


T.C.  
İstanbul Üniversitesi  
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi  
Nöroloji Anabilim Dalı

1803

EPİLEPTİK HASTALARI DEĞERLENDİRMEDE  
KOMPUTERİZE TOMOGRAFİNİN YERİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr.F.Birsen İnce



İstanbul - 1987

T. C.  
Yükseköğretim Kurulu  
Dokümantasyon Merkezi

Bu çalışma Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi polikliniği materyali içinden hazırlanmıştır ve yaklaşık 20 yıllık bir bilgi birikiminden kaynağını almaktadır. Bu vesile ile epilepsi polikliniğinin kurulmasında ve bugüne kadar aralıksız sürdürülmesinde emeği geçen bütün öğretim üyeleri ve yardımcılara şükranlarımı sunmak istiyorum. Ayrıca Nörolojideki eğitimim süresince derin bilgi ve tecrübelerinden yararlanma fırsatı bulduğum, her konuda yardımlarını gördüğüm Prof.Dr.Hayrünnisa Denктаş, Prof.Dr.Nedim Zenbilci, Doç.Dr.Erbil Gözükırmızı ve diğer öğretim üyelerine teşekkürlerimi belirtmekten mutluluk duyuyorum.

## İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
GİRİŞ .....	1
MATERYAL VE METOD .....	20
BULGULAR .....	23
TARTIŞMA .....	42
SONUÇ VE ÖZET .....	55
KAYNAKLAR .....	58

## G İ R İ Ő

Tıp tarihi ile uğraşan kimseler, milattan önce 5. yüzyılda Grek literatüründe epilepsiden söz edildiğini, bu tarihten önceki Grek, Babil ve Mısır yazılarında epilepsiye rastlanmadığını bildirmektedirler. O halde insanlığın en azından 2400 yıldır epilepsi ile uğraştığı kabul edilebilir. Bu süre içinde epilepsi tarihi ikiye bölünmektedir. Hughlings Jackson'dan önceki dönem ve Jackson'un çalışmaları ile başlayan, bugüne kadar devam eden dönem.

Epilepsi konusunda ilk monografi Hippocrates'a aittir. Hippocrates hastalığın beyinde yerleştiğini ileri sürmesine karşın, bu fikir benimsenmeyip, hastalığın doğaüstü güçler ya da fena ruhlardan kaynaklandığı iddia edilmiş, bu nedenle hastalığa kutsal hastalık anlamında "mal sacre", nöbet sırasında yere düşme nedeniyle "mal de chute", şeytani hastalık anlamında "mal divin", göklerle ilişkisi olduğu düşünöldüğünden "mal astral" gibi isimler verilmiştir(15,61).

Yıllar sonra Thomas Willis yeniden epilepsinin beyinde yerleştiğini vurgulamış ve Boerhaave ile birlikte kendisinden önceki kaotik dönem ile Hughlings Jackson'la başlayan modern dönem arasındaki geçişi sağlamıştır.

19. yüzyıl sonlarına doğru, vakalarını uzun süre, dikkatle tek tek inceleyen ve epilepsinin ilk modern tanımlamasını yapan Jackson epilepsi kavramına yeni bir yön vermiştir. Jackson'a göre epilepsi, "sinir dokusunun, zaman zaman ortaya çıkan, aşırı, anormal deşarjıdır ve bu deşarjlar değişik şiddetlerde, her yaşta, her türlü ortamda görölebilir"(5). 1870'de, daha hücrenin elektrik aktivite gösterdiği bilinmeden önce yapılan tanımlama bugün bile geçerliğini korumaktadır.

Epilepsi, çok sayıda patolojik sürecin neden olduğu kompleks bir semptomdur. Epilepsinin nedenleri konusunda ilk gözlemlere yine Hippocrates'ın yazılarında rastlanmaktadır. Hippocrates "Kafa Yaralanmaları" adlı kitabında sol temporal bölgedeki yaralanmanın vücudun sağ tarafından başlayan konvülsiyonlara, sağ taraftakilerin ise sol tarafta konvülsiyonlara neden olduğunu kaydetmiştir(61).

Epilepsi konusunda, gün geçtikçe bilgilerimiz artmakta, bu bilgiler ışığında nöbet tipi, yaş, prognoz, elektroensefalografi özellikleri gibi faktörler gözönüne alınarak çeşitli sınıflamalar yapılmaktadır. Bilinen en eski ve en basit sınıflama etyolojiye yönelik olmaktadır ve hala geçerliğini korumaktadır. Bu sınıflamada, epilepside ortaya konabilen bir neden yoksa primer (veya idiopatik), fokal ya da yaygın bir nedene bağlanabiliyorsa sekonder (veya semptomatik) epilepsiden söz edilmektedir(8,13,80).

Semptomatik olarak isimlendirilen epilepsilerde altta yatan neden genellikle, travma, beyin tümörü, vasküler hastalıklar, malformasyonlar, inflamasyonlar, infeksiyonlar veya metabolik, toksik olaylardır. Nöronların ve glia, kan damarları gibi desekleyici dokunun harabiyeti epileptik atağın ortaya çıkmasına neden olur. Kafa travması ve serebrovasküler hadiselerde normal yapı, destrüksiyona uğrayarak veya fagositoz ve skar dokusu (gliosis) gelişimi nedeniyle bozulur. Nöronal dendritlerin inhibitör inputlarının selektif kaybı da beyin korteksinde bazı bölgelerde aşırı nöronal deşarjlara yol açmaktadır. Kitle etkisi gösteren lezyonlar, tümörler, hücre membranını bozmaktadır. Vasküler malformasyonlar, kan akımı değişiklikleri yaparak nöron ve glia metabolizmasını bozarlar. Enfeksiyöz hadiselerde epilepsinin ortaya çıkmasında nöronal iskemi en önemli rolü oynamaktadır. Geç dönemde ise, daha çok, skar dokusu gelişimi sorumlu tutulmaktadır. Metabolik ve toksik olaylarda ise vücut homeostasisi bozulmakta, hassas insanlarda nöbet ortaya çıkmasına neden olmaktadır(13).

Forster'e göre, nöbetler genellikle sadece etyolojinin araştırılması zorunluluğunu ortaya koymaktadırlar. Epilepsi tanısının konması, nöbet tipinin belirlenmesi, bir semptomun isimlendirilmesinden başka birşey değildir. Jeneralize nöbetler, lokalize lezyonlar sonucu olabildiği gibi, parsiyel nöbetlerde toksik ve metabolik nedenler dahil, yaygın ensefalopatilerde görülebilir. Buna ilginç örnek, "epilepsia partialis continua"nın nonketotik hiperosmotik hiperglisemi va-

kalarında görülmesidir. O halde hiçbir hasta uygun tetkikleri yapılmadan, belirli bir etyolojiyi, özellikle tedavi edilebilir bir etyolojiyi ekarte etmeden önce primer epilepsi olarak kabul edilmemelidir(15).

Primer ve sekonder ayırımını yapabilmek için, öncelikle, tıbbın bütün dallarında olduğu gibi detaylı bir anamnez ve fizik muayene zorunludur. Bunu daha sonra, alınan bilgi doğrultusunda yardımcı muayene metodları izlemelidir.

Yardımcı muayene metodları, epileptik bir hastada, beyinde yapısal değişiklikleri göstermek için (radyolojik yöntemler), beynin fizyolojik veya elektriksel aktivitesini değerlendirmek için (elektroensefalogram) ve beynin yüksek serebral fonksiyonlarını belirlemek için (nöropsikolojik testler) uygulanmaktadır. Ayrıca tam kan sayımı, idrar tetkiki, kan glukoz düzeyi, kalsiyum, fosfor, elektrolit değerleri, beyin omurilik sıvısı tetkiki, aminoasit tetkikleri gibi laboratuvar incelemeleri bazen diagnostik olabilmekte, en azından tedavi öncesinde hekime yol göstermektedir.

Bu çalışma, epileptik hastada lezyonun yerini ve natürünü göstermede, özellikle tedavi edilebilir bir etyolojiyi saptamada komputerize tomografinin (CT) katkısını belirlemek üzere yapıldığından, CT öncesi ve sonrasında aynı amaçla kullanıma giren yardımcı muayene metodlarının gözden geçirilmesi uygun bulunmuştur.

Tarihsel gelişimi içinde, nörolojide ve dolayısıyla epilepsi alanında kullanıma giren yardımcı muayene metodlarının ilki direk radyolojik incelemelerdir.

### **Kraniyografi**

8 Kasım 1895'de Profesör Wilhelm Conrad Röntgen tarafından bulunan ve 19. yüzyılın en büyük keşfi sayılan X-ışınları, daha sonraki yıllarda tıpta pekçok alanda kullanıma girmiş ve kendisinden sonraki pekçok yardımcı muayene metodunun ilk basamağını oluşturmuş, giderek "nöroradyoloji" adını alan, özel bilgi ve tecrübe gerektiren bir bölümün ortaya çıkmasına yol açmıştır. Röntgen'in keşfinden hemen sonra, 1898 savaşında bu radyolojik yöntem, intrakranial olanlar da dahil olmak üzere, yabancı cisimlerin lokalizasyonunu belirle-

mek için pek geniş bir kullanım imkanı bulmuştur. 1912'de nöroradyolojinin babası sayılan Schüller, bu konudaki ilk kitabını yayınlamış, aynı dönemde Forssell ve Stenvers intrakranial hastalıkların direk film ile tanısına önemli katkılarda bulunmuşlardır(63).

Uzun yıllar epileptik hastada kraniografi rutin olarak kullanılmış, ancak CT'nin uygulamaya girmesinden sonra kullanımı bir ölçüde azalmıştır. Çünkü direk grafi sadece dört farklı dansiteyi, kemik veya kalsifikasyon, yumuşak doku veya su, yağ ve hava dansitesini gösterebilmektedir. Ancak post travmatik vakalarda ve CT ile tam görülemeyen bazı kalsifikasyonları belirlemede hala önemlidir. Sellada yapısal değişiklikler, kraniumda osteolitik lezyonlar, kemik yapıda erozyonlar, patolojik kalsifikasyonlar, dövülmüş bakır manzarası ya da suturlarda açılma, epilepside etyoloji konusunda ipuçları oluşturmaktadır(3,15, 31,53,56,68). Kafatasının büyümesi, yaşamın özellikle ilk iki yılında beyin gelişimine sekonder olduğu için, direk kraniografi serebral hipoplazi ve atrofinin saptanmasında da önemli bilgiler verebilir(31).

Ayrıca, bronş karsinomları beyne en sık metastaz yapan tümörlerdir. Böyle bir hadise düşünüldüğünde veya kronik akciğer hastalığı, kardiyak lezyon, sistemik bir hastalığı araştırma sırasında direk akciğer grafisinin önemi açıktır(31).

### **Pnömoensefalografi**

Pnömoensefalografinin bulunması bir tesadüf sonucudur. 1912'de Dr.W. H.Luckett, 10 gün önce geçirdiği bir kafa travmasından bu yana şiddetli başağrısı şikayeti olan bir hastasının kraniografisini çektiğinde, frontal bölgede yerleşmiş, ventriküler sistem ile iştirakli bir intrakranial pnömoselin varlığını görmüş ve ilk kez ventriküler sıvının gaz ile yer değiştirmesi halinde beyin ventriküllerinin direk grafide gözlenebileceği fikri ortaya çıkmıştır. 1918'de Dandy lomber ponksiyon yoluyla subaraknoid mesafeye hava vererek ventriküler sisteme geçişi sağlayabileceği görüşünü ileri sürmüştür(63). Hastaya dayanılmaz ağrı verdiği için, serebral arterlerdeki konstrüksiyonu önlemek için solunumun sabit bir düzeyde tutulması ve mutlak hareketsizlik gerektiğinden genel anestezi altında yapılması zorunlu olan pnömoensefalografi, CT'nin kullanıma girmesine kadar, epileptik hastalarda yapısal lezyonları göstermek için kullanılmıştır(31, 72).

Epileptik hastalarda en yaygın görülen beyin lezyonu olan atrofik, hipoplastik beyin lezyonlarını saptamada, pnömoensefalografi, radyologa ventrikül ile kafatası arasındaki beyin genişliğini ölçebilme imkanı vermekte, hidrosefali, ventrikül ya da sisternalara bası yapan, yer değişikliğine neden olan tümörleri, meninks ve sfenoid kemik arasında yer alan bazal lezyonları göstermede oldukça yardımcı olmaktadır(1,44,53). Son yıllarda, çok nadir de olsa, CT ve anjiografisi normal bulunan, ancak klinik olarak temporal boynuzda küçük bir lezyon varlığı düşünülen bazı zor vakaların cerrahi öncesi değerlendirilmesinde kullanım imkanı bulunduğu bildirilmektedir(27,31). Bunun dışında yerini tümüyle CT'ye bıraktığı söylenebilir.

### **Ventrikülografi**

Kafa içi basınç artması halinde, herniasyon tehlikesi nedeniyle pnömoensefalografi yapılamayan durumlarda lateral ventriküllere direk olarak hava verme yoluyla yapılan ventrikülografi, yine CT'den önce kortikal ve subkortikal lezyonların araştırılmasında kullanılmış, günümüzde yerini invazif olmayan yardımcı metodlara bırakmıştır. Pozitif kontrast ventrikülografide ise ventriküllere hava yerine radyopak madde verilmekte, bu yolla posterior fossa tümörleri, III. ventrikül lezyonları, akuaduktus stenozları gösterilebilmektedir(1, 53,68).

### **Serebral Anjiografi**

A.carotis communisi disseke ederek, buradan radyopak madde vermek suretiyle beyin damarlarını inceleme yöntemini ilk kez 1927'de Egas Möniz gerçekleştirmiştir. Loman ve Myerson 1936'da Shimidzu 1937'de perkütan yöntemle serebral anjiografiyi tarif etmişlerir. II. Dünya Savaşı yıllarında özellikle Amerika'da olmak üzere pek çok ülkede uygun kontrast madde bulunamadığı için bir süre unutulmuş, daha sonraki yıllarda diagnostik nöroradyolojideki önemini kanıtlayarak günümüzde de değerinden hiç kaybetmeksizin kullanılan bir yöntem haline gelmiştir(11,63).

Vasküler malformasyonlar, anevrizma, arter ve ven tıkanmalarında, hemoraji, tümör, abse gibi kitle etkisi gösteren lezyonlarda anjiografi yaygın olarak kullanılmaktadır. Arteriel faz büyük arterleri ve beynin genel değerlendiril-



mesini sağlarken, kapiller faz, vaskülaritede artış gösteren bir saha olup olmadığını, venöz faz derin serebral yapıların ve ventriküllerin görülmesini sağlamaktadır. Tekrarlayıcı nöbetlerin muhtemel bir nedeni olarak arteriovenöz malformasyonu ortaya koymada en belirleyici yöntemdir ve CT'de saptanan pek çok şüpheli vasküler görünüm ancak anjiografinin yardımıyla çözümlenebilmektedir. Meningiomlar ve yüksek gradeli gliomlar artmış vaskülariteleri nedeniyle anjiografide rahatlıkla görülebilmektedir. Cerrahi girişim düşünülen vakalarda lezyonun büyük damarlar ile ilişkisini ve çevreye invazyonunu belirlemede cerraha yol gösterici olmaktadır(11,15,27,31,53,72).

Geç başlayan epilepside, CT fokal atrofi ya da küçük bir infarkt gibi bulgu gösterdiğinde, tıkaçıcı bir aterom plağının gösterilmesi için anjiografi endike olabilir(31). Epileptik hastalarda atrofik, hipoplastik lezyonları göstermede serebral anjiografinin değeri sınırlıdır. Beyinde bir bölgede total atrofi varsa, bu bölgede serebral arterlerin de hipoplastik olduğu görülür, ancak serebral atrofi hipoplastik arterlere mi bağlı, yoksa arterlerdeki hipoplazi beyin dokusundaki kayıpla mı ilgili karar verilemez. Genel görüş arterlerdeki hipoplazinin, yaşamın erken döneminde beyin dokusundaki kayıpla ilgili olduğu şeklindedir(44).

### **Elektroensefalografi (EEG)**

Beynin bioelektrik aktivitesinin uygun amplifikasyon ve yazdırma sistemleri kullanılarak kağıt üzerine yazdırılması yöntemi olan elektroensefalografi, ilk kez 1929'da bir psikiatri hekimi olan Hans Berger tarafından bulunmuş, önceleri pek ciddiye alınmadığı halde kısa sürede nörolojide, özellikle epilepsi alanında vazgeçilmez bir yardımcı muayene metodu olarak yerini almıştır. Beyni görüntüleme yöntemleri yapısal lezyonları göstermede EEG'ye üstünlük kazanırken, esas olarak hiperaktif ve hipersenkron nöronal deşarj olan epileptik fenomeni belirlemede, serebral fonksiyon aksamasını dinamik olarak göstermede EEG ayrı bir disiplin olarak yerini korumaktadır(57,70).

EEG her yaş döneminde o döneme özgü sık görülen patolojilerin belirlenmesinde ayrı bir önem gösterir. 0-5 yaş grubunda EEG'nin faydalı olduğu hastalıklar içinde doğum travmaları, infantil spazmlar, serebral palsy, febril konvülsiyonlar ilk sıraları alırken, geç çocukluk döneminde beyin tümörleri ve epilepsi, adölesan dönemde epilepsi, davranış bozuklukları, geç adölesan dönem-

de epilepsi ve beyin tümörleri sayılmaktadır. 30 yaş üzerinde vasküler hastalıklarda devreye girmekte ancak EEG'nin serebrovasküler hastalıklardaki değeri sınırlı kalmaktadır(73).

Epileptik hastada diagnostik sayılabilecek anomalinin EEG'de kaydedilebilmesi hastanın nöbet sıklığına bağlıdır. Sık absans nöbeti geçiren bir çocukta diken-dalga paroksizmlerini 30 dakikalık bir kayıt süresinde saptamak mümkün olabilir, ancak yılda bir kez tonik klonik nöbet geçiren bir hastada epileptiform deşarjları yakalama şansı daha azdır. Birden fazla kayıt yapıldığında, noninvasif aktivasyon metodları kullanıldığında ve uyku kayıtlarıyla epileptik hastaların % 90'ından fazlasında anormal EEG saptanabilmektedir(57). Böylece iktal dönemde hastayı yakalama şansı az olan hekim, özellikle yetersiz anamnez verebilen bir hastada interiktal EEG ile epilepsi tanısı koyma konusundaki güçlüğüne büyük ölçüde giderebilecektir. Goodin'in yaptığı bir çalışmada epileptik hastalarda sadece ışıklı uyaran ve hiperventilasyon ile aktivasyon metodları kullanılarak çekilen interiktal EEG'lerde epileptiform aktivite saptama oranı % 52 olarak bulunmuştur. Bu oran absans nöbetlerinde % 76'ya kadar çıkmaktadır(25).

Bütün aktivasyon metodlarına rağmen epileptik hastaların % 10'unda normal EEG (yanlış negatif) saptanabilmektedir. Diğer yandan Gastaut ve Tassinari'nin bildirdiğine göre nonpileptik normal populasyonda % 0,4 oranında epileptiform kayıtlar (yanlış pozitif) elde edilmektedir. Bu nedenle elektrografik gösteriler epilepsi nöbetinin varlığının delili gibi alınmamalıdır ve aynı şekilde epileptik bir hastada tekrarlayan çekimlerde EEG'nin normal bulunması epilepsiyi ekarte etmemelidir. Parsiyel nöbet geçiren bir hastada, nöbet sırasında bile normal EEG elde edilebilir(1,8,15,33,57,80).

EEG'de öylesine çok sayıda yüksek voltajlı veya keskin konturlu dalga formları vardır ki bunlar hangisinin epileptik nöronal aktivite lehine alınması gerektiğine karar vermede klinisyene zorluk çıkarmaktadırlar. Kortikal ve subkortikal yapılar arasındaki kompleks fonksiyonel ilişkilerin tam olarak bilinmediği yıllarda Harvard'da epilepsi çalışmalarında hakim olan görüş; belirli EEG bulguları her zaman belirli klinik tablolara eşlik eder, örneğin "spike and wave" aktivitesi pexit-mal ile birlikte, "6/sec square-topped waves" psikomotor epilepsi ile birlikte, şeklinde iken, zamanla bu aktivitelerin değişik nöbet tiple-

rinde, hatta klinik olarak nöbet geçirmeyen kimselerde bile görülebiliyor olması nedeniyle bu görüşten tümüyle vazgeçilmiştir. Genel görüş, epilepsiye özgü elektriksel bir bulgu olmadığıdır. Çünkü nöbet klinik bir olaydır ve klinik bir terimi EEG paternine uygulamak tümüyle yanlıştır(33,57).

Epilepside saptanan bioelektrik anomali ya fokaldır, ya her iki hemisferden birden ortaya çıkan bilateral senkronudur ya da yaygındır(70). Deşarjlar temel aktiviteye göre daha yüksek amplitüdü, değişik form ve frekansta dalgalardan oluşurlar, tek tek nöronların deşarjlarının hipersenkronisi sonucudur. Başlangıç ve sonlanmaları anidir. Değişik yöntemlerle aktivite edilebilirlerse de genellikle kendiliğinden ortaya çıkarlar ve yayılmaya eğilimlidirler(80).

EEG'nin kliniğe katkısını artırmak amacıyla uygulanan aktivasyon metodlarından en kolay ve en etkili olanı uykudur. Hastaların büyük bir kısmı, özellikle temporal ve prefrontal bölgeden kaynaklanan kompleks parsiyel nöbetleri olan hastalar hafif uyku döneminde epileptiform aktivite gösterirler(27). Hastayı 24 saat uykusuz bırakarak EEG tetkiki yapmak faydalı diğer bir yöntemdir. Uyku deprivasyonu ile vakaların % 40'ında anomaliyi aktive etmek mümkün olabilmektedir(27,57,70).

Nazofaringeal, nasoetmoidal ya da sfenoidal elektrotlar kullanarak özellikle derin yapılardan köken alan fokal deşarjları belirlemek de uygulanan yöntemler arasındadır(15,27).

Uygulaması oldukça zor, pahalı ve invazif bir yöntem olan derinlik elektrotları ile EEG kaydı ise daha çok cerrahi girişim düşünülen vakalarda tercih edilmektedir. Epileptologların çoğu epilepsi tanısı koymak kadar, epileptojen fokusun belirlenmesinde son sözün derinlik EEG'sine ait olduğunu ileri sürmektedirler(62,72).

Nöbet tipini tam belirlemek, hastanın birden fazla tipte nöbet geçirip geçirmediğini görmek, histeriden ayırdedebilmek, antiepileptik tedavinin etkinliğini ortaya koymak (özellikle birden fazla tipte nöbet varsa ve antiepileptik ilaç nöbetlerden birine etkili ise), nöbet sıklığını saptamak için EEG-video kombine uygulaması pekçok merkezde başvurulan yöntemler arasındadır(27,52,74). Aynı amaçla radiotelemetry adı verilen, 8 ya da 16 kanal EEG amplifikatörü

ve radyo vericisinin kombinasyonu ile gerçekleştirilen, hastanın sürekli olarak yanında taşıdığı, video gözleminde olduğu gibi hastanın bir odaya hepsinin gerekmediği yöntemler de uygulanmaktadır(27).

Spesifik bir tanı koymada oldukça sınırlı bir repertuara sahip olan EEG'nin epileptik bir hastayı değerlendirmede klinisyene katkısı şöyle özetlenebilir:

- Nöbet konusunda yeterli anamnez alınamayan bir hastada epileptiform deşarjların görülmesi hekimin kuşklarını büyük ölçüde gidererek tedavi konusunda yol gösterici olabilir.

- Parsiyel epilepsilerde, başka hiç bir yolla elde edilemeyecek kadar değerli bilgi verebilir, kortikal epileptojen odağı lokalize edebilir.

- Şüpheli infantil spazmın değerlendirilmesinde hipsaritminin görülmesi tedavi için endikasyon koydurucudur.

- Hipoglisemi, histeri gibi epilepsi ile karışan durumlarda hata yapımını önleyebilir.

- Hemisferik tümörlerde bazen anjiografiden daha iyi lokalizasyon verebilir.

- Kafa travması, bakteriyel ve viral enfeksiyöz hadiselerde bazen prognozu, tedavi süresi ve etkinliğini belirlemede yardımcı olur.

- Normal bulunan bir EEG lezyon varlığını ekarte ettirmez, ancak ihtimali azaltır(33).

Hastalara CT ile tanı konması halinde EEG'ye gerek kalmayacağı, pek çok klinikte artık EEG çekimlerinin iyice azaldığı belirtilirken epilepsi bu görüşün dışında tutulmaktadır(67).

McRae, EEG'nin önemini şu sözlerle belirtmektedir; "Epilepsi nöbetleri kistlerden, gliadan ya da tümör dokusundan değil sadece nöronlardan açığa çıkarlar... Radyolog skar dokusunu, kisti, tümörü görebilir, ancak nöbetin hangi noktadan kaynağını aldığını söyleyemez..."(44).

### **Beyin Sintigrafisi**

Intrakranial lezyonların radyoaktif izotoplar yardımıyla lokalize edilmesi konusundaki ilk çalışmalar 1953'de Moore, 1958'de Planial tarafından el sayacıları kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Daha sonra teknolojik gelişmelere paralel olarak modern gama kameralar kullanıma girmiştir. Radyoaktif materyali verdikten sonra, bunun dokudaki dağılımının relatif konsantrasyonlarını yansıtan görüntüler elde ederek, başarı oranı % 75-90 arasında değişen bir şekilde intrakranial lezyonları lokalize etmek mümkün olmaktadır(44).

Abselelerin hemen hepsi, meningiomların ve malign gliomların % 90'ı, metastatik tümörlerin % 85'i ve benign gliomların yaklaşık % 30'u bu yöntemle teşhis edilebilmektedir(31). Ancak derin yerleşim gösteren ve radyoaktif izotopu iyi konsantre etmeyen hipofiz adenomu, kraniofaringioma gibi tümörleri lokalize etmek güçtür. Ayrıca epileptik hastalarda görülebilen meningoserebral skatrisleri, basit glial skarları, atrofileri gösteremez. Serebral infarkt ve hemorajilerde sintigrafi ile pozitif sonuç alınır ve bu pozitiflik haftalarca, aylarca sürebilir(44).

Çeşitli radyoaktif izotoplar arasında yarı ömrünün kısıllığı nedeniyle Teknisyum 99 (99m Tc) kullanılmaktadır. Yöntemin uygulanmasının basit olması, tetkikin kısa sürede sonuçlanması, hastanın çok düşük dozda radyoaktiviteye maruz kalması, iki santimetreye kadar olan lezyonları gösterebiliyor olmasına karşın, uygulamanın pahalı olması sintigrafinin yaygınlaşmasına kısıtlama getirmiştir(1,31,44,53). Tetkikin diğer bir dezavantajı da, izotopu iyi konsantre etmeyen tümör ve kistlerde, bu bölge simetrik karşı hemisfer bölgesiyle kıyaslandığında sağlam tarafın daha fazla izotop konsantre ediyor gibi algılanıp nadir de olsa yanlış tanı koydurabilmesidir(44).

### **Ekoensefalografi**

Ses ötesi dalgalar kullanarak kafa içindeki orta hat yapılarının sapmalarını tesbit etmeye yönelik bir araştırma metodudur. Uygulama hem hasta hem hekim için kolaydır, ancak lezyon hakkında lokalizasyon dışında yeterli bilgi vermemektedir. Epilepside artık hemen hiç kullanılmayan yöntem diğer hastalıklarda da yerini tümüyle CT'ye bırakmıştır(15,53,80).

### **Uyandırılmış Potansiyeller**

Epileptik hastalarda uyandırılmış potansiyeller ile yapılan çalışmaların sayısı çok azdır. Daha çok görsel uyandırılmış potansiyeller ile fotosensitif nöbetleri olan kimselerde çalışılmış, farklı çalışmacılar, değişik nöbet tiplerinde birbiriyle uyumsuz sonuçlar elde etmişlerdir. Bu uyumsuzluğun nedeni olarak, hastaların kullandığı ilaçlar sorumlu tutulmuşsa da sonuçlar oldukça tartışmalıdır. Görsel uyandırılmış potansiyellerde dopaminin asıl rolü oynadığı, serotoninin katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir. Dopamin eksikliği ya da dopamin reseptörlerinin bloke edilmesi halinde görsel uyandırılmış potansiyellerin latensilerinde uzama tesbit edilmiştir. Progresif miyoklonik epilepside dopaminerjik disfonksiyon olduğu ve görsel uyandırılmış potansiyellerdeki latensi uzamasının bununla ilgili olabileceği belirtilmektedir. Fakat bu hastalarda dopaminerjik disfonksiyon etyolojiden direk olarak sorumlu tutulamamaktadır, çünkü L-dopa verilmesi ile bir düzelme gösterilememiştir. Somatosensoriyel uyandırılmış potansiyel sonuçlarının görsel uyandırılmış potansiyellere benzemesi, benzer nörotransmitterlerin iletiden sorumlu olabileceğini düşündürmektedir ancak çalışmalar sürdürülmektedir(46).

### **Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)**

Nükleer tıptaki en önemli gelişmelerden biri kabul edilen PET, hastaya intravenöz yolla verilen radyonüklidden açığa çıkan pozitronun elektron ile çarpıştığında meydana gelen ve 180 derece zıt yönlerde dağılan fotonların, hastanın etrafına yerleştirilen dedektörler aracılığı ile doğrultusunun saptanması esasına dayanmaktadır. Yöntem 1950'lerden beri bilinmesine karşın, bilgisayarlı imaj rekonstrüksiyonundaki gelişmelerden sonra tıp dünyasındaki yerini almıştır. PET sırasında kullanılan radyonüklidleri içeren maddeleri hazırlamak için siklotron gerektiğinden, bu maddelerin yarı ömürlerinin kısıtlılığı nedeniyle PET ancak büyük araştırma merkezlerinde sınırlı kalmıştır(76,80).

PET'de araştırılan bilgi izotop tarafından açığa çıkarılan gama ışınının yeri ve yoğunluğudur. Diğer bir deyişle PET morfolojik görüntüleme için çok metabolik aktiviteyi göstermeye yöneliktir. Beyin metabolizmasında primer enerji olarak glikoz kullanıldığından 2-deoxyglucose vererek lokal serebral oksijen metabolizması ölçülebilir ve bu sayede doku hasarı gösterilebilir, beynin enerji



haritası çıkarılabilir(53,76).

Hem jeneralize, hem de parsiyel epileptik hastalarda serebral kan akımı ve serebral metabolizma nöbet sırasında artar, nöbetten hemen sonra azalma gösterir(36). Epilepside PET ile yapılan çalışmalar daha ziyade cerrahi girişim düşünülen, tedaviye dirençli parsiyel epileptik hastalarda foküsü belirlemeye yöneliktir. Bu hastalarda, interiktal dönemde PET ile yapılan çalışmalarda serebral fokal hipometabolizma saptanmasına karşın, iktal dönemde nöbetin orijin aldığı düşünülen bölgede hipermetabolizma görülmekte ve temporal lobektomi düşünülen vakalarda disfonksiyonel alanın sınırları belirlenmektedir(24,27,36,48,66,74).

Theodore, tedaviye dirençli kompleks parsiyel nöbetleri olan, CT'leri normal, EEG'leri büyük bir kısmında lokalize epileptiform anomali göstermeyen 20 hastasını PET ile incelediğinde bunların 16'sında hipometabolik bölgeyi saptamış ve cerrahi girişimde bulunulan 5 hastadan 4'ünde bu hipometabolik bölgede patolojik değişiklikler gözlenmiştir(66). Bu bulgular PET'in epileptik foküsü belirlemedeki hassasiyetini göstermektedir.

PET ile serebral gliomu olan hastalarda yapılan çalışmalarda, tümörün malignansı derecesi arttıkça glikolizinin arttığı yani <sup>18</sup>F-deoxyglucose kullanımı ile tümörün histolojik yapısı arasında pozitif bir korelasyon olduğu bildirilmektedir(12). Gliomlarda ayrıca kortikal glikoz kullanımında süpresyon olduğu, ancak bunun histolojik yapı, kortikal ödem derecesi ya da tümör infiltrasyonu ile bir ilişkisi gösterilemediği belirtilmektedir(12,49).

Lennox Gastaut sendromunda nöbet karakteristikleri, entellektüel bozulma, EEG anomalileri difüz beyin harabiyeti düşündürmesine karşın, bu hastalarda yapılan PET çalışmaları ile interiktal dönemde hipometabolik fokus saptandığı gösterilmiştir. Longitudinal EEG çalışmalarında da benzer bulgular saptandığından, Lennox-Gastaut sendromunda jeneralize EEG anomalisinin bir temporal lobtan kaynaklandığı, daha sonra beynin diğer bölgelerine yayıldığı ileri sürülmektedir(28).

PET ile fokal temporal hipometabolizma gözlenen epileptik hastalara magnetik rezonans ile görüntüleme tekniği uygulandığında, hipometabolizma

gözlenen hemisferin karşı tarafında serebellar atrofi saptandığı, temporal lob ile kontralateral serebellar fonksiyon arasında önemli bir bağlantı olabileceği belirtilmektedir(54).

Bütün bu bulgular PET'in, ekonomik nedenler yüzünden yakın bir gelecekte olmasa bile, epilepside tanı ve tedavide büyük katkılarda bulunacağını göstermektedir.

### **Magnetik Rezonans İle Görüntüleme Tekniği (MR)**

Statik magnetik bir alan içinde, incelenen nükleusa özgü radyofrekans pulsasyonları vererek rezonans oluşturmak suretiyle, atomun nükleusundaki magnetik özelliklerinden de yararlanarak görüntü elde etme yöntemidir.

Magnetik rezonansın temel prensipleri 1940'lardan beri bilinmektedir ve bunu ilk kez tanımlayan F.Block ve E.Purchall'a Nobel Fizik ödülü kazandırmıştır. Uzun yıllar sadece biyolojik ve kimyasal yapıların analizinde kullanılan magnetik rezonans, komputere tomografideki görüntü alanındaki gelişmelerden de yararlanarak son yıllarda büyük bir ilerleme göstermiş, bir çok büyük merkezde kullanıma girmiştir. X-ışını kullanılmaması, her 3 ortogonal düzlemde görüntü verebilmesi, kemik doku iyi görüntülenmediği için, CT'de kemik artefaktları nedeniyle incelenemeyen bölgeleri görme imkanı vermesi, doku kontrastını çok iyi göstermesi, sadece morfolojik değil dokunun kimyasal ve fizyolojik özelliklerini yansıtması gibi üstünlükleri mevcuttur(30,43,76).

Magnetik rezonansın epileptik hastaları değerlendirmedeki asıl önemi mezial temporal yapıları incelemeye ortaya çıkmaktadır. Kompleks parsiyel nöbetleri olan hastalarda temporal mezial skleroz görülme oranı oldukça yüksektir. Bu vakalarda CT normal bulunduğu halde MR ile temporal lobda değişik derecelerde gliosis, nöron kaybı, atrofi saptanmakta ve sonuçlar patolojik inceleme ile uyumlu bulunmaktadır(30,41,43).

Jabbari ve arkadaşları kompleks parsiyel epilepsisi olan 30 hastayı MR ve CT ile değerlendirdiklerinde, MR % 43 vakada, CT % 26 vakada fokal serebral anomali göstermiştir. Vakalardan 5 tanesinde CT normal iken, MR temporolimbik patolojik özellik göstermiş, diğer 3 vakada CT normal bulunduğu



halde MR ile düşük gradeli gliom saptanmıştır(30).

Laster ve arkadaşları ise kontrastsız ve kontrastlı CT'leri normal olan 34 epileptik hastayı MR ile incelediklerinde 4 hastada tromboze arteriovenöz malformasyon, glioma gibi tedavi edilebilir patoloji saptadıklarını bildirmektelerdir(38).

Diğer yandan MR kortikal displazi, fokal ensefalit, geçici fokal beyin ödemi gibi dokunun patofizyolojik özelliklerini de yansıtmaktadır(30).

MR ile bölgesel kan akımı değişiklikleri de saptanabilmektedir. Epileptik hastalarda, PET ile yapılan çalışmalarda olduğu gibi, interiktal dönemde bölgesel kan akımında azalma mevcuttur(43). Beyin dokusu ile izodens lezyonları tanıyabilme, tümörü çevredeki ödemden ayırdedebilme, kan beyin bariyerinin bozukluğunun saptanması MR'nın diğer üstünlükleridir.

Bütün bunlara karşın hızla değişim gösteren magnetik alanın biyolojik bazı yan tesirleri olduğu bildirilmektedir. Kalpte ventriküler aritmiye neden olması bunlardan biridir. Pace-maker ya da benzeri protezi olan kimseler bu alandan olumsuz etkilenmektedirler. Bu kimselerin magnetik alana 8 metreden daha fazla yaklaşmaması gerekmektedir. Ayrıca magnetik alan, araba, tren, asansör gibi çevre özelliklerinden çok kolay etkilenmekte, görüntüde artefaktları önlemek için büyük harcamalar gerektiren bir izolasyon sistemine ihtiyaç duymaktadır. Aydınlatmadan, demineralize su sistemine kadar çok özel bir donanım gerektirmektedir.

Ekonomik sorun bir yana bırakılırsa, MR'nın kısa bir sürede, epilepside ve diğer bütün nörolojik hadiselerde tanı ve tedaviye yeni boyutlar getireceği söylenebilir.

### **Komputerize Tomografi (CT)**

1972 yılında Godfrey Hounsfield tarafından geliştirilen CT, vücudun herhangi bir bölgesinden geçirilen, uygun ölçüde daraltılmış X-ışını demetinin dokularca absorbe edilmeyen kısmının tüpün karşı tarafında yer alan sodyum-iyodid kristal dedektörler aracılığı ile algılanıp, oluşan sinyallerin bilgisayar ta-

rafından görüntü haline dönüştürülmesi prensibine dayanmaktadır(31,53).

CT'de ince bir doku kesiti incelenerek süperimpozisyon etkisi en aza indirildiğinden, X-ışını demeti daraltılarak dağılması önlendiğinden ve komputeri-ze pencere fonksiyonları olan dedektörler kullanıldığından klasik radyografi ve klasik tomografide karşılaşılan kısıtlamaların üstesinden gelmek mümkün olmuştur(71).

CT'de görüntü, aletin cinsine göre değişen, belli bir matrix genişliği içinde incelenir. Matrixi oluşturan kare şeklindeki birim alana pixel, buna kesit kalınlığının eklenmesiyle oluşan birim hacime ise voxel adı verilir. İlk geliştirilen aletlerde pixel 3 mm x 3 mm, kesit kalınlığı 13 mm, matrix genişliği 80 x 80 iken daha modern cihazlarda pixel 1 mm x 1 mm, matrix genişliği ise 256 x 256, 512 x 512 gibi değerlere ulaşmıştır. Her bir pixel içinde yer alan doku parçasının X-ışını absorpsiyon özelliği (attenuation coefficient) belirlenerek bu bilgiler bilgisayar tarafından, Hounsfield skalası adı verilen, kemik dansitesinin +1000, su dansitesinin sıfır, hava dansitesinin -1000 olarak alındığı bir skalada değerlendirilerek resme dönüştürülürler. Intrakranial yumuşak dokuların dansitesi 0 ile +30 H.Ü arasında değişmektedir. Gri cevher, kaudat nükleus, talamus +18, +30 arası değerlere sahiptirler. Beyaz cevher +10 ile +20 arasında değişir, ortalama değer +12 H.Ü'dir. Beyin omurilik sıvısı 0 ile +2 arasındadır. CT'de bir pencere genişliği seçilerek incelenen dokuların ayrıntılarını daha iyi ortaya koymak mümkündür. Seçilen pencere aralığının tam orta noktası pencere merkezini gösterir. Örneğin pencere aralığı 200, pencere merkezi +50 olarak seçilmiş ise dansitesi +150 ile -50 arasında değişen dokular daha iyi incelenebilecektir. Görüntüde +150'nin üstünde kalan tüm dansiteler beyaz, -50'nin altında kalan tüm dansiteler siyah olarak görünürken, dansitesi +50, -50 arasındaki dokular grinin değişik tonlarını alacaklardır(31,34,71).

Bütün bu teknik üstünlüklere, yöntemin invazif olmaması, ön hazırlık istememesi, 1-2 mm'lik lezyonları saptayabiliyor olması, daha önce sadece postmortem çalışmalar ile ortaya konabilen pek çok bilginin, çok kısa bir sürede hastaya hiç zarar vermeden edinilebilmesi eklenince CT modern nöroloji ve nöroşirürjide yardımcı muayene metodları arasında birinci sırayı almıştır(31,34, 80).

Gastaut, Fransa'da CT'nin henüz uygulamaya girdiği 1975 yılında, 21. Avrupa Elektroensefalografi ve Epilepsi Kongresi'nde, bu tetkik yönteminin üstünlüğünü belirtmek üzere şu örneği vermiştir:

"31 yaşında, parsiyel motor nöbetleri olan bir hastaya EEG, anjiyografi, pnömoensefalografi ve beyin sintigrafisi yapıldı. Hepsi normal bulundu. Bir yıl sonra tekrarlanan anjiyografi sol temporal lobda gelişmekte olan bir lezyon düşündürdü. Cerrahi girişim yapıldı. Hiçbir şey bulunamadığı gibi hasta paretik kaldı, nöbetleri de sıklaştı. Daha sonraki 8 yıl boyunca hastaya bir defa daha anjiyografi ve altı defa daha sintigrafisi yapıldı. Hepsi normaldi. EEG ise postoperatif olduğunu düşündüğümüz temporal fokus gösteriyordu. Hasta 41 yaşına geldiğinde yapılan CT'de, daha önce açılan tarafın hemen arkasında, sentroparietal yerleşimli tümör bulundu"(20).

### **Epileptik Hastalarda CT'de Görülen Patolojik Bulgular**

Epileptik hastaların CT ile değerlendirilmeye başlamasından bu yana, literatürde, bu hastalardaki CT bulguları konusunda değişik ülkelerden gelen çalışmalar yer almıştır. Serebral atrofisinin en sık görülen CT bulgusu olduğu hakkında fikir birliği mevcuttur(9,19,21,40,42). Bunun dışındaki bulgular o çalışma serisindeki vakaların yaşına, nöbet tipine ve bulunduğu ülkeye göre değişiklik göstermektedir. Örneğin Meksika'dan bir çalışmada geç başlayan epilepsilerin % 48'inde sistiserkosis saptanmıştır(9). Böyle bir orana başka hiç bir çalışmada rastlanmamaktadır. Literatür ile ilgili ayrıntılı bilgi tartışma bölümünde verilecektir. Bu bölümde, bazı CT bulgularının kısa tanımlarının verilmesi uygun bulunmuştur.

**Difüz Atrofi:** Beyaz ve gri cevherin birlikte atrofisidir. Hem kortikal sulkuslarda genişleme, hem de ventriküler dilatasyon mevcuttur.

**Santral Atrofi:** Sulkuslarda belirginleşme olmaksızın ventriküllerde genişleme görülür.

**Kortikal Atrofi:** Ventriküller normal görünümde sulkuslarda genişleme görülür.

**Fokal Atrofi:** Beyin parankiminde düşük dansiteli alan veya ventrikül ya da subaraknoid mesafenin kısmi genişlemesi şeklinde görülür. Travma, infarkt, inflamatuvar, ya da vasküler anomaliler ile ilgili olarak görülebilir(14,64).

**Hemiatrofi:** Neonatal ya da intrauterin dönemde vasküler bir olaya sekonderdir. Genellikle adolesan dönemde ortaya çıkar. Ventriküller atrofik tarafta daha geniş, sulkuslar daha belirgindir(14).

**Porencefali:** Ventriküllerle ilişkili ya da tamamen ayrı olarak, içi sıvı dolu kavite şeklinde görülür. Gelişimsel veya edinsel olabilir. Erişkinde sıklıkla travma, vasküler olaylar, enfeksiyon ya da cerrahi sonrasında görülür. Aynı yanda kalvariumda genişleme görülebilir. Bu görünüm beyin atrofisine sekonderdir ve Dyke-Davidoff sendromuna benzer. Fokal ya da multipl olabildiği gibi bir ya da her iki hemisferi birden kaplayabilir. Ventrikül ile ilişkisi olup olmadığı intratekal opak madde vererek anlaşılır(14,34,55).

**Hidrocefali (nonatrofik ventriküler genişleme):** Beyin omurilik sıvısının (BOS) intrakranial muhtevasında artışa sekonder olarak gelişen ventriküler genişlemedir. BOS yapımı ve emilimi arasındaki dengesizlik nedeniyle ventrikül volümünde aktif ve ilerleyici bir artış söz konusudur. Çocuklarda daha çok Arnold-Chiari malformasyonu, akuaduktus stenozu gibi nedenlere bağlıdır. Atrofiden ayırım için bazı bulgular mevcuttur. Sulkuslarda ve sisternalarda belirginleşme atrofi lehinedir. Hidrocefalide ventriküler genişleme simetrik, lateral ventriküller balon görünümündedir. BOS drenajının bozulması ve ependimal değişiklikler nedeniyle periventriküler hipodansite saptanır(14,34,64).

**Araknoid Kist:** Kesin nedeni bilinmemektedir. Daha çok konjenital olduğu düşünülmektedir. En sık silvian fissürde yerleşir. III. ventrikül, kuadrigeminal sisterna, sisterna magna da yerleşebilir. Bitişik olduğu beyin dokusunu atrofiye uğratır. Nadiren bilateraldir. Şilvian fissürde genişleme ve temporal lob uç kısmında atrofi ile kendini gösterir(14).

**Kontüzyon:** Homojen olmayan yüksek dansiteli alan şeklinde görülür. Daha çok anterior frontal ve temporal lob yerleşimlidir. Tek ya da multipl olabilir. Beyin parankimi içinde multipl küçük hemorajiler ve doku nekrozu vardır. Çevrede ödem nedeniyle sınırları belirsiz hipodans alan görülür. Başlangıç-

taki yüksek dansite ve kontüzyonun genişliği giderek azalır. 6 hafta sonunda genellikle bir iz kalmaz veya porensifali ya da fokal atrofiye benzeyen hipodens alan kalır(35).

**Vasküler Lezyonlar:** CT özellikleri lezyonun yerine ve yaşına göre değişiklik gösterir. İskemik infarkt beyaz ve gri cevheri içine alan, bir arterin suladığı alana uyan, çevre yapılarında belirgin bir yer değişikliği yapmayan kenarları düzenli hipodens alan olarak görülür. İlk hafta içinde çekilen CT de görüntü ödem nedeniyle tümörü andırabilirse de daha sonraki günlerde bu ödem çözülür. Kontrast ile boyanmadığı, boyanırsa gri cevherde sınırlı kaldığı görülür. Eski infarkt keskin sınırlı, kist görünümü veren hipodens bir alan ya da fokal atrofiye dönüşür.

Hematom homojen yüksek dansiteli, çevrede ödem nedeniyle hipodens bir alan ile sınırları belirlenmiş olarak görülür. Kontrast verdikten sonra görünüm değişmez. Kan rezorbe oldukça dansite azalır, giderek eski infarktan ayırdedilemeyen skar ya da kistik görünüm alır.

Arteriovenöz malformasyonlar kontrastsız CT de hiç görülmezler veya fokal hipodens ve hiperdens karışık alanlar halinde görülürler. Kenarları düzensizdir. Kontrast verildiğinde homojen olmayan boyanma gösterirler. Besleyici arter ve drenaj veni CT'de görülebilir(31,65,77).

**Neoplazmlar:** Değişik derecelerde kitle etkisi oluşturarak, normal yapılarda deforme ve yer değişikliğine neden olurlar. Çevre dokuya invazyon yaparlar. Tümör dokusunun histolojik yapısına göre hipodens, hiperdens ya da izodens olarak görülebilirler. Grade I ve II gliomlar, kalsifikasyonlar dışında genellikle hipodens olarak görülür. Menengiomların büyük bir kısmı, kolloid kistler, medullablastomalar, hipofiz adenomlarının çoğu, metastazların yarıya yakın bir kısmı hiperdens görülür. Gliomların sadece % 20'si hiperdenstir. Sınırları düzensizdir. Kontrastlı tetkiklerde tümörün vaskülaritesi ve kan beyin bariyerinin bozulma oranına göre boyanma gösterirler. Metastatik tümörler normal beyin dokusuna göre hipodens veya hiperdens olabilirler. Nadir olmayarak düzensiz santral kavite gösterirler. Kontrastsız tetkikte soliter lezyon saptanmasına rağmen, kontrastlıda sayılarının daha çok olduğu görülebilir. Menengiomlar genellikle sınırları düzenli, çevre dokudan kolayca ayrılabilen hiperdens lezyon-

lardır. İzodens olarak ta görülebilirler. Bitişik dura ve kemik yapıda destrüksiyona neden olurlar(31,32,39,53,60).

**Patolojik Kalsifikasyonlar:** Intrakranial kalsifikasyonlar doğum öncesi ya da sonrası enfeksiyöz hadiselerde görülebilir. Bunlar arasında toksoplazmosis, sistiserkosis, sitomegalovirüs enfeksiyonu, trişinosis, fungal enfeksiyonlar ve tüberküloz sayılmaktadır. Ayrıca neoplazmlarda, eski subdural hematomda, Bourneville sendromu, Fahr sendromu ve Sturge Weber-Krabbe sendromunda değişik büyüklük ve lokalizasyonda kalsifikasyonlar görülür. Metabolik hastalıklardan hipoparatiroidide bazal ganglionlarda kalsifikasyonlara rastlanır. Diğer nedenler arasında posttravmatik ve iatrojenik olanlar sayılabilir(1,10,20,21,31,53).

Ayrıca, epileptik hastalarda, değişik çalışmalarda CT'de serebellar atrofi, korpus kolosum agenesisi, değişik natürde paraziter kistik oluşumlar, beyinde konjenital anomaliler, lökoensefalopati saptandığı bildirilmektedir(4,9,40,50,75).

## MATERYAL VE METOD

Bu çalışma epileptik hastalarda görülen CT bulgularını değerlendirmek, CT'nin epileptik hastaya ve klinisyene katkısını belirlemek amacıyla yapılmıştır.

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Polikliniğine müracaat eden, anamnez ile epilepsi nöbeti geçirdiği ve nöbet tipi belirlenen, nöbet başlama yaşı, prenatal-natal-postnatal ve diğer özgeçmiş özellikleri, nörolojik muayene bulguları, EEG bulguları kaydedilen ve polikliniğimizde izlendiği süre içinde CT çektirilen, 143'ü kadın, 202'si erkek 345 hasta çalışmaya alınmıştır. Çalışmaya alınan hastalarda yaş ayırımı gözetilmemiştir. Çalışmada aşağıda belirlenen konular ayrı ayrı değerlendirilmiştir:

- Epileptik hastalarda anormal CT saptama oranı.

- CT'de görülen patolojiler ve oranları.

- Nöbet tipine göre anormal CT saptama oranları ve CT bulguları (Hastalar nöbet tiplerine göre sınıflandırılırken İLAE (Epilepsi ile Savaş Ligi) nin 1969'dan beri kullanılmakta olan epilepsi nöbetlerinin klinik ve elektroensefalografik sınıflaması gözönüne alınmıştır(18). Buna göre hastalar jeneralize nöbet, parsiyel nöbet ve unilateral nöbet geçirenler olmak üzere üç gruba ayrılmışlardır. Hasta sayısının daha çok olması nedeniyle çalışmada parsiyel epilepsilere ağırlık verilmiştir).

- Nöbet başlama yaşına göre CT'de anomali saptama oranları.



- Geç başlayan epilepsilerde CT bulguları (Literatürde 18, 20, 25 ve 30 yaş üzeri geç epilepsi olarak alınmaktadır. Bu çalışmada ise 25 yaş üzeri geç epilepsi olarak değerlendirilmiştir).

- CT bulguları ve özgeçmiş özellikleri değerlendirilerek muhtemel etyolojinin belirlenmesi (özgeçmiş özellikleri içinde perinatal travma ve anoksi, santral sinir sistemi enfeksiyonu, kafa travması, febril konvülsiyon yer almaktadır).

- Nöbet başlama yaşına göre etyolojik farklılıklar.

- Nöbet sıklığı ile CT bulguları arasındaki ilişki (Nöbet sıklığını belirlemek üzere bir ayda geçirilen nöbet sayısı kriter olarak alınmış, ayda bir ve birden az nöbet geçirenler "seyrek" grubu, birden fazla nöbet geçirenler "sık" grubu oluşturmuştur. Ancak birkaç nöbet geçirdikten sonra tedavi başlanıp artık nöbet geçirmeyenler, ya da nöbet sıklığı konusunda hastanın kendisinden ve yakınlarından yeterli bilgi alınamayanlar gibi nöbet sıklığını belirlemenin güç olduğu vakalar "belirsiz" grubu oluşturmuştur).

- Nöbet süresi ile CT bulguları arasındaki ilişki (Hastalar CT çekilen tarih gözönüne alınarak bir yıldan az, 1-5 yıl, 5 yıldan fazla süredir nöbeti olanlar olmak üzere 3 gruba ayrılmışlardır).

- Nöbet süresi ve sıklığının birlikte CT'de patoloji saptama oranına etkisi.

- Nöbet sıklığı ve süresi ile atrofi arasında ilişki.

- Nörolojik muayene ve CT bulgularının karşılaştırması.

- Mental retardasyonu ve tedaviye dirençli epilepsi nöbetleri olan hastalarda CT bulguları.

- EEG ve CT bulgularının karşılaştırması (EEG bulguları, normal, anormal yaygın ve anormal fokal olmak üzere üç grupta incelenmiştir. Jeneralize yavaşlama, jeneralize diken ve/veya keskin dalgalar "yaygın", fokal yavaşlama,



fokal diken ve/veya keskin dalgalar, paroksizmal lateralize deşarjlar "fokal" patoloji olarak değerlendirilmiştir. Tekrarlanan çekimlerde hem normal, hem patolojik EEG saptanmış ise patolojik olan değerlendirmeye alınmıştır).

- EEG ve nörolojik muayene bulguları birlikte değerlendirildiğinde CT'-de patoloji saptama oranı ve CT bulguları.

- Polikliniğimizde 1-4 yıl süreyle izlenen hastalarda nöbet tipi, CT bulgusu ve hastanın tedaviye cevabının belirlenmesi (Hastalar tedaviye cevabı iyi ve kötü olanlar olmak üzere iki gruba ayrılmışlardır. Nöbetleri tamamen ya da % 50'den fazla bir oranda kontrol altına alınanlar tedaviye cevabı iyi, nöbetleri hiç kontrol altına alınamayan ya da % 50'den daha az bir oranda kontrol altına alınan hastalar tedaviye cevabı kötü olarak değerlendirilmiştir).

Çalışmada ayrıca, literatürde çok fazla değinilmemiş olan ve normal-patoloji sınırında bir bulgu olarak kabul edilen ventrikül asimetrisi saptanan hastalar nöbet başlama yaşı, nöbet tipi, özgeçmiş özellikleri, nöbet sıklığı, nöbet süresi, nörolojik muayene bulguları, EEG bulguları ve tedaviye cevap açısından değerlendirilmişlerdir.

Çalışma sonuçları, iki grup arasındaki farkın önemini belirtmek üzere "Khi Kare analizi" ve yüzdeler arası anlamlılığı belirlemek üzere "t testi" ile değerlendirilmiştir.

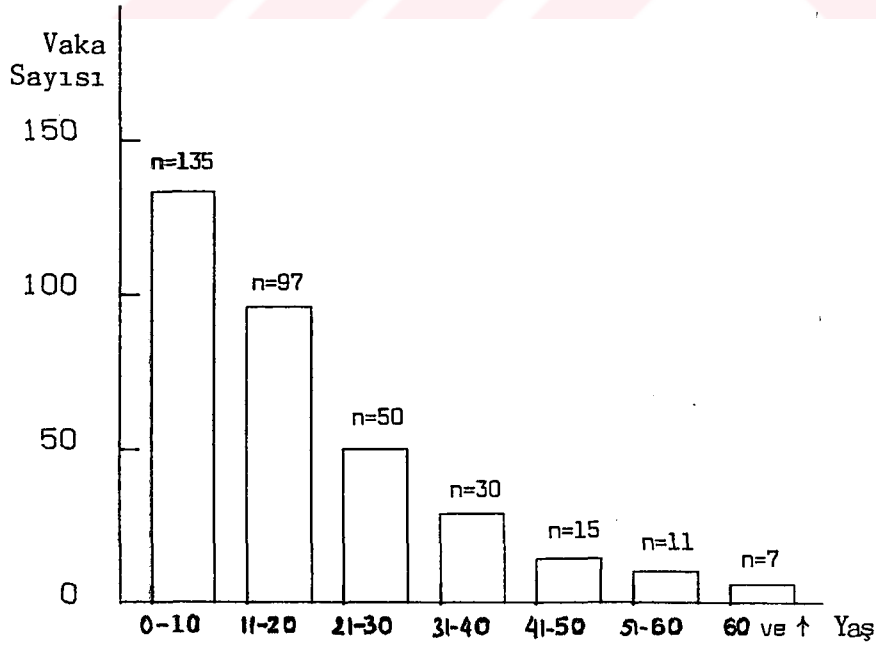
Bu arada "epileptik hasta" deyimi ile ne kastedildiğini belirtmekte yarar vardır. Epileptik hasta tanımı içine hayatın belli bir döneminde epilepsi nöbeti veya nöbetleri geçiren hastalar girmektedir. Yani sadece kronik ve altta yatan nedenin mevcut inceleme metodları ile bulunamadığı bir hastalığın varlığı kastedilmemektedir. Zaten yalnızca bu tür hastaların seçilmesi de bu çalışmanın amacına uygun düşmemektedir.

## B U L G U L A R

Çalışmaya alınan 345 hastanın 143'ü kadın, 202'si erkektir. Hastaların yaşı (başvuru tarihinde) 1 ay ile 73 yaş arasında değişmektedir. Ortalama yaş: 22.4 olarak bulunmuştur. Hastaların nöbet başlama yaşı 2 hafta ile 70 yaş arasında değişmektedir. Ortalama nöbet başlama yaşı: 17.3 olarak bulunmuştur.

Nöbet başlama yaşına göre hastalarımızın dağılımı Tablo 1'de görüldüğü gibidir.

**TABLO 1**  
**Nöbet Başlama Yaşına Göre Hastaların Dağılımı**



CT Bulguları: 345 hastanın 198'inde normal CT (% 57), 147'sinde anormal CT (% 43) saptanmıştır. CT'de saptanan patolojik bulgular Tablo 2'de görüldüğü gibidir.

**TABLO 2**  
**CT'de Saptanan Patolojiler**

<b>CT Bulgusu</b>	<b>Vaka Sayısı</b>	<b>(%)</b>
<b>Atrofi:</b>		
Difüatrofi	17	(10.5)
Kortikal atrofi	21	(13.0)
Fokal atrofi	6	(3.7)
Hemiatrofi	12	(7.4)
Porensfali	12	(7.4)
Ventrikül asimetrisi	27	(16.6)
Neoplazm	13	(8.0)
Hidrocefali	5	(3.1)
<b>Vasküler lezyonlar:</b>		
İnfarkt	28	(17.2)
İskemi	4	(2.5)
Hematom	1	(0.6)
A-V malformasyon	2	(1.2)
Kontüzyon	5	(3.0)
Kalsifikasyon	6	(3.7)
Araknoid kist	3	(1.9)
<b>Toplam 162*</b>	<b>162*</b>	<b>(100)</b>

\*Bazı vakalarda birden fazla bulgu saptanmıştır.

**TABLO 3**  
**CT'de Saptanan Bütün Bulguların Yüzdeleri**

<u>CT Bulgusu</u>	<u>Vaka Sayısı</u>	<u>(%)</u>
Normal	198	57.3
Atrofi	68	19.7
Ventrikül asimetrisi	27	7.8
Neoplazm	13	3.7
Hidrocefali	5	1.4
Vasküler patoloji	40	11.6
Kalsifikasyon	6	1.7
Araknoid kist	3	0.8

Hastalarımızda en sık görülen CT patolojisi atrofidir. 345 hastanın 68'inde (% 20) difüz, kortikal, fokal, hemiatrofi veya porencefali şeklinde atrofi tesbit edilmiştir. Fokal atrofilerin 5 tanesi frontal yerleşimlidir. 3'ünde kafa travması anamnezi, birinde prematüre doğum, birinde febril konvülsiyon anamnezi alınmış, diğer hastada anamnezde bir özellik bulunmamıştır.

Porencefali saptanan 12 vakadan 4'ünde kafa travması, 3'ünde perinatal travma veya anoksi, birinde febril konvülsiyon anamnezi alınmıştır. Bir vaka 30 yaşında astrositom nedeniyle ameliyat edilmiş, nöbetleri daha sonra başladığı için, ikinci CT'de saptanan sağ temporal porencefali bulgusu bu gruba alınmış, neoplazm grubuna sokulmamıştır. Diğer epileptik bir hastanın CT olmadığı dönemde (1971'de, 25 yaşında iken) diğer yardımcı muayene metodları uygulanarak, cerrahiye gittiği, ameliyatta bir patoloji bulunamadığı öğrenilmiş, 1985'de çekilen CT'sinde sağ parietal bölgede porencefali saptanmıştır. Kalan 2 vakanın anamnezinde bir özellik bulunmamıştır.

Saptanan CT patolojileri arasında ikinci sırayı vasküler lezyonlar almaktadır. Travmatik lezyonlar, diğer çalışmalarda vasküler grupta değerlendirildiği için, kontüzyon bulguları burada yer almıştır. Bu durumda hastalarımızın 40'inde (% 11.6) vasküler patoloji tesbit edildiği söylenebilir. Bu hastaların 32'sinde değişik lokalizasyonlarda iskemik infarkt, laküner infarkt, multipl infarkt bulguları saptanmış ve hastaların 21'inin (yaklaşık % 66'sının) erişkin yaş grubunda (25-70 yaş arası) olduğu görülmüştür. Buna karşın kalan 11 vakanın yaşları 5

ay ile 10 yaş arasında değişmektedir. Erişkin yaş grubundaki hastaların büyük bir kısmı serebrovasküler hastalık ön tanısı ile hastanede yatarak tedavi görmüşler, daha sonra epilepsi polikliniğimize kaydedilmişlerdir.

Kontüzyon vakalarından, birine CT travmadan 10 gün sonra çekilmiş, 2,5 ay sonra tekrarlandığında birincide saptanan bulguların normale döndüğü görülmüştür. Travmadan sonra ilk yıl içinde nöbetleri başlayan 3 vakadan ikisine travmadan 2 yıl, birine travmadan 3 yıl sonra CT çekilmiş, görülen fokal hipodens olan kontüzyon sekeli olarak yorumlanmıştır. Kalan bir vakada ise travmadan sonra çekilen CT ikinci kez tekrarlanmamıştır.

Neoplazm, hastalarımızın 13'ünde (% 4) saptanmıştır. Biri epidermoid tümör, biri oligodendrogliom, onu düşük gradeli glial tümör, biri metastatik tümör (?) olarak değerlendirilmiştir. Bu hastaların 11'i erişkin (25 yaş üzeri) gruptadır.

Hastalarımızın 6'sında patolojik kalsifikasyon tesbit edilmiştir. Bir hastada periventriküler kortikal değişik büyüklükte kalsifikasyonlar mevcuttur ve bu hasta aynı zamanda mental retardedir. 3 hastada kafa travması anamnezi alınmıştır. Kalan iki vakada anamnezde özellik tesbit edilmemiştir. Bunlardan birinde sol temporal lobda keskin konturlu, diğerinde paryetal lobda nodüler kalsifiye görünüm saptanmıştır. Tümör kalsifikasyonu ya da, falks kalsifikasyonu bu gruba alınmamıştır. Ayrıca hastalarımızda tesbit edilen empty sella, cavum septum pellicidum gibi lezyonlar patolojik CT grubuna dahil edilmemişlerdir.

Beş hastamızda CT'de hidrosefali saptanmış, bunlardan 4'ü kominikan tipte hidrosefali, bir tanesi triventriküler hidrosefali olarak değerlendirilmiştir. 2 hastada (biri yenidoğan döneminde olmak üzere) santral sinir sistemi enfeksiyonu anamnezi, birinde zor doğum (bu hasta aynı zamanda West sentromudur) birinde ise kafa travması anamnezi alınmıştır.

Nöbet Tipi: Bütün hastalar değerlendirildiğinde % 43 olarak bulunan anormal CT oranı, nöbet tiplerine göre farklılıklar göstermektedir. Nöbet tipi gözönüne alındığında normal ve anormal CT oranları Tablo 4'de görüldüğü gibidir.

**TABLO 4**  
**Nöbet Tipine Göre CT Bulgusu**

<b>Nöbet Tipi</b>	<b>CT Bulgusu</b>			
	<b>Normal</b>	<b>(%)</b>	<b>Anormal</b>	<b>(%)</b>
<b>Jeneralize*</b> <b>n=28</b>	23	(82.1)	5	(17.8)
<b>Parsiyel</b> <b>n=292</b>	167	(57.2)	125	(42.8)
<b>Unilateral</b> <b>n=19</b>	8	(42.1)	11	(57.8)

\*West sendromu dahil edilmemiştir.

**TABLO 5**  
**Vakaların Nöbet Tiplerine Göre Dağılımı**

<b>Nöbet Tipi</b>	<b>Vaka Sayısı</b>	<b>Normal CT</b>	<b>Anormal CT</b>
Jeneralize Tonikoklonik	19	17	2
Atonik	3	2	1
Atipik absans	1	1	-
Myoklonik	3	1	2
Tonik	2	2	-
İnfantil Spazm	6	-	6
Elemanter Parsiyel	28	14	14
Kompleks Parsiyel	52	33	19
Kompleks Parsiyel + Sekonder Jeneralize	33	19	14
Sekonder Jeneralize Toniko Klonik	179	101	78
Unilateral	19	8	11
<b>Toplam</b>	<b>345</b>	<b>198</b>	<b>147</b>

Primer jeneralize epilepsi nöbeti geçiren hastalarda anormal CT oranı % 18 olarak bulunmuştur. 28 vakanın 5'inde görülen patolojiler şunlardır: Difüz atrofi (1), kortikal atrofi (1), ventriküler asimetri (2), laküner infarkt (1).

West sendromu tanısı olan 6 vakanın CT bulguları ise; Diffüz atrofi (2), ventriküler asimetri (1), hidrosefali (1), sağ temporal bölgede araknoid kist ve her iki frontal bölgede kortikal atrofi (1), porencefali (1) şeklindedir.

Parsiyel epilepsi nöbeti olan hastalarda anormal CT oranı % 43 olarak bulunmuştur. Sekonder jeneralize toniko klonik (SJK) nöbetler tek başına alındığında bu oran % 44 civarında bulunmaktadır. Parsiyel nöbetler içinde elemanter ve kompleks semptomlular karşılaştırıldığında, elemanter semptomlu parsiyel nöbeti (ESPN) olan hastalarda anormal CT saptama oranı % 50 iken, kompleks semptomlu parsiyel nöbeti (KSPN) olanlarda bu oran % 38 bulunmuştur.

Unilateral nöbeti olan hastalarda ise anormal CT saptama oranı % 58 olarak bulunmuştur. Saptanan 8 atrofi görünümünün 5'i hemiatrofi, biri fokal atrofi, biri porencefali biri difüz atrofi şeklindedir. Vasküler lezyonlarla birlikte, 11 anormal CT'den 7'sinin fokal bulgu olduğu görülmektedir. Genellikle febril hemikonvülsiyon ile başlayan, daha sonra kompleks parsiyel ya da sekonder jeneralize tonikoklonik nöbetler eklenen bu hastalardan 14'ü kliniğimizde izlendikleri süre içinde HHE (hemikonvülsiyon, hemipleji, epilepsi) sendromu tanısı almışlardır. Bu hastalarda CT bulgularından 5'i hemiatrofi, 3'ü vasküler patoloji, biri fokal atrofi, 5'i normaldir.

TABLO 6

Nöbet Tiplerine Göre CT Bulguları

CT Bulguları	Jenera- lize Nöbet n=34	ESPN n=28	KSPN n=52	KSPN+ SJK n=33	SJK n=179	Unila- teral Nöbet n=19	T n=345
Normal	23	14	33	19	101	8	198
Atrofi	6	5	10	5	34	8	68
Ventrikül							
Asimetri	3	3	2	3	15	1	27
Neoplazm	-	3	2	3	5	-	13
Hidrosefali	1	-	-	-	4	-	5
Vasküler lezyonlar	1	6	4	6	18	5	40
Kalsifikasyon	-	-	1	-	5	-	6
Araknoid							
Kist	1	-	-	-	2	-	3
Patolojik CT Sayısı	11	14	19	14	78	11	147
Patoloji Toplam Sayı	12	17	19	17	83	14	162

ESPN : Elemanter semptomlu parsiyel nöbet

KSPN : Kompleks semptomlu parsiyel nöbet

SJK : Sekonder jeneralize tonikoklonik nöbet

Hastalarımızda, fokal atrofi, porensfali, neoplazm, vasküler lezyon ve kalsifikasyon gibi fokal patoloji saptama oranı % 23.1 olarak bulunmuştur.

Nöbet Başlama Yaşı: CT'nin pozitif bulgu verme oranı nöbet başlama yaşına göre farklılık göstermektedir. 25 yaş üzeri epilepsilere "geç epilepsi" denildiğinden, vakalar 25 yaş altı ve üstü olmak üzere ikiye ayrıldığında, birinci grupta % 38 vakada CT anormal bulunurken, geç epilepsiler grubunda bu oran % 56'dır.

**TABLO 7**  
**Nöbet Başlama Yaşına Göre Anormal CT Saptama Oranı**

	<u>Toplam</u>	<u>Anormal CT</u>	<u>(%)</u>
24 yaş ve altı	261	100	38
25 yaş ve üstü	84	47	53
<b>Toplam</b>	<b>345</b>	<b>147</b>	<b>43</b>

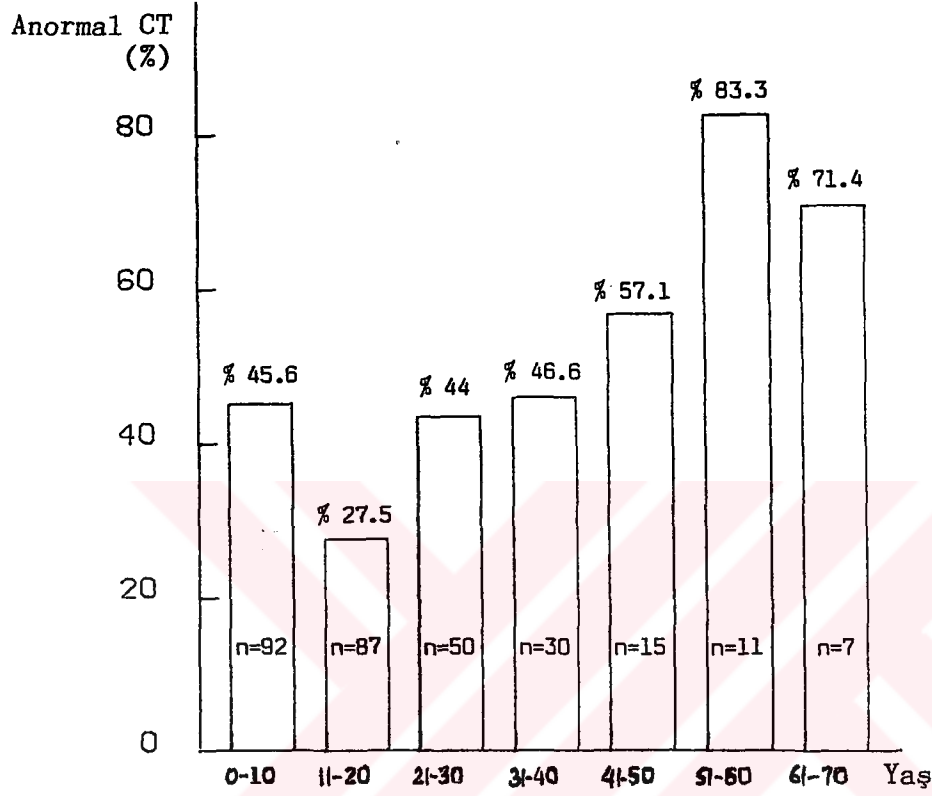
Nöbet başlama yaşı ile CT'de patoloji saptama arasında oran, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

Vaka sayısının azlığı ve daha ziyade çocukluk yaş grubuna sınırlı olmaları nedeniyle jeneralize nöbetler ve unilaterale nöbetler gözönüne alınmadığı takdirde, sadece parsiyel epilepsilerde nöbet başlama yaşı ve anormal CT saptama oranı Tablo 8'de görüldüğü gibidir.

Parsiyel epilepsi, ilk 10 yaş içinde başladığında, CT'de anomali saptama oranı % 46 civarındadır. 50 yaş üzerinde başlayan nöbetlerde ise oran % 84'e yaklaşmaktadır.



**TABLO 8**  
**Parsiyel Epilepsilerde Nöbet Başlama Yaşı, Anormal CT Saptama Oranı**  
**(n=292)**



**TABLO 9**  
**Geç Başlayan Epilepside CT Bulguları ve Yüzdeleri**  
**(n=84)**

CT Bulgusu	Sayı	(%)
Atrofi	9	10.7
Neoplazm	12	14.3
Ventrikül Asimetrisi	3	3.6
Vasküler lezyon	20	23.8
Kalsifikasyon	2	2.4
Araknoid Kist	1	1.2
Normal	37	44.0

Geç başlayan epilepsiler vakalarımızın % 24'ünü oluşturmaktadır.

Muhtemel Etyoloji: Hastaların özgeçmiş özellikleri ve CT bulguları değerlendirilerek muhtemel etyoloji belirlenmeye çalışıldığında Tablo 10'daki sonuçlar bulunmuştur (Febril konvülsiyon etyolojik neden olarak alınmamıştır, ancak bu vakalarda anamnezde febril konvülsiyon dışında herhangi bir özellik olmadığı için belirtilmesi uygun görülmüştür).

**TABLO 10**  
**Muhtemel Etyolojiye Göre CT'de Patoloji Saptama Oranları**

<u>Muhtemel Etyoloji</u>	<u>Vaka Sayısı</u>	<u>CT Normal</u>	<u>(%)</u>	<u>CT Anormal</u>	<u>(%)</u>
Belirsiz	180	138	(77)	42	(23)
Perinatal patoloji	18	6	(33)	12	(67)
SSS enfeksiyonu	6	1	(17)	5	(83)
Kafa travması	59	31	(53)	28	(47)
Tümöral ve kistik oluşum	(16)*	-		16	(100)
Serebrovasküler patoloji	(35)*	-		35	(100)
Febril konvülsiyon	30	22	(73)	8	(27)
<b>Toplam</b>	<b>344**</b>	<b>198</b>		<b>146</b>	

\*Sadece CT bulgusu gözönüne alınmıştır.

\*\*1 vakada nöbetler astrositom nedeniyle ameliyattan sonra başlamıştır.

25 yaşın altı ve üstündeki yaş gruplarında muhtemel etyoloji belirlenmeye çalışıldığında Tablo 11'deki sonuçlar bulunmuştur.

Etyoloji belirsiz olan grupta 24 yaş altı ve 25 yaş üstünde CT'de patoloji saptama oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Görülmektedir ki anamnezde belirgin bir özellik olmadığı zaman hangi yaş grubunda olursa olsun CT'nin normal bulunma ihtimali % 75-81 gibi yüksek değerlerdedir.

**TABLO 11**  
**Nöbet Başlama Yaşına Göre Muhtemel Etyoloji**

<u>Muhtemel Etyoloji</u>	<u>24 yaş ve ↓</u>		<u>25 yaş ve ↑</u>	
	<u>CT Bulgusu</u>		<u>CT Bulgusu</u>	
	<u>Normal</u>	<u>Anormal</u>	<u>Normal</u>	<u>Anormal</u>
Belirsiz	104	34	34	8
Perinatal özellik	6	12	-	-
SSS enfeksiyonu	1	5	-	-
Kafa travması	28	24	3	4
Tümöral ve kistik oluşum	-	3	-	13
Serebrovasküler patoloji	-	14	-	21
Febril konvülsiyon	22	8	-	-
<b>Toplam</b>	<b>161</b>	<b>100</b>	<b>37</b>	<b>46*</b>

\*1 vakada nöbetler 30 yaşında astrositom nedeniyle ameliyattan sonra başlamıştır.

Nöbet Süresi: Hastaların nöbet başlama yaşı ile CT çekilme tarihi arasındaki süre gözönüne alınarak, hastalar 1 yıldan az süredir nöbet geçirenler, 1-5 yıl ve 5 yıldan fazla süredir nöbet geçirenler olmak üzere 3 gruba ayrılmışlardır. Sonuçlar Tablo 12'de görüldüğü gibidir.

**TABLO 12a**  
**Nöbet Süresi - CT'de Patoloji Saptama Oranı**

<u>CT</u>	<u>Nöbet Süresi</u>		
	<u>0-1 Yıl</u> <u>n=84</u>	<u>1-5 Yıl</u> <u>n=125</u>	<u>5 Yıl ↑</u> <u>n=136</u>
Normal	45 (% 54)	74 (% 60)	79 (% 58)
Anormal	39 (% 46)	51 (% 40)	57 (% 42)

Her 3 grup birbirleriyle ayrı ayrı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05).

**TABLO 12b**  
**Nöbet Süresi - CT'de Saptanan Patolojiler**

<b>CT</b>	<b>0-1 Yıl n=39</b>	<b>1-5 Yıl n=51</b>	<b>5 Yıl ↑ n=57</b>
Atrofi	12	23	33
Hidrocefali	1	3	1
Vasküler	15	13	12
Neoplazm	9	2	2
Ventriküler asimetri	8	9	10
Kalsifikasyon	1	1	4
Araknoid kist	2	1	-

**Nöbet Sıklığı:** Ayda bir veya daha az nöbet geçirenler, nöbetleri seyrek grubu, ayda birden daha fazla sayıda nöbet geçirenler nöbetleri sık grubu oluşturmuştur. Nöbet sıklığı ve CT'de patoloji saptama oranları Tablo 13'de görülmektedir.

**TABLO 13**  
**Nöbet Sıklığı CT'de Patoloji Saptama**

<b>CT</b>	<b>Nöbet Sıklığı</b>		
	<b>Sık n=178</b>	<b>Seyrek n=131</b>	<b>Belirsiz n=36</b>
Normal	88	80	30
Anormal	90	51	6

Nöbetleri sık ve seyrek olan grup birbiriyle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

**Nöbet Sıklığı ve Nöbet Süresi:** Nöbet sıklığı ve süresi birlikte değerlendirildiğinde sonuçlar Tablo 14'de görülmektedir.

**TABLO 14**  
**Nöbet Sıklığı ve Süresi İle CT'de Patoloji Saptama Oranları**

Nöbet Süresi	0-1 Yıl (n=84)		1-5 Yıl (n=125)		5 Yıl ↑ (n=136)	
	a	b	a	b	a	b
Normal CT	14	23	31	31	43	26
Anormal CT	22	16	30	18	38	17

a) sık, b) seyrek (Nöbet sıklığı belirsiz grup bu tabloya dahil edilmemiştir).

0-1 yıl grubunda, 1-5 yıl grubunda ve 5 yıldan fazla nöbet geçiren grupta ayrı ayrı nöbeti sık ve seyrek olanlarda CT'nin normal ya da anormal bulunması oranları değerlendirilmiş, sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Nöbet Süresi İle Atrofi Arasında İlişki: 1 yıldan az süredir nöbet geçiren hastaların % 14.2'sinde, 1-5 yıldır nöbet geçiren hastaların % 18.4'ünde, 5 yıldan fazla süredir nöbet geçiren hastaların ise % 24.3'ünde CT'de atrofi saptanmıştır.

**TABLO 15**  
**Nöbet Süresi İle Atrofi Arasında İlişki**

Nöbet Süresi	0-1 Yıl (n=84)	1-5 Yıl (n=125)	5 Yıl ↑ (n=136)
Atrofi	12	23	33
%	14.2	18.4	24.3

yüzdeler arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ )

Nöbet Sıklığı İle Atrofi Arasında İlişki: Sık nöbet geçiren hastaların % 21.3'ünde, seyrek nöbet geçiren hastaların % 21.3'ünde, seyrek nöbet geçiren hastaların % 14.5'inde CT'de atrofi saptanmıştır.

**TABLO 16**  
**Nöbet Sıklığı İle Atrofi Arasında İlişki**

<u>Nöbet Sıklığı</u>	<u>Sık (n=178)</u>	<u>Seyrek (n=131)</u>
Atrofi	38	19
%	21.3	14.5

Yüzdeler arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ),

Nörolojik Muayene: Nörolojik muayene bulguları ve CT bulguları korelasyonu yapılan 288 vakadan, 55'inde taraf seçen bulgu olmasına karşın, 233'ünde nörolojik muayene normal bulunmuştur. CT ile korelasyonu Tablo 17'de görülmektedir. Mental retarde hastalar ve kooperasyon güçlüğü nedeniyle iyi muayene edilemeyen çocuk hastalar dahil edilmemiştir.

**TABLO 17**  
**Nörolojik Muayene - CT Bulguları Korelasyonu**

<u>Nörolojik Muayene</u>	<u>CT Bulgusu</u>				<u>T</u>
	<u>Normal</u>	<u>(%)</u>	<u>Anormal</u>	<u>(%)</u>	
Normal	162	(70)	71	(30)	233
Taraf seçen bulgu (+)	12	(22)	43	(78)	55

İstatistik değerlendirme ile gruplar arası fark anlamlı bulunmuştur ( $p < 0,05$ ).

Nörolojik muayenesi normal olan hastaların CT'si % 70 oranında normal bulunmaktadır. Nörolojik muayene normal olduğu halde CT'de saptanan patolojik bulgular şunlardır: Atrofi (21), ventrikül asimetrisi (22), araknoid kist (2), kontüzyon (4), laküner infarkt (4), paryetal, oksipital ya da frontal yerleşimli iskemik infarkt (6), hidrosefali (3), kalsifikasyon (4), neoplazm (5). Toplam 13 neoplazm vakasından 5'i (% 38,5) nörolojik muayene bulguları ile tesbit edilemeyip CT ile ortaya konabilmiştir.

Nörolojik muayenede taraf seçen bulgu olmasına karşın, 12 vakada CT normal bulunmuştur. Bu hastalarda nörolojik muayenede, taraflardan birinde de-

rin reflekslerde artma, früst hemiparezi, tek taraflı Babinski delili müspetliği ya da lakayd olması, bir tarafa bakışta nistagmus ortaya çıkması, bir tarafta derin reflekslerde azalma, hipotoni gibi bulgular tesbit edilmiştir.

Ayrıca, nöbetleri tedaviye dirençli olan ve mental retardasyonu bulunan 26 hastanın CT'leri değerlendirildiğinde 15 hastada (% 58) CT'de patoloji saptanmış, 11'inde (% 42) CT normal bulunmuştur. CT'de saptanan bulgular şunlardır:

- Atrofi: 4
- Ventrikül asimetrisi: 3
- Hidrosefali: 1
- Kalsifikasyon: 2
- Vasküler lezyon: 5

Atrofilerden 3 tanesi difüz atrofi, bir tanesi porencefali şeklindedir. Kalsifikasyon bir vakada sağ temporal lobda yerleşimli, keskin konturlu, diğeri periventriküler nodüler görünümündedir.

EEG: Interiktal dönemde çekilen EEG'lerde % 68 oranında anomali tesbit edilmiştir. EEG bulguları normal, yaygın ve fokal bulgu gösterenler olmak üzere 3 bölümde değerlendirilmiştir. Bunların CT ile korelasyonu Tablo 18'de görülmektedir.

**TABLO 18**  
**EEG - CT Bulguları Karşılaştırması**

EEG	CT Bulgusu				T
	Normal	(%)	Anormal	(%)	
Normal	70	(68)	33	(32)	103
Anormal Yaygın	72	(63)	42	(37)	114
Anormal Fokal	48	(47)	53	(53)	101

EEG'nin normal ya da patolojik olması ile CT'nin normal ya da patolojik bulunması arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Ancak EEG'nin normal bulunması halinde CT % 68 vakada normal bulun-

maktadır. Ayrıca EEG'de anormal fokal bulgu varken CT'de % 53 oranında patoloji saptanmaktadır ve bu 53 anormal CT'nin 45'i (% 85) fokal patoloji göstermektedir. Diğer yandan CT normal bulunduğu halde vakaların % 47'sinde EEG'de anormal fokal bulgu tesbit edilmektedir.

EEG normal olduğu halde CT'nin gösterdiği patolojik bulgular şunlardır: Hemiatrofi (2), kortikal atrofi (3), diffüz atrofi (2), porensfali (2), ventrikül asimetrisi (7), hidrosefali (3), vasküler lezyon (9), kalsifikasyon (3), neoplazm (2).

Sadece parsiyel epilepsilerde EEG ve CT bulguları karşılaştırıldığında sonuçlar Tablo 19'da görülmektedir.

**TABLO 19**  
**Parsiyel Epilepsilerde EEG - CT Karşılaştırması**

EEG	CT Bulgusu				T
	Normal	(%)	Anormal	(%)	
Normal	55	(65)	29	(35)	84
Anormal Yaygın	59	(68)	28	(32)	87
Anormal Fokal	46	(47)	51	(53)	97

EEG'nin normal ya da patolojik olması ile CT'nin normal ya da patolojik bulunması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ). Parsiyel epilepsisi olan hastalarda EEG normal iken CT % 65 vakada normal bulunmaktadır. EEG anormal fokal bulgu gösterirken CT % 53 oranında patoloji göstermektedir. Bu 51 hastadan 28'inde (% 55) EEG ve CT aynı lokalizasyonu göstermektedir. Ayrıca 8 hastada EEG ve CT fokal bulgu gösterdiği halde lokalizasyonları terstir.

CT ve EEG bulguları karşılaştırıldığında şu sonuçlar bulunmaktadır:

Neoplazmların % 72'sinde EEG'de fokal bulgu saptanırken, % 28'inde EEG normal bulunmaktadır. Yaygın patolojiye rastlanmamıştır.



Kalsifikasyonlar, % 37 vakada normal EEG gösterirken, % 38 yaygın, % 25 fokal EEG bulgusu vermektedir.

Ventriküler asimetride, % 26 normal EEG, % 33 yaygın, % 41 fokal EEG saptanmaktadır.

Hemiatrofide % 16 normal, % 83 fokal EEG bulgusu saptanmaktadır.

Porenselalide ise EEG % 20 normal, % 20 yaygın, % 60 fokal bulgu göstermektedir.

EEG + Nörolojik Muayene: EEG ve nörolojik muayene bulguları birlikte değerlendirildiğinde CT'de patolojik bulgu saptama oranları Tablo 20'de görülmektedir.

**TABLO 20**  
**EEG, Nörolojik Muayene ve CT Sonuçlarının Karşılaştırılması**

		CT Bulgusu			
		Normal	(n=160)	Anormal	(n=108)
I- Nörolojik Muayenesi					
Normal Hastalar	(n=227)	N	(%)	N	(%)
EEG: Normal	(n=73)	55	(75)	18	(25)
Anormal yaygın	(n=75)	54	(72)	21	(28)
Anormal fokal	(n=79)	45	(57)	34	(43)
II- Nörolojik Muayenesi					
Anormal Hastalar	(n=41)	N	(%)	N	(%)
EEG: Normal	(n=10)	0		10	(100)
Anormal yaygın	(n=13)	4	(31)	9	(69)
Anormal fokal	(n=18)	2	(11)	16	(88)

EEG ve nörolojik muayene normal bulunduğu zaman CT % 75 vakada normal bulunmaktadır. Nörolojik muayenede taraf seçen bulgu mevcut, EEG anormal fokal bulgu gösterdiğinde ise % 88 vakada CT pozitif bulgu vermektedir.

EEG ve nörolojik muayene normal olduğu halde 18 hastada CT'de saptanan bulgular şunlardır: Komünikan hidrosefali (3), ventriküler asimetri (7), kortikal atrofi (3), vasküler lezyon (2), kalsifikasyon (1), düşük gradeli glial tümör (2).

Tedaviye Cevap: En az bir yıl süreyle izlenmiş olan 95 hastadan tedaviye cevabı iyi olanlar ile tedaviye cevabı iyi olmayanlar, CT'nin normal ya da anormal bulunuşu açısından karşılaştırılmışlardır.

**TABLO 21**  
**CT Bulgusu - Tedaviye Cevabın Karşılaştırılması**

CT	Tedaviye Cevap				T
	İyi	(%)	Kötü	(%)	
Normal	31	(53)	28	(47)	59
Anormal	14	(39)	22	(61)	36

CT'si normal olan hastalardan % 53'ünde tedaviye cevap iyi iken, % 47'sinde kötü bulunmuştur. CT'nin anormal bulunduğu 36 hastada ise % 39'unda tedaviye cevap iyi bulunurken, % 61'inde tedaviye cevap kötü bulunmuştur.

Sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildiğinde gruplar arasındaki fark anlamlı bulunmamıştır ( $p > 0,05$ ).

Diğer bir açıdan bakıldığında ise, tedaviye cevabı iyi olan 45 hastanın, 31'inde (% 69) CT'nin normal olduğu, halbuki tedaviye cevabı yetersiz olan 50 hastanın 22'sinde (% 44) CT'nin anormal bulunduğu söylenebilir.

Nöbet Tipi, CT Bulgusu ve Tedaviye Cevap: Parsiyel ya da jeneralize nöbet geçiren hastalardan 1-4 yıl süreyle izlenmiş olanlar CT Bulgusu ve tedaviye cevap açısından karşılaştırılmışlardır.

**TABLO 22**

**Jeneralize Nöbetlerde CT Bulgusu ve Tedaviye Cevap**

CT	Tedaviye Cevap				T
	İyi	(%)	Kötü	(%)	
Normal	5	(83)	1	(17)	6
Anormal	2	(50)	2	(50)	4

Vaka sayısının az olması nedeniyle istatistiksel değerlendirme yapılmamıştır. Ancak jeneralize nöbetlerde CT normal iken tedaviye cevabın % 83 vakada iyi olduğu, halbuki CT'de anomali bulunması halinde bu oranın % 50'ye indiği söylenebilir.

**TABLO 23**

**Parsiyel Nöbetlerde CT Bulgusu ve Tedaviye Cevap**

CT	Tedaviye Cevap				T
	İyi	(%)	Kötü	(%)	
Normal	26	(51)	25	(49)	51
Anormal	13	(38)	21	(62)	34

CT'nin normal olması halinde parsiyel epilepsilerde tedaviye cevabın iyi ya da kötü olduğu konusunda yorum yapmak güçleşmektedir. Ancak CT'nin anormal bulunması halinde % 62 vakada tedaviye cevabın kötü olduğu söylenebilir. İstatistiksel değerlendirmede gruplararası fark anlamsız bulunmuştur ( $p > 0,05$ ).

Ventriküler Asimetri: Hastalarımızda CT'de ventrikül asimetrisi saptama oranı 345 hastada % 7.8, patolojik CT'ler arasındaki oranı ise % 18.3 olarak bulunmuştur.

Ventriküler asimetri gösteren hastaların nöbet tipleri Tablo 6'da görülmektedir. Bu hastalar nöbet başlama yaşı, özgeçmiş özellikleri, nöbet sıklığı, nöbet süresi, nörolojik muayene bulguları, EEG bulguları ve prognoz açısından değerlendirildiğinde şu sonuçlar bulunmaktadır:

Nöbet başlama yaşı, 24 vakada 25 yaştan önce (ortalama: 10.2 yaş), kalan 3 vakada ise 25 yaştan sonradır.

Hastaların 8'inde kafa travması, 3'ünde febril konvülsiyon, birinde sant-ral sinir sistemi enfeksiyonu, birinde yenidoğan sarılığı, birinde asfiksi olmak üzere 14'ünde anamnezde özellik mevcuttur. 13 hastada ise böyle bir özelliğe rastlanmamaktadır.

Nöbet sıklığı değerlendirildiğinde, 11 hastanın sık nöbet, 11 hastanın seyrek nöbet geçirdiği görülmüş, 5 hastanın nöbet sıklığı belirsiz bulunmuştur.

Hastaların 22'sinde nörolojik muayenede bir özellik tesbit edilmemiş, 3 hastada mental retardasyon saptanmış, bir hastada spastik paraparezi, bir hastada sağda derin reflekslerde artma görülmüştür.

Nöbet süresi gözönüne alındığında, 8 hastanın 0-1 yıl, 8 hastanın 1-5 yıl, 10 hastanın ise 5 yıldan fazla süredir nöbet geçirdiği saptanmıştır.

EEG bulguları, 7 hastada (% 26) normal, 9 hastada (% 33) yaygın, 11 hastada (% 41) fokal özellik göstermektedir.

Hastalardan 10 tanesi 1 yıldan fazla süreyle izlenmiş, bunlardan 4'ünde (% 40) tedaviye cevap iyi, 6'sında (% 60) tedaviye cevap kötü olarak değerlendirilmiştir.

## T A R T I Ő M A

### CT BULGULARI

CT'nin klinik uygulamaya girmesinden bu yana değişik ũlkelerde yapılan çalışmalarda, nöbet tipi ve yaş gözönüne alınmakızın, epileptik hastalarda anormal CT saptama oranları Őyledir: Collard (Belçika) % 47, Gall (Almanya) % 50, Caille (Fransa) % 47, Scollo-Lavizzari (İsviçre) % 34, Gastaut (Fransa) % 50, Mc Gahan (Amerika) % 40, Young (İngiltere) % 24(6,7,16,19,42,59,78). Bizim çalıŐmamızı oluşturan 345 hastada ise anormal CT oranı % 43 olarak bulunmuştur.

Nöbet tipi gözönüne alındığında jeneralize nöbet geçiren hastalar ile parsiyel nöbet geçiren hastalar arasında CT bulguları açısından büyük farklılıklar olduğu görülmektedir. Primer jeneralize nöbeti olan hastalarda CT genellikle normal bulunmaktadır. Gastaut % 90, Moseley ve Bull % 100, Gall % 96, Sorel\* % 100, Isheda\* % 80, Janz\* % 88, Young % 92 oranında normal CT bulduklarını bildirmişlerdir(16,19,21,47,75). Patolojik bulgu ise genellikle değişik derecelerde atrofidir. Bizim çalıŐmamıza alınan primer jeneralize nöbeti olan hastalarda ise CT % 82 oranında normal bulunmuştur. Bu sonuçlar primer jeneralize epilepsilerde organik bir neden bulunması ihtimalinin oldukça az olduğunu yansıtmaktadır. Atipik bir klinik ya da EEG bulgusu olmadıkça primer jeneralize epilepsilerde CT endikasyonunun olmadığı bildirilmektedir(21).

Son yıllarda infantil spazmları jeneralize nöbetler grubundan çıkarma eğilimi ağırlık kazandığından, bu çalışmada da jeneralize nöbetlerden ayrı ola-

---

\*Sonuçlar Gastaut'nun yazısından alınmıştır.

arak değerlendirilmişlerdir. İnfantil spazm vakalarında CT'de patolojiye rastlama oranı oldukça yüksektir. Gastaut iki ayrı çalışmasında West sendromunda CT'de % 81 ve % 100 oranında patoloji saptandığını bildirmiştir. Yine kliniğimizde yapılan bir çalışmada 23 West sendromundan 16'sında (% 70) CT'de patoloji saptanmıştır(50). Bizim çalışmamızda yer alan 6 West sendromunun ise hepsinde CT'de patoloji görülmüştür. CT bulguları diffüz atrofi(2), ventriküler asimetri(1), hidrosefali(1), temporal bölgede araknoid kist ve her iki frontal bölgede atrofi(1), porencefali(1) şeklindedir.

Parsiyel epilepsilerde CT'de patoloji saptama oranlarını ise Gastaut % 63, Scollo-Lavizzari % 63, Collard % 46, Caille % 47, Mc Gohan % 71, Guberman % 60, Bogdanoff % 35 olarak bildirmiştir(4,6,7,21,26,42,59). Bizim çalışmamızda ise parsiyel epilepsi nöbeti geçiren hastalarda CT % 43 oranında patolojik bulunmuştur. Çalışma sonuçlarındaki farklılığın parsiyel epilepsi nöbetlerindeki farklılıkla izah edilebileceği ileri sürülmektedir(21). Elemanter semptomlu parsiyel nöbetler ile kompleks semptomlu parsiyel nöbetler arasında CT'de patoloji saptama açısından farklılık görülmektedir. Bizim çalışmamızda elemanter semptomlularda CT'de % 50 oranında patoloji bulunurken, kompleks semptomlularda bu oran % 38'e inmektedir. Sonuçlar Gastaut (% 66'ya karşılık % 59), Mc Gahan (% 58'e karşılık % 27), Yang (% 52'ye karşılık % 30) ve Guberman (% 44'e karşılık % 16) tarafından bildirilen oranlara uygunluk göstermektedir(21,26,42,75). Kompleks semptomlu parsiyel nöbetlerde relatif olarak daha az patoloji saptanması, derin temporal yapılardan kaynağını aldığı düşünülen bu nöbetlerde, temporal yapıların kemik artefoktlar nedeniyle CT'de yeterince incelenememesiyle izah edilmektedir(21). Gerçekten de bazı modifiye CT teknikleri ile ve magnetik rezonans ile inceleme yöntemiyle, CT'leri normal bulunan kompleks semptomlu parsiyel nöbetli hastalarda patolojinin belirlenebildiği gösterilmiştir(17,30,38).

Sekonder jeneralize tonikoklonik nöbetler parsiyel nöbetlerden ayrı olarak değerlendirildiğinde bizim çalışmamızda CT'de patoloji saptama oranı % 44 olarak bulunmuştur. Bu, Gastaut (% 53), Guberman (% 33), Scollo - Lavizzeri (% 34) ve Yang (% 40) tarafından bildirilen değerlere yakındır(21,26, 59,75).

Gastaut HHE sendromunda CT'de % 10 oranında vasküler patoloji, % 60'ında ise hemiatrofi bulunduğunu, Gall ve Tomori tarafından benzer sonuçlar bildirildiğini belirtmektedir(21). Bizim çalışmamızda yer alan hastaların ise % 21 vasküler patoloji, % 36 hemiatrofi, % 7 oranında ise fokal atrofi saptanmıştır. Gastaut ayrıca unilateral nöbeti olan iki hastada beyin tümörü saptadığını bildirmiştir(20). Bu çalışmada unilateral nöbet geçiren hastalarda beyin tümörü görülmemiştir.

Epileptik hastalarda saptanan fokal patolojilerin oranları ise değişik çalışmacılar tarafından şu şekilde bildirilmiştir: Lassepas % 37, Scollo-Lavizzari % 29, Mc Gahan % 26, Young % 24, Collard % 35, Bogdanoff % 26(4,7,37,42,58,78). Bizim çalışmamızda ise Fokal Patolojiler % 23 oranındadır. Nöbet tiplerine göre bu oranlar değişiklik göstermektedir. Elemanter parsiyel nöbetlerde fokal patolojileri Lassepas % 61, Scollo Lavizzari % 62, Mc Gahan % 58, Young % 48 olarak bildirirken aynı çalışmacılar, kompleks parsiyel nöbetlerde sırasıyla % 27, % 19, % 21, % 15 oranlarını belirtmektedirler. Bizim çalışmamızda elemanter parsiyel nöbetlerde fokal patoloji oranı % 32 iken kompleks parsiyel nöbetlerde % 21 olarak bulunmuştur. Sekonder jeneralize epilepsilerde ise aynı çalışmacılar % 19 ile % 22 arasında değerler bildirmişler(37,42,58,78), bizim çalışmamızda ise oran % 22 olarak bulunmuştur.

### Atrofi

Epileptik hastalarda, her türlü nöbet tipinde en sık görülen patolojik CT bulgusunun atrofi olduğu konusunda fikirbirliği mevcuttur(9,19,21,40,42). Atrofi görülme oranı değişik serilerde % 8 ile % 28 arasında değişmektedir(7,26,42,78). Bizim çalışmamızda atrofi görülme oranı % 20 olarak bulunmuştur. Diğer çalışmalarda olduğu gibi vakaların büyük bir kısmını parsiyel nöbet geçiren hastalar oluşturmaktadır. Parsiyel epilepsilerde fokal beyin lezyonlarının çoğunlukta olmasına rağmen hiç az sayılmayacak bir oranda diffüz bulguların saptanması, bu diffüz lezyonlarda, beynin bazı bölgelerinde histolojik anormalliğin daha belirgin olduğu ve nöbet eşiğinin düşmesine yol açtığı şeklinde izah edilmektedir. Diğer yandan parsiyel epilepsilerde atrofının görülmesinin, bu hastalarda görülen sekonder jeneralize nöbetlerin sıklığı ile ilişkili olduğu ileri sürülmesine karşın çalışmalarda böyle bir ilişki görülemediği(21). Bizim çalışmamızda da Tablo 15 ve Tablo 16'da görüldüğü gibi, nöbet sıklığı ve süresiyle

atrofi arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Ayrıca CT'de fokal ya da jeneralize atrofi saptanmasının klinik bir anlamı bulunmadığı, bu atrofının büyük bir ihtimalle tesadüfi olduğu, neoplazm, parensefalik kavite gibi lezyonların yanı sıra CT'de atrofi saptanmasının epilepsi ile direkt bir neden-sonuç ilişkisini ortaya koyamayacağı belirtilmektedir(6,47). Bizim çalışmamızın sonuçları da bu görüşü destekler niteliktedir.

### **Beyin Tümörü**

Beyin tümörü olan hastaların yaklaşık üçte birinde epilepsi nöbetinin ilk semptom olduğu bildirilmektedir(9). Epileptik hastalarda nöbet tipi ve yaş gözönüne alınmaksızın CT'de beyin tümörü görülme oranı % 4 ile % 11 arasında değişmektedir(7,16,19,26,37,42,78). CT'den önce ise, diğer yardımcı muayene metodları ile beyin tümörü saptama oranının % 1-5 arasında sınırlı kaldığı bildirilmektedir(21). Bizim çalışmamızda, Guberman, Mc Gahan ve Young'ın serilerinde olduğu gibi yaklaşık % 4 oranında beyin tümörü saptanmıştır.

Sadece parsiyel epilepsiler değerlendirildiğinde, tümör saptama oranı % 4-24 arasında değişmektedir(4,6,19,21,47). Bizim çalışmamızda ise parsiyel epilepsi nöbeti geçiren hastaların % 5'inde beyin tümörü saptanmıştır. Bu oran sadece Bogdanoff'un serisindeki orana uymakta, diğer çalışmalara göre daha düşük bir düzeyde bulunmaktadır. Ülkemiz koşullarında, ancak EEG ya da nörolojik muayene ile belirgin bir patoloji düşündüğümüz zaman, hastalarımızı CT çekirmek üzere imkanlarını zorladığımız düşünülürse bu oranın diğer serilere göre azlığı bir ölçüde izah edilebilir. Gerçekten de, çalışmamızda, CT'de beyin tümörü saptanan hastalarımızın % 72'sinde EEG'nin fokal bulgu gösterdiği, EEG ve nörolojik muayene normal olduğu halde sadece 2 hastamızda CT'de beyin tümörü saptandığı, diğer 11 hastada EEG ya da nörolojik muayene ile bir patoloji saptandığı görülmüştür. Halbuki beyin tümörü olan hastaların, ancak % 21'inin nörolojik muayenede, % 30'unun EEG'de bulgu verdiği, CT ile bütün vakalarda pozitif sonuç alınabildiği belirtilmektedir(20).

Nöbet başlangıç yaşı gözönüne alındığında, yaş ilerledikçe beyin tümörü oranının arttığı görülmektedir. Collard'ın çalışmasında 25 tümör vakasının 6'sı (% 24) 30 yaşın altında, 19'u (% 76) 30 yaşın üstündedir ve 30 yaş üstünde tümör görülme oranı yaklaşık % 24 bulunmuştur(7). Gastaut ise nöbet tipiy-



le ilişkisi olmaksızın, 20 yaş üzerindeki epileptik hastalarda % 16 oranında beyin tümörü görüldüğünü bildirmektedir(21). Bizim çalışmamızda ise 25 yaş üzeri epileptik hastalarda beyin tümörü görülme oranı % 14 olarak bulunmuştur.

Parsiyel epilepsilerde beyin tümörü görülme oranı da nöbet tipine göre farklılık göstermekte, elemanter semptomlu parsiyel epilepsilerde, kompleks semptomlulara oranla (% 31'e karşılık % 9 gibi) daha yüksek olduğu bildirilmektedir(21). Bizim çalışmamızda ise 13 beyin tümöründen 3'ü (% 23) elemanter semptomlu, 2'si (% 15) kompleks semptomlu parsiyel nöbet geçiren hastada görülmüştür.

### Vasküler Lezyonlar

Akut serebral infarkt, eski infarkt, intraserebral hemoraji, arteriovenöz malformasyon, anevrizma, iskemi ve posttravmatik vasküler patolojilerin yer aldığı bu grupta, epilepsi insidansı çok değişiklik göstermektedir. Gastaut % 5, Young % 7, Mc Gahan % 8, Lassepas % 20, Collard % 9 gibi sonuçlar bildirirken, Scollo-Lavizzari ve arkadaşlarının 11-79 yaş grubunda olan hastalarında vasküler patolojiye rastlanmamıştır(7,20,37,42,58,78). Bizim çalışmamızda, epilepsi nöbeti geçiren hastaların % 11'inde vasküler lezyon saptanmıştır. 25 yaşın üzeri değerlendirildiğinde sonuçlar % 14-20 arasında değişmektedir(7,9). Bizim çalışmamızda ise % 24 oranında bulunmuştur.

Vasküler lezyonlarda epilepsi insidansının belirlenmesi için daha geniş çalışmalara gerek olduğu bildirilmektedir(37).

### Hidrosefali

Hidrosefali vakalarında, özellikle silvius akuduktusunda stenoz olduğunda triventriküler hidrosefalide epilepsi görüldüğü bildirilmektedir(21). Epileptik hastalarda hidrosefali görülme oranı değişik serilerde % 0.5 ile % 3 arasında değişmektedir(4,26,42). Bizim çalışmamızda ise % 1.4 oranında görülmüştür.

### Patolojik Kalsifikasyon

Gastaut 401 vakadan oluşan bir çalışmada, 4 Bourneville sendromu,

1 Sturge-Weber sendromu ve 2 Fahr sendromu tanısı alan hastalarında kalsifikasyonların direkt grafide görülmeyip, tanıların CT ile konulduğunu belirtmektedir(20). Yine başka bir çalışmasında travmatik, iatrojenik ve fakomatöz kalsifikasyonların CT ile diğer radyografik yöntemlere göre çok erken görülebildiğini bildirmektedir(21). Yang'ın sadece çocuklardan oluşan bir çalışmasında, saptanan 10 kalsifikasyondan 5'i tüberozskleroz, ikisi posttravmatik diğerleri idiyopatik olarak yorumlanmış, patolojik kalsifikasyon görülme oranı % 4 olarak bulunmuştur(75). Collard patolojik ve fakomatöz kalsifikasyon oranını % 2 olarak belirtmiştir(7). Bizim vakalarımızda ise patolojik kalsifikasyon görülme oranı yaklaşık % 2 olarak bulunmuş, 3 hastada bulgular posttravmatik olarak yorumlanmış, bir hasta zeka geriliği ve periventriküler kalsifikasyonlar nedeniyle tüberozskleroz düşündürmüştü de bir hastamız spesifik bir tanı almamıştır.

#### Nöbet Başlama Yaşı ve CT Bulguları

Nöbet başlama yaşı ilerledikçe CT'de patoloji saptama oranı, diğer bir deyişle, altta yatan organik bir neden bulma ihtimali artmaktadır. Mc Gahan'ın çalışmasında, 10 yaşın altında nöbeti başlayan hastalarda anormal CT bulma oranı % 13 iken, 10-45 yaş arasında % 35, 45-65 yaş arasında % 56, 65 yaş üzerinde ise % 86 olduğu bildirilmektedir(42). Yang'ın 18 yaşından küçük çocukları içeren çalışmasında CT'de patoloji saptama oranı % 33 olarak bulunmuştur(75). Angeleri adult dönemde başlayan epilepsilerde patoloji bulma oranını % 70 olarak belirtirken, Lassepas ve Collard'ın sonuçları da hemen hemen aynıdır(2,7,37).

Değişik çalışmalarda geç başlayan epilepsiler için yaş sınırı, 18, 20, 25, 30 olarak alınmış ve sonuçlar bu sınıra göre belirlenmiştir. Bizim çalışmamızda yaş sınırı 25 olarak alınmıştır. Buna göre, 345 vakamızdan 25 yaş altında nöbet başlayanlarda patoloji saptama oranı % 38 iken, 25 yaş üzerinde bu oran % 56 olarak bulunmuştur (Tablo 7).

Parsiyel epilepsilerde, nöbet başlama yaşı geciktikçe, patoloji bulma oranı daha da artmaktadır. Scollo-Lavizzari geç başlayan parsiyel epilepsilerde CT'de % 63 oranında patoloji saptadıklarını bildirmektedir(59). Bogdanoff ise parsiyel epilepsilerden oluşan 50 hastasında, nöbet başlama yaşı 2-10 arasında iken anormal CT oranının % 37.5, 10-35 yaş arasında % 37, 35-56 yaş arasın-

da ise % 57 olduğunu belirtmektedir(4). Bizim çalışmamızda ise oranlar, Tablo 8'de görüldüğü gibi, 10 yaşın altında % 45, 10-20 yaş arasında % 27, 20-30 yaş arasında % 44, 30-40 yaş arasında % 46, 40-50 yaş arasında % 57, 50-60 yaş arasında % 83, 60-70 yaş arasında ise % 71 olarak bulunmuştur. Burada dikkati çeken bir nokta, Bogdanoff'un çalışmasında olduğu gibi ilk 10 yaş içinde başlayan parsiyel epilepsilerde de patoloji saptama oranının yüksek olduğudur. İlk 10 yaş içinde başlayan nöbetlerde, % 13 oranında patoloji saptadığını belirten Mc Gahan, bu oranın Zimmermann çalışmasındaki % 42 oranına göre oldukça düşük olduğunu, bunun dışındaki yaşlarda bulguların her iki çalışmada uyumlu olduğunu bildirmektedir(42).

Geç başlayan epilepsiler vakalarımızın % 24'ünü oluşturmaktadır. Literatürde de, epileptik hastaların % 20-25'inin, ilk nöbetlerini 25 yaş üzerinde geçirdiği bildirilmektedir(9,45). Collard'ın çalışmasında da 30 yaşın üstünde başlayan epilepsiler vakalarının yaklaşık % 27'sini oluşturmaktadır(7). Bizim çalışmamızda bu grupta CT'de saptanan patolojilerin büyük bir kısmını beyin tümörleri (% 14) ve vasküler lezyonlar (% 24) oluşturmaktadır. Bunları atrofi (% 11) ve diğer patolojiler (araknoid kist, patlojik kalsifikasyon ve ventriküler asimetri) izlemektedir (Tablo 9). Diğer çalışmalarda ise geç epilepsilerde beyin tümörünün % 6-24 vasküler lezyonların % 14-26 arasında olduğu bildirilmiştir(7,9, 37). Çalışmamızda % 11 oranında bulunan atrofik lezyonlar, Collard'ın çalışmasında % 25, Dam'ın çalışmasında ise vakaların yarısından fazlasında görülmektedir(7,9). Ancak hemen belirtmek gerekir ki bu çalışmadaki 221 hastadan 51'i kronik alkoldir ve çalışmacı da atrofının böyle yüksek oranda görülmesini buna bağlamakta, epilepsi nöbetleri alkolizme sekonder olarak oluşan beyin atrofisi nedeniyle mi ortaya çıkmakta, yoksa nöbetler alkolün bırakılmasıyla mı ilgilidir tartışmasını getirmektedir(9). Diğer yandan kronik alkolik epileptik hastalarda, epileptik olmayan kronik alkoliklere oranla daha fazla beyin atrofisi görüldüğü bildirilmektedir(21). Bizim çalışmamızda kronik alkolik hasta bulunmamaktadır.

Literatürdeki çalışmalarda, epileptik hastalarda görülen patolojilerin çok değişik oranlarda bulunması ülkelerin özelliklerine bağlanmakta, Meksika'dan gelen bir çalışmada etyolojik faktör olarak kafa travmasına hiç rastlanmamasına karşılık, geç epilepsilerin % 48'ini sistiserkozun oluşturduğu belirtilmektedir(9).

CT bulguları ve özgeçmiş özellikleri değerlendirilerek muhtemel etyoloji belirlenmeye çalışıldığında geç epilepsilerin % 50'ye yakın bir kısmında etyolojik faktör bulunmamaktadır. Bu oran Lassepas'ın değerine (% 52) uyum gösterirken, Dam (% 38) ve Collard'ın (% 29) oranlarına göre yüksek bulunmuştur.

Geç epilepsilerde etyolojik sıralamada serebrovasküler patolojiler ve beyin tümörleri önem kazanırken 25 yaş altında başlayan epilepsilerde perinatal patoloji ve enfeksiyöz hadiseler daha sık görülmektedir. Collard'ın çalışmasında perinatal patoloji % 5 iken bizde % 7, santral sinir sistemi enfeksiyonu % 6 iken bizde % 3, tümör % 3 iken bizde % 1, kafa travması % 2 iken bizde % 20, serebrovasküler patoloji % 1 iken bizde % 5 olarak bulunmuştur.

Kafa travmasında oldukça çarpıcı bir farklılık görülmektedir. Ancak kafa travmasının varlığının daha çok anamneze göre değerlendirildiğini ve bunlardan ne kadarının kesinlikle epilepsiden sorumlu tutulabileceğine karar vermenin güç olduğunu belirtmek gerekir. Anamnez ile kafa travması olduğu öğrenilen hastaların % 48'inde CT'de patoloji saptanmıştır. Bu oran Mc Gahan'ın çalışmasında ise % 53 oranındadır(42).

Febril konvülsiyon tek başına etyolojik faktör olarak alınmamıştır. Ancak anamnezde febril konvülsiyon dışında hiçbir özellik bulunmayan 30 vakadan 8'inde (% 27) CT'de değişik derecelerde atrofi ve ventriküler asimetri saptanması nedeniyle belirtilmesi uygun görülmüştür. Yang'ın çalışmasında febril konvülsiyon anamnezi olan 9 çocuktan ikisinde (% 22) iki taraflı atrofi görüldüğü bildirilmektedir(75).

### Nöbet Süresi

Hastaların nöbet geçirdikleri süre ile CT'de patoloji saptanması arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (Tablo 12). Ancak nöbet süresi 1 yıldan az olan gruba bakıldığında vakaların % 46'sında CT'de patoloji saptandığı, bunun da büyük bir kısmını vasküler lezyonlar ve tümörlerin oluşturduğu görülmektedir. Mc Gahan, 6 aydan az süredir nöbet geçiren hastaların % 51'inde CT'de patoloji saptandığını, 6 neoplazm vakasından 4'ünün ve 11 vasküler lezyondan 7'sinin bu grupta yer aldığı, halbuki 5 yıldan fazla süredir nöbet geçirenlerde patolojik CT bulgusunun daha ziyade atrofi olduğunu belirtmektedir(42). Buna

karşılık Mc Gahan'ın iki tümörlü hastasından biri 1-5 yıl süredir, biri 5 yıldan fazla süredir nöbet geçiren grupta, Guberman'ın 16 tümörlü hastasından beşi 6 aydan fazla süredir nöbet geçiren gruptadır(26,42). Bizim çalışmamızda da 2 tümörlü hasta 1-5 yıldır, 2 tümörlü hasta ise beş yıldan fazla süredir nöbet geçirmektedir. Görüldüğü gibi uzun süredir nöbet geçirme anamnezi tümör ihtimalini ekarte etmemektedir.

Nöbet sıklığı ve süresi birlikte değerlendirildiğinde de, atrofi dahil olmak üzere, CT'de patoloji saptama oranı açısından bir farklılık görülmemiştir. Gastaut bir hastasının 59 yıldır 1000'den fazla grandmal nöbet geçirdiği halde herhangi bir patoloji saptanmadığını bildirmektedir(20).

#### Nörolojik Muayene ve CT Bulguları

Nörolojik muayene ve CT arasındaki uyum % 65 ile % 82 arasında değişmektedir(4,23,42,37).

Bogdanoff nörolojik muayene normal iken CT'nin % 67 oranında normal bulunduğunu, ancak % 33 oranında CT'de patoloji saptandığını, bunlardan 7'si atrofik değişiklikler iken, 3 porensfali ve 2 neoplazmın ise sadece CT ile tesbit edilebildiğini bildirmektedir(4).

Mc Gahan benzer şekilde, nörolojik Muayene CT korelasyonunun % 70 olduğunu, nörolojik muayene normal olduğu halde bazı vasküler lezyon ve neoplazmın sadece CT ile saptanabildiğini ve CT çekilmesi kararının nörolojik muayeneye bırakılmamasını belirtmektedir(42). Buna karşılık Moseley en hassas klinik diagnostik indeksin nörolojik muayene olduğunu, fokal nörolojik bulgusu olan hastaların % 35'inde tümör saptadıkları halde, nörolojik muayene normal olduğunda bu oranın % 7 olduğunu bildirmektedir(47).

Bizim çalışmamızda ise nörolojik muayene normal olduğunda % 70 oranında CT'de normal bulunmaktadır. Ancak % 30 oranında —bunlar arasında 5 neoplazm mevcuttur— nörolojik muayene normal olduğu halde CT patolojik bulunmaktadır. Buna karşılık nörolojik muayenede taraf seçen bulgu olması halinde CT'de % 78 oranında patoloji saptanmaktadır (Tablo 17).

Yenidoğan döneminde, nörolojik muayene CT uyumunun çok daha az bir oranda olduğu, nörolojik muayenesi normal olduğu halde, 10 yenidoğandan 7'sinde CT'de patoloji tesbit edildiği bildirilmektedir(75).

Jabbari ve arkadaşları, nöbet süreleri 1-14 yıl arasında değişen, nörolojik muayeneleri normal olan dört vakada, ancak CT ile, cerrahi olarak düzeltilebilir lezyon saptadıklarını bildirmektedirler(29). Literatürde de tümör düşündürecek herhangi bir bulgu olmadığı halde, sadece CT ile tümör tanısı almış pekçok vaka mevcuttur. Bütün bunlar CT'nin sadece patolojinin varlığını değil, natürünü de oldukça kesin bir şekilde gösterdiğini, özellikle tedavi edilebilir bir etyolojinin atlanmaması için ne kadar gerekli bir yardımcı muayene metodu olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda, muayenesinde mental retardasyon saptanan ve nöbetleri tedaviye dirençli olan 26 vaka CT bulguları açısından ayrıca değerlendirildiğinde, CT'de atrofi (4), ventriküler asimetri (3), hidrosefali (1), kalsifikasyon (2) ve vasküler lezyon (5) tesbit edilmiştir. Yani bu hastaların % 58'inde patoloji saptanmış, % 42'si normal bulunmuştur. Lingham'ın benzer şekilde rapor ettiği vakalarında ise CT % 58 oranında normal bulunmuştur. Saptanan patolojiler porenselalik kist, korpus kolozum agenesisi ve değişik derecelerde atrofiden oluşmaktadır. Bu nedenle CT'nin bu hastalarda bir yarar sağlamadığı, tedaviyi değiştirecek bir katkıda bulunmadığı belirtilmektedir(40). Diğer yandan Yang mental retardasyon gösteren vakalarında % 49 oranında CT'de patoloji saptadığını, mental retardasyon tek bulgu ise CT'de genellikle difüz atrofi saptandığını, mental retardasyona ilave fokal nörolojik muayene bulgusu varsa CT'nin de sıklıkla fokal bulgu gösterdiğini bildirmektedir(75).

### EEG ve CT Bulguları

Genel görüş, epilepsi tanısında EEG'nin, altta yatan organik nedeni göstermede ise CT'nin daha üstün olduğu şeklindedir(23,42,47,69). Diğer yandan EEG ile altta yatan organik nedeni tesbit edebilmeye, CT ile de epileptik fokuşu belirlemeye çalışılmaktadır. Oakley 1979'da yaptığı bir çalışmada, interiktal dönemde, kontrastlı CT ile sayısal bazı analizler yaparak ve homolog beyin bölgelerini karşılaştırarak epileptik fokuşun belirlenebileceğini göstermiştir(49). Başka bir çalışmada ise epileptik bir hastada postiktal dönemde CT'de



hipodens bir alanın görüldüğü, tekrarlanan çekimlerde bunun kaybolduğu, EEG'deki foküs ile uyumlu olan bu alanın epileptik foküs olabileceği ve CT ile belirlenebileceği ileri sürülmektedir(79).

EEG ile yapısal lezyonların belirlenebilme çalışmaları ise daha eskilere dayanmaktadır. İlk kez 1936'da, Walter tarafından beyin tümörü olan hastalarda EEG'de düzensiz delta aktivitesinin görüldüğü bildirilmiştir. Tümörün kendisinin elektriksel olarak sessiz olmasına rağmen görülen bu EEG anomalisinin mekanizması halen bilinmemekte, tümörün çevre dokuya etkisiyle izah edilmektedir(48). Yapılan diğer çalışmalar, EEG'de fokal delta aktivitesi görülmesi halinde hastaların büyük bir kısmında (% 68) fokal yapısal bir lezyon olduğunu göstermektedir. Ancak tümör bu hastaların % 13'ünde saptanmasına karşın, % 38'inde serebrovasküler patoloji bulunmuş, % 21'i ise epileptik olarak değerlendirilmiştir(23). Bugüne kadar yapılan çalışmalarda, beyin tümörü olan hastalarda CT-EEG Korelasyonu % 71-94 arasında bulunmuştur(9,19,47,59). Bizim çalışmamızda da beyin tümörü olan hastaların % 72'sinde EEG fokal bulgu gösterirken % 28'inde EEG normal bulunmuştur.

Çalışmamızda, EEG ve CT bulguları, genel olarak karşılaştırıldığında, EEG'si normal olan hastaların % 68'inde CT'de normal bulunmuştur. EEG normal olduğu halde % 30 vakada CT'de tesbit edilen patolojilerin 11'i atrofi, 7'si ventriküler asimetri, biri hidrosefali, 9'u vasküler lezyon, 2'si ise beyin tümörüdür. Yaygın EEG anomali tesbit edilen vakaların % 63'ünde CT'de normal, % 37'sinde patolojik bulunmuştur. EEG fokal bulgu gösterdiğinde ise CT % 53 vakada (% 85'i fokal olmak üzere) patolojik bulunmuştur. Bu oran Young ve Lassepas tarafından bildirilen % 75 oranına göre daha düşük düzeydedir. Bu sonuç postiktal dönemde EEG'de görülen yaygın aksama bulgusunun fokal EEG patolojisini gizlediği ve bu hastalara sık EEG tekrarı yaptıramadığımız için, fokal EEG bulgusunu belirleyemediğimizi düşündürmektedir. Çünkü epileptik hastalarda anormal EEG saptama oranı Young (% 65) ve Lassepas'ın (% 77) bildirdiği değerlere uygun olarak % 68 oranında bulunmuştur, halbuki bizde yaygın EEG patolojisi oranı daha fazladır.

Diğer yandan CT normal olduğu halde, EEG sürekli fokal bulgu gösterdiği için tekrarlanan çekimlerde CT'de düşük gradeli gliom tesbit edildiği vakaların da olduğu gözardı edilmemelidir(37,78). CT'nin yüksek diagnostik kapasite-

tesisi yanıtıcı olmamalıdır. Bütün bunlar EEG ve CT'nin birbirini tamamlayan iki yardımcı muayene metodu olduğunu göstermektedir.

EEG ve nörolojik muayene bulguları birlikte değerlendirildiğinde, tek başına EEG ve CT ya da nörolojik muayene CT korelasyonuna göre daha uyumlu sonuçlar bulunmaktadır. Nörolojik muayene ve EEG normal bulunduğu zaman CT'nin de normal bulunma oranı % 75'dir. Ancak her ikisi de normal olduğu halde, çalışmamızda iki beyin tümörü ve 3 hidrosefali vakası CT ile tanı almıştır. Literatürde de benzer sonuçların az olmadığı görülmektedir(22,29).

Nörolojik muayenesinde taraf seçen bulgu olduğu halde EEG'si normal bulunan hastaların hepsinde, EEG'de yaygın anomali bulunan hastaların % 69'unda, EEG'de anormal fokal bulgu olan hastaların % 88'inde CT'de patoloji saptanmıştır. Lassepas ise nörolojik muayene taraf seçen bulgu olan hastalarda, EEG'de yaygın anomali olduğu zaman CT'de % 46 vakada, EEG'de fokal bulgu olduğu zaman CT % 85 vakada patoloji saptandığını bildirmektedir(37).

**Tedaviye Cevabın Belirlenmesi:** Global bir değerlendirme yapıldığında, patolojinin CT'de bulgu verecek düzeyde olup olmamasının, nöbetlerin zor ya da kolay kontrol altına alınabileceği konusunda önemli bir ipucu olamayacağını düşündürmektedir (Tablo 21). Oysa nöbet tipine göre değerlendirildiğinde, jeneralize epilepsi nöbeti geçiren hastalarda —ki bu hastalarda zaten CT büyük oranda normal bulunmaktadır— tedaviye cevabın daha olumlu olacağı beklenmelidir. Ancak az bir oranda da olsa CT'de patoloji saptanması halinde hastanın nöbetlerini kontrol altına alabilme konusunda daha az iyimser olmak gerekir.

Parsiyel epilepsi nöbeti geçiren hastalara gelince, jeneralize epilepsi nöbeti geçiren hastaların tersine bir sonuç ile karşılaşılmaktadır. Yani bu gruptaki hastalarda CT'nin normal olmasının tedaviye cevap açısından değerlendirmede çok büyük bir katkısı olmaz iken, anormal olması halinde hastaların yarıdan fazlasında nöbetlerin kontrol altına alınamadığı görülmektedir.

Epilepsi nöbetlerinin türüne göre bir ayırım yapılarak CT'de patoloji saptanması ve hastaların tedaviye cevaplarının değerlendirilmesi konusunda çalışmaya literatürde rastlanmadığı için, bulgularımız bu açıdan herhangi bir çalışma ile karşılaştırılamamıştır.



**Ventriküler Asimetri:** Normalde lateral ventriküler oldukça simetriktir. Oksipital boynuz asimetrisi yaygın görülmesine rağmen bir önemi yoktur. Ancak ön boynuz, temporal boynuz ve lateral ventrikül gövdesi iki yanda tam olarak eşit büyüklükte ve şekilde değilse bunun normalin bir varyasyoncu olduğunu söylemek doğru değildir. Bu nedenle minör asimetri gözden kaçırılmamalıdır. Asimetri, daha küçük görülen ventrikül tarafında yer kaplayan bir lezyonun erken belirtisi olabilir veya daha geniş görülen ventrikül atrofik lezyon lehinedir(44). Pnömoensefalografik ölçümlerde lateral ventrikül gövdesi arasında 2 mm'ye kadar olan farklılıkların patolojik bir anlamı olmadığı belirtilmektedir. Diğer yandan daralmış ventrikülün normal kabul edilip, diğer ventrikülün normale göre hafif genişlemiş olarak yorumlamanın sıklıkla yapılan hatalardan biri olduğu vurgulanmaktadır(63).

CT'den sonra beyindeki yapısal değişikliklerin pnömoensefalografideki gibi indirekt verilere dayanmadan görülebiliyor olması nedeniyle bu hata oranı bir ölçüde azalmıştır. Ancak yine de ventrikül asimetrisi normal ile patoloji sınırında bir bulgu olarak kabul edilmektedir(16). Her iki lateral ventrikül genişliği normal sınırlarda da olsa bir tarafın diğerinden daha geniş görüldüğü minör asimetride, normal ile erken patolojik değişikliklerin ayırımı için dikkatli incelemeler gerektiği belirtilmektedir. Her vakada bu görünümün önemini ortaya koymak için klinik ile birlikte değerlendirilmesi bazı durumlarda ilave radyolojik çalışmalar veya CT çekimlerinin tekrarı gerekmektedir(32,51).

Bu nedenle CT'lerinde ventriküler asimetri görülen 27 hasta klinik özellikleri açısından incelenmiş, bu hastaların 23'ünün parsiyel epilepsi nöbeti geçiriyor olması, 14'ünde anamnezde kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonu, asfiksi, febril konvülsiyon gibi özellikler bulunması, % 41'i fokal olmak üzere % 74'ünde EEG'nin anormal bulgu vermesi, 1 yıldan fazla süreyle izlenen vakaların % 60'ında tedaviye cevabın kötü olması, ventriküler asimetrinin normalin bir varyasyonundan ziyade, beyinde yapısal değişiklik lehine bir bulgu olarak alınmasının daha doğru olacağını düşündürmüştür. Bu hastaların aralıklı CT çekimleri ile kontrolleri konuyu daha da aydınlatacaktır.

## SONUÇ VE ÖZET

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Polikliniğinde izlenmekte olan 143'ü kadın, 202'si erkek 345 hasta, CT bulguları ve klinik özellikleri açısından değerlendirildiğinde şu sonuçlar bulunmuştur.

1- Hastalarımızın % 57'sinde CT normal bulunurken, % 43'ünde patoloji saptanmıştır.

2- En sık görülen bulgu serebral atrofidir. Bunu vasküler lezyonlar, ventrikül asimetrisi, neoplazm, patolojik kalsifikasyon, hidrosefali ve araknoid kist izlemektedir.

3- Primer jeneralize epilepsi nöbeti geçiren hastalarda CT'de yaklaşık % 12 oranında patoloji saptanırken, parsiyel epilepsilerde bu oran % 43 olmaktadır.

4- Elemanter semptomlu parsiyel nöbet geçiren hastalarda % 50 oranında CT'de patoloji bulunurken, kompleks semptomlu parsiyel nöbetlerde bu oran % 38'dir.

5- Nöbet başlama yaşına göre CT bulguları karşılaştırıldığında, 25 yaşından önce başlayan epilepsilerde anormal CT oranı % 38, 25 yaşından sonra başlayanlarda % 56 olarak bulunmuştur.

6- Parsiyel epilepsilerde nöbet başlama yaşına göre CT'de patoloji saptama oranı ilk 10 yaşta % 46, 10-20 yaş arasında % 27, 20-40 yaşları arasında yaklaşık % 45 bulunurken, 50 yaşın üstünde % 84'e ulaşmaktadır.

7- CT bulguları ve özgeçmiş özellikleri değerlendirilerek muhtemel etyoloji belirlenmeye çalışıldığında, 25 yaşın altında başlayan nöbetlerde perinatal patoloji, santral sinir sistemi enfeksiyonu ve kafa travması önem kazanırken, geç epilepsilerde altta yatan neden genellikle vasküler patolojiler ve beyin tümörleridir.

8- Nöbet süresi ve CT'de patoloji saptama arasında bir ilişki bulunmamıştır. Ancak beyin tümörleri ve vasküler patolojiler daha çok nöbet süresi bir yıldan az olanlarda, atrofi ise nöbet süresi bir yıldan fazla olanlarda görülmektedir.

9- Nöbet sıklığı ile CT'de patoloji saptama arasında bir ilişki bulunmamıştır.

10- Nöbet sıklığı ve süresiyle atrofi arasında direkt bir ilişki bulunmamıştır.

11- Nörolojik muayene bulguları ile CT bulguları büyük ölçüde korelasyon göstermekte ancak % 30 vakada nörolojik muayene normal olduğu halde CT'de patoloji saptanmaktadır.

12- EEG ve CT bulguları karşılaştırıldığında, EEG'nin patolojik ya da normal olmasıyla, CT'nin normal ya da patolojik bulunması arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Ancak EEG'si normal olan hastaların % 68'inde CT'de normal bulunmuş, EEG'de fokal bulgu varsa CT'de % 53 oranında patoloji saptanmıştır.

13- EEG ve nörolojik muayene birlikte değerlendirildiğinde CT ile korelasyon daha belirgin olmakta ancak her ikisi de normal olduğu halde, hastaların % 25'inde CT'de vasküler lezyon, hidrosefali ve beyin tümörü saptanabilmektedir.

14- CT'de patoloji saptanması ile hastaların tedaviye cevabı arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

15- Nöbet tipi gözönüne alındığında primer jeneralize nöbet geçiren hastalarda CT normal ise, hastaların % 83'ünde tedaviye cevabın iyi olduğu, CT'de patoloji saptanmışsa bu oranın % 50'ye indiği görülmüştür.

Parsiyel epilepsilerde CT normal iken tedaviye cevabın iyi ya da kötü olduğunun belirlenmesi güç iken, CT'nin patolojik bulunması halinde hastaların % 62'sinde tedaviye cevap kötü olmaktadır.

16- CT'de ventrikül asimetrisi saptanan hastaların klinik ve EEG özellikleri değerlendirildiğinde, bu görünümün normalin varyasyonundan ziyade, üzerinde durulması gereken, CT çekimlerinin tekrarı ile daha iyi aydınlatılabilecek bir durum olduğu sonucuna varılmaktadır.

Bütün bu sonuçlar literatür ile birlikte gözden geçirildiğinde, hasta parsiyel epilepsi nöbeti geçiriyorsa, nöbet başlama yaşı ne kadar geç ise, EEG ya da nörolojik muayenede taraf seçen bulgu saptanıyorsa, hekime başvurduğunda nöbet süresi bir yılı aşmamışsa nöbet sıklığına bakılmaksızın CT çektirmenin zorunluluğunu açıkça ortaya koymaktadır. Ancak az bir oranda da olsa nöbet başlama yaşı, nöbet süresi, nörolojik muayene, EEG bulguları ve anamnez hiçbir özellik göstermediği halde CT'de patoloji saptanması özellikle beyin tümörü, arteriovenöz malformasyon, hidrosefali, kitle etkisi gösteren parensefali, anevrizma gibi cerrahi olarak tedavi edilebilir bir etyolojinin saptanması, epileptik bir hastayı değerlendirmede CT'nin önemini bir kat daha artırmaktadır. CT tedaviyi değiştirecek bir katkıda bulunmasa bile, hekime prognoz ve patogenezi belirlemede yardımcı olacaktır. Bu nedenle organik bir lezyonu saptamak kadar ekarte etmek için de CT'nin, EEG gibi, epilepsi rutinine girmesi inancındayız.

## K A Y N A K L A R

- 1- Adams,R.D., Victor,M.: Principles of Neurology, Mc Graw-Hill Book Company, New York 10-28, 690-691, 1981.
- 2- Angeleri,F., Amici,F., Marchesi,G.F., Salvolini,U.: Summary: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:342, 1976.
- 3- Baird,H.W.: Epilepsy. In "Textbook of Pediatrics". V.C.Vaughan, J.R.Mc Koy (eds.), W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1380-1390, 1975.
- 4- Bagdanoff,B.M., Stafford,C.R., Green,L., Gonzalez,C.F.: Computerized transaxial tomography in the evaluation of patients with focal epilepsy. *Neurology*, 25:1013-1017, 1975.
- 5- Browne,R.T., Feldman,R.G.: Epilepsy Diagnosis and Management. Little, Brown and Company Boston 1-10, 1983.
- 6- Caille,J.M., Cohadon,F., Loiseau,P., Constant,P.H.: Summary: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:341, 1976.
- 7- Collard,M., Dupont,H., Noel,G.: Summary: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:339-340, 1976.
- 8- Çalışkan,A.: Epilepsi. İstanbul Tıp Fakültesi Klinik Ders Kitapları. Nöroloji Düzenleyen E.Aktin, Sermet Matbaası, 198-222, 1974.

- 9- Dam,A.M., Frederiksen,A.F., Olsen,U.S., Dam,M.: Late-onset epilepsy: Etiologies, types of seizures and value of clinical investigation, EEG and computerized tomography scan. *Epilepsia*, 26(3):227-231, 1985.
- 10- De Guili,G., Richini,D., Vender,E.: Importanza della TAC cerebrale nella diagnosi di epilessia. *Clin. Ter.*, 115:205-209, 1985.
- 11- Denктаş,H., Kerimoğlu,S.: Serebral Anjiografi, Fatih Gençlik Vakfı Matbaa İşletmesi, İstanbul, 1982.
- 12- Di Chiro,G., De La Paz,R.L., Brooks,R.A.: Glucose utilization of cerebral gliomas measured by (18 F) fluorodeoxyglucose and positron emission tomography. *Neurology (Ny)*, 32:1323-29, 1982.
- 13- Feldman,R.G.: Management of underlying causes and precipitating factors of epilepsy. In "Epilepsy Diagnosis and Management" T.R.Browne, R.G.Feldman (eds.) Little, Brown and Company, Boston, 129-138, 1983.
- 14- Fitz,C.R.: The ventricles and subarachnoid spaces in children. In "Cranial Computed Tomography" S.H.Lee, K.C.V.G. Rao (eds.). Mc Graw Hill Book Company, New York, 201-240, 1983.
- 15- Forster,F.M., Booker,H.E.: The epilepsies and convulsive disorders. In "Clinical Neurology". A.B.Baker, R.J.Joynt (eds.) Harper-Row Publisher, Philadelphia, Vol. 3:31, 1985.
- 16- Gall,M.V., Becker,H., Hacker,H.: Summary: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:340-341, 1976.
- 17- Gammal,T., Adam,R.J., King,D.W., So,E.L., Gallagher,B.B.: Modified CT techniques in the evaluation of temporal lobe epilepsy prior to lobectomy. *AJNR* 8:131-134, 1987.
- 18- Gastaut,H.: Classification of the epilepsies proposal for an international classification. *Epilepsia (Suppl)*, 10:514-521, 1969.

- 19- Gastaut,H.: Conclusions: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:337-338, 1976.
- 20- Gastaut,H., Gastaut,J.L.: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:325-336, 1976.
- 21- Gastaut,J.L.: Computerized tomography in epilepsy: A five year experience. *Electroencephalograph. Clin. Neurophysiol. (Suppl.)*, 35:223-32, 1982.
- 22- Gilliatt,R.W., Shorvon,S.D.: Computerized tomography in epilepsy. *Lancet* 5:293, 1983.
- 23- Gilmore,P.C., Brenner,R.P.: Correlation of EEG, computerized tomography and clinical findings. *Arch. Neurol.* 38:371-372, 1981.
- 24- Gingsberg,M.D.: Positron emission tomography. In "Neurosurgery". R.H.Wilkins, S.S.Rengachary (eds.) Mc Graw-Hill Book Company, New York, 261-262, 1985.
- 25- Goodin,D.S., Aminoff,M.J.: Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet* 14:837-838, 1984.
- 26- Guberman,A.: The role of computed cranial tomography (CT) in epilepsy. *Can. J. Neurol. Sci.* 10:16-21, 1983.
- 27- Gumnit,R.J., Leppik,I.E.: The Epilepsies. In "The Clinical Neurosciences". R.N.Rosenberg (ed.) Churchill Livingstone, New York, 409-440, 1983.
- 28- Gur,R.C., Sussman,N.M., Alavi,A., Gur,R.E.: Positron emission tomography in two cases of childhood epileptic encephalopathy (Lennox-Gastaut Syndrome). *Neurology (Ny)*, 32:1191-1194, 1982.
- 29- Jabbari,B., Huott,A.D., Dichira,G., Martins,A.N., Youngblood,L.A., Harper, M.G.: Surgically correctable lesions solely detected by CT scan in adult-onset chronic epilepsy. *Ann. Neurol.* 7:344-347, 1980.

- 30- Jabbari,B., Gunderson,C.H., Wippold,F.: Magnetic resonance imaging in partial complex epilepsy. Arch. Neurol. 43:869-872, 1986.
- 31- Kendal,E.B.: Neuroradiology In "A Textbook of Epilepsy". J.Laidlow, A.Richens (eds.) Churchill Livingstone, Edinburgh, 272-295, 1976.
- 32- Kendal,E.B.: The detection of intracranial tumours. In "Contemporary Neurology". M.J.G.Harrison (ed.), Butterwords, London, 493-511, 1984.
- 33- Kiloh,L.G., Mc Comas,A.J., Osselton,J.W., Upton,A.R.M.: Clinical Electroencephalography, Butterworths, London, 88-126, 272-280, 1981.
- 34- Kinkel,W.: Computerized Tomography. In "Clinical Neurology". A.B.Baker, J.R.Joynt (eds.) Harper-Row Publishers, Philadelphia, Vol. 1:4, 1985.
- 35- Kishore,P.R.S., Lipper,M.H.: Craniocerebral trauma. In "Cranial Computed Tomography" S.H.Lee, K.C.V.G.Rao (eds.) Mc Graw-Hill Book Company, New York, 479-504, 1983.
- 36- Kuhl,D.E., Engel,J., Phelps,M.E.: Epileptic patterns of local cerebral metabolism and perfusion in humans determined by emission computed tomography of  $^{18}\text{F}$  FDG and  $^{13}\text{N}$   $\text{NH}_3$ . Ann. Neurol. 8:348-360, 1980.
- 37- Lassepas,M.R., Cipolle,R.J., Morillo,L.R.: Value of computed tomographic scan in the evaluation of adult patients after their first seizure. Ann. Neurol. 15:536-543, 1984.
- 38- Laster,W.D., Penry,J.K., Moody,D.M., Ball,M.R., Witcofski,R.L., Riela, A.R.: Chronic seizure disorders: Contribution of MR imaging when CT is normal. AJNR, 6:177-180, 1985.
- 39- Lee,S.H., Rao,K.C.V.G.: Primary tumors in adults. In "Cranial Computed Tomography". Mc Graw-Hill Book Company, New York, 241-293, 1983.



- 40- Lingham,S., Kendall,B.E.: Computed tomography in non-specific mental retardation and idiopathic epilepsy. Archives of Disease in Childhood, 58: 628-643, 1983.
- 41- Maertens,P.M., Machen,C.B., Williams,J.P.: Magnetic resonance imaging of mezial temporal sclerosis: case reports. The Journal of Comput. Tomography 11:136-139, 1987.
- 42- Mc Gahan,J.P., Dublin,A.B., Hill,R.P.: The evaluation of seizure disorders by computerized tomography. J. Neurosurg. 50:328-332, 1979.
- 43- Mc Lachlan,R.S., Nicholson,R.L., Black,S.: Nuclear magnetic resonance imaging: A new approach to the investigation of refractory temporal lobe epilepsy. Epilepsia, 26(6):555-562, 1985.
- 44- Mc Rae,D.L.: Radiology in epilepsy. In "Handbook of Clinical Neurology". P.J.Vinken, G.W.Bruyn (eds.) North Holland Publishing Company - Amsterdam, American Elsevier Publishing Co.Inc., New York, Vol. 15:533-558, 1974.
- 45- Marlis,J.K.: Epilepsy of late onset. In "Handbook of Neurology" P.J.Vinken, G.W.Bruyn (eds.) North Holland Publishing Company - Amsterdam, American Elsevier Publishing Co.Inc., NEw York, Vol. 15:264-270, 1974.
- 46- Mervaala,E., Keranen,T., Penttila,M.: Pattern-reversal VEP and cortical SEP latency prolongations in epilepsy. Epilepsia, 26(5):441-445, 1985.
- 47- Moseley,L.F., Bull,J.W.D.: Summary: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. Epilepsia, 17:339, 1976.
- 48- Newmark,M.E., Theodore,W.H., Sato,S.: EEG, transmission computed tomography and positron emission tomography with fluorodeoxyglucose 18F. Arch. Neurol. 40:607-610, 1983.

- 49- Oakley,J., Ojemann,G.A., Ojemann,L.M., Cromwell,L.: Identifying epileptic foci on contrast-enhanced computerized tomographic scans. Arch. Neurol., 36:669-671, 1979.
- 50- Özсарfatı,Y.: Infantil spazmlarda, klinik EEG ve CT özellikleri, Uzmanlık tezi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, 1985.
- 51- Peterson,H.O., Kieffer,S.A.: Neuroradiology. In "Clinical Neurology". A.B.Baker, J.R.Joynt (eds.) Harper-Row Publishers, Philadelphia, Vol. 1:2, 1985.
- 52- Pless,I.B.: Current controversies and technical advances. Pediatric Clinics of North America, 31(1):259-273, 1984.
- 53- Pryse-Phillips,W., Murray,T.J.: Essential Neurology, Medical Examination Publishing Co.Inc., New York, 83-127, 1982.
- 54- Purves,S.J., Li,D., Ammann,W.: Cerebellar atrophy in epilepsy studied with MRI and PET. Epilepsia, 27(5):643, 1986.
- 55- Rao,K.C.V.G., Harwood-Nash,D.C.: Craniocerebral anomalies. In "Cranial Computed Tomography" S.H.Lee, K.C.V.G.Rao (eds.) Mc Graw-Hill Book Company, New York, 115-170, 1983.
- 56- Renda,Y., Yalaz,K., Özdirim,E., Aysun,S.: Pediatrik Nöroloji, Arısan Matbaacılık, Ankara, 212-241, 1985.
- 57- Riley,T.L.: Electroencephalography in the management of epilepsy. In "Epileps Diagnosis and Management". T.R.Brown, R.G.Feldman (eds.) Little, Brown and Company, Boston, 117-128, 1983.
- 58- Scollo-Lavizzari,G., Eichhorn,K., Wuthrich,R.: Computerized transaxial tomography in the diagnosis of epilepsy. Eur. Neurol. 15:5-8, 1977.

- 59- Scollo-Lavizzari,G., Eichhorn,K., Wüthrich,R.: Summary: Computerized transverse axial tomography in epilepsy. *Epilepsia*, 17:341-342, 1976.
- 60- Shapiro,W.R.: Intracranial Neoplasms. In "The Clinical Neurosciences". R.N.Rosenberg (ed.), Churchill Livingstone, New York, 1:234-1.283, 1983.
- 61- Songar,A.: Psikiatri, Psikobiyoloji ve Ruh Hastalıkları, Serhat Dağıtım Yayınevi, 467-505, 1980.
- 62- Spenser,S.S.: Depth electroencephalography in selection of refractory epilepsy for surgery. *Ann. Neurol.* 9:207-214, 1981.
- 63- Taveras,J.M., Wood,E.H.: Diagnostic Neuroradiology. The Williams-Wilkins Company, Baltimore, 1.1-1.4, 1.215-1.216, 1.320-1.323, 1971.
- 64- Ter Brugge,K.G., Rao,K.C.V.G.: Hydrocephalus and atrophy. In "Clinical Computed Tomography". S.H.Lee, K.C.V.G.Rao (eds.) Mc Graw-Hill Book Company, New York, 171-200, 1983.
- 65- Ter Brugge,K., Rao,K.C.V.G., Lee,S.H.: Cerebral vasculer anomalies. In "Cranial Computed Tomography" S.H.Lee, K.C.V.G.Rao (eds.), Mc Graw - Hill Book Company, New York, 547-581, 1983.
- 66- Theodore,W.H., Newmark,E.M., Sato,S.: (18F) Fluorodeoxyglucose positron emission tomography in refractory complex partial seizures. *Ann. Neurol.* 14:429-437, 1983.
- 67- Thomas,D.S., Vernon,H.M.: Computerized axial tomography and electroencephalography. *JAMA* 12:236 (2)-183, 1976.
- 68- Thomas,D.G.T.: Brain tumours. In "Contemporary Neurology". M.J.G. Harrison (ed.) Butterwords, London, 511-530, 1984.
- 69- Tuna,Ü.: Epilepsi, serebral iskemik infarkt, intraserebral hemoraji ve intrakranial tümörlü vakalarda BT ve EEG korelasyonları. Uzmanlık Tezi. Cerrahpaşa Tıp fakültesi, 1985.

- 70- Tükel,K.: Klinik Elektroensefalografi. Çeliker Matbaacılık, İstanbul, 100-160, 1980.
- 71- Villafona,T.: Physics and Instrumentation. In "Cranial computed tomography" S.H.Lee, K.C.V.G.Rao (eds.), Mc Graw-Hill Book Company, New York, 1-46, 1983.
- 72- Ward,A.A.: Surgical Management of epilepsy. In "Epilepsy Diagnosis and Management". T.R.Brown, R.G.Feldman (eds.) Little, Brown and Company, Boston, 281-296, 1983.
- 73- Wilson,W.P.: Electroencephalography. In "Neurosurgery". R.H.Wilkins, S.S. Rengachary (eds.), Mc Graw-Hill Book Company, New York, 184-196, 1985.
- 74- Wright,F.S.: Epilepsy in childhood. The Pediatric Clinics of North America, 31(1):177-188, 1984.
- 75- Yang,P.J., Berger,P.E., Cohen,M.E., Duffner,P.K.: Computed tomography and childhood seizure disorders. Neurology, 28:1084-1088, 1979.
- 76- Yetkin,Z.: Yeni görüntüleme metodları PET ve MRI. Ege Nörol.Bil.D., 1: 7-9, 1986.
- 77- Yetkin,Z.: Serebrovasküler patolojilerde bilgisayarlı tomografi. Ege Nörol. Bil.D., 4:63-69, 1984.
- 78- Young,A.C., Borg Costanzi,J., Mohr,P.D., St Clair Forbes,W.: Is routine computerized axial tomography in epilepsy worthwhile? Lancet, 25:1446-1447, 1982.
- 79- Zegers De Beyl,D., Hermanus,N., Colle,H., Goldman,S.: Focal seizures with reversibl hypodensity on the CT scan. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 48(2):187-188, 1985.
- 80- Zenbilci,N.: Sinir Sistemi Hastalıkları. 2. Baskı, Sanal Matbaacılık, 1985.