

**T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**EPİLEPSİLİ HASTALARIN İNCELENMESİNDE  
MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ**

**UZMANLIK TEZİ**

*86378*

**DR. DURSUN AYGÜN**

**SAMSUN-1999**

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU  
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

## İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2-12
Epidemiyoloji.....	8-9
Etyoloji.....	9-12
Tanı yöntemleri.....	13-18
MATERYAL-METOD.....	19
BULGULAR.....	20-29
TARTIŞMA.....	30-36
SONUÇLAR.....	37
ÖZET.....	38
KAYNAKLAR.....	39-42
EK TABLO.....	43-45

## GİRİŞ VE AMAÇ

Yaygın bir nörolojik semptom olan epilepsi, dünya nüfusunun %0,5-1'ini etkilemektedir (1). Epileptik olduğundan şüphelenilen hastanın araştırılmasında ilk basamak, kapsamlı bir öykü elde etmek ve tam bir fizik muayene yapmaktır. Epilepside en sık kullanılan tanı aracı elektroensefalografi (EEG)'dir. Bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), geliştirildikten sonra epilepsinin araştırılmasında kullanılmaya başlanmıştır. Magnetik rezonans görüntüleme (MRG), günümüzde, özellikle ilaç tedavisine dirençli epilepsiler başta olmak üzere, epilepsinin araştırılmasında başvurulan bir yöntemdir. MRG, epileptojenik lezyonların anatomik olarak tanımlamada ve EEG'de tespit edilen elektrofizyolojik bir anormalite bölgesi içinde uzanan kortikal bozuklukları görüntüleyerek tahmin edilen epileptojenik zonu tanımlamada önemli role sahiptir (2). Pratik anlamda BBT'nin, MRG'nin olduğu bir yerde epilepsinin araştırılmasında hemen hemen hiç bir role sahip olmadığı, ancak acil durumlarda, subaraknoid hemorajinin veya kalsifiye olmuş lezyonların (tuberoskleroz gibi) gösterilmesinde kullanılabileceği görüşü yaygındır. Buna karşın MRG, düşük dereceli tümörler, ekstra aksiyal menenjiyomlar, kavernöz malformasyonlar, beyin sapı ve posterior fossa lezyonları, diğer vasküler malformasyonlar, displaziler ve migrasyon anomalileri, abselerin erken fazları, akut aşamada iskemik stroke, beyaz cevher hastalıkları ve meziyal temporal sklerozun gösterilmesinde BBT'den üstündür (1). EEG'de tespit edilen fokal bir anormalitenin görüntülenmesinde yine MRG, BBT'den daha yararlıdır.

Bu çalışma, epileptik hastalarda MRG yönteminin tanı değerinin araştırılması ve BBT ile kıyaslanması amacıyla planlandı.

## GENEL BİLGİLER

Epileptik nöbet, beyinde anormal bir deşarj sonucu oluşan bir fonksiyon bozukluğudur. Epilepsi ise kendiliğinden tekrarlayan konvülfif ve nonkonvülfif epileptik nöbetler durumudur. Konvülzyon terimi, motor belirtilerle birlikte olan epileptik nöbeti ifade eder. Epilepsi spesifik bir hastalık değildir, bir semptomdur (1). Epileptik nöbetler serebral kortikal hiperaktivite sonucu olduğundan septomlarda sıklıkla pozitif fenomen ortaya çıkar. Örneğin, eğer epileptik nöbet oksipital lobun primer görme alanından kaynaklanıyor ise hastada görsel halüsinasyonlar ortaya çıkar. Eğer nöbet primer motor alandan kaynaklanıyor ise kontrlaterale hareketler görülür. Konuşma merkezinin tutulumunda nadir olarak konuşmada tutukluk görülür (3,4). Genel bir kural olarak, epileptik nöbetin başlangıcında hastanın semptomları, nöbetin kaynaklandığı kortikal alan ile ilişkilidir. Ancak, bu kurala uymayan istisnalar da vardır. Bazı nöbetler çok hızlı yayılır veya göreceli olarak sessiz olan bir alandan başlar. Bundan dolayı, bu ilişki gözlenemeyebilir (1).

Epileptik nöbetler sıklıkla motor belirtilerin ön planda görülmesine bağlı olarak konvülfif veya nonkonvülfif olarak tarif edilir. Ancak bu ayırım, nonkonvülfif nöbetlerin alt gruplarının açıklanması için yetersizdir (1). Bu bakımdan, epileptik nöbetleri, primer jeneralize olan nöbetler ve parsiyel başlayan nöbetler olarak iki ana grupta incelemek daha açıklayıcı gözükmemektedir. Bu şekilde gruplandırma, International League Against Epilepsy (ILAE) sınıflamasında esas alınmıştır. Bu sınıflamada EEG ile desteklenmiş klinik semptomlar dikkate alınmıştır (5). Epilepsinin uluslararası sınıflaması tablo-I'de gösterilmiştir.

**Primer jeneralize nöbetler**, kortekste yaygın bir şekilde başlayan nöbetlerdir. Bu nöbetler, subkortikal (muhtemelen talamus) orjinli olup projekte olurlar. Jeneralize nöbetler, tonik-klonik (JTK) nöbetler ve

absans nöbetleri olarak iki grupta incelenir. Tipik absans nöbetleri sıklıkla bir kaç saniye sürer ve petit mal (absans) epilepsi (PME) adını alır (1,4-6).

**Petit mal epilepsi (PME)**, sıklıkla çocukluk çağında başlar. Buna karşın atipik absanslar birkaç saniyeden uzun sürer ve düşme olabilir veya çoğunlukla kompleks otomatizma gösterebilir. Bu durumu kompleks parsiyel epilepsiden (KPE) ayırmak gerekir (1,7).

**Atonik ve tonik nöbetler:** Epileptik nöbetler, izole tonik aktivite veya klonik aktivite şeklinde görülebilir. Tonik suplemanter nöbet, parsiyel bir motor nöbet olup oldukça yaygındır. Bu nöbette hasta, bir kolunu uzatma, ekstremitesine bakma ve diğer kolunu başının yukarısına kaldırma şeklinde bir postür sergiler (asker postürü). Baş sıklıkla karşı tarafa çevrilir ancak bazen fokus tarafına da çevrilebilir. İzole klonik nöbetler seyrekdir. Atonik (akinetik) nöbetler, epileptik düşme atakları olup diffüz beyin hastalıklı çocuklarda çok yaygındır (1,5-8).

**Myoklonik epilepsi:** Myoklonus, senkron veya multifokal olarak yüz veya ekstremitelerde görülen şimşekvari ani kas kasılmalarıdır (musküler jerkler). Myoklonus epileptik veya nonepileptik olabilir. Eğer bu ani kas kasılmaları bir periyod boyunca devam eder ise myoklonik epilepsi adını alır. Epileptik myoklonus, kortikal refleks myoklonus, retiküler refleks myoklonus ve primer jeneralize epileptik myoklonus subtiplerine ayrılabilir (1-5).

**Parsiyel nöbetler,** kortekste lokalize bir alandan başlayan nöbetlerdir. Parsiyel nöbetler iki ana grupta incelenir; 1. Basit parsiyel epilepsi (BPE): Bu grup nöbetlerde bilinç bozulmaz, 2. KPE: Bilinç bozukluğu gözlenir. Parsiyel nöbetler, motor, duysal veya somatosensorial, işitsel, görsel, koku veya vestibüler duyuları içeren psişik manifestasyonlar, internal visseral duyu, flaşing, terleme gibi otonomik semptomlar ve psişik bozukluklar (deja-vu, algılama bozukluğu, korku gibi) veya mikst semptomlar şeklinde olabilir (1,5,7).

**Basit parsiyel epilepsi (BPE):** Basit parsiyel duysal nöbetler sıklıkla parietal lobdan kaynaklanır. Uyuşma, karıncalanma ve yanma şeklindeki şikâyetler sıklıkla bir vücut bölgesinde sınırlanmış olup yayılma görülebilir. Oksipital lob kaynaklı basit parsiyel duysal nöbetlerde sıklıkla ışık çakmaları, skotomlar, hemianopsiler veya amorozis görülür. Temporal lob kaynaklı basit duysal nöbetlerde ise işitsel ve koku halüsinasyonları, emosyonel veya psişik semptomlar, hareket etme veya dönme hissi veya otonomik semptomlar mevcuttur. Basit parsiyel motor nöbetler kontrilateral primer motor korteksten kaynaklanır. Nöbet sıklıkla yüzde veya bir ekstremitede klonik kasılmalar şeklinde olup tutulan vücut bölgesinde sınırlı kalabilir veya yayılabilir (1,7,8).

**Kompleks parsiyel epilepsi (KPE)**'de bilateral limbik sistem tutulur ve çoğunlukla medial temporal lobdan köken alır. Ancak, daha az olarak (%10-30) frontal veya oksipital lob gibi limbik sistem ile bağlantılı diğer alanlardan da kaynaklanabilir. KPE'ler auralı veya aurasız olabilir ve dudak şapırdatma, bir şeyler arama ve vokalizasyon gibi otomatizma ile birlikte olabilir veya olmayabilir. KPE, fokal başlayan herhangi bir epilepside olduğu gibi, sekonder olarak jeneralize tonik-klonik forma dönüşebilir (1,5-8).

**Tablo-I: Epileptik nöbetlerin ILAE\* sınıflaması (5)**

**I. Parsiyel epileptik nöbetler**

**A. Basit parsiyel nöbetler**

1. Motor semptomlarla birlikte olan nöbetler
2. Duysal semptomlarla birlikte olan nöbetler
3. Otonomik semptomlarla birlikte olan nöbetler
4. Psişik semptomlarla birlikte olan nöbetler

**B. Kompleks parsiyel nöbetler**

1. Basit parsiyel olarak başlayan ve bilincin giderek bozulması ile karakterize olan epileptik nöbetler
2. Sadece bilincin bozulduğu epileptik nöbetler
3. Basit parsiyel nöbetlerde görülen semptomlarla birlikte olan epileptik nöbetler
4. Otomatizm ile birlikte olan epileptik nöbetler

**C. Başlangıçta bilincin bozulması ile birlikte olan parsiyel nöbetler**

1. Sadece başlangıçta bilincin bozulduğu ve başka hiç bir semptom olmayan epileptik nöbetler
2. Basit parsiyel nöbetlerde görülen semptomlarla birlikte olan epileptik nöbetler
3. Otomatizm ile birlikte olan epileptik nöbetler

**D. Sekonder jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parsiyel nöbetler**

1. Jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parsiyel nöbetler
2. Jeneralize nöbetlere ilerleyen kompleks parsiyel nöbetler
3. Jeneralize nöbetlere ve kompleks parsiyel nöbetlere ilerleyen basit parsiyel nöbetler

**11. Jeneralize nöbetler (konvülfif veya konvülfif olmayan)**

**A. Absans nöbetler**

1. Absans nöbetler (petit mal absans)
2. Atipik absans nöbetler

**B. Myoklonik nöbetler**

**C. Klonik nöbetler**

**D. Tonik- klonik nöbetler**

**E. Tonik nöbetler**

**F. Atonik nöbetler (astatik nöbetler)**

- 111. Sınıflandırılmayan epileptik nöbetler (ritmik göz hareketleri, çığneme, yüzme hareketleri gibi bazı neonatal nöbetleri de içeren yeterli olarak veya tam olarak tanımlanamayan nöbetler).**

---

\* International League Against Epilepsy

### **Bazı epileptik sendromlar:**

***İnfanıl spazm*** (West sendromu), jeneralize epilepsinin yaş-spesifik bir formudur. Hastaların %15'i idyopatik olarak sınıflandırılır iken serebral disgenezis, tuberoz skleroz, fenilketonüri, intrauterin enfeksiyonlar veya hipoksik-iskemik beyin zedelenmelerini içeren semptomatik kısmı ise %85'ini oluşturur. Nöbetler baş, gövde ve ekstremitelerde ortaya çıkan ani fleksör veya ekstensör spazmlar şeklindedir. Ataklar altı aylıktan önce başlar. Hipsaritmi (multifokal diken dalgalarla birlikte yüksek amplitüdürlü yavaş aktivite) olarak isimlendirilen tipik EEG bulgusu gösterir (6,7).

***Benign rolandik epilepsi*** (çocukluk çağının benign fokal epilepsisi), idyopatik bir fokal epilepsi olup 4 ile 13 yaşları arasında başlar. Nöbetler genellikle gece gelir ve uyku sekonder jeneralizasyonu provake eder. Nöbetler, yüzün bir tarafında seğirmeler, konuşmada tutukluk, ağzın bir köşesinden salya akması ve dil, dudak, alt çene ve yüzde pareteziler şeklinde olup bilinç sıklıkla korunur. Santral midtemporal (rolandik) bölge üzerinde difazik veya trifazik keskin dalgalar şeklinde karakteristik EEG bulguları vardır. Prognoz iyi olup, nöbetler, tüm vakalarda adölesan dönemde kaybolmaktadır (6,7).

***Lennox-Gastaut sendromu***, mental retardasyon, kontrol altına alınamayan epileptik nöbetler ve farklı EEG bulguları (1,5-2,5 Hz'lik yavaş diken-dalga) ile karakterize olan çocukluk çağının epileptik ensefalopatilerinin heterojen bir grubudur. Beyin malformasyonları, perinatal asfeksi, şiddetli kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları veya seyrek olarak progresif dejeneratif veya metabolik sendromlar etyolojide yer alır. Nöbetler, kısa tonik, atonik, myoklonik veya atipik absans şeklinde olup 4 yaş civarında başlar ve hastaların %25'inde infanıl spazm hikayesi vardır (6-8).

***Juvenil myoklonik epilepsi***, idyopatik jeneralize epilepsinin bir alt tipi olup, 8 ile 20 yaş arasında görülür. Altıncı kromozom tutulumu sözkonusudur. Bu sendrom, sabah myoklonik jerkleri, uyandıktan hemen



sonra görülen jeneralize tonik-klonik nöbetler, normal zekâ düzeyi, aile hikâyesinin olması ve EEG’de sıklıkla frontosentral bölgelerde maksimal olan ve 3-5 Hz’lik jeneralize diken ve multipl diken deşarjlar ile karakterizedir (7,9).

**Temporal lob epilepsisi**, erişkinlerde çok yaygındır. Olguların çoğunda, epileptojenik bölge, özellikle hippokampüs, amigdala ve parahippokampal girus olmak üzere meziyal temporal lob yapılarıdır. Nöbetler, çocukluk çağında veya erişkin dönemde başlar ve febril konvülzyon hikâyesi yaygındır. Nöbet tipi hemen tüm hastalarda KPE şeklinde olup aura sık olarak görülür ve post iktal konfüzyon kuraldır. EEG, tanıda yardımcıdır. EEG’de anterior temporal bölge üzerinde epileptiform keskin dalgalar veya dikenler ve fokal temporal yavaşlama dikkati çeker (6-8).

**Frontal lob epilepsisinde (FLE)** klinik belirtiler frontal lobun tutulan bölgesine bağlı olarak değişir. Örneğin singulat kaynaklı nöbetlerde, yüz ifadesi ve affektte değişmeler ve otonomik belirtiler ile birlikte kompleks motor gestural otomatizmalar görülebilir. Ancak FLE’i bazı özellikler sergiler: (1) Ani başlayan ve eğer varsa kısa postiktal periyot ile birlikte ani biten KPE. (2) Nöbetler küme yapma ve gece görülme eğilimindedirler. (3) Ataklar farklı özellikte olup sıklıkla asenkron dövünme veya kol ve bacaklarını dövme, bacakları ile pedal çevirme hareketleri, pelvik hareketlendirmeleri gibi tuhaf motor manifestasyonlar şeklindedir ve psikojenik nöbetler gösteren hastaların tümünde görülen, gürültülü bazen açık-saçık kelimeler çıkarma (seksüel vokalizasyon) şeklinde nöbetler de izlenebilir. (4) Minimal anormal EEG bulguları elde edilir (çeşitli fokal diken dalga tipleri) (6-9).

**Post travmatik epilepsi (PTE)** gelişme riski direkt olarak yaralanmanın şiddeti ile ilişkilidir ve BBT ile de ölçülebilen total beyin volümünün kaybı ile koreledir. PTE’ler, erken (travmayı takiben ilk bir ile

iki hafta içinde görülür) ve geç epilepsi olarak sınıflandırılır. Nöbetlerin %70'i parsiyel veya sekonder jeneralize nöbetler şeklindedir (6).

***Epilepsia partialis continua (EPC)*** terimi, vücudun bir tarafının tamamını veya bir kısmını tutan, devamlı olan motor nöbetler için kullanılır. Özellikle el ve parmak fleksör kasları olmak üzere ekstremitelerde distal kasları, proksimallerden daha sık etkilenir. Nöbetler, tipik olarak tekrarlayan klonik veya myoklonik jerkler (fokal kalabilir veya bir kas grubundan diğerine yayılabilir) şeklinde olup, saatlerce, günlerce veya aylarca devam edebilir. Beynin subakut veya kronik inflamatuvar hastalıklarında (Behçet hastalığı gibi) veya akut strok, metastazlar ve özellikle hiperosmolar nonketotik hiperglisemide olmak üzere metabolik ensefalopatilerde ortaya çıkar. Hastaların çoğu, hem yavaş dalga anormaliteleri hem de keskin dalgalar veya dikenler şeklinde fokal EEG anormaliteleri sergilerler (6).

***Rasmussen sendromu***, EPC'nin, çocuklardaki klinik görünümüdür. Rasmussen ensefaliti, sıklıkla 10 yaşından küçük sağlıklı çocuklarda görülür. Nöbetler başlangıçta bir hemisferde sınırlıdır. Ancak ileri dönemde iki taraflı hale gelir ve progresif hemipleji kuraldır. Sekonder jeneralizasyon periyodları yaygındır (6,7).

## EPİDEMİYOLOJİ

Epilepsi, göreceli olarak yaygın bir nörolojik bozukluktur. Dünya nüfusunun %0,5-1'i epileptiktir (1). Aktif epilepsi prevalansı 4-10/1000 dur ve yaş-spesifik insidans her yıl yaklaşık 20-70/100 000 arasındadır (4,7). Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) epilepsinin yıllık insidansı, 31-57/100000 arasındadır (6). İnsanların %5 ile 10 kadarı hayatlarında bir kez epileptik nöbet geçirmektedir. Bu insanların çoğunda epilepsi gelişmez (8). Ancak, bu durum nöbet tipi ile de ilişkilidir. Örneğin, absans ve myoklonik nöbet geçirenlerde, nöbetler hemen hemen daima tekrarlar. İdyopatik jeneralize epilepsilerde tekrarlama riski, eğer EEG normal ise %24 olup EEG anormal ise, %48'e yükselir. Tekrar nöbet geçirme riski, semptomatik epilepsilerde, EEG'nin de anormal olması durumunda %64'dür (4-8).

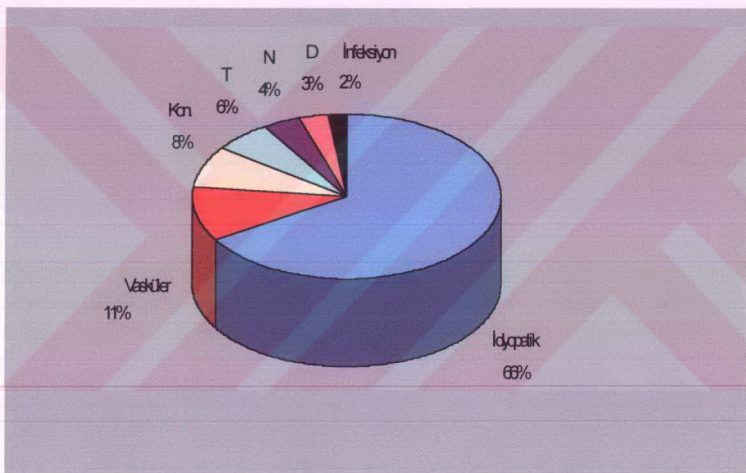
İnsidans oranları, küçük çocuklarda ve yaşlılar arasında daha yüksektir (10,11). Epilepsi, çocuklarda erişkinlerden daha yaygındır ve en sık da iki yaş altı çocuklarda görülür. Perinatal yaralanmalar ve genetik geçiş gösteren epilepsilerden dolayı, tüm epileptik nöbetlerin 2/3'ü çocukluk çağında başlar (6,11). Epileptik kadınların çocuklarında, nöbet geçirme riski yüksek olup (%9) bunun nedeni belli değildir. Babaları epileptik olan çocuklarda bu risk daha düşüktür (%2.4). Altmış beş yaş üstündeki kişilerde, epilepsi başlama ihtimali dramatik olarak artar (6). Epilepsi, erkeklerde kadınların 1.1 ile 1.5 katı kadar daha fazla görülür (6,11). Epidemiyolojik çalışmalar, epilepsi tanısı alan hastaların %60'ının remisyona girdiğini göstermiştir (6,10,11). Yeni tanı konulan epileptik olgular arasında en yaygın nöbet tipi, KPE'dir (6).

## ETYOLOJİ

Epilepsiler etyolojik olarak idyopatik, kriptojenik ve semptomatik olarak sınıflandırılır. Semptomatik epilepsiler, belirli bir serebral patolojiye bağlı veya en azından onunla ilişkilendirilebilen epilepsilerdir. Kriptojenik epilepsilerin semptomatik olanlardan en önemli farkının gösterilebilen bir lezyonun olmamasıdır. Bir kısım metabolik değişiklikler, enfeksiyonlar ve beyinde meydana gelen yapısal lezyonlar, epileptik nöbet nedeni olabilmektedir. Epilepsinin nedenleri, değişik yaş gruplarında farklılıklar gösterebilmektedir. Örneğin, yaşlılarda epilepsinin en yaygın sebepleri, serebrovasküler hastalık (SVH), Alzheimer hastalığı ve neoplazmlardır. SVH erişkin başlangıçlı epilepsilerin %10-20'sinden, 50 yaşından sonra başlayanların yaklaşık %50'inden sorumludur. Ancak, tüm yaş gruplarında epilepsinin %66'ı idyopatik olup bunu %11 ile vasküler nedenler, %8 ile konjenital nedenler, %6 oranında travmatik nedenler, %4 oranında neoplazmlar, %3 oranında dejeneratif santral sinir sistemi (SSS) hastalıkları ve %2 oranında SSS enfeksiyonları takip etmektedir (11). (grafik-1). Genetik faktörlerin epilepsinin etyolojisindeki oranı, %1 olarak bildirilmektedir ve monozigotik ikizlerin dizigotik ikizlerden daha fazla

konkordansa sahip oldukları belirtilmektedir. Epilepsinin bazı nöbet tipleri daha fazla kalıtsallık gösterir. Örneğin, absans nöbetler, %9 ile ilk sıradadır. Epilepsilerin mutata nedenleri tablo-II'de verilmiştir. Erkeklerde epilepsiye kadınlardan daha fazla sıklıkta rastlanır (11).

**Grafik-1:** Minnesota ve Rochester'da yeni teşhis edilmiş tüm vakalarda epilepsi etyolojisi (11).



**Kısaltmalar:** Kon.: Konjenital, T: Travma, N: Neoplastik, D: Dejeneratif.

**Tablo-II: Epilepsi nedenleri (6,7)**

**İdyopatik**

**Genetik/ Herediter hastalıklar**

- Fenilketonuri
- Glikojen depo hastalıkları
- Lipid depo hastalıkları
- Kromozom anomalileri (Down sendromu)

**İntrauterin enfeksiyonlar**

**İntrauterin travma**

**Perinatal asfeksi**

**Perinatal travma (sıklıkla intrakraniyal kanama ile birlikte)**

**SSS enfeksiyonları**

- Menenjit
- Ensefalit
- Beyin apsesi
- Subdural ampiyem
- Nörosifiliz
- Intrakraniyal parazitik hastalıklar
- Granülom

**Serebral malformasyonlar**

**Nörokutanöz hastalıklar**

- TS
- NF

**Metabolik-toksik nedenler**

- Hiper-hipokalsemi
- Hiper-hipoglisemi
- Hiper-hiponatremi
- Hipomagnezemi
- Hiper-hipotiroidi
- Kurşun zehirlenmesi
- Mangenez zehirlenmesi
- Organik fosfor zehirlenmesi
- Alkolizm
- Kokain
- İntermitant porfiri
- Üremik ensefalit
- Hepatik ensefalit
- Yanık ensefalopatisi
- B6 eksikliği ve bağımlılığı
- Kernikterus
- Barbiturat ve diğer sedatiflerin kesilmesi
- Antiepileptiklerin doz aşımı ve ani kesilmesi

Fenotiazinler ve diğ er nöroleptiklerin uzun süreli kullanımları  
 Aminofilin  
 Penisilin  
 İsoniazid  
 Antihistaminikler  
 Amfetamin benzeri ilaçlar  
 Trisiklik antidepresanların kullanılması  
 Elektrokonvülf tedavinin uzun süre kullanılması  
 Konjenital metabolik hastalıklar  
 Mitokondrial hastalıklar

### **Febril konvülzyonlar**

#### **SVH'lar**

İskemik ve hemorajik SVH  
 SAK  
 AVM  
 Kortikal venöz tromboz  
 Kortikal tromboflebit  
 LE  
 Malign hipertansiyon ve hipertansif ensefalopati

#### **Eklampsi**

#### **Kafa travmaları**

#### **İntrakraniyal tümörler**

#### **Dejeneratif**

MS  
 Alzheimer hastalığı  
 Wilson hastalığı  
 Huntington hastalığı  
 CJH  
 Spinoserebellar dejenerasyon

---

**Kısaltmalar:** TS: Tuberoz skleroz, NF: Nörofibromatozis, SVH: Serebrovasküler hastalık, SAK: Subaraknoid kanama, AVM: Arteriovenöz malformasyon, LE: Lupus eritematozis, MS: Multipl skleroz, CJH: Creutzfeldt-Jacop hastalığı

## TANI YÖNTEMLERİ

Epilepsinin tanısında, ilk yapılacak şeyin tanının doğruluğundan emin olmaktır. Çünkü, pek çok durum epilepsi ile karışabilir. Bunlar arasında senkop, kardiyak aritmiler, hipoglisemi, komplike migren, narkolepsi, katapleksi, geçici iskemik ataklar, transient global amnezi, tik veya tremorlar, epizodik vertigo, fluktuasyon gösteren deliryum halleri, panik ataklar, hiper ventilasyon, psikojenik nöbetler ve daha az yaygın olan diğer durumlar sayılabilir. Bu nedenlerden dolayı, epilepsiden şüphelenilen hastaların, incelenmesine, ayrıntılı bir öykü ve tam bir fizik muayene ile başlanır. Nöbetin çok iyi tarif edilir olması veya nöbetin izlenmesi tanı için önemlidir. Ayrıca, hastanın doğumu, gelişim basamakları, febril konvülzyon (FK) geçirme hikâyesi, kafa travması veya SSS enfeksiyonu geçirme hikâyesi gibi epilepsi için risk oluşturan durumların varlığı ve ailede epileptik nöbet tariflenen kişilerin olup olmadığı iyice sorgulanmalıdır. Fizik muayene, tam olarak yapılmalıdır. Örneğin nörokütanoz hastalıklar açısından derinin muayenesi, kromozomal bozukluklar açısından dismorfik bulguların varlığının ve SSS tutulumunu telkin eden bulguların varlığının dikkatle aranması tanı için gereklidir (7,12-14).

### Laboratuvar:

Metabolik (hiponatremi, hipokalsemi, hipoglisemi, ve hipoksi gibi), enfeksiyöz ve ilâç intoksikasyonu (trisiklikler, antihistaminikler, aminofilin, fenotiyazinler, amfetamin benzeri ilâçlar, kokain ve alkol gibi) gibi epileptik nöbete yolaçabilecek nedenleri araştırmak için biyokimyasal tetkikler ve tam kan sayımı gibi rutin kan tetkikleri yanında, epilepsinin yapısal nedenlerinin araştırılması için nörofizyolojik ve nöroradyolojik çalışmalara başvurulur. En yaygın olarak yapılan tanı yöntemi EEG'dir. Tek bir interiktal EEG, epilepsili hastaların %50'sinde anormal bulunabilir (1). Fakat, EEG'nin sensitivitesi üçüncü veya dördüncü kayıtlarla veya özel elektrodlar kullanma, uykusuz bırakma, ışıkla uyarma veya hiperventilasyon yaptırma ile %80'lere ulaşabilir (1). Normal interiktal EEG bulguları,

epilepsi tanısını dışlamaz ve hatta interiktal EEG'si normal olmasına rağmen epilepsi kliniği sergileyen hastaların tedavi edilmesi gerekmektedir. Bununla birlikte, iktal dönemde çekilen EEG'de yalancı negatiflik görülebilir. Bu durum, epileptik fokusun beyinde derinde yerleşmiş olmasından veya çok küçük olmasından kaynaklanmaktadır (1). Epilepsisi olmayan erişkinlerin %1'inden azında bir epileptiform anomaliye rastlanabilmektedir (1).

### **Beyin görüntüleme yöntemleri:**

Single-photon emission computed tomography (SPECT), pozitron emission tomography (PET) ve fonksiyonel MRG epilepsinin fizyolojik olarak araştırılmasına olanak sağlar. Parsiyel ve sekonder jeneralize epileptik nöbetlerde beyin kan akımı ve metabolizmasında anlamlı düzeyde artış gözlenmektedir. Bununla birlikte, interiktal dönemde, beyin enerji metabolizmasında veya beyin kan akımında anlamlı olarak artma saptanmaz. Bu değişiklikler, SPECT (serebral kan akımı), PET (beyin enerji metabolizması) veya fonksiyonel MRG (serebral kan akımı) ile tesbit edilebilir (1,13).

### **Magnetik rezonans görüntüleme:**

MRG, epileptojenik lezyonların anatomik olarak tanımlanmasında ve lokalizasyonlarının belirlenmesinde önemli role sahiptir. Epilepsi ile ilişkili yapısal beyin anormaliteleri MRG yöntemi ile büyük oranda tesbit edilebilmektedir. BBT, kalsifikasyonların gösterilmesinde halen önemini korumaktadır. Ancak, parankimatöz değişiklikleri, beyin sapı ve temporal lob anormalitelerini göstermede yetersizdir (2,15).

Tuberoz skleroz (TS), klinik olarak, epileptik nöbetler, mental gerilik ve adenoma sebaceum ile karakterize otozomal dominant bir hastalıktır (16). TS'nin intrakraniyal olarak dört ana bulgusu vardır. Bunlar sırasıyla; kortikal tuberler, beyaz cevher anomalileri, subependimal nodüller ve subependimal dev hücreli astrositomlardır (16,17). TS'de kalsifiye olmuş



lezyonlar, BBT ile gösterilebilir ise de kortikal tuberlerin ve TS'de oluşan beyaz cevher anomalilerinin gösterilmesinde MRG, BBT'den üstündür (16). Literatürde bu intrakraniyal dört ana bulgunun MRG'deki görüntüleri şu şekilde tanımlanmıştır: Kortikal tuberlerin periferal komponentlerinin tüm serilerde sıklıkla normal gri madde ile izointens iken iç kısımları T1 ağırlıklı seride beyaz cevhere göre izo-hipointens ve T2 ağırlıklı seride ise hiperintens olarak görülür. Beyaz cevher lezyonları büyük çocuk ve erişkinlerde T1 ağırlıklı seride beyaz cevhere göre izo-hipointens ve T2 ağırlıklı seride hiperintens olarak izlenirken yenidoğan ve çok küçük çocuklarda premiyelinize olan beyaz cevhere göre T1 ağırlıklı seride hiperintens ve T2 ağırlıklı seride izo-hipointens olarak izlenir. Subependimal nodüller T1 ağırlıklı seride beyaz cevhere göre hipo-izointens ve gri cevhere göre izointens olup T2 ağırlıklı seride küçük bir hipointens merkezi alan ile birlikte çevresi hiperintens bir lezyon olarak görülür. Subependimal dev hücreli astrositomların T1 ağırlıklı seride hipointens ve sıklıkla heterojen olup T2 ağırlıklı seride hiperintens ve sıklıkla heterojen olarak görüldüğü bildirilmektedir (16-18).

Nörofibromatozis (NF), otozomal dominant geçiş gösteren en yaygın nörokutanöz sendromdur. İki tipi vardır: Tip-1'de hiperpigmente cilt lezyonları, optik gliom, nörofibromalar, megalensefali ve mental retardasyon ile birlikte epileptik nöbetler gözlenir. Tip-2'de bilateral akustik nörinomlar tipiktir (19). NF'de MRG ile optik gliomlar ve diğer beyinsapı gliomları saptanabilmektedir. Ayrıca, bazal ganglionlar, serebellum, talamus ve beyin sapında sinyal anormaliteleri (muhtemelen hamartomlara ait) tesbit edilebilmektedir (20).

Ayrıca MRG, düşük dereceli tümörler, kavernöz malformasyonlar, diğer vasküler malformasyonlar, migrasyon anomalileri, abselerin erken fazları ve mezial temporal sklerozun gösterilmesinde BBT'den üstündür. Bununla birlikte BBT, acil durumlarda ve subaraknoid hemorajide kullanılabilir (1).

İntrakraniyal kitlelerin (İKK) MRG bulguları; oligodendrogliomlar hemorajik alanlar ve küçük kistik bölgeler ile birlikte heterojen sinyalite bulguları verirler ve T1 ağırlıklı seride hipointens, T2 ağırlıklı seride hiperintens olarak görülürler. Düşük dereceli astrositomlar (grade-I,II) %15 olguda kalsifikasyon bulguları ile birlikte homojen olmayan irregüler yapılar olarak görülürler. Glioblastoma multiforme nekrotik ve kistik içerikleri ile heterojen görünüme neden olur. T1 ağırlıklı seride izo-hipointens, T2 ağırlıklı seride hiperintens olarak görülür. Subependimal dev hücreli astrositomlar yukarıda TS'de tarif edildiği gibi heterojen T2 ağırlıklı seride hiperintens görünüme sahiptir ve sıklıkla hidrosefali bulguları ile birlikte dir. Araknoid kist, MRG'de BOS karakterinde sinyalite verir. Menenjiyomlar sıklıkla MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı serilerde normal beyin parankimasının T1 ve T2 ağırlıklı seri verilerine benzer. Bu tümörler T1 ağırlıklı seride belirgin olarak azalmış sinyal intensitesinde ince kenarlı olarak görülür. Menenjiyomlar bazende benekli görünüme sahip olabilir veya T2 ağırlıklı seride relaksasyon zamanı biraz uzamış olarak görüntü verebilir. Menejiyomlar en iyi, T1 ağırlıklı inversion recover sekans ile gösterilebilir. Kavernöz hemanjiom MRG'de farklı evrelerde hemoraji ile birlikte mikst sinyal içeren patlamış mısır görüntüsü benzeri lezyon olarak görülür (7,13,21,22).

Meziyal temporal skleroz (MTS), hastaların %60 ile %100'ünde MRG yöntemi ile gösterilebilir ve en iyi 2-3 mm'lik koronal MRG kesitlerinde görülür. MTS'nin MRG bulguları; hippokampal atrofi, T2 ağırlıklı serilerde artmış sinyal intensitesi, hippokampüsün iç yapılarının kaybı ve T1 ağırlıklı serilerde intensite kaybı şeklindedir (23,24).

Nöronal migrasyon anomalileri, sıklıkla ilaç tedavisine dirençli epilepsi, mental retardasyon, öğrenme güçlüğü ve motor inkoordinasyonlu hastalarda tanımlanmıştır (25). Bu anormallikler, agiri, pakigiri, polimikrogiri (PMG), şizensefali ve heterotopi olarak sınıflandırılır (25). Polimikrogiri, anormal kortikal kalınlaşma ve anormal kortikal histoloji ile karakterize bir anomalidir. Lokalizasyon olarak, en yaygın insular alandadır

(26). Heterotopi, gri maddenin beyinde anormal lokalizasyonudur (25). Heterotopik gri madde çeşitli boyutlarda ve subependimal bölge ile korteks arasında herhangi bir lokalizasyonda olabilir (13). Bu anomaliler izole olabilir veya PMG, Chiari malformasyonu gibi diğer SSS anomalileri ile birlikte olabilir (25). Major klinik semptom ise epileptik nöbetlerdir ve MRG ile kolayca gösterilebilir. Polimikrogiri, MRG 'de, serebral korteksin kalınlaşması ile birlikte sulkusların sığlaşması şeklinde görülür (26). Heterotopik gri madde, MRG'de, korona radiata ile subependimal bölgeler arasındaki herhangi bir lokalizasyonda, gri madde ile izointens olarak görülür (13,25-27).

Epileptik hastalarda rastlanılan ve muhtemelen kronik iskemiye sekonder olarak gelişen gliotik odaklar (GO), MRG'de milimetrik boyutlarda hiperintens beyaz cevher lezyonları olarak görülür (28).

Serebral hemiatrofi MRG ve BBT'de küçük atrofik serebral hemisfer, ipsilateral kalvaryal kalınlaşma, kontrolateral serebellar atrofi ve sinüslerin genişlemesi olarak görülür (29,30).

İskemik ve hemorajik serebral lezyonların MRG bulguları: T1 ağırlıklı serilerde infarktlar hafif hipointensdir ve kitle etkisi görülebilir. Kanamadan bir süre sonra akut hematoma T1 ağırlıklı serilerde hafif hipointens gri kitle şeklinde görülürken kanamadan 3-5 gün sonra yüksek sinyalli (beyaz) alanlar görülür. Proton dansitesi ve T2 ağırlıklı serilerde hemorajik olmayan infarktlar hiperintens görülür. Akut intraserebral hematoma T2 ağırlıklı serilerde hipointens ve akut dönemden sonra hiperintens olarak görülür. Daha ileri dönemlerde hematomun kenarlarında halka şeklinde hipointens alan görülmeğe başlar. Bu görüntü hastanın hayatı boyunca kalabilir. SAK, BBT'de rahatlıkla görülebilmesine rağmen MRG'de yeterli bir şekilde gösterilemez. Serebral venöz trombozda MRG'de tıkanmış ven T1 ağırlıklı serilerde izointens ve T2 ağırlıklı serilerde hipointens olarak görülür. Daha sonra trombus, her iki seride de hiperintens olarak görülür (31).

Inversion recovery (IR) ile elde edilen MRG görüntülerinin rutinde kullanılan MRG'ye göre üstünlükleri vardır: (1) IR, dokularda yağ baskılar ve böylece su içeren lezyonların daha net olarak ortaya konmasını sağlar. (2) Yüksek düzeyde signal/noise oranına sahiptir. (3) Gri-beyaz cevher kontrast farkını daha mükemmel bir şekilde ortaya koyar. Fast multiplanar IR (FMPIR) yöntemi ile daha kısa sürede görüntüler elde edilir. Bu özellikler, IR ile, ödemle birlikte olan intrakraniyal patolojiler, beyaz cevher lezyonları, kortikal displaziler ve hippokampal patolojilerin daha kalitatif olarak ortaya konmasına olanak sağlar (16,32).



## MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Ocak-1996 ile Ekim-1997 tarihleri arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ve Pediyatri Kliniklerine başvuran 100 epileptik hasta üzerinde yapıldı. Hastalar başvuru sırasına göre çalışmaya alındı. Hastaların ortalama yaşları 25.6 (1-80 yaş) idi. Bu hastaların 40'ı pediyatrik yaş grubundan (1-17) ve 60'ı ise erişkin yaş grubundan (18-80) idi. Hastaların 55'i erkek ve 45'i kadındı. Kadın-erkek oranı 1.2'dir. Hastaların ortalama nöbet süresi 9.2 yıldır. Hastalardan ayrıntılı öykü alınıp, fizik incelemeleri yapılarak rutin laboratuvar tetkikleri ve EEG, BBT ve MRG çalışmaları yapıldı (Ek tablo).

MRG incelemeleri 0,5 teslalık magnetik alanlı (Signa, General Electric) MR cihazı ve standart kafa koili kullanılarak yapıldı. Rutin incelemede, T1 ağırlıklı spin eko (SE) (TR/400, TE 26) sagittal düzlemdeki görüntüler lokalizer olarak kullanıldı. Bu görüntü üzerinden T1 (TR/400, TE/ 26) ve T2 ağırlıklı (TR/5000, TE/110) aksiyal ve T1 ağırlıklı koronal görüntüler alındı. Ek olarak, proton density (PD) (TR/3000, TE/31/ Ef) koronal ve fast multiplanar inversion recovery (FMPIR) (TR/4000, TE/42/ Ef) koronal görüntüler elde edildi.

EEG incelemeleri, yüzeysel elektrotlar kullanılarak interiktal dönemde elde edildi. Her hastaya birden fazla sayıda EEG çalışması yapıldı ve pozitif sonuçlar dikkate alındı. EEG anormaliteleri, yaygın ve fokal bulgular olarak değerlendirilmiş olup epileptiform deşarjlar ve yavaşlamaları kapsamaktadır.

İstatistiksel yöntem olarak, Ki-Kare ve Mc Nemar testleri kullanıldı.

Çalışmaya alınan hastalardan elde edilen nörofizyolojik ve nöroradyolojik bulgular aşağıda yazılı parametreler dikkate alınarak değerlendirildi:

1. Epileptik nöbetin tipi ile EEG bulguları arasındaki ilişki,
2. Nöbet tiplerinin yaş gruplarına göre dağılımı,
3. Anormal MRG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı,
4. Nörofizyolojik ve nöroradyolojik tanı yöntemlerinde tesbit edilen anormallik yüzdelerinin birbirleriyle kıyaslanması ve
5. BBT ve MRG'nin lezyonların tespit etmedeki başarısının birbiriyle kıyaslanması.

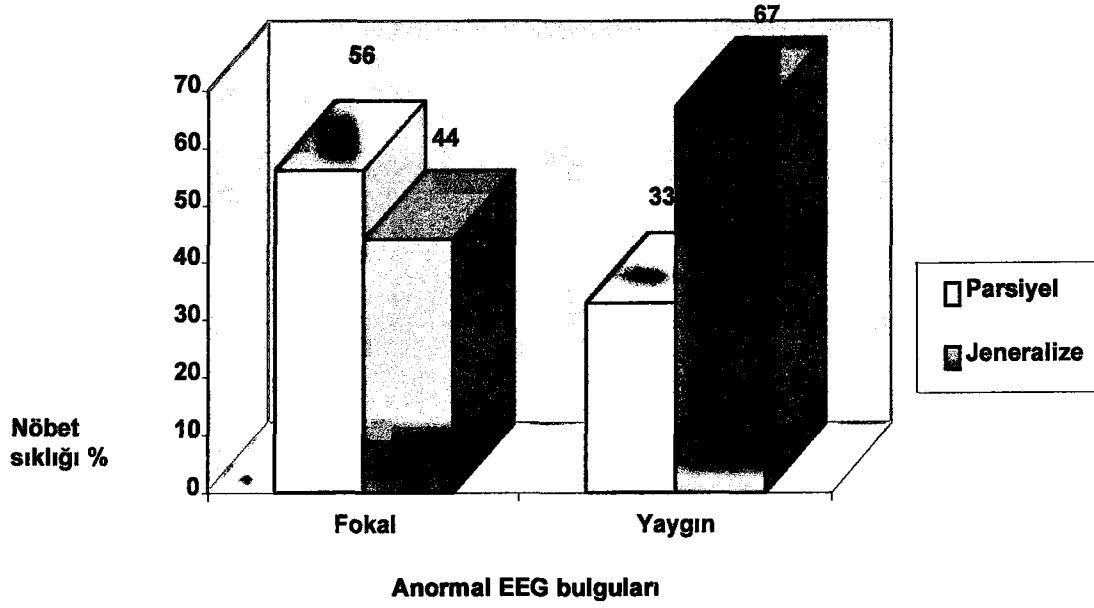
## **BULGULAR:**

Çalışmaya, alınan 100 epileptik hastanın, 42'inde (%42) JTK, 42'inde (%42) KPE, dokuzunda (%9) BPE, altısında (%6) PME ve birinde de (%1) AN mevcuttu. Hastaların nöbet tiplerinin pediyatrik ve erişkin yaş grubundaki dağılımı tablo-III'de gösterilmiştir. EEG bulguları anormal olanların sayısı 63 (%63) olup 24 (%24) hastada yaygın ve 39 (%39) hastada fokal bulgular mevcuttu. BBT'lerinde patolojik bulgu saptananların sayısı 12(%12) iken MRG'lerinde patolojik bulgu saptananların sayısı 41 (%41) idi.

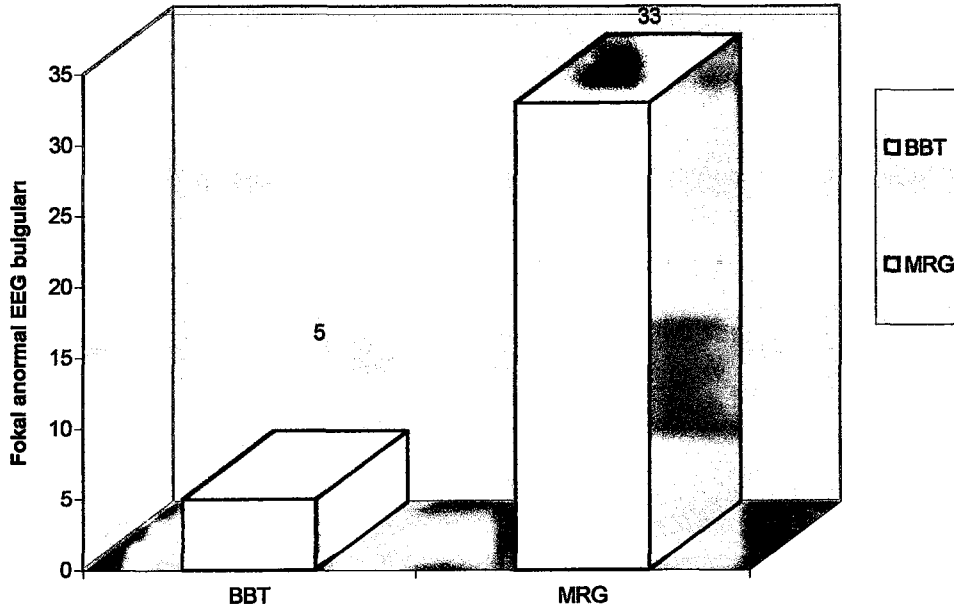
### **EEG sonuçları :**

EEG'leri pozitif olan 63 (%63) hastadan, fokal bulgu saptanan 39 hastanın 17'sinde (%44) KPE, 13'ünde (%33) JTK, beşinde (%13) BPE ve dördünde (%10) PME mevcuttu. EEG'lerinde yaygın anormal bulgu saptanan 24 (%24) hastanın 14'ünde (%59) JTK, sekizinde (%33) KPE, birinde (%4) PME ve birinde de (%4) AN mevcuttu. EEG'lerinde fokal ve yaygın anormal bulgu saptanan hastaların nöbet tipleri Grafik-2'de gösterilmiştir. EEG'lerinde fokal anormal bulgu saptanan 39 hastadan ikisinin (%5) BBT'sinde 13'ünün (%33) MRG'sinde fokal anormal bulgu vardı (grafik-3). Hem EEG hem de MRG'lerindeki fokal anormal bulguları uyumlu olan hastaların sayısı 9 (%9) iken EEG ve BBT'lerinde fokal anormal bulguları uyumlu olan hastaların sayısı ise bir (%1) idi. Fokal anormal EEG ve MRG bulguları uyumlu olan hastalar, tablo-IV'de gösterilmiştir.

**Grafik-2:** Nöbet tipi ile EEG bulguları arasındaki korelasyonun araştırılması.



**Grafik-3:** EEG'lerinde fokal anormal bulgu (epileptojenik fokus veya delta/teta aktivitesi) saptanan 39 hastada BBT ve MRG anormallikleri.



**Tablo-III: Nöbet tiplerinin yaş gruplarına göre dağılımı**

Nöbet tipi	Çocuk		Erişkin	
	Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%
JTK	19	48	23	38
KPE	12	30	30	50
BPE	6	15	3	5
PME	2	5	4	7
AN	1	2	-	-
<b>Toplam</b>	40	100	60	100

**Kısaltmalar:** JTK: Jeneralize tonik-klonik epilepsi, KPE: Kompleks parsiyel epilepsi, BPE:Basit parsiyel epilepsi, PME: Petit mal epilepsi, AN: Atonik nöbet

**Tablo-IV: Fokal anormal EEG ve MRG bulguları uyumlu olan hastalar**

Olgu no	EEG bulguları	MRG bulguları
9	Sol TP	Sol MTS
10	Sol ST	Sol MTS
11	Sağ FS	Sağ oksipital lobda ve Kİ'da Lİ
25	Sağ ST	Sağ MTS
30	Sol midtemporal	Sol MT
51	Sağ FST	Sağ MTS
68	Sağ ST	Sağ silvian fissürde araknoid kist
98	Sol midtemporal	Sol MTS
104	Sağ ST	Sağ MTS

**Kısaltmalar:** MTS: Meziyal temporal skleroz, SP: Sentroparietal, FS: Frontosentral, FST: Frontosentrotemporal, Lİ: Laküner infarkt, ST: Sentrottemporal, Kİ:Kapsüla interna, Lİ: Laküner infarkt



### **MRG sonuçları:**

Hastaların 41'inde (% 41) MRG'de patolojik bulgu vardı ve 31 hastadaki (%31) anormal bulgular fokal idi. Bu bulgular sıklık sırasına göre; 15 hastada (%15) mezial temporal skleroz (resim-1,2,3), 10 hastada (%10) serebral kortikal atrofi, sekiz hastada (%8) intrakraniyal kitle (resim-4,5), beş hastada (%5) gliotik odak, bir hastada (%1) serebral iskemik enfarkt (resim-6), bir hastada (%1) multipl sklerozis, bir hastada (%1) kavum septi pellisidum olarak saptandı. MRG'de patolojik bulgu tespit etme oranı, pediyatrik yaş grubunda %30 ve erişkin yaş grubunda ise %48 olarak saptandı (grafik-4). Bu patolojik bulguların dağılımı ise şu şekilde idi; mezial temporal skleroz pediyatrik yaş grubunda %10, erişkin yaş grubunda ise %19, serebral kortikal atrofi pediyatrik yaş grubunda %13, erişkin yaş grubunda ise %8, intrakraniyal kitle pediyatrik yaş grubunda saptanamazken erişkin yaş grubunda ise %13, gliotik odak pediyatrik yaş grubunda %7, erişkin yaş grubunda ise %3 ve diğer patolojik bulgular pediyatrik yaş grubunda %0 ve erişkin yaş grubunda %5 olarak saptandı (tablo-V). MRG ile fokal anormal bulgu saptama oranı pediyatrik yaş grubunda %18 ve erişkin yaş grubunda %38 olarak saptandı. MRG'leri normal olan hastaların tamamının BBT bulguları da normal idi.

### **BBT sonuçları:**

Hastalarımızdan 12 tanesinde (%12) BBT ile anormal bulgu saptandı. Tespit edilen lezyonlar; dört hastada (%4) serebral kortikal atrofi, dört hastada (%4) hipodens lezyon, iki hastada (%2) araknoid kist, bir hastada (%1) intrakraniyal kitle, bir hastada (%1) menejiyom, bir hastada (%1) laküner infarkt idi. Çalışmaya aldığımız toplam 100 hastada sofistike görüntüleme yöntemlerinde anormallik tesbit ettiğimiz vakaların birbiri ile kıyaslanması grafik-5'de gösterilmiştir.

Fokal anormal BBT ve MRG bulguları uyumlu olan hastaların sayısı üç idi (%3). Fokal anormal BBT ve MRG bulguları uyumlu olan hastalar tablo-VI'de gösterilmiştir.

Meziyal temporal skleroz, yedi hastada sağ, altı hastada sol ve iki hastada ise bilateral idi. Bu hastaların 11'inin KPE'si, üçünün JTK'sı ve birinin BPE'si vardı. İntrakraniyal kitle tespit ettiğimiz sekiz hastanın ikisinde araknoid kist, birinde kavernöz hemanjiom, bir hastada menenjiyom ve bir hastada astrositom vardı. Üç hastada kitlenin natürü belirlenememişti. MRG tetkiklerinde anormal bulgu tesbit ettiğimiz hastalarda epileptik nöbet tipleri tablo-VII'de gösterilmiştir.

**Tablo-V: Anormal MRG bulgularının yaş gruplarına göre dağılımı**

MRG bulgusu	Çocuk		Erişkin	
	Hasta sayısı	%	Hasta sayısı	%
MTS	4	10	11	19
GO	3	7	2	3
SKA	5	13	5	8
İKK	-	-	8	13
Diğer	-	0	3	5
<b>Toplam</b>	<b>12</b>	<b>30</b>	<b>29</b>	<b>48</b>

**Kısaltmalar:** MTS: Meziyal temporal skleroz, GO: Gliotik odak, SKA: Serebral kortikal atrofi, İKK: İntrakraniyal kitle, MS: Multipl skleroz

**Diğerleri:** MS, İskemik infarkt, Kavum septum pellucidum

**Tablo-VI:Fokal anormal BBT ve MRG bulguları uyumlu olan hastalar**

<b>Olgu no</b>	<b>BBT bulguları</b>	<b>MRG bulguları</b>
11	Sağ Kİ'da Lİ	Sağ Kİ'da Lİ
13	Sağ parietalde araknoid kist	Sağ parietalde araknoid kist
80	Sol frontalde menenjiyom	Sol frontalde menenjiyom

**Kısaltmalar:** Kİ:Kapsüla interna, Lİ: Laküner infarkt.

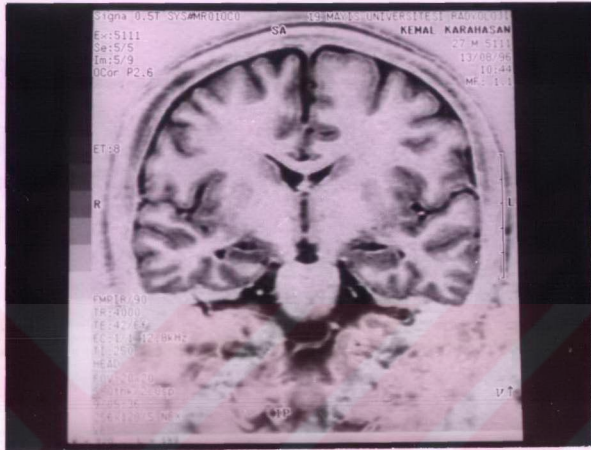
**Tablo-VII: MRG tetkiklerinde anormal bulgu tesbit ettiğimiz hastalarda epileptik nöbet tipleri**

<b>Epileptik nöbet</b>	<b>MRG bulguları</b>					<b>Toplam</b>
	<b>MTS</b>	<b>SKA</b>	<b>İKK</b>	<b>GO</b>	<b>Diğer</b>	
<b>KPE n=42</b>	11	3	2		1	17
<b>JTK n=42</b>	3	6	4	5	2	20
<b>BPE n=9</b>	1		1			2
<b>PME n=6</b>		1	1			2
<b>AN n=1</b>						
<b>Toplam</b>	<b>15</b>	<b>10</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>3</b>	<b>41</b>

**Kısaltmalar:** MTS: Meziyal temporal skleroz, GO: Gliotik odak, SKA: Serebral kortikal atrofi, İKK: İntrakraniyal kitle, MS: Multipl skleroz.

**Diğer:** MS, İskemik infarkt, Septum pellisidum

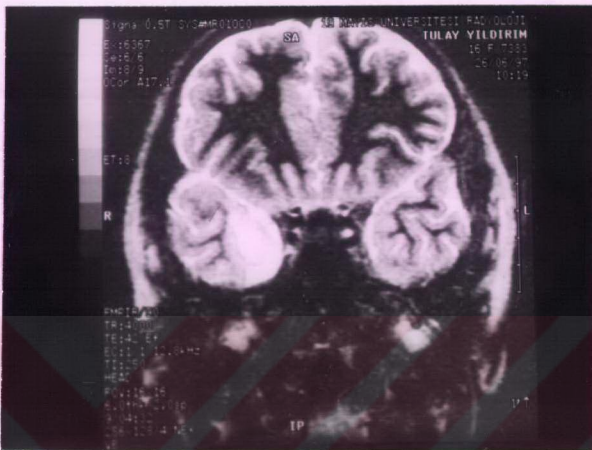
**Resim-1:** Nöbet tipi KPE olan hastadan FMPIR sekansla elde edilen MRG'de MTS bulgusu (sağ hippocampal atrofi) (olgu no 24).



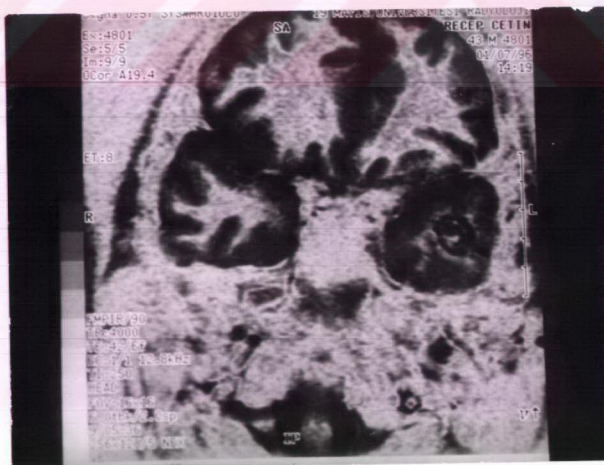
**Resim-2:** Nöbet tipi KPE olan hastadan elde edilen MRG'de sol MTS (intensite anormalliği) (olgu no 9).



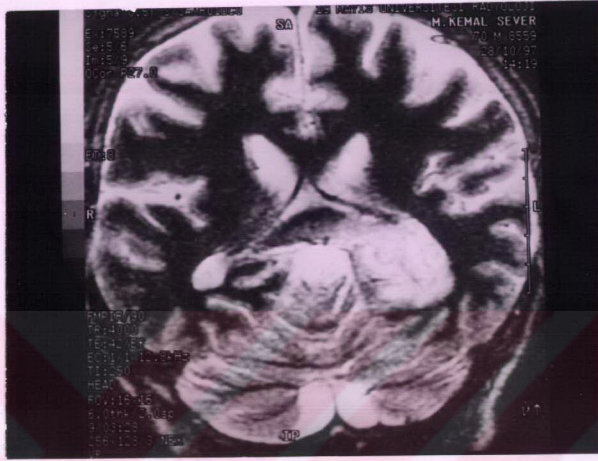
**Resim-3:** Nöbet tipi KPE olan hastadan FMPIR sekansla elde edilen MRG'de MTS bulgusu (intensite anormalliği) (olgu no 44).



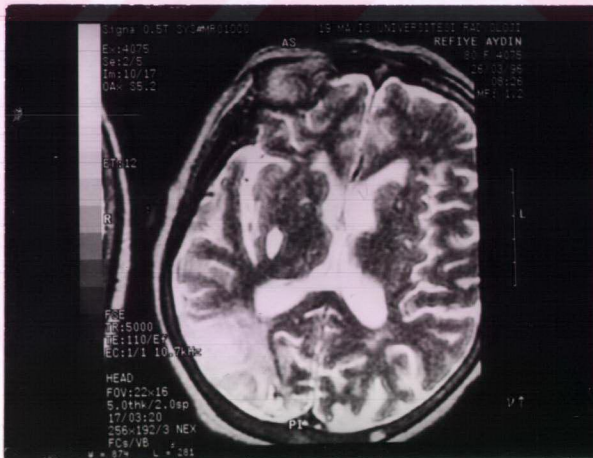
**Resim-4:** Nöbet tipi KPE olan hastadan FMPIR sekans ile elde edilen MRG'de kavernöz hemanjiyom (olgu no 19).



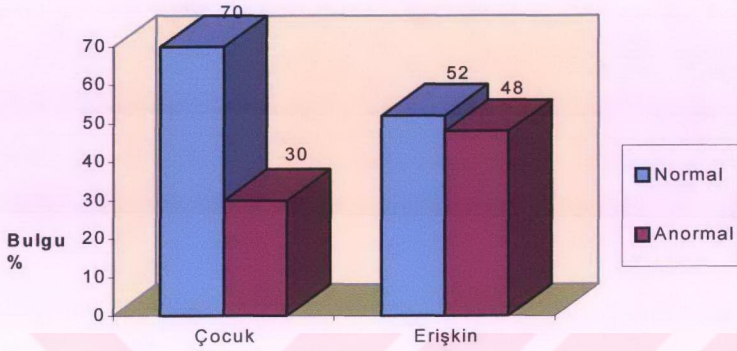
**Resim-5:**Nöbet tipi JTK olan hastadan FMPIR sekans ile elde edilen MRG'de astrositom (olgu no 87).



**Resim-6:** 80 yaşındaki bir hastadan FMPIR sekans ile elde edilen MRG'de sağ oksipital lobda kortekse bitişik alanda ve sağ kapsüla internada iskemik infarkt alanları (olgu no 11).

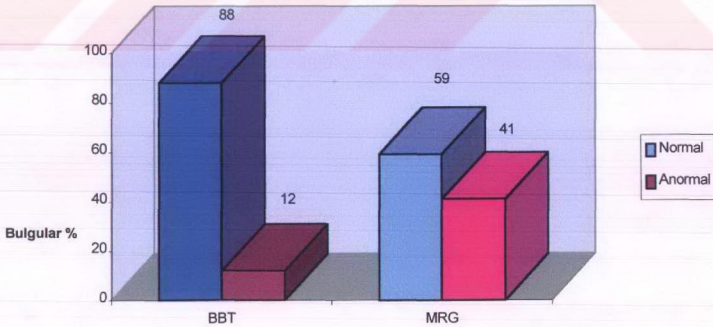


**Grafik-4:** Çocuk ve erişkin yaş grubu hastalarda normal ve anormal MRG bulgu yüzdeleri



Epileptik hastalarda MRG'de anormal bulgu saptama bakımından yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0.05$ ).

**Grafik-5:** Epilepsi tanısıyla izlediğimiz toplam 100 hastada sofistike görüntüleme yöntemlerinde anormallik tesbit ettiğimiz vakaların birbiri ile kıyaslanması.



MRG, çalışmaya alınan hastaların %41'inde; BBT ise %12'sinde anormal bulgu göstermiş olup istatistiksel analiz (Mc Nemar testi) aradaki farkın önemli olduğunu göstermiştir ( $p<0.001$ ).

## TARTIŞMA

Magnetik rezonans görüntüleme (MRG), günümüzde, özellikle ilâç tedavisine dirençli epilepsiler başta olmak üzere, epilepsinin araştırılmasında başvurulan bir tanı yöntemidir (33). MRG, anormal gelişim gösteren, fiziksel incelemelerinde anormal bulguları olan veya semptomatik epileptik nöbet sergileyen çocuklarda ve 18 yaşından büyük tüm hastalara yapılması önerilirken idyopatik epilepsili hastalarda rutin olarak uygulanması tavsiye edilmemektedir (6). Pratik anlamda BBT, MRG'nin olduğu bir yerde, epilepsinin araştırılmasında hemen hemen hiç bir role sahip değildir. Ancak, acil durumlarda, subaraknoid hemoraji veya kalsifiye olmuş lezyonların (TS gibi) gösterilmesinde kullanılabileceği bildirilmektedir (2). Çalışmaya alınan 100 epileptik hastadan 41'inde (%41) MRG'de 12 (%12) hastada ise BBT'de anormal bulgu saptandı (grafik-5). Bu sonuç, epileptik hastalarda anormal bulgu saptama bakımından MRG'nin, BBT'den daha duyarlı olduğunu göstermektedir ( $p < 0.001$ ). Fokal anormal MRG bulguları ile fokal anormal BBT bulguları uyumlu olan hastaların sayısı üç (%3) olarak bulundu (tablo-VI). Diğer yandan, MRG'de anormal bulgu saptama oranı çocuk yaş grubunda %30 iken erişkin yaş grubunda %48 olarak bulundu ve epileptik hastalarda MRG'de anormal bulgu saptama bakımından yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p > 0.05$ ) (grafik-4).

İlâç tedavisine dirençli epilepsilerde, epileptojenik odağın cerrahi olarak çıkartılması için odağın lokalizasyonunun ve boyutlarının doğru bir şekilde ortaya konulması gerekmektedir. Epileptik odağın lokalizasyonunun belirlenmesinde kullanılan yöntemlerden birisi, interiktal dönemde ve yüzeysel elektrotlar kullanılarak elde edilen EEG'dir. Bunun yanında bazı merkezlerde uzun süreli EEG kayıt sistemleri kullanılmaktadır. Böylece, iktal dönemde epileptik nöbet saptama oranı artabilmektedir (3). Bu sistemlerden en sık telemetrik-EEG sistemleri kullanılmaktadır (8). Video-audio cihazları, telemetrik-EEG sistemleri ile birleştirilerek (video/EEG)



kullanılabilmektedir. Video/EEG yönteminden aynı zamanda psödonöbetlerin dışlanması da yararlanılmaktadır (1,3,8). Ancak EEG, aynı hastada değişik zamanlarda değişik sonuçlar verebilir. Bu nedenle EEG; epileptojenik odağın belirlenmesinde yaklaşık bir fikir verirken, bazen BBT ve çoğu zaman MRG kapsamlı bilgi verebilir ve hatta bazı durumlarda odağı kesin olarak gösterebilir. Bununla birlikte, bir çalışmada, cerrahi tedavi uygulanan hastalardan %11.5'de, operasyon öncesinde, BBT ve MRG sonuçları normal iken EEG'leri pozitif olup, bu hastaların post operatif patolojik tanıların MTS olduğu gösterilmiştir (34). Uetsuhara ve ark. (35), epileptojenik odağın ortaya konmasında EEG ve MRG bulguları arasında bir korelasyonun olmadığını da bildirmişlerdir. Bununla birlikte MRG ile EEG anormaliteleri uyumsuz olan epileptik hastalara cerrahi tedavinin planlanamayacağı da bildirilmektedir (23). MRG, EEG'de tespit edilen elektrofizyolojik bir anormalite bölgesi içinde uzanan kortikal anormaliteleri görüntüleyerek tahmin edilen epileptojenik zonu tanımlamada önemli role sahip olmaktadır (2). EEG'lerinde fokal anormal bulgu saptanan hastalarımızın %5'inin BBT'sinde ve %33'ünün MRG'sinde fokal anormal bulgu mevcuttu (grafik-3). Fokal anormal EEG bulguları fokal anormal BBT bulguları ile uyumlu olan hastalar %1 iken fokal anormal EEG bulguları fokal anormal MRG bulguları ile uyumlu olan hastalar %9 idi (tablo-IV). Sonuç olarak, çalışmamızda EEG'de saptanan fokal anormal bulgunun gösterilmesinde, MRG, BBT'den daha üstün bulunmuştur (p=0.001). Bu sonuç, EEG ile tespit edilen epileptik fokusun MRG yöntemi ile gösterilmesinin BBT'inden daha duyarlı olduğunu bildiren önceki çalışmalarla uyumludur (4,5,35).

EEG'lerinde fokal anormal bulgu saptanan hastalarımızın %56'ında parsiyel epileptik nöbet varken %44'ünde jeneralize epileptik nöbet vardı. Buna karşın EEG'lerinde yaygın anormallik saptanan hastalarımızın %67'inde jeneralize epileptik nöbet varken %33'ünde parsiyel epileptik nöbet vardı (grafik-2). Bununla beraber anormal EEG

bulguları ile nöbet tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Epilepsi ile ilişkili yapısal beyin anormaliteleri MRG yöntemi ile spesifik ve yüksek derecede sensitif olarak tesbit edilebilmektedir (2). Son yapılan 117 olguluk bir çalışmada MRG'nin sensitivitesi %95 ve spesifitesi %87 olarak bulunduğu bildirilmektedir (2). Çeşitli serilerde epileptik hastalarda yapılan MRG sonuçlarının oranları, popülasyonlar arasındaki sosyoekonomik, teknik (örneğin; sekans farklılığı) ve hasta gruplarının farklılıklarından dolayı değişiklik gösterebilmektedir. Bronen ve ark. (2), tıbbi tedaviye dirençli 219 hastanın MRG sonuçlarını; % 36 hippocampal sklerozis, % 18 neoplazm, % 17 normal, %9 atrofi, %9 gelişim anomalileri, %8 insidental anomaliler, %5 vasküler malformasyon ve hemoraji olarak bildirmişlerdir. Gulati ve arkadaşları (36), 170 epileptik çocuk hastanın MRG sonuçlarını sırası ile tüberküloz, nörosistiserkoz, menenjit ve atrofi olarak sınıflandırmıştır. Çocukluk çağı epilepsilerinde MRG ile ilgili Türkiyede yapılan bir çalışmada, sonuçlar, %38 normal, %16 serebral ve/veya serebellar atrofi, %12 MTS, %10 beyaz cevher lezyonları, %10 intrakraniyal kitle, %6 enfarkt ve %8 oranında hidrosefali, mikrosefali, şizensefali ve lokal kortikal kalsifikasyon olarak bildirilmektedir (37). Çalışmaya aldığımız hastalarda tüm yaş grupları için en sık tespit ettiğimiz anormal MRG bulgusu MTS (%15) idi. MTS sıklığı erişkin grupta (%19) çocukluk yaş grubundan (%10) daha yüksek oranda idi. Pedyatrik yaş grubunda MRG'de en sık rastladığımız patolojik bulgu ise serebral kortikal atrofi idi. Her bir anormal MRG bulgusunun, pediyatrik ve erişkin yaş grubundaki dağılımı ise tablo-V'de gösterilmiştir.

Cerrahi tedavi uygulanmış olan hastalarda yapılan histopatolojik çalışmalarda, MTS ile sık olarak karşılaştığı bildirilmektedir. MTS, çeşitli çalışmalarda çok değişik oranlarda tesbit edilmiştir. Örneğin bir çalışmada, %8 oranında bulunurken başka bir çalışmada, %93 oranında tesbit edildiği bildirilmektedir (38,39). Koronal T1 ağırlıklı inversion recovery görüntüleri,

hippokampal patolojileri tespit etmede daha duyarlıdır. MTS tanısı, hippokampal atrofi veya hippokampal intensite anormalliği tesbit edildiğinde konulur. MTS'nin etyolojisi tam olarak ortaya konulmamış olmakla beraber; doğumsal komplikasyon, febril konvülzyonlar ve status epileptikus ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (23,24,32,40-43). Çalışmalarda, 10 yaştan önce epileptik nöbetlerin başlaması ile birlikte erken infant döneminde şiddetli febril konvülzyonları olan hastalarda MTS insidansının yüksek olduğu bildirilmektedir (44,45). MTS, tek taraflı, iki taraflı asimetrik veya iki taraflı simetrik olabilir. MTS'de rastlanılan nöbet tipi en sık KPE olarak bildirilmektedir (6,23). FMPIR sekans ile elde edilen MRG yönteminde 15 hastada MTS tespit ettik ve bu hastalardan ikisinde febril konvülzyon öyküsü vardı (olgu no 10 ve 28). MTS, hastaların yedisinde sağ, altısında sol ve ikisinde de bilateral idi (resim-1,2,3). Bu hastaların nöbet tipleri, 11'de (MTS'li hastaların %73) KPE, üçünde JTK ve birinde BPE şeklinde olup BBT'leri normal idi (tablo-VIII). Bu sonuçlarımız, MTS'nin gösterilmesinde MRG'nin BBT'den üstün olduğunu gösteren önceki çalışmaları destekler niteliktedir (1,23,24). Ayrıca MTS saptanan hastalarda rastlanan nöbet tipinin en sık KPE olduğunu bildiren çalışmalarla da uyumludur (6,23). Çalışmamızda MRG'de MTS'nin görülme sıklığı çocuklarda %10 iken erişkinlerde %19 idi (ek tablo).

MRG ile saptanabilen, ancak BBT'de gösterilemeyen gliotik odakların, epileptik hasta serilerinde değişen oranlarda (%10 ile %100 arasında) bulunduğu bildirilmektedir (46). Hastalarımızın beşinde (%5) gliotik odak tespit edildi. Bu hastaların BBT'leri normal idi ve nöbet tipleri hepsinde JTK şeklinde idi. Bu hastaların ikisinde anoksik doğum ve bir hastada ensefalit öyküsü vardı.

SVH sonrası epilepsi insidansı % 4,3'den % 42,8'e varan değişik oranlarda bildirilmektedir (47). SVH sonrası epileptik nöbetlerle ilgili yapılan bir çalışmada (48), 60 yaşın üstündeki hastalarda başlayan epileptik nöbetlerin %30'unun nedeninin SVH olduğu bildirilmektedir. SVH sonrası nöbet gelişme riski serebral korteksin tutulumunda, korteksin tutulmadığı

durumlardan daha fazladır (49). Berger ve ark. (50), lezyon hacmi ile epileptik nöbetler arasında ilişki olmadığını bildirmiştir. İskemik SVH'lı hastalarda nöbet gelişme riskinin, hemorajik stroklu hastalardakinden daha az olduğu gösterilmiştir. Kronik SVH'da en sık JTK görülür. SVH'da oluşan iskemik ve hemorajik lezyonlar BBT ve MRG ile gösterilebilir. BBT, serebral hemorajik lezyonları ve akut aşama sonrası iskemik lezyonları gösterebildiği ancak akut aşamada serebral iskemik lezyonları ve beyin sapı lezyonlarını göstermede yetersiz kaldığı ve MRG'nin akut aşamada serebral iskemik lezyonları ve beyin sapı lezyonlarını göstermede üstün olduğu bilinmektedir. Arteriyel oklüzyon sonrası ilk 24 saat içinde BBT %50 pozitif iken MRG % 80 oranında pozitif bulunur. Arka fossa infarktlarının gösterilmesinde T2 ağırlıklı tekniğiyle çekilen MRG'nin katkısı büyüktür. Diğer yandan SAK'ın gösterilmesinde MRG, BBT kadar yeterli değildir. Bu yetersizlik, BOS'daki yüksek parsiyel oksijen basıncı ve BOS'un arteriyel pulzasyonları nedeniyle olmaktadır. MRG, hemorajik infarktları ayırmada çok yararlıdır. BBT'de non hemorajik görülen infarktın MRG'de hemorajik olduğu görülmüştür (7,31). Biz 80 yaşında ve üç yıldır JTK tipinde nöbetleri olan bir hastamızda (%1) (olgu no 11) MRG'de sağ oksipital lobda kortekse bitişik alanda ve sağ kapsüla internada iskemik infarkt alanları tespit ettik (resim-6). Bu hastanın BBT'sinde sadece sağ kapsüla internadaki laküner infarkt gösterilebilmişti.

İntrakraniyal tümörlerin yaklaşık üçte birinde ve serebral hemisferleri etkileyen tümörlerin yaklaşık % 50'sinde epileptik nöbet görülür. En büyük epileptojenisite oligodendrogliomlarda bulunmuştur (%90). Bunu sırasıyla astrositomlar (%69), metastatik tümörler (%41), menenjiyomlar (%37) ve glioblastoma multiforme (%34) izlemektedir (21). Epileptik nöbet tipi açısından kitlenin lokalizasyonu önemlidir. Frontal lob yerleşimli tümörlerde jeneralize nöbetler, rolandik fissür ve çevresinde yavaş büyüyen tümörlerde fokal nöbetler ve temporal lob yerleşimli tümörlerde ise TLE gözlenir (22). Tümörler erişkinlerde pediyatrik yaş grubundan daha fazla epilepsiye yolaçar. Her ne kadar aksiyel yerleşimli

menejiyomların gösterilmesinde BBT yeterli ise de ekstraaksiyal lokalizasyonlarda MRG, BBT'den üstündür. Inversion Recovery sekansla en küçük menejiyomlar bile tespit edilebilir (21,22). Bir çalışmada, BBT'de gözden kaçan ancak MRG ile gösterilmiş kitlesel lezyonların olduğu bildirilmektedir (39). Fast Multi Planer İnversion Recovery sekansla elde edilen MRG yönteminde sekiz hastamızda intrakraniyal kitle saptadık. Bunlardan ikisinde (olgu no 13 ve 60) araknoid kist, bir hastada (olgu no 19) kavernöz hemanjiyom (resim-4), bir hastada (olgu no 72) menenjiyom, bir hastada astrositom (olgu no 87) (resim-5) ve üç hastada histopatolojik tanı mevcut değildi (ek tablo). Araknoid kist ve menenjiyom hem BBT hem de MRG ile gösterildi. MRG'de kavernöz hemanjiyom ve astrositom saptanan hastaların BBT'leri normal idi. Kavernöz hemanjiyom beynin herhangi bir bölgesinde bulunabilirse de en sık supratentoryal yerleşimli olup frontal ve temporal lobda ortaya çıkma eğilimindedir (13). Hastamızda saptadığımız kavernöz hemanjiyom temporal lob yerleşimli idi. Bu hastanın nöbet tipi KPE şeklinde idi. Astrositomların çoğu serebral hemisferlerdedir ve sıklıkla derinde yerleşim özelliği gösterir (13). Hastamızda saptadığımız astrositomun yerleşimi, sol serebral hemisfer derininde (sol temporal lob) idi. Histopatolojik tanıları belirlenemeyen üç hastanın BBT bulguları, sağ ve sol temporalde (olgu no 33,36) ve sağ parietalde (olgu no 40) hipodens lezyon şeklinde idi (ek tablo). Daha sonra bu hastalara yapılan MRG'lerde, bu lezyonların intrakraniyal kitle olduğu sonucuna varıldı. BBT'lerinde hipodens lezyon olarak görülen diğer bir hastaya daha sonra yapılan MRG'de ise bu görüntünün atrofi (olgu no 80) ile uyumlu olduğu sonucuna varıldı.

İki hastamızın (olgu no 71 ve 99) da BBT'leri normal olup olgu 99'un MRG'sinde kavum septi pellucidum ve olgu 71'in MRG'sinde periventriküler ve sol parietalde demyelinize plaklar saptandı ve daha sonra yapılan incelemeler sonucu multipl skleroz (MS) tanısı kondu. MS'nin tanısında MRG'nin BBT'den daha sensitif olduğu bildirilmektedir (51). MS tanısı alan bu hastamızda nöbetler JTK tipinde idi. Septum pellucidum

displazileri epileptik nöbetler ile birlikte olabilir ve bu displazilerin gösterilmesinde MRG, BBT'den üstündür (1,16).

On hastamızda MRG'de serebral kortikal atrofi saptandı. Bu olgulardan dördünün (olgu no 64,78,79 ve 85) BBT'leri normal idi. Bir hastamızda (olgu no 87) aynı anda korpus kallozum hipogenezisi vardı. Bu hastaların nöbet tipleri altı hastada JTK, üç hastada KPE ve bir hastada da PME şeklinde idi (tablo-VII). Olgu 84'nin strok geçirme öyküsü vardı. Korpus kallozum agenezisi veya hipogenezisi olgularında epilepsi yaygındır (7).



## SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan 100 hastadan %12'inde BBT ile anormal bulgu tespit edilirken MRG'de bu oran %41'dir. İstatistiksel analiz farkın önemli olduğunu göstermiştir ( $p<0.001$ ). Bu bulgu strüktürel lezyonların saptanmasında MRG'nin BBT'den daha başarılı olduğunu göstermektedir. Nitekim BBT ile hastalarımızdan yalnızca iki tanesinde intrakraniyal kitlenin varlığını tespit ettiğimiz halde MRG ile bu sayı sekize çıkmıştır.

2. MRG'de anormal bulgu saptama yüzdeleri bakımından, çocukluk ve erişkin yaş grupları arasında istatistiksel yönden anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

3. Pediatrik yaş grubunda en sık rastlanan strüktürel lezyon tipi, serebral kortikal atrofi iken erişkin yaş grubunda meziyal temporal sklerozdur.

4. Nöbet tiplerinin yaşlara göre dağılımı incelendiğinde, erişkin yaş grubunda KPE; çocukluk yaş grubunda ise JTK en sık rastlanan nöbet tipleridir.

## ÖZET

Bu çalışma, epileptik hastalarda MRG yönteminin tanı değerinin araştırılması ve BBT ile kıyaslanması amacıyla planlandı.

Çalışmaya Nöroloji ve Çocuk Nörolojisi Kliniklerinde epilepsi tanısıyla izlenmekte olan 100 hasta alındı. Hastalarımızın 45 tanesi kadın, 55 tanesi erkek olup yaşları 1 ila 80 arasında değişmekte idi. Hastalarımızın 40'ı pediatrik, 60'ı ise erişkin yaş grubunda yer almaktaydı.

Tüm hastalar klinik değerlendirmeyi takiben EEG, BBT ve MRG yöntemleri ile incelendi. Nöbet tipleri çocuk ve erişkin yaş gruplarında ayrı ayrı belirlendi.

Hastalarımızın 41'inde (%41) MRG'de anormal bulgu saptandı. Bu bulgular sıklık sırasına göre; 15 hastada (%15) meziyal temporal skleroz, 10 hastada (%10) serebral kortikal atrofi, sekiz hastada (%8) intrakraniyal kitle, beş hastada (%5) gliotik odak, bir hastada (%1) serebral iskemik enfarkt, bir hastada (%1) multipl sklerozis, bir hastada (%1) kavum septi pellucidum şeklinde idi.

Hastalarımızdan 12'sinde (%12) BBT ile anormal bulgu saptandı. Tespit edilen lezyonlar; dört hastada (%4) serebral kortikal atrofi, dört hastada (%4) hipodens lezyon, iki hastada (%2) araknoid kist, bir hastada (%1) menejiyom, bir hastada (%1) laküner infarkt idi.

MRG ile BBT'nin tanı değerleri birbiriyle kıyaslandığında istatistiksel yönden anlamlı fark bulundu ( $p<0.001$ ). Bu bulgu MRG'nin epileptik hastaların araştırılmasında BBT'ye tercih edilmesi gereken bir tanı yöntemi olduğunu göstermektedir.

Çocuk ve erişkin yaş grupları birbirleriyle kıyaslandığında MRG'nin diagnostik değeri bakımından anlamlı fark gözlenmemiştir ( $p>0.05$ ).



## KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Stein A, Karis J. Epilepsy for the Neuroradiologist. *AJNR* 1997; 18: 851-863.
2. Bronen RA, Fulbright RK, Kim JH, et al. A systematic approach for interpreting MR Images of the seizure patient. *AJR* 1997; 169: 241-247.
3. Yen D, Su M, Yin C et all. Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: A video EEG study. *Epilepsia* 1996; 37: 45-49.
4. Stears JC, Spitz MC. The imaging of epilepsy. *Seminars in ultrasound, CT and MRI* 1996; 17 (3): 221-250.
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981;22:489.
6. Pedley TA, Scheuer ML, Walczak TS. Epilepsy. In: Rowland LP (ed.) *Merritt's textbook of neurology* (9'th ed). Baltimore, Williams & Wilkins, 1995; 855.
7. Trescher WH, Lesser RP. The epilepsies. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds). *Neurology in clinical practice*. (2'nd ed) Volume 2. Boston, Butterworth-Heinemann, 1996;1625-1654.
8. Adams RD, Victor M. *Principles of neurology*. Newyork: Mc Graw-Hill, inc.,1993; 273-299.
9. Pedersen SB, Petersen KA. Juvenile myoclonic epilepsy: clinical and EEG features. *Acta Neurol Scand*, 1998; 97: 160-163.
10. Chadwick D. Epilepsy. *J. Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 264-277.
11. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453-468.
12. Saka E, Saygı S, Ciğer A. Senkop ve epilepsi. *Türk Nörol Derg.* 1995; 1:137-140.
13. Sklar EML, Quencer RM. Neuroimaging. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. (eds). *Neurology in clinical practice*. (2'nd ed). Volüme 1. Boston: Butterworth-Heinemann, 1996;517-553.
14. Zembilci N. Sinir sistemi hastalıkları, İstanbul, İstanbul üniversitesi basımevi, 1995; 618.

15. Andermann F. Brain structure and epilepsy: The impact of modern imaging. *AJNR* 1997; 18; 302-306.
16. Takanashi J, Sugita K, Fujii K, et al. MR evaluation of tuberous sclerosis: Increased sensitivity with fluid-attenuated inversion recovery and relation to severity of seizures and mental retardation. *AJNR* 1995; 16: 1923-1928.
17. Gomez MR. Neurologic and psychiatric features. In: Gomez MR, ed. *Tuberous sclerosis*. New York, NY: Raven Press; 1988: 21-36.
18. Nixon JR, Hauser OW, Gomez MR, et al. Cerebral tuberous sclerosis: MR Imaging. *Radiology* 1989; 170: 869-873.
19. Wilfong AA. Pediatric neurology In: Rolak LA (Ed) *Neurology Secrets* (1 th ed ). Philadelphia: Hanley & Belfus, inc., 1993;339-364.
20. Duffner PK, Cohen ME, Seidel G, et al. The significance of MRI abnormalities in children with neurofibromatosis. *Neurology* 1989;13:373.
21. Zimmerman RD, Fleming CA, Saint-Louis A et al: Magnetic resonance imaging of meningiomas. *AJNR* 1985; 6: 149-157.
22. Kinkel PR. MRI in clinical neurology In: Joynt RJ (Ed) *Clinical Neurology* (5 th ed) vol. 1. Philadelphia: Byrd press, 1992; 45-51.
23. Grattan-Smith JD, Harvey AS, Desmond PM, Chow CW. Hippocampal sclerosis in children with intractable temporal lobe epilepsy: Detection with MR Imaging. *AJNR* 1993; 161: 1045- 1048.
24. Kodama K, Murakami A, Yamanouchi N, et al. MR in temporal lobe epilepsy: Early childhood onset versus later onset. *AJNR* 1995; 16: 523-529.
25. Lannetti P, Raucci U, Basile LA et al. Neuronal migrational disorders: diffuse cortical dysplasia or the 'double cortex' syndrome. *Acta paediatr* 1993; 82: 501-503.
26. Thompson J, Castillo M, Thomas D, et al. Radiologic- pathologic correlation polymicrogyria. *AJNR* 1997; 18: 307-3012.
27. Barkovich AJ, Chuang SH, Norman D. MR of neuronal migration anomalies. *AJR* 1988; 150: 179-187.
28. Edelman RR, Hesselink JR. *Clinical Magnetic Resonance Imaging*. Philadelphia: WB Saunders, 1990: 547.

29. Dix JE, Cail WS. Cerebral hemiatrophy: Classification on the basis of MR Imaging findings mesial temporal sclerosis and childhood febrile seizures. *Radiology* 1997; 203: 269-274.
30. Zeiss J, Brinker RA. MR imaging of cerebral hemiatrophy. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12: 640-643.
31. Kumral K, Kumral E. Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. İzmir: Yücesahil, 1993: 51-56.
32. Achten E, Boon P, Poorter JD, et al. An MR protocol for presurgical evaluation of patients with complex partial seizures of temporal lobe origin. *AJNR* 1995; 16: 1201-1213.
33. Kuzniecky RI, Jackson GD. *Magnetic resonance in epilepsy*. Newyork: Raven press, 1995: 107-183.
34. Heinz ER, Heinz TR, Radke R, et al. Efficacy of MR vs CT in epilepsy. *AJNR* 1988; 9: 1123-1128.
35. Uetsuhara K, Asukra T. Epileptogenic focus and MRI. *Jpn J psychiatr* 1989; 43: 389-392 (abstr).
36. Gulati P, Jena A, Tripathi RP, et al. Magnetic resonance imaging in childhood epilepsy. *Indian Pediatrics* 1991; 28: 761-765..
37. Aydınöz Ü, Cila A. Manyetik rezonans görüntülemenin çocukluk çağı epilepsilerinin değerlendirilmesindeki yeri. *Radyoloji ve Tıbbi Görüntüleme Dergisi* 1993; 3: 37-47.
38. Brooks BS, King DW, El Gammal T, et al. MR Imaging in patients with intractable complex partial seizures. *AJNR* 1990; 11: 93-99.
39. Jackson GD, Berkovic SF, Tress BM, et al. Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. *Neurology* 1990; 40: 1869-1875.
40. Meiners LC, Gils A, Jensen GH, et al. Temporal lobe epilepsy: the various MR appearances of histologically proven mesial temporal sclerosis. *AJNR* 1994; 15: 1547-1555.
41. Cendes F, Dubeau F, Andermann F, et al. Significance of mesial temporal atrophy in relation to intracranial ictal and interictal stereo EEG abnormalities. *Brain* 1996;

119:1317-1326.

42. Trenerry MR, Jack CR, Sharbrough FW, et al. Quantitative MR Imaging hippocampal volumes: association with onset and duration of epilepsy, and febrile convulsions in temporal lobectomy patients. *Epilepsy Res.* 1993;15: 247-252.
43. Kuks JBM, Cook MJ, Fish DR, et al. Hippocampal sclerosis in epilepsy and childhood febrile seizures. *Lancet* 1993;342:1391-1394.
44. Falconer MA. Genetic and related aetiological factors in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1971; 12: 13-31.
45. Falconer MA. Mesial temporal (Ammon's horn) sclerosis as a common cause of epilepsy: etiology, treatment, and prevention. *Lancet* 1974; II: 767-770.
46. Swartz BE, Tomiyasu U, Delgado-Escueta AV, et al. Neuroimaging in temporal lobe epilepsy: Test sensivity and relationships to pathology and postoperative outcome. *Epilepsia* 1992; 33: (4): 624-634.
47. Kotila M, Waltimo O. Epilepsy after stroke. *Epilepsia* 1992; 33 (3): 495-498.
48. Daniele O, Mattaliano A, Tassinari CA, et al. Epileptic seizures and cerebrovascular disease. *Acta Neurol Scand* 1989; 80: 17-22.
49. Olsen TS, Hogenhaven H, Thage O. Epilepsy after stroke . *Neurology* 1987; 37: 1209-1211.
50. Berger AR, Lipton RB, Lesser ML, et al. Early seizures following intracerebral hemorrhage: Implications for therapy. *Neurology* 1988; 38: 1363-1365.
51. Young IR, Hall AS, Pallis CA, et al. Nuclear magnetic resonance imaging of brain in multipl sclerosis. *The Lancet* 1981; 11: 1063-1066.

**Ek Tablo: Hastaların EEG, BBT ve kranyal MRG bulguları**

No	Y	C N. tipi	N. S.(yıl)	SG	ÖG	FM	EEG	BBT	MRG
1.	10	E JTK	10	-	AD	HA	SS	N	N
2.	16	K KPE	8	-	-	N	SS	N	Sol MTS
3.	10	E JTK	5	-	-	N	N	N	N
4.	35	E JTK	30	-	-	N	N	N	Sağ MTS
5.	8	E KPE	2	-	-	N	N	N	N
6.	12	E KPE	5	-	-	N	SS	N	N
7.	5	E AAE	3	-	-	N	SS	N	N
8.	10	K JTK	6	-	-	N	F	N	SSO'de GO
9.	45	E KPE	30	-	-	N	F	N	Sol MTS
10.	56	E BPE	39	-	FK	N	F	N	Sol MTS
11.	80	K JTK	3	-	DM	N	F	Sağ KI'da LI	Sağ KI'da LI
12.	20	E KPE	6	-	-	N	F	N	N
13.	22	K JTK	4	-	-	N	SS	Sağ PAK	Sağ PAK
14.	45	E KPE	15	-	-	N	N	N	N
15.	65	K JTK	2	-	-	N	N	N	Bil. MTS
16.	22	E JTK	5	-	-	N	F	N	Sağ MTS
17.	18	K JTK	10	-	FK	N	N	N	N
18.	15	K KPE	13	-	FK	N	F	N	N
19.	43	E KPE	20	-	-	N	N	N	Sağ KH
20.	65	K KPE	15	-	-	N	N	N	N
21.	45	K KPE	1	-	-	N	F	N	N
22.	31	K KPE	30	-	FK	N	SS	N	N
23.	17	E KPE	7	-	-	N	N	N	N
24.	27	E KPE	17	-	-	N	F	N	Sağ MTS
25.	26	K JTK	10	-	-	N	N	N	N
26.	10	K JTK	2	AE	-	N	F	N	SSO GO
27.	5	E JTK	5	-	AD	MMR	SS	N	Yaygın GO
28.	7	K JTK	5	-	FK	N	F	N	Sol MTS
29.	7	K JTK	2	-	-	N	N	N	N
30.	12	K BPE	1	-	-	N	F	N	N
31.	6	K JTK	5	-	FK	N	SS	N	N
32.	6	K JTK	5	-	AD	MMR	SS	SKA	SKA
33.	51	E KPE	10	-	-	N	N	Sağ TdeHL	Sağ T'de K
34.	8	K JTK	2	-	-	N	SS	N	N
35.	21	E KPE	10	-	-	N	F	N	Sağ MTS
36.	45	E JTK	5	-	-	Sağ HP	SS	Sol T'de HL	Sol T'de K
37.	41	E KPE	3	-	-	N	N	N	N
38.	13	E JTK	5	-	-	N	F	N	N
39.	25	K KPE	10	-	-	N	N	N	N
40.	35	K BPE	35	-	HT	N	N	Sağ P'deHL	Sağ P'de K
41.	23	E JTK	4	-	-	N	F	N	N
42.	16	E JTK	3	-	-	N	F	SKA	SKA
43.	18	E PME	2	-	FK	N	N	N	N
44.	16	K KPE	10	-	-	N	F	N	Sağ MTS
45.	34	E JTK	32	-	-	N	N	N	N
46.	35	E KPE	5	-	KT	N	N	N	N

<b>No</b>	<b>Y</b>	<b>C</b>	<b>N. tipi</b>	<b>N. S.(yıl)</b>	<b>SG</b>	<b>ÖG</b>	<b>FM</b>	<b>EEG</b>	<b>BBT</b>	<b>MRG</b>
47.	15	E	BPE	4	-	-	N	F	N	N
48.	39	E	KPE	7	-	HT	N	N	N	N
49.	14	K	BPE	2	-	-	N	N	N	N
50.	5	K	KPE	4	-	-	N	F	N	N
51.	19	K	PME	11	-	-	N	F	N	N
52.	19	K	KPE	10	-	FK	N	N	N	N
53.	23	E	BPE	7	-	-	N	F	N	N
54.	38	K	JTK	2	-	GBS	N	N	N	Sağ F'de GO
55.	44	E	JTK	15	-	-	N	F	N	N
56.	13	E	PME	2	KE	-	N	F	N	N
57.	17	E	BPE	16	-	-	N	N	N	N
58.	34	K	JTK	28	-	PHT	N	N	N	N
59.	12	K	PME	10	-	FK	N	F	N	N
60.	32	E	PME	22	-	-	N	F	Sağ OAK	Sağ OAK
61.	17	K	JTK	3	-	-	N	N	N	N
62.	12	E	KPE	3	BE	-	N	SS	N	N
63.	25	K	PME	20	-	AD	N	SS	N	N
64.	62	E	KPE	6	-	-	N	F	N	SKA
65.	37	E	KPE	9	-	GEs	N	N	N	Yaygın GO
66.	49	E	JTK	29	-	-	N	SS	N	N
67.	20	K	JTK	9	-	-	N	F	N	N
68.	26	E	KPE	8	-	-	N	N	N	N
69.	50	E	KPE	9	-	DM	N	F	N	N
70.	18	K	JTK	2	-	GMnj	N	N	N	N
71.	41	E	JTK	1	-	MS	BOA	N	N	DP
72.	36	E	JTK	1	-	-	N	N	Sol F'de Mj	Sol F'de Mj
73.	21	K	KPE	14	-	FK	N	F	N	N
74.	44	E	KPE	24	-	-	N	F	N	Sol MTS
75.	19	E	JTK	19	-	FK	N	SS	N	N
76.	18	E	KPE	10	-	-	MMR	SS	SKA	SKA
77.	1	E	JTK	1	KÖ	-	N	SS	SKA	KKH
78.	37	E	KPE	12	-	-	N	N	N	SKA
79.	17	E	KPE	4	-	-	N	F	N	SKA
80.	18	E	JTK	15	-	KT	N	SS	SolSSOHL	SolSSO Atr
81.	9	E	BPE	3	-	-	N	N	N	N
82.	41	K	KPE	20	-	-	N	SS	N	Bil MTS
83.	31	K	KPE	2	-	-	N	N	N	N
84.	8	K	JTK	5	-	Strok	Sol HP	F	N	KKH
85.	24	K	JTK	10	-	-	N	F	N	SKA
86.	14	K	KPE	1	-	-	N	SS	N	Sağ MTS
87.	70	E	JTK	2	-	-	N	SS	N	Sol TAst
88.	29	K	KPE	7	-	-	N	F	N	N
89.	11	E	BPE	2	-	GMnj	N	F	N	N
90.	42	E	KPE	20	-	-	N	F	N	Sol MTS
91.	10	K	JTK	10	-	FK	N	F	N	N
92.	21	E	KPE	9	-	-	N	F	N	N
93.	17	E	KPE	3	-	-	N	N	N	N

No	Y	C	N. tipi	N. S.(yıl)	SG	ÖG	FM	EEG	BBT	MRG
94.	21	K	JTK	5	-	-	N	SS	N	N
95.	34	K	KPE	11	-	KB	N	F	N	Sağ MTS
96.	14	E	JTK	2	-	-	N	SS	N	N
97.	14	K	JTK	14	-	AD	N	N	N	N
98.	24	K	KPE	4	-	-	N	N	N	N
99.	25	E	KPE	2	-	-	N	SS	N	KSP
100.	17	K	JTK	2	-	AD	N	N	N	N

**KISALTMALAR:** **Nöbet Tipi:** JTK: Jeneralize tonik-klonik epilepsi, AAE: Atonik/Akinetik epilepsi, PME: Petit mal epilepsi, KPE: Kompleks parsiyel epilepsi, BPE.: Basit parsiyel epilepsi. **Öz Geçmiş (ÖG):** AD: Anoksik doğum, FK: Febril konvülzyon, DM: Diabetes mellitus, HT: Hipertansiyon, KT: Kafa travması, GBS: Guillain-Barre sendromu, PHT: Primer hipertiroidi, GEs: Geçirilmiş ensefalit, GMnj: Geçirilmiş menenjit. **Soy geçmiş (SG):** AE: Anne epileptik, BE:Baba epileptik, KE: Kızı epileptik, KÖ: Kardeş ölümü. **Fizik Muayene Bulguları (FM):** HA: Hiperaktif, MMR: Mental motor retardasyon, HP: Hemiparezi, BOA: Bilateral optik atrofi, **EEG bulguları:** F: Fokal anormal bulgular, SS: Sentral sefalik bozukluk. **Görüntüleme:** OAK: Opere araknoid kist, DP: Demyelinize plak, Mj: Menejiyom, KKH: Korpus kallozum hipogenezisi, TK: Temporal kitle, TAst: Temporal astrositom, KSP: Kavum septi pellisidum, SSO: Sentrum semi ovale, GO: Gliotik odak, MTS: Meziyal temporal skleroz, Lİ: Laküner infarkt, O: Oksipital, P: Parietal, Kİ: Kapsüla interna, PAK: Parietal araknoid kist, KH: Kavernöz hemanjiom, PK: Parietal kitle, SKA: Serebral kortikal atrofi, PHL: Parietal hipodens lezyon.