

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**FOKAL NÖBETLERDE İKTAL
ELEKTROENSEFALOGRAFİ PATERNLERİNİN
ÇEŞİTLİLİĞİ**

DUYGU ARSLAN MEHDİYEV

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2017

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**FOKAL NÖBETLERDE İKTAL
ELEKTROENSEFALOGRAFİ PATERNLERİNİN
ÇEŞİTLİLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ

DUYGU ARSLAN MEHDİYEV

Danışman Öğretim Üyesi: Prof. Dr. Barış Baklan

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
TABLO LİSTESİ	III
GRAFİK LİSTESİ	IV
KISALTMALAR	V
ÖNSÖZ	VI
ÖZET	1
ABSTRACT	3
1.GİRİŞ VE AMAÇ	5
2.GENEL BİLGİLER	8
2.1.TANIM	8
2.2.EPİDEMİYOLOJİ	8
2.3.SINIFLANDIRMA	9
2.4.FOKAL EPİLEPSİLER	13
2.4.1.Etiyoloji	13
2.4.2.Klinik Özellikler	15
2.4.2.1.Temporal lob epilepsisi	15
2.4.2.2.Neokortikal epilepsi	17
2.4.2.3.Hemisferik sendromlar:	19
2.5.İLACA DİRENÇLİ EPİLEPSİ	21
2.6.TANISAL DEĞERLENDİRME	22
2.6.1.SEMİYOLOJİ	23
2.6.1.1.Temporal Lob:	23
2.6.1.2.Frontal Lob:	24
2.6.1.3.Oksipital Lob:	25
2.6.1.4.Parietal Lob:	25
2.6.2.EEG	35
2.6.2.1.Temporal Epilepsi EEG bulguları:	36
2.6.2.2.Frontal Epilepsi EEG Bulguları:	37
2.6.2.3.Oksipital Epilepsi EEG Bulguları:	37
2.6.2.4.Parietal Epilepsi EEG Bulguları:	38
2.6.3.BEYİN GÖRÜNTÜLEME	38
2.6.4.NÖROPSİKOLOJİK TESTLER	39
3.GEREÇ VE YÖNTEM	40
4.BULGULAR	49
5.TARTIŞMA	68
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	76

7.KAYNAKLAR: _____ **77**

8.EKLER _____ **94**



TABLO LİSTESİ:

- Tablo 1.** İktal EEG başlangıç paterni lateralizasyonları
- Tablo 2.** İktal EEG başlangıç paterni lokalizasyonları
- Tablo 3.** İktal EEG’de ‘geç anlamlı patern’ler
- Tablo 4.** İktal EEG(BP+GAP) lateralizasyonları
- Tablo 5.** İktal EEG(BP+GAP) lokalizasyonları
- Tablo 6.** İktal skalp EEG bulgularının lokalizasyon ve lateralizasyonları
- Tablo 7.** İnteriktal EEG lateralizasyonları
- Tablo 8.** İnteriktal EEG lokalizasyonları
- Tablo 9.** Olgu temelli BP lokalizasyonları
- Tablo 10.** Olgu temelli BP lateralizasyonları
- Tablo11.** Olgu temelli GAP lokalizasyonları
- Tablo12.** Olgu temelli GAP lateralizasyonları
- Tablo13.** Olguların İktal EEG(BP+GAP) lateralizasyonları
- Tablo14.** Olguların İktal EEG(BP+GAP) lokalizasyonları
- Tablo15.** MTS –FK ilişkisi
- Tablo16.** İnteriktal-İktal EEG lateralizasyon uyumu
- Tablo17.** İnteriktal-İktal EEG sağ-sol lateralizasyonu uyumu
- Tablo18.** Semiyoloji-İktal EEG sağ-sol lateralizasyonu uyumu
- Tablo19.** MRG-İktal EEG sağ-sol lateralizasyonu uyumu
- Tablo20.** Semiyoloji- MRG sağ-sol lateralizasyonu uyumu
- Tablo21.** İktal EEG lateralizasyonu ile Nöbet tipinin karşılaştırılması
- Tablo22.** İktal-İnteriktal EEG uyumu ile Nöbet tipinin karşılaştırılması
- Tablo23.** Olguların İnteriktal EEG-MRG lateralizasyonu uyumu
- Tablo24.** Olguların İnteriktal EEG-Semiyoloji lateralizasyonu uyumu
- Tablo25.** Olguların İktal EEG-MRG lateralizasyonu uyumu
- Tablo26.** Olguların Semiyoloji-MRG lateralizasyonu uyumu
- Tablo27.** Olguların İktal EEG-İnteriktal EEG lateralizasyonu uyumu
- Tablo28.** Olguların İktal EEG-Semiyoloji lateralizasyonu uyumu

GRAFİK LİSTESİ:

Grafik 1. İktal EEG Başlangıç Paternleri

Grafik 2. Semiyolojik Nöbet Grupları

Grafik 3. İktal semiyolojiye göre lokalizasyon

Grafik 4. İktal semiyolojiye göre lateralizasyon

Grafik 5. Olguların MRG bulguları

Grafik 6. Olguların MTS lateralizasyonu

Grafik 7. Nöbet semiyolojisine göre olgular

Grafik 8. Olguların Nöbet Semiyolojisi lateralizasyonu

Grafik 9. Olguların Nöbet Semiyolojisi lokalizasyonu

KISALTMALAR:

BP: (PAO-Pattern at onset) Başlangıç Paterni

BT: Beyin Tomografisi

DNET: Disembriyoplastik Nöroepitelyal Tümör

DSÖ: Dünya Sağlık Örgütü

DVHA: (LVFA- low voltage fast activity) Düşük Voltajlı Hızlı Aktivite

EEG: Elektroensefalografi

ETLE: Ekstratemporal Lob Epilepsisi

FK: Febril Konvulziyon

FLE: Frontal Lob Epilepsi

fMR: Fonksiyonel Manyetik Rezonans

GAP: (LSP-Later significant pattern) Geç Anlamalı Patern

HHV-6: İnsan herpes virüsü 6

HS: Hipokampal skleroz

ILAE: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği

İDE: İlaça Dirençli Epilepsi

MEG: Magnetoensefalografi

MR: Manyetik Rezonans

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MTLE: Mezial Temporal Lob Epilepsisi

NTLE: Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi

PET: Pozitron Emisyon Tomografisi

SJTK: Sekonder Jeneralize Tonik Klonik

SMA: Suplemler Motor Alan

SPECT: Tekli Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografisi

SSMA: Suplemler Sensorimotor Alan

TLE: Temporal lob epilepsisi

TPO: Temporo-Parieto-Oksipital

v-EEG: video-EEG

ÖNSÖZ

Bilgi ve deneyimleri ile yoluma ışık tutan, her zaman yanımda olduklarını hissettiren, öğrencileri olmaktan gurur duyduğum çok kıymetli hocalarım Prof.Dr. Fethi İdiman, Prof.Dr. Egemen İdiman, Prof.Dr. Ahmet Ali Genç, Prof.Dr. Kürşad Kutluk, Prof.Dr. Raif Çakmur, Prof.Dr. İhsan Şükrü Şengün, Prof.Dr. Vesile Öztürk, Prof.Dr. Serkan Özakbaş, Prof.Dr. Görsev Yener, Prof.Dr. Gülden Akdal, Prof.Dr. Beril Dönmez Çolakoğlu, Prof.Dr. İbrahim Öztura ve Prof.Dr. Erdem Yaka'ya; birlikte çalışma fırsatı bulduğum ve bana hep destek olan Uzm.Dr. Ayşegül Ö.Çelik ve Uzm.Dr. Gaye Yıldırım'a;

Kendisinden çok şey öğrendiğim; tez çalışmamın her aşamasında desteğini ve yardımını esirgemeyen tez danışmanım Prof.Dr. Barış Baklan'a;

Tez konusuna karar vermemden tezin sonlanmasına kadar her aşamada çok büyük emeği olan, araya giren mesafelere aldırmandan bir telefon ile yanımda olduğunu gösteren, tüm sorularıma sabırla cevap veren, tez heyecanını ve stresini benimle yaşayan Uzm.Dr. Nurhak Demir'e;

Tez sürecinde katkıları ve güleryüze gösterdikleri ilgilerinden dolayı başta sorumlu teknisyen İlkay Alancı olmak üzere tüm Uyku Bozuklukları ve Epilepsi İzlem Laboratuvarı teknisyenlerine;

Tezin istatistiksel analizlerinde önemli katkıları olan Prof.Dr. Bülent Kılıç ve Prof.Dr. Hülya Ellidokuz'a;

Her zaman ve her konuda sabırla bana yardımcı olan Nöroloji AB. Sekreteri Tülay Efe'ye

Birlikte çalışmaktan keyif aldığım, Nöroloji eğitimimin de önemli bir parçası olan, asistanlık gibi zor bir süreci her zaman sahip olduğumuz ekip ruhu ile birlikte atlattığımız tüm asistan arkadaşlarıma;

Çok sevdiğim Nöroloji'yi en az benim kadar seven, kendisinden hem Nöroloji hem de hayat ile ilgili çok şey öğrendiğim, daha geniş ve farklı açılardan bakabilmeyi gösteren, hep daha iyisi olmam için beni motive eden, hem fiziksel hem de manevi olarak desteğini her an hissettiğim kıdemlim, eşim, dostum, hayat arkadaşım Uzm. Dr.Zaur Mehdiyev'e;

Her zaman gözümün içine bakan; sevincimle, başarımla çok fazla mutlu olan; stresimi, yorgunluğumu benden çok hisseden ve azaltmak için ellerinden ne geliyorsa yapan melek annem ve kral babam; ben ders çalışırken onunla ilgilenmem için kapımda ağladığı günleri unutup her zaman bana destek olan canımın yarısı kardeşim; öğrettikleri ahlak ve vicdan sayesinde iyi doktor olmanın yolunu açan, tüm güzellik ve başarıların mimarı canım aileme;

Teşekkür ederim.

Duygu Arslan Mehdiyev

Mayıs 2017

ÖZET

FOKAL NÖBETLERDE İKTAL ELEKTROENSEFALOGRAFİ PATERNLERİNİN ÇEŞİTLİLİĞİ

DUYGU ARSLAN MEHDİYEV

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroloji Anabilim Dalı

nefinarslan@hotmail.com

Amaç: Bu çalışmanın amacı fokal epilepsi olgularının iktal skalp video-elektroensefalografi (v-EEG) verilerini değerlendirerek iktal paternlerdeki çeşitliliğin ve iktal olay süresince iktal elektrografik aktivitedeki dönüşümün bilinmesidir. Ayrıca cerrahi öncesi hazırlıkta iktal EEG ile birlikte interiktal EEG, nöbet semiyolojisi, beyin görüntüleme bulgularının epileptojenik odağı lokalize ve lateralize etme gücü ve aralarındaki uyumu değerlendirmektir.

Yöntem: Çalışmamıza Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi polikliniğinde fokal epilepsi tanısı ile izlenen, Ocak 2015 - Haziran 2016 tarihleri arasında tanı, takip veya cerrahi öncesi hazırlık amacıyla Uyku Bozuklukları ve Epilepsi İzlem Merkezi'nde vEEG kaydı gerçekleştirilmiş 67 erişkin (>15 yaş) olgu alınmıştır. vEEG incelemesi esnasında fokal karakterde nöbet kayıtlanmış olan olgulara ait veriler iktal elektrografik patern çeşitliliği açısından görsel olarak analiz edilmiş ve iktal olaylar semiyolojik açıdan değerlendirilmiştir. Olguların interiktal EEG özellikleri ve beyin görüntüleme bulguları incelenmiştir.

Bulgular: En sık iktal EEG başlangıç paternini (BP) ritmik olmayan – gruplandırılmayan aktivite (%29.3) oluştururken ikinci sıklıkta saptanan patern atenuasyon-düşük voltajlı hızlı aktivite (DVHA) (%28.5) idi. Geç anlamlı patern (GAP) olarak en fazla ritmik teta/alfa aktivitesi (61 nöbet-%68.5) saptandı. Başlangıç iktal EEG aktivitesi ile 61 nöbet (%25.2) ve 21 olgu (%31.4) lateralize; 64 nöbet (%26.4) ve 23 (%34.3) olgu lokalize edilebildi. Geç anlamlı patern ile birlikte değerlendirildiğinde ise lateralizasyon ve lokalizasyon oranları belirgin olarak arttı (nöbetlerin %53.7 si lateralize, %54.9 u lokalize edildi. 42 olgu (%62) lokalize ve lateralize edilebildi). Nöbetler farklı yöntemlerdeki sağ-sol lateralizasyon uyumu açısından karşılaştırıldı. İktal-interiktal EEG, semiyoloji-iktal EEG, MRG-iktal EEG ve MRG-semiyoloji arasında uyum vardı. Olgular sağ-sol lateralizasyonu

açısından karşılaştırıldığında ise MRG-interiktal EEG ve MRG-iktal EEG arasında uyum yakalanırken; semiyoloji ile diğer yöntemlerin karşılaştırılmasında aynı uyum görülmedi.

Sonuç: Fokal nöbet geçiren epilepsi hastalarında iktal EEG’de farklı paternler ortaya çıkar ve bunların bir kısmı nöbet odağının lokalizasyonu açısından anlamlıdır. Özellikle iktal EEG’de ortaya çıkan ilk değişiklikten sonra görülen geç anlamlı patern lokalizasyon ve lateralizasyon açısından önemlidir. Herhangi bir yöntemle bir başkasını eklediğimizde odak lokalizasyon ve lateralizasyonunu saptama olasılığının arttığını gördük. Epileptojenik bölgenin doğru olarak belirlenmesi için invaziv tekniklerden önce uzun süreli video EEG izlemi ile hastanın skalp EEG özelliklerinin, semiyoloji ve MRG bulgularının birlikte değerlendirilmesinin pek çok hastada lateralizasyon ve lokalizasyon konusunda bilgi verdiği ve cerrahi için yol gösterici olabileceği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: epilepsi, fokal nöbet, iktal EEG, vEEG, epileptojenik odak lokalizasyonu

ABSTRACT

DIVERSITY OF ICTAL ELECTROENCEPHALOGRAPHY PATTERNS IN FOCAL SEIZURES

DUYGU ARSLAN MEHDIYEV

Dokuz Eylül University, Faculty of Medicine

Department of Neurology

nefinarslan@hotmail.com

Objective: The aim of this study is to evaluate the ictal scalp video - electroencephalography (v-EEG) data of focal epilepsy cases and to identify the diversity in ictal patterns and the conversion in electrographic activity throughout the ictal process. Also we aimed to assess the seizure semiology, brain scanning findings' strength to localize and lateralize the epileptogenic focus during pre-surgery preparation as well as ictal-interictal EEG and the compatibility between all of them.

Materials and Methods: In our study 67 adults (> 15 years of age) who were followed up in Dokuz Eylül University Medical Faculty Epilepsy Polyclinic and whose vEEG records were taken in The Sleep Disturbances and Epilepsy Monitoring Center in an attempt to perform diagnose, follow-up or pre-surgery preparation between January 2015 and June 2016 were enrolled. During vEEG examination data belonging to cases which was recorded focal seizures were analyzed visually in terms of diversity of ictal electrographic patterns and ictal events were evaluated semiologically. Subjects' interictal EEG characteristics and brain scanning findings were scrutinized.

Results: The most common initial ictal EEG pattern was the nonrhythmic-nonclassified activity (29.3 %), followed by attenuation – low voltage fast activity (LVFA) (28.5 %). Rhythmic teta/alpha activity (61 seizures; 68.5 %) was most often detected as a late significant pattern (LSP). 61 seizures (25.2 %) and 21 cases (31.4 %) could be lateralized and 64 seizures (26.4 %) and 23 cases (34.3 %) could be localized with initial ictal EEG activity. When assessed together with LSP, lateralization and localization rates have increased markedly (53.7 % of seizures were lateralized and 54.9 % localized. 42 subjects [62 %] were

localized and lateralized). Seizures were compared in terms of right-left lateralization compatibility within different methods. There was coherence between ictal-interictal EEG, semiology-ictal EEG, MRG-ictal EEG and MRG-semiology. When patients were compared in terms of right-left lateralization, there was compatibility between MRG-interictal EEG and MRG-ictal EEG, however same compatibility could not be found between semiology and other methods.

Conclusion: In epilepsy patients who have undergone focal seizures different patterns appear in ictal EEG and some of them are significant in terms of localization of seizure focus. Especially, the LSP seen after the first alteration in ictal EEG is important in terms of localization and lateralization. We saw that the possibility of detecting the focus localization and lateralization has increased when another one was added to any method. In order to identify the epileptogenic region correctly, evaluating patient's scalp EEG features, semiologic and MRG findings together through long term video EEG monitoring prior to invasive techniques is thought to provide information related to lateralization and localization in a number of patients and would be guide for future surgery.

Keywords: epilepsy, focal seizure, ictal EEG, vEEG, epileptogenic focus localization

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Epileptik nöbet, serebral nöronların aşırı anormal elektriksel deşarjından kaynaklanan geçici bir nörolojik işlev bozukluğudur. Bilinç bozuklukları, duysal semptomlar, davranış değişiklikleri, anormal hareketler gibi pek çok farklı klinik yansıması vardır.

Epilepsi; beyindeki elektriksel aktivitedeki anormallikler nedeniyle nörolojik fonksiyonlarda kronik, tekrarlayan, paroksizmal değişikliklerle karakterize bir grup hastalıktır.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)' nün verilerine göre epilepsi prevalansı ortalama popülasyonun %1 idir.

Klinik olarak, parsiyel (fokal) nöbetler sekonder jeneralizasyona dönüşen veya dönüşmeyen basit parsiyel veya kompleks parsiyel olarak gruplandırılmıştır.

Parsiyel epilepsiler nöbet semiyolojisi ve diğer inceleme yöntemleri ile nöbetlerin lokalize odağının ortaya çıkarıldığı epileptik bozukluklardır. Parsiyel epilepsiler yetişkin başlangıçlı epilepsinin en sık türüdür. Pek çok parsiyel epilepsinin altında yatan neden lokalize bir beyin anormalliği iken çoğu hastada anormallik görüntüleme teknikleriyle gösterilemez. Genetik olan sadece birkaç parsiyel epilepsi vardır çoğu lezyoneldir.

Lokalizasyonla ilişkili epilepsiler nöbet semiyolojisi, elektrofizyolojik ve tedavi yönetimindeki farklılıklar nedeniyle genellikle meziotemporal ve neokortikal olarak ikiye ayrılır. Yetişkinlerde en sık meziotemporal lob epilepsisi görülürken yenidoğan ve çocuklarda neokortikal epilepsi daha sık görülür.

Beyinde artmış uyarılmışlığın sebep olduğu geçici spontan anormal elektriksel aktivitenin neden olduğu tekrarlayıcı epilepsi nöbetlerine sahip epilepsi hastalarının 1/3 gibi önemli bir kısmını medikal tedaviye dirençli grup oluşturmaktadır. Dirençli epilepsi için en önemli tedavi seçeneğini cerrahi yaklaşım teşkil etmektedir.

Epilepsi cerrahisinde hedef, nöbetleri ortaya koyduğu düşünülen ve tamamen çıkartılması durumunda epilepsi nöbetlerinin sağaltımının sağlanacağı epileptojen zon olarak isimlendirilen beyin dokusunun çıkartılmasıdır. Epileptojen zon beyin görüntüleme yöntemleri (manyetik rezonans (MR), pozitron emisyon tomografisi (PET), tekli foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT), fonksiyonel manyetik rezonans (fMR)), nöropsikolojik testler ve nörolojik bulgular ışığında belirlenmeye çalışılmakla birlikte en önemli veri iktal elektroensefalografi (EEG) kaydından sağlanmaktadır.

EEG sıklıkla saçlı deriye yerleştirilen elektrodlar aracılığı ile noninvaziv olarak gerçekleştirilmekle birlikte; daha güvenilir bilgi vermesi ve beynin yüzeyel kayıtlarla erişilmeyen alanlarından örneklem sağlaması açısından diğer bir yöntem ise subdural ve derinlik elektrodları kullanılarak invaziv kayıt gerçekleştirmektir. Gerek noninvaziv, gerek invaziv yöntemle elde edilen verilerin sağladığı elektrografik interiktal ve iktal bulguların yanı sıra sisteme entegre edilmiş eşzamanlı görüntü sağlayan videolar aracılığı ile iktal olayın semiyolojik özelliklerinin değerlendirilmesi ile odağın lateralizasyon ve/veya lokalizasyonuna ilişkin kanıtlar mümkün olabilmektedir. Epileptik nöbetlere sebep olan anormal elektriksel aktivite odağının elektrofizyolojik lokalizasyonu öncelikle ve temel olarak görsel analizle iktal olayın başlangıcının belirlenmesine dayanmaktadır.

Parsiyel epilepsili hastaların interiktal EEG sinde fokal dikenler veya keskin dalgalar ortaya çıkabilir ve iktal EEG de başlangıçta fokal veya bölgesel bir deşarj görülür. İktal EEG esnasında çok farklı paternlerde ritmik veya irregüler dalga paternleri gözlenebilir.

Epileptojenik bölgenin skalp EEG (interiktal ve iktal) ile lokalizasyonu neokortikal epilepsilerde meziotemporal epilepsilere göre daha az güvenilirdir. Epileptiform deşarjlar odak derin olduğunda ortaya çıkmayabilir. Frontal deşarjların hızla yayılarak primer jeneralize diken dalga komplekslerini taklit etmesine sekonder bilateral senkroni denir. Özellikle cerrahi düşünülen hastalarda gerekli olan kesin lokalizasyon neokortikal ekstratemporal epilepsili hastalarda zor olabilir.

Amaç:

Bu çalışmada fokal epilepsi olgularının iktal, skalp video-EEG (v-EEG) verileri görsel analiz ile değerlendirilmiştir. İnteriktal veriler ve semiyolojik veriler temelinde gruplandırma yapılarak, iktal paternlerdeki çeşitlilik incelenmiştir. Birbirinden farklı iktal elektrofizyolojik paternlerin söz konusu olması göz önünde bulundurulursa iktal paternlerdeki çeşitliliğin ve iktal olay süresince iktal elektrografik aktivitedeki dönüşümün bilinmesi cerrahi öncesi hazırlıkta elde edilen elektrografik datanın güvenilir ve yeterli şekilde değerlendirilmesinde önemli olacaktır.

Hipotez:

Fokal nöbetleri olan hastalarda nöbet esnasında EEG de görülen değişikliklerin çok farklı paternlerde olabileceği ve bunların ortaya çıkış zamanları arasında fark olduğu; bu paternlerin epileptik odağın lokalizasyon ve lateralizasyonunda anlamlı olduğu araştırmanın birincil hipotezidir.

İkincil hipotez ise hastaların fokal nöbet esnasındaki iktal EEG özellikleri ile nöbet semiyolojisi, beyin görüntüleme yöntemlerinde saptanan patolojiler ve interiktal EEG bulguları arasındaki uyum ve bunların birlikte değerlendirilmesi ile epileptik odağın doğru lokalizasyon ihtimalinin artmasıdır.



2.GENEL BİLGİLER

2.1.TANIM

Epileptik nöbet ve epilepsi tanımlamaları üzerinde fikir birliği sağlamak için bir çok girişimde bulunulmuştur. Epileptik nöbet 'beyinde anormal aşırı veya senkron nöronal aktiviteden kaynaklanan belirti ve / veya semptomların geçici olarak ortaya çıkışı' olarak tanımlanır. Epilepsi, epileptik nöbetlerin oluşması için kalıcı bir yatkınlık ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarıyla karakterize bir beyin bozukluğudur. Epilepsi tanımı en az bir epileptik nöbet gerektirir [1]. Bu kavramsal tanım genellikle pratik olarak 24 saatten uzun arayla geçirilen iki nöbet için kullanılır.

ILAE (Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği) 2014 yılında, iki uyarılmamış nöbet kriterini karşılamayan bir grup için epilepsi tanısında pratik olarak bazı özel koşullar belirledi. Buna göre aşağıda belirtilen durumlar varlığında epilepsi tanısı düşünülebilir:

1. En az iki tetiklenmemiş (veya refleks) nöbetin 24 saat ara ile meydana gelmesi
2. Tetiklenmemiş bir nöbet (veya refleks nöbet) ve takip eden 10 yıl içinde tekrarlayan nöbet görülmesi olasılığının %60'dan fazla olması
3. Epilepsi sendromu tanısı [2]

Risk ve etyolojik neden tam olarak belirlenemiyorsa ikinci nöbet beklenmeli ve ondan sonra epilepsi tanısı konulmalıdır.

2.2.EPİDEMİYOLOJİ

Epilepsi, her yaştan, ırktan ve sosyal sınıftan insanı etkileyen yaygın bir nörolojik durumdur. İnsidans ve prevalans oranlarını karşılaştıran pek çok çalışma bulunmaktadır. Bunlarda yaşanan zorluklar hasta tanımı, dışlama kriterleri, tanı koyma yöntemleri ve bölgesel popülasyon farklılıklarından kaynaklanmaktadır.

Dünyada epilepsi hastalığı olan yaklaşık 50 milyon insan bulunmaktadır ve bunların %75 kadarı tıbbi hizmetlere veya tedaviye erişimi az veya hiç olmayan yoksul ülkelerde yaşıyor [3,4].

Gelişmiş ülkelerde prevalans 4-10/1000'dir [5,6]. Epilepsi sıklığı gelişmekte olan ülkelerde gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir [7,8]. Epilepsi çoğunlukla gelişmiş ülkelerdeki yaşlı insanları etkilerken [9,10] , gelişmekte olan ülkelerde en yüksek insidans yaşı daha gençtir [11,12].

Ülkemizde yapılan çalışmalarda Silivri'de 10.2/1000 [13], İstanbul'da 8.0/1000 [14], Trabzon'da 6.0/1000 [15], İzmir'de 5.6/1000 [16], Denizli'de 5.7/1000 [17] prevalans bildirilmiştir.

Doğrulanması zor olsa da, ilk tek uyarılmamış nöbet geçirme sıklığı endüstrileşmiş ülkelerde 100.000 de 50-70 arasında ancak gelişmekte olan ülkelerde çok daha yüksek olabilir [18]. Genel olarak, gelişmiş ülkelerde epilepsi görülme sıklığı yılda 100.000'de 50 (100.000 / yıl başına 40-70) iken [19]; geri kalmış ülkelerde epilepsi insidansı genellikle yılda 100.000' de 100-190 aralığında daha yüksektir [20]. Birçok faktör bu farklılığa katkıda bulunabilirken, sosyo-ekonomik olarak geri kalmış ülkelerdeki kişilerin epilepsi geliştirme riskinin yüksek olduğu gösterilmiş [21]. 50 yıllık bir süre boyunca bir nüfusu izleyen Rochester çalışmasında 100.000 de 44 olan epilepsi insidansına karşılık ilk uyarılmamış nöbet insidansı 100.000 de 61 saptanmış [22].

Gerçekleştirilen insidans araştırmalarının sistematik bir derlemesinde, dokuzu prospektif olan 40 çalışma tespit edilmiş ve tanımlanan yedi araştırma, yoksul ülkelere kaynaklanıyormuş. Epilepsi insidansı ve uyarılmamış nöbet oranları 100.000 de 47.4 ve 56 olarak bulunmuş [23]. Avrupa epidemiyolojik çalışmalarının sistematik bir derlemesinde, her yaştaki araştırmalarda yıllık insidans oranları, yılda 100.000 kişide 43-47 arasında değişmektedir [24]. Daha güncel bir sistematik inceleme ve meta-analiz, medyan epilepsi insidansının 100.000 kişiye yılda 50.4 olduğu 33 kohort araştırması tanımlamış [25].

Basit ve kompleks parsiyel nöbetlerin ise tüm epilepsilerin %60-70 ini oluşturduğu biliniyor ve bunların yaklaşık yarısı temporal lobdan kaynaklanıyor [26-28].

2.3.SINIFLANDIRMA:

İlk kez 1964 yılında epileptik nöbetleri sınıflandırma çalışmaları başlamıştır. 1981 yılında ILAE tarafından epileptik nöbetler parsiyel (fokal) ve jeneralize nöbetler olarak ikiye ayrılmış. Epilepsinin sendromik sınıflaması ise 1989 yılında ILAE tarafından lokalizasyon ilişkili, jeneralize, ayırt edilemeyen ve özel epileptik sendromlar başlıkları altında gruplandırılmıştır [1].

ILAE 1981 EPİLEPTİK NÖBET SINIFLAMASI

Parsiyel (fokal) nöbetler

A) Basit parsiyel nöbetler (bilinç durumu bozulmaksızın)

1. Motor (hareketlerle ilişkili bulgular söz konusudur)

Fokal motor (Jacksonien yayılım olmadan)

Fokal motor (Jacksonien yayılım ile)

Versif

Postural

Fonatuvar

Duysal

2. Somatosensoryel

Görsel

İşitsel

Koku

Tat

Vertijinöz

3. Otonomik

4. Psişik

Disfazik

Dismnezik

Bilişsel

Affektif

İllüzyonlar

Yapılanmış halüsinasyonlar

B) Kompleks parsiyel nöbetler (bilinç bozukluğu ile giden)

1. Basit parsiyel başlangıcı izleyen bilinç bozukluğu

Basit parsiyel nöbet özellikleri ardından bilinç kaybı

Otomatizmlerin eşlik ettiği

2. Bilinç bozukluğu ile başlayan

Sadece bilinç bozukluğu ile giden

Otomatizmlerin eşlik ettiği

C) Sekonder jeneralize nöbete dönüşen parsiyel nöbetler

1. Basit parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi

2. Kompleks parsiyel nöbetin jeneralize nöbete dönüşmesi

3. Basit parsiyel nöbetin kompleks parsiyel nöbete dönüşmesi ve ardından jeneralize nöbete dönüşmesi

Jeneralize nöbetler (konvülfif veya konvülfif olmayan)

- A) Absans nöbetleri (dalma nöbetleri)
 - 1. Tipik Absans nöbetleri
 - 2. Atipik absans
- B) Miyoklonik nöbetler
- C) Klonik nöbetler
- D) Tonik nöbetler
- E) Tonik-klonik nöbetler
- F) Atonik nöbetler (astatik) (ani düşme nöbetleri)

Sınıflandırılmayan epileptik nöbetler

ILAE 1989 EPİLEPSİ VE EPİLEPTİK SENDROM SINIFLAMASI

İki basamaklı bir sınıflama sistemidir. İlk basamakta epilepsiler jeneralize ve parsiyel (fokal) olarak ikiye ayrılırken ikinci basamakta etyolojiye yönelik idiopatik/ semptomatik/ kriptojenik ayrımı yapılır. Epileptik sendromların toplandığı 4 ana grup:

- 1) Lokalizasyon ilişkili (fokal/parsiyel) epilepsiler ve epileptik sendromlar
- 2) Jeneralize epilepsiler ve epileptik sendromlar
- 3) Parsiyel (fokal)/ jeneralize ayrımı yapılamayan epilepsiler ve epileptik sendromlar
- 4) Özel sendromlar

Parsiyel nöbetlerin anatomik orjinlerine göre sınıflaması;

- Temporal lob epilepsileri
- Frontal lob epilepsileri
- Parietal lob epilepsileri
- Oksipital lob epilepsileri

Son birkaç on yılda beyin görüntüleme, genetik teknolojiler ve moleküler biyoloji alanındaki önemli ilerlemeler, nöbet ve epilepsi patogenezinin anlaşılmasını geliştirmiştir. Buna ek olarak, birçok epilepsi sendromu tanımlanmıştır.

Sonuç olarak, ILAE 1981 ve 1989 nöbet ve epilepsi sınıflandırma sistemleri güncelliğini yitirmiş ve yetersiz kalmıştır [29,30].

ILAE Sınıflandırma ve Terminoloji Komisyonu, eski sistemi 2010'da gözden geçirerek yeni bir sınıflandırma sistemi değil, güncel bilgileri organize etmek için yeni bir dizi kavram kullandı [31]. Böylece bilimsel olarak daha net bir sınıflandırma elde etme yolunda bir adım daha atılmış oldu.

1981 ve 1989 sınıflandırmalarında nöbetler başlangıç şekline göre parsiyel ve jeneralize olarak ikiye ayrılmıştır. 1989 sınıflama şeması ayrıca idiyopatik veya semptomatik sendrom kavramlarını kullanarak etiyolojik eksenini de içerir.

2010 önerisinde nöbet başlangıç şekli jeneralize, fokal ve bilinmeyen olarak üçe ayrılmıştır [31]. Jeneralize nöbetler bir noktadan kaynaklanan; subkortikal veya korteks yapılarındaki ağları iki yönlü olarak hızla etkileşime sokan nöbetler olarak tanımlanır. Jeneralize nöbetler mutlaka tüm korteksin etkilenmesini gerektirmez ve asimetrik olabilirler.

Başlangıç şekli bilinmeyen terimi; nöbet tipleri için başlangıcın fokal veya yaygın olmasının belirsiz olduğu hallerde kullanılmaktadır.

Doğru bir teşhis ve nöbet sınıflandırması için yetersiz bilgi varsa, bilinmeyen yerine, sınıflandırılmamış terim kullanılmalıdır [31]. Buna bir örnek, jeneralize tonik klonik nöbetler ile başvuran muayenesi, beyin görüntüleme ve EEG incelemeleri normal olan bir hastadır. Başlangıçta nöbetler fokal veya jeneralize olabilir, ancak ilerleyen süreçte ortaya çıkan nöbetler ve EEG bulguları durumu daha da netleştirir.

Odak veya lokalizasyonla ilişkili epilepsiler daha önce parsiyel epilepsiler olarak adlandırılmıştır [30]. Parsiyel'in yerini alan "fokal" terimi tek hemisfere sınırlı ağlarda ortaya çıkan nöbetleri tanımlamaktadır [31]. Fokal nöbetler ya subkortikal yapılardan ya da neokorteksten ortaya çıkabilir. Buna ek olarak, basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize terimleri pragmatik olarak tanımlanmaları zor olduğundan ve sıklıkla yanlış kullanıldıkları için ortadan kaldırılmıştır. Fokal epilepsilerin çoğu ya yapısal ya da nedeni bilinmemektedir; bu mevcut görüntüleme teknikleriyle gösterilemeyen altta yatan fokal bir lezyon olduğunun varsayıldığı anlamına gelmektedir. Hasta epilepsi ameliyatına girerse, neden bazen daha sonra patolojik olarak tanımlanır.

Günümüzde fokal ve parsiyel terimi birbirinin yerine kullanılabilen ve aynı anlamı ifade etmekle birlikte fokal terimi tercih edilmektedir.

2.4.FOKAL EPİLEPSİLER:

2.4.1.Etiyoloji

Her zaman tanımlanamamakla birlikte lokalizasyonla ilişkili epilepsilerin çoğu, yapısal bir beyin anormalliğinin sonucu ortaya çıkar. Bu vakalar genellikle erişkin başlangıçlı epilepsiyi temsil eder, ancak çocukluk çağında da sık görülür. Görüntüleme çalışmaları normale nedeni bilinmeyen olarak kabul edilir.

1) Hipokampal skleroz (HS)

2) Diğer yapısal nedenler :

Modern beyin görüntüleme teknikleriyle çeşitli ek yapısal patolojiler tanımlanabilir. Lokalizasyona bağlı epilepside bilinen nedenler şunlardır:

- Santral sinir sistemi enfeksiyonları
- Perinatal yaralanma
- Kortikal displaziler
- Neoplaziler
- Vasküler malformasyonlar
- Kafa travması
- İnme

Nöbet kaynağının nöroanatomik yeri ve demografik özellikler altta yatan etyolojiye göre değişebilir. Örnek olarak, serebrovasküler hastalık ve neoplaziler genellikle ileri yaşlarda bulunurken, perinatal yaralanma sonucu ortaya çıkan epilepsi bebeklik veya erken çocukluk döneminde görülür. Kortikal displazilerle ilişkili epilepsi, ortalama 7 yaşında ortaya çıkar (dağılım 1 ile 26 yaş arasında) [32,33]. Post-travmatik epilepsi erken erişkin dönemde tepe insidansına sahiptir ve çoğunlukla frontal ve temporal loblarda ortaya çıkar.

3) Genetik fokal epilepsi sendromları:

Öncelikle frontal veya temporal loblardan kaynaklanan fokal epilepsiyi içeren birçok elektroklinik sendrom vardır. Bu sendromların çoğunluğu aileseldir, ancak sporadik vakalar da tarif edilmiştir.

•Otozomal dominant nokturnal frontal lob epilepsisi, çocukluk çağında veya ergenlik döneminde ortaya çıkan genetik olarak heterojen bir sendrom olup, kısa noktürnal nöbet kümeleri ile NREM uykusunda ortaya çıkar [34-41]. Kognisyon ve diğer nörolojik işlevler genellikle normaldir. Nöbet başlangıç yaşı değişkendir. Bu grup kolaylıkla kontrol edilen nöbetlerle genellikle iyi huyludur, ancak üçte birinde ilaç direnci gelişir [42]. Spontan nöbet remisyonu genellikle görülmez. İnteriktal EEG genellikle normaldir.

•İşitsel özelliklere sahip otozomal dominant epilepsi, aynı zamanda ailesel lateral temporal lob epilepsisi olarak da adlandırılan, genetik olarak heterojen bir sendromdur ve belirgin işitme halüsinasyonları ve fokal nöbetlerle birlikte bilateral konvülsif nöbetler şeklinde gelişir [38, 43-48]. İnteriktal EEG'de olduğu gibi MR genellikle normaldir. Nöbetler çoğu durumda kolayca kontrol edilir.

•Bir çok ailesel temporal lob epilepsisi tanımlanmıştır [38, 49-51]. Genellikle, bunlar otozomal dominant olarak kalıtsaldır, ancak aksi takdirde genetik açıdan heterojendir. Değişen oranlarda geçirilmiş febril nöbetler ve hipokampal skleroz ile ilişkilidir [52-54]. Prognoz olgular arasında değişiklik gösterir; genel olarak, hipokampal sklerozlu hastalarda refrakter nöbet görülme olasılığı daha yüksektir.

4) Çocukluğun benin fokal epilepsisi:

Çocukluğun benin fokal epilepsisinin nedeni bilinmemekte olup genetik bir bileşeni olabilir. Sendromlar şunları içerir:

- Çocukluk çağının benin santrotemporal dikenli epilepsisi veya rolandik epilepsi
- Çocukluk çağının benin oksipital epilepsisi
- Panayiotopoulos sendromu

5) Bilinmeyen:

Lokalizasyona bağlı epilepsi hastalarının yaklaşık yüzde 25'inde herhangi bir neden belirlenmemiştir. Başka nörolojik anomalilerin veya bir aile öyküsünün yokluğunda, bu tür vakalar bilinmeyen nedenli sayılır. Bunlar daha önce kriptojen olarak adlandırılırdı. Epilepsi ameliyatı geçiren normal MR görüntülemeli birçok hastada displastik lezyonlar, mikrogri ve gliosis gibi fokal patolojiler histopatolojik olarak tanımlanır [55].

2.4.2.Klinik Özellikler

Lokalizasyona bağlı epilepsiler genellikle elektroklinik semiyoloji temelli meziotemporal ve neokortikal olarak ikiye ayrılır. Ergenlerde ve erişkinlerde lokalizasyonla ilgili en yaygın epilepsi temporal lob epilepsisi iken ekstraporal veya neokortikal epilepsi ise küçük çocuklarda daha sıktır.

2.4.2.1.Temporal lob epilepsisi

Temporal lob epilepsisi (TLE), lokalizasyona bağlı epilepsilerden en yaygın olanıdır. Yetişkin dönemde en sık görülen parsiyel başlangıçlı epilepsidir [56].

Tüm epilepsiler içinde temporal lob epilepsilerinin görülme sıklığı %30-35'ler civarındadır. Bunun da 2/3'ü mezial temporal lobdadır [57].

Klinik olarak basit parsiyel, kompleks parsiyel veya sekonder jeneralize nöbetler olarak karşımıza çıkar.

Temporal lobda nöbetler mezial temporal yapılardan (hipokampus, amigdala) veya neokorteksten kaynaklanır.

Sendromik sınıflama açısından incelendiğinde 1989 sınıflamasına göre temporal lob epilepsisi lokalizasyonla ilişkili (fokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar başlığı altında iki alt gruba ayrılmaktadır

1.mezial temporal yapılardan köken alan temporal lob epilepsisi(MTLE)

2.mezial temporal lob yapıları dışından köken alan lateral (neokortikal) temporal lob epilepsisi (NTLE) [30].

2001 yılında yapılan sınıflandırmada ise semptomatik fokal epilepsiler limbik ve neokortikal epilepsiler olarak sınıflandırılmış ve limbik epilepsiler de kendi içinde 1) hipokampal skleroz ile MTLE 2) özgün etiyolojilerle tanımlanan MTLE 3) lokalizasyon ve etyoloji ile tanımlanan diğer tipler olarak gruplandırılmıştır [58].

2006 yılında öneriler ve yeni gelişmeler doğrultusunda başlangıç yaşına göre sınıflanan epilepsi sendromları başlığı altında MTLE-hipokampal skleroz ve ailevi TLE'leri 'yaş ilişkisi daha az spesifik olanlar' grubunda ayrı ayrı yer almıştır [59].

Hastalar elektrofizyolojik bulgularına göre medial, lateral ve medial-lateral olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır [60].

Mezial temporal lob epilepsisi

TLE vakalarının çoğu mezial temporal loba (hipokampus, amigdala ve parahippokampal girus) daha lokalizedir.

Hipokampal skleroz (aynı zamanda mezial temporal skleroz) temporal lob epilepsisinde altta yatan en sık nedendir [61].

MTLE-HS, epileptik hastaların yaklaşık% 20'sini, TLE'li hastaların% 65'ini oluşturan bir epileptik sendromdur [62].

TLE'li çocukların% 30-60'ında MTLE-HS görülmektedir [63-64]. Aynı zamanda mezial temporal lob epilepsisi için ameliyat olan hastalarda en yaygın patolojik bulgudur. HS patolojisinin bilateral olması tipiktir, ancak bir taraf çoğunlukla daha baskın olarak tutulmuştur [65]. Hücre kaybına yanıt olarak nöronal ağların yeniden düzenlenmesinin epileptogenezise önemli katkıda bulunması muhtemeldir [66].

ILAE Komisyonu (1989) MTLE-HS'u diğer temporal lob epilepsileri arasında "amigdalo-hipokampal (meziobazal limbik veya rinensefalik) nöbetler" başlığı altında sınıflandırmaktadır [30].

Daha sonra yayınlanan ILAE raporlarında, MTLE-HS'ın limbik epilepsiler arasında yer alan bir epileptik sendrom olduğu ancak bir hastalık olmadığı görüşü belirtilmiştir [58,59,67].

HS'nin patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Doğum ve gelişim öyküsü genellikle normal olmakla birlikte, erken çocuklukta febril nöbet öyküsü yaygındır. Özellikle uzun süren ateşli nöbetler, artmış TLE riski ile ilişkili görünmektedir [68]. Bazı hastalarda ve ailelerde, genetik faktörler hem ateşli nöbetlerin gelişimine hem de daha sonra TLE oluşumuna etki etmektedir [69,70]. İnsan herpes virüsü 6 (HHV-6) ve HS arasında bir bağlantı da epileptojenik doku örneklerinin incelenmesi gibi ilişki çalışmalara dayanarak elde edilmiştir [71].

Bazı nörogörüntüleme çalışmaları, nörogelişimsel faktörlerin; febril nöbetlerin oluşumuna ve TLE'nin gelişimine katkıda bulunabileceğini ileri sürmektedir [72]. Mezial TLE ilk olarak yetişkin yaşta ortaya çıkabilir. Bunların küçük bir kısmında otoimmün limbik ensefalitin altta yatan patogeneze olabileceği düşünülmektedir [73-75].

Gelişmiş beyin görüntüleme çalışmalarından elde edilen kanıtlar, HS'li hastalarda görülen nörolojik anormalliklerin temporal lobun ötesine geçtiğini; kontralateral ve ipsilateral tarafta ve serebellumda ortaya çıktığını ayrıca hem gri hem de beyaz cevher yapılarını içerdiğini düşündürmektedir [76-81]. Bazı çalışmalar ekstraparhipokampal anormalliklerin derecesini nöropsikiyatrik defisitlerle ilişkilendirmektedir [82,83].

SSS enfeksiyonu (örn. ensefalit), kafa travması, hamartomalar, glial tümörler, limbik ensefalit, vasküler ve konjenital malformasyonlar ve perinatal yaralanma diğer nedenlerdir [74,64].

Mezial temporal lob epilepsisi ile ilişkili nöbetler her ne kadar geniş bir yelpazede olsa da çoğunlukla ergenlik dönemi ile başlar. HS ile ilişkili TLE vakalarının % 80'inden fazlası 16 yaşından önce ortaya çıkmaktadır, fakat bebeklikte ve 32 yaşına kadar ortaya çıkan vakalar bildirilmiştir [65,84]. Klinik olarak, hipokampal sklerozlu mezial TLE ilerleyici bir hastalıktır. Başlangıçta antiepileptik ilaçlarla kontrol edilebilen nöbetler, hastaların% 60 ile % 90'ında tekrar ortaya çıkabilir ve tıbbi olarak dirençli hale gelir [65]. Boylamsal bir seride başlangıçtaki daha genç yaş ve febril konvülsiyon öyküsü, direnç riski ile ilişkilendirilmiştir [85].

Boylamsal beyin görüntüleme çalışmaları, ilaca dirençli TLE'li hastalarda ilerleyici neokortikal atrofi göstermiştir [86-88]. Erken cerrahi değerlendirme, ilaca dirençli TLE hastalarının izleminin önemli bir bileşenidir.

2.4.2.2. Neokortikal epilepsi

Ekstrahippokampal temporal lob nöbeti hastalıkları da, temporal lobun dışından kaynaklananlarda olduğu gibi neokortikal epilepsi olarak adlandırılır.

Nöbetler bilinç kaybıyla birlikte olabilir veya olmayabilir ve bilateral konvülsif nöbetlere dönüşebilir. Belirtiler etkilenen korteks alanına bağlıdır.

Neokortikal temporal lob epilepsisi:

Temporal neokorteksden kaynaklanan nöbetler, mezial temporal lob nöbetlerine kıyasla nispeten nadirdir ve daha az tanımlanmıştır. Tüm TLE hastalarının yaklaşık %10 u neokortikal TLE'li hastalardır [89]. Neokortikal TLE, işitsel özelliklere sahip nadir ailevi sendrom otozomal dominant fokal epilepsiye ek olarak, vasküler malformasyonlar, neoplazmlar ve travmatik beyin hasarı da dahil olmak üzere bu alanda oluşan diğer yapısal anormalliklerle ilişkilidir.

Mezial temporal yapılar ve lateral temporal yapılar komşulukları nedeniyle karşılıklı yoğun nöral bağlantılara sahiptir, buna bağlı olarak mezial TLE ve neokortikal TLE klinik sendromları önemli ölçüde örtüşür ve klinik özellikleri ile güvenilir şekilde ayırt edilemezler. Bununla birlikte, işitsel halüsinasyonlar veya distorsiyonlar, vertigo veya kompleks görsel halüsinasyonlar içeren ve epigastrik olayları içermeyen auralar; hipokampustan ziyade

temporal neokorteksten kaynaklanan bir odak olduğuna işaret eder. Otomatizmalar neokortikal alanda mezial TLE'den daha az görülür.

MTLE'de önemli bir yeri olan febril nöbet öyküsü neokortikal temporal lob epilepsisi için karakteristik değildir [90,91].

MTLE'li hastalarda etyolojik neden genellikle hipokampal skleroz iken neokortikal TLE'li hastalarda neoplastik ve diğer yer kaplayıcı lezyonlar etiyolojik neden gibi görülmektedir. NTLE'de hipokampal atrofi nadirdir ve eğer mevcutsa dual patoloji araştırılmalıdır. Ganglioglioma, disembriyoplastik nöroepitelyal tümör (DNET), düşük evreli gliomalar, hamartom, kavernöz anjiomalar ve fokal kortikal displazi sık görülen etyolojik nedenler arasındadır.

Frontal lob epilepsisi:

Frontal lob epilepsisi, epilepsi ameliyatı geçiren hastaların yaklaşık yüzde 30'unu oluşturmaktadır. Etiyolojide genetik sendromlar ve nedeni bilinmeyenler yanı sıra travma, neoplazi, vasküler malformasyonlar, ensefalit ve kortikal displazi bulunur [34,55,92,93]. Nöroşirürji serilerinde TLE'den sonra ikinci sırada olsa da, muhtemelen nadirdir ve tüm epilepsilerin yaklaşık% 1'ini veya % 2'sini oluşturmaktadırlar [94].

Prospektif toplum temelli bir çalışmada fokal epilepsiler içerisinde frontal nöbetlerin sıklığı (%22.5) temporal lob (%27) ve santral sensorimotor (%32.5) lokalizasyonla karşılaştırılabilir düzeydedir. Frontotemporal (% 5.6), parietal (% 6.3) veya posterior korteksten (% 6.3) nöbet başlangıcı daha az görülür [95].

Frontal korteksin geniş alanını ve çeşitli fonksiyonlarını yansıtan frontal lob epilepsisi birçok biçimde kendini gösterebilir. Nöbet belirtileri genellikle, ilgili korteks alanını yansıtmaktadır; bunun mutlaka nöbetin başlangıç bölgesi olması zorunlu değildir. Bir örnek olarak, epilepsi ameliyatı geçiren suplementer motor alan (SMA) nöbetleri olan dört hastanın yalnızca birinin SMA'da epileptik odağı saptanmış [92]. Bitişik mezial temporal lobu ikincil olarak kapsayan orbitofrontal korteksten kaynaklanan nöbetler mezial TLE'den ayırt edilemez [96,55].

Frontal lob nöbetlerinin ortak özellikleri kısa süre (<30 saniye) ve uyku sırasında ortaya çıkma eğilimidir [40,55,97,98]. Uykuda ortaya çıkması özellikle bilinç bozukluğu olan frontal lob fokal nöbetleri ve suplementer motor nöbetler için geçerlidir. Gece nöbetlerinin parasomnilerden ayırt edilmesi zor olabilir, ikisinin birlikte bulunması da nadir değildir [99].

Nöbet kümeleri ve status epileptikus (fokal veya jeneralize) frontal lob epilepsisinde TLE'den daha siktir. Postiktal durum kısa olabilir veya olmayabilir. Frontal lob nöbetlerinin

bilateral konvülsiyonlara dönüşmesinin (sekonder jeneralizasyon) eskiden mezial TLE'den daha yaygın olduğu düşünülmekte iken sistematik karşılaştırmalar, bunun her iki grupta da benzer bir insidansa sahip olduğunu öne sürmektedir [55,96,97].

Oksipital lob epilepsisi:

Oksipital nöbetler oksipital loblara sınırlı bir epileptik odakta kaynaklanır. Spontan olarak veya dışarıdan görsel uyaran ile ortaya çıkabilirler. Etyolojik olarak idiopatik, semptomatik veya kriptojeniktir. Oksipital epilepsiler tüm epilepsilerin yaklaşık %5-10 unu oluşturmaktadır [100].

Oksipital lob epilepsisi nadirdir. Nöbetler, cerrahi olgu serilerinde hastaların % 2-8'inde oksipital korteks kaynaklıdır [101]. Tümörler, vasküler malformasyonlar ve gelişimsel anormallikler; manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de en sık saptanan patolojilerdir [102]. Oksipital lob nöbetleri aynı zamanda çocukluğun benin fokal epilepsisi olarak görülür.

Bilinçte bozulma ile fokal nöbetler ve bilateral konvülsiyonlara evrim (sekonder jeneralizasyon) oksipital lob epilepsisinde yaklaşık olarak eşit oranda görülür [101].

Parietal lob epilepsisi:

Parietal lobdan kaynaklanan nöbetler nadirdir ve yetersiz tanımlanmıştır.

Parietal lob epilepsilerinin klinik nöbet özellikleri, EEG bulguları ve nörogörüntüleme çalışmalarının sonuçları çoğunlukla cerrahi serilerinden elde edilebilmiştir [103]. Muhtemelen nöroşirürji serilerindeki tüm fokal epilepsilerin % 6'sını oluşturur [104].

Cerrahi tedavi gören hastalarda altta yatan patolojiler arasında tümör, vasküler malformasyon ve spesifik olmayan glioz bulunur. Diğer fokal epilepsiler gibi her yaşta başlayabilen parietal lob epilepsisinin başlangıç yaşı; tümörü olan hastalarda, tümör olmayan hastalara göre daha ileridir [105,106].

2.4.2.3.Hemisferik sendromlar

Hemisferik sendromlar lokalizasyon ilişkili ve neokortikal oldukları halde, epileptojenik bölge neredeyse tüm bir hemisferi içerecek kadar yaygındır. Çoğu olguda, MRG'de yapısal anormallikler tanımlanır. EEG anormallikleri arasında; amplitüd asimetrisi ile birlikte bir hemisferde lateralize olan multifokal veya yaygın deşarjlar, lateralize veya fokal yavaşlama ve

arka plan yavaşlaması bulunur. Hemiparezi, hemianopi ve motor-mental retardasyon sıklıkla birarada bulunur.

Hemisferik sendromları çoğu kez çoklu antiepileptik ilaçla bile tedavi etmek zordur. En dirençli olgularda fonksiyonel hemisferektomi etkili olabilir.

Sebepler arasında perinatal enfarktüs, hemimegalensefali, Rasmussen sendromu ve Sturge-Weber sendromu bulunur.

- Perinatal enfarktüs, muhtemelen hemisferik epilepsinin en yaygın nedenidir. Çoğu bebeğin başlangıç semptomu olarak akut semptomatik nöbetler vardır. Prognoz yaralanma derecesine göre belirlenirken, hastaların yaklaşık üçte birinde epilepsi gelişir [107]. Nöbet tipleri değişkendir; fokal ve sekonder jeneralize nöbetleri içerir.
- Hemimegalensefali, hamartom oluşumu ile tek taraflı kortikal disgenезin aşırı bir formudur. Beyin gelişimindeki herhangi bir evre ile bağlantılı değildir ve izole bir bulgu olabilir veya tüberoskleroz, Klippel Trenaunay veya diğer nörokutanöz sendromların bir parçası olarak ortaya çıkabilir [108,109]. Nöbetler genellikle hayatın ilk altı ayında başlar. Bilateral konvülsif nöbetlere dönen fokal nöbetler en siktir ve epileptik spazmlar ve tonik nöbetler de meydana gelebilir. Bazal EEG genellikle çok anormal olup sıklıkla hipsaritmi veya burst supresyon paterni gösterir. Düzleşmiş girus ile tek taraflı kalınlaşmış korteks, asimetric ventriküler boyut ve orta hat yapılarının yer değiştirmesinin MR görüntüsü genellikle tanı koydurucudur.
- Rasmussen ensefaliti; bir serebral hemisferi etkileyen, belirsiz, muhtemelen kazanılmış bağışıklığın ender bir inflamatuvar hastalığıdır [109-112]. Hastalar tipik olarak nöbetler, progresif hemiparezi ve MRG'de tek taraflı serebral atrofi ile karşımıza çıkar. 14 ay ile 14 yaş arasında görülür [113,114]. Nöbetler, tek taraflı ve dirençlidir, sıklıkla fokal motor status epileptikusa dönüşür ("epilepsia partialis continua"). MRG, korteks ve beyaz cevherde hafif sinyal yoğunluğu değişikliği gösterebilir. Nöropatoloji inflamasyonu gösterir. İmmünsüpresif tedaviler genellikle başarısız olur. Hemisferektomi en yaygın cerrahi yaklaşımdır.

- Sturge-Weber sendromu (ensefalotrigeminal anjiyomatozis) leptomeningeal anjiyomatoz ile ilişkilidir ve çoğu olguda GNAQ genindeki mozaik mutasyonlar nedeniyle olur [115]. Nöbetler hastaların yüzde 75'inde hayatın ilk yılında ve yüzde 95'inde ilk beş yılda ortaya çıkar [116]. Hastalarda fasial anjiyom, kortikal atrofi, griform kalsifikasyonlar ve kontralateral hemiparezi ve hemianopi vardır. Bilateral konvülsif nöbetlere dönüşen fokal nöbetler en sık görülen nöbet türüdür. EEG'de epileptiform deşarjlara ek olarak anjiyomatozun tarafında yavaşlama, düşük amplitüd veya zemin aktivitesinin kaybı görülebilir.

2.5. İLACA DİRENÇLİ EPİLEPSİ

Antiepileptik tedaviyle nöbetleri kontrol altına alınamayan hastaların ilaca dirençli epilepsi (İDE) hastaları oldukları düşünülür. Bu durum, aynı zamanda, dirençli, medikal olarak refrakter veya farmakorezistan dirençli epilepsi olarak da adlandırılır.

ILAE, ilaca dirençli kavramını nöbetsizliği elde etmek için iki tolere edilebilen, uygun şekilde seçilen ve uygulanan antiepileptik ilacın (monoterapi ya da kombinasyon halinde) yeterli denemelerinin başarısızlığı olarak tanımlamış [117]. Ayrıca, "dirençli" terimini "ilaca dirençli" epilepsi (İDE) ile değiştirmeyi önermiştir.

İDE'nin tanımında nöbet sıklığı ve şiddetine daha az değinilmiştir [118,119]. Bunlar İDE'li bireylerde değişiklik gösterebilir ve tedavi seçeneklerine karar verirken önemli hususlardır. Benzer şekilde, nöbetlerin bireyin yaşamı, işi ve diğer psikososyal koşullar bağlamında etkisinin anlaşılması önemlidir [120]. Yanlış tanı yanı sıra standart olmayan tanımlamalar nedeniyle ilaca dirençli epilepsi insidans ve prevalansı belirsizdir [121]. Medikal olarak dirençli epilepsi olgularının oranı tahmini olarak %20 ile %40 arasında değişmektedir [122-127].

Yetişkinlerde ilaca dirençli olguların yarısından çoğunu lokalizasyonla ilişkili epilepsi oluşturur [128]. MTS'li bireyler % 40 ila 80'i arasında en yüksek medikal dirençlilik oranlarına sahiptir [122,129-132].

İlaca dirençli fokal epilepsili hastalarda cerrahi tedavi önemli ve yeterince kullanılmayan bir tedavi yöntemidir. Eğer nöbetler, rezeksiyonu nörolojik veya bilişsel bozukluk riski çok az olan bir bölgeden kaynaklanıyorsa ilaca dirençli fokal epilepsili hastalarda fokal kortikal rezeksiyon düşünülebilir.

Nöbet başlangıç lokalizasyonu, altta yatan cerrahi patoloji ve nöbet tip(ler)i cerrahi adayı olmanın ve sonuçların önemli belirleyicileridir.

En uygun adaylar, hem epileptojenik beyin dokusunun altında yatan patolojik süreci hem de nöbet başlangıcını temsil eden MRG tanımlı lezyonları olan adaylardır. Bu MRG bulguları, uyumlu EEG verileri ile birlikte, operatif adayların seçiminde ve cerrahi prosedür için stratejinin belirlenmesinde çok önemlidir.

Cerrahi değerlendirmenin amacı; epileptojenik bölgeyi tanımlamak, rezekte edilme derecesini belirlemek ve operatif morbiditeden, özellikle de anlamlı korteksin yaralanmasından kaçınmaktır. Genel olarak, fokal kortikal rezeksiyonun potansiyel etkililiği ile ilgili kararlar; büyük oranda klinik nöbet semiyolojisi, iktal ve interiktal skalp EEG bulguları ve yapısal MRG'nin uyumluluğuna dayanmaktadır.

Pozitron emisyon tomografisi (PET), tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve magnetoensefalografi (MEG) tipik olarak şüpheli yapısal lezyonların veya birden fazla lezyonu olan veya normal bir MRG görüntülemenin olduğu durumlarda doğrulayıcı bir rol oynamaktadır.

Nöropsikolojik testler ve fonksiyonel lokalizasyon teknikleri, epileptojenik bölgenin lokalize edilmesine yardımcı olmak ve kontralateral hemisferdeki bilişsel rezervi tahmin ederek önerilen yöntemin güvenliğini belirlemek için kullanılır.

2.6.TANISAL DEĞERLENDİRME

İlk kez nöbet geçiren hastaların çoğunda, nöbet tipi ve nedeninin anlaşılabilmesi için EEG ve beyin görüntüleme (MRG) gerekir.

Semiyolojik nöbet sınıflaması nöbetlerin klinik özelliklerini nöbet kökenli nöroanatomik odak ile ilişkilendirmeye çalışır. Bununla birlikte, ya klinik ya da EEG özelliklerine dayanan lokalizasyon genellikle yanlıştır. Bunun nedeni, nöbetler beynin klinik olarak sessiz kaldığı ya da kafa derisi EEG kayıtları için erişilemeyen bir bölümden kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca, nöbet aktivitesi genellikle bir beyin bölgesinden diğerine hızlı bir şekilde yayılır ve nöbet kökeninin esas odağını gizler [133]. Sonuç olarak, klinik semptomlar ve EEG aktivitesi, bölgesel beyin tutulumunu yansıtabilir ancak her zaman odağın primer nöroanatomik alanını yansıtmaz [134].

Benzer şekilde, tek başına klinik ve anamnez bilgilerine dayanarak primer jeneralize nöbetlerden fokal nöbetleri ayırt etmek her zaman mümkün değildir [135]. Bir nöbet aurası

fokal başlangıcı düşündürür. Jeneralize nöbet geçirmiş hastalar bazen nöbet aurası olabileceğini düşündürecek nonspesifik semptomlar bildirirken, olfaktor auralar gibi oldukça spesifik duyuşsal semptomlar fokal epilepsi için büyük oranda tanı koydurucudur [136]. Bir seride; hem aura hem de daha uzun nöbet süresi fokal nöbetleri gösterirken, iktal göz kırpma ve yüksek nöbet frekansı primer jeneralize epilepsiyi göstermiş [137]. Yalnız hiçbir klinik özelliğın mutlak şekilde ayırım yapamayacağı belirtilmiş.

Fokal epilepsili hastalarda interiktal EEG normal olabilir. Anormal olduğunda fokal dikenler veya keskin dalgalar gösterir. İktal EEG (kaydedilmişse) genellikle başlangıçta bir fokal veya bölgesel deşarj gösterir. Normal interiktal EEG'de fokal epilepsi tanısı klinik semptomlara dayanır.

2.6.1.SEMİYOLOJİ

2.6.1.1.Temporal Lob:

Bilinç veya farkındalık bozukluğu (daha önce kompleks parsiyel nöbetler olarak adlandırılmış) olan fokal nöbetler mezial TLE'nin en yaygın görülme şeklidir [65]. Hastaların yaklaşık üçte birinde ayrıca bilateral konvülsif nöbetlere dönüşen fokal nöbetler (sekonder jeneralize nöbetler) de vardır. Mezial TLE'li az sayıda hasta status epileptikus geliştirir. Mezial TLE nöbetlerinin ayırıcı özellikleri arasında şunlar bulunur:

- Bilinç veya farkındalıkta bozulma olan fokal nöbetler, genellikle bir davranışsal duraklama ve boş bakma ile ortaya çıkar ve 30 ile 120 saniye arasında sürer. Hastalar genellikle bu süre zarfında bilinçsiz ve tepkisizdir. Bazen bu tür hastalar amnestik ataklarla başvururlar, fakat nöbetlerin daha ayrıntılı olarak sorgulanması ya da gözlenmesi; olfaktor halüsinasyonların, diğer nöbet auralarının ya da iktal otomatizmaların varlığını ortaya çıkarır [138]. Otomatizmalar yaygındır ve mezial TLE'li hastalarda bilinç bozukluğu ile birlikte olan fokal nöbetlerin yaklaşık yüzde 60'ında görülür [65,139,140]. Bunlar tekrarlayan, basmakalıp, amaçsız hareketlerdir. TLE'de, genellikle sert-keskin olmayan hareketlerdir; elleri (toplama, yerinde duramama, becerememe) ve ağzı (çiğneme, dudak şapırdatma) kapsar.

- Lateralizasyon özellikleri, fokal nöbet sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilir. Tek taraflı otomatizmalar genellikle nöbet odağı ile aynı taraftayken, distonik postür neredeyse her zaman kontralateral tarafta görülür. Kontralateral klonik aktivite nispeten olağandışıdır. Mezial temporal skleroz'da lateralize bulgular dikkatle

yorumlanmalıdır; çünkü bu hastaların çoğunda bilateral, bağımsız nöbet odakları vardır.

Temporal lob nöbetiyle ilişkili daha az sıklıkla görülen davranışlar; iktal konuşma ve vokalizasyonlar, duygusal davranışlar (gülmek, ağlamak veya korkmak), genellikle frontal lob nöbetleri ile ilişkili olan hipermotor davranışlar ve "ayrılma davranışı" (yürüme veya kaçma) olarak adlandırılır [141-143].

Postiktal konfüzyon genellikle birkaç dakika içinde düzelir. Postiktal psikoz ortaya çıkarsa, genellikle günler ile haftalar sürer ve sıklıkla nöbetten hemen sonra başlamaz [144,145].

Postiktal hemiparezi, nöbet odağının karşı tarafında oluşabilir ve postiktal afazi, dominant hemisferden kaynaklanan bir nöbet ile ortaya çıkabilir. Nöbet başlangıcı odağı ile aynı taraftaki el ile gerçekleştirilen burun silme, mezial TLE'de sık görülen bir postiktal olaydır. Postiktal dolaşma-gezinme TLE'ye özgü değildir ancak ekstraportal nöbetlerle karşılaştırıldığında temporal nöbetlerde daha sık görülür [146].

Kalp hızı değişiklikleri sıklıkla temporal lob nöbetlerine eşlik eder. Bir bildiriye hem sağ hem de sol taraflı mezial temporal lob nöbetlerinin çoğunda (29 sağ yanlı nöbette 29, 48 sol yanlı nöbetten 42 sinde) ani taşikardi saptanmış; ancak sağ taraflı nöbetlerde iktal EEG başlangıcı ile ilişkili taşikardi başlangıcı daha erken, sıklıkla nöbet öncesinde ortaya çıkmıştır [147]. Potansiyel bir açıklama, sol mezial temporal lob nöbetleriyle ilişkili gecikmiş kalp atım hızı artışının sağ temporal loba nöbet yayılımından kaynaklanmasıdır. Bazı raporlar taşikardinin sağ mezial temporal lob kaynaklı nöbetlerde daha sık rastlandığını ve bradikardinin sol taraflı nöbetlerle daha sık görüldüğünü belirtmesine rağmen; çoğu, bunun yararlı bir lateralizasyon özelliği olarak bulunmadığını tespit etmiştir. İktal bradikardi taşikardiden daha az yaygındır ve bir çalışmada bilateral temporal lob nöbet aktivitesi ile ilişkili bulunmuştur. [148].

2.6.1.2.Frontal Lob:

Bilinç veya farkındalığın kaybı ile olan fokal nöbetler çoğunlukla hipermotor davranışlar (proksimal ekstremiteler, tonik hareketler) ile karakterizedir [98,149]. Bunlar yanlılıkla psikojenik nonepileptik nöbetler ile karıştırılabilecek tuhaf görünümlü olaylar ortaya koyabilir.

Temporal loba kıyasla frontal lob kökenli nöbetleri düşündüren diğer özellikler pelvik itme ve diğer cinsel otomatizmalar yanı sıra pedal çevirme otomatizmalarını içerir. Bazı

hastalarda genellikle nöbet odağının karşı tarafında olan tonik postür ve baş ve göz deviasyonu (versiyon) ortaya çıkabilir [150]. Vokalizasyonlar da aynı zamanda çok yaygındır.

Bilinç, TLE'ye kıyasla frontal lob fokal nöbetlerde daha fazla korunabilir [55]. Hastalar çoğunlukla cevap bile verememelerine rağmen iktal olayları hatırladıklarını bildirirler, ancak bu durumun doğruluğu kesin değildir.

Suplementer motor alan nöbetleri tipik olarak stereotipik asimetric tonik hareketler üretir. Bir örnek, karşı taraftaki kolun ekstansiyonu ve ipsilateral kolun fleksiyonu ile baş ve gözün kontralateral tarafa saptığı "eskimci postürü" dür. En belirgin tonik aktivite, nöbet odağının karşı tarafında görülür. Kısa üst üste yapılan klonik hareketler veya vokalizasyonlar da ortaya çıkabilir. Konuşmanın durması baskın hemisferden kaynaklanan nöbetlere eşlik edebilir. Somatosensoryel aura olabilir. Çift taraflı tonik hareketlere rağmen, sekonder jeneralizasyon olmadıkça bilinç sıklıkla korunur.

Frontal absans nöbetleri adı verilen tablo boş bakma, trasa geçme durumu ile ortaya çıkar. Bu nöbetler frontopolar veya medial frontal bölgelerden kaynaklanır. Bu nöbetler diğer nöbet tiplerine göre daha uzundur ve genellikle birkaç dakika, bazen saatler hatta günler sürmektedir [34].

Bu iktal başlangıç belirtilerinden herhangi birinden sonra, bilateral konvülsif nöbete geçiş (sekonder jeneralizasyon) meydana gelebilir. Hastaların az bir kısmında öncesinde bilişsel ya da motor belirtiler olmadan ortaya çıkan jeneralize nöbetler görülür.

2.6.1.3.Oksipital Lob:

Kompleks parsiyel nöbetlerde motor otomatizmalar, baş deviasyonu ve fokal motor nöbet aktivitesi sıklıkla tanımlanmaktadır. Bazı hastalarda bir veya her iki görme alanında postiktal körlük oluşur [101].

2.6.1.4.Parietal Lob:

İktal fenomen, TLE'ye benzeyen değişmiş bilinç ve otomatizmalı fokal nöbetler gibi asimetric tonik veya klonik aktivite içerebilir [151,106,152]. Todd parezisi postiktal bir fenomen olarak ortaya çıkabilir.

LATERALİZE / LOKALİZE EDİCİ İKTAL SEMİYOLOJİK ÖZELLİKLER

a) Auralar:

Auralar, epileptik nöbetlerin bir parçası olarak, yalnızca bir gözlemci tarafından belgelenebilen objektif işaretleri olmayan öznel semptomlar olarak tanımlanır.

Genellikle nöbetin başlangıcında ("uyarıcı belirtiler") saniyelerden birkaç dakikaya kadar sürede ortaya çıkarlar, ancak izole olarak da görülebilirler [153]. Aura nöbetin başlangıcının fokal olduğunun göstergesidir. Nöbetin ilk klinik ortaya çıkış şekli olduğundan sıklıkla nöbet başlangıç bölgesi hakkında oldukça yararlı lokalizasyon bilgileri sağlarlar [154].

Temporal ve parieto-okspital epilepsili hastaların çoğunda auralar bildirilmiştir. Auralar temporal lobektomi sonrası olumlu cerrahi sonuç ile ilişkilendirilir [155]. Başlangıç noktasını belirlemede auraların lokalizan değeri EEG ve görüntüleme kadar iyi olarak bulunmuş [154].

Bir "aura" (duyusal veya psişik semptomlarla birlikte fokal bir nöbet) çoğu durumda TLE için nispeten spesifik özelliklere sahiptir; yükselen epigastrik duyumsama (çoğunlukla "roller coaster" hissine benzetilmiştir) ve psişik veya deja vu, jamais vu veya korku gibi deneyimsel fenomenleri içerir. Tat ve koku auraları daha az yaygındır fakat aynı zamanda TLE için oldukça spesifiktirler. Auralar, izole olarak veya bir fokal nöbet öncesinde bilinç veya farkındalığın bozulması ile ortaya çıkabilir. Her iki durumda da, mezial TLE'li hastalar genellikle nöbet aurasını hatırlarlar.

Frontal lob epilepsilerinde nöbet auraları sık olmakla birlikte, mezial TLE'de olduğundan daha yaygın değildir ve anormal duyum sıklıkla iyi tarif edilemez ve tipik olarak epigastik aurayı içermez. Korku ve kaygı hem TLE hem de frontal lob epilepsisinde nöbet auraları olarak ortaya çıkar [55,97,156,157]. Korku hissi sıklıkla mezial TLE nöbetlerinde kişinin hissettiği duygu iken frontal nöbetlerde sıklıkla hastanın yüzüne yansıyan korku dolu bir ifade ile karakterizedir [94].

Oksipital epilepsilerde görsel olay, hastaların yaklaşık yüzde 80'inde nöbet aurası olarak ortaya çıkar. Olaylar, yanıp sönen veya sabit beyaz veya renkli ışıklar gibi biçimlenmemiş görüntülerden, çok karmaşık görsel varşanılara kadar değişir. Boyut (makropsi, mikropsi), şekil(metamorfopsi) ve renk (diskromatopsi) dahil olmak üzere görsel bozulmalar da ortaya çıkabilir [158]. Görsel aura genellikle kontralateral görme alanında ortaya çıkar, ancak bilateral olarak tanımlanabilir [101]. İktal körlük de tanımlanmıştır [159]. Oksipital nöbet auraları ayrıca deneyimsel, abdominal ve somatosensoriyel fenomenleri de içerebilir.

Parietal epilepsili küçük olgu serileri, bu tür hastaların ayırt edici bir klinik sendromu olmadığını ileri sürmektedir. Lateralize somatosensoriyel auralar (karıncalanma ve uyuşma) oluşabilir ancak spesifik veya hassas bulgular değildir, anksiyete ve deneyimsel fenomen de tanımlanmıştır [154,151,106].

Somatosensoryel auralar:

Farklı hasta popülasyonları ile yapılan çalışmalarda epilepsili hastalarda somatosensoryel aura sıklığı %1 ile %70 arasında değişmektedir [160].

Somatosensoryal auralarda karıncalanma, uyuşma, iğnelenme, elektrik çarpması hissi, termal duyumlar ve ağrı görülür.

Birincil somatosensoryel alandan kaynaklandığında, iktal deşarja kontralateral vücut yarısını içerir. Sıklıkla elden başlayıp kola yayılan 'Jacksonien' tipte ilerler. İkincil duyu alanı, nöbet odağına ipsilateral veya bilateral benzer semptomlara neden olur. Suplementer sensorimotor alana (SSMA) lokalizedir ve öncelikle kontralateral proksimal vücut parçalarını içeren duyu semptomları üretir. Şişkinlik hissi, büzüşme ve vücut parçalarının hareketi gibi somatosensoryal yanılmalara, çoğunlukla nondominant inferior parietal lob veya temporo-parieto-okspital (TPO) birleşim aktivasyonundan kaynaklanır [161].

Tuxhorn ve ark. yapmış olduğu 600 hastayı içeren çalışmada duyu auraları olan 72 (%12) hastanın % 46'sında şüphelenilen epileptojenik bölge aura ile kontralateral, % 6'sında aynı tarafta, %24'ünde tanımlanabilir tek taraflı lezyon yok ve %25'inde lateralize edilemeyen aura saptamış. Tuxhorn ve ark. duyu auraların lokalize ve distal bir ekstremitede olduklarında ve "duyu yürüyüşü"("sensory march") ile ilişkili oldukları takdirde daha güvenilir olduklarını kaydetmiştir [160].

Ağrılı auralar:

İktal ağrı da bir çeşit aura olarak karşımıza çıkabilir. Tek taraflı ağrılı hastalarda postsantral girusta semptomatik bölge ve ağrılı aura ile kontralateral olan parietal lob ilişkisi klinik ve EEG verileriyle kanıtlanmıştır [162,163].

Görsel auralar:

Nokta, benek gibi şekiller; ışık çakmaları, parlak ışık görme; görme alanı defektleri, skotomlar ve körlük gibi pek çok pozitif veya negatif görsel semptom olabilir. Görsel auralar hem basit hem kompleks özellikler içerir. Farklı şekil ve renklerde statik, yanıp sönen veya hareketli ışıklar gibi basit görsel auralar, primer görsel korteks ve bitişindeki görsel asosiyasyon alanlarının aktivasyonu ile ortaya çıkar. İnsanların, görüntülerin, nesnelerin ve illüzyonların karmaşık görsel auraları temporo-okspital kavşağın veya bazal temporal korteksin aktivasyonunu düşündürür.

Erken bir iktal bulgu olarak bir görme alanına lateralize görsel yakınmalar kontralateral oksipital lobda bir iktal başlangıcı kuvvetle destekler. Alt veya üst çeyrek ile sınırlı görsel semptomlar sırasıyla kontralateral supra veya infrakalkarin fissürü lokalize eder. Görmede

bozulmalar (ör:mikropsi, makropsi, metamorfopsi ve palinopsi) genikülostriat radyasyona yakın aktivasyona işaret eder [161].

Homonim görme alanı defektleri ve auraları nöbet odağını karşı hemisfere lokalize edebilir. Williamson ve ark. oksipital lob epilepsisi olan 25 hastanın 6'sında semiyoloji, EEG ve görüntüleme özellikleri ile belirlenen kontralateral görme alanında tek taraflı görsel auralar bildirmiş. Karmaşık görsel auraları olan tüm hastaların sağ hemisferik epilepsiye sahip olduğu gösterilmiş [164]. Karmaşık görsel auralar ancak lezyon temporal lobu içerdiğinde görülmüştür [165,166].

İşitsel auralar:

Görsel auralara benzer şekilde basit veya kompleks özellikte ve negatif veya pozitif semptomlarla ortaya çıkar. Basit sesler sıklıkla çınlama, vızıldama, uğultu gibi seslerden oluşurken kompleks olanlar, sesleri ve müzikleri içerir.

Basit işitsel auraların merkezi birincil işitme korteksindedir. Kompleks işitsel varsanılar ve yanılsamalar ise temporo-oksipital kortekste işitsel asosiasyon alanlarının aktivasyonu ile üretilir [161].

İşitsel uyarılar için her iki hemisfer de innervasyona sahip olmasına rağmen yapılan çalışmalarda da semptomların kontralateral kulakta daha belirgin ortaya çıktığı gösterilmiştir [167].

Bir çalışmada 3 olguda tek taraflı kulakta tıkanma yakınması kontralateral temporal lob işitme korteksine lateralize edilmiştir [168].

Koku auraları:

Koku alma auraları sıklıkla hoş olmayan kokular şeklinde görülmekle birlikte nadiren güzel kokular da olabilir. Temporal lob epilepsisi için spesifiktir. Orbitofrontal bölgenin arka kısmındaki uyarılma, olfaktör yanılsamalar üretir [169].

Tat auraları:

Tat auraları genellikle keskin, acı, asidik olarak nitelendirilir. Çoğu hasta için, tat auraları koku alma bozukluklarından ayırt edilemez. Parietal operculum ve meziobazal temporal bölgelerin stimülasyonu sonucu tat halüsinasyonları ortaya çıkar [170].

Otonomik auralar:

Bu grupta kardiyorespiratuar, gastrointestinal, genitoüriner ve kutanöz duyumsamalar bulunmaktadır. Lokalizasyon ve lateralizasyon değeri düşük olmakla birlikte sıklıkla TLE'li hastalarda görülür. Abdominal auralar en sık görülen otonomik auradır. Mide bulantısı, ağrı, yükselen bir his veya tarif edilemeyen bir rahatsızlık hissi şeklinde ortaya çıkabilir. İzole olarak abdominal auralar TLE ile yüksek oranda ilişkilidir (%74); motor bir komponente dönüştüğünde ise TLE olasılığı %98 e kadar yükselir [171].

Kusma ile birlikte abdominal auralar nondominant temporal lob lokalizasyonunu düşündürür [172].

Orgazmik auralar sağ TLE'li kadınlarda daha fazla görülmüştür [173].

Psşik auralar:

Psşik auralar; korku, üzüntü, sevinç, anskiyete gibi duygusal belirtileri ve deja vu, jamais vu gibi aşına olunan durumlarda bozulmaları içerir. Korku, amigdala, hipokampus, mezial frontal bölge ve temporal neokorteksin aktivasyonu sonucu ortaya çıkar [174]. Hoş duygusal auralar meziobazal temporal bölgenin aktivasyonu ile ilişkilidir [175].

Sefalik auralar ve iktal baş ağrısı:

Sefalik aura başta hissedilen dolgunluk veya basınç hissi gibi lokalizan değeri olmayan semptomlardır. İktal baş ağrısının da lokalize edici değeri yoktur. Lateralize baş ağrısı epileptojenik odağın ipsilateralindedir [176]. Bir çalışmada 100 hastanın 47 sinde periiktal baş ağrısı mevcut ve temporal lob epilepsisi olan hastalarda baş ağrısı nöbet odağı ile ipsilateral iken(olguların %90 ı) nontemporal lob epilepsisinde baş ağrısı lateralize edilememiş [177].

Versiyon

Nonversif baş çevirme başın doğal ve zorlanmamış bir şekilde yan tarafa hareketidir. Temporal ve frontal epilepsilerde ve sıklıkla epileptojenik hemisfere ipsilateral olarak ortaya çıkar. Ancak, nonversif baş çevirme versiyonla aynı lateralizasyon değerine sahip değildir [161].

Nöbet başlangıcındaki baş deviasyonu genellikle nöbet ile aynı taraftadır; sonradan ortaya çıkarsa kontralateraldir [150]. Daha sonra ortaya çıkan bu geç baş deviasyonu daha güçlü, istemsiz bir görünüme sahiptir ve bu nedenle "versif" olarak nitelendirilir. Nöbetler esnasında lateral baş ve göz deviasyonu olan 37 hastanın dahil edildiği 74 nöbeti içeren bir çalışmada zorlu, istemsiz versiyon bulgusunun lateralizasyon açısından anlamlı bir bulgu olduğu ve sıklıkla kontralateral hemisferi işaret ettiği gösterilmiş [178].

Yapılan çalışmalar sonucunda versiyon nöbetin tonik-klonik evresinden hemen önce görüldüyse, boyun ekstansiyonu ile birlikteyse ve jeneralize tonik-klonik nöbetin bitiminden sonra geç ipsiversiyon varsa lateralizasyon açısından özellikle güvenilir bir bulgu olarak belirtilmiş [179].

Ağız Deviasyonu

Perioral mimik kaslarının kasılması sonucu tek taraflı ağızda kayma sıklıkla kontralateral nöbet başlangıcını göstermektedir [180].

Yüzde duygusal bir ifade veya yüzde asimetri fokal nöbetler için nadir bir bulgudur. Alt yüz asimetrisi TLE'li hastaların %70 inde ve sıklıkla kontralateral olarak gösterilmiş [182].

Unilateral klonik aktivite

Birincil motor korteksin yer aldığı fokal motor nöbetleri; kontralateral yüz, kol veya bacakta hemiklonik aktivite ortaya koyacaktır. Nöbetler oldukça odaklanabilir (bir ekstremiteye veya yüze izole edilebilir) veya bitişik alanlara yayılabilir (Jacksonian nöbet). Hemiklonik aktivite frontal orijinli kompleks parsiyel nöbetlerde TLE'dekinden daha sıktır.

Tek taraflı klonik aktivite, epileptik nöbetler sırasında en sık görülen (% 56) lateralize edici belirtilerden biridir [183]. Klonik nöbetler, agonist ve antagonist kas gruplarının tekrar eden, kısa kasılmaları ile karakterizedir ve saniyede 0.2-5'lik düzenli aralıklarla tekrarlanır [161].

Distal ekstremiteler veya yüz, görece daha geniş kortikal temsili nedeniyle sıklıkla etkilenir. Klonik nöbetlerin distalden proksimale yayılması (Jacksonian yürüyüşü), epileptik aktivitenin motor kortekse yayılmasını yansıtmaktadır [161].

Klonik faz sırasında bilincin kaybolduğu temporal ve oksipital kaynaklı nöbetlerin aksine FLE'de klonik nöbetler iktal dönemin bilincin korunduğu erken evresinde ortaya çıkma eğilimindedir [184].

Sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetlerde asimmetrik sonlanma için son klonik kasılmanın nöbet başlangıcına ipsilateral ortaya çıktığı gösterilmiş [185].

Unilateral Tonik Aktivite

Tonik nöbetler, ekstremitelerin ve/veya gövdenin postürlenmesine yol açan ve en az 3 saniye süren bir veya daha fazla kas grubunun devamlı kasılması ile karakterizedir. Bilincin korunması en azından başlangıçta yaygındır [161].

Bir çalışmada tonik ekstremite postürü temporal lob epilepsisinde %17.7 ve ekstratemporal lob epilepsisinde %15 oranında bulunmuş [186]

Tonik nöbetler temporal lob epilepsisi olan hastaların %40 ında, ekstratemporal lob epilepsisinde %67 oranında nöbet başlangıcını doğru şekilde lateralize edebilmiş [187].

4 işareti

Ekstremitte postürünün belirgin bir asimetrisi olarak; parsiyel nöbetlerin sekonder jeneralizasyonu sırasında, tonik faz boyunca bir üst ekstremitenin tonik ekstansiyonu sırasında diğerinin dirsekten fleksiyon yaparak bu tonik ekstansiyondaki üst ekstremitayı yakalamak ister pozisyonu, asimetrik tonik ekstremitte postürü veya bu pozisyon '4' şekline benzediği için 'dört işareti' olarak isimlendirilir [186,188].

62 TLE, 18 ekstratemporal lob epilepsili 80 olgunun 149 sekonder jeneralize tonik klonik (SJTK) nöbeti değerlendirilmiş ve dört işareti tüm nöbetlerin %60.4 ünde ortaya çıkmış ve %96.7 gibi büyük bir kısmında nöbet başlangıcı ile kontralateral ilişki göstermiş. TLE'li hastalarda dört işareti görülme sıklığı %53.7 iken ekstratemporal lob epilepsisi (ETLE)'nde %78 olarak saptanmış [190].

Dört işareti başka bir çalışmada %70 kontralateral, %17 ipsilateral ve %13 bilateral olarak bulunmuş [191].

Temporal lob epilepsisi olan hastaların %94 ünde kontralateral olarak bulunmuş ve cerrahi sonrası 12 ay nöbetsizlik belgelenmiş [192].

Bu sonuçlar 4 işaretinin yüksek lateralizasyon imkanı verdiğini ve cerrahi planlanan olgularda odak lokalizasyonu açısından önemli bir bulgu olduğunu düşündürmektedir.

Unilateral distonik postür:

Distonik ekstremitte postürü; üzerine eklenebilen atetoz veya tremor ile birlikte rotatuar bir komponenti olan fleksiyonda veya ekstansiyonda proksimal veya distal zorlu doğal olmayan ekstemite postürü ile karakterizedir. Distonik ekstremitte postürü TLE'de ETLE'den daha yaygındır ve tipik olarak bilateral manuel otomatizmaların ortaya çıkmasını takiben veya diğer üst ekstremitte ile ilgili otomatizmalarla birlikte ortaya çıkar.

Distonik postür gözlenen 18 hastanın 41 nöbetinde distonik postür her zaman (%100) nöbet başlangıcına kontralateral olarak bulunmuş [193].

Ekstremitte distonisi %90'dan fazla olguda odağın kontralateralindedir [194]. El otomatizmaları odak ile ipsilateral baş deviasyonu ile birlikte olduğu zaman MTLE için oldukça anlamlıdır [172].

Unilateral otomatizmalar ve distonik postür

60 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada TLE ve ETLE olan hastaların 26'sında tek taraflı motor otomatizmalar saptanmış. MTLE olan olgularda bu bulgu nöbet odağına ipsilateral iken NTLE'li olgularda özellikle kontralateral olduğu gösterilmiş. Ek olarak, kontralateral distonik postür ve ipsilateral otomatizma kombinasyonu sadece mezial temporal lob epilepsisinde gözlenmiştir [195].

Otomatizmalar

Otomotor nöbetler; başta distal ekstremiteler, ağız ve dili içeren yineleyici, kalıplaşmış, yarı-amaçlı motor davranışlar ile karakterizedir. Ağız ve dili içeren otomotor hareketler (oral otomatizmalar) çiğneme, yutkunma, dudak bükme, ıslık çalma, üfleme ve öpmeyi içerir. Distal ekstremiteleri içerenler (gestural otomatizmalar) arasında beceriksizlik, toplama ve sıçrayıcı hareketler yer alır. Nondominant temporal loba sınırlı nöbetlerin dışında farkındalık genellikle bozulmuştur [161].

Genital otomatizmalar tekrarlayıcı şekilde genital bölgeleri okşamak, kaşımak, ellemek yanı sıra seksüel otomatizmayı çağrıştıran pelvik veya trunkal hareketler ile karakterizedir. Lokalizan değeri tartışmalı olmakla birlikte hem frontal hem de temporal lob kaynaklı nöbetlerde görülebilir [196].

Korunmuş cevaplılıkla birlikte otomatizmalar sıklıkla sağ nondominant temporal lob lokalizasyonunu düşündürmektedir [197].

İktal tükürme

İktal tükürme epilepsi monitorizasyon merkez popülasyonunda yaklaşık %0.3 oranında tanımlanmış nadir bir bulgudur [198].

Yapılan çalışmalarda sıklıkla sağ temporal-nondominant hemisfer başlangıcı ile birlikte olduğu gösterilmiş [198,199].

İktal kusma

İktal kusma sıklıkla sağ hemisfer ile ilişkilendirilmiş olmakla birlikte [172,200], bazı çalışmalarda sol temporal lob epilepsisi olgularında da iktal kusma bildirilmiş [201-203].

Bu olgularda ise dil dominansı sağ taraflı tespit edilmiş veya EEG örnekleri ile nöbetin soldan sağa yayılım ile iktal kusma esnasında bitemporal deşarjlarla ilişkili olduğu gösterilmiş.

Unilateral göz kırpma

Video-EEG monitörizasyonu yapılan hastaların % 0.8-1.5'inde tek taraflı göz kırpma görülebilir [204,205].

Tek taraflı göz kırpma vakaların yaklaşık % 80'inde epileptojenik odak ile aynı tarafta görülür ve çoğunlukla amigdala veya mezial temporal yapıların aktivasyonunu düşündürür [204].

İktal Nistagmus

İktal nistagmus nadir görülen bir bulgudur ve genellikle posterior kafa bölgelerinden kaynaklanan nöbetlerle ilişkilidir [206,207].

Nistagmusun hızlı fazı daima epileptik odağın kontralateraline olur [208].

İktal gülme - ağlama

Parietooksipital epilepsi ve frontal lob epilepsisi olan çocuklarda nondominant hemisfer başlangıcını düşündürür [181].

İktal gülümseme, parietooksipital lob epilepsisi ve frontal lob epilepsisi(FLE)li çocuklarda nöbetin nondominant hemisferden başladığını düşündürür [181]. İktal ağlama temporal veya mezial temporal frontal epilepsinin nadir görülen bulgularındandır [161].

Unilateral iktal akinezi

Negatif motor bulgu olarak Gowers tarafından tanımlanan unilateral iktal akinezi tek ekstremitede hareketsizlik durumudur [179]. Fokal epilepsili hastaların %5-24'ünde unilateral iktal akinezi gözlenmiştir [209].

İktal unilateral akinezinin epileptojenik odağa kontralateral ortaya çıktığı farklı klinik çalışmalarla desteklenmiştir [186,210,211].

Konuşma ve dil bozuklukları

Konuşma bozuklukları, temporal lob kompleks motor nöbetlerinin çoğunda görülür ve bunlar normal konuşma, anormal konuşma ve vokalizasyon olarak gruplandırılabilir [212].

İktal konuşmanın sağ temporal lob epilepsisinden kaynaklandığına dair pek çok yayın bulunmaktadır [213,214].

TLE'li bir hasta serisinde %49 olguda vokalizasyon ve %51 olguda anormal konuşma (örn: konuşmada duraksama, disfazi, dizartri ve tanımlanamayan konuşma) ortaya çıkmış [161].

İktal afazi reseptif, ekspressif veya karışık şekilde ortaya çıkabilir. İktal afazi yalnızca bilinci açık hastada ortaya çıkabilir [179]. İktal konuşma gözlenen olguların hemen hepsinde odak non-dominant hemisferdedir [213,215].

Postiktal afazi hastaların %12 sinde görülmekte ve hemen her zaman dominant temporal lobu lokalize etmektedir [161].

İktal vokalizasyonlar frontal lob epilepsileri için güçlü bir lateralizan bulgudur ve sol hemisferi destekler [216].

İktal üriner urge

İktal uriner urge gerek skalp EEG gerekse intrakranial EEG ile nondominant temporal lob ile ilişkili olduğu gösterilmiş lateralizan değeri olan bir bulgudur [217,218].

Postiktal parezi (Todd Parezi)

Fokal nöbetlerin %0.5-13 ünde bulunur [161]. Postiktal parezi her zaman tek taraflı ve her zaman nöbet odağının kontralateralinde olan anlamlı bir lateralizan bulgudur [183].

Postiktal hemianopi

Az sayıda olgu bildirilmekle birlikte olguların hepsinde şüpheli nöbet odağının kontralateralinde görülen lateralizan bir bulgudur.

Postiktal burun silme

Bir çalışmada nöbet bitiminden sonraki 60 saniye içerisinde postiktal burun silme TLE hastalarının %53'ünde gözlenmiş ve bunların %92'sinde nöbet başlangıcı ile aynı tarafta saptanmış. Nöbetten 60 saniye sonra birden fazla kez gerçekleşmesi durumunda ise nöbet odağı ile aynı tarafı lateralize ettiği bulunmuş [219].

Farklı çalışmalarda da benzer şekilde postiktal burun silmenin nöbet odağı ile ipsilateral olarak yüksek lateralizasyon oranına sahip olduğu gösterilmiş [220].

Dil ısırma

Tek taraflı dil ısırma yakınması olan 7 fokal epilepsili olgunun 5'inde nöbet odağı ile ipsilateral olarak bulunmuş [221].

Postiktal dezoryantasyon

Uzamış mekansal yönelim bozukluğu sıklıkla sağ temporal nöbetler ile ilişkilidir [222].

Postiktal azalmış affekt

Azalmış veya deprese affekt sağ hemisferik nöbetlerde %40 ve sol hemisferik nöbetlerde %12.5 oranında bulunmuş [222].

Periiktal su içme

Periiktal su içme nöbet sırasında veya 2 dakika sonrasına kadar ortaya çıkabilen nondominant temporal lob epilepsili olgularda gözlenen bir davranış olarak bildirilmiş [223].

2.6.2.EEG

Elektroensefalografi olası epileptik hastaları değerlendirmede önemli bir tanı testidir. Epilepsi teşhisi için destek sağlayabilir ve altta yatan epileptik sendromu sınıflandırmada da yardımcı olur. Rutin bir EEG sırasında elektriksel aktivite, uluslararası 10-20 elektrot yerleşimi sistemine göre kafa derisi üzerindeki standart noktalardan kaydedilir. EEG kaydı, diferansiyel amplifikasyona bağlıdır: çıktı her zaman, bir kanal olarak adlandırılan bir traseyle, iki girdi arasındaki fark olarak ifade edilir. Tipik olarak, EEG yorumlamasının temelini oluşturan bir montajda 21 veya daha fazla kanal görüntülenir. Her bir EEG kanalındaki elektriksel aktivite genlik ve frekans açısından tanımlanabilir. Tipik EEG kayıtlarının genliği 5 ila 200 mikrovolt arasında değişir ancak uyanık arka plan EEG kayıtlarının çoğu 20 ila 50 mikrovolt aralığındadır. EEG aktivitesinin frekansı şu şekilde ifade edilmiştir:

- Delta - 0 - 4 Hz
- Teta - 4 ila 8 Hz
- Alfa - 8 ila 13 Hz
- Beta-13-30 Hz
- Gama - 30 Hz'den büyük

Saçlı deri iktal EEG beyin elektriksel aktivitesinin non-invaziv kaydı için kullanılan ve yüksek zamansal çözünürlüğe sahip ancak uzamsal çözünürlüğü düşük olan bir tekniktir. Bugün için epileptik odağın belirlenmesinde altın standart intrakranial kayıtlama olsa da, gerek uygulamasının kolay olması gerek yaygın olarak erişilebilir bir teknik olması

dolayısıyla saçlı deri EEG kaydı ilk aşamada tercih edilmektedir. Elde edilen bilgiler ışığında direkt cerrahi girişime gidilebilmekle birlikte, invaziv kayıtlamanın gerekli olduğu olgularda intrakranial elektrod yerleşim yerinin belirlenmesinde de yön gösterici olmaktadır.

Epileptiform EEG aktiviteleri nöbet esnasını ifade eden iktal, nöbet sonrasını ifade eden postiktal ve nöbetler arasındaki dönemi ifade eden interiktal olarak gruplandırılmaktadır [224].

Rutin bir EEG 30 ile 45 dakika uzunluğundadır. Daha uzun EEG izleme, çalışmanın verimi artar [229].

İlk "rutin" EEG'de epilepsi hastalarının yüzde 20 ila 55'inde bir IED bulunur [225-227].

Epilepsi tanısı için IED bulgusunun hassasiyetini etkileyebilecek birçok faktör olabilir. Tekrarlanan kayıtlarla, dört veya daha fazla EEG elde edildiğinde IED'leri bulma olasılığı yüzde 20'den yüzde 50'ye, yüzde 80'den yüzde 90'a kadar artar [226-228].

Bir interiktal EEG, epilepsi tanısını onaylamaya veya dışlamaya yardımcı olan kanıt sağlayabilir, ancak birçok sınırlaması vardır. EEG'de en yararlı bulgu interiktal epileptiform deşarjlardır (IED'ler), ancak bu bulgunun hassasiyet ve özgünlüğü mükemmel değildir. Tekrarlayan olayları ve non-diagnostik interiktal EEG bulguları olan veya tedaviye yanıt eksikliği olan hastalar için epileptik nöbetleri nonepileptik olaylardan ayırt etmede genellikle EEG monitorizasyonu gereklidir. EEG monitorizasyonu ayaktan hastalarda (ambulator EEG monitorizasyonu) veya yatan hastalarda sürekli video monitorizasyonu (video EEG monitorizasyonu) ile kombine edilerek yapılabilir.

Video EEG İzleme

Video EEG izleme, EEG modellerinin senkron kayıt ve görüntülenmesidir ve video kayıtlı klinik davranışlardır. Birkaç saatlik kısa kayıtlar bir EEG laboratuvarında ayaktan olarak yapılabilirken, 24 saat veya daha uzun kayıtlar genelde hastanede yatarak yapılmaktadır.

2.6.2.1. Temporal Epilepsi EEG bulguları:

İnteriktal EEG, anormal olduğunda tipik olarak temporal bölgede epileptiform keskin dalgalar gösterir. Bunlar tipik olarak anterior veya orta temporal elektrodalarda (F7/F8, T1/T2, T3/T4) maksimumdur. Tekrarlanan çalışmalar veya uzun süreli izlem ile, mezial TLE'de interiktal EEG'nin sonuç alma oranı % 90'ın üzerindedir [230]. Mezial TLE'li hastaların %30-40'ında bitemporal bağımsız deşarjlar görülmektedir [230] [231]. Temporal aralıklı ritmik

delta aktivitesi (TIRDA), temporal lob rezeksiyonu için değerlendirilen hastaların % 25-40'ında görülmektedir [232,233].

İktal EEG teta aralığında olağan bir frekansla nispeten iyi tanımlanmış karakteristik bir artım (build up) ile ritmik ve değişen (evolving) deşarjları gösterir. Lateralize postiktal yavaşlama sıklıkla gözlenir [230]. Tipik iyi biçimlendirilmiş ritmik teta iktal paterni, meziotemporal epilepsi için göreceli olarak spesifik olmakla birlikte, neokortikal ve ekstratemporal epilepside de görülebilmektedir. Bu nedenle, EEG paternleri tüm klinik bağlamda yorumlanmalıdır [234].

İnteriktal ve iktal EEG özellikleri, mezial TLE ve neokortikal TLE'yi güvenilir şekilde ayırt etmez; ancak neokortikal TLE'de, interiktal kayıta lateral veya posterior temporal elektrotlarda daha baskın deşarjlar görülebilir.

2.6.2.2.Frontal Epilepsi EEG Bulguları:

İktal ve interiktal EEG, frontal lob epilepsisinde normal veya nonspesifik anormal bulgularla yanıltıcı olabilir. İlk standart ayaktan EEG, hastaların %29- 55'inde interiktal epileptiform bozukluklar saptar [34]. Anormal bulguların ortaya çıkışı, tekrarlanan ve uzun süreli izlemlerle artmaktadır.

İktal EEG paternleri; voltaj zayıflaması, elektrokremental yanıt, ritmik alfa veya teta aktivitesi ve diken veya diken ve dalga deşarjlarını içerebilir. Bir frontal lob nöbeti sırasında hastaların üçte birinde tanı koydurucu bir iktal EEG yoktur. Frontal lobun geniş alanlarına yüzey EEG ile erişilemez veya belirgin motor aktivite nedeniyle gizlenebilir. Transvers montajların kullanımı, verteks üzerindeki nöbet aktivitesini kaydetmek için yararlı olabilir. Bir başka sorun da, nöbetin hızla yayılması, nöbet odağının yanlış lokalizasyonu ve lateralizasyonuna neden olabilir. Bazı vakalarda, frontal deşarjların hızla yayılması primer jeneralize diken dalga komplekslerini taklit eder. Bu, esas olarak jeneralize gibi görünen interiktal epileptiform deşarjlarla birlikte "sekonder bilateral senkroni" olarak adlandırılır ancak aslında sekonder jeneralize fokal deşarjlardır. Frontal lob absansları düzensiz diken dalga paterni ile ilişkilidir.

2.6.2.3.Oksipital Epilepsi EEG Bulguları:

Oksipital lob epilepsisinde, interiktal EEG hastaların yüzde 50 ile 80'inde lokalize edici diken odağını gösterir [101,102,159]. İktal EEG, çoğunlukla hızlı nöbet yayılımı nedeniyle daha az lokalizedir.

2.6.2.4.Parietal Epilepsi EEG Bulguları:

İktal ve interiktal EEG, parietal lob orijinli nöbetleri lokalize etmede güvenilir değildir [151,152].

2.6.3.BEYİN GÖRÜNTÜLEME

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):

Epileptik nöbet geçirme şüphesi olan pek çok hasta için nörogörüntüleme çalışması yapılması gerekmektedir. Buradaki amaç epilepsi için yapısal etyolojiyi aydınlatmaktır.

Elektif nörogörüntülemenin MRG olmasının dayanağı, çoğu epileptojenik lezyonda beyin tomografisi(BT)ne göre daha yüksek duyarlılığa sahip olmakla kalmayıp aynı zamanda daha iyi uzamsal çözünürlük ve yumuşak doku kontrastı sunmasıdır [235-237]. Buna ek olarak, farklı tekniklerle fonksiyonel serebral değerlendirme yanı sıra çoklu düzlemlerdeki görüntülemeye izin verir.

Epilepsili hastaların yarısından azında MRG'de bir neden saptanırken, duyarlılık epilepsi protokolü kullanılarak önemli ölçüde artırılabilir. ILAE Nörogörüntüleme komisyonu tarafından standardize edilmiş epilepsi hastalarında MRG tetkik protokolüne göre; mümkün olan en ince kesitler ile koronal, aksiyel ve sagittal düzlemlerde görüntülenmeli, T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerin yanı sıra FLAIR sekanslar da alınmalıdır [189]. MRG bulgularının hepsi epilepsi açısından anlamlı değildir; diffüz atrofinin izole bulguları, beyaz cevherdeki noktasal T2 sinyali anormallikleri ve diğer spesifik olmayan bulgular epileptojenik olarak kabul edilmez. MRG bulguları, hastanın nöbet semiyolojisi ve EEG bulguları ile korele edilmelidir; bazı potansiyel epileptojenik lezyonlar da rastlantısal olabilir.

Hipokampal skleroz olarak da bilinen meziyal temporal skleroz, epilepsi hastalarında en sık teşhis edilen fokal yapısal anormalliktir. Çoğu vakada çocukluk çağında görülürken, bu bozukluğun ilk olarak genç erişkinlerde görülmesi nadir değildir. İlaç tedavisi ile nöbetsizlik sağlanamayan hastalarda cerrahi genellikle tedavi edicidir.

Kortikal gelişim malformasyonları (örn., fokal korteks displazisi) epilepsi için ikinci en yaygın yapısal etyolojidir [238,239].

Nörogörüntüleme daha detaylı hale geldiğinde, bunlar epilepsi hastalarının çoğunda tanımlanmaktadır. MRG daha yumuşak lezyonlara kıyasla ağır patolojik dereceli fokal kortikal displaziler için daha duyarlıdır ve bunlar cerrahi tedaviye daha uygundur [240,241].

Fokal kortikal kalınlaşmanın hafif bulguları MRG'nin ilk yorumunda gözden kaçabilir ve çalışma tekrar gözden geçirildiğinde saptanabilir [239]. Bu lezyonlar konjenitaldir ve bunlara bağlı epilepsi genellikle çocukluk çağında ortaya çıkar. Bununla birlikte, genç yetişkinlerde de bunlarla ilişkili epilepsinin ilk ortaya çıkışı nadir değildir. Beyin tümörleri ve serebrovasküler hastalık daha yaşlı hastalarda daha sıktır.

Mezial TLE'li hastalarda hipokampal skleroz nedeniyle en sık rastlanan MRG bulguları, hipokampus atrofisi ve hipokampustaki artmış T2 sinyalleridir . Bu bulgular, en iyi şekilde hipokampusun yüksek çözünürlüklü, ince (<1,5 mm) koronal kesitlerinde görülür [242-244]. Atrofi olmadan sinyal değişikliği nispeten nonspesifik bir bulgudur ve normal kontrollerin yüzde 30'una kadar görülebilir [245]. Bilateral MRG anormallikleri, hastaların yaklaşık yüzde 20'sinde görüntülenir [246]. TLE bulunmayan ancak çocukluk çağında febril nöbet öyküsü olan erişkin hastaların bazen benzer MR görüntüleri olduğu bulunmuştur [247].

Tümör, felç ve vasküler malformasyonlar gibi mezial temporal lob epilepsisinin diğer yapısal nedenleri, yüksek çözünürlüklü beyin MRG'de iyi görüntülenir. Vasküler malformasyonlar, özellikle kan ürünleri için hassas olan gradient eko sekanslarında belirgindir. Fokal kortikal displazisi olan hastalarda, MRG bulguları belirgin olmayabilir ve hafif kortikal kalınlaşma, belirgin derin sulkus, kortikal sinyal yoğunluğu değişimi veya anormal kortikal yapıyı içerir.

Pozitron emisyon tomografisi (PET), tek foton emisyonlu bilgisayarlı tomografi (SPECT) ve fonksiyonel MRG da dahil olmak üzere fonksiyonel ve metabolik görüntüleme teknikleri, mezial temporal lob nöbetlerinin lokalizasyonu ve lateralizasyonuna yardımcı olmak için genellikle bir cerrahi değerlendirme kapsamında kullanılır.

2.6.4.NÖROPSİKOLOJİK TESTLER

Nöropsikolojik çalışmalar sözlü ya da sözsüz öğrenme ve bellekle ilişkili kusurların varlığını değerlendirmek için yapılır. Bu çalışmalar cerrahi öncesi epilepsi değerlendirmesinin bir parçasıdır ve nöbet başlangıç bölgesini tanımlamada yardımcı olabilecek işlevsel değişiklikleri lateralize ve lokalize etmek, kortikal rezektif cerrahi sonrası olası bellek sorunları açısından hastayı bilgilendirmek ve ameliyattan önce bilişsel performansın temelini belirlemek ve bunu postoperatif muayene ile karşılaştırmak için yapılır .

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız retrospektif tanımlayıcı bir araştırmadır. Çalışmamıza Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi polikliniğinde fokal epilepsi tanısı ile izlenmiş olan, Ocak 2015 - Haziran 2016 tarihleri arasında tanı, takip veya cerrahi öncesi hazırlık amacıyla Uyku Bozuklukları ve Epilepsi İzlem Merkezi'nde video - elektroensefalografi (vEEG) kaydı gerçekleştirilmiş olan erişkin (>15 yaş) olgular alınmıştır. vEEG incelemesi esnasında fokal karakterde nöbet kayıtlanmış olan olgulara ait veriler iktal elektrografik patern çeşitliliği açısından görsel olarak analiz edilmiş ve iktal olaylar semiyolojik açıdan değerlendirilmiştir. Olguların interiktal EEG özellikleri ve beyin görüntüleme bulguları incelenmiştir.

Onam ve Bilgilendirme:

Çalışmaya katılan tüm katılımcılara, DEÜ Tıp Fakültesi Klinik ve Laboratuvar Araştırmalar etik kurulunca uygun bulunan bilgilendirilmiş onam formu verilerek çalışma hakkında detaylı bilgilendirilme yapıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların tümüne bilgilendirilmiş onam formu imzalatıldı ve bir nüshası kendilerine verildi (Ek 1).

Çalışmaya Dahil Etme - Dışlama Kriterleri:

Dahil Etme Kriterleri:

- Dokuz Eylül Üniversitesi Epilepsi Polikliniğinde fokal epilepsi tanısı ile izlenen
- Uyku ve Epilepsi İzlem Laboratuvarı'nda tanı, tedavi veya epilepsi cerrahisi için ön değerlendirme amacıyla v-EEG kaydı gerçekleştirilmiş ve iktal olay kayıtlanabilmiş
- 15 yaşından büyük olgular

Dışlama Kriterleri

- Gerçekleştirilmiş olan v-EEG kaydında interiktal ve/veya iktal verilerin primer jeneralize epilepsiyi düşündürmesi
- Kayıtlanan iktal olayın nonepileptik nöbet olarak değerlendirilmesi
- Nörodejeneratif hastalığa sahip olma, alkol-ilaç kötüye kullanım öyküsünün varlığı
- Kamera kayıt alanı dışında gerçekleşmiş olan iktal olaylar

Kullanılan Araçlar – Yöntemler:

Elektroensefalografi

Dokuz Eylül Üniversitesi Uyku Bozuklukları ve Epilepsi İzlem Merkezi'nde Grass-Telefactor video EEG cihazı ile en az 3 saat en fazla 5 gün süre ile tanı, takip veya epilepsi cerrahisi açısından ön değerlendirme amacıyla olguların v-EEG kaydı gerçekleştirilmiştir.

Tüm olgularda uluslararası 10-20 sistemine göre elektrodlar yerleştirilmiştir: Fp1, Fp2, F3, F4, F7, F8, T3, T4, T5, T6, P3, P4, C3, C4, O1, O2, Fz, Cz, Pz. EEG kanallarının yanı sıra elektrookülografi (EOG) (sağ-sol), submental elektromiyografi (EMG), elektrokardiyografi (EKG) kanallarından veriler kaydedilmiş olup çift kamera sistemi ile video kaydı gerçekleştirilmiştir.

Elektroensefalografi Analizi:

Fokal epilepsi tanısı mevcut olan, v-EEG kaydı esnasında fokal karakterde nöbet gözlenmiş olan tüm olguların değerlendirmeye alınması planlanmıştır. V-EEG kaydı süresince aynı olgudan kayıtlanmış olan tüm iktal olaylar analize dahil edilmiştir. Çalışmanın kapsamış olduğu süre içerisinde birden fazla EEG kaydı mevcut olan olgularda tüm kayıtlar incelemeye alınmıştır.

EEG kayıtlarında saptanmış olan interiktal epileptiform anormallikler anatomik lokalizasyon ve dağılım özelliğine göre lokalizan, lateralizan, jeneralize veya bilateral olarak isimlendirilmiştir. Lokalizasyon grupları elektrod pozisyonlarına göre aşağıdaki şekilde belirlenmiştir:

- Frontal (F) (Fp1, Fp2, Fz, F3, F4)
- Anterior Temporal (At) (F7, F8)
- Mid-Temporal (Mt) (T3; T4)
- Posterior Temporal (Pt) (T5, T6)
- Santral (C) (Cz)
- Parietal (P; Pz) (P3, P4)
- Oksipital (O) (O1; O2)

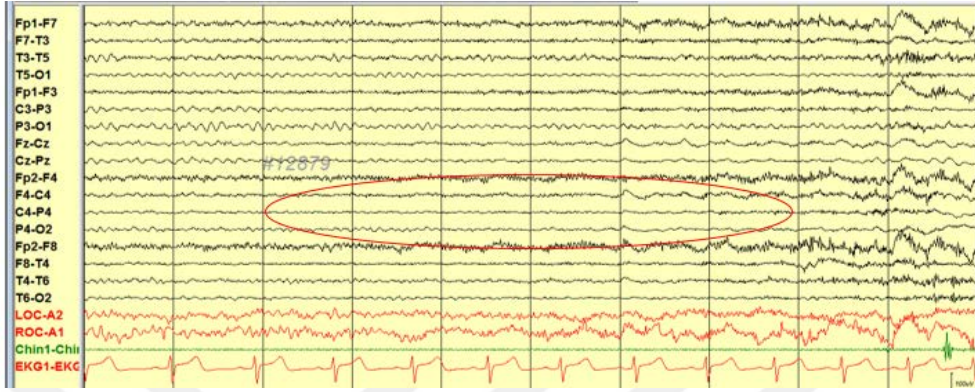
Saptanan iktal olayların sirkadyen dağılım özelliği belirlenmiş, video kayıtlarının analizi ile semiyolojik özellikler tespit edilmiştir. Semiyolojik özelliklere göre nöbetin lokalizasyon ve lateralizasyonu belirlenmiştir.

İktal olayın analizinde önemli adımlardan biri anormal elektriksel aktivite başlangıcının belirlenmesidir. Bununla birlikte iktal olay olarak kabul edilen aktivitenin süresine dair kabuller araştırmacılar arasında değişmektedir. Zakaria ve ark. gerçekleştirmiş oldukları çalışmalarında bunu en az 5 sn süren zemin ritmindeki en erken EEG değişikliği olarak kabul etmişler [248]. İktal saçlı deri EEG'sinin görsel analizi ile mezial temporal sklerozda propagasyonun araştırıldığı bir diğer çalışmada nöbet başlangıcı zemin aktivitesinden belirgin olarak ayırt edilebilen ve en az 5 sn süren ritmik teta-delta aktivitesi iktal aktivite olarak kabul edilmiştir [249]. En az 10 sn süresi ise bazen işlevsel olarak kabul edilmekle birlikte nöbeti tanımlamak için kesin bir minimum zaman olmadığı belirtilmiş [250]. Hayvan çalışmalarında 2-3 sn süresi sıklıkla elektrografik nöbet için minimum zaman olarak kullanılır ama nöbeti tanımlamak için yeterli süre oldukça değişkendir [251] [252].

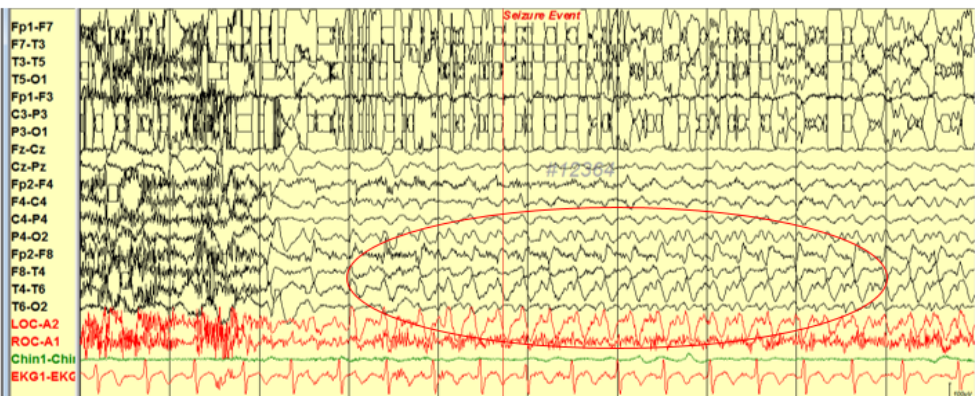
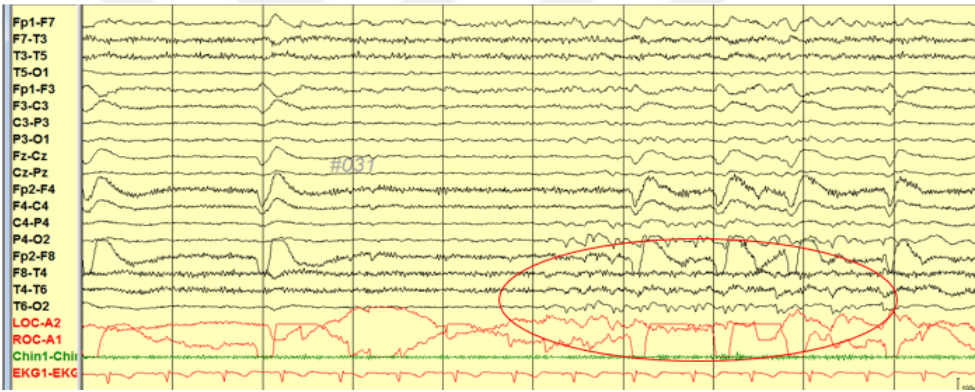
Çalışmamızda iktal olayın başlangıcıyla ilişkili EEG paterninin özelliği görsel analiz ile belirlenmiştir. Video kayıtları eş zamanlı olarak değerlendirilerek zemin ritminde gerçekleşen ilk değişiklik anı iktal başlangıç olarak ele alınmış; başlangıçtan sonraki 30 sn süresince, en az 5 sn süren EEG aktivitesinin frekans, amplitüd, morfoloji, dağılım özellikleri incelenmiş, ilk iktal aktiviteden ne kadar süre sonra ortaya çıktığı ölçülmüş ve bu patern geç anlamlı patern olarak isimlendirilmiştir. Frekans aralığı 0-4 Hz (delta), 4-8 Hz (teta), 8-13 Hz (alfa) ve 13-20 Hz (beta) aktivitesi olarak tanımlanmıştır. Teta ve alfa aktivitesi frekans olarak birbirine yakın ritimler olup birlikte ele alınmışlardır. Diken; temel aktiviteden ani olarak ayrılan monofazik, bifazik veya trifazik özellikli olarak tekrar temel aktiviteye dönen 70 milisaniyeden (msn) daha kısa süren EEG aktivitesidir. Keskin dalgalar; diken dalgaları kadar sivri konturlu değildir, yükselen fazı diken gibidir ancak inen fazı daha uzamıştır ve süresi 70 msn'den uzun sıklıkla 70-200 msn arasındadır. Atenuasyon (elektrodecremental yanıt) EEG aktivitesinin amplitüdünde ani azalmayı tanımlar. Ritmik olmayan ve diğer gruplardan hiçbirinin özelliğini taşımayan EEG aktiviteleri ise 'ritmik olmayan-gruplandırılmayan' grubu altında toplandı. İktal aktivitenin başlangıçta gözlendiği elektrod lokalizasyonu tek lobla ilişkili ise lokalize, aynı hemisferde birden fazla lobla ilişkili ya da tek hemisferi yaygın olarak kapsıyorsa lateralize, her iki hemisferde benzer loblarla ilişkili ise bilateral, her iki hemisferi tutmakla birlikte bir hemisferde baskın ise bilateral ancak lateralize olarak isimlendirilmiştir.

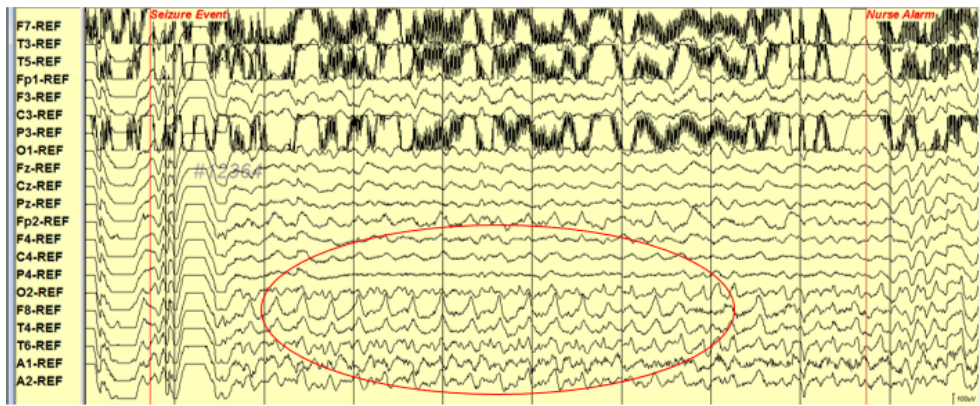
İktal olayın başlangıcıyla zemin ritminde gerçekleşen ilk değişiklik olarak ele alınan iktal EEG deşarjları 7 farklı gruba ayrılarak tanımlanmıştır (Olgularımızın örnek EEG'leri ile birlikte-tanımlanan deşarjlar yuvarlak içerisine alınmıştır.):

1. Arka plan aktivitesinde atenuasyon veya düşük voltajlı hızlı aktivite (DVHA) (eğer lateralize veya jeneralize ise) (Düşük voltajlı hızlı frekanslı aktivite, elektrodecremental yanıt üzerine süperempoze olabileceği için elektrodecremental yanıt ve düşük voltajlı hızlı aktivite ayırımı güç olabilir; bu nedenle birlikte ele alınmışlardır)

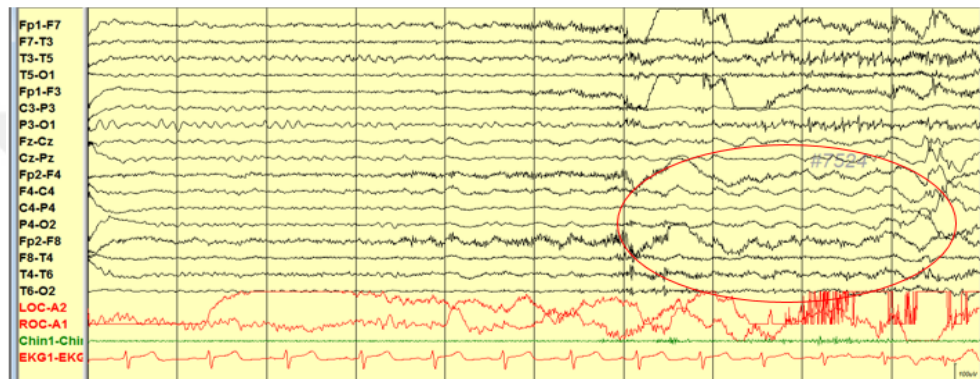


2. Tekrarlayıcı diken , ritmik keskin

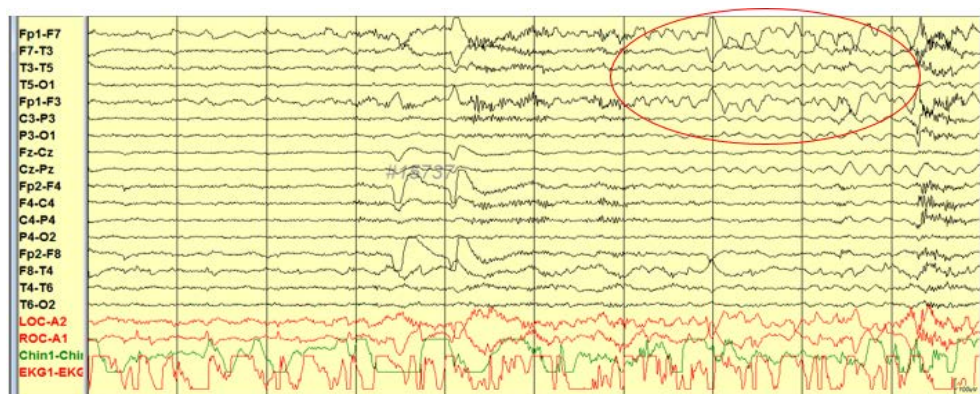
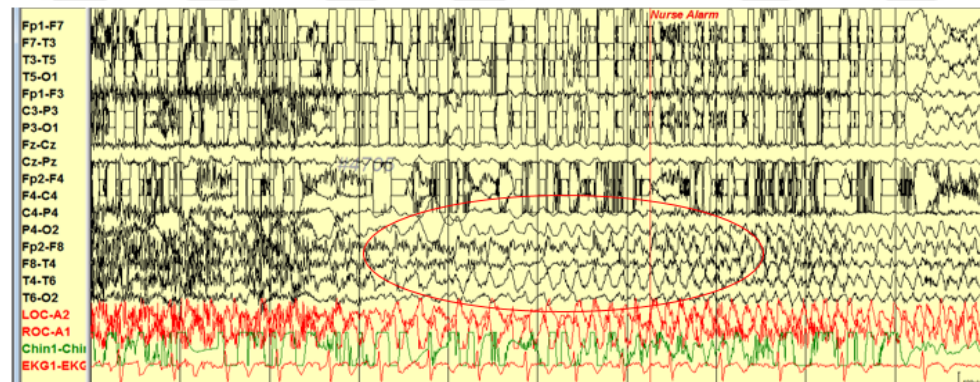


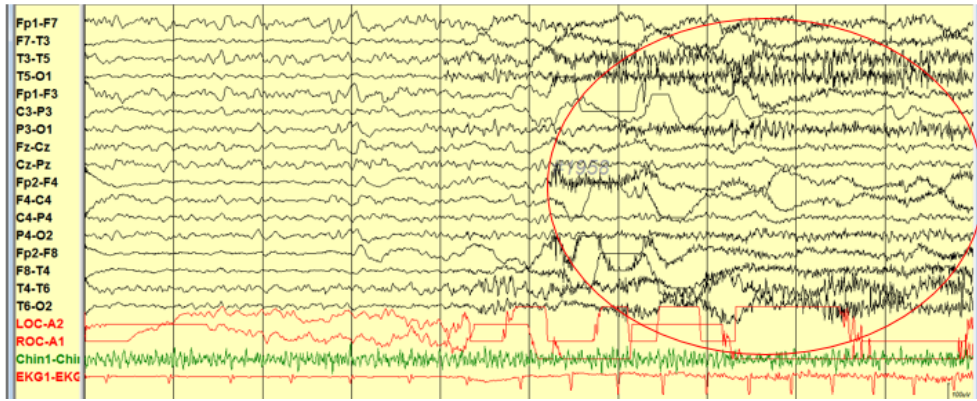


3. Ritmik delta aktivitesi

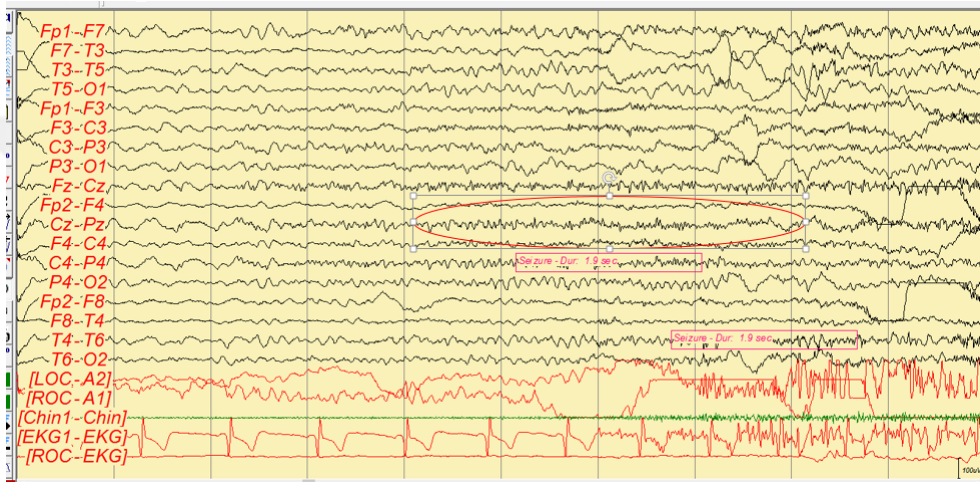


4. Ritmik teta / alfa aktivitesi

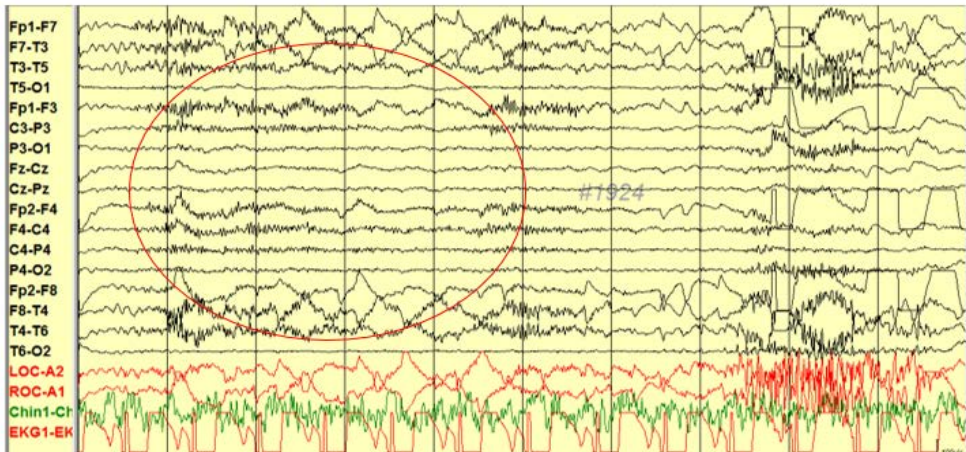


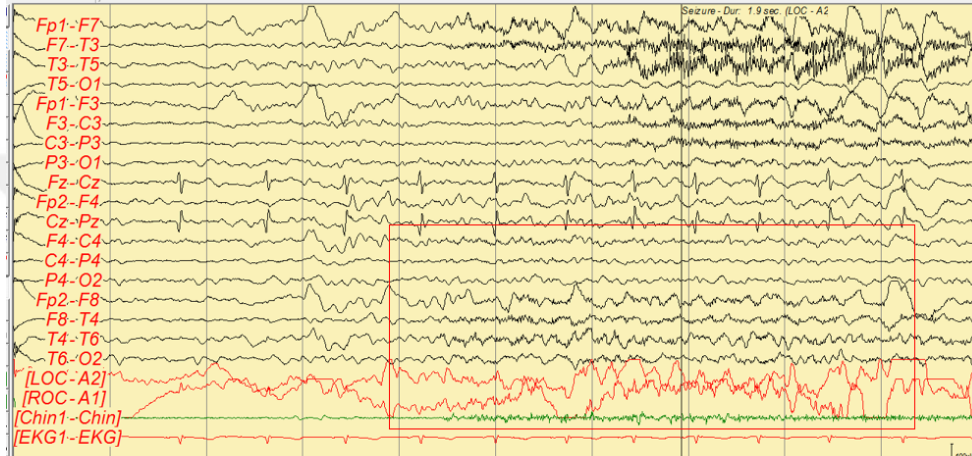


5. Ritmik beta aktivitesi

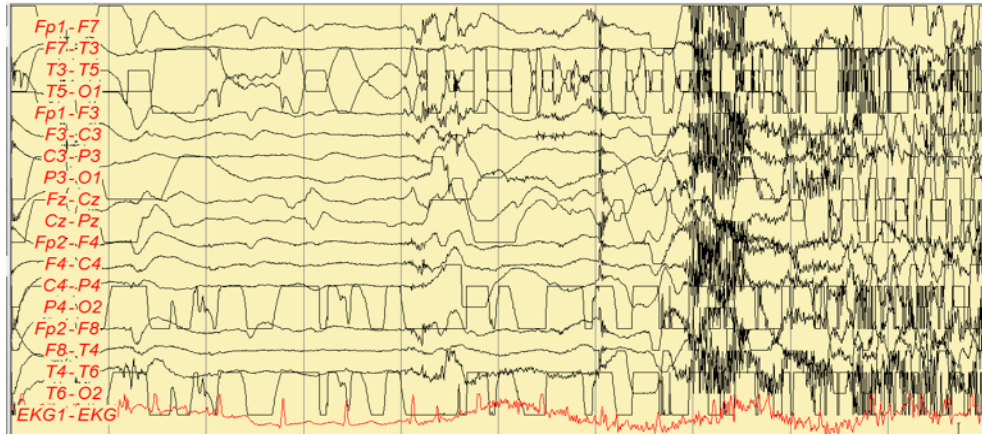


6. Ritmik olmayan – gruplandırılmayan aktivite





7. Artefakt



İktal deşarjların lateralizasyonu sağ , sol , bilateral (senkron veya bağımsız -Hemisferler arasında ≥ 1 Hz frekans farkının bulunması “bilateral bağımsız” iktal deşarj olarak sınıflandırılmıştır-) ve tanımlanamayan olarak 4 gruba ayrılmıştır.

İktal deşarjların lokalizasyonu 5 grupta incelenmiştir:

1. Regional (temporal, frontal, parietal, frontotemporal, oksipital, frontosantral, santral) (mevcut bölge ve diğere bölgeler arasında amplitüd oranının bipolar montajda $>2:1$ olması ve iki hemisfer arasında amplitüd oranının referans montajda $>2:1$ olması)

2. Hemisferik (aynı hemisferde bölgeler arasında amplitüd farkının bipolar montajda $<2:1$ olması, iki hemisfer arasında amplitüd farkının referans montajda $>2:1$ olması)

3. Bilateral, sol veya sağda daha yüksek (iki taraf arasında bipolar ve/veya referans montajda belirgin amplitüd farkı olmakla beraber, bu farkın referans montajda $<2:1$ olması)

4. Bilateral, nonlateralize (bipolar ve/veya referans montajda belirgin amplitüd farkının olmaması)

5. Nonlokalize veya değeriendirilemeyen

Başlangıç paterni (BP)

İlk 10 sn içerisinde en az 3 sn süre ile devam eden patern, lateralizan değeri olan başlangıç iktal EEG paterni olarak tanımlanmıştır.

Geç anlamlı patern (GAP)

İlk 30 sn içerisinde; artefakt , nonspesifik veya jeneralize DVHA'dan sonra ortaya çıkmış olan lateralizan/lokalizan nitelikteki iktal EEG paterni olarak tanımlanmıştır.

Değeriendirilemeyen nöbet:

1. Klinik olarak nöbeti düşündüren belirgin değerişiklik gözlenmemesi
2. Nöbetin video görüntü sahası dışında gerçekleşmesi
3. İlk 30 sn içerisinde artefakt gözlenmesi

İnteriktal EEG özellikleri iktal EEG özelliklerine benzer şekilde gruplandırıldı.

Nöbet semiyolojisi

Klinik bulguların görülme zamanı ve lateralizan özelliklerine göre nöbetler ve hastalar gruplandırıldı. Klinik bulgu tanımları "Genel bilgiler- semiyoloji" kısmında tarif edildiği şekilde belirlendi. Semiyolojik olarak bilincin korunduğu nöbetler basit parsiyel, bilinç

kaybının olduğu fokal karakterde nöbetler kompleks parsiyel ve fokal başlayıp ardından jeneralize olan nöbetler sekonder jeneralize nöbetler olarak sınıflandırıldı.

Nöbetlerin semiyolojik lokalizasyonlarına göre temporal, frontal, parietal, oksipital ve nonlokalizan olarak gruplanması planlandı. Nöbet semiyolojisi lateralizasyon özelliklerine göre sağ, sol ve nonlateralizan-değerlendirilemeyen olarak gruplandırıldı.

Nörogörüntüleme

Çalışmamızda hastaların epilepsi protokülü ile çekilmiş beyin MR görüntüleri değerlendirildi. Hastaların nörogörüntüleme bulguları epilepsi açısından anlamlı olabilecek lezyonlar göz önünde bulundurularak patolojinin bulunduğu hemisfere göre sağ, sol veya nörogörüntülemesi normal olarak üç gruba ayrıldı. Kronik iskemik değişiklikler, klinikle ilişkisi olmayan birkaç adet gliotik değişiklik vb bulgular normal alt başlığı altında toplandı.

Olgu Temelli Değerlendirme:

Nöbetlerin tek tek ele alınması yanı sıra olgular da ayrıca değerlendirildi. Bunun için lokalizasyon değerlendirmesinde hastaların tüm nöbetleri birlikte değerlendirilerek lokalize edilemeyen nöbetlere benzer klinik özelliklerde lokalize edilebilen nöbetler de eşlik ediyorsa ve farklı lokalizasyonu düşündüren bulgu yoksa lokalize olarak değerlendirildi. Lateralizasyon için de olgu temelli değerlendirmede aynı yöntem uygulandı. Olgu bazında nöbet tipleri hastanın tüm nöbetleri aynı karakterde ise tek bir başlık altında (basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize gibi) toplandı; aynı semiyoloji ile başlayan fakat bazı nöbetleri sekonder jeneralizasyon gösteren olguların nöbet tipi sekonder jeneralize başlığı altında değerlendirildi. Farklı semiyolojik özellikte nöbetleri olan hastalar ayrı bir grup altında toplandı.

Kullanılan İstatiksel Yöntemler:

Çalışmanın verilerinin istatistiksel analizi “SPSS for Windows (Release 15.0)”kullanılarak yapılmıştır. Sürekli değişkenler, ortalama ve standart sapma ile değerler verildi. Kategorik değişkenler ise sayı (n) ve yüzde (%) olarak verildi. Grupların karşılaştırılmasında Ki Kare testi kullanıldı. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık değeri $p < 0,05$ kabul edildi. Uyumluluk açısından Kappa analizi kullanıldı. Kappa analizi için k değerleri; 0.20 : Kötü uyum, 0.20–0.39 : Sınırlı uyum, 0.40 – 0.59 : Orta uyum, 0.60 – 0.79 :İyi uyum, 0.80 – 1.00 :Çok iyi uyum olarak kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Fokal epilepsi tanılı ve video EEG izlemi sırasında nöbet geçiren hastalar semiyolojik, elektrofizyolojik ve radyolojik olarak değerlendirildi. Elde edilen bulguların lokalizasyon ve lateralizasyon değeri incelendi ve her metod aralarındaki uyum açısından birbirleriyle karşılaştırıldı. Nöbetler iktal EEG paternleri açısından incelenerek fokal epilepsili hastalardaki iktal EEG patern çeşitliliği, başlangıç iktal EEG paterni ve geç anlamlı patern olarak değerlendirildi.

Demografik ve klinik veriler:

Çalışmamıza Ocak 2015-Haziran 2016 tarihleri arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği Epilepsi ve Uyku İzlem Merkezi'nde uzun süreli video EEG kaydı sırasında nöbet geçiren fokal epilepsili 37 kadın (%55.2) ve 30 erkek (%44.8) dahil edilmiştir. Yaş ortalaması 31.61 ± 10.65 (16-56) olarak saptandı. Video EEG'de toplam 242 nöbet gözlemlendi. Olgu başına ortalama nöbet sayısı 3.54 ± 2.28 idi. 143 nöbet uyanıklıkta, 99 nöbet uykuda ortaya çıktı. Olgu temelinde değerlendirildiğinde 32 olgu sadece uyanıklıkta, 21 olgu sadece uykuda ve 14 olgu ise hem uykuda hem de uyanıklıkta nöbet geçirdi.

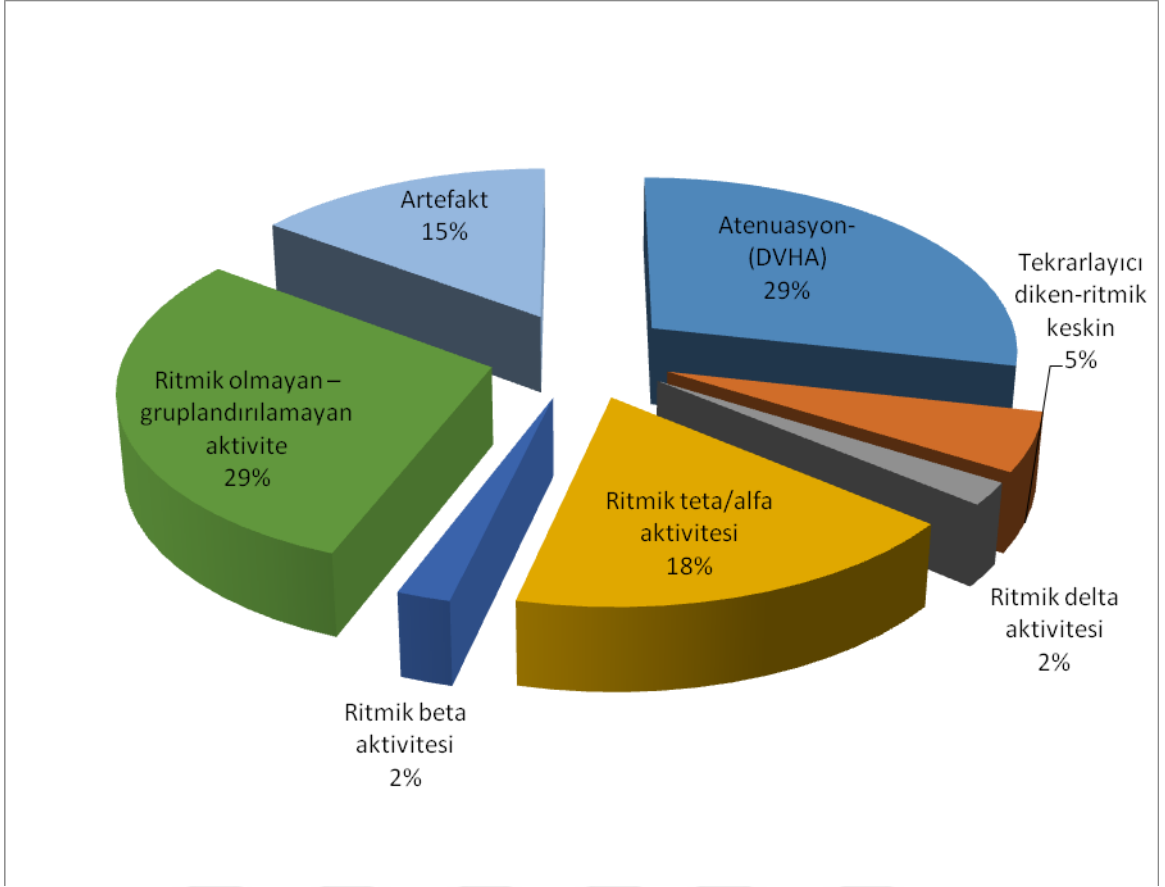
Nöbet lokalizasyonu – uyku ilişkisi:

Nöbetlerin semiyolojik lokalizasyonu ile nöbet ortaya çıkış zamanı arasındaki ilişki değerlendirildi. 60 frontal lob lokalizasyonlu nöbetin 37'si (%61.7) uykuda meydana geldi ($p < 0.005$).

Sekonder jeneralizasyon uykuda ve uyanıklıkta nöbet lokalizasyonu arasındaki fark açısından karşılaştırıldı. Uykuda uyanıklığa kıyasla sekonder jeneralizasyona dönme eğilimi tüm nöbetler ele alındığında $p=0.63$, yalnızca temporal nöbetler alındığında ise $p=0.095$ olarak anlamsız bulundu.

A)NÖBETLERİN ÖZELLİKLERİ:

İktal başlangıç paternlerine genel olarak bakıldığında en sık görülen EEG paternini ritmik olmayan – gruplandırılmayan aktivite grubu (%29.3) oluştururken ikinci sıklıkta saptanan patern atenuasyon- DVHA (%28.5) grubu idi (tablo 1).



Grafik 1. İktal EEG Başlangıç Paternleri

İktal EEG de ilk görülen EEG değişikliği olan başlangıç paternine göre nöbetlerin 61 tanesi (%25.2) lateralize edilebilirken 181 nöbet (%74.8) nonlateralize olarak değerlendirildi. Lateralize edilebilen nöbetlerin 17 si (%27.9) sol, 44 ü (%72.1) sağ lateralizasyonu gösteriyordu; lateralizasyonu hakkında yorum yapılamayan 173 nöbet vardı (Tablo 1).

Tablo 1. İktal EEG başlangıç paterni lateralizasyonları

	n(sayı)	%(yüzde)
Sağ	44	18.2
Sol	17	7.0
Bilateral	8	3.3
Tanımlanamayan	173	71.5

İktal EEG başlangıç paternine lokalizasyon açısından bakıldığında en büyük grubu nonlokalize grup oluşturuyordu (169 nöbet %69.8). İkinci sırada gözlenen nöbet lokalizasyonu ise rejyonel grup idi (47 nöbet %19.4) (Tablo 2). Sonuç olarak 64 nöbet (%26.4) iktal EEG başlangıç paternine göre lokalize edilebilirken 178 nöbet (%73.5) lokalize edilemedi.

Tablo 2. İktal EEG başlangıç paterni lokalizasyonları

	N(sayı)	%(yüzde)
Rejyonel – bölgesel	47	19.4
Hemisferik	17	7.0
Bilateral - sol veya sağda baskın	2	0.8
Bilateral – nonlateralize	7	2.9
Nonlokalize	169	69.8

10 saniyeden sonra ortaya çıkan geç anlamlı patern 89 nöbette izlendi. Geç anlamlı paternin ortaya çıkış süresi ortalama 12.81 ± 6.35 sn(2-30 sn) olarak belirlendi. En yüksek oran olarak 61 nöbette (%68.5) ritmik teta/alfa aktivitesi saptandı(Tablo 3). Ritmik teta/alfa aktivitesi semiyolojik olarak temporal lokalizasyondaki nöbetlerde anlamlı olarak daha yüksekti(51 nöbet-%82.3) ve frontal semiyolojideki nöbetlerde ise tekrarlayıcı diken-ritmik keskin aktivite grubu anlamlı olarak daha fazla idi(14 nöbet-%60.9) ($p < 0.001$). Geç anlamlı patern ile 79 nöbet lateralize edildi. Lateralizasyonu sağ olan 49 nöbet (%55.1) ve sol olan 31 nöbet (%34.8) vardı. Lokalizasyon açısından en fazla nöbet sayısı rejyonel gruptaydı (69 nöbet %78.4).

Tablo 3. İktal EEG’de ‘Geç anlamlı patern’ler

İktal EEG-Geç anlamlı patern	n(sayı)	%(yüzde)
Tekrarlayıcı diken-ritmik keskin	20	22.5
Ritmik delta aktivitesi	7	7.9
Ritmik teta/alfa aktivitesi	61	68.5
Artefakt	1	1.1

İktal EEG de başlangıç paterni ve geç anlamlı patern birlikte ele alındığında 133 nöbet lokalize (%54.9) ve 130 nöbet lateralize (%53.7) edilebildi (Tablo 4 ve Tablo 5).

İktal EEG(BP+GAP)

Lateralizasyonları (Tablo 4)

	n (sayı)	% (yüzde)
Sağ	84	34.7
Sol	46	19.0
Bilateral	11	4.5
Tanımlanamayan	101	41.7

Lokalizasyonları (Tablo 5)

	n (sayı)	% (yüzde)
Rejiyonel – bölgesel	117	48.3
Hemisferik	16	6.6
Bilateral - sol veya sağda baskın	6	2.5
Bilateral - nonlateralize	9	3.7
Değerlendirilemeyen	94	38.8

Tablo 6. İktal skalp EEG bulgularının lokalizasyon ve lateralizasyonları

Lokalizasyon	Başlangıç paterni		Geç anlamlı patern – Lateralize (n)
	Nonlateralize (n)	Lateralize (n)	
Rejyonel	67	50	69
Hemisferik	6	10	6
Bilateral - lateralize	5	1	4
Bilateral - nonlateralize	9	0	0
Toplam	87	61	79

İnteriktal EEG bulgusu olmayan 11 hasta - 48 nöbet vardı. İnteriktal EEG incelemelerinde en sık rejyonel (100 nöbet %41.3) ve ikinci sıklıkta hemisferik (55 nöbet %22.7) lokalizasyon saptandı(Tablo 8). İnteriktal EEG lateralizasyonuna bakıldığında 85 (%35.1) nöbet sol ve 72 (%29.8) nöbet sağa lateralize idi(Tablo 7).

Tablo 7. İnteriktal EEG lateralizasyonları

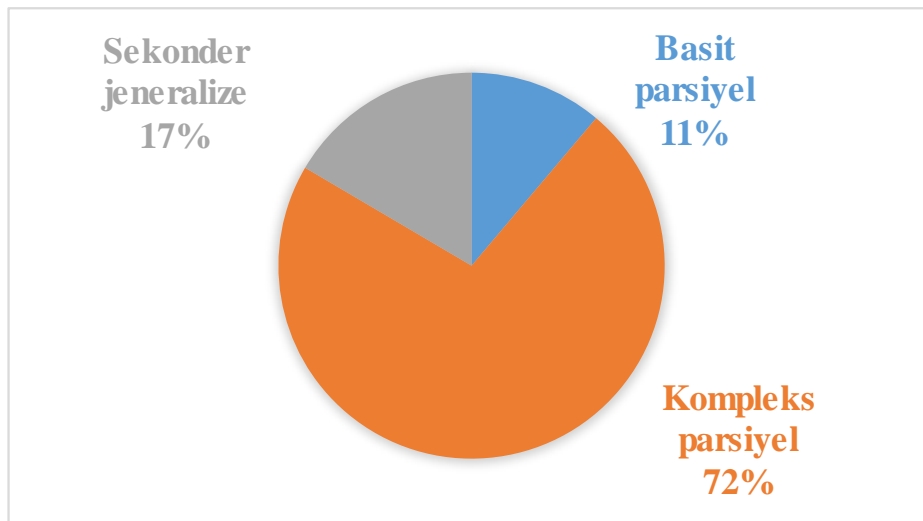
	n(sayı)	%(yüzde)
Sağ	72	29.8
Sol	85	35.1
Bilateral	37	15.3
İnteriktal EEG bulgusu yok	48	19.8

Tablo 8. İnteriktal EEG lokalizasyonları

	n(sayı)	%(yüzde)
Rejiyonel – bölgesel	100	41.3
Hemisferik	55	22.7
Bilateral - sol veya sağda baskın	13	5.4
Bilateral – nonlateralize	26	10.7
Nonlokalize	48	19.8

Sonuç olarak iktal EEG ile nöbetlerin %53.7 si lateralize %54.9 u lokalize edilebilirken interiktal EEG ile %64.9 lateralizasyon ve %64 lokalizasyon belirlenebildi.

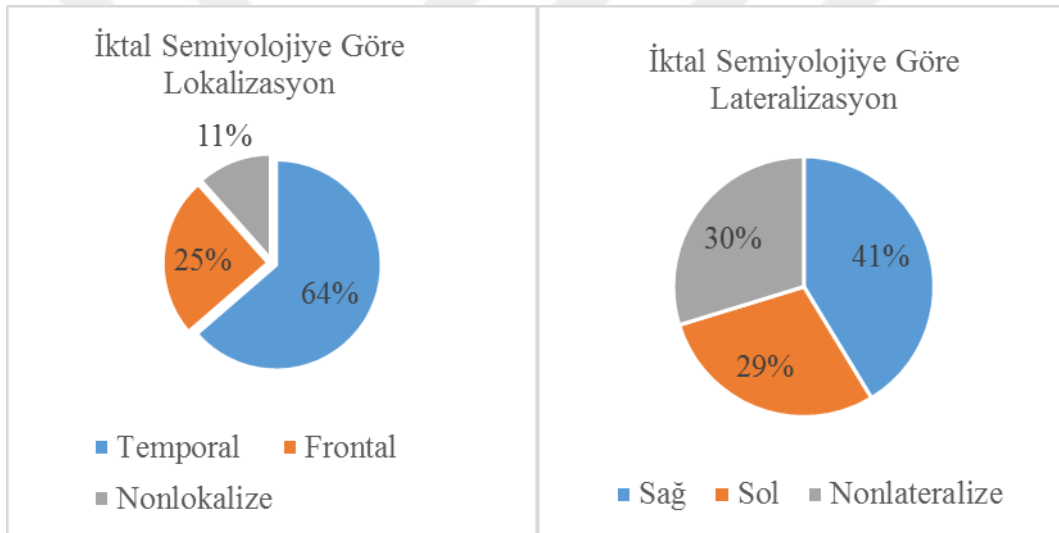
242 nöbet semiyolojik açıdan değerlendirildiğinde en fazla kompleks parsiyel nöbet (175 nöbet %72.3) ardından azalan sıklıkta sekonder jeneralize (40 nöbet %16.5) ve basit parsiyel nöbet (27 nöbet %11.2) saptandı (Grafik 2).



Grafik 2. Semiyolojik Nöbet Grupları

Semiyolojik nöbet lokalizasyonu ve lateralizasyonu incelendi. Nöbetler semiyolojik açıdan frontal, temporal ve nonlokalize olarak gruplandırıldı. Çok nadir görüldüğü bilinen parietal veya oksipital nöbet semiyolojisi gösteren bir hasta olmadı. Literatürle de uyumlu olarak en sık temporal semiyolojide nöbetler kaydedildi (154 nöbet %63.6). Frontal lob semiyolojisinde 60 nöbet (%24.8) izlendi. 28 nöbet semiyolojik açıdan lokalize edilemedi (%11.6) (Grafik 3).

Sağ lateralizasyonu düşündürülen iktal semiyolojik özellikleri olan 100 nöbet (%41.3), sol lateralizasyonu gösteren 70 nöbet (%28.9) ve semiyolojik olarak lateralize edilemeyen 72 nöbet(%29.8) vardı (Grafik 4).



İktal semiyolojiye göre lokalizasyon (Grafik 3) ve lateralizasyon (Grafik 4)

B) OLGULARIN ÖZELLİKLERİ:

Olgu temelli yapılan değerlendirmede 67 olgunun 32 (%47.8) sinde sadece uyanık iken, 21 (%31.3) olguda sadece uykuda, 14 olguda (%20.9) hem uykuda hem de uyanık iken nöbet izlendi.

İktal EEG de başlangıç paternine göre 23 (%34.3) olgu lokalize edilebildi (Tablo 9). Başlangıç paternine göre 21 olgu lateralize edilebildi (%31.4). 2 olguda hem sağ hem sol lateralizasyonu düşündürülen nöbetler vardı (Tablo 10).

Tablo 9. Olgu temelli BP lokalizasyonları

	n (sayı)	% (yüzde)
Rejyonel	15	22.4
Hemisferik	8	11.9
Bilateral – nonlateralize	38	56.7
Sağ + Sol	4	6.0
Nonlokalize	2	3.0
Toplam	67	100

Tablo 10. Olgu temelli BP lateralizasyonları

	n (sayı)	%(yüzde)
Sağ	15	22.4
Sol	6	9.0
Bilateral	38	56.7
Nonlateralize	6	9.0
Sağ + Sol	2	3.0
Toplam	67	100

Geç anlamlı patern ile 31 olgu lokalize edilebildi (%96.9) (Tablo 11). 30 olguda ise lateralizasyon yapılabildi (%96.8) (Tablo 12).

Tablo 11. Olgu temelli GAP lokalizasyonları

	n (sayı)	% (yüzde)
Rejyonel	29	90.6
Hemisferik	2	6.3
Sağ + sol	1	3.1
Toplam	32	100

Tablo 12. Olgu temelli GAP lateralizasyonları

	n (sayı)	% (yüzde)
Sağ	16	51.6
Sol	14	45.2
Nonlateralize	1	3.2
Toplam	31	100

İktal EEG de başlangıç paternleri ve geç anlamlı patern birlikte ele alındığında 42 olgu lokalize ve lateralize edilebildi (%62.7).

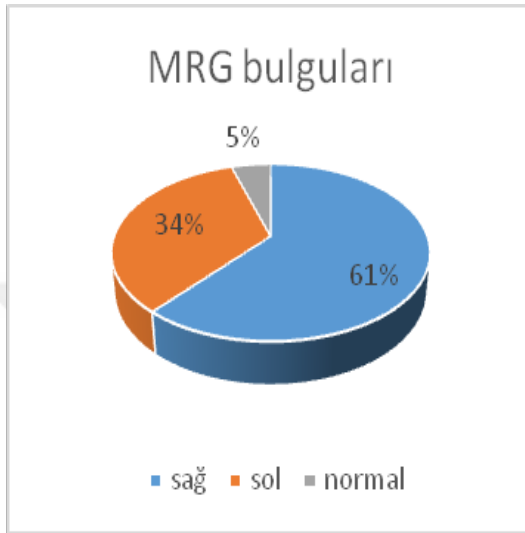
Tablo 13. Olguların İktal EEG (BP+GAP) lateralizasyonları

	n (sayı)	% (yüzde)
Sağ	23	34.3
Sol	19	28.4
Bilateral	1	1.5
Tanımlanamayan - santral	24	35.8
Toplam	67	100

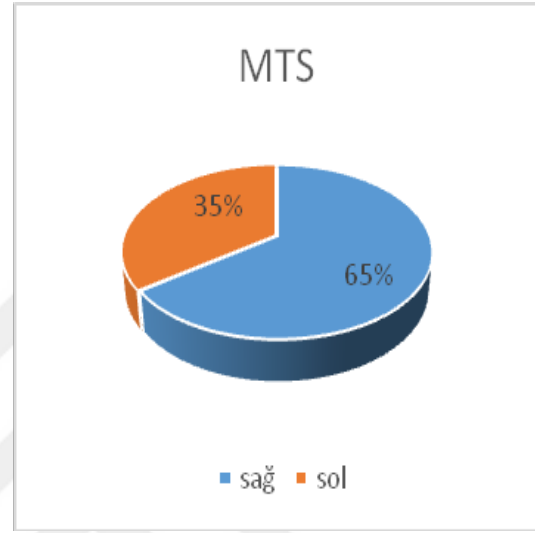
Tablo 14. Olguların İktal EEG (BP+GAP) lokalizasyonları

	n (sayı)	%(yüzde)
Rejyonel	39	58.2
Hemisferik	3	4.5
Bilateral – lateralize	1	1.5
Bilateral – nonlateralize	1	1.5
Nonlokalize	23	34.3
Toplam	67	100

MR'a göre 18 olguda sağ hemisferde 10 olguda sol hemisferde patolojik bulgu saptandı (iskemik gliotik değişiklik gibi patogeneze etki etmediği düşünülen bulgular normal grupta değerlendirildi). 39 olgunun MR'ı normal sınırlarda idi. Mezial temporal skleroz sıklığına bakılınca 13 olguda sağ 7 olguda sol MTS saptandı.



Grafik 5. Olguların MRG bulguları



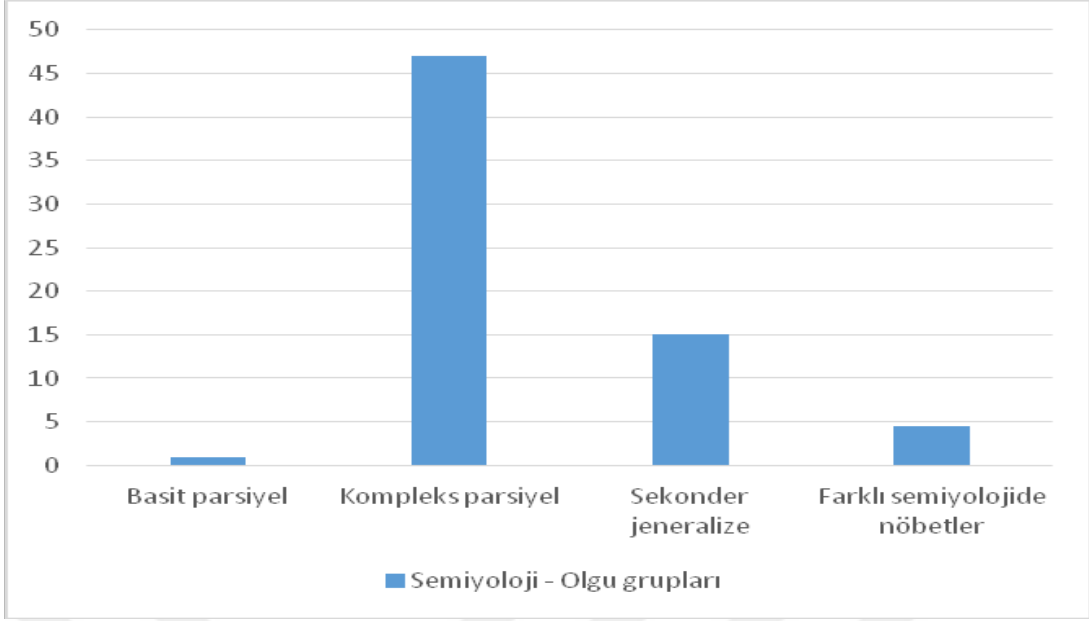
Grafik 6. Olguların MTS lateralizasyonu

Olguların öz geçmişi ateşli havale (febril konvulziyon) açısından incelendiğinde 26 olgunun febril konvulziyon(FK) öyküsü olduğu öğrenildi. Ateşli havale ve mezial temporal skleroz arasındaki ilişki odss ratio ile hesaplandı ve anlamlı olarak yüksek riskli bulundu (odss ratio= 3.5357 ve p <0.05 – %95 güven aralığı: 1.18-10.53).

Tablo 15. MTS –FK ilişkisi

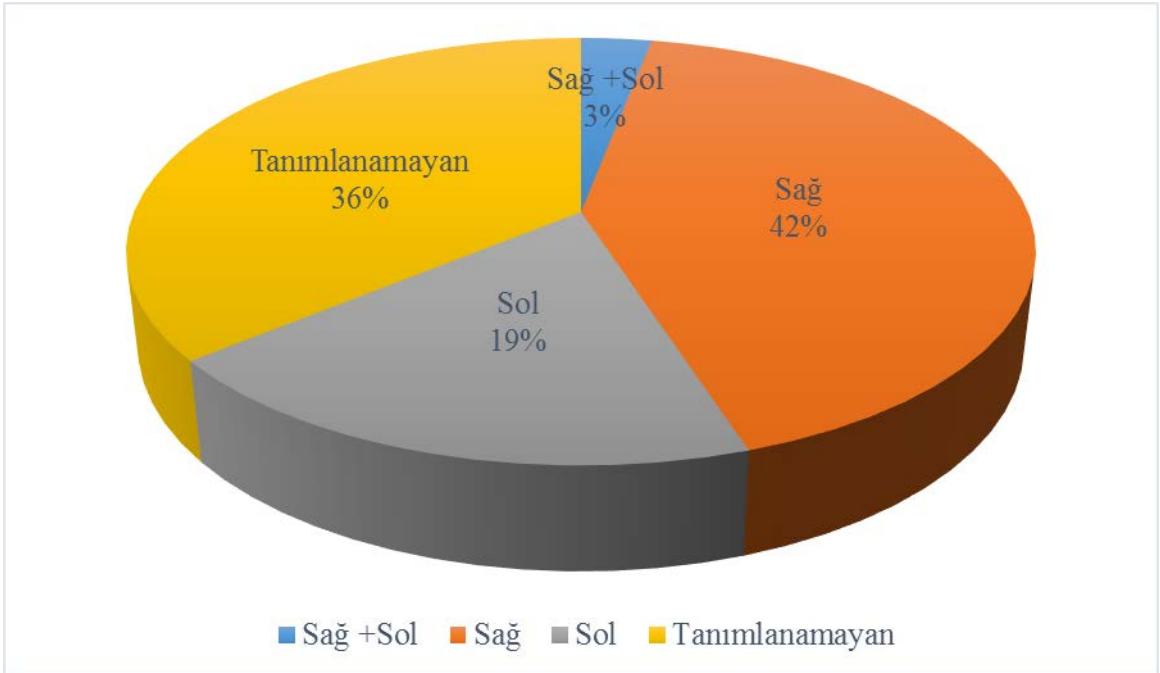
	FK +	FK -	Toplam
MTS +	12	8	20
MTS -	14	33	47
Toplam	26	41	67

Olgu bazında nöbet tipleri hastanın tüm nöbetlerine göre 1 olgunun sadece basit parsiyel özellikte nöbetleri vardı. 47 olgunun nöbetleri kompleks parsiyel, 15 olgunun ise sekonder jeneralizasyon gösteren nöbetleri mevcuttu. 4 olguda farklı semiyolojik özelliklere sahip nöbetleri olduğu görüldü.

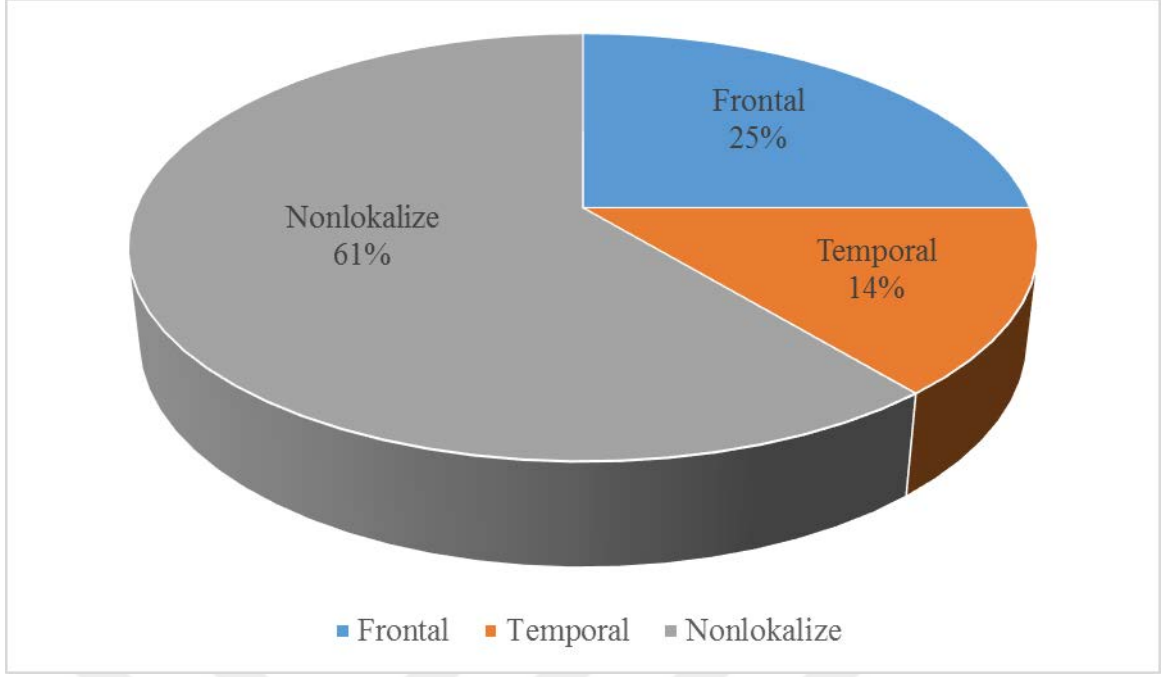


Grafik 7. Nöbet semiyolojisine göre olgular

41 olgu temporal nöbet semiyolojisinde nöbet geçirirken, 17 olgunun nöbetleri frontal nöbet semiyolojisi gösteriyordu. 9 olgunun nöbetleri lokalize edilemedi (lokalizasyon açısından farklı semiyolojik özellikler içeren nöbetleri olan olgular da bu gruba alındı). 52 olgunun nöbetleri lateralize edilebilirken 13 olguda lateralizasyon sağlanamadı ve 2 olguda semiyolojik olarak hem sağ hem sol lateralizasyonu işaret eden nöbetler vardı.



Grafik 8. Olguların Nöbet Semiyolojisi - lateralizasyonu



Grafik 9. Olguların Nöbet Semiyolojisi - lokalizasyonu

ODAK LOKALİZASYONU-LATERALİZASYONU

1) Nöbetler:

İnteriktal EEG bulgusu olmayan 48 nöbet vardı ve bunların 25'i (%52.1) iktal EEG ile lateralize edilebiliyordu (22 sağ, 3 sol). İktal EEG ile lateralizasyonu değerlendirilemeyen 19 nöbetin 12 si (%63.2) interiktal EEG ile lateralize edilebildi(11 sağ, 1 sol). Ne iktal EEG ile ne de interiktal EEG ile lateralize edilemeyen nöbet sayısı 44 olarak bulundu(%18.2).

→ Nöbetlerin lateralizasyon açısından iktal-interiktal EEG'leri karşılaştırıldığında bilateral grup dahil edildiğinde düşük-orta düzeyde uyum gözlendi(kappa:0.354). İktal EEG de bilateral saptanan grupta(76 nöbet) interiktalde en sık sol lateralizasyon (41 nöbet- %53.9) vardı.

Tablo16. İnteriktal-İktal EEG lateralizasyon uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	İnteriktal EEG lateralizasyonu			
	Sağ	Sol	Bilateral	Toplam
Sağ	47	10	5	62
	%75.8	%16.1	%8.1	%100
	%77.0	%11.9	%13.5	%34.1
Sol	0	33	11	44
	%0	%75.0	%25.0	%100
	%0	%39.3	%29.7	%24.2
Bilateral	14	41	21	76
	%18.5	%53.9	%27.6	%100
	%23.0	%48.8	%56.8	%41.8
Toplam	61	84	37	182
	%33.5	%46.2	%20.3	%100
	%100	%100	%100	%100

→Nöbetler iktal-interiktal EEG ile yalnızca sağ-sol lateralizasyonu açısından karşılaştırıldığında anlamlı olarak aralarında uyum olduğu görüldü (kappa:0.775). Bu nedenle önceki değerlendirmede orta düzeyde uyumun bilateral gruptaki farklılıktan kaynaklandığı düşünüldü.

Tablo 17. İnteriktal-İktal EEG sağ-sol lateralizasyonu uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	İnteriktal EEG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	47	10	57
	%82.5	%17.5	%100
	%100	%23.3	%63.3
Sol	0	33	33
	%0	%100	%100
	%0	%76.7	%36.7
Toplam	47	43	90
	%52.2	%47.8	%100
	%100	%100	%100

→ Nöbet semiyolojisi ve iktal EEG ile lateralize edilebilen nöbetler karşılaştırıldı. Anlamlı olarak sağ-sol ilişkisi açısından aralarında uyum olduğu görüldü(kappa:0.647).

Tablo 18. Semiyoloji-İktal EEG sağ-sol lateralizasyonu uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	Nöbet semiyolojisi lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	50 %90.9 %83.3	5 %9.1 %16.1	55 %100 %60.4
Sol	10 %27.8 %16.7	26 %72.2 %83.9	36 %100 %39.6
Toplam	60 %65.9 %100	31 %34.1 %100	91 %100 %100

→ Mr da patolojisi olan olguların nöbetleri MR daki lateralizasyonla karşılaştırıldığında iktal EEG de lateralize edilen ve MR da patolojisi olan 65 nöbet için sağ-sol lateralizasyonları arasında iyi derecede uyum (kappa:0.710) saptandı.

Tablo 19. MRG-İktal EEG sağ-sol lateralizasyonu uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	MRG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	35 %85.4 %92.1	6 %14.6 %22.2	41 %100 %63.1
Sol	3 %12.5 %7.9	21 %87.5 %77.8	24 %100 %36.9
Toplam	38 %58.5 %100	27 %41.5 %100	65 %100 %100

→ Ayrı ayrı iktal EEG ile aralarında uyum saptanan MR ve nöbet semiyolojisi lateralizasyon açısından birbiriyle karşılaştırıldı, orta derecede uyumlu olarak bulundu(kappa:0.588).

Tablo 20. Semiyoloji- MRG sağ-sol lateralizasyonu uyumu

Nöbet Semiyolojisi lateralizasyonu	MRG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	53	9	62
	%85.5	%14.5	%100
	%98.1	%47.4	%84.9
Sol	1	10	11
	%9.1	%90.9	%100
	%1.9	%52.6	%15.1
Toplam	54	19	73
	%74.0	%26.0	%100
	%100	%100	%100

İktal EEG lateralizasyonları nöbet tiplerine göre gruplandırıldığında ; bilateral iktal EEG değişiklikleri en sık sekonder jeneralize nöbetlerde görülürken(%54.4), kompleks parsiyel nöbetlerde(%36.4) ise daha az görülmekteydi.

İktal EEG ile lateralizasyonları değerlendirilemeyen nöbet tipleri içerisinde en düşük oran sekonder jeneralize nöbetlerde idi(%6.9). Anlamlı olarak basit parsiyel nöbetler içerisinde iktal EEG ile değerlendirilemeyen nöbetler en büyük grubu oluştururken (%96.3), basit parsiyel nöbetlerin hiçbirisi iktal EEG de sağ veya sol lateralizasyon göstermiyordu ($p<0.001$).

Tablo 21. İktal EEG lateralizasyonu ile Nöbet tipinin karşılaştırılması

İktal EEG lateralizasyonu	Nöbet tipi			
	Basit parsiyel	Kompleks parsiyel	Sekonder jeneralize	Toplam
Sağ	0	70	14	84
	%0	%83.3	%16.7	%100
	%0	%40.0	%35.0	%34.7
Sol	0	33	13	46
	%0	%71.7	%28.3	%100
	%0	%18.9	%32.5	%19.0
Bilateral	1	4	6	1
	%9.1	%36.4	%54.5	%100
	%3.7	%2.3	%15.0	%4.5
Tanımlanamayan	26	68	7	101
	%25.7	%67.3	%6.9	%100
	%96.3	%38.9	%17.5	%41.7
Toplam	27	175	40	242
	%11.2	%72.3	%16.5	%100
	%100	%100	%100	%100

İnteriktal ve iktal EEG arasındaki uyum ile nöbet tipi karşılaştırıldığında anlamlı olarak basit parsiyel nöbetlerin hiçbirinde iktal-interiktal EEG arasında uyum saptanmadı ($p<0.001$).

Tablo 22. İktal-İnteriktal EEG uyumu ile Nöbet tipinin karşılaştırılması

İktal – İnteriktal EEG uyumu	Nöbet tipi			
	Basit parsiyel	Kompleks parsiyel	Sekonder jeneralize	Toplam
Uyumlu	0	62	20	82
	%0	%75.6	%24.4	%100
	%0	%35.4	%50	%33.9
Uyumsuz	5	27	5	37
	%13.5	%73.0	%13.5	%100
	%18.5	%15.4	%12.5	%15.3
İktal EEG nonlokalize	16	54	5	75
	%21.3	%72.0	%6.7	%100
	%59.3	%30.9	%12.5	%31.0
İnteriktal EEG bulgusu yok	6	32	10	48
	%12.5	%66.7	%20.8	%100
	%22.2	%18.3	%25.0	%19.8
Toplam	27	175	40	242
	%11.2	%72.3	%16.5	%100
	%100	%100	%100	%100

İnteriktal ve iktal EEG lokalizasyonları regional ve hemisferik lokalizasyonlar açısından birbiri ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir uyum olmadığı görüldü (kappa:0.036).

2) Olgular:

→ Olguların MR-interiktal EEG lateralizasyonu karşılaştırıldığında aralarında anlamlı ilişki olduğu görüldü (kappa:0.859).

Tablo 23. Olguların İnteriktal EEG-MRG lateralizasyonu uyumu

İnteriktal EEG lateralizasyonu	MRG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	11	0	11
	%100	%0	%100
	84.6	%0	%37.9
Sol	2	16	18
	%11.1	%88.9	%100
	%15.4	%100	%62.1
Toplam	13	16	29
	%44.8	%55.2	%100
	%100	%100	%100

→ İnteriktal EEG ve nöbet semiyolojisi lateralizasyon açısından karşılaştırıldığında düşük-orta düzeyde ilişki bulundu(kappa:0.431). İnteriktal EEG de sağ lateralizasyon gösteren olguların hepsinde nöbet semiyolojisi de sağ lateralize iken sol lateralizasyon için her iki yöntem arasında uyum yakalanamadı.

Tablo 24. Olguların İnteriktal EEG-Semiyoloji lateralizasyonu uyumu

İnteriktal EEG lateralizasyonu	Nöbet semiyolojisi lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	11	0	11
	%100	%0	%100
	%55.0	%0	%37.9
Sol	9	9	18
	%50.0	%50.0	%100
	%45.0	%100	%62.1
Toplam	20	9	29
	%69.0	%31.0	%100
	%100	%100	%100

→ MR da patolojisi olan olguların iktal EEG lateralizasyonları MR daki lezyonun lateralizasyonu ile karşılaştırıldı. Aralarında mükemmel derecede uyum saptandı(kappa:0.886)

Tablo 25. Olguların İktal EEG-MRG lateralizasyonu uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	MRG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	10 %100 %90.9	0 %0 %0	10 %100 %55.6
Sol	1 %12.5 %9.1	7 %87.5 %100	8 %100 %44.4
Toplam	11 %61.1 %100	7 %38.9 %100	18 %100 %100

→ Olguların MR lateralizasyonları ile nöbet semiyolojisinin lateralizasyonu karşılaştırıldığında orta düzeyde ilişki olduğu görüldü(kappa:0.403).

Tablo 26. Olguların Semiyoloji-MRG lateralizasyonu uyumu

Nöbet semiyolojisi lateralizasyonu	MRG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	12 %60.0 %92.3	8 %40.0 %50.0	20 %100 %69.0
Sol	1 %11.1 %7.7	8 %88.9 %50.0	9 %100 %31.0
Toplam	13 44.8 %100	16 %55.2 %100	29 %100 %100

→ Olgular iktal ve interiktal EEG lateralizasyonu temelinde karşılaştırıldığında iyi derecede uyum(kappa:0.609) bulundu.

Tablo 27. Olguların İktal EEG-İnteriktal EEG lateralizasyonu uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	İnteriktal EEG lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	7	3	10
	%70.0	%30.0	%100
	%100.0	%37.5	%66.7
Sol	0	5	5
	%0	%100	%100
	%0	%62.5	%33.3
Toplam	7	8	15
	46.7	%53.3	%100
	%100	%100	%100

→ Olgu bazında iktal EEG lateralizasyonu ile semiyolojik özelliklerin lateralizasyonları kıyaslandığında ise düşük-önemsiz uyum saptandı(kappa:0.182).

Tablo 28. Olguların İktal EEG-Semiyoloji lateralizasyonu uyumu

İktal EEG lateralizasyonu	Nöbet semiyolojisi lateralizasyonu		
	Sağ	Sol	Toplam
Sağ	10	4	14
	%71.4	%28.6	%100
	%83.3	%66.7	%77.8
Sol	2	2	4
	%50.0	%50.0	%100
	%16.7	%33.3	%22.2
Toplam	12	6	18
	%66.7	%33.3	%100
	%100	%100	%100

5.TARTIŞMA

İktal EEG kaydı cerrahi adayı olan fokal epilepsi tanılı hastalarda cerrahi öncesi hazırlığın önemli bir parçasını oluşturmaktadır. Günümüzde epileptik odağın doğru lokalizasyonu için altın standart inceleme intrakraniyal kayıtlama olmakla birlikte, gerek uygulama kolaylığı gerekse invaziv kayıtlamaya oranla daha yaygın erişilebilir bir teknik olması nedeniyle saçlı deri EEG kaydı ilk aşamada tercih edilmektedir. Elde edilen bilgiler ışığında direkt cerrahi girişime gidilebilmekle birlikte, invaziv kayıtlamanın gerekli olduğu olgularda intrakraniyal elektrod yerleşim yerinin belirlenmesinde de yön gösterici olmaktadır. İktal EEG ile saptanan değişikliklerin epileptik-non epileptik olup olmadığı ayrıntılı olarak incelenmeli ve bununla birlikte paterni, yapılabiliyorsa lokalizasyon ve lateralizasyonu tanımlanmalıdır. İktal EEG kaydı ile birlikte epileptojenik odağın doğru lokalizasyonu için interiktal EEG verileri, video EEG de izlenen nöbetlerin semiyolojik özellikleri yanı sıra görüntüleme incelemelerinin değerlendirilmesi de önemli bir yer tutar.

Frontal lob nöbetleri sıklıkla uykuda ortaya çıkar [253]. Çalışmamızda da anlamlı olarak uyku ve frontal semiyolojideki nöbetler arasında ilişki bulundu (frontal nöbetlerin uykuda görülme oranı %61.7 , $p=0.0001$).

Temporal lob nöbetlerinin uykuda uyanıklığa kıyasla sekonder jeneralizasyona dönme olasılığının daha yüksek olduğu bazı çalışmalarla gösterilmiş [253] [254]. Çalışmamızda benzer bir ilişki gösterilememiştir. (Tüm nöbetler ele alındığında $p=0.63$; yalnızca temporal nöbetler alındığında ise $p=0.095$ olarak anlamsız bulunmuştur.)

Yüzey elektrodlar ile kayıtlanan kompleks parsiyel nöbetlerde elektrografik paternin nöbet çeşitliliği kadar fazla sayıda olabileceği, bununla birlikte temel olarak ritmik aktivite veya başlangıçta elektrokremental yanıtın temel patern örüntüsünü oluşturduğu bildirilmektedir [255]. Çoğu nöbet deşarjı görece devamlılık gösteren 3-20 Hz frekansında ritmik aktivite sergileyen ve amplitüdü hemen öncesindeki zemin aktivitesinden belirgin olarak daha yüksek olan bir aktivitedir. Ancak ritmik özellikte ve en az birkaç saniye süresince devamlılık gösteren düşük amplitüdü hızlı aktivite de iktal olaya eşlik edebilmektedir [256].

Bir çalışmada 116 parsiyel nöbet (basit veya kompleks) esnasında kayıtlanan EEG'lerde, ilk belirtiler %25 atenüasyon, epileptiform morfolojide olmayan ritmik nöbet deşarjları %14 ve tekrarlayan epileptiform deşarjlar %30 oranında tespit edilmiş. %10 oranında ise klinik semptomların başlangıcında herhangi bir EEG değişikliği saptanamamış

[257]. Bir diğerk çalışmada saçlı deriden kayıtlanmış 66 nöbet deşarjı incelenmiş [258], ilk elektrografik belirti %10 oranında atenüasyon olup, epileptiform morfolojide olmayan ritmik nöbet deşarjları %43 ve epileptiform bileşeni olan (dikenler veya keskin dalgalar) deşarjlar %41 oranında tespit edilmiş. Parsiyel nöbetlerin iktal EEG deşarjlarının morfolojik özellikleri ve lokalizasyonlarının değerlendirildiği çalışmada Sümer ve ark. 41 saçlı deri EEG kaydını değerlendirmişler [259]. 17 basit parsiyel, 16 kompleks parsiyel, 6 subklinik ve 2 sınıflandırılmayan iktal olay ele alınmış. İktal aktivitenin 36 olayın 14'ünde ritmik teta, 11'inde ritmik beta, 5'inde ritmik delta, 3'ünde ritmik keskin dalga, 3'ünde ritmik alfa aktivitesi ile başladığı, 3 kayıtta iktal dönemde preiktal epileptiform deşarjların sıkladığı, 2 kayıtta ise voltaj atenüasyonunun saptandığı belirtilmiş. 57 hastaya ait 91 (34 fokal/ 57 jeneralize) iktal olayın otomatik online nöbet patern saptanması için incelendiği bir çalışmada iktal aktivite morfolojisine dayanılarak analize gidilmiş. İktal olay başlangıcı yüzeysel kayıtlamada görsel olarak EEG aktivitesinde gözlenen en erken değişiklik olarak ele alınarak; ritmik alfa (10 fokal/5 jeneralize), ritmik beta (6 fokal/13 jeneralize), ritmik teta (11 fokal/6 jeneralize), ritmik delta (10 fokal/6 jeneralize) aktivitesi, amplitüd depresyonu (0 fokal/12 jeneralize) ve polispike (0 fokal/12 jeneralize) şeklinde gruplandırılmış [260]. Parsiyel epilepsili 72 hasta ve 486 iktal EEG nin değerlendirildiği bir çalışmada başlangıç paterni olarak en sık ritmik delta (%29) ardından ritmik teta (%25) aktivitesi görülmüş [261].

Bizim çalışmamızda iktal başlangıç paternlerine bakıldığında en sık görülen EEG paternini ritmik olmayan-gruplandırılmayan aktivite (%29.3) oluştururken ikinci sıklıkta saptanan patern atenuasyon- DVHA(%28.5) grubu idi. Geç anlamlı patern olarak en yüksek oran 61 nöbette (%68.5) gözlenen ritmik teta/alfa aktivitesi idi.

Çalışmamızda diğerk çalışmalara kıyasla ritmik olmayan-gruplandırılmayan veya artefakt grubunun daha fazla olmasının nedeni çalışmamızda ilk 10 sn içerisinde en az 3 sn süren değişikliğin başlangıç iktal EEG aktivitesi olarak ele alınması, bundan sonra ilk 30 sn de ortaya çıkan lokalizan/lateralizan değeri olan paternin geç anlamlı patern olarak değerlendirilmesi olabilir. Ayrıca farklılığın diğerk çalışmaların bir kısmında sekonder jeneralize nöbetlerin ele alınmaması, basit parsiyel nöbet oranının çalışmamıza kıyasla fazla olması ve çalışmaların bir kısmının yalnızca temporal epilepsi hastalarını değerlendiriyor olmasından kaynaklandığını düşündük. Ritmik olmayan-gruplandırılmayan aktiviteden sonra ikinci sıklıkta görülen atenuasyon ve bunu izleyen ritmik teta/alfa aktivitesi ise daha önceki çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

Mezial temporal epilepsili hastalarda yapılan bir çalışmada 7 farklı iktal EEG paterni belirlenmiş; en sık başlangıç (%74.1-83) ve geç anlamlı (%95.8-98.4) iktal EEG paterni ritmik teta olarak bulunmuş [262]. Hipokampal sklerozlu 26 hastaya ait 66 parsiyel nöbetin video EEG kayıtlarının incelendiği bir diğer çalışmada iktal dönemin ilk 30 sn'sindeki aktivite morfolojik açıdan 3 grupta ele alınarak değerlendirildiğinde düzenli 5-9 Hz ritmik aktivite %62 oranında, zemin aktivitesinde fokal supresyon veya düşük amplitüdü hızlı aktiviteyi takip eden 5-9 Hz ritmik aktivite %27 oranında, düzensiz EEG keskin dalgaları veya birkaç saniye devam eden düzenli keskin dalgalar %11 oranında tespit edilmiş [263]. Hipokampal skleroz tanılı mezial temporal lob epilepsisi olan 71 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada 9 farklı morfolojik patern belirlenmiş ayrıca nöbetler fazlara ayrılmış ve başlangıçtaki en yaygın patern interiktal epileptiform deşarjların kesilmesi (%35.2) ve bunu takip eden ipsilateral temporal ritmik alfa/teta aktivitesi (%24) olarak gösterilmiş. Başlangıç paterninden sonra ortaya çıkan en sık iktal EEG değişikliği ise ipsilateral ritmik temporal teta/alfa aktivitesi (%81.9 teta %3.2 alfa- %85.2) olarak bulunmuş [264]. Çalışmamızda hipokampal skleroz tanısı olan 20 hastanın 87 nöbeti ayrı olarak ele alındığında başlangıç iktal EEG paterni olarak en büyük grubu patern açısından 38 nöbette (%43.7) görülen ritmik olmayan-gruplandırılmayan aktivite oluştururken ritmik teta aktivitesi %18.4 ile üçüncü sıklıkta değerlendirildi. Geç anlamlı patern açısından bakıldığında ise hipokampal sklerozlu hastaların nöbetlerinde %86.2 ile en yüksek oranda ritmik teta/alfa aktivitesi saptandı. Başlangıç iktal EEG paterninde diğer çalışmalardan farklı olarak ritmik teta aktivitesini daha az sıklıkta görüyor olmamız geç anlamlı paterni ayrı değerlendirmemiz ve diğer çalışmalarda yer almayan artefakt ve ritmik olmayan-gruplandırılmayan EEG paterni olan nöbetleri de ele almamızdan kaynaklanıyor olabilir. Nitekim geç anlamlı paterne bakıldığında önceki çalışmalara benzer şekilde en yüksek oranda ritmik teta/alfa aktivitesi görüldü.

Frontal lob epilepsili olgularda yapılan iktal EEG değerlendirmesinde iktal delta, teta, alfa aktivitelerinin yanı sıra büyük oranda (%25) beta aktivitesinin varlığı gösterilmiş [265]. Çalışmamızda ritmik beta aktivitesi iktal EEG paterni olarak yalnızca 5 nöbette gözlemlendi. Bunların hiçbirisi frontal semiyolojide olan nöbetler değildi. Çalışmamızdaki farklılığın diğer çalışmada epilepsi cerrahisi yapılmış ve frontal epilepsi tanısı netleşmiş hastaların alınmış olması ve metodolojik açıdan beta frekansındaki aktivite ve atenuasyon-düşük voltajlı hızlı aktivite tanımlamaları arasındaki farklılıktan kaynaklanıyor olabileceği düşünüldü. Başka bir çalışmada ise lateral frontal lob nöbetlerinde en sık gözlenen EEG paterni repetitif epileptiform aktivite (%36) olarak bulunmuş [261]. Çalışmamızda da benzer şekilde frontal

nöbetlerdeki en sık paternin tekrarlayıcı diken, ritmik keskin (%60.9) aktivite olduğu gösterildi.

486 iktal EEG'nin değerlendirildiği bir çalışmada anlamlı olarak ritmik teta aktivitesi temporal kaynaklı nöbetlerde daha sık görülmüş (%83) ve tekrarlayıcı epileptiform aktivitenin ise anlamlı olarak ekstratemporal epilepside daha sık olduğu gözlenmiş (%83.75) [261]. Bunun aksine başka bir çalışmada beyin lobları temelinde bakıldığında ise saçlı deriden kaydedilen ekstratemporal nöbetlerin morfolojik paternlerinin temporal nöbetlere benzer özellikte olduğu belirtilmiş [266]. Bizim çalışmamızda da temporal ve ekstratemporal (frontal) nöbetler arasında iktal EEG paterni açısından anlamlı farklılık olmadığı gösterilmiştir.

Sümer ve ark 41 iktal EEG yi değerlendirdikleri çalışmalarında 20 iktal olayda lokalizasyonun belirlenebildiği, 11 olayda lateralizasyon bilgisinin elde edildiğini belirtmiş, 10 olayda ise lokalizasyon ve/veya lateralizasyona dair herhangi bir bilgi sağlayamamış [259]. 184 temporal lob epilepsili hastanın lateralize bulgular açısından değerlendirildiği bir çalışmada sırasıyla interiktal EEG, iktal EEG ve MR'da lateralize bulgular %62, %63.5 ve %60.9 oranında saptanmış [267]. Cerrahi sonrası nöbetsiz izlenen kompleks parsiyel nöbet geçirmiş 55 hasta kayıtlarının retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada lateralize bulguların iktal EEG ile %82 ve MR ile %65 oranında olduğu gösterilmiş, olgular semiyoloji açısından da incelenmiş ve lateralizan değeri olan iktal semiyolojik özellikler bulunduğu ve bunların odak lateralizasyonu açısından kullanışlı olduğu düşünülmüş [268]. 42 parsiyel epilepsili hastanın değerlendirildiği bir çalışmada interiktal EEG, iktal EEG ve MR da lateralize bulgu sıklığı sırasıyla %59, %73.9 ve %52 olarak bulunmuş [269]. Çalışmamızda iktal EEG de başlangıç paterni ve geç anlamlı patern birlikte ele alındığında 133 nöbet lokalize (%54.9) ve 130 nöbet lateralize (%53.7) edilirken olgu bazında bakıldığında 42 olgu lokalize ve lateralize edilebildi (%62.7). Başlangıç iktal EEG paterni ile nöbetlerin %25,2 si lateralize, %26.4 ü lokalize edilirken; bu oran geç anlamlı patern ile birlikte sırasıyla %53.7 ve %54.9'a çıkmıştır. Olgu temelinde değerlendirildiğinde ise başlangıç iktal EEG aktivitesi ile olguların %31.4 ü lateralize , %34.3'ü lokalize edilebilmiştir. Geç anlamlı patern ile birlikte değerlendirildiğinde ise bu oran sırasıyla %96.8 ve %96.9 a çıkmıştır. Bu sonuçlar bize iktal EEG yi değerlendirmede nöbetle birlikte ilk ortaya çıkan EEG değişikliğinin yanı sıra bundan kısa bir süre sonra ortaya çıkan geç anlamlı paternin lokalizasyon ve lateralizasyon açısından önemini vurguluyor. Ayrıca olgu temelinde yapılan değerlendirmede

oranların daha yüksek bulunması hastaların video EEG izlemi sırasında birden fazla nöbetinin değerlendirilmesinin tek bir nöbete kıyasla daha anlamlı olduğunu gösteriyor.

Serles ve ark 59 temporal lob epilepsili hastanın 262 nöbetini incelediği bir çalışmada nöbetlerin %46'sı, olguların ise %78'i semiyolojik özellikler ile lateralize edilmiş [270]. MR'da lezyonu ve dirençli parsiyel epilepsisi olan 30 hastanın dahil edildiği bir çalışmada semiyoloji ile olguların %80'i lateralize ve %93.3'ü lokalize edilebilmiş [271]. Çalışmamızda 242 nöbet semiyolojik açıdan değerlendirildiğinde (ILAE 1981 sınıflaması temel alınarak) en fazla kompleks parsiyel nöbet (175 nöbet %72.3) ardından azalan sıklıkta sekonder jeneralize (40 nöbet %16.5) ve basit parsiyel nöbet (27 nöbet %11.2) saptandı. Semiyolojik nöbet lokalizasyonu ve lateralizasyonu incelendi, çok nadir görüldüğü bilinen parietal veya oksipital lob semiyolojisinde bir nöbet izlenmedi. Literatürle de uyumlu olarak en sık temporal lob semiyolojisinde nöbetler kaydedildi (154 nöbet %63.6). Frontal lob semiyolojisinde 60 nöbet (%24.8) vardı. 28 nöbet semiyolojik açıdan lokalize edilemedi (%11.6). İktal semiyolojik özellikleri sağ lateralizasyonu düşündüren olan 100 nöbet (%41.3), sol lateralizasyonu gösteren 70 nöbet (%28.9) ve semiyolojik olarak lateralize edilemeyen 72 nöbet (%29.8) vardı. Sonuçlarımız diğer çalışmalara benzer olmakla birlikte farklılıkların hasta seçimindeki farklılıklara bağlı olduğu düşünülmektedir. Sıklıkla diğer çalışmalarda temporal epilepsili ve/veya cerrahi aday-dirençli hastalar yer alırken çalışmamızda lokalizasyon ve lateralizasyonu temporal epilepsilere kıyasla daha zor olan frontal lob epilepsisi olan hastaların bulunmasıdır.

Farklı yazarlar interiktal EEG'de epileptiform deşarj bulma sıklığını %29 dan %55 e kadar değişen oranlarda bildirmiştir [272]. Parsiyel epilepsili 42 hastanın değerlendirildiği çalışmada 8 (%19.1) olguda interiktal EEG'de anormallik saptanmamış [269]. 41 parsiyel epilepsili hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada ise 5 (%12.2) olguda interiktal EEG incelemeleri normal olarak değerlendirilmiş [259]. Çalışmamızda 11 (%16.4) olgunun interiktal EEG bulgusu yoktu. İnteriktal EEG de patoloji bulma oranımız literatür ile uyumludur.

İnteriktal EEG de epileptiform anormallik yakalama olasılığı çekim süresinin uzaması ve çekimin uykuyu da kapsaması ile artar [272]. 112 parsiyel epilepsi hastasının değerlendirildiği bir çalışmada interiktal EEG ile lateralize edilen olgu oranı %59.5, lateralize epileptiform deşarj oranı ise %31 olarak bulunmuş [269]. Çalışmamızda interiktal EEG ile 47 (%70.15) olgunun odağı lateralize edilebilmiştir.

Çalışmamızda interiktal EEG bulgusu olmayan 48 nöbetin 25'i (%52.1) iktal EEG ile lateralize edilebiliyordu (22 sağ, 3 sol). İktal EEG ile lateralizasyonu değerlendirilemeyen 19 nöbetin 12'si (%63.2) interiktal EEG ile lateralize edilebildi (11 sağ, 1 sol). Ne iktal EEG ile ne de interiktal EEG ile lateralize edilemeyen nöbet sayısı 44 olarak bulundu (%18.2).

İnteriktal epileptiform deşarjların iktal paternlere kıyasla epileptojenik bölgeyi daha iyi lokalize ettiği düşünülmektedir, çünkü nöbet skalp elektrotları ile kayıtladığı anda sıklıkla iktal başlangıç bölgesinin dışına yayılmıştır ve bu alanı iktal EEG aktivitesi olarak görürüz [261]. Çalışmamızda da interiktal EEG de lokalize ve lateralize nöbet sayıları iktal EEG'ye kıyasla daha fazlaydı. İktal EEG ile nöbetlerin %53.7 si lateralize, %54.9 u lokalize edilebilirken interiktal EEG ile %64.9 lateralizasyon ve %64 lokalizasyon belirlenebildi.

Basit parsiyel nöbetlerin %70 ile %90'ında kesin bir EEG korelasyonu bulunmaz. Rutin skalp EEG ile basit parsiyel nöbetlerin %11-19 unda fark edilebilir bir değişiklik olduğu belirtilmiş [272]. Çalışmamızda da anlamlı olarak basit parsiyel nöbetler içerisinde iktal EEG ile değerlendirilemeyen nöbetler en büyük grubu oluştururken (%96.3), basit parsiyel nöbetlerin hiçbirisi iktal EEG'de sağ veya sol lateralizasyon göstermiyordu ($p<0.001$). İnteriktal ve iktal EEG arasındaki uyum ile nöbet tipi karşılaştırıldığında anlamlı olarak basit parsiyel nöbetlerin hiçbirinde iktal-interiktal EEG arasında uyum saptanmadı ($p<0.001$).

Serles ve ark 59 temporal lob epilepsili hastanın tümünde interiktal epileptiform anormalliği anteromezial veya midtemporal elektrotlara lokalize olarak bulmuş; 30 hastanın tek taraflı, 29 hastanın bilateral temporal lobda interiktal deşarjları mevcutmuş. Bu çalışmada iktal-interiktal EEG lateralizasyon uyumu açısından karşılaştırılmamış ancak sadece 2 hastada iktal-interiktal EEG arasında çelişkili sonuçlar olduğu belirtilmiş [270]. Çalışmamızda nöbetler iktal-interiktal EEG lateralizasyon uyumu açısından karşılaştırıldığında düşük-orta düzeyde uyum saptanmasına rağmen sağ-sol lateralizasyonu açısından bakıldığında anlamlı olarak aralarında uyum olduğu görüldü ($kappa:0.775$). Bilateral grup dahil edildiğinde uyumun azalmasının nedeni iktal veya interiktal EEG de lateralize edilemeyen özelliklerin diğer yöntem ile lateralize edilebilmesidir ve bir inceleme yöntemi ile bilateral görünen nöbetlerin diğer yöntem eklenerek lateralizasyonun mümkün kılındığı gösterilmiştir. Olgular iktal ve interiktal EEG lateralizasyonu temelinde karşılaştırıldığında da iyi derecede uyum ($kappa:0.609$) vardı.

Serles ve ark yaptığı çalışmada 76 nöbeti her iki yöntemle lateralize edilebilmiş ve bunların %96.1'inde uyum saptanmış ($kappa:0.921$). Hasta temelinde ise 28 hasta her iki yöntemle de lateralize edilebilmiş ve bunların %96.4 ünde uyum saptanmış ($kappa:0.928$)

[270]. Çalışmamızda nöbet semiyolojisi ve iktal EEG arasında anlamlı olarak sağ-sol ilişkisi açısından uyum olduğu görüldü (kappa:0.647). Olgu temelinde ise uyum saptanmadı (kappa:0.182). Bunun olgu gruplarındaki sayı azlığından kaynaklandığı düşünüldü.

30 parsiyel epilepsi tanılı hasta ile yapılan bir çalışmada iktal EEG ve MRG arasında lateralizasyon açısından uyum 24 hastada (%80 oranında) saptanmış [271]. 42 parsiyel epilepsi hastasının yer aldığı başka bir çalışmada iktal EEG ve MRG arasında lateralizasyon açısından 8 hastada (%34.7) uyum saptanmış [269]. Yalnızca temporal lob epilepsili 159 hasta ile yapılan bir çalışmada MRG ve iktal EEG arasında uyum %61 oranında bulunmuş [274]. 59 temporal lob epilepsili hasta ile yapılan bir çalışmada MRG ve iktal EEG lateralizasyon açısından karşılaştırıldığında 26 olgu (%44) sağ-sol lateralizasyonu açısından her iki yöntemde aynı değerlendirilmiş (kappa:1.0) [270]. Gilliam ve ark temporal epilepsili hastalarda MRG, iktal ve interiktal EEG arasındaki ilişkiyi inceledikleri bir çalışmada MRG ve interiktal EEG için olguların tümünün %61 (48 olgu)'inde, mezial temporal sklerozu olan olguların ise %85 (41 olgu)'inde uyum saptanmış [273].

Çalışmamızda MRG'de patolojisi olan olguların nöbetleri ayrı olarak MRG'deki lateralizasyon ve iktal EEG lateralizasyonu arasındaki uyum açısından karşılaştırıldığında 65 nöbet için sağ-sol lateralizasyonları arasında iyi derecede uyum (kappa:0.710) saptandı. Olgu temelinde MRG'de patolojisi olan olguların iktal EEG lateralizasyonları MRG'deki lezyonun lateralizasyonu ile karşılaştırıldı. Aralarında mükemmel derecede uyum bulundu (kappa:0.886). Ancak, MRG'de patolojisi olan 28 ve bunlardan iktal EEG'de lateralize özellik gösteren 18 olgu vardı. Yani gruplardaki olgu sayısı düşüktü.

59 temporal lob epilepsili hastanın değerlendirildiği çalışmada olgular MRG ve nöbet semiyolojisi lateralizasyonları arasındaki uyum açısından karşılaştırıldığında mükemmel uyum saptanmış (kappa:0.886) [270]. Çalışmamızda olguların MRG'deki patolojinin lateralizasyonu ile nöbet semiyolojisinin lateralizasyonu karşılaştırıldığında orta düzeyde ilişki olduğu görüldü (kappa:0.403).

30 parsiyel epilepsili hasta ile yapılan çalışmada MRG ve interiktal EEG arasında lateralizasyon açısından olguların 14'ünde (%46.7) uyum saptanmış [271]. Çalışmamızda benzer şekilde olguların MR-interiktal EEG lateralizasyonu karşılaştırıldığında 27 olgu sağ-sol lateralizasyonu açısından uyumlu ve aralarında anlamlı ilişki olduğu görüldü (kappa:0.859).

Olguların interiktal EEG ve nöbet semiyolojisi lateralizasyon açısından karşılaştırıldığında düşük-orta düzeyde ilişki bulundu (κ :0.431). İnteriktal EEG de sağ lateralizasyon gösteren olguların hepsinde nöbet semiyolojisi de sağ lateralize iken sol lateralizasyon için her iki yöntem arasında uyum yakalanamadı. Bunun gruptaki olgu sayısının azlığından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü.



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Fokal nöbet geçiren epilepsi hastalarında iktal EEG ile farklı paternler saptanmış, bunların bir kısmının nöbet odağının lokalizasyonu açısından anlamlı olabileceği bulunmuştur. Özellikle iktal EEG de ortaya çıkan ilk değişiklikten sonra görülen geç anlamlı paternin lokalizasyon ve lateralizasyon açısından önemini vurguladık.

Gerek olgular temelinde gerekse nöbetler için bakıldığında lateralizasyon açısından en yüksek uyumun iktal-interiktal EEG ve iktal EEG-MRG arasında olması semiyolojinin tüm hassas değerlendirmelere rağmen biraz daha geri planda kaldığını düşündürmektedir. Bu da epileptojenik odağın lateralizasyonunda öykü ve/veya nöbeti gözlemlememiz dışında inceleme yöntemlerinin gücünü ve önemini ortaya koyuyor.

Herhangi bir yöntemle bir başkasını eklediğimizde odak lokalizasyon ve lateralizasyonunun saptanma olasılığının arttığını gördük. Bu da bize cerrahi öncesi değerlendirmede epileptojenik odağın saptanması için ne kadar çok yöntemi kombine edersek doğru sonuca ulaşma ihtimalimizin o oranda artacağını gösterdi.

Dirençli fokal epilepsi tanısı olan hastaların cerrahi öncesi değerlendirmesinde önemli bir yer tutan uzun süreli video EEG incelemesi ile hastaların birden fazla nöbeti hem iktal EEG özellikleri hem de semiyolojik özellikleri açısından detaylı olarak incelenebilir, farklı semiyolojide nöbetler varsa tespit edilebilir, psikojen nöbetler varsa saptanabilir ve rutin EEG'ye kıyasla uzun kayıt süresi sayesinde interiktal EEG bulgularının yakalanma olasılığı da artmaktadır.

Epileptojenik bölgenin doğru olarak belirlenmesi için invaziv tekniklerden önce uzun süreli video EEG izlemi ile hastaların skalp EEG özelliklerinin, semiyoloji ve MRG bulgularının birlikte değerlendirilmesinin pek çok hastada lateralizasyon ve lokalizasyon konusunda bilgi verdiği ve cerrahi için yol gösterici olabileceği görülmüştür.

7.KAYNAKLAR:

- [1] R. S. Fisher *et al.*, “Epileptic Seizures and Epilepsy : Definitions Proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE),” vol. 46, no. 4, pp. 470–472, 2005.
- [2] R. S. Fisher *et al.*, “ILAE OFFICIAL REPORT A practical clinical definition of epilepsy,” pp. 475–482, 2014.
- [3] H. Meinardi, R. A. Scott, R. Reis, and J. W. A. S. Sander, “The Treatment Gap in Epilepsy : The Current Situation and Ways Forward,” vol. 42, no. 1, pp. 136–149, 2001.
- [4] A. K. Ngugi, C. Bottomley, I. Kleinschmidt, J. W. Sander, and C. R. Newton, “Estimation of the burden of active and life-time epilepsy : A meta-analytic approach,” vol. 51, no. 5, pp. 883–890, 2010.
- [5] Perre J, “Epilepsy and epileptic disorders, an epidemiological marker? Contribution of descriptive epidemiology.,” *Epileptic Disord*, vol. 4, pp. 1–13, 2002.
- [6] S. J. Bell GS, “The epidemiology of epilepsy :size of the problem,” *Seizure*, vol. 10, pp. 306–316, 2001.
- [7] Nicoletti A, Reggio A, Bartoloni A, et al. “Prevalence of epilepsy in rural Bolivia: a door-to-door survey.,” *Neurology*, vol. 53, pp. 2064–2069, 1999.
- [8] F. P. Shorvon SD, “Epilepsy in developing countries: A review of Epidemiological, sociocultural and treatment aspects.,” *Epilepsia*, vol. 29, pp. 36–54, 1998.
- [9] K. L. Hauser WA, Annegers JF, “Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980.,” *Epilepsia*, vol. 32, pp. 429–445, 1991.
- [10] et. al. Luengo A, Parra J, Colás J, “Prevalence of epilepsy in northeast Madrid,” *J Neurol*, vol. 248, pp. 762–767, 2001.
- [11] S. B. Bharucha NE, Bharucha EP, Bharucha AE, Bhise AV, “Prevalence of epilepsy in the Parsi community of Bombay.,” *Epilepsia*, vol. 29, pp. 111–115, 1988.
- [12] O. A. Al Rajeh S, Awada A, Bademosi O, “The prevalence of epilepsy and other seizure disorders in an Arab population: a community-based study,” *Seizure*, vol. 10, pp. 410–414, 2001.
- [13] C. P. Karaagaç N, Yeni SN, Senocak M, Bozluoğçay M, Savrun FK, Ozdemir H, “Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey.,” *Epilepsia*, vol. 40, pp. 637–642, 1999.
- [14] O. S. Onal AE, Tumerdem Y, Ozturk MK, Gurses C, Baykan B, Gokyigit A, “Epilepsy prevalence in a rural area in Istanbul,” *Seizure*, vol. 11, pp. 397–401, 2002.
- [15] T. M. Velioglu SK, Bakirdemir M, Can G, “Prevalence of epilepsy in northeast Turkey.,” *Epileptic Disord*, vol. 12, pp. 22–37, 2010.
- [16] D. E. Aydin A, Ergor A, Ergor G, “The prevalence of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey.,” *Seizure*, vol. 11, pp. 392–396, 2002.
- [17] T. Ş. Ahmet Kılınçer, Çağdaş Erdoğan, Ahmet Ergin, Göksemin Acar, “Denizli il

- merkezinde epilepsi prevalansı,” *Pamukkale Tıp Derg.*, vol. 5 (3), pp. 110–114, 2012.
- [18] B. E. HAUSER WA, “First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. *Epilepsia*,” *Epilepsia*, vol. 49, no. 1, pp. 8–12, 2008.
- [19] SANDER JW, “The epidemiology of epilepsy revisited,” *Curr Opin Neurol*, vol. 16, pp. 165–70, 2003.
- [20] W. A. S. Sander, “Epidemiology of the epilepsies,” pp. 433–443, 1996.
- [21] S. J. HEANEY DC, BELL GS, “The socioeconomic, cultural, and emotional implications of starting or withholding treatment in a patient with a first seizure,” *Epilepsia*, vol. 49 Suppl 1, pp. 35–39, 2008.
- [22] M. M. Zarrelli, E. Beghi, W. A. Rocca, and S. W. A. Hauser, “Incidence of Epileptic Syndromes in Rochester , Minnesota : 1980-1 984,” vol. 40, no. 1 1, pp. 1708–1714, 1984.
- [23] I. A. W. Kotsopoulos, T. Van Merode, F. G. H. Kessels, M. C. T. F. M. De Krom, and J. A. Knottnerus, “Systematic Review and Meta-analysis of Incidence Studies of Epilepsy and Unprovoked Seizures,” vol. 43, no. 11, pp. 1402–1409, 2002.
- [24] L. Forsgren, E. Beghi, A. Öun, and M. Sillanpää, “The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review,” *Eur. J. Neurol.*, vol. 12, no. 4, pp. 245–253, 2005.
- [25] B. C. et al NGUGI AK, KARIUKI SM, “Incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis.,” *Neurology*, vol. 77, pp. 1005–1012, 2011.
- [26] H. W. . Banerjee PN, “Incidence and prevalence of epilepsy,” in *Engel J, Jr., Pedley TA, eds. Epilepsy: a comprehensive textbook. Second Edition*, 2008, pp. 45–56.
- [27] E. Oxbury JM, Polkey CE, Duchowny M, “Epidemiology of intractable focal epilepsy,” in *Intractable Focal Epilepsy*, 2000, pp. 25–40.
- [28] W. S, “Epidemiology of temporal lobe epilepsy,” *Can J Neurol Sci*, vol. 27 Suppl 1, pp. 6–10, 2000.
- [29] From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy†, “Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures,” *Epilepsia*, vol. 22, no. 4, pp. 489–501, 1981.
- [30] Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy, “Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes,” *Epilepsia*, vol. 30, no. 4, pp. 389–399, 1989.
- [31] A. T. Berg *et al.*, “Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies : Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology , 2005 – 2009,” vol. 51, no. 4, pp. 676–685, 2010.
- [32] Tassi L, Colombo N, Garbelli R, et al. “Focal cortical dysplasia: neuropathological subtypes, EEG, neuroimaging and surgical outcome.,” *Brain*, vol. 125, p. 1719, 2002.
- [33] T. M. Sisodiya SM, Fauser S, Cross JH, “Focal cortical dysplasia type II: biological features and clinical perspectives.,” *Lancet Neurol*, vol. 8, p. 830, 2009.
- [34] W. P. Jobst BC, “Frontal lobe seizures.,” *Psychiatr Clin North Am*, vol. 28, p. 635,

- 2005.
- [35] De Marco EV, Gambardella A, Annesi F, et al. "Further evidence of genetic heterogeneity in families with autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy," *Epilepsy Res*, vol. 74, p. 70, 2007.
- [36] Hayman M, Scheffer IE, Chinvarun Y, et al. "Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy: demonstration of focal frontal onset and intrafamilial variation.," *Neurology*, vol. 49, p. 969, 1997.
- [37] S. IE., "Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 41, p. 1059, 2000.
- [38] A. E. Andermann F, Kobayashi E, "Genetic focal epilepsies: state of the art and paths to the future.," *Epilepsia*, vol. 46 Suppl 1, p. 61, 2005.
- [39] Cho YW, Yi SD, Lim JG, et al. "Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy and mild memory impairment associated with CHRN2B2 mutation I312M in the neuronal nicotinic acetylcholine receptor.," *Epilepsy Behav*, vol. 13, p. 361, 2008.
- [40] Parrino L, De Paolis F, Milioli G, et al. "Distinctive polysomnographic traits in nocturnal frontal lobe epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 53, p. 1178, 2012.
- [41] Conti V, Aracri P, Chiti L, et al. "Nocturnal frontal lobe epilepsy with paroxysmal arousals due to CHRNA2 loss of function.," *Neurology*, vol. 84, p. 1520, 2015.
- [42] F. Combi R, Dalprà L, Tenchini ML and L., "Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy: a critical overview. *J Neurol* 2004; 251:923.," *J Neurol*, vol. 251, p. 923, 2004.
- [43] B. Winawer MR, Martinelli Boneschi F and et al. C, "Four new families with autosomal dominant partial epilepsy with auditory features: clinical description and linkage to chromosome 10q24.," *Epilepsia*, vol. 43, p. 60, 2002.
- [44] Michelucci R, Passarelli D, Pitzalis S, et al. "Autosomal dominant partial epilepsy with auditory features: description of a new family.," *Epilepsia*, vol. 41, p. 967, 2000.
- [45] Pizzuti A, Flex E, Di Bonaventura C, et al. "Epilepsy with auditory features: a LGI1 gene mutation suggests a loss-of-function mechanism.," *Ann Neurol*, vol. 53, p. 396, 2003.
- [46] Kobayashi E, Santos NF, Torres FR, et al. "Magnetic resonance imaging abnormalities in familial temporal lobe epilepsy with auditory auras.," *Arch Neurol*, vol. 60, p. 1546, 2003.
- [47] Striano P, de Falco A, Diani E, et al. "A novel loss-of-function LGI1 mutation linked to autosomal dominant lateral temporal epilepsy.," *Arch Neurol*, vol. 65, p. 939, 2008.
- [48] Kawamata J, Ikeda A, Fujita Y, et al. "Mutations in LGI1 gene in Japanese families with autosomal dominant lateral temporal lobe epilepsy: the first report from Asian families.," *Epilepsia*, vol. 51, p. 690, 2010.
- [49] AndradeValença and et al. LP, Valença MM, Velasco TR, "Mesial temporal lobe epilepsy: clinical and neuropathologic findings of familial and sporadic forms.," *Epilepsia*, vol. 49, p. 1046, 2008.

- [50] Angelicheva D, Tournev I, Guergueltcheva V, et al. "Partial epilepsy syndrome in a Gypsy family linked to 5q31.3q32.," *Epilepsia*, vol. 50, p. 1679, 2009.
- [51] Striano P, Busolin G, Santulli L, et al. "Familial temporal lobe epilepsy with psychic auras associated with a novel LGI1 mutation.," *Neurology*, vol. 76, p. 1173, 2011.
- [52] Scheffer IE, Harkin LA, Grinton BE, et al. "Temporal lobe epilepsy and GEFS+ phenotypes associated with SCN1B mutations.," *Brain*, vol. 130, p. 100, 2007.
- [53] Depondt C, Van Paesschen W, Matthijs G, et al. "Familial temporal lobe epilepsy with febrile seizures.," *Neurology*, vol. 58, p. 1429, 2002.
- [54] Hedera P, Blair MA, Andermann E, et al. "Familial mesial temporal lobe epilepsy maps to chromosome 4q13.2q21.3.," *Neurology*, vol. 68, p. 2107, 2007.
- [55] Jobst BC, Siegel AM, Thadani VM, et al. "Intractable seizures of frontal lobe origin: clinical characteristics, localizing signs, and results of surgery.," *Epilepsia*, vol. 41, p. 1139, 2000.
- [56] H. W. Zarrelli MM, Beghi E, Rocca WA, "Incidence of epileptic syndromes in Rochester, Minnesota: 1980-1984.," *Epilepsia*, vol. 40(12), pp. 1708-14, 1999.
- [57] L. M. Mathern GW, Babb TL, Pretorius JK, Melendez M, "The pathophysiologic relationships between lesion pathology, intracranial EEG onsets, and hippocampal neuron losses in temporal lobe epilepsy.," *Epilepsy Res*, vol. 21, pp. 133-47, 1995.
- [58] E. J. J. I. L. A. E. (ILAE), "A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology.," *Epilepsia*, vol. 42(6), pp. 796-803, 2001.
- [59] E. J. Jr, "Report of the ILAE classification core group.," *Epilepsia*, vol. 47(9), pp. 1158-68, 2006.
- [60] B. F. Maillard L1, Vignal JP, Gavaret M, Guye M, Biraben A, McGonigal A, Chauvel P, "Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes.," *Epilepsia*, vol. 45(12), pp. 1590-9, 2004.
- [61] B. I., "Neuropathology of focal epilepsies: a critical review.," *Epilepsy Behav*, vol. 15, p. 34, 2009.
- [62] B. TL., "Synaptic reorganizations in human and rat hippocampal epilepsy.," *Adv Neurol*, vol. 79, pp. 763-79, 1999.
- [63] H. I. Harvey AS, Berkovic SF, Wrennall JA, "Temporal lobe epilepsy in childhood: clinical, EEG, and neuroimaging findings and syndrome classification in a cohort with new-onset seizures.," *Neurology*, vol. 49, pp. 960-8, 1997.
- [64] B. S. Harvey AS, Grattan-Smith JD, Desmond PM, Chow CW, "Febrile seizures and hippocampal sclerosis: frequent and related findings in intractable temporal lobe epilepsy of childhood.," *Pediatr Neurol*, vol. 12, pp. 201-206, 1995.
- [65] Sadler RM, "The syndrome of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical features and differential diagnosis.," *Adv Neurol*, vol. 97, pp. 27-37, 2006.
- [66] H. U., "Basic mechanisms of partial epilepsies.," *Curr Opin Neurol*, vol. 17, p. 155,

2004.

- [67] W. H. I. C. Report., “Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis.,” *Epilepsia*, vol. 45, pp. 695–714, 2004.
- [68] M. R. Maher J, “Febrile convulsions. Is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy?,” *Brain*, vol. 118, p. 1521, 1995.
- [69] C. F., “Febrile seizures and mesial temporal sclerosis,” *Curr Opin Neurol*, vol. 17, p. 161, 2004.
- [70] Yasuda CL, Morita ME, Alessio A, et al. “Relationship between environmental factors and gray matter atrophy in refractory MTLE.,” *Neurology*, vol. 74, p. 1062, 2010.
- [71] J. S. Leibovitch EC, “Human Herpesvirus 6 as a Viral Trigger in Mesial Temporal Lobe Epilepsy.,” *J Infect Dis*, vol. 212, p. 1011, 2015.
- [72] Voets NL, Bernhardt BC, Kim H, et al. “Increased temporolimbic cortical folding complexity in temporal lobe epilepsy.,” *Neurology*, vol. 76, p. 138, 2011.
- [73] Malter MP, Helmstaedter C, Urbach H, et al. “Antibodies to glutamic acid decarboxylase define a form of limbic encephalitis.,” *Ann Neurol*, vol. 67, p. 470, 2010.
- [74] Soeder BM, Gleissner U, Urbach H, et al. “Causes, presentation and outcome of lesional adult onset mediotemporal lobe epilepsy.,” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 80, p. 894, 2009.
- [75] Bien CG, Urbach H, Schramm J, et al. “Limbic encephalitis as a precipitating event in adultonset temporal lobe epilepsy.,” *Neurology*, vol. 69, p. 1236, 2007.
- [76] Labate A, Cerasa A, Aguglia U, et al. “Voxelbased morphometry of sporadic epileptic patients with mesiotemporal sclerosis.,” *Epilepsia*, vol. 51, p. 506, 2010.
- [77] Bonilha L, Edwards JC, Kinsman SL, et al. “Extrahippocampal gray matter loss and hippocampal deafferentation in patients with temporal lobe epilepsy.,” *Epilepsia*, vol. 51, p. 519, 2010.
- [78] M. M. Pail M, Brázdil M, Marecek R, “An optimized voxelbased morphometric study of gray matter changes in patients with leftsided and rightsided mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis (MTLE/HS).,” *Epilepsia*, vol. 51, p. 511, 2010.
- [79] Dabbs K, Becker T, Jones J, et al. “Brain structure and aging in chronic temporal lobe epilepsy.,” *Epilepsia*, vol. 53, p. 1033, 2012.
- [80] Oyegbile TO, Bayless K, Dabbs K, et al. “The nature and extent of cerebellar atrophy in chronic temporal lobe epilepsy.,” *Epilepsia*, vol. 52, p. 698, 2011.
- [81] Bonilha L, Nesland T, Martz GU, et al. “Medial temporal lobe epilepsy is associated with neuronal fibre loss and paradoxical increase in structural connectivity of limbic structures.,” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 83, p. 903, 2012.
- [82] Tuchscherer V, Seidenberg M, Pulsipher D, et al. “Extrahippocampal integrity in temporal lobe epilepsy and cognition: thalamus and executive functioning.,” *Epilepsy Behav*, vol. 17, p. 478, 2010.
- [83] Riley JD, Franklin DL, Choi V, et al. “Altered white matter integrity in temporal lobe

- epilepsy: association with cognitive and clinical profiles.,” *Epilepsia*, vol. 51, p. 536, 2010.
- [84] French JA, Williamson PD, Thadani VM, et al. “Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination.,” *Ann Neurol*, vol. 34, p. 774, 1993.
- [85] Aguglia U, Beghi E, Labate A, et al. “Age at onset predicts good seizure outcome in sporadic nonlesional and mesial temporal sclerosis based temporal lobe epilepsy.,” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 82, p. 555, 2011.
- [86] Bernhardt BC, Worsley KJ, Kim H, et al. “Longitudinal and crosssectional analysis of atrophy in pharmacoresistant temporal lobe epilepsy.,” *Neurology*, vol. 72, p. 1747, 2009.
- [87] Coan AC, Appenzeller S, Bonilha L, et al. “Seizure frequency and lateralization affect progression of atrophy in temporal lobe epilepsy.,” *Neurology*, vol. 73, p. 834, 2009.
- [88] B. A. Bernhardt BC, Bernasconi N, Concha L, “Cortical thickness analysis in temporal lobe epilepsy: reproducibility and relation to outcome.,” *Neurology*, vol. 74, p. 1776, 2010.
- [89] B. I. Schramm J1, Kral T, Grunwald T, “Surgical treatment for neocortical temporal lobe epilepsy: clinical and surgical aspects and seizure outcome.,” *J Neurosurg.*, vol. 94(1), pp. 33–42, 2001.
- [90] R. M. Gil-Nagel A1, “Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy.,” *Brain*, vol. 120, pp. 183–92, 1997.
- [91] R. R. Foldvary N1, Lee N, Thwaites G, Mascha E, Hammel J, Kim H, Friedman AH, “Clinical and electrographic manifestations of lesional neocortical temporal lobe epilepsy.,” *Neurology*, vol. 49(3), pp. 757–63, 1997.
- [92] Ikeda A, Sato T, Ohara S, et al. “‘Supplementary motor area (SMA) seizure’ rather than ‘SMA epilepsy’ in optimal surgical candidates: a document of subdural mapping.,” *J Neurol Sci*, vol. 202, p. 43, 2002.
- [93] Braakman HM, Vaessen MJ, Hofman PA, et al. “Cognitive and behavioral complications of frontal lobe epilepsy in children: a review of the literature.,” *Epilepsia*, vol. 52, p. 849, 2011.
- [94] C. Panayiotopoulos, *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment*. 2010.
- [95] S. S. Manford M, Hart YM, Sander JW, “National General Practice Study of Epilepsy (NGPSE): partial seizure patterns in a general population.,” *Neurology*, vol. 42, pp. 1911–7, 1992.
- [96] Lee JJ, Lee SK, Lee SY, et al. “Frontal lobe epilepsy: clinical characteristics, surgical outcomes and diagnostic modalities.,” *Seizure*, vol. 17, p. 514, 2008.
- [97] M. E. Kotagal P, Arunkumar G, hammel J, “Complex partial seizures of frontal lobe onset statistical analysis of ictal semiology.,” *Seizure*, vol. 12, p. 268, 2003.
- [98] Proserpio P, Cossu M, Francione S, et al. “Insularopercular seizures manifesting with

- sleep-related paroxysmal motor behaviors: a stereoEEG study.,” *Epilepsia*, vol. 52, p. 1781, 2011.
- [99] Bisulli F, Vignatelli L, Naldi I, et al. “Increased frequency of arousal parasomnias in families with nocturnal frontal lobe epilepsy: a common mechanism?,” *Epilepsia*, vol. 51, p. 1852, 2010.
- [100] P. C. Adcock JE1, “Occipital lobe seizures and epilepsies.,” *J Clin Neurophysiol*, vol. 29(5), pp. 397–407, 2012.
- [101] G. J. Blume WT, Whiting SE, “Epilepsy surgery in the posterior cortex.,” *Ann Neurol*, vol. 29, p. 638, 1991.
- [102] AykutBingol and et al. C, Bronen RA, Kim JH, “Surgical outcome in occipital lobe epilepsy: implications for pathophysiology.,” *Ann Neurol*, vol. 44, p. 60, 1998.
- [103] Kim DW, Lee SK, Yun CH, Kim KK, Lee DS, Chung CK, et al. “Parietal lobe epilepsy: the semiology, yield of diagnostic workup, and surgical outcome.,” *Epilepsia*, vol. 45, pp. 641–9, 2004.
- [104] R. T., “Surgery for epilepsy arising in regions other than the temporal and frontal lobes.,” *Adv Neurol*, vol. 8, pp. 207–26, 1975.
- [105] Q. L. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, Olivier A, “Tumoural parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 34 patients treated between 1934 and 1988.,” *Brain*, vol. 118, pp. 1289–304, 1995.
- [106] Q. L. Salanova V, Andermann F, Rasmussen T, Olivier A, “Parietal lobe epilepsy. Clinical manifestations and outcome in 82 patients treated surgically between 1929 and 1988.,” *Brain*, vol. 118, pp. 607–27, 1995.
- [107] Lee J, Croen LA, Lindan C, et al. “Predictors of outcome in perinatal arterial stroke: a population-based study.,” *Ann Neurol*, vol. 58, p. 303, 2005.
- [108] Di Rocco C, Battaglia D, Pietrini D, et al. “Hemimegalencephaly: clinical implications and surgical treatment.,” *Childs Nerv Syst*, vol. 22, p. 852, 2006.
- [109] FloresSarnat and L., “Hemimegalencephaly: part 1. Genetic, clinical, and imaging aspects.,” *J Child Neurol*, vol. 17, p. 373, 2002.
- [110] Bauer J, Elger CE, Hans VH, et al. “Astrocytes are a specific immunological target in Rasmussen’s encephalitis.,” *Ann Neurol*, vol. 62, p. 67, 2007.
- [111] Takahashi Y, Mine J, Kubota Y, et al. “A substantial number of Rasmussen syndrome patients have increased IgG, CD4+ T cells, TNFalpha, and Granzyme B in CSF.,” *Epilepsia*, vol. 50, p. 1419, 2009.
- [112] M. A. Mastrangelo M, Mariani R, “Eponym : Rasmussen syndrome.,” *Eur J Pediatr*, vol. 169, p. 919, 2010.
- [113] Bien CG, Granata T, Antozzi C, et al. “Pathogenesis, diagnosis and treatment of Rasmussen encephalitis: a European consensus statement.,” *Brain*, vol. 128, p. 454, 2005.
- [114] Granata T, Gobbi G, Spreafico R, et al. “Rasmussen’s encephalitis: early characteristics allow diagnosis.,” *Neurology*, vol. 60, p. 422, 2003.

- [115] Shirley MD, Tang H, Gallione CJ, et al. "SturgeWeber syndrome and portwine stains caused by somatic mutation in GNAQ.," *N Engl J Med*, vol. 368, p. 1971, 2013.
- [116] C. S. Sujansky E, "SturgeWeber syndrome: age of onset of seizures and glaucoma and the prognosis for affected children.," *J Child Neurol*, vol. 10, p. 49, 1995.
- [117] Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, et al. "Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies.," *Epilepsia*, vol. 51, p. 1069, 2010.
- [118] K. M. Berg AT, "Defining intractability: comparisons among published definitions.," *Epilepsia*, vol. 47, p. 431, 2006.
- [119] G. E. Bautista RE, "Seizure severity is associated with quality of life independent of seizure frequency.," *Epilepsy Behav*, vol. 16, p. 325, 2009.
- [120] V. F. Benbadis SR, Tatum WO, "When drugs don't work: an algorithmic approach to medically intractable epilepsy.," *Neurology*, vol. 55, p. 1780, 2000.
- [121] "National Institutes of Health Consensus Conference. Surgery for epilepsy.," *JAMA*, vol. 264, p. 729, 1990.
- [122] D. O., "Patients with refractory seizures.," *N Engl J Med*, vol. 340, p. 1565, 1999.
- [123] K. P. Brodie MJ, "Staged approach to epilepsy management.," *Neurology*, vol. 58, p. 2, 2002.
- [124] B. M. Kwan P, "Drug treatment of epilepsy: when does it fail and how to optimize its use?," *CNS Spectr*, no. 9, p. 110, 2004.
- [125] S. S. Hart YM, "The nature of epilepsy in the general population. I. Characteristics of patients receiving medication for epilepsy.," *Epilepsy Res*, vol. 21, p. 43, 1995.
- [126] S. JW., "Some aspects of prognosis in the epilepsies: a review.," *Epilepsia*, vol. 34, p. 1007, 1993.
- [127] M. Mohanraj, R, Brodie, "Prediction of refractory epilepsy," *Epilepsia*, vol. 44 (Suppl, p. 156, 2003.
- [128] Berg AT, Shinnar S, Levy SR, et al. "Early development of intractable epilepsy in children: a prospective study.," *Neurology*, vol. 56, p. 1445, 2001.
- [129] F. J. Dlugos DJ, Sammel MD, Strom BL, "Response to first drug trial predicts outcome in childhood temporal lobe epilepsy.," *Neurology*, vol. 57, p. 2259, 2001.
- [130] D. DJ., "The early identification of candidates for epilepsy surgery.," *Arch Neurol*, vol. 58, p. 1543, 2001.
- [131] Choi H, Hayat MJ, Zhang R, et al. "Drug-resistant epilepsy in adults: Outcome trajectories after failure of two medications.," *Epilepsia*, vol. 57, p. 1152, 2016.
- [132] Semah F, Picot MC, Adam C, et al. "Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence?," *Neurology*, vol. 51, p. 1256, 1998.
- [133] GötzTrabert and et al. K, Hauck C, Wagner K, "Spread of ictal activity in focal epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 49, p. 1594, 2008.

- [134] Rémi J, Vollmar C, de Marinis A, et al. “Congruence and discrepancy of interictal and ictal EEG with MRI lesions in focal epilepsies.” *Neurology*, vol. 77, p. 1383, 2011.
- [135] F. CD., “Idiopathic generalized epilepsies imitating focal epilepsies.” *Epilepsia*, vol. 46, no. 9, p. 91, 2005.
- [136] S. R. van Donselaar CA, Geerts AT, “Usefulness of an aura for classification of a first generalized seizure.” *Epilepsia*, vol. 31, p. 529, 1990.
- [137] Baykan B, Altindag E, Feddersen B, et al. “Does semiology tell us the origin of seizures consisting mainly of an alteration in consciousness?” *Epilepsia*, vol. 52, p. 1459, 2011.
- [138] Butler CR, Graham KS, Hodges JR, et al. “The syndrome of transient epileptic amnesia,” *Ann Neurol*, vol. 61, no. 6, pp. 587–598, 2007.
- [139] Williamson PD, Thadani VM, French JA, et al. “Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics.” *Epilepsia*, vol. 39, p. 1182, 1998.
- [140] Fogarasi A, Tuxhorn I, Janszky J, et al. “Agedependent seizure semiology in temporal lobe epilepsy.” *Epilepsia*, vol. 48, p. 1697, 2007.
- [141] I. Y. Jin L, “Spontaneous periictal leaving behavior: a potential lateralizing sign in mesial temporal lobe epilepsy.” *Epilepsia*, vol. 50, p. 1560, 2009.
- [142] Horvath RA, Fogarasi A, Schulz R, et al. “Ictal vocalizations occur more often in temporal lobe epilepsy with dominant (leftsided) epileptogenic zone.” *Epilepsia*, vol. 50, p. 1542, 2009.
- [143] Staack AM, Bilic S, Wendling AS, et al. “Hyperkinetic seizures in patients with temporal lobe epilepsy: clinical features and outcome after temporal lobe resection.” *Epilepsia*, vol. 52, p. 1439, 2011.
- [144] K. I. Kanemoto K, Takeuchi J, Kawasaki J, “Characteristics of temporal lobe epilepsy with mesial temporal sclerosis, with special reference to psychotic episodes.” *Neurology*, vol. 47, p. 1199, 1996.
- [145] Alper K, Kuzniecky R, Carlson C, et al. “Postictal psychosis in partial epilepsy: a casecontrol study.” *Ann Neurol*, vol. 63, p. 602, 2008.
- [146] Tai P, PoochikianSarkissian S, Andrade D, et al. “Postictal wandering is common after temporal lobe seizures.” *Neurology*, vol. 74, p. 932, 2010.
- [147] Kato K, Jin K, Itabashi H, et al. “Earlier tachycardia onset in right than left mesial temporal lobe seizures.” *Neurology*, vol. 83, p. 1332, 2014.
- [148] C. G. Britton JW, Ghearing GR, Benarroch EE, “The ictal bradycardia syndrome: localization and lateralization.” *Epilepsia*, vol. 47, p. 737, 2006.
- [149] Tao Y, Guojun Z, Yuping W, et al. “Surgical treatment of patients with drugresistant hypermotor seizures.” *Epilepsia*, vol. 51, p. 2124, 2010.
- [150] Rémi J, Wagner P, O’Dwyer R, et al. “Ictal head turning in frontal and temporal lobe epilepsy.” *Epilepsia*, vol. 52, p. 1447, 2011.

- [151] et al. Williamson PD, Boon PA, Thadani VM, “Parietal lobe epilepsy: diagnostic considerations and results of surgery.,” *Ann Neurol*, vol. 31, p. 193, 1992.
- [152] K. P. Cascino GD, Hulihan JF, Sharbrough FW, “Parietal lobe lesional epilepsy: electroclinical correlation and operative outcome.,” *Epilepsia*, vol. 34, p. 522, 1993.
- [153] P. A. Noachtar S, “Semiology of epileptic seizures: a critical review.,” *Epilepsy Behav*, vol. 15(1), pp. 2–9, 2009.
- [154] G. P. Palmi A, “The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study.,” *Neurology*, vol. 42(4), pp. 801–8, 1992.
- [155] O. M. Sperling MR, “Auras and subclinical seizures: characteristics and prognostic significance.,” *Ann Neurol*, vol. 28, pp. 320–8, 1990.
- [156] et al. Leung H, Schindler K, Clusmann H, “Mesial frontal epilepsy and ictal body turning along the horizontal body axis.,” *Arch Neurol*, vol. 65, p. 71, 2008.
- [157] V. N. P. Alkawadri R, Mickey BE, Madden CJ, “Cingulate gyrus epilepsy: clinical and behavioral aspects, with surgical outcomes.,” *Arch Neurol*, vol. 68, p. 381, 2011.
- [158] B. S. Taylor I, Scheffer IE, “Occipital epilepsies: identification of specific and newly recognized syndromes.,” *Brain*, vol. 126, p. 753, 2003.
- [159] Salanova V, Andermann F, Olivier A, et al. “Occipital lobe epilepsy: electroclinical manifestations, electrocorticography, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. Surgery of occipital lobe epilepsy.,” *Brain*, vol. 115, p. 1655, 1992.
- [160] T. IE, “Somatosensory auras in focal epilepsy: a clinical, video EEG and MRI study.,” *Seizure*, vol. 14(4), pp. 262–8, 2005.
- [161] U. K. Foldvary-Schaefer N, “Localizing and lateralizing features of auras and seizures.,” *Epilepsy Behav*, vol. 20(2), pp. 160–6, 2011.
- [162] B. W. Young GB, “Painful epileptic seizures.,” *Brain*, vol. 106, pp. 537–54, 1983.
- [163] D. Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, Thadani VM and TM., “Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe.,” *Epilepsia*, vol. 40, pp. 845–55, 1999.
- [164] S. D. Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM and M. R. Spencer SS, “Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns, and results of surgery.,” *Ann Neurol*, vol. 31, pp. 3–13, 1992.
- [165] E. A. Boesebeck F, Schulz R, May T, “Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex.,” *Brain*, vol. 125, p. 2320–31., 2002.
- [166] K. M. Bien CG, Benninger FO, Urbach H, Schramm J and E. CE., “Localizing value of epileptic visual auras.,” *Brain*, vol. 123, pp. 244–53, 2000.
- [167] L. H. Foldvary N, Acharya V, “Auditory auras,” in *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*, 2000, pp. 304–12.
- [168] Clarke DF, Otsubo H, Weiss SK, et al. “The significance of ear plugging in

- localization-related epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 44, pp. 1562–7, 2003.
- [169] T. J. Bancaud J, "Clinical semiology of frontal lobe seizures.," *Adv Neurol*, vol. 57, pp. 3–58, 1992.
- [170] B. J. Hausser-Hauw C, "Gustatory hallucinations in epileptic seizures: electrophysiological, clinical and anatomical correlates.," *Brain*, vol. 110, pp. 339–59, 1987.
- [171] L. H. Henkel A, Noachtar S, Pfander M, "The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies.," *Neurology*, vol. 58, pp. 271–6, 2002.
- [172] M. J. Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, "Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences.," *Epilepsy Res*, vol. 20, pp. 49–67, 1995.
- [173] Remillard GM, Andermann F, Testa GF, et al. "Sexual ictal manifestations predominate in women with temporal lobe epilepsy: a finding suggesting sexual dimorphism in the human brain.," *Neurology*, vol. 33, pp. 323–30, 1983.
- [174] O. A. Fish DR, Gloor P, Quesney FL, "Clinical responses to electrical brain stimulation of the temporal and frontal lobes in patients with epilepsy: pathophysiological implications.," *Brain*, vol. 116, pp. 397–414, 1993.
- [175] Stefan H, Schulze-Bonhage A, Pauli E, et al. "Ictal pleasant sensations: cerebral localization and lateralization.," *Epilepsia*, vol. 45, pp. 35–40, 2004.
- [176] L. E. Anderman F, *Migraine and epilepsy*. 1987.
- [177] Ryvlin P, Minotti L, Demarquay G, et al. "Nocturnal hypermotor seizures, suggesting frontal lobe epilepsy, can originate in the insula.," *Epilepsia*, vol. 47, pp. 755–65, 2006.
- [178] D. D. Wyllie E, Lüders H, Morris HH, Lesser RP, "The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures.," *Neurology*, vol. 36(5), pp. 606–11, 1986.
- [179] K. P. Loddenkemper T1, "Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy.," *Epilepsy Behav*, vol. 7 (1), pp. 1–17, 2005.
- [180] L. H. Chee MW1, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, "Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis.," *Neurology*, vol. 43 (12), pp. 2519–25, 1993.
- [181] T. I. Fogarasi A, Janszky J, Sieglar Z, "Ictal smile lateralizes to the right hemisphere in childhood epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 46, pp. 449–51, 2005.
- [182] S. P. Jacob A, Cherian PJ, Radhakrishnan K, "Emotional facial paresis in temporal lobe epilepsy: its prevalence and lateralizing value.," *Seizure*, vol. 12, pp. 60–4, 2003.
- [183] S. J. Gallmetzer P, Leutmezer F, Serles W, Assem-Hilger E and B. C., "Postictal paresis in focal epilepsies: incidence, duration, and causes: a video-EEG monitoring study.," *Neurology*, vol. 62, pp. 2160–4, 2004.
- [184] S. S. Manford M, Fish DR, "An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies.," *Brain*, vol. 119, pp. 17–40, 1996.

- [185] B. C. Leutmezer F, Woginger S, Antoni E, Seidl B, “Asymmetric ending of secondarily generalized seizures: a lateralizing sign in TLE.,” *Neurology*, vol. 59, pp. 1252–4, 2002.
- [186] R. L. Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, “Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy.,” *Epilepsia*, vol. 38, pp. 168–74, 1997.
- [187] L. H. Bleasel A, “Tonic seizures.,” in *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology.*, 2000, pp. 389–411.
- [188] M. B. Kotagal P, Bleasel A, Geller E, Kankirawatana P and R. L., “Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic–clonic seizures.,” *Epilepsia*, vol. 41, pp. 457–62, 2000.
- [189] Commission on Neuroimaging of the International League Against Epilepsy. Guidelines for neuroimaging evaluation of patients with uncontrolled epilepsy considered for surgery. *Epilepsia*, 1998;39: 1375-6.
- [190] H. Y. Christoph BAUMGARTNER, “DÖRT POZİSYONU’NUN SEKONDER JENERALİZE TONİK-KLONİK NÖBETLERDE LATERALİZAN DEĞERİ,” *epilepsi*, vol. 6, no. 2, pp. 89–93, 2000.
- [191] Trinka E, Walser G, Unterberger I, et al. “Asymmetric termination of secondarily generalized tonic–clonic seizures in temporal lobe epilepsy.,” *Neurology*, vol. 59, pp. 1254–6, 2002.
- [192] D. T. Jobst BC, Williamson PD, Neuschwander TB and R. D. Thadani VM, “Secondarily generalized seizures in mesial temporal epilepsy: clinical characteristics, lateralizing signs, and association with sleep–wake cycle.,” *Epilepsia*, vol. 42, pp. 1279–87, 2001.
- [193] Kotagal P, Luders H, Morris HH, et al. “Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign.,” *Neurology*, vol. 39, pp. 196–201, 1989.
- [194] Rusu V, Chassoux F, Landre E, et al. “Dystonic posturing in seizures of mesial temporal origin: electroclinical and metabolic patterns.,” *Neurology*, vol. 65, pp. 1612–9, 2005.
- [195] B. M. Dupont S, Semah F, Boon P, Saint-Hilaire JM, Adam C, Broglin D, “Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy.,” *Arch Neurol*, vol. 56(8), pp. 927–32, 1999.
- [196] L. F. E. Al., “Genital automatisms in complex partial seizures.,” *Neurology*, vol. 52, no. 6, pp. 1188–91, 1999.
- [197] L. H. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, “Automatisms with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures.,” *Neurology*, vol. 45, pp. 61–4, 1995.
- [198] K. P. Kellinghaus C, Loddenkemper T, “Ictal spitting: clinical and electroencephalographic features.,” *Epilepsia*, vol. 44, pp. 1064–9, 2003.
- [199] H. B. Voss NF, Davies KG, Boop FA, Montouris GD, “Spitting automatism in complex

- partial seizures: a nondominant temporal localizing sign.," *Epilepsia*, vol. 40, pp. 114–6, 1999.
- [200] Kramer RE, Luders H, Goldstick LP, et al. "Ictus emeticus: an electroclinical analysis.," *Neurology*, vol. 38, pp. 1048–52, 1988.
- [201] D. W. Devinsky O, Frasca J, Pacia SV, Luciano DJ, Paraiso J, "Ictus emeticus: further evidence of nondominant temporal involvement.," *Neurology*, vol. 45, p. 1158–60., 1995.
- [202] S. M. Chen C, Yen DJ, Yiu CH, Shih YH, Yu HY, "Ictal vomiting in partial seizures of temporal lobe origin.," *Eur Neurol*, vol. 42, pp. 1235–9, 1999.
- [203] M. W. Schauble B, Britton JW, Mullan BP, Watson J, Sharbrough FW, "Ictal vomiting in association with left temporal lobe seizures in a left hemisphere language-dominant patient.," *Epilepsia*, vol. 43, pp. 1432–5, 2002.
- [204] K. G. Benbadis SR, Kotagal P, "Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures.," *Neurology*, vol. 46, no. 1, pp. 45–8, 1996.
- [205] N. S. Henkel A., Winkler P.A., "Ipsilateral blinking: a rare lateralizing seizure phenomenon in temporal lobe epilepsy.," *Epileptic Disord*, vol. 1, pp. 195–197, 1999.
- [206] T. R. Kaplan PW, "Neurophysiologic and clinical correlations of epileptic nystagmus.," *Neurology*, vol. 43, pp. 2508–14, 1993.
- [207] N. S. Tusa RJ, Kaplan PW, Hain TC, "Ipsiversive eye deviation and epileptic nystagmus.," *Neurology*, vol. 40, pp. 662–5, 1990.
- [208] K. P. Skidmore C, Loddenkemper T, Kellinghaus C, "Incidence and lateralizing value of ictal epileptic nystagmus.," *Epilepsia*, vol. 44, p. 10, 2003.
- [209] E. G. Oestreich LJ, Berg MJ, Bachmann DL, Burchfiel J, "Ictal contralateral paresis in complex partial seizures.," *Epilepsia*, pp. 671–5, 2928.
- [210] L. H. Noachtar S, "Focal akinetic seizures as documented by electroencephalography and video recordings.," *Neurology*, vol. 53, pp. 427–9, 1999.
- [211] L. H. Noachtar S, "Akinetic seizures.," in *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology.*, 2000, pp. 489–500.
- [212] W. E. Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, "Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures.," *Ann Neurol*, vol. 25, no. 1, pp. 82–7, 1989.
- [213] P. E. Fakhoury T, Abou-Khalil B, "Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures.," *Epilepsia*, vol. 35, pp. 1038–44, 1994.
- [214] Yen DJ, Su MS, Yiu CH, et al. "Ictal speech manifestations in temporal lobe epilepsy: a video-EEG study.," *Epilepsia*, vol. 37, pp. 45–9, 1996.
- [215] B. SR., "Aphasic seizures.," in *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology.*, 2000, pp. 501–5.
- [216] E. A. Janszky J, Fogarasi A, Jokeit H, "Are ictal vocalisations related to the lateralisation of frontal lobe epilepsy?," *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 69, pp. 244–7, 2000.

- [217] L. H. Loddenkemper T, Foldvary N, Raja S, Neme S, “Ictal urinary urge: further evidence for lateralization to the nondominant hemisphere.,” *Epilepsia*, vol. 44, no. 1, pp. 124–6, 2003.
- [218] V. I. Gurgenshvili K, Massey SL, Grant M, Piatt J Jr, Legido A, “Intracranial localisation of ictal urinary urge epileptogenic zone to the non-dominant temporal lobe.,” *Epileptic Disord*, vol. 13, no. 4, pp. 430–4, 2011.
- [219] W. T. Hirsch LJ, Lain AH, “Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe.,” *Epilepsia*, vol. 39, no. 9, pp. 991–7, 1998.
- [220] B. C. Leutmezer F, Serles W, Lehrner J, Pataraiia E, Zeiler K, “Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures.,” *Neurology*, vol. 51, no. 4, pp. 1175–7, 1998.
- [221] B. SR., “Tongue biting as a lateralizing sign in partial epilepsy.,” *Seizure*, vol. 5, pp. 175–6, 1996.
- [222] Devinsky O, Kelley K, Yacubian EM, et al. “Postictal behavior: a clinical and subdural electroencephalographic study.,” *Arch Neurol*, vol. 51, pp. 254–9, 1994.
- [223] Trinka E, Walser G, Unterberger I, et al. “Peri-ictal water drinking lateralizes seizure onset to the nondominant temporal lobe.,” *Neurology*, vol. 60, pp. 873–6, 2003.
- [224] R. S. Fisher and H. E. Scharfman, “HHS Public Access,” pp. 3–23, 2015.
- [225] G. TH., “The sleepdeprived electroencephalogram: evidence and practice.,” *Arch Neurol*, vol. 59, p. 1235, 2002.
- [226] King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. “Epileptology of the first seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients.,” *Lancet Neurol*, vol. 352, p. 1007, 1998.
- [227] Baldin E, Hauser WA, Buchhalter JR, et al. “Yield of epileptiform electroencephalogram abnormalities in incident unprovoked seizures: a populationbased study.,” *Epilepsia*, vol. 55, p. 1389, 2014.
- [228] Doppelbauer A, Zeitlhofer J, Zifko U, et al. “Occurrence of epileptiform activity in the routine EEG of epileptic patients.,” *Acta Neurol Scand*, vol. 87, p. 345, 1993.
- [229] Burkholder DB, Britton JW, Rajasekaran V, et al. “Routine vs extended outpatient EEG for the detection of interictal epileptiform discharges.,” *Neurology*, vol. 86, p. 1524, 2016.
- [230] Williamson PD, French JA, Thadani VM, et al. “Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology.,” *Ann Neurol*, vol. 34, p. 781, 1993.
- [231] Serles W, Pataraiia E, Bacher J, et al. “Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes.,” *Neurology*, vol. 50, p. 742, 1998.
- [232] Di Gennaro G, Quarato PP, Onorati P, et al. “Localizing significance of temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA) in drugresistant focal epilepsy.,” *Clin*

- Neurophysiol*, vol. 114, p. 70, 2003.
- [233] Geyer JD, Bilir E, Faught RE, et al. "Significance of interictal temporal lobe delta activity for localization of the primary epileptogenic region.," *Neurology*, vol. 52, p. 202, 1999.
- [234] B. W. Elwan SA, So NK, Enatsu R, "Pseudotemporal ictal patterns compared with mesial and neocortical temporal ictal patterns.," *J Clin Neurophysiol*, vol. 30, p. 238, 2013.
- [235] D. JS., "Imaging and epilepsy.," *Brain*, vol. 120, p. 339, 1997.
- [236] C. on N. of The and I. L. A. Epilepsy., "Recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 38, p. 1255, 1997.
- [237] Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. "Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidencebased review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society.," *Neurology*, vol. 69, p. 1996, 2007.
- [238] S. SM., "Malformations of cortical development: burdens and insights from important causes of human epilepsy.," *Lancet Neurol*, vol. 3, p. 29, 2004.
- [239] C. A. Oster JM, Igbokwe E, Cosgrove GR, "Identifying subtle cortical gyral abnormalities as a predictor of focal cortical dysplasia and a cure for epilepsy.," *Arch Neurol*, vol. 69, p. 257, 2012.
- [240] Kim YH, Kang HC, Kim DS, et al. "Neuroimaging in identifying focal cortical dysplasia and prognostic factors in pediatric and adolescent epilepsy surgery.," *Epilepsia*, vol. 52, p. 722, 2011.
- [241] Blümcke I, Thom M, Aronica E, et al. "The clinicopathologic spectrum of focal cortical dysplasias: a consensus classification proposed by an ad hoc Task Force of the ILAE Diagnostic Methods Commission.," *Epilepsia*, vol. 52, p. 158, 2011.
- [242] V. P. W., "Qualitative and quantitative imaging of the hippocampus in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis.," *Neuroimaging Clin N Am*, vol. 14, p. 373, 2004.
- [243] Bonilha L, Halford JJ, Rorden C, et al. "Automated MRI analysis for identification of hippocampal atrophy in temporal lobe epilepsy.," *Epilepsia*, vol. 50, p. 228, 2009.
- [244] Hanamiya M, Korogi Y, Kakeda S, et al. "Partial loss of hippocampal striation in medial temporal lobe epilepsy: pilot evaluation with highspatialresolution T2weighted MR imaging at 3.0 T.," *Radiology*, vol. 251, p. 873, 2009.
- [245] Labate A, Gambardella A, Aguglia U, et al. "Temporal lobe abnormalities on brain MRI in healthy volunteers: a prospective casecontrol study.," *Neurology*, vol. 74, p. 553, 2010.
- [246] U. H., "Imaging of the epilepsies.," *Eur Radiol*, vol. 15, p. 494, 2005.
- [247] Auer T, Barsi P, Bone B, et al. "History of simple febrile seizures is associated with hippocampal abnormalities in adults.," *Epilepsia*, vol. 49, p. 1562, 2008.

- [248] Zakaria T, Noe K, So E, et al. Scalp and Intracranial EEG in Medically Intractable Extratemporal Epilepsy with Normal MRI. *ISRN Neurology*, 2012; doi: 10.5402/2012/942849
- [249] Napolitano CE, Orriols MA. Graduated and Sequential Propagation in Mesial Temporal Epilepsy: Analysis With Scalp Ictal EEG. *J Clin Neurophysiol* 2010;27:285-291.
- [250] Abend NS, Wusthoff CJ (2012) Neonatal seizures and status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 29:441–448
- [251] D'Ambrosio R, Miller JW (2010) What is an epileptic seizure? Unifying definitions in clinical practice and animal research to develop novel treatments. *Epilepsy Curr* 10:61–66
- [252] Devinsky O, Kelley K, Porter RJ, Theodore WH (1988) Clinical and electroencephalographic features of simple partial seizures. *Neurology* 38:1347–1352
- [253] Herman ST¹, Walczak TS, Bazil CW. Distribution of partial seizures during the sleep--wake cycle: differences by seizure onset site. *Neurology*. 2001 Jun 12;56(11):1453-9.
- [254] S Sinha, M Brady, C A Scott, and M C Walker. Do seizures in patients with refractory epilepsy vary between wakefulness and sleep? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006 Sep; 77(9): 1076–1078.
- [255] Niedermeyer E. Lopes da Silva F. 5th eds. *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005.
- [256] Gotman J. Ives JR. Gloor P. Frequency content of the onset of epileptic seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980;50: 164-165.
- [257] Klass DW. Espinosa RE. Fischer-Williams M. Analysis of concurrent electroencephalographic and clinical events occurring sequentially during partial seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1973;34:728.
- [258] Blume WT. Young GB. Lemieux JF. EEG morphology of partial epileptic seizures. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984;57:295-302.
- [259] Sümer M, Saygı S, Çiğner A. Parsiyel epilepsi nöbetlerinde ictal EEG. *Epilepsi*, 1996;2:5-8.
- [260] Meier R, Dittrich H, Schulze-Bonhage A, Aertsen A. Detecting epileptic seizures in long-term human EEG: a new approach to automatic online and real-time detection and classification of polymorphic seizure patterns. *J Clin Neurophysiol* 2008;25: 119-131
- [261] Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Lüders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology*. 2001 Dec 11;57(11):2022-8.
- [262] Patarraia E, Lurger S, Serles W, Lindinger G, Aull S, Leutmezer F, Bacher J, Olbrich A, Czech T, Novak K, Deecke L, Baumgartner C. Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1998 Jun;39(6):608-14.
- [263] Giagante B, Oddo S, Silva W ve ark. Clinical-electroencephalogram patterns at seizure onset in patients with hippocampal sclerosis. *Clinical Neurophysiology*, 2003;114:2286-2293.

- [264] Dericioglu N, Saygi S. Ictal scalp EEG findings in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Clin EEG Neurosci.* 2008 Jan;39(1):20-7.
- [265] Worrel GA, So EL, Kazemi J, ve ark. Focal ictal β discharge on scalp EEG predicts excellent outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia* 2002;43:277-282.
- [266] Sharbrough FW. Scalp-recorded ictal patterns in focal epilepsy. *Journal of clinical neurophysiology*, 1993;10:262-267.
- [267] 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.
- [268] Marks WJ Jr, Laxer KD. 1998 Jul;39(7):721-6. Semiology of temporal lobe seizures: value in lateralizing the seizure focus. *Epilepsia.*
- [269] Abbas Tafakhori, Vajihah Aghamollaii, Amir Hossein Modabbernia, Majid Ghaffarpour, Hossein Ali Ghelichnia Omrani, Mohammad Hossein Harirchian, Mahsa Mousavi, and Parastoo Faraji. Evaluation of partial epilepsy in Iran: role of video-EEG, EEG, and MRI with epilepsy protocol. *Iran J Neurol.* 2011; 10(1-2): 9–15.
- [270] Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Pataraiia E, Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia.* 2000 Dec;41(12):1567-73.
- [271] Khaled O. Abdulghania , Ahmad A. Gaberb , Azza A. Abdulazizb , Heba H. Afeefyb , Taha K. Alloushb , Amira A. Zakib , Mohammad Ossama Abdulghanib. Value of seizure semiology and ictal source analysis in lateralizing and localizing the epileptic zone. *The Egyptian Journal of Neurology, Psychiatry and Neurosurgery* 2015, 52(4):243–248.
- [272] Verma A, Radtke R. EEG of partial seizures. *J Clin Neurophysiol.*2006 Aug;23(4):333-9.
- [273] F. Gilliam, S. Bowling, E. Bilir, J. Thomas, E. Faught, TR. Morawetz, C. Palmer, J. Hugg, and R. Kuzniecky. Association of Combined MRI, Interictal EEG, and Ictal EEG Results with Outcome and Pathology After Temporal Lobectomy. *Epilepsia.* 1997 Dec;38(12):1315-20.
- [274] Cascino GD, Trenerry MR, So EL, Sharbrough FW, Shin C, Lagerlund TD, Zupanc ML, Jack CR Jr. Routine EEG and temporal lobe epilepsy: relation to long-term EEG monitoring, quantitative MRI, and operative outcome. *Epilepsia.* 1996 Jul;37(7):651-6.

8.EKLER

EK-1:

FOKAL NÖBETLERDE İKTAL ELEKTROENSEFALOGRAFİ PATERNLERİNİN ÇEŞİTLİLİĞİ

Sorumlu ve Yardımcı Araştırmacılar:

Adı Soyadı: Prof. Dr. Barış Baklan, Asist. Dr Duygu Arslan Mehdiyev, Prof.Dr.İbrahim Öztura, Uzm. Dr. Nurhak Demir

Araştırmanın Yürütüleceği Klinik: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Beyinde geçici olarak meydana gelen anormal elektriksel kaçakların sebep olduğu epilepsi krizlerinin belli aralıklarla tekrar etmesi epilepsi hastalığı olarak isimlendirilir. Her yaş grubunda gözlenebilen epilepsi hastalığı bir çok sebeple ortaya çıkabilmektedir.

Epilepsi hastalığının tanısı konulurken hasta ve görgü tanıklarının bilgisi ve nörolojik muayene ile birlikte kan incelemeleri, beyin MR görüntülemesi ve elektroensefalografi (EEG) incelemelerinden faydalanılır. Gerekli olması durumunda bu ön incelemelere ek olarak diğer detaylı incelemelere başvurulur. Bunlar arasında EEG sıklıkla kullanılan inceleme yöntemlerinden biridir. EEG kaydında nöbetler arasındaki dönemde beyinde ortaya çıkan kısa süreli geçici elektrik deşarjları gösterilmeye çalışılırken, kayıt sırasında meydana gelen nöbet dönemine ait verinin incelenmesi ise detaylı ek bilgiler sağlar. Sıklıkla kullanılan EEG yöntemi yaklaşık yarım saat olan kısa süreli kayıtlama olup genellikle video kaydını içermezken, uzun süreli EEG monitörizasyonu günlerce devam eden ve video kaydını da içeren bilgiler sağlar. Uzun süreli kayıtlamada nöbet olayının kayıtlanması hedeflenir. Böylelikle nöbetin epilepsi nöbeti olup olmadığı, epilepsi nöbeti ise tipinin ne olduğu, beynin hangi bölgesinden kaynaklandığı bulunmaya çalışılır. Nöbet olayı sırasında hem beyinde meydana gelen elektriksel değişiklere ait EEG kaydının, hem de nöbet sırasında bedende meydana gelen değişimlerin video kayıtlarının incelenmesi bu belirlemede kullanılır.

Bu çalışmada uyku ve epilepsi izlem merkezimizde gerçekleştirilmiş olan video-EEG kayıt arşivlerinden faydalanılacaktır. Epilepsi tanılı olguların kayıtları üzerinden gerçekleştirilecek bu çalışmada hedeflenen epilepsi nöbetlerinde beyindeki elektriksel olay çeşitlerinin belirlenmesi olacaktır. Farklı epilepsi tiplerinde elektriksel olayın farklılık gösterip göstermediği araştırılacaktır. 01 Haziran 2016 ile 01 Ocak 2017 tarihleri arasında yapılacak olan çalışmada eski ve yeni kayıtlar incelenecektir. Ortalama olarak çalışmaya alınması planlanan hasta sayısı 75 dir.

Bu çalışmada yer aldığınız süre içerisinde kayıtlarınızın yanı sıra ilişkili sağlık kayıtlarınız kesinlikle gizli kalacaktır. Bununla birlikte kayıtlarınız kurumun yerel etik kurul komitesine ve Sağlık Bakanlığına açık olacaktır. Çalışma verileri herhangi bir yayın ve raporda kullanılırken bu yayında isminiz kullanılmayacak ve veriler izlenerek size ulaşılamayacaktır.

Bu çalışma için sizden herhangi bir ücret talep edilmeyecektir. Gönüllü bu çalışmaya katılmayı reddetme hakkına sahiptir. Çalışmaya katılmamakta veya çalışmadan istediğiniz herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Bu karar sizin poliklinik takibinizi ya da tedavi sürecinizi kesinlikle etkilemeyecektir.

Çalışma poliklinik dosyalarının ve uyku-epilepsi izlem merkezinde daha önce kaydedilmiş olan video-EEG kayıtlarınızın çalışmacı tarafından incelenmesi ve değerlendirilmesi şeklinde gerçekleştirilecek olup, size ve bağlı bulunduğunuz SGK'ye ödetilmesi söz konusu olacak bir masrafı olmayacaktır. Çalışmada masraf gerektirecek ek bir inceleme ve araştırma yöntemi kullanılmayacaktır.

Yukarıdaki araştırmadan önce verilmesi gereken bilgileri gösteren metni okudum. Bunlar hakkında bana yazılı ve sözlü açıklamalar yapıldı. Bu koşullarda söz konusu araştırmada kullanılmak üzere arşiv verilerimin kullanılmasını kendi rızamla, hiçbir baskı ve zorlama olmaksızın kabul ediyorum.

Hastanın veya yasal temsilcisinin

Adı Soyadı:

Tel:

Tarih:

İmza:

Olur alma işlemine başından sonuna kadar tamkılık eden kuruluş görevlisinin

Adı Soyadı:

Tel:

Tarih:

İmza:

Açıklamaları yapan araştırmacının

Adı Soyadı: Duygu Arslan Mehdiyev

Tel: 02324124051

İmzası:

Tarih:

