



TÜRKİYE CUMHURİYETİ
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**MEZİYAL TEMPORAL SKLEROZ HASTALARINDA İKTAL EEG VE SEMİYOLOJİ
BULGULARININ EPİLEPSİ CERRAHİSİ SONRASI PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Özlem Eranıl Terim

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Berrin Aktekin

İSTANBUL

2015





TÜRKİYE CUMHURİYETİ
YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**MEZİYAL TEMPORAL SKLEROZ HASTALARINDA İKTAL EEG VE SEMİYOLOJİ
BULGULARININ EPİLEPSİ CERRAHİSİ SONRASI PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Özlem Eranıl Terim

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Berrin Aktekin

İSTANBUL

2015

TEŞEKKÜRLER

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini aktarmaktan mutluluk duyan, sadece mesleki anlamda değil, sahip olduğu insani değerlerle de örnek almaktan onur duyduğum, ayrıca tezimin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen saygıdeğer hocam Anabilim Dalı Başkanım Prof. Dr. Berrin Aktekin'e,

Bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocalarım; Prof. Dr. Canan Aykut Bingöl ve Doç. Dr. Burcu Örmeci'ye,

Başta asistan arkadaşım Ceyhun Sayman olmakla beraber aile sıcaklığında, zevkle çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, tez araştırmamda usanmadan bana yardımcı olan, zorlu asistanlık yıllarımda bana her zaman kucak açmış sevgili elektrofizyoloji teknisyeni arkadaşlarım Emine Sarıyıldız ve Gülçin İrim Çelik'e,

Başta beni sevgiyle yetiştiren, bugünlere gelmemde anlatılmaz fedakarlıklarda bulunan bu mesleği seçmem konusunda tüm kalbiyle beni teşvik eden rahmetli babama ve aynı mesleği paylaşmaktan onur duyduğum rahmetli anneme, sonrasında beni her zaman seven, destekleyen ve bana inanan sevgili eşim Burak'a, en son olarak da varlığıyla hayatımı daha şimdiden dolduran biricik oğlum Levent'e

Sonsuz teşekkürlerimle...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	4
İÇİNDEKİLER	5-6
ÖZET	7
ABSTRACT	8
TABLO LİSTESİ	9-10
ŞEKİL LİSTESİ	11
KISALTMALAR	12
1. GİRİŞ	13-14
2. GENEL BİLGİLER	15-21
2.1. MTLE-HS	15
2.1.1.Demografik bilgiler	15
2.1.2.Klinik bulgular	15
2.1.3.Etiyoloji	16
2.1.4.Patoloji	17
2.1.5.Tanı yöntemleri	17
2.1.6.İnteriktal EEG	17
2.1.7.İktal EEG	18
2.1.8.Ayırıcı Tanı	18
2.1.9.Prognoz ve tedavi	19
2.1.10.Hipokampal skleroz dışında MTLE sebepleri	21
3. AMAÇLAR	22
4. YÖNTEM	23-31
4.1.Hasta Seçimi	23
4.2.Hastaların Klinik Özellikleri	23
4.3.Nörogörüntüleme	23
4.4.Nöropsikolojik Test	24
4.5.Cerrahi	25
4.6.Patoloji	25
4.7.İstatistik	26
4.8.Video-EEG	26
4.8.1.Elektrografik inceleme	26

4.8.2.Semiyolojik inceleme	30
4.9.Cerrahi Sonrası Prognoz	31
5. BULGULAR	32-46
5.1.Hastaların Klinik Özellikleri	32
5.2.Video EEG Monitorizasyon	33
5.3.Elektrografik İnceleme	33
5.3.1.Preiktal elektrografik inceleme	33
5.3.2.İktal elektrografik inceleme	34
5.3.3.Postiktal elektrografik inceleme	36
5.4.Semiyolojik İnceleme	37
5.4.1.Preiktal semiyolojik inceleme	37
5.4.2.İktal ve postiktal semiyolojik inceleme	38
5.5.Parametreler Arası Uyum Analizi	40
5.5.1.Semiyoloji-iktal EEG-terminasyon-yavaşlama uyum analizi	40
5.5.2.Nörogörüntüleme Yöntemleri	
(MR, PET) ve nöropsikolojik test ile semiyoloji-iktal EEG uyum analizi	46
6.TARTIŞMA	52-55
6.1.Hastaların Klinik Özellikleri	52
6.2.Nöbetlerin Elektrografik Olarak İncelenmesi	52
6.2.1.Preiktal elektrografik inceleme	52
6.2.2.İktal elektrografik inceleme	52
6.2.3.Postiktal elektrografik inceleme	53
6.3.Nöbetlerin Semiyolojik Olarak İncelenmesi	54
6.4.Parametreler Arası Uyum Analizleri	55
7.SONUÇ VE ÖNERİLER	56
8.KAYNAKLAR	58-63
9.ÖZGEÇMİŞ	64-65

ÖZET

MEZİYAL TEMPORAL SKLEROZ HASTALARINDA İKTAL EEG VE SEMİYOLOJİ BULGULARININ EPİLEPSİ CERRAHİSİ SONRASI PROGNOZ ÜZERİNE ETKİLERİ

Amaç: Opere olmuş meziyal temporal skleroza (MTS) bağlı temporal lob epilepsisi (TLE) nedeniyle opere olmuş hastalarda yüzeysel (saçlı deriden kayıtlanan) video-EEG incelemesi ile saptanmış nöbetlerin elektrofizyolojik ve semiyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi ve postoperatif (postop) prognoz ile ilişkilerinin belirlenmesi amaçlandı.

Yöntem: 2005-2014 yılları arasında opere edilmiş, histopatolojik bulguları MTS ile uyumlu TLE'li 30 hasta çalışmaya dahil edildi. Nöbetler ile hastalar elektrofizyolojik ve semiyolojik özelliklerine göre sınıflandı. Ortalama takip süresi $69,4 \pm 32,69$ ay (1-9 yıl) idi. Cerrahi sonrası prognostik değerlendirme, Engel sınıflamasına göre yapıldı.

Bulgular: Ritmik teta aktivitesi (RTA) hem başlangıç paterni hem de geç gözlenen paternler arasında en sık görülen iktal patern tipi olarak belirlendi (%63,2 ve %36,8). Olağan dışı yayılım paternlerinin olmaması, RTA paterni, unilateral iktal lateralizasyon, iktal terminasyon ve postiktal yavaşlamanın MR bulguları ile aynı tarafta olması iyi prognozla ilişkilidi.

Elektrografik parametreler arasında cerrahi taraf ile uyum karşılaştırmasında en yüksek ilişki yavaşlama ve cerrahi taraf arasında saptandı. Lateralizan semiyolojik bulgular arasında en sık görülenler distonik el, unilateral otomatizma ve postiktal burun silme olarak belirlendi.

Lateralizan semiyolojik bulgular ile cerrahi taraf uyumu ilişki düzeyi elektrografik parametrelerden düşük düzeyde bulundu. Elektrografik bulgular ile semiyoloji parametrelerinin birbirleri ile uyumlarını karşılaştırdığımızda aynı tarafı lokalize etme oranı en yüksek olan parametre çifti iktal EEG ile terminasyon olarak belirlendi. Nörogörüntüleme tetkikleri, nöropsikolojik test ve iktal EEG ile semiyoloji parametrelerinin uyum karşılaştırmalarında ise en yüksek ilişkinin MR ile iktal EEG arasında olduğu belirlendi.

Sonuçlar: MTS hastalarının yüzeysel EEG'de iktal patern tipi, iktal terminasyon ve postiktal yavaşlamanın lateralizasyonu cerrahi sonrası prognoz konusunda önemli bilgiler sağlamaktadır. Doğru cerrahi tarafın belirlenmesinde en etkin elektrografik ve semiyolojik parametre postiktal yavaşlama, aynı tarafı lokalize etme uyumunda ise en yüksek başarı şansının iktal EEG ve terminasyon ile MR ve iktal EEG tetkiklerinin beraberliğinde olduğu gözlemlendi.

SUMMARY

THE PROGNOSTIC VALUE OF ICTAL EEG AND SEMIOLOGICAL FINDINGS IN PATIENTS WITH MESIAL TEMPORAL SCLEROSIS AFTER EPILEPSY SURGERY

Purpose: The purpose of this study is to analyze ictal electrophysiological patterns and semiological characteristics of patients with operated mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis (MTS) as seen in scalp video-EEG monitorings and define the significance of the relevant properties in respect to postoperative outcomes.

Methods: We analyzed 30 patient with TLE and pathologically proven MTS between 2005-2014. Seizures and patients were classified according to electrophysiological and semiological properties. Mean follow-up period after surgery was $69,4 \pm 32,69$ months (1-9 years). Post-surgical outcomes were classified according to Engel classification.

Findings: The most common ictal patern among patern of onset and later significant patern was found as rhythmic teta activity (%63,2 and %36,8). Not having unusual propogation paterns, RTA, unilateral ictal lateralization, ictal termination and postictal slowing on the same side with MR findings was related with good prognosis.

The closest relation of surgical side concordance among electrographical parameters was with postictal slowing. The most common lateralizing semiological signs were dystonic hand, unilateral automatism and postictal nose rubbing. When we compare the concordance of electrophysiological and semiological findings the most concordant parameters to localize the same side was ictal EEG and termination. The investigation of the concordance among neuroimaging tests and neuropsychological test, ictal EEG and semiology the closest relation was found between MRI and ictal EEG.

Results: With the help of the scalp EEG recordings in patients with MTS the type of ictal patern, ictal termination and postictal slowing lateralization gives us very significant information about the prognosis after surgery. The most effective electrophysiological and semiological parameter to determine surgical side is postictal slowing. The highest propobality of concordance to localize the same side is between ictal EEG- termination and MRI-ictal EEG.

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.1: Meziyal ile lateral TLE arasındaki farklar

Tablo 4.1: İLAE hipokampal skleroz klasifikasyonu (2013)

Tablo 5.1: Çalışmaya katılan hastaların klinik özellikleri n,%

Tablo 5.2: Preiktal ve iktal EEG bulguları

Tablo 5.3: Başlangıç paterni ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

Tablo 5.4: Geç gözlenen patern ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

Tablo 5.5: İktal deşarj terminasyonu ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

Tablo 5.6: İktal deşarj terminasyonu sonrası yavaşlama ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

Tablo 5.7: Aura, sekonder jeneralizasyon ve semiyolojik lateralizan bulgular n (%) tüm hastalarda, tüm nöbetlerde

Tablo 5.8: Semiyolojik olarak incelendiğinde lateralizan bulgusu olan ve olmayan nöbetlerin dağılımı, n (%)

Tablo 5.9: Semiyolojik bulgular ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

Tablo 5.10: Nöbetler arası semiyoloji-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.11: Hastalar arası semiyoloji-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.12: Nöbetler arası terminasyon-yavaşlama uyum analizi

Tablo 5.13: Hastalar arası terminasyon-yavaşlama uyum analizi

Tablo 5.14: Nöbetler arası terminasyon-semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.15: Hastalar arası terminasyon-semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.16: Nöbetler arası yavaşlama-semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.17: Hastalar arası yavaşlama-semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.18: Nöbetler arası terminasyon-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.19: Hastalar arası terminasyon-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.20: Nöbetler arası yavaşlama-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.21: Hastalar arası yavaşlama-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.22: Hastalar arası MR ile iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.23: Hastalar arası MR ile semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.24: Hastalar arası PET ile iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.25: Hastalar arası PET ile semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.26: Hastalar arası NPT ile iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.27: Hastalar arası NPT ile semiyoloji uyum analizi

Tablo 5.28: Hastalar arası PET ile MR uyum analizi

Tablo 5.29: Hastalar arası NPT ile MR uyum analizi

Tablo 5.30: Hastalar arası NPT ile PET uyum analizi



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 4.1: Jeneralize supresyon

Şekil 4.2: Başlangıç paterni ve geç gözlenen patern

Şekil 4.3: İktal terminasyon ve postiktal yavaşlama



KISALTMALAR

AEİDK: Ardışık interiktal epileptiform deşarjların kesilmesi
EA: Epileptojenik alan
EEG: Elektroensefalografi
FLAIR: Fast low angle shot inversion recovery
FLE: Frontal lob epilepsisi
GGP: Geç gözlenen patern
HS: Hipokampal skleroz
ILEA: "International League Against Epilepsy"
IR: Inversion recovery
İED: İnteriktal epileptiform deşarj
JK: Jeneralize nöbet
LTLE: Lateral temporal lob epilepsisi
MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
MTLE: Meziyal temporal lob epilepsisi
MTLE-HS: Meziyal temporal lob epilepsisi-hipokampal skleroz
MTS: Meziyal temporal skleroz
PET-CT: "Positron emission tomography-computed tomography"
Postop: Postoperatif
RBA: Ritmik beta aktivitesi
RDA: Ritmik delta aktivitesi
RTA: Ritmik teta/alfa aktivitesi
SE: Status epileptikus
SJK: Sekonder jeneralize nöbet
Sn: Saniye
SPECT: "Single-photon emission computed tomography"
TLE: Temporal lob epilepsisi
VEM: Video-EEG monitorizasyon

1. GİRİŞ

Epilepsi nöbeti gri maddedeki artmış, hızlı ve yerel elektriksel boşalımlardan kaynaklanır ve klinikte belli bir süreye sınırlı olarak, bilinç, davranış, duygu, hareket veya algılama fonksiyonlarında ani başlayan, kısa süreli ve geçici stereotipik değişiklik durumudur. Kronik olarak tekrarlayan, tetiklenmemiş (non-provoke) nöbetlerle giden tabloya epilepsi denmektedir (Blume et al., 2001) *Epilepsi hastalığı* iyi tanımlanmış, özgül tek bir etyolojisi olan durumdur. *Epilepsi sendromu* ise belli nöbet tipleriyle birlikte ona eşlik eden klinik ve laboratuvar bulgularının tümünü tanımlar; Etiyoloji, odağın anatomik yerleşimi, nöbeti tetikleyen faktörler, başlangıç yaşı, prognoz, tedaviye yanıt ve EEG bulguları sendromun belirlenmesinde önem taşır. Örnek olarak progresif miyoklonus epilepsileri bir sendromu ifade ederken, Unverricht-Lundborg hastalığı özgün bir epilepsi hastalığıdır (Engel, 2001).

Epilepsinin insidansı toplumlar arasında farklılıklar göstermekle birlikte genellikle 20-50/100 000/yıl, yaşam boyu kümülatif insidans yaklaşık %3 ve aktif epilepsi prevalansı ise 4-10/1000 olarak verilmektedir. Epilepsi nöroloji pratiğinde erken çocukluk ve 65 yaş üzerinde en sık olarak görülmektedir. 65 yaş üzerinde beyin damar hastalıklarının ardından ikinci en sık görülen hastalıktır (Berkovich and Sheffer, 1999).

Epileptik nöbetler klinik ve EEG özelliklerine göre parsiyel nöbetler ve jeneralize tip nöbetler olmak üzere ikiye ayrılır. Parsiyel nöbetler, beyin korteksinin sınırlı bir alanından kaynaklanırken, jeneralize nöbetler, nöbetin başlangıcından itibaren aynı anda ve simetrik olarak tüm korteksi tutar. Parsiyel nöbetlerde epileptik aktivitenin yayılıp tüm korteksi tutmasıyla sekonder jeneralize nöbet ortaya çıkabilir. Tüm epilepsilerin %60-70' ini parsiyel nöbetler oluşturmaktadır ve bu nöbetlerin de %50'ye yakını temporal lob yapılarından kaynaklanmaktadır (Gloor and Fariello, 1988).

Temporal lobun yüksek epileptojenitesi belirli nörokimyasal ve anatomofizyolojik özelliklere, özellikle de limbik alanlarla olan ilişkisine bağlıdır.

Temporal lob epilepsisi (TLE), ilk olarak 1989 yılında Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (International League Against Epilepsy-ILAE) tarafından semptomatik fokal epilepsi ve sendromlar başlığı altında sınıflandırılmıştır.

ILAE tarafından 2010 yılında yapılan revizyon sonrasında epilepsiler/epileptik sendromlar elektroklinik sendromlar, kendine özgü özellikleri olan epilepsiler, spesifik yapısal/metabolik durumlara bağlı epilepsiler ve nedeni belirlenemeyen epilepsiler olmak üzere 4 ana gruba ayrılmış, hipokampal skleroza bağlı temporal lob epilepsisi ise kendine özgü özellikleri olan epilepsiler başlığı altında sınıflandırılmıştır (Berg et al.,2010). TLE'leri anatomik epileptik odağa göre ;

1. Limbik (meziyal) TLE
 - a. Hipokampal skleroz ile ilişkili meziyal temporal lob epilepsisi (MTLE)
 - b. Diğer etiyolojiler ile ilişkili MTLE
2. Neokortikal TLE
 - a. Lateral temporal lob epilepsisi (LTLE)

Tablo 1.1:Meziyal ile lateral TLE arasındaki farklar (Panayiotopoulos, 2007)

	Meziyal TLE	Lateral TLE
Epigastrik aura, korku ve erken oro-alimenter otomatizma	Sıklıkla	Nadir
Non-spesifik auralar, erken fokal motor, somatosenseriyal, vizüel veya adituvar semptomlar	Nadir	Sıklıkla
Kontralateral el distonisi	Yaygın	Nadir
Otomatizma sonrası erken klonik aktivite	Nadir	Sıklıkla
Jeneralize tonik klonik nöbetler	Nadir	Sıklıkla
Febril konvülsiyon öyküsü	Sıklıkla	Nadir
İnteriktal EEG	İpsilateral anterior temporal dikenler	İpsilateral orta ve posterior alanda dikenler
MR	Hipokampal skleroz	Malformasyonlar gibi neokortikal lezyonlar

2.GENEL BİLGİLER

2.1.MTLE-HS

2.1.1.Demografik bilgiler

Epileptik bir hastalıktan ziyade sendrom olarak görülen MTLE'nin başlangıç yaşı 4 ile 16 yaş arasında değişiklik gösterir (Engel, 2001; Wieser, 2004). MTLE-HS en sık görülen epileptik sendromdur. Epilepsi hastalarının %20'sini, TLE hastalarının %65'ini MTLE-HS oluşturur (Babb,1999). MTLE-HS hastalarının çoğunun özgeçmişinde 5 yaşından önce geçirilmiş febril konvülsiyon, travma, hipoksi ve intrakraniyal enfeksiyon öyküsü mevcuttur (Wieser,2004).

2.1.2.Klinik bulgular

Sendrom, ilk olarak fokal nöbetlerle başlar, fakat bu nöbetler çoğu zaman gözden kaçar ve afebril bilinç kaybının eşlik ettiği fokal veya jeneralize nöbetler olmaya başladığı zaman ilaç tedavisi gündeme gelir. En sık görülen iktal semptomlar, epigastirik aura, korku ve oro-alimenter otomatizmalardır.

Fokal nöbetler, MTLE-HS'da en sık görülen nöbet tipidir ve hastaların %90'ında karşımıza çıkar. Çoğunlukla öncesinde yükselen epigastrik aura (hastaların %80'inde) veya daha az sıklıkla korku (%20-30 hastada) eşlik eder. Diğer hipokampus dışındaki epilepsilerdeki kadar sık olmasa da déjà vu görülebilir. Daha az sıklıkla karşımıza olfaktör veya gestatuar halüsinasyonlar da çıkabilir. İdrara çıkma isteği sağ tarafta odağı olan hastalarda nadiren görülebilir. Basit fokal nöbetler senelerce hastanın tek nöbet tipi olarak kalabilir ve sıklıkla diğer tiplerde nöbetlerinde eklendiği fokal nöbete ilerler.

Bu fokal nöbetler, %70 hastada oro-alimenter otomatizma ile birlikte dir. Nöbetler ayrıca dalma, motor arrest, oro-alimenter otomatizma ve zorlu olmayan baş dönmesi ile karakterizedir. Farklı tip otomatizmalar, distonik postür ve vokalizasyon daha sonrasında eklenebilir. Nadiren odağın sol hemisferde olduğunu gösteren hipersalivasyon görülebilir. Bu fokal nöbetler 2-3 dakika sürer, kümeler halinde genelde haftada 1-2 kez meydana gelir. Uyku sırasında da olabileceği gibi bazı kadın hastalarda katameniyal özellikte de görülür. Epigastrik aura ve sonrasında oro-alimenter nöbet MTLE için karakteristiktir (Wieser, 2004; Ansakorpi 2000).

Uygun antiepileptik tedavi (AED) alan hastalarda sekonder jeneralize tonik klonik (JTK) nöbetlere çok rastlanılmaz. Jeneralizasyonun başlangıç klinik bulgularından daha ziyade son kısmı stereotiptiktir. Hastaların %10'u kadarının JTK tipte nöbetleri olmaz (Jobst 2001).

Fokal status epileptikus (dialeptik veya otomotor status epileptikus), sürekli veya sık tekrarlayan fokal epileptik nöbetlerle karakterizedir, temporal veya ekstraparotal alanlardan kaynaklanabilir. Bu nöbetler genellikle tedavi görmeyen TLE’de karşımıza çıkar. Sıklık bilinç bozukluğu bu tablonun bir parçasıdır ve frontal tip nöbetlerden ayırmak oldukça zordur. Yine geçici global amnezi tablosu ile sıkça karışabilir.

Bu hastaların nörolojik muayenesi genelde normal olmakla birlikte bazı hastalarda epileptik alanın kontralateralinde fasiyal asimetri gözlenebilir. Bu hastaların bazı hafıza testleri ve takiplerinde bu testlerin tekrarı yapılmalıdır, çünkü MTLE-HS olan hastalarda materyal spesifik hafıza da problemler oluşur. Aslında bu durum HS dışındaki MTLE’ye neden olan diğer etiolojilerde de görülebilir (Wieser, 2004).

Diğer birçok psikiyatrik hastalıkların yanısıra özellikle depresyon, MTLE-HS’de sıklıkla görülür. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, depresyon için hipokampal disfonksiyonun derecesi, nöbet sıklığından daha önemlidir (Gilliam et al., 2007). Hipokampal anormalliklerden daha çok kontralateral amigdalanın göreceli olarak korunmuş olmasının önemi ve sağ ile sol amigdala arasındaki pozitif ilişki ortaya konmuştur (Briellmann et al., 2007; Richardson et al., 2007).

2.1.3.Etiyoloji

MTLE-HS’li hastaların %65’inde HS bulunmuş (Wolf et al., 1997), bu hastaların %80’inde HS’nin unilateral olduğu belirlenmiştir. Hastaların 1/3’ünde ise fonksiyonel ve yapısal ekstraparotal anormalliklere rastlanmıştır (Kuzniecky et al., 1999). HS’nin yanısıra mikrodisjenezi, kortikal temporal lob malformasyonları, disembriyoplastik nöroepitelyal tümörler gibi ilerleyici olmayan tümörler vb. ‘dual’ patolojilerle sık karşılaşılabilir. Dual patolojilerde hipokampal atrofinin bilateral olma olasılığı artar (Kuzniecky et al., 1999).

Genetik predispozisyon bulunsa dahi tek bir kalıtım şekli yoktur. İkiz çalışmaları göstermiştir ki klinik olarak etkilenmemiş ikiz eşlerinde hipokampal skleroza rastlanamıştır (Wieser, 2004).

MTLE-HS’li hastaların %90’ında uzamış febril konvülsiyon öyküsü bulunur (Wieser, 2004). Beş yaşından önce uzamış febril konvülsiyon hastalarda unilateral hipokampal atrofi ve iyi cerrahi yanıt gözlenir (Ohtsu et al., 2002).

Hipokampal sklerozun sebebi belli değildir. Bu konuda iki karşıt görüş vardır.

- Geleneksel yaklaşım uzamış febril konvülsiyon veya erken yaşlarda oluşan diğer beyin hasarlarının hipokampal skleroza ve hipokampal epilepsiye neden olması,

- Popüler yaklaşım daha önceden oluşmuş olan hipokampal anormalliklerinin febril konvülsiyona sebep olduğu görüşüdür. Bu konvülsiyonların uzun sürmesi halinde meziyal temporal skleroza sebep olacak olan ileri hipokampal hasara sebep olur.

2.1.4.Patoloji

MTLE-HS hastalarından alınan patoloji substratında hiposellüler ve gliotik yani sklerotik hipokampus mevcuttur. Hipokampal skleroz diğer beyin hastalıklarında bulunmayan kendine özgü hücre kaybı paterni gösterir (Babb, 1999).

Hastaların %30-50'sinde ağırlıklı olarak hilar bölgeyi ve dentat granül hücrelerini içeren selektif bölgesel hipokampal, özellikle CA1 piramidal hücre kaybı gözlenir. Somatostatin ve nöropeptid-Y içeren nöronlar özellikle duyarlıdır. Subikulumun korunması patognomoniktir.

GABA nöronları göreceli olarak korunmuştur. Yine CA2 göreceli olarak korunan yapılar arasındadır.

Dentat girus granül hücreleri ve bu granül hücrelerinin dendriti ile aberan monosinaptik eksitatuvar feedback sinapsı yapan aksonlar dağılır, nöropeptid-Y ve somatostatin ekspresyonunda değişiklikler olur.

2.1.5.Tanı yöntemleri

Klinik MTLE-HS tanısı EEG ve yüksek rezolüsyonlu beyin MR tetkikleri doğrulanır. Beyin CT tarama değersizdir. Beyin MR tetkiki en önemli tanı yöntemidir (Wieser, 2004). Yalnız şu unutulmamalıdır ki MR bulguları, MTLE-HS'deki nöbetlerin şiddetini yansıtmaz, yani hayatında hiç nöbet geçirmemiş bir kişide de MR'da hipokampal skleroz bulunabilir (Kobayashi et al, 2002)

Lateralizasyon açısından daha fazla bilgiye ihtiyaç duyulması halinde beyin fonksiyonel görüntüleme ve magnetoensefalografi (MEG) kullanılabilir. Yine tanı koymada zorlanılan hastalarda invaziv intrakraniyal EEG'den yararlanılabilir.

Hastaların $\frac{3}{4}$ 'ünde nöbet başlangıcından 10 dakika sonra prolaktin düzeyi belirgin şekilde yükselir (Meierkord et al., 1992).

2.1.6.İnteriktal EEG

Hastaların yaklaşık $\frac{1}{3}$ 'ünde klasik olarak fokal keskin veya diken-yavaş dalga kompleksi görülür. Geri kalan $\frac{2}{3}$ 'ün tek 30 dakikalık rutin EEG çekimi tamamen normal veya çok hafif anormallik içeriyor olabilir. Çekim sayısı ve süresi uzadıkça bu ihtimal giderek azalır, neredeyse tüm hastalarda epileptiform anormalliklere rastlanır.

Yine hastaların $\frac{1}{3}$ 'ünde epileptojenik odak bilateral olabilirken geriye kalan $\frac{1}{3}$ hasta odak, sağ veya solda olmak üzere unilateraldir (Williamson et al., 1993). Lateralizen değeri

olan interiktal temporal alanda bölgesel yavaş dalgalar hastaların yarısında mevcuttur (Koutroumanidis 1998a; 1998b, 2004).

Bilateral jeneralize diken dalga deşarjları görülmez. Nadiren bilateral fronto-polar dikenlerle karşılaşılabilir.

2.1.7.İktal EEG

MTLE-HS'de iktal EEG normal olabilir veya %60 oranında nöbet başlangıcı konusunda yetersiz kalabilir.

Tipik iktal patern, ritmik, frekansı giderek azalan ve amplitüdü giderek artan kreşendo benzeri teta aktivitesi şeklindedir. Yaklaşık klinik bulgulardan 30 saniye önce etkilenmiş olan temporal lobda başlar ve komşu alanlara yayılır (Wieser et all., 2000). Eş zamanlı EEG ve klinik başlangıç pek sık görülmez (Risinger et all, 1989).

Başlangıç paterni olarak bölgesel zemin aktivitesi supresyonu veya interiktal deşarjların kesilmesi enderdir (Wieser et all., 2000). İktal hipokampal nöbet EEG'lerinde hızlı diken veya hızlı ritmik deşarjlar yoktur.

EEG ve unilateral MR'de hipokampal atrofi taraf uyumu invaziv EEG ihtiyacını ortadan kaldırır (Cendes et all., 2000).

2.1.8.Ayırıcı tanı

MTLE-HS ayırıcı tanısına non-epileptik durumlar ile beynin başka bölgelerinden kaynaklanan epileptik durumlar girer.

Non-epileptik durumlar: Hipokampal nöbetler kısa süreli olmalarından, epigastrik his ve sık sık depersonalizasyon hissi özelliklerinden ötürü epilepsi lehine yorumlanabilirken, panik ataklar ve epigastrik auralı fokal nöbetler epilepsi şüphesi yaratmazlar. Bu hastalar bilinç durumunun bozulduğu fokal ve ya sekonder jeneralizasyon gibi daha belirgin nöbet bulguları yaşayınca kadar gastroenterolojik ve psikiyatrik bozukluk tanıları ile araştırılırlar. Bu araştırmalar sonucunda yapılan tetkiklerin normal sonuçlanması sebebiyle hastaların bu semptomları anksiyete ile açıklanır. Bu safhada bir hekimin hastadan EEG istemesi nadirdir. EEG tetkiki istense bile 2/3 hastada ilk EEG'nin normal çıkabileceğini düşünürsek hastaların bütün bu semptomlarının stresle ilişkilendirilmesi kaçınılmaz olur.

Özellikle non-epileptik paroksizmal durumların, epileptik nöbetlerden ayrılması oldukça zordur. Her ne kadar literatürdeki bazı araştırmalar (Lin, 1997) epileptik nöbet sonrası prolaktin düzeylerinin yükselebildiğini belirtse de fokal kısa süreli nöbetlerde PRL düzeyinde yükselme beklenmez.

Hipokampal skleroz dışında meziyal temporal lob epilepsisine sebep olan durumlar: Bu tip etiyojilerin MR tetkiki dışında hipokampal sklerozdan pratik olarak ayrılması mümkün değildir.

Hipokampal ile diğer temporal lob nöbetleri: Yükselen epigastrik his ve erken oro-alimenter otomatizma hipokampal sklerozu, diğer neokortikal nöbetlerden ayırmada ipucu verir. Yine diğer nöbetler, erken fokal motor, somatosensoriyel, vizüel veya odituar iktal semptomlar, daha sık sekonder jeneralize nöbetler ve hastaların hafıza bozuklukları dışında başka nörolojik veya kognitif işlev bozukluklarının olmasıyla hipokampal nöbetlerden ayrılır.

Hipokampal ile ailesel MTLE: Ailesel MTLE'ler genelde ergenlik veya erken yetişkinlik döneminde başlar, anamnezde aile öyküsü sıktır, febril konvülsiyon vb. presipite eden faktörler ve epigastrik aura yoktur, nöbetler daha seyrek ve daha hafiftir, MR tetkiki genellikle normaldir.

Hipokampal ile ekstratemporal epilepsiler: Tek bir iktal semptom kesin bir topografik tanı sağlamaz. Örnek olarak, baş deviasyonu beynin birçok farklı yerinden kaynaklanan epilepsilerde olabilir. Beraberinde olan diğer iktal semptomlar lokalizasyonu güçlendirir. Oksipital lob lezyonlarında beraberinde vizüel halüsinasyonlar, MTLE'de epigastrik ve diğer çeşitlerde auralar veya frontal lob nöbetlerinde stereotipik ani ve sıçrayıcı baş hareketleri olabilir.

Yine distonik motor hareketler hem temporal hem de frontal lob nöbetlerinde görülebilir. Frontal lob nöbetlerinde distonik motor hareketler nöbetin ilk semptomlarından biridir, çok kısa sürelidir, genelde beraberinde ağır bilinç bozukluğu görülmez, sıklıkla uykuda görülür ve postiktal semptom yoktur. Frontal lob nöbetlerinin öncesinde genellikle epigastrik vb. aura ile karşılaşılmaz, oro-alimenter otomatizma, olfaktör veya gestatuar halüsinasyonlar yer almaz.

Tipik absans nöbetleri, dialeptik nöbetler ile karıştırılabilir (Panayiotopoulos, 1992).

2.1.9.Prognoz ve tedavi

Nöbetler başlangıçta AEİ ile göreceli olarak kontrol altında tutulabilmekte fakat yıllar sonra erken yetişkinlik veya ergenlikte nöbetler ilaca karşı dirençli hale gelmekte ve sıklığı artarak haftada veya ayda birkaç kez yaşanabilmektedirler. Hafıza ve davranış problemleri beraberinde oluşabilmektedir. Cerrahi tedavi seçeneği işte tam bu durumda zorunlu hale gelmiş demektir, çünkü artık medikasyon işe yaramaz hatta polifarmasi ve ona bağlı yan etkiler nedeniyle durum daha da kötüleşmiştir (Wieser, 2004).

Toplum kaynaklı yapılan çalışmalar göstermiştir ki TLE olan hastaların %10 ile 40'ı arasında remisyon görülebilir. Özetle; hastaların yaklaşık %50'sinde cerrahi tedavi ihtiyacı

doğar. %30'unda ise AEİ ile nöbetler göreceli olarak kontrol altına alınabilir. Bu hasta grubunda fokal nöbetler ve bu nöbetlerin nadiren sekonder jeneralizasyonu görülebilir fakat bu durum hastanın ev ve iş yaşantısındaki fonksiyonelliğini ciddi ölçüde etkileyecek boyutta değildir. Bu durumdaki hastaların belli bir kısmı cerrahi kabul eder. Geriye kalan %20 hasta normaldir, nadiren fokal nöbet geçirir. Klinikte bu hastalar nadiren de olsa JTK veya uzun bilinç bozukluğunun da eşlik ettiği fokal nöbet geçirme veya epilepsi dışında başka sebeplerle çekilmiş olan EEG tetkiklerinde görülmüş olan patolojiler nedeniyle karşımıza çıkarlar.

Tedavi anlamında hastaların yarısında AEİ işe yarar, diğer yarısında hatta belki fazlasında dirençli nöbetler epileptik odağın çıkartılması ile sonlandırılır.

2.1.9.1. Antiepileptik ilaçlarla tedavi

Diğer fokal nöbetlerde kullanılabilen antiepileptik ilaçlar kullanılabilir. Eğer tedavide başarı bir veya iki ilaçla sağlanamıyorsa, sonraki ek ilaçlarla başarı şansı iyice düşer. İki veya üçten fazla AEİ kullanımı ile yapılan polifarmasitik tedavilerin sersemlik ve hafıza problemlerinde artış gibi hastaya yarardan çok zararları dokunur. Bu tip hastalar çocuk yaş grubunda dahi olsalar cerrahiden en çok fayda görecektir hasta grubunu oluştururlar.

2.1.9.2.Cerrahi tedavi

Erken cerrahi müdahale sonrası hastaların tam iyileşme için çok büyük şansları olur (Wieser, 2004; Engel et al., 2003; Al-Kaylani, 2007; Bonilha et al., 2007). Hipokampektomi ve anterior temporal rezeksiyon sonrası nöbetsizlik oranı tüm ilaçların kesilmesi sonrası dahi %60 iken %20 hasta hala AEİ kullanımına gereksinim duymakta ve daha az olmakla birlikte hala nöbet geçirebilmektedir. %10 hastada ise cerrahi komplikasyon görülebilir. A sınıfı 1 RCT çalışması göstermiştir ki MTLE-HS hastalarında cerrahi tedavi sonrası tam nöbetsizlik %64 iken medikal tedavi ile bu oran sadece %8'dir. Cerrahi olmuş hastaların yaşam kaliteleri ve sosyal fonksiyonellikleri artmış, morbidite ender görülmüş, mortalite ise hiç yaşanmamıştır (Wieser et al., 2003). Özetle, temporal lob epilepsisinin dirençli fokal nöbetleri için cerrahi tedavi medikal tedaviye oranlar çok daha başarılıdır (Engel et al., 2003).

Cerrahi tedavi sonrası yaşam kalitesi kişinin cerrahi öncesi mesleki ve kişisel becerileri ile psikososyal faktörlere bağlıdır (Bonilha et al., 2007). Psikososyal ve olası hafıza problemlerine dikkat edilmelidir. Bu tip hastalarda cerrahi sonrası uygun rehabilitasyon programları uygulanmalıdır.

2.1.10.Hipokampal skleroz dışında MTLE sebepleri

Hipokampal skleroz dışındaki MTLE’de de hipokampal sklerozda görülen nöbet semiyolojisine benzer özelliklere rastlanır. Bu sebeple MTLE’ye sebep olan etiyolojiler klinik ile ayrılamaz. Yine yüzeysel EEG ile de etiyolojiler arası ayırım yapmak imkansızdır. MR tetkikinin temporal lob tümörü ve diğer etiyolojileri ayırmadaki sensitivitesi yaklaşık %90’dır, fakat bu değer’in çok yakın zamanda artması beklenmektedir (Mohamed and Lüders, 2000).

Yapısal sebepler arasında benin ve malin tümörler (örn: astrositoma, ganglioma, disembriyoplastik nöroepitelyal tümörler), kortikal gelişim malformasyonları, travma, viral ve sistiserkoz vb. diğer enfeksiyöz süreçler ve serebrovasküler hastalıklar yer alır.

Nöbetler için kullanılabilen ilaçlar arasında fark yoktur.



3.AMAÇLAR

1. Hipokampal skleroz nedeni ile opere edilmiş olan meziyal temporal lob epilepsisi hastalarının klinik özelliklerini belirlemek,
2. Bu hasta grubunda incelenen iktal paternlerden başlangıç ve geç gözlenen paternlerin morfolojisini, lokalizasyonunu ve lateralizasyonunu, sürelerini belirleyerek en sık görülen iktal özellikleri saptamak,
3. İktal terminasyon ve nöbet sonrası yavaşlamanın lateralizasyonunu belirlemek,
4. Hastaların video EEG incelemesi ile aura, iktal ve postiktal lateralizan semiyolojik bulgularını ve sekonder jeneralizasyon varlığını incelemek, en sık görülen semiyolojik bulgu veya bulguları belirlemek,
5. Manyetik rezonans, pozitron emisyon tomografisi gibi nörogörüntüleme yöntemleri, nöropsikolojik test sonuçları ile elektrografik ve semiyolojik özellikler arasında cerrahi tarafı saptama konusunda uyum analiz verileri doğrultusunda kıyaslama yapabilmek ve cerrahi taraf belirleme ve post-op prognoz konusunda hangi bulguların daha güvenilir olduğunu saptamak,
6. Bu değerlendirmeler sonucunda temporal lob epileptogenezi ve epileptojenik alan belirlenmesi üzerine yeni bilgiler kazandırmak amaçlandı.

4.YÖNTEM

4.1.Hasta Seçimi

Çalışma grubuna, 2005-2014 yılları arasında Yeditepe Üniversitesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi polikliniğinden takipli, klinik ve elektrofizyolojik olarak TLE tanısını almış, yapılan beyin MR, beyin PET görüntülemeleri ve/veya nöropsikolojik test sonuçları MTS ile uyumlu olarak raporlanmış, nöbetlerinin medikal tedaviye dirençli olması sebebiyle selektif amigdalahipokampektomi cerrahisi yapılmış ve postoperatif en az 1 yıl boyunca takip edilmiş olan hastalar dâhil edilmiştir.

Hastaların epilepsilerinin dirençli olduğu kararı, nöbet tipi ve/veya epilepsi sendromuna uygun olarak seçilmiş ve uygun olarak kullanılmış (monoterapi veya kombinasyon şeklinde), iki (yada daha fazla) ilaç denemesine rağmen “sürdürülebilir nöbetsizlik” halinin sağlanamaması durumunda verilmiş olup sürdürülebilir nöbetsizlik süresi için ise en az 12 ay veya hastanın tedavi öncesinde nöbetleri arasında geçen sürenin en az 3 katı uzunluğunda zaman geçmesi gerekliliğinin hangisi daha uzun süreyi temsil ediyorsa o süre dikkate alınmıştır (Kwan et al., 2010).

4.2.Hastaların Klinik Özellikleri

Seçilen hastalar yaş, cinsiyet, epilepsi başlangıç yaşı, cerrahi olunan yaş, cerrahi öncesi nöbet sıklığı ve cerrahi taraf açısından incelendi.

4.3. Nörogörüntüleme

Çalışmamızda tüm hastaların (30 hasta) cerrahi öncesi MRG tetkikleri ticari kullanımda olan MRG cihazı 3T Philips Ingenia (Best, Hollanda) sisteminde yapıldı. Tüm tetkiklerde “16 kanallı head coil” kullanıldı. Hastalara öncelikle ek patolojileri ekarte etmek için konvansiyonel sekanslar (aksiyel planda T2 ağırlıklı turbo spin eko [TSE], fluid attenuated inversion recovery [FLAIR), T2 ağırlıklı gradiyent eko [T2 FFE]) uygulandı. Hipokampal yapılar, **3D T1 ağırlıklı sekansı** (TR:9,9, TE: 4,5, matriks: 300x190, inceleme R:3000, TE: 80, matriks: 280x176, FOV: 220x152, kesit sayısı 46: , kesit kalınlığı: 2 mm, GAP: 0,2 mm), **koronal T1 ağırlıklı inversion recovery (IR)** (TR:3780, TI: 400, TE: 15, matriks: 304x237, FOV: 220x152, kesit sayısı 46: , kesit kalınlığı: 3 mm, GAP: 0) ve koronal 3D T1 ağırlıklı ve 3D FLAIR sekansları ile değerlendirildi.

Nöroradyologlar, MR incelemelerinde aşağıda belirtilmiş olan bulgulardan en az iki adet primer veya 1 adet primer ve iki adet sekonder bulgu varlığında hipokampal skleroz tanısını koydu.

-Primer Bulgular;

- T2 veya FLAIR sekanslarında sinyal yoğunluğunda artış (Jackson et al. 1990, 1993; Berkovic et al., 1991; Bronen et al., 1991; Meiners et al., 1994);
- Hipokampal atrofi (Jackson et al., 1990, 1993; Berkovic et al., 1991; Bronen et al., 1991; Meiners et al., 1994);
- Hipokampal iç strüktürün bozulması (Berkovic et al., 1991; Jackson et al., 1993).

- Sekonder Bulgular;

- Hipokampal dijitalasyonların kaybı (Bronen and Gupta, 2002);
- Temporal lobda gri-beyaz cevher ayrımının silikleşmesi (Meiners et al., 1994);
- Temporal lob atrofisi ve temporal boynuz genişlemesi (Bronen et al., 1991; Meiners et al., 1994);
- Mamiller cisimlerin atrofisi (Kim et al., 1995);
- Forniks ve amigdala atrofisi (Cendes et al., 1993; Kim et al., 1995);
- Talamus ve kaudat nükleus atrofisi (Moran et al., 2001).

MR tetkikinin yanı sıra 16 hastaya Philips Gemini Dual GS Entegre PET/CT cihazı ile beyin PET çekimi yapıldı. Radyofarmasötik ajan olarak F-18 fluorodeoksiglukoz (FDG) kullanıldı ve radyofarmasötik dozu 7 mCi olarak ayarlandı. 4mm kalınlığında kesitler alındı.

Meziyal temporal bölge ve hipokampal alanda hipometabolizma varlığında PET sonucu MTS lehine yorumlandı.

MR ve PET çekimleri epilepsi alanında deneyimli nöroradyolog ve nükleer tıp uzmanları tarafından raporlanmıştır.

Epileptik nöbetlere sebep olabilecek MTS dışındaki ikinci görüntüleme bulgusu olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

4.4. Nöropsikolojik Test

Çalışmada NPT yapılan hastalarda dikkat alanı için Wechsler Bellek Ölçeği Sayı Menzili Alt Testi; yürütücü işlev alanı için Stroop Test, Hayvan Sayma, Fonemik Akıcılık (K-A-S) ve Wisconsin Kart Eşleme Testi; dil becerileri için Boston Adlandırma Testi; bellek alanı için Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi, Wechsler Bellek Ölçeği Görsel Bellek Alt Testi; görsel mekânsal beceri alanı için ise Benton Yüz Tanıma Testi, Çizgilerin Yönünü Belirleme Testi, Wechsler Yetişkinler İçin Zeka Testi, Küplerle Desen Alt Testi uygulandı.

4.5.Cerrahi

Çalışmaya katılan tüm hastaların cerrahi kararı, nörolog, nöroşirüjyen, nöroradyolog, nöropsikolog ve nükleer tıp uzmanından oluşan kurulda preoperatif tetkiklerin incelenmesi ile alındı. Tüm hastalara selektif amigdalahipokampektomi yöntemiyle cerrahi uygulandı. Selektif amigdalahipokampektomi işlemi transsilviyan ve paramedian supraserebellar transtentoriyal olmak üzere iki farklı yöntemle gerçekleştirildi.

4.6.Patoloji

2013 yılından önce alınmış olan hasta preparatları Wyler ve arkadaşlarının 1992 yılında hipokampal skleroz tanısı için yaptığı patoloji sınıflandırmasına göre değerlendirildi.

Wyler Evrelendirmesi (Öz B., 2012; Blümcke I.,2012);

Grade I-Hipokampal piramidal hücre katmanının CA1, CA3 ve CA4 segmentlerinde düşük oranda gliozis (<%10). Nöron kaybı yok.

Grade II- CA1, CA3 ve CA4 segmentlerinde belirgin gliozis ve %50' den daha az nöron kaybı var.

Grade III- 'Klasik Ammon Boynuzu Sklerozu', CA1, CA3 ve CA4 segmentlerinde ağır hasar ve gliozis mevcut. %50'den fazla nöron kaybı var. CA2 korunmuştur.

Grade IV- 'Total Ammon Boynuzu Sklerozu', hipokampal piramidal hücre katmanının bütün segmentlerinde belirgin gliozis ve %50'den fazla nöron kaybı var (Blümcke I., 2012).

2013 yılından sonra alınan preparatları ise ILAE'nin 2013 yılında yapmış olduğu yeni kalsifikasyona göre sınıflandırıldı.

Tablo 4.1: İLAE hipokampal skleroz klasifikasyonu (2013) (Blümcke et al., 2013); Hipokampal alanlarda nöronal hücre kaybı ve gliozis patoloji paterni (*en bloc* rezeksiyon materyallerinde)

Klas, a	HS İLAE Tip 1	HS İLAE Tip 2 "CA1 Predominant"	HA İLAE Tip 3 "CA4 Predominant"	HS yok/ Yalnız Gliozis
CA1 b	2	1-2	0-1	0
CA2 b	0-2	0-1	0-1	0
CA3 b	0-2	0-1	0-1	0
CA4 b	2	0-1	1-2	0
DG c	0-2	0-1	0-2	0-1

0 = aşırı nöronal kayıp yok veya yalnız orta derece astrogliozis

1 = orta derecede nöronal kayıp ve gliozis (GFAP)

2 = ağır nöronal kayıp ve fibriler astrogliozis

a – bu klasifikasyon anatomik olarak bütün alanları korunmuş hipokampal spesimene uygulanır (*en bloc* rezeksiyon)

b – vizüel değerlendirmede hipokampal alanlarda yaklaşık %30-40 nöronal kaybı gösterir

c – dentat girus için skorlama: 0-granüler hücre tabakası normal; 1-granüler hücre tabakasında dağılıma; 2-granüler hücre tabakasında ağır kayıp

4.7. İstatistik

Veriler bilgisayarda SPSS 22.0 (Statistical Packages of Social Sciences) programı kullanılarak analiz edildi. Açıklayıcı istatistikler sürekli değişkenler için ortalama \pm standart sapma şeklinde kategorik değişkenler için frekans ve yüzde şeklinde gösterildi. Kategorik değişkenler arasındaki farkın analizi için ki-kare testi ve yerine göre Fisher kesin olasılık testi ile yapıldı. İki değişken arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için kontenjans katsayısı hesaplandı. $p < 0,05$ olması durumunda aradaki fark anlamlı kabul edildi.

4.8. Video EEG

Çalışmaya nöroloji servisinde video EEG ünitesinde yatışı yapılmış ve en az bir adet nöbeti olan ve bu nöbetin elektrografik kaydı ve video görüntüsü artefaktsız olarak elde edilen hastalar alınmıştır.

Video EEG monitorizasyonu Teknikel marka cihazla Grass Software yazılımı kullanılarak 32-64 kanal dijital kayıtlama yapıldı. Uluslararası 10-20 sistemine göre elektrotlar yerleştirildi. Her hastaya Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, Pz, P3, P4, T1, T2, T3, T4, T5, T6, Oz, O1, O2, EKG ve Right arm (sağ kol EMG) elektrotları ile bazı hastalara ek olarak Spheno 1 ve Spheno 2 elektrotları (sfenoid) eklendi. Nöbet kayıtları, frekans filtresi olarak 1,0-70,0 Hz aralığı ve 10-15 μ V duyarlılıkta bilgisayar ortamında monopolar ve bipolar montajlar kullanılarak biri kör ve deneyimli olmak üzere iki kişi tarafından değerlendirildi.

4.8.1. Elektrografik inceleme

4.8.1.1. Preiktal inceleme

Nöbet aktivitesi başlamadan önceki yaygın zemin aktivitesi yavaşlamasının olup olmadığı, şayet var ise süresi not edildi.

4.8.1.2. İktal inceleme (Steinhoff et al., 1995; Serles et al., 2000)

I. İktal Deşarjların Morfolojisi:

1. Lateralize zemin aktivitesi supresyonu
2. Ardışık interiktal epileptiform deşarjların kesilmesi (AİEDK)
3. Ritmik diken (spike) aktivitesi (RSA)
4. Ritmik teta/alfa aktivitesi (RTA)
5. Ritmik delta aktivitesi (RDA)
6. Ritmik beta aktivitesi (RBA)

II. İktal Deşarjların Lateralizasyonu:

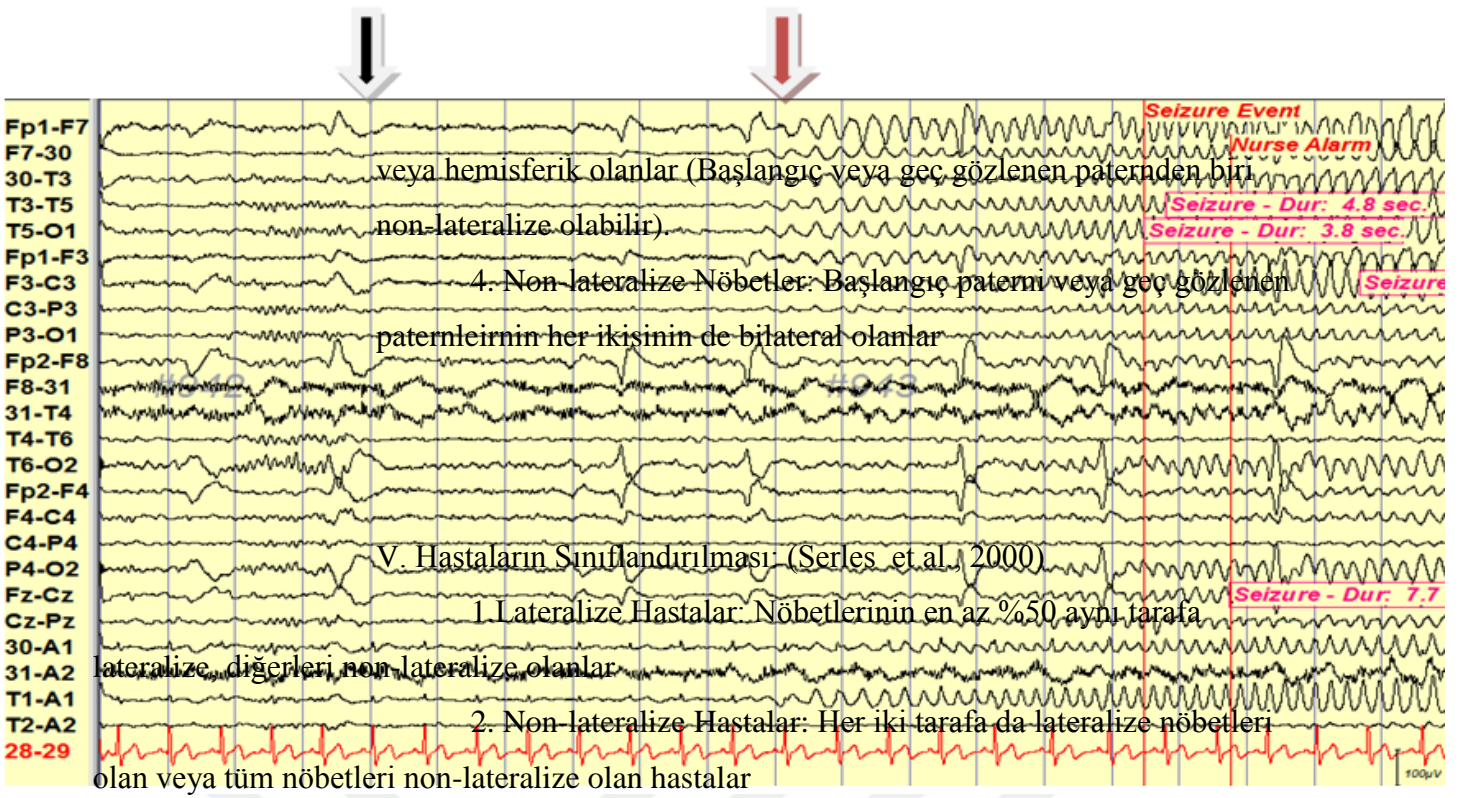
1. Unilateral (amplitüt farkının, referans montajda karşı hemisfer elektrotlarından en az 2 kat yüksek olması)
2. Bilateral (amplitüt farkının, referans montajda karşı hemisfer elektrotlarından yüksek fakat 2 katından az olması)
3. Lateralize edilemeyen

III. İktal Deşarjların Lokalizasyonu:

1. Temporal Sağ/Sol (amplitüt farkının bipolar montajda ipsilateral parasagittal elektrotlardan 2 kat fazla olması)
2. Hemisferik Sağ/Sol (bipolar montajda ipsilateral parasagittal elektrotlardan amplitüt farkının olmaması)

IV. Nöbetlerin Sınıflandırılması:

1. Başlangıç Paterni (en az 3 saniye sürmeli)
 - i. Morfolojisi
 - ii. Lateralizasyonu ve Lokalizasyonu;
 - a. Unilateral Temporal/Hemisferik
 - b. Bilateral Temporal/Hemisferik
 - c. Bilateral Non-lateralize
 - d. Ekstra-temporal
 - e. Switch of lateralization (Başlangıç lateralizasyonu sonrası kontralateral temporal veya hemisfere lateralize olması)
 - f. Bitemporal asenkroni (İki hemisfer/temporal arasında >1 Hz fark olması)
2. Geç Gözlenen Patern (en az 10 saniye sürmeli)
 - i. Morfolojisi
 - ii. Lateralizasyonu ve Lokalizasyonu;
 - a. Unilateral Temporal/Hemisferik
 - b. Bilateral Temporal/Hemisferik
 - c. Bilateral Non-lateralize
 - d. Ekstra-temporal
3. Lateralize Nöbetler: Başlangıç paterni veya geç gözlenen patern en az 10 saniye süren ve bunlardan herhangi bir tanesi temporal



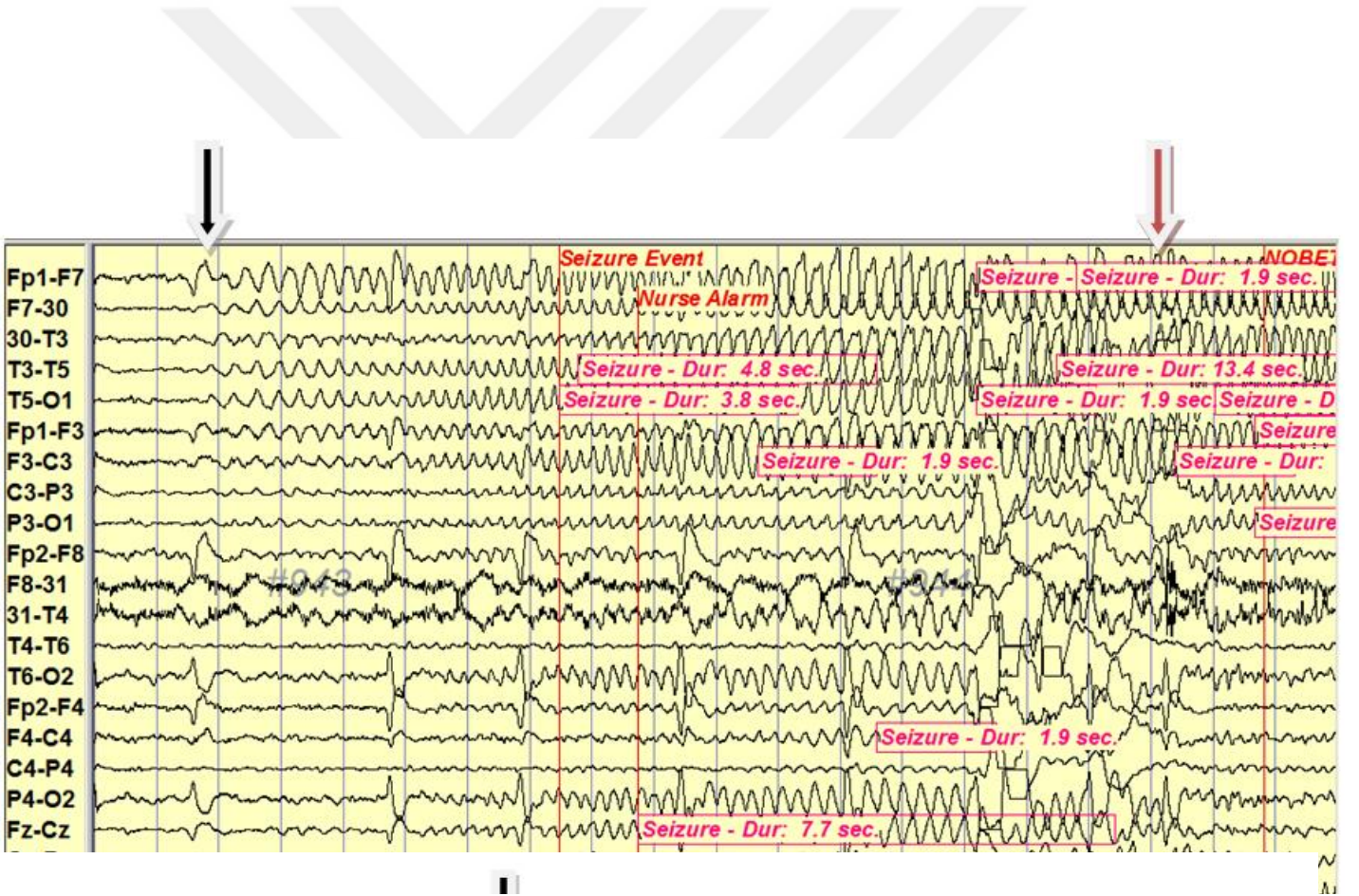
VI. İktal Deşarjların Terminasyonu: (Verma et al., 2001)

1. Lateralize Nöbet Terminasyonu: İktal deşarjın bir hemisferde kontralateral hemisferde sonlanmasından 2 saniye sonra sonlanması
 - ia. Nöbetleri cerrahi ile aynı tarafta sonlanan hastalar
 - ib. Bazı nöbetleri cerrahi ile ipsilateral bazı nöbetleri ise simultane her iki hemisferde sonlanan hastalar
 - ii. Nöbetleri cerrahinin karşı tarafında sonlanan hastalar
 - İib. Bazı nöbetleri cerrahi ile ipsilateral bazı nöbetleri ise kontralateral hemisferde sonlanan hastalar

VII. İktal Terminasyon Sonrası Yavaşlama:

1. Yavaşlaması cerrahi ile aynı tarafta olan hastalar
2. Yavaşlaması cerrahinin kontralateral tarafında olan hastalar
3. Yavaşlaması simultane her iki hemisferde olan hastalar
4. Yavaşlaması olmayan hastalar

Şekil 4.1: Jeneralize supresyon. Siyah ok supresyon başlangıcını, kırmızı ok nöbet başlangıcını göstermektedir, “double banana” montajı.



Şekil 4.2: Başlangıç paterni ve geç gözlenen paterni. Siyah ok başlangıç paternini, kırmızı ok geç gözlenen paterni göstermektedir, “double banana” montajı.



Şekil 4.3: İktal terminasyon ve postiktal yavaşlama. Siyah ok terminasyonu ve lateralize yavaşlamanın başlangıcını göstermektedir.

4.8.2.Semiyolojik inceleme

Semiyoloji incelemesi, elektrografik incelemede olduğu gibi bilgisayar ortamında biri kör ve deneyimli (Berrin Aktekin) olmak üzere iki kişi tarafından incelendi. Her nöbet öncesi hastanın aurasının varlığı not edildi. Semiyolojik bulgular aşağıda belirtilen sınıflandırmaya ve nöbetin hangi zaman diliminde (iktal 1/3, iktal 2/3, iktal 3/3, postiktal) olduğuna ve lokalizasyonuna göre okuyucular tarafından değerlendirildi.

4.8.2.1. İktal motor olay (Stoyke et al., 2011)

- I. Unilateral klonik nöbet
- II. Unilateral tonik nöbet
- III. Baş ve göz deviasyonu
- IV. Jeneralize tonik klonik nöbetin asimetric terminasyonu
- V. Distonik el
- VI. '4' Figürü
- VII. Unilateral iktal göz kırpma
- VIII. İktal nistagmus

4.8.2.2.Negatif motor olay (Stoyke et al., 2011)

- I. Epileptik negatif miyoklonus
- II. İktal unilateral akinezi

4.8.2.3. İktal otomatizma (Stoyke et al., 2011)

- I. Unilateral üst ekstremitte otomatizması

II. Bilincin korunduđu otomatizma

4.8.2.4. İktal otonomik semptomlar (Stoyke et al., 2011)

- I. İktal idrar yapma isteği
- II. İktal tükürme
- III. Periiktal su içme
- IV. İktal unilateral piloereksiyon
- V. İktal kusma

4.8.2.5. İktal konuşma (Stoyke et al., 2011)

4.8.2.6. Postiktal bulgular (Stoyke et al., 2011)

- I. Afazi
- II. Burun silme
- III. Öksürme
- IV. Parezi

4.8.2.7. Nöbetlerin sınıflandırılması

I. Lateralize Nöbetler: Lateralizan semiyolojik bulguları tek tarafi işaret etmesi

II. Non-lateralize Nöbetler: Lateralizan semiyolojik bulguları iki taraflı birden olması veya hiçbir lateralizan semiyolojik bulgunun olmaması

4.8.2.8. Hastaların sınıflandırılması

I. Lateralize Hastalar: Kişinin en az bir nöbetinin lateralize olması, diğer nöbetleri non-lateralize olabilir

II. Non-lateralize Hastalar: Kişinin en az birer tane her iki tarafa lateralize nöbetinin olması veya tüm nöbetlerinin non-lateralize olması

4.9.Cerrahi Sonrası Prognoz

Hastaların cerrahi sonrası prognozları en az bir yıl olan takip süreleri sonunda Engel sınıflamasına göre yapıldı. (Wieser et al., 2001)

5.BULGULAR

5.1. Hastaların Klinik Özellikleri

Çalışmaya 2005-2014 yılları arasında MTS nedeni ile hastanemizde opere olmuş 39 kişi alınmıştır. Teknik nedenlerle video EEG monitorizasyonu kaydı değerlendirilemeyen 9 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak çalışmaya 16 adet erkek (%53,3), 14 adet kadın (%46,7) olmak üzere toplamda 30 hasta katılmıştır. Hastaların klinik özellikleri tablo 5.1'de gösterilmiştir.

Tablo 5.1: Çalışmaya katılan hastaların klinik özellikleri n, %

Cinsiyet n (%)	
Kadın	14 (46,7)
Erkek	16 (53,3)
Ortalama yaş yıl (aralık)	32,3±5,98 (20-46)
Ortalama epilepsi başlangıç yaşı ay (aralık)	84,8±64,86 (6-276)
Ortalama takip süresi ay (aralık)	69,4± 32,69 (12-110)
Cerrahi sırasında ortalama yaş yıl (aralık)	26,17±6,02 (15-45)
Cerrahi taraf	
Sağ	14 (46,7)
Sol	16 (53,3)
Preop nöbet sıklığı adet/ay (aralık)	4,60±3,06 (1-15)
Preop HS lehine MR bulgusu n (%)	
Sağ	12 (40)
Sol	16 (53,3)
Bilateral	2 (6,7)
Preop HS lehine PET bulgusu n (%)	
Sağ	5 (31,3)
Sol	11 (68,8)
Preop HS lehine NPT bulgusu n (%)	
Sağ	4 (26,7)
Sol	8 (53,3)
Bilateral	3 (20,0)

Postop Engel Sınıflaması n (%)	
Engel class I	30 (100)
Engel class II-IV	0

HS: Hipokampal skleroz, MR: Manyetik rezonans, PET: Pozitron Emisyon Tomografisi, NPT: Nöropsikolojik test,

Çalışmaya katılan hastaların tümü postop takiplerinde en az 1 yıl nöbetsiz olarak (Engel class I) izlendi.

5.2.Video EEG Monitorizasyonu

Video EEG monitorizasyon ile 30 hastanın toplamda 95 adet nöbeti kaydedildi. Bu nöbetlerin 19 adeti elektrografik yoğun artefakt veya görüntüdeki teknik nedenlerle değerlendirilemedi. Geriye kalan 76 nöbet incelemeye alındı.

5.3.Elektrografik İnceleme

5.3.1.Preiktal elektrografik inceleme

Hastaların tüm nöbetleri incelendiğinde 76 nöbetin 31 tanesinde (%40,8) jeneralize zemin aktivitesi supresyonu görüldü. Bu supresyonun ortalama süresi $6,03 \pm 2,75$ olarak belirlendi.

Tablo 5.2: Preiktal ve iktal EEG bulguları

Jeneralize supresyon n (%)	31 (40,8)
Ortalama jeneralize supresyon süresi saniye (aralık)	$6,03 \pm 2,75$ (3-13)
Başlangıç paterni morfolojisi n (%)	
Lateralize zemin aktivitesi supresyonu	0
Ardışık interiktal epileptiform deşarjların kesilmesi	0
Ritmik diken aktivitesi	2 (2,6)
Ritmik teta/alfa aktivitesi	48 (63,2)
Ritmik delta aktivitesi	23 (30,3)
Ritmik beta aktivitesi	3 (3,9)
Başlangıç paterni lokasyonu n (%)	
Unilateral	65 (85,5)
Temporal	29 (38,2)
Hemisferik	36 (47,3)
Bilateral	11 (14,4)
Bilateral, tek taraf daha yüksek amplitüdü	5 (6,5)
Bilateral, non-lateralize	6 (7,9)
Switch of lateralization /temporal asenkroni	0
Ortalama başlangıç paterni süresi saniye (aralık)	$24,03 \pm 22,82$ (3-107)
Geç gözlenen patern morfolojisi n (%)	
Ritmik diken aktivitesi	24 (35,3)
Ritmik teta/alfa aktivitesi	25 (36,8)
Ritmik delta aktivitesi	18 (26,5)
Ritmik beta aktivitesi	1 (1,5)

Geç gözlenen patern lokasyonu n (%)	
Unilateral	53 (78)
Temporal	24 (35,3)
Hemisferik	29 (42,7)
Bilateral	15 (22,1)
Bilateral, tek taraf daha yüksek amplitüdü	11 (16,2)
Bilateral, non-lateralize	4 (5,9)
Ortalama geç gözlenen patern süresi saniye (aralık)	37,20±37,35 (9-217)
Nöbet terminasyon tarafı n (%)	
Unilateral	40 (52,7)
Sağ	16 (21,1)
Sol	24 (31,6)
Bilateral (simultane)	36 (47,4)
Ortalama nöbet süresi saniye (aralık)	86,53±43,86 (29-283)
İktal terminasyon sonrası yavaşlama tarafı n (%)	
Unilateral	60 (49)
Sağ	18 (23,7)
Sol	42 (55,3)
Bilateral (simultane)	12 (15,8)
Ortalama iktal terminasyon sonrası yavaşlama süresi saniye (aralık)	151,35±98,30 (5-300)

5.3.2. İktal elektrografik inceleme

5.3.2.1. Başlangıç paterninin incelenmesi

İncelen 76 nöbetin hiçbirinde başlangıç paterni olarak lateralize zemin aktivitesi supresyonu veya ardışık interiktal deşarjların kesilmesi görülmedi. İzlenen paternler içinde en sık ritmik teta/alfa aktivitesi 48 nöbette (%63,2) görüldü. Bu aktiviteyi sırasıyla 23 nöbette (%30,3) ritmik delta, 3 nöbette (%3,9) ritmik beta ve en son olarak sadece 2 nöbette (%2,6) görülen ritmik diken aktivitesi takip etti (Tablo 5.2).

Başlangıç paternleri lokasyon açısından analiz edildiğinde tablo 5.2’de görüldüğü üzere 76 nöbetin 65 tanesinde (%85,5) aktivitenin uniletaral, geri kalan 11 tane nöbette (%14,4) ise bilateral olarak ortaya çıktığı saptandı. Unilateral başlangıç paterninin çoğunluğunu 36 nöbette (%47,3) bulunmak suretiyle hemisferik, diğer kısmını ise 29 nöbet (%38,2) ile temporal alan lokasyonu oluşturmaktaydı. Bilateral lateralize ve non-lateralize paternlerin nöbet sayıları neredeyse aynı idi. Bilateral lateralize lokasyonda başlangıç paterni 5 (%6,5), non-lateralize lokasyon ise 6 (%7,9) nöbette gözlemlendi.

Ortalama başlangıç paterni süresi 24,03±22,82 saniyeydi.

Başlangıç paterni lokasyonu, cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında kontenjans katsayısı 0,6, aralarındaki ilişki orta düzeyde bulundu (tablo 5.3).

Tablo 5.3: Başlangıç paterni ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

	Sağ MTS	Sol MTS	Total	p	Kontenjans katsayısı
Unilateral sağ başlangıç paterni	18 (%69,2)	2 (%4)	20 (%26,3)		
Unilateral sol başlangıç paterni	3 (%11,5)	42 (%84)	45 (%59,2)		
Bilateral lateralize/non-lateralize başlangıç paterni	5 (%19,2)	6 (%12)	11 (%14,5)		
Total	26 (%100)	50 (%100)	76 (%100)	0,00	0,60

MTS: Meziyal temporal skleroz

5.3.2.2. Geç gözlenen patern incelemesi

Geç gözlenen paternlerin morfolojik incelemesinde en sık 25 nöbette (%36,8) ritmik teta/ alfa aktivitesi, daha sonra sırasıyla 24 nöbette (%35,3) ritmik diken, 18 nöbette (%26,5) ritmik delta ve sadece 1 nöbette (%1,5) ritmik beta aktivitesi görüldü.

Lokasyon dağılımına baktığımızda ise 24 nöbeti (%35,3) temporal, 29 nöbeti (%42,7) olmak üzere toplam 53 nöbet (78) unilateral olarak belirlendi. Onbir nöbette (%16,2) lateralize, 4 nöbette (%5,9) non-lateralize, toplamda 15 nöbette (%22,1) bilateral dağılıma rastlandı.

Ortalama geç gözlenen patern süresi $37,20 \pm 37,35$ saniyeydi.

Tablo 5.4: Geç gözlenen patern ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

	Sağ MTS	Sol MTS	Total	p	Kontenjans katsayısı
Unilateral sağ geç gözlenen patern	18 (%69,2)	0 (%0)	18 (%23,7)		
Unilateral sol geç gözlenen patern	0 (%0)	35 (%70)	35 (%46,1)		
Bilateral lateralize/non-lateralize geç gözlenen patern	8 (%30,8)	15 (%30)	23 (%30,3)		
Total	26 (%100)	50 (%100)	76 (%100)	0,00	0,64

MTS: Meziyal temporal skleroz

Yukarıdaki tablo 5.4'te de görüldüğü üzere geç gözlenen patern lokasyonu, cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında kontenjans katsayısı 0,64 ve aralarındaki ilişki orta düzeyde bulundu.

5.3.2.3. İktal deşarjların terminasyonunun incelenmesi

İncelenen 76 nöbetin 40'ında (% 52,7) unilateral (sağda sonlanan nöbet sayısı 16 (21,1), solda sonlanan nöbet sayısı 24 (31,6)) ve geriye kalan 36 nöbette (47,4) bilateral iktal terminasyon gözlemlendi (tablo 5.2).

Tablo 5.5: İktal deşarj terminasyonu ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

	Sağ MTS	Sol MTS	Total	p	Kontenjans katsayısı
Unilateral sağ terminasyon	16 (%61,5)	0 (%0)	16 (%21,1)		
Unilateral sol terminasyon	1 (%3,8)	23 (%46)	24 (%31,6)		
Bilateral (simultane) terminasyon	9 (%34,6)	27 (%54)	36 (%47,4)		
Total	26 (%100)	50 (%100)	76 (%100)	0,00	0,59

MTS: Meziyal temporal skleroz

İktal deşarj terminasyonu ile cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında kontenjans katsayısı 0,59 ve aralarındaki ilişki orta düzey olarak belirlendi (tablo5.5).

5.3.3. Postiktal elektrografik inceleme

5.3.3.1. İktal deşarj terminasyonu sonrası yavaşlamanın incelenmesi

İktal deşarj terminasyonu sonrası 4 nöbette yavaşlama gözlenmedi. Geriye kalan 68 nöbetin 60'ında (%49) yavaşlama unilateral olarak belirlendi (sağ terminasyon 18 nöbet (%23,7), sol terminasyon 42 nöbet (%55,3)). Sadece 12 nöbette (%15,8) nöbet sonrası yavaşlama bilateral olarak gözlemlendi (tablo 5.2).

Ortalama iktal terminasyon sonrası yavaşlama süresi $151,35 \pm 98,3$ saniye olarak ölçüldü.

Tablo 5.6: İktal deşarj terminasyonu sonrası yavaşlama ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

	Sağ MTS	Sol MTS	Total	p	Kontenjans katsayısı
Yavaşlamanın olmaması	3 (%11,5)	1 (%2)	4 (%5,3)		
Unilateral sağ yavaşlama	18 (%61,5)	0 (%0)	18 (%21,1)		
Unilateral sol yavaşlama	0 (%3,8)	42 (%46)	42 (%31,6)		
Bilateral (simultane) yavaşlama	5 (%34,6)	7 (%54)	12 (%47,4)		
Total	26 (%100)	50 (%100)	76 (%100)	0,00	0,66

MTS: Meziyal temporal skleroz

Yukarıda tablo 5.6’da görüldüğü üzere iktal terminasyon sonrası yavaşlama ile cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında kontenjans katsayısı 0,66 ve aralarındaki ilişki orta düzeydeydi.

5.4. Semiyolojik İnceleme

5.4.1. Preiktal semiyolojik inceleme

Video EEG monitorizasyonunda hastaların yarısından fazlasında (%53,3), nöbetlerin yarısında (%50) aura varlığı gözlemlendi.

Tablo 5.7: Aura, sekonder jeneralizasyon ve semiyolojik lateralizan bulgular n (%) tüm hastalarda, tüm nöbetlerde

AURA varlığı	16 (53,3)	38 (50)
İKTAL LATERALİZAN BULGULAR		
Motor Bulgular		
Unilateral Klonus	0	0
Unilateral Tonik Kasılma	1 (3,3)	3 (3,9)
Baş Ve Göz Deviasyonu	3 (9,9)	8 (10,5)
Asimetrik JTK Terminasyonu	0	0
Distonik El	15 (50)	31 (40,8)
‘4’ İşareti	0	0
Unilateral Göz Kırpma	0	0
İktal Nistagmus	0	0

Negatif Motor Bulgular		
Negatif Miyoklonus	0	0
İmmobil Ekstremiteler	0	0
İktal Otomatizma		
Unilateral Otomatizma	10 (33,3)	28 (36,8)
Bilincin Açık Olduğu Otomatizma	3 (9,9)	5 (6,6)
İktal Otonomik Bulgular		
İdrara Çıkma İhtiyacı	0	0
İktal Tükürme	0	0
Su İçme İsteği	1 (3,3)	1 (1,3)
Piloereksiyon	0	0
Kusma	0	0
Konuşma	3 (10)	4 (5,3)
POSTİKTAL LATERALİZAN BULGULAR		
Afazi	3 (10)	12 (15,8)
Burun Silme	9 (30)	18 (23,7)
Öksürme	0	0
Parezi	0	0
SEKONDER JENERALİZE TONİK KLONİK NÖBET	5 (16,7)	11 (14,5)

5.4.2. İktal ve postiktal semiyolojik inceleme

Tablo 5.7’de hastaların nöbetleri esnasındaki lateralizan olan bulguları, sekonder jeneralizasyon ve aura varlığı liste halinde sıralandı. En fazla sıklıkta 15 hastada (%50) ve 31 nöbette (% 40,8) iktal lateralizan bulgu olarak distonik el, ikinci sıklıkta ise 10 hastada (%33,3) ve 28 nöbette (% 36,8) unilateral otomatizma bulgusu gözlemlendi. Postiktal lateralizan bulgular arasında en sık 9 hasta (%30) ve 18 nöbette (%23,7) nöbette burun silme karşımıza çıktı. Hastaların 5’inde (%16,7), 11 nöbette (%14,5) nöbet sonunda sekonder jeneralizasyon ile tonik klonik kasılma gözlemlendi.

Tablo 5.8: Semiyolojik olarak incelendiğinde lateralizan bulgusu olan ve olmayan nöbetlerin dağılımı, n (%)

Lateralize Nöbetler 52 (68,4)	Non-Lateralize Nöbetler 24 (31,6)
1 ad. lateralizan bulgusu olan 26 (34,2)	Hiçbir lateralizan bulgusu olmayan 14 (18,4)
2 ad. lateralizan bulgusu olan 21(27,6)	Lateralizasyon açısından çelişkili olan 10 (13,2)
3 ad. lateralizan bulgusu olan 4 (5,3)	
4 ad. lateralizan bulgusu olan 0	
5 ad. lateralizan bulgusu olan 1 (1,3)	

Yöntem bölümünde anlatıldığı üzere nöbetler lateralize (%68,4) veya non-lateralize (%31,6) olarak sınıflandırıldı. Sadece 1 adet lateralizasyon bulgusu olan nöbet sayısı %34,2 ile en yüksek sırada yer alırken, ikinci sırada% 27,6 ile 2 adet lateralizan bulgusu olan nöbetler yer aldı. Hiçbir semiyolojik lateralizasyon bulgusuna rastlanmayan nöbetler %18,4, hem sağ hem sol lateralizasyonu veren yani çelişkili lateralizasyon bulgularının birlikte görüldüğü nöbetler %13,2 olarak tespit edildi.

Tablo 5.9: Semiyolojik bulgular ile cerrahi taraf uyum karşılaştırması

	Sağ MTS	Sol MTS	Total	p	Kontenjans katsayısı
Unilateral sağ lateralizasyon	18 (%69,2)	6 (%12)	24 (%31,6)		
Unilateral sol lateralizasyon	3 (%11,5)	24 (%48)	27 (%35,5)		
Non-lateralize	5 (%19,2)	20 (%40)	25 (%32,9)		
Total	26 (%100)	50 (%100)	76 (%100)	0,00	0,51

MTS: Meziyal temporal skleroz

Semiyolojik bulgular ile cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında kontenjans katsayısı 0,51 ve aralarındaki ilişki orta düzey olarak belirlendi (tablo 5.9).

5.5. Parametreler Arası Uyum Analizi

5.5.1. Semiyoloji-iktal EEG-terminasyon-yavaşlama uyum analizi

Tablo 5.10: Nöbetler arası semiyoloji-iktal eeg uyum analizi

		iktal EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ lateralize	Sol lateralize	Non-lateralize			
SEMİYOLOJİ	Sağ Lateralizasyon	16 76,2%	5 10,9%	3 33,3%	24 31,6%		
	Sol lateralizasyon	3 14,3%	19 41,3%	5 55,6%	27 35,5%		
	Non-lateralize	2 9,5%	22 47,8%	1 11,1%	25 32,9%		
Total		21 100,0%	46 100,0%	9 100,0%	76 100,0%	0,00	0,541

Tablo 5.11: Hastalar arası semiyoloji-iktal eeg uyum analizi

		iktal EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ lateralize	Sol lateralize	Non-lateralize			
SEMİYOLOJİ	Sağ Lateralizasyon	8 66,7%	3 18,8%	2 100,0%	13 43,3%		
	Sol lateralizasyon	3 25,0%	5 31,3%	0 0,0%	8 26,7%		
	Non-lateralize	1 8,3%	8 50,0%	0 0,0%	9 30,0%		
Total		12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,033	0,505

Tablo 5.12: Nöbetler arası terminasyon-yavaşlama uyum analizi

		YAVAŞLAMA				Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Yok	Sağ	Sol	Bilateral			
TERMINASYON	Sağ	2 50,0%	13 72,2%	0 0,0%	1 8,3%	16 21,1%		
	Sol	1 25,0%	0 0,0%	21 50,0%	2 16,7%	24 31,6%		
	Bilateral	1 25,0%	5 27,8%	21 50,0%	9 75,0%	36 47,4%		
Total		4 100,0%	18 100,0%	42 100,0%	12 100,0%	76 100,0%	0,000	0,625

Tablo 5.13:Hastalar arası terminasyon-yavaşlama uyum analizi

		TERMINASYON			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Bilateral			
YAVAŞLAMA	Sağ	9 90%	0 0,0%	2 18,2%	11 36,7%		
	Sol	0 0,0%	71 77,8%	7 63,6%	14 46,7%		
	Bilateral	1 10%	2 22,2%	2 18,2%	5 16,7%		
Total		10 100,0%	9 100,0%	11 36,7%	30 100,0%	0,001	0,630

Tablo 5.14: Nöbetler arası terminasyon-semiyoloji uyum analizi

		SEMİYOLOJİ			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Non-lateralize			
TERMINASYON	Sağ	13 54,2%	2 7,4%	1 4,0%	16 21,1%		
	Sol	4 16,7%	10 37,0%	10 40,0%	24 31,6%		
	Bilateral	7 29,2%	15 55,6%	14 56,0%	36 47,4%		
Total		24 100,0%	27 100,0%	25 100,0%	76 100,0%	0,000	0,484

Tablo 5.15: Hastalar arası terminasyon-semiyoloji uyum analizi

		TERMINASYON			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Bilateral			
SEMİYOLOJİ	Sağ	7 70%	3 33,3%	3 27,3%	13 43,3%		
	Sol	2 20%	3 33,3%	3 27,3%	8 26,7%		
	Non-lateralize	1 10%	3 33,3%	5 45,5%	9 30%		
Total		10 100,0%	9 100,0%	11 100,0%	30 100,0%	0,281	0,380

Tablo 5.16: Nöbetler arası yavaşlama-semiyoloji uyum analizi

		SEMİYOLOJİ			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Non-lateralize			
YAVAŞLAMA	Yok	2 8,3%	0 0,0%	2 8,0%	4 5,3%		
	Sağ	14 58,3%	3 11,1%	1 4,0%	18 23,7%		
	Sol	4 16,7%	22 81,5%	16 64,0%	42 55,3%		
	Bilateral	4 16,7%	2 7,4%	6 24,0%	12 15,8%		
Total		24 100,0%	27 100,0%	25 100,0%	76 100,0%	0,000	0,549

Tablo 5.17: Hastalar arası yavaşlama-semiyoloji uyum analizi

		YAVAŞLAMA			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Bilateral			
SEMİYOLOJİ	Sağ	8 72,7%	3 21,4%	2 40,0%	13 43,3%		
	Sol	2 18,2%	6 42,9%	0 0,0%	8 26,7%		
	Non-lateralize	1 9,1%	5 35,7%	3 60,0%	9 30,0%		
Total		11 100,0%	14 100,0%	5 100,0%	30 100,0%	0,040	0,500

Tablo 5.18: Nöbetler arası terminasyon-iktal EEG uyum analizi

	İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
TERMİNASYON	Sağ	16 76,2%	0 0,0%	0 0,0%	16 21,1%	
	Sol	0 0,0%	24 52,2%	0 0,0%	24 31,6%	
	Bilateral	5 23,8%	22 47,8%	9 100,0%	36 47,4%	
Total	21 100,0%	46 100,0%	9 100,0%	76 100,0%	0,000	0,680

Tablo 5.19: Hastalar arası terminasyon-iktal EEG uyum analizi

	İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
TERMİNASYON	Sağ	10 83,3%	0 0,0%	0 0,0%	10 33,3%	
	Sol	0 0,0%	9 56,3%	0 0,0%	9 30,0%	
	Bilateral	2 16,7%	7 43,8%	2 100,0%	11 36,7%	
Total	12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,000	0,685

Tablo 5.20: Nöbetler arası yavaşlama-iktal EEG uyum analizi

		İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Non-lateralize			
YAVAŞLAMA	Yok	2 9,5%	2 4,3%	0 0,0%	4 5,3%		
	Sağ	16 76,2%	0 0,0%	2 22,2%	18 23,7%		
	Sol	1 4,8%	36 78,3%	5 55,6%	42 55,3%		
	Bilateral	2 9,5%	8 17,4%	2 22,2%	12 15,8%		
Total		21 100,0%	46 100,0%	9 100,0%	76 100,0%	0,000	0,636

Tablo 5.21: Hastalar arası yavaşlama-iktal EEG uyum analizi

		İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Non-lateralize			
YAVAŞLAMA	Sağ	10 83,3%	0 0,0%	1 50,0%	11 36,7%		
	Sol	1 8,3%	12 75,0%	1 50,0%	14 46,7%		
	Bilateral	1 20,0%	4 80,0%	0 0,0%	5 100,0%		
Total		12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,000	0,643

Yetmişaltı nöbet ve 30 hastada yaptığımız uyum analizlerinde;

İktal EEG ve semiyoloji uyumu için nöbetler arası kontenjans sayısı 0,541, hastalar arası kontenjans sayısı 0,505 (Tablo 5.10, 5.11); terminasyon ve yavaşlama uyumu için nöbetler arası kontenjans sayısı 0,625, hastalar arası kontenjans sayısı 0,630 (Tablo 5.12, 5.13); semiyoloji ve yavaşlama uyumu için nöbetler arası kontenjans sayısı 0,549, hastalar arası kontenjans sayısı 0,50 (Tablo 5.16, 5.17); terminasyon ve iktal EEG uyumu için nöbetler arası kontenjans sayısı 0,680, hastalar arası kontenjans sayısı 0,685 (Tablo 5.18, 5.19); yavaşlama ve iktal EEG uyumu için nöbetler arası kontenjans sayısı 0,680, hastalar arası kontenjans sayısı 0,685 (Tablo 5.20, 5.21) olarak bulundu. Bu değerlendirmeler göz önüne alındığında yukarıda adı geçen tüm parametre çiftlerinin aynı tarafı lokalize etme uyumları hepsinde orta düzey bir ilişki göstermekle birlikte aralarında en yüksek ilişki **iktal EEG ve terminasyon** parametreleri arasında gözlenmiştir.

Semiyoloji ile terminasyon parametrelerinin uyumuna bakıldığında nöbetler arası kontenjans sayısı 0,484 olarak yani aralarındaki uyum ilişkisi zayıf düzeyde bulundu. Aynı parametrelerin hastalar arası uyum analizi sonucu p değerinin 0,05'ten büyük bulunması üzerine anlamsız olarak yorumlandı (Tablo 5.14, 5.15).

5.5.2 Nörogörüntüleme yöntemleri (MR, PET) ve nöropsikolojik test ile semiyoloji-iktal EEG uyum analizi

Tablo 5.22: Hastalar arası MR ile iktal EEG uyum analizi

	İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
MR Sağ	10 83,3%	1 6,3%	1 50,0%	12 40,0%		
Sol	1 8,3%	14 87,5%	1 50,0%	16 53,3%		
Bilateral	1 8,3%	1 6,3%	0 0,0%	2 6,7%		
Total	12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,001	0,618

Tablo 5.23: Hastalar arası MR ile semiyoloji uyum analizi

	SEMİYOLOJİ			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
MR Sağ	9 69,2%	2 25,0%	1 11,1%	12 40,0%		
Sol	3 23,1%	6 75,0%	7 77,8%	16 53,3%		
Bilateral	1 7,7%	0 0,0%	1 11,1%	2 6,7%		
Total	13 100,0%	8 100,0%	9 100,0%	30 100,0%	0,043	0,498

Tablo 5.24: Hastalar arası PET ile iktal EEG uyum analizi

	İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
PET Yok	7 58,3%	7 43,8%	0 0,0%	14 46,7%		
Sağ	4 33,3%	0 0,0%	1 50,0%	5 16,7%		
Sol	1 8,3%	9 56,3%	1 50,0%	11 36,7%		
Total	12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,020	0,530

Tablo 5.25: Hastalar arası PET ile semiyoloji uyum analizi

	SEMİYOLOJİ			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
PET Yok	7 53,8%	3 37,5%	4 44,4%	14 46,7%		
Sağ	4 30,8%	1 12,5%	0 0,0%	5 16,7%		
Sol	2 15,4%	4 50,0%	5 55,6%	11 36,7%		
Total	13 100,0%	8 100,0%	9 100,0%	30 100,0%	0,178	0,417

Tablo 5.26: Hastalar arası NPT ile iktal EEG uyum analizi

	İKTAL EEG			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Non-lateralize			
NPT Yok	6 50,0%	7 43,8%	2 100,0%	15 50,0%		
Sağ	4 33,3%	0 0,0%	0 0,0%	4 13,3%		
Sol	0 0,0%	8 50,0%	0 0,0%	8 26,7%		
Bilateral	2 16,7%	1 6,3%	0 0,0%	3 10,0%		
Total	12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,020	0,578

Tablo 5.27: Hastalar arası NPT ile semiyoloji uyum analizi

	SEMİYOLOJİ			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı	
	Sağ	Sol	Non-lateralize				
NPT Yok	9	1	5	15			
	69,2%	12,5%	55,6%	50,0%			
	Sağ	2	2	0	4		
	15,4%	25,0%	0,0%	13,3%			
Sol	1	4	3	8			
	7,7%	50,0%	33,3%	26,7%			
bilateral	1	1	1	3			
	7,7%	12,5%	11,1%	10,0%			
Total	13	8	9	30	0,174	0,480	
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%			

Tablo 5.28: Hastalar arası PET ile MR uyum analizi

	MR			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
	Sağ	Sol	Bilateral			
PET Yok	8	5	1	14		
	66,7%	31,3%	50,0%	46,7%		
Sağ	4	0	1	5		
	33,3%	0,0%	50,0%	16,7%		
Sol	0	11	0	11		
	0,0%	68,8%	0,0%	36,7%		
Total	12	16	2	30	0,02	0,607
	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo 5.29: Hastalar arası NPT ile MR uyum analizi

		MR			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Sağ	Sol	Bilateral			
NPT	Yok	8 66,7%	6 37,5%	1 50,0%	15 50,0%		
	Sağ	4 33,3%	0 0,0%	0 0,0%	4 13,3%		
	Sol	0 0,0%	8 50,0%	0 0,0%	8 26,7%		
	Bilateral	0 0,0%	2 12,5%	1 50,0%	3 10,0%		
Total		12 100,0%	16 100,0%	2 100,0%	30 100,0%	0,05	0,619

Tablo 5.30: Hastalar arası NPT ile PET uyum analizi

		PET			Total	P değeri	Kontenjans katsayısı
		Yok	Sağ	Sol			
NPT	Yok	12 85,7%	1 20,0%	2 18,2%	15 50,0%		
	Sağ	1 7,1%	3 60,0%	0 0,0%	4 13,3%		
	Sol	1 7,1%	0 0,0%	7 63,6%	8 26,7%		
	Bilateral	0 0,0%	1 20,0%	2 18,2%	3 10,0%		
Total		14 100,0%	5 100,0%	11 100,0%	30 100,0%	0,033	0,509

Nörogörüntüleme yöntemleri olan MR,PET ve nöropsikolojik test ile semiyoloji ve iktal EEG arasındaki uyum analizlerinde;
İktal EEG ve MR uyumu için hastalar arası kontenjans sayısı 0,618 (Tablo 5.22); iktal EEG ve PET uyumu için hastalar arası kontenjans sayısı 0,530 (Tablo 5.24); iktal EEG ve NPT uyumu için hastalar arası kontenjans sayısı 0,578 (Tablo 5.26); PET ve MR uyumu için hastalar arası kontenjans sayısı 0,607 (Tablo 5.28); PET ve NPT uyumu için hastalar arası kontenjans sayısı 0,509 (Tablo 5.30) olarak bulundu. Bu değerlendirmeler göz önüne alındığında yukarıda adı

geçen tüm parametre çiftlerinin aynı tarafı lokalize etme uyumları hepsinde orta düzey bir ilişki göstermekle birlikte aralarında en yüksek ilişki **iktal EEG ve MR** parametreleri arasında gözlenmiştir.

MR ve semiyoloji uyumu için hastalar arası kontenjans sayısı 0,498 (Tablo 5.23) olarak yani zayıf ilişki düzeyi bulundu. PET ve semiyoloji uyumu için hastalar arası p değeri 0,178 ($> 0,05$) (Tablo 5.25); NPT ve semiyoloji uyumu için hastalar arası p değeri 0,174 ($> 0,05$) (Tablo 5.27); NPT ve MR uyumu için hastalar arası p değeri 0,05 (Tablo 5.29) bulunduğu için bu parametrelerin uyum karşılaştırmaları anlamlı olarak değerlendirilmedi.



6.TARTIŞMA

6.1.Hastaların Klinik Özellikleri

Çalışmamızdaki 30 hastanın hepsinin cerrahi sonrası prognozu Engel postoperatif nöbet kontrolü sınıflamasına göre sınıf I yani tam nöbet kontrolü sağlanmış haldeydi. Bu başarı oranı, literatürdeki %70-75 olarak belirlenen başarı oranından bile daha yüksekti (McIntosh, 2001; Spencer, 2002).

6.2.Nöbetlerin Elektrografik Olarak İncelenmesi

6.2.1.Preiktal elektrografik inceleme

Hastaların yarısından azında preiktal bulgu olarak jeneralize supresyon görüldü.

6.2.2.İktal elektrografik inceleme

Başlangıç paterni olarak çalışmamızda literatürle uyumlu olarak en sık ritmik teta/alfa aktivitesi gözlemlendi. Ritmik teta aktivitesi diğer çalışmalarda gösterildiği üzere iyi prognozla ilişki bulunmuştur (Steinhoff et al., 1995). Çalışmamızdaki tüm hastaların iyi prognozlu olduğunu göz önüne alacak olursak ritmik tetanın en sık görülen başlangıç paterni olması olası bir sonuç olarak yorumlandı. Ritmik tetanın varlığı yapılan çalışmalarda hipokampal atrofinin derecesiyle ilişkili bulunmuştur (Vossler et al., 1998).

Başlangıç paterni lokasyon açısından değerlendirildiğinde tüm nöbetlerin çok büyük bir kısmının unilateral olduğu görüldü. Unilateral başlangıç lokasyonuna sahip bu nöbetler daha da detaylı analiz edildiklerinde bunların çoğunun hemisferik lokasyona sahip olduğu gözlemlendi. Tüm nöbetler içinde bilateral tek taraflı yüksek amplitüd veya bilateral non-lateralize nöbet sayısı çok azdı. Olağan dışı yayılım paterni olarak adlandırılan ‘switch of lateralization’ veya ‘bitemporal asenkroni’ hiçbir nöbette başlangıç lokasyonunda yer almadı. Literatür verilerine göre unilateral iktal lateralizasyon, cerrahi sonrası iyi prognozla yüksek oranda ilişkili bulunmuştur (Schulz et al., 2000). Bunun yanı sıra olağan dışı paternlerin saptanması kötü prognozla ilişkilendirilmiştir (Schulz et al., 2000; Lee et al.,2006; Alarcón et al., 2001). Steinhoff ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada olağandışı paternlerin bitemporal epileptojenite ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Steinhoff et al., 1995). Bizim çalışmamızda da olağan dışı paternlerin olmaması, yüksek oranda unilateral nöbetlerin varlığı ile hastaların

hepsinin prognozlarının iyi olması, hiçbir hastada kötü prognoza rastlanmaması literatür bilgilerini desteklemiştir.

Başlangıç paterni lokasyonu, cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında aralarındaki ilişki orta düzeyde bulundu. Literatürde daha önce yapılan çalışmalarda cerrahi sonrası iyi prognozlu grupta, başlangıç iktal lateralizasyonunun MRG’de MTS tarafı ile uyumlu olma oranı, kötü prognozlulara göre daha fazla bulunmuş; uyumsuz veya nonlateralize başlangıçlı iktal deşarjlar ise kötü prognozlu grupta daha fazla olarak elde edilmiştir (Schulz et all., 2000; King et all., 1997).

Çalışmamızda geç gözlenen patern morfolojisi açısından en sık ritmik teta (RTA) ve buna çok yakın bir sayıda ritmik diken içeren nöbet gözlenmiştir. Steinhoff ve ark.’nın, iyi prognozlu TLE’li hastalarla yaptığı çalışmada, geç gözlenen patern olarak RTA paternlerin hemen daima doğru lateralizasyon yaptığı bildirilmiştir (Steinhoff et all., 1995). Geç gözlenen patern lokasyonu verilerimiz, başlangıç paterni lokasyonu verilerine çok benzemekteydi. Yine çoğunluğunu hemisferik lokasyonun oluşturduğu unilateral nöbet sayısı fazlaydı.

Geç gözlenen patern lokasyonu ile cerrahi taraf uyum karşılaştırmasında aralarındaki ilişki yine orta düzeyde bulunmakla birlikte bu ilişki başlangıç paterni lokasyonu cerrahi taraf uyumuna göre daha yüksek düzeydeydi.

İktal terminasyon verileri incelendiğinde, nöbetlerde unilateral sağ/sol iktal terminasyonu bilateral terminasyondan daha fazla sayıda bulunmuştur. İktal terminasyon tarafı ile cerrahi taraf arasındaki uyum analiz edildiğinde aralarında orta düzey, hatta başlangıç paternine göre daha düşük bir oranda elde edildi. İktal başlangıçtan bağımsız olarak, iktal deşarjların bitişi lateralizasyonunun MRG’de MTS tarafı ile uyumlu olması cerrahi sonrası iyi prognoz ile ilişkilidir. Literatürde terminasyon ile postop prognoz farklı çalışmalarda incelenmiştir. Spencer ve ark. İntrakranyal EEG monitorizasyon yapılmış TLE’li hastalarda, iktal terminasyon bölgesinin başlangıç bölgesi ile aynı olmasının cerrahi sonrası iyi prognozu gösterdiğini bildirmişlerdir (Spencer and Spencer, 1996). Brekelmans ve ark., iktal terminasyon ile prognoz arasında ilişki saptamamışlardır (Brekelmans et all., 1998). Verma ve ark. İse TLE’li hastalarda, iktal terminasyon lateralizasyonunun başlangıç ile uyumlu olmasının cerrahi sonrası iyi prognoz ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (Verma et all., 2001).

6.2.3.Postiktal elektrografik inceleme

Postiktal terminasyon sonrası yavaşlama incelendiğinde toplamda neredeyse tüm nöbet sonlarında postiktal bulgu olarak yavaşlama gözlemlendi. Bu yavaşlamaların büyük bir kısmı unilateral iken az bir kısmında bilateral yavaşlama kaydedildi. Bu yavaşlamaların cerrahi

taraf ile uyumu orta düzeyde fakat elektrografik olarak incelediğimiz parametreler arasında (başlangıç paterni, geç gözlenen patern, terminasyon ve yavaşlama) en yüksek ilişki bu parametreler arasında saptandı. Daha önce yapılan çalışmalarda yavaşlama lateralizasyonu ile epileptojenik alanın ipsilateral olduğunu ortaya koymuşlardır (O'Brien et all.,1996; Olejniczak et all.,2001).

6.3.Nöbetlerin Semiyolojik Olarak İncelenmesi

Bizim çalışmamızda da önceki çalışmalarla uyumlu olarak lateralizan semiyolojik bulgular arasında en sık distonik el, unilateral otomatizma ve postiktal burun silme olduğu gözlemlendi (Maillard et all., 2004; Giagante et all.,2003; Henkel et all., 2002; Kutlu ve ark.,2005).

Çalışmaya alınan nöbetler lateralize (%68,4) veya non-lateralize (%31,6) olarak sınıflandırıldı. Sadece 1 adet lateralizasyon bulgusu olan nöbet sayısı en yüksek sırada yer alırken, ikinci sırada 2 adet lateralizan bulgusu olan nöbetler yer aldı. Hiçbir semiyolojik lateralizasyon bulgusuna rastlanmayan nöbetler %18,4, hem sağ hem sol lateralizasyonu veren yani çelişkili lateralizasyon bulgularının birlikte görüldüğü nöbetler %13,2 (10 adet) olarak tespit edildi ve bu çelişkili nöbetler 30 hastanın sadece 7'sinde mevcuttu. Yapılan bir çalışmada cerrahi sonrası iyi prognozlu MTLE-HS'li hasta grubunda elektrofizyolojik olarak "switch-off lateralizasyon" veya "bitemporal asenkroni" yayılım paternlerinin olmasını, semiyolojik olarak lateralize edilemeyen ya da yanlış lateralize edilen nöbetlerde daha sık olduğunu saptamıştır (King et all., 1997), fakat bizim çalışmamızda hiçbir nöbette olağan dışı yayılım paterni gözlenmemiştir.

Çalışmamızda 76 nöbetin 42'sinin yani yaklaşık olarak %55'inin cerrahi taraf ile aynı tarafı lateralize ettiğini belirledik. Daha önce yapılmış başka bir çalışmada semiyolojik olarak doğru lateralizasyon yapılabilen nöbetlerin oranı bizim çalışmamızdan çok daha yüksek bir oranda %92,9 olarak bulunmuştur (Kang et all., 2005). İki çalışma arasında nöbet lateralizasyonu için farklı kriterler kullanılması bu farklılığı açıklayabilir. Çalışmamızda lateralizan semiyolojik bulgular ile cerrahi taraf uyumu orta düzeyde bir ilişki olarak bulundu. Bu ilişki düzeyi analiz ettiğimiz elektrografik parametreler arasında olan en düşük ilişki düzeyine sahip terminasyon ile cerrahi taraf uyum oranından bile daha düşük düzeyde bulundu. Serles ve ark., yüzeysel EEG'de nöbetlerinin %50 ve fazlası lateralize olan hastalar ile semiyolojik olarak nöbetlerinin en az biri lateralize olan hastaları lateralize şeklinde

sınıfladıklarında, cerrahi sonrası nöbetsiz grupta, hastaların yüzeyel EEG ve semiyolojik lateralizasyonun nöbetleri devam eden gruba kıyasla daha fazla uyumlu olduğunu bulmuşlardır (Serles et al.,2000).

6.4.Parametreler Arası Uyum Analizleri

Araştırmamızda incelediğimiz her parametrenin tek başına cerrahi taraf ile olan uyum oranlarını incelemenin yanı sıra parametreler arası uyum analizlerini de ekledik. Böylece MTS-HS'da doğru taraf cerrahisi için hangi iki parametrenin birlikte kullanımının daha yüksek ilişki düzeyine sahip olduğunu belirlemeye çalıştık.

Yaptığımız analizlerde ilk olarak elektrografik bulgular (iktal EEG, terminasyon, yavaşlama) ile semiyoloji parametrelerinin uyumlarını hem nöbet hem hasta bazında karşılaştırdık. Bu karşılaştırmaların sonucunda aynı tarafı lokalize etme uyumu bütün çiftler arasında sadece terminasyon ve semiyoloji çifti hariç orta düzey olarak bulundu ve bunların arasında en yüksek olan parametre çiftini iktal EEG ile terminasyon olarak belirledik. Terminasyon ile semiyoloji çifti arasındaki uyum zayıf olarak belirlendi.

İkinci analiz grubu olarak nörogörüntüleme tetkikleri (MR, PET), nöropsikolojik test (NPT) ve iktal EEG ile semiyoloji parametrelerinin hasta bazında ikili uyumlarını çalıştık. Bu çiftlerden sadece MR ve semiyoloji çifti hariç tüm çiftlerin aynı tarafı lokalize etme uyumu orta düzeyde bulundu. İçlerinde en yüksek ilişkinin MR ile iktal EEG arasında olduğu belirlendi. MR ile semiyoloji arasındaki uyum ilişkisi ise zayıf düzeyde bulundu. Semiyoloji-PET, semiyoloji-NPT ve MR-NPT arasındaki uyum analizleri p değerlerinin 0,05'ten büyük bulunması neticesinde anlamsız olarak değerlendirildi. Bu anlamsızlığın sebebinin NPT ve PET tetkikleri yapılmış hasta sayısının yetersiz oluşundan kaynaklandığını düşünüyoruz. Bu parametreler daha geniş çalışma gruplarında çalışılabilir.

7.SONUÇ VE ÖNERİLER

Temporal lob epilepsili meziyal temporal skleroz hastalarında;

1. En sık RTA morfolojisinde iktal patern gözlenir.
2. Jeneralize supresyon varlığının prognoz üzerine etkisi belirlenememiş olup geniş serilerde araştırılmasında yarar vardır.
3. En sık başlangıç paterninin ve geç gözlenen paternin RTA olması prognoz üzerine beklenen olumlu etkiyi göstermiştir.
4. Yine unilateral iktal lateralizasyonun varlığı iyi prognozla ilişkilendirilebilir.
5. Olağan dışı yayılım paterni olarak adlandırılan ‘switch of lateralization’ veya ‘bitemporal asenkroni’nin olmaması prognoz üzerine olumlu etkide bulunmaktadır.
6. İktal başlangıçtan bağımsız olarak, iktal deşarjların bitişi lateralizasyonunun MRG’de MTS tarafı ile uyumlu olması cerrahi sonrası iyi prognoz ile ilişkilidir.
7. Elektrografik olarak incelediğimiz parametreler arasında (başlangıç paterni, geç gözlenen patern, terminasyon ve yavaşlama) cerrahi taraf ile uyum karşılaştırmasında hepsinde orta düzey bir ilişki bulunmakla birlikte aralarında en yüksek ilişki ilk olarak yavaşlama ve cerrahi taraf, ikinci en sık ilişki geç gözlenen patern ile cerrahi taraf arasında saptandı.
8. Lateralizan semiyolojik bulgular arasında en sık görülenler distonik el, unilateral otomatizma ve postiktal burun silme olarak belirlendi.
9. Lateralizan semiyolojik bulgular ile cerrahi taraf uyumu ilişki düzeyi analiz ettiğimiz elektrografik parametreler arasında olan ve en düşük ilişki düzeyine sahip terminasyon ile cerrahi taraf uyum oranından bile daha düşük düzeyde bulundu.
10. Elektrografik bulgular (iktal EEG, terminasyon, yavaşlama) ile semiyoloji parametrelerinin uyumlarını karşılaştırdığımızda aynı tarafı lokalize etme uyumu bütün çiftler arasında sadece

terminasyon ve semiyoloji çifti hariç orta düzey olarak bulundu ve bunların arasında en yüksek olan parametre çiftini iktal EEG ile terminasyon olarak belirledik. Terminasyon ile semiyoloji çifti arasındaki uyum zayıf olarak belirlendi.

11. Nörogörüntüleme tetkikleri (MR, PET), nöropsikolojik test (NPT) ve iktal EEG ile semiyoloji parametrelerinin uyum karşılaştırmalarında tüm çiftlerin aynı tarafı lokalize etme uyumu orta düzeyde bulundu. Sadece MR ile semiyoloji arasındaki uyum ilişkisi ise zayıf düzeyde bulundu. İçlerinde en yüksek ilişkinin MR ile iktal EEG arasında olduğu belirlendi.

12. Semiyoloji-PET, semiyoloji-NPT ve MR-NPT arasındaki uyum analizleri hasta sayısı yetersizliğinden dolayı anlamsız olarak değerlendirildi. Bu parametrelerin daha geniş hasta serilerinde incelenmeleri uygun olacaktır.



8.KAYNAKLAR

1. Alarcón G, Kissani N, Dad M, Elwes RD, Ekanayake J, Hennessy MJ, Koutroumanidis M, Binnie CD, Polkey CE. Lateralizing and localizing values of ictal onset recorded on the scalp: evidence from simultaneous recordings with intracranial foramen ovale electrodes. *Epilepsia*. 2001 Nov;42(11):1426-37.
2. Al-Kaylani M, Konrad P, Lazenby B, Blumenkopf B, Abou-Khalil B. Seizure freedom off antiepileptic drugs after temporal lobe epilepsy surgery. *Seizure*. 2007 Mar;16(2):95-8.
3. Ansakorpi H, Korpelainen JT, Suominen K, Tolonen U, Myllylä VV, Isojärvi JJ. Interictal cardiovascular autonomic responses in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000 Jan;41(1):42-7.
4. Babb TL. Synaptic reorganizations in human and rat hippocampal epilepsy. *Adv Neurol*. 1999;79:763-79.
5. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010 Apr;51(4):676-85.
6. Berkovic, S.F., Andermann, F., Olivier, A., Ethier, R., Melanson, D., Robitaille, Y., Kuzniecky, R., Peters, T., Feindel, W., 1991. Hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy demonstrated by magnetic resonance imaging. *Ann. Neurol.* 29, 175—182.
7. Berkovic SF, Scheffer IE. Genetics of the epilepsies. *Curr Opin Neurol*. 1999 Apr;12(2):177-82. Review.
8. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001 Sep;42(9):1212-8.
9. Blümcke I, Coras R, Miyata H, Ozkara C. Defining clinico-neuropathological subtypes of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Brain Pathol*. 2012 May;22(3):402-11.
10. Blümcke I, Mühlebner A. Neuropathological work-up of focal cortical dysplasias using the new ILAE consensus classification system - practical guideline article invited by the Euro-CNS Research Committee. *Clin Neuropathol*. 2011 Jul-Aug;30(4):164-77.
11. Blümcke I, Thom M, Aronica E, Armstrong DD, Bartolomei F, Bernasconi A, Bernasconi N, Bien CG, Cendes F, Coras R, Cross JH, Jacques TS, Kahane P, Mathern GW, Miyata H, Moshé SL, Oz B, Özkara Ç, Perucca E, Sisodiya S, Wiebe S,

- Spreafico R. International consensus classification of hippocampal sclerosis in temporal lobe epilepsy: a Task Force report from the ILAE Commission on Diagnostic Methods. *Epilepsia*. 2013 Jul;54(7):1315-29.
12. Bonilha L, Yasuda CL, Rorden C, Li LM, Tedeschi H, de Oliveira E, Cendes F. Does resection of the medial temporal lobe improve the outcome of temporal lobe epilepsy surgery? *Epilepsia*. 2007 Mar;48(3):571-8.
 13. Brekelmans GJ, Velis DN, van Veelen CW, van Rijen PC, da Silva FH, van Emde Boas W. Intracranial EEG seizure-offset termination patterns: relation to outcome of epilepsy surgery in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1998 Mar;39(3):259-66.
 14. Briellmann RS, Hopwood MJ, Jackson GD. Major depression in temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical and imaging correlates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007 Nov;78(11):1226-30.
 15. Bronen, R.A., Cheung, G., Charles, J.T., Kim, J.H., Spencer, D.D., Spencer, S.S., Sze, G., McCarthy, G., 1991. Imaging findings in hippocampal sclerosis: correlation with pathology. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 12, 933—940.
 16. Bronen, R.A., Gupta, V., 2002. Epilepsy. In: Atlas, S.W. (Ed.), *Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine*. Lippincott, Williams & Wilkins, Philadelphia, pp. 415—455.
 17. Buge Öz, Figen Söylemezoğlu. Epilepsi cerrahisinde patolojik değerlendirme. *Epilepsi* 2012; 18(Ek1):53-59
 18. Cendes, F., Andermann, F., Gloor, P., Lopes-Cendes, I., Andermann, E., Melanson, D., Jones-Gotman, M., Robitaille, Y., Evans, A., Peters, T., 1993. Atrophy of mesial structures in patients with temporal lobe epilepsy: cause or consequence of repeated seizures? *Ann. Neurol.* 34, 795—801.
 19. Cendes F, Li LM, Watson C, Andermann F, Dubeau F, Arnold DL. Is ictal recording mandatory in temporal lobe epilepsy? Not when the interictal electroencephalogram and hippocampal atrophy coincide. *Arch Neurol*. 2000 Apr;57(4):497-500.
 20. Engel J Jr; International League Against Epilepsy (ILAE). A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001 Jun;42(6):796-803.
 21. Engel J Jr, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, Gumnit R, Zahn C, Westbrook E, Enos B. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy. *Epilepsia*. 2003 Jun;44(6):741-51.
 22. Giagante B, Oddo S, Silva W, Consalvo D, Centurion E, D'Alessio L, Solis P, Salgado P, Seoane E, Saidon P, Kochen S. Clinical-electroencephalogram patterns at seizure onset in patients with hippocampal sclerosis. *Clin Neurophysiol*. 2003 Dec;114(12):2286-93.

23. Gilliam FG, Maton BM, Martin RC, Sawrie SM, Faught RE, Hugg JW, Viikinsalo M, Kuzniecky RI. Hippocampal 1H-MRSI correlates with severity of depression symptoms in temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 2007 Jan 30;68(5):364-8.
24. Gloor P, Fariello RG. Generalized epilepsy: some of its cellular mechanisms differ from those of focal epilepsy. *Trends Neurosci*. 1988 Feb;11(2):63-8.
25. Henkel A, Noachtar S, Pfänder M, Lüders HO. The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology*. 2002 Jan 22;58(2):271-6.
26. Jackson, G.D., Berkovic, S.F., Duncan, J.S., Connelly, A., 1993. Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR imaging. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 14, 753—762.
27. Jackson, G.D., Berkovic, S.F., Tress, B.M., Kalnins, R.M., Fabinyi, G.C., Bladin, P.F., 1990. Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. *Neurology* 40, 1869—1875.
28. Jobst BC, Williamson PD, Neuschwander TB, Darcey TM, Thadani VM, Roberts DW. Secondarily generalized seizures in mesial temporal epilepsy: clinical characteristics, lateralizing signs, and association with sleep-wake cycle. *Epilepsia*. 2001 Oct;42(10):1279-87.
29. Kang SY, Lee SA, Yim SB, Lim YM, Kang JK, Lee JK. Factors contributing to clinical seizure lateralization in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol*. 2005;54(4):191-8.
30. Kim, J.H., Tien, R.D., Felsberg, G.J., Osumi, A.K., Lee, N., 1995. Clinical significance of asymmetry of the fornix and mamillary body on MR in hippocampal sclerosis. *AJNR Am. J. Neuroradiol.* 16, 509—515.
31. King D, Spencer SS, McCarthy G, Spencer DD. Surface and depth EEG findings in patients with hippocampal atrophy. *Neurology*. 1997 May;48(5):1363-7.
32. Kobayashi E, Li LM, Lopes-Cendes I, Cendes F. Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal sclerosis in asymptomatic, first-degree relatives of patients with familial mesial temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*. 2002 Dec;59(12):1891-4.
33. Koutroumanidis M, Binnie CD, Elwes RD, Polkey CE, Seed P, Alarcon G, Cox T, Barrington S, Marsden P, Maisey MN, Panayiotopoulos CP. Interictal regional slow activity in temporal lobe epilepsy correlates with lateral temporal hypometabolism as imaged with 18FDG PET: neurophysiological and metabolic implications. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1998 Aug;65(2):170-6.
34. Koutroumanidis M, Binnie CD, Panayiotopoulos CP. Positron emission tomography in partial epilepsies: the clinical point of view. *Nucl Med Commun*. 1998 Dec;19(12):1123-6.

35. Koutroumanidis M, Martin-Miguel C, Hennessy MJ, Akanuma N, Valentin A, Alarcón G, Jarosz JM, Polkey CE. Interictal temporal delta activity in temporal lobe epilepsy: correlations with pathology and outcome. *Epilepsia*. 2004 Nov;45(11):1351-67.
36. Kutlu G, Bilir E, Erdem A, Gomceli YB, Leventoglu A, Kurt GS, Karatas A, Serdaroglu A. Temporal lobe ictal behavioral patterns in hippocampal sclerosis and other structural abnormalities. *Epilepsy Behav*. 2005 May;6(3):353-9.
37. Kuzniecky R, Bilir E, Gilliam F, Faught E, Martin R, Hugg J. Quantitative MRI in temporal lobe epilepsy: evidence for fornix atrophy. *Neurology*. 1999 Aug 11;53(3):496-501.
38. Kuzniecky R, Ho SS, Martin R, Faught E, Morawetz R, Palmer C, Gilliam F. Temporal lobe developmental malformations and hippocampal sclerosis: epilepsy surgical outcome. *Neurology*. 1999 Feb;52(3):479-84.
39. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, Moshé SL, Perucca E, Wiebe S, French J. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010 Jun;51(6):1069-77.
40. Lee SA, Yim SB, Lim YM, Kang JK, Lee JK. Factors predicting seizure outcome of anterior temporal lobectomy for patients with mesial temporal sclerosis. *Seizure*. 2006 Sep;15(6):397-404.
41. Lin YY, Su MS, Yiu CH, Shih YH, Yen DJ, Kwan SY, Wu ZA, Chan SH. Relationship between mesial temporal seizure focus and elevated serum prolactin in temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 1997 Aug;49(2):528-32.
42. Maillard L, Vignal JP, Gavaret M, Guye M, Biraben A, McGonigal A, Chauvel P, Bartolomei F. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia*. 2004 Dec;45(12):1590-9.
43. McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: current research practice and findings. *Epilepsia*. 2001 Oct;42(10):1288-307.
44. Meierkord H, Shorvon S, Lightman S, Trimble M. Comparison of the effects of frontal and temporal lobe partial seizures on prolactin levels. *Arch Neurol*. 1992 Mar;49(3):225-30.
45. Meiners, L.C., van Gils, A., Jansen, G.H., de Kort, G., Witkamp, T.D., Ramos, L.M., Valk, J., Debets, R.M., van Huffelen, A.C., van Veelen, C.W., 1994. Temporal lobe epilepsy: the various MR appearances of histologically proven mesial temporal sclerosis. *AJNR Am. J. Neuroradiol*. 15, 1547—1555.
46. Mohamed A, Lüders HO. Magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: usefulness for the etiological diagnosis of temporal lobe epilepsy. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2000 Jan;40(1):1-15.

47. Moran, N.F., Lemieux, L., Kitchen, N.D., Fish, D.R., Shorvon, S.D., 2001. Extrahippocampal temporal lobe atrophy in temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis. *Brain* 124, 167—175.
48. O'Brien TJ, Kilpatrick C, Murrie V, Vogrin S, Morris K, Cook MJ. Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. A clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain*. 1996 Dec;119 (Pt 6):2133-41.
49. Ohtsu M, Oguni H, Awaya Y, Osawa M. Clinical and EEG analysis of initial status epilepticus during infancy in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Brain Dev*. 2002 Jun;24(4):231-8.
50. Olejniczak PW, Mader E, Butterbaugh G, Fisch BJ, Carey M. Postictal EEG suppression and hippocampal atrophy in temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2001 Jan;18(1):2-8.
51. Panayiotopoulos, CP., *a Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment*, Chapter 15, Ed. N. Lemmens, Second Edition, Springer Verlag Ltd., London, 2007.
52. Panayiotopoulos CP, Chroni E, Daskalopoulos C, Baker A, Rowlinson S, Walsh P. Typical absence seizures in adults: clinical, EEG, video-EEG findings and diagnostic/syndromic considerations. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1992 Nov;55(11):1002-8.
53. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1989 Jul-Aug;30(4):389-99.
54. Richardson EJ, Griffith HR, Martin RC, Paige AL, Stewart CC, Jones J, Hermann BP, Seidenberg M. Structural and functional neuroimaging correlates of depression in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*. 2007 Mar;10(2):242-9.
55. Risinger MW, Engel J Jr, Van Ness PC, Henry TR, Crandall PH. Ictal localization of temporal lobe seizures with scalp/sphenoidal recordings. *Neurology*. 1989 Oct;39(10):1288-93.
56. Schulz R, Lüders HO, Hoppe M, Tuxhorn I, May T, Ebner A. Interictal EEG and ictal scalp EEG propagation are highly predictive of surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000 May;41(5):564-70.
57. 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 Dec;41(12):1567-73.
58. Spencer SS. When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically? *Lancet Neurol*. 2002 Oct;1(6):375-82.
59. Spencer SS, Spencer DD. Implications of seizure termination location in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1996 May;37(5):455-8.

60. Steinhoff BJ, So NK, Lim S, Lüders HO. Ictal scalp EEG in temporal lobe epilepsy with unitemporal versus bitemporal interictal epileptiform discharges. *Neurology*. 1995 May;45(5):889-96.
61. Stoyke C, Bilgin O, Noachtar S. Video atlas of lateralising and localising seizure phenomena. *Epileptic Disord*. 2011 Jun;13(2):113-24.
62. Wieser HG; ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004 Jun;45(6):695-714.
63. Wieser HG, Blume WT, Fish D, Goldensohn E, Hufnagel A, King D, Sperling MR, Lüders H, Pedley TA; Commission on Neurosurgery of the International League Against Epilepsy (ILAE). ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2001 Feb;42(2):282-6.
64. Wieser HG, Ortega M, Friedman A, Yonekawa Y. Long-term seizure outcomes following amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg*. 2003 Apr;98(4):751-63.
65. Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelty RA, Spencer SS, Spencer DD, Mattson RH. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol*. 1993 Dec;34(6):781-7.
66. Wolf HK, Aliashkevich AF, Blümcke I, Wiestler OD, Zentner J. Neuronal loss and gliosis of the amygdaloid nucleus in temporal lobe epilepsy. A quantitative analysis of 70 surgical specimens. *Acta Neuropathol*. 1997 Jun;93(6):606-10.
67. Verma A, Lewis D, VanLandingham KE, Husain AM, Friedman AH, Thompson E, Radtke RA. Lateralized seizure termination: relationship to outcome following anterior temporal lobectomy. *Epilepsy Res*. 2001 Nov;47(1-2):9-15.
68. Vossler DG, Kraemer DL, Knowlton RC, Kjos BO, Rostad SW, Wyler AR, Haltiner AM, Hasegawa H, Wilkus RJ. Temporal ictal electroencephalographic frequency correlates with hippocampal atrophy and sclerosis. *Ann Neurol*. 1998 Jun;43(6):756-62.

9.ÖZGEÇMİŞ

Ad:	Özlem
Soyad:	Eranil Terim
Doğum Yeri:	Bornova
Doğum Tarihi:	08.04.1985
Görev Yeri:	Yeditepe Üniversitesi Hastanesi
Yabancı Dil:	İngilizce, Almanca
E-Posta Adresi	ozlem.eranil@yeditepe.edu.tr

Tarih	Eğitim
1991-1996	Kars Halil Atilla İlköğretim Okulu
1996-2004	İzmir Bornova Anadolu Lisesi
2005-2010	Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Aldığı Eğitimler	
2012	EEG-EMG Derneği EEG-EMG kursu
2013	7th Baltic Sea Sommer School for Epilepsy
2013	Hayvan Deneyi Kursu
Akademik Ünvanları	
	Araştırma Görevlisi
İş Tecrübesi	
2010-2014	Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi (hala devam etmekte)
Sunumlar	
2011	47. Ulusal Nöroloji Kongresi Startle Epilepsi ve İdiyopatik Jeneralize Epilepsi Hastalarında Transkraniyal Manyetik Stimülasyon Kullanılarak Motor Eşik Değerlerinin ve Kortikal Eksitabilite Farklılıklarının Araştırılması
2011	47. Ulusal Nöroloji Kongresi Geç Tanı Almış Spontan Kompartment Sendromuna Bağlı Peroneal Nöropati
2012	48. Ulusal Nöroloji Kongresi Erken Başlangıçlı Parkinson Hastalığında Yanlış Tanı Almış Disfoni

2012	48. Ulusal Nöroloji Kongresi Devic Hastalığı Profilaksisinde Mikofenolat Mofetil Deneyimi
2013	49. Ulusal Nöroloji Kongresi Selektif Amigdalohipokampektomi Operasyonu Uygulanan Mesial Temporal Lob Epilepsili Olgulardaki Bilişsel Fonksiyon Değişiklikleri ve Kortikal Metabolik Aktivasyon Değişikliklerinin Değerlendirilmesi
2013	49. Ulusal Nöroloji Kongresi Landau Kleffner Sendromu Tanısıyla Takip Edilen Olgunun Uzun Süreli İzlem Sonuçları
2014	30th International Congress of Clinic Neurophysiology of the IFCN Efficacy of Intra-operative Electrocorticography in Terms of Seizures Outcomes in Focal Epilepsy