

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEMPORAL LOP EPİLEPSİLİ OLGULARDA PREOPERATİF
TETKİK SONUÇLARININ PROGNOZ VE PATOLOJİ
SONUÇLARI İLE KORELASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. MELTEM KARACAN GÖLEN**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. ERHAN BİLİR**

**ANKARA
ARALIK 2013**

KISALTMALAR

SSS	Santral Sinir Sistemi
TLE	Temporal Lob Epilepsisi
LTLE	Lateral Meziyal Temporal Lob Epilepsisi
MTLE	Meziyal Temporal Lob Epilepsisi
HS	Hipokampal Skleroz
MTS	Meziotemporal Skleroz
Preop	Preoperatif
Postop	Postoperatif
MR	Manyetik Rezonans
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
IR	Inversion Recovery
BT	Bilgisayarlı Tomografi
EEG	Elektroensefalografi
VEM	Video-EEG Monitorizasyon
WADA	İntrakarotid Amobarbital Testi
MRS	Manyetik Rezonans Spektroskopi
PET	Pozisyon Emisyon Tomografi
SPECT	Single Photon Positron Emission Tomography
SAH	Selektif Amygdalohippokampektomi
ATL	Anterior Temporal Lobektomi
NAA	N-asetil-aspartat
EA	Epileptojenik Alan

FLE	Frontal Lob Epilepsisi
FN	Febril Nöbet
ILEA	“International League Against Epilepsy”
İED	İnteriktal Epileptiform Deşarj
JK	Jeneralize Nöbet
KPN	Kompleks Parsiyel Nöbet

İÇİNDEKİLER

Kısaltmalar

İçindekiler

Şekiller

Tablolar

1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Tanım ve Sınıflamalar	4
2.3. Temporal Lob Epilepsisi	6
2.3.1. Mezial Temporal Lob Epilepsisi	7
2.3.2. Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi	8
2.4. Cerrahi Öncesi İncelemeler	9
2.4.1. Video-EEG Monitorizasyonu	10
2.4.2. Temporal Lob Nöbet Semiyolojisi	11
2.4.3. Klinik Lateralizasyon Bulguları	13
2.4.4. Elektrofizyoloji	22
2.4.5. Nörogörüntüleme	23
2.4.6. Psikiyatrik Değerlendirme	28
2.4.7. Nöropsikolojik Testler	29
2.4.8. WADA	29
2.5. Cerrahi ve Prognoz Takibi	30

2.6. Patoloji	31
3. GEREÇ-YÖNTEM	32
3.1. Hastalar	32
3.2. Cerrahi Öncesi Protokol	32
3.3. İstatistiksel Analiz	34
4. BULGULAR	36
4.1. Hasta Karakteristikleri ve Klinik Özellikleri	36
4.2. Cerrahi Prognoz	37
4.3. Cerrahi Öncesi Preoperatif Tetkiklerin Değerlendirilmesi	39
4.4. İktal EEG ile Diğer Preoperatif Tetkiklerin Korelasyonu	42
4.5. PET ile Diğer Preoperatif Tetkiklerin Korelasyonu	45
4.6. Cerrahi Patoloji Sonucunda Hipokampal Sklerozlu Olgularla Hipokampal Skleroz Saptanmayan Olguları Ayırt Etmede Nörogörüntülemenin Yeri	48
5. TARTIŞMA	51
6. SONUÇ	66
7. KAYNAKLAR	68
8. ÖZET	83
9. SUMMARY	85
10. ÖZGEÇMİŞ	87

ŞEKİLLER

Şekil 1. Preoperatif Tetkiklerin Lokalizasyona Katkılarının Karşılaştırılması 41

Şekil 2. Cerrahi Sonrası Patoloji Sonuçlarının Dağılımı 48

TABLÖLAR

Tablo 1. Epilepsilerin ve Epileptik Sendromların Sınıflandırılması (ILAE 1989)	5
Tablo 2. Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri	36
Tablo 3. Olguların Diğer Klinik Özellikleri Yönünden Dağılımı	37
Tablo 4. Postoperatif 6. Ay, 1. Yıl ve 2. Yıl Sonunda Olguların Engel Sınıflamasına Göre Dağılımı	38
Tablo 5. Olguların Görüntüleme Tetkikleri Sonuçlarına Göre Dağılımı	40
Tablo 6. Olguların Görüntüleme Tetkikleri Sonuçlarına Göre Dağılımı	41
Tablo 7. İktal EEG ile Diğer Görüntüleme Tetkik Bulgularına Göre Olguların Dağılımı	44
Tablo 8. İktal EEG Sonuçlarıyla Diğer Görüntüleme Tetkik Sonuçlarının Lezyonların Lokalize Edilebilirliği Yönünden Uyumluluğunun İncelenmesi	45
Tablo 9. PET ile Diğer Görüntüleme Tetkik Bulgularına Göre Olguların Dağılımı	47
Tablo 10. Cerrahi Patoloji Sonucunda Hipokampal Sklerozisli Olgularla Hipokampal Sklerozis Saptanmayan Olguları Ayırt Etmede MR ve PET Tetkik Sonuçlarının Dağılımı	49
Tablo 11. Cerrahi Patoloji Sonucunda Hipokampal Sklerozisli Olgularla Hipokampal Sklerozis Saptanmayan Olguları Ayırt Etmede MR ve PET Sonuçlarının Tanısal Performansının İncelenmesi	50

1. GİRİŞ

Epilepsi tanısı ile izlenen hastaların yaklaşık %30'u medikal tedaviye dirençli epilepsi tanısıyla izlenmektedir (1,2). Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinde en sık görülen parsiyel başlangıçlı epilepsidir. Temporal lob epilepsilerinin yaklaşık %70'i hipokampal skleroz (HS) ile birlikte olup, mezial temporal lob epilepsisi (MTLE) olarak adlandırılır. Epilepsi cerrahisi, ilaca dirençli nöbetleri olan hasta grubunda uygulanmakta olup, hastaların büyük çoğunluğu (%65-90) rezektif cerrahiden fayda görürler (3,4).

Cerrahi adayın medikal tedaviye dirençli olduğuna karar verebilmek için, antiepileptik ilaç tedavisi, nöbet sıklığı, süresi, nöbetlerinin günlük hayatına ve yaşam kalitesine etkisi gibi parametrelerle ayrıntılı değerlendirilmelidir. Medikal tedaviye dirençli olduğu belirlenen hastanın cerrahi aday olarak değerlendirilmesi yapılır. Cerrahi öncesi değerlendirmede nörogörüntüleme tetkikleri ile TLE'nin teyit edilmesiyle birlikte epileptik odak lokalizasyonu yapılmaktadır. Operasyon sahasının kararı primer olarak klinik özellikler, EEG ve konvansiyonel Kır MR bilgilerine dayanır. Bu kaynaklardan elde edilen sonuçlar önemli olmakla birlikte cerrahiye karar verirken ilave tetkikler gerekir. Bunlar; pozitron emisyon tomografisi (PET), manyetik rezonans spektroskopisi (MRS), nöropsikiyatrik değerlendirme (NPT) ve bazı vakalarda fonksiyonel MRI (fMRI)'dir. Her bir test cerrahiye uygunluk için, epileptik fokus hakkında değerli bilgiler sağlar. Testlerin ayrı ayrı ve kombine edilerek değerlendirilmesiyle varılan sonuç hem birbirleriyle hem de elektrofizyolojik verilerle uyumlu olmalıdır (5-8). Cerrahi sonrası en sık patolojik tanı hipokampal skleroz olup, cerrahi serilerdeki vakaların %50-70'inde

tespit edilmektedir. Postoperatif izlemde bu hastalarda %60-90 oranında nöbetsizlik sağlanır (8,9).

Biz çalışmamızda prospektif olarak, ilaç tedavisine dirençli MTLE nedeniyle temporal lob epilepsi cerrahisi uygulanan ve histopatolojik olarak değerlendirilen hastalarda preoperatif tetkiklerin tanısal değerlerinin karşılaştırılması ve postoperatif izlemlerinde nöbetsizlik oranlarını değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Epilepsi ile ilgili bilinen en eski kayıtlar, MÖ 1700'lü yıllarda ve Mezopotamya uygarlığına dayanır. Epilepsi terimi 'tutmak, yakalamak, zapt etmek' anlamına gelen Yunanca 'epilambanein' fiilinden türemiştir. Günlük dilde epilepsinin karşılığı olarak kullanılan 'sar'a' sözcüğü ise Arapça kökenli olup, 'sermek' anlamına gelmektedir. Epilepsinin ilk modern tanımının İngiliz nörolog Hughlings Jackson tarafından ondokuzuncu yüzyılın ikinci yarısında yapıldığı bilinmektedir. Geçmişte sinir sisteminin aralıklı düzensizliği olarak tanımlanan bu hipotezin modern elektrofizyolojide de aksi ispatlanamamıştır. Hughlings Jackson epilepsiyi 'beynin bir bölümünün gri maddesinin ani, aşırı ve hızlı bir deşarjı, lokal bir deşarj' olarak tanımlamıştır.

Onsekizinci yüzyılda araştırmacılar epilepsisi olan bir hastanın farklı tiplerde nöbetlerinin de olabileceğini gözlemlemişlerdir. Ondokuzuncu yüzyıl sonu, 20. yüzyılın başlarında ise epilepsi sendromlarını tanımlamak için nöbetlerin klinik karakteristiklerine diğer klinik özelliklerinde eklenmesine başlamıştır. 1930 yılında Hans Berger'in öncülüğünde EEG'nin tanıda kullanımı ve takip eden dönemlerde de görüntüleme teknikleri, moleküler biyoloji ve genetik alanlarındaki gelişmeler sınıflandırma çalışmalarına farklı bir bakış açısı getirmiştir (10).

2.2. Tanım ve Sınıflamalar

Epileptik nöbet, fizyolojik olarak, santral sinir sistemi fonksiyonunun ani, paroksizmal, yüksek veya düşük frekanslı veya senkronize, düşük frekanslı, yüksek voltajlı, elektrik deşarjı ile sonuçlanan değişikliktir. 2001 yılında Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (ILAE) tarafından epileptik nöbet, beyindeki nöronların genellikle sınırlı süreli, aşırı ve/veya hipersenkron aktivitesinin göstergesi olarak tanımlanmıştır. Epilepsi ise, kronik ve tekrarlayıcı epileptik nöbetlerin görüldüğü durumdur (11).

İlaça dirençli epilepsi için birçok tanım yapılmıştır. En son ILAE'nin 'Tedavi Stratejileri Komisyonu' tarafından "nöbetsizlik sağlanabilmesi için iki uygun seçilmiş, tolere edilebilen antiepileptik ilaçla monoterapi veya kombine tedavi ile nöbetlerin durmaması" olarak tanımlanmıştır.

İlk sınıflandırma çalışmaları 1964'de yapılmıştır. ILAE tarafından 1981'de yayınlanan 'Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektrografik Sınıflaması' ve 1989'da yayınlanan 'Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Sınıflaması' halen yaygın kullanılan sınıflamalardır (Tablo 1). 1998'de Lüders tarafından 'Semiyojik Nöbet Sınıflaması' öne sürülmüştür. ILAE tarafından bu sınıflamanın yaygın kullanımı ile ilgili bir uzlaş sağlanamamıştır. 2001 yılında yine ILAE tarafından yeni bir sendromik nöbet sınıflaması da önerilmiştir. 2001 yılında ILAE tarafından iktal bulguları tanımlayıcı nöbet semiyoloji sözlüğü yayınlanmıştır. ILAE tarafından 2010 yılında 1989 sınıflaması gözden geçirilerek, sınıflama ve terminolojide bir takım değişiklikler yapılmıştır (11,12).

Tablo 1. Epilepsilerin ve Epileptik Sendromların Sınıflandırılması (ILAE 1989)

I. Lokalizasyona bağlı (fokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar
1.1. İdyopatik
Sentrottemporal dikenli iyi huylu çocukluk çağı epilepsisi
Oksipital paroksizmlı çocukluk çağı epilepsisi
Primer okuma epilepsisi
1.2. Semptomatik
Çocukluk çağının kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinuası (Kojewnikow's sendromu)
Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar
Temporal lob epilepsisi
Frontal lob epilepsisi
Parietal lob epilepsisi
Oksipital lob epilepsisi
1.3. Kriptojenik (Muhtemel Semptomatik)
II. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar
2.1. İdyopatik (yaş sırasına göre sıralama)
İyi huylu ailesel yenidoğan konvülsiyonları
İyi huylu yenidoğan konvülsiyonları
Süt çocukluğunun iyi huylu miyoklonik epilepsisi
Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)
Jüvenil absans epilepsisi
Jüvenil miyoklonik epilepsi
Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi
Diğer jeneralize idyopatik epilepsiler
Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler
2.2. Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre)
West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Kraempfe)
Lennox-Gastaut sendromu
Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi
Miyoklonik absanslı epilepsi
2.3. Semptomatik
2.3.1. Nonspesifik etyoloji
Erken miyoklonik ensefalopati
Erken infantil epileptik ensefalopati (Supression-burst ile niteli)
Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler
2.3.2. Spesifik sendromlar
Epileptik nöbetler pek çok hastalıkta ortaya çıkabilir; bu başlık altında ilk belirtinin veya baskın özelliğin nöbetler olduğu hastalıklar (Aicardi sendromu, lizensefali-pakigri, Sturge-Weber sendromu, kalıtsal metabolizma hastalıkları, hipotalamik hamartom, vb.) bulunmaktadır.
III. Fokal veya jeneralize oldukları belirlenemeyen epilepsiler
3.1. Jeneralize ve fokal konvülsiyonlu epilepsiler
Yenidoğan konvülsiyonları
Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi
Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi
Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)
Diğer belirlenemeyen epilepsiler
3.2. Jeneralize veya fokal konvülsiyon özelliği belirlenemeyen epilepsiler
Jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan ancak klinik ve EEG bulguları jeneralize ya da fokal epilepsi ayrımında kesin bilgi vermeyen tüm olgular (uykuda jeneralize tonik-klonik nöbet gibi) bu gruba girer.
IV. Özel sendromlar
4.1. Duruma bağlı nöbetler (Gelegenheitsanfaelle)
Febril konvülsiyonlar
İzole nöbet veya izole status epileptikus
Akut metabolik veya toksik nedenlere bağlı nöbetler

2.3. Temporal Lob Epilepsisi

Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinde en sık görülen parsiyel başlangıçlı epilepsi grubudur. TLE terimi literatürde uzun yıllardır kullanılmakta olup, genel olarak temporal lobtan kaynaklanan basit parsiyel nöbet, kompleks parsiyel nöbet veya sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler veya bunların bir araya gelmesiyle karakterize epilepsiler olarak tanımlanabilir. TLE'nin 1989'da yayımlanan halen kabul gören epilepsi ve epileptik sendromlarının sınıflandırmasında klinik ve laboratuvar özelliklere dayanılarak bir sendrom olarak tanımlanmış olduğu görülmektedir. Burada TLE'ler 'lokalizasyonla ilişkili epilepsiler ve sendromlar' başlığı altında ve iki alt gruba ayrılarak incelenmiştir (8).

1. Amigdalo-hipokampal nöbetlerle olan ve meziyal temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob epilepsisi (MTLE)
2. Meziyal temporal dışında kalan yapılardan kaynaklanan lateral (neokortikal) nöbetlerle birlikte olan temporal lob epilepsisi (NTLE)

2001 yılında ILAE tarafından yapılan yeni sendromik sınıflamaya göre

TLE:

1. Limbik epilepsiler (MTLE)
 - a) Hipokampal sklerozlu MTLE
 - b) Özgün etyolojilerle tanımlanan MTLE
 - c) Lokalizasyon ve etyoloji ile tanımlanan diğer tipler
2. Neokortikal epilepsiler olarak sınıflandırılmıştır.

2.3.1. Mezial Temporal Lob Epilepsisi

Mezial temporal lob epilepsisi hipokampus, amigdala ve diğer limbik yapılardan kaynaklanır. Temporal lob epilepsili hastaların %50-70'inde hipokampal skleroz görülmüştür. Buna dayanarak MTLE medikal tedaviye dirençli TLE'lerde en sık görülen dirençli epilepsi sendromu olarak bilinmektedir (8). Hipokampal skleroz dışında TLE hastalarının %6,8-24'ünde tümör, %6'sında vasküler malformasyon, %7,2'sinde gelişimsel anomaliler, %13'ünde çeşitli fokal lezyonlar (skar, enfarkt), %4,5'inde kavernöz anjiomlar olduğu bildirilmiştir. Hastaların yalnızca %20-25'inde ilaç tedavisiyle nöbetler kontrol altına alınabilir. (13).

Bu bozukluğun epileptojenitesi hipokampusdaki özgün nöron kaybı ve geride kalan hücresel elemanların sinaptik yeni organizasyonu sonucu oluşur. Hücre kaybı ve yeniden organizasyonun karakteristik özellikleri ve elektrofizyolojik sapmalarla ilişkili olarak spontan nöbetler meydana gelebilir (14). MTLE ile yaşamın erken dönemlerinde karşılaşılan risk faktörleri arasında kuvvetli bir ilişki olduğu bilinmektedir. Buna göre (komplike) febril nöbet, yaşamın erken dönemlerinde travma veya geçirilmiş enfeksiyon risk faktörleri arasında bahsedilebilir. Hipokampal skleroz patogenezinde glutamat nörotoksitesi, mitokondriyal fonksiyon bozukluğu rol oynar. Ayrıca bazı çalışmalarda immun faktörler üzerinde durulmakla birlikte HS'nin mikrodizenezi ile de ilişkili olabileceği bildirilmiştir (8,15).

MTLE'nin klinik özellikleri, çoğunlukla ilaca dirençli olup cerrahi girişim için değerlendirilen hastalardan elde edilmiştir. Nöbetlerin başlangıcı genellikle

ilk 10 yılın sonuna doğru olur ve nöbetler başlangıçta antiepileptik tedaviye iyi yanıt verir. Hastalar ilk birkaç yılı iyi geçirmelerine rağmen nöbetler ergenlik veya erişkin döneminde medikal tedaviye dirençli hale gelir. Bu hastalar içinde medikal tedaviye dirençli nöbetlerin büyük çoğunluğunda komplike febril nöbet veya tetikleyici faktörler mevcuttur.

Patofizyolojik olarak tekrarlayıcı nöbetlerle birlikte hücre ölümü ve nöronal yeniden yapılanma organizasyonun devam ettiğini gösteren bulgular vardır. Ayrıca risk faktörleri ile alışlagelmiş nöbetlerin ortaya çıkışı arasında ve medikal tedavi başlangıcı ile medikal tedaviye direncin gelişimi arasında geçen süre ‘sessiz ve latent periyod’ ilerleyen bir sürecin varlığını gösterir. TLE’li hastalarda kişilik bozuklukları, depresyon ve psikoz gelişme olasılığının daha fazla olduğu bilinmektedir. Hipokampal skleroza özgü ilerleyici değişiklikler ile birlikte epileptik olmayan psikolojik ve psikiyatrik bozuklukların alevlenmesinin daha çok MTLE’ye özgü bulgular olduğu söylenebilir (8).

2.3.2. Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi

Lateral temporal lob epilepsi mezial temporal lob dışında kalan neokortikal yapılardan kaynaklanır. Meziyal temporal lob epilepsiyeye göre çok çeşitlidir. Nöbetler genellikle hayatın üçüncü dekadında veya daha sonrasında başlar. Febril nöbetler mezial temporal lob epilepsiyeye göre daha azdır. Santral sinir sistemi enfeksiyonları, kafa travması, doğum travmaları mezial temporal lob epilepsiyeye göre daha sık bulunmuştur.

Neokortikal kaynaklı nöbetleri olan bir hastada hipokampal atrofi görülmesi beklenen bir bulgu olmamakla birlikte, eğer varsa da dual patolojiden şüphelenilebilir.

Ganglioglioma, DNET, hamartoma, düşük evreli gliomalar, fokal kortikal displaziler ve kavernoöz anjiomlar epileptojenik lezyon olarak tanımlanır. Dual patoloji olarak HS ile neokortikal bir lezyon olasılığı söz konusuysa her iki bölgenin de çıkarılması cerrahi sonlanımdaki başarı açısından önemli olacaktır (8).

Lateral temporal lob epilepsi de işitsel, vestibüler ve kompleks görsel halüsinasyonların, psişik auraların belirgin olduğu saptanmıştır. Ayrıca hareketin duraklaması, vokalizasyon, iktal konuşma, fokal motor, duyu değişiklikleri ve sekonder jeneralizasyon lateral TLE'sinde daha sık gözlenmiştir (16).

2.4. Cerrahi Öncesi İncelemeler

Cerrahi adaylarında dikkat edilen en önemli özellik hastaların medikal tedaviye dirençli olduğunun belirlenmesidir.

İlaça dirençli mezial temporal epilepsi sendromlu ve hemisferik lezyonlu hastaların, beyin görüntüleme ve EEG teknolojisindeki gelişmelere paralel olarak daha az oranda invaziv tetkik ile epilepsi cerrahisine verildikleri, başarı oranının giderek arttığı, maliyet ve morbiditenin azaldığı gözlenmektedir.

Epilepsi cerrahisi adayı hasta için, inceleme ve karar verme sürecinde multidisipliner yaklaşım gerekmektedir. Epilepsi cerrahisi temporal lob epilepsili

hastaların %60-90'ında tam nöbet kontrolü, kalan %10-20'sinde ise belirgin düzelme sağlamaktadır (17).

Nöroloji, nöroşirürji, radyoloji, nükleer tıp, psikiyatri, psikolog ve patoloji bölümlerinin katıldığı, epilepsi cerrahi ekibi hastayı ele almalı ve ayrıntılı incelemeleri yapmalıdır. Rezektif cerrahi planlanan hastada cerrahi öncesi incelemeler video-EEG monitorizasyonu (nöbet semiyolojisi ve elektrofizyolojik kayıtların değerlendirilmesi), nörogörüntüleme, fonksiyonel görüntüleme, psikiyatrik muayene ve nöropsikolojik testler olarak belirlenmiştir (18).

2.4.1. Video-EEG Monitorizasyonu

Cerrahi öncesi incelemelerde uzun süreli video-EEG monitorizasyonu en önemli basamaklardandır. Monitorizasyon süresince uyku uyanıklık dönemlerinde interiktal, iktal EEG paternleri, temporal-extratemporal lob kaynaklı nöbet ve farklı tip nöbet özellikleri gözlenebilmektedir. Ayrıca epileptik-nonepileptik nöbet ayırımı da sağlanabilmektedir.

Uzun süreli video-EEG monitorizasyon, uluslararası 10-20 elektrot sistemine göre takılan skalp elektrotlarla ve 32 kanallı bir EEG cihazıyla yapılmaktadır. Gerekli görülen durumlarda anteromeziyal temporal bölgeden kayıt elde etmek için sfenoidal elektrotlar da eklenebilmektedir. Hasta üzerinde amplifikatör sistemi taşır, birkaç gün boyunca sürekli video ve EEG kaydı ile izlenir. Monitörizasyon süresince nöbetlerin oluşmasını sağlamak için ilaçlar kontrollü olarak azaltılıp kesilir. Ailenin tariflediği tek tip nöbeti olan hastalarda iyi kalitede kaydedilmiş, tek bir tipik nöbetin kaydı da yeterli olabilmekle birlikte

genellikle en az 3 nöbet izlenene kadar monitorizasyona devam edilmesi kuraldır (19).

Kaydedilen nöbetlerde interiktal, iktal ve postiktal davranışlar EEG bulguları ile birlikte izlenerek nöbet odağı hakkında bilgi edinilir. İnteriktal EEG uyanıklıkta ve gece uykusu sırasındaki kayıtlardan değerlendirilir. Tüm kayıtlar gözden geçirilerek, nöbet odağının lokalizasyonu yapılır.

2.4.2. Temporal Lob Nöbet Semiyolojisi

İlk kez 1888’de Jackson iktal davranış özelliklerinin lezyon lokalizasyonu ile ilişkili olabileceğini rapor etmişlerdir (20). Nöbet tipinin deneyimli bir klinisyen tarafından değerlendirilip tiplendirilmesi önemlidir. Özellikle kompleks parsiyel nöbetlerin kendine has klinik özellikleri bu aşamayı kolaylaştırmaktadır. Cerrahi aday olabilecek TLE’li hastaların semiyolojisinin bilinmesi çoğu zaman diğer tetkik sonuçlarının yanında kilit noktayı oluşturmaktadır.

TLE semiyolojisinin lokalize ve lateralize edici özelliğini gösterebilmek amacıyla bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda özellikle aura tipleri, kontrlateral distonik postür, ipsilateral el otomatizması, erken zorlu olmayan baş deviasyonu, iktal konuşma, iktal kusma, postiktal afazi, postiktal öksürme ve burun silme gibi bulguların lateralize ve lokalize edici özelliği gösterilmiştir (21).

Aura

Aura epileptik odağa yakın veya uzak bir bölgenin sekonder aktivasyonu sonucu, tüm fokal epilepsi tiplerinde gelişebilir. Görsel auralar oksipital lob

kaynaklı nöbetlerin majör bulgusudur. Ancak bu bulgu temporal lob ve parietal lob epilepsi kaynaklı nöbetlerin posterior yayılım sonucunda gelişebilmektedir. Heschle girusunun tutulumuna bağlı işitsel auralar, koku ve tat duyusu ile ilgili auralar ve vertigo hissi mezial temporal lobu lokalize eden kuvvetli bulgulardır (20,21).

Meziyal temporal nöbetlerinin klinik özellikleri çeşitlidir. MTLE kökenli nöbetlerde auralara oldukça sık olup, hastaların %90'dan fazlasında görülür. Auralar kompleks parsiyel nöbetlerin ilk bulgusu ya da izole kompleks parsiyel nöbetler şeklinde meydana gelir. Yükselen epigastrik his en sık görülen aura tipini oluşturur. Amigdalanın etkilendiği durumlarda korku, anksiyete ve benzeri emosyonel auralar görülebilir (8). Bunların dışında vertijinöz, işitsel, kompleks görsel auralar, deja vu, jamais vu, depersonalizasyon, koku-tad değişiklikleri, otonomik auralar da izlenebilir.

Yükselen epigastrik his hipokampal sklerozun eşlik ettiği mezial temporal lob nöbetle ilişkili iken, işitsel, kompleks, görsel ve vertiginöz auralar ise daha çok lateral temporal lob epilepsi ile ilişkili bulunmuştur (22).

Kompleks parsiyel nöbetler tipik olarak motor arrest (donakalım), dalma ve pupiller dilatasyon ile başlar. Hastaların bir bölümünde nöbetin başka bulgusu olmayıp, 'dialeptik nöbet' olarak adlandırılan bu nöbetler, birkaç saniye-yarım dakika sürelidir. Çoğunlukla motor arrest ve pupiller dilatasyonun ardından yarı istemli koordineli motor hareketler gözlenebilir. Yalanma, yutkunma, ağız şapırdatma, çiğneme, diş gıcırdatma gibi oroalimenter otomatizmalar ve bir şeyler

toplama, üstünü düzeltme gibi stereotipik el otomatizmaları karakteristiktir (%40-80).

Distonik postür, baş-gövde deviasyonu, unilateral göz kırpma, motor parezi, verbal otomatizmalar, vokalizasyon, tükürme, kusma, idrar yapma isteği, genital otomatizmalar gibi klinik belirtiler izlenebilir. Postiktal dönemde burun silme ve öksürme, sıklıkla MTLE'ye özgü bulgulardır (8,23,24).

Temporal lob nöbetlerinde semiyoloji, epileptik odağın lateralizasyon ve lokalizasyonunu belirlemede oldukça büyük öneme sahiptir.

2.4.3. Klinik Lateralizasyon Bulguları

İktal Distonik Postür

Unilateral distonik postür temporal lob kompleks parsiyel nöbetlerde sık rastlanılan ve pratik değeri olan bir bulgudur. Unilateral distonik postürün lateralizasyondaki önemini vurgulamak üzere yapılmış bir çalışmada hastaların %50'sinde distonik postür saptanmıştır Nöbet başlangıcının karşı hemisferde olduğunu gösteren güvenilir bir lateralizasyon bulgusudur (25).

Nöbetin başlangıcında distalde daha belirgin unilateral kolun 5 saniyeden uzun süreli kuvvetli internal veya eksternal rotasyondaki postürü distonik postür olarak tanımlanır. Unilateral distonik postürün mekanizması, epileptik deşarjların ipsilateral bazal gangliaya yayılımı olarak açıklanmıştır. Bu bulgu, iktal SPECT çalışmalarıyla da desteklenmiştir (26).

Distonik postür el otomatizması ile birlikte olursa lateralizasyon değeri %100'dür. Birlikte görüldüklerinde el otomatizması nöbet odağına çoğunlukla ipsilateral, distoni ise %90-100 kontralateraldir (27). Unilateral ekstremitte otomatizma varlığının %80 oranında ipsilateral temporal lobu işaret ettiğini savunan bildirilerin yanısıra lateralize edici değeri olmadığını öne süren yayınlar da mevcuttur (28).

Otomatizmalar

Otomatizmalar normal vücut hareketlerine benzeyen, 3 sn'den uzun süreli stereotipik hareketlerdir. TLE'li hastaların %30-80'inde stereotipik ağız ve el otomatizması saptanabilmektedir. TLE'nin yanısıra frontal, parietal veya oksipital lob nöbetlerin temporal loba yayılması ile de gelişebilir. El ve oraalimenter otomatizmaları meziyal TLE'de daha sık izlenir. Oroalimenter otomatizmalar nöbetin erken döneminde başlayacağı gibi postiktal dönemde de nadiren izlenebilir. Çiğneme hareketi, ağız şapırdatma, dil ve dudak hareketleri şeklinde gözlenebilir. El otomatizmaları, tek veya çift taraflı olabilir. En sık olarak el ile üzerini veya bulunduğu yeri arama şeklinde izlenir.

Otomatizmalarla genelde şuur değişikliği ve amnezi birlikte olmakla beraber bazen oroalimenter otomatizmalar sırasında bilinç kaybı olmayabilir. Sağ TLE'li hastaların %10'unda bilinç kaybı olmadan otomatizmaları olduğu bildirilmiştir (29).

TLE'li hastaların %40'ında ipsilateral el otomatizması ve kontralateral distonik postür olduğu bildirilmiştir. Unilateral otomatizmaların, distonik postürle

birlikteliği, özellikle MTLE’de saptanan ve birlikte görüldüğünde epileptojenik nöbet odağını yaklaşık %100 doğrulukla saptadığı bildirilmiştir (26).

İktal Versiv-Nonversiv Baş Hareketleri

Nöbet sırasında baş ve gözlerin versif (zorlu) ve nonversif (zorlu olmayan) hareketleri izlenir. Nöbet sırasında başın rotasyonu, hafif ılımlı, zorlu olmayan şekilde olduğunda nonversif; zorlu, ısrarlı (>2 sn), istem dışı, tonik ya da klonik olduğunda ve başın doğal olmayan bir pozisyonda kalmasıyla sonuçlandığında ise versif baş hareketleri olarak tanımlanmıştır (23-26). Nöbetin erken döneminde ortaya çıkan ilk baş hareketi genellikle non-versiftir ve önemli lateralizasyon göstergesidir. Temporal lob kompleks parsiyel nöbetlerde versif hareketler nöbet başlangıcının karşı tarafına doğrudur. Genellikle nöbetin geç döneminde olur ve sekonder jeneralizasyondan hemen önce başlar (26,29).

Versiv baş hareketleri temporal lob epilepsilerinde %60 sıklıkta izlenmektedir. Sekonder jeneralizasyon esnasında veya hemen öncesindeyse, boyun ekstansiyonu eşlik ediyorsa veya JTK sonlandıktan sonra ortaya çıkan ipsiversiyonla birlikteyse, %100 doğrulukla, nöbeti kontrlaterale hemisfer lateralize edebilir. Versif baş hareketleri temporal lob epilepsilerinde sekonder jeneralizasyondan hemen önce ise nöbet odağının %100 kontrlateraledir. Non-versif baş hareketi %80-90 doğrulukla ipsilateral odağı işaret eder (29).

Baş deviasyonu 1970’lerden bu yana savunulduğu üzere, presentral girus anteriorunda, frontal göz alanına lokalize fokalite kontrlaterale doğrudur. Wylie ve ekibine göre ise önce ipsilateral baş dönmesinin, daha sonra sekonder

jeneralizasyonun hemen öncesinde gelişen kontrlateral baş dönmesinin, temporal lob orjinli nöbetlerde sıkça olduğu savunulmaktadır (30).

Geç Versiv Baş Hareketleri

Erken baş deviasyonu nöbet odağına ipsilateral olabilir. Nöbet içinde daha geç görülen zorlu baş ve göz deviasyonu, sekonder jeneralize bir nöbetin başlangıcı olabilir. Geç baş deviasyonu genellikle nöbet odağına kontrlateral olmaktadır. Yapılan bir çalışmada, kontraversiv baş deviasyonunun ardından, ipsilaterale baş deviasyonu hareketinin görülmesinin, neredeyse %100 doğrulukla nöbet odağını lateralize ettiğini öne sürmüşlerdir. Broadman'ın 6. alanının iktal aktivasyonu, sekonder JTK nöbet öncesindeki kontraversiyona neden olur. JTK nöbet sırasında ise, nöbet odağının yer aldığı hemisferde yorgunluk gelişebileceğinden, karşı hemisferdeki frontal sahanın baskın aktivasyonu ile da geç ipsilateral baş deviasyonu meydana gelmektedir (26-31).

Asimetrik Tonik Ekstremitte Postürü ve 4 İşareti

Asimetrik tonik postür jeneralize tonik klonik nöbetin tonik fazında oluşmaktadır. Asimetrik tonik postür olarak tanımlanan figür 4 işareti, bir dirseğin ekstansiyona diğerinin de fleksiyona geçmesi ile oluşur ve kolların pozisyonunun benzemesi nedeniyle '4 pozisyonu' olarak adlandırılır.

Bu bulgu nöbeti %90-95 doğrulukla ekstansiyondaki ekstremitenin kontrlateraline lateralize etmektedir. Ekstansiyon halindeki kolun kontrlateral tarafı nöbetin başladığı tarafı gösterir. Asimetrik tonik ekstremitte postürün,

suplementer motor alanın (SMA) asimetrik aktivasyonu ile ilgili olabileceği düşünülmektedir (32,33).

Unilateral Göz Kırpma

Temporal lob epilepsili hastalarda göz çevresinde veya yüzde klonik aktivite olmadan tek taraflı tekrarlayan göz kırpmaları gözlemlenebilir. Yaklaşık %90 oranında nöbet odağına ipsilateral olduğu belirtilmiştir. Ipsilateral göz kırpmalarının kaynaklandığı epileptik zone tanımlanmıştır. Ancak blink reflex çalışmaları, inferior postsentral alan ile ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir (26,34).

İktal Konuşma

Nöbet sırasında bilinç değişikliği ile birlikte hastada anlaşılır bir konuşma olabilir. İktal konuşmanın %80 oranında lisan için dominant olan hemisferin kontrateralinden kaynaklanan nöbetlerde görüldüğü rapor edilmiştir. Postiktal periyotta izlenen konuşmanın lateralizasyon değerinin olmadığı düşünülmektedir.

İktal konuşmanın mekanizması net değildir. Penfield ve Rasmussen temporal lob stimülasyonu sonrası anlamsız konuşmalar tariflemişlerse de yine de lateralizasyonun mekanizması açıklanamamaktadır (26,35).

Postiktal Afazi-Disfazi

Postiktal afazi motor, mikst gibi farklı şekillerde gözlemlenebilir. Yapılan çalışmalarda bu bulgunun nöbeti %80-100 doğrulukla dominant hemisfere

lateralize ettiği saptanmıştır. Postiktal afazinin mekanizması, dominant hemisfer dil sahalarının aktif inhibisyonuna bağlı olarak postiktal yorulma ile açıklanmaktadır (26,35).

İktal Kusma

İktal kusma çoğunlukla nondominant temporal lob epilepsilerinde gözlenir. Temporal lob epilepsi nöbetlerinde nadir olarak gözlenmekte olup, çeşitli çalışmalarda prevalansı %2 olarak belirlenmiştir. İktal kusmanın olası mekanizması, anormal deşarjların insuler ve limbik halkalar boyunca yayılması olarak açıklanmıştır (26,37).

İktal Piloereksiyon

İktal piloereksiyon yapılan çalışmalarda %0,15 oranında gözlenmiş olup, nadir olarak bildirilmiştir. Prevalansı %0,1-1,2 olarak saptanmıştır. Unilateral gelişen piloereksiyonun %80-85 doğrulukla ipsilateral nöbet odağını lateralize ettiği bildirilmiştir.

İktal piloereksiyon mezial temporal alandan başlayan nöbetlerin insulaya yayılımı sonucu otonomik ađ, amigdala, hipotalamus, ortabeyinde yer alan retiküler çekirdek ve periaquduktal gri cevherin aktivasyonu sonucu gelişmektedir. Yine anterior singualt girus, amigdala, parahipokampal girus piloereksiyon oluşumunda rol oynamaktadır (26,38).

İktal İdrara Çıkma İsteği

İktal idrara çıkma sıklığının değerli bir lateralizasyon bulgusu olmadığı yapılan son çalışmalarda bildirilmiştir. Video-EEG monitorizasyonla değerlendirilmiş hastalarda nöbet genellikle nondominat hemisfere lateralize edilmiştir.

Fonksiyonel nörogörüntüleme çalışmalarıyla, mezial temporal girus, operkulum veya mezial-superior frontal alan, semptomatik zon olarak saptanmıştır (26,38). Prevalansı yapılan değişik çalışmalarda %0,3-3 olarak belirtilmiştir.

İktal Tükürme

İktal tükürme, epilepsi monitorizasyon ünitesi popülasyonunda %0,3 oranında gözlenen bir epileptik olaydır. Yapılan farklı çalışmalarda, iktal tükürmenin, %70-75 doğrulukla nöbeti nondominant temporal loba lateralize ettiği saptanmıştır.

Mekanizması sağ hemisferde yer alan sentral otonomik networkla ilişkilendirilmiştir (26,39).

İktal - Postiktal Öksürme

Temporal lob kaynaklı nöbetlerin %9-40'ında bildirilmektedir. Özellikle hipokampal nöbetlerde otonomik fonksiyon artması ile geliştiği düşünülmektedir. Mekanizması çok açık olmamakla birlikte santral otonomik network'un direkt aktivasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir (26,40).

Periiktal Su İçme

Periiktal su içme nöbet esnasında veya 2 dakika sonra gelişen genellikle non dominant hemisferi lokalize eden bir bulgudur. İnsidansı %15,3 olarak tespit edilmiştir.

Birçok çalışmada ve hayvan deneylerinde lateral hipotalamusun stimülasyonu sonucu geliştiği gözlenmiştir. Periiktal su içmenin hipotalamus ve mezial temporal yapılar arasındaki bağlantılar yoluyla mezial temporal epileptiform deşarjların hipotalamusa yayılımı sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Periiktal su içme davranışının bazı araştırmalarda sağ hemisfer nöbetleriyle ilişkili bulunması da, santral otonomik network'un sağa lateralize olmasıyla açıklanmaktadır (26,41).

Postiktal Burun Silme

Postiktal burun silme hastaların %53'ünde nöbet sonlandıktan 60 saniye sonra oluşur ve %92-100 doğrulukla nöbet odağına ipsilateral gelişir. Ekstatemporal lob epilepsili hastalarda %54,5 oranında gözlenebilir.

İpsilateral burun silmenin mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, santral otonomik network'un aktivasyonunun, özellikle de amigdalanın, aktivasyonu sonucu geliştiği düşünülmektedir. İpsilateral elin kullanılma nedeni ise ılımlı kontrlateral postiktal parezi veya ihmal olarak düşünülmüştür (26,42).

Genital Otomatizmalar

Genital otomatizmalar nadiren gözlenir. Tekrarlayıcı, stereotipik, 3 sn veya daha uzun süren, genital organları içeren otomatik davranışlar, genital otomatizma olarak tanımlanmaktadır. İktal, daha seyrek olarak da postiktal dönemde ortaya çıkabilir. Genital otomatizmalar TLE’de ortaya çıkma eğiliminde olmakla birlikte, anatomik lokalizasyonu ve lateralizasyon değerinin olup olmadığı konuları tartışmalıdır. Tek başına genital otomatizmaların lateralize edici bir değeri olmamakla birlikte, unilateral el otomatizmasıyla birlikte ise unilateral temporal loba, iktal idrara çıkma isteği ile birlikte ise non dominant temporal loba lateralize edebileceği öne sürülmüştür (43).

Genital otomatizmaların ortaya çıkış mekanizmaları tam olarak açıklanamamıştır. İktal epileptik aktivite veya postiktal disfonksiyona bağlı geçici bitemporal disfonksiyona bağlı olabileceği gibi internal bir uyarıya verilmiş nonspesifik bir reaksiyon olduğu konusunda da görüşler vardır (26).

İktal Gülümseme - İktal Korku

İktal gülümseme nöbet sırasında ortaya çıkan, yaklaşık 3-15 sn süren, doğal bir yüz ifadesi olarak tanımlanır. Lateralizasyon açısından duyarlılığı ve spesifitesi tartışmalıdır. Çocuklarda erişkinden daha sık rastlandığı, sıklıkla posterior korteks nöbetlerinde görüldüğü ve nöbeti %90 doğrulukla nondominant hemisfere lateralize ettiği öne sürülmüştür (44).

İktal korku TLE nöbetlerine özgü bir bulgu olup, her 2 amigdalanın aktivasyonu ile ortaya çıkabilmektedir. Lateralizasyon açısından değeri

tartışmalıdır. Bir çalışmada, iktal korku sağ TLE ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. İktal korkunun sağ amigdala ve ilişkili yapıların aktivasyonu ile ortaya çıktığı düşünülmektedir (45).

İktal Vokalizasyon

TLE’de de iktal vokalizasyonlar dominant temporal lob ilişkili bulunmuştur. Lateralizasyon değeri yaklaşık %70 doğrulukta olup, güçlü bir lateralizasyon bulgusu olarak kabul edilmemiştir (46).

Lateralizasyon bulguları olan ile meziyal temporal lob epilepsili hastalarda epilepsi cerrahisi sonrası önemli derecede daha iyi nöbetsizlik oranına sahip oldukları da bilinmektedir. Bu semiyolojik bulgular nöbet odağını kesinlikle lateralize edemediklerinden, nörogörüntüleme ve EEG kayıtları, nöropsikolojik testlerle desteklenmelidir (26).

2.4.4. Elektrofizyoloji

Temporal lob epilepsi hastalarının rutin EEG’leri normal özellik gösterebilir. Meziyal temporal lob epilepsili hastaların rutin interiktal EEG’lerinde karakteristik olarak ön temporal keskin/diken dalgalar ve yavaş dalgalar vardır. Tipik olarak frontotemporal (T3-F7/T4-F8), sfenoidal, anterior temporal elektrodlarda (T1-T2) künt keskin dalgalar izlenir.

Temporal lob epilepsi hastalarında temporal intermittant ritmik delta aktivitesi (TIRDA) gözlenebilir. İzole ritmik 1-2 saniyelik ritmik diziler halinde veya bilateral temporal bölgelerde birbirinden bağımsız veya bağımlı epileptiform

deşarj oluşturabilirler. Bu dalgaların oluşumu uykuya dalma sırasında, NREM uykusunun 1. ve 2. evresinde kolaylaşır. REM uykusunda ise baskılanır.

İktal EEG başlangıcı genellikle interiktal dikenlerin kesilmesiyle beraber yaygın bir düzleşme şeklindedir. Bunun dışından 5-7 Hz ritmikdeşarj da içerebilir. Bazal elektrod derivasyonunda daha belirgin olmak üzere iktal EEG bozukluğunun ilk 30 saniyesinde ortaya çıkar. Frekansı azalan, amplitüdü artan ritmik kreşendo tarzında teta aktivitesi (build up) tipik bir bulgudur. Aura sırasında iktal patern izlenmeyebilir. İktal patern tipik olarak klinik belirtilerin başlangıcından 10-40 sn sonra izlenir.

Yaygın olarak ya da unilateral temporal bölgede, postiktal olarak 1-3 Hz yavaş dalga aktivitesi ve voltaj depresyonu ortaya çıkabilir. Postiktal lateralize edici değeri olan bulgular yavaşlamanın nöbetin başladığı tarafta daha uzun sürmesi, aynı tarafta temporal bölgenin zemin aktivitesinin daha geç düzelmesi ve postiktal voltaj depresyonudur (8,47).

2.4.5. Nörogörüntüleme

Kranial MR

İlaca dirençli meziyal temporal lob epilepsili hastalarda yapısal lezyonların ya da hipokampal sklerozun saptanmasında en duyarlı ve yararlı nörogörüntüleme yöntemidir. Epileptojenik odağın belirlenmesinde rutin ve standart protokollerin yerine özel protokoller kullanılmaktadır.

Yüksek rezolusyonlu, ince kesit, T1 ağırlıklı Kr MR'da hipokampal atrofi gösterilebilmektedir. T2 ağırlıklı görüntülerde ise hipokampüsün sklerotik olduğu alanda sinyal artışı görülür, bu da tanıyı destekleyen bulgulardandır.

Epilepsi protokolüne uygun bir Kr MR incelemesinde, yüksek rezolüsyonlu T1, T2 ve FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) sekanslar olmalı, hipokampüs uzun aksine dik açılı koronal kesitler alınmalı, ince kesitli ve yüksek rezolusyonlu inceleme yapılmalıdır. TLE'li hastaların yaklaşık %60-80'inde mezial temporal skleroz eşlik ettiği bilinmektedir. Hastaların %5'inde bilateral atrofi izlenirken, %15 hastada Kr MR ile atrofi saptanamaz (48,49).

T1 ve T2 ağırlıklı sekansları, FLAIR sekansları, volumetrik sekanslar ve hipokampüs uzun aksına dik ve paralel planda görüntüler alınarak, hipokampal atrofi açısından oldukça iyi veriler elde edilebilmektedir. Mezial temporal sklerozda FLAIR görüntülerde hipokampuslarda hiperintens sinyal izlenmesi oldukça tipiktir (50).

MTLE-HS olgularında hipokampüs bölgesindeki yapısal bozukluklar 2002 de yayınlanan raporda aşağıdaki şekilde özetlenmiştir:

- Atrofi (patolojik olarak HS saptanan vakaların Kr MR'larında %90-95 oranında saptanmıştır.)
- İnternal yapının kaybı
- T2'de sinyal artışı (%80-85)
- T1'de sinyal azalması (%10-95)

Hipokampal sklerozun saptanması amacıyla volumetrik Kr MR incelemeleri de yapılmaktadır. Ayrıca, tümörler, gelişimsel anormallikler ve vasküler patolojilerin saptanmasında da Kr MR yol göstericidir (14).

Fonksiyonel Nörogörüntüleme (Fonksiyonel MRI, PET, SPECT, MRS, MEG)

Fonksiyonel görüntülemeler epilepsi cerrahisi öncesi MR ile görüntülemelerde anormallik bulunan alanın gösterdiği fizyolojik ve metabolik değişikliklerin incelenmesi mümkün olmaktadır. Ayrıca MR normal olan hastalarda nöbete bağlı oluşan ya da nöbeti oluşturan değişikliklerin tespit edilmesi fonksiyonel görüntülemelerle mümkün olmaktadır.

Fonksiyonel MRI

Tümör ya da epilepsi cerrahisinden önce kritik fonksiyon gösteren alanların lokalizasyonu klinisyene tedavi yaklaşımı, cerrahinin ne kadar radikal olabileceği, prognoz açısından bilgi verir.

Bölgesel nöronal aktivasyon, nörovasküler eşleşme, artmış kan hacmi, artmış oksijen kullanımına rağmen kan oksijenizasyonundaki artış basamaklarıyla elde edilen net T2 sinyal artışının olması BOLD ‘Blood oxygenation level dependent’ görüntülemenin temelini oluşturur.

Hastalara değerlendirilecek fonksiyon (duyusal, motor, konuşma veya bellek gibi) ile ilgili paradigmlar uygulanarak nöronal aktiviteye sekonder gelişen doku kanlanmasıdaki anlık değişikliklerden sinyaller elde edilir. Böylece

epilepsi cerrahi öncesinde preoperatif planlamada lezyonların, anahtar rol oynayan motor duyuşal korteks konuşma (Broca alanı, Wernicke alanı) ve bellek merkezleriyle ilişkisini belirlemek ve dominant hemisferi tayin etmek mümkün olmaktadır (51,52).

PET

PET pozitron yayan radyoizotoplar ile işaretlenmiş bileşikleri kullanarak vücuttaki biyokimyasal olayları 'in vivo' olarak görüntülemek ve ölçmek için kullanılan invazif bir yöntemdir. Florodeoksi glukoz (FDG) ile yapılan PET'de interiktal dönemde hipometabolik alanlar nöbet odağı ile ilişkilidir.

Epilepsi nöbetleri esnasında ilgili kortikal alanda kan akımını ve metabolik substratlara ihtiyaç artmakta ve böylece epileptik odakta nöbet esnasında hipermetabolizma oluşur ve FDG'de o bölgede artmış tutulum gösterir.

İnteriktal FDG-PET çalışmasında beyinde epileptik bölgede beklenen bulgu hipometabolizmadır. Beyindeki epileptik bölgede vasküler malformasyon, hamartoma, kortikal displazi gibi nedenlerden ötürü nöron sayısında ve fonksiyonunu kaybetmiş inhibitör nöronların sinaptik aktivistesinde azalmadan dolayı hipometabolizma gözlenmektedir.

TLE hastalarda FDG-PET nöbet başlangıcını %85 doğru lokalize etmektedir. MR negatif hastalar da da %60'lara varan oranlarda FDG-PET de bölgesel hipometabolizma izlenmektedir. Ekstrapetal lob epilepsilerde ise epileptojenik odağın belirlenmesinde başarısı düşüktür (53-56).

SPECT

SPECT epileptik nöbetler sırasında gelişen bölgesel beyin kan akımı değişikliklerini değerlendiren bir yöntemdir. İktal ve interiktal dönemde teknesyum–hekzometilpropilenaminoksim (^{99m}Tc -HMPAO) ile perfüzyon çalışmaları yapılır. Nöbet başlangıcında otuz saniyeyi geçmeden saniyeler içinde enjeksiyon yapılmalıdır.

Temporal lob epilepsisinde iktal SPECT’te tipik görüntü paterni temporal lobda unilateral global hiperperfüzyondur. İpsilateral bazal ganglion hiperperfüzyonunun eşlik etmesi de oldukça önemli bir lateralizasyon bulgusudur. İnteriktal SPECT’te ise nöbet odağında hipoperfüzyon gözlenir (57,58).

İnteriktal SPECT çalışmaları TLE’li olgularda %40-50, iktal SPECT ise %67-90 olguda epileptojenik alanda bölgesel perfüzyon değişiklikleri göstermektedir. Bu bulgular enjeksiyon süresi ile ilişkilidir. Video-EEG monitorizasyon ile birlikte eş zamanlı yapılması daha anlamlıdır (59,60).

MR Spektroskopi

MR Spektroskopi (MRS) spesifik beyin metabolitlerinin in vivo non invazif olarak ölçümlerine dayanır. MRS epileptojenik bölgelerdeki metabolik değişikliklere karşı oldukça duyarlıdır. Epilepsi hastalarında genellikle azalmış N-Asetil aspartat (NAA), artmış kolin (Cho), kreatinin (Cr) ve Myoinositol (MI) sinyali elde edilir. Bu bulguların histopatolojik karşılığı nöronal hücre miktarının ya da fonksiyonunun azalmış, membran bütünlüğü ve yapısında değişiklikler ve glial hücre sayısının artmış olmasıdır.

MRS'in diagnostik değeri farklı çalışmalarda ortalama %81 dir (61,62).

Magnetoensefalgrafi (MEG)

Duyusal ve visuel korteksin fonksiyonel lokalizasyonunda ve cerrahi öncesi epileptik fokusun lokalizasyonunda kullanılmaktadır. Mekanizması internöronal elektriksel akımların yarattığı magnetik alanların kayıtlanmasına dayanır. Dil ve diğer kognitif fonksiyonlar için kullanımı üzerinde çalışılmaktadır. Sıklıkla epileptiform deşarjların kaynağını saptamak üzere EEG ile birlikte kullanılmaktadır (48).

2.4.6. Psikiyatrik Değerlendirme

Epilepsi cerrahi adayı her hastaya psikiyatrik değerlendirme yapılmalıdır. Epilepsiye eşlik eden, depresyon, anksiyete bozuklukları, psikotik bozukluklar, dikkat eksiklikleri gibi psikiyatrik tablolar sıktır. Epilepsi cerrahi adayında tabloya eşlik eden bir psikopatolojinin varlığı, cerrahi öncesi ve sonrası durumunu ve tedaviye uyumunu kötü yönde etkileyebilir. Cerrahi sonrasında da psikiyatrik bozukluklar gelişebilir ya da mevcut tabloların kötüleşme izlenebilir.

Aktif ya da kronik psikozu olanlar, suisid düşüncesi olan major depresyonlu hastalar, ağır kişilik bozuklukları, beraberinde sık nonepileptik nöbetleri olan hastalar cerrahiye uygun değildirler (47).

2.4.7. Nöropsikolojik Testler

Nöropsikolojik testler (NPT), epilepsi cerrahisi adayı için yapılan preoperatif değerlendirmelerdendir. NPT, nöbet odağını lateralize-lokalize etmek ve ayrıca serebral disfonksiyonun tarafını belirleyerek cerrahi sonrası kognitif durum ile ilgili öngörü imkanı sağlamaktadır. NPT'ler, basit dikkat, öğrenme ve bellek, dil, yönetici işlevler ve görsel-mekansal işlevler gibi işlev alanlarını özel testlerle değerlendirir. Sol TLE sözel bellek işlevlerinde, sağ TLE ise görsel-uzaysal bellek işlevlerinde etkilenme ile karakterizedir (63,64).

2.4.8. WADA

Dominant hemisferin tayini, nöbet odağının belirlenmesi ve postoperatif nörokognitif durumun saptanması için WADA testi kullanılmaktadır. Cerrahi öncesi bellek ve dil işlevlerinin hangi hemisfere lateralize olduğu ve cerrahi sonrası ortaya çıkabilecek lisan ve bellek kusurları hakkında bilgi edinmek amaçlanmaktadır. Bir taraf karotise amobarbital enjeksiyonu ile o taraf hemisfer fonksiyonları bir süre için baskılanır, eş zamanlı hastaya dil ve bellekle ilgili testler uygulanır. WADA testi cerrahi öncesi incelemelerde rutin olmayıp, özellikle sol el dominansı varlığı, NPT'de epileptik odak ile ters taraflı veya bilateral materyal spesifik bellek bozukluğunun varlığı, kognitif işlevlerin normal olması ve epileptik odağın lateralizasyonla ilgili şüphelerin varlığı gibi durumlarda test uygulanır. Epileptik odağın karşısındaki hemisferin bellek fonksiyonlarının iyi olması, postoperatif bellek durumuyla ilgili bilgi verir (8,64).

Son zamanlarda f MRI daha yaygın olarak kullanıma girmiştir. WADA ve f MRI'nın karşılaştırıldığı çalışmalarda dil lateralizasyon, okuma ve adlandırma paradigmalarında korele sonuçlar elde edilmiştir. Bellek çalışmalarında ise sonuçlar f MRI ile çelişkilidir. Uzun süreli bellek çalışmalarında WADA ile daha başarılı sonuçlar elde edilmiştir (65).

Preoperatif noninvaziv incelemelerle nöbet fokusu belirlenemeyen, hastalarda invaziv incelemeler (İntrakranial elektrotlarla monitorizasyon, kortikal stimulasyon, elektrokortikografi) yapılmaktadır (64).

2.5. Cerrahi ve Prognoz Takibi

Anterior temporal lobektomi (ATL) en sık uygulanan cerrahi yöntemdir. Anterior temporal lobektomi sonrası başarılı sonuçlar elde edilir, hastaların büyük çoğunluğunda nöbet kontrolü sağlanır. Farklı bir operasyon tekniği olarak selektif amigdalohippokampektomiye alternatif olarak uygulanır. Bu cerrahi uygulamada lateral temporal eksizyonla birlikte amigdalohippokampektomi de yapılmaktadır.

Cerrahi sonrası nöbetsizlik durumunun değerlendirilmesinde, 'Modifiye Engel Klasifikasyonu' sık kullanılmaktadır (66).

Engel Class 1: 1a: Nöbet yok

1b: Postoperatif nöbet olmuş, 2 yıldır nöbetsiz

1c: Sadece aura

Engel Class 2: <3 nöbet / 1 yıl

Engel Class 3: Nöbetlerde %80 azalma

Engel Class 4: Nöbetlerde azalma yok

2.6. Patoloji

Cerrahi serilerde ilaca dirençli epilepsisi olan hastaların %70'inde hipokampal skleroz olduğu görülmüştür. Hipokampal sklerozda gözlenen patolojik değişiklikler deneysel ve insan verilerine dayanarak sınıflandırılmıştır. Bu verilere göre;

1. Minimal kriterler: CA1 (Cornu Ammonis-CA) ve end folyumda nöronal hücre kabı ve gliosis gözlenirken, CA2 ve dentat granüler bölgenin göreceli olarak korunması. Ayrıca hilar bölgede somatostatin, nöropeptid Y ve somatostatin içeren internöronların kaybı da gösterilmiştir.
2. Gliosis: Fibröz astrositlerin nöron kaybı olan alanlarda ve bu sırada sodyum kanallarının yoğunlaşarak aksiyon aksiyon potansiyeli oluşturması
3. Sinaptik Reorganizasyon: Yosunsu hücrelerin dejenerasyonu ile oluşan filizlenme (sprouting)
4. Dentat (granüler hücre) dispersiyon: Genişlemiş granüler hücreler, bilaminer tabakalanma
5. Ekstratemporal patoloji diğer meziyal temporal yapılarda gözlenir. Özellikle en sık amigdalanın latero-bazal kompleksini tutan nöron kaybı ve gliozise (amigdala sklerozu) rastlanır.

Bunların dışında neoplaziler, vasküler malformasyonlar, kortikal displazi gibi gelişimsel bozukluklar da patolojik değerlendirmede gözlenebilmektedir (8, 14).

3. GEREÇ-YÖNTEM

3.1. Hastalar

Nisan 2010-Şubat 2011 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erişkin Epilepsi Monitorizasyon Ünitesinde ilaca dirençli TLE tanısıyla izlenen hastalar içinden preoperatif noninvaziv incelemeleri tamamlanmış, epileptik odağı belirlenmiş ve cerrahi sonrası postoperatif izlemde nöbetsizlik ya da nöbet frekansında kayda değer azalma ile tanısı doğrulanmış olan 35 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Bu kriterlere uygun hastaların dosya ve video-EEG kayıtları prospektif olarak incelenmiş, klinik öyküleri, özgeçmiş, soygeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme, nöropsikolojik test, psikiyatri konsultasyonu bilgileri, cerrahi prosedürleri, patolojileri ve postoperatif izlemleri ile ilgili bilgiler kaydedilmiştir. Ayrıca monitorizasyon kayıtları yeniden izlenerek periiktal klinik bulguları, nöbet sıklık, süre ve tipleri de kaydedilmiştir.

3.2. Cerrahi Öncesi Protokol

Tüm olgulara cerrahi öncesinde uzun süreli video-EEG monitorizasyon yapılmış olup, monitorizasyon için 32 kanallı digital EEG cihazı kullanılmıştır. Hastalara 10-20 sistemine göre elektrotlar yerleştirilmiş olup, uzun süre monitorizasyon yapılacağından kalıcı olması için kolloidon ile elektrotlar saçlı deriye sabitlenmiştir. Elektrotlar, hastanın üzerine yerleştirilen küçük bir amplifikatöre bağlanmıştır. Amplifikatör, hastanın oda içinde hareket etmesine

imkan tanıyacak uzunlukta bir kablo aracılığıyla kaydedici sisteme (Bilgi Kayıt İstasyonu) bağlanmıştır. Hasta odasına yerleştirilen bir video ve ses sistemi ile devamlı görüntü, ses ve simultane EEG kayıtları CD ve DVD kaydedicilerin bağlı olduğu bilgisayar sistemi ile sağlanmıştır. Hasta ve refakatçisinden aura olduğunda ya da refakatçi nöbeti fark ettiğinde amplifikatör üzerindeki düğmeye basması istenmiştir. Ayrıca nöbet sırasında hastanın bilinç ve cevaplılığını kontrol etmek amacıyla sorular sorulması konusunda refakatçisi bilgilendirilmiştir. Hastalar tarif edilen tipik nöbetlerden yeterli sayıda kaydedilene kadar monitorize edilmiştir. Monitorizasyon süresi 2-5 gün olup, monitorizasyon süresince yeterli sayıda hastanın tipik nöbetleri izlenmiştir. Monitorizasyon süresince, nöbet izlenebilmesi amacıyla almakta olduğu ilaçlar kontrollü şekilde azaltılarak kesilmiştir. İnceleme odasında, Bilgi Kayıt İstasyonu'ndan aktarılan hastaya ait kayıtlar tekrar tekrar izlenerek interiktal (uyanıklık, uyku), iktal EEG ve periiktal döneme ait klinik bulgular ayrıntılı olarak incelenmiştir. Lateralize ve lokalize edici değeri olduğu bilinen klinik bulguları kaydedilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların, postoperatif dönemde 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl nöbetsizlik durumları Engel sınıflamasına göre sınıflanmıştır. Klinik bulguların lateralize-lokalize edici değerleri de cerrahi yapılan taraf ile kıyaslanarak belirlenmiştir.

Hastaların nöbet klinikleri incelenmiş olup aura olup olmadığı ve varsa auraların tipi (sوماتosensoriel, koku, otonom, psişik) kaydedilmiştir. Epileptik odak lateralizasyonunda bizi yönlendirecek olan bulgulardan periiktal duraklama, nonversiv veya versiv baş çevirme, asimetric tonik postür, geç klonik sonlanma, el-ağız otomatizmaları, genital otomatizma, burun silme, vokalizasyon, konuşma,

vegetatif bulgular (kusma, tuvalete gitme, öksürme, susama), emosyonel bulgular (ağlama, gülme, korku) gibi iktal bulgular da kaydedilmiş ve tüm periiktal özelliklerin frekansı ve lateralizasyon değerleri EEG bulguları ile karşılaştırılmıştır. Bu değerlendirme ile de klinik lateralizasyon yapılmıştır.

Çalışmaya alınan tüm hastaların cerrahi öncesinde epilepsi protokolüne uygun 1,5 tesla ve 3 tesla MR görüntülemeleri, PET, MRS, görüntülemeleri buna ek olarak gerekli görülen hastalarda f MRI veya WADA ve tüm hastalara nöropsikolojik testler ve psikiyatrik değerlendirme yapılmıştır. Nörogörüntüleme yöntemleri 2 farklı ilgili uzman tarafından kör olarak değerlendirilmiştir.

Hastalara, Gazi Üniversitesi Nöroşirurji Bölümünde ATL protokolü uygulanmış olup, operasyon sonrası hastalar 1-24 ay nöbetsizlik açısından izlenmiştir. Hastaların mevcut kullandıkları ilaçlar hastaların büyük kısmında cerrahi sonrası 2 yıl içinde azaltılarak kesilmiştir.

3.3. İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler kesikli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (en küçük – en büyük) şeklinde, kategorik değişkenler ise vaka sayısı ve (%) biçiminde gösterildi. İktal EEG ile diğer tetkikler arasında lezyon saptama yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığı McNemar testiyle araştırıldı. Ayrıca, iktal EEG'ye göre rutin EEG, MR, MRS ve PET sonuçlarının tanısal performansı duyarlılık, pozitif tahmini değer ve tanısal doğruluk oranları hesaplanarak incelendi. Cerrahi patoloji sonucunda hipokampal

sklerozis bulgusunu öngörmeye MR ve PET sonuçlarının belirleyici olup olmadığı da McNemar testiyle araştırıldı. Benzer şekilde patolojiye göre MR ve PET sonuçlarının yeterliliği duyarlılık, özgünlük, pozitif ve negatif tahmini değer ve tanısal doğruluk oranları hesaplanarak incelendi. $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş olup, 25.05.2011 tarihi ve 193 karar no ile çalışmamızın etik kurul onayı alınmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Hasta Karakteristikleri ve Klinik Özellikleri

Çalışmaya, 20'si kadın (%57,1), 15'i erkek (%42,9) olmak üzere toplam 35 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş aralığı 19-50, ortalama yaş $31,7 \pm 8,4$ 'dür. Hastalara ait diğer bilgiler Tablo 2 ve 3'te özetlenmiştir.

Çalışmamızda dirençli epilepsi tanısı ile opere olan 35 hasta prospektif olarak izlenmiştir. Hastaların 21 tanesinin nöbetleri (%60) sol temporal loba, 14 tanesinin (%40) ise sağ temporal loba lokalize edilmiştir. Bu olguların nöbet sırasında klinik özellikleri değerlendirildiğinde 20 hasta (%57,1) sol temporal loba, 13 hasta (37,1) sağ temporal loba lateralize klinik bulgular gösterirken 2 hastada klinik olarak lateralize bulguya rastlanmamıştır. Temporal lobektomi uygulanan olguların patoloji sonuçları değerlendirildiğinde; 24 hastada (%70,6) hipokampal skleroz, 5 hastada (%14,7) diğer patolojiler (yer kaplayıcı lezyon, gliosis, kortikal displazi vb.), 5 hastada (%14,7) ise normal dokuya rastlanmıştır.

Tablo 2. Olguların Demografik ve Klinik Özellikleri

Değişkenler	n=35
Yaş (yıl)	$31,7 \pm 8,4$
Yaş Aralığı (yıl)	19-50
Cinsiyet	
Erkek	15 (%42,9)
Kadın	20 (%57,1)
Hastalık Başlangıç Yaşı (yıl)	$13,7 \pm 9,9$
Hastalık Başlangıç Yaş Aralığı (yıl)	1,5-45

Tablo 3. Olguların Diğer Klinik Özellikleri Yönünden Dağılımı

Değişkenler	n=35
Klinik	
Bulgu Yok	2 (%5,7)
Sağ Temporal Loba Lateralize Bulgu	13 (%37,1)
Sol Temporal Lob Lateralize Bulgu	20 (%57,1)
Lokalizasyon	
Sağ Temporal Lob	14 (%40,0)
Sol Temporal Lob	21 (%60,0)
Patoloji	
Normal Doku	5 (%14,7)
Hipokampal Skleroz	24 (%70,6)
Diğer Patolojiler	5 (%14,7)
Post-op Nöbet	
6. Ay	
Nöbet Yok	29 (%82,9)
Aura-Nöbet	6 (%17,1)
1. Yıl	
Nöbet Yok	29 (%82,9)
Aura- Nöbet	6 (%17,1)
2. Yıl	
Nöbet Yok	26 (%74,3)
Aura-Nöbet	9 (%25,7)

4.2. Cerrahi Prognoz

Temporal lobektomi uygulanan olguların postoperatif dönemde nöbetsizlik izlemleri Tablo 4'te özetlenmiştir. Hastaların 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl nöbet izlemleri Engel sınıflamasına göre sınıflandırılmıştır. Buna göre 6.ay ve 1. yılda 29 hasta (%82,8) Engel 1a olarak sınıflanmış olup, preoperatif dönemdeki nöbetleri gözlenmemiştir. 2 hasta (%5,7) Engel 1c olarak sınıflanmış olup sadece aura gözlenmiştir. 3 hasta (%8,6) yılda 3'ten az nöbetleri olup, preoperatif döneme göre nöbetlerinde %80 azalma olduğundan Engel 2-3 olarak

sınıflanmıştır. 1 hastada (%2,9) nöbetlerde azalma olmadığından Engel 4 olarak sınıflanmıştır.

2. yıl izlemleri değerlendirildiğinde 26 hasta (%74,3) Engel 1a olarak sınıflanmış olup, preoperatif dönemdeki nöbetleri gözlenmemiştir. 2 hasta (%5,7) Engel 1c olarak sınıflanmış olup sadece aura gözlenmiştir. 4 hastanın (%11,4) yılda 3'ten az nöbetleri olup, preoperatif döneme göre nöbetlerinde %80 azalma olduğundan Engel 2-3 olarak sınıflanmıştır. 2 hasta (%5,7) Engel 3 olarak sınıflanmıştır. 1 hastada (%2,9) nöbetlerde azalma olmadığından Engel 4 olarak sınıflanmıştır.

Tablo 4. Postoperatif 6. Ay, 1.Yıl ve 2.Yıl Sonunda Olguların Engel Sınıflamasına Göre Dağılımı

Değişkenler	n=35
6. Ay	
Engel 1a	29 (%82,8)
Engel 1c	2 (%5,7)
Engel 2-3	2 (%5,7)
Engel 3	1 (%2,9)
Engel 4	1 (%2,9)
1. Yıl	
Engel 1a	29 (%82,8)
Engel 1c	2 (%5,7)
Engel 2-3	2 (%5,7)
Engel 3	1 (%2,9)
Engel 4	1 (%2,9)
2. Yıl	
Engel 1a	26 (%74,3)
Engel 1c	2 (%5,7)
Engel 2-3	4 (%11,4)
Engel 3	2 (%5,7)
Engel 4	1 (%2,9)

4.3. Cerrahi Öncesi Preoperatif Tetkiklerin Değerlendirilmesi

Cerrahi öncesi preoperatif tetkiklerin sonuçları Tablo 5’te özetlenmiştir. Rutin EEG tetkikinde hastaların 6’sında (%17,1) anormallik saptanmamıştır. 10 hastada (%28,6) sağ temporal lobda, 16 hastada (%45,7) ise sol temporal lobda nöbet odağına lokalize bulgular tespit edilmiştir. Epilepsi cerrahisine karar vermede gold standart tetkik olan iktal EEG ile nöbet odağı, hastaların 14’ünde sağ temporal loba, 21’inde sol temporal loba lokalize edilmiştir.

Kr MR tetkikinde 1 hastada (%2,9) normal bulgular saptanırken, 13 hastada (%37,1) sağ mezial temporal skleroz, 19 hastada (%54,3) sol mezial temporal skleroz olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca 2 hastada (%5,7) sol temporal loba ait diğer patolojiler (gliosis, yer kaplayıcı lezyon, kortikal displazi vb.) tespit edilmiştir.

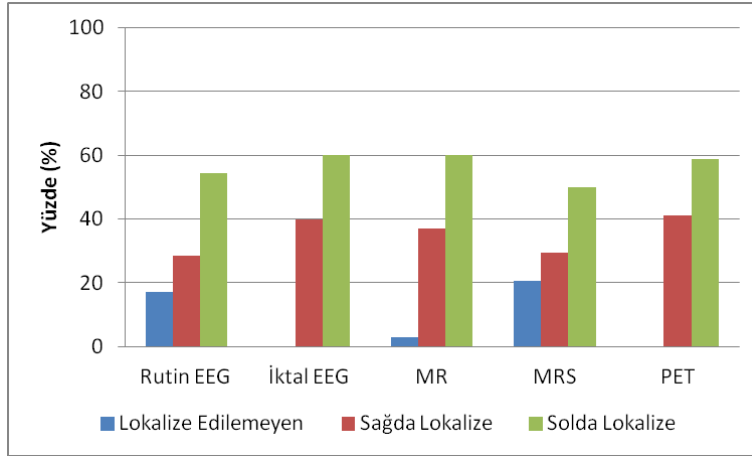
MR spektroskopi tetkikinde 7 hasta (%20,6) normal olarak değerlendirilmiştir. 10 hastada (29,4) sağ hipokampal skleroz, 17 hastada (%50) ise sol hipokampal skleroz lehine metabolit oranları ve spektral eğrilerde değişkenlik tespit edilmiştir.

PET tetkikinde 14 hastada (%41,2) sağ hipokampal bölgede, 18 hastada (%52,9) sol hipokampal bölgede hipometabolizma saptanmıştır. 1 hastada (%2,9) sol temporal bölgede diğer patolojileri düşündüren bulgular tespit edilirken, 1 hastada (%2,9) ise sol temporal ve ekstratemporal bölgede hipometabolizma saptanmıştır. 1 hastamızın ise PET tetkiki yapılamamıştır.

Tablo 5. Olguların Görüntüleme Tetkikleri Sonuçlarına Göre Dağılımı

Değişkenler	n=35
Rutin EEG	
Normal	6 (%17,1)
Sağ Temporal Lobda İnteriktal Anormallik	10 (%28,6)
Sol Temporal Lobda İnteriktal Anormallik	16 (%45,7)
Sağ Temporal+Ekstra Temporal Anormallik	1 (%2,9)
Sol Temporal + Ekstra Temporal Anormallik	2 (%5,7)
İktal EEG	
Sağ Temporal Lobda İktal Anormallik	14 (%40,0)
Sol Temporal Lobda İktal Anormallik	21 (%60,0)
MR	
Normal	1 (%2,9)
Sağ Mezial Temporal Skleroz	13 (%37,1)
Sol Mezial Temporal Skleroz	19 (%54,3)
Sol Temporal Bölgede Diğer Patolojiler	2 (%5,7)
MRS	
Normal	7 (%20,6)
Sağ Temporal Hipometabolizma	10 (%29,4)
Sol Temporal Hipometabolizma	17 (%50,0)
PET	
Sağ Temporal Hipometabolizma	14 (%41,2)
Sol Temporal Hipometabolizma	18 (%53)
Sol Temporal Bölgede Diğer Patolojiler	1 (%2,9)
Sol Temporal + Ekstra Temporal Hipometabolizma	1 (%2,9)

Cerrahi öncesi preoperatif tetkiklerin lokalizasyona katkıları değerlendirildiğinde iktal EEG ile PET tetkikinin lezyonu lokalize etmede oldukça değerli olduğu gözlenmiştir (Şekil 1).



Şekil 1. Preoperatif Tetkiklerin Lokalizasyona Katkılarının Karşılaştırılması

Olguların görüntüleme sonuçlarına göre dağılımına bakıldığında Kr MR ile 32 hastada (%94,1) mezial temporal skleroz, MRS ile 27 hastada (%79,4) nöbet odağına lateralize metabolik değişiklikler, PET ile 33 hastada (%97,1) nöbet odağına lateralizma hipometabolizma saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Olguların Görüntüleme Tetkikleri Sonuçlarına Göre Dağılımı

Değişkenler	n=34
MR	
Mezial Temporal Skleroz	32 (%94,1)
Diğer Patolojiler	2 (%5,9)
MRS	
Lateralize Hipometabolizma	27 (%79,4)
MRS Negatif	7 (%20,6)
PET	
Lateralize Hipometabolizma	33 (%97,1)
Temporal + Ekstra Temporal	1 (%2,9)

4.4. İktal EEG ile Diğer Preoperatif Tetkiklerin Korelasyonu

İktal EEG ile cerrahi öncesi preoperatif tetkiklerin karşılaştırılması Tablo 7 ve 8’de özetlenmiştir. Bu sonuçlara göre iktal EEG ile sağ temporal bölgeye lokalize edilen 14 hastanın rutin EEG tetkiki ile lokalizasyon açısından karşılaştırılması yapıldığında; 10 hasta (%28,6) iktal EEG ile aynı odağı, 1 hasta (%2,9) sağ temporal bölge ve ekstratemporal bölgeyi lokalize ederken, 3 hastada (%8,6) rutin EEG normal olarak değerlendirilmiştir. İktal EEG ile sol temporal bölgeye lokalize edilen 21 hastanın rutin EEG tetkiki ile lokalizasyon açısından karşılaştırılması yapıldığında; bulgular 16 hastada (%45,7) iktal EEG ile aynı odağa, 2 hastada (%5,7) sol temporal bölge ve ekstratemporal bölgeye lokalize edilirken, 3 hastada (%8,6) ise rutin EEG normal olarak değerlendirilmiştir. Buna göre iktal EEG sonuçlarıyla rutin EEG sonuçlarının lezyonu lokalize edilebilirliği yönünden uyumluluğu incelendiğinde duyarlılığı %82,9 olarak değerlendirilmiştir. p değeri (0,031) olarak değerlendirilmiş olup, iktal EEG kadar lezyon belirlemede etkin olmadığı görülmüştür.

İktal EEG ile Kr MR’ın epileptik odağı lokalizasyon açısından uyumluluğu karşılaştırıldığında iktal EEG ile temporal bölgeye lokalize edilen 35 hastanın 32’sinde (%91,4) Kr MR ile temporal bölgeye ait mezial temporal skleroz saptanmıştır. 2 hastada (%5,7) ise sol temporal bölgeye ait diğer patolojiler saptanmıştır. 1 hastada (%2,9) Kr MR normal saptanmıştır. İktal EEG ile Kr MR’ın aynı epileptojenik lezyonu tespit etme oranları karşılaştırıldığında duyarlılığı %97,1 saptanmıştır. p değeri (1000) olarak değerlendirilmiş olup, iktal EEG kadar lezyon belirlemede etkin olduğu görülmüştür.

İktal EEG ile MRS'nin epileptik odağı lokalizasyon açısından uyumluluğu karşılaştırıldığında iktal EEG ile temporal bölgeye lokalize edilen 35 hastanın 27'sinde (%79,4) temporal bölgede hipometabolizma saptanmıştır. 7 hastada MRS normal olarak bulunmuştur. 1 hastada MRS tetkiki yapılmamıştır. İktal EEG ile MRS arasında uyumluluk karşılaştırıldığında duyarlılığı %79,4 saptanmıştır. p değeri (0,016) olarak değerlendirilmiş olup, iktal EEG kadar lezyon belirlemede etkin olmadığı görülmüştür.

İktal EEG ile PET'in uyumluluğu karşılaştırıldığında iktal EEG ile temporal bölgeye lokalize edilen 35 olgunun 32'sinde (%94,1) hipokampal bölgede hipometabolizma saptanmıştır. 1 olguda (%2,9) sol temporal bölgede diğer patolojiler, 1 olguda (%2,9) sol temporal bölgeye ek olarak ekstratemporal bölgede de lezyon saptanmıştır. 1 olguda PET yapılmamıştır. İktal EEG ile PET arasında uyumluluk karşılaştırıldığında duyarlılığı %100 saptanmıştır.

Tablo 7. İktal EEG ile Diğer Görüntüleme Tetkik Bulgularına Göre Olguların Dağılımı

Değişkenler	SağTemporal	SolTemporal	Toplam
Rutin EEG			
Normal	3 (%8,6)	3 (%8,6)	6 (%17,1)
Sağ Temporal Anormallik	10 (%28,6)	-	10 (%28,6)
Sol Temporal Anormallik	-	16 (%45,7)	16 (%45,7)
Sağ + Ekstra Temporal	1 (%2,9)	-	1 (%2,9)
Sol + Ekstra Temporal	-	2 (%5,7)	2 (%5,7)
Toplam	14 (%40,0)	21 (%60,0)	35 (%100,0)
MR			
Normal	1 (%2,9)	-	1 (%2,9)
Sağ Hipokampal Skleroz	13 (%37,1)	-	13 (%37,1)
Sol Hipokampal Skleroz	-	19 (%54,3)	19 (%54,3)
Sol Temporalde Diğer Patolojiler	-	2 (%5,7)	2 (%5,7)
Toplam	14 (%40,0)	21 (%60,0)	35 (%100,0)
MRS			
Normal	4 (%11,8)	3 (%8,8)	7 (%20,6)
Sağ Hipokampal Skleroz	10 (%29,4)	-	10 (%29,4)
Sol Hipokampal Skleroz	-	17 (%50,0)	17 (%50,0)
Toplam	14 (%41,2)	20 (%58,8)	34(%100,0)
PET			
Sağ Hipokampal Skleroz	14 (%41,2)	-	14 (%41,2)
Sol Hipokampal Skleroz	-	18 (%52,9)	18 (%52,9)
Sol Temporalde Diğer Patolojiler	-	1 (%2,9)	1 (%2,9)
Sol Temporal + Ekstra Temporal	-	1 (%2,9)	1 (%2,9)
Toplam	14 (%41,2)	20 (%58,8)	34 (%100,0)

Tablo 8. İktal EEG Sonuçlarıyla Diğer Görüntüleme Tetkik Sonuçlarının Lezyonların Lokalize Edilebilirliği Yönünden Uyumluluğunun İncelenmesi

Göstergeler	Tanımlar	Rutin EEG	MR	MRS	PET
Olgu Sayısı	N	35	35	34	34
Duyarlılık	GP/(GP+YN)	29/35 (%82,9)	34/35 (%97,1)	27/34 (%79,4)	34/34 (%100,0)
Özgünlük	GN/(GN+YP)	-	-	-	-
PTD	GP/(GP+YP)	29/29 (%100,0)	34/34 (%100,0)	27/27 (%100,0)	34/34 (%100,0)
NTD	GN/(YN+GN)	-	-	-	-
Doğruluk	(GP+GN)/(N)	29/35 (%82,9)	34/35 (%97,1)	27/34 (%79,4)	34/34 (%100,0)
p değeri		0,031	1,000	0,016	-

GP: Gerçek Pozitif, YN: Yalancı Negatif, GN: Gerçek Negatif, YP: Yalancı Pozitif, PTD: Pozitif Tahmini Değer, NTD: Negatif Tahmini Değer. P değeri (*p<0,05)

4.5. PET ile Diğer Preoperatif Tetkiklerin Karşılaştırılması

PET ile diğer tetkiklerin epileptik odak lokalizasyonu açısından karşılaştırılması Tablo 9’da özetlenmiştir. PET ile rutin EEG’nin epileptik odağın lokalizasyonuna katkıları karşılaştırıldığında bakıldığında PET yapılan 34 olgunun (%100) 26’sında (%74,5) rutin EEG’de temporal bölgelerde EEG anormalliği tespit edilmiştir. 6 hastada (%17,6) rutin EEG anormallik saptanmamıştır. 1 olguda (%2,9) sağ temporal ve ekstratemporal bölgede lezyon tespit edilirken, 1 hastada (%2,9) ise sol temporal ve ekstratemporal bölgede lezyon tespit edilmiştir.

PET ile temporal bölgelerde hipometabolizma tespit edilen 34 (%100) hastanın 34’ünde (%100) PET tetkikinde temporal bölgede anormallik tespit edilmiştir. İktal EEG ile sol temporal bölgeye lokalize edilen 2 olgunun PET ile 1 tanesinde sol temporal bölgede diğer patolojiler (yer kaplayıcı lezyon, gliozis,

kortikal displazi vb.) tespit edilirken, diğesinde sol temporal ve ekstratemporal bölgede anormallik tespit edilmiştir.

PET ile Kr MR arasındaki epileptik odağı lokalizasyon açısından uyumluluk, PET yapılan 34 hasta üzerinden değerlendirilmiştir. PET ile sağ veya sol hipokampal bölgede hipometabolizma saptanan 32 (%94,1) hastanın 30 (%88,2) tanesinde Kr MR'da aynı bölgeyi lokalize etmiştir. Bu değerlendirmeye göre PET ile Kr MR arasında aynı patolojiyi tespit etme oranı %93,7 olarak tespit edilmiştir. 1 hastada Kr MR normal saptanırken, PET ile hipokampal hipometabolizma saptanan 1 hastada ise Kr MR'da bu alan sol temporal bölgede diğere patolojiler (yer kaplayıcı lezyon, gliosis vb.) olarak değerlendirilmiştir. Kr MR da sol hipokampal bölgede patoloji saptanan 1 hastanın PET tetkikinde sol temporal bölge patolojisinin yanında ekstratemporal bölgelerde de hipometabolizma saptanmıştır. 1 hastada ise her iki tetkik sol temporal bölgeye ait diğere patolojileri (yer kaplayıcı lezyon gliosis, vb.) lokalize etmiştir.

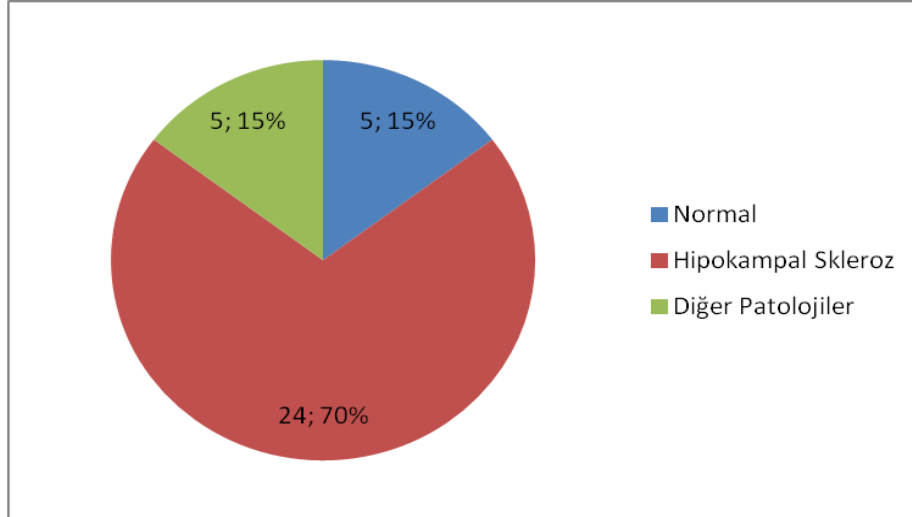
PET ile MRS arasındaki uyumluluğa bakıldığında PET ile sağ hipokampal bölgede hipometabolizma saptanan 14 (%42,4) olgunun MRS tetkiki ile 10 tanesinde (%30,3) anormallik saptanmıştır. PET ile sol hipokampal bölgeye lokalize edilen 18 hastanın (%54,5) 16 tanesinde (%48,5) sol hipokampal bölgede anormallik saptanmıştır. MRS yapılan 33 hastanın (%100) 26'sında (%79,2) aynı bölgede anormallik saptanmıştır. 7 hastada (%21,2) MRS normal olarak sonuçlanmıştır.

Tablo 9. PET ile Diğer Görüntüleme Tetkik Bulgularına Göre Olguların Dağılımı

Değişkenler	Sağ Hipokampal	Sol Hipokampal	Sol Temporal Bölgede Diğer Patolojiler	Sol Temporal + Ekstra Temporal	Toplam
Rutin EEG					
Lokelize Edilemeyen	3 (%8,8)	2 (%5,9)	-	1 (%2,9)	6 (%17,6)
Sağ Temporal	10 (%29,4)	-	-	-	10 (%29,4)
Sol Temporal	-	15 (%44,1)	1 (%2,9)	-	16 (%47,1)
Sağ + Ekstra Temporal	1 (%2,9)	-	-	-	1 (%2,9)
Sol + Ekstra Temporal	-	1 (%2,9)	-	-	1 (%2,9)
Toplam	14 (%41,2)	18 (%52,9)	1 (%2,9)	1 (%2,9)	34 (%100,0)
İktal EEG					
Sağ Temporal	14 (%41,2)	-	-	-	14 (%41,2)
Sol Temporal	-	18 (%52,9)	1 (%2,9)	1 (%2,9)	20 (%58,8)
Toplam	14 (%41,2)	18 (%52,9)	1 (%2,9)	1 (%2,9)	34 (%100,0)
MR					
Lezyon Yok	1 (%2,9)	-	-	-	1 (%2,9)
Sağ Hipokampal	13 (%38,2)	-	-	-	13 (38,2)
Sol Hipokampal	-	17 (%50,0)	-	1 (%2,9)	18 (%52,9)
Sol Temporal Bölgede Diğer Patolojiler	-	1 (%2,9)	1 (%2,9)	-	2 (%5,9)
Toplam	14 (%41,2)	18 (%52,9)	1 (%2,9)	1 (%2,9)	34 (%100,0)
MRS					
Lezyon Yok	4 (%12,1)	2 (%6,1)	-	1 (%3,0)	7 (%21,2)
Sağ Hipokampal	10 (%30,3)	-	-	-	10 (%30,3)
Sol Hipokampal	-	16 (%48,5)	-	-	16 (%48,5)
Toplam	14 (%42,4)	18 (%54,5)	-	1 (%3,0)	33 (%100,0)

4.6. Cerrahi Patoloji Sonucunda Hipokampal Sklerozlu Olgularla Hipokampal Skleroz Saptanmayan Olguları Ayırt Etmede Nörogörüntülemenin Yeri

Temporal lobektomi uygulanan olguların patoloji sonuçlarının dağılımı Şekil 2’de gösterilmiştir. Buna göre patoloji sonuçlarında hipokampal skleroz %70, normal patoloji %15, diğer patolojiler %15 olarak tespit edilmiştir.



Şekil 2. Cerrahi Sonrası Patoloji Sonuçlarının Dağılımı

Preoperatif dönemde nörogörüntüleme tetkiklerinden PET ve Kr MR’ın hipokampal sklerozu tespit etmede tanısal performansı Tablo 10 ve 11’de özetlenmiştir.

Kr MR’da mezial temporal skleroz olarak değerlendirilen epileptojenik alanın patolojisi 31 hastanın 24’ünde (%72,7) hipokampal skleroz olarak değerlendirilmiştir. Diğer 7 hastada ise histopatolojik olarak hipokampal skleroz tespit edilememiştir. PET tetkiki ile temporal hipometabolizma olarak

değerlendirilen epileptojenik alanın patolojisi 33 hastanın 23'ünde (%69,7) hipokampal skleroz lehine yorumlanmıştır. Diğer 10 hastada preoperatif tetkikler hipokampal skleroz ile uyumlu bulgu vermesine rağmen histopatolojik olarak bu bulgu tespit edilememiştir. Olguların 5 tanesinde patoloji normal iken, 2 olguda fokal kortikal displazi, 1 olguda gliozis, 1 olguda pilositik astrositom, 1 olguda ise grade 1 menenjiom histopatolojik olarak tespit edilmiştir.

Cerrahi patoloji sonucunda hipokampal sklerozlu olgularla hipokampal sklerozis saptanmayan olguları ayırt etmede MR ve PET sonuçlarının tanısal performansı değerlendirildiğinde her iki testin duyarlılığı %100 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 10. Cerrahi Patoloji Sonucunda Hipokampal Sklerozisli Olgularla Hipokampal Sklerozis Saptanmayan Olguları Ayırt Etmede MR ve PET Tetkik Sonuçlarının Dağılımı

Değişkenler	HS Yok	HS Var	Toplam	p-değeri
MR				0,016
Patoloji Yok	2 (%6,1)	-	2 (%6,1)	
Patoloji Var	7 (%21,2)	24 (%72,7)	31 (%93,9)	
Toplam	9 (%27,3)	24 (%72,7)	33 (%100,0)	
PET				0,002
Patoloji Yok	-	-	-	
Patoloji Var	10 (%30,3)	23 (%69,7)	33 (%100,0)	
Toplam	10 (%30,3)	23 (%69,7)	33 (%100,0)	

Tablo 11. Cerrahi Patoloji Sonucunda Hipokampal Sklerozisli Olgularla Hipokampal Sklerozis Saptanmayan Olguları Ayırt Etmede MR ve PET Sonuçlarının Tanısal Performansının İncelenmesi

Göstergeler	Tanımlar	MR	PET
Olgu Sayısı	N	33	33
Duyarlılık	GP/(GP+YN)	24/24 (%100,0)	23/23 (%100,0)
Özgünlük	GN/(GN+YP)	2/9 (%27,3)	0/10 (%0)
PTD	GP/(GP+YP)	24/31 (%77,4)	23/33 (%67,9)
NTD	GN/(YN+GN)	2/2 (%100,0)	-
Doğruluk	(GP+GN)/(N)	26/33 (%78,8)	23/33 (%67,9)
p değeri		0,016	0,002

GP: Gerçek Pozitif, YN: Yalancı Negatif, GN: Gerçek Negatif, YP: Yalancı Pozitif, PTD: Pozitif Tahmini Değer, NTD: Negatif Tahmini Değer.

5. TARTIŞMA

Medikal tedaviye dirençli hastalarda uygulanan temporal lob epilepsi cerrahisi, multidisipliner yaklaşımla seçilmiş hastalarda yüksek oranlarda nöbetsizlik, yaşam kalitesinde artma sağlamaktadır. Epilepsi olgularının %30'u ilaca dirençli olup, bu grubun ancak %25-50'si cerrahi aday olabilir. Epilepsi cerrahisi öncesinde hastaların büyük bölümünde invazif olmayan testler sonrasında cerrahiye karar verilebilir. Medikal tedaviye dirençli olduğu belirlenen hastalar klinik, uzun süreli video-EEG monitorizasyon, Kr MR, nöropsikolojik testler, PET, MRS, gereken olgularda fMRI veya WADA ile ayrıntılı incelenmelidir. Nöroradyolojik tetkiklerin epileptik odağın belirlenmesinde klinik ve elektrofizyolojik çalışmaları desteklemesi önemlidir.

Biz çalışmamızda, temporal lob epilepsisine yönelik cerrahi uygulanmış hastalarda preoperatif uygulanan testlerin cerrahi kararı vermedeki yeri ve cerrahi sonrası prognozu değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda uzun süreli video-EEG monitorizasyonda değerlendirilen hastaların 21 tanesi sol temporal lob, 14 tanesi ise sağ temporal lob epilepsisi cerrahi adayı olarak belirlenmiştir. Epilepsi cerrahisi kararında iktal EEG'nin altın standart olarak kabul edilmesi nedeniyle, cerrahi kararı alınmış olan hastalarda iktal EEG'nin duyarlılığı %100 olup oldukça yüksek değerlerdedir.

Epilepsi cerrahisi için hasta seçiminde kullanılan testler arasında epileptojenik odağı lateralize ve lokalize edebilme açısından rutin EEG'yi değerlendirdiğimizde epileptik odağı %82,9 oranında lokalize ettiğini gözlemledik.

Epileptik odağı tespit etmede rutin EEG ve interiktal EEG'nin iktal EEG'ye göre daha düşük oranda lokalize ettiği bilinmektedir. Bu konu ile ilgili yapılan farklı çalışmalarda interiktal EEG'nin duyarlılığı %25-95 aralığında olduğu rapor edilmiştir (67-70). Gilliam ve arkadaşları tarafından 1997 yılında yapılan Kr MR, interiktal EEG, iktal EEG nin korelasyonun, prognoz ve cerrahi sonrası patoloji ile korelasyonunun değerlendirildiği çalışmada, mezial temporal lob epilepsili 90 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu çalışmanın sonucunda, Kr MR ve interiktal EEG'nin uyumlu olduğu hastalarda yaklaşık %80 oranında cerrahi sonrası nöbet kontrolünün sağlandığı gözlenmiştir (6). Farklı bir grup benzer olarak unilateral Kr MR ve interiktal EEG anormalliğinin uyumlu olmasının postoperatif nöbet kontrolünü sağlamada oldukça değeri olduğunu bildirmişlerdir. Bu alanda yapılan pek çok çalışmada, anterior temporal bölgeye lateralize ve belirgin olarak interiktal EEG'de anterior temporal spike gözlenen olgularda da iyi cerrahi sonuçlar olduğu raporlanmıştır (68-71).

Daha önceki çalışmalarda TLE'li hastalarda interiktal EEG'de diken ve delta aktivitesini temporal epileptik odağı tespit etmedeki yerini değerlendirmişlerdir. Tüm nöbetleri unilateral olarak başlayan hastalarda diken aktivitesinin %93, delta aktivitesinin %82 oranında baskın olarak nöbet başlangıcı tarafında olduğunu, diken ve delta aktivitesine bağlı lateralizasyon gösteren hastalarda ise nöbet odağının benzer şekilde interiktal bulguların lateralizasyonu ile uyumlu olduğunu bildirmişlerdir. İnteriktal ve iktal bulguların lateralizasyonu arasında yüksek derecede korelasyonun görüldüğünü ve bu sebeple uyanıklık döneminde interiktal EEG'nin önemini vurgulamışlardır.

Cerrahi yapılan tarafa sınırlı interiktal EEG bulgularının varlığı postoperatif prognozu tahmin etmede tek başına anlamlı bulunmuştur (70). İnteriktal EEG’de unilateral ile bilateral interiktal epileptiform deşarj varlığının prognozu etkilemesi ile ilgili yapılan çalışmalarda sadece unilateral, lezyon tarafına sınırlı interiktal epileptiform deşarj varlığının iyi prognozla ilişkili olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır. Daha geniş çaplı yapılan iki çalışma unilateral, interiktal epileptiform deşarj varlığının bilateral epileptiform deşarj varlığından daha iyi prognoza sahip olduğunu göstermiştir (72-74). Bununla birlikte anterior temporal lokalizasyonda saptanan epileptiform deşarjın, herhangi bir bölgede bulunan epileptiform deşarjdan çok daha iyi prognozlu olduğu da gözlenmiştir. Gilliam ve arkadaşları, mesial temporal sklerozlu bölgede PET ile saptanan hipometabolizma ile aynı bölgede interiktal EEG ile tespit edilen delta yavaşlamaları arasında güçlü bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (75).

Skalp video EEG monitorizasyon temporal lob epilepsi cerrahi öncesi preoperatif tetkikler arasında gold standarttır. Epilepsi tanısının doğrulanması, nöbet sınıflamasının yapılması, non epileptik nöbetlerin ekartasyonu, var olan nöbetlerin semiyolojisi ve lokalizasyonu açısından video-EEG monitorizasyon oldukça önemlidir. Video-EEG ile nöbet semiyolojisi ve eş zamanlı kaydedilen iktal nöbet kayıtları birlikte değerlendirilir. Kayıtlanan nöbetlerde iktal davranış değişikliklerinin incelenmesi lateralizasyona katkı sağlamada oldukça değerli bilgiler verir. Bunlar unilateral distoni, el-ağız otomatizmaları, iktal kusma, iktal konuşma gibi klinik bulgulardır. İlaça dirençli epilepsi tanısı ile izlenen hastaların video-EEG monitorizasyon değerlendirmeleri sonucunda %10-40’ında non-

epileptik nöbetler gözlenmiştir (18). Yine yapılan başka bir çalışmada video-EEG monitorizasyon sonrası hastaların %48'inde nöbet sınıflamasının değiştiği raporlanmıştır (76). İktal EEG'ler temporal epilepsilerde çoğu zaman lateralize ve hatta lateralize-lokalize başlangıç değişikliği gösterse de (%72), özellikle extratemporal epilepsilerde, mezial frontal ve oksipital epilepsilerde bu oran düşmektedir (77). İktal EEG'nin epileptik odağı lokalize edemediği TLE hastalarında, strip elektrodlarla yapılan invaziv intrakranial EEG monitorizasyonları ile kombine edildiğinde iktal EEG'nin duyarlılığı %100'e çıkmaktadır (78).

Bizim çalışmamızda iktal EEG ile epileptojenik odağı %100 oranında lateralize edilen olgular çalışmaya dahil edilmiştir. Bu değerin yüksek olmasının sebebi sınırlı sayıda sadece mezial temporal lob epilepsili hastaları çalışmaya dahil etmemizden kaynaklı olabilir.

Yapılan pek çok çalışmada yazarlar iktal EEG ve nöbet semiyolojisinin birlikte değerlendirilmesinin lateralizasyon değerini ve cerrahi sonucu başarıyı artırdığını savunmuşlardır (77). Lüders ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, mezial TLE hastalarında iktal skalp EEG ile epileptik odağın lateralize edilmesinin cerrahi prognozla ilişkisi incelenmiş, buna göre değerlendirilen grupta tek taraflı iktal EEG değişikliği gözlenen hastalarda (%85) cerrahi prognoz oldukça iyi olduğu gözlenmiştir. Ayrıca unilateral temporal loba lokalize interiktal epileptiform deşarj ve iktal EEG değişikliğinin kombinasyonun cerrahi prognoz için oldukça önemli olduğunu savunmuşlardır. Değerlendirdikleri hastaların %88,9'unda nöbetsizlik gözlenmiştir. Bitemporal interiktal epileptiform deşarj

gözlenen mezial TLE hastalarında cerrahi prognozun kötü olduğunu vurgulamışlardır (79).

Nörogörüntüleme yöntemlerinden Kr MR epilepsi tanısında ilk tercih haline gelmiştir. Lezyonun anatomik lokalizasyonu, çevre dokularla komşuluğunu belirlemek açısından oldukça önemlidir. Epileptojenik odağın belirlenmesinde standart protokoller dışında, epilepsi protokolüne göre çekim yapılmalıdır. Mezial temporal skleroz hipokampal atrofi ve T2 sekansı ya da FLAIR sekanslarında sinyal artışı gözlenir. Son çalışmalar FLAIR görüntülerin tanı değerinin %90'ın üzerinde olduğunu belirtmektedir (80). T2A sekansına ait görüntülerin duyarlılığı %60-90 arasında değişmektedir (81). Bu Kr MR teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda; bulgular patolojik bulgularla karşılaştırıldığında, yaklaşık %80-90 oranında doğru tanı konulabildiği bildirilmektedir (82). Son zamanlarda 3T Kr MR'ın yaygınlaşmasıyla birlikte epileptik odak lokalizasyonunda ek bilgi sağlanmaktadır. Yapılan farklı çalışmada TLE'li hastaların %70'inde Kr MR ile anormalliğin tespit edildiği gözlenmiş, ayrıca mezial temporal skleroz tespit edilen olgularda cerrahi prognozun oldukça iyi olduğu gözlenmiştir (72,83,84).

Çalışmamızda iktal EEG ile Kr MR arasındaki uyumluluk karşılaştırıldığında, 35 olgunun 32 tanesinde (%91,4) temporal bölgede mezial temporal skleroz, 2 olguda (%5,7) ise sol temporal bölgeye ait diğer patolojiler tespit edilmiştir. Çalışmamızda iktal EEG ile Kr MR arasında epileptojenik odağı tespit etme açısından uyumluluğu %97,1 olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca bu olguların %94,1'inin patolojisinde hipokampal skleroz tespit edilmiştir

Tek taraflı interiktal EEG değişikliği, uyumlu Kr MR bulguları ve $\geq$ %90 iktal EEG değişikliği tespit edilen mezial temporal sklerozlu olguların %94'ünde iyi cerrahi prognoz izlenmiştir (72). Benzer olarak farklı bir grup tek taraflı temporal lobda korele iktal EEG değişikliği ve Kr MR bulguları tespit edilen hastaların %77'sinde nöbetsizlik rapor etmişlerdir. Bu çalışmada epileptik odağın lokalizasyonunda iktal EEG ve Kr MR arasında %66 oranında uyumlu bulgular bildirilmiştir (6).

Manyetik Rezonans Spektroskopi (MRS), canlı dokunun kimyasal değişimini incelemeyi sağlayan tek görüntüleme yöntemidir. MRS epileptojenik odağı N-asetil aspartat, kolin, kreatin oranlarına bakılarak lokalize eder. Nöral kayıp ve işlev bozukluğu ile uyumlu olarak NAA miktarı ile NAA/Cho ve NAA/Cr oranlarında azalma görülür. EEG ile MRS bulgularını karşılaştırıldığı bir çalışmada tedaviye dirençli TLE olgularında NAA/Cr oranında azalma tespit edildiği bildirilmiştir (85).

Bizim alışmamızda iktal EEG ile MRS arasında epileptojenik odağı tespit etme açısından uyumluluk %79,4 olarak bulunmuştur. Yapılan farklı çalışmalarda MRS'nin tanı değeri %81 olarak değerlendirilmiş olup, bulgumuz literatürle uyumludur.

Meiners ve arkadaşları patolojik tanı alan TLE hastalarında odak yanı ile karşı tarafı ve kontrol grubunu karşılaştırdıklarında; NAA/Cho ve NAA/Cr oranlarında belirgin azalma göstermişlerdir (86). Son zamanlarda yapılan çalışmalarda MTS tanısında en duyarlı MRS bulgusunun NAA/Cho+Cr oranında azalma olduğu bildirilmektedir (87).

EEG ile unilateral TLE tespit edilen 25 hastada PET, MRS hipokampal volüm ve MRS NAA/Cho+Cr oranları karşılaştırılmış, buna göre EEG ile lokalize edilen odağı PET %87, hipokampal volüm %65, NAA/Cho+Cr %61, NAA %57 oranında lateralize ettiği gözlenmiştir. Hipokampal volüm ve NAA/Cho+Cr oranı kombine edildiğinde lateralizasyon değeri %83 olup, PET ile yaklaşık değerde bulunmuştur (7).

Nörogörüntüleme yöntemlerinden PET interiktal dönemde epileptik odakta hipometabolizma ile bulgu verir. Son zamanlarda TLE'li hastalarda epileptojenik odağı belirlemede özellikle de Kr MR ile lezyonun tespit edilemediği durumlarda oldukça güvenilirdir. PET özellikle temporal lob kökenli epilepsili hastalarda epileptik alanda glukoz metabolizmasında azalma ile bulgu verir (80).

Çalışmamızda rutin EEG ile PET arasında epileptik odağı lokalize edebilme açısından uyumluluk %82,4 olarak belirlenmiştir. 6 olguda (%17,6) rutin EEG normal olarak değerlendirilmiştir. Gilliam ve arkadaşlarının temporal lob epilepsili hastalarda, PET hipometabolizması ile interiktal delta yavaşlaması arasındaki korelasyonu değerlendirdikleri çalışmada mezial temporal skleroz varlığından bağımsız olarak PET'de tespit elden hipometabolizma ile interiktal delta yavaşlaması arasında güçlü bir korelasyon bulunmuştur. Bu korelasyonun her iki grupta da metabolik ve elektriksel serebral disfonksiyondan kaynaklı patofizyolojik temele dayandığı bildirilmiştir (9). İktal EEG ile PET arasında uyumluluk karşılaştırıldığında ise duyarlılığı oldukça yüksek (%100) olarak bulunmuştur. Çalışmamızda değerlendirilen 35 TLE hastanın 1 tanesinde PET tetkiki yapılamamıştır. Değerlendirilen 34 hastanın hipokampal bölgelerinde

hipometabolizma saptanmıştır. Duyarlılığı yüksek bulmamızın sebebi iktal EEG ile temporal lob epilepsisi tanısı netleşmiş homojen bir grubu çalışmaya dahil etmemizden kaynaklanabilir. Yapılmış birçok çalışmanın sonucunda PET'in TLE'lerde duyarlılığının %62-85 aralığında değiştiği bilinmektedir (82,88).

PET pozitif Kr MR negatif TLE'nin altında yatan etiyolojisi bilinmemektedir. Bu bağlamda yapılan bir çalışmada Kr MR ile lezyon tespit edilemeyen TLE'lerde daha çok neokortikal yapıların etkilendiğini, PET hipometabolizmasının yerleşimini inceleyerek gösterilmiştir. Bu çalışmada febril konvülsiyon geçmişi ve hipokampal sklerozun varlığı açısından farklılıklar bulmuştur. Hastalarının mezial temporal sklerozdan farklı olan cerrahi olarak tedavi edilebilir bir sendromunun olduğu sonucuna varmışlardır. Ayrıca PET'in Kr MR ile epileptojenik alanı tek bir temporal loba lokalize edemediği veya iktal EEG ve Kr MR bulguları birbiriyle uyuşmadığı durumlarda, cerrahi kararına çok katkı sağladığı bildirilmektedir (81). PET görüntülemeleriyle Kr MR görüntülemeleri karşılaştırıldığı zaman her iki tetkik arasında %78,9 oranında uyum sağladığı bildirilmiştir (82,88).

Bizim çalışmamızda PET ile Kr MR arasında uyumluluk %97,1 olarak belirlenmiştir. Hastalarımızdan birinde Kr MR negatif iken PET ile sağ hipokampal metabolizma saptanmıştır. Bu hastada MRS ile de lezyon gösterilememiştir. Postoperatif dönemde hastanın prognozu kötü olup, nöbet kontrolü sağlanamamıştır.

Yapılan bir çalışmada PET pozitif, Kr MR negatif olan hasta grubunun sonuçları ve bu hastalardaki cerrahi sonuçları Kr MR'da mesial temporal sklerozu

tespit edilen hasta grubu ile karşılaştırılmıştır (56). PET+/ Kr MR- olan hasta grubunun operasyon sonrası Kr MR'da mezial temporal skleroz saptanan grupla 5 yıllık cerrahi sonuçları karşılaştırılabilir nitelikte olup, iyi cerrahi prognoza sahip olduğu belirtilmiştir. Ayrıca bu çalışmada Kr MR negatif hastaların nöbet sonuçlarına bakıldığında prediktif faktörler arasında en önemlisinin PET olduğu vurgulanmıştır. Bu da bir PET tetkikinin cerrahi müdahale için adayları dışlamada da kullanılabileceği fikrini ortaya çıkarmıştır (56).

Bir meta-analiz çalışmasında iktal EEG veya cerrahi rezeksiyon alanı altın standart alınarak değerlendirilen Kr MR normal olan epilepsi hastalarında yapılan PET taramalarının sonucunda toplamda Kr MR negatif olan hastalarda PET, epileptojenik fokusu %60 (101/167) oranında doğru olarak tespit etmiştir. Bununla beraber yapılan çalışmalarda çıkan sonuçlar, hasta seçim kriterleri, sonuçların değerlendirilme yöntemleri ve analitik yaklaşımlara göre %45 ile %100 aralığında değişmektedir (89).

Kr MR negatif PET pozitif hastalarda postoperatif nöbetsizlik değerlendirildiği bir başka çalışmada ise hastaların ortalama 3,3 yıl izlemlerinde %70,6'sı Engel class I, %5,8'i Engel class II ve %11,8'i Engel III ve IV olarak sınıflanmıştır (90).

Vale ve arkadaşları da benzer olarak Kr MR tetkiki normal olup temporal lob epilepsi cerrahisi yapılan MTLE'li 86 hastayı prospektif olarak değerlendirmiş ve hastaların %55'i Engel class I olarak sınıflanmıştır. Bu çalışmada epilepsi hastalığı süresi, geç nöbet başlangıcı ve iktal teta ritmi prognoz üzerine daha etkili bulunurken, PET ile tespit edilen hipometabolizmanın tek başına prognozu

etkileyen faktör olmadığı diğer bulgularla birlikte değerlendirildiğinde prognoza katkısı olabileceği belirtilmiştir (91).

Çalışmamızda PET ile MRS arasındaki uyum değerlendirildiğinde %78,8 olarak değerlendirilmiştir. 7 hastada MRS ile lezyon tespit edilememiştir. Meziyal temporal skleroz lateralizasyonunda MRS ve PET tetkiklerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada epileptojenik odakta lezyonu lokalize edebilme açısından uyumlulukları %73 oranında bulunmuştur. Bu çalışmada iki taraflı anormallik hastaların %30'unda bulunmuştur. Buna göre MRS ve PET tetkiklerinin TLE'de epilepsi odağını lateralize edebildiğini, ancak MRS'nin iki taraflı olgularda daha duyarlı olduğunu göstermişlerdir (23,88).

Temporal lobektomi uygulanan hastalarımızın postoperatif dönemde 6. ay, 1. yıl ve 2. yıl nöbetleri takip edilmiştir. Hastaların cerrahi sonrası hastaların büyük kısmında cerrahi sonrası 2 yıl içinde politerapiden monoterapiye geçilip, hastaların bireysel olarak değerlendirilmelerine göre ilaçları azaltılarak kesilmiştir.

Buna göre 6. ay ve 1. yıl sonuçları benzer olarak Engel sınıflamasına göre 35 hastanın 29'u (%82,9) Engel Ia olarak sınıflanmıştır. 2 hasta (%5,7) Engel Ic, 3 hasta (%8,6) Engel II-III, 1 hastada (%2,9) ise nöbet kontrolü sağlanamamış olup, Engel IV olarak sınıflanmıştır.

İkinci yıl izlemleri değerlendirildiğinde 26 hasta (%74,3) Engel Ia olarak sınıflanmıştır. İki hasta (%5,7) Engel Ic, 4 hasta (%11,4) Engel II-III, 2 hasta (%5,7) Engel III, 1 hasta (%2,9) ise Engel IV olarak sınıflanmıştır.

Nöbet kontrolü sağlanamayan hastalarımızda biri dışında diğerlerinin Kr MR, MRS, PET tetkikleri uyumlu olup, patolojilerinde hipokampal skleroz saptanmıştır.

Yapılan çalışmalarda mezial temporal skleroz nedeniyle yapılan temporal lob cerrahisinin başarısı %62 ile 96 arasında olduğu belirtilmiştir. Anterior temporal lobektomi adayları ile yapılan bir çalışmada Kr MR'in mezial temporal sklerozlu olgularda ameliyat sonrası nöbetsiz kalma oranını belirlemedeki pozitif prediktif değerinin 0,72 olduğunu belirtmişlerdir (92).

Hennesy ve arkadaşları başarısız cerrahi sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında, yetersiz rezeksiyon yapılan olgular dahil ameliyat sonrası nöbetleri azalmayan olgularda elektrofizyolojik olarak nöbet yaratan odağın bilinenin aksine hipokampus olmadığını, temporal neokorteks olduğunu göstermişlerdir. Aynı çalışmada cerrahi bölgedeki epileptojenik potansiyelin cerrahi sonrasındaki nöbetlere etkisi olmadığı sonucuna varılmıştır (93).

Bir tarama çalışmasında temporal lobektomi uygulanan olgularda nöbetsizlik sonuçlarını inceleyen 126 çalışma taranmış, buna göre yapılan farklı çalışmalarda cerrahi sonrası nöbetsizlik oranını %33-93 arasında dağılım gösterdiği sonucuna varmışlardır. Bu çalışmada cerrahi başarıyı etkileyen 63 faktör olduğunu belirtmişlerdir. Buna göre temporal lob epilepsisi nedeniyle rezeksiyon yapılan hastalarda iyi postoperatif sonucu etkileyen faktörler nöbetlerin küçük epileptojenik alandan çıktığı hastalar, preoperatif hipokampal skleroz mevcudiyeti, öyküde febril konvülsiyon olması, anterior temporal lokalizasyonlu unilateral interiktal spiking, mezial temporal yapıların rezeksiyon

boyutları, operasyonun 30 yaşın altında yapılmış olması, preoperatif jeneralize konvülziyonların olmaması, erken postoperatif dönemde nöbet gözlenmemesi olarak bildirilmiştir. Kötü prognozu gösteren faktörler ise kafa travması öyküsü, ensefalit, posterior temporal lokalizasyon ve bitemporal spikingdir (74,94,95).

Ameliyattan sonra tekrar eden nöbetlerin büyük çoğunluğunun (%93) ilk iki yıl içerisinde tekrarlamamasının önemli bir prognostik faktör olduğu belirtilmektedir (96).

Temporal lobektomi uygulanan olgularda ilk nöbetin gelişme süresini değerlendiren Buckingham ve arkadaşlarının yaptığı çalışmanın sonucuna göre ilk nöbet erken dönemde görölmüşse kötü prognoz, geç dönemde görölmüş ise daha iyi prognozlu olduğunu bildirmişlerdir (97). 2001 yılında McIntosh ve ekibinin yaptıkları literatür derlemesinde ise temporal lobektomi uygulanan olgularda postoperatif ilk yılda nöbetsizlik oranı %53-80 iken, 2. postoperatif yılda bu oranın %52-58 düzeylerine gerilediğini bildirmişlerdir (95).

Farklı bir ekibin yaptığı çalışmada ise ilk 10 yılda yaklaşık %60 oranında en azından bir kez nöbet gözlenebileceğini vurgulanmıştır (98).

1993-2002 yılları arasında yapılan bir çalışmada 80 temporal lob epilepsi cerrahisi uygulanan hasta değerlendirilmiş ve buna göre hastalar cerrahi sonrasında 5,9 yıl izlenmiştir. Cerrahi sonuçlarına göre Engel sınıflamasına göre değerlendirilen hastaların %75'i (60/80) class I (aura var veya yok nöbetsizlik, cerrahi sonrası nöbet ancak 2 yıldan daha fazla nöbetsiz ya da antiepileptik kesilmesi sonrası nöbet gözlenmesi) olarak sınıflanmıştır. Preoperatif değerlendirmelerin cerrahi sonuçla uyumlu olduğu belirtilmiştir (99).

Çalışmamızda cerrahi patoloji sonuçlarını değerlendirdiğimizde temporal lobektomi uygulanan olgularda hipokampal skleroz %70,6 olguda gözlenirken olguların %14,7 diğer patolojiler, %14,7'si ise normal patoloji olarak sınıflanmıştır. Preoperatif tetkiklerden PET ve Kr MR'ın hipokampal sklerozu tespit etmede tanısal performansı değerlendirilmiştir. 1 hastada PET tetkiki değerlendirilmemiş, 1 hastada ise patoloji sonucuna ulaşamadığından 33 hasta üzerinden değerlendirilmiştir. Cerrahi patoloji sonucunda hipokampal skleroz tespit edilen olguların, cerrahi öncesi preoperatif tetkiklerle olguların tamamında hipokampal skleroz varlığı belirlenmiştir. Sonuç olarak her iki tetkikin hipokampal skleroz belirlemede duyarlılığı %100 olarak değerlendirilmiştir.

Manyetik rezonans görüntüleme incelemelerinde hipokampal sklerozun ana bulguları, hipokampal atrofi ve özellikle T2 sekanslarında hipokampal sinyal artışıdır, çeşitli çalışmalarda bu bulgular %87-100 duyarlı bulunmuştur. Hipokampal sklerozun daha az rastlanan Kr MR bulguları; temporal boynuz genişlemesi, hipokampal içyapının bozulması, T1 sekanslarında hipokampal sinyal azalması, parahipokampal ak-gri madde ayrımının azalması, hipokampus bağlantı yollarının atrofisi olup, bu bulgular, hipokampal sklerozlu hastaların %40-60'ında bulunmaktadır (68,100).

Hastalarımızın bir kısmında preoperatif tetkiklerde hipokampal skleroz ile uyumlu bulgular bulmamıza rağmen, histopatolojik olarak normal bulgulara rastlanmıştır (%14,7). Mezial temporal skleroz ile tespit edilen olguların %15 hastada Kr MR ile atrofi saptanmayabilir (48,49). Bu bulgumuz literatürle uyumludur. Ayrıca preoperatif tetkiklerde hipokampal skleroz olarak tespit edilen 5

olguda ise (%14,7) kortikal displazi, gliosis, pilositik astrositom ve menenjiom histopatolojik olarak tespit edilmiştir. TLE hastalarının %6,8-24'ünde tümör, %7,2'sinde gelişimsel anomaliler, %13'ünde çeşitli fokal lezyonlar (skar, enfarkt, gliosis), %4,5'inde kavernöz anjiomlar olduğu bildirilmiştir (13). Bizim histopatolojik bulgularımızda literatürle benzer özellik göstermektedir.

Dirençli TLE'si olan hastaların %15'de hipokampal volum ölçümleri normal olmasına rağmen postoperatif kesitlerinde histopatolojik olarak hipokampal atrofi bulgularına rastlanmıştır (101). Yapılan çalışmalarda dirençli temporal lob epilepsisi olan hastalarda nöbet odağının ipsilateralinde entorinal korteks volümlerinde azalma tespit edilmiştir (102). Yine yapılan farklı çalışmalarda da normal hipokampal volümlü temporal lob epilepsili hastalarda entorinal kortekte atrofi olabileceği ve entorinal korteksin patogeneizde rol oynayabileceği öne sürülmüştür (103).

Temporal lob kaynaklı nöbetleri cerrahi tedavisinde hastalarımıza anterior temporal lobektomi ile birlikte amigdalohippokampektomi uygulanmıştır. Genel olarak selektif amigdalohippokampektomiden çok, sınırlı lateral temporal rezeksiyonla birlikte amigdalohippokampektomi tercih edilen uygulama yöntemidir. Bunun sebebi de temporal lob epilepsi tanılı hastalarda hipokampal skleroz ek olarak lateral yapılarda serebral mikrodisegenesis ve gliosisin eşlik etmesidir (104).

Temporal lob epilepsi cerrahisinin hastaların yaşam kalitesine oldukça büyük katkısı vardır. McLachan ve ekibi cerrahinin yaşam kalitesine katkısını araştırmak üzere yaptıkları çalışmada temporal lob epilepsi tanısı ile izlenen

hastalardan cerrahi uygulanan 56 hasta ile cerrahi yapılmadan takip edilen 25 hastayı karşılaştırmışlar, buna göre cerrahi uygulanan olgularda yaşam kalitesinin arttığını vurgulamışlardır (105).

Yapılan çok sayıda çalışmanın ortak sonucu olarak 5 yıldan kısa sürede izlemde temporal lob epilepsi cerrahisi sonucunda %66-70 oranında hastaların nöbetsiz olduğu izlenmiştir. 5 yıldan uzun süreli izlemde ise temporal lob rezeksiyonu sonrası nöbetsizlik %41-79 düzeylerinde izlenmektedir. Bu hastaların %15-20'sinde cerrahi sonrası ilk nöbet 5-10 yılları arasında izlenmektedir (2,106,107).

Bir çalışmada ilaca dirençli nöbetler nedeniyle temporal lob rezeksiyonu yapılan olgularda temporal lobda histopatolojik olarak lezyon saptanmaması ameliyat sonrası nöbetsiz kalma oranını %20 azalttığını vurgulamıştır (13).

Çalışmamızın sınırlılıkları arasında prospektif olarak yaptığımız tez çalışmamızda kliniğimizde çalışmaya dahil ettiğimiz temporal lob epilepsi cerrahisi adayı olarak belirlenmiş, tetkikleri tamamlanmış homojen bir grupta çalışmamız, örneklem sayısının az olması ve takip süresinin kısa olmasından bahsedilebilir. Bunun dışında çalışmaya dahil ettiğimiz olgular TLE popülasyonunu yansıtmıyor olabilir. Hastaları cerrahi sonrası ilaçlarını iki yıl boyunca azaltarak kestiğimizden nöbetsizlik oranları yüksek tespit edilmiş olabilir. Daha geniş vaka serilerinde ve daha uzun süre izlemle tartışmalı bulgulara kesin yanıt alınması mümkün olabilir.

6. SONUÇ

Epilepsi olgularının %30'u ilaca dirençli olup, bu grubun ancak %25-50'si cerrahi aday olabilir. İlaça dirençli temporal lob epilepsi cerrahisi multidisipliner yaklaşımla seçilmiş hastalarda yüksek oranlarda nöbetsizlik, yaşam kalitesinde artma sağlamaktadır. Bu nedenle epileptojenik odağın doğru belirlenmesi, preoperatif tetkiklerin birbiriyle uyumlu olması son derece önemli olup, cerrahi sonrası prognoz buna bağlıdır. Nörogörüntüleme yöntemlerinden iktal EEG epilepsi cerrahisi için altın standarttır. İktal EEG ile epileptik odağı tespit ettiğimiz olgularda cerrahi hazırlık açısından diğer nörogörüntüleme yöntemleri değerlendirildi. Rutin EEG iktal EEG'den daha düşük değerlerde epileptik odağı belirlemektedir. Cerrahi açısından odağın anatomik olarak belirlenmesi ve cerrahi için yol gösterici olması açısından Kr MR oldukça büyük öneme sahiptir. Bunun yanında nörogörüntüleme yöntemlerinden PET'in duyarlılığı epileptik odağı lokalize etmede iktal EEG'ye yakın değerlerdedir. Özellikle Kr MR negatif hastalarda odağın belirlenmesinde, cerrahiye katkı sağlaması açısından önemlidir. Çalışmamızda preoperatif tetkiklerden MRS'in epileptik odağı belirlemede ve cerrahiye katkı sağlaması açısından duyarlılığı diğer tetkiklere göre geri planda kaldığı gözlenmiştir.

Cerrahi uygulanan olgularımızın 2 yıl izlemleri sonucunda belirgin olarak nöbetlerinin azaldığını gözlemledik.

Temporal lob epilepsi tanısı ile izlenen olgularda cerrahi oldukça önemli olup, cerrahiye uygun olduğu düşünülen olguların ilgili merkezlere yönlendirilmesi gerekmektedir.

Hastaların cerrahi tedavi ile hem nöbetsizlik açısından hem de ilaç kullanımının azalması açısından daha yüksek yaşam kalitesine ulaşacağı açıktır.

7. KAYNAKLAR

1. Collaborative Group for the Study of Epilepsy. Prognosis of epilepsy in newly referred patients. A multicenter prospective study of the effects of monotherapy on the long-term course of epilepsy. *Epilepsia* 1992; 33: 45-51.
2. Engel J Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: Temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. *Epilepsia* 2003; 44(6): 741-51.
3. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: A critical review. *Epilepsy and Behavior* 2009; 15: 2-9.
4. Berkovic SF, McIntosh AM, Kalnins RM, et al. Preoperative MRI predicts outcome of temporal lobectomy: an actuarial analysis. *Neurology* 1995; 45: 1358-63.
5. Elger CE, Schmidt D. Modern Management of Epilepsy: A Practical Approach. *Epilepsy and Behavior* 2008; 12: 501-39.
6. Gilliam F, Bowling S, Bilir E, Thomas J, Faught E, Morawetz TR, Palmer C, Hugg J, Kuzniecky R. Association of combined MRI, interictal EEG, and ictal EEG results with outcome and pathology after temporal lobectomy. *Epilepsia* 1997; 38(12): 1315-20.
7. Knowlton RC, Laxer KD, Ende G, Hawkins RA, Wong STC, Matson GB, et al. Presurgical multimodality neuroimaging in electroencephalographic lateralized temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1997; 42: 829-37.

8. Özkara Ç. Temporal Lobe Epilepsileri. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 301-16.
9. Garcia P, Laxer K, Barbaro N, Dillon W. Prognostic value of qualitative magnetic resonance imaging hippocampal abnormalities in patients undergoing temporal lobectomy for medically refractory seizures. *Epilepsia* 1994; 35: 520-4.
10. Eşkazan E. Tarihte Epilepsi ve Epileptolojinin Kısa Tarihçesi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 3-13.
11. Aktekin B, Kaytak N. Epilepsilerde Sınıflandırma Çalışmaları. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 89-102.
12. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies:report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51(4): 676-85.
13. Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis NJA. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology* 1964; 10: 233-48.
14. Wieseger HG. ILAE commission report; Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45(6): 695-714.
15. Maton B, Jayakar P, Resnick T, Morrison G, Ragheb J, Duchowny M. Surgery for medically intractable temporal lobe epilepsy during early life. *Epilepsia* 2008; 49(1): 80-7.

16. Folvardy N, Lee N, Thawaitres G, Mascha E, Hammel J, Kim H, Freidman AH, Radtke RA. Clinical and electrographic manifestations of lesional neocortical temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1997; 49(3): 757-63.
17. Kutlu G. Skalp Uzun Süreli Video-EEG Monitorizasyon. *Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi* 2007; 16(3): 6-9.
18. Saygı S. Epilepsi Cerrahisi Öncesi İnvazif Olmayan İncelemeler ve Karar Verme Süreçleri. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. *Epilepsi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 677-92.
19. Quesney LF, Risinger MW, Shevman DA. Extracranial EEG evaluation. In: Engel J, editor. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1993; 175-95.
20. Wieser H, Williamson PD. Ictal semiology. In: Engel J, editor. *Surgical Treatment of the Epilepsies*. New York: Raven Press, 1993; 161-70.
21. Tezer FI, Kurne A, Soylu AR, Saygı S. Effects of lateralisation and gender on temporal lobe ictal behaviour associated with hippocampal sclerosis. *Seizure* 2004; 13(6): 418-24.
22. Saint-Hilary J, Lee MA. Localizing and lateralizing value of epileptic symptoms in temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci* 2000; 27(Supp 1): S1-S5.
23. So EL. Value and Limitations of Seizure Semiology in Localizing Seizure Onset. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23(4): 353-7.

24. Kutlu G, Bilir E, Erdem A, Gomceli YB, Leventoğlu A, Kurt GS, et al. Temporal lobe ictal behavioral patterns in hippocampal sclerosis and other structural abnormalities. *Epilepsy and Behavior* 2005; 6: 353-9.
25. Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J. Psychomotor seizures of temporal lobe onset: Analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res* 1995; 20(1): 49-67.
26. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing Signs during Seizures in Focal Epilepsy. *Epilepsy and Behavior* 2005; 7: 1-17.
27. Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, Rybicki L. Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38(2): 168-74.
28. Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: Blinded multiple-observer analysis. *Neurology* 1993; 43(12): 2519-25.
29. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, Lüders H. Automatisms with preserved responsiveness: A lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology* 1995; 45: 61-4.
30. Wylie E, Lüders H, Morris H, Lesser RP, Dinner DS. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986; 36: 606-11.
31. Fakhoury T, Abou-Khalil B. Association of ipsilateral head turning and dystonia in temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1995; 36: 1065-70.

32. Trink A, Walser G, Unterberger I, Luef G, Benke T, Bartha L, et al. Asymmetric termination of secondarily generalized tonic-clonic seizures in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2002; 59(8): 1254-6.
33. Kotagal P, Bleaser A, Geller E, Kankirawatana P, Moorjani BI, Jybsicki L. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 457-62.
34. Bendabis SR, Kotagal P, Klem GH. Unilateral blinking: A lateralizing sign in partial seizures. *Neurology* 1996; 46: 45-8.
35. Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol* 1989; 25: 82-7.
36. Fried I, Katz A, McCarty G, et al. Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *J Neurosci* 1991; 11: 3656-66.
37. Devinsky O, Frasca J, Pacia SV, Luciana DJ, Parasio J, Doyle W. Ictus emeticus: Further evidence of nondominant temporal involvement. *Neurology* 1995; 45: 1158-60.
38. Jansz J, Fogarasi A, Toth V, Magalova V, Gyimesi C, Kovacs N, et al. Peri-ictal vegetative symptoms in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy and Behavior* 2007; 11: 125-9.
39. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Kotagal P. Ictal Spitting: Clinical and electroencephalographic features. *Epilepsia* 2003; 44: 1064-9.

40. Fauser S, Wuwer Y, Gierschner C, Schulze-Bonhage A. The localizing and lateralizing value of ictal/postictal coughing in patients with focal epilepsies. *Seizure* 2004; 13: 403-10.
41. Trinka E, Walser G, Unterberger I, Luef G, Benke T, Bartha L, et al. Peri-ictal water drinking lateralizes seizure onset to the nondominant temporal lobe. *Neurology* 2003; 60(5): 873-6.
42. Hirsh LJ, Lain AH, Walczak TS. Postiktal nowewiping lateralizies and localizes to the ipsilateral temporal lobe. *Epilepsia* 1998; 39: 991-7.
43. Mascia A, Di Gennario G, Esposito V, Grammaldo L, Meldolesi G, Giampà T, et al. Genital and sexual manifestations in drug-resistant partial epilepsy. *Seizure* 2005; 14: 133-8.
44. Fogarasi A, Jansky J, Siegler Z, Tuxhorn I. Ictal smile lateralizes to the right hemisphere in childhood epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(3): 449-51.
45. Guimond A, Broun CMJ, Bélanger É, Rouleau I. Ictal fear depends on the cerebral laterality of the epileptic activity. *Epileptic Disord* 2008; 10(2): 101-12.
46. Hovath R, Fogarasi A, Schluz R, Perlaki G, Kalmar Z, Tóth V, et al. Ictal vocalizations occur more often in temporal lobe epilepsy with dominant (left-sided) epileptogenic zone. *Epilepsia* 2009; 50(6): 1542-6.
47. Karataş A, Aksoy Ö, Bilir E, Erdem A. Yetişkinlerde Epilepsi Cerrahisi: Cerrahi Öncesi Değerlendirmeler ve Cerrahi Yöntemler. *Nöroloji Dergisi* 2004; 2(2): 152-60.

48. Maethara T. Neuroimaging of Epilepsy. Japanese Society of Neuropathology 2007; 27: 585-93.
49. Yörükbulut M. Epilepsi Cerrahisinde Nöroradyolojik Görüntüleme Yöntemleri. Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi 2007; 16(3): 22-9.
50. Kuzniecky RI, Bilir E, Gilliam F, Faught E, Palmer C, Morawetz R, et al. Multimodality MRI in mesial temporal sclerosis: Relative sensitivity and spesifiticy. Neurology 1997; 49(3): 774-8.
51. Powell HWR, Koepp MJ, Richardson MP, Symms MR, Thompson PJ, Duncan JS. The Application of functional MRI of memory in temporal lobe epilepsy: A clinical review. Epilepsia 2004; 45(7): 855-63.
52. Lurito JTI, Brayn RN, Vincent PM. Functional brain mapping. Smirniotopoulos JG, editor. Categorical course in diagnotic radiology: neuroradiology. Oak Brook, III: Rdiological Society of North America, 2000; 79-104.
53. Vinton AB, Carne R, Hicks RJ Desmond PM, Kilpatrick C, Kaye AH, et al. The extenet resection of FDG-PET hypometabolism relates to outcome of temporal lobectomy. Brain 2007; 130(2): 548-60.
54. Lopinto-Khoury C, Sperling MR, Skidmore C, Nei M, Evans J, Sharan A, et al. Surgical outcome in PET positive, MRI-negative patients with temporal lobe epilepsy. Epilepsia 2012; 53(2): 342-8.
55. Uijl S, Leijten SS, Arends JBAM, Parra J, Van Huffelen A, Moons KGM. The added value of [18F]-Fluoro-d-deoxyglucose positron emission

tomography in screening for temporal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia* 2007; 48(11): 2121-9.

56. Boling WW, Lancaster M, Kraszpulski M, Palade A, Marano G, Puce A, et al. Fluorodeoxyglucose-positron emission tomographic imaging for the diagnosis of mesial temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery* 2008; 63: 1130-8.
57. Ho SS, Berkovic SF, Berlangieri SU, Newton MR, Egan GF, Tochon-Danguy HJ, et al. Comparison of ictal SPECT and interictal PET in the presurgical evaluation of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1995; 37(6): 738-45.
58. Duncan JS. Imaging in the surgical treatment of epilepsy. *Nat Rev Neurol* 2010; 6(10): 537-50.
59. Lee SK, Lee SY, Yun CH, Lee HY, Lee JS, Lee DS. Ictal SPECT in neocortical epilepsies: Clinical usefulness and factors affecting the pattern of hyperperfusion. *Neuroradiology* 2006; 48(9): 678-84.
60. Gaillard WD, Fazilat S, White S, Malow B, Sato S, Reeves P, et al. Interictal metabolism and blood flow are uncoupled in temporal lobe cortex of patients with complex partial epilepsy. *Neurology* 1995; 45(10): 1841-7.
61. Chu WJ, Hetherington HP, Kuzniecky RI, Simor T, Mason GF, Elgavish GA. Lateralization of human temporal lobe epilepsy by ³¹P NMR spectroscopic imaging at 4.1 T. *Neurology* 1998; 51(2): 472-9.

62. Kuzniecky R, Elgavish GA, Hetherington HP, et al. In vivo ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy of human temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1992; 42: 1586-1590.
63. Raspall T, Doñate M, Boget T, Carreno M, Donaire A, Agudo R, et al. Neuropsychological tests with lateralizing value in patients with temporal lobe epilepsy: Reconsidering material-specific theory. *Seizure* 2005; 14: 569-76.
64. Koçer B, Bilir E. Epilepsi cerrahisinde hazırlık protokolünde nöropsikolojik testler ve Wada. *Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi* 2007; 16(3): 34-8.
65. Yetkin FZ, Swanson S, Fischer M, Akansel G, Morris G, Mueller W, et al. Functional MR of frontal lobe activation: comparison with Wada language results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19(6): 1095-8.
66. Yeni N, Bilir E. Epilepsi cerrahisinde komplikasyonlar, cerrahi başarı ölçekleri ve cerrahi sonuçlar. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. *Epilepsi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 693-8.
67. Uijl SG, Leijten FS, Arends BA, Parra J, Van Huffelen AC, Moons KG. Decision making temporal lobe epilepsy surgery: The contribution of basic noninvasive tests. *Seizure* 2008; 17: 364-73.
68. Williamson PD, French JA, Thadani VM, et al. Characteristics medial temporal lobe epilepsy: Interictal and ictal scalp electroencephalography neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993; 34: 781-7.

69. Gambardella A, Gotman J, Cendes F, Andermann F. Focal intermittent delta activity in patients with mesiotemporal atrophy: A reliable marker of the epileptogenic focus. *Epilepsia* 1995; 36: 122-9.
70. Blume WT, Borghesi JL, Lemieux JF. Interictal indices of temporal seizure origin. *Ann Neurol* 1993; 34: 703-9.
71. Steinhoff BJ, So NK, Lim S, Liiders HO. Ictal scalp EEG in temporal lobe epilepsy with unitemporal versus bitemporal interictal epileptiform discharges. *Neurology* 1995; 45: 889-96.
72. Radhakrishnan K, El S, Silbert PL, Jack CR Jr, Cascino GD, Sharbrough FW, et al. Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: A multivariate analysis. *Neurology* 1998; 51: 465-71.
73. Ammon C, Radtke RA, Friedman AH, Dawson DV. Predictors of outcome of epilepsy surgery: Multivariate analysis with validation. *Epilepsia* 1996; 37: 814-21.
74. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T. The running down phenomena in temporal lobe epilepsy. *Brain* 1996; 119: 989-96.
75. Gilliam F, Erbayat Altay E, Fessler AJ, Gallagher M, Attarian P, et al. Correlation of severity of FDG-PET hypometabolism and interictal regional delta slowing in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(4): 573-6.
76. Sutula TP, Sackellares JC, Miller JQ, Dreifuss FE. Intensive monitoring in refractory epilepsy. *Neurology* 1981; 31: 243-7.

77. Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Patariaia E, Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41(12): 1567-73.
78. Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Lüders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001; 57(11): 2022-8.
79. Tatum W, Benbadis SR, Hussain A, Al-Saadi S, Kaminski B, Heriaud LS, et al. Ictal EEG remains the prominent predictor of seizure-free outcome after temporal lobectomy in epileptic patients with normal brain MRI. *Seizure* 2008; 17(7): 631-6.
80. Kuhl DE. Imaging local brain function with emission computed tomography. *Radiology* 1984; 150(3): 625-31.
81. Carne RP, O'Brien TJ, Kilpatrick CJ, MacGregor LR, Hicks RJ, Murphy MA, Bowden SC, Kaye AH, Cook MJ. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: A distinct surgically remediable syndrome. *Brain* 2004; 127: 2276-85.
82. Henry TR. Functional neuroimaging with positron emission tomography. *Epilepsia* 1996; 37(12): 1141-54.
83. Schulz R, Lüders HO, Hoppe M, Tuxhorn I, May A. Ebner Interictal EEG and ictal EEG propagation are highly predictive of surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41(5): 564-70.

84. Jeong SW, Lee SK, Kim KK, Kim H, Kim JY, Chung CK. Prognostic factors in anterior temporal lobe resections for mesial temporal lobe epilepsy: multivariate analysis. *Epilepsia* 1999; 40(12): 1735-9.
85. Li LM, Caramanos Z, Cendes F, Andermann F, Antel SB, Dubeau F, Arnold DL. Lateralization of temporal lobe epilepsy (TLE) and discrimination of TLE from Extra-TLE using pattern analysis of magnetic resonance spectroscopic and volumetric data. *Epilepsia* 2000; 41: 832-42.
86. Meiners L, van der Grond J, van Rijen PC, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy of temporal lobe white matter in patients with histologically proven hippocampal sclerosis. *J Magn Reson Imaging* 2000; 11: 25-31.
87. Thompson JE, Castillo M, Kwok L, et al. Usefulness of Proton MR spectroscopy in the evaluation of temporal lobe epilepsy. *AJR* 1998; 170: 771-6.
88. Won HJ, Chang KH, Cheon JE, Kim HD, Lee DS, Han MH, Kim IO, Lee SK, Chung CK. Comparison of MR imaging with PET and ictal SPECT in 118 patients with intractable epilepsy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20(4): 593-9.
89. Willmann O, Wennberg R, May T, Woermann FG, Pohlmann-Eden B. The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure* 2007; 16(6): 509-20.

90. Kuba R, Tyrlikova I, Chrastina J, Slana B, Pazourkova M, Hemza J, Brazdil M, et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: Invasive EEG findings, histopathology and postoperative outcomes. *Epilepsy & Behavior* 2011; 22: 537-41.
91. Vale FL, Effio E, Arredondo N, Bozorg A, Wong K, Martinez C, Downes K, Tatum WO, Benbadis SR. Efficacy of temporal lobe surgery for epilepsy in patients with negative MRI for mesial temporal lobe sclerosis. *J Clin Neurosci* 2012; 19: 101-6.
92. Gilliam F, Faught E, Martin R, et al. Predictive value of MRI-identified mesial temporal sclerosis for surgical outcome in temporal lobe epilepsy: an intent to treat analysis. *Epilepsia* 2000; 41: 963-6.
93. Hennesy MJ, Elwes RD, Binnie CD, Polkey CE. Failed surgery for epilepsy. A study of persistence and recurrence of seizures following temporal resection. *Brain* 2000; 123: 2445-66.
94. Abou-Khalil B, Andermann E, Andermann F, Olivier A, Quesney L. Temporal lobe epilepsy after prolonged febrile convulsions: Excellent outcome after surgical treatment. *Epilepsia* 1993; 34(5): 878-83.
95. McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: Current research practice and findings. *Epilepsia* 2001; 42(10): 1288-307.
96. Sperling MR, O'Connor MJ, Saykin AJ, Plummer C. Temporal lobectomy for refractory epilepsy. *JAMA* 1996; 276: 470-5.

97. Buckingham SE, Chervonev I, Sharan A, Zangaladze A, Mintzer S, Skidmore C, et al. Latency to first seizure after temporal lobectomy predicts long-term outcome. *Epilepsia* 2010; 51(10): 1987-93.
98. Berg AT, Walczak T, Hirsch LJ, Spencer SS. Multivariable prediction of seizure outcome one year after respective epilepsy surgery: Development of a model with independent validation. *Epilepsy Research* 1998; 29: 185-94.
99. Kilpatrick C, Brien TO, Matkovic Z, Cook M, Kaye A. Preoperative evaluation for temporal lobe surgery. *J Clin Neurosci* 2003; 10(5): 535-9.
100. Van Paesschen W. Qualitative and quantitative imaging of the hippocampus in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Neuroimaging Clin N Am* 2004; 14(3): 373-400.
101. Van Paesschen W, Sisodiya SM, Connely A, et al. Quantitative hippocampal MRI and intractable temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1995; 45: 2233-40.
102. Bernasconi N, Bernasconi A, Andermann F, et al. Entorhinal cortex in temporal lobe epilepsy: A quantitative MRI study. *Neurology* 1999; 52: 1870-6.
103. Bernasconi N, Bernasconi A, Caramanos Z, Dubeau F, Richardson J, Andermann F, Arnold D. Entorhinal cortex atrophy in epilepsy patients exhibiting normal hippocampal volumes. *Neurology* 2001; 56: 1335-9.

104. Nishio S, Morioko T, Hisada K, Fukui M. Temporal lobe epilepsy: A clinicopathological study with special reference to temporal neocortical changes. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 84-9.
105. McLachlan RS, Rose KJ, Derry PA, Bonnar C, Blume WT, Girvin JP. Health-related quality of life and seizure control in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1997; 41: 482-9.
106. Zaatreh MM, Firlik KS, Spencer DD, Spencer SS. Temporal lobe tumoral epilepsy: Characteristics and predictors of surgical outcome. *Neurology* 2003; 61: 636-41.
107. Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term outcomes following epilepsy surgery: A systematic review and meta-analysis. *Brain* 2005; 128: 1188-98.

8. ÖZET

Temporal Lop Epilepsili Olgularda Preoperatif Tetkik Sonuçlarının Prognoz ve Patoloji Sonuçları ile Korelasyonunun Değerlendirilmesi

Epilepsi cerrahisi, ilaca dirençli nöbetleri olan hasta grubunda uygulanmaktadır. Hastaların yaklaşık %20'sinin ilaca dirençli nöbetleri olup, hastaların büyük çoğunluğu (%65-90) rezektif cerrahiden belirgin fayda görürler. Epileptik odak lokalizasyonu, klinik değerlendirme, uzun süreli video-EEG monitorizasyon, nörogörüntüleme yöntemlerinden Kr MR, MRS, PET, nöropsikolojik testleri ile yapılmaktadır.

Biz çalışmamızda prospektif olarak, ilaç tedavisine dirençli MTLE nedeniyle temporal lob cerrahisi geçiren ve histopatolojik olarak değerlendirilen hastaların preoperatif tetkiklerinin korelasyonu ve postoperatif izlemlerinde nöbetsizlik oranlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Erişkin Epilepsi Monitorizasyon Ünitesinde ilaca dirençli TLE tanısıyla izlenen ve cerrahi aday olarak belirlenen 35 hasta prospektif olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızın sonucunda epileptik odağı tespit etmede preoperatif tetkiklerden PET, Kr MR tetkiklerinin video-EEG'ye benzer, rutin EEG ve MRS'in ise bunlara göre daha düşük oranda katkı sağladığını gözlemledik. Çalışmamızda görüntüleme yöntemlerini iktal EEG ile korele ettiğimizde epileptik odağı tespit etmede PET tetkikinin lateralizasyon değeri oldukça yüksek

değerlerde olup duyarlılığı (%100) olarak tespit edilmiştir. Kr MR epileptik odağı tespit etmede duyarlılığı %97,1; rutin EEG'in duyarlılığı %82,9; MRS'in duyarlılığı %79,4 olarak tespit edilmiştir. Cerrahi sonrası olgularımızın %71,4'ünde hipokampal skleroz tespit edilmiştir. Çalışmamızda hastalarımızda cerrahi sonrası nöbetsizlik oranları 6. ay ve 1. yıl %82,8'si Engel Ia olarak sınıflanırken, 2. yılda bu oran %74,3 olarak belirlenmiştir.

Sonuç olarak cerrahi adayın iyi belirlenmesi, preoperatif tetkiklerin ve sonuçların birbirleriyle uyumu iyi cerrahi prognoz açısından oldukça önemlidir. İlaça dirençli temporal lob epilepsi tanısı ile izlenen olgularda cerrahi ile nöbet sıklığının belirgin azaldığı, hastaların yaşam kalitesini artırdığı ve kullandıkları ilaç sayısında azalma sağladığı gözlenmiştir.

Anahtar kelimeler: TLE, epilepsi cerrahisi, video-EEG monitorizasyon.

9. SUMMARY

The Evaluation of Correlations Between Preoperative Examination Results, Prognosis and Pathology Results in Patients with Temporal Lobe Epilepsy

Epilepsy surgery is an advanced treatment approach for patients with drug resistant seizures, who comprise 20% of epilepsy patients. Clinical evaluation, long-term video-EEG monitoring, neuroimaging modalities such as MRI, MRS and, PET CT and neuropsychological testing are used in order to localize the epileptic focus.

In this study, we aimed to evaluate the correlation between preoperative tests and histopathological results, together with the clinical outcomes of intractable MTLE patients, who underwent temporal lobe resection surgery. Thirty-five patients with intractable TLE were included.

As a result of our study; the contribution of PET CT and Brain MRI for the localization of the epileptic focus was similar to Video EEG, while routine EEG and MRS was found to have lesser benefit. PET CT had a high lateralization value and significant sensitivity (100%) while this value was 97.1% for Brain MRI, 82.9% for routine EEG, and 79.4% for MRS. Postoperative histopathological assessment of our series were compatible with hippocampal sclerosis in 71.4%. In our study, the outcome after 6 months and one year according to Engel classification was Ia in 82.8% of the patients, however it was 74.3% after two years.

In conclusion, identifying the appropriate candidate for surgery, the concordance between preoperative tests and postoperative results, are essential for good prognosis after surgery. It was observed that the patients have a decrease in the seizure frequency and the number of drugs received after the surgery and their quality of life improve.

Key Words: TLE, epilepsy surgery, video-EEG monitoring.

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Meltem

Soyadı: Karacan Gölen

Doğum Yeri ve Tarihi: KARS-Sarıkamış / 11.01.1983

Eğitimi

2001-2007 Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi

2008-2014 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri

Meltem Karacan Gölen, Nuriye Kayalı Belgin Koçer, İrem Çapraz Yıldırım,

Ceyla İrkeç. Atipik Duyu Paterninin Eşlik Ettiği Bir Opalski Sendromu

Olgusu. 46. Ulusal Nöroloji Kongresi 2010 (Poster Bildiri). Gazi

Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Bijen Nazlıel, Ceyla İrkeç, Belgin Koçer, **Meltem Karacan Gölen**, Efdal

Akkaya, İrfan Kenan. MS'li Hastalarda Serebral Kan Akım Hızlarının

Olaya İlişkin Potansiyeller Üzerine Etkisi. 46. Ulusal Nöroloji Kongresi 2010 (Sözel Bildiri).

Meltem Karacan Gölen, Doğa Vuralı, İrem Yıldırım Çapraz, Ayşe Bora Tokçaaer. Brakial Pleksopati Olgularına Bakış. 48. Ulusal Nöroloji Kongresi 2012 (Poster Bildiri). Gazi Tıp Fakültesi Klinik Nörolofizyoloji Laboratuvarı

Meltem Karacan Gölen, Hale Zeynep Batur Çağlayan, Mehmet Akif Öztürk, Erhan Ilgıt, Ali Yusuf Öner, Aslı Karakuş, Bijen Nazlıel. Takayasu Arteriti Olgusunda Gelişen Serebral İskemi. 48. Ulusal Kongresi 2012 (Poster Bildiri).

Tuğba Sucak, Özlem Kapucu, İrem Çapraz, Ümit Özgür Akdemir, Gökhan Kurt, Tuğba Hirfanoğlu, Neşe Çıtak Kurt, **Meltem Karacan Gölen**, Metin Mercan, Yusuf Öner, Ayşe Serdaroğlu, Erhan Bilir. Comparison of FDG-PET, MRI and EEG findings and surgical outcome in operated lesional and non-lesional temporal lobe epilepsy. Annual Congress of the European Association of Nuclear Medicine 2011 (Poster Bildiri).