

## Bölüm 13

# YAŞLILIKTA EPİLEPSİ VE NÖBETLER

Ülkühan DÜZGÜN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Epilepsi dünya çapında her yaştan yaklaşık 50 milyon insanı etkileyerek en yaygın nörolojik hastalıklar arasında yer almıştır (1). 1 yaşın altında ve 50 yaşın üstünde daha sık görülmektedir (2). Yaşlı erişkinlerde (>65 yaş) ise en sık nörolojik bozukluklar arasında inme ve demanstan sonra üçüncü sırada yer alır (3). Çocuklukta veya orta yaşta başlayan epilepsinin kronikleşmesi ve yaşlılıkta yeni başlayan epilepsi ile birlikte yaşlılarda aktif epilepsi prevalansı %1,5'e kadar çıkmaktadır (4).

Nöbetleri tanımlanabilmiş yakın zamanda gelişmiş bir nedene bağlı gelişen, neden ortadan kalkınca tekrarlama olasılığının düşük olduğu akut semptomatik nöbetler ve tanımlanabilir yakın neden olmadan meydana gelen provoke edilmemiş nöbetler şeklinde sınıflandıracak olursak epilepsi; tekrarlayan provoke edilmemiş nöbetler olarak tanımlanabilir (5).

### Yaşlılıkta Akut Semptomatik Nöbetler ve Nedenleri

#### *Akut İnme*

Yaşlı erişkinlerde akut inme, akut semptomatik nöbetlerin en yaygın nedenidir. Vakaların %50'sini oluşturur (6). Akut inme sonrası vakaların %5 ila %10'unda nöbetler meydana gelir (7). Tüm inme alt tipleri nöbetle ilişkilendirilmiştir (8).

İnmenin hemorajik olması, boyutunun büyük olması, birden fazla lobu tutması, korteksi tutması ve hiperglisemi varlığında akut inme sonrası nöbet gelişme riski artar (9-11). İskemik inmeyi takiben 48 saat içinde, subaraknoid kanamada genellikle saatler içinde nöbetler ortaya çıkar (6,7, 12).

---

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, ullkuhanduzgun@sbu.edu.tr

### **Akut Kafa İçi Lezyonlar**

Nöbetler ayrıca subdural hematom, hipoksik-iskemik beyin hasarı, hipertansif ensefalopati, akut kafa travması ve aktif kafa içi enfeksiyon ile ilişkili olarak da görülebilir (3,6).

### **Metabolik Bozukluklar**

Metabolik bozukluklar her yaşta nöbetleri tetikleyebilmekle birlikte komorbid durumlar, polifarmasi ve komplikasyonların fazla olması nedeniyle yaşlı yetişkinler daha fazla risk altındadır. Hipoglisemi, hiperglisemi, hiponatremi ve üremik ve hepatik ensefalopati akut semptomatik nöbetlere neden olabilir (6).

### **Madde ve Alkol Kullanımı**

Madde kullanımı veya yoksunluğu, aşırı alkol kullanımı akut semptomatik nöbetlere neden olabilir. Nöbetler alkol, benzodiazepinler ve barbitüratların kesilmesi ile de ortaya çıkabilir (3,6).

### **Yaşlılıkta Yeni Başlayan Epilepsi**

Yaşlanan nüfusla birlikte, toplumda yeni başlayan epilepsi teşhisi konan 60 yaş ve üstü kişilerin sayısı önemli ölçüde artmaktadır (13). Yeni başlayan epilepsinin yaklaşık yarısı 65 yaşın üstündeki bireylerde görülür. Nüfusa dayalı çalışmalarda, yaşlılarda yeni başlayan epilepsinin insidansı 1000 kişi-yılda 1-3 arasında değişmektedir (6). İnsidans 50 yaşından sonra istikrarlı bir şekilde artar ve en yüksek insidans 75 yaşından büyük kişilerde görülür (14). 80 yaşından büyük kişilerde epilepsi gelişme olasılığı, çocuklara göre 3 kat daha fazla olduğu bildirilmektedir (13). Yüksek insidansa rağmen, yaşlı insanlarda epilepsi genellikle yeterince tanınmaz. Bu popülasyondaki nöbetleri tanımak, durumun paroksizmal olması ve çoğu hastada nöbetlerin klinik görünümünün genç erişkinlerden farklılığı nedeniyle zordur (4,6).

### **Yaşlılıkta Yeni Başlayan Epilepsinin Nedenleri**

Geç başlangıçlı epilepsili hastalarda yaygın nedenler arasında serebrovasküler hastalık, kognitif bozuklukla ilişkili primer nörodejeneratif bozukluklar (özellikle Alzheimer Hastalığı), intraserebral tümörler ve kafa travmalarını sayabiliriz (3,6,14,15). Yeni başlayan genetik jeneralize epilepsi yaşlı insanlarda nadirdir. Ancak bazı durumlar örneğin kronik uyku yoksunluğu yaşam boyu mevcut epilepsi eğilimini ortaya çıkarabilir. Yaşam süresinin artışı ile birlikte uzun sü-

redir remisyonda olabilecek genetik jeneralize epilepsi, öyküsü olan bireylerde yaşlılıkta nüks edebilir (3).

### ***İnme***

Geç nöbetler inmeden aylar ile yıllar sonra ortaya çıkar ve muhtemelen epileptik odak gelişimine yol açan yapısal beyin anormalliklerinden kaynaklanır (14). Provoke edilmemiş nöbet riski inmeden sonraki ilk yılda en yüksektir, ancak en az yedi yıl boyunca önemli ölçüde yüksek kalır (16). Bu vakaların çoğunda epilepsi gelişir. İnme yaşlı insanlarda epilepsi gelişimi için en önemli risk faktörüdür. İnmeden sonraki ilk yılda epilepsi riski 20 kat artar. İnme sonrası epilepsi riskini inmenin hemorajik karakterde olması, korteksi tutması, boyutunun büyük olması, multiple olması artırır (11,14). Akut semptomatik nöbetler ve tekrarlayan felçler de inme sonrası epilepsi gelişimi için risk faktörleridir (17).

### ***Demans***

Alzheimer hastalığı ve diğer demanslar provoke olmayan nöbet riskini 6-10 kat artırır. Daha uzun süreli demansı olan hastalarda nöbet veya epilepsi gelişme riski daha yüksektir (4,18). Son çalışmalarda Alzheimer hastalığı ve geç başlangıçlı epilepsinin vasküler değişiklikler, tau patolojisi veya her ikisinin aracılık ettiği ortak patolojik bağlantılara sahip olabileceği yönünde yorumlar yapılmaktadır (3).

### ***Kafa Travması***

Daha çok düşmelere veya başka sebeplere bağlı olarak gelişen yaşlılarda gençlere göre daha kötü prognoza sahip olan kafa travması yaşlılarda nöbetlerin önemli nedeni olup bu yaş grubundaki epilepsilerin %20'sini oluşturur. Görünüşte hafif travmatik beyin hasarı sıklıkla antikoagülan veya antiplatelet tedavisi alan yaşlı bireylerde kanama riski nedeni ile şiddetli hale gelebilir. Subdural hematomlu beyin kontüzyonu, kafatası kırığı, 1 günden fazla bilinç kaybı veya amnezi ve 65 yaş ve üstü olmak epilepsi gelişimi için risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (4, 14).

### ***Tümörler***

Nöbetlerin %10-30 nedeni tümör kaynaklıdır. Daha çok gliomalar, menenjiyomlar ve beyin metastazları ile ilişkilidir. Nöbetler daha çok metastaslardan ziyade primer düşük gredli tümörlerde görülür (14,19).

### **Psikiyatrik Durumlar**

Önceden var olan madde kötüye kullanımı, psikoz, bipolar bozukluk, şizofreni ve depresyon gibi psikiyatrik bozuklukların, yaşlı erişkinlerde yeni başlayan epilepsi ile bağımsız olarak ilişkili olduğu bildirilmiştir. Riski en fazla artıran madde kötüye kullanımındır (20).

### **Nöbet Semiyolojisi**

Yaşlı hastalarda nöbetleri tanımak zordur. Nöbetlerin klinik prezentasyonu sıklıkla genç erişkinlerden farklılık gösterir. Yaşlı hastalar spesifik bir aura tarif etmezler (6). Bu yaş grubundaki nöbetlerin çoğu fokal kaynaklıdır ve genellikle tipik bir sunuma uymaz. Daha genç insanlarda, temporal lob nöbetleri baskınken yaşlı insanlarda nöbetlerin çoğu ekstraparal başlangıçlıdır. Semiyolojide çeşitlilik gösterir ve konvülsiyonlar nispeten nadirdir (3). Yeni başlangıçlı epilepsisi olan yaklaşık 593 yaşlı yetişkinin dahil edildiği randomize bir çalışmada, hastaların %43,2'sini etkileyen en yaygın nöbet tipinin farkındalığın bozulduğu fokal nöbet olduğu görülmüştür (21). Kısa süreli baş dönmesi, hareketsiz bakma ve ardından kısa süreli konfüzyon veya bilinç bozukluğu şeklinde olup klasik iktal otomatizmalar görülmez. Yaşlılarda çocuklukta başlayan epilepsiler dışında jeneralize nöbetler nadirdir (22). Atipik bir nöbet sunumu ve alışılmadık bir epizodik olayın iktal olabileceğine dair farkındalık eksikliği tanıyı geciktirebilir (3). Postüral kontrol kaybı ile ilişkili olmayan tepkisizlik, konfüzyon, davranış değişikliği, sık düşmeler, bilinç kaybı veya bozukluğu, uykudan uyanma ile konfüzyon veya oryantasyon bozukluğu, bir uzuvda veya uzuvlarda veya yüzde bilinç kaybı olmaksızın seğirmeler, istemsiz hareketler veya duyuşsal rahatsızlık, rahatsız edici uyku bozukluğunun tekrarlayan epizotları durumlarında nöbetlerden şüphelenilmelidir (6,14). Yaşlı hastaların nöbetlerini auların olmaması, motor özelliklerin olmaması ve demans benzeri komorbitelerin varlığı ve deliryumla karıştırılabilmesi nedeni ile tanımak zordur (6).

Nöbet sonrası postiktal dönemde konfüzyonel durum mevcuttur ve todd paralizi olarak adlandırılan fokal nörolojik bozukluklar olabilir. Yaşlı hastalar özellikle diffüz serebral disfonksiyonun varlığında, genç erişkinlere kıyasla saatler, günler ve hatta haftalar süren daha uzun süreli postiktal konfüzyona sahip olabilirler (6,22,23).

### **Tanı**

Nöbet veya epilepsi şüphesi olan yaşlı hastalarda değerlendirme ayrıntılı bir anamnezi, epileptiform aktiviteyi belirlemek için seçilmiş hastalarda elektroen-

sefalografiyi (EEG), yapısal bir beyin lezyonunu saptamak için nörogörüntüleme ve laboratuvar testlerini içermelidir.

### ***Anamnez***

Yaşlı hastalar sıklıkla komorbid kognitif bozukluğa sahip olabilirler ve doğru öykü vermekte zorlanabilirler (14). Ayrıca nöbetlerinin farkında olmayabilirler. Bu nedenle görgü tanıklarının görüşlerinin dinlenilmesi önemlidir. Bilişsel bozulma endişesi varsa nöropsikolojik testlerle hastalar değerlendirilmelidir. Nöbet öncesi, anı ve sonrasında hastanın davranışları ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Madde kullanımı, yoksunluğu, alkol kötüye kullanımı, yoksunluğu, iyatrojenik nöbetlerle ilişkilendirilen tüm ilaçlar, bitkisel tedaviler, kafa travması, inme, demans, kafa içi tümörler, enfeksiyonlar ve ilave komorbit hastalıklar sorgulanmalıdır (6).

### ***Laboratuvar***

Akut nöbet geçiren hastalarda tam kan sayımı, elektrolit, kan üre nitrojeni, kreatinin, glukoz, kalsiyum, magnezyum ve karaciğer fonksiyon testleri için kan analizi, merkezi sinir sistemi enfeksiyonundan şüphelenildiğinde lomber ponksiyon yapılmalıdır (3,24). Nöbet bozukluğu olmayan hastalarda günde birkaç defa ani, sık nöbetlerin çıkması halinde özellikle önemli bilişsel ve psikolojik komorbidite varlığında serum ve beyin omurilik sıvısında otoantikörler ve paraneoplastik antikörler taranmalıdır (3).

### ***EEG***

Nedeni bilinmeyen geçici veya uzamış konfüzyonel durumda özellikle yoğun bakımda yatan yaşlı hastalarda non-konvulsif status epileptikus (NKSE) dışlamak için EEG çok yararlı bir araçtır (25). Ayaktan hastalarda klinik şüphe yüksek ise EEG nöbet ve epilepsi tanısını desteklemek için yararlı olabilir. Normal olması durumunda test tekrarlanabilir (24). Daha sık nöbetler ve olaydan sonraki 24 saat içinde EEG kaydı, anormal interiktal EEG olasılığını artırır (26). Bazen EEG ile eş zamanlı yapılan elektrokardiografi (EKG) kardiyak durumları saptamada ister rutin ister video EEG monitorizasyon çekimi sırasında olsun tanıya yardımcı olabilir. Tanısı konulamamış, sık atak geçiren hastalarda uzun süreli video-EEG monitorizasyon önemli bir katkı sağlar (24).

Atakların video görüntülerinin incelemesi tanı için çok değerlidir. Hasta yakınları atakları kaydetmeye çalışmalıdır. İmkânların kısıtlı olduğu durumlarda atak anını akıllı telefonlar yardımı ile videoya çekmeleri hasta yakınlarından istenebilir.

## **Nörogörüntüleme**

Etyolojide yer alabilecek iskemik, hemorajik, tümoral, vasküler, enfeksiyöz/otoimmün ensefalit gibi lezyonların tanınması için kranial manyetik rezonans ve/veya bilgisayarlı tomografi mutlaka yapılması gereken tanı aracıdır (2,3,24).

## **Ayırıcı Tanı**

Ayırıcı tanıda en çok bilinç bozukluğu veya zihinsel durum değişikliklerine neden olan durumlar düşünülmelidir. Yaşlılarda paroksizmal konfüzyon veya davranışsal tutukluk epizotlarının olması her zaman nöbet şüphesini uyandırmalıdır. Konfüzyon, farkındalıkta dalgalanmalar ve davranış değişiklikleri durumlarında NKSE akla gelmelidir (3,27). Bilinç bozukluğu epizotlarından sonra devam eden baş ağrısı veya oryantasyon bozukluğu nöbeti düşündürmelidir (3). Postiktal oryantasyon bozukluğu, hiperaktivite, idrar kaçırma bir haftaya kadar, bazen daha uzun süre devam ederek tanısal zorluğa neden olabilir (3,28). Epilepsi parsiyelis kontinua istemsiz bir hareket bozukluğu ile karıştırılabilir (29).

Karotis sinüs aşırı duyarlılığı, işeme senkopu, kardiyak aritmiler veya ortostatik hipotansiyon gibi senkopa zemin hazırlayan durumlar özellikle komorbiditeleri olan, birden fazla sayıda ilaç kullanan yaşlılarda sık görülür. Kardiyak aritmiler nöbetlerle ortaya çıkabileceği gibi, nöbetler otonomik bozukluk ve kardiyak aritmilerle de ortaya çıkabilir (3). Bilinç kaybı ve tekrarlayan düşmelerde senkoptan şüphelenilmelidir. Senkop sırasında inkontinans olabilir. Ayrıca otonom belirtilerin yanı sıra myoklonik jerklerde senkopa eşlik edebilir. Senkoptan şüphelenildiğinde EKG, kalp ritmini ve tansiyonu değerlendirmek için 24 saatlik holter monitorizasyonu, ekokardiografi (EKO) ve kardiyoloji konsültasyonu istenmelidir. Gerekli durumlarda ortostatik kan basıncı ölçümleri ve “tilt table” testinden yararlanılabilir (2,3,6).

Todd's parezi günlerce devam edebilir ve sıklıkla yeni bir inme olarak yanlış yorumlanabilir (28). Şiddetli karotis stenozunda bazen kol ve bacaklarda nöbet ile karışan fokal jerkler meydana gelebilir (30). Ayrıca paroksizmal duyuşsal epilepsi ve tekrarlayan fokal nöbetler tekrarlayan geçici iskemik atak (GİA) olarak tanı alabilir (28,31). Atak sırasında fokal nörolojik defisit veya negatif semptomların olması, daha uzun sürmesi ve bilinç kaybının nadiren görülmesi durumlarında ön planda GİA düşünülmelidir. Şüphede halinde nörogörüntülemeye ilave karotis/vertebral doppler, EKG, EKO ile hastalar değerlendirilmelidir (2,6,31).

Deliryum ve akut toksik-metabolik ensefalopati bilinç veya farkındalıkta bozulmanın olduğu fokal nöbetlerle ve NKSE ile karışabilen durumlardır. Bu durumda EEG ve video-EEG monitorizasyon yol gösterici olabilir (6,32).

Geçici global amnezi (TGA) yaşlı bireylerde görülebilir. Bilincin korunduğu geçici bellek kusuru ile prezente olan durumlarda TGA düşünülmelidir. Ataklar sırasında fokal nörolojik semptom veya bulgunun olmaması, bilincin korunması ve atakların çoğunun nöbetlerden çok daha uzun sürmesi TGA'yı nöbetlerden ayıran özelliklerdir (33).

Uyku bozuklukları, özellikle REM uyku davranış bozuklukları nöbetlerle karışabilen ayırıcı tanıda yer alması gereken diğer durumlardır. Gerekli hallerde polisomnografi yapılmalıdır (6).

## **Tedavi**

Yaşlılarda tedavinin yararları ve riskleri üzerinde tartışıldıktan sonra tedavi kararı verilmelidir. Tedavi kararından önce nöbetten emin olunmalı, hastanın nöbetinin tekrarlama riski belirlenmeli, nöbetin şiddeti ve tekrarlama durumunda yaratacağı olumsuzluklar gözden geçirilmelidir. Nöbet önleyici ilaca (NÖİ) bağlı aşırı uyuklama hali, kötüleşen biliş, kötüleşen ruh hali/davranış değişiklikleri ve artan düşme riski gibi istenmeyen durumlar göz önünde bulundurulmalıdır.

Metabolik bozukluklar, ilaçlar veya ilaçların kesilmesi nedeniyle provoke nöbetleri olan hastalarda NÖİ tedavisi gerekmez. İnme, kafa travması, beyin amaliyatı gibi akut kafa içi hadiseler nedeni ile nöbetleri olan hastalarda birkaç haftadan birkaç aya kadar sınırlı bir süre NÖİ başlanabilir (5).

İlk provoke edilmemiş nöbetten sonra başlama kararı genç hastalardaki gibidir. Epilepsinin semptomatik nedeni yoksa ve nörogörüntüleme ve EEG'de herhangi bir bulgu saptanamıyorsa NÖİ başlanılmamalıdır (5).

Nörogörüntüleme tümör, önceden geçirilmiş inme, eski kafa travması veya geçirilmiş enfeksiyon kaynaklı skar dokusu bulunan ilk provoke edilmemiş nöbeti olan hastalarda nöbetin tekrarlama riski artar (Epilepsiye Karşı Uluslararası Lig (ILEA) tek bir provoke edilmemiş nöbeti olan ve on yıl içinde tahmini nüksetme riski  $\geq$  % 60 olan hastaları, >24 saat arayla meydana gelen iki provoke edilmemiş nöbeti olanlara benzer şekilde epilepsi olarak kabul eder) ve risk genç yaştaki hastalar ile aynıdır (34,35). İlk provoke edilmiş nöbette NÖİ başlanması EEG'de epileptiform deşarjların varlığında ve/veya inme, kafa trav-

ması, beyin tümörü gibi potansiyel semptomatik nedeni düşündürecek anormal nörogörüntüleme bulgusu, nörolojik bulgu ve öykü varlığında önerilmektedir (5).

### ***Nöbet Önleyici İlaç Tedavisi***

Yaşlı hastaların ilaç yan etkilerine karşı daha hassas ve komorbid durumlarının daha fazla olması, tıbbi tedavi kararlarını da daha karmaşık hale getirmektedir.

NÖİ seçiminde; nöbet tipi, kullandığı ilaçlara bağlı gelişebilecek olan ilaç-ilaç etkileşim potansiyeli, komorbid tıbbi durumları dikkate alınmalıdır.

NÖİ'lara etkinlik ve tolerabilite açısından baktığımızda yapılan sistematik inceleme ve meta-analizde, 60 yaş ve üstü hastalarda lamotrijine göre karbamazepinde yan etkiler nedeniyle tedaviyi bırakma olasılığının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Yine aynı çalışmada lamotrijine göre nöbetsizlik oranı levetirasetamda daha fazla olduğu bildirilmiştir (36).

1425 hastayla yapılan beş randomize kontrollü çalışmanın meta-analizinde NÖİ monoterapisi alan epilepsili yaşlı hastalarda (karbamazepin, gabapentin, lakozamid, lamotrijin, levetirasetam, fenitoin ve valproik asit ile) ilaçların etkililiği açısından fark görülmezken lakozamid, lamotrijin ve levetirasetamda nöbetsizlik oranı en yüksek bulunmuştur. Karbamazepin ise levetirasetam ve lamotrijine göre zayıf tolerabilite göstererek yüksek kesilme oranlarına sahip olmuştur (37).

Farkındalığın bozulduğu fokal nöbetler yaşlılarda en sık yeni başlayan nöbet tipidir. Lamotrijin ve levetirasetam fokal nöbetler için tercih edilebilir. Acil durumlarda hızlı titrasyon gerekiyorsa levetirasetam öncelikle tercih edilmelidir (5,22,38).

Nörodejeneratif hastalığı olanlarda nadiren miyoklonik nöbetler görülebilir (39). Levetirasetam ve valproat bu hastalarda etkilidir (40). Ancak levetirasetam agresif davranış ve sınırlılığı artırması nedeni ile ilerlemiş demanslı, davranış sorunları olan kişilerde dikkatli kullanılmalıdır (3).

Yaşlı hastalarda jeneralize başlangıçlı nöbet görülme olasılığı düşüktür. Sıklıkla fokalden jeneralize tonik-kloniğe dönüş şeklindedir ve fokal nöbetler gibi tedavi edilmelidir (22).

Yaşa bağlı fizyolojik değişiklikler, NÖİ'lerin farmakodinamiğini ve farmakokinetiğini değiştirir. İlaç absorpsiyonu, yaşlanmaya bağlı gastrointestinal değişikliklerden etkilenir. Karaciğer ve böbrek fonksiyonlarının azalması NÖİ'lerin



proteine bağlanma oranını, dağılımını, eliminasyonunu ve klirensini değiştirir (22).

Yaşlı hastaların ilaç yan etkilerine karşı hassas olması ve komorbid durumlarının fazlalığı nedeni ile NÖİ seçiminde dikkat edilmesi gereken bazı hususlar şu şekilde sıralanabilir;

İlaç-ilaç etkileşimleri nedeni ile polifarmasisi olan yaşlı hastalarda karbamazepin ve fenitoininden kaçınılmalıdır (3,5).

Kardiak aritmisi olan hastalarda karbamazepin, lakozamid, okskarbazepin fenitoin kardiak iletme olan etkileri nedeni ile tercih edilmemelidir (41). Lakozamid PR aralığında uzama yapması nedeni ile ilaca başlamadan önce EKG değerlendirilmelidir (3).

Enzim indüksiyonu yapan NÖİ'ler (fenitoin, karbamazepin, fenobarbital) aterosjenik belirteçleri artırarak ve D vitamini seviyelerini ve kalsiyum alımını azaltarak dislipidemi, ateroskleroz ve osteoporoz riskine yol açarlar.(41). Bu açıdan dikkatli olunmalıdır.

Diüretik ve seçici serotonin geri alım inhibitörü kullanan yaşlı hastalarda karbamazepin, okskarbazepin ve eslikarbazepin hiponatremi yan etkisine neden olabileceğinden dikkatli kullanılmalıdır (2).

Metforminin, topiramet ve zonisamid ile birlikte kullanıldığında metabolik asidoz riskine dikkat edilmelidir (5).

Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda levetirasetam için doz ayarlaması gerekmektedir (5).

Antikoagülan kullanan hastalarda enzim inhibisyonu yapan ve trombosit fonksiyonları etkileyen valproattan ve enzim indüksiyonu yapan NÖİ'lardan kaçınılması önerilir (2).

Fenobarbital, topiramet, zonisamid ile kognisyonda bozulma olabileceği için (41) demanslı hastalarda tercih edilmemelidir.

Yaşlı hastalarda NÖİ'lara düşük dozlarda başlanılmalı ve kademeli olarak doz artırımına gidilmelidir. Genç hastalara kıyasla yaşlı hastalar terapötik seviyelerin çok altında dozlara ihtiyaç duymaktadırlar. Genç hastalarda kullanılan standart terapötik dozlarda toksisite yaşayabilirler (5). Çalışmalarda geç başlangıçlı epilepsisi olan yaşlı hastaların, genç hastalardan veya erken başlangıçlı epilepsisi olan yaşlı hastalardan daha düşük dozda NÖİ'lara ihtiyaç duyduğu ve daha iyi nöbet kontrolünü sağladığı bildirilmektedir (42).

## Cerrahi Tedavi

Rezektif epilepsi cerrahisi, lokalizasyonla ilişkili, fokal başlangıçlı ilaca dirençli hastalarda tercih edilen tedavi yöntemidir. Çalışmalarda yaşlı hastalarda genç hastalara kıyasla cerrahi komplikasyon riski yüksek bulunmuş olmasına rağmen epilepsili yaşlı hastalarda cerrahi tedavinin kontrendike olarak kabul edilmemesi gerektiği vurgulanmıştır. Yaşlı hastalarda epilepsi cerrahisinin etkinliğine ilişkin veriler yetersiz olmakla birlikte, çalışmalar cerrahinin yaşlı ve genç erişkinlerde benzer şekilde etkili olduğunu göstermektedir. Literatür epilepsi cerrahisinin seçilmiş yaşlı hastalarda değerli bir yaklaşım olduğunu ileri sürmektedir (43).

## SONUÇ

Yaşlı insanlarda epilepsi yaygındır ve etiolojiden tanıya, tanıdan tedaviye birçok açıdan genç erişkinlerden farklıdır. Yaşlılardaki bu önemli farklılıkların tanınması, anlaşılması özel değerlendirme ve çaba gerektirerek klinik uygulamalarımızı geliştirecektir.

## KAYNAKLAR

1. DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü). Epilepsi Bilgi Sayfası. 2016. (18/01/2023 tarihinde <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs999/en/> adresinden ulaşılmıştır.)
2. Abidin E, Biçer Gömceli Y. Yaşlıda Epilepsi. Yeni N, Gürses C (ed.) *Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi* içinde. Ankara: Türk Nöroloji Derneği; 2015, p. 34-44 (9/2/2023 tarihinde <https://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/Epilepsi%202015%20G%c3%bcncellenmi%c5%9f.pdf> adresinden ulaşılmıştır.) 2021;177(3):168-179.
3. Sen A, Jette N, Husain M, ert al. Epilepsy in older people. *Lancet*. 2020;395(10225):735-748. doi: 10.1016/S0140-6736(19)33064-8
4. Assis TR, Bacellar A, Costa G, et al. Etiological prevalence of epilepsy and epileptic seizures in hospitalized elderly in a Brazilian tertiary center-Salvador- Brazil. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;73(2):83-9. doi: 10.1590/0004-282X20140217
5. Shih T, Sec. Ed. Schachter SC, Schmader KE, Dep Ed. Dashe JF. Seizures and epilepsy in older adults: Treatment and prognosis. *UpToDate*. 2021. (9/2/2023 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/seizures-and-epilepsy-in-older-adults-treatment-and-prognosis> adresinden ulaşılmıştır.)
6. Shih T, Sec. Ed. Schachter SC, Schmader KE, Dep Ed. Dashe JF. Seizures and epilepsy in older adults: Etiology, clinical presentation, and diagnosis. *UpToDate*. 2021. (9/2/2023 tarihinde <https://medilib.ir/uptodate/show/2223> adresinden ulaşılmıştır.)
7. Asconapé JJ, Penry JK. Poststroke seizures in the elderly. *Clin Geriatr Med*. 1991;7(3):483-492. doi: 10.1016/s0749-0690(18)30534-2
8. Giroud M, Gras P, Fayolle H, et al. Early seizures after acute stroke: a study of 1,640 cases. *Epilepsia*. 1994;35(5):959-64. doi: 10.1111/j.1528-1157.1994.tb02540.x

9. Bladin CF, Alexandrov AV, Bellavance A, et al. Seizures after stroke: a prospective multi-center study. *Arch Neurol*. 2000;57(11):1617-1622. doi: 10.1001/archneur.57.11.1617
10. Procaccianti G, Zaniboni A, Rondelli F, et al. Seizures in acute stroke: incidence, risk factors and prognosis. *Neuroepidemiology*. 2012;39(1):45-50. doi: 10.1159/000338374
11. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, et al. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia*. 1993;34(1):141-143. doi: 10.1111/j.1528-1157.1993.tb02386.x
12. Kilpatrick CJ, Davis SM, Tress BM, et al. Epileptic seizures in acute stroke. *Arch Neurol*. 1990;47(2):157-160. doi: 10.1001/archneur.1990.00530020053014
13. Vu LC, Piccenna L, Kwan P, et al. New-onset epilepsy in the elderly. *Br J Clin Pharmacol*. 2018;84(10):2208-2217. doi: 10.1111/bcp.13653
14. Brodie MJ, Elder AT, Kwan P. Epilepsy in later life. *Lancet Neurol*. 2009;8(11):1019-30. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70240-6
15. Pugh MJ, Knoefel JE, Mortensen EM, et al. New-onset epilepsy risk factors in older veterans. *J Am Geriatr Soc*. 2009;57(2):237-42. doi: 10.1111/j.1532-5415.2008.02124.x
16. Adelöw C, Andersson T, Ahlbom A, et al. Prior hospitalization for stroke, diabetes, myocardial infarction, and subsequent risk of unprovoked seizures. *Epilepsia*. 2011;52(2):301. doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02757.x
17. So EL, Annegers JF, Hauser WA, et al. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. *Neurology*. 1996;46(2):350. doi: 10.1212/WNL.46.2.350
18. Imfeld P, Bodmer M, Schuerch M, et al. Seizures in patients with Alzheimer's disease or vascular dementia: a population-based nested case-control analysis. *Epilepsia*. 2013;54(4):700-707. doi: 10.1111/epi.12045
19. Smith DF, Hutton JL, Sandemann D, et al. The prognosis of primary intracerebral tumours presenting with epilepsy: the outcome of medical and surgical management. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1991;54(10):915-20. doi: 10.1136/jnnp.54.10.915
20. Martin RC, Faught E, Richman J, et al. Psychiatric and neurologic risk factors for incident cases of new-onset epilepsy in older adults: data from U.S. Medicare beneficiaries. *Epilepsia*. 2014;55(7):1120-7. doi: 10.1111/epi.12649
21. Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF, et al. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentin, lamotrigine, and carbamazepine. *Neurology*. 2005;64(11):1868-1873. doi: 10.1212/01.WNL.0000167384.68207.3E
22. Chen LA, Cheng SJ, Jou SB. Epilepsy in the elderly. *International Journal of Gerontology*. 2012;6(2):63-67. doi: 10.1016/j.ijge.2012.05.013
23. Theodore WH. The postictal state: effects of age and underlying brain dysfunction. *Epilepsy Behav*. 2010;19(2):118-20. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.06.031
24. Gömceli Y. Yaşlılık ve Epilepsi. Yeni N, Gürses C (ed.) *Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi* içinde. Ankara: Türk Nöroloji Derneği; 2015, p. 52-57 (9/2/2023 tarihinde <https://www.noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/Epilepsi%202015%20G%c3%bcncellenmi%c5%9f.pdf> adresinden ulaşılmıştır.)
25. Chen H, Koubeissi MZ. Electroencephalography in Epilepsy Evaluation. *Continuum (Minneapolis)*. 2019;25(2):431-453. doi: 10.1212/CON.0000000000000705
26. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet*. 1998;352:1003-4. doi: 10.1016/S0140-6736(98)03543-0

27. Cheng, S. Non-convulsive status epilepticus in the elderly. *Epileptic Disorders*. 2014;16(4):385-394. doi: 10.1684/epd.2014.0709
28. Godfrey JW, Roberts MA, Caird FI. Epileptic seizures in the elderly: II. Diagnostic problems. *Age and ageing*. 1982;11(1):29-34. doi: 10.1093/ageing/11.1.29
29. Freitas, ME, Ruiz-Lopez M, Dalmau J, et al. Seizures and movement disorders: phenomenology, diagnostic challenges and therapeutic approaches. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2019;90(8):920-928. doi: 10.1136/jnnp-2018-320039
30. Baquis GD, Pessin MS, Scott RM. Limb shaking--a carotid TIA. *Stroke*. 1985;16(3):444-448. doi: 10.1161/01.str.16.3.444
31. Schulz, UGR, Rothwell, PM. Transient ischaemic attacks mimicking focal motor seizures. *Postgraduate medical journal*. 2002;78(918):246-247. doi: 10.1136/pmj.78.918.246
32. Francis J, Diagnosis of delirium and confusional states. Sec. Ed. Young GB, Aminoff MJ, Schmader KE, Dep. Ed. Wilterdink JL. *UpToDate*. 2022. (9/2/2023 tarihinde <https://medilib.ir/uptodate/show/4824> adresinden ulaşılmıştır.)
33. Mahler ME, Sec. Ed. Mendez MF, Edlow JA, Glenn AT, Dep. Ed. Wilterdink JL. Transient global amnesia. *UpToDate*. 2020. (9/2/2023 tarihinde <https://www.uptodate.com/contents/transient-global-amnesia> adresinden ulaşılmıştır.)
34. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-482. doi: 10.1111/epi.12550
35. Lawn N, Kelly A, Dunne J, et al. First seizure in the older patient: clinical features and prognosis. *Epilepsy Res*. 2013;107(1-2):109-114. doi: 10.1016/j.epilepsyres.2013.08.009
36. Lezaic N, Gore G, Josephson CB, et al. The medical treatment of epilepsy in the elderly: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*. 2019;60(7):1325-1340. doi: 10.1111/epi.16068
37. Lattanzi S, Trinka E, Del Giovane C, et al. Antiepileptic drug monotherapy for epilepsy in the elderly: A systematic review and network meta-analysis. *Epilepsia*. 2019; 60:2245. doi: 10.1111/epi.16366
38. Werhahn KJ, Klimpe S, Balkaya S, et al. The safety and efficacy of add-on levetiracetam in elderly patients with focal epilepsy: a one-year observational study. *Seizure*. 2011;20(4):305-311. doi: 10.1016/j.seizure.2010.12.015
39. Chen JY, Stern Y, Sano M, et al. Cumulative risks of developing extrapyramidal signs, psychosis, or myoclonus in the course of Alzheimer's disease. *Arch Neurol*. 1991;48(11):1141-3. doi: 10.1001/archneur.1991.00530230049020
40. Aller-Alvarez JS, Menéndez-González M, Ribacoba-Montero R, et al. Myoclonic epilepsy in Down syndrome and Alzheimer disease. *Neurología (English Edition)*. 2017;32(2):69-73. doi: 10.1016/j.nrleng.2014.12.019
41. Brigo F, Lattanzi S. Pharmacotherapeutic considerations for late-onset epilepsy. *Expert Opin Pharmacother*. 2021;22(4):389-391. doi: 10.1080/14656566.2020.1865311
42. Stefan H, May TW, Pfäfflin M, et al. Epilepsy in the elderly: comparing clinical characteristics with younger patients. *Acta Neurol Scand*. 2014;129(5):283-93. doi: 10.1111/ane.12218
43. Ichikawa N, Fujimoto A, Okanishi T, et al. Efficacy and safety of epilepsy surgery for older adult patients with refractory epilepsy. *Ther Clin Risk Manag*. 2020;16:195-199.