEPTİN??

- Leptin, beyinde modülasyon ve sinaptik yapılanmada rol alır, hayvan deneylerinde kronik leptin eksikliğinde nöbet aktivitesinin arttığı, leptin verilmesiyle nöbet aktivitesinin baskılandığı gösterilmiştir.
- Oysa leptin OSB olan olgularda yüksek bulunmuştur.
- İlişki??