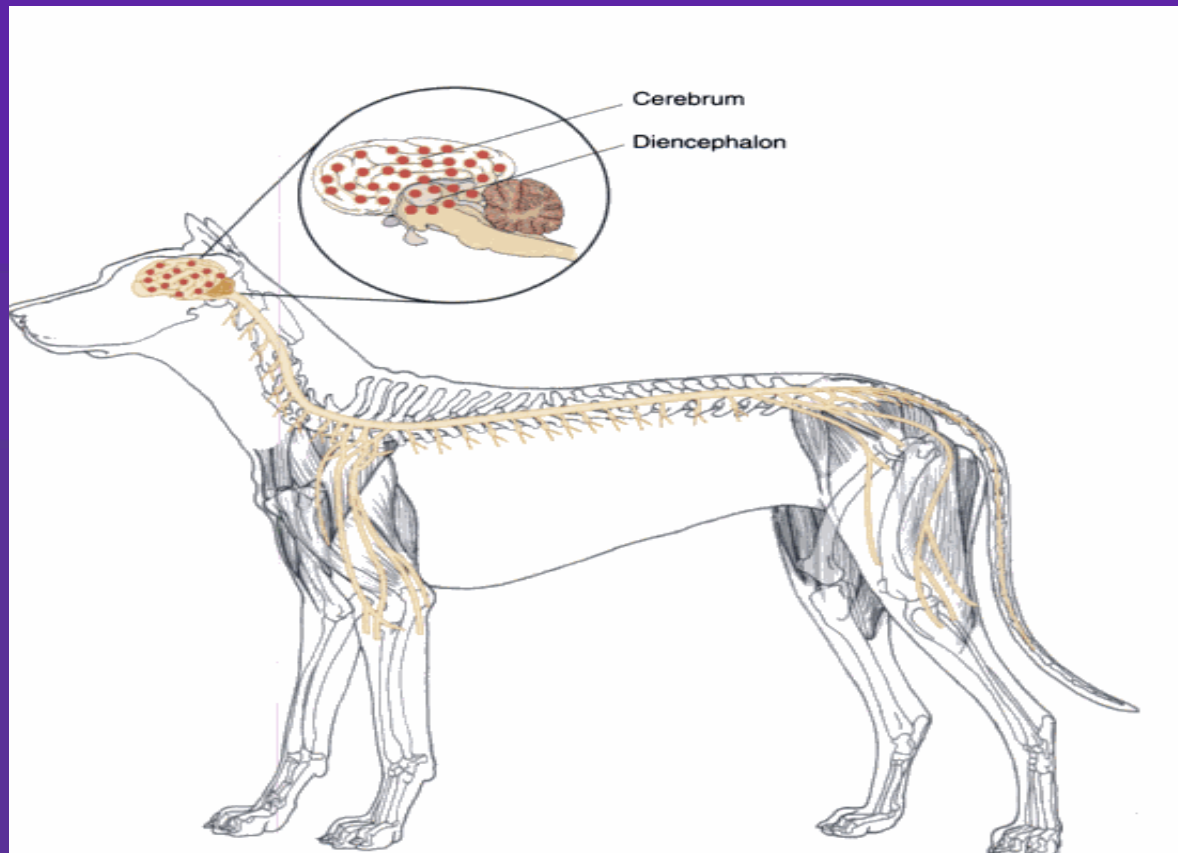


EPİLEPSİ

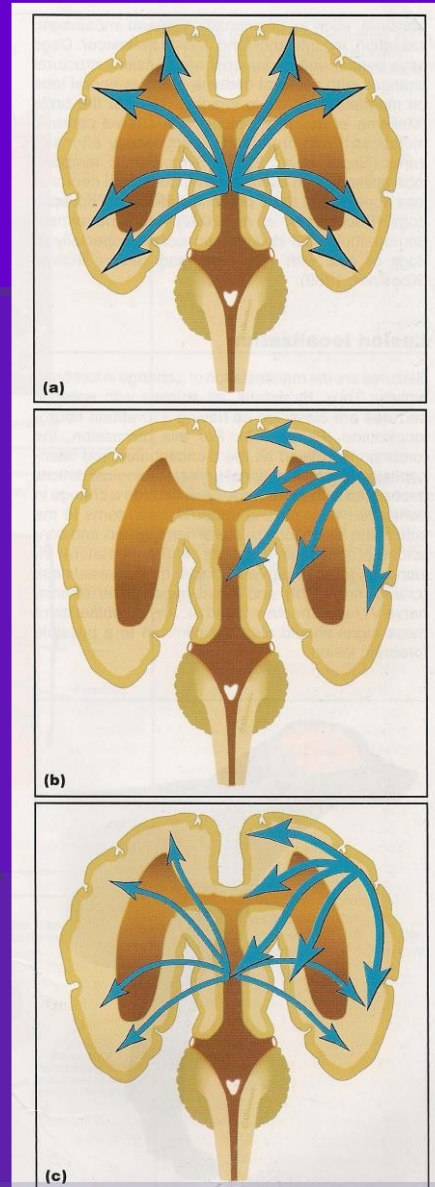


- Nöbet

Beyin fonksiyonlarının etkilenmesi sonucu oluşan geçici ve ani krizler halinde şekillenen bozukluğun klinik yansımasıdır.

- Epilepsi

Değişen sıklıklarda tekrarlayan nöbet oluşumuna neden olan korteksteği aşırı ve/ veya hipersenkronize anormal aktivitelerdir.



Schematic representation of the abnormal focal, focal-generalized, and generalized seizure discharges, progressing to generalized seizure discharges.

Generalize, Fokal, Fokal-generalize

Epileptik nöbetlerin klinik belirtileri 4 başlık altında incelenebilir.

- a. Prodrom: Nöbet görülmeden önceki aşamadır. Endişe, dikkatle etrafı gözetleme, normal aktiviteleri gerçekleştirmede istemsizlik.**
- b. Aura:Nöbetin başlangıcıdır. Bu peryot dakikalardan saatlere kadar sürebilir. Sterotipik sensorial ve ya motorik davranışlar sergiler (adım atar, yürür), otonomik belirtiler (salivasyon, ürinasyon, kusma) psişik bozukluklar (bağırma, dikkat eksikliği)**
- c. C. İktus: Gerçek nöbet, İstemsiz kas tonusu, ve hareketleri, anormal sensasyon ve duyular, saniyeler ve dakikalarca sürebilir.**
- d. Postiktal peryot: Gerçek nöbeti takip eden aşama olup dakika veya bir gün kadar sürebilir. Alışık olunmayan davranışlar sergiler, uygun olmayan barsak ve mesane aktiviteleri, su içme ve yemek yeme konusunda aşırı istek veya istemsizlik, gerçek nörolojik defisitler (körlük, sensorik ve motorik bozukluklar – Todd's paralizi)**

Todd paralizi: fokal veya kontralateral kortikal epileptik fokusu tanımlar

Sınıflandırma

I- Parsiyel Nöbetler - Lokal

A- Basit Parsiyel Nöbetler – Bilinç Açık

- 1-Motor
- 2-Somatosensörük
- 3-Otonom
- 4-Psişik

B- Kompleks Parsiyel Nöbetler – Bilinç Kayıp

- 1-Basit parsiyel nöbet olarak başlar, bilinç sonradan kaybolur
- 2-Başlangıcından itibaren bilinç kayıptır

C- Sekonder generalize nöbetlere dönüşen parsiyel Nöbetler

II- Primer Generalize Nöbetler – Başlangıç Lokal, Bilateral Simetrik

A- Absens nöbetleri

B- Myoklonik nöbetler

C- Klonik nöbetler

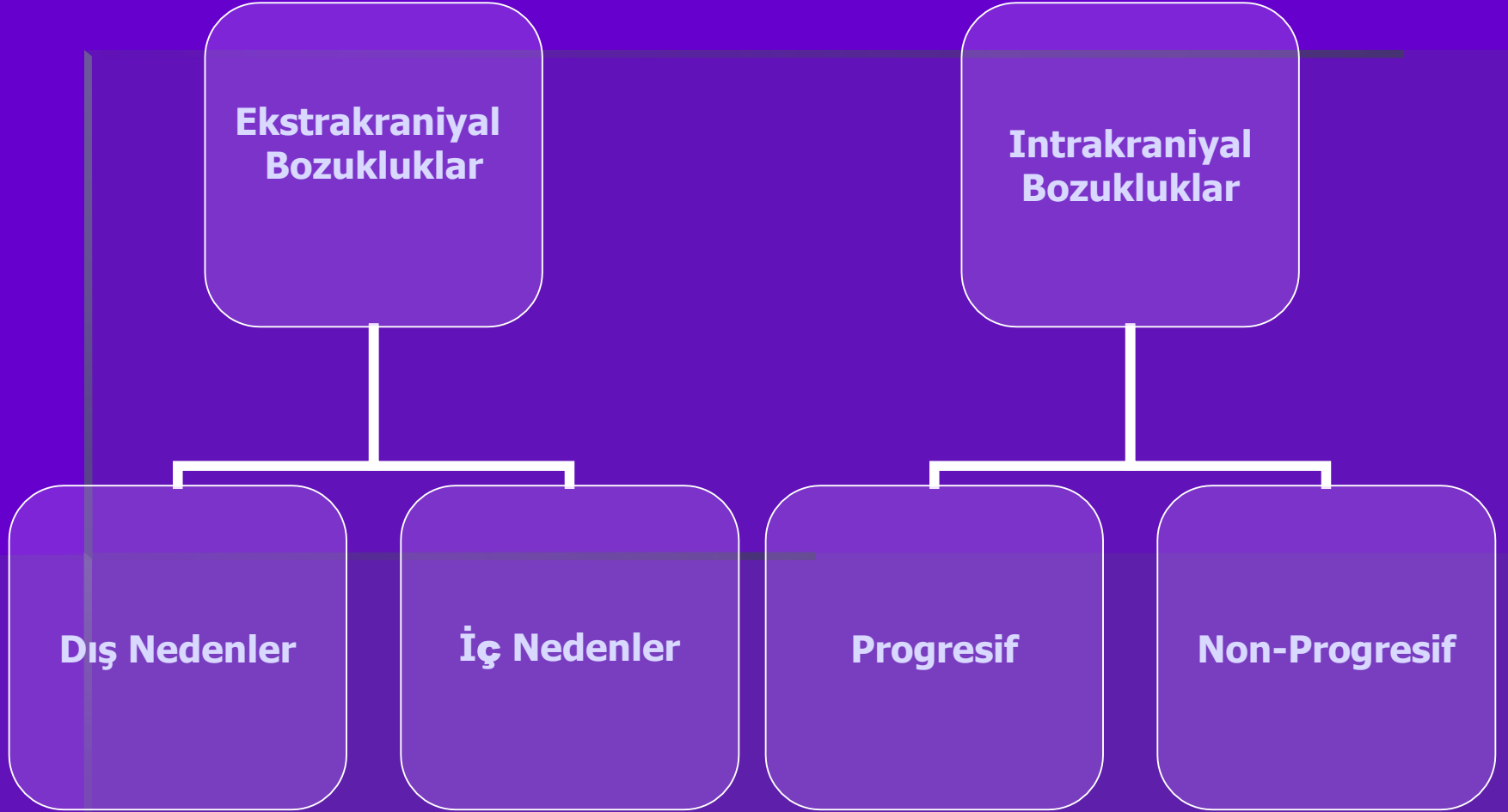
D- Tonik nöbetler

E- Tonik-Klonik nöbetler

F- Atonik Nöbetler

III- Sınıflandırılmamış Epileptik Nöbetler – Hakkında yeterli bilgi yok

Etiyoloji



Epileptik nöbetlerle karıştırılabilen davranış değişiklikleri, vücut

hareketleri ve nörolojik bozukluklar:

Kardiak senkop (senkopta kısa sürede normale döner)

Metabolik güçsüzlük: hipoglisemi, endokrin hastalıklar

Akut toksisiteler

Akut vestibular ataklar (ataksi düşme yuvarlanma)

Narkolepsi: (heyecanla ortaya çıkan ani bilinç kaybı

Myastenia gravis (ani görülen yürüyememe)

Üç tip Nöbet Vardır

Self Limiting: (İzole)

Cluster: 24 saat içerisinde 2 veya daha fazla nöbet

Status: Status epileptikus

Fokal & Generalize

Fokal: Epileptik odak motorik (genellikle fasial) ve davranışsal değişiklikler ile ortaya çıkar. Fasial boyun omuz ve bacak kaslarını kapsayan Progressif karakterli nöbet 'Jacksonian' nöbeti olarak bilinir.

Komplex parsial or psikomotor nöbet - automatisms, or automotor seizures olarak adlandırılmıştır.

Hayvan sinek yakalar gibi davranış sergiler ve provoke edilmediği halde agresifti bazı motorik bozukluklarla birarada olur.

Kedilerde değişik anormal davranışlar motor belirtiler drooling, hippus, excessive vocalizations or random, rapid running behaviours indoors.

Epilepsiden Kaynaklanan Bozukluklar

Epilepsi ile bir arada olan klinik belirtiler nöbet ile ilişkili olan kalıcı fonksiyonel ve yapısal değişiklikleri değerlendirmeyi sağlar.

Kedi ve köpeklerde rastlanan dizorientasyon görsel bozukluklar salivasyon, inkontinens ve davranış değişikliği gibi bulguların çoğu geçicidir. MRG ile yapılan bir çalışmada temporal lopta geçici ödem saptanmıştır (Mellema *et al.* , 1999)

Lezyonun Lokalizasyonu:

Nöbet ön beyin aktivitesindeki deęişimi gösterir.

Neurological deficits:

Davranış değişikliği

Kendi etrafında dönme,

Başın etkilenen tarafa doğru eğik tutulması

Kontralateral Bilinç duyu iletimi kaybı ve hemiparezis

Kontralateral görme kaybı

Fasial kaslarda zaafiyet,

Fasial hipoaljezi (CN V)

Fizyopatoloji

Epilepsinin patogenezi multifaktorieldir.

Genetik olarak belirlenen bazı faktörler epilepsi eşiğini belirlemede rol oynar.

İnsanlarda uyku sırasında epilepsi eşiği düşer. Denge eksitasyona doğru kayınca nöbet gelişir.

Glutamat beyindeki en önemli eksitatorik nörotransmitterdir. MSS deki kognitif (bilme ve kavramaya dayalı) motor bellek ve sensorik fonksiyonları module eder.

Gelişimini tamamlamamış beyinlerde aşırı eksitatorik etki nöronal plastisite için önemlidir. (Lipton and Rosenberg, 1994; Veliskova et al., 1994) .

Beyin gelişimini tamamlayınca eksitasyon ve inhibisyon dengeye oturur. Aşırı eksitasyon ve inhibisyon kaybı normal regulatorikö feedback mekanizması olmaksızın nöronların depolarizasyonuna neden olur. Beyinde oluşan bu değişikliğin çevresinde oluşan inhibitorik bölge söz konusu epileptojenik aktivitenin yayılmasını önler.

Gamma-aminobutyric acid beyindeki en önemli inhibitorik nörotransmitterdir. Eğer inhibisyon başarılı olunamazsa diğer nöronal yapılar thalamocortical recruitment , intrahemispheric bağlantı yolları veya interhemispheric commissural yollardan eksite olur ve nihayetinde nöbet görülür.

İnsanlarda idiopatik olduğu düşünölen değişik epilepsi tiplerinde iyon kanallarının mutasyonu sorumlu tutulmaktadır. İnsan idiopatik epilepsileri için bu güne kadar tanımlanan genlerin büyük çoğunluğu iyon kanallarının herediter bozukluğu ile ilgilidir (Kanalopati).

İyon kanalı bir çok alt birimden oluşun bir protein kompleksidir.

Fazla miktarda sodyumun içeri girmesi potasyumun dışarı çıkmasını bloke eder. Veya kalsiyum giriş çıkışındaki değişiklikler ardışık nöronal ateşlenmeye neden olur.

İnsanlarda bu iyon kanallarının her biri için spesifik genetik mutasyonlar tanımlanmıştır (Noebels, 2003).

Köpeklerde bu konuda yeterince çalışma yoktur. Familial epilepsinin varlığı böylesi bir genetik bozukluğa işaret etmektedir.

İdiopatik epilepsinin başlangıcında epileptik odak tek ve ya sınırlı sayıdadır. Nükseden nöbetlerle bu odakların arttığı izlenmiştir. Bu odaklardaki hücrelerin sayısı (pace maker cells) nöbet sıklığı ile orantılıdır. Ayrıca karşı hemisferlerde ayna fokuslar da gelişir vızla artarlar. (karşı

Tanı:

Nörolojik Muayene

CBC , şeker

İdrar analizi

Tansiyon

Bir yaşından küçük köpeklerde ; karaciğerde metabolize olan antiepileptik ilaçlar ve hepatik ensefalopati şüphesi olanlarda Safra asitleri,

Toksikasyon: Plazma kurşun, serum kolinesteraz , riketsial paraziter enfeksiyonlar, sistemik hastalıklar

Kedi: feline leukaemia, feline immunodeficiency virus, serum antibodies to *Toxoplasma gondii*. feline infectious peritonitis

Kedilerde MRG, BT tüm olgularda

CSF: enf, neoplasia

EEG.

Ayırıcı Tanı

İdiopatik epilepsi: Beyinde herhangi bir yapısal lezyon yok, genetik ? Bu tip epilepsi saf ırklarda ve genellikle 1-5 yaşlarında izlenir. İnteriktal evre > 4 haftadır ve bu dönemde nörolojik muayenede normaldirlar, Gerçek idiyomatik epilepsi kedilerde daha az görülür, Çünkü çoğu kedide genetik altyapı daha çok farklılık gösterir. Kedilerde reaktif veya sekonder nöbetler açısından iyi irdelenmelidir.

Semptomatik Epilepsi: Beyinde bulunan organik bir bozukluga bağlıdır. Genç köpeklerde gelişimsel veya ensefalitik hastalıklar, yaşlı köpeklerde ise (>7) intrakranial neoplaziler sorumludur. Altta yatan sebep ile ilişkili olarak fokal veya multifokal değişiklikler gösterirler. Buna karşın beynin sessiz bölgelerinde (olfaktor piriform, oksipital lop) oluşan fokal lezyonlar sadece nöbetle sınırlı klinik belirtiler gösterirler.

Olası Semptomatik (kriptojenik) : identifiye edilemeyen, muhtemelen fokal yapısal bir bozukluktur. Bu kategoriye örnek, daha önce kafa travması almış hastalar, daha önce geçirdiği ateşli bir hastalık ile ilişkili postensefalitik nöbet veya anestezi sonrası hipoksik & vasküler bozukluklar.

Reaktif Epilepsi: Metabolik veya toksik nedenlere bağlı oluşan nöbetler Epilepsi olarak değerlendirilmez. Altında yatan nedenler kaldırılınca normale döner. Ör. Toksikasyon, fizyolojik stress. Küçük ırk köpeklerde portosistemik şant sonucu nöbet oluşumu daha sık görülür. Tipik olarak nöbet sıklığı yüksektir.