



İZMİR KÂTİP ÇELEBİ
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

T.C.
Sağlık Bakanlığı
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği

TEMPORAL LOB NÖBETLERİNDE ODAĞIN LATERALİZASYONUNDA
SEMİYOLOJİK BELİRTEÇLER:
KLİNİĞİMİZİN DENEYİMİ

DR. METE ULUÇAY

UZMANLIK TEZİ

2015-İZMİR

**T.C.
Sağlık Bakanlığı
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği**

**Nöroloji Ana Bilim Dalı Başkanı: Prof.Dr.Galip Akhan
Eğitim Sorumlusu: Prof.Dr.Tülay Kurt İncesu**

**TEMPORAL LOB NÖBETLERİNDE ODAĞIN LATERALİZASYONUNDA
SEMİYOLOJİK BELİRTEÇLER:
KLİNİĞİMİZİN DENEYİMİ**

DR. METE ULUÇAY

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Yrd.Doç.Dr.H.SABIHA TÜRE

2015-İZMİR

Teşekkür

*Uzmanlık eğitimi süresince bana tecrübelerini cömertçe aktaran ve bu tezin her aşamasına yön verip beni teşvik eden ve mümkün olduğunca tolerans gösteren **Yard. Doç. Dr. Sabiha Türe 'ye***

*Tez süresince deneyimlerini paylaşan ve çokça yardımları dokunan video EEG ünitemizin çok sevdiğim çalışanları **Veysel Uçgun, Engin Gülçay, Hayal Tunç ve Mürevvet Çankırı'ya** Değerli ağabeylerim **Uzm. Dr. Serkan Saka ve Uzm. Dr Ahmet Çakır'a** Eş kıdemlilerim **Dr. Ayten Özdemir ve Dr. Nazlı Hasanzadeh 'e** İstatistik konusunda yardımlarından dolayı **Dr. Mithat Temizer'e***

*Ve son olarak sevgili eşim **Tuğba Uluçay'a** teşekkür ederim.*



İÇİNDEKİLER

Teşekkür ii

İçindekiler iii

Kısaltmalar iv

Tablolar Listesi v

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER 2

2.1. Epilepsi 2

2.1.1. Tanım 2

2.1.2. Epidemiyoloji 4

2.1.3. Epileptogenez 5

2.1.4. Sınıflandırma 7

2.2. Temporal Lob Epilepsileri 14

2.2.1. Tanım ve Sınıflama 14

2.2.2. Etiyoloji 16

2.2.3. Hipokampal Sklerozla ilişkili Meziyal Temporal Lob Epilepsisi 16

2.2.4. Temporal Lob Epilepsisinde Patoloji 18

2.2.5. Klinik Bulgular 19

2.2.7. Lateralizasyon Bulguları 21

2.2.8. Temporal Lob Epilepsilerinde Cerrahi Tedavi 24

2.2.9. Cerrahi Öncesi Değerlendirme 25

3. MATERYAL VE METOD 26

4. BULGULAR 29

5. TARTIŞMA ve SONUÇ 38

6. ÖZET 44

7. SUMMARY 45

8. KAYNAKLAR 46

KISALTMALAR

AEİ: Antiepileptik ilaçlar
ATL: Anterior temporal lobektomi
BPN: Basit parsiyel nöbet
BT: Bilgisayarlı tomografi
EA: Epileptojenik alan
EEG: Elektroensefalografi
EKG: Elektrokardiyografi
fMRG: Fonksiyonel Manyetik Rezonans görüntüleme
HS: Hipokampal skleroz
ILAE: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği
KD: Kortikal displazi
KPN: Kompleks parsiyel nöbet
LTLE: Lateral temporal lob epilepsisi
MDG: Mikrodisgenезis
MRG: Manyetik Rezonans görüntüleme
MRS: Manyetik Rezonans Spektroskopi
MTL: Meziyal temporal lob
MTLE: Mesial temporal lob epilepsisi
MTLE- HS: Hipokampal Sklerozla ilişkili Meziyal Temporal Lob Epilepsisi
MTLN: Meziyal temporal lob nöbetleri
MTS: Mesial temporal skleroz
NTLE: Neokortikal temporal lob epilepsisi
PET: Pozitron Emisyon Tomografisi
TLE: Temporal lob epilepsileri
TM: Tümör

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Epileptik Nöbetlerin Uluslararası Sınıflaması (ILAE 1981)

Tablo 2. Semiyolojik Nöbet Sınıflaması (Lüders 1998)

Tablo 3a. Temporal lob nöbetlerinin lokalizasyona göre klinik özellikleri

Tablo 3b. Temporal lob epilepsisi cerrahisi uygulanan hastalarda karşılaşılabilecek patolojiler

Tablo 4. Video-EEG birimimizin 68 aylık hasta dökümü

Tablo 5. Temporal lob epilepsisi olan hastaların demografik verileri

Tablo 6. Nöbet süreleri ve sekonder jeneralizasyon ile ilişkisi.

Tablo 7. İnteriktal EEG özellikleri

Tablo 8. İktal EEG özellikleri

Tablo 9. MRG özellikleri

Tablo 10. Aura dağılımı ve çeşitli auraların lateralize etme değerleri.

Tablo 11a-11b. Motor iktal ve postiktal elementler ve lateralize etme değerleri



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsi, merkezi sinir sisteminde farklı bozukluklarla ortaya çıkan anormal, tekrarlayıcı ve aşırı nöronal deşarjla karakterize bir hastalıktır. Temporal lob epilepsileri (TLE), nöbet başlangıcı aynı topografik yerden (temporal lob) kaynaklanan; fakat etyolojisi, başlangıç yaşı, prognoz, medikal ve cerrahi tedaviye yanıtı farklı olan epilepsilerdir. Tüm epilepsilerin %30-35'ini oluştururlar. TLE, basit parsiyel nöbetler, kompleks parsiyel nöbetler, sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetler, fokal non-konvülfif status epileptikus ve sekonder jeneralize konvülfif status epileptikus tipi nöbetler ile karakterizedir (1). Temporal lob epilepsileri sıklıkla tedaviye dirençlidir ve epilepsi cerrahisinin yeri bu noktada kanıtlanmıştır (2,3). İlaça dirençli olduğu düşünülen hastaların, cerrahi tedaviye hazırlık amacıyla ileri bir epilepsi merkezinde video EEG monitörizasyon ünitesine yatırılarak ayrıntılı incelenmesi gerekir (4).

Epilepsi cerrahisi için inceleme ve karar aşamasında multidisipliner yaklaşım gereklidir. Nöroloji, nöroşirürji, radyoloji, nükleer tıp ve psikiyatri uzmanlarının katıldığı bir epilepsi cerrahisi ekibi hastayı ele almalıdır. Bu süreçte epileptojenik alanın lokalizasyonu için hastanın kliniği (aura ve iktal semiyolojisi), interiktal ve iktal EEG (video EEG monitörizasyon)'si, epilepsi protokolüne göre manyetik rezonans görüntülemesi, nöropsikolojik testleri, nükleer tıp tetkikleri (PET ve SPECT) ve sonrasında da gerekli görülen olgularda intrakraniyal elektrotlarla EEG kayıtlamaları tek tek incelenmelidir (4).

Görüntüleme tetkiklerinin çok gelişmesine ve odak lokalizasyonu başarısını arttırmasına rağmen sayılan incelemelerin içinde en önemlileri kuşkusuz semiyoloji ve video EEG'dir. Klinik olarak nöbeti kaydedilen ve semiyolojik olarak lokalizasyonu yapılan sonra da iktal EEG ile bu lokalizasyonu doğrulanamayan hastalarda cerrahi düşünülemez. Sonuçta epileptojenik alanın lokalizasyonda altın standart olarak kabul edilecek bulgular klinik ve bununla uyumlu video EEG incelemesidir (5).

Çok sayıda epilepsi hastasının takip edildiği ve epilepsi cerrahisi olanağının bulunduğu kliniğimizin uzun süreli monitörizasyon biriminde yılda 100'den fazla hasta yatırılmaktadır. En sık olarak epileptik olmayan psikojenik nöbetler (EOPN) ile temporal lob kaynaklı nöbetler kayıt altına alınmaktadır. Hasta popülasyonumuzda temporal lob nöbetlerinin semiyolojisinde iktal belirtilerin lateralizasyon değerlerinin tespit edilmesi ve bu değerlerin literatürle karşılaştırılması amaçlandı.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. EPİLEPSİ

2.1.1. TANIM

Epileptik nöbet, beyindeki bir grup nöronun genellikle sınırlı süreliğine, aşırı ve/veya hipersenkron aktivitesinin göstergesi olarak tanımlanmıştır (ILAE-International League Against Epilepsy –Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği- 2001). Epilepsi ise, herhangi bir provakatif nedenin eşlik etmediği, iki veya daha fazla sayıda tekrarlayan nöbetlerle karakterize, kronik nörolojik bir durumdur (ILAE 2001). Bu tanıma göre tek bir epileptik nöbetin varlığında epilepsiden bahsedilemez. Aynı şekilde 24 saat içinde geçirilen birden çok nöbet de tek bir olay olarak değerlendirilir (6).

Nöbetler anormal desarjların sebep olduğu bilinç değişiklikleri ile olan ya da olmayan motor ve duysal semptomlar, otonomik ya da psişik belirtiler şeklinde klinik bulgularla belirlenebileceği gibi elektroensefalografik (EEG) kayıtları ile de belirlenebilir. Nöbetler zaman içinde her hasta için belirli bir paternde genellikle spontan olarak veya bazı tetikleyen faktörler zemininde tekrarlar buna karşın nöbetler arasında hastalar genellikle normal yaşantısını sürdürürler (7,8).

2.1.2 EPİDEMİYOLOJİ

Epilepsi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar dünyada yaygın olduğunu, prevalansının ise coğrafi bölgelere, sosyoekonomik şartlara ve yaş gruplarına göre değiştiğini göstermektedir. Farklı çalışma metodlarının bu sonuçlara sebep olabileceği düşünülmektedir. Ancak aynı metodolojinin kullanıldığı bazı çalışmalarda da sonuçların farklılık göstermesi, çevresel ve genetik etkilere bağlı olarak epilepsi sıklığının etkilendiğini düşündürmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, epilepsi insidansı ve prevalansı gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir. Bunun nedenleri arasında kötü sağlık koşulları, doğum travmaları ve santral sinir sistemi enfeksiyonlarının daha sık görülmesi yer almaktadır. Gelişmiş ülkede insidans oranları 40-70/100000, gelişmekte olan ülkelere ise bu oran 100-190/100000 olarak saptanmıştır (9).

Çalışmalar, herhangi bir popülasyondaki insanların %1,5 ile %5'inin herhangi bir zamanda nöbet geçirebileceğini öngörmektedir (9,10).

En sık görülen nöbet tipi sekonder jeneralize olan ya da olmayan parsiyel nöbetlerdir ve bunu başta jeneralize tonik klonik nöbetler olmak üzere diğer primer jeneralize nöbetler izlemektedir (9). Epilepsi insidansı yaşa bağlı olarak değişmekle birlikte iki kez pik yapar. Klasik olarak çocuklarda yetişkinlerden daha sık rastlanmaktadır. İlk dekatta özellikle ilk bir yaşta insidansı en yüksektir, yaşla birlikte insidansı azalır. İkinci piki ise 60 yaş üstünde yapar. Epilepsilerin %50-60'ı 16 yaşından önce başlar. 40 yaş altı epilepsili yeni olguların ortalama %50'si parsiyel, %50'si jeneralize kaynaklıdır. 40 yaş sonrası basit parsiyel epilepsilerin dağılımı ise %75'lere ulaşır (9,10).

2.1.3. EPİLEPTOGENEZ

Epilepside altta yatan patofizyolojik mekanizmalar halen tam olarak bilinmemekte, bu nedenle tedavi yaklaşımları varolan antikonvülzan ilaçlarla sadece nöbetleri baskılamak şeklinde olmaktadır (5).

Epileptogenez; bir beyin hasarı sonrası beyindeki hüresel ve moleküler değişikliklere bağlı olarak eksitabilitenin artması ve tekrarlayıcı spontan nöbetlerin görülmesi olarak tanımlanmaktadır (11). Epileptogeneze yaklaşım, idiopatik ve semptomatik/kriptojenik epilepsiler için farklıdır. İdiopatik epilepsilerde daha çok serebral maturasyonun erken evrelerinde oluşan genetik bir defekt sorumlu iken semptomatik epilepsiler için saptanan ya da saptanamayan yapısal bir lezyonun varlığı kabul edilir (12).

Bu lezyonlar;

1. İyon kanallarında yeni bir organizasyona neden olabilirler.
2. Sinaptik terminalleri tahrip ederek geriye kalan aksonların yeniden filizlenmesine ve nöronal senkronizasyona yol açacak tekrarlayıcı kollateral eksitasyonlara yol açabilirler.
3. Senkronizasyonun yani eş zamanlı ateşlemenin güçlenmesine neden olabilirler (13).

Epileptogenezisteki temel teoriler, nörofizyolojinin temel kavramları olan EPSP (eksitator post sinaptik potansiyeller) ve IPSP (inhibitör post sinaptik potansiyeller) arası dengenin eksitabilite artışı yönünde bozulması ile açıklanmaktadır. Kısa süreli oluşturulan depolarizan sinaptik olay EPSP, sıklıkla hiperpolarizan IPSP ile izlenir. EPSP'ler non-NMDA tipi glutamaterjik reseptörlerin aktivasyonu ile oluşur ve NMDA reseptör antagonistlerinden etkilenmez (13). Nöronal eksitabilite artışı, değişen hüresel özellikler ve değişen sinaptik bağlantılar gibi birçok neden sonucu ortaya çıkabilmektedir. Epileptojenik odak olarak adlandırılan bölgede 'pacemaker' nöronlar yer almaktadır ve bu nöronların sahip olduğu stereotipik ve senkronize postsinaptik eksitator yanıtı 'Paroksizmal Depolarizasyon Şifti (PDS)' denir. PDS sonucu nöronlar gruplar halinde ateşlenebilir ve etrafındaki diğer nöronları benzer şekilde ateşleyebilecek kapasiteye ulaşırlar yani 'nöronal senkronizasyon' gerçekleşir (7,8). Senkronizasyon oluşumunda en önemli mekanizma 'rekürren sinaptik eksitasyondur'. Rekürren eksitator kollateral yolların varlığı hipokampüste ve neokortekste gösterilmiştir. Bu kollateral eksitasyon geniş bir inhibitör döngü ile kontrol edilmektedir. İnhibitör sinapslar nöron gövdesi ve dendritlerin proksimalinde, eksitator sinapslar ise distal dendritlerde sonlanmaktadır. Normal şartlarda eksitator etkinin yayılmasını ve daha fazla nöronun senkronizasyonunu engelleyen inhibitör sinaps etkinliği hızlı boşalmalar sırasında giderek azalmaktadır (7). EEG'de görülen diken dalga artmış eksitasyonu, izleyen yavaş dalga ise inhibisyonu işaret etmektedir. Eğer nöbet aktivitesi yeteri kadar yoğunsa elektriksel aktivite normal talamo-kortikal, subkortikal, transkallozal yollarla diğer beyin bölgelerine de yayılır (4).

Eksitator nörotransmitter olan glutamat ve aspartat ile inhibitör nörotransmitter gamaaminobutirik asit (GABA) arasındaki dengesizliğin yanında, membran iyon kanallarındaki bozukluklar da nöbete neden olabilmektedir. Voltaja duyarlı iyon kanalları, nöromodülatör anormalliklerle veya yalnız başına hipereksitabiliteye neden olabilir. İyon kanalları, heteromerik protein kompleksleridir ve her biri için pek çok gen sinyali vardır. Tek veya multipl gen defektleri sonucu, nöronal aktivitedeki erken yapısal değişikliklere bağlı gelişimsel kortikal malformasyonlar, iyon kanal anormallikleri, nörotransmitter metabolizma bozuklukları ve reseptör anormalliklerine bağlı eksitabilite defektleri ile hüresel homeostaz ve metabolizma bozuklukları ortaya çıkabilir (5).

Ayrıca epileptik fokus bölgesindeki glial hücrelerde de işlev bozukluğu vardır. Bunun sonucunda hücre dışı elektrolit regülasyonu ve hemostazı bozulmakta ve aşırı derecede ekstrasellüler potasyum iyonu artışı meydana gelmektedir. Potasyum artışı komşu ara nöronlarda eksitasyon yaratmakta ve oluşturduğu senkronizasyon GABA reseptör aracılığı ile yayılımı sağlamaktadır (8). Buna neden olarak Na-K-ATPase enziminde bir defekt olabileceği üzerinde durulmuştur. Sonuç olarak mekanizma nasıl olursa olsun epileptik nöronlarda hipersenkron epileptik boşalım ortaya çıkmaktadır (13).

2.1.4. SINIFLANDIRMA

Dünyanın her yerinde belirli tip nöbetten söz edildiğinde herkes tarafından anlaşılabilmesi, nöbet şekillerinin tek bir form haline getirilerek hasta verilerinin toplanabilmesi, klinik ve temel bilim araştırmalarına ortak bir dayanak sağlanabilmesi amacıyla yıllarca epileptik nöbetler değişik biçimlerde sınıflandırılmıştır. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE) tarafından 1981 yılında nöbet semptomatoloji, iktal ve interiktal EEG bulgularına dayalı olarak yapılan sınıflandırma halen en yaygın kabul görmüş olan sınıflamadır (14) (Tablo1). Bu sınıflamada nöbet olayının fenomenolojisi, eşlik eden iktal ve interiktal EEG bulguları temel alınmış olup, anatomik lokalizasyon ve patofizyolojik mekanizmalar göz ardı edilmiştir. Epileptik nöbetler; beyin korteksinin belirli bir alanından kaynaklananlar ' parsiyel nöbetler ', başlangıçtan itibaren aynı anda ve simetrik olarak tüm korteksi tutanlar ise ' jeneralize nöbetler ' olmak üzere ikiye ayrılırlar (14).

Tablo 1. ILAE 1981 EPİLEPTİK NÖBETLERİN ULUSLARARASI SINIFLAMASI

I. PARSİYEL NÖBETLER

A. BASİT PARSİYEL NÖBETLER

(Bilinç etkilenmemiştir)

1.Motor Bulgularla Birlikte Olan Nöbetler

- a. Jacksonian ilerlemeyen fokal motor nöbet (epileptik aktivite fokal olarak kalır, yayılmaz.)
- b. Jacksonian ilerleyen fokal motor nöbet (epileptik aktivite komşu kortikal alanlar boyunca sırayla ilerler.)
- c. Versif nöbet
- d. Postural nöbet
- e. Fonatuar nöbet

2. Somatosensoriyel veya Özel Duyusal Semptomlu Nöbetler

- a. Somatosensoriyel nöbet
- b. Görsel nöbet
- c. İşitsel nöbet
- d. Olfaktor nöbet
- e. Gustatuar nöbet
- f. Vertijinöz nöbet

3.Otonomik Belirti ve Bulgularla Birlikte Olan Nöbetler

4.Psişik Belirtilerle Birlikte Olan Nöbetler

- a. Disfazik nöbet
- b. Dismnezik nöbet (deja vu gibi)
- c. Kognitif nöbet (zaman duygumu bozuklukları, rüya gibi durumlar)
- d. Affektif nöbet (korku, hiddet gibi)
- e. İllüzyonlar ile giden nöbet (makropsi gibi)

B. KOMPLEKS PARSİYEL NÖBETLER

1. Basit Parsiyel Başlayıp Bilinç Bozukluğu ile İzlenen Nöbetler

a. A1-4 deki basit parsiyel bulgularla izlenen ve ardından bilinç bozukluğunun geliştiği nöbetler.

b. Otomatizmler ile birlikte olan nöbetler

2. Bilinç Bozukluğu ile Başlayan Nöbetler

a. Sadece bilinç bozukluğu ile birlikte olan nöbetler

b. Otomatizmler ile birlikte olan nöbetler

C. Jeneralize nöbetlere dönüşen parsiyel nöbetler

1. Jeneralize nöbetlere dönüşen basit parsiyel nöbetler

2. Jeneralize nöbetlere dönüşen kompleks parsiyel nöbetler

3. Basit başlayıp önce kompleks parsiyel daha sonra jeneralize nöbetlere dönüşen parsiyel nöbetler

II. JENERALİZE NÖBETLER (KONVULSİF/ NONKONVULSİF)

A. Absans Nöbetleri

1. Absans Nöbetleri

a. Yalnızca bilinç bozukluğu ile giden nöbetler

b. Hafif klonik komponentlerle birlikte olan nöbetler

c. Atonik komponentlerle birlikte giden nöbetler

d. Tonik komponentlerle birlikte giden nöbetler

e. Otomatizmlerle birlikte giden nöbetler

f. Otonomik komponentlerle birlikte giden nöbetler

2. Atipik absans nöbetleri

- a. l'de belirtilenden daha belirgin tonus değişiklikleri ile giden nöbetler
- b. Başlangıç veya bitimi ani olmayan nöbetler

B.Myoklonik Nöbetler

C.Klonik Nöbetler

D.Tonik Nöbetler

E.Tonik-Klonik Nöbetler

F.Atonik Nöbetler (Astatik)

III. SINIFLANDIRILAMAYAN NÖBETLER

Verilerin yetersiz veya eksik olması nedeniyle herhangi bir gruba dahil edilemeyen nöbetlerdir. Bazı neonatal nöbetleri de içerir (ritmik göz hareketleri, çiğneme veya yüzme hareketleri gibi).

IV. EK

(Çeşitli durumlar altında ortaya çıkan ve tekrarlayan epileptik nöbetleri içerir.)

- 1- Belirli bir uyaran olmaksızın, beklenmeyen şekilde ortaya çıkan ataklar
- 2- Az çok düzenli aralarla ortaya çıkan siklik ataklar (uyku-uyanıklık, menstruel sikluslarla ilişkili olanlar gibi)
- 3- Aşağıdaki faktörlerle uyarılan nöbetler
 - a. Duyusal olmayan faktörlerle uyarılan nöbetler (yorgunluk, alkol, emosyon)
 - b. Duyusal faktörlerle uyarılan nöbetler (bazen refleks nöbetler olarak da adlandırılır)

ILAE 1981 sınıflamasının yalnız nöbet tiplerinin betimlenmesiyle sınırlı kalması ve "jeneralize/parsiyel" ve "basit/kompleks" gibi tartışmalı bölümler içermesi yüzünden yenilenmesi gerektiği düşünülmüş, ILAE'nin 1989'da önerdiği Epilepsilerin ve Epilepsi Sendromlarının Uluslararası Sınıflaması ise, ondan farklı olarak, epilepsinin temel belirtisi olan nöbetlerden başka birçok ögenin daha bir araya gelmesiyle nitelenen epilepsi sendromlarını önermektedir. Bu öğeler nöbetlerin tipi, etiyojisi, anatomisi, ortaya çıkarıcı etmenler, başlangıç yaşı, şiddeti, süreğenliği, günlük ritmi ve bazen prognozudur (15).

Bu sınıflama 2 ana eksen üzerinde kurulmuştur. Birincisi 'semptomatolojik eksen' ; epileptik nöbetlerin klinik ve elektroensefalografik sınıflamasına uygun olarak, lokalizasyonla ilişkili (parsiyel) ve jeneralize epilepsiler ayrımını içerir. İkincisi olan 'etyopatogenez ekseni' ise 3 alt grup içerir. Bunlar; etyolojik etkenin kanıtlanmış veya olası bir herediter yatkınlık olduğu, başlangıç yaşla ilişkili '*idiyopatik epilepsiler*', klinik ve laboratuvar bulguları ile saptanabilen bir etkenin varlığında ortaya çıkan '*semptomatik epilepsiler*' ve semptomatik olduğu varsayılan ancak sebebin açıkça ortaya konmadığı 'kriptojenik epilepsiler'dir (15,17).

Klinik iktal semiyoloji ile iktal/interiktal EEG bulguları arasında her zaman bire bir uygunluk olmaması, diğer yandan EEG bulgularının diğer bulgularla birlikte epilepsi sendromunu tanımlamakta kullanılması yalnızca iktal semiyolojiye dayanan bir nöbet sınıflamasını gündeme getirmiş olup 1998 yılında 'Semiyolojik Nöbet Sınıflaması'sını gündeme getirmiştir (16) (Tablo 2). Bu sınıflandırmada nöbet semiyolojisinin ayrıntılı betimlemesinden elde edilen bilgiler, EEG ve görüntüleme gibi diğer kaynaklardan elde edilen bilgilerle birleştirilerek, epileptojenik bölgenin saptanması kolaylaştırılmıştır. Nöbet belirti ve bulguları temel olarak dört alanı etkiler:

1. **Duysal alan:** bu alanı etkileyen nöbetlerde hastanın belirttiği anlaşılmadık yaşantılar dışında objektif bulgu yoktur ve bu nöbetler 'aura' olarak adlandırılır.
2. **Bilinç alanı:** Bilinç değişiklikleri olan nöbetler 'diyaleptik nöbet' olarak adlandırılır.
3. **Otonomik alan:** Başlıca otonomik belirtiler gösteren nöbetler nadirdir. Bu tip nöbetlerde objektif olarak ispatlanabilen bulgular yoksa 'otonomik aura' , hastanın belirttiği duyum klinik veya laboratuvar olarak ispatlanabiliyorsa 'otonomik nöbet' adını alır.
4. **Motor alan:** Basit motor nöbetler korteksin elektriksel stimülasyonu ile ortaya çıkan hareketler benzeyen, doğal olmayan hareketlerdir. Myoklonik, tonik, klonik, tonik-klonik ve versif nöbet alt tipleri vardır. Bununla birlikte doğal hareketlere benzeyen fakat ortama

duruma uygun olmayan hareketler (otomatizmalar) biçimindeki nöbetler ise '*karmaşık motor nöbet*' olarak belirtilir (16).

Tablo 2. SEMİYOLOJİK NÖBET SINIFLAMASI

1.Aura

- a. Somatik duysal aura
- b. Görsel aura
- c. İşitsel aura
- d. Koku aurası
- e. Tat aurası
- f. Otonomik aura
- g. Abdominal aura
- h. Psişik aura

2.Otonom Bulgulu Nöbet

3.Dialeptik Nöbet

- a. Tipik dialeptik nöbet

4.Motor Nöbet

4.1. Basit Motor Nöbet

- a. Myoklonik nöbet
- b. Tonik nöbet
- c. Epileptik spazm
- d. Klonik nöbet
- e. Tonik-klonik nöbet
- f. Versif nöbet

4.2. Karmaşık Motor Nöbet

- a. Hipermotor nöbet
- b. Otomotor nöbet
- c. Jelastik nöbet

5. Özel Nöbet

- 5.1. Atonik Nöbet**
- 5.2. Astatik Nöbet**
- 5.3. Hipermotor Nöbet**
- 5.4. Akinetik Nöbet**
- 5.5. Negatif Myoklonik Nöbet**
- 5.6. Afazik Nöbet**

6. Paroksismal Olay

2.2. TEMPORAL LOB EPİLEPSİLERİ (TLE)

2.2.1. Tanım ve Sınıflama

TLE terimi literatürde uzun yıllardır kullanılmakta olup, temporal lobdan kaynaklanan basit parsiyel nöbet (BPN), kompleks parsiyel nöbet (KPN) veya sekonder jeneralize tonik klonik nöbet (JTKN)'ler veya bunların bir araya gelmesi ile karakterize epilepsiler olarak tanımlanabilir. 1981 yılındaki nöbet sınıflandırmasında nöbet daha ayrıntılı tanımlanmış, BPN ve KPN bilinç tutulumuna göre yeniden sınıflandırılmış, bilinç bozukluğunun eşlik ettiği basit parsiyel nöbetler, kompleks parsiyel nöbet olarak adlandırılmıştır (4,5). Bilinç bozukluğu meziyal temporal limbik yapıların tutulumu olmadan da BPN'lere eşlik edebileceğinden dolayı bütün KPN'lerin temporal lobdan kaynaklanması gerekmez. Öte yandan, bilinç bozukluğu olmaksızın epigastrik yükselme hissi, emosyonel ve psişik belirtiler ortaya çıkabileceği için, temporal lob epilepsileri sadece BPN'ler şeklinde de görülebilirler (4,5).

TLE sendromik sınıflama açısından ele alınınca, 1989'da yayımlanan ve halen kabul gören sınıflamada klinik ve laboratuvar özelliklere dayanılarak bir TLE sendromu tanımlanmış

olduğu görülmektedir. Burada TLE' ler 'lokalizasyonla ilişkili (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar' başlığı altında ve iki alt gruba ayrılarak incelenmiştir (18).

1. Amigdalo-hipokampal nöbetlerle olan ve meziyal temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob epilepsisi (Meziobazal veya rinensefalik- *Medial Temporal Lob Epilepsi (MTLE)*-)

2. Meziyal temporal lob dışında kalan lateral yapılardan kaynaklanan (Neokortikal) nöbetlerle birlikte olan temporal lob epilepsisi (*Lateral Temporal Lob Epilepsi (LTLE)*)

Ancak ILAE tarafından önerilen bu sınıflandırmaların dışında, cerrahi merkezlerinde yapılan klinik ve elektrofizyolojik çalışmalar ışığında daha ayrıntılı bazı alt grupların da tanımlanması mümkün olmuştur. Stereoelektroensefalografi (SEEG) ile elektrofizyolojik bulgularına göre Meziyal (nöbet başlangıcı mezial yapılara sınırlı) ve Lateral (nöbet başlangıcı lateral yapılara sınırlı) ve meziyal-lateral (nöbet başlangıcı hem mezial hem de lateral yapıları içeriyor) olmak üzere üç gruba ayrılabilceği gösterilmiştir (19) (Tablo 3). Bu çalışmalardan epileptojenik zonun lezyondan daha geniş bir alana yayılabileceği ve hem limbik hem de neokortikal alanları tutabileceği anlaşılmıştır.

Temporal Lob Nöbetlerinin Lokalizasyona Göre Klinik Özellikleri (Tablo 3a):

Medial Grubun Klinik Özellikleri:

- Daha genç yaşta başlangıç, çocuklukta febril nöbet hikayesi, hipokampal skleroz.
- Başlangıçta epigastrik duyum, torasik duyum, kollarda yükselen sıcaklık hissi gibi viseroduyusal belirtiler, korku, rüya hali,
- Daha uzun nöbet süresi (>1dk),
- İletişim kaybının geç olması,
- Geç oroalimenter ve üst ekstremitte otomatizmalarıdır.

Lateral Grubun Klinik Özellikleri:

- Daha geç yaşta başlangıç, neokortikal temporal lob nöbeti,
- Başlangıçta duysal illüzyon, halüsinasyon (daha çok işitsel),
- İletişimin başlangıçta kaybı,
- Nöbetlerin daha kısa sürmesi,
- Sekonder jeneralizasyonun sık görülmesidir.

Medio-Lateral Grubun Klinik Özellikleri:

- Başlangıç subjektif belirtiler (medial grup gibi),
- Uzun süren nöbetler,
- İletişimin erken kaybı,
- Erken orolimenter, verbal ve vokal otomatizmlerdir (19).

2.2.2 ETYOLOJİ

Temporal lob epilepsilerinde en sık görülen patoloji hipokampal sklerozdur(18). Bunun yanında temporal lobdaki tümör ve tümör benzeri yer kaplayıcı lezyonlar, vasküler malformasyonlar, kortikal gelişim anomaliler, travma ve enfeksiyon gibi herhangi bir hasara yol açan durum sonrası gelişen bozukluklar da bu bölgede fokal epileptojenik bir odak oluşturabilir (5).

Etyolojik faktörler göz önüne alındığında ise TLE'ler üç gruba ayrılır:

1. Temporal lob dışında veya lobun meziyal bölgeye uzak kısımlarından kaynaklanan iktal deşarjların hızlı yayılımı ile meziyal bölgeye ait klinik özellikler gösteren nöbetlerle seyreden epilepsiler.
2. Meziyal temporal lobun hemen içinde veya çok yakınında yerleşmiş yapısal lezyonlarla ilişkili epilepsiler (hematoma, glial tümör, arteryovenöz malformasyonlar (AVM), kortikal displazi vb.)
3. Hipokampal Skleroz ile ilişkili MTLE (MTLE- HS) (5).

2.2.3. HİPOKAMPAL SKLEROZ İLE İLİŞKİLİ MEZİYAL TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ

HS'un TLE'nin yıllardır en önemli patolojik komponenti olduğu bilinmektedir. Biriken veriler HS'la ilişkili TLE'nin farklı bir sendrom şeklinde seyrettiğini göstermektedir (19). Bu sendrom MTLE-HS olarak adlandırılmış olup, sıklıkla ilaca dirençli olan bu hastaların erken dönemde tanınması, erken cerrahi girişim ile gerçek anlamda etkili bir psikososyal düzelme için büyük bir fırsat sağlamaktadır (19). Temporal lob epilepsili hastalarda, cerrahi sonrası yapılan histopatolojik incelemelere göre, HS insidansı %49 ile %70 arasında değişmektedir (20,21). MTLE-HS'nin bir hastalık değil MTLE tablosunun bir alt tipi olduğunu düşünülmektedir. Ancak yine de tek başına diğer etyolojilerle oluşan gruplardan farklı bir yeri olduğu düşünülse de, muhtemelen primer, sekonder ve ailevi şeklinde alt formları olabilir (19).

2.2.4. TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE PATOLOJİ

Temporal lob epilepsisi cerrahisi sonrası izlenen patolojiler tablo 3b 'de özetlenmiştir:

Tablo3b: Temporal lob epilepsisi cerrahisi uygulanan hastalarda karşılaşılabilecek patolojiler

1. Malformatif gelişim anomalileri
 - a. Fokal kortikal displazi
 - b. Hafif malformatif kortikal gelişim anomalisi
 - c. Serebral heterotropi
 - i. Laminar-subkortikal band heterotropisi
 - ii. Nodüler-periventriküler heterotropi
 - iii. Marjinal glio-nöronal heterotropi
 - d. Hemimegalensefali

- e. Polimikrogria-Agria
 - f. Şizensefali
2. Meziyal temporal skleroz
 3. İskemik, travmatik ve vasküler patolojiler
 4. Epilepsi ile ilişkili tümörler
 - a. Gangliogliom-gangliositom
 - b. Disembrioplastik Nöro-epitelyal Tümör(DNT)
 - c. Diğer glionöronal tümörler
 - d. Pilositik astrositom
 5. İnflamasyon-infeksiyon
 - a. Rasmussen ensefaliti
 - b. Subakut sklerozan panensefalit ve diğer ensefalitler
 6. Nöro-kütanöz sendromlar
 - a. Tuberoskleroz
 - b. Sturge-Weber sendromu
 7. Epilepsi sekeli olan edinsel patolojiler
 - a. Chaslin gliozisi
 - b. Diffüz gliozis
 8. İyatrojenik patolojiler
 - a. Non enfektif kronik menenjit
 - b. İnteriktal kayıt için grid uygulamasına bağlı parenkimal değişiklikler
 - c. Derin elektrod uygulamasına bağlı değişiklikler
 9. Dual patolojiler (22)

Bu patolojilerden fokal kortikal displazi ve epilepsi ile ilişkili tümörlere kısaca, meziyal temporal skleroza ise daha fazla yer verilecektir.

Tüm santral sinir sistemi tümörleri (primer ya da metastatik) epilepsiye neden olabilir. Ancak kronik epilepsi nedeni olabilecek tümörlerin büyük çoğunluğu yavaş biyolojik seyirli,

düşük “grade”li tümörlerdir. Bunlar arasında Ganglion hücreli tümörler (Gangliogliom-Gangliositom) ve Disembriyoplastik Nöro-epitelyal Tümör ön sırada yer alır (22).

Fokal kortikal displazi ise hem çocuklarda hem de erişkinlerde görülebilen, kinikte sıklıkla epilepsi ile karakterize, serebrumda fokal malformatif kortikal yapılanma alanıdır (22).

Yüksek rezolüsyonlu MR’ın bulunmasından önce yapılan incelemelerde belirgin lezyonu olmayan ve TLE’nin karakteristik özelliğini taşıyan hastalar için sıklıkla ‘Kriptojenik TLE tanımı kullanılırdı. Ancak bu hastalardan elde edilen cerrahi materyalinin incelenmesi sonucu HS bulgularının saptanması ‘*kriptojenik*’ yerine ‘*lezyonel*’ tanımının kullanılmasına sebep olmuştur. HS’da morfolojik ve fonksiyonel değişikliklerle birlikte gözlenen klasik patofizyolojik bulgular (19):

1. Minimal Kriterler: Nöronal hücre kaybı ve gliozis CA1 ve end folyumda belirgin, CA2 ve dentat granüler bölgenin göreceli korunması.
2. İnternöronların Kaybı: Hilar bölgede somatostatin, nöropeptid Y içeren internöronların kaybı da gösterilmiştir.
3. Gliozis: Fibröz astrositlerin nöron kaybı olan alanlarda yayılması ve bu sırada sodyum kanallarının yoğunlaşarak nöron benzeri aksiyon potansiyeli oluşturması.
4. Sinaptik reorganizasyon: Yosunsu (‘mossy’) hücrelerinin dejenerasyonu iç moleküler tabakayı serbestleştirir ve granül hücrelerden gelişen kollaterallerce işgal edilir. Bu duruma filizlenme (‘sprouting’) adı verilir (Timm boyası ile gösterilebilir).
5. Ekstratemporal patoloji: Diğer meziyal temporal yapılar ve/veya temporal lob beyaz cevherde sık görülür. En sık amigdalanın latero-bazal kompleksini tutan nöron kaybı ve gliozise (amigdala sklerozu) rastlanır. Beyaz cevherde ektopik nöronlar, oligodendrosit benzeri infiltratlara rastlanır (19).

2.2.5. KLİNİK BULGULAR

Kompleks parsiyel nöbetlerin çoğunluğu (%56'sı) temporal lob kaynaklıdır. Temporal lobun konuşma, emosyon, bellek, işitme, tat, koku, motor ve otonomik fonksiyonlar gibi çok çeşitli görevleri olduğu için temporal lob nöbetleri ilginç ve birbirinden oldukça farklı semptomatolojileri nedeniyle üzerinde en çok araştırma yapılan parsiyel epilepsi türünü oluşturur (4,5,6).

Özellikle hippokampal sklerozda nöbetlerin başlangıcı genellikle ilk on yılın sonuna doğru olur ve nöbetler başlangıçta antiepileptik tedaviye iyi yanıt verir. Bu hastalarda; hayatlarının erken döneminde yaşanmış olan uzamış febril konvülziyon, status epileptikus, infeksiyon, anoksi, travma gibi hasar oluşturan bir olaya ve epilepsi aile öyküsüne sık rastlanır (4).

Hastalar ilk birkaç yılı iyi geçirmelerine rağmen nöbetler ergenlik veya erken erişkin dönemde medikal tedaviye dirençli hale gelir. Epilepsi cerrahisi ile bu hastaların ortalama %60-80'inde tam nöbet kontrolü sağlanırken, kalan %10-20'sinde de nöbet sıklığında belirgin düzelme sağlanabilmektedir (4). Patolojik olarak tekrarlayıcı nöbetlerle birlikte hücre ölümü ve nöronal yeniden organizasyonun devam ettiğini gösteren bulgular bulunmaktadır (20). Ayrıca risk faktörleri ile alışlagelmiş nöbetlerin ortaya çıkışı arasında ve medikal tedaviye direncin gelişimi sırasında geçen 'sessiz ve latent periyod' bize progresif bir sürecin varlığını gösterir (19).

Mezihal temporal lob nöbetlerinin (MTLN) klinik özellikleri subjektif ve objektif olmak üzere ikiye ayrılarak incelenebilir. MTLN'nin subjektif bileşeni auralardır. Aura, bilinç kaybından önce hatırlanan en son şeydir. MTLN'lerde oldukça sık olup hastaların %90'dan fazlasında görülür (23). Süresi birkaç saniye ile bir-iki dakika arasında değişir. Kompleks parsiyel nöbetlerin ilk bulgusu olarak veya basit parsiyel nöbetler şeklinde meydana gelir. Epigastriumda sıklıkla yükselme hissinin eşlik ettiği visseral duyumlar en sık görülen aura tipini oluşturur. Göğüs kafesine, boğaza kadar yükselen epigastrik his, 'uçuşan kelebekler' hissi, midenin boşalma hissi, bulantı şeklinde olabilir. Daha çok sağ TLE'li hastalarda bildirilmiştir (4,23).

Amigdalanın etkilendiği durumlarda korku, anksiyete ve benzeri emosyonel auralar sıkça izlenir. Korku hissi, temporal lob epilepsilerinin %50'sinde görülen en sık karşılaşılan affektif semptomdur. Zaman algısında değişme, rüya hali, dejavu, jamais vu, depersonalizasyon, zaman ve bellek prosesinde algılama değişiklikleri gibi psikişik auralar sıklıkla amigdalanın stimülasyonu ile oluşturulabilse de lateral temporal neokorteksin uyarılması ile de gelişebilmektedir (24).

Visuel ve işitsel halüsinasyonlar, vestibüler duyular, fokal sensorimotor fenomenler lateral temporal lob yapılarından kaynaklanmaktadır. Ancak yine de meziobazal semptomlarla klinik benzerlikler olabilmektedir (4,25).

MTLE'nin objektif bulguları genellikle bilinç bozukluğu ile kendini gösterir. Sıklıkla donma kalma 'motor arrest', dalma ve pupiller dilatasyon ile başlar. Nöbet bu aşamada kalabilir (temporal lob absansı) (dialeptik nöbet) ya da belirgin bir kısmında yüz, ağız ve ellerde izlenen yarı istemli, koordine motor aktiviteler (otomatizmalar) gelişir. Otomatizmalar temporal lob epilepsili hastaların %40-80'de görülür. Nöbet ve nöbet sonrası dönemde ortaya çıkarlar. En sık oroalimenter otomatizmalar saptanır (23). Otomatizmalar ile birlikte genelde bilinç kaybı olmakla birlikte oroalimenter otomatizmalar sırasında bilinç kaybı olmayabilir. Oroalimenter otomatizmalar; çiğneme hareketi, ağız şapırdatma, dil ve dudak hareketleri, bazen yutkunma şeklinde olabilir. Ekstremitte otomatizmaları ise; el yordamıyla arama, objeleri yakalama, çekme, maniple etme şeklinde izlenir. El otomatizmaları tek veya çift taraflı olabilir. Unilateral el otomatizmaları nöbetin %80 ipsilateral temporal lobdan kaynaklandığını gösterir (26). Daha nadir görülen otomatizmalar göz kırpması otomatizmaları ve ambulatuvar otomatizmalardır. Göz kırpması otomatizmaları tek taraflı olduğunda çok kesin olmamakla birlikte ipsilateral epileptik fokusu işaret etmektedir (24).

2.2.7. LATERALİZASYON BULGULARI

Distonik Postür ve Asimetrik Tonik Postür

Distonik postür vücudun bir tarafındaki kolun veya bacağın 10 saniyeden uzun süreli, istem dışı ve doğal olmayan bir postürüdür. Temporal lob nöbetlerde ekstremitte distalinde

belirgin iken, ekstratemporal lob nöbetlerde distonik postür ekstremite proksimalinde görülür. MTLE'li hastaların %15-70'de başlangıç yerinin karşı tarafında görülür. Distonik postüre ipsilateral otomatizmalar eşlik eder. Tek başına ipsilateral otomatizmaların distonik postür kadar lateralizan değeri yokken ikisinin birlikteliğinde %100 nöbeti otomatizma ile ipsilateral, distonik postür ile kontralateral temporal loba lokalize eder (28). Tonik postür ise rotasyonel komponent olmadan sadece ekstansiyon veya fleksiyon hareketini içerir ve genelde beraberinde elde yumruk yapma izlenir. Sıklıkla kontralateral temporal loba işaret edip güvenilirliği yüksektir (23). Asimetrik tonik ekstremite postürü olarak tanımlanan 'figür 4' işareti, bir dirseğin ekstansiyona diğerinin de fleksiyona geçmesidir. Ekstansiyon halindeki kolun kontralateral tarafındaki temporal bölgeyi lateralize etmektedir (26).

Baş ve/veya Gözlerin Versif ve Non-Versif Deviasyonu

Versiyon terimi baş ve gözlerin zorlu, ısrarlı ve istemsiz tonik veya klonik deviasyonunu tanımlamak, nonversiyon ise baş ve/veya gözlerin bir tarafa doğru kuvvetli olmayan ve istemli gibi görünen deviasyonudur (23,24). Baş ve/veya göz deviasyonunun temporal lob nöbetlerdeki lateralizan değeri, nöbetin hangi aşamasında meydana geldiği ile yakından ilgilidir. Nöbetin erken döneminde görülen baş deviasyonu nöbet kaynağı ile aynı tarafta olabilirken, nöbet içinde daha geç görülen zorlu (versif) baş ve göz deviasyonu sekonder jeneralize bir nöbetin başlangıcı olabilir ve hemen her zaman kontralateraldir (23,24).

İktal konuşma ve Postiktal Disfazi:

İktal konuşma nöbet sırasında açıkça anlaşılabilen, tekrarlayıcı olan veya olmayan konuşmadır. Nöbet sırasında anlaşılabilen konuşma dominant olmayan temporal lobla ilişkili bulunmuştur (4,5). Nondominant hemisferin inhibisyonu sonucu, dominant hemisferin etkisine bağlı olarak gelişebilir. Nöbet sırasında anlamsız sesler çıkarma, konuşmanın durması (*speech arrest*) ve dizartrinin TLE'deki lateralizan değeri belirsizdir. Postiktal afaziye ise nöbet sonrası konfüzyondan ayırmak oldukça güçtür ve gösterilmesinde 'okumada gecikme

testi'nin (*reading delay test*) pratik değeri vardır. Hastadan nöbet sırasında başlayıp nöbet sonrasında da devam etmek üzere bir cümleyi doğru açık olarak, yüksek sesle okuması istenir, nöbet konuşmanın dominant olduğu hemisferden başlamışsa, cümleyi nöbet bitiminin 60. saniyesinden sonra okuyabilecektir (29).

İktal Kusma

İktal kusmanın çocukluk çağı benign oksipital lob epilepsisinde sık ortaya çıktığı iyi bilinmektedir. Yetişkinlerde de non dominant temporal lob epilepsilerle ilişkili bulunmuştur. Gastrointestinal traktusun non-dominant hemisferde asimetric olarak temsil edildiği bilinmektedir. Nöbet aktivitesinin lateral ve superior alanlara yayılması ve desenden yolla insular bölgeyi aktive etmesinin, kusma refleksini başlatabileceği düşünülmektedir (30).

İpsilateral Göz Kırpma, Burun Silme

Temporal lob ve özellikle frontal kaynaklı ekstratemporal kompleks parsiyel nöbetlerde, nöbet foküsüne ipsilateral olarak tek taraflı ortaya çıktığı bildirilmektedir. Nöbet başlangıcından itibaren ortalama 10 saniye içinde ve bilinç değişikliğinin olduğu dönemde ortaya çıkan, tek taraflı göz kırpma hareketinin ipsilateral epileptojenik alana işaret edebileceği bilinmektedir (4). Yine postiktal burun silme otomatizması için kullanılan el nöbet kaynağıyla sıklıkla aynı tarafta olup lateralizan bir bulgudur (23).

2.2.8. TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE CERRAHİ TEDAVİ

Epilepsi cerrahisi özellikle dirençli epilepsi hastalarında uygulanan bir tedavi yöntemidir. Antiepileptik ilaçlarla nöbetlerin %70-80'nin kontrol altına alınabileceği bilinmektedir. Kalan %20-30 nöbetler ise medikal tedaviye dirençlidir. Medikal tedaviye direnç; en az iki yıl süreyle uygun şekilde seçilen, yeterli dozda iki antiepileptik ilaçla monoterapi veya bir monoterapi ve bir kombinasyon rejimine rağmen tedavinin yetersiz

kalmaması ile tanımlanabilir. Bu ilaçların dozları hastaların tolere edemeyecekleri yan etkiler ortaya çıkıncaya kadar arttırılmalıdır. Bu şekilde kullanılan standart antiepileptiklerden en az ikisine yanıt alınamaması dirençli epilepsi tanısı koydurur (5). Dirençli epilepsi dönüşümsüz kognitif, davranışsal ve psikososyal problemlere neden olma potansiyeli taşıdığı için, sendrom karakteristikleri, medikal dirençlilik ve olası prognoz, kontrol edilemeyen nöbetleri olan hastalarda erken dönemde belirlenmeli ve cerrahi tedavi için değerlendirilmelidir (4,5).

Epilepsi cerrahisinin amacı, nöbetleri ortadan kaldırmak veya sıklığını azaltmak, nörolojik morbiditeyi engellemek, antiepileptik ilaçların toksik yan etkilerini önlemek kognitif ve psikososyal seyrin iyileştirilmesini sağlamak ve böylece yaşam kalitesini yükseltmektir (5).

2.2.9. CERRAHİ ÖNCESİ DEĞERLENDİRME

Epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirmenin amacı, hastanın epilepsisini tam ve doğru şekilde karakterize etmektir. Bu değerlendirme epileptojenik alanın saptanması ve lokalizasyonunun belirlenmesi, epileptojenik alan ile ‘eloquent’ korteksin ilişkisinin tespit edilmesi, epileptojenik alanın rezeksiyonundan sonra nörolojik ve nöropsikolojik sonuçların tahmin edilmesini içerir. ‘Epileptojenik alan’, nöbet oluşturabilen ve çıkarıldığı zaman nöbetlerin ortadan kalkacağı varsayılan korteks alanı olarak tanımlanır. Epileptojenik alanın total olarak çıkarılması veya diskonneksiyonu cerrahi sonrası seyir açısından önemlidir. Epilepsi cerrahisindeki başarı oranı, adaylarının belirlenmesindeki cerrahi öncesi değerlendirmelerin geliştirilmesi ile artmıştır. Bu değerlendirmeler, faz 1 (noninvaziv) ve faz 2 (invaziv) incelemeler olarak ikiye ayrılır (4,5).

I. Faz 1: Noninvaziv İncelemeler

1. Öykü ve muayene
2. Video-EEG monitörizasyon

3. Yapısal (MRG) ve gerekli görülürse fonksiyonel görüntüleme yöntemleri (Fonksiyonel MRG, SPECT, PET)
4. Nöropsikolojik değerlendirme
5. Psikiyatrik değerlendirme
6. WADA testi

II. Faz 2: İnvaziv İncelemeler

1. İntrakranial elektrotlarla video-EEG monitörizasyon
2. Kortikal stimulasyon (Fonksiyonel haritalama)

Epilepsi merkezine başvuran hastaların önce noninvaziv incelemeleri yapılır. Noninvaziv testler kesin lokalizasyon saptanmasında sonuçsuz kaldığında veya video EEG bulguları, kliniği ve yardımcı görüntüleme yöntemleri birbirleri ile uyumsuz olduğunda ya da rezeksiyondan önce kortikal fonksiyonun spesifik alanlarının dikkatli şekilde sınırlarının belirlenmesine ihtiyaç duyulduğunda invaziv incelemelere başvurulur (23).

Noninvaziv incelemeler; hastanın doğumdan itibaren ayrıntılı hikayesinin alınması ile başlar. Risk faktörleri; doğum travması, febril konvülsiyon, kafa travması, SSS enfeksiyonu, ailede nöbet hikayesi, anne-baba akrabalığı sorgulanır. Nöbet başlangıç yaşı, epilepsi gelişiminin seyri, latent periodun varlığı, nöbet tipleri, süresi, şiddeti, arttırıcı faktörleri araştırılır. Kullandığı ilaçlar süre ve dozları açısından değerlendirilir. Ardından fizik muayene ve nörolojik muayene detaylı şekilde yapılmalıdır (23).

Video-EEG Monitörizasyon

Cerrahi öncesi incelemelerin en önemli kısmını oluşturmaktadır. Skalp elektrotlar 10-20 elektrot sistemine göre hesaplanarak takılır ve T1-T2, EKG gibi ek elektrotların da eklenmesi gerekir. Sfenoidal elektrotların eklenmesinin temporal lob epilepsili hastalarda T1-T2

elektrotlarına üstünlüğü gösterilememiş olup, T1-T2 elektrotları ile ilk gün kayıtlamalarında diken görünmüyor ve ilk iktal kayıtlamalarda lateralizasyon net değilse sfenoidal elektrotlar sonradan eklenebilir (4). Video-EEG monitörizasyon 24 saat süre ile ve ortalama 5-10 gün boyunca gerçekleştirilebilir. Hastanın sadece tek tip bir nöbete maruz olduğunu ispat etmek için her zaman çok sayıda nöbet kaydetmek zorunluluğu vardır. Bu nedenle antiepileptiklerin dozu kontrollü olarak azaltılır veya tümüyle kesilebilir. Kaydedilen nöbetlerin klinik özellikleri ve eş zamanlı EEG bilgileri arasındaki korelasyon incelenir. Klinik, interiktal ve iktal EEG bulgularıyla tek bir temporal loba lokalizasyon yapılabiliriyorsa bu hastalar cerrahi adayı olarak değerlendirilir ve bu bulgular diğer noninvaziv preoperatif incelemelerle uyumlu olduğunda cerrahi sonrası seyrin iyi olacağını gösterir (31).

Görüntüleme Yöntemleri

Epilepsi cerrahisi öncesi kullanılan görüntüleme yöntemlerinden en önemlisi Kraniyal Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'dir. Özellikle temporal lob epilepsi protokolünde başlıca kullanılması gereken sekanslar; koronal ve aksiyal planda ince kesitli T2 Fast spin echo (FSE), FLAIR, gradient echo T2 sekansları ve koronal planda hipokampus uzun eksenine dik olarak alınmış, tüm beyni içeren aralıksız, 2 mm'den daha fazla olmayan kesit kalınlığında volümetrik T1 ağırlıklı görüntülerdir. Meziyal temporal sklerozda, medial temporal lobda T2 ağırlıklı incelemede intensite artışı ile T1 ağırlıklı görüntülerde hipokampal atrofi ve sinyal kaybı karakteristiktir. İntensite artışı gliozisin, atrofi ise nöron kaybının göstergesidir. Kranial MRG'de hipokampus atrofisi saptanması yaklaşık %80 oranında postoperatif nöbet kontrolüne ulaşılacağını gösterir (31,32).

Fonksiyonel görüntüleme yöntemleri (PET, SPECT, fMRG), fonksiyonel hasar alanını ve iktal başlangıç bölgesini belirlemede yardımcıdır (32).

Pozitron Emisyon Tomografisi (PET), beyin metabolizmasındaki değişiklikleri gösterir. Hipometabolizma temporal lob epilepsilerinde bölgeseldir. Hipometabolizma, nöbetleri kontrol altında olan hastalarda görülmez, medikal dirençlilikle ilişkilidir. Ancak PET ile

saptanan alan, EEG ve MRG bulgularından daha yaygındır. İnteriktal PET incelemesinin, EEG ile karar verilen temporal epileptojenik odak için %84, patolojik alt gruplar incelendiğinde mezial temporal skleroz için ise %100 duyarlı olduğu bildirilmiştir (79). Temporal lob epilepside MR normal ancak semiyoloji ve iktal interiktal EEG tek bir lobu gösteriyorsa, PET de aynı lobu işaret eden hipometabolizma gösteriyorsa, hasta temporal lobektomiye, intrakranial elektrotlarla invaziv incelemeye gitmesine gerek kalmadan verilebilir (32).

Tek Foton Emisyon Tomografisi (SPECT); interiktal, iktal ve postiktal dönemlerde perfüzyonda karakteristik değişiklikler gösterir. İnteriktal SPECT, mezial temporal skleroz için PET ile karşılaştırıldığında daha az duyarlı ve spesifiktir. İktal SPECT, interiktal SPECT'e üstündür ancak yapılması teknik nedenlerle güçtür. İktal SPECT ile yapılan çalışmalarda TLE hastalarının %90'ında lezyon tarafında hiperperfüzyon saptanmaktadır (8).

Fonksiyonel MRG (f-MRG), fokal epilepsilerde lokalize perfüzyon bozukluklarını gösterebilir. Esas kullanım yeri, dil fonksiyonlarının lateralize ve lokalize edilmesi, motor ve duysal alanların ameliyat öncesi saptanmasıdır. Epilepsi cerrahisinden önce kritik fonksiyon gösteren alanların lokalizasyonu klinisyene tedavi yaklaşımı (konservatif/cerrahi), cerrahinin ne kadar radikal olabileceği ve prognoz açısından bilgi verir. Bu bölgelerin değerlendirilmesinde kullanılan diğer yöntem karotid artere amobarbital verilmesini takiben nöropsikolojik testlerin yapıldığı WADA testi'dir. WADA testi için anjiyografi ekibine ihtiyaç vardır ve iyonizan radyasyon hasta için kaçınılmazdır. Konuşma lateralizasyonunda f-MRG ile WADA testi arasında yüksek korelasyon bulunmaktadır (33). Bu uyuşma sol hemisferik konuşma reprezentasyonunda %91-100, sağ hemisfer söz konusu olduğunda %67-100 ve bilateral reprezentasyonunda ise %50-75 olup daha düşüktür (33). Bellek f-MRG vasıtası ile temporal lob epilepsisi olan hastalarda, epileptik odağın ipsilateralindeki mezial temporal striktürlerde aktivite azalması gösterilmektedir. Bu bulgular nöropsikolojik test sonuçları ve WADA test sonuçları ile iyi örtüşmektedir (34).

Nöropsikolojik inceleme

Nöropsikolojik testler, beynin işlevsel bütünlüğünü değerlendirmede, en uzun geçmişi olan yöntemdir. Diğer inceleme yöntemleri ile tanımlanan bozukluğun bilişsel işlevler ve davranışlar üzerindeki etkilerini gösteren tek yöntemdir. Hastanın kognitif, dil ve diğer yüksek kortikal fonksiyonlarına ait bilgiler verir (35).

3. MATERYAL ve METOD

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniği video-EEG biriminde 01.01.2009 ile 31.8.2014 tarihleri arasında tanı amaçlı veya dirençli epilepsi kabul edilip epilepsi cerrahisi açısından değerlendirilmek üzere yatırılıp video-EEG çekilen 329 hastanın kayıtları retrospektif olarak tarandı. 139 hastanın temporal lob epilepsisi teşhisi aldığı görüldü. Bu hastalardan en az bir nöbeti kaydedilip iktal EEG'de temporal başlangıçlı *net* olarak gösterilen hastaların video- EEG görüntüleri, iktal ve interiktal EEG'leri ve video-EEG raporları birim sorumlusu epileptolog eşliğinde incelendi. İktal EEG'de temporal kaynaklı olduğu artefakt veya teknik imkansızlık gösterilemeyen, semiyolojik inceleme için videosu yetersiz bulunan, epilepsi protoküllü MRG'si sistemde bulunmayan, iktal EEG'si lezyonla uyuşmayan hastalar çalışmadan çıkarıldı. Nöbet semiyolojisi incelemesi ve istatistiksel analizi sadece hasta sayısı değil nöbet sayısı üzerinden de yapılacağından 11 hastanın tekrar yatışları olduğu halde kriterleri karşılayan nöbet kayıtları çalışmaya alındı. Çalışma kapsamında 128 hastanın (11'i tekrarlayan yatış) 343 nöbeti incelendi. Hastaların verileri başlıklar altında gruplandı. Demografik verilerden hasta yaşı, cinsiyeti, nöbet başlangıç yaşı kaydedildi. Epilepsi risk faktörü olup olmadığı, febril konvülsiyon, travma, doğum komplikasyonu, geçirilmiş santral sinir sistemi enfeksiyonu, aile öyküsü epikrizlerden ayrıntılı incelendi. Nöbet süresi ise 0-30 saniye, 31-60 saniye, 61 saniye ve daha uzun olarak gruplandı. Hastalarda aura olup olmadığı eğer varsa bunun tipi araştırıldı. İktal ve postiktal belirtiler ayrıntılı olarak ayrı ayrı incelendi. İnteriktal EEG'ler sağ unilateral epileptiform deşarj, sol unilateral epileptiform deşarj, bilateral interiktal epileptiform deşarj, jeneralize epileptiform deşarj ve epileptiform deşarjın olmaması şeklinde 5 gruba ayrıldı. İktal EEG ise çalışmamız için lateralizasyonda altın standart kabul edildi ve hastalar sağ ve sol temporal başlangıç olarak gruplandı. Bitemporal başlangıç ve ekstra temporal başlangıç olan iktal EEG'leri çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların MRG sonuçları normal, hippocampal skleroz, düşük grade tümör ve fokal kortikal displazi olmak üzere gruplandı. Son olarak nöbetlerin uyku ile ilişkisi incelendi.

Çalışmamız kliniğimize video-EEG amaçlı yatırılan temporal lob epilepsisi hastalarının kaydedilen nöbetlerinde çeşitli semiyolojik bulguların lateralizasyondaki değerini araştırmayı ve bulguların literatürle karşılaştırmasını amaçlamaktadır. Çalışmamız retrospektif ve tanımlayıcı özellikte olup bir kontrol grubu içermemektedir.

Video-EEG Monitorizasyon

Video-EEG monitörizasyonu uygulanan hastalar bir refakatçi eşliğinde kalabilecekleri, özel bir odaya yerleştirilmiştir. Tüm olguların Video-EEG monitörizasyonu sırasında 32 kanallı EEG kullanılmıştır. EEG elektrodları saçlı deriye 10-20 sistemine göre yerleştirilmiştir. İlave olarak anterior temporal elektrodlar da monitörizasyonda kullanılmıştır. Hastanın göğsü hizasında küçük bir amplifikatör bağlantısı yer almaktadır. Hasta odasında yer alan mikrofon ve kamera sistemi ile sürekli olarak izlenmektedir. Hasta aurasını fark ettiğinde veya hasta yakını nöbet başladığında hastanın üzerindeki butona basarak nöbetin başladığını haber verir. Hastanın video görüntüsü ve simultane EEG'si yirmi dört saat bilgi kayıt istasyonunda kaydedilir ve network sistemi ile EEG monitörizasyon odasında incelenir. Hastanın uyku ve uyanıklık dönemlerinde interiktal ve iktal paternleri ile iktal semptomları karşılaştırılır. Hastanın tipik nöbetlerinden en az biri izlenene kadar hastalar monitörize edilir. Bu amaçla hastaların ilaçları ilk günden itibaren azaltılır veya tedricen kesilir.

Kraniyal MRG

Olguların MRG incelemeleri 1.5 tesla gücünde cihazla çekildi. MR incelemesi epilepsi protokolüne göre şu sekanslardan oluşmaktaydı:

- 1- Aksiyel T2 TSE**
- 2- Koronal T2 FSE**
- 3- Koronal T1**
- 4- Koronal T2 flair**
- 5- Aksiyel T1 Gd+ (Her hastaya uygulanmamış olup gerektiğinde)**

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) for Windows 15.0 programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tüm veriler tablolarla özetlendi. Nicel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann whitney U, nitel verilerin karşılaştırılmasında ise chi-square (gerektiğinde fisher's exact test) istatistiksel analizleri, "ortalama değerler" ve "hasta değerleri" nin karşılaştırılmasında wilcoxon signed ranks testi kullanıldı. Sonuçlar %95 güven aralığında $p < 0.05$ düzeyinde istatistiksel olarak anlamlı, $p > 0,05$ istatistiksel anlamsız olarak değerlendirildi.



4.BULGULAR

Kayıtların araştırıldığı 68 aylık periodda video-EEG çekilen 329 hastanın 13 (%3,9)'ünde interiktal EEG'nin normal veya epileptiform bulunabildiği halde herhangi bir nöbet kaydedilemediği görüldü. Nöbet kaydı yapılan 316 hastada (%96,1); 30 hastanın (%9,4) 58 primer jeneralize nöbeti, 122 hastanın (%38,6) 398 non epileptik psikojen nöbeti, 25 hastanın (%7,9) ise 48 ekstratemporal nöbetinin (frontal, oksipital ve parietal lob nöbetleri) kaydedildiği anlaşıldı. Geriye kalan 139 (%43,9) hastada ise 342 temporal lob kaynaklı nöbet kaydı yapılabildiği bulundu (Tablo 4). 2 yataklı birimizde ayda ortalama 11,4 hastanın yatırıldığı hesaplandı.

	Nöbet kaydı yok	Primer jeneralize nöbet	Nonepileptik Psikojen nöbet	Ekstratemporal nöbet	Temporal nöbet	Toplam
Hasta sayısı	23	30/316	122/316	25/316	139/316	329
%		9,4	38,8	7,9	43,9	%100
%	%3,9			%96,1		%100

Tablo 4. Video-EEG birimimizin 68 aylık hasta dökümü

139 temporal lob kaynaklı nöbeti izlenen hastalardan dışlanma kriterleri sonucunda (bkz. Materyal ve Metod) 128 hasta çalışmaya dahil oldu ve bunların da kaydedilen toplam 342 nöbeti incelendi. Hastaların ortalama 3.7 (1-13) nöbet kaydı incelendi.

74 hasta erkek (%58.5) iken 53 (%41.5)'ü kadındı. Ortalama nöbet başlangıç yaşı 15,4 (1-72) bulundu. Ortalama yaş 33,2 (16-74) olarak saptandı. Hastaların öz ve soy geçmişlerinde epilepsi için risk faktörleri 86'sında pozitif (% 67,1). Febril konvülsiyon 33(%25.7), kafa travması 34 (%26,5), doğum konplikasyonu 12(%9), geçirilmiş santral sinir sistemi enfeksiyonu 6 (%4) bulundu. 20 hastada (% 15,6) ise birinci derece akrabalarında epilepsi öyküsü mevcuttu (Tablo 5).

		n	%
Cinsiyet	Erkek	74	%58,5
	Kadın	54	%41,5
Epilepsi risk faktörü		86	%67,1
	Febril konvülsiyon	33	%25,7
	Kafa travması	34	%26,5
	Doğum komplikasyonu	12	%9
	Geçirilmiş santral sinir sistemi enfeksiyonu	6	%4
	Aile Öyküsü	20	%15,6

	Ort±SS	Minimum	Maksimum
Yaş	33,4±8,27	16	74
Epilepsi başlangıç yaşı	15,4±9,01	1	72
Epilepsi süresi	19,1±8,91	2	40

Tablo 5. Temporal lob epilepsisi olan hastaların demografik verileri

İncelenen 342 nöbetin 59 tanesi (%17,2) 30 saniyeden kısa sürdü. 49'u (%14,2) 30-60 saniye sürerken, kalan 235 tanesi (%68,2) ise 1 dakikadan uzundu (Tablo 6). Nöbetlerin 101 tanesinde sekonder jeneralizasyon izlendi. Sekonder jeneralize olan nöbetlerin 80 tanesi ise 1 dakikadan uzun sürdü. Sekonder jeneralizasyon olan nöbetler anlamlı olarak 60 saniyeden uzun sürdü ($p=0,012$).

	1-30 saniye	31-60 saniye	>61 saniye	toplam	p değeri
Nöbet sayısı	59	49	234	343	
	%17,2	%14,2	%68,2	%100	
Sekonder jeneralizasyon	13	8	80	101	0,012
	%12,9	%7,9	%34,1	%29,4	

Tablo 6. Nöbet süreleri ve sekonder jeneralizasyon ile ilişkisi.

İnteriktal EEG'de hastaların 34'ünde sağ yanlı epileptiform deşarjlar (%26,5), 46 sında (%36,4) sol yanlı epileptiform deşarjlar, 43'ünde %33,5 bitemporal epileptiform deşarjlar izlendi. 8 hastada epileptiform deşarj izlenmedi (Tablo 7). İktal EEG'de ise sağ

temporal başlangıcın olduğu 48 (%37,5) hasta varken sol başlangıç 80 hastada %62,5 vardı. Nöbetlerin 270 i (%78,7) uyanıkken, 72 (%21,3) ise uykuda meydana geldi. (Tablo 8).

	Sağ unilaterale interiktal epileptiform deşarj	Sol unilaterale interiktal epileptiform deşarj	Bilateral interiktal epileptiform deşarj	Epileptiform aktivite yok	Toplam
n	34	46	43	5	128
%	%26,5	%35,9	%33,7	%3,9	%100

Tablo 7. İnteriktal EEG özellikleri

	n	%
İktal EEG	Sağ temporal başlangıç	129 %37,6
	Sol temporal başlangıç	213 %62,4
Uyku	Uyanık	270 %78,9
	Uykuda	72 %21,1

Tablo 8. İktal EEG özellikleri

Hastaların kranial MRG'leri gözden geçirildi. 29 hastada (%22,6) MRG normal olarak raporlanmıştı. 18 hastada (%14) sağ MTS varken, 37 hastada sol MTS (%28,9) saptandı. 4 hastada ise bilateral (%3,1) MTS izlendi. 3 hastada (%2,3) sağda fokal kortikal displazi, 10 hastada (%7,8) solda fokal kortikal displazi izlendi. 4 hastada sadece diffüz serebral atrofi (%3,1) mevcuttu. 10 (%7,8) hastanın sağ temporal tümörü mevcutken, 15 (%11,7) hastanın da solda tümörü mevcuttu. (Tablo 10). Temporal lobda tümör tespit edilen 25 hastanın 15 'inde düşük grade gliom, 5'inde kavernom ve 5'inde de gangliogliom mevcuttu.

	n	%
Normal MRG	29	%22,6
Mezial temporal skleroz	59	%46
Sağ	18	%14
Sol	37	%29
Bilateral	4	%3
Fokal kortikal displazi (Temporal)	13	%10
Sağ	3	
Sol	10	
Tümör (Temporal)	25	%19,5
Sağ	10	
Sol	15	
Atrofi	4	

Tablo 9. MRG özellikleri

Temporal lob nöbetlerinin önemli bileşeni olan aura alt başlıklar altında incelendi (Tablo 10). 241 nöbette (%70,2) aura saptandı. Sağ iktal başlangıçlı 129 nöbetin 95'inde (%77,2), sol başlangıçlı 213 nöbetin 146'sında (%67,9) aura mevcuttu. Aura varlığı lateralizan bulunmadı (p=0,22). En sık olarak epigastrik yükselen his 99 nöbette (%28,8) mevcuttu. Sağ başlangıçlı nöbetlerde %31, sol başlangıçlı nöbetlerde %27,4 oranında vardı (p=0,46).

Sonrasında sırasıyla huzursuzluk 94 nöbette (sağ %25,5, sol %28,3; p=0,70), boğazda sıkışma ve boğulma hissi ile dispne 42 nöbette (sağ %8,5, sol %14,4; p=0,12), korku 41 nöbette (sağ %9,3, sol %14,4; p=0,12), çarpıntı 13 nöbette (sağ %6,2, sol %2,3; p=0,12) saptandı. Bu auraların hiçbiri lateralizasyon için anlamlı bulunmadı.

Başdönmesi 9 nöbette görüldü. Tümü sağ temporal başlangıçlı nöbetlerde idi (p=0,02). Déjà vu/jamais vu ise 6 nöbette kaydedildi. Bu belirtinin olduğu tüm nöbetler de sağ iktal başlangıçlıydı (p=0,04).

Görsel halüsinasyon, basit ses duyma, koku alma, tat alma, öfori ise 5 nöbetten daha azında vardı. Tek taraflı parestezi, ağrı, termal duyu, kompleks ses duyma ise hiç bir nöbette izlenmedi.

Auralar	Sağ iktal başlangıç	Sol iktal başlangıç	Toplam	%	p değeri
Aura	95	146	215	%62,9	0,22
Epigastrik yükselen his	40	59	99	%28,8	0,46
Huzursuzluk	33	61	94	%27,4	0,70
Çarpıntı	8	5	13	%3,4	0,08
Başdönmesi	9	0	9	%2,6	0,02
Déjà vu/jamais vu	6	0	6	%1,7	0,04
Korku	12	29	41	%11,9	0,30
Boğazda sıkışma hissi-dispne	11	31	42	%12,2	0,12
Tat	0	3	3	%0,5	0,12
Koku	0	2	2	%0,5	0,53
Basit Ses	-	2	2	%0,5	0,53
Görsel halüsinasyon	3	2	5	%1,4	0,65

Tablo 10. Aura dağılımı ve çeşitli auraların lateralize etme değerleri.

İktal elementler motor ve non-motor olarak iki gruba ayrılarak incelendi. Non-motor elementlerin olduğu grupta oroalimenter otomatizma, iktal öksürük, iktal tükürme, iktal su içme/su içme isteği, iktal gülme, iktal kusma, iktal işeme/ işeme isteği, iktal vokalizasyon, iktal konuşma, iktal konuşma arresti ve post iktal konfüzyon incelendi. Motor elementlerden erken non-force baş deviasyonu, geç force baş ve göz deviasyonu, iktal burun silme, ekstremitte otomatizması, fokal klonik jerk, 4 figürü, tonik ekstremitte postürü, Todd parezisi, sekonder jeneralizasyon öncesi force baş deviasyonu, sekonder jeneralizasyonun sonunda klonik jerk incelendi. Motor grupta incelenen elementlerin tamamı klinikte sağ ve sol olarak, eş zamanlı iktal EEG aktivitesine göre de ipsilateral ve kontrilateral olarak gruplandı.

Non-motor grupta oroalimenter otomatizma 239 nöbette izlendi (sağ,%71,6, sol %68,8;p=0,62). Lateralize edici özellik taşımadığı görüldü. İktal ve postiktal öksürük 20 (sağ %12,5, sol%1,8; p= 0,045) nöbette bulundu. Çalışmamızda öksürük sağ temporal başlangıç için anlamlı bulundu.

İktal tükürme 4 nöbette mevcuttu. Tamamı sağ başlangıçlı nöbetlerde idi ve sağa lateralizasyon için anlamlı bulundu (p=0,047). İktal ve post iktal su içme-su içme isteği 17 nöbette görüldü, 14'ü sağ iktal başlangıçlı nöbetlerde idi ve sağa lateralize ettiği görüldü (p=0,032). İktal gülme 4 nöbette oldu ve bu elementin lateran özellik taşımadığı saptandı (p=0,32). İktal kusma da 4 nöbette meydana geldi ve tümü sağ iktal başlangıçlı nöbetlerde idi. İktal kusmanın da sağa lateralize edici bir element olduğu görüldü (p=0,048). İktal -postiktal işeme/ işeme ihtiyacı 12 nöbette izlendi bunların 10'u sağ, 2'si sol kaynaklı idi. Sağa lateralizasyon için anlamlı olduğu kaydedildi (p=0,042). Vokalizasyon (çığlık, anlamsız ses çıkarma) 80 nöbette (%23) izlendi. Sağ kaynaklı nöbetlerin %9,4'ünde varken sol kaynaklı nöbetlerin %31,6'sında izlendi. İstatistiksel olarak sola lateralize edici olduğu görüldü (p=0,049). Hipersalivasyon ise 16 nöbette izlendi (sağ %10,2, sol%1,3; p=0,048). Sağ kaynağa işaret etti. İktal konuşma/konuşmanın korunması sağda %21,2, solda ise %7,9 oranında izlendi. Bu elementin oldukça kuvvetli şekilde sağ lateralizasyonu işaret ettiği görüldü (p=0,001). Buna karşılık iktal konuşma arresti/disfazi/afazi 42 hastada meydana gelirken bunların 35'i sol temporal başlangıca sahipti. Kuvvetli şekilde sol lateralizasyonu

gösterdi ($p=0,001$). Postiktal konfüzyon ve sekonder jeneralizasyonun lateralize edici değeri bulunmadı ($p=0,159$; $p=0,601$).

	Sağ	%	Sol	%	p değeri
Oroalimenter otomatizma	91/127	%71,6	148/215	%68,8	0,62
İktal/postiktal öksürük	16/127	%12,5	4/215	%1,8	0,045
İktal-postiktal tükürme	4/127	%3,1	0/215	%0	0,047
İktal su içme/ içme isteği	14/127	%11	3/215	%1,3	0,032
İktal gülme	2/127	%1,5	2/215	%0,9	0,30
İktal kusma	4/127	%3,1	0/215	%0	0,048
İktal işeme/ işeme isteği	10/127	%7,8	2/215	%0,9	0,042
İktal vokalizasyon	12/127	%9,4	68/215	%31,6	0,049
Hipersalivasyon	13/127	%10,2	3/215	%1,3	0,048
İktal konuşma	27/127	%21,2	17/215	%7,9	0,001
Konuşma arresti-afazi	7/127	%5,5	35/215	%16,2	0,003
Postiktal konfüzyon	76/127	%59,8	146/215	%67,9	0,159
Sekonder jeneralizasyon	29/127	%22,8	52/215	%24,1	0,601

Tablo 11a. Non-motor iktal ve postiktal elementler ve lateralize etme değerleri

İktal motor elementler de ayrıntılı olarak incelendi (Tablo 11b). Unilateral üst ekstremite otomatizması 228 nöbette izlendi. Bunların 189'u (%82,9) ipsilateral temporal iktal epileptik aktivite ile birlikte idi. Anlamlı olarak ipsilateral odağı işaret etti ($p=0.03$). Erken non forse baş deviasyonu 159 nöbette izlendi. 138 nöbette ipsilateral odakla aynı tarafta idi (%86,7). Bu elementin kuvvetli şekilde ipsilateral odağı işaret ettiği görüldü ($p<0,001$).

Geç forse baş ve göz deviasyonu 89 nöbette izlendi. Başın döndüğü tarafta iktal epileptik aktivite varlığı %79,7 oranındaydı ($p<0,001$). İktal/postiktal burun silme hareketi ise 86 nöbette izlendi. 76 nöbette (%88,3) ipsilateral odağı işaret etti ($p=0,002$). Üst ekstremitede fokal klonik jerkler ise 67 nöbette mevcuttu. 59 nöbette kontralateral odağı işaret etti ($p=0,002$). Temporal lob epilepsisi için oldukça spesifik olduğu bilinen 4 figürü 16 nöbette kaydedildi. İktal epileptik aktivite nöbetlerin tamamında distonik kola kontralateral taraftaydı ($p<0.001$).

Üst ekstremitede unilateral tonik postür 209 nöbette izlendi. 42 nöbette (%20,1) iktal aktivitenin ipsilateralinde iken, 167 (%79,9) nöbette kontralateralinde idi ($p=0,048$). Todd parezisi yalnızca 4 nöbette izlenirken iktal epileptik aktivitenin kontralateralindeydi ($p=0,01$).

Sekonder jeneralizasyon izlenen 101 nöbette meydana geldi ve (%29,4) oranındaydı. Yukarı da belirtildiği gibi herhangi bir lateralizan özelliği yoktu. Sekonder jeneralizasyondan önce forse başdeviasyonu ipsilateral yöne 2, kontralateral yöne 9 nöbette izlendi ancak anlamlı bulunmadı ($p=0,062$). Sekonder jeneralizasyondan sonra son klonik atma 13 nöbette izlendi bunların 1'i kontralateral, 12'si ise ipsilateral yöne idi ($p=0,004$).

	İpsilateral	%	Kontralateral	%	p değeri
Erken non-forse baş deviasyonu	138/159	%86,7	21/159	%13,3	<0,001
Geç forse baş ve göz deviasyonu	18/89	%20,3	71/89	%79,7	<0,001
İktal-postiktal burun silme	76/86	%88,3	10/86	%11,7	0,002
Ekstremitte otomatizması	189/228	%82,8	39/228	%17,2	0,03
Fokal klonik jerk	8/67	%12	59/67	%88	0,002
4 figürü(distonik kola göre)	0/16	%0	16/16	%100	<0,001
Tonik ekstremitte postürü	42/209	%20,1	167/209	%79,9	0,048
Todd parezisi	0/4	%0	4/4	%100	<0,001
Sekonder jeneralizasyon öncesi forse baş deviasyonu	2/11	%18,1	9/11	%81,9	0,062
Sekonder jeneralizasyonun sonunda klonik jerk	12/13	%92,3	1/13	%7,7	0,004

Tablo 11b. Motor iktal ve postiktal elementler ve lateralize etme değerleri

5.TARTIŞMA ve SONUÇ

Video-EEG epilepsi cerrahisinde çok önemli bir yere sahip olup epilepsi cerrahisine aday olgularda epileptojenik alanın saptanmasında en önemli araçtır. Ancak video-EEG ve MRG korele edildiğinde odağın lokalizasyonu daha net olmaktadır (4,36). Günümüzde tanı yöntemleri çok ilerlemiş de olsa özellikle MRG 'nin yol göstermediği olgularda görece az rastlanan semiyolojik iktal özelliklerin iyi tanınması vakanın anahtarı olabilir . Fong et al 2011'de yayınladıkları MRG negatif 64 hastalık seride, hastaların anterior temporal lobektomiden 1 yıl sonra nöbetsizlik oranının yüksek (%76) bulunduğunu ve epilepsi cerrahisine hazırlıkta en önemli tetkikin video-EEG olduğunu belirtmişlerdir (38).

Çalışmamızda birçok aura ve periiktal belirtinin lateralizasyon değeri üzerinde duruldu. Bu çalışmanın; kaynak olarak gösterdiğimiz, iktal belirtilerin lateralizasyon değerinin araştırıldığı pek çok yayından en önemli farkı istatistiksel değerlendirmenin hasta bazında değil de nöbet bazında yapılmış olmasıdır. Birçok çalışmada değerlendirme her hastanın bir nöbeti dikkate alınarak yapılmıştır, oysa bu çalışmada her hastanın ortalama 3,1 nöbeti veri olarak kullanılmıştır. Bu sayede istatistiğe daha çok veri sokulabilmiştir.

TLE' de aura tipinin iyi tanımlanabilirse oldukça güçlü şekilde lateralize edici olabileceği bilinmektedir (39). Çalışmamızda en sık saptadığımız aura epigastrik yükselen his oldu. Foldvary-Schaefer et al çalışmalarında bu aurayı lateralizan bulmamış ancak kusma ile olduğunda sağ hemisferi göstereceğini bildirmişlerdir (39). Epigastik yükselen his çalışmamızda da lateralize edici bulunmamıştır. Ayrıca 4 nöbette izlenen iktal kusma hiçbir nöbette epigastrik yükselen hisse eşlik etmemiştir. Aynı yayında epigastrik yükselen his otomotor belirtilerle birlikte olduğunda TLE olasılığının %98'e çıktığı aktarılmıştır(39).

Huzursuzluk ile boğulma hissi-dispne oldukça sık olarak hasta grubumuzda izlendi. Bu elementlerin varlığı da literatürle uyumlu olarak nöbetin başlangıcını lateralize edemedi (23,39).

Biraben ve arkadaşları korkunun en belirgin iktal belirti olduğu, postoperatif Engel klas 1 olan 8 hastayı bildirmişler, bunların 3'ünün sağ, 3'ünün sol, 1'inin bitemporal ve 1'inin de frontal epileptojen alana sahip olduğunu aktarmışlardır (40). Fogarasi ve arkadaşları ise pediatrik popülasyonda yaptıkları araştırmada postoperatif Engel klas 1 olan 15 hastada iktal korku elementini analiz etmişler ancak sağ ya da sol temporal loba lateralize edememişlerdir (41). Korku aurasının sağ hemisfere lateralize ettiğinin bazı yazarlarca da (23,39) belirtilmesine rağmen sık olarak (41/343) karşılaştığımız bu aura hasta grubumuzda temporal nöbetleri lateralize etmedi.

Weber ve arkadaşları çalışmalarında iktal nistagmus ve vertigoyu bir arada ele almış, literatür taramasının yanında 2 de olgu sunmuşlardır. İktal nistagmusun hızlı fazının birçok çalışmada ve kontrateral parietookspital bileşkeye işaret ettiği görülürken kendi olgularında da bunu doğrulamışlardır (43). Birkaç çalışmada vertijinöz auranın ise non lateralizan olduğu belirtilmiş, ancak zayıf olarak sağ temporal bölgeyi gösterebileceği belirtilmiştir(42,43). Kluge ise yayınladığı olgu raporunda ise sol taraflı lezyon ile epileptik vertigonun ortaya çıkabileceğini belirtmiştir (44). Bizim çalışmamızda ise başdönmesi 9 nöbette görüldü. Tümü sağ temporal başlangıçlı nöbetlerde idi ($p=0,02$). Vertijinöz auranın literatürde sağ temporal lobu net şekilde gösterdiğine dair bir yayına rastlamadık.

Weinand ve arkadaşlarının subdural elektrodlar ile uzun süre monitörize edip iktal déjà vu izledikleri 8 hastanın epileptojenik alanı 6'sında sağ 2'sinde ise sol mezial temporal kortekste bulunmaktaydı (45). Psişik bir aura olan déjà vu 6 nöbette kaydedildi. Bu belirtinin olduğu tüm nöbetler sağ iktal başlangıçlıydı ($p=0,04$).

Oroalimenter otomatizma en sık rastlanan otomatizma olup, tipik örnekleri çiğneme,yutkunma ve emmedir (23). Bu belirti tek başına lateralizasyon yapamaz ancak diğer bulgularla birlikte anlam kazanabilir (5). Maillard ve arkadaşları çalışmalarında oroalimenter otomatizmaların lateralizasyon belirtmeyeceğini bildirmekle beraber neokortikal temporal lob epilepsisinde nöbetin erken döneminde, mezial temporal lob epilepsilerinde de geç dönemde ortaya çıktığını belirtmiş ve iktal aktivitenin lateral yapılara yayılması gerektiğini savunmuşlardır (46). Çalışmamızda bu belirti 239 nöbette izlendi (Sağ,%71,6, Sol %68,8; $p=0,62$). Literatür (23,46) ile uyumlu olarak lateralize edici özellik taşımadığı görüldü. Ancak bu kadar sık olması da bu elementin TLE'yi ön planda düşündüreceğini göstermiştir.

Hoffman ve arkadaşları 2009 yılındaki yayınlarında postiktal öksürüğün diğer iktal belirtilere göre oldukça az görülse de özellikle mezial temporal lob epilepsisi için anlamlı olduğunu ancak lateralize edici özellikte olmadığını belirtmişlerdir (47). Fauser ve arkadaşları ise 2003 yılında yayınladıkları 74 hastalık serilerinde 10 hastada iktal ve postiktal öksürük belirtmişler; 8 hastada sol temporal odak, 2 hastada da sağ temporal odak saptamışlardır. Sonuç olarak sol temporal loba anlamlı lateralizasyon olduğunu kaydetmişlerdir (48). Bahsedilen iki çalışmada da öksürük belirtisinin artmış santral otonom aktivite yanında artmış sekresyonlarla da ilgili olduğu belirtilmiştir (47,48). İktal ve postiktal öksürük 20 (sağ %12,5, sol%1,8; p= 0,045)nöbette bulundu. Çalışmamızda iktal öksürük literatür ile çelişerek sağ temporal başlangıç için anlamlı bulundu.

Voss ve arkadaşları iktal tükürme sergileyen tamamında sağ temporal epileptik odak olan 5 hasta sunmuşlar ve hepsinin postoperatif Engel klas 1 olduğunu belirtmişlerdir (49). Kellinhaus ve arkadaşları da az sayıda olgu sunmuşlar ve biri hariç tümünde sağ temporal lokalizasyon bildirmişlerdir (50). Bizim çalışmamızda ise iktal tükürme 4 nöbette mevcuttu. Tamamı sağ başlangıçlı nöbetlerde idi ve sağa lateralizasyon için anlamlı bulundu (p=0,047).

İktal ve post iktal su içme ve su içme isteği, nöbet başlangıcından itibaren 2 dakika içinde ortaya çıkabilir ve otomotor nöbetlerde sık olarak görülür. Mezial temporal yapılardan kaynaklanan aktivitenin hipotalamusa ulaşması ile ilgili olduğu düşünülmektedir (5). Trinka ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise 7 hastada peri iktal su içme fenomeni dokümente edilmiş 6'sında sağ, 1'inde ise bitemporal epileptik odak saptanmıştır (51). İktal ve post iktal su içme ve su içme isteği 17 nöbette görüldü, 14'ü sağ iktal başlangıçlı nöbetlerde idi ve nöbetleri anlamlı şekilde sağa lateralize ettiği görüldü (p=0,032).

İktal gülmenin literatürde lateralizan olmadığı ve sıklıkla da hipotalamik hamartomaya eşlik etmesine rağmen çok nadiren temporal ve ekstraparotal parsiyal nöbetlerin parçası olabileceği belirtilmektedir (5,52). İktal gülme 4 nöbette oldu ve bu elementin lateralizan özellik taşımadığı saptandı (p=0,32).

İktal kusma literatürde sıklıkla sağ hemisfer ile ilişkilendirilmekle beraber sol temporal kaynaklı olabileceği de olgu bildirim bazında gösterilmektedir (5,52). Çalışmamızda 4 nöbette meydana geldi ve tümü sağ iktal başlangıçlı nöbetlerde idi. İktal kusmanın da sağa lateralize edici bir element olduğu görüldü ($p=0,048$).

Baumgartner ve arkadaşlarının 1999 da ilk olarak iktal işemeyi sağ temporal loba lokalize ettiği çalışmadan hemen sonra 2003'te de Loddenkemper ve arkadaşları bu savı destekleyen bulgular sunmuşlardır (53,54). İktal -postiktal işeme işeme ve işeme ihtiyacı 12 nöbette izlendi. Bunların 10'u sağ 2 si sol kaynaklı idi. Sağa lateralizasyon için istatistiksel olarak anlamlı olduğu kaydedildi ($p=0,042$).

Reka ve arkadaşları 97 hastalık (TLE nedeniyle opere olup postoperatif Engel klas 1 hastalar) serilerinde 22 hastada iktal vokalizasyona rastlamışlardır. Bu hastaların ise %37 si sol epileptik odak, %11 'i ise sağ epileptik odağa sahip olup bu belirtinin sola lateralize etmesini anlamlı bulmuşlardır (55). Çalışmamızda vokalizasyon (çığlık, anlamsız ses çıkarma) 80 nöbette (%23) izlendi. Sağ temporal lob kaynaklı nöbetlerin %9,4'ünde varken sol temporal lob kaynaklı nöbetlerin %31,6'sında izlendi. İstatistiksel olarak sola lateralize edici olduğu görüldü ($p=0,049$).

Kaiboriboon ve arkadaşları kliniklerinin deneyimlerini değerlendirdikleri çalışmalarında izole iktal konuşma ve konuşmanın korunmasının sık olmadığını, çoğunlukla sağ lokaizasyonda bulunduğunu ancak bir vakalarında odağın solda olduğunu belirtmişlerdir (56). Kliniğimizin arşivinde ise izole konuşma ile giden nöbet bulunmadığını için bu özelliğin görüldüğü tüm kayıtları inceledik. İktal konuşma/konuşmanın korunması sağda %21,2 solda ise %7,9 oranında izlendi. Bu elementin oldukça kuvvetli şekilde sağ lateralizasyonu işaret ettiği görüldü ($p=0,01$).

Temporal nöbetlerde klasik bulgular çalışmamızda da mevcut literatür bilgisiyle uyumluydu(57). Unilateral üst ekstremite otomatizması 228 nöbette izlendi. Bunların 189'u (%82,9) ipsilateral temporal iktal epileptik aktivite ile birlikte idi. Anlamli olarak ipsilateral odağı işaret etti ($p=0.03$). Erken non forse baş deviasyonu 159 nöbette izlendi. 138 nöbette ipsilateral odakla aynı tarafta idi(%86,7). Bu elementin kuvvetli şekilde ipsilateral odağı işaret ettiği görüldü($p<0,001$). Geç forse baş ve göz deviasyonu 89 nöbette izlendi. Başın döndüğü tarafta iktal epileptik aktivite varlığı %79,7 oranındaydı($p<0,001$). Bu klasik bulgular da literatür ile uyumlu şekilde lateralizan değere sahip bulundu(57).

Blair 2012 yılında yayınladığı iktal motor belirtiler ile ilgili derlemesinde temporal nöbetlerde görülen karakteristik bulguları özetlemiştir. Bunlar arasında fokal klonik atmaların , üst ekstremitedeki tonik ve distonik postürün, '4 figürü'nün, Todd parezisinin kontrlateral odağı işaret etmesi sayılabilir (57). Bizim çalışmamızda da üst ekstremitede fokal klonik jerkler ise 67 nöbette mevcuttu. 59 nöbette kontralateral odağı işaret etti ($p=0,002$). Temporal lob epilepsisi için oldukça spesifik olduğu bilinen 4 figürü 16 nöbette kaydedildi. İktal epileptik aktivite nöbetlerin tamamında distonik kola kontralateral taraftaydı ($p<0.001$). Üst ekstremitede unilateral tonik postür 209 nöbette izlendi. 42 nöbette (%20,1) iktal aktivitenin ipsilateralinde iken, 167(%79,9) nöbette kontralateralinde idi($p=0,048$). Todd parezisi yalnızca 4 nöbette izlenirken hepsi iktal epileptik aktivitenin kontralateralindeydi($p=0,01$).

Kutlu ve arkadaşları video EEG ünitesinde izledikleri 71 hastayı taramışlar ve 10'unda postiktal burun silme izlemişlerdir. Olguların 7'sinde ipsilateral odak, 3'ünde ise kontralateral odak tespit ettiklerini bildirmişlerdir (58). İktal/postiktal burun silme hareketi ise 86 nöbette izlendi. 76 nöbette(%88,3) ipsilateral odağı işaret etti($p=0,002$).

Eş zamanlı yayınlanan iki yayında sekonder jeneralizasyondan sonunda klonik atmaların ipsilateral odağı işaret ettiği görülmüştür (59,60). Sekonder jeneralizasyondan sonra son klonik atma 13 nöbette izlendi. Bunların 1'i kontralateral, 12'si ise ipsilateral yönde idi ($p=0,046$). Az sayıda literatürde yayınlanan bu element çalışmamızda literatürde belirtilenden daha anlamlı ölçüde ipsilateralli lateralize etti.

Çalışmamızın eksik olduğu yönler mevcuttur. Bunların en önemlisi hasta seçimidir. Benzer çalışmalarda göze çarpan özelliği çalışmalara sadece epilepsi cerrahisi olup postoperatif dönemde Engel klas 1 olan hastaların alınmamış olmasıdır. Bu yayınlarda hastanın patolojisi ortaya konmuş ve nöbet nedeni olan odağın tam olarak tespiti yapılabilmüş ve iktal fenomenlere neden olan lezyon gösterilmiştir. Oysa çalışmamızda epilepsi cerrahisi yapılan hastaların oransal olarak az olması nedeniyle böyle bir doğrulama yoluna gidilmedi.



6. ÖZET

Temporal Lob Nöbetlerinde Odağın Lateralizasyonunda Semiyolojik Belirteçler: Kliniğimizin Deneyimi

Temporal lob epilepsileri sıklıkla tedaviye dirençlidir ve epilepsi cerrahisinin yeri bu noktada kanıtlanmıştır (2,3). İlaça dirençli olduğu düşünülen hastaların, cerrahi tedaviye hazırlık amacıyla ileri bir epilepsi merkezinde video EEG monitörizasyon ünitesine yatırılarak ayrıntılı incelenmesi gerekir (4). Görüntüleme tetkiklerinin çok gelişmesine ve odak lokalizasyonu başarısını arttırmasına rağmen sayılan incelemelerin içinde en önemlileri kuşkusuz semiyoloji ve video EEG'dir. Klinik olarak nöbeti kaydedilen ve semiyolojik olarak lokalizasyonu yapılan sonra da iktal EEG ile bu lokalizasyonu doğrulanamayan hastalarda cerrahi düşünülemez. Sonuçta epileptojenik alanın lokalizasyonda altın standart olarak kabul edilecek bulgular klinik ve bununla uyumlu video EEG incelemesidir (5).

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji kliniği video-EEG biriminde 01.01.2009 ile 31.8.2014 tarihleri arasında tanı amaçlı veya dirençli epilepsi kabul edilip epilepsi cerrahisi açısından değerlendirilmek üzere yatırılıp video-EEG çekilen 329 hastanın kayıtları retrospektif olarak tarandı. 139 hastanın temporal lob epilepsisi teşhisi aldığı görüldü. Bu hastalardan en az bir nöbeti kaydedilip iktal EEG'de temporal başlangıçlı *net* olarak gösterilen hastaların video- EEG görüntüleri, iktal ve interiktal EEG'leri ve video-EEG raporları birim sorumlusu epileptolog eşliğinde incelendi. Çalışmaya alınan 128 hastanın 343 nöbeti değerlendirmeye alındı.

Hastaların %62'sinde aura izlendi. En sık olarak epigastik yükselen his mevcuttu. Genel olarak auraların lateralize edici değerleri literatürle uyumlu bulunurken başdönmesi ($p=0,02$) ve déjà vu ($p=0,04$) izlendikleri tüm nöbetlerde sağ temporal lobu işaret etti.

Analiz edilen nöbetlerde izlenen iktal elementlerin arasında en sık olarak orolalimenter otomatizmalar görüldü. Birçok iktal elementin lateralizasyon gücü kendi popülasyonumuzda tespit edildi. Bunlar arasında iktal öksürük, kusma, su içme, hipersalivasyon, işeme isteği nadir de olsalar anlamlı şekilde sağ temporal lob kaynaklı nöbetlerde izlendi ($p<0,05$).

İktal motor elementlerin çoğu klasik literatür bilgisi ile uyumlu olarak kontrlaterali gösterirken; sekonder jeneralizasyonun sonunda klonik jerk görüldüğü nöbetlerin tamamında ipsilateral odağı işaret etti ($p=0,004$).

Sonuç olarak hastanemiz popülasyonunun bir dökümünü ortaya koyduk ve semiyolojik elementlerin bu popülasyonda lateralize etme güçlerini test ettik.

Anahtar kelimeler: Temporal lob epilepsisi semiyolojisi, Video EEG.

7. SUMMARY

Semiology of Temporal Lobe Seizures: Value of Ictal Elements in Lateralizing the Seizure Focus

Temporal lobe epilepsy is often drug resistant and benefit from epilepsy surgery is proven at this point (2,3). If a patient is suspected of resistance, he/she should be hospitalized for video EEG. Neuroimaging developed very fast recently but when it comes to localizing the epileptic focus, semiology and video EEG is still golden standard. Surgery is unthinkable in patients that epileptic focus is not confirmed with video EEG. As a result characteristic semiologic findings overlapping with video EEG are still primary methods (5).

We retrospectively analyzed patients in our hospital that are hospitalized in long term monitorization unit. Between 01.01.2009 and 31.12.2014 329 patients were admitted. 139 of them took temporal lobe epilepsy diagnosis. At least one seizure of all of them was reported. Seizure findings revisited with consultant epileptologist. 343 seizures were taken into analysis.

Auras were found in 62% of seizures. The most common aura was epigastric rising sensation. Generally; lateralizing value of most of the auras were similar to the literature. Vertigo ($p=0,02$) and déjà vu ($p=0,04$) signed right temporal lobe statistically.

Among the ictal elements, oroalimentary automatisms were most common. Like auras, ictal elements also showed us their lateralizing value in our population. Ictal cough, vomiting, hypersalivation, urinary urge, water drinking were rare but all of them were lateralizing the seizure to the right hemisphere ($p<0,05$).

Every ictal motor element contralateralized the epileptic foci. Last clonic jerk after secondarily generalized seizure ipsilateralized focus ($p=0,004$).

As a result we documented our clinic's population and analyzed the value of lateralizing power of semiologic findings.

Keywords: Semiology of temporal lobe epilepsy, Video EEG.

8.KAYNAKLAR

1. Panayiotopoulos CP. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. London:Springer-Verlag, 2007:376 -398.
2. Engel J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology,in association with the American Epilepsy Society and the American Association of neurological Surgeons. Neurology 2003;60:538-547.
3. Spencer SS, Berg AT, Vickrey BG, Sperling MR, Bazil CW, Shinnar S, et al. Initial outcomes in the multicenter study of epilepsy surgery. Neurology 2003;61:1680—5.
4. Bora İ, Yeni N, Gürses C. Epilepsi ED: Nobel Tıp Kitabevleri İstanbul 2008; 29-47,677-699.
5. Lüders, H. Textbook of Epilepsy Surgery, 2008; 425-499.
- 6.Blume WT, Luders HO, Mizrahi E. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. Epilepsia 42: 1212-8, 2001.
- 7.Ropper AH, Brown RH. Adam's and Victor's Principles Of Neurology (8th ed). McGraw-Hill, New York 2005, pp 271-99.
8. Bradley DG, Deraff RB, Fenickel GM, et al. Neurology in Clinical Practice, 2nd ed. 2008: II:1625-52.
9. ILAE Commission Report. Epidemiology. Epilepsia 2003,44(6):17-18.
10. Yeni N.Epidemiyology of epilepsy. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2008,1(2): 9-16.
11. Pitkanen A, Kharatishvili I, Karhunen H. ve ark. Epileptogenesis in experimental models. Epilepsia 2007;48(S2): 13-20.
12. Başoğlu M. Epilepsiler. 2001. Epileptogenez S:7-25.
13. Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, Principles of Neural Science. Fourth Edition. Seizures and epilepsy, 2000 S: 910-935.
14. Comision on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephagraphic classification of epileptic seizures. Epilepsia 22: 489-501, 1981.

15. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 30: 389-399, 1989.
16. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C, Benbadis S, Bleasel A, Burgess R, Dinner DS; Ebner A, Foldvary N, Geller E, Hamer H, Holthausen H, Kotagal P, Morris H, Meencke HJ, Noachtar S, Rosenow F, Sakamoto A, Steinhoff BJ, Tuxhorn I, Wyllie E. Semiological seizure classification. *Epilepsia*. 39(9):1006-13, 1998.
17. Berg AT. 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):676-685.
18. Wieser HG. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45: 695-714.
19. Wieser HG. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 2004; 45(6): 695-714.
20. Yasuda CL, Tedeschi H et al. Comparison of short-term outcome between surgical and clinical treatment in temporal lobe epilepsy: A prospective study. *Seizure* 2005; 30:1-6.
21. Bilginer B, Akalan N. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2006, cilt 16, sayı 3, 156-159.
22. Öz B, Söylemezoğlu F. *Epilepsi*, 2012 Sayı:18,53-59
23. Baklan, B. (2012). (1):21-9. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics, Aura and Ictal Phenomenology* 2012;5(1), 9-21
24. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsi and Behavior*. 7(1):1-17, 2005.
25. Marks WJ, Laxer KD. Semiology of temporal lobe seizures: Value in lateralizing the seizure focus. *Epilepsia* 1998; 39(7): 721-6.
26. Kotagal P, Bleasel A, Geller E, ve ark. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia*, 2000; 41: 457-462.
27. Leutmezer F, Baumgartner C. Postictal signs of lateralizing and localizing significance. *Epileptic Disord*. 2002;4(1):43-48.
28. Dupont S, Semah F, Boon P. ve ark. Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 1999;56:927-932.
29. Privitera M, Morris G, Gilliam F. Postictal language assessment and lateralization of complex partial seizures. *Ann Neurol* 1991; 30: 391-6.

30. Chen C, Yen D, Yiu C, Shih Y, Yu H, Su M. Ictal vomiting in partial seizures of temporal lobe origin. *Eur Neurol* 1999;42: 235-9.
31. Bilir E. Adult Epilepsy Surgery (1): Presurgical Evaluations. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 2002;12:7-15
32. Spencer SS, Berkovic S, Theodore W. Clinical applications: MRI, SPECT and PET. *Magn Res Imaging*. 1995;13(8):1119-24.
33. Rutten GJ, Ramsey NF; van Rijen PC, et al. f-MRI-determined language lateralization in patients with unilateral or mixed language dominance according to Wada test. *Neuroimage* 2002;17: 447-60.
34. Richardson MP, Strange BA, Thompson PJ, et al. Pre-operative verbal memory f-MRI predicts post-operative memory decline after left temporal lobe resection. *Brain* 2004; 127:2419-26.
35. Dodrill CB. Overview: Presurgical Neuropsychological Evaluation. Lüders H, Comair YG, ed. *Epilepsy Surgery*. 2. ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2001: 475-480.
36. Boon P., Reuck J., Drieghe C., Bruycker K., Aers I., & Pengel J. Long-Term Video-EEG Monitoring Revisited. *European Neurology*:1994;34 Suppl1: 33-39.
37. Uysal A. Epilepsi Cerrahisi Uygulanmış Hastalarda Klinik Spektrum, Nöbet Sonuçları, Nöroradyoloji ve Nöropatoloji Korelasyonunun İncelenmesi. *Epilepsi*:2013;19(2):63-70.
38. JS Fong et al. Seizure outcome and its predictors after temporal lobe epilepsy surgery in patients with normal MRI. *Epilepsia* 2011; 52(8):1,393-401.
39. Foldvary-Schaefer N., & Unnwongse K. .Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy & Behavior* 2011;20(2) 160-166.
40. Biraben A. et al. Fear as the main feature of epileptic seizure. *JNeurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70(2): 186-191.
41. Fogarasi et al .Ictal emotional expressions of children with partial epilepsy *Epilepsia*, 2007 : 48(1);120-123.
42. Tufenjikan K., Lüders H. Seizure Semiology: Its Value and Limitations in Localizing the Epileptogenic Zone. *Journal of Clinical Neurology*,2012;8(4): 243-250.
43. Weber G. , Roesche J. , Lerche H. Epileptic Nystagmus: 2 Case Reports, Clinical And Pathophysiological Review Of The Literature, *J. Neurol*, 2006; 253(6): 767-771.
44. Kluge m., Beyenburg S., Epileptic Vertigo, *Neurology*, 2000; 26;55(12):1906-1908.

45. Weinand M.E. , Hermann B. , Wyler R. , Long Term Subdural Strip Electrographic Monitoring of Ictal Déjà Vu, *Epilepsia*, 1994;35(5):1054-9.
- 46 . Mailliar L. ,Vignal JP. ,Gavarat M et al. Semiologic and Electrophysiologic Correlation in Temporal Lobe Seizure Subtypes. *Epilepsia*: 2004;45:1590-1599.
47. Hoffmann J. , Elger C, Kleifuss A., The Localizing Value Of Hypersalivation And Postictal Coughing In Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy Research*; 2009;87, 144-147.
48. Fauser S. , Wuwer Y. , Gierchner C. , The Localizing And Lateralizing Value Of Ictal/Postictal Coughing In Patients With Focal Epilepsies, *Seizure*, 2004;13: 403-410.
49. Voss N.F. ,Davies K. , Boobs F. Spitting automatism in complex partial seizures: A Non dominant temporal localizing sign? , *Epilepsia*, 1999;40:114-116.
50. Kellinhaus C., Loddenkemper T. , Kotagal P. , Ictal Spitting: Clinical and electroencephalographic features. *Epilepsia*, 2003;44:1064-1069.
51. Trinka E. , Walser G. , Unterberger I. Peri ictal water drinking lateralizes seizure onset to the nondominant temporal lobe. *Neurology* 2003; 60: 873-876.
52. Musilová, K., Kuba, R., Brázdil, M., Tyrlíková, I., Rektor, I. Occurrence And Lateralizing Value Of “Rare” Peri-Íctal Vegetative Symptoms In Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy & Behavior*;2010 23(12):372-375.
53. Baumgartner C. , Groppe G. , Feucht M. et al. Peri Íctal Urinary-Urge: A New Lateralizing Sign Indicating Seizure Onset in the Right Temporal Lobe. *Epilepsia*, 1999;40:29-30.
54. Loddenkemper T. , Fodvary N. , Raja S et al. Ictal Urinary Urge: Further Evidence For Lateralization To The Non Dominant Hemisphere. *Epilepsia*; 2003;44:124-126.
55. Reka A. , Adras F. , Reinhard S. , Gabor P. Ictal Vocalizations Occur More Often In Temporal Lobe Epilepsy With Dominant Epileptogenic Zone. *Epilepsia*, 2009; 50(6):1542-1546.
56. Kaiboriboon K. , Parent J. , Barbaro N. , Speech Preservation During Nondominant Temporal Lobe Seizures, *Epilepsia*;47(8):1343-1346.
57. Blair, R. Temporal Lobe Epilepsy Semiology. *Epilepsy Research and Treatment*,2012;1(21):1-10.
58. Kutlu G. , Bilir E. , Leventođlu A. , Gómceli Y. Lateralizing and Localizing Value of Postictal Nose Wiping in Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsi*, 2003;9(2):73-76

59. Leutmezer, F., Woginger, S., Antoni, E., Seidl, B., & Baumgartner, C. Asymmetric Ending Of Secondarily Generalized Seizures A Lateralizing Sign in TLE. *Neurology*, 2002;59:1252-1254.

60. Trinkka, E., Walser, G., Unterberger, I., Luef, G., Benke, T., Bartha, L., Asymmetric Termination Of Secondarily Generalized Tonic-Clonic Seizures In Temporal Lobe Epilepsy. *Neurology*; 2002: 1254-1256.

