

21351

T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI ve HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**PARSİYEL EPİLEPSİLİ ÇOCUK HASTALARDA KLİNİK,
ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG), BİLGİSAYARLI BEYİN
TOMOĞRAFİSİ (BBT), MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLEME (MRG), SINGLE PHOTON EMISSION
TOMOĞRAFİ (SPECT) İLİŞKİSİ**

TEZ YÖNETİCİSİ
Doç. Dr. ŞAKİR ALTUNBAŞAK

Dr. DİNÇER YILDIZDAŞ

UZMANLIK TEZİ

ADANA - 1998

KISALTMALAR

ABD	Anabilim Dalı
AI	Aktivite İndeksi
BBT	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BP	Basit Parsiyel
EEG	Elektroensefalografi
HF	High Frequency
HU	Hounsfield unite
ILAE	Ulusal Epilepsi Savaşım Birliği
I-123	İyot-123
JTK	Jeneralize Tonik-Klonik
KPE	Kompleks Parsiyel Epilepsi
KPN	Kompleks Parsiyel Nöbet
LI	Lateralite İndeksi
MRG	Magnetik Rezonans Görüntüleme
OPS	Ortalama Piksel Sayımı
PD	Proton Dansitesi
PET	Position Emission Tomografi
RF	Radyo Dalgası
Sek.Jen.	Sekonder Jeneralize
SPECT	Single Photon Emission Tomografi
SSS	Santral Sinir Sistemi
TC	Time Constant
Tc-99m	Teknesyum-99m
TE	Time Echo
TR	Time Repetition

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TABLO LİSTESİ.....	II
ŞEKİL LİSTESİ.....	III
ÖZET.....	IV
ABSTRACT.....	V
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Epileptik Nöbetlerin Sınıflandırılması.....	4
2.2. Jeneralize Nöbetler.....	7
2.3. Parsiyel Nöbetler.....	10
2.4. Lokalizasyona Göre Nöbetlerin Özellikleri.....	17
2.5. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi.....	18
2.6. Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	19
2.7. Single Photon Emission Computed Tomography.....	20
3.MATERYAL ve METOD.....	22
4.BULGULAR.....	32
5.TARTIŞMA.....	42
6.SONUÇLAR.....	46
7.KAYNAKLAR.....	47

TABLO LİSTESİ

	<u>Sayfa No.</u>
TABLO I	5
TABLO II.....	6
TABLO III.....	22
TABLO IV.....	26
TABLO V	32
TABLO VI.....	35
TABLO VII.....	36
TABLO VIII.....	36
TABLO IX.....	37
TABLO X.....	37
TABLO XI.....	38
TABLO XII.....	39
TABLO XIII.....	40
TABLO XIV.....	41

ŞEKİL LİSTESİ

	<u>Sayfa No.</u>
ŞEKİL 1.....	23
ŞEKİL 2.....	24
ŞEKİL 3.....	24
ŞEKİL 4.....	25
ŞEKİL 5.....	27
ŞEKİL 6.....	27
ŞEKİL 7.....	28
ŞEKİL 8.....	30
ŞEKİL 9.....	31
ŞEKİL 10.....	35
ŞEKİL 11.....	38
ŞEKİL 12.....	39
ŞEKİL 13.....	40

ÖZET

Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji polikliniğinde parsiyel epilepsi tanısı ile takip edilen 102 hastada interiktal SPECT'in tanımı ne oranda destekleyici ve lateralizasyonu belirleyici olduğunu ve aynı zamanda klinik, EEG ve nöroradyolojik bulgularla SPECT arasındaki ilişkiyi araştırmak amacı ile yapıldı.

% 65 hastada EEG, % 22 hastada BBT, % 28 hastada MRG ve % 38.2 hastada SPECT anormal olarak saptandı. İnteriktal SPECT'te hipoperfüzyon saptanan hastaların 20'sinde (%51.2) hipoperfüze alan monofokal, 19'unda (48.8) multifokal, 9'unda (%24) bilateral, 30'unda (%76) unilateral idi. Hipoperfüze alanların anatomik dağılımı 17'i (%43.1) frontal lopda, 16'sı (%41) temporal lopda, 12'si (%31) oksipital lopda ve 19'u (%49) parietal lopda idi. Nöbet tipi, nöbet sıklığı ve epilepsi süresi ile SPECT anormalliği arasında anlamlı ilişki bulunmazken ($p>0.05$), nöbet başlangıç yaşı ile SPECT anormalliği arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.05$) ve nöbet başlangıç yaşı büyük olanlarda SPECT anormalliği daha yüksek bulundu. Nöbet tiplerine göre hastalar gruplandırıldığında SPECT'i anormal olan grupta L.İ. ve A.İ. ortalamaları yönünden farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Nöbetleri refrakter olan ve olmayan gruplar arasında SPECT anormallik yüzdesi, multifokal hipoperfüzyon yüzdeleri bakımından, L.İ. ve A.İ. ortalamaları yönünden farklılık saptanmadı ($p>0.05$). Hastalar klinik, EEG, BBT, MRG bulguları pozitifliği arttıkça SPECT anormalliğinin yüzdesinin arttığı ve arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu saptandı ($p>0.05$). SPECT anormalliği ile EEG anormalliği arasında anlamlı ilişki olmamakla beraber, SPECT anormalliği ile BBT, MRG anormalliği arasında anlamlı ve pozitif bir ilişki olduğu saptandı. SPECT normal-anormal, EEG normal-anormal gruplar arasında MRG aksiyel kesitlerdeki hipokampal ve temporal lop kalınlıklarının ortalamaları yönünden anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).

Sonuç olarak parsiyel epilepsili hastalarda interiktal SPECT'in EEG'den çok nöroradyolojik görüntüleme araçları ile daha yakın bir ilişki içinde olduğunu, tanısında kuşku duyulan veya lateralizasyonu belirlenemeyen hastalarda ilave katkı sağladığını söyleyebiliriz.

Anahtar Kelime: Parsiyel epilepsi, EEG, BBT, MRG, interiktal SPECT.

THE CORRELATION BETWEEN CLINIC, EEG, CT, MRI AND INTERICTAL SPECT IN PATIENTS WITH PARTIAL EPILEPSY

ABSTRACT

This study was conducted in department of pediatric neurology in Çukurova University medical faculty, with 102 children who have been followed up for partial epilepsy, with the aim of evaluating the value of interictal SPECT for exploring laterisation and supporting diagnosis and additionally to investigate the correlation between clinic, EEG, neuroradiologic findings and SPECT.

In 65 % of the patients EEG, in 22 % CT, in 28 % MRI and 38.2 % interictal SPECT was found to be abnormal. 20 % of the patients who were observed to have hypoperfusion in the interictal SPECT, the hypoperfused area was monofocal in 20 patients (51.2%), in 19 patients multifocal (48.8%), in 9 patients (24%) bilateral, and in 30 patients unilateral (76%). The anatomical distribution of hypoperfused areas were frontal lobe in 17 patients (43.1%), temporal lobe 16 patients (41%), occipital lobe in 12 patients (31%), and parietal lobe 19 patients (49%). There is not a direct correlation between seizure type, seizure frequency, duration of epilepsy and SPECT abnormality whereas there was a significant correlation between the age of seizure onset and abnormal SPECT, and the ones with older seizure onset was found to have higher SPECT abnormality. When the patients were grouped according to their seizure type in abnormal SPECT group, there was no significant difference between mean L.I. and A.I. ($p>0.05$). Furthermore, the groups with refractor seizures and nonrefractor seizures, the percentage of SPECT abnormality was not different in terms of the multifocal hypoperfusion percentage and L.I. and A.I. averages ($p>0.05$). Positive clinic, EEG, CT, MRI findings correlated with the percentage of SPECT abnormality. This was proved significant ($p<0.05$). Although there was no significant correlation between SPECT abnormality and EEG abnormality, there was a significant and positive correlation between SPECT abnormality and MRI, CT. There was no significant abnormality between SPECT normal-abnormal group and EEG normal-abnormal group in terms of the averages of the thickness of temporal lobe and hippocampal in axial sectional areas.

As a result, we can say that in the patients with partial epilepsy, interictal SPECT is in more correlation with neuroradiologic imaging techniques than with EEG, and in uncertain diagnosis or insignificant lateralisation, it adds to the patients data.

Key Words: Partial epilepsy, EEG, CT, MRI, interictal SPECT.

1. GİRİŞ

Epileptik nöbetlerin sekonder jeneralize mi, primer jeneralize mi olduğu klinik olarak her zaman ayırdedilemiyebileceği gibi interiktal EEG’de bilateral senkron olduğu izlenimini veren subkortikal deşarjların fokal başlangıcı olup olmadığı her zaman anlaşılamamaktadır. Bu durum özellikle frontal lob kaynaklı nöbetler için söz konusu olabilmektedir. Bu ayırımın tedavi, prognoz ve cerrahi yaklaşım yönünden çok önemli olduğu iyi bilinmektedir.

Epilepsi cerrahisinin başarısı epileptik odağın doğru belirlenmesine bağlıdır (14). Bu da incelikli elektrofizyolojik ve nörogörüntüleme tekniklerinin kullanılmasını gerektirir (10). Parsiyel epilepsili hastalarda PET hipometabolik bölgeleri %80 oranda belirleyebilmiştir (4,5,6,11). Ancak pahalı bir tekniktir ve her merkezde bulunmaz. İktal SPECT ise epileptik odağın belirlenmesinde % 95’e yakın oranda doğru sonuç vermektedir(40). Ancak iktal SPECT yatan hastaya uygulanabilmekte ve her istendiği zaman hasta nöbet geçirmediği için bu çekimi yapmak her zaman mümkün olmayabilmektedir. Kısa yarı ömürlü ve kan beyin bariyerini kolay geçen HM-PAO ile interiktal SPECT çekimi ise hospitalizasyonu gerektirmemektedir. Ancak epileptik odağın belirlenmesinde iktal SPECT ve PET kadar sensitif olmadığı tespit edilmiştir (40).

Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda BBT’nin parsiyel nöbetlerde % 22-45 oranda (1,3,35,48,49), MR’ın % 20-86 oranda (1,3,12,15,20,35,48,49) etyolojiye ışık tuttuğu, epilepsi tanısında klinik ve EEG’e destek verdiği bildirilmiştir. Parsiyel nöbetlerde interiktal yüzeyel elektrotlarla çekilen EEG %25 oranda normal olabilmektedir. Bu vakalarda eğer MR da normalse epilepsi tanısından kuşku duyulabilmektedir. Böyle durumlarda interiktal SPECT destekleyici bilgi verebilmektedir.

Parsiyel ve/veya sekonder jeneralize nöbetli epileptik çocuklarda konvansiyonel yüzey elektrotlu EEG, BBT ve MRG’e ilave olarak Tc-99m HMPAO SPECT’in tanıyı destekleyici ve epileptik odağı belirlemede yardımcı bir görüntüleme yöntemi olup olmadığını araştırmak amacı ile interiktal SPECT bulguları ile EEG, BBT ve MRG bulguları arasındaki ilişki incelendi.

2. GENEL BİLGİLER

Epilepsinin tarihi insanlık tarihi kadar eskidir. İlk zamanlar ve halen çok seyrek olmakla beraber dünyanın bazı yörelerinde bir takım sihirler, dinsel ayinler ve bilim dışı yöntemlerle tedavi edilmektedir. Hippokrates, yirmibeş asır önce bu hastalığın organik bir nedeni olduğuna işaret etmiş, ancak o tarihten bir asır öncesine kadar insanların bu hastalığa karşı tutumlarında büyük bir değişiklik görülmemiştir. Yüzyıllar sonra Jackson çalışmaları ile yeni bir dönem açarak epilepsinin ilk bilimsel tanımını yapmış ve epilepsiyi “beynin özellikle gri cevherinin akut ve lokal deşarşları “olarak tarif etmiştir (27).

Epilepsi, Çocuk Nörolojisinin en önemli kronik hastalığı olup,genel prevalansı %0.5-1 olarak kabul edilmektedir.

Epilepsi; (Yunanca “Epilepsia”) değişik nedenlerle beyinde nöronal hücrelerin anormal elektriksel boşalımı ile ortaya çıkan epizodik serebral disfonksiyondur. Epileptik atak bir hastalık olmayıp, farklı etkenlere bağlı bir semptomdur. Klinik ve elektriksel bulgular olayın başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre ayrıcalık gösterir. Nöbet sırasında görülebilen bilinç kaybı, anormal sensoriyal veya motor aktivite (tonik veya klonik kontraksiyon), vejetatif veya entellektüel davranışta fonksiyon bozukluğu tekrarlayıcı nitelikte (paroksismal) ise 'epilepsi' deyimi kullanılır. Bu kelimenin iki anlamı olduğu kabul edilir. Birincisi; hastalığın şeytanların yakalaması neticesinde “saldırı-atak-hamle” şeklinde oluşan bir kavram olduğu inancıdır. Bu kavram özellikle hastaların bilinçlerinin kaybolduğu, vücutlarının ajite bir şekilde sarsıldığı ve sanki bir taraftan kontrol ediliyormuşçasına hareket ettiği epileptik nöbetler için kullanılmıştır. İkinci anlamı olan yakalamak ise; "aniden oluşan ve hastaya nöbet ve sonrası olaylardan kaçma şansı vermeden yakalayan" hastalık olarak yorumlanmaktadır.

Epileptik atakların bu ani ve beklenmeyen doğası "hem şeytanlar hakimiyetinde olduğu düşünülen büyü kavramını, hem de daha mantıklı olan tahmin edilemez olmasını" açıklamaktadır.

Beyin fonksiyonlarının bozulması sadece epilepside görülmez. Eski zamanlarda histerik nöbetler, senkop ve uyurgezerlik epileptik ataklarla karıştırılırken artık günümüzde ayrılabilir. Jackson'un yaptığı “epilepsi, gri cevherin ani, ara sıra olan, aşırı, hızlı ve lokal boşalmıdır” tanımı modern epileptik anlayışın temelini oluşturur.

EEG, epileptik nöbetlerin karakterizasyonu için gereklidir. Epileptik deşarjın en önemli karakteri yüksek amplitüdü ve ritimli olmasıdır. Her epileptik deşarj, bir epileptik nöbete karşılık gelmez. Böyle durumlar subklinik nöbetler olarak tanımlanabilir. Epileptik

nöbetlerin senkop ve histerik ataklar gibi paroksizmal bozukluklardan ayırd edilmesinde de bu deşarjların varlığı yada yokluğundan istifade edilir.

Konvülsiyonlar(Latince "Convulsio"), sürekli (tonik) yada kesintili (klonik) istemsiz kas kontraksiyonlarıyla giden ataklardır. Spesifik bir mekanizmayı belirtmez. Her konvülsiyon epilepsi olmadığı gibi epileptik atakların bir kısmı da konvülsiyon ile seyretmeyebilir. Pediatristler uzun zamandır konvülsiyon terimini tek tük olan (febril nöbet gibi) nöbetleri belirtmek için kullanmışlardır (rekürrens gösteren epilepsiye zıt olarak). Ancak pratik olarak epileptik ve nonepileptik konvülsiyonları birbirinden ayırmak gereklidir. Epilepsi terimi birçok aile için korkutucu ve tedavi edilemez bir hastalığı ifade etmektedir. İnsan beyni bazı presipitan faktörlerle nöbet oluşturabilir. Özellikle çocuklarda SSS'nin dışındaki bazı metabolik değişiklikler epileptik nöbeti uyarabilir. Ayrıca, kafa travması gibi olaylarla da ortaya çıkabilir. Konvülsiyonlar sadece presipitan faktörlerin varlığında oluşur. Febril konvülsiyon bunun için iyi bir örnek teşkil eder. Yani presipite edici faktörlerin varlığında oluşan ve rekürrens göstermeyen nöbetler epilepsi olarak değil konvülsiyon olarak kabul edilir. Epilepsi ise konvülsiyonların belirli bir paroksizm içerisinde tekrarlama olayıdır.

Epilepsi belirlenebilir bir SSS dışı bozukluk olmadan tekrarlayan kronik bir durumdur. Rekürren paroksizmal disfonksiyon, primer olarak yapısal beyin anormalliklerinin bulunmasından veya nöbete intrensek konstitüsyonel bir eğilim yüzünden oluşur. Bu eğilim bazı genetik faktörlerle açıklanır. Genetik ve/veya konstitüsyonel faktörler ve yapısal anormallikler genelde aynı hastada değişik oranlarda vardır.

Epilepsinin tanımlaması ve klasifikasyonu zorluklarla doludur. Epilepsi gibi tek bir terim nöbet oluşumunu, klinik spektrumunu ve sayısız paternlerini açıklamaya yetmez. Bütün bu güçlükler epilepsinin bir "hep yada hiç" fenomeni olmadığını göstermektedir (26).

2.1. EPİLEPTİK NÖBETLERİN SINIFLANDIRILMASI

Epileptik nöbetlerin ilk klasifikasyonu Uluslararası Epilepsiyle Savaşım Birliği (ILAE) tarafından 1969 yılında kabul edilmiştir. 1969 ILAE sınıflaması altı kritere dayanır: Bunlar nöbetin klinik tipi, EEG'nin interiktal ve iktal özellikleri, anatomik durum, etyoloji ve yaşıdır. Bu klasifikasyon dört ana grubu içerir: Parsiyel nöbetler, jeneralize nöbetler, unilateral yada predominant unilateral nöbetler ve sınıflandırılmayan nöbetler. 1969 ILAE klasifikasyonu 1981 yılında yeniden düzenlenmiş olup, halen bazı anlaşmazlıklar olmakla birlikte günümüzde bu klasifikasyon kullanılmaktadır (Tablo I). Bu klasifikasyonda bir öncekinden farklı olarak sadece klinik nöbet tipi, iktal ve interiktal EEG bulguları kriter olarak alınmıştır. Parsiyel nöbetlerin basit ve kompleks olarak ayrımı bilinç bozulmasının varlığı esasına dayandırılmıştır. Burada bilinçli olma durumu, hastanın uyanıklık ve/veya çevresel uyaranlara cevap verebilme derecesi olarak tanımlanmaktadır.

Son yıllarda epilepsi klasifikasyonundan çok epileptik sendromları şekillendirecek bir tablo yapmak için çalışmalar yoğunlaştırılmıştır. ILAE, 1989 yılında epileptik sendromları bir arada toplayan uluslararası epilepsi ve epileptik sendrom klasifikasyonu ortaya çıkarmıştır (Tablo II).

Epileptik sendromlar, bir arada oluşan belirtiler ve semptomlar topluluğudur. Bu bulgu ve semptomlar nöbetin tipini, rekürrens sıklığını, nörolojik bulgularını ve nöroradyolojik özelliklerini içerir. Bir sendromun birden çok nedeni ve değişik sonuçları olabilir. Bazı epileptik sendromlar ortak klinik-EEG bulgularını içermekle kalmaz belirgin ortak seyir gösterir (10).

Tablo I. Epileptik nöbetlerin klasifikasyonu (ILAE 1981) (10):

1-Parsiyel (Fokal, lokal) Nöbetler

-Basit parsiyel nöbetler

A1-Motor bulgularla birlikte; motor, jacksonian, postural, versif, fonotuvar

A2-Otonomik semptom ve bulgularla birlikte

A3-Somatosensorial veya özel sensorial semptomlarla birlikte; basit hallüsinasyonlar (örneğin; ışık patlaması, kulak çınlaması) görsel, duyuşsal, kokuyla ilgili, tadla ilgili, baş dönmesiyle ilgili

A4-Psişik semptomlarla birlikte (yüksek serebral fonksiyon bozuklukları): Disfazik, dismnezik, kognitif, affektif illüzyonlar, yapısal hallüsinasyonlar

-Kompleks parsiyel nöbetler (Bilinç kaybı ile birlikte olan)

Basit parsiyel başlayıp bilinç kaybı ile devam eden nöbetler (A1-A4)

Otomatizmalar ile birlikte olan nöbetler

-Parsiyel başlayıp sekonder jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetlere dönüşen nöbetler

JTK'ya dönüşen basit parsiyel nöbetler

JTK'ya dönüşen kompleks parsiyel nöbetler

Kompleks parsiyel nöbetlere ve ondan sonra da JTK' hale dönüşen basit parsiyel nöbetler

2-Jeneralize nöbetler*

Absans nöbetleri (Bilinç bozulmasına ilave olarak klonik, atonik, tonik veya otonomik komponentlerle tek veya kombine halde)

Atipik absans nöbetleri (Daha belirgin tonüs değişikliği, başlangıç ve/veya bitiş ani değil)

Miyoklonik nöbetler (Tek veya multipl)

Klonik nöbetler

Tonik nöbetler

Tonik klonik nöbetler

Atonik nöbetler

*Burada sıralanan farklı nöbetler kombinasyonlar halinde de karşımıza çıkabilir.

Tablo II. Epilepsiler ve epileptik sendromların internasyonal sınıflaması (ILAE 1989)(10)

I. Lokalizasyona bağı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsi ve sendromlar

1.1. İdiyopatik (başlangıç yaşına göre)

- *Sentrotemporal dikenli benign çocukluk çağı epilepsisi
- *Oksipital paroksizmleri olan çocukluk çağı epilepsisi
- *Primer okuma epilepsisi

1.2. Semptomatik

- *Kronik progresif epilepsi parsiyalis kontinua (Kojewnikow Sendromu)
- *Özel biçimlerde ortaya çıkan nöbetlerle karakterize sendromlar
- *Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsileri

1.3. Kriptojenik epilepsiler

- *Temporal, frontal, parietal, oksipital lob epilepsiler

2. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar

2.1 İdiyopatik epilepsiler

- *Bebeklik dönemi benign miyoklonik epilepsisi
- *Çocukluk çağı absans/Juvenil absans epilepsisi
- *Uyanıklıkta ortaya çıkan jeneralize tonik-klonik nöbetler
- *Özel şekilde ortaya çıkan nöbetler
- *Diğer idiyopatik jeneralize epilepsiler

2.2 Kriptojenik veya semptomatik epilepsiler

- *West Sendromu (İnfanıl spazm)
- *Lennox-Gastaut Sendromu
- *Miyoklonik astatik nöbetlerle karakterize epilepsiler
- *Miyoklonik absansla karakterize epilepsiler

2.3 Semptomatik epilepsiler

2.3.1 Non-spesifik etyolojili

- *Erken miyoklonik ensefalopati
- *Süpresyon burstleri ile giden erken infanıl epileptik ensefalopati
- *Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler

2.3.2 Spesifik nörolojik hastalıklara bağı epilepsiler

3. Fokal veya jeneralize olduğı belirlenemeyen epilepsi ve sendromlar

3.1. Hem jeneralize hem fokal olan nöbetler

- *Bebeklik dönemi ciddi miyoklonik epilepsisi
- *Akkiz epileptik afazi (Landau-Kleffner Sendromu)
- *Diğer sınıflandırılmayan epilepsiler

3.2 Fokal veya jeneralize görünüşün belirgin olmadığı durumlar

4. Özel duruma bağı epilepsiler

- *Febril konvülsiyonlar
- *İzole nöbetler veya status epileptikus
- *Akut toksik veya metabolik nedenlere bağı nöbetler

2.2 JENERALİZE NÖBETLER

Absans nöbetler

Ani bilinç kaybı ile kendini gösteren, 2-13 yaşları arasında ortaya çıkan, altı-yedi yaşlarında pik yapan, otozomal geçiş gösterdiği ve poligenik faktörlerin etkili olduğu düşünülen bu epilepsi türünün çok tipik bir EEG paterni vardır; 3cyc/sn diken yavaş dalga kompleks deşarjları bilateral senkron ve jeneralize olarak ortaya çıkar. Bu bulgu en iyi hiperventilasyon sırasında gözlenir. Okul döneminde görülen epilepsilerin % 8'ini oluşturur. Kız çocuklarında erkek çocuklarından daha sık görülür.

Absans nöbetleri tipik ve atipik olarak iki gruba ayrılır. Tipik nöbetler de, basit ve kompleks olarak iki grupta sınıflandırılmıştır. Tipik basit absans; postüral tonüste değişiklik olmadan bilinç bozulmasıyla seyreder. Bu sırada hasta karşısındaki bir noktaya dalgın dalgın bakar, göz kapaklarında flutter tarzında hareketler ve ağız çevresinde hafif çekilmeler görülür. Bu hareketler beş ile 20 sn kadar sürebilir. Aynı gün içinde 50 ile 100 arasında absans nöbeti görülebilir. Nöbetlerin sonunda hasta aniden normale döner ve hiç bir şey olmamış gibi nöbet başlamadan önce yaptığı işe bıraktığı yerden devam eder. Postiktal konfüzyon ve halsizlik görülmez. Çocuk nöbet geçirdiğini farketmez. Öğretmenleri tarafından dalgınlığı, derslerini dinlemediği veya elinden aniden kalemlerini düşürdüğü şeklinde ifade edilebilir. Çocuk bazen yapmakta olduğu işe devam eder. Örneğin bardak dolduğu halde, su doldurmaya devam etmesi gibi. Tipik basit absans formuna piknölepsi denir. Çocuklar nörolojik ve mental yönden normaldir.

Kompleks absans basitten daha siktir. Penry ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 347 absans epilepsili hastayı incelemişler ve sonucunda: %9.6'sının basit, %90.4'ünün kompleks absans olduğunu saptamışlardır. Kompleks absans vakalarının da %63.1'inin otomatizmlili, %45.5'inin klonik komponentli ve %22.5'inin de atonik komponentli oldukları gözlenmiştir. Göz kapağının flutter hareketi klonik komponenti, ağız şapırdatma, çiğneme, parmak, el, kol, omuz hareketleri ise otomatizmi oluşturur. Atonik komponent ise baş ve kollarda ani düşme, elde tutulan nesneyi yere düşürme şeklindedir. Tonik komponent postural tonüste hafif artma, göz ve başın yukarıya deviasyonu şeklinde gözlenir. Otonomik komponentte ise absans nöbetleri ile birlikte idrar inkontinansı, solukluk, midriazis, taşikardi gibi bulgular vardır. Otomatizm ve diğer komponentler çocukluk çağı absans epilepsisinin kompleks parsiyel nöbetlerle karışmasına yol açar. Klinik ve EEG özellikleri ile nöbetlerin hiperventilasyonla

aktive olup olmamasıyla ayırd edilir. Prognosu iyi olan bir epilepsi türüdür. Çoğu merkezde, iki yıllık tedavi yeterli bulunmaktadır. Vakaların bir kısmında jeneralize tonik-klonik nöbetler ortaya çıkabilmektedir. % 10 vakada absans status bulunmaktadır. Sadece absans nöbeti ile gelen vakada etosüksimid ile tedaviye başlanabilir. Jeneralize nöbetler ortaya çıktığında valproik asit en uygun ilaçtır. Sato ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, 48 absans epilepsili hasta incelemişler ve hastalarının %90'ında rekürrens ve mental gerilik olmadığını saptamışlardır (39, 41).

Atipik absans nöbetler hem klinik hem de EEG bulgusu olarak tipik absansdan farklıdır. Tonüs değişiklikleri daha belirgindir. Başlangıç ve bitiş ani değildir. EEG'de 3 cys/sn'lik deşarjlar yerine 2-2.5 Hz'lik deşarjlar ortaya çıkar. Simetri düzgün olarak görülmez, hızlı aktivite ve düzensiz diken ve yavaş dalga kompleksleri veya diğer paroksistik değişiklikler görülebilir. Bazı vakalarda mental retardasyon ve tedaviye direnç vardır. Tedavi tipik absansdaki gibidir.

Miyoklonik Nöbetler Miyoklonus tek kas yada daha sıklıkla kas gruplarının ani, hızlı, istemsiz kontraksiyonu yada inhibisyonu olup SSS'nin fonsiyonel bozukluklarına bağlıdır. Miyoklonik nöbet, çocukluk veya adölesan çağda görülebilir, vücudun bir tarafındaki veya her iki tarafındaki kol ve bacakta 1-5 sn süreli, senkronize ani sıçramalardır. EEG'de bilateral, senkronize spike-polispike deşarjlarla karakterizedir. Majör komponenti miyoklonik nöbet olan klinik sendroma miyoklonik epilepsi denir. Benign gidişli olabileceği gibi progressif nörolojik bir sendromun komponenti şeklinde de olabilir. Miyoklonus epileptik ya da nonepileptik olabilir. Nonepileptik miyoklonuslar içinde; hıçkırık, aksırık, uyku jerkleri, tikler, startl refleksi ve spinal miyoklonus sıralanabilir. Miyoklonus veya miyoklonik nöbetler herediter kaynaklı olabildiği gibi ensefalopatik bozukluklar veya fokal beyin lezyonları sonucu gelişebilir. Örneğin; hipoksik iskemik ensefalopati, viral ensefalit, bakterial menenjit, metabolik bozukluklar, dejeneratif hastalıklar, vaskülit ve tümörler (18).

Miyoklonik nöbetlerin ön planda olduğu epileptik sendromlar, infantil spazm (West sendromu), benign infantil miyoklonik epilepsi, malign infantil miyoklonik epilepsi, miyoklonik astatik epilepsi, Lennox-Gastaut sendromu, juvenil miyoklonik epilepsi ve progressif miyoklonik epilepsi sayılabilir.

Jeneralize Tonik-Klonik Nöbetler

Jeneralize tonik klonik nöbetler (JTK) grand mal epilepsi olarak da bilinir ve epileptik nöbetlerin prototipidir. Homojen bir grup olmayıp çeşitli klinik durumlarda gözlenir. Diğer nöbetlerle birlikte olabilir (örneğin; erken çocukluk döneminde absans ve miyoklonik nöbetler) ya da bunları takiben görülebilir. Çocukluk döneminin sık görülen nöbetlerinden olup, üç yaş altında görülmesi mutlak değildir. Fizyopatolojik olarak üç alt grupta incelenir.

1-Jeneralize başlangıç: (Primer JTK) Sıklıkla idiopatik epilepsi belirtisi olup, öncesinde miyoklonik jerklerin olması sıktır.

2-Parsiyel epilepsinin (daha sık basit parsiyel) sekonder jeneralize olmasıyla oluşan JTK: Bu grupta başlangıçta parsiyel nöbetler motor, duyuşsal ya da diğer formlarda olup ardından JTK nöbetler görülebildiği gibi jeneralize başlangıçlı da olabilir. Jeneralize epilepsinin parsiyel epilepsinin ardından ortaya çıkan sekonder jeneralize nöbet olduğu EEG ile anlaşılır.

3-JTK nöbetler multipl birbirinden bağımsız fokuslerden yayılır: Bu durumda JTK nöbetler sıklıkla diğer nöbet tipleri ile birlikte dir. Bu grup daha az regüler EEG paterni içerir.

Tonik komponent ani bilinç kaybı ve düşme ile başlar. Ekstremitelerde adduksiyon, ekstansiyon ve gövdede gerilme şeklinde görülür. Hasta rijit ve fleksiyon postürünü takiben ekstansiyon postürüne döner. Opistotonus sık değildir. Diafram ve interkostal kasların kontraksiyonu ile solunum inhibe olur ve siyanoz gözlenir. Bu sırada glottiste kısmi kapanmaya karşı zorlu ekspirasyon vardır ve boğuk seslerin çıkmasına neden olur. Trismus ve apne görülebilir. 10-30 sn kadar sonra tonik fazı takiben başta retrofleksiyon, üst ekstremitelerde fleksiyon, alt ekstremitelerde ekstansiyon ile karakterize klonik jerkler görülür. Jerkler bilateral ve simetrik dir. Jerkler esnasında dil ısırılabilir, ağızdan köpük gelebilir. 30-60 sn kadar sonra kaslarda gevşeme olur. Dikkatli bir gözlemle kaslarda gevşeme öncesi ikinci tonik atak gözlenebilir. İkinci atakta özellikle sefalik kaslarda kontraksiyon olur. Hasta birkaç dakika ya da daha uzun süre bilinçsiz kalır, bunu ciddi baş ağrısı ve konfüzyon takip eder. Üriner inkontinans vakaların üçte birinde görülür. Fekal inkontinans ise nadirdir. Taşikardi, yüzde kızarma, salivasyon ve hipertansiyon gibi otonomik bulgular da olabilir. Nöbetten sonra hastalarda 30 dakika ile birkaç saat sürebilen derin uyku görülür. Atipik JTK nöbetler çocuklarda daha sıktır ve tonik faz klonik fazdan daha uzundur, klonik faz birkaç jerkten ibaret olabilir. Tonik kontraksiyon asimetric olabilir.

Sadece tonik komponentin hakim olduğu nöbetlere jeneralize tonik nöbetler denir. Tonik nöbetlerin uzaması durumunda vertebralarda kompresyon fraktürleri gibi yaralanmalar gelişebilir. Aynı şekilde jeneralize nöbet yalnızca klonik komponent şeklinde görülebilir ve jeneralize klonik nöbetler olarak adlandırılır. JTK nöbetler esnasında interiktal EEG normal

olabilir veya değişik sıklıkta bilateral epileptiform değarjlar görülebilir. Nöbet başlangıcında tonik fazla korelasyon gösteren bilateral, senkron jeneralize diken bürstleri görülür. Tonik fazın sonuna doğru diken dalga sıklığı giderek azalır ve yerini klonik faza eşlik eden bilateral senkron ve jeneralize yavaş dalga aktivitesine bırakır. Bu değarjlar bitip, klinik olarak nöbet sona erdiğinde, EEG de de jeneralize voltaj supresyonu görülür.

JTK nöbetler gelişmekte olan beyin üzerine zararlı etkiler yaparak mental retardasyon ve psişik bozukluklara sebep olabilir. Bu yüzden etkin ve yeterli tedavi uygulanmalıdır. Tedavide fenobarbital, fenitoin, karbamazepin kullanılabilir (39).

2.3. PARSİYEL NÖBETLER

Lokalizasyona bağlı epilepsi ve sendromlar, bulgular veya semiyolojik yönden nöbetin lokalize bir kaynağı olduğunu gösteren epileptik hastalıklardır. Lokalizasyona bağlı epilepsilerin semptomatik grubunun çoğunda, epileptojenik lezyon bir serebral hemisferin bir bölgesinden kaynaklanabilir, oysa idiyopatik grupta her iki hemisferin homolog bölgeleri tutulmuş olabilir.

Parsiyel nöbetler, şuur bozulması olmadığı zaman basit, şuur bozulması olduğu zaman kompleks olarak tanımlanır. Basit parsiyel nöbetler kompleks parsiyel nöbetlerin içine girebilir ve bunların her ikisi de sekonder jeneralize nöbete dönüşebilir. Basit veya kompleks parsiyel nöbetlerin kaynaklandığı anatomik bölgeye göre (Temporal, frontal, parietal ve oksipital lob) klinik belirtileri ve elektroensefalografik bulguları değişkenlik gösterir.

Basit Parsiyel Nöbetler: Komplike olmayan motor ve duyu semptomlar genellikle uygun kortikal sahanın yakınında veya içindeki lezyonu gösterir. Otonomik ve psişik semptomlar genellikle limbik sistemin lezyonları ile birlikte dir. Özellikle temporal lobun mesial yapılarından kaynaklanır. Ayrıca beynin herhangi bir bölgesindeki epileptojenik lezyondan limbik sahaya iktal değarjların yayılımı ile de oluşabilir. Basit parsiyel nöbetlerin semptomları sıklıkla epileptiform aktivitenin kaynaklandığı yeri gösterir.

Basit parsiyel nöbetlerde görülen motor belirtiler klonik veya tonik olabilir, vücudun herhangi bir bölümünü tutabilir. Klonik motor nöbetler motor homonkulustaki vücut parçasının hacmi ile direkt ilişkili spesifik vücut bölgesini etkiler. Fokal klonik nöbetlerin çoğu yüz ve eli tutarlar.

Oksipital lezyonlar göz kapama, perioküler kasların seyirmesi şeklinde göz hareketlerine, temporal lob lezyonları ağız, yanak, dil ve farenks hareketlerine neden olur.

Nadiren fokal klonik nöbetler vücudun bir parçasında başlar ve yavaş olarak komşu kas gruplarına yayılır. Bu klasik Jacksonian nöbetlerdir, presentral girustaki fokal lezyonlarla daha iyi korele edilebilir.

Tonik motor nöbetler klonik olanlara göre daha az anatomik korelasyon gösterir. Bunlar genellikle gözler, baş ve bütün vücudun bir tarafa yavaş dönmesini içeren versif hareketlerdir. Ekstremitelerde asimetrik, distonik postür olabilir. Suplementer motor nöbetlerin klasik görünüşü bir kolda fleksiyon ile başın dönmesi ve diğer kolun ekstansiyonudur. Bunlar genellikle konuşmada duraklama veya ses çıkartma, bacak postürü ile birliktedir.

Afazik nöbetler motor semptomları olmayan nöbetler olabilir. Kısa konuşma duraklaması epizodları dominant hemisferin motor sahasının iktal dönemde etkilenmesi ile oluşur.

Basit parsiyel nöbetlerde duyu semptomları negatif veya pozitif olabilir ve genellikle primer duyu korteksi civarındaki epileptik bir lezyonun varlığını gösterir.

Somatosensoriyal semptomlar genellikle postsentral veya presentral sahadan kaynaklanır. Lokalize parestezilerden ibarettir. Pozitif semptomlar genellikle rahatsızlık, huzursuzluk ve ağrı hissi şeklinde olur. Nadir olarak da bir vücut parçasının yokluğu şeklinde negatif duyu olabilir. Bu genellikle sağ parietal tutulumla bağlıdır.

Pozitif vizüel semptomlar genellikle beyaz veya renkli parlak noktalar veya ışık çakmaları şeklindedir. Bu görüntüler hareketli veya durgun olabilir. Küçük skotomlar, görme alanı defektleri veya körlük şeklinde negatif vizüel semptomlar da olabilir. Pozitif ve negatif şekilsiz vizüel semptomlar karşı taraf oksipital lobdaki bir epileptojenik lezyonla oldukça yüksek korelasyon gösterir.

İşitsel semptomlar sıklıkla lateral temporal lobdaki lezyonlarla birlikte olur. Tıslama, çınlama, vızıldama, seslerde artma, azalma şeklindeki pozitif semptomlar, nadir olarak sağırılık şeklindeki negatif semptomlar görülebilir.

Olfaktor semptomlar genellikle anterior mezial temporal ve orbital frontal yapılarıdaki lezyonlarda görülür. İktal koku alma duyusu (parosmi) genellikle uygunsuz kokular şeklindedir. Anosmi nadiren görülür ve genellikle farkedilmez.

Vertiginöz semptomlar lateral temporal ve parietal lobların epileptojenik lezyonlarından oluşur. Hastalar hafif bir baş dönmesinden şikayet ederler.

Otonomik semptomlar sıklıkla temporal ve frontal lobların limbik parçalarının epileptiform deşarjları ile birliktedir. İktal otonomik semptomların en yaygın olanları

abdominal huzursuzluk, bulantı, sıklıkla boğaza doğru yükselen huzursuzluk hissi (epigastrik yükselme), mide ağrısı, guruldama, geğirme, gaz çıkarma, kusma gibi gastrointestinal semptomlardır. Bu iktal semptomlar çoğunlukla abdominal epilepsi gibi algılanmışlardır. Diğer otonomik semptomlar solukluk, kızarıklık, terleme, piloereksiyon, pupil dilatasyonu, kalp hızında ve solunumda değişme, idrar kaçırma, seksüel uyanma, penil ereksiyon olarak belirtilmiştir.

Psişik semptomlar genellikle mezial temporal veya diğer limbik yapılardaki epileptik aktiviteyi gösterir ve sıklıkla tipik kompleks parsiyel nöbetlere eşlik eder. Psişik, otonomik, olfaktor ve gustator iktal semptomlar şuur bozulması olmaksızın oluştuğu zaman bunların limbik, temporal lob veya psikomotor nöbetler olduğu düşünülür. Fakat internasyonal sınıflandırmaya göre basit parsiyel nöbetler olarak isimlendirilmelidir.

Disfazik semptomlar genellikle dil dominant hemisferdeki bir lezyonu gösterir. Bu tür psişik fenomenler negatif motor semptomlardan kesin olarak ayırdedilmezler.

Dismnezik semptomlar hafızadaki tecrübelerin unutulması, bilinenlerin tanınamaması (deja vu) veya yabancılanma (jamais vu), geçmişteki bir olayı hatırlama, zorlu düşünme, geçmişteki epizodların hızla yeniden hatırlanması şeklinde olabilir.

Kognitif semptomlar zaman duyusunda bozulma, rüya aleminde olma, depersonelizasyon, hoşnutsuzluk, değersizlik hissi, şiddetli bir depresyon şeklinde olabilir.

En yaygın iktal affektif semptom korkudur, sıklıkla uygun otonomik değişikliklerle birliktedir. Öfke, depresyon, ani gülme ve şaşkınlık şeklinde görülebilir.

Kompleks iktal illüzyonlar ve şekilli hallüsinasyonlar genellikle psişik semptomlar gibi sınıflandırılırlar ve epileptojenik odağın özellikle temporoparietooksipital birleşme yerinde olduğunu gösterirler. Vizüel illüzyonlar esnasında objeler daha küçük veya daha büyük görülebilir, sayıları artabilir (monoküler diplopide olduğu gibi) olduğundan yakında veya uzakta görülebilir, şekilleri değişebilir.

Basit parsiyel nöbetlerin EEG özellikleri: Basit parsiyel nöbeti olan hastalarda interiktal EEG, çoğunlukla uygun kortikal bölgede fokal diken ve dalga deşarjları gösterir. Genellikle kompleks parsiyel nöbete dönüşen basit parsiyel nöbetlerde interiktal dönemde unilateral veya bağımsız bilateral anterior temporal diken veya keskin dalgalar görülür. Ancak interiktal dikenler basit rutin EEG’de, hatta bazen seri halde çekilen EEG’lerde veya uzun süreli EEG videomonitorizasyonda bile gösterilemeyebilir. İnteriktal diken sıklığının nöbet kontrolü ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir. İntermitan interiktal temporal teta veya delta ritimleri genellikle derin mezial temporal veya orbital frontal bölgelerdeki deşarjı yansıtır.

Epileptik fokus bölgesinde sürekli fokal yavaşlama epileptiform aktivitenin varlığını veya destrüktif bir lezyonun hızlı yayılımını gösterebilir. Çoğu kez bu EEG paterni postiktaldir ve geçicidir. Sonuç olarak seri EEG'ler yeni bir yavaş dalga foküsü gösterdiği zaman son nöbetlerin etkisi soruşturulmalı ve birkaç gün içinde EEG tekrarlanmalıdır.

İktal EEG değişiklikleri, EEG zemin aktivitesinde uygun kortikal sahada supresyonu, düşük voltajlı hızlı aktiviteyi veya multipl diken ve dalga deşarjlarını içerir, fakat bazen bir hemisferde diffüz dağılımlı veya lateralize görünümlü olabilir. Limbik orijinli basit parsiyel nöbetler genellikle EEG ile korelasyon göstermezler. İktal EEG anormallikleri tipik olarak şuur bozuluncaya kadar görülmez.

Basit parsiyel nöbetler epilepsili hastaların %10'unda görülür. Hafif rahatsızlık hissi, duyu, otonomik ve psikik semptomlar iktal deliller olarak tanımlanabilir. Medikal tedavinin basit parsiyel nöbetleri kontrol edebilme derecesine ait veriler yoktur, çünkü sıklıkla bunların ortadan kaldırılması gerekmez. Remisyon oluştuğunda bile yüksek relaps riski vardır.

Basit parsiyel nöbetlerin teşhisi, altta yatan nedeni aramak ve progressif bir lezyonun olmadığını göstermek açısından önemlidir. Relatif olarak kısa ve intermittan olan nöbet özellikleriyle, persistan belirtileri olan diğer nörolojik veya psikiyatrik hastalıklardan ayırdedilebilir. Ancak nöbetler günler ve haftalarca sürdüğü zaman ayırıcı tanıda problem olabilir. Tekrarlayıcı epileptik hallüsinasyonlar çoğunlukla işitseldir ve izole seslerden oluşur. Epileptik hastalar genellikle hallüsinasyonların gerçek olmadığını farkındadır, oysa psikotik hastalar değildir.

Altta yatan nedenin tespiti tedavinin yönlendirilmesi açısından önemlidir. Basit parsiyel nöbetlerin kendiliğinden düzelmesi söz konusu değildir. Eğer hasta rahatsız olmuyorsa ve günlük hayatını etkilemiyorsa basit parsiyel nöbetlerin tedavisine gerek yoktur. Tekrarlayan basit parsiyel nöbetlerin beyin fonksiyonlarında ilerleyici değişikliklere sebep olduğuna dair veya daha sonra kompleks parsiyel veya sekonder jeneralize nöbetleri geliştirdiğine dair klinik deliller yoktur.

Kompleks Parsiyel Nöbetler: Şuur kaybı ile birlikte olan bütün parsiyel nöbetler kompleks olarak adlandırılırlar. Bütün nöbet tiplerinin çocuk yaş grubunda %20-40'ı , yetişkinlerde %55'ten fazlası kompleks parsiyel nöbetlerden oluşur. Tipik kompleks parsiyel nöbetler sırasında elektrofizyolojik açıdan şuurun bozulması ile bilateral mezial temporal tutulum arasında yüksek oranda korelasyon bulunmuştur. Şuur bozulması ve postiktal amnezi genellikle bir hipokampusta iktal deşarjlar görüldüğü zaman olabilir. Bu esnada elektrot

kayıtları ile tespit edilmeksizin kontrlateral hipokampusta da hala epileptiform disfonksiyon vardır. Tipik kompleks parsiyel nöbetlerin çoğunun kaynağı bir mezial temporal lobdaki epileptojenik odaktır.

Bununla beraber bu tür nöbetler frontal lobun limbik kısmından, lateral temporal ve ekstraparal non-limbik bölgelerden kaynaklanıp temporal limbik yapılara yayılma ile de ortaya çıkabilir. Otuz yılı aşkın bir süredir ekstraparal kaynaklı kompleks parsiyel nöbetler tanımlanmış olmasına rağmen “Temporal lob epilepsisi” ve “Kompleks parsiyel epilepsi” sıklıkla sinonim olarak kullanılmıştır. Bu hata son zamanlardaki epilepsi kitaplarında da sürdürölmektedir. Kuşkusuz kompleks parsiyel epilepsilerin çoğunun kaynağı temporal lobdadır. Jovanovic kompleks parsiyel nöbetleri olan hastaların %80-85’inde temporal lobun sorumlu olduğunu göstermişlerdir.

Basit parsiyel nöbetler için kesin olarak söylenmemesine rağmen tekrarlayan kompleks parsiyel nöbetler ilerleyici fonksiyon değışikliklerine yol açabilir. Diffüz veya multifokal serebral zedelenme sonucu ise daha çok atipik kompleks parsiyel nöbetler görülür.

Kompleks parsiyel nöbetler izole olarak gelişebileceğı gibi çoğunlukla basit parsiyel nöbetlerden sonra gelişir. Delgado-Escueta ve arkadaşları, kompleks parsiyel nöbetlerin klinik özelliklerini temel alarak, iki farklı tipten bahsetmişlerdir.

Tip I nöbetler en yaygın olanlardır. Sıklıkla bir duraklama reaksiyonu ve/veya hareketsiz donuk bakış ile başlar. Bunu, serotip otomatizmler (özellikle oroalimenter) takip eder. Bu periyot sırasında şuur büyük oranda bozulur. Cevap verme geriye dönmeye başladığında otomatik hareketler kısmen çevreye reaktif hale gelir.

Tip II nöbetlerde ise duraklama reaksiyonu ve stereotip otomatizma görülmez, nöbet yarı amaçlı motor aktivite ile başlar.

Son zamanlarda yapılan cerrahi tedavi sonuçlarına ve intrakraniyal kayıtlara dayanarak Tip I nöbetlerin, kaynağını mezial temporal lobdan aldığı ileri sürölmüştür. Tip II nöbetlerin kaynağı ise ekstraparal, muhtemelen frontal lobdadır.

Auralar, temporal lob kaynaklı kompleks parsiyel epilepsilerin %70-90’ında bildirilmiştir. Epigastrik yükselme hissi şeklindedir ve temporobazal limbik yapıların tutulduğunu gösterir.

Otomatizmler, şuur bozulduğı anda ortaya çıkan istem dışı, otomatik motor hareketleri içerir. Spontan veya reaktif formda olabilen otomatizmler, iktal veya postiktal dönemde görölebilir. Spontan veya reaktif formda olabilen otomatizmler stereotip göstermeye meyillidir ve hastanın nöbetlerinin değışmez bir parçasını oluşturur. Spontan otomatizmlerin

en yaygın örneği oroalimenter otomatizmlerdir (dudak emme, çiğneme, yalanma, yutkunma gibi hareketlerdir). Bu otomatizmler amigdalanın tutulduğunu ifade eder, ancak lateralizasyon için yeterli değildir. Bazı araştırmacılar yutkunmanın frontal lob yapılarına ait bir iktal gösterge olduğunu ileri sürmüşlerdir. Elbisenin toplanması, giyinme, soyunma veya objelerin yeniden düzenlenmesi şeklinde gestural, aniden ayağa kalkarak yürüme veya koşma şeklinde ambulator, sürekli bazı kelime veya cümlelerin tekrarlanması şeklinde verbal, pelvik sıkıştırma ve masturbasyon şeklinde seksüel otomatizmler de görülebilir. Seksüel otomatizmlerin frontal lobla ilişkili olduğuna dair deliller vardır. Bacaklarda bisiklet çevirme hareketi, vızıldama, bağırma ve tükürme gibi diğer spontan otomatizmler daha az tanımlanmıştır.

Reaktif otomatizmler stereotip değildir, çünkü dış stimuluslarla belirlenir. Hasta genellikle nöbetin başında yapmakta olduğu basit aktivitesine (tabak yıkamaya, yazı yazmaya) devam eder, deneyimsiz bir gözlemci nöbet olduğunu farkedemez. Bu sırada sorulara cevap verebilir, basit emirleri yapar veya yeni durumlara uygun davranır (örneğin caddeyi geğerken arabalardan sakınır). Bu tür cevap ve davranışlar genellikle şuurun kaybolmadığı şeklinde yanlış yorumlara yol açar. Reaktif otomatizmler anatomik yapılarla spesifik değildir.

Kompleks parsiyel nöbetlerde otomatizmler yanında motor semptomlar da görülebilir. En yaygın alanı tonik postür veya versif davranışlardır. Hareketler genellikle kontraversiftir. Bu tür baş ve gövde dönüşü lateralizasyon veya lokalizasyon için spesifik değildir. Temporal lob kaynaklı nöbetlerde başlangıç postür değişiklikleri yavaştır, frontal lob kaynaklı nöbetlerde ise aksine hızlı, kısa ve tekrarlayıcı tonik-motor semptomlar görülür.

Kompleks parsiyel nöbetlerde postiktal dönem çok kısa sürdüğu için eğer dikkatli bir muayene yapılmazsa kognitif bozukluklara ait semptomlar kaçırılabilir. En yaygın karşılaşılan durum anterograd amnezidir ve eğer dominant hemisfer tutulmuşsa afazi olur. Bazı hastalarda öksürme, burnunu ovalama gibi bazı spesifik davranışlar iktal deşarjın sonunu gösterebilir. Dezoryantasyon, yorgunluğa bağlı beceriksizlik ve genellikle başağrısı nöbetten sonraki birkaç dakika veya saatte kaybolur. Tekrarlayan kompleks parsiyel nöbetlerden sonra anterograd amnezi haftalarca kalabilir.

Kompleks Parsiyel Nöbetlerin EEG Özellikleri: Kompleks parsiyel nöbeti olan hastada interiktal EEG'de anormallik olmayabilir veya sadece zemin aktivitesinde hafif veya anlamlı asimetri ile karşılaşılabılır. Bazı hastalarda seri EEG'lerde veya uzun süreli monitorizasyon esnasında bile interiktal diken aktiviteye rastlanmayabilir. İnteriktal diken sıklığının nöbet

kontrolünün derecesi ile ilişkisi yoktur. Aralıklı interiktal temporal teta veya delta aktivitesi genellikle derin mezial temporal veya orbital frontal bölgelerdeki deşarjları yansıtır. Anormal aktivite olarak kompleks parsiyel nöbeti olan hastalarda genellikle tek taraflı veya bilateral bağımsız anterior temporal diken foküsleri görülür. Nazofarengeal elektrodarda mezial temporal dikenler görülebilir ancak sfenoidal elektrodlar daha yüksek oranda pozitif sonuç verir. Anterior temporal dikenler uyku ile aktive olarak uyku yavaş dalgası esnasında oluşabilir, ancak bunlar lateralizasyon ve lokalizasyon açısından uyanıklıkta görülenlerden daha az değerlidir.

Tipik kompleks parsiyel nöbet sırasında iktal EEG hemen her zaman anormaldir. Anormallik bir temporal lobda lokalize fokal bulgulardan, diffüz yavaşlamaya kadar değişebilir. Daha sonra genellikle temel zemin aktivitesinde çeşitli derecelerde supresyon, ardından daha yüksek amplitüdlü 5-7 cyc/sn ritminde önce aynı tarafa daha sonra karşı hemisfere yayılan dalgalar dikkati çeker. Mezial temporal sklerozu olan hastalarda bu iktal patern bir sfenoidal elektroda görüldükten sonra lateral temporal derivasyonlara yayılım gösterir.

Derin elektrot kayıtları hem düşük voltaj hızlı, hem de yüksek amplitüdlü diken ve dalga formunda iktal başlangıç gösterebilir.

Oldukça yaygın bir bulgu olan postiktal EEG süpresyonu PET ile de gösterilmiştir. Diffüz bir hipometabolizm üzerine ilave olmuş hipermetabolizm alanı iktal başlangıcı ve yayılımı gösterir.

Atipik kompleks parsiyel nöbetlerde tipik kompleks parsiyel nöbetlerde tanımlandığı gibi auralar ve otomatizmler olmaz. İnteriktal EEG'lerinde sıklıkla multifokal veya geniş yayımlı epileptiform belirtiler görülür. İktal EEG'lerinde ise genellikle diffüz anormallik ve fokal bazı belirtiler olabilir fakat belirgin bir sfenoid başlangıç göstermez.

İnsidans ve prognoz çalışmaları tipik ve atipik kompleks parsiyel nöbetler arasında ayırım yapmaz fakat cerrahi rezeksiyon düşünülen hastada ayırıcı tanı önemlidir. Kompleks parsiyel nöbetler, epilepsili hastaların yaklaşık %40'ında görülen nöbet tipidir ve bunların da çoğu tipik formlardadır. Tıbbi tedaviye diğer nöbet tiplerine göre daha yüksek oranda direnç göstermeye meyillilerdir. Çeşitli raporlara göre remisyon oranları %20-60 arasındadır ancak sentro-temporal dikenli benign çocukluk epilepsisinde bu oran daha yüksektir. Remisyon sonrası relaps riski büyüktür. Bebeklerde kompleks parsiyel epilepsi olarak adlandırılan nöbetler hemen hemen her zaman atipiktir ve kötü prognozun göstergesidir.

Tipik kompleks parsiyel nöbetler elektrofizyolojik olarak ya mesial temporal yapılarıdaki bir epileptojenik lezyonu ya da lateral temporal ve ekstratemporal epileptojenik lezyonu gösterir ve deşarjlar buradan mesial temporal loba yayılım gösterir. Prognoz ve tıbbi tedaviye cevap her iki şekilde de aynıdır. Eğer hasta cerrahi tedaviye aday ise iktal başlangıcın kesin lokalizasyonu önemlidir.

Atipik kompleks parsiyel nöbetler, rezektif cerrahi için uygun vakalar değildir. Atipik kompleks parsiyel nöbeti olanlarda status epileptikus daha sık oluşur (47).

2.4. LOKALİZASYONA GÖRE NÖBETLERİN ÖZELLİKLERİ

Temporal lob nöbetler

İnsidans	:Yaygındır, tüm epilepsilerin %40'ından fazlasını oluşturur.
Sıklık	:Tipik olarak ayda birkaç kez, nadiren günde birkaç kez görülür.
Süre	:Genellikle dakikalarla ölçülür. Tipik olarak 2-5 dakika (ortalama 1-30 dakika), nadiren 1 dakikadan kısa sürer.
Aura	:Yaygındır, hastaların yaklaşık %80'inde rapor edilmiştir. Visseral hassasiyet (epigastrik-torasik huzursuzluk) şeklindedir.
İktal-postiktal	faz:Başlangıç genellikle progresif gelişir, devam eder ve tedrici iyileşme olur. İktal faz 1-2 dakika içinde geçer. Postiktal faz tipik olarak daha uzundur.
Şuur:	Genellikle frontal veya kontralateral medial temporal loba yayılınca kadar hafif bir bozulma, sonra daha belirgin bozulma olur. Erken duraklama reaksiyonu/donuk bakış:Nöbetlerin %30-50'sinde ilk objektif belirtidir.
Otonomik değişiklikler:	Nöbetin daha sonraki safhasında yaygındır, fakat ilk farkedilen işaretlerdendir.
Otomatizmler	:Başlangıçta basittir, stereotipiktir, orolalimenter tipi çok yaygındır. Basit stereotipik el-kol hareketleri başlangıçta veya nöbetin erken fazında olur. Otomatik davranışlar ilerleyicidir. Nöbetin geç fazında veya postiktalde reaktif otomatizmler görülür.
Motor aktivite	:Fokal tonik, genel artmış kas tonusu (rijidite)
Postiktal	:Konfüzyon, disfazi, parsiyel cevapsızlık, tedrici geri dönüş
Hafıza	: Aurayı hatırlayabilir, fakat objektif nöbete karşı amneziktir.

Frontal lob nöbetler

- Motor belirtiler: Fokal tonik/klonik, asimmetrik tonik/adversif postür, jeneralize tonik-klonik, kompleks bilateral bacak ve kollarda motor otomatizmler.
- Status epileptikus: Konvülsif, absans, fokal motor, kompleks parsiyel olabilir. Ataklar siktir, sıklıkla günde birkaç kez (ayda 50 kez ve üstü) kluster tarzda olur.
- Nöbetler kısadır, yaklaşık 30 saniyede geçer.
- Aniden başlar ve sonlanır, çok hafif bir konfüzyon olur.
- Belirgin kompleks yarı maksatlı motor otomatizmler (seksüel otomatizmler) olur.
- Zorlamalı ses çıkarma olur.

- Sık ve genellikle spesifik olmayan uyarılar olabilir.
- Garip ataklar genellikle histeri gibi yorumlanır.
- Her hasta için nöbet stereotipi vardır.

Oksipital lob nöbetler

- Elementler vizüel hallüsinasyonlar
- İktal körlük (total veya parsiyel)
- Tespit edilebilir bir hareket olmaksızın gözlerde çekilme ve hareket hissi
- Genellikle karşı tarafa doğru gözlerde deviasyon
- Hızla zorlu göz kapama veya göz kapaklarında titreme
- Gözlerde klonik (oküloklonik) hareketlerdir.

Parietal lob nöbetler

- Karıncalanma, elektriklenme hissi
- Genellikle el, kol, bacak, yüz gibi geniş kortikal bölgeler tutulur.
- Non-dominant hemisferde deşarjları olanlarda bükülmelerle giden metamorfozi
- Vücudun bir parçasını yok gibi hissetme
- Ciddi vertigo ve yer oryantasyon bozukluğu
- İyi lateralize olmuş genital hassasiyetdir.

2.5. BİLGİSAYARLI BEYİN TOMOGRAFİSİ (BBT)

Değişik yapılardaki dokuların X-ışını fotonlarını farklı miktarda tutma özelliklerinin dedektörler aracılığıyla tespit edilmesi, bilgisayar yardımı ile de kesitsel görünümünün değişik gri tonlarında görüntülenmesi esasına dayanır. Nörolojik kullanımı 1970 yılında Hounsfield tarafından gerçekleştirilmiştir. Dokudaki X-ışını azalma değerleri hassas dedektörler yardımıyla ölçülür. Bu ölçümler -1000 ile +1000 arasındaki Hounsfield unite (HU) değerleriyle ifade edilir. Yaklaşık olarak yağ dokusu -100 HU, yumuşak doku +20 ile 70 HU arasında, kemik >400 HU, hava -1000 HU'dir. İntravenöz kontrast madde verilerek damarsal yapılar görüntülenebilir ve patolojik dokuların kontrast tutma özellikleri ortaya konulabilir (13).

Primer jeneralize epilepsisi olan hastalarda BBT'de anormallik görülme oranı %10' dur. Basit parsiyel epilepside bu oran % 28-73 arasında, sekonder jeneralize epilepsilerde ise %90 bulunmuştur. Temporal lob epilepsili hastalarda mesial temporal skleroz BBT'de gösterilemez. MRG mesial temporal sklerozu göstermede daha anlamlıdır. Kronik epilepsilerde BBT incelemelerinde yaklaşık 1/4 hastada fokal anomali gösterilebilmiştir (21).

2.6. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

1946'da Block ve Purcell'in manyetik rezonansı tanımlamasından sonra 1980'li yılların başında yeni görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır. İncelemenin temeli atom çekirdeğinin manyetik alan içindeki davranış özelliklerine dayanır. MR görüntüsü oluşturmada vücutta yoğun olarak bulunan su moleküllerindeki hidrojen atomundan yararlanılır. Atomdaki proton spin denilen bir eksen etrafında döner. Güçlü bir manyetik alanda bu spinler düzenli bir sıralanma gösterir. Bu sırada dışarıdan uygulanan uygun frekanslı radyo dalgası (RF), bu spinlere açı verir. Enerji yüklenen spinler stimulusun sonlanması ile ilk durumlarına dönmeye çalışırlar ve bu sırada aldıkları enerjiyi geri verirler. Bu enerji sinyalleri kaydedilerek ve görüntüyü oluşturan veri olarak bilgisayarlarca değerlendirilir. RF dalgalarının kesilmesiyle geri dönen sinyallerin algılanması arasında geçen süreye Time Echo (TE), bu sinyallerin tekrarlanma aralığına ise Time Repetition (TR) denir. TE ve TR değerleri kısa tutulursa T1 ağırlıklı, TE ve TR değerleri uzun tutulursa T2 ağırlıklı, TR uzun, TE kısa tutulursa proton ağırlıklı görüntü elde edilir. MRG'de tetkik parametrelerinde değişiklik yaparak aynı lezyona değişik görüntü özellikler kazandırmak mümkündür. MRG, BBT'ye göre bazı alanlarda üstünlük göstermektedir: Yüksek yumuşak doku kontrastı vermesi, aynı pozisyonda multiplanar görüntü imkanı sağlaması, kemik artefaktı olmaması, iyonize ajan kullanılmaması, miyelin lezyonlarına karşı çok hassas olması gibi (46).

Lokalizasyon ve yapısal epileptik anomalilerin ayırımında MRG, BBT'den daha üstündür ve onun yerini almaya başlamıştır. MRG incelemesi cerrahi olarak tedavi edilebilen temporal lob epilepsilerinin yaygın bir sebebi olan hipokampal skleroz tanısında yüksek başarı sağlamaktadır. SPECT ve PET ile elde edilen fonksiyonel görüntüleme, MRG bulgularını tamamlayıcı niteliktedir. Kronik epilepsilerde BBT incelemelerinde yaklaşık 1/4 hastada fokal anomali gösterilebilirken, MRG'de bu oran 1/2'ye çıkmıştır. MRG'da temporal lobun ince kesitleri alınabilmektedir. Temporal lob epilepsili hastaların %70-90'ında hem kantitatif hem kalitatif olarak hipokampal atrofi gösterilmiştir. Ayrıca MRG ile tümör, perinatal hipoksiden kaynaklanan atrofik yapılar, enfeksiyon veya travma gibi akut epileptojenik lezyonlar görüntülenebilir. Tümör, yapısına göre farklı görünüm verebilir. Kronik refrakter epilepsilere neden olarak en sık rapor edilen tümörler ganglioglioma, düşük grade astrositom, anteroventral malformasyon ve hemartomu göstermede MR oldukça fazla özgüllüğe sahiptir. Nöbet sebebi olan konjenital lezyonlar, hematomlar, vasküler malformasyonlar, gelişimsel anomaliler (pakiyri, şizensefali, lissensefali, hemimegalensefali, anterior temporal lob ensefalosel, kortikal displaziler) MRG ile saptanabilir. Nöbet geçiren hastalarda geçici sinyal anomalileri de tanımlanmıştır. Hipokampal

sklerozlu hastaların MRG görüntülemelerinde nöbet odağı ile aynı tarafta hipokampus asimetrik ve atrofik görülür. T2 ağırlıklı kesitlerde etkilenmiş hipokampusta genellikle artmış sinyal kaydı görülür. Yine de MRG bulguları klinik, EEG ve diğer verilerle uyumlu olmalıdır. İdyopatik jeneralize epilepsilerde bu yapısal görüntüleme yöntemlerinin yardımı oldukça azdır. Bazı çalışmalarda %10 gibi oranlarda patolojik bulguya rastlandığı belirtilmektedir (4,6,24,25,31,44).

2.7. SINGLE PHOTON EMISSION COMPUTER TOMOGRAFİ (SPECT)

Birçok nükleer tıp bölümünde gama kameraları kullanılarak uygulanabilen bir tanı yöntemidir. İncelenecek organların görüntülenebilmesi için kullanılacak olan radyonüklidin uygun bir ilaçla kimyasal olarak bağlanıp, organda lokalize olması gerekmektedir. Görüntülenecek olan organdan çıkan gama ışınları kolimatörden geçerek kristalde sintilasyon fotonları oluştururlar ve ışık geçirgen bir tabaka ile kristale bağlanmış birçok fototüp tarafından enerjileri ile orantılı pulslara dönüştürülerek preamplifikatörde yeterince büyütüldükten sonra pozisyonlama devresine gelirler. Burada her bir sintilasyon oranının oluşma noktasına karşılık gelen enerji ve pozisyon sinyalleri üretilir. Puls yüksekliği analizör ile izotop enerjisine karşılık gelen pulslar ayrılarak kayıt ünitelerinde görüntü oluştururlar (36).

SPECT imajlarının elde edilebilmesi için dedektörün ilgili organ etrafında dönerek eşit adımlarla artan, farklı açılarda bir grup görüntünün alınması gerekir. Bu görüntülerin alınabilmesi için başın 360 derece dönmesi gerekir. İmajların oluşabilmesi için kamera bir pozisyonda 5-20 saniye sabit durur ve dedektöre dik olarak gelen tüm ışınlar ekranda noktasal pırıltılar halinde belirirler. Bilgisayarda kaydedilen bu imajlara daha sonra uygulanan işlemlerle transvers, sagittal ve kronal kesitler elde edilir.

SPECT'de I-123 (iyot-123), Tc-99m (teknesyum-99m) gibi kısa ömürlü radyonükleer maddeler kullanılarak serebral kan akımı değişiklikleri ölçülebilir. Bu aminler normal kan beyin bariyerini geçmektedirler. İlk olarak 1986'da kullanılmaya başlanan Tc-99m-HMPAO (Hidroksimetil propylen aminoksim), nötral lipofilik ajan olup, kan akımına bağlı beyin tutulumunu göstermektedir. Tc-99m-HMPAO 3 ve 9 pozisyonunda iki karbon zincirinden oluşur. Tc-99m-HMPAO kompleksinde L, D ve Mezo izomer şekilleri oluşur. D ve L izomerleri hızla kan-beyin bariyerini geçerek beyinde retansiyon oluştururken mezo izomer beyinde retansiyon oluşturmaz. Kan-beyin bariyerini geçtikten sonra kanlanmayla orantılı olarak beyinde Tc-99m-HMPAO dağılımı izlenir. Bölgesel dağılımı, bölgesel kan akımıyla orantılıdır. Teknesyum çekirdeğinin düşük invitro stabilitesi bu maddeyi az güvenilir yapmakla beraber instabilite beyin retansiyonu açısından ana mekanizmayı oluşturmaktadır. Vücuttan atılımı kısmen yavaş olup, çoğunlukla böbreklerden bir miktar da karaciğerden olur. Bileşim kendi içinde de hidrofilik

dönüşüme uğradığından hazırlandıktan sonra en geç 1 saat içinde kullanılması gerekmektedir. Ölçümler genelde ilk 30 dakika içinde yapılmaktadır (7,29,30).

SPECT sıklıkla; Serebrovasküler olaylar, kafa travmaları, yer işgal eden lezyonlar, epilepsi, psikiyatrik bozukluklar, demanslar, beyin ölümü, inflamatuvar hastalıklarda kullanılır (9,15,16).

Epileptik odağın tespiti için günümüzde kullanılan EEG, MRG, BBT çoğu zaman yetersiz kalmaktadır. Tam olarak odağın tespiti için subdural ya da intraserebral elektrod konması gerekmektedir. Fakat bu metod invazif ve pahalıdır. SPECT ile yapılan fonksiyonel görüntülemelerde epileptik odağı non invaziv yöntemle yüksek oranda tespit etme olanağı vardır. Beyin kan akımı beyin metabolizmasına paralel olduğundan, nöbet aralarında odak hipoperfüze görülür. Nöbet esnasında ise hiperperfüze olarak karşımıza çıkar. Nöbet esnasında ve aralarda çekilen sintigrafiler birlikte değerlendirilerek, epileptik odaklar daha doğru olarak tespit edilebilmiştir. Tc 99m HMPAO gibi kan akımını gösteren ajanlar nöbet esnasında veya hemen sonrasında hastaya enjekte edilerek 4 saat sonra alınan SPECT görüntüleri enjeksiyon esnasındaki kan akımını yansıtır. SPECT'ten elde edilen görüntüler MRG ile kıyaslanabilir özelliktedir. Fakat tek başına kullanılamaz. BBT veya MRG'den elde edilen anatomik bilgileri tamamlayıcı olarak kullanılmaktadır.

Yenidoğanda, talamus, santral bölge ve serebellar vermiste metabolik fonksiyon yüksektir. 3 aylıktan aktivite, striatum, oksipitoparietal bölgeler ve serebellar kortekste artmakta, frontal loblarda relatif olarak daha hipometabolik kalmaktadır. 1 yaşında metabolik aktivite erişkin değerlere erişmektedir. 2 yaştan 7 yaşa dek, değerler erişkinin iki katıdır. 15 yaş civarlarında erişkin değerlere düşmektedir. Çalışma yapılırken bu değişiklikler, değişik yaş grupları gözönünde bulundurularak değerlendirilmelidir.

Genel olarak interiktal çekilen SPECT epilepsili hastaların %40-70'inde pozitif sonuç verir. İktal çekilen SPECT'lerde ise bu oran %70-100 arasında değişir. Temporal lob epilepsili hastalarda interiktal dönemde yapılan SPECT'lerde hipoperfüze alan saptama olasılığı %50 iken, şayet bu iktal dönemde yapılırsa temporal lob epilepsili hastaların %97'sinde artmış perfüzyon saptanmaktadır. Ekstratemporal lob epsillerinde ise bu oran interiktal grupta %30, iktal grupta %90'dır (31).

3. MATERYAL ve METOD

Bu çalışma Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniğinde parsiyel epilepsi tanısıyla takip ve tedavi edilen 102 hasta üzerinde yapıldı. Öykü, nörolojik muayene, nöroradyolojik ve elektroensefalografik incelemeler açısından dosyalardaki eksikliklerin tamamlanması için hasta ve aileler mektupla yeniden çağrıldı. 102 hastanın 60'ı erkek (% 59), 42'i kız (% 41), nöbet başlangıç yaşı (ay) 52.22 ± 51.05 (min:1, maks:168), çalışma esnasındaki yaşları (ay) 18 ile 216 ay arasında (128.5 ± 50.41) idi.

Nöbetlerin tanımı ve tiplmesi, uluslararası epilepsiyle savaş birliği (ILAE)' nin 1981 yılındaki klasifikasyonuna göre yapıldı (Tablo III).

Tablo III. Hastaların Nöbet Tipine Göre Dağılımı

NÖBET TİPİ	Sayı	%
KP	35	34
KP+ Sek Jeneralize	16	16
Sek. Jeneralize	47	46
BP	4	4
TOPLAM	102	100

Hastaların dosyalarındaki bilgiler yeniden değerlendirildi. Detaylı öykünün ışığında epilepsi tanısı ve nöbet tipleri yeniden gözden geçirildi. Hastaların takip süresi ortalama 75.35 ± 51.28 ay (min:13, maks:198) idi. Bu süre içerisinde çekilen tüm interiktal EEG raporları gözden geçirildi. Kuşkulu raporların traseleri arşivden çıkarılarak yeniden incelendi. Mevcut EEG'lerinden epileptik aktivite ve lateralizasyon yönünden yeterli bilgi edinilemeyen hastalara yeniden EEG çekildi. Bazı hastaların sadece uyanıklık, bazı hastaların sadece uyku, bazı hastaların da hem uyku hemde uyanıklık EEG'leri vardı. EEG'de diken dalga ve keskin dalga deşarjları epileptik aktivite olarak kabul edildi. İncelenen traselerin birinde epileptik aktivitesi olan hastalar EEG anormal gruba dahil edildi. Epileptik aktivitenin en yüksek amplitüdü ve en yoğun olduğu lokalizasyon fokus olarak belirlendi. Zemin ritmi düzeni değerlendirmeye alınmadı.

EEG Yöntemi: EEG kayıtları 12 kanallı Nihon-Kohden EEG cihazında sukünette, fotik stimüstasyonda ve hiperventilasyon sırasında, TC=0.3, HF=7.0, sensitivite=10mikV/mm ve hız=30mm/sn'de bipolar ve monopolar bağlantılarla gerçekleştirildi. Fotik stimüstasyon 5,10,15 Hz frekansındaki uyarılarla herbiri 10-15 saniye süre ile verildi.

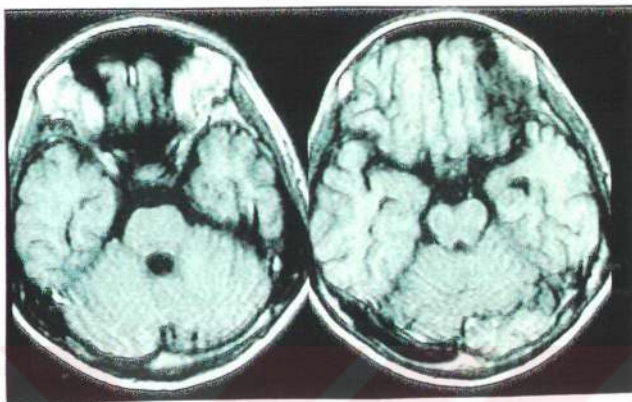
102 hastanın 86'sına(% 84) BBT çekildiği tespit edildi. Bunların 12'sinde muhtelif nedenlerle BBT kontrast madde verilerek tekrar edildi. BBT çekimi Ç.Ü Tıp Fakültesi Radyoloji ABD'da GE-cytex 3000 cihazı kullanılarak yapıldı. İnceleme orbitomeatal hatta paralel aksiyal planda yapıldı. 5 yaşın altında 5 mm kesit kalınlığı ve 5 mm kesit aralığı ile, 5 yaş ve üzerinde posterior fossa 5 mm kesit kalınlığı ve aralığı, supratentorial bölge 10 mm kesit kalınlığı ve aralığı ile incelendi. Küçük ve ajite çocuklarda sedasyon sağlandı. BBT bulguları Radyoloji ABD raporlarından alındı. Kuşku ve açık olmayan raporlara ait görüntüler yeniden değerlendirildi. Şekil 1'de patolojik bir BBT görüntüsü görülmektedir.



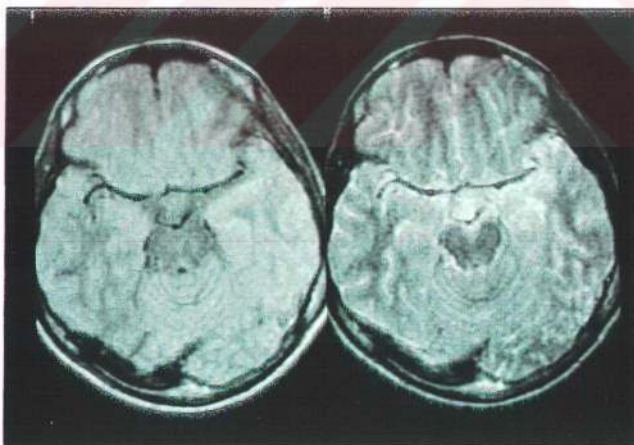
Şekil 1. Bilateral frontoparietal gliosis

102 hastanın 30'unun dosya kayıtlarında MRG olduğu saptandı. Çalışma süreci esnasında MRG'si olmayan hastaların bu eksiği tamamlanmaya çalışarak toplam 78 hastanın MRG'si temin edildi. MRG çekimide Ç.Ü Tıp Fakültesi Radyoloji ABD'da 0.5 tesla gücünde General-Electric marka MR cihazı ile yapıldı. T1 ve T2 sekanslarda kesit aralığı 5 mm, kalınlığı 1-2 mm olan ortalama 20 kesit alındı. İşlem sırasında küçük ve ajite çocuklara sedasyon

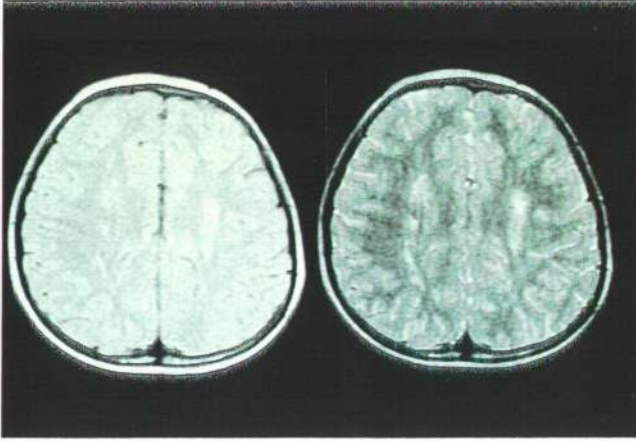
uygulandı. MRG'ler arasında patolojik olanlar ve MRG'si normal olup SPECT'i anormal olan hastaların MRG'leri Radyoloji ABD'ı tarafından yeniden değerlendirildi. Şekil 2,3,4'de patolojik MRG örnekleri görülmektedir.



Şekil 2. T1 ağırlıklı aksiyel görüntülerde, sol temporal boynuz sağa göre geniş, parahippokampal girusun ise karşı tarafa göre ince olduğu izlenmektedir (Mesial Temporal Skleroz).



Şekil 3 . PD ve T2 ağırlıklı aksiyel kesitlerde, sol parahippokampal girusta incelme ve sinyal artışı izlenmekte (Mesial Temporal Skleroz).



Şekil 4. PD ve T2 ağırlıklı aksiyal kesitlerde, periventriküler beyaz cevherde değişik boyutta yüksek sinyalli lezyon izlenmekte (Gliosis).

SPECT görüntülemesi Ç.Ü Tıp Fakültesi Nükleer Tıp ABD'ı tarafından gerçekleştirildi. Her hastaya intravenöz olarak 555-740 mBq (15-20 mCi) Tc-99 m- HMPAO uygulandı. İnjesiyondan 10 dakika sonra SPECT çekimine başlandı. Çekim için GE-Medical system starcom 4000i marka SPECT cihazı kullanıldı. Görüntüleme parametreleri: 360 derece, 64 projeksiyon, 64x64 matriks, 30sn./projeksiyon idi. Geriye projeksiyon yöntemiyle görüntü rekonstrüksiyonundan sonra, orbitomeatal hatta paralel olarak alınan horizontal kesitlerle birlikte sagittal ve koronal kesitler de elde edildi. BT görüntüsü piksel (Piksel: Picture x Element: Görüntü elementi) adı verilen resim elementlerinin bir matriksinden ibarettir. Her piksel organizmadaki karşılığı olan bölgenin X ışını atenuasyon değerini gösterir. BT görüntülerinin matriksi genellikle değişkendir. Bu sayıların çarpımı piksel sayısını verir. Bir piksel 0,625 cm kalınlıkta idi. Bu görüntüler hasta hakkında bilgisi olmayan bir Nükleer Tıp ABD'ı öğretim üyesi ve uzmanı tarafından yalnız olarak ve birlikte olmak üzere 2 kez değerlendirildi. Önce 3 boyutlu olarak proses edilen görüntüler (surface 3 dimensions) visüel olarak değerlendirildi. Burada, sadece kortikal alanın perfüzyonu incelenmekte olup, subkortikal bölgenin değerlendirilmesi mümkün olmamaktadır. Daha sonra her üç düzlemde (horizontal, sagittal, koronal) oluşturulan kesit görüntüleri visüel olarak değerlendirilerek, perfüzyon bozukluğu olan alanlar saptandı. Daha sonra da, tüm hastalara, kantitatif analiz yapıldı. Kantitatif analiz için 12 beyin bölgesi seçildi. Bu bölgeler horizontal planda; anterior temporal, oksipital ve nükleus kaudatus, koronal planda; orbitofrontal, dorsalateral frontal korteks, anterior singulum, mesial temporal, lateral temporal, parietal korteks, talamus, sagittal planda; frotopolar bölge idi. Bu alanlardaki 5x5 piksellik bir

bölgeden elde edilen ortalama sayımlar kullanılarak aktivite indeksi (A.İ.) hesaplandı. Ayrıca visüel olarak hipoperfüzyon saptanan alan ve bunun ayna hayali olan bölgeden alınan ortalama sayımlar ile lateralite indeksi (L.İ.) hesaplandı. Bu hesaplamalar aşağıdaki formül kullanılarak yapıldı. Şimdiye kadar interiktal SPECT ile ilgili olarak yapılan çalışmaların büyük bir kısmında hipoperfüzyon görsel olarak değerlendirilmiştir. Ancak bazı çalışmalarda bir bölgeye hipoperfüzyon alan denilebilmesi için asimetri indeksi yani L.İ. % 10 ve üzeri olması esası getirilmiştir. Yani bir hemisferdeki hipoperfüze alan karşı hemisferdeki homolog bölge ile karşılaştırılarak aradaki perfüzyon farklılığı % 10 ve üzerinde ise, daha hipoperfüze alan anormal kabul edilmiştir. Biz çalışmamızda bu konuya açıklık getirmek amacıyla hipoperfüze alan L.İ. oranına bakmaksızın, % 5 üzeri ve % 10 üzerinde L.İ. olan hipoperfüze alanları anormal kabul edip, tüm hipoperfüze alanı olan hastaları bu şekilde üç gruba ayırarak, bu farklı değerlendirmenin BBT, MRG, EEG lateralizasyonuna bir etkisi olmadığını saptadık (Tablo IV). Ancak Rowe ve arkadaşları (40) asimetri standart sapması değeri arttıkça SPECT'e ait hassasiyetin azalıp özgülüğün arttığını bildirmişlerdir. Bu nedenle yanılma payını minimize etmek için L.İ. % 10 ve üzerinde olan hipoperfüze alanları anormal kabul ettik. Şekil 5'te üç boyutlu patolojik bir SPECT görüntüsü, Şekil 6'da transaksial kesitlerde monofokal, Şekil 7'de transaksial kesitlerde multifokal hipoperfüzyon saptanan patolojik SPECT görüntüleri görülmektedir.

A.İ. : $\frac{\text{Ortalama piksel sayısı(OPS)}}{\text{Temporal dışı 6 kortikal bölgenin OPS}}$

Temporal dışı 6 kortikal bölgenin OPS

L.İ. : $\frac{[\text{OPS (Sağ)} - \text{OPS (Sol)}]}{[\text{OPS (Sağ)} + \text{OPS (Sol)}]} \times 2$

[OPS (Sağ) + OPS (Sol)]

OPS: $\frac{\text{İlgi alanındaki total sayım}}{\text{İlgi alanındaki piksel sayısı}}$

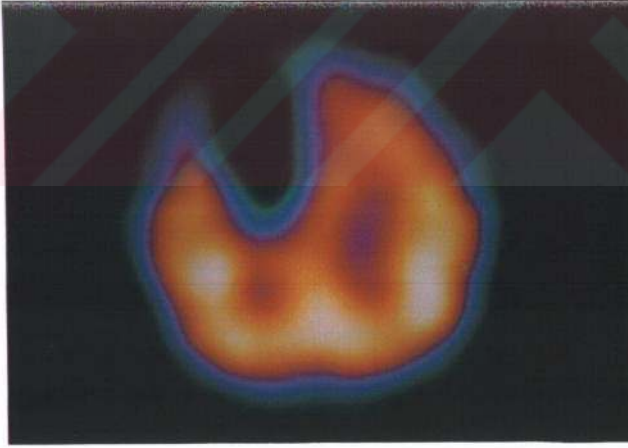
İlgi alanındaki piksel sayısı

Tablo IV. L.İ. oranına göre belirlenen SPECT grupları ile EEG lateralizasyonu, BBT lateralizasyonu, MRG lateralizasyonu ve MRG'deki hipokampus mesafelerinin oranları arasındaki ilişki.

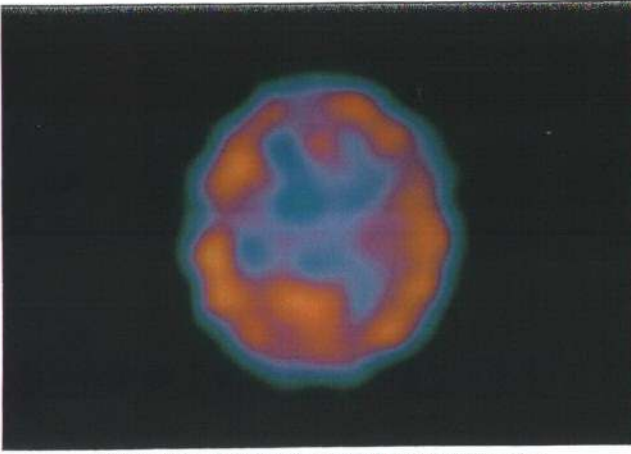
SPECT GRUPLARI	EEG LATERALİZASYON						MRG LATERALİZASYON						a1/a2 (Ort.±SD)		BBT LATERALİZASYON			
	(+) Sayı		(-) Sayı		Normal Sayı		(+) Sayı		(-) Sayı						(+) Sayı		(-) Sayı	
	%	%	%	%	%	%	%	%	%	%					%	%	%	%
I	26	57.7	3	6.8	16	35.5	16	41	23	59	1.027±0.149		14	42.4	19	57.6		
II	25	58.1	3	7	15	34.9	16	41	23	59	1.022±0.148		14	42.4	19	57.6		
III	25	64.1	3	7.7	11	28.2	15	42.8	20	57.2	1.021±0.151		11	36.6	19	63.4		
P	0.96						0.82						0.98		0.97			



Şekil 5. Üç boyutlu değerlendirmede, frontal hipoperfüze alan



Şekil 6. Transaksiyel kesitlerde frontal hipoperfüze alan



Şekil 7. Aksiyal kesitlerde multifokal hipoperfüze alan

TANIMLAMALAR

1. Refrakter Epilepsi: En az 2 yıldır epilepsi tanısıyla takip edilen, ayda en az 1 nöbeti olup da en az 2 major antiepileptik ilaca yanıt vermeyen epilepsi (51)
2. Nöbet Başlangıç Yaşı: İlk nöbetinin görüldüğü yaş (ay olarak)
3. SPECT Yaşı: SPECT tetkikinin yapıldığı yaş (ay)
4. Epilepsi Süresi: Nöbetlerin başlangıcından günümüze kadar olan süre(ay)
5. Nöbet Sıklığı: Bir ay içerisindeki nöbet sayısı
6. Tablo IX'daki klinik (+) lik: Hasta ailesinden alınan nöbet öyküsünün kuşkusuz bir şekilde epileptik nöbeti düşündürmesi durumu.
7. Tablo V'de görülen gruplar
 - Grup I: Lateralite indeksine bakılmaksızın hipoperfüzyon saptanan hastalar
 - Grup II: Lateralite indeksi %5'in üzerinde hipoperfüzyon saptanan hastalar
 - Grup III: Lateralite indeksi %10'un üzerinde hipoperfüzyon saptanan hastalar
 - EEG lateralizasyonu (+) olma: EEG'deki epileptik aktivitenin gerek yoğunluk gerek amplitud yönünden bir tarafta daha belirgin olarak görülmesi
 - EEG lateralizasyonu (-) olma: EEG'deki epileptik aktivitenin gerek yoğunluk gerek amplitud yönünden herhangi bir tarafta daha belirgin olmaksızın subkortikal izlenim vermesi
 - MRG Lateralizasyonu (+) olma: MRG'de patoloji olma hali

- MRG lateralizasyon (-) olma: MRG'nin normal olma hali
- BBT Lateralizasyonu (+) olma: BBT'de patoloji olma hali
- BBT lateralizasyonu (-) olma: BBT'nin normal olma hali

8. Tablo XI'de görülen gruplar

- (+) uyum: Her iki tetkikte anormalliğin aynı tarafta olması durumu
- (-) uyum: Her iki tetkikin normal olması durumu
- (+) uyumsuzluk: Her iki tetkikte anormalliğin farklı tarafta olması durumu
- (-) uyumsuzluk: Tetkiklerinden birinin normal, diğerinin anormal olması durumu

9. SPECT'in normal-anormallik kriteri: Lateralite indeksi % 10'unun altında saptanan tüm vizüel hipoperfüze alanlar normal, % 10 ve üzerindeki alanlar anormal hipoperfüzyon olarak kabul edildi ve normal-anormal gruplamaları buna göre yapıldı.

10.MRG ÖLÇÜMLERİ: Bu ölçümler için mezensefalonun alt düzeyi ve pons üst düzeyinden geçen aksiyel kesitler kullanıldı (Şekil 8,9).

a1: Sağ parahipokampal kalınlık (sağ temporal boynuzun iç duvarından unkus dış yüzeyine olan uzaklık)

a2: Sol parahipokampal kalınlık (sol temporal boynuzun iç duvarından unkus dış yüzeyine olan uzaklık)

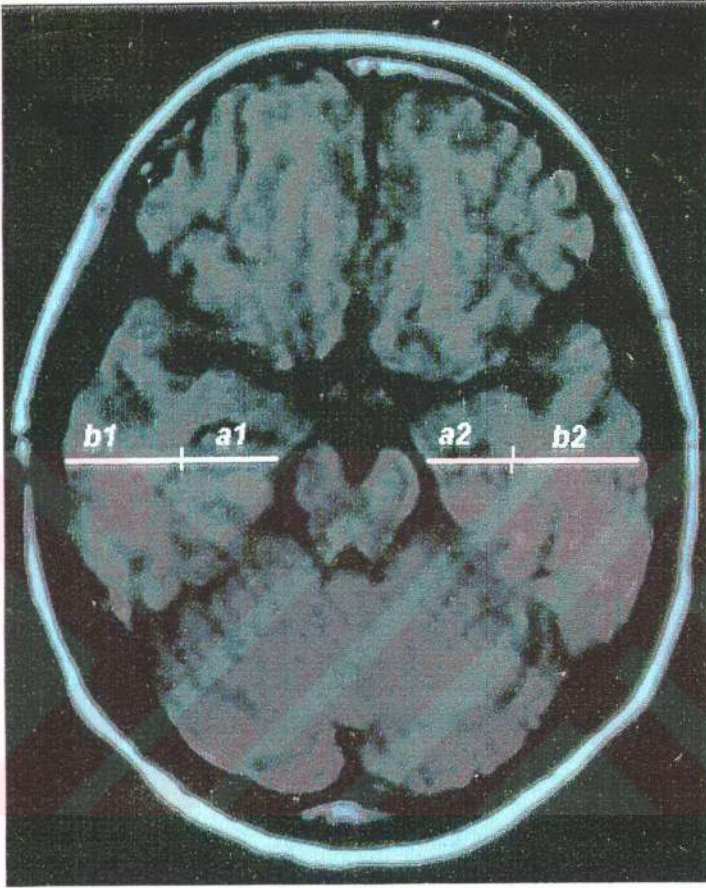
b1: Sağ temporal lobun transvers genişliği (unkus dış yüzeyinden temporal lobun dış yüzeyine olan uzaklık)

b2: Sol temporal lobun transvers genişliği (unkus dış yüzeyinden temporal lobun dış yüzeyine olan uzaklık)

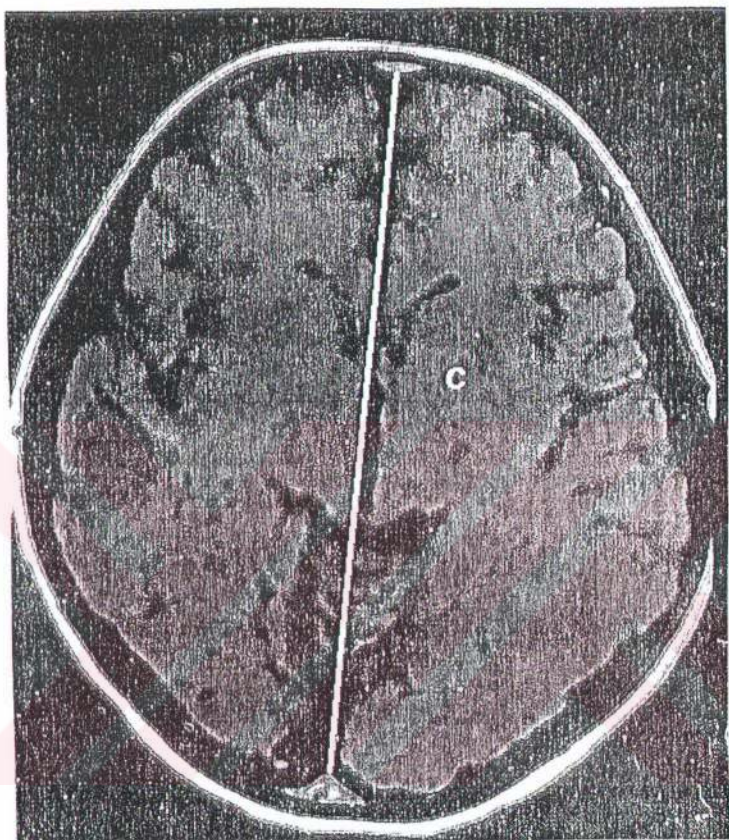
c: İnterhemisferik fissurun ön ucundan arkada iç tabülaya kadar olan dik uzaklık (Şekil 8,9).

İstatistiksel Çalışma:

SPSS-PC 5.01 paket programı ile yapıldı. Değerler ortalama $\pm$ SD olarak belirtildi. $P<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Kesikli değişkenlerin analizinde Ki-kare, gerekli yerlerde ise Fisher-exact testi kullanıldı. Sürekli değişkenlerin analizinde Student T-testi ve Oneway-Annova kullanıldı. Bu karşılaştırmalarda vaka sayısının yeterli olmadığı yerlerde ise Mann-whitney ve Kruskal-Wallis uygulandı.



Şekil 8: MRG'de ölçülen mesafeler



Şekil 9: MRG'de ölçülen mesafeler

4. BULGULAR

Parsiyel epilepsisi olan 102 hastanın 86'sının BBT'si mevcuttu. Bunların 67'sinin (% 78) BBT'si normal, 19'unda (% 22) anormal bulgu tespit edildi. Mevcut 78 MRG'nin 56'sı (% 72) normal olup, 22'sinde (% 28) anormal bulgu tespit edildi. SPECT uygulanan 102 hastanın 39'unda (%38.2) hipoperfüze alan saptandı. Saptanan bu hipoperfüze alanların 20 tanesi (%51.2) monofokal, 19 tanesi (%48.8) multifokal, 9'u (%24) bilateral, 30'u (%76) tek taraflı idi. Hipoperfüze alanların anatomik dağılımı frontal lobda 17 (%43.5), temporal lobda 16 (%41), oksipital lobda 12 (%31), parietal lobda 19 (%49) şeklinde idi. Hastaların 36'sının (% 35) EEG'si normal idi. Geri kalan 66 hastanın 28'inde (% 65) epileptik aktivite solda , 22'sinde sağda, 9'unda hem sağ hem de solda belirgin, 7'sinde subkortikal izlenim vermekteydi(Tablo V).

Tablo V. Hastaların klinik, EEG, BBT, MRG ve SPECT bulguları

NO	Ad Soyad	YAŞ (ay)	CİNS	Nöbet Tipi	EEG	BBT	MRG	SPECT (Hipoperfüzyon)	Lateralle İndeksi
001	F.Ö	120	F	Sek. Jeneralize	Sol F	sol frontal peroneofalik kist	Sol frontal peroneofalik kist	Sol F	+0.26
002	E.A	192	F	KPN+ Sek. Jen.	Sol F	N	N	Sol F	+0.14
003	C.L	108	K	KPN	SK	N	Yok	N	0.00
004	İ.D	156	E	Sek. Jeneralize	Sol TO sağ ST	Yok	Bilateral oksipitoparietalde nöronal migrasyon anormallik	Sol TO> Sağ P	+0.10
005	A.A	180	F	Sek. Jeneralize	Sağ F	N	Yok	Sağ FPT	-0.18
006	A.F	144	K	KPN	N	N	Yok	N	0.00
007	S.A	192	E	KPN	N	Yok	N	N	0.00
008	S.B	084	E	Sek. Jeneralize	N	N	Yok	N	0.00
009	S.D	060	E	Sek. Jeneralize	Sol P sağ S	Sol parietokspital gliosis	Sol parietokspital gliosis	Sol P>Sağ POT	+0.30
010	Ş.D	108	E	KPN	N	N	N	N	0.00
011	T.S	084	K	KPN	N	N	N	N	0.00
012	Ş.T	126	E	Sek. Jeneralize	Sol O	N	Sol oksipital> sağ parietokspital gliosis	N	0.00
013	M.D	156	E	KPN	Sol P	Yok	N	Sol PO	+0.16
014	Y.Y	120	F	KPN	Bilateral PO	Yok	N	N	0.00
015	C.A	084	E	Sek. Jeneralize	N	Yok	Sol temporokspital gliosis	Sol TO	+0.13
016	K.K	134	E	KPN+ Sek. Jeneralize	N	Yok	N	N	0.00
017	S.K	084	E	Sek. Jeneralize	N	N	Yok	N	0.00
018	U.G	042	E	Sek. Jeneralize	Sağ VS	Yok	Serebral atrofi	N	0.00
019	F.K	192	K	KPN	N	N	N	N	0.00
020	F.U	072	E	KPN+ Sek. Jeneralize	Sağ T	Sağ temporoparietal	Sağ temporoparietal	N	0.00
021	Ü.E	192	E	KPN+ Sek. Jeneralize	N	N	N	N	0.00
022	B.Y	192	K	KPN	N	N	Yok	N	0.00

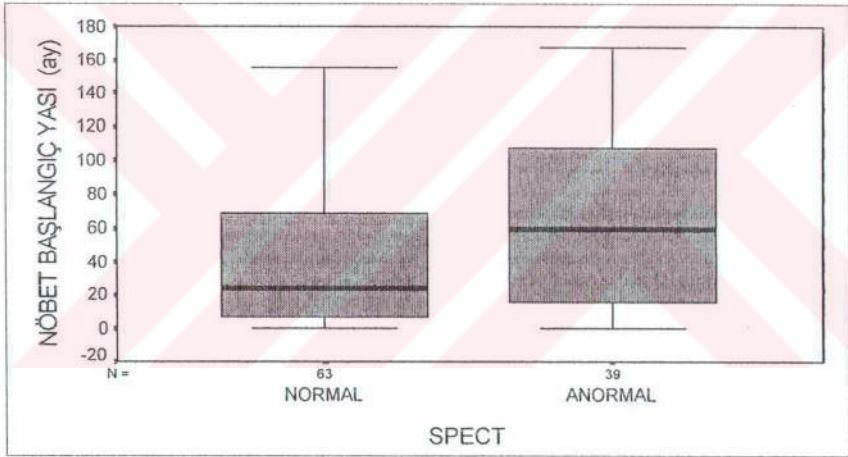
023	K.Ö	033	E	Sek. Jeneralize	N	N	N	N	0.00
024	F.A	084	K	Sek. Jeneralize	Sol SP	N	Yok	N	0.00
025	Ş.Ç	204	E	Sek. Jeneralize	Sol F	Sol frontal gliosis	Sol frontal gliosis	Sol F	+0.28
026	Ö.O	084	E	KPN + Sek. Jen	Sol P	N	N	N	0.00
027	N.Ç	216	K	KPN + Sek. Jen	Sol O	Sol parietal gliosis	Sol parietal gliosis	Sol P	+0.30
028	G.G	108	K	Sek. Jeneralize	Sag PO	N	N	N	0.00
029	M.K	084	K	Sek. Jeneralize	Sol S	N	N	N	0.00
030	M.S	084	K	Sek. Jeneralize	Sol TO	N	N	N	0.00
031	M.P	060	E	KPN	Sol SP	N	Yok	N	0.00
032	N.Y	168	K	KPN	Sag ST	N	N	N	0.00
033	S.Ç	204	K	Sek. Jeneralize	Sol SP	N	N	N	0.00
034	Ş.T	126	E	Sek. Jeneralize	Sol S	N	Yok	N	0.00
035	E.H	060	E	KPN	SK	Serebral atrofi	Yok	N	0.00
036	E.A	072	E	Sek. Jeneralize	Sol PO	N	N	N	0.00
037	E.B	132	K	KPN + Sek. Jen	SK	N	N	Sag P	-0.12
038	C.Ş	168	K	KPN + Sek. Jen	N	Yok	N	Sol P	+0.16
039	F.U	180	K	KPN	Sag O	Bilateral oksipital gliosis	Yok	Sag O	-0.20
040	Ş.B	084	K	Sek. Jeneralize	N	N	N	N	0.00
041	M.D	102	E	Sek. Jeneralize	Sag FS	Serebral atrofi	Serebral atrofi	Sag F	-0.22
042	M.T	180	E	Sek. Jeneralize	N	Yok	N	N	0.00
043	E.S	156	E	Sek. Jeneralize	N	Sol oksipital gliosis	Sol oksipital gliosis	Sol O	+0.20
044	İ.B	168	E	KPN + Sek. Jen	Sag S	N	N	N	0.00
045	B.Ç	060	E	Sek. Jeneralize	SK	Serebral atrofi	Yok	N	0.00
046	H.K	108	E	Sek. Jeneralize	Sag PO	N	Yok	N	0.00
047	O.K	072	E	Sek. Jeneralize	SK	N	N	N	0.00
048	E.Ç	156	E	KPN + Sek. Jen	Sag POT	N	N	N	0.00
049	K.E	168	E	Sek. Jeneralize	N	Serebral atrofi	N	Sol FTO	+0.12
050	M.Y	132	E	KPN	Sol FT	N	N	Sol FT	+0.22
051	Y.D	048	K	Sek. Jeneralize	Sag PO	Yok	N	Sag PO	-0.28
052	O.K	132	K	KPN	N	Yok	N	Sag P	-0.12
053	H.C	168	E	KPN	Sol FS	N	N	Sol F>Sag OT	+0.12
054	C.D	120	E	KPN	N	N	N	N	0.00
055	F.S	120	E	KPN	N	N	Yok	Sol P	+0.22
056	S.T	144	E	Sek. Jeneralize	N	Yok	Frontal atrofi	N	0.00
057	F.G	204	E	KPN + Sek. Jen	N	Serebral atrofi	Serebral atrofi	N	0.00
058	A.A	192	E	KPN	N	N	N	N	0.00
059	O.Y	168	E	Sek. Jeneralize	Sag P	Yok	N	Sag>Sol POT	-0.29
060	A.K	144	K	KPN	N	N	N	N	0.00
061	F.E	108	E	KPN	N	N	N	Sag mesial T	-0.12
062	T.K	084	E	KPN + Sek. Jen	N	N	N	Sag F	-0.11
063	E.K	132	E	BNP	Sol P	N	Sol parietal gliosis	Sol P	+ 0.16
064	U.A	132	K	KPN	Sag FT	N	Yok	N	0.00
065	A.Y	132	K	BNP	N	N	N	N	0.00
066	A.E	096	E	Sek. Jeneralize	Sol F	N	Bilateral frontoparietalsipital gliosis	N	0.00
067	F.E	204	K	KPN	Sag MF	Yok	N	N	0.00
068	B.D	216	E	Sek. Jeneralize	Sag FT	Yok	N	Sag FTP	-0.18
069	Z.Ç	168	K	Sek. Jeneralize	N	N	N	Sob>Sag POPT	+0.18
070	G.S	192	K	KP	N	N	N	Sol T	+0.22
071	M.D	132	E	KP	SK	N	N	Sol P	+0.16
072	C.K	120	K	Sek. Jeneralize	N	Sol orta fossa araknoid kist	Sol orta fossa araknoid kist	N	0.00
073	S.U	204	K	Sek. Jeneralize	Sag MF	N	N	N	0.00
074	A.Ç	204	K	Sek. Jeneralize	N	Serebral atrofi	Serebral ve serebellar atrofi	Sol P	+0.13

075	O.Y	096	E	KP	Sag FS	Serebral atrofi	Yok	N	0.00
076	Y.Y	156	E	BP	Sag PO	N	Sol parietokspital doku kaybı	Sol P	+ 0.13
077	E.G	042	E	KP+ Sek. Jen	N	Serebral atrofi	Yok	N	0.00
078	M.D	108	K	Sek. Jeneralize	Bilateral PO	N	N	N	0.00
079	S.K	132	K	Sek. Jeneralize	Sag SP	N	Yok	N	0.00
080	E.A	060	K	Sek. Jeneralize	Bilateral FT	N	Yok	N	0.00
081	V.Ö	072	E	KP	Bilateral FS	N	N	Sag>Sol F	-0.21
082	F.Z.	156	E	KPN+ Sek. Jeneralize	Sol FT Sag P	N	Sol menial temporni sklerozis	Sol T	+0.17
083	S.K	060	K	Sek. Jeneralize	Sol P	N	N	N	0.00
084	A.E	180	K	Sek. Jeneralize	SK	N	N	Sag>Sol OTP	-0.30
085	H.K	192	K	Sek. Jeneralize	Sol FT	N	N	Sol FT	+0.19
086	M.Y	036	E	Sek. Jeneralize	Sol MF Sag FS	Serebral atrofi	Serebral atrofi	Sol F	+0.24
087	İ.K	084	E	KP	Sol FS	N	N	N	0.00
088	T.K	144	E	KPN+ Sek. Jen	Sol FP	N	N	Sol FP	+0.21
089	A.Ö	018	K	Sek. Jeneralize	Sag FP Sol F	Bilateral frontoparietal gliosis	Bilateral frontoparietal gliosis	Sag>Sol FP	-0.28
090	A.M	108	K	Sek. Jeneralize	Sol FT	N	N	N	0.00
091	G.Y	156	E	KPN	Sol FT	Serebral atrofi	Yok	Sol FT	+0.13
092	M.B	030	E	Sek. Jeneralize	Sag MF	N	Yok	N	0.00
093	Y.B	072	E	KPN	Sol PO	N	N	N	0.00
094	C.S	156	E	KPN	N	N	N	N	0.00
095	F.E	204	K	KPN	Sag MF	N	Yok	N	0.00
096	M.B	192	K	Sek. Jen	N	N	N	N	0.00
097	A.K	144	K	KPN+ Sek. Jen	Sol T	Yok	N	N	0.00
098	S.K	180	K	KPN	N	N	N	N	0.00
099	E.M	118	K	KPN	N	N	N	N	0.00
100	N.A	132	K	KPN	Sol T	N	Yok	N	0.00
101	S.K	108	E	Sek. Jeneralize	Sol F	N	Sag frontal laktiner lezyon	Sag F>Sol F	-0.19
102	A.Y	132	K	BP	Sag O	N	Yok	N	0.00

Hastalar SPECT'i normal ve anormal olmak üzere iki gruba ayrıldıktan sonra, bu iki grup nöbet başlangıç yaşı, SPECT yaşı, son nöbet ile SPECT arası süre, epilepsi süresi ortalamaları yönünden karşılaştırıldı. Sadece nöbet başlangıç yaşı iki grup arasında önemli farklılık gösterdi ($p<0.05$)(Tablo VI)(Şekil 10).

Tablo VI . Bazı klinik parametrelerle SPECT bulguları arasındaki ilişki

	TÜM HASTA GRUBU	SPECT (NORMAL)	SPECT (ANORMAL)	P
NÖBET BAŞLANGIÇ YAŞI(ay) Ort±SS - Median (min-maks)	52.22±51.05 33(1-168)	44.24±47.22	65.13±54.89	0.044
SPECT YAŞI (ay) Ort±SS - Median (min-maks)	128.5±50.41 132(18-216)	120.81±49.64	140.92±49.76	0.053
SON NÖBET İLE SPECT ARASI SÜRESİ (gün) Ort±SS - Median (min-maks)	225.86±283.43 90(1-900)	264.87±301.48	162.85±242.11	0.06
EPİLEPSİ SÜRESİ (ay) Ort±SS - Median (min-maks)	75.35±51.28 68(13-198)	75.08±50.92	75.79±52.53	0.90



ŞEKİL 10. Nöbet başlangıç yaşı ile SPECT arasındaki ilişki

Hastalar nöbet tiplerine göre gruplandırıldığında, bu nöbet tipleri arasında SPECT anormalliğinin yüzdeleri yönünden anlamlı bir fark olmadığı saptandı ($p>0.05$)(Tablo VIIA). Ayrıca SPECT'i anormal olan nöbet tipi grupların aktivite indeksi (A.İ.) ve lateralite indeksi (L.İ.) ortalamaları arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$)(Tablo VIIIB).

Tablo VIIA. Nöbet tipleri ile SPECT arasındaki ilişki

Nöbet Tipi	SPECT			
	NORMAL		ANORMAL	
	Sayı	%	Sayı	%
KPN	24	38	11	28.2
KPN+Sek. Jeneralize	9	14.2	7	17.9
Sek. Jeneralize	28	44.5	19	48.7
Basit Parsiyel	2	3.3	2	5.2
P		0.70		

Tablo VIIIB. Nöbet tipi ile Aİ ve Lİ arasındaki ilişki

Nöbet Tipi	Aİ (Ortalama±SD)	Lİ (Ortalama±SD)
KPN	0.7982±0.0874	11.78±3.95
KPN+Sek. Jeneralize	0.8614±0.0593	20.66±11.69
Sek Jeneralize	0.8337±0.0964	21.284±6.98
BPE	0.8000±0.0556	19.60±3.96
P	0.47	0.20

Hastalar nöbetleri refrakter olan ve olmayan diye iki gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında SPECT anormalliği yüzdesi veya hipoperfüzyon multifokal özellik gösterme yüzdeleri yönünden anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$)(Tablo VIII). Yine bu iki grubun A.İ. ve L.İ. ortalamaları arasında anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$)(Tablo IX).

Tablo VIII. SPECT anormalliğinin ve hipoperfüzyonun niteliğinin nöbetlerin refrakter olup olmaması ile ilişkisi

	SPECT				HİPOPERFÜZYON			
	ANORMAL		NORMAL		MONOFOKAL		MULTİFOKAL	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
REFRAKTER	14	35.9	13	20.6	5	25	9	47.4
REKRAKTER DEĞİL	25	64.1	50	79.4	15	75	10	52.6
P	0.089				0.08			

Tablo IX. Nöbetlerin refrakter olma özelliği ile Aİ ve Lİ arasındaki ilişki

	Aİ (Ortalama±SD)	Lİ (Ortalama±SD)
REFRAKTER	0.8007±0.069	18.67±4.94
REFRAKTER DEĞİL	0.8304±0.097	21.67±9.83
P	0.74	0.60

Hastalar nöbet sıklığına göre üç gruba ayrıldı. Bu gruplar arasında SPECT anormalliği yüzdeleri yönünden anlamlı fark bulunamadı ($p>0.05$)(Tablo X).

Tablo X. Nöbet sıklığı ile SPECT bulguları arasındaki ilişki

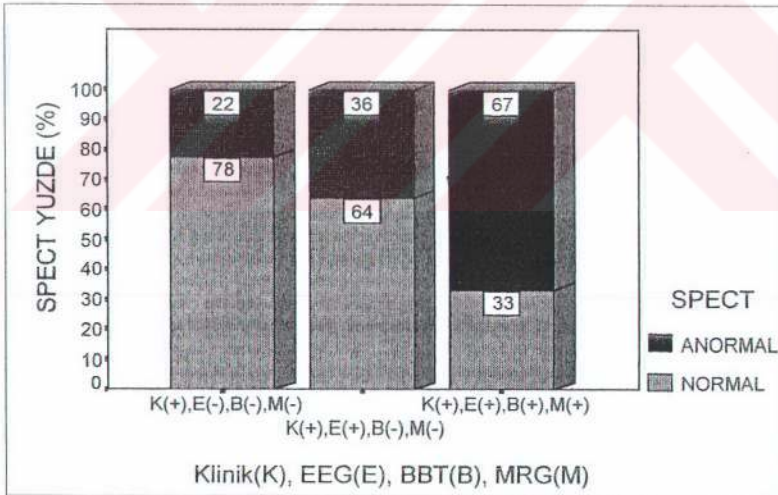
	SPECT					
	NORMAL		ANORMAL		TOPLAM	
Nöbet Sıklığı (Nöbet sayısı/ay)	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
0	37	58.7	16	41	53	52
0.3-5	8	12.7	5	12.8	13	12.7
5 üzeri	18	28.6	18	46.2	36	35.3
	63	100	39	100	102	100
P	0.11					

Hastalar klinik, EEG, BBT ve MRG bulguları pozitifliği yönünden üç gruba ayrıldı. Bu üç grup arasında SPECT anormalliği yüzdeleri yönünden anlamlı fark olduğu, bu parametrelerde pozitiflik arttıkça SPECT anormalliği yüzdesinin arttığı gözlemlendi ($p<0.05$)(Tablo XI)(Şekil 11).

Tablo XI. Klinik, EEG, MRG, BBT ve SPECT anormallikleri arasındaki ilişki

SPECT	KLİNİK(+), EEG(N), MRG (N) BBT(N)		KLİNİK(+), EEG(AN), MRG(N), BBT(N)		KLİNİK(+), EEG(AN), MRG(AN) veya BBT(AN)	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Normal	14	78	16	64	7	33
Anormal	4	<u>22</u>	9	<u>36</u>	14	<u>67</u>
Toplam	18	100	25	100	21	100
P	P1: 0.33			P2: 0.038		

P₁ : Sadece klinik (+) olan vakalardaki SPECT anormalliği yüzdesi ile klinik ve EEG anormalliği olan vakalardaki SPECT anormalliği yüzdeleri (altı çizgili yüzdeler) arasındaki farkın P değeri.
P₂ : Klinik ve EEG anormal olan vakaların SPECT anormallik yüzdesi ile EEG, radyolojik anormal olan vakaların SPECT anormal yüzdesinin (altı çizgili yüzdeler) karşılaştıran P değeri



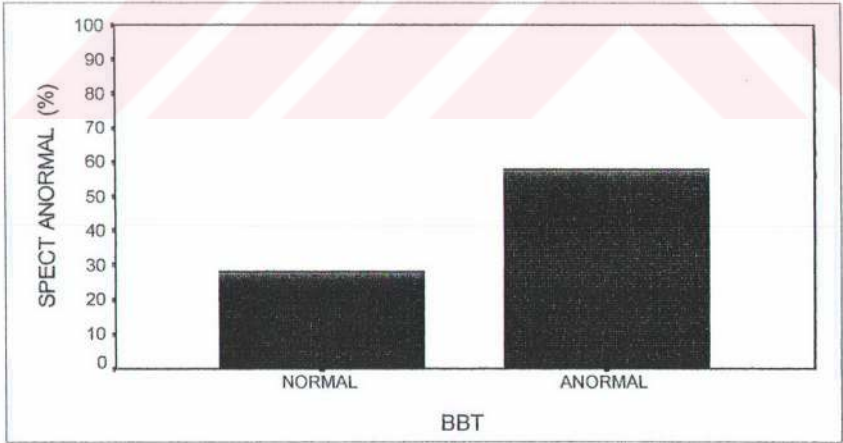
Şekil 11. Klinik, EEG, BBT, MRG ile SPECT anormalliği %'si arasındaki ilişki

SPECT bulgusu normal ve anormal olan gruplar arasında EEG anormalliği yüzdeleri yönünden önemli fark olmadığı ($p>0.05$), ancak BBT ve MRG anormalliği yüzdeleri yönünden anlamlı fark olduğu, SPECT'i anormal olan grupta daha yüksek oranda BBT-MRG anormalliği mevcut olduğu saptandı ($p<0.05$)(Tablo XII) (Şekil 12, 13).

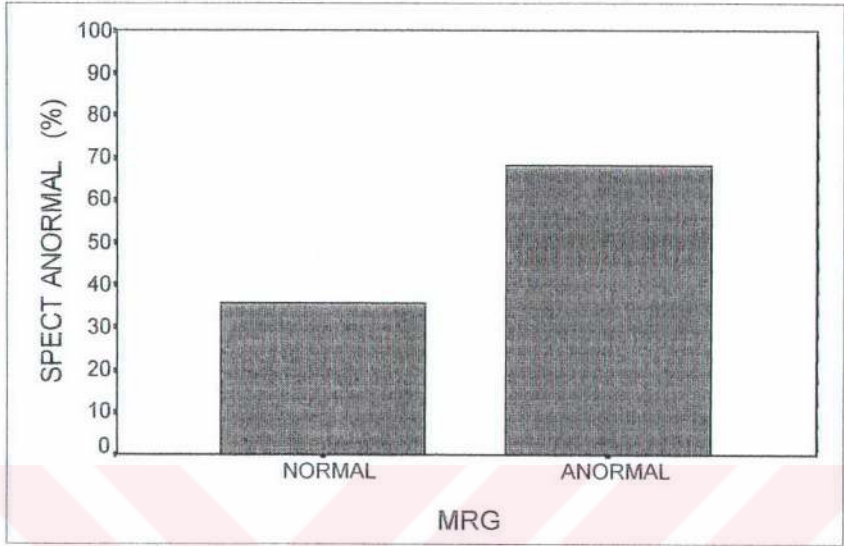
Tablo XII. EEG, BBT, MRG, SPECT anormallikleri arasındaki ilişki.

	EEG				BBT				MRG			
SPECT	NORMAL		ANORMAL		NORMAL		ANORMAL		NORMAL		ANORMAL	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Normal	25	69	38	67	48	71.6	8	42	36	64.2	7	31.8
Anormal	11	<u>31</u>	28	<u>33</u>	19	<u>28.4</u>	11	<u>58</u>	20	<u>35.8</u>	15	<u>68.2</u>
Toplam	36	100	66	100	67	100	19	100	56	100	22	100
P	P1: 0.63				P2: 0.037				P3: 0.008			

- P1: EEG'si normal ve anormal gruplar arasındaki SPECT anormalliğinin yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri.
P2: BBT'si normal ve anormal olan gruplar arasındaki SPECT anormalliğinin yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri.
P3: MRG'si normal ve anormal olan gruplar arasındaki SPECT anormalliğinin yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri.



ŞEKİL 12. BBT anormalliği ile SPECT anormalliği arasındaki ilişki



ŞEKİL 13. MRG anormalliği ile SPECT anormalliği arasındaki ilişki

İnteriktal EEG'i normal veya subkortikal deşarjları olan ve BBT ve/veya MRG'i normal olan 34 hastanın 11'inde (%32) SPECT lokalize hipoperfüze alan gösterdi.

SPECT-EEG, SPECT-MRG, EEG-MRG uyum ve uyumsuzluk yönünden karşılaştırıldığında, SPECT ile MRG arasında iyi bir uyum olduğu, SPECT-EEG, EEG-MRG arasında uyum olmadığı gözlemlendi (Tablo XIII).

Tablo XIII. SPECT, EEG, MRG arasındaki (+) uyum, (+) uyumsuzluk, (-) uyum ve (-) uyumsuzluk

	(+) UYUM		(-) UYUM		(+) UYUMSUZLUK		(-)		TOPLAM	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
SPECT-EEG	23	<u>22.5</u>	25	<u>24</u>	5	<u>4.9</u>	49	<u>53</u>	102	100
SPECT-MRG	12	<u>15.3</u>	36	<u>46.1</u>	3	<u>3.8</u>	27	<u>34.8</u>	78	100
EEG-MRG	11	<u>14.1</u>	24	<u>30.7</u>	4	<u>6.2</u>	38	<u>50.1</u>	78	100
P	P1: 0.3		P2: 0.004		P3: 0.76				P4: 0.10	

P1: SPECT-EEG, SPECT-MRG, EEG-MR arasındaki (+) uyum yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri

P2: SPECT-EEG, SPECT-MRG, EEG-MR arasındaki (-) uyum yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri

P3: SPECT-EEG, SPECT-MRG, EEG-MR arasındaki (+) uyumsuzluk yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri

P4: SPECT-EEG, SPECT-MRG, EEG-MR arasındaki (-) uyumsuzluk yüzdeleri (altı çizili yüzdelere) karşılaştıran P değeri

Hastalar SPECT normal - anormal ve EEG normal-anormal olarak gruplandırıldıktan sonra, bu gruplar arasında MRG'de belirlenen mesafe oranlarını ortalamaları yönünden anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$)(Tablo XIV).

Tablo XIV. MRG de belirlenen mesafe oranlarının ortalamalarının SPECT ve EEG anormalliği ile ilişkisi.

MRG

		b1/b2		a1/a2		a1/c		b1/c		a2/c		b2/c	
ECT (N)		1.038±0.101		1.062±0.126		0.117±0.016		0.204±0.026		0.112±0.021		0.198±0.023	
ECT (N)		1.005±0.085		1.021±0.151		0.118±0.028		0.204±0.027		0.117±0.030		0.204±0.028	
IG (N)		1.025±0.097		1.018±0.133		0.116±0.019		0.201±0.019		0.115±0.021		0.196±0.017	
IG (AN)		1.073±0.092		1.035±0.142		0.119±0.025		0.201±0.019		0.114±0.029		0.204±0.031	
S	pE	0.13	0.57	0.20	0.20	0.85	0.59	0.90	0.38	0.36	0.88	0.23	0.13

pS: SPECT normal ve anormal gruplara ait ortalamaları karşılaştıran p değerleri

pE: EEG normal ve anormal gruplara ait ortalamaları karşılaştıran p değerleri

5. TARTIŞMA

Biz yaptığımız çalışmada parsiyel ve/veya sekonder jeneralize nöbetli epileptik çocuklarda BBT anormalliğini %20, MRG anormalliğini %28, interiktal SPECT anormalliğini %38.2 ve interiktal EEG anormalliğini %65 oranda saptadık. Literatürde bu oranlar interiktal EEG için %71-81 oranlarda (11,20,35,49), BBT için % 22-45 oranlarda (1,3,11,35,43,48,49), MRG için % 20-86 oranlarda (1,3,11,12,15,20,35,43,48,49) ve interiktal SPECT için % 43-95 oranlarda (2,3,11,12,15,17,23,33,35,42,48,49) bildirilmektedir. Bizim EEG’de anormallik yüzdemiz (% 65) literatürde bildirilenden biraz düşük gözükmetedir. Normal EEG bulgusu en fazla limbik sistemden kaynaklanan kompleks parsiyel nöbetlerde (%25 kadar) görülür. EEG anormalliğini %81 olarak bildiren Vles ve arkadaşlarının(49) hasta popülasyonunda KPN’i olup EEG’si normal olan hasta oranı %10, bizde ise bu oran %20’dir. Yani popülasyonların farklılığı bu farkı açıklar gözükmetedir. Aynı fark BBT, MRG ve SPECT için de söz konusudur. Yani bu üç görüntüleme yönteminde de anormallik oranları bizim çalışmamızda literatürde bildirilen oranlardan daha düşüktür. Burada da hasta popülasyonlarının farklı olması söz konusudur. Literatürde bildirilen sonuçlar daha çok refrakter nöbeti olup epilepsi cerrahisine aday hasta popülasyonlarının sonuçlarıdır. Ayrıca adult hastalarda BBT anormalliğinin daha yüksek oranda olması bu farka katkıda bulunuyor olabilir. Biz hastalarımızın 27’sini (%26) refrakter nöbetli hasta olarak belirledik. Ancak bu hastaların bile bir kısmının cerrahi adayı hasta olmadığı söylenebilir. Bu da sonuçlarımızın literatür sonuçlarından farklılığına katkıda bulunuyor olabilir.

Ayrıca bizim %10’dan fazla olan hipoperfüzyon asimetrisini anormal kabul etmemiz SPECT anormalliği oranımızın düşük olmasına neden olabilir. Nitekim Cordes ve arkadaşları da (11) %10 üzerindeki hipoperfüzyon asimetrisini anormal kabul ederek fokal epilepsili erişkinlerde bu oranı %46 olarak bildirmişlerdir. Rowe ve arkadaşları (40) ise temporal lobe epilepsili erişkinlerde yaptıkları çalışmada asimetri standart sapması değeri arttıkça SPECT’e ait hassasiyetin azaldığını ancak özgüllüğün arttığını bildirmişlerdir .

Bilindiği gibi SPECT’de hiperperfüzyon iktal dönemin, hipoperfüzyon interiktal dönemin bulgusudur. Biz çalışmamızda interiktal olarak elde ettiğimiz SPECT görüntülemelerinin hiçbirinde hiperperfüzyona rastlamadık. Bazı çalışmalarda hastalara uygulanan interiktal SPECT’de büyük oranda hipoperfüzyon saptanmakla birlikte bir kısım hastanın SPECT’inde hiperperfüzyon veya hipoperfüzyon ve hiperperfüzyon birlikte saptanmaktadır (16). İnteriktal dönemde hiperperfüzyon bulgusu SPECT çekiminin nöbetden kısa süre sonra yapılmış olmasına (38) veya çekim öncesi gece hastanın subklinik nöbet

geçirmiş olmasına bağlanmaktadır. Örneğin temporal lobe epilepsili 40 erişkin hastada yapılan bir çalışmada hiperperfüzyon saptanan 12 hastanın 7'sinde çekim nöbetden 12-24 saat sonra yapılmıştır (16). Ayrıca Lang ve arkadaşları (32) yaptıkları çalışmada 2-6 haftalık bir süreçte iktal hiperperfüzyondan interiktal hipoperfüzyona geçiş olduğunu göstermişlerdir.

Hastalarımızda nöbet başlangıç yaşı, SPECT yaşı, son nöbet ile SPECT arası süre ve epilepsi süresi gibi parametrelere SPECT anormalliği arasındaki ilişkiyi inceledik ve nöbet başlangıç yaşı yüksek olan grupta SPECT anormalliğinin daha fazla olduğunu saptadık. Bu ilişkiyi araştıran iki çalışma (12,16) nöbet başlangıç yaşı, epilepsi süresi, SPECT yaşı ve nöbet sıklığı ile SPECT anormalliği arasında ilişki olmadığını bildirmekle beraber, Rowe ve arkadaşları (40) erişkinlerde yaptıkları çalışmada nöbet başlangıç yaşı ile SPECT anormalliğinin derecesi arasında zayıf ve ters bir korelasyon bulmuşlardır. Duncan ve arkadaşları (17) ise sadece epilepsi süresinin SPECT anormalliğini etkilediğini ve anormal SPECT'i olanlarda epilepsi süresinin daha uzun olduğunu buldular.

Nöbetleri refrakter olan grupla refrakter olmayan grup arasında SPECT anormalliği yönünden anlamlı bir fark bulmadık. Keza refrakter olma ile yakından korele olduğu düşünülen nöbet sıklığının da SPECT anormalliği ile anlamlı bir ilişkisinin olmadığını saptadık. Literatürdeki diğer çalışmalar da bizim bu bulgumuzu desteklemektedir (12,16,17,40).

Biz çalışmamızda SPECT'i normal ve anormal olan gruplar arasında EEG anormalliği yüzdeleri yönünden bir fark bulamadık, ancak BBT ve MRG anormalliği yüzdeleri yönünden önemli fark olduğunu, SPECT'i anormal olan grupta BBT ve MRG anormalliğinin daha fazla olduğunu saptadık. Bu SPECT'in MRG ile interiktal EEG'den daha yakın bir korelasyon içinde olduğunu işaret etmektedir. Nitekim bu bulgu SPECT-MRG arasındaki (-) uyum oranının SPECT-EEG arası (-) uyum oranından daha yüksek olması bulgusu ile desteklenmektedir. Mitsuyoshi ve arkadaşları (35) parsiyel epilepsili çocuklarda yaptıkları çalışmada SPECT anormal grupta EEG anormalliğini % 65, MRG anormalliğini %70 olarak bildirmişlerdir. Ancak bunun aksini bildiren yayınlar da mevcuttur (20,49). Örneğin Feggi ve arkadaşları (20) SPECT-EEG arasında %20'lik pozitif bir uyum bulmuşlardır. Bu çalışmaların her ikisi de çocuk popülasyonda yapılmıştır.

Uzun çekimli video-telemetri imkanının bulunmadığı yerlerde epilepsi tanısı aileden alınan nöbet öyküsü ve hastanın interiktal EEG'sine dayandırılmaktadır. Nöbetin doğru tanımlanmasında ailenin entelektüel durumu önem taşımaktadır. Bazan bu tanım yetersiz yapılmakta ve hekim sadece öyküye dayandığı tanıdan kuşku duymaktadır. İnteriktal EEG

ise özellikle KPN'lerde %20-25 oranda normal olabilmektedir. İşte böyle durumlarda eğer hastayı uzun süre monitorize etme imkanı da yoksa epilepsi tanısı için hekim başka yardımcı laboratuvar araçlarından yararlanmak ihtiyacı duyar. Önceleri BBT ve MRG'ye başvurulurken şimdilerde interiktal SPECT'de tanıyı teyid edici bilgi verebilmektedir. Ayrıca interiktal EEG subkortikal epileptik deşarjı olan ve klinik olarak nöbetin fokal mi, jeneralize mi olduğunun ayırdedilmediği durumlarda interiktal SPECT'de hipoperfüzyon gösterilmesi nöbetin fokal olduğu konusunda teyid edici bilgi elde edilebilir (48). Bu bağlamda SPECT'in tanıya ilave katkısını araştırdık ve %32 oranda ilave bir katkısı olduğunu saptadık (Tablo XI, Şekil 8). Ayrıca klinik, EEG, BBT ve MRG müspetliği arttıkça SPECT anormalliği yüzdesi de önemli oranda artmakta idi. Vles ve arkadaşları (49) çocuk popülasyonda yaptıkları çalışmada bu oranı %28 olarak bulmuşlardır.

Bizim sonuçlarımıza göre interiktal EEG'nin anormal olması SPECT anormallik oranında önemli bir fark yaratmamakta, ancak BBT veya MRG anormalliğinin önemli oranda daha fazla SPECT anormalliği ile beraber olmaktadır (Tablo XII, Şekil 9,10). Bu ilişki (-) uyumsuzluk oranına yansımamış olmakla beraber, (-) uyum oranına yansımış gözükmektedir (Tablo XIII). EEG-SPECT (+) uyum oranı literatürde % 20-56 arasında bildirilmektedir (16,17,20,38). Ancak bu oranın yüksek olduğu çalışmalarda (%56) EEG uzun süreli video-telemetri ile hem iktal hem interiktal dönemde elde edilmiştir. Bu da (+) uyum oranının yükselmesine neden olmuştur.

Rezeke edilmiş temporal lop materyellerinin histopatolojik incelemeleri temporal lop epilepsili hastalarda %75 oranda spesifik morfolojik lezyonların varlığını ortaya koymuştur (19,22,28). Bu vakaların % 25'inde lezyon tümör natüründe, % 50'sinde ise hipokampal sklerozistir. Hipokampal sklerozis temporal lobun mediobazal kısmında nöron nekrozu ve glial hücrelerde artışla karakterizedir (45). Sıklıkla aynı taraf temporal lobda atrofi veya hipoplazi hipokampal sklerozise eşlik eder (8,34,50). Hipokampal sklerozisi her ne kadar MRG'de T₂ ağırlıklı kesitlerde tespit etmenin mümkün olduğu bildiriliyorsa da, histopatolojik olarak sonradan kanıtlanmış hafif gliotik lezyonların MRG'de tespit edilemediği de bildirilmiştir (37). Örneğin yapılan bir çalışmada histopatolojik olarak sonradan kanıtlanmış hipokampal mezial temporal sklerozlu 18 olgunun hiçbirinde MRG'de patoloji saptanmamıştır (46). Dolayısıyla MRG'de saptanan unilateral temporal atrofi o taraftaki hipokampal gliozisi tespit etmesi açısından önemli olabilir. Volümetrik MRG çalışması yapmak her yerde mümkün olmadığı için ve bu düşünceye destek sağlamak amacı ile biz de temporal lobda hipoperfüzyonu olan hastaların MRG'sinde temporal lob ve hipokampus

kuturlarının SPECT'i normal olanlardan anlamlı farklılık gösterip göstermediğini araştırmak istedik. Ancak önemli farklılık bulamadık. MRG çekimi esnasında baş pozisyonunun her hastada aynı olmaması ve görüntü asimetrisinde hayli değişkenlik yaratabilmesi ihtimali açıklayıcı bir faktör olabilir. Ayrıca bizim bu hastalarda hipokampal sklerozisi cerrahi sonrası kanıtlama fırsatımız olmadı. O nedenle bu kuturların hipokampal sklerozis konusunda prediktivitesini belirleyebilmek için epilepsi cerrahisi uygulanan merkezlerde aynı araştırmanın yapılmasının gerekli olduğunu düşünöyoruz.

Sonuç olarak parsiyel epilepsili çocuk hastalarda interiktal SPECT'in EEG'den çok nöroradyolojik görüntöleme araçları ile daha yakın bir ilişki içinde olduğunu, tanısından kışku duyulan veya lateralizasyonu belirlenemeyen hastalarda ilave katkı sağladığını söyleyebiliriz.

6. SONUÇLAR

Çocukluk çağı parsiyel epilepsili bir grup hastada klinik, EEG, BBT, MRG ve SPECT bulguları arasındaki ilişkiyi ve uyumu araştırmak amacıyla yaptığımız çalışmada aşağıdaki sonuçları elde ettik.

1. 102 hastanın % 65'inde EEG anormal, %22'sinde BBT anormal, %28'inde MRG anormal, %38.2'sinde interiktal SPECT anormal olarak saptandı.
2. İnteriktal SPECT'te hipoperfüzyon saptanan hastaların 20'sinde (%51.2) bu hipoperfüze alan monofokal, 19'unda (%48.1) multifokal, 9'unda (%24) bilateral, 30'unda (%76) unilateral idi.
3. Hipoperfüze alanların anatomik dağılımı aşağıdaki şekilde idi.
Frontal lop: 17(%43.1)
Temporal lop: 16(%41)
Oksipital lop: 12(%31)
Parietal lop: 19(%49)
4. SPECT'i anormal olan grubun nöbet başlangıç yaşı ortalamasının normal olan grubun nöbet başlangıç yaşı ortalamasından daha büyük olduğu saptandı.
5. Nöbet tiplerine göre hastalar gruplandırıldığında SPECT'i anormal olan grupta L.İ. ve A.İ. ortalamaları yönünden farklılık saptanmadı.
6. Nöbetleri refrakter olan ve refrakter olmayan gruplar arasında SPECT anormallik yüzdesi, multifokal hipoperfüzyon yüzdeleri bakımından, L.İ. ve A.İ. ortalamaları yönünden farklılık saptanmadı.
7. Nöbet sıklığı ile SPECT anormalligi arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.
8. Hastalar klinik, EEG, BBT, MRG bulguları pozitifliği arttıkça SPECT anormalligi yüzdesinin arttığı ve arasındaki ilişkinin anlamlı olduğu saptandı.
9. SPECT anormalligi ile EEG anormalligi arasında anlamlı ilişki olmamakla beraber, SPECT anormalligi ile BBT, MRG anormalligi arasında anlamlı ve pozitif bir ilişki olduğu saptandı.
10. SPECT normal-anormal, EEG normal-anormal gruplar arasında MRG aksiyel kesitlerdeki hipokampal ve temporal lob kalınlıklarının ortalamaları yönünden anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0.05$).