

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
DAHİLİ TIP BİLİMLERİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**EPİLEPSİ HASTALARINDA  
POLİSOMNOGRAFİK PARAMETRELERDE  
VE SIKLIK ALTERNAN PATTERN  
SIKLIĞINDA ORTAYA ÇIKAN  
DEĞİŞİKLİKLERİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Özlem Akgün

İZMİR – 2010

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
DAHİLİ TIP BİLİMLERİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**EPİLEPSİ HASTALARINDA  
POLİSOMNOGRAFİK PARAMETRELERDE  
VE SIKLIK ALTERNAN PATTERN  
SIKLIĞINDA ORTAYA ÇIKAN  
DEĞİŞİKLİKLERİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Ayşe Özlem Akgün

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Barış Baklan

İZMİR – 2010

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve ilgilerini esirgemeyen değerli hocalarım Prof.Dr. Fethi İdiman, Prof.Dr. Egemen İdiman, Prof.Dr. Ahmet Genç, Prof.Dr. Kürşad Kutluk, Prof.Dr. Barış Baklan, Prof.Dr. Raif Çakmur, Prof.Dr. Görsev Yener, Prof.Dr. Vesile Öztürk, Prof.Dr. Gülden Akdal, Doç.Dr. Serkan Özakbaş, Doç.Dr. İhsan Şengün, Doç.Dr. Beril Dönmez Çolakoğlu, Doç.Dr. İbrahim Öztura'ya ve birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli uzmanlarımız Dr. Erdem Yaka ve Dr. Burcu Uğurel'e teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tez çalışmamın her aşamasında çok önemli ve değerli katkılarını gördüğüm tez danışmanım Prof. Dr. Barış Baklan ve yardımlarını hiç esirgemeyen Doç.Dr. İbrahim Öztura'ya ayrıca teşekkür ederim.

Tezimin istatistiksel analizinde önemli katkıları olan Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç.Dr. Alp Ergör'e teşekkür ederim.

Tezimin yürütülmesindeki katkıları ve bu süreç boyunca güleryüzlülükle gösterdikleri bilgilerinden dolayı başta sorumlu teknisyen İlkyay Alancı olmak üzere tüm Epilepsi ve Uyku laboratuvarı teknisyenlerine teşekkür ederim.

Uzmanlık öğrenimim sırasında yaptığım anabilim dalı dışı rotasyonlarımda eğitimime sağladıkları katkı için dönemin Psikiyatri Anabilim Dalı başkanı Prof.Dr. Tunç Alkın'ın şahsında tüm anabilim dalı çalışanlarına, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı başkanı Prof.Dr. Eray Dirik'in şahsında tüm bilim dalı çalışanlarına, Dahiliye Anabilim Dalı başkanı Prof.Dr. Hale Akpınar'ın şahsında tüm anabilim dalı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Zor ve güzel günleri paylaştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, klinik hemşire, sekreter ve personellerine teşekkür ederim.

*Saygılarımla*

*Dr. Ayşe Özlem Akgün*

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa
<b>Teşekkür.....</b>	<b>i</b>
<b>İçindekiler.....</b>	<b>ii</b>
<b>Tablo Listesi.....</b>	<b>iii</b>
<b>Grafik Listesi.....</b>	<b>iv</b>
<b>Şekil Listesi.....</b>	<b>iv</b>
<b>Kısaltmalar.....</b>	<b>v</b>
<b>Özet.....</b>	<b>vi</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>viii</b>
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>3</b>
2.1 Epilepsi Tarihçesi.....	3
2.2 Epilepsilerde Sınıflandırma.....	3
2.3 Epilepsi Tanısında EEG ve PSG'nin Yeri.....	4
2.4 Uyku Fizyolojisi.....	5
2.5 Epilepsi ve Uyku İlişkisi.....	7
2.5.1 Epileptik fenomenlerin uykuya etkisi .....	7
2.5.2 Uykunun epilepsi üzerine etkisi.....	8
2.6 Siklik Alternan Pattern (CAP).....	9
2.7 Arousal Tanımı ve CAP ile İlişkisi.....	16
2.7.1 Arousal ve CAP arasındaki farklılıklar.....	17
2.7.2 Arousal ve CAP arasındaki benzerlikler.....	18
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>	<b>22</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>27</b>
<b>5. TARTIŞMA.....</b>	<b>46</b>
<b>6. SONUÇLAR.....</b>	<b>56</b>
<b>7. KAYNAKLAR.....</b>	<b>59</b>
<b>8. EKLER.....</b>	<b>65</b>

<b>Tablo Listesi</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Tablo 1</b> Arousal ve CAP arasındaki farklılıklar . . . . .	17
<b>Tablo 2</b> Jeneralize epilepsi grubundaki hastaların demografik verileri . . . . .	28
<b>Tablo 3</b> Parsiyel epilepsi grubundaki hastaların demografik verileri . . . . .	29
<b>Tablo 4</b> Nöbet sıklığına göre hastaların ayrımı . . . . .	31
<b>Tablo 5</b> Gruplarda EEG anormalliği dağılımı . . . . .	32
<b>Tablo 6</b> Hasta grupları ve kontrol grubunda polisomnografik parametreler . . . . .	33
<b>Tablo 7</b> Hasta grupları ve kontrol grubunda CAP parametreleri . . . . .	35
<b>Tablo 8</b> Hasta grupları ve kontrol grubunda CAP parametreleri (Devam) . . . . .	37
<b>Tablo 9</b> Nöbet sıklığına göre gruplarda EEG anormalliği . . . . .	39
<b>Tablo 10</b> Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda PSG parametreleri . . . . .	40
<b>Tablo 11</b> Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda CAP parametreleri . . . . .	42
<b>Tablo 12</b> Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda CAP parametreleri (Devam). . . . .	43
<b>Tablo 13</b> EEG anormalliğine göre ortalama CAP oranları . . . . .	45

<b>Şekil Listesi</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Şekil 1</b> NREM II evresinde bir CAP örneği . . . . .	10
<b>Şekil 2</b> NREM II evresinde delta b6rstü . . . . .	11
<b>Şekil 3</b> NREM II evresinde uyku iğciği ile birlikte K-kompleks . . . . .	11
<b>Şekil 4</b> NREM 2 evresinde polifazik b6rst . . . . .	12
<b>Şekil 5</b> NREM I evresinde intermittant alfa ritmi . . . . .	12
<b>Şekil 6</b> NREM II evresinde bir nonCAP d6nemi . . . . .	13
<b>Şekil 7</b> NREM III evresinde bir nonCAP d6nemi . . . . .	13
<b>Şekil 8</b> A fazı alt tipleri . . . . .	15
<b>Şekil 9</b> Farklı faz A alt tipleri içeren bir CAP dizisi . . . . .	16

<b>Grafik Listesi</b>	<b>Sayfa</b>
<b>Grafik 1</b> Gruplar arasında cinsiyet dağılımı . . . . .	27
<b>Grafik 2</b> Hasta gruplarında n6bet tiplerinin dağılımı . . . . .	30
<b>Grafik 3</b> Gruplar içinde NREM I ve REM oranları . . . . .	34
<b>Grafik 4</b> Gruplar içinde faz A alt tiplerine g6re CAP oranları . . . . .	36
<b>Grafik 5</b> N6bet sıklığına g6re oluşan gruplarda faz A alt tiplerine g6re CAP oranları . .	41

## KISALTMALAR

AASM:	American Academy of Sleep Medicine
AHI:	Apne hipopne indeksi
BERS:	Benign rolandik epilepsi sendromu
BT:	Bilgisayarlı tomografi
CAP:	Siklik alternan pattern
EEG :	Elektroensefalografi
EKG:	Elektrokardiyografi
EMG:	Elektromiyografi
EOG:	Elektrookulografi
FTLE:	Frontotemporal fokal lezyonel epilepsi
İED:	İnteriktal epiletiform deşarj
MRG:	Manyetik rezonans görüntüleme
Non-CAP:	Non-siklik alternan patern
NREM evresi :	Hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku evresi
PJE:	Primer jeneralize epilepsi
PLMI:	Periyodik bacak hareket indeksi
PSG :	Polisomnografi
REM evresi:	Hızlı göz hareketleri(rapid eye movements)nin olduğu uyku
TST :	Total uyku zamanı (Total sleep time)
WASO :	Uyku başlangıcından sonra uyanma (Wake after sleep onset)

## ÖZET

### **Epilepsi Hastalarında Polisomnografik Parametrelerde ve Siklik Alternan Pattern Sıklığında Ortaya Çıkan Değişikliklerin Araştırılması**

Dr.Ayşe Özlem Akgün

Dokuz Eylül Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı

**Amaç:** Bu çalışmanın amacı jeneralize ve parsiyel epilepsi hastalarında video EEG-polisomnografi kayıtlaması ile hastaların polisomnografik parametrelerinde ve uyku EEG'sinde fizyolojik, döngülü bir aktivite olan siklik alternan pattern (CAP) sıklığında, içeriğinde ortaya çıkan değişiklikleri belirlemektir. Bu değişikliklerin özellikle, tanı ve izlemde katkısı olabileceği düşüncesiyle, EEG'de epileptiform deşarj saptanmayan hastalarda da devamlılığının araştırılması ve ayrıca hastalar nöbet sıklığına göre gruplandırıldığında ortaya çıkan farklılıkların belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Bu çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Uyku ve Epilepsi Merkezi'nde epilepsi tanısı alan 73 hasta ve aynı yaş grubundaki 19 sağlıklı olgu (kontrol grubu) alındı. Tüm olgulara 8 saatlik uyku videoEEG-polisomnografi kayıtlaması yapıldı. Tüm olguların kayıtlarının ilk değerlendirilmesi sonrasında sonuçları etkileme olasılığı nedeniyle psikojenik nonpileptik nöbet, parasomni, obstruktif uyku apne sendromu, periyodik bacak hareketleri ile uyumlu bulgular saptanan ya da uyku etkinliği düşük olanlar çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak 31 jeneralize, 26 parsiyel epilepsi olmak üzere toplam 57 hasta ve 16 kontrol olgusunda videoEEG, polisomnografik değerlendirme ve CAP skorlaması yapılarak sonuçlar gruplar arasında karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Hastaların EEG kayıtlarının değerlendirilmesi sonunda jeneralize epilepsi grubunda %38.7 oranında, parsiyel epilepsi grubunda %42.3 oranında anormal potansiyel saptandı. Polisomnografi parametreleri üç grup arasında karşılaştırıldığında total uyku zamanı ve NREM I dönemi en uzun parsiyel epilepsi



grubunda, en kısa kontrol grubunda; REM dönemi ise en kısa parsiyel epilepsi grubunda ve en uzun kontrol grubunda saptandı. Ortalama CAP oranları jeneralize epilepsi grubunda diğer iki gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. Jeneralize epileptik hastalar içinden sadece EEG’de anormallik saptanmayan hastalar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında da bu farkın devam ettiği görüldü. Parsiyel epilepsi ve kontrol grubu arasında CAP oranı açısından farklılık saptanmadı. Hastalar nöbet sıklığına göre 3 gruba ayrıldıklarında istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte nöbet sıklığında artış oldukça EEG’de patoloji yakalama olasılığının arttığı ve ortalama CAP oranlarında yükselme olduğu dikkati çekmektedir.

**Sonuç:** Jeneralize epilepsi hastalarında uykunun makro ve mikroyapısında sağlıklı kişilere göre farklılıklar ortaya çıkmaktadır ve bu farklılıklar epileptiform deşarjlardan bağımsızdır. Parsiyel epilepsi hastalarında ise makroyapısal değişiklikler belirgin iken mikroyapısal değişiklik gözlenmemiştir.

**Anahtar kelimeler:** Epilepsi, uyku EEG, polisomnografi, CAP

## **ABSTRACT**

### **A study about changes in polysomnographic parameters and frequency of cyclic alternating pattern of epilepsy patients**

**Objective:** The aim of this study is to determine the changes of frequency and content in cyclic alternating pattern -which is a periodic, physiologic activity in sleep EEG- and polysomnographic parameters with using video-EEG and polysomnography records of generalized and partial epilepsy patients. With consideration of the contribution to diagnosis and follow-up, to investigate the continuity of these changes in the patients whose EEG's do not include any epileptiform discharges and also to determine the occurring differences when patients grouped according to seizure frequency has been aimed.

**Method:** Seventy three epilepsy patients diagnosed with epilepsy in Dokuz Eylul University of Medicine Sleep and Epilepsy Center and 19 control subjects in the same age group included this study. All subjects were recorded by video EEG-polysomnography for 8 hours. After the first evaluation of the records, the subjects with psychogenic nonepileptic seizure, parasomnia, obstructive sleep apnea syndrome, periodic leg movements or low sleep efficiency excluded from the study because of the probability to affect the results. Finally the results of video EEG, polysomnographic evaluation and CAP analysis of 57 epilepsy patients (31 generalized, 26 partial) and 16 healthy subjects were compared between groups.

**Results:** After the evaluation of EEG records the rate of abnormality was %38.7 in generalized epilepsy group and %42.3 in partial epilepsy group. When polysomnographic parameters compared between three groups; total sleep time and NREM I sleep period was found longest in partial epilepsy group and the shortest in control group; REM sleep period was found shortest in partial epilepsy group and the longest in control group. The mean CAP rate was statistically significantly higher in generalized epilepsy group from the other two groups. Generalized epilepsy patients with no abnormal potential in EEG had also higher CAP rates compared with control group. There was no difference in CAP rates between the partial epilepsy and control

groups. When the patients were separated to three groups according to seizure frequency, even there was no statistically significance, with the advance of seizure frequency the probability of finding EEG abnormality and mean CAP rate increase was remarkable.

**Conclusion:** There are differences between generalized epilepsy patients and healthy individuals in macro and microstructures of sleep and these differences are independent from epileptic discharges. In partial epilepsy patients the change in macrostructure of sleep is evident, but there is no observation of the change in microstructure of sleep.

**Key Words:** Epilepsy, sleep EEG, polysomnography, CAP

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Epilepsi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar hastalığın tüm dünyada yaygın şekilde görüldüğünü ve hiçbir etnik fark, cinsiyet ayrımı, yaş sınırı tanımadığını göstermektedir. Çok farklı sonuçlar olmasına karşın epilepsi prevalansının gelişmiş ülkelerde ortalama 6/1000, gelişmekte olan ülkelerde 18.5/1000 olduğunu ortaya koymaktadır(1). Bu derece önem taşıyan bir hastalığın tanısında halen en önemli inceleme yöntemi elektroensefalografi (EEG) dir. Ancak rutin EEG’de patoloji yakalama oranı %50’nin üzerine çıkamamaktadır. Tekrarlayan rutin EEG, uyku deprivasyonlu EEG ve tüm gece uyku çekimleri ile bu olasılık arttırılmaya çalışılmaktadır.

Epileptiform anormalliklerin yakalanmasını kolaylaştıran uyku, interiktal epileptiform deşarjların güçlü bir aktivatörüdür. Uykunun mikroanotomisinin epilepsi ile bağlantısı incelendiğinde, mikrostrüktürel parametreler içinde bazı bölümlerin özellikle nöbet tetikleyici oldukları bilinmektedir. Arousal patternlerden oluşan bu bölümlerle ilgili ilk farkındalık 1985 yılında Terzano ve arkadaşları tarafından ortaya konmuştur. Fizyolojik non-REM uykusu içinde yer alan döngülü bir aktivite siklik alternan pattern (CAP) olarak adlandırılmıştır (2). Siklik alternan pattern, iki farklı EEG patterninden oluşan periyodik bir aktivitedir; EEG’de arousal seviyesinde fluktuasyonlar ile ilişkilidir, yani bir arousal fenomenidir. Siklik alternan pattern spontan olarak NREM uykuda görülmektedir. Ancak uyku patofizyolojileri (uykuda solunum bozukluğu, uykuda periyodik bacak hareketleri..v.s.) ile ilişkili olarak da görülebilir.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, hem primer jeneralize hem parsiyel epilepsilerde interiktal epileptik deşarjların CAP ile yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmaların ışığında CAP’ın epileptik fenomenler için bir giriş kapısı rolü oynadığı düşünülmektedir (3). Bu nedenle epileptik hastalarda CAP’ın uyku ile ilişkisini incelemek, epilepsi ile uyku ilişkisini araştırmak için uygun bir yaklaşım gibi görünmektedir. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda EEG’de epileptiform anormalliği olan jeneralize ya da parsiyel epilepsili hasta grupları incelenmiştir. Bu çalışmada jeneralize ve parsiyel epilepsili hastalardan oluşan daha

geniş bir hasta grubunun EEG'de epileptiform anormallik şartı olmaksızın polisomnografi ve CAP parametrelerinin değerlendirilmesi ve kontrol grubu ile karşılaştırılması, ayrıca epileptik hastaların nöbet sıklığına göre ayrılarak CAP oranlarında değişikliğin araştırılması, CAP sıklığının epilepsi tanısında bir gösterge olup olmayacağının irdelenmesi amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Epilepsi Tarihçesi

Epilepsi santral sinir sisteminin en sık görülen hastalıklarından biridir. Her 10 kişiden biri hayatında en az bir kez nöbet geçirir ve bunların üçte biri epilepsiye dönüşür. Tarihsel veriler bir hastalık belirtisi olarak epilepsinin, epileptik fenomenlerin çok eski çağlardan beri çeşitli toplumlarca fark edildiğini göstermektedir. Epilepsi sözcüğü eski Yunanca'da "yakalamak", "kavramak" anlamına gelen "epilambanein" sözcüğünden türemiştir ve "yakalama", "tutma" anlamındadır (4). Bu terminoloji tüm hastalıkların genellikle bir ceza olarak tanrılar ya da şeytan ruhundan geldiği düşüncesinin hakim olduğu antik çağlarda oluşmuştur. İlk kez "Hippocrates" tarafından M.Ö. 400'lü yıllarda epilepsinin bir beyin hastalığı olduğu ve dinsel tedavilerle değil ancak ilaç ve diyetle tedavi edilebileceği ifade edilmiştir.

### 2.2 Epilepsilerde Sınıflandırma

Onsekizinci yüzyılda araştırmacılar epilepsisi olan bir hastanın farklı tiplerde nöbetlerinin de olabileceğini gözlemlediler. Ondokuzuncu yüzyıl sonu, 20. yüzyıl başlarında ise nöbet tipinin tek başına epilepsi sendromunu tanımlamada yetersiz olduğunu, özellikle bazı nöbet tiplerinin pek çok farklı epileptik sendromda görülebileceğini anladılar. İlk kez 1930'da Hans Berger'in öncülüğünde EEG'nin klinik pratikte kullanılmaya başlanması ve son yıllarda hızlı gelişme gösteren görüntüleme yöntemleri, moleküler biyoloji ve genetik çalışmaları ile epileptik nöbetler ve epileptik sendromların sınıflamasında değişiklikler yapılmıştır (5).

Epileptik nöbetlerin sınıflandırma çalışmaları ilk kez 1964 yılında uluslararası epilepsi uzmanlarının toplanması ile başlamıştır. ILAE (International League Against Epilepsy) sınıflama komisyonunun uzun yıllar süren çalışmaları sonucunda oluşturulan 1981 Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektrografik Sınıflaması(6) ve 1989 Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Sınıflaması(7) tüm dünyada kabul görmüş ve tanımlamalarda ortak bir dil gelişimini sağlamıştır. Bunlara ek olarak 1998'de Lüders

ve ark. semiyolojik nöbet sınıflaması önermişlerdir(8) ancak ILAE tarafından bu sınıflandırmanın yaygın kullanımı konusunda bir uzlaşma sağlanamamıştır. ILAE, 2001’de yeni bir sınıflama önerisinde bulunmuş ancak olumsuz eleştiriler alması nedeniyle 1989 sınıflamasının kullanımına devam edilmesine karar verildiği bildirilmiştir (9).

Sonuç olarak; epilepsinin çok farklı klinik tablolara yol açabilen, farklı etyolojilere sahip ve birçok yönü henüz açıklığa kavuşturulamamış bir hastalık olması nedeniyle sınıflandırma bazı hastalarda güç olmaktadır.

### **2.3 Epilepsi Tanısında EEG ve PSG’nin Yeri**

Kuşkulu bir nöbet öyküsü ile başvuran hastada yanıtlanmayı bekleyen en önemli soru bunun bir epileptik nöbet olup olmadığıdır. Her ne kadar epilepsi tanısı klinik değerlendirme ile konulsa da interiktal EEG klinik verilerle birlikte ele alındığında çok önemli katkı sağlar. İnteriktal EEG’yi değerlendirme sırasında iki önemli bilgi akılda tutulmalıdır. Bunlardan birincisi farklı EEG bulguları epilepsi ile ilişkide farklı derecede önem taşır. Klinisyen epilepsi kuşkusu ile bir hastanın EEG’sini değerlendirdiğinde interiktal epileptiform deşarjlar (İED), periyodik lateralize epileptiform deşarjlar, jeneralize periyodik epileptiform deşarjlar, fokal yavaşlama, diffüz yavaşlama, temporal intermittant ritmik delta aktivitesi gibi bulgular ya da (sıklıkla) normal EEG saptayabilir. Bu patternler içinde, sadece İED, daha az olmak üzere temporal intermittant ritmik delta aktivitesi ve belki periyodik lateralize epileptiform deşarjlar epilepsi tanısına güçlü destek sağlar. Bu nedenle interiktal deşarjların spesifitesini ve öncü değerini anlamak önemlidir. İkinci olarak akılda tutulması gereken bu anormalliklerin bulunmaması yani normal EEG, epilepsi tanısını dışlatmaz. Bu yüzden İED ‘ları yakalama olasılığını yani sensitiviteyi bilmek önemlidir (10).

Geniş hasta gruplarıyla yapılan üç büyük çalışmada başlangıçta yapılan rutin EEG ile İED hastaların % 29-55’inde saptanmıştır. Fakat takip EEG’lerde bu oran %80-90’a kadar ulaşmıştır. Bu hastaların büyük bir kısmında (yaklaşık %90) patolojik EEG bulgusu ilk dört çekimde saptanmıştır (11,12,13). Baklan ve

arkadaşları 2000 yılında yaptıkları araştırmada 330 gündüz uzun süreli EEG(ortalama 3,5 saat) çekiminde %33.3 oranında patoloji saptamışlar ve patoloji saptanan hasta grubunda (toplam 103 hasta) retrospektif olarak rutin EEG incelemelerine bakıldığında %38.9 oranında patoloji olduğunu bildirmişlerdir (14). Aynı ekip tarafından 2003 yılında nokturnal nöbetli 22 epilepsi hastası incelenmiş; tekrarlayan rutin EEG’de %50, 3 saatlik gündüz EEG kaydında (tek çekimde) %45.5 ve 8 saatlik gece polisomnografi çekiminde %64 oranında patoloji yakalandığı bildirilmiştir (15).

Uygunun epileptik hastalarda nöbetleri tetiklemede rolünün olduğu ve EEG’de interiktal epileptik deşarjlara zemin hazırladığı iyi bilinmektedir. Diğer bir yandan epileptik nöbetler uyku yapısında değişikliklere yol açmaktadır. Bu nedenlerle epilepside uyku kayıtlaması yapmak hem tanıda hem de uyku ve epilepsinin patofizyolojik mekanizmalarını anlamakta çok yararlıdır.

Epilepside polisomnografik çalışma iki nedenle önemlidir (16).

- Epileptik bir hastada uyku bozukluğu olup olmadığını araştırmak
- Paroksizmal interiktal aktiviteleri belirlemek, gece nöbetlerini ortaya çıkarmak ve epilepsinin uyku üzerine etkisini değerlendirmek

## **2.4 Uyku Fizyolojisi**

Çok eski çağlardan beri insanoğlu uygunun doğası ve mekanizmasını anlamaya çalışmaktadır. Yaşamımızın yaklaşık olarak 1/3’ü uykuda geçer. Uyku; aktif, kompleks, organize, amacı tam olarak bilinmeyen esansiyel bir durumdur. Uygunun organizma için yaşamsal olduğu bilindiği halde, görevlerini tam olarak belirlemek henüz mümkün olmamıştır (17).

Beynin uyuması, bir çok kendi kendini yöneten osilasyonlardan oluşan kompleks bir sistem aracılığı ile olur, bu osilasyonlar internal olarak oluşturulur ve intrinsik bağlantılarla birbirine bağlı beynin farklı bölümlerinde aktivasyon/deaktivasyon süreçlerinin oluşumunu sağlar (18). İntraselüler çalışmalar,



uyku-uyanıklık döngüsünün kontrolünü sağlayan kortikal ve subkortikal yapılar arasındaki karşılıklı etkileşimin talamus, hipotalamus, önbeyin ve beyin sapı arasında olduğunu göstermektedir (19).

Szymusiak ve ark. (20) uyku başlangıcında ventrolateral preoptik nukleusta uykuyu sağlayan nöronlarda ateşleme oranında artış olduğunu ve uyku derinliğinin artışı ile orantılı olarak ateşleme oranının arttığını, eş zamanlı olarak beyin sapında aktivasyonun azaldığını göstermişlerdir. Sonuç olarak, talamokortikal nöronlar hafif uykudan derin uykuya geçerken yavaş yavaş daha hiperpolarize hale gelir. Aksine uyanıklık veya REM uykusuna dönüşü sağlamak amacıyla beyin sapındaki eksitator inputlar talamokortikal nöronları depolarize eder.

Son yıllarda EEG ve bununla ilişkili poligrafik tekniklerin gelişmesi uyku sırasındaki biyoelektrik değişiklikleri kısmen anlamamızı sağlamıştır. Loomis ve Davis'in 1930'lardaki çalışmaları ve 1940'ların sonlarında Moruzzi ve Magoun'un deneyleri uyku sırasındaki serebral elektrik aktivite bilgilerimize öncülük etmiştir. Bunların ardından ilk kez Aserinsky, Kleitman ve Dement 1950'lerde uyku ile ilgili sistematik araştırma yapmaya başladılar. 1968'de Rechtschaffen ve Kales başkanlığında toplanan komite tarafından normal erişkin bireylerde uyku skorlamasının kuralları belirlendi (21).

Temelde uyku evrelerinin skorlaması bu standartlara göre yapılırken 2007 yılından itibaren American Academy of Sleep Medicine (AASM)'nin önerdiği yeni skorlama kuralları uygulanmaya başlamıştır (22).

Normal uykunun başlıca iki dönemi bulunmaktadır. Bunlar; hızlı göz hareketlerinin olmadığı uyku (non-REM) ve hızlı göz hareketlerinin olduğu uyku (REM) olarak adlandırılır. İki dönemin oluşturduğu bir döngü yaklaşık 90 dakika sürer ve gece boyu dört-altı kez tekrarlar.

Non-REM (non-rapid eye movements) dönemi, uykunun %75-80'ini oluşturur ve üç evreye ayrılır. Evre 1 total uyku süresinin %2-5'ini, Evre 2 %45-55'ini, Evre 3 %20-25'ini oluşturur. NREM döneminde nöronal aktivite, vücut sıcaklığı ve metabolik hız düşer; sempatik aktivite, kan basıncı ve kalp hızı azalır,

parasempatik aktivite artar, kas tonusu ve refleksler azalsa da normal sınırlar içindedir. Evre 1; uyanıklıktan uykuya geçiş dönemidir. Evre 2; toplam uyku süresinin %45-55'ini oluşturan, daha derin bir uyku evresidir. Bu dönemde kas tonusu azalmaya devam eder, EEG'de uyku iğcikleri ve K kompleksleri belirgindir. Evre 1 ve 2 yüzeysel uyku dönemidir. Evre 3 ise kas tonusunun daha önceki evrelere göre daha da düştüğü, uykunun en derin safhası olarak kabul edilir. Daha önce derin uyku dönemi Evre 3 ve 4 olarak adlandırılırken, 2007 yılında AASM'nın önerisiyle, uyku ve ilişkili olayların skorlaması değiştirilmiştir. Evre 3 ve 4 birleştirilerek Evre 3 olarak kabul edilmiştir. Evre 3 derin uyku dönemi olarak adlandırıp, yavaş dalgalı uyku adını da alır. Evre 3, toplam uykunun ancak %20-25'ini oluşturur (22, 23).

REM dönemi toplam uyku süresinin %20-25'ini oluşturur. Polisomnografide göz küresi kanallarında hızlı göz hareketleri yazdırılır, EEG'de düşük amplitüdü, karışık frekanslı aktivite gözlenir, tüm vücutta kas tonusu azalır, kalp atımları ve solunum düzensizleşir. Bu dönem 90 dakikada bir 5-30 dakikalık süreçler halinde ortaya çıkar ve sabah saatlerinde daha uzun sürer (17,22,23).

## **2.5 Epilepsi ve Uyku İlişkisi**

Uykunun epilepsi üzerine etkisi ve epilepsinin uyku üzerine etkisi, yıllardır merak uyandıran ve üzerinde çok sayıda çalışma yapılan bir konu olmasına rağmen henüz tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir.

### **2.5.1 Epileptik fenomenlerin uykuya etkisi:**

Nokturnal nöbetlerin olması uyku yapısını bozmaktadır. Birçok hastada, epileptik nöbetin ilk etkisi uykunun daha hafif evrelere ya da uyanıklığa kayması şeklindedir. Sonuç olarak polisomnografide sıklıkla artmış uyku bölünmesi, uyanıklık ve hafif uyku yüzdelerinde artışla birlikte evre 3 ve REM uykusunda azalma saptanır. Ek olarak, nokturnal nöbetleri olmayan epileptik hastalarda da uykunun mikroyapısında değişiklikler olur ve uyku instabil hale gelir (24).

### 2.5.2 Uykunun epilepsi üzerine etkisi:

Uykunun düzenlenmesi 4 temel faktörden oluşur. Bunlar sirkadiyen ritm, homeostatik süreç, ultradiyen ritimler ve mikrostrüktüel yapılardır. Epilepsiye yatkınlık bu faktörlerden değişken derecelerde etkilenir (3). Sirkadiyen ritm ile epilepsi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde nöbet tiplerinin görülme zamanlarında belirgin farklılık gözlenir. Klinik sendromlardan örnek verirse otosomal dominant frontal lob epilepsinin uykuda, juvenil miyoklonik epilepsinin sabah uyanma sonrasında tetiklenmesi tipiktir(3,25). Parsiyel nöbetler incelendiğinde ise ekstraporal epilepsilerde uykuda nöbet oranının temporal lob epilepsilerine göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (26, 27).

Uyku deprivasyonu (yoksunluğu) ile ilgili çalışmalar göstermiştir ki; uzun süre uyanıklık sonrasında uykuya eğilim artar, ayrıca uyku öncesindeki uyanıklık süresi ile yavaş dalga aktivitesi arasında pozitif ilişki vardır. Bu uyku yoğunluğunun artışı homeostatik regülasyon mekanizmaları ile sağlanmaktadır. Uyku deprivasyonunun epileptik fenomenleri aktive ettiği bilinmektedir. Bu etki, yüksek düzeyde EEG senkronizasyonu (28) ve vijilansın farklı düzeylerinde artmış kaymalar olması ile açıklanabilir. Özellikle sabah saatlerinde telafi edici uyku ve arousal mekanizmalar yarışma halindedir ve beyindeki senkronizasyonun stabil olmayan düzeyleri üstün gelmektedir (3,29). Epilepsili bir hastada, uyku eksikliği sonrasındaki kısa uykudan uyanmayla paroksizmal deşarjlar güçlenir ve bu durum klinik ve elektrografik olarak epileptik olayları tetikler. Tüm bu bilgilerin ışığında uyku sırasında, özellikle uyku deprivasyonu sonrasında kayıtlama yapmanın epileptik olaylarda EEG'nin tanısal değerini arttırdığını söyleyebiliriz (30).

Uyku regülasyonunun üçüncü mekanizması ultradiyen ritm; yüksek voltajlı, senkronize yavaş dalgaların olduğu NREM uykusu ve düşük voltajlı hızlı desenkronize dalgaların olduğu REM uykusu periodlarından oluşur. Bir NREM ve ardından gelen REM ile bir uyku siklusu oluşur ve bu siklus gece boyunca 4-6 kez tekrarlar. Hem jeneralize hem parsiyel epilepside interiktal deşarjlar NREM uykuda aktive olur. NREM uyku sırasında serebral elektrogenz EEG'deki paroksizmal

anormalliklerinin yayılmasını ve nöronal deşarjları kolaylaştıran, senkronize fonksiyonel aktiviteye eğilimlidir (3).

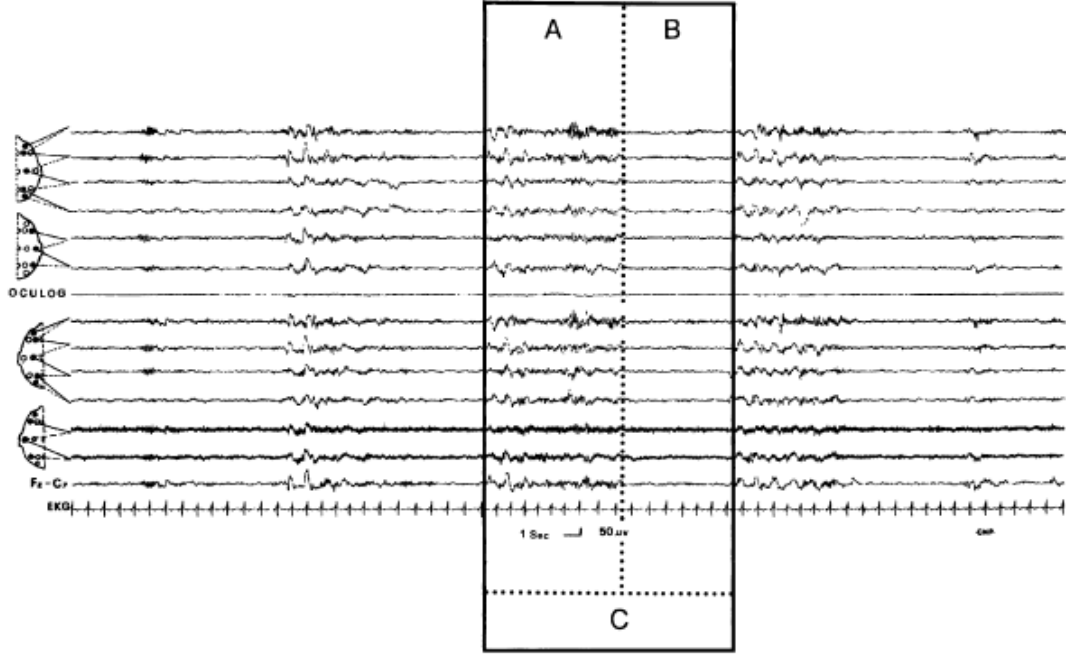
Standart uyku parametrelerinin miktarı ve dağılımı uykunun makroyapısını oluşturur. Makroyapısal patternler endojen (örn. yaş) ve ekzojen (örn. gürültü) faktörlerden etkilenir. İleri yaşta polisomnografide uyku başlangıcından sonra uyanıklık sayısı ve NREM I artar, yavaş dalga uykusu (NREM III) azalır. Ayrıca PSG parametreleri, ilaçlar ve uyku bozukluklarından etkilenir.

Skorlanan epoktan daha kısa süreli geçici EEG fenomenleri (fazik olaylar) uykunun mikroyapısı olarak adlandırılır. Uykunun mikroanatomisinin epilepsi ile bağlantısı incelendiğinde, mikrostrüktüel parametreler içinde bazı bölümlerin özellikle nöbet tetikleyici oldukları bilinmektedir. K kompleksler 1,5 saniye periyodlu yavaş osilasyon içinde NREM uykunun parsiyel arousal göstergeleridir (31). K komplekslerin jeneralize senkron burstlerle interiktal deşarjlar için bir zemin hazırladığı bilinmektedir (32). Periyodik K kompleks tekrarları ile belirlenen bu yavaş osilasyona ek olarak uyku EEG'sinde 1 Hz'den yavaş dalga formları da görülmektedir. Tüm gece uyku analizlerinde yavaş dalgaların 21-32 saniyelik periyodisite gösterdiği ortaya çıkmıştır. Fizyolojik NREM uykusu içindeki bu ritm siklik alternan pattern ya da CAP olarak adlandırılmıştır.

## **2.6 Siklik Alternan Pattern (CAP)**

Siklik alternan pattern NREM uykuda ortaya çıkan periyodik EEG aktivitesidir. Zemin ritminden ayırt edilebilen geçici, maksimum 1 dk aralıklarla tekrarlayan elektrokortikal olaylarla karakterize sekanslardır. Siklik alternan pattern; uyku instabilitesi, uyku bozukluğu ya da her ikisinin varlığını gösterebilir. NREM uykuda spontan olarak ortaya çıkabilir, ancak uykuda solunum bozukluğu ya da periyodik bacak hareketleri gibi uyku patofizyolojilerinde de ortaya çıkar. Fizyolojik non-REM uykusu içinde yer alan siklik alternan pattern ritmi ilk kez 1985'te Terzano ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (2). Bu konuda kayıtlama ve skorlamanın kolaylaştırılması ve bir ortak terminoloji oluşturulması amacı ile 2002'de konsensus raporu yayınlanmıştır (33). Bu konsensusa göre periyodik EEG aktiviteleri üç

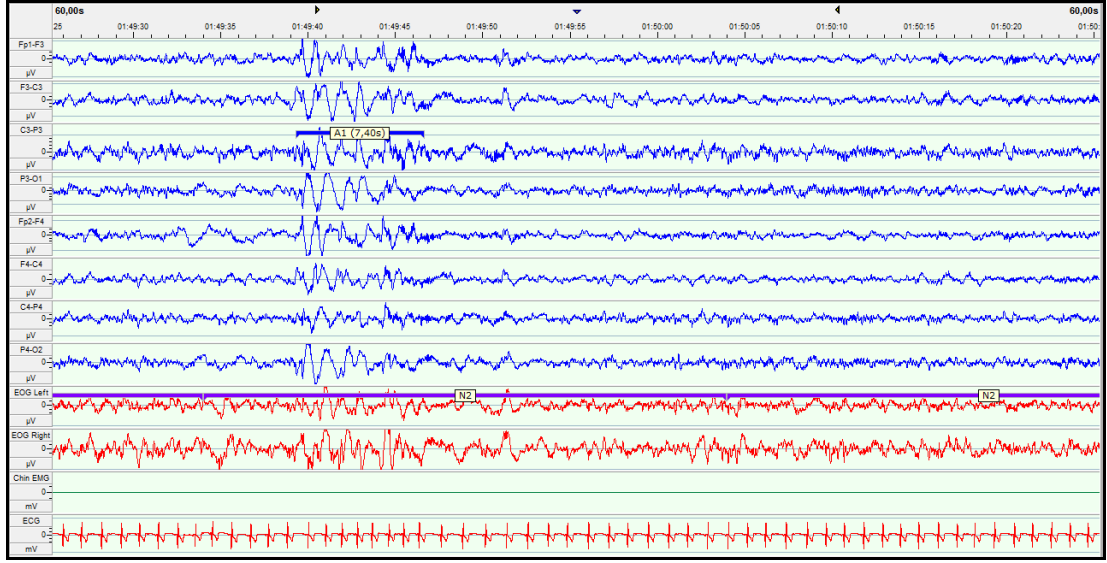
parametre ile karakterizedir: tekrarlayan kısım (faz A); ara dönemdeki zemin ritmi (faz B); periyod ya da siklus (faz A ve faz B'nin toplamı).



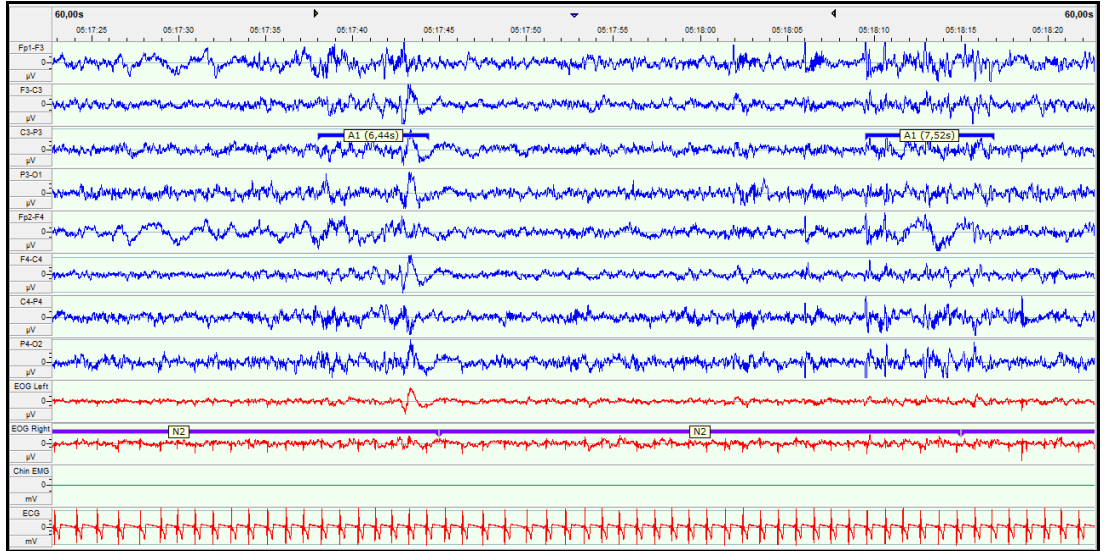
**Şekil 1:** NREM II evresinde bir CAP örneği. Faz A (A) ve onu takip eden faz B (B) bir CAP siklusunu (C) oluşturur. (FP2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2, F8-T4, T4-T6; FP1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, F7-T3, T3-T5, Fz-Cz bipolar montajlar; OCULOG: Okulografi; EKG: Elektrokardiografi)

Terzano MG et al. Atlas, rules, and recording techniques for the scoring of cyclic alternating pattern in human sleep, *Sleep Medicine* 3, 2002;187-199

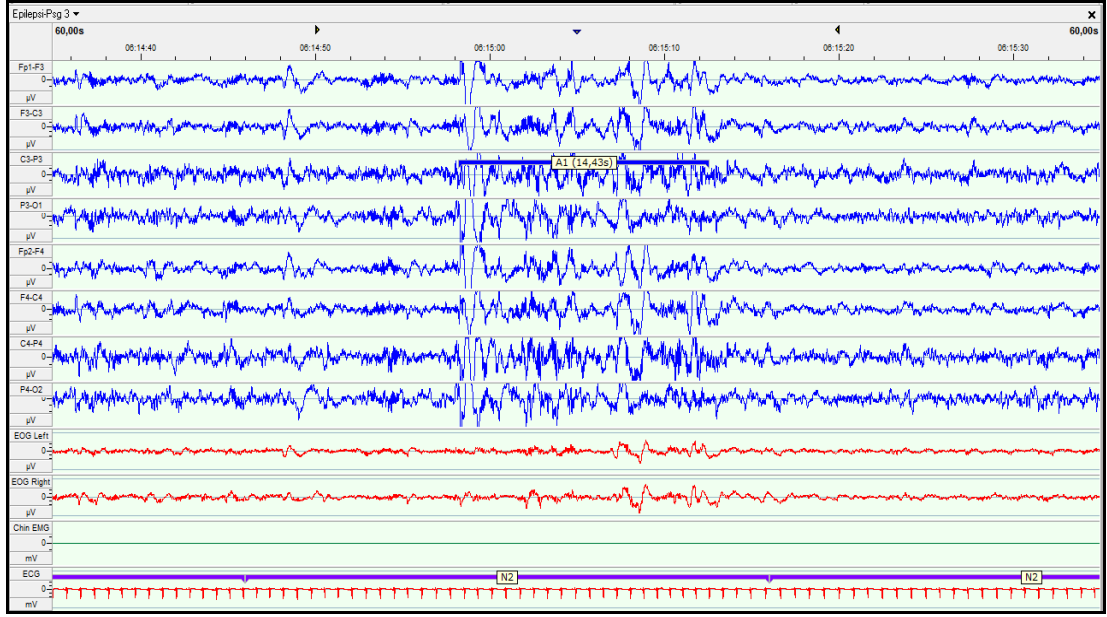
Bir CAP siklusunu A ve B fazından oluşur ve her bir fazın süresi 2-60 saniye arasındadır. Birbirini izleyen en az iki CAP siklusundan oluşan CAP dizisi mutlaka A fazı ile başlar ve B fazı ile sonlanır. A fazı frekans ve amplitud farklılığı ile zemin aktivitesinden kolaylıkla ayrılabilen tipik olarak NREM uykuda gözlenen geçici aktivitelere oluşur. B fazı ile karşılaştırıldığında yavaş-yüksek voltajlı ritimler, hızlı-düşük voltajlı ritimler ya da her ikisini de içeren mikst patternler içerir. Bir A fazı; delta dalgaları, verteks keskinleri, K-kompleksler (uyku içiği ile birlikte veya değil), polifazik börtler, K-alfa, intermittan alfa ve EEG arousaller içerebilir. B fazı bulunduğu evreye uygun zemin aktivitesinden oluşur. Bu arousal komplekslerinin gözlenmediği 60 sn.den uzun süren ritmik ve stabil olan bölümler non-CAP olarak adlandırılır.



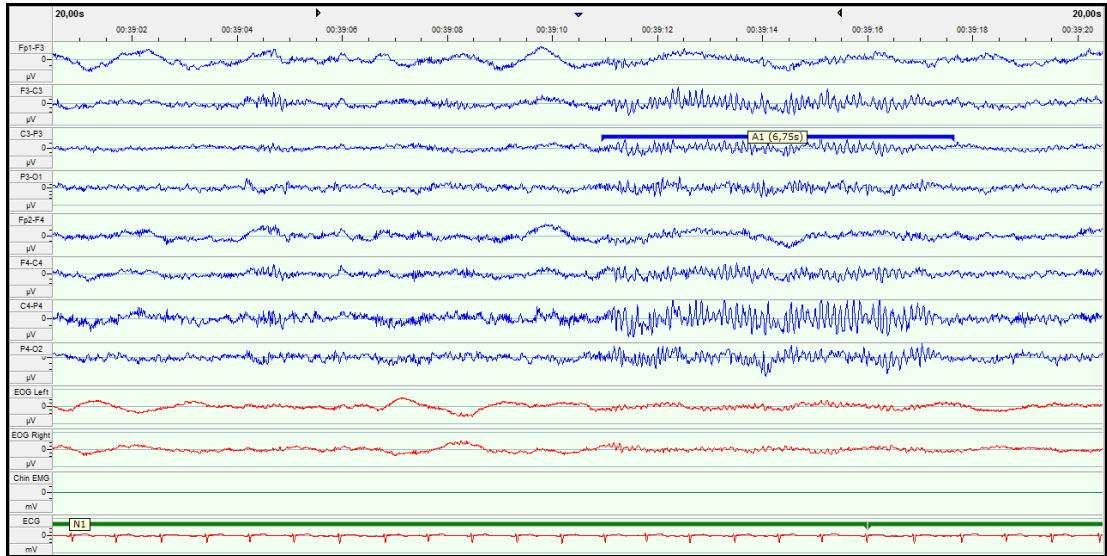
**Şekil 2:** NREM II evresinde delta bürstü. (Fp1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1, Fp2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2 bipolar montajlar; sağ ve sol EOG(elektrookulogram), çene EMG (elektromiyogram), EKG (elektrokardiyografi) (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)



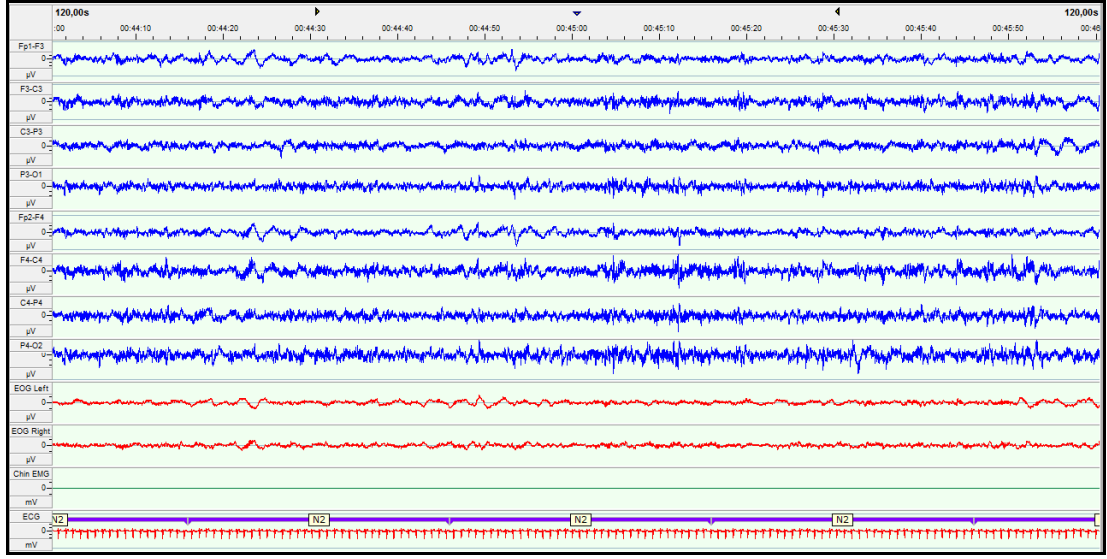
**Şekil 3:** NREM II evresinde uyku iğciği ile birlikte K-kompleks (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)



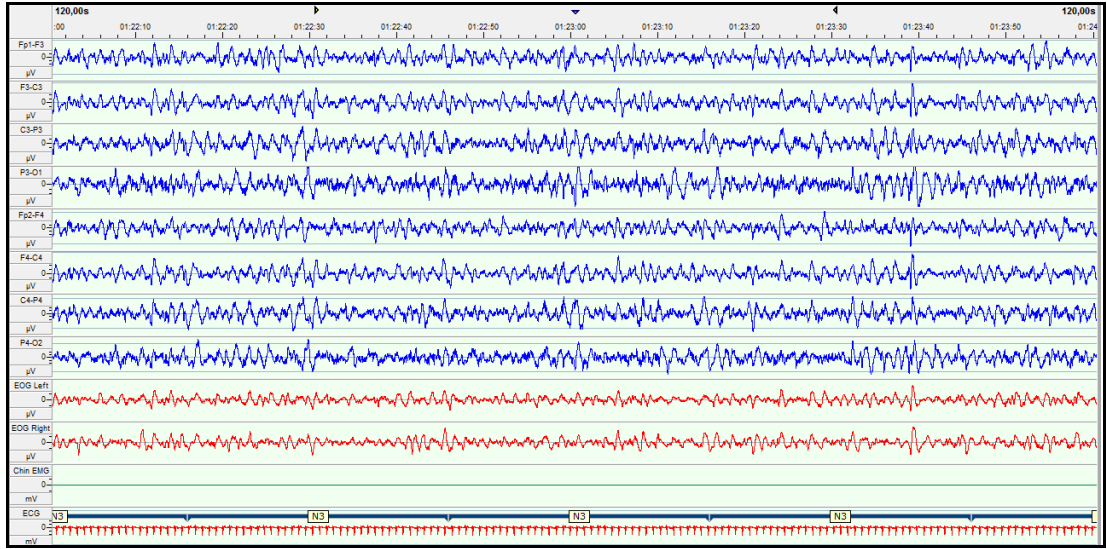
**Şekil 4:** NREM 2 evresinde polifazik brst (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)



**Şekil 5:** NREM I evresinde intermittant alfa ritmi (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)



**Şekil 6:** NREM II evresinde bir nonCAP dönemi (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)



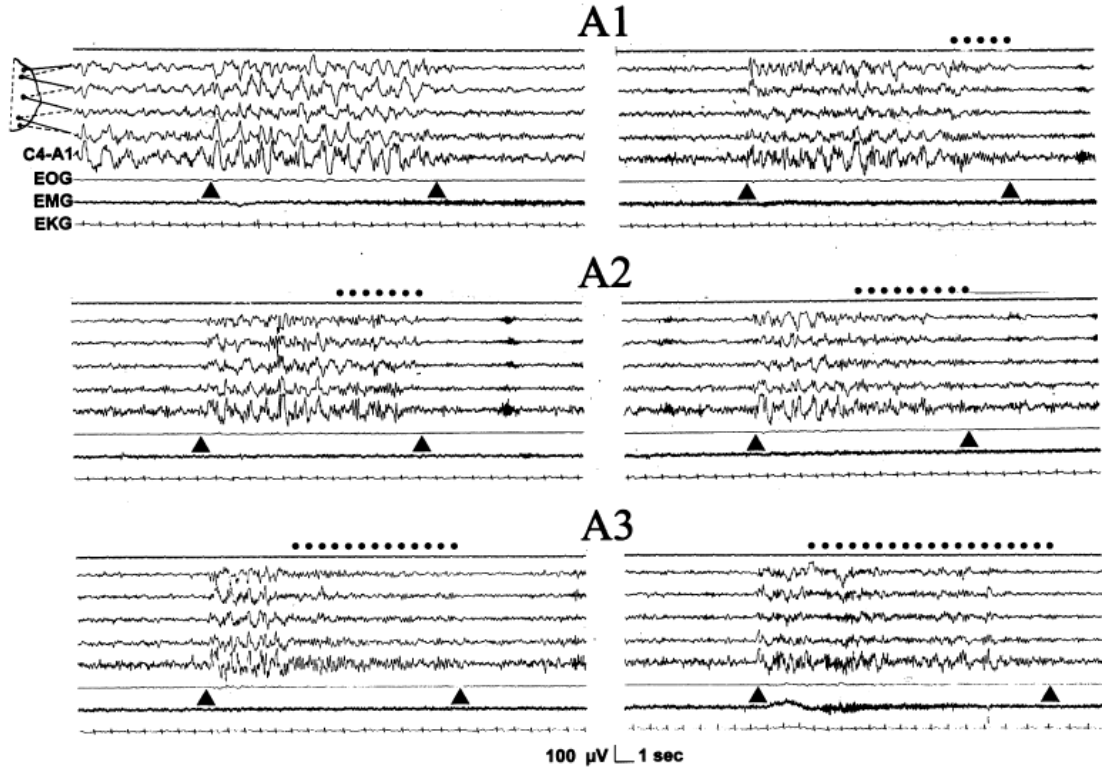
**Şekil 7:** NREM III evresinde bir nonCAP dönemi (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)



İzole bir faz A non-CAP olarak kabul edilir. Bir CAP dizisi faz A ile sonlandığında da bu non-CAP olarak kabul edilir ve CAP dizisinden non-CAP' a geçişi sağlar. Siklik alternan pattern dizileri için süre ve CAP sikluslarının sayısı açısından bir üst sınır yoktur. Minimal kriter olarak en az iki CAP siklusu CAP dizisi tanımlanması için gereklidir. CAP dizisi başlangıcında en az 60 sn süreli non-CAP olmalıdır. Bunun geçerli olmadığı 3 istisnai durum vardır:

- NREM uykunun hemen başlangıcında ilk ortaya çıkan CAP dizisi
- Uyanıklıktan uykuya geçiş ardından
- REM'den NREM uykuya geçiş sonrasında

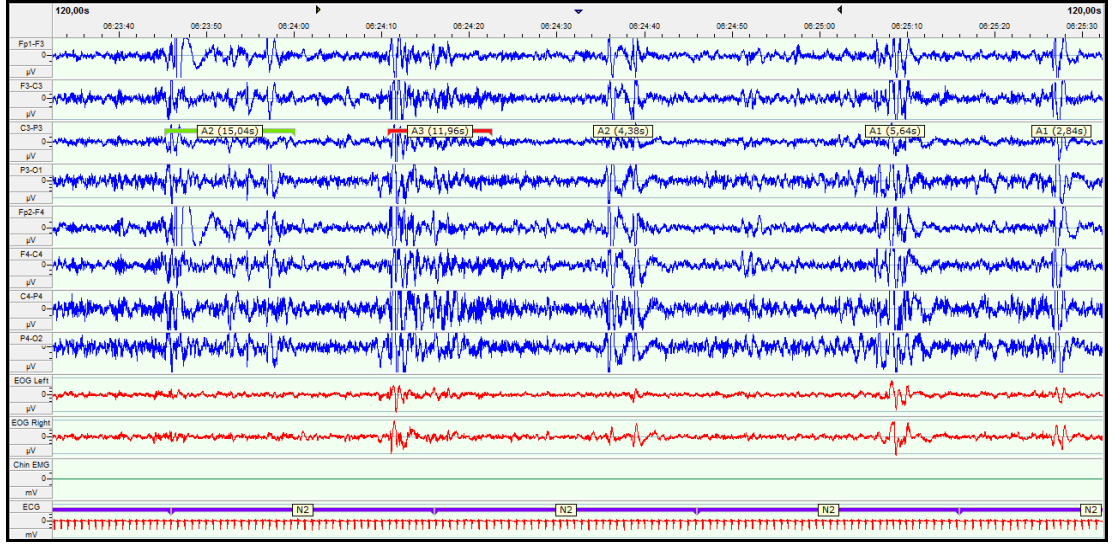
A fazı EEG senkronizasyon derecesine göre 3 alt tipe (A1, A2 ve A3 subtipleri) ayrılır. Alt tip klasifikasyonunda yüksek voltajlı yavaş dalgalar EEG senkronizasyonu, düşük amplitüdü hızlı ritim ise EEG desenkronizasyonu gösterir. A1 alt tipinde EEG senkronizasyonu temel aktivitedir. Senkronizasyonun göstergesi olan delta burstleri, K-kompleks dizileri, verteks keskin dalgaları %80'in üzerinde, polifazik burstler ise %20'nin altındadır. A2 alt tipinde desenkron EEG %20-50 arasında, A3 alt tipinde ise %50'nin üzerindedir. A3 fazında temel aktivite düşük voltajlı, hızlı ritimdir; K-alfa, EEG arousalları ve polifazik burstlerden oluşur. CAP dizisi içindeki hareket artefaktı faz A3 olarak skorlanır. Alfa aktivitesinin yüksek senkronizasyon özelliği nedeniyle, NREM1 ve REM döneminin temel aktivitesi olmakla birlikte NREM 2 ve 3'te de görülebilen intermitant EEG alfa, alt tip A1 olarak skorlanır.



Şekil 8: A fazı alt tipleri

Terzano MG et al. Atlas, rules, and recording techniques for the scoring of cyclic alternating pattern in human sleep. *Sleep Medicine* 3, 2002:187-199

Aynı CAP dizisi içinde farklı faz A alt tipleri olabilir. EEG senkronizasyonu arttıkça (hafif uykudan derin NREM uykuya geçiş sırasında) ve senkronizasyonun baskın olduğu NREM III'te en sık A1 alt tipi görülür. A2 ve A3 alt tipleri ise genellikle uyku sırasında beyin aktivitesinin senkronizasyondan desenkronizasyona ilerlediği dönemlerde (örneğin, REM öncesindeki evre 2) ortaya çıkar.



**Şekil 9:** Farklı faz A alt tipleri içeren bir CAP dizisi (DEÜTF Epilepsi ve Uyku İzlem Lab.)

## 2.7 Arousal Tanımı ve CAP ile İlişkisi

American Academy of Sleep Medicine (AASM) kriterlerine göre arousal tüm uyku fazlarında (NREM I, NREM II, NREM III ve REM) EEG frekansında alfa, beta, teta ve/veya 16 Hz'den yüksek frekanslı (ama uyku içiği şeklinde olmayan) ve 3 saniyeden uzun, 15 saniyeden kısa süren; öncesinde en az 10 sn süreli sabit bir uyku fazının bulunduğu durum olarak tanımlanır (22). Sadece REM fazında ek olarak submental EMG kaydında en az 1 sn süreli genlik artışının da olması beklenir. Saatte 10'dan fazla arousal olması patolojik kabul edilebilir.

Sağlıklı bireylerde yaşam boyu arousal süresinde belirgin değişiklik olmaz ancak yaş ilerledikçe arousal sayısı artar (34) ki bu da yaşlılıkla ilişkili uyku frajilitesi ile ilgilidir (35).

Siklik alternan pattern (CAP) oranı, NREM total CAP zamanının total NREM uyku süresine yüzde oranıdır. CAP oranı arousal instabilite indeksidir ve yaşam boyu u-şeklinde bir gelişme gösterir (adölesanlar: %43.4, genç erişkinler: %31.9, orta yaş:%37.5, yaşlılarda %55.3) (36).

Sıklık alternan pattern ve arousal arasında benzerlikler olduğu gibi farklılıklar da mevcuttur. Farklılıkların başında CAP'ın uyku instabilitesini, arousal'ın ise uyku fragmentasyonunu yansıtmaları gelir (37).

### 2.7.1 Arousal ve CAP arasındaki farklılıklar

**Tablo 1:** Arousal ve CAP arasındaki farklılıklar

	<b>AROUSAL</b>	<b>CAP</b>
<b>Organizasyon</b>	Tek olay	Ritim
<b>EEG Özellikleri</b>	Teta, alfa ve/veya >16 Hz frekanslı dalgalar (uyku içcikleri değil)	Hem hızlı (arousal) hem yavaş frekanslar (K-kompleks, delta burst)
<b>Fizyolojik Dağılım</b>	NREM ve REM uykusunda	Sadece NREM evrelerinde
<b>Ölçüm</b>	Sadece sayı	Sayı, zamanlama, oran
<b>Yaşla İlişkili Değişiklik</b>	Lineer artış	u-şeklinde profil
<b>Fizyolojik Önemi</b>	Uyku bölünmesi	Uyku instabilitesi

### 2.7.2 Arousal ve CAP Arasındaki Benzerlikler

- NREM uyku süresince (özellikle evre 1 ve 2), arousalların büyük bir kısmı (%87.4) bir CAP sekansla birlikte olur ve her zaman faz A ile çakışır.
- NREM uyku süresince arousalların çoğuna (%90) fazik yavaş dalga aktivitesi öncülük eder ve buna uygun olarak yavaş aktivitenin devamına göre 3 faz A alt tipleri belirlenir.
- Hem CAP faz A (özellikle A2 ve A3) hem arousallar kas tonusu ve kardiyorespiratuar hız artışı ile birlikte olabilir. Arousal sonrası period ve CAP faz B sırasında kas tonusu ve nörovejetatif aktiviteler üzerinde güçlü bir inhibisyon etki olur.
- Hem arousal hem de CAP oranı artışı bozulmuş uyku yapısını yansıtır.

Arousal ve CAP A fazı primer serebral fenomen mi ya da periferik olayların aktive ettiği uyarılmış bir yanıt mı sorusunun yanıtı hala net değildir. K-komplekslerin (EEG senkronizasyonu) kortikal ağlarla ortaya çıktığı ve talamik stimulyasyonla tetiklendiğini gösteren güçlü kanıtlar mevcuttur. Bunun aksine uyanıklığa benzeyen düşük voltajlı-hızlı dalgalar (EEG desenkronizasyonu), temel olarak orta beyin retikuler formasyondan kaynaklanır (37).

Jeneralize epileptik deşarjların sıklığının, uyku ve uyanıklık süresince değişiklik gösterdiği bilinmektedir. Hem hayvan (38) hem de insan çalışmalarında (39) uyuklama ve uyku sırasında bilateral paroksizmal EEG anormalliklerinin uyanıklığa göre daha sık ortaya çıktıkları gösterilmiştir. Özellikle NREM uykuda her evrede zemin aktivitesine bağlı olarak morfoloji ve amplitudde değişiklik gösteren diken-dalga komplekslerinde belirgin bir artış olur. REM periodunda ise jeneralize diken-dalga kompleksleri, sayıca azalma ve uyanıklığa benzer frekans ve şekil gösterirler. Epilepside bilateral senkron diken-dalga deşarjları ve arousal ile ilişkili K kompleksleri arasındaki ilişki, temel mekanizma ve yolların ortak olabileceğini düşündürmektedir (40). Halasz, jeneralize diken-dalga komplekslerinin verteks keskin dalgalar, K kompleksleri ve delta dalga börtleri gibi fazik uyku yanıtı

şeklinde ortaya çıkan fizyolojik mikrofluktuasyonların epileptik ekzejerasyonu olduğunu öne sürmüştür (41). Parrino ve ark. 2001 yılında yaptıkları çalışmada bütün uyku patternlerinin varlığı koşulu ile sadece ilk iki uyku siklusunu değerlendirmişler, 18 primer jeneralize epilepsili hastadan 6'sının kriterleri karşıladığı bu çalışmada dakikada epileptik deşarj oranlarının ilk siklusta ikinciye göre, NREM'de REM uykusuna göre yüksek olduğunu saptamışlardır (42). Aynı çalışmada deşarj oranlarının (1 dakikalık uykuda interiktal börst sayısı) bir uyku siklusu içindeki dağılımına bakıldığında; en yüksek oranda desendan dalda (uyku başlangıcından EEG senkronizasyonunun giderek arttığı derin uykuya geçiş dönemi) olduğu, plato (EEG senkronizasyon yüksekliğinin devam ettiği NREM III dönemi) ve asendan dalda (EEG senkronizasyonunda azalma ve REM dönemine geçiş dönemi) giderek düştüğü bildirilmiştir. A fazı alt tipleri ile deşarjların ilişkisi değerlendirildiğinde A1 alt tipinde en yüksek, A3'te en düşük bulunmuştur. Bu sonuçlar, daha önceki çalışmaları destekler şekilde, jeneralize epileptiform deşarjların EEG senkronizasyon artışı ile birlikte aktive olduğunu düşündürmüştür.

Son yıllarda yapılan çalışmalarda, hem primer jeneralize hem fokal epilepsilerde interiktal epileptik deşarjların CAP'ın özellikle A fazı ile (özellikle de EEG senkronizasyonunun en fazla olduğu A1 alt tipi ile) yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir. İlk kez 1989'da Terzano ve ark. 10 primer jeneralize epilepsi(PJE)li hasta üzerinde çalışmış ve ortalama CAP oranının yüksek olduğunu; interiktal deşarjların, CAP'ta nonCAP'a göre, A fazında B fazına göre anlamlı bir artış gösterdiğini bulmuşlardır. Bu sonuçlar, jeneralize epileptik hastalarda uykunun instabilitesinin arttığı ve epileptiform deşarjların stabil olmayan uykuda aktive olduğunu düşündürmüştür (43). Sadece juvenil miyoklonik epilepsili hastaların (10 hasta) alındığı diğer bir çalışmada benzer sonuçlar bulunmuştur (44). Primer jeneralize epilepsili hastalar kontrol grubu (7 hasta ve 7 kontrol) ile karşılaştırıldığında epileptiklerde CAP oranının daha yüksek olduğu ve interiktal deşarj içeren CAP sürelerinin daha uzun olduğu saptanmıştır (24).

Yakın zamanda yapılan başka bir çalışmada CAP dizisi uzunluğunun CAP siklus süresinden çok CAP siklus sayısı ile ilgili olduğu ve A1 alt tipi içeren siklusların dizi uzunluğu ile en yüksek korelasyona sahip olduğu bildirilmiştir (45).

Fokal epilepsiler ve CAP ilişkisini araştıran ilk çalışmada ise frontotemporal fokal lezyonel epilepsili (FTLE) hasta ve benign rolandik epilepsi (BERS)li hastalar alınmış, lezyonel epilepsili hastaların kayıtlarında sekonder jeneralize interiktal deşarjların jeneralize epilepsideki deşarlara benzer şekilde CAP'ın özellikle A fazı ile yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir. Benign rolandik epilepside ise epileptiform deşarjların CAP ile herhangi bir ilişkisi olmadığı grlmştir(46).

Siklik alternan patternin bazı temel elemanları, özellikle K-kompleks ve delta brştler, talamokortikal döngülerden kaynaklanmaktadır. EEG'de epileptik deşarjlarının aktivasyonunun, bu yolların fonksiyonunun engellenmesi ile olduğu dşnlmektedir. Hipotetik olarak, PJE'de ateşleme alanları ve talamokortikal döngüler eş zamanlı aktive olur, FTLE'de ise bu aktivasyon st üste biner. Bu durum EEG anormalliklerinin faz A sırasında tetiklenmesini açıklayabilir. Benign rolandik epilepsi gibi fonksiyonel epilepside ise fokus, olasılıkla talamokortikal döngünün dışında ayrı bir kortikal alanda bulunmaktadır. Bu anatomik pozisyonun, BERS'teki EEG anormalliklerinin CAP ilişkili mekanizmalardan ayrılmasında önemli olduğu dşnlmştir (3).

Son yıllarda yapılan başka bir çalışmada 12 fokal epilepsili hasta çalışılmış ve 56 noktrnel parsiyel nöbet kaydı yapılmıştır. Nöbetlerin CAP ile ilişkisi değerlendirildiğinde; CAP'ta nonCAP'a göre, A fazında B fazına göre daha fazla olduğu grlmştir. Bu nöbetlerden küme şeklinde olanların, izole nöbetler ve kümenin ilk nöbetine göre CAP ile daha yakın ilişkili olduğu, ayrıca tüm nöbetlerde nöbet sonrası 30 dakika içinde CAP oranının arttığı saptanmıştır (47).

Bu sonuçlarla epileptik hastalarda CAP'ın uyku ile ilişkisini çalışmak, epilepsi ile uyku ilişkisini araştırmak için uygun bir yaklaşım gibi görünmektedir. Bugüne kadar yapılan çalışmalarda az sayıda jeneralize ya da parsiyel epilepsili hastalar incelenmiştir. Bu çalışmada jeneralize ve parsiyel epilepsili hastalardan oluşan daha geniş bir hasta grubunun değerlendirilmesi, PSG ve CAP parametrelerinin kontrol grubu ile karşılaştırılması planlanmıştır. Daha önce yapılmış çalışmalarda EEG'de epileptiform deşarjları olan hastalarda deşarjlar ile CAP ilişkisi araştırılmıştır. Çalışmamızda EEG anormalliği şartı olmadan hastaların CAP oranlarının kontrol grubu ile karşılaştırılması planlanmıştır. Amacımız tanı koymakta

güçlük çekilen hastalarda ya da izlemde olan hastaların nöbet kontrolü sağlandıktan sonra medikal tedavinin kesilmesinde bir ipucu verme olasılığı nedeniyle epileptik hastalarda CAP oranının epileptiform deşarjlar olmadan da değişip değişmediğini göstermektedir. Günümüzde CAP skorlamanın zorluğu nedeniyle rutin kullanımda olmamasına rağmen, son dönemde artan otomatik skorlama çalışmaları ile ileride rutin uygulamaya geçilebileceği düşünölmektedir.



### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi polikliniğinde izlenmekte olan toplam 73 epilepsi hastası ve aynı yaş grubundaki 19 sağlıklı olgu (kontrol grubu) alınmıştır. Tüm olgulara bir gece boyunca 8 saatlik video EEG monitorizasyon ve polisomnografi kayıtlaması yapılmış, ardından EEG değerlendirmesi, polisomnografik değerlendirme ve CAP analizleri yapılmıştır. Epilepsi hastaları öykü özellikleri, görüntüleme bulguları, eski ve yeni EEG kayıtlamalarının birlikte değerlendirilmesi ile ILAE 1989 sınıflaması göz önünde bulundurularak parsiyel epilepsi ve jeneralize epilepsi olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Kontrol grubu ile birlikte oluşan 3 grup, uykunun makroyapısal ve mikroyapısal parametreleri açısından karşılaştırılmıştır. Gruplar içinde özel bir sendroma uygun olan hastalar alt grup olarak ayrılmıştır. Hastalar EEG anormalliği varlığına göre ayrıldıklarında sonuçlar kontrol grubu ile karşılaştırılmış; ayrıca tüm hastalar nöbet sıklığına göre 3 gruba ayrılmış ve CAP oranları karşılaştırılmıştır.

#### **Hasta Seçimi**

##### **Araştırmaya Alınma Kriterleri:**

- 1- 18–70 yaş arasında olma
- 2- Kesin epilepsi tanısı almış olma
- 3- En son konvülsif nöbetin üzerinden en az 10 gün geçmiş olması
- 4- Nörolojik bakıda anormallik olmaması

##### **Dışlama kriterleri:**

- 1- Uyku bozukluğu olması
- 2- Son 2 ayda uyku yapısını bozan ilaç kullanımı

## **Yöntem**

### **Polisomnografi:**

Çekim hastalarının normal uyku saatleri de dikkate alınarak saat 22:00 -24:00 arasında başlatılıp, ertesi gün saat 07:00-08:00 arasında sonlandırılmıştır.

Uyku EEG-polisomnografi incelemesinde yapılan kayıtlar:

- A1 ve A2 monopolar bağlantılar (Fp1-A1, F3-A1, F7-A1, T3-A1, T5-A1, C3 - A1, P3-A1, O1-A1, FZ-A1, CZ-A1, PZ-A2, FP2-A2, F4-A2, F8-A2, T4-A2, T6-A2, C4-A2, P4-A2, O2-A2) ve uyku skorlama için F3-A2, F4-A1, C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1 bağlantılarında elektroensefalografik (EEG) kayıtlama kanalı,
- İki elektrookülografik (EOG) kayıtlama kanalı,
- Submental kas ve sağ-sol tibialis anterior kas elektromiyografik (EMG) kayıtlama
- Nazal ve oral airflow kanülle kayıtlama
- Göğüs ve karın solunum hareketlerinin pletismografik kayıtlaması
- Laringeal mikrofon ile horlama kaydı
- Parmak oksimetresi ile oksijen düzeyinin kayıtlaması
- Elektrokardiyografi (EKG) kayıtlaması
- Yatış pozisyonu kayıtlaması

Kayıtlama Embla N7000 EEG+Polisomnografi cihazı ile gerçekleştirilmiştir.

Tüm hastalar ve gönüllülerin Rechtschaffen and Kales kriterlerine göre standart uyku skorlaması yapılmış (21) ve 2001 konsensusuna göre CAP parametreleri skorlanmıştır (33).

### **Değerlendirilen Polisomnografi Parametreleri**

#### Makroyapısal Parametreler:

- Total kayıt zamanı
- Uyku periyodu (uyku başlangıcı ile kayıt sonlanması arasındaki süre)
- Uyku başlangıcından sonra uyanıklık süresi (WASO), uyanma sayısı
- Total uyku zamanı (TST: Uyku periyodu – WASO)
- Uyku başlangıcı
- Uyku etkinliği [(total uyku zamanı/total kayıt zamanı)x 100]
- Uyku latansları ( nonREM I-II-III ve REM için)
- Tüm NREM evreleri ve REM sürelerinin total uyku zamanına oranı (%)

#### Mikroyapısal parametreler:

- CAP oranı [(toplam CAP zamanı/nonREM uyku süresi)x100] NREM'in totali ve evreleri için ayrı ayrı hesaplanmıştır)
- Ortalama faz A1 süresi (A2 ve A3 için de aynı şekilde hesaplanmıştır)
- A1 CAP oranı (A1 içeren CAP'ların toplam süresinin total NREM süresine oranı) (A2 ve A3 için de aynı şekilde hesaplanmıştır)
- A1 indeks (NREM uykunun 1 saatindeki faz A1 sayısı)

- A2 indeks (NREM uykunun 1 saatindeki faz A2 sayısı)
- A3 indeks (NREM uykunun 1 saatindeki faz A3 sayısı)
- Ortalama Faz B süresi
- CAP dizisi sayısı ve ortalama süresi

Çalışmaya katılacak hastalar ve kontrol grubu yapılacak incelemeler konusunda bilgilendirilmiş ve gönüllü katıldıklarına ilişkin onay formu okutularak imzaları alınmıştır.

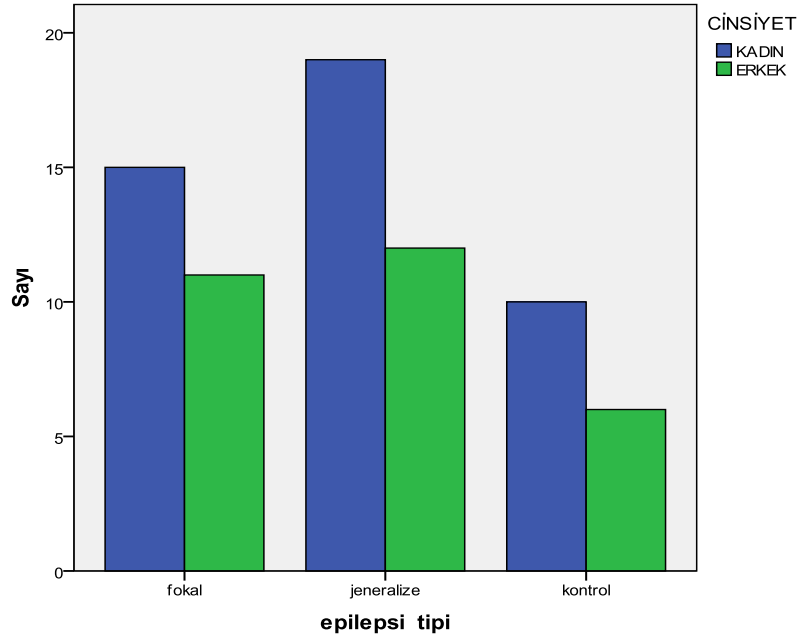
Bu çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi epilepsi polikliniğinde tanı almış ve izlenmekte olan veya yeni tanı alan 73 hasta alınmıştır. Hastalardan 1'inde çekim sırasında psikojenik nonepileptik nöbet ve 1 hastada parasomni ile uyumlu nöbet gözlenmiş, öykü özelliklerinin de bu tanımlarla uyumlu olması nedeniyle hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. Öykü özellikleri ile epilepsi tanısından emin olunamayan ve EEG'de herhangi bir patoloji saptanmayan 3 hastada 4 günlük video EEG monitörizasyonu yapılmış ve psikojenik nonepileptik nöbet gözlenmiştir, bu hastalar da çalışmaya dahil edilmemişlerdir. Diğer hastaların polisomnografik değerlendirmeleri yapılmış; 7 hastanın apne hipopne indeksi yüksek ( $AHI \geq 5$ ), 2 hastanın periyodik bacak hareket indeksi yüksek ( $PLMI \geq 5$ ) olması, 2 hastanın uyku süresinin yetersiz olması (uyku etkinliği  $<50\%$ ) nedeniyle çalışmaya dahil edilmemişlerdir. Çalışmaya uygun olan **57** hasta öykü özellikleri, görüntüleme ve EEG bulguları ile değerlendirildiklerinde **26** parsiyel epilepsi, **31** jeneralize epilepsi olarak iki gruba ayrılmıştır. Çekim yapılan 19 sağlıklı olgudan 3'ünde  $AHI \geq 5$  olması nedeniyle kontrol grubu **16** gönüllüden oluşmuştur.

## **İstatistiksel Yöntemler**

İstatistiksel değerlendirmelerde veriler SPSS 18.0 programı kullanılarak girilmiştir. Gruplardaki olgu sayısı 30'dan az olduğu için non-parametrik istatistiksel değerlendirmeler uygulanmıştır. Parametrelerin üç grup arasında karşılaştırılmasında Kruskal Wallis Varyans Analizi kullanılmıştır ve  $p < 0.05$  olması durumunda gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Alt grup karşılaştırmaları Mann Whitney U testi ile yapıp alfa anlamlılık seviyesi Bonferroni düzeltmesi ile yorumlanmıştır ( $p < 0.016$  anlamlı kabul edilmiştir)

## 4. BULGULAR

Çalışmaya alınan kontrol grubundaki 16 gönüllüden 10'u kadın, 6'sı erkekti. Kontrol grubunun yaş ortalaması  $27,3 \pm 3,8$  (21–33) yıl, median yaş 27 olarak saptandı. Parsiyel epilepsi grubundaki 26 sağlıklı olgunun 15'i kadın, 11'i erkekti. Parsiyel epilepsi grubunun yaş ortalaması  $33,5 \pm 15,1$  (18-70) yıl, median yaş 28,5 olarak saptandı. Jeneralize epilepsi grubundaki 31 gönüllüden 19'u kadın, 12'si erkekti. Jeneralize epilepsi grubunun yaş ortalaması  $28,8 \pm 9,8$  (18–53) yıl, median yaş 25 olarak saptandı. Gruplar karşılaştırıldığında yaş ortalaması ve cinsiyet açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p>0,05$ )



Grafik 1: Gruplar arasında cinsiyet dağılımı

Hastalarda nöbetlerin başlangıç yaş ortalaması parsiyel epilepsi grubunda  $22,3 \pm 15,4$  (5-66) yıl, jeneralize epilepsi grubunda ise  $18,9 \pm 10,8$  (5-52) yıl saptandı.

**Tablo 2:** Jeneralize epilepsi grubundaki hastaların demografik verileri

Hasta	Yaş/C	Başlangıç yaşı	Nöbet tipi	EEG	Beyin görüntüleme	Tedavi
1	22/K	15	JTK	N	N	-
2	32/K	31	JTK	N	N	MT
3	41/K	40	JTK	N	N	MT
4	36/E	33	JTK	N	N	MT
5	32/K	27	JTK	N	N	PT
6	31/K	13	JTK	Jen	N	MT
7	23/E	21	JTK	N	N	MT
8	18/E	14	JTK	N	N	MT
9	22/E	14	JTK	N	N	MT
10	20/E	17	JTK	N	N	MT
11	53/E	52	JTK	N	N	MT
12	50/E	23	JTK	Jen	N	MT
13	26/K	16	JTK	Jen	N	MT
14	22/K	5	JTK	N	N	MT
15	24/K	22	JTK	N	N	PT
16	23/K	12	JTK	N	N	MT
17	27/E	25	JTK	N	N	PT
18	30/K	15	JTK	N	N	PT
19	43/K	38	JTK	N	N	MT
20	21/K	20	JTK	N	N	MT
21	19/K	15	JTK+ ABS	N	N	MT
22	25/K	6	JTK+ ABS	Jen	N	PT
23	39/K	5	JTK+ ABS	Jen	N	MT
24	18/K	9	JTK+ ABS	N	N	MT
25	25/E	5	JTK+ ABS	Jen	N	PT
26	19/K	18	JTK+M	Jen	N	MT
27	34/E	13	JTK+M	Jen	N	PT
28	29/K	17	JTK+M	Jen	N	PT
29	21/E	15	JTK+M	Jen	N	PT
30	47/K	13	JTK+M	Jen	N	MT
31	22/E	17	JTK+M	Jen	N	MT

C: cinsiyet, JTK: jeneralize tonik klonik nöbet, ABS: absans nöbet, M: miyoklonik nöbet, N: normal, Jen: jeneralize epileptiform anormallik, PT: politerapi, MT: monoterapi

**Tablo 3:** Parsiyel epilepsi grubundaki hastaların demografik verileri

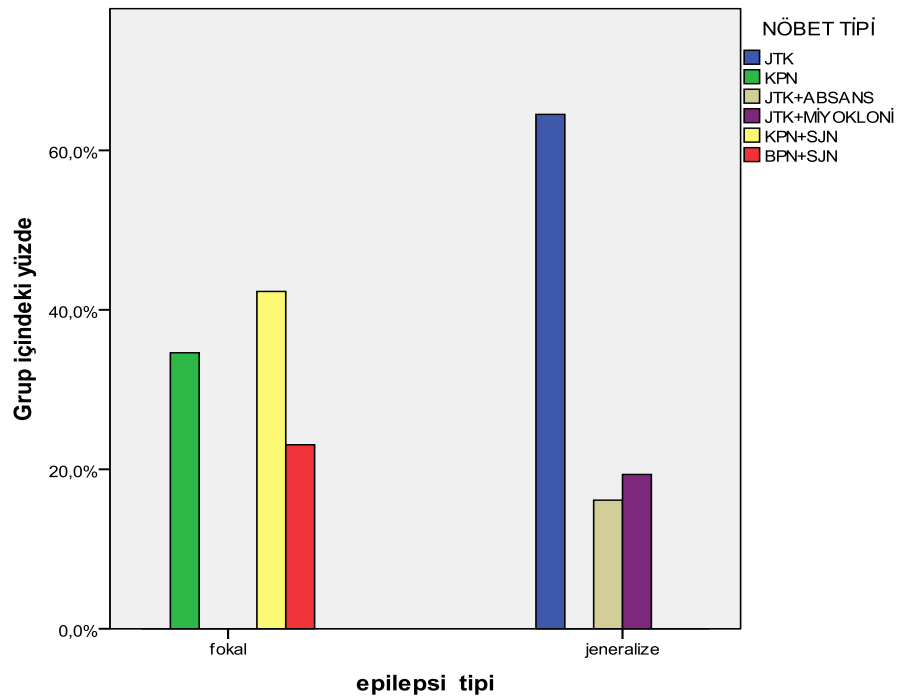
Hasta	Yaş/C	Başlangıç yaşı	Nöbet tipi	EEG	Beyin görüntüleme	Tedavi
1	48/E	30	KPN	N	N	PT
2	28/E	18	KPN	N	N	PT
3	18/K	7	KPN	N	N	PT
4	32/K	7	KPN	N	MTS	MT
5	18/E	17	KPN	FA	N	-
6	56/K	50	KPN	N	N	MT
7	21/K	12	KPN	FA	İSK.E	MT
8	56/K	24	KPN	FA	MTS	MT
9	25/K	7	KPN	N	N	MT
10	19/E	15	BPN+ SJN	FA	N	MT
11	70/K	66	BPN+ SJN	N	İSK. E	MT
12	45/E	17	BPN+ SJN	FA	N	PT
13	24/K	5	BPN+ SJN	N	N	PT
14	34/K	28	BPN+ SJN	N	N	PT
15	19/E	18	BPN+ SJN	N	KD	PT
16	36/K	36	KPN+ SJN	FA	N	MT
17	34/K	25	KPN+ SJN	FA	MTS	PT
18	26/E	14	KPN+ SJN	N	KD	PT
19	22/K	18	KPN+ SJN	N	N	MT
20	21/E	13	KPN+ SJN	FA	N	PT
21	61/K	53	KPN+ SJN	N	MTS	PT
22	30/E	12	KPN+ SJN	FA	N	PT
23	18/E	11	KPN+ SJN	FA	N	MT
24	29/K	19	KPN+ SJN	N	N	MT
25	52/K	40	KPN+ SJN	N	N	PT
26	28/E	18	KPN+ SJN	FA	N	PT

C: cinsiyet, BPN: Basit parsiyel nöbet, KPN: Kompleks parsiyel nöbet, SJN: Sekonder jeneralize nöbet, N: Normal, FO: Fokal epileptiform anormallik, MTS: Meziyal temporal sleroz, İskE: İskemik enfarkt, KD: Kortikal displazi, PT: Politerapi, MT: Monoterapi

Jeneralize epilepsi grubunda bütün hastalarda jeneralize tonik klonik nöbet öyküsü vardı, ek olarak 5 hastada absans nöbet, 6 hastada miyoklonik nöbet öyküsü vardı(Tablo 2). Hastaların 2'sinde febril konvülzyon, 1'inde kafa travması öyküsü vardı, diğer hastaların bilinen başka hastalığı yoktu. Bir hasta anti epileptik tedavi almamaktaydı (kendi isteği ile bırakmıştı), 9 hasta (%29,0) politerapi, 21 hasta (%67,7) monoterapi almaktaydı. Tüm hastaların beyin görüntülemeleri (3 hastada BT, diğerlerinde MRG) normal sınırlarda idi.



Parsiyel epilepsi grubundaki hastalarda en sık görülen nöbetler konvülfif nöbetler ve kompleks parsiyel nöbetlerdi (Tablo 3). Hastaların 4'ünde febril konvülsiyon öyküsü, 1'inde kafa travması öyküsü, 3'ünde menenjit öyküsü vardı. Bir hasta antiepileptik tedavi almamaktaydı (EEG çekimi sırasında kullanmıyordu, izlemde medikasyon başlandı). 14 hasta (%53,8) politerapi, 11 hasta (%42,3) monoterapi almaktaydı. Dört hastanın beyin MRG'sinde mesiyal temporal skleroz ile uyumlu görünüm vardı. İki hastada kortikal displazi, ikisinde iskemik enfarkt mevcuttu, diğer hastalarda beyin görüntüleme normaldi.



Grafik 2: Hasta gruplarında nöbet tiplerinin dağılımı

JTK: Jeneralize tonik klonik nöbet, KPN: Kompleks parsiyel nöbet, SJN: Sekonder jeneralize nöbet, BPN: Basit parsiyel nöbet

Her iki gruptaki hastalar nöbet sıklıklarına göre 3 gruba ayrıldı (Tablo 4):

- Sık: Haftada 2 nöbet ve daha fazla (haftada  $\geq 2$  nöbet)
- Orta sıklıkta: Haftada 2 nöbetten az, ayda 2 nöbet ve daha fazla (ayda 2-7 nöbet)
- Seyrek: Ayda 2 nöbetten daha az (ayda  $<2$  nöbet)

**Tablo 4:** Nöbet sıklığına göre hastaların ayrımı

EPİLEPSİ TİPİ	NÖBET SIKLIĞI	FREKANS (n)	YÜZDE (%)
PARSİYEL	Seyrek	16	<b>61,5</b>
	Orta sıklıkta	7	27,0
	Sık	3	11,5
JENERALİZE	Seyrek	24	<b>77,4</b>
	Orta sıklıkta	5	16,1
	Sık	2	6,5

Tüm olgularda ortalama kayıt süresi  $474.6 \pm 45.9$  dakika saptandı. Gruplar arasında ortalama kayıt süresi arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

Jeneralize epilepsi grubunda **12** hastanın EEG'sinde (%38.7) jeneralize epileptik deşarjlar saptandı, diğer hastaların EEG'lerinde herhangi bir anormallik saptanmadı (Tablo 5).

Fokal epilepsi grubunda **11** hastanın EEG'sinde (%42.3) fokal epileptiform deşarjlar saptandı, diğer hastaların EEG'lerinde herhangi bir anormallik saptanmadı (Tablo 5).

**Tablo 5:** Gruplarda EEG anormalliğı dağılımları

EPİLEPSİ TİPİ	EEG	FREKANS (n)	YÜZDE (%)
PARSİYEL	Normal	15	57,7
	Fokal anormallik	11	<b>42,3</b>
	Total	26	100,0
JENERALİZE	Normal	19	61,3
	Jeneralize anormallik	12	<b>38,7</b>
	Total	31	100,0
KONTROL	Normal	16	100,0

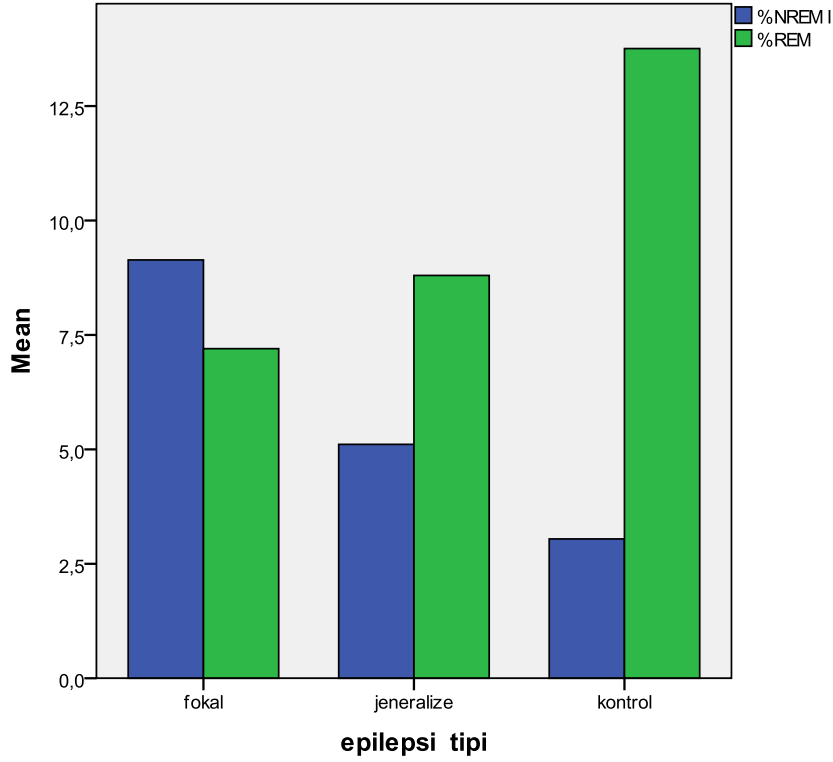
Uyku periyodu (uyku başlangıcı ile kayıt sonlanması arasındaki süre) en uzun parsiyel epilepsi grubunda, en kısa kontrol grubunda saptandı. Parsiyel epilepsi grubunda kontrol grubuna göre yükseklik ( $p=0.016$ ) ve jeneralize epilepsi grubunda kontrol grubuna göre yükseklik ( $p=0.010$ ) istatistiksel olarak anlamlı saptandı.

Uyku başlangıcından sonra uyanıklık süresi (WASO) en uzun parsiyel epilepsi grubunda, en kısa kontrol grubunda saptandı. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.

Diğer polisomnografi parametreleri içinde NREM I ve REM sürelerinin total uyku zamanına oranları arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptandı (Grafik 3). NREM I oranı en yüksek parsiyel epilepsi grubunda, en düşük kontrol grubunda saptandı (parsiyel epilepsi ile kontrol grubu karşılaştırıldığında  $p=0.010$ ). REM oranı ise en yüksek kontrol grubunda, en düşük parsiyel epilepsi grubunda saptandı (jeneralize epilepsi ile kontrol grubu karşılaştırıldığında  $p=0.025$ , parsiyel epilepsi ile kontrol grubu karşılaştırıldığında  $p=0.008$ ).

**Tablo 6:** Hasta grupları ve kontrol grubunda polisomnografik parametreler

Epilepsi Tipi	UYKU PERİYODU (dk)	KAYIT SÜRESİ (dk)	WASO (dk)	TOTAL UYKU SÜRESİ (dk)	UYKU BAŞLANGICI (dk)	UYKU ETKİNLİĞİ (%)	UYANMA SAYISI (n)	NREM I (%)	NREM II (%)	NREM III (%)	REM (%)
<b>n</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>
<b>Mean</b>	466,004	481,858	75,819	390,185	15,831	80,719	18,58	9,138	51,423	32,231	7,200
<b>Median</b>	465,850	488,000	57,200	406,000	9,250	86,600	15,50	7,050	47,850	31,100	5,450
<b>Std. Deviasyon</b>	38,8796	36,9655	61,9594	81,6271	14,1561	14,8511	12,785	10,5804	18,1965	17,0878	7,3764
<b>Minimum</b>	390,8	416,0	10,5	207,5	0,0	47,3	6	0,5	13,3	0,8	0,0
<b>Maksimum</b>	549,2	555,7	223,2	495,1	45,7	96,0	61	55,1	83,5	75,7	24,7
<b>n</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>
<b>Mean</b>	462,874	481,377	65,045	397,829	18,506	82,210	17,81	5,110	50,261	35,829	8,800
<b>Median</b>	479,800	497,000	46,600	427,500	13,300	86,100	17,00	3,700	46,200	31,100	9,300
<b>Std. Deviasyon</b>	51,0919	51,7526	51,6895	81,7870	15,0034	13,4099	8,983	3,7932	17,3636	19,1184	6,9205
<b>Minimum</b>	301,1	320,1	3,3	154,5	0,0	48,3	5	0,1	10,7	2,6	0,0
<b>Maksimum</b>	524,5	555,2	193,3	515,5	56,2	98,2	41	16,2	86,6	87,3	24,7
<b>n</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>
<b>Mean</b>	429,250	449,700	41,287	387,963	20,431	86,275	16,75	3,044	45,869	37,344	13,756
<b>Median</b>	441,100	463,950	41,000	400,000	14,750	86,500	14,50	3,150	48,900	33,300	13,700
<b>Std. Deviasyon</b>	43,7194	40,2921	32,2458	49,9157	25,8567	8,4258	10,649	1,3574	14,8842	16,0184	7,1326
<b>Minimum</b>	351,3	361,4	7,5	259,0	2,0	71,3	5	0,9	20,5	13,6	0,0
<b>Maksimum</b>	484,6	493,5	120,6	449,4	113,6	97,5	42	4,6	64,0	61,5	27,6



**Grafik 3: Gruplar içinde NREM I ve REM oranları**

NREM uykusunda ortalama CAP oranı kontrol grubunda %  $25.950 \pm 13.50$ , jeneralize epilepsi grubunda %  $37.01 \pm 13.68$ , parsiyel epilepsi grubunda %  $25.65 \pm 9.86$  saptandı. Üç grup bu açıdan karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Bonferroni düzeltmesi ile Mann-Whitney U testi yapıldığında ( $p < 0,016$  anlamlı kabul edildi); jeneralize epilepsi grubunda CAP oranı, kontrol grubuna göre ( $p = 0,011$ ) ve parsiyel epilepsi grubuna göre yüksek ( $p < 0,001$ ) saptandı. Parsiyel epilepsi ile kontrol grubu arasında CAP oranı açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

NREM 2 evresinde CAP oranları karşılaştırıldığında 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre daha yüksek ( $p = 0,001$ ) ve kontrol grubuna göre daha yüksek ( $p = 0,004$ ) saptandı.

NREM 3 evresinde CAP oranları karşılaştırıldığında 3 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

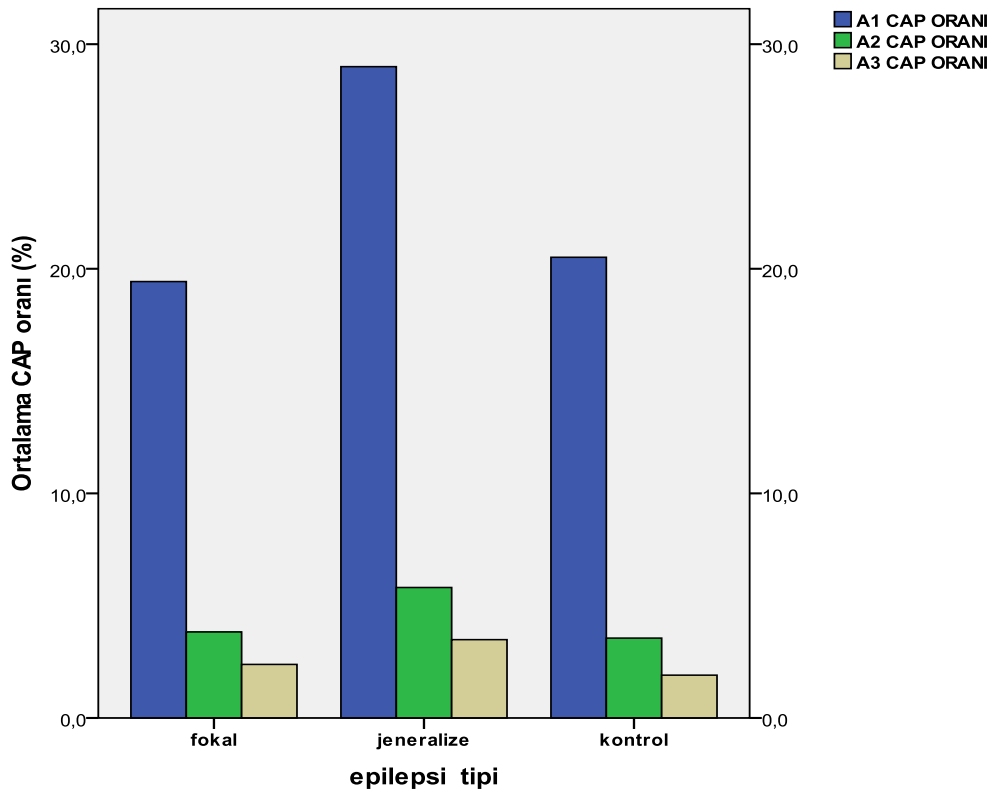
**Tablo 7:** Hasta grupları ve kontrol grubunda CAP parametreleri

Epilepsi Tipi	CAP ORANI (NREM)	CAP ORANI (NREM II)	CAP ORANI (NREM III)	A1-CAP ORANI	A2- CAP ORANI	A3-CAP ORANI
<b>n</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>
<b>Mean</b>	25,650	25,450	27,792	19,431	3,831	2,385
<b>Median</b>	23,000	23,100	23,350	18,700	3,400	1,450
<b>Std. Deviasyon</b>	9,8558	10,6216	15,4161	7,1655	2,7009	2,6911
<b>Minimum</b>	12,3	5,4	5,8	9,0	0,3	0,1
<b>Maksimum</b>	49,2	44,8	62,4	33,9	12,0	12,7
<b>n</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>
<b>Mean</b>	37,013	36,787	34,784	28,023	5,597	3,400
<b>Median</b>	35,500	35,000	31,100	27,700	5,500	2,200
<b>Std. Deviasyon</b>	13,6818	15,9486	20,1678	10,6204	2,8346	3,4102
<b>Minimum</b>	17,4	6,1	3,6	11,3	1,7	0,5
<b>Maksimum</b>	73,2	86,6	74,4	52,5	14,3	16,8
<b>n</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>
<b>Mean</b>	25,950	24,369	31,800	20,513	3,556	1,906
<b>Median</b>	25,900	23,550	28,800	20,850	2,100	1,950
<b>Std. Deviasyon</b>	13,5026	12,3171	20,7479	10,5694	3,0631	1,5618
<b>Minimum</b>	8,3	7,4	6,7	5,5	0,3	0,0
<b>Maksimum</b>	47,6	45,3	72,6	36,6	9,2	4,3

A1 CAP oranları; parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Bonferroni düzeltmesi ile Mann-Whitney U testi yapıldığında ( $p < 0,016$  anlamlı kabul edildi) jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre daha yüksek ( $p = 0,001$ ) saptandı (Grafik 4).

A2 CAP oranları; parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre ( $p = 0,002$ ) ve kontrol grubuna göre daha yüksek ( $p = 0,006$ ) saptandı.

A3 CAP oranları; parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.



Grafik 4: Gruplar içinde faz A alt tiplerine göre CAP dağılımı

Ortalama faz A (A1, A2 ve A3 için) süreleri 3 grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 8:** Hasta grupları ve kontrol grubunda CAP parametreleri (Devam)

Epilepsi Tipi	MEAN FAZ A1 SÜRESİ (sn)	MEAN FAZ A2 SÜRESİ (sn)	MEAN FAZ A3 SÜRESİ (sn)	A1-CAP İNDEKS	A2-CAP İNDEKS	A3-CAP İNDEKS	MEAN FAZ B SÜRESİ	SEKANS SÜRESİ	MEAN CAP DİZİSİ SÜRESİ
<b>n</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>	<b>26</b>
<b>Mean</b>	6,477	10,435	16,958	28,108	4,850	20,650	32,19	2,831	2,427
<b>Median</b>	6,350	9,800	16,600	27,150	4,250	20,150	32,00	2,700	1,200
<b>Std. Deviasyon</b>	1,2577	2,4441	5,0718	9,2916	3,2313	2,6019	8,504	,8432	2,9598
<b>Minimum</b>	3,7	5,3	8,8	14,4	0,8	15,4	15	1,7	0,2
<b>Maksimum</b>	9,0	18,3	33,6	45,4	14,6	27,0	52	5,2	12,9
<b>n</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>	<b>31</b>
<b>Mean</b>	6,255	11,035	16,274	41,048	7,039	19,919	38,42	3,581	3,761
<b>Median</b>	6,000	10,700	15,500	38,100	6,000	19,900	40,00	3,400	2,300
<b>Std. Deviasyon</b>	1,1129	2,0933	4,1291	16,6576	4,2960	2,5341	8,496	1,1403	4,8766
<b>Minimum</b>	4,5	6,5	10,6	17,6	1,7	15,1	17	2,0	0,4
<b>Maksimum</b>	9,2	16,0	24,8	83,8	24,8	24,7	53	6,4	26,0
<b>n</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>	<b>16</b>
<b>Mean</b>	6,687	11,656	16,960	29,406	4,269	20,956	29,13	2,912	2,113
<b>Median</b>	6,150	11,150	14,600	28,700	2,550	20,850	29,50	2,700	2,400
<b>Std. Deviasyon</b>	1,9148	3,1341	6,9415	15,4624	3,6626	1,5183	10,151	1,1075	1,4501
<b>Minimum</b>	5,5	9,0	11,3	8,5	0,7	18,7	8	1,6	0,2
<b>Maksimum</b>	13,6	22,3	39,5	54,0	10,8	25,2	48	5,3	4,3



A1 indeksi (NREM uykunun 1 saatindeki faz A1 sayısı); parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Bonferroni düzeltmesi ile Mann-Whitney U testi yapıldığında ( $p<0,016$  anlamlı kabul edildi) jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre daha yüksek ( $p<0,001$ ) saptandı.

A2 indeksi (NREM uykunun 1 saatindeki faz A2 sayısı); parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre daha yüksek ( $p=0,003$ ) ve kontrol grubuna göre daha yüksek ( $p=0,005$ ) saptandı.

A3 indeksi (NREM uykunun 1 saatindeki faz A2 sayısı); parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Ortalama faz B süreleri, 3 grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

CAP dizisi sayısı; parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre daha yüksek ( $p=0,006$ ) ve kontrol grubuna göre daha yüksek ( $p=0,003$ ) saptandı.

Ortalama CAP dizisi süresi; parsiyel epilepsi, jeneralize epilepsi ve kontrol grubu arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Bonferroni düzeltmesi ile Mann-Whitney U testi yapıldığında ( $p<0,016$  anlamlı kabul edildi) jeneralize epilepsi grubunda parsiyel epilepsi grubuna göre daha yüksek ( $p=0,007$ ) saptandı.

Epilepsi hastaları nöbet sıklığı açısından 3 gruba ayrıldıklarında EEG anormalliği sık nöbet geçiren hastalarda %60, orta sıklıkta nöbet geçirenlerde %50, seyrek nöbet geçirenlerde %35 oranında EEG patolojisi saptandı (Tablo 9). Bu

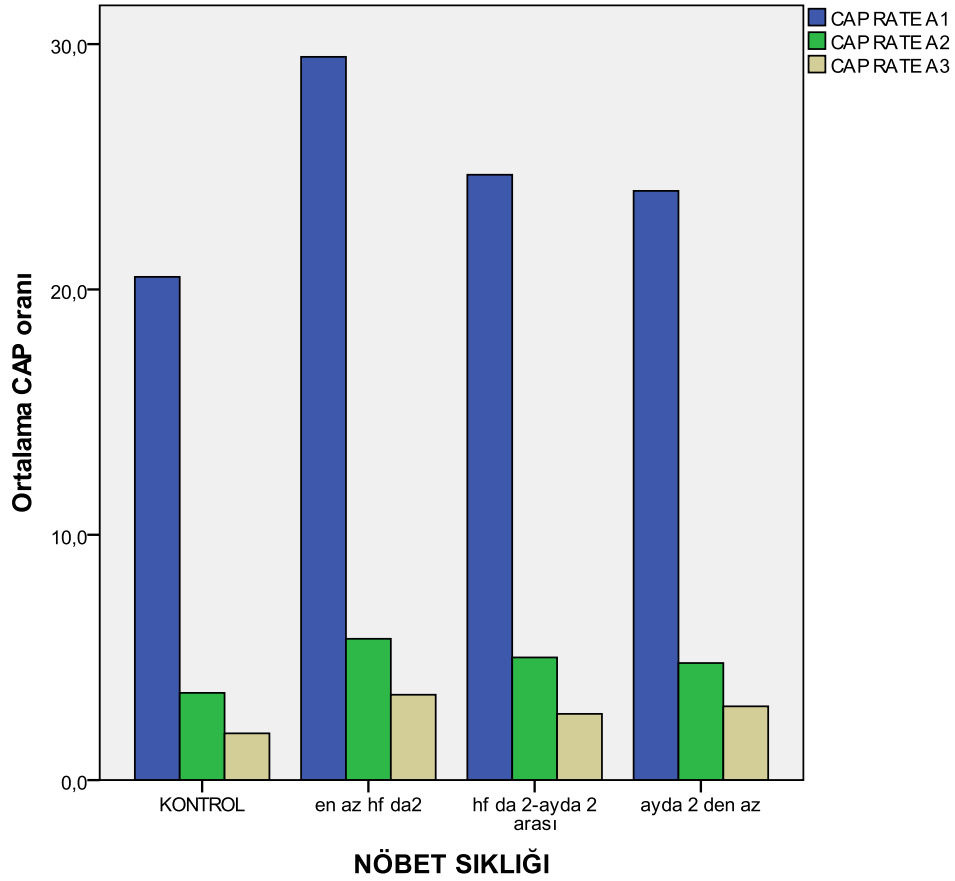
farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ( $p>0.05$ ). Polisomnografik parametreler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 9:** Nöbet sıklığına göre gruplarda EEG anormalliği

NÖBET SIKLIĞI		Frekans (n)	Yüzde (%)
Haftada en az 2 (Sık)	Normal	2	<b>40,0</b>
	Jeneralize anormallik	1	20,0
	Fokal anormallik	2	40,0
	Total	5	100,0
Haftada 2- ayda 2 arası (Orta sıklıkta)	Normal	6	<b>50,0</b>
	Jeneralize anormallik	2	16,7
	Fokal anormallik	4	33,3
	Total	12	100,0
Ayda 2 den az (Seyrek)	Normal	26	<b>65,0</b>
	Jeneralize anormallik	9	22,5
	Fokal anormallik	5	12,5
	Total	40	100,0

**Tablo 10:** Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda polisomnografik parametreler

NÖBET SIKLIĞI	TOTAL UYKU ZAMANI (dk)		WASO (dk)	UYKU ETKİNLİĞİ (%)	% N1	% N2	% N3	% REM
	16	5						
<b>KONTROL</b>	n	16	16	16	16	16	16	16
	Mean	387,963	41,287	86,275	3,044	45,869	37,344	13,756
	Median	400,000	41,000	86,500	3,150	48,900	33,300	13,700
	Std. Deviasyon	49,9157	32,2458	8,4258	1,3574	14,8842	16,0184	7,1326
	Minimum	259,0	7,5	71,3	0,9	20,5	13,6	0,0
Maksimum	449,4	120,6	97,5	4,6	64,0	61,5	27,6	
<b>En az haftada 2</b>	n	5	5	5	5	5	5	5
	Mean	404,160	52,360	87,720	4,160	41,840	44,200	9,780
	Median	417,500	45,500	88,200	5,600	40,000	39,900	10,200
	Std. Deviasyon	48,5213	33,4774	5,7946	2,8971	8,5415	12,5784	8,4745
	Minimum	328,0	14,6	79,7	0,5	32,5	31,1	0,0
Maksimum	445,1	106,5	95,6	6,8	53,1	62,2	21,7	
<b>Haftada 2- Ayda 2 arası</b>	n	12	12	12	12	12	12	12
	Mean	422,533	70,692	82,575	5,292	56,608	26,708	11,375
	Median	442,250	53,050	85,550	3,600	63,150	22,600	9,750
	Std. Deviasyon	56,9747	47,1652	10,6082	3,8543	17,1768	17,2927	6,9671
	Minimum	318,0	15,0	64,0	1,6	30,1	0,8	0,7
Maksimum	495,1	147,5	96,0	13,0	81,8	54,6	24,7	
<b>Ayda 2 den az</b>	n	40	40	40	40	40	40	40
	Mean	384,658	71,940	80,443	7,792	50,165	35,180	6,865
	Median	415,850	48,800	85,800	6,750	47,300	30,650	5,000
	Std. Deviasyon	89,0375	61,4159	15,4553	9,0050	18,2449	18,4766	6,8093
	Minimum	154,5	3,3	47,3	0,1	10,7	2,6	0,0
Maksimum	515,5	223,2	98,2	55,1	86,6	87,3	24,7	



**Grafik 5: Nöbet sıklığına göre oluşan gruplarda faz A alt tiplerine göre CAP oranları**

Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda CAP parametreleri karşılaştırıldığında (Grafik 5);

- CAP oranı; sık nöbet geçiren grupta %  $38.74 \pm 10.96$ , orta sıklıkta nöbet geçiren grupta %  $32.39 \pm 12.28$ , seyrek nöbet geçiren grupta %  $31.79 \pm 13.85$  saptandı. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ( $p > 0,05$ ).
- Ortalama faz B süresi; sık nöbet geçiren grupta 18.74 saniye, orta sıklıkta nöbet geçiren grupta 18.93 saniye, seyrek nöbet geçiren grupta 20.84 saniye saptandı. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p = 0,025$ ). Kontrol grubunda ortalama faz B süresi ise 20.96 saniye saptandı.

**Tablo 11:** Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda CAP parametreleri

NÖBET SIKLIĞI	CAP ORANI (NREM)		CAP ORANI (N2)		CAP ORANI (N3)		A1 CAP ORANI		A2 CAP ORANI		A3 CAP ORANI		MEAN FAZ A1 SÜRESİ (sn)		MEAN FAZ A2 SÜRESİ (sn)		MEAN FAZ A3 SÜRESİ (sn)		
	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	
<b>KONTROL</b>																			
n	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	
Mean	25,950	38,740	24,369	33,460	31,800	45,100	20,513	29,480	3,556	5,760	1,906	3,480	6,687	5,940	11,656	11,720	15,900	16,700	
Median	25,900	42,200	23,550	27,500	28,800	52,700	20,850	31,200	2,100	4,700	1,950	2,700	6,150	6,300	11,150	9,800	14,600	17,000	
Std. Deviasyon	13,5026	10,9550	12,3171	12,5446	20,7479	21,2942	10,5694	9,2853	3,0631	2,7592	1,5618	1,9058	1,9148	1,3594	3,1341	3,8480	4,3543	4,3543	
Minimum	8,3	25,6	7,4	20,8	6,7	11,9	5,5	19,4	0,3	3,4	0,0	1,6	5,5	4,6	9,0	8,8	11,0	11,0	
Maksimum	47,6	48,9	45,3	51,2	72,6	62,4	36,6	39,9	9,2	10,1	4,3	6,3	13,6	7,8	22,3	18,3	39,5	21,3	
<b>En az haftada 2</b>																			
n	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	12	
Mean	32,392	38,740	35,250	33,460	30,567	45,100	24,675	29,480	5,000	5,760	2,700	3,480	6,667	5,940	10,892	11,720	16,333	16,700	
Median	36,400	42,200	37,200	27,500	35,350	52,700	28,450	31,200	4,550	4,700	1,750	2,700	6,450	6,300	10,600	9,800	16,650	17,000	
Std. Deviasyon	12,2812	10,9550	14,5681	12,5446	15,1818	21,2942	10,2622	9,2853	2,6257	2,7592	2,5463	1,9058	1,0534	1,3594	1,7064	3,8480	4,3543	4,3543	
Minimum	13,3	25,6	11,9	20,8	8,2	11,9	9,0	19,4	1,8	3,4	0,9	1,6	5,2	4,6	9,0	8,8	11,0	11,0	
Maksimum	49,7	48,9	61,6	51,2	52,3	62,4	44,1	39,9	10,8	10,1	10,3	6,3	9,0	7,8	14,4	18,3	21,3	21,3	
<b>Haftada 2- Ayda 2 arası</b>																			
n	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	40	
Mean	31,788	38,740	31,428	33,460	30,900	45,100	24,017	29,480	4,772	5,760	3,008	3,480	6,300	5,940	10,565	11,720	16,703	16,703	
Median	29,050	42,200	30,200	27,500	26,200	52,700	23,450	31,200	4,150	4,700	1,900	2,700	6,050	6,300	10,200	9,800	16,200	17,000	
Std. Deviasyon	13,8450	10,9550	15,6049	12,5446	18,1865	21,2942	10,3056	9,2853	2,9865	2,7592	3,4100	1,9058	1,1888	1,3594	2,1964	3,8480	4,3543	4,3543	
Minimum	12,3	25,6	5,4	20,8	5,8	11,9	9,7	19,4	0,3	3,4	0,1	1,6	3,7	4,6	5,3	8,8	11,0	11,0	
Maksimum	73,2	48,9	86,6	51,2	74,4	62,4	52,5	39,9	14,3	10,1	16,8	6,3	9,2	7,8	16,0	18,3	21,3	21,3	
<b>Ayda 2 den az</b>																			
n	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	16	5	
Mean	25,950	38,740	24,369	33,460	31,800	45,100	20,513	29,480	3,556	5,760	1,906	3,480	6,687	5,940	11,656	11,720	15,900	16,700	
Median	25,900	42,200	23,550	27,500	28,800	52,700	20,850	31,200	2,100	4,700	1,950	2,700	6,150	6,300	11,150	9,800	14,600	17,000	
Std. Deviasyon	13,5026	10,9550	12,3171	12,5446	20,7479	21,2942	10,5694	9,2853	3,0631	2,7592	1,5618	1,9058	1,9148	1,3594	3,1341	3,8480	4,3543	4,3543	
Minimum	8,3	25,6	7,4	20,8	6,7	11,9	5,5	19,4	0,3	3,4	0,0	1,6	5,5	4,6	9,0	8,8	11,0	11,0	
Maksimum	47,6	48,9	45,3	51,2	72,6	62,4	36,6	39,9	9,2	10,1	4,3	6,3	13,6	7,8	22,3	18,3	39,5	21,3	

**Tablo 12:** Nöbet sıklığına göre oluşturulan gruplarda CAP parametreleri (Devam)

NÖBET SIKLIĞI	A1-CAP İNDEKS		A2-CAP İNDEKS		A3-CAP İNDEKS		MEAN FAZ B SÜRESİ		CAP DİZİSİ SAYISI		MEAN CAP DİZİSİ SÜRESİ	
	16	16	16	16	15	16	16	16	16	16	16	16
<b>KONTROL</b>												
n	29,406	4,269	2,113	20,956	29,13	2,912						
Mean	28,700	2,550	2,400	20,850	29,50	2,700						
Median	15,4624	3,6626	1,4501	1,5183	10,151	1,1075						
Std. Deviasyon	8,5	,7	,2	18,7	8	1,6						
Minimum	54,0	10,8	4,3	25,2	48	5,3						
Maksimum	5	5	5	5	5	5						
n	45,380	7,160	3,680	18,740	38,00	3,700						
Mean	45,400	6,000	2,400	18,600	37,00	4,000						
Median	14,6223	3,4012	2,8943	,3130	6,708	,8944						
Std. Deviasyon	29,1	3,6	1,0	18,4	31	2,4						
Minimum	64,8	12,0	8,3	19,2	49	4,6						
Maksimum	12	12	12	12	12	12						
n	36,900	6,525	2,750	18,933	37,75	3,175						
Mean	42,650	5,750	1,750	19,700	41,50	2,850						
Median	15,1713	3,5510	2,7301	1,7609	11,933	,7162						
Std. Deviasyon	14,4	3,0	1,0	15,8	16	2,5						
Minimum	59,9	14,6	11,0	21,1	53	4,8						
Maksimum	40	40	40	40	40	40						
n	34,643	5,978	3,273	20,838	34,63	3,200						
Mean	31,350	5,050	2,050	20,850	35,00	3,150						
Median	15,4146	4,1504	4,6229	2,7219	8,248	1,1845						
Std. Deviasyon	15,1	,8	,2	15,1	15	1,7						
Minimum	83,8	24,8	26,0	27,0	47	6,4						
Maksimum												

Jeneralize epilepsi grubundaki 6 juvenil miyoklonik epilepsi (JME) ve 5 juvenil absans epilepsi (JAE) hastasının CAP oranları ayrı ayrı değerlendirildiğinde ortalama CAP oranları sırasıyla %  $32.30 \pm 13.32$  ve %  $42.66 \pm 8.94$  saptandı. Bu oranlar kontrol grubu ile karşılaştırıldığında JAE ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p=0.015$ ), JME ile kontrol grubu arasındaki fark anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

Parsiyel epilepsi grubu içinde beyin görüntüleme nöbetleri ile ilişkili olduğu düşünülen fokal lezyonu olan 8 hastanın (4 hastada mesiyal temporal skleroz, 2 hastada kortikal displazi, 2 hastada iskemik enfarkt) ortalama CAP oranı %  $26.95 \pm 9.92$  saptandı. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı.

Hastalar EEG patolojisi olup olmamasına göre ayrıldığında jeneralize epilepsi grubunda patolojik olan tüm EEG'lerde jeneralize epileptiform anormallik, parsiyel epilepsi grubunda patolojik olan tüm EEG'lerde ise fokal epileptiform anormallik saptanmış olması nedeniyle gruplar aynı zamanda aynı zamanda EEG'deki epileptiform anormalliğin tipine göre de ayrılmışlardır. Oluşan gruplar ortalama CAP oranları açısından değerlendirildiğinde (Tablo 13);

- Her grup kontrol grubu ile tekrar karşılaştırıldığında jeneralize epilepsi grubundaki hem EEG patolojisi olan hem de normal EEG'si olan hastalarda kontrol grubuna göre yükseklik saptandı.
- Parsiyel epileptik hastalarda her iki alt grupta kontrol grubuna göre farklılık saptanmadı.
- Jeneralize epilepsi grubunda EEG patolojisi olan ve olmayan gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı.
- Parsiyel epilepsi grubunda EEG patolojisi olan ve olmayan gruplar birbiri ile karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı.

**Tablo 13:** EEG anormalliğine göre ortalama CAP oranı

CAP oranı (%)	Kontrol (n=16)	EEG normal JE (n=19)	EEG patolojik JE (n=12)	EEG normal PE (n=15)	EEG patolojik PE (n=11)
Mean	<b>25,95</b>	<b>39,00</b>	<b>37,17</b>	<b>25,63</b>	<b>25,68</b>
Median	25,90	38,70	35,85	23,40	22,60
Std deviasyon	13,50	14,38	11,26	11,03	8,52
Minimum	8,3	17,4	20,6	12,3	14,3
Maksimum	47,6	73,2	57,3	49,2	42,2
“p” değeri		0.022	0.042	>0.05	>0.05

JE: Jeneralize epilepsi hastaları, PE: parsiyel epilepsi hastaları



## 5. TARTIŞMA

Epilepsi tüm dünyada en sık görülen nörolojik hastalıklardan biridir. Epilepsi tanısında en önemli laboratuvar tetkiki olan EEG yaklaşık bir asırdır kullanılmaktadır ve kullanılmaya başlandığı ilk zamandan bu yana hastalık hakkında daha iyi verilere ulaşmak amacı ile teknik olarak geliştirilmeye çalışılmaktadır. EEG epilepsi hastalığının tanısında yardımcı olmanın dışında sınıflandırma, lokalizasyon yapma, uygun tedaviyi seçme ve hastalığın izlemi için çok önemlidir. Ancak klinik olarak epilepsi ile uyumlu olan hastaların bir kısmında EEG’de herhangi bir anormallik saptanamamaktadır ya da medikal tedavi alan hastaların bir kısmında anormal potansiyeller kaybolmaktadır. Uyku sırasında EEG kaydı yapılması ise hem epileptik aktivitelerin uyku sırasında ortaya çıkma olasılığının daha yüksek olması hem de tanı kuşkusu olan hastalarda uyku ile ilişkili hastalıkları ayırtetmeye yardımcı olması nedeniyle daha değerlidir. Ancak interiktal deşarj saptanamayan hastalarda sağlıklı kişilere göre uyku EEG’sindeki farklılıklar son yıllarda bu konu ile ilgili birçok çalışmanın ana hedefidir.

Epilepsi hastalarının uyku EEG’lerinde epileptiform deşarjlardan bağımsız olarak var olan değişiklikler hakkında ipucu bulmak, tanı koymakta güçlük çekilen hastalarda ve diğer yandan medikal tedavi ile nöbetleri sonlanmış olan hastalarda tedavi planını belirlemede son derece önemlidir. Bu fikirden yola çıkarak planladığımız çalışmamızda jeneralize epilepsi ve parsiyel epilepsili hasta gruplarını kontrol grubu ile karşılaştırdık. Toplam 31 jeneralize epilepsi, 26 parsiyel epilepsi hastası ve 16 kontrol olgusunun dahil edildiği çalışmada yaş ortalaması ve cinsiyet oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Hastaların tamamına yakını (%96.5) antiepileptik ilaç kullanıyordu. Alınan öyküye göre nöbet sıklığı açısından değerlendirildiğinde iki grupta da hastaların yarıdan fazlası ayda 2 nöbetten daha az, yani seyrek nöbet geçirmekte (jeneralize epilepsi grubunda %77.4, parsiyel epilepsi grubunda %61.5) idi. Jeneralize epilepsi grubunda kayıtların %38.7’sinde jeneralize epileptiform anormallik, parsiyel epilepsilerde ise %42.3’ünde fokal epileptiform anormallik saptandı. Yani her iki hasta grubunda da epileptik aktivite yakalama oranı %50’nin altında idi. Bu veri literatürde verilen oranlara göre düşük olarak değerlendirilebilir. Ancak hastaların kliniğimizde daha önce çekilmiş olan EEG’leri

ile birlikte değerlendirildiğinde bu oran %61.4'e erişmektedir. Ayrıca kliniğimizde daha önce yapılmış çalışmaları göz önünde bulundurursak EEG'de epileptiform deşarj yakalama oranının literatürdeki verilerden daha düşük olduğunu düşünmekteyiz. Ek olarak, hastaların büyük bir kısmının nöbet sıklığının az olmasının da bu sonuçta etkili olmuş olabilir.

Nöbet sıklığına göre EEG anormalliğine baktığımızda ise sık nöbet geçiren hastalarda %60, orta sıklıkta nöbet geçirenlerde %50, seyrek nöbet geçirenlerde %35 oranında EEG patolojisi saptandı. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı olmasa da EEG'de patoloji oranının nöbet sıklığı ile birlikte arttığını düşündürmektedir.

Polisomnografi terimi, uyku bozuklukları olan hastalarda uyku/uyanıklık döngüsününün poligrafik kayıtlaması anlamındadır. Uykunun makroyapısı, temel olarak REM ve nonREM olmak üzere iki farklı tablodan oluşur ve NREM kendi içinde de EEG senkronizasyon derecesine göre 3 evreye ayrılır. Epilepsi hastalarında polisomnografi çekimi hastalığın uyku yapısında yaptığı değişiklikleri görmek ve eşlik eden uyku ile ilişkili hastalıkları saptamak için yararlıdır. Bu hastalarda uyku yapısındaki bozulmanın patofizyolojisinde 3 mekanizma önemlidir: 1) Hastalık primer intrinsik mekanizmaları nedeniyle ortaya çıkan nöbetlerden bağımsız olarak uyku bozukluklarına yol açabilir, 2) nöbetler uyku yapısını bozabilir, 3) kullanılan antiepileptik ilaçlar uyku yapısını bozabilir (48).

Bu konuyla ilgili yapılmış çalışmalara bakacak olursak genellikle sonuçlar benzer özelliktedir. En sık elde edilen sonuçlar epileptik hastalarda uyku başlangıç latansında ve uyku başlangıcı sonrasında uyanma süresinde (WASO) uzama, NREM I ve II sürelerinde uzama, REM süresinde ise kısalma ile uyumludur (49, 50). Baldy-Moulnier parsiyel veya jeneralize nöbeti olan hastaları, normal kontrol grubuyla karşılaştırmıştır. Jeneralize tonik klonik nöbetlerin ilk etkisinin daha hafif uyku evrelerine ya da uyanıklığa kayma şeklinde olduğunu, tekrarlayan parsiyel nöbetlerin ise genellikle uyku bölünmesinde artış ve REM uyku süresinde azalmaya neden olduğunu bildirmiştir. (51). Besset epileptik hastaları normal kontrol grubuyla karşılaştırmış ve REM uykusuna ek olarak total uyku süresinde de azalma olduğunu bildirmiştir(52). Crespel ve arkadaşları nöbetlerin kontrol altında olduğu temporal

lob epilepsili 12 hastanın ve frontal lob epilepsili 10 hastanın uyku kayıtlamasını yapmıştır. Her iki grubun karşılaştırmasında uyku evrelerinin oranları açısından bir fark gözlenmemiştir. Temporal lob epilepsisi olan grupta uyku sonrası uyanıklık sıklığının daha fazla olduğu gözlenmiştir (53). Bu çalışmalarda ortaya çıkan farklı sonuçlarda hastaların kullandıkları antikonvulzanların etkisi olabileceği göz ardı edilmemelidir. Bazil ve arkadaşları temporal lob epilepsili hastaların nöbet sonrası uykularının polisomnografik kayıtlamasını yapmışlardır. Gündüz oluşan nöbetten sonra REM uykusunda azalma gözlenmiştir. Ancak uyku etkinliğinde ve diğer uyku evrelerinde değişiklik gözlenmemiştir. Gece oluşan nöbetlerden sonra REM uykusunda azalma, NREM I'de uzama ve uyku etkinliğinde azalma saptanmıştır (54).

Bizim çalışmamızda polisomnografik parametreler değerlendirildiğinde uyku periyodu kontrol grubunda epileptik hastalara göre daha kısa bulunmuştur (parsiyel epilepside 466 dk, jeneralize epilepside 462.87 dk, kontrol grubunda 429.25 dk). Ancak, istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte, kontrol grubunda her iki hasta grubuna göre uyku başlangıcından sonra uyanıklık süresi (WASO) daha düşük ve uyku etkinliği daha yüksektir (sırasıyla %80.7, %82.2, %86.3). Total uyku süresi epileptik hastalarda daha yüksektir. Bu durum sağlıklı kişilerde ilk kez EEG çekimi yapılıyor olması nedeniyle "ilk gece etkisi"nin daha belirgin ortaya çıktığını düşündürebilir. Ayrıca hastaların total uyku süresinin artmış olması hemen hemen hepsinin antiepileptik ilaç kullanıyor olması ile ilişki olabilir. Parsiyel epilepsi grubunda bu sürenin jeneralize epilepsi grubuna göre daha da yüksek olması, parsiyel epilepsi grubunda politerapi oranının daha yüksek olması ile açıklanabilir (%53.8'e karşı %29.0). Epileptik hastalarda REM dönemi kısalmış, NREM I dönemi ise uzamıştır, istatistiksel olarak anlamlı olan bu sonuçlar literatür ile uyumludur. Sonuçta total uyku süresi kontrollere göre daha uzun da olsa, epileptik hastalarda uykunun makroyapısal parametrelerinde beklenen değişiklikler gözlenmiştir.

Epileptik hastalarda uykunun sadece makroyapısı değil, mikroyapısı da etkilenmektedir. Uykunun mikroyapısı incelendiğinde, NREM uykuda CAP ve nonCAP olmak üzere iki farklı fenomen karşımıza çıkar. Siklik alternan pattern (CAP), fazik olaylardan oluşan A fazı ve bunu izleyen inhibisyon döneminin (B fazı)

periyodik olarak tekrarlaması ile oluşur. CAP fenomeninin gözlenmediği dönemler de nonCAP olarak adlandırılır. A fazı kortikal arousal gibi serebral aktivasyonların EEG belirteçidir ve bu nedenle somatomotor aktivitelerin potansiyel tetikleyicisidir, B fazı ise NREM uyku periyodunda somatomotor inhibisyona neden olan ve tüm vücut hareketleri için potansiyel bir sınırlayıcı faktör oluşturan bir EEG göstergesidir (55).

NREM uykusu içinde fizyolojik olarak ortaya çıkan ve uykunun instabilitesini yansıttığı düşünülen bu patternin fizyolojik önemi hala tam olarak anlaşılammıştır. Tanımlanmasının ardından sağlıklı kişilerde olması gereken CAP değerlerini belirlemek amacıyla ve uyku ile ilişkili hastalıklarda ortaya çıkan değişikliklerle ilgili çok sayıda çalışma yapılmıştır.

Sağlıklı gönüllülerde yapılan ilk çalışmada genç erişkinlerde ortalama CAP oranı %23 saptanmıştır (56). Farklı yaş gruplarında CAP parametrelerinin araştırıldığı başka bir çalışmada toplam 40 sağlıklı olgu alınmıştır (36). Her birinin 10'ar kişiden oluştuğu 4 grupta CAP oranı; adölesanlarda (10-19 yaş) %43.4, genç erişkinlerde (20-39 yaş) %31.9, orta yaşlılarda (40-59 yaş) %37.5, yaşlılarda (>60 yaş) %55.3 saptanmıştır.

Daha küçük yaş grubunun alındığı başka bir çalışmada ise 14 okul öncesi çocuk (yaş ortalaması 5.0), 18 okulçağında çocuk (yaş ortalaması 7.8), 16 erişkin (yaş ortalaması 30.7) çalışmaya dahil edilmiş ve ortalama CAP oranları sırasıyla % 34, % 37.5, % 34.8 saptanmıştır (57).

Bu sonuçlarla CAP oranının fizyolojik olarak yaşla birlikte değişiklik gösterdiğini, adölesan dönemden sonra düşüşe geçtiği ve orta yaştan itibaren tekrar arttığını söyleyebiliriz. Ayrıca yaş ilerledikçe CAP içeriği de değişiklik göstermektedir. Bu nedenle CAP analizi yapılan bir çalışmada gruplar arasında yaş uyumunun olması çok önemlidir.

Bizim çalışmamızda gruplar arasındaki yaş ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Yaş ortalamasının 27.3 olduğu kontrol grubunda ortama CAP oranı %25.95 saptanmıştır.

CAP spontan olarak NREM uyku döneminde ortaya çıkmasına rağmen uyku ile ilişkili birçok patofizyolojik durumda değişiklik gösterir. Son yıllarda yapılan birçok çalışmada obstrüktif uyku apne sendromu (58,59), periyodik bacak hareketleri (60), brüksizm (61), uyurgezerlik (62) gibi uyku bozukluklarında CAP oranının arttığı gösterilmiştir. Ayrıca farklı epilepsi sendromlarında yapılan çalışmalarda da epileptik hastalarda CAP oranı ve içeriğinde değişiklikler olduğu saptanmıştır.

Epileptik hastalardaki değişiklikleri belirlemek amacı ile yaptığımız bu çalışmada PSG değerlendirmelerinde uyku bozuklukları saptanan hastalar (7 OSAS, 2 PLM ve 1 NREM parasomni) CAP analiz sonuçlarını yanlış etkileyebileceği için çalışmaya dahil edilmedi. Bu bozuklukların ekarte edildiği hasta ve kontrol gruplarının ortalama CAP oranları değerlendirildiğinde; kontrol grubunda % 25.950 ± 13.50, jeneralize epilepsi grubunda % 37.01 ± 13.68, parsiyel epilepsi grubunda % 25.65 ± 9.86 saptandı. Jeneralize epilepsi grubunda kontrol grubuna ve parsiyel epilepsi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yükseklik saptandı.

Literatürde jeneralize epileptik hastalarla kontrollerin ya da parsiyel epileptiklerle kontrollerin karşılaştırıldığı çalışmalar mevcut, ancak üç grubun birlikte alındığı ve karşılaştırıldığı çalışma yoktur. Ayrıca mevcut çalışmalarda EEG’de mutlaka epileptiform anormalliğin olduğu az sayıda hasta içeren gruplar çalışılmıştır. Bu çalışmalarda daha çok homojen gruplar ele alınmıştır. Bizim çalışmamızda da hem jeneralize hem parsiyel epilepsi grupları homojen alt gruplara ayrılarak tekrar değerlendirilmiştir.

Terzano ve arkadaşları tarafından 1989’da yapılan çalışmada aktif kliniğin ve EEG’de jeneralize diken-dalga komplekslerinin olduğu 10 primer jeneralize epilepsili hastada (JTK ve/veya absans nöbetleri olan hastalar) CAP analizi yapılmıştır. Ortalama CAP oranı %50 saptanmış ve diken-dalga (S-W) komplekslerin CAP-nonCAP ile ilişkisi araştırıldığında interiktal deşarjların stabil olmayan uykuda belirgin olarak aktive olduğu; CAP’ta nonCAP’a göre, A fazında B fazına göre “diken-dalga deşarj oranı” (1 dakikadaki EEG epileptiform anormalliği sayısı)’nda anlamlı bir artış olduğu bildirilmiştir (43).

Benzer özellikte hastaların alındığı başka bir çalışmada 7 hasta, 7 sağlıklı olgu ile karşılaştırılmıştır. Epileptik hastalarda CAP oranının daha yüksek olduğu (%52.7'ye %34.6) ve interiktal deşarj içeren CAP siklus sürelerinin daha uzun olduğu bildirilmiştir. Epileptik hastalardaki interiktal deşarj içermeyen CAP sikluslarının ortalama süresi ile kontrol grubunun CAP sikluslarının ortalama süresi arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Faz A süresince periyodik arousal aktivasyonu diken oluşumu için kritik bir önem taşıırken, bunu izleyen B fazı EEG deşarjlarının rölatif inhibisyonu ile ilişkilidir (24).

Bizim çalışmamızda interiktal deşarjlar teknik nedenlerle skorlanamadığı için diken-dalga indeksleri hesaplanamamıştır. Ancak hastalar EEG anormalliğine göre alt gruplara ayrıldıklarında ortalama CAP oranları gruplar arasında tekrar değerlendirilmiştir. Jeneralize epilepsi grubunda EEG anormalliği olsa da olmasa da CAP oranı kontrol grubuna göre yüksektir. Bu sonuç bize jeneralize epileptik hastalarda EEG'de anormal deşarj görmesek de nöronal ağlarda patolojinin devam ettiği ve bu nedenle uykunun instabil olduğunu göstermektedir. Özellikle alt tiplerden A1 içeren CAP oranının ve A1 indeksinin jeneralize epilepsi grubunda hem kontrol hem parsiyel epilepsi grubuna göre yüksek olması, jeneralize epilepside EEG senkronizasyon artışı ile patolojinin arttığını desteklemektedir. Bu sonuç da literatür ile uyumludur. Normal EEG'ye sahip olan hastalarla patolojik EEG saptanan hastalar arasında CAP oranlarına bakıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmamakla birlikte EEG patolojisi olmayanlarda oran daha yüksektir (%39.0'a karşı %37.1). İki grup arasında yaş ortalaması açısından da bu sonucu açıklayabilecek herhangi bir farklılık yoktur. Bu veri epileptik boşalmaların siklik alternan patternlerin yerini alıp görece bir azalmaya neden olabileceği düşüncesini akla getirmektedir.

Literatürde bu konu ile ilgili sadece JME olgularının alındığı çalışmalar mevcuttur. Gigli ve arkadaşları, 1992'de yaptıkları çalışmada 10 juvenil miyoklonik epilepsili hastada ortalama CAP oranını %46.70 saptamışlardır, kontrol grubunun olmadığı çalışmada daha önce yapılan araştırmalarda sağlıklılarda elde edilen ortalama CAP oranlarına göre yüksek olduğu belirtilmiştir. Önceki çalışmalara benzer şekilde bütün hastalarda epileptiform anormalliklerin CAP ile ilişkisi

araştırılmış ve diken-dalga deşarj oranının NREM döneminde en yüksek oranda A fazında görülürken, en az B fazında görüldüğü, NCAP'ta ise ikisinin arasında bir değerde olduğu bildirilmiştir (44).

Özetle bu çalışmalarda EEG'de primer jeneralize diken-dalga deşarjları olan hastalar değerlendirilmiş ve hepsinde CAP oranının normal olgulara göre yüksek olduğu ve deşarjların CAP'ın özellikle A fazı ile yakın ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Bizim çalışmamızda EEG anormalliği şartı olmadan klinik öykü özellikleri ve daha önce yapılmış olan EEG, görüntüleme yöntemleri ile jeneralize epilepsi tanısı olan hastalara video EEG-polisomnografi yapıldı ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ortalama CAP oranı anlamlı olarak yüksek saptandı. Bu grubun içinde özel bir sendroma uygun olan 6 juvenil miyoklonik epilepsi (JME) ve 5 juvenil absans epilepsi (JAE) hastası alt grup olarak tekrar değerlendirildiğinde ortalama CAP oranları sırasıyla %32.30 ve % 42.66 saptandı. Her iki grupta CAP oranı kontrol grubuna (CAP oranı %25.950) göre yüksekti, bu farklılık JAE grubunda istatistiksel olarak anlamlı iken JME grubunda değildi. JME grubundaki hastaların hepsinde EEG'de jeneralize diken-dalga deşarjları mevcut iken, JAE grubunda 2 hastanın EEG'sinde anormallik yoktu ancak bu hastaların daha önce çekilmiş EEG'lerinde jeneralize epileptiform anormallik vardı. Literatürde sadece JAE hastaların değerlendirildiği çalışma mevcut değildir.

Çalışmamızda parsiyel epilepsi grubunda toplam 26 hasta vardı. Hastalardan 4'ünde mesiyal temporal skleroz, 2'sinde kortikal displazi, 2'sinde kronik enfarkta bağlı fokal lezyon vardı. Diğer hastaların beyin görüntülemeleri normaldi, nöbet özellikleri parsiyel epilepsi ile uyumlu ve daha önce çekilmiş ya da yeni EEG'lerinde fokal epileptiform anormallik mevcuttu. Ortalama CAP oranı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında farklılık saptanmadı. Jeneralize epileptiklerde ise parsiyel epilepsiye göre yüksek saptandı ( $p<0.001$ ). Fokal lezyonel epilepsi grubunu oluşturan 8 hasta ile kontrol grubu CAP oranı açısından karşılaştırıldığında ise anlamlı farklılık saptanmadı. Literatürde parsiyel epilepsili hastaların sağlıklılarla karşılaştırıldığı çalışma yoktur. Ancak daha önce sağlıklılarda yapılmış olan çalışmaların verileri baz alınarak ortalama CAP oranlarının arttığı düşünölmüştür.

Fokal epilepsiler ve CAP ilişkisini araştıran ilk çalışma 1991’de Terzano ve ark. tarafından yapılmıştır (46). Bu alışmaya EEG’de interiktal deşarjlar saptanan 10 fokal lezyonel epilepsili hasta ve 10 benign rolandik epilepsili hasta alınmıştır. Ortalama CAP oranlarına bakıldığında parsiyel epilepside (yaş ort 27.1) %53 olarak, BERS’te ise %37.6 saptanmıştır. Beyin görüntülemelerinde frontotemporal ya da temporal lezyonu olan 10 hastanın kayıtlarında sekonder jeneralize interiktal deşarjlar jeneralize epilepsilerdekine benzer şekilde CAP’ta nonCAP’a göre, A fazında B fazına göre daha fazla bulunmuş ve nonCAP ile B fazı bu açıdan yaklaşık aynı saptanmıştır. Benign rolandik epilepside ise epileptiform deşarjlar ile CAP arasında herhangi bir ilişki bulunamamıştır .

Bizim alışmamızda parsiyel epilepsili hastalarda (lezyonel veya nonlezyonel) ortalama CAP oranlarında kontrol grubundan farklılık saptanmamıştır, jeneralize epilepside ise parsiyel epilepsiye göre belirgin yüksektir. Aslında siklik alternan patternin temel olarak K-kompleks, delta dalgaları gibi epileptik deşarjlara zemin hazırladığı düşünülen aktivitelerin jeneralize, periyodik brstlerinden oluştuğu dşnlirse bu sonuç şaşırtıcı değildir. Parsiyel epilepside fokal epileptik deşarjların CAP’tan bağımsız olması CAP’ın tanımı nedeniyle de uygundur, daha önceki çalışmada FTLE’de fokal deşarjlar değil sekonder jeneralize epileptik deşarjlar CAP ile ilişkili bulunmuştur. Parsiyel epilepsili hastalarda kortikal bir odaktan başlayan anormal deşarjlar talamokortikal döngülerin eşlik etmediği durumlarda siklik alternan patternlerde değişiklik olmaması olasıdır. Çalışmamızda EEG’de fokal epileptiform deşarj saptanan ve saptanmayan hastaların CAP oranları hemen hemen eşitir. Bu da fokal epileptiform anormallik ile siklik alternan pattern arasında bir ilişki olmadığını gösteren bir diğer bulgudur.

Zucconi ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada otozomal dominant nokturnal frontal lob epilepsili hastalar değerlendirilmiştir. Bu çalışmada 16 hasta gün içinde aşırı uykululuk, yorgunluk yakınmaları olanlar ve olmayanlar olmak üzere 2 eşit gruba ayrılmış ve veriler 8 olgudan oluşan kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Ortalama CAP oranları karşılaştırıldığında gündüz uykululuk yakınmaları olan hastalarda diğer iki gruba göre ykseklilik anlamlı saptanmıştır (63). Gün içinde uykululuk yakınması olmayan hastalarla kontrol grubu arasında ise farklılık



saptanmamıştır. Bu sonuçlar her ne kadar spesifik bir hasta grubunu temsil ediyor olsa da bizim parsiyel epilepsi hasta grubundaki sonuçları destekler niteliktedir. Biz hastaları gün içi uykululuk yakınmaları açısından değerlendirmedik, ancak polisomnografik değerlendirmeye bu yakınmalara neden olabilecek ek patolojileri olan hastaları çalışmaya dahil etmedik.

Çalışmamızda önceki araştırmalardan farklı olarak klinik öyküye göre hastalar nöbet sıklığı açısından gruplara ayrılarak ortalama CAP oranları değerlendirilmiştir. Sık nöbet geçiren grupta ortalama CAP oranı %38.74, orta sıklıkta nöbet geçiren grupta %32.39, seyrek nöbet geçiren grupta ise %31.79 saptanmıştır. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte nöbet sıklığında artışın CAP oranının yüksekliği ile ilişkili olduğunu söyleyebiliriz. Ayrıca gruplar arasında ortalama faz B süresi en uzun kontrol grubundadır ve hastalarda ise nöbet sıklığı artışı ile birlikte faz B süresi kısalmaktadır. Faz B'nin bir inhibisyon dönemi olduğu düşünülürse bu sonuçların CAP'ın nöbetlerle, epileptik aktivite ile ilişkisini destekler özellikle olduğunu söyleyebiliriz.

Yakın zamanda yapılan bir çalışmada polisomnografi kayıtlaması sırasında "ilk gece etkisi" nin uykunun makroyapısal ve mikroyapısal parametreleri üzerine etkisi araştırılmış ve 28 sağlıklı gönüllüye ardışık 2 gece polisomnografi kayıtlaması yapılmıştır. Makroyapısal analiz sonucunda ikinci gece REM latansında kısalma, evre 1 uyku süresinde kısalma; mikroyapısal analizde CAP oranında ve A2 alt tipi miktarında azalma saptanmıştır. Bu sonuçlarla uykunun özellikle mikroyapısının çevresel etkenlere karşı hassas olduğu düşünülmüştür (64). Bizim çalışmamızda hasta sayısının yüksek olması hedeflendiği için tek gece çekimi yapılabilmektedir. Ancak hastalar ve sağlıklı gönüllülerin aynı koşullarda kayıtlanmış olması ve bu kayıtların aynı ekip tarafından değerlendirildiği göz önüne alınırsa, istatistiksel değerlendirmelerin oldukça anlamlı olduğunu düşünmekteyiz.

Sonuç olarak çalışmamız mevcut çalışmalar içinde üç grubu (2 hasta grubu ve 1 kontrol grubu) birden içermesi ve hasta sayısının oldukça yüksek olması nedeniyle özgün bir çalışmadır. Elde ettiğimiz verilerin bir kısmı literatürü destekler nitelikte iken bir kısmı bu konuya yeni bir bakış açısı getirmek açısından anlamlıdır.

Siklik alternan pattern skorlamasında 2001’de yapılan konsensus sonrasında ortak kurallar ile tüm dünyada birbirine yakın uygulamalar yapılması sağlanmıştır. Manuel skorlamanın zorluğu nedeniyle son yıllarda otomatik skorlama çalışmalarına yoğunluk verilmiştir (65, 66). İleride otomatik skorlama yöntemlerinin geliştirilmesi ile CAP analizi uyku EEG değerlendirmelerinde rutin kullanıma geçebilecektir. Bu durumda EEG’nin hastaların tanısında ve izlemindeki öneminin artacağını düşünmekteyiz.

## 6. SONUÇLAR

- Hastaların EEG incelemelerinde; jeneralize epilepsi grubunda %38.7'sinde jeneralize epileptiform anormallik, parsiyel epilepsilerde ise %42.3'ünde fokal odak saptandı. Diğer hastaların EEG'lerinde herhangi bir anormallik saptanmadı.

Polisomnografik değerlendirme sonuçları;

- Uyku periyodu; en uzun parsiyel epilepsi grubunda, en kısa kontrol grubunda saptandı. Parsiyel epilepsi grubunda kontrol grubuna göre yükseklik ve jeneralize epilepsi grubunda kontrol grubuna göre yükseklik istatistiksel olarak anlamlı saptandı.
- Uyku başlangıcından sonra uyanıklık süresi (WASO) en uzun parsiyel epilepsi grubunda, en kısa kontrol grubunda saptandı. Bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı.
- NREM I oranı en yüksek parsiyel epilepsi grubunda, en düşük kontrol grubunda saptandı.
- REM oranı ise en yüksek kontrol grubunda, en düşük parsiyel epilepsi grubunda saptandı.

CAP analiz sonuçları;

- Ortalama CAP oranı jeneralize epilepsi grubunda, parsiyel epilepsi ve kontrol grubuna göre yüksek saptandı. Parsiyel epilepsi ile kontrol grubu arasında farklılık saptanmadı.
- CAP dizisi sayısı jeneralize epilepsi grubunda, parsiyel epilepsi ve kontrol grubuna göre yüksek saptandı.

- Jeneralize epilepsi grubu içindeki juvenil miyoklonik epilepsi ve juvenil absans epilepsi alt gruplarında ortalama CAP oranları kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yüksek saptandı.
- Parsiyel epilepsi grubu içinde fokal lezyonel epilepsili hasta alt grubu, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında ortalama CAP oranları arasında farklılık saptanmadı.
- Hastalar nöbet sıklığı açısından 3 grupta incelendiklerinde istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte ortalama CAP oranı nöbet sıklığının artışı ile birlikte artmaktadır, ortalama faz B süresi ise kısalmaktadır ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlıdır.
- Hastalar EEG anormalliği açısından ayrıldıklarında ortalama CAP oranları jeneralize epilepside EEG’de jeneralize epileptik aktivite olsa da olmasa da kontrol grubuna göre yüksektir. Parsiyel epilepside ise EEG anormalliğinden bağımsız olarak CAP oranı kontrol grubundan farklı değildir.

## **ÇALIŞMANIN GETİRİLERİ**

- Çalışmamız, epilepsi hastalarının hem parsiyel hem jeneralize epilepsi olarak iki grup şeklinde alınması ve kontrol grubu ile karşılaştırılması nedeniyle özgün bir çalışmadır. Literatürdeki yayınlar içinde toplam olgu sayısı en yüksek çalışmadır.
- Başlangıçta kayıtlama yapılan olguların (toplam 92 olgu) videoEEG-polisomnografik değerlendirmeleri sonrasında sonuçları etkileyebileceği düşünülen psödonöbet kuşkusu ve uyku bozuklukları (parasomni, OSAS, PLM) olan olgular ve uyku etkinliği düşük olan hastaların kayıtları değerlendirmeye alınmamıştır. Bu nedenle PSG ve CAP parametrelerini etkileyebilecek ek patolojiler ekarte edilmiştir.

- Hasta grubunun hem EEG anormalliği olan hem de olmayan olguları içeren ilk çalışmadır.
- Çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde jeneralize epilepside kontrol grubuna göre CAP oranının yksekligi literatür ile uyumludur. Ancak aynı açıdan değerlendirildiğinde parsiyel epilepsi ile kontrol grubu arasında farklılık olmaması ve jeneralize epilepsiyeye göre düşük olması yeni bir bulgudur. Bu konuda daha önce yapılmış çok az sayıdaki çalışmanın olgu sayılarının daha düşük olması nedeniyle elde ettiğimiz veri oldukça değerlidir.

### **ÇALIşMANIN SINIRLIKLARI**

- Tüm hastaların ve sağlıklı olguların çekimleri tek gece yapılmıştır, ilk gece etkisini ortadan kaldırmak amacı ile iki gece kayıtlama yapılabilirdi. Ancak alışmamızda tüm olgular aynı koşullarda kayıtlandığı ve değerlendirildiği için gruplar arasındaki karşılaştırmayı etkilemediğini düşünmekteyiz.
- Kayıt yapılan cihazdaki teknik eksiklik nedeniyle diken dalga deşarjları skorlanamadığı için değerlendirmeye alınamamıştır. Ancak alışmamızda temel amaç epileptik deşarjlarla CAP'ın ilişkisini değerlendirmek değil, hastalarda deşarjlardan bağımsız olarak CAP oranında değerliklik olup olmadığını araştırmak olduğu için bu durum sonuçları etkilememiştir.
- Çalışmamızda hastaların tamamına yakını antiepileptik tedavi kullanmaktaydı. Bu durum sağlıklı kişilere göre hastaların uyku yapısında değerlikliklere yol açmış olabilir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Banerjee PN, Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy a comprehensive textbook*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008:145-147
2. Terzano MG et al. The cyclic alternating pattern as a physiologic component of normal NREM sleep. *Sleep* 1985;8:137-45
3. Parrino L. et al Cyclic alternating pattern and epilepsy: How a physiological rhythm modulates a pathological event. *Clin. Neurophysiology*, 2000;111:39-46
4. Eşkazan E. Tarihte epilepsi ve epileptolojinin kısa tarihçesi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C ed. *Epilepsi*, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2008, 3-11
5. Aktekin B, Kayrak N. Epilepsilerde sınıflandırma çalışmaları. Bora İ, Yeni SN, Gürses C ed. *Epilepsi*, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 2008, 89-102
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*, 1981;22: 489-501
7. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia*, 1989;30:389-398)
8. Lüders H, Acharya J et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia*, 1998;39(9):1006-1013
9. Engel J Jr. ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*, 2006;70(2-3): 5-10
10. Walczak TS, Jayakar P, Mizrahi EM. Interictal electroencephalography. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy a comprehensive textbook*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008:1640-1670
11. Ajmone-Marsan C, Zivin LS. Factors related to the occurrence of typical paroxysmal abnormalities in the EEG records of epileptic patients. *Epilepsia*. 1970;11:361–381

12. Goodin DS, Aminoff MJ. Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet*. 1984;1:837–838
13. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operation curve. *Epilepsia*. 1987;28:331–334
14. Baklan B ve ark. Gündüz uzun süreli EEG izlemi; Türk Nöroloji Derneği Dergisi.2000;(6):47-52
15. Aydın H, Öztura İ, Baklan B. Nokturnal Nöbetli Hastalarda Polisomnografi incelemesi. *Epilepsi*. 2003;9(1):16-20
16. Tassinari CA, Rubboli G. Polygraphic records. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy a comprehensive textbook*, 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2008:1744-1782
17. Shneerson, J.M., *Sleep Medicine: A Guide to Sleep and its Disorders*. 2005(Second Edition): p. 1-22, 229-262
18. Buzsaki G, Draguhn A. Neuronal oscillations in cortical networks. *Science* 2004;304:1926–9
19. Gallopin T, Fort P, Eggermann E, Cauli B, Luppi PH, Rossier J, et al. Identification of sleep-promoting neurons in vitro. *Nature* 2000;404:992–5
20. Szymusiak R, Alam N, Steininger TL, McGinty D. Sleep–waking discharge patterns of ventrolateral preoptic/anterior hypothalamic neurons in rats. *Brain Res* 1998;803: 178–88
21. Rechtschaffen A, Kales A (eds). *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. Brain Information Service/Brain Research Institute, University of California at Los Angeles, Los Angeles, 1968
22. American Academy of Sleep Medicine, *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events*. 2007: p. 17-31
23. Schulz, H. Phasic or transient? Comment on the terminology of the AASM manual for the scoring of sleep and associated events. *J Clin Sleep Med*, 2007. 3(7): p. 752

24. Terzano MG, Parrino L, Anelli S, Boselli M, Clemens B. Effects of generalized interictal EEG discharges on sleep stability: assessment by means of cyclic alternating pattern. *Epilepsia* 1992;33:317–26
25. Grunewald R, Panayiotopoulos C. Juvenil myclonic epilepsy: A review. *Arch Neurol* 1993; 50:594-598
26. Pavlova MK, Shea SA, Bromfield EB. Day/night patterns of focal seizures. *Epilepsy Behav.*2004;5 (1):44-49
27. Gigli GL, Valente M. Sleep and EEG interictal abnormalities in partial epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2000;111 (suppl 2):60-64
28. Dijk DJ, Brunner DP, Borbely AA. EEG power density during recovery sleep in the morning. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1991;78:203-214
29. Parrino L, Spaggiari MC, Boselli M, Barusi R, Terzano MG. Effects of prolonged wakefulness on cyclic alternating pattern (CAP) during sleep recovery at different circadian phases. *J Sleep Res* 1993;2:91-95
30. Jovanovic UJ. General considerations of sleep and sleep deprivation. In: Degen R, Niedermeyer E, editors. *Epilepsy, sleep and sleep deprivation*, Amsterdam: Elsevier, 1984. pp. 233-247
31. Amzica F, Steriade M. The K-complex: its slow (1 Hz) rhythmicity and relation to delta waves. *Neurology* 1997;49:952±959
32. Niedermeyer E. Awakening epilepsy ('Aufwach-Epilepsie') revisited. In:Degen R, Rodin EA, editors. *Epilepsy, sleep and sleep deprivation*, 2nd ed. *Epilepsy Res (Suppl 2)*. Amsterdam: Elsevier, 1991. pp. 37-42
33. Terzano MG et al. Atlas, rules, and recording techniques for the scoring of cyclic alternating pattern in human sleep, *Sleep Medicine* 3, 2002;187-199
34. Boselli M, Parrino L, Smerieri A, Terzano MG. Effect of age on EEG arousals in normal sleep. *Sleep* 1998; 21: 361–367
35. Carskadon MA, Brown ED, Dement WC. Sleep fragmentation in the elderly: relationship to daytime sleep tendency. *Neurobiol Aging* 1982; 3: 321–327
36. Parrino L, Boselli M, Spaggiari MC, Smerieri A, Terzano MG. Cyclic alternating pattern (CAP) in normal sleep: polysomnographic parameters in different age groups. *Electroenceph clin Neurophysiol* 1998; 107: 439–450



37. Terzano MG, Parrino L, Origin and Significance of the Cyclic Alternating Pattern (CAP) *Sleep Medicine Reviews*, 2000;4:101–123
38. Guberman A, Gloor P. Cholinergic drug studies of generalized penicillin epilepsy in the cat. *Brain Res* 1974;78:203-22
39. Niedermeyer E. Sleep electroencephalograms in petit mal. *Arch Neurol* 1965;12:625-30
40. Niedermeyer E. *The generalized epilepsies*. Springfield. IL: Charles C Thomas. 1972
41. Halasz P. Generalized epilepsy with spike-wave paroxysms as an epileptic disorder of the function of sleep promotion. *Acta Physiol Acad Sci Hung* 1981;57:51-86
42. Parrino L et al. Combined influence of cyclic arousability and EEG synchrony on generalized interictal discharges within the sleep cycle, *Epilepsy Research*, 2001;44:7-18
43. Terzano MG et al. Modulation of generalized spike-and-wave discharges during sleep by cyclic alternating pattern. *Epilepsia*, 1989;30:772-781
44. Gigli et al. Sleep microstructure and EEG epileptiform activity in patients with juvenile myoclonic epilepsy, *Epilepsia*, 1992; 33:799-804
45. Smerieri, A et al. Cyclic alternating pattern sequences and non-cyclic alternating pattern periods in human sleep, *Clin. Neurophysiology*, 2007;118:2305-2313
46. Terzano MG et al. Discriminatory effect of cyclic alternating pattern in focal lesional and benign rolandic interictal spikes during sleep, *Epilepsia*, 1991;32:616-628
47. Manni R et al. The relationship between focal seizures and sleep: An analysis of the cyclic alternating pattern, *Epilepsy Research*, 2005;67:73-80
48. *Epilepsy and sleep : physiological and clinical relationships* Lüders, Hans. Academic Press, 2001p 1-18
49. Touchon J, Baldy-Moulinier M, Billiard M, Besset A, Cadilhac J. Sleep organization and epilepsy. *Epilepsy Res Suppl* 1991;2:73–81
50. Broughton RJ. Epilepsy and sleep: a synopsis and prospectus. In: Degen R, Niedermeyer E, eds. *Epilepsy, sleep and sleepdeprivation*. Amsterdam: Elsevier, 1984;3:17-56

51. Baldy-Moulinier M, Touchon J, Besset A, Billiard M, Cadilhac J, Passouant P. Sleep architecture and epileptic seizures. In: Degen R, Niedermeyer E, eds. *Epilepsy. sleep and sleep deprivation*. Amsterdam: Elsevier, 1984: 109-18
52. Besset A, Influence of generalized seizures on sleep organisation. In: M.B. Serman, M.N. Shouse, P. Passouant eds, *Sleep and Epilepsy*. Academic Press, New York, 1982; 339-346
53. Crespel, A., et al. The relationship between sleep and epilepsy in frontal and temporal lobe epilepsies: Practical and physiopathologic considerations. *Epilepsia* 1998; 39(2): 150-157
54. Bazil, C.W., Castro, L.H.M., Walczak, T.S. Diurnal and nocturnal seizures reduce REM sleep in patients with temporale lobe epilepsy. *Arch. Neurol.* 2000; 57: 363-368
55. Parrino L, Halasz P, Tassinari CA, Terzano MG, CAP, epilepsy and motor events during sleep: the unifying role of arousal, *Sleep Medicine Reviews* 2006; 10: 267–285
56. Terzano MG, Parrino L, Piroli A, Spaggiari MC, Anelli S, Arcelloni T. Comparison of cyclic alternating pattern (CAP) parameters in normal sleep of young and aged adults. In: Koella WP, Obal H, Schulz H, Visser P, eds. *Sleep '86*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag, 1988:290-2
57. Ferri, R et al. All-night EEG power spectral analysis of the cyclic alternating pattern components in young adult subjects, *Clin. Neurophysiology* 2005;116:2429-2440
58. Terzano MG, Parrino L, Boselli M, Spaggiari MC, Di Giovanni G. Polysomnographic analysis of arousal responses in obstructive sleep apnea syndrome by means of the cyclic alternating pattern. *J Clin Neurophysiol* 1996;13:145–55
59. Parrino L, Smerieri A, Boselli M, Spaggiari MC, Terzano MG. Sleep reactivity during acute nasal CPAP in obstructive sleep apnea syndrome. *Neurology* 2000;54:1633–40
60. Parrino L, Boselli M, Buccino GP, Spaggiari MC, Di Giovanni G, Terzano MG. The cyclic alternating pattern plays a gate-control on periodic limb movements during non-rapid eye movement sleep. *J Clin Neurophysiol* 1996; 13:314–23

61. Macaluso GM, Guerra P, Di Giovanni G, Boselli M, Parrino L, Terzano MG. Sleep bruxism is a disorder related to periodic arousals during sleep. *J Dent Res* 1998;77:565–73
62. Guilleminault C, Lee JH, Chan A, Lopes MC, Huang Y, Rosa A. Non-REM-sleep instability in recurrent sleepwalking in pre-pubertal children. *Sleep Med* 2005;6:515–21
63. Zucconi M, Oldani A, Smirne S, Ferini-Strambi L. The macrostructure and microstructure of sleep in patients with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2000;17:77–86
64. Moser, D et al. Cyclic alternating pattern and sleep quality in healthy subjects—Is there a first-night effect on different approaches of sleep quality? *Biological psychology*. 2010 Jan;83(1):20-6
65. Ferri, R et al. Inter-rater reliability of sleep cyclic alternating pattern (CAP) scoring and validation of a new computer-assisted CAP scoring method, *Clin Neurophysiology* 116 (2005):696-707
66. Rosa A et al. Visual and automatic cyclic alternating pattern (CAP) scoring. Inter-rater reliability study, *Arq Neuropsiquiatr* 2006;64(3-A):578-581

## **8. EKLER**

- Polisomnografi rapor örneği
- CAP rapor örneği

# Polysomnography Report

## Unknown Institution

Total Recording Time: 7 hours 11 minutes ( 431 minutes )  
 Lights Off Clock Time: 02.03.2010 23:49  
 Lights On Clock Time: 03.03.2010 7:00

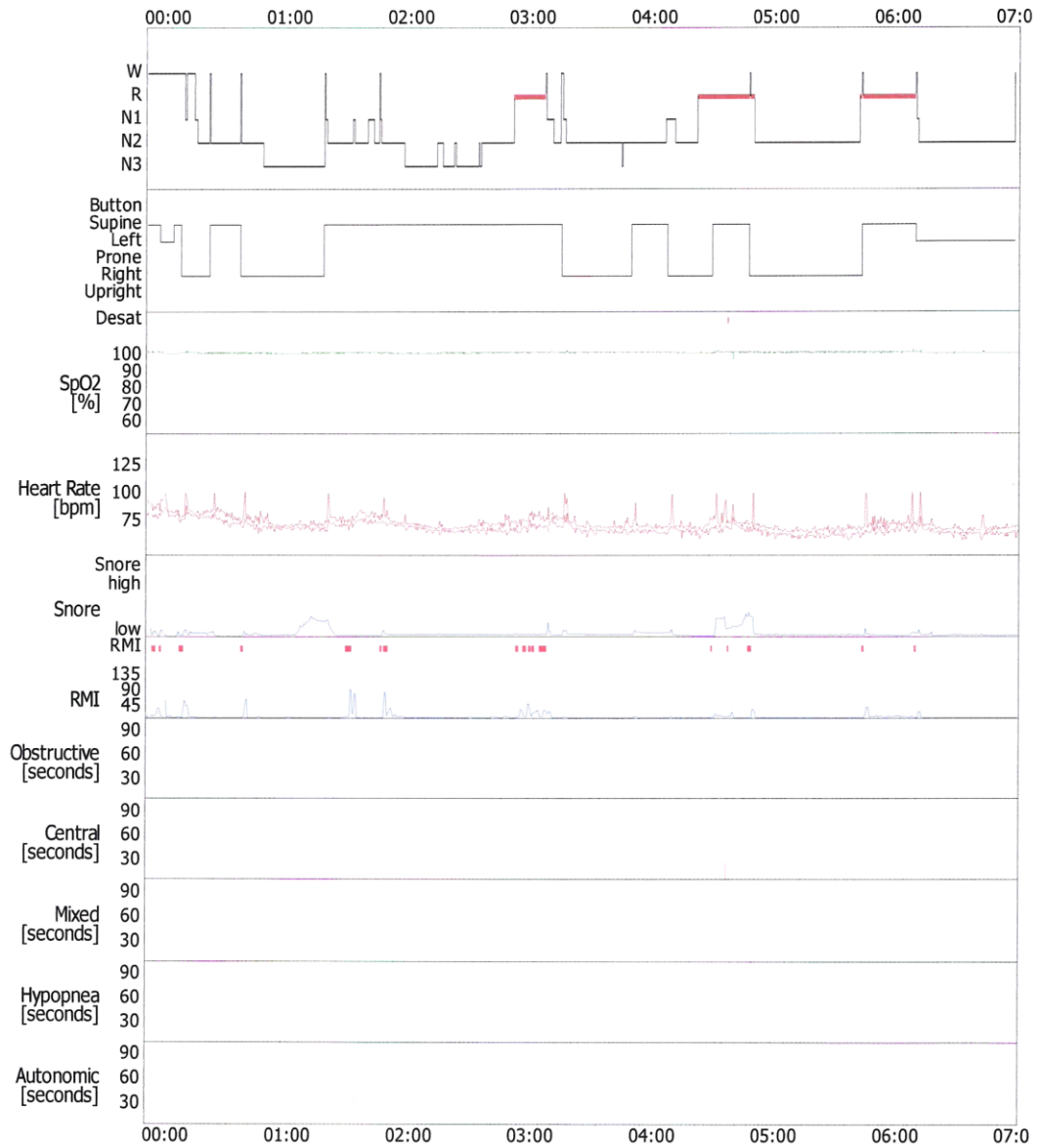
## Patient Information

Name: KORKMAZ, SAMİME	Date of Birth: 24.01.1985
ID: 407410	Age: 25
Address:	Gender: Male
City:	Height: 1,73 m
Zip Code:	Weight: 63,0 kg
E-Mail:	BMI: 21,0
Phone:	Cheyne Stokes Breathing: No

## Sleep Summary

Total Recording Time:	431,1 minutes	Apnea + Hypopnea (A+H):	3	0,5/ h
Sleep Period:	409,0 minutes	Obstructive Apnea:	0	0,0/ h
Wake After Sleep Onset:	9,0 minutes	Central Apnea:	1	0,2/ h
Total Sleep Time:	400,0 minutes	Mixed Apnea:	0	0,0/ h
Sleep Onset:	22,1 minutes	Hypopnea (All):	2	0,3/ h
Sleep Efficiency:	92,8 %	Obstructive Hypopnea:	-	-
Number of Awakenings:	10	Central Hypopnea:	-	-
Sleep Latency to N1:	22,1 minutes	Mixed Hypopnea:	-	-
Sleep Latency to N2:	28,1 minutes	Oxygen Desaturation Events (OD):	1	0,2/ h
Sleep Latency to N3 (SWS):	60,6 minutes	Snore Time:	0,0 minutes	0,0 %
Stage R Latency from Sleep Onset:	162,0 minutes	Limb Movement:	-	-
		PLMI:	-	-

## Summary Graph



## Sleep Information

	<b>N1</b>	<b>N2</b>	<b>N3</b>	<b>R</b>	<b>Wake</b>
Minutes:	18,0 min	248,0 min	64,0 min	70,0 min	31,1 min
% of TST	4,5 %	62,0 %	16,0 %	17,5 %	-
% of Sleep Period	4,4 %	60,6 %	15,6 %	17,1 %	2,2 %

## Arousal Statistics

	<b>Number</b>	<b>Index</b>		<b>Number</b>	<b>Index</b>
Arousals	0	0,0	Spontaneous Arousals	0	0,0
Apnea Arousals	0	0,0	Hypopnea Arousals	0	0,0
LM Arousals	0	0,0	PLM Arousals	0	0,0
Desaturation Arousals	0	0,0	Snore Arousals	0	0,0
Respiratory Arousals	0	0,0	RERA	0	0,0
User Defined Arousals	0	0,0	Total Arousals	0	0,0

## Apnea/Hypopnea Statistics

<b>Respiration</b>	<b>Number</b>	<b>%</b>	<b>A or H/h</b>	<b>Supine</b>	<b>Non-Supine</b>	<b>Mean [seconds]</b>	<b>Longest [seconds]</b>
Apnea	1	33,3	0,2	1	0	21,9	21,9
Obstructive	0	0,0	0,0	0	0	0,0	0,0
Central	1	33,3	0,2	1	0	21,9	21,9
Mixed	0	0,0	0,0	0	0	0,0	0,0
Hypopnea (All):	2	66,7	0,3	2	0	21,5	22,6
Obstructive	-	-	-	-	-	-	-
Central	-	-	-	-	-	-	-
Mixed	-	-	-	-	-	-	-
<b>Total</b>	<b>3</b>		<b>0,5</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>21,6</b>	<b>22,6</b>

<b>Respiration</b>	<b>Number in REM</b>	<b>REM Index</b>	<b>Number in NREM</b>	<b>NREM Index</b>
Apnea	1	0,9	0	0,0
Obstructive	0	0,0	0	0,0
Central	1	0,9	0	0,0
Mixed	0	0,0	0	0,0
Hypopnea (All):	2	1,7	0	0,0
Obstructive	-	-	-	-
Central	-	-	-	-
Mixed	-	-	-	-
<b>Total</b>	<b>3</b>	<b>2,6</b>	<b>0</b>	<b>0,0</b>

## Apnea-Desaturation Relation

Desaturation	Apnea	Obstructive	Central	Mixed	Hypopnea	Total
>90%	1	0	1	0	0	1
81-90%	0	0	0	0	0	0
71-80%	0	0	0	0	0	0
61-70%	0	0	0	0	0	0
51-60%	0	0	0	0	0	0
<50%	0	0	0	0	0	0
Total	1	0	1	0	0	1

## Breath Statistics

Breath Type	Total	Supine Position	Non-Supine Position
Normal Breath [#]	6650	3222	3428
Breath with flow limitation [#]	31	27	4
& no snore [#]	31	27	4
& snore [#]	0	0	0
All Breaths [#]	6681	3249	3432
<b>Flow Limitation Index [%]</b>	<b>0,5</b>	<b>0,8</b>	<b>0,1</b>

Data Source: **Flow**

## Snoring Statistics

Snoring Time: 0,0 minutes  
 Relative Snoring Time: 0,0 %  
 Number of Snoring Episodes: 0  
 Average Snoring Episode Duration: - minutes  
 Longest Snoring Episode: - minutes

## SpO2 Statistics

Mean Oxygen Saturation:	98,6 %	Saturation < 90%:	-	-	%
Lowest Oxygen Saturation:	94,0 %	Saturation < 80%:	-	-	%
Average Desaturation:	5,0 %	Saturation < 70%:	-	-	%
Average Oxygen Saturation during wake:				98,8 %	
Average Oxygen Saturation during REM:				98,8 %	
Average Oxygen Saturation during NREM:				98,5 %	



## Desaturation Statistics

Position	Number	OD/h	Average OD Fall [%]	Average OD [%]
Total	1	0,2	5,0	94,0
Supine	1	0,3	5,0	94,0
Non-Supine	0	0,0	-	-

Desaturation Fall	Number	Cumulative Number	OD/h	Cumulative OD/h
Total	1	1	0,2	0,2
<5%	0	1	0,0	0,2
5%-9%	1	1	0,2	0,2
10%-20%	0	0	0,0	0,0
>20%	0	0	0,0	0,0

Desaturation Low Point	<90%	<85%	<80%	<70%	<60%
Number	-	-	-	-	-
OD/h	-	-	-	-	-

## Heart Rate Statistics

	Mean [bpm]	( $\pm$ STD) [bpm]	Min [bpm]	Max [bpm]
Total	65,7	8,9	25,1	148,6
Supine	67,6	8,0	25,4	141,6
Non-Supine	63,1	9,5	25,1	148,6
REM	66,8	7,3	26,1	134,9
NREM	64,6	8,2	25,1	141,6

## Cardiac Events

### Heart Rate

Average Heart Rate during Sleep:	65,09	bpm
Highest Heart Rate during Sleep:	141,64	bpm
Highest Heart Rate during Recording:	148,59	bpm
Lowest Heart Rate during Sleep:	25,09	bpm
Lowest Heart Rate during Recording:	25,09	bpm

### Arrhythmias

Asystole:	0	Longest Pause	sec
Sinus Tachycardia:	0	Highest Heart Rate	bpm
Narrow Complex Tachycardia:	0	Highest Heart Rate	bpm
Wide Complex Tachycardia:	0	Highest Heart Rate	bpm
Bradycardia:	0	Lowest Heart Rate:	bpm
Atrial Fibrillation:	0		
Other Arrhythmia:	0		

## Position Statistics

Position	Index time [minutes]	Relative [%]	Transitions	A+H/h
Supine	191,3	47,9		0,9
Left	48,5	12,1		0,0
Prone	0,0	0,0		-
Right	159,6	40,0		0,0
Upright	0,0	0,0		-
Unknown	0,0	0,0		-
<b>Total</b>	<b>399,5</b>	<b>100,0</b>	<b>16 (2/h)</b>	

## Respiratory Data Integrity

Flow:	<b>95,8</b> %	Percentage of time with no artifacts. Low values, less than 90%, normally indicate bad or low signal quality.
SpO2:	<b>100,0</b> %	
Pulse:	<b>100,0</b> %	

## Scoring Information

Scorer Name:  
 Scoring Palette: Sleep Scoring  
 Comments:

Scoring Date: 03.03.2010 12:04:14

## Recording Information

---

Trace: A1 (Signal: EEG-A1)  
Trace: C3-P3 (Signal: EEG-C3-P3)  
Trace: F3-C3 (Signal: EEG-F3-C3)  
Trace: F4-C4 (Signal: EEG-F4-C4)  
Trace: P3-O1 (Signal: EEG-P3-O1)  
Trace: EOG Right (Signal: EOG-Right)  
Trace: Position\_CU (Signal: Pos.Angle-Gravity)  
Trace: Pulse (Signal: Pulse.Averaged-Probe)  
Trace: Flow\_CU (Signal: Resp.Flow-Cannula.Nasal)  
Trace: Phase\_CU (Signal: Resp.Phase-Inductive)  
Trace: RMI\_CU (Signal: Resp.RMI-Inductive)  
Trace: Snore\_CU (Signal: Resp.Snore-Cannula.Nasal)  
Trace: SpO2 (Signal: SpO2.Averaged-Probe)

## Analysis Criteria

---

Respiratory Analysis Profile: Default  
Report Profile: Default

Body position detection:  
Changes in position lasting less than 5.0 s are not considered valid.

Desaturation Analysis  
An oxygen desaturation event was detected when the oxygen saturation fell by at least 4%. All saturations values below 50% were excluded as artifact values and not counted as part of a desaturation event.

Apnea Detection  
A sleep apnea event was detected when a 10.0 second(s) interval of the signal dropped below 10.0% of the reference amplitude.  
The reference amplitude was calculated as the mean value of the peak amplitudes found in a period of 100 seconds preceding the event.  
All events lasting longer than 120.0 seconds were excluded.

Hypopnea Detection  
A hypopnea event was detected when a 10.0 second(s) interval of the signal dropped below 70.0% of the reference amplitude.  
The reference amplitude was calculated as the mean value of the peak amplitudes found in a period of 100 seconds preceding the event.  
All events lasting longer than 120.0 seconds were excluded. For a Hypopnea to be scored, a desaturation event had to occur no later than 20.0 seconds after the start of the Hypopnea.

Respiration effort stop detection:  
A respiration effort stop was detected where intersecting effort stops were found in both belts.  
Abdomen method:  
A respiration effort stop was detected when the amplitude of a 5.0 second(s) interval of the signal dropped below 10% of the reference amplitude.  
The reference amplitude was calculated as the mean value of the amplitudes found in a period of 240 seconds preceding the signal drop.  
All events lasting longer than 120 seconds were excluded.

Thorax method:  
A respiration effort stop was detected when the amplitude of a 5.0 second(s) interval of the signal dropped below 10% of the reference amplitude.  
The reference amplitude was calculated as the mean value of the amplitudes found in a period of 240 seconds preceding the signal drop.  
All events lasting longer than 120 seconds were excluded.

Snoring detection:  
Minimum number of snores needed to create a snoring period are 3. Snoring periods are merged into one if the interval between them was less than 10.0 s. Snoring periods are allowed to continue through movement periods.

Pulse artifact detection:  
An artifact was scored in the Pulse trace where Pulse values below 25 or above 250 were found.

Automatic detection of events:  
Events were not detected during movement period or 10.0 seconds after a movement period or during wake if present.



Index Time = Analyzed Time - (Movement Time(+ interval of no events) + Wake Time).  
The Index Time is derived from the total Analyzed Time minus the total Movement (and interval of no events) and Wake (if present) Time values.

Valid pulse interval is from 25.0 bpm to 150.0 bpm but not during artifacts. Values excluded from pulse spanned 0.0 minutes.

Valid SpO2 interval is from 50.0 % to 100.0 % but not during artifacts. Values excluded from SpO2 spanned 1.3 minutes.

Sleep Efficiency is calculated from Total Sleep Time/Total Recording Time.

Sleep onset is calculated as the duration from analysis start (Lights off) to the first epoch of Sleep.

Latency to stage N1 is calculated from analysis start (lights off) until 30.0 seconds of consecutive N1 sleep.

Latency to stage N2 is calculated from analysis start (lights off) until 30.0 seconds of consecutive N2 sleep.

Latency to stage N3 is calculated from analysis start (lights off) until 30.0 seconds of consecutive N3 sleep.

Latency to Stage R is calculated from sleep onset until 30.0 seconds of continuous R sleep.

# CAP Report

## Unknown Institution

Total Recording Time: 7 hours 11 minutes ( 431 minutes )

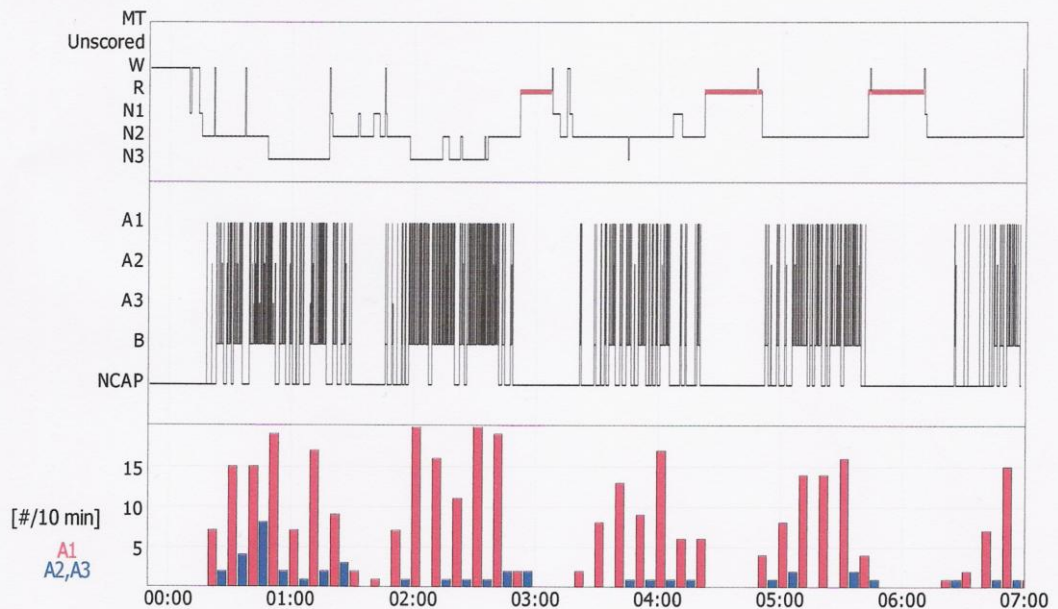
Lights Off Clock Time: 02.03.2010 23:49

Lights On Clock Time: 03.03.2010 7:00

## Patient Information

Name: KORKMAZ, SAMİME	Date of Birth: 24.01.1985
ID: 407410	Age: 25
Address:	Gender: Male
City:	Height: 1,73 m
Zip Code:	Weight: 63,0 kg
E-Mail:	BMI: 21,0
Phone:	Cheyne Stokes Breathing: No

## Summary Graph



### CAP Statistics - All Phases

Sleep Stages	Time [minutes]	CAP Time [minutes]	CAP Rate [%]
N1	18,0	0,0	0,2
N2	248,0	91,2	36,8
N3	64,0	46,5	72,6
Stage 4	-	-	-
NREM	330,0	137,7	41,7

Sleep Stages	Mean Phase A Duration [seconds]	Mean Phase B Duration [seconds]	Mean Phase A+B Duration [seconds]	CAP Cycles [#]	CAP Index [cycles/hour]
N1	3,1	7,8	10,9	1	3,3
N2	5,8	21,5	27,3	214	51,8
N3	8,9	17,9	26,8	105	98,4
Stage 4	-	-	-	-	-
NREM	6,7	20,4	27,1	320	58,2

Sleep Stages	Number of Sequences	Mean Seq. Duration [minutes]	Max Seq. Duration [minutes]	Cycles in Sequence [%]	Cycles in Sequence
N1	1	0,8	0,8	100,0	3
N2	28	3,0	12,5	79,4	186
N3	8	6,5	15,7	84,8	120
Stage 4	-	-	-	-	-
NREM	37	3,7	15,7	96,6	309

### CAP Statistics - Phase A1

Sleep Stages	Time [minutes]	CAP Time [minutes]	CAP Rate [%]
N1	18,0	0,0	0,2
N2	248,0	78,2	31,5
N3	64,0	42,6	66,6
Stage 4	-	-	-
NREM	330,0	120,9	36,6

Sleep Stages	Mean Phase A Duration [seconds]	Mean Phase B Duration [seconds]	Mean Phase A+B Duration [seconds]	CAP Cycles [#]	CAP Index [cycles/hour]
N1	3,1	7,8	10,9	1	3,3
N2	5,3	21,9	27,2	186	45,0
N3	8,2	17,9	26,2	99	92,8
Stage 4	-	-	-	-	-
NREM	6,2	20,6	26,8	286	52,0

### CAP Statistics - Phase A2

Sleep Stages	Time [minutes]	CAP Time [minutes]	CAP Rate [%]
N1	18,0	0,0	0,0
N2	248,0	11,1	4,5
N3	64,0	2,1	3,4
Stage 4	-	-	-
NREM	330,0	13,2	4,0

Sleep Stages	Mean Phase A Duration [seconds]	Mean Phase B Duration [seconds]	Mean Phase A+B Duration [seconds]	CAP Cycles [#]	CAP Index [cycles/hour]
N1	-	-	-	0	0,0
N2	8,7	19,2	28,0	24	5,8
N3	22,5	18,4	40,8	3	2,8
Stage 4	-	-	-	-	-
NREM	10,3	19,1	29,4	27	4,9

### CAP Statistics - Phase A3

Sleep Stages	Time [minutes]	CAP Time [minutes]	CAP Rate [%]
N1	18,0	0,0	0,0
N2	248,0	1,8	0,7
N3	64,0	1,7	2,7
Stage 4	-	-	-
NREM	330,0	3,5	1,1

Sleep Stages	Mean Phase A Duration [seconds]	Mean Phase B Duration [seconds]	Mean Phase A+B Duration [seconds]	CAP Cycles [#]	CAP Index [cycles/hour]
N1	-	-	-	0	0,0
N2	9,4	18,1	27,5	4	1,0
N3	15,2	18,9	34,1	3	2,8
Stage 4	-	-	-	-	-
NREM	11,5	18,8	30,3	7	1,3

### Scoring Information

Scorer Name:  
 Scoring Palette: Sleep Scoring  
 Comments:

Scoring Date: 03.03.2010 12:04:14

### CAP Scoring Information

Scorer Name: Manual CAP  
 Scoring Palette: Manual CAP  
 Comments: Manual CAP

Scoring Date: -