



**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**HİPOKAMPAL SKLEROZUN EŞLİK ETTİĞİ MEZİAL
TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE İKTAL EEG
PATERNLERİNİN VE YAYILIM ÖZELLİKLERİNİN CERRAHİ
SONRASI NÖBETSİZLİK İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. ÖZCAN GÜNEŞ

DANIŞMAN

Doc. Dr. Göksemin ACAR

DENİZLİ – 2016



**T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**HİPOKAMPAL SKLEROZUN EŞLİK ETTİĞİ MEZİAL
TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE İKTAL EEG
PATERNLERİNİN VE YAYILIM ÖZELLİKLERİNİN CERRAHİ
SONRASI NÖBETSİZLİK İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. ÖZCAN GÜNEŞ

**DANIŞMAN
Doc. Dr. Göksemin ACAR**

DENİZLİ – 2016

ONAY SAYFASI

Doc. Dr. Göksemin ACAR danışmanlığında Dr. Özcan GÜNEŞ tarafından yapılan “HİPOKAMPAL SKLEROZUN EŞLİK ETTİĞİ MEZİAL TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE İKTAL EEG PATERNLERİNİN VE YAYILIM ÖZELLİKLERİNİN CERRAHİ SONRASI NÖBETSİZLİK İLE İLİŞKİSİ” başlıklı tez çalışması 18/11/2016 tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Nöroloji Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN
ÜYE
ÜYE

Prof. Dr. Atilla OĞUZHANOĞLU
PAÜ Eğt. Uyg. ve Arş. Hast.
Nöroloji Uzmanı
Diploma No: 5935
Uzm. Tsc. No: 90947

Prof. Dr. Şahika Pınar AKYER
Nöroloji AD
Tez No: 1434

Doc. Dr. Göksemin ACAR
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroloji AD
Dip. No 1434

İMZA

liduon

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

(.../.../.....)

Doç. Dr. Şahika Pınar AKYER

.....
Dekan a.
Dekan Yardımcısı

Pamukkale Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Nöroloji’de her zaman engin bilgilerinden faydalandığım, tezimi oluşturma ve tamamlama aşamalarında desteğini esirgemeyen, doğru seçimleri yapabilmek için daima örnek aldığım, hocam, tez danışmanım Doç.Dr. Göksemin ACAR’a,

Uzmanlık eğitimim sırasında bilgi ve tecrübelerini benimle her ihtiyaç duyduğumda paylaşan, hocalarım Prof. Dr. Levent Sinan BİR, Prof. Dr. Atilla OĞUZHANOĞLU, Doç.Dr. Çağatay ÖNCEL, Doç.Dr Eylem DEĞİRMENCİ, Doç.Dr. Çağdaş ERDOĞAN’a

Nöroloji Anabilim Dalının birlikte çalıştığım ve her zaman olumlu davranışları ile pozitif katkıda bulunan sevgili asistan, hemşire, teknisyen ve sekreter arkadaşlarıma,

Hiçbir zaman desteğini esirgemeyen aileme,

Her türlü mutluluğu ve sıkıntıyı paylaştığım eşim Neval’e,

Ve ihtisas öğrencisi olduğum dönemde büyümelerini kaçırdığım canlarım Celal ve Kudret’e,

Teşekkür ederim.

Dr. Özcan GÜNEŞ

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SEMBOLLER VE KISALTMALAR.....	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ	viii
TABLolar DİZİNİ	ix
ÖZET.....	xi
ABSTRACT	xii
GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	2
TEMPORAL LOB ANATOMİSİ	2
Fonksiyonel Anatomi.....	5
Neokortikal Alan.....	6
Limbik Sistem.....	6
TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ	7
Temporal Lob Epilepsisinde Etyoloji.....	10
HİPOKAMPAL SKLEROZLA İLİŞKİLİ MEZİYAL TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ (MTLE-HS)	10
Tanım	11
Patolojik Bulgular	12
Epidemiyoloji.....	13
Etyopatogenez ve Temel Mekanizmalar	13
Klinik Bulgular.....	14
NÖROPSİKOLOJİK FAKTÖRLER	30
Görüntüleme Teknikleri.....	30

MRG.....	30
FDG-PET	31
SPECT.....	31
MRS (MR Spektroskopi).....	32
Magnetoensefalografi (MEG)	32
TEDAVİ VE PROGNOZ	33
AMAÇLAR.....	35
GEREÇ VE YÖNTEM.....	36
Hasta Seçimi	36
Engel Sınıflaması.....	36
Nöbet semiyolojisi	37
İktal EEG Analizi.....	39
İktal deşarj paternleri.....	39
İktal deşarj lokalizasyonu	40
İktal deşarj laterilizasyonu.....	40
Nöbetlerin sınıflandırılması	40
İstatistiksel Analiz.....	42
BULGULAR	43
GENEL ÖZELLİKLER.....	43
SEMİYOLOJİK BULGULAR	46
İKTAL EEG ANALİZİ	51
TARTIŞMA	62
SONUÇ.....	71
KAYNAKÇA	74

SEMBOLLER VE KISALTMALAR

A.D.	:Anabilim dalı
AEİ	: Antiepileptik İlaç
AED	: Ritmik diken aktivitesi-ardışık epileptiform deşarjlar
AİEDK	: Ardışık interiktal epileptiform deşarjların kesilmesi
ATLE	: Anterior Temporal Lobektomi
BPN	:Basit Parsiyel Nöbet
BZD	: Benzodiazepin
CA	: Cornu Ammonis
EEG	: Elektroensefalografi
EO	: Epileptojenik Odak
FDG	: Fluorodeoxyglucose
FN	: Febril Nöbet
FO	: Foramen ovale
GGP	: Geç Gözlenen Patern
HS	: Hipokampal Skleroz
İHH	: İlk Hızlandırılmış Hasar
ILAE	: International League Against Epilepsy
İED	: İteriktal Epileptik Deşarj
İYZ	: İnterhemisferik Yayılım Zamanları
JTKN	: Jeneralize Tonik Klonik Nöbet
KPN	: Kompleks Parsiyel Nöbet
LTLE	: Lateral Temporal Lob Epilepsisi
MEG	: Magnetoensefalografi
MRG	: Manyetik Resonans Görüntüleme
MRS	: Manyetik Resonans Spektroskopi

MTLE-HS	: Hipokampal Sklerozla ilişkili Meziyal Temporal Lob Epilepsisi
MTLE	: Meziyal Temporal Lob Epilepsisi
MTLN	: Meziyal Temporal Lob Nöbetleri
MTS	: Meziyal Temporal Skleroz
NAA	: N-asetil aspartat
NBY	: Nöbet Başlama Yaşı
NTLE	: Neokortikal Temporal Lob Epilepsisi
Pre-op	: Cerrahi öncesi dönem
Post-op	: Cerrahi sonrası dönem
PET	: Positron Emission Tomography
PKD	: Pozitif Kestrim Değer
RDA	: Ritmik delta aktivitesi
RTA	: Ritmik teta/alfa aktivitesi
RBA	: Ritmik beta aktivitesi
SA	: Semptomatojenik alan
SPECT	: Single Photon Emission Computed Tomography
SEEG	: Stereoelektroensefalografi
SSS	: Santral Sinir Sistemi
S.S.	: Standart Sapma
TAB	: Temel aktivitenin baskılanması
TLE	: Temporal Lob Epilepsisi
TL	: Temporal lobe
VEEM	: Video-EEG monitorizasyon
WADA	: Kontralateral intrakarotid amobarbital enjeksiyonu

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1 Hipokampusun transvers kesiti.....	4
Şekil 2 Broadmann'ın fonksiyonel beyin haritasına göre sol hemisfer lateral görünümü	5
Şekil 3 Broadmann'ın fonksiyonel beyin haritasına göre sağ hemisfer medial görünümü	5
Şekil 4 Limbik Sistemin Önemli Bağlantıları.....	7
Şekil 5. Rezektif Cerrahi.....	34

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No:

Tablo 1 Temporal Lob Nöbetlerinin Lokalizasyona Göre Klinik Sınıflandırması	9
Tablo 2 Çalışma Grubunun Genel Özellikleri	43
Tablo 3 Genel Özelliklerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	45
Tablo 4 Semiyolojik Parametrelerin Sıklığı	46
Tablo 5 Semiyolojik Parametrelerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	47
Tablo 6 Nöbetlerin Semiyolojik Olarak Laterilizasyonu	48
Tablo 7 Semiyolojik Nöbet Laterilizasyonunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi	48
Tablo 8 Semiyolojik Laterilizasyon MRG Uyumu	49
Tablo 9 Semiyolojik Laterilizasyon MRG Uyumunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi	49
Tablo 10 Nöbetlerin Semiyolojik Olarak Lokalizasyonu	50
Tablo 11 Semiyolojik Nöbet Lokalizasyonu Cerrahi Sonuçlara Etkisi	50
Tablo 12 Semiyolojik Hasta Sınıflandırılması	51
Tablo 13 Semiyolojik Hasta Sınıflandırılmasının Cerrahi Sonuçlara Etkisi	51
Tablo 14 Başlangıç İktal Deşarj Paternlerinin Sıklığı	51
Tablo 15 Başlangıç İktal Deşarj Paternlerinin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	52
Tablo 16 Nöbet Laterilizasyonu	53
Tablo 17 Nöbet Laterilizasyonunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi	53
Tablo 18 Başlangıç İktal Deşarj Lokalizasyonu	54
Tablo 19 Başlangıç İktal Deşarj Lokalizasyonunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi	54
Tablo 20 Geç Görünen Anlamli Paternler	54
Tablo 21 Geç Görünen Anlamli Paternlerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	55
Tablo 22 Olağan Yayılım Paternleri	55
Tablo 23 Olağan Yayılım Paternlerinin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	56
Tablo 24 Yayılım Süresinin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	56
Tablo 25 Nöbet Başlangıcı- Terminasyon MRG Uyumu	57
Tablo 26 Nöbet Başlangıcı Terminasyon MRG Uyumunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi	57
Tablo 27 Artefaksız Nöbetlerde İktal EEG'ye Göre Hastaların Sınıflandırılması	58
Tablo 28 Artefaksız Nöbetlerde İktal EEG'ye Göre Hastaların Sınıflandırılmasının Cerrahi Sonuçlara Etkisi	58

Tablo 29 Artefaktlı Nöbetlerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi.....	59
Tablo 30 Artefaktlı Nöbetlerde Geç Görülen Anlamli Paternler	59
Tablo 31 Artefaktlı Nöbetlerde Geç Görülen Anlamli Paternlerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi	60
Tablo 32 Cerrahi Sonrası Nöbetsiz Hastalarda İktal Deşarj Paternlerinin ve Geç Görülen Paternlerin Laterilizasyon Bulguları	60

ÖZET

HİPOKAMPAL SKLEROZUN EŞLİK ETTİĞİ MEZİAL TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİNDE İKTAL EEG PATERNLERİNİN VE YAYILIM ÖZELLİKLERİNİN CERRAHİ SONRASI NÖBETSİZLİK İLE İLİŞKİSİ

Dr. Özcan GÜNEŞ

Hipokampal skleroz ile ilişkili meziyal temporal lob epilepsi (MTLE-HS), cerrahi tedaviden yarar gören ve en sık görülen lokalizasyon ile ilişkili epilepsi sendromudur. Bu çalışmada, MTLE-HS nedeniyle anterior temporal lobektomi (ATLE) yapılmış hastaların cerrahi öncesi iktal yüzeyel elektorensefalografi (EEG) paternlerinin, yayılım özelliklerinin ve nöbet semiyolojisinin cerrahi sonrası nöbetsiz olmaya dair öngörü sağlayıp sağlanamayacağını belirlemek amaçlanmıştır. Bu amaçla, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji A.D Epilepsi Polikliniği'nde takip edilen ve 2007-2014 yılları arasında ATLE uygulanan, MTLE-HS olan 36 hastanın cerrahi öncesi video EEG monitorizasyon (VEEM) kayıtları değerlendirmeye alınmıştır. Toplam 159 nöbet kaydı, iki ayrı araştırmacı tarafından iktal semiyolojik özellikler ve yüzeyel EEG özellikler açısından incelenmiştir.

Cerrahi sonrası nöbetsiz hastalarda iktal semiyolojik lokalizasyon/lateralizasyon ile ameliyat yapılan taraf arasında anlamlı ilişki saptanmıştır. Sonuç olarak, cerrahi sonrası nöbetsiz olan MTLE-HS'lu hastalarda iktal yüzeyel EEG'nin ve semiyolojik özelliklerin lokalize, lateralize olması sık rastlanan ortak özellik gibi durmaktadır.

Tezin genel tutarlılık katsayısı cronbach alpha katsayısı $p=0,904$ olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Meziyal Temporal Lob, Hipokampal Skleroz, Epilepsi, Semiyoloji, Video EEG

ABSTRACT

THE RELATIONSHIP BETWEEN SEIZURE FREE AFTER SURGERY AND THE ICTAL EEG PATTERN, SPREAD FEATURES OF PATIENTS AT MESIAL TEMPORAL LOBE EPILEPSY WITH HIPPOCAMPAL SCLEROSIS

Dr. Özcan GÜNEŞ

Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis (MTLE-HS) is the most common type of localization related epilepsy and it benefits from surgical treatment. The purpose of this study is to determine semiological and electroencephalographic evidents and features of the patients with MTLE-HS who have been operated to anticipate seizure free probability. Anterior temporal lobectomy were performed in 36 patients between 2007-2014 years. These patients were followed in epilepsy clinic of Neurology Department at Pamukkale University Hospital. All of them had video EEG monitorization before surgery. Semiologic and EEG features of the 159 records were examined by two separate researchers.

There was a significant relationship between ictal semiologic localization/lateralization and the operated side of the brain in seizure-free patients after ATLE procedure. As a result, the localization and lateralization pattern of semiologic and ictal EEG records seemed to be common features in seizure free MTLE-HS patients after ATLE.

The general consistency coefficient cronbach's Alpha coefficient of the thesis $p=0,904$ as were found.

Keywords: Mesial Temporal Lobe, Hippocampal Sclerosis, Epilepsy, Semiology, Video EEG

GİRİŞ

Hipokampal sklerozun eşlik ettiği meziyal temporal lob epilepsisi (MTLE-HS), sık görülen bir epilepsi türüdür ve çoğu zaman medikal tedaviye dirençli olup cerrahi ile tedavi edilebilir. MTLE-HS üzerine yapılan çalışmalar sonucunda bazı ortak klinik özellikleri ve EEG bulguları belirlenmiştir. Hastalarda anterior temporal lobektomi veya selektif amigdalohipokampektomi ile %60- 70 oranında cerrahi sonrası nöbetsizlik sağlanmaktadır. Preoperatif değerlendirmelerde, diğer görüntüleme yöntemlerinin yanı sıra yüzeysel elektroensefalografi (EEG) verileri dikkate alınmaktadır (1).

Uzun süredir bilinen MTLE-HS' da her hasta aynı özellikleri göstermemektedir. Hastalar incelendiğinde, farklı nöbet semiyolojisine ve iktal yüzeysel EEG özelliklerine sahip oldukları dikkati çekmiştir. Standart cerrahi tekniğe rağmen cerrahi uygulamada %30 ile %40'luk bir başarısızlık söz konusudur. Cerrahi sonrasında nöbetleri devam eden hastalar üzerinde çeşitli araştırmalar ve incelemeler yapılmış ancak net bir sonuca ulaşılamamıştır (2).

İktal semiyolojik semptomlar temel alınarak elde edilen lateralize ve lokalize edici bilgiler ile ilgili çalışmalar ve yüzeysel EEG kayıtlarında iktal başlangıç ile ilgili bulguların tartışıldığı çalışmalar vardır (3, 4).

Bu çalışmada dirençli temporal lobe (TL) nöbetleri nedeniyle cerrahi öncesi non-invaziv incelemeleri yapılan ve hipokampal skleroz (HS) düşünülerek ATLE uygulandıktan sonra patolojisinde HS olduğu doğrulanan hastalarda semiyolojik ve iktal EEG özelliklerinin cerrahi sonrası nöbetsizliği öngörüp, göremediğinin belirlenmesi hedeflenmiştir. Ayrıca cerrahi sonrası nöbetlerin devam ettiği ya da yeniden ortaya çıktığı hastalar ile cerrahi sonrası 2 yıl boyunca nöbetsiz kalan hastalar arasında semiyolojik ve iktal EEG özellikleri açısından fark olup olmadığının tespiti araştırmanın diğer bir amacıdır.

GENEL BİLGİLER

TEMPORAL LOB ANATOMİSİ

Temporal lobun histolojik ve filogenetik olarak farklı içyapıları, ayrıca fonksiyonel bağlantıları nedeni ile anatomisi oldukça karmaşıktır. Morfolojik olarak, temporal lob tepesi, temporal pol tabanı olan, oksipital ve parietal loblara uzanan bir piramide benzer. Bu piramidin derin kısmında, lateral ventrikülün temporal hornu ve komşu yapıları mevcuttur.

Dört yüzeye sahiptir:

- 1) lateral
- 2) bazal
- 3) superior veya operküler
- 4) medial (5).

Lateral yüzey, superiordan lateral fissür (silviyan fissür) ile sınırlıdır. Frontal ve parietal loblardan silviyan fissürün posterior ramusu ile ayrılır. Oksipital lobdan ise lateral parietotemporal hat ile ayrılır. Arka kısmında ise parietal lobdan temporooksipital hat ile ayrılır. Bu yüzeyde superior (T1), orta (T2), inferior (T3) giruslar görülmektedir ve bunlar superior ve inferior temporal sulkuslar ile ayrılır. Superior temporal girus (T1), temporal polden lateral parietotemporal hatta uzanır, posteriorda silviyan fissür boyunca ilerleyerek inferior parietal lobül ve postsantral girus ile birleşerek supramarginal girusu oluşturur. Orta temporal girus (T2), T1'e paralel olarak ilerler ve hem T3 hem de T1 ile beraber temporal polden orijin alırlar. Posteriorda parietooksipital bileşke ile beraber angüler girusu oluşturur. Inferior temporal girus (T3), hemisferin hem lateral hem de bazal yüzeyinde yer alır, temporal polden temporoaksipital hatta ve preoksipital çentiğe kadar uzanır (5).

Superior (operküler) yüzey silviyan fissürün alt kenarını oluşturur. Anteriordan posteriora doğru, planum polare, Heschl girus (anterior transvers girus) ve planum temporale (orta ve posterior transvers giruslar) olmak üzere üç kısma

ayrılır. Temporal lob superiorından temporal stem boyunca insulaya, antero-medialden amigdala yoluyla globus pallidusa, antero-lateralinden limen insula ile bazal frontal loba bağlanır (5).

Bazal (inferior) yüzey oksipital lobdan bazal parietoemporal hat ile ayrılır, bu hat preokspital çentiği parieto-oksipital fissürün arka ucuna bağlayan çizgidir. Bazal yüzeyde lateralinden mediale doğru inferior temporal girusun (T3) bazal kısmı, oksipitotemporal sulkus, fuziform girus (T4), kollateral sulkus ve parahipokampal girus (T5) yer alır. Lateral oksipitotemporal girus adını alan fuziform girusun (T4) arka kısmı herhangi belirgin bir sınırı olmaksızın O4 (lateral oksipitotemporal girus) ile birleşir. Parahipokampal girus (T5) posteriorunda istmus ile singülat girusa uzanır, anterior kalkarin sulkusun inferiorunda ise lingual girus (O5) olarak devam eder (5).

Medial (meziyal yüzeyde) yer alan yapılar parahipokampal girus (T5), unkus, hipokampus, fimbria, dentat girus ve amigdaladır. Medial temporal bölgenin ekstrasventriküler elemanları; unkus, parahipokampal girus ve dentat girus, diğerleri intraventriküler elemanlarıdır. Parahipokampal girus (T5) temporal lobun medial ve inferior yüzeylerinde yerleşik hipokampusu bir zarf gibi sarar, medialinde hipokampal sulkus ile hipokampustan ayrılır. Öne ve superiora doğru kanca şeklinde kıvrım yaparak unkusu oluşturur. Temporal pol, medialde unkustan rhinal sulkus ile sınırlanır. Unkusun gerisinde koroidal fissürle talamustan ayrılır. Unkus tentoryum oluşunun üzerinde yerleşmiştir ve medialde tentoryumun serbest kenarına doğru herniyedir (6).

Histolojik olarak farklı kortikal organizasyona sahip birçok alanlar içerir. Üç katlı olan allokorteks prepiriform ve periamigdalar alanları, unkusun ambiens ve semilunar giruslarını ve hipokampusu içermektedir. Mezokorteks, altı katlı bir yapıdadır ve parahipokampal girusu (T5), özellikle ön üçte birlik kısmı olan entorinal korteksi içerir. İzokorteksde de altı kat bulunur, superior (T1), orta (T2) ve inferior (T3) girusları, transvers temporal girus ve fuziform (T4) girusu içerir. Medial temporal lobdaki eski primitif allokorteksten, lateral ve superior temporal lobdaki izokortekse kademeli olarak bir geçiş mevcuttur, bu bölge bazal temporal lobdaki transizyonel alandır (6).

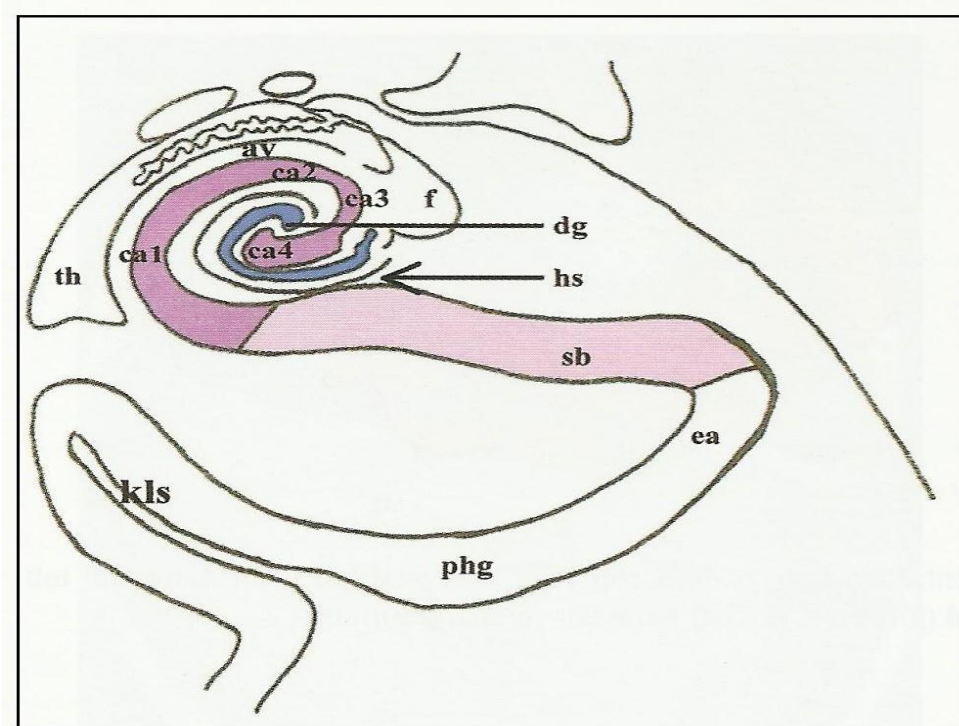
Fizyolojik olarak temporal lob iki büyük kısımdan meydana gelir. 1) Meziyal temporal lob; limbik sistemle bağlantılıdır. 2) Neokortikal temporal lob; lateral, superior ve inferior yüzeyleridir (7,5).

Neokortikal Temporal Lob:

- 1-Superior temporal girus (T1)
- 2- Orta temporal girus (T2)
- 3- İnferior temporal girus (T3)
- 4- Fuziform girus (T4)

Meziyal Temporal Lob:

- 1- Parahipokampal girus (T5)
- 2- Unkus
- 3- Amigdala
- 4- Hipokampus.

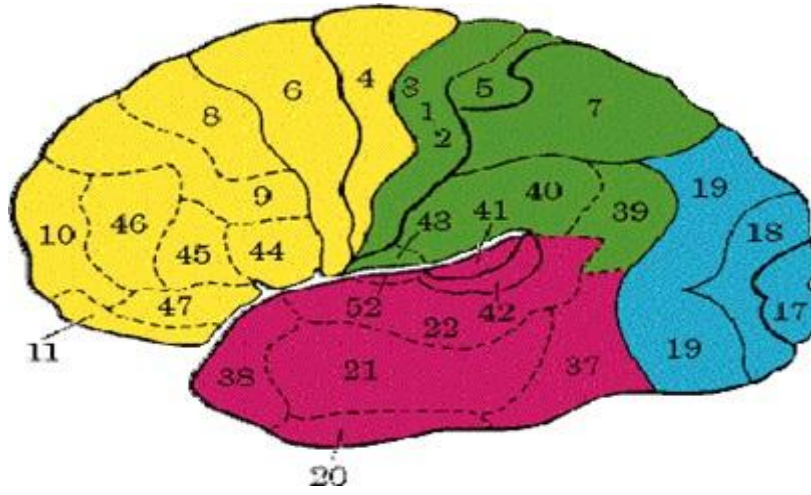


Şekil 1 Hipokampusun transvers kesiti.

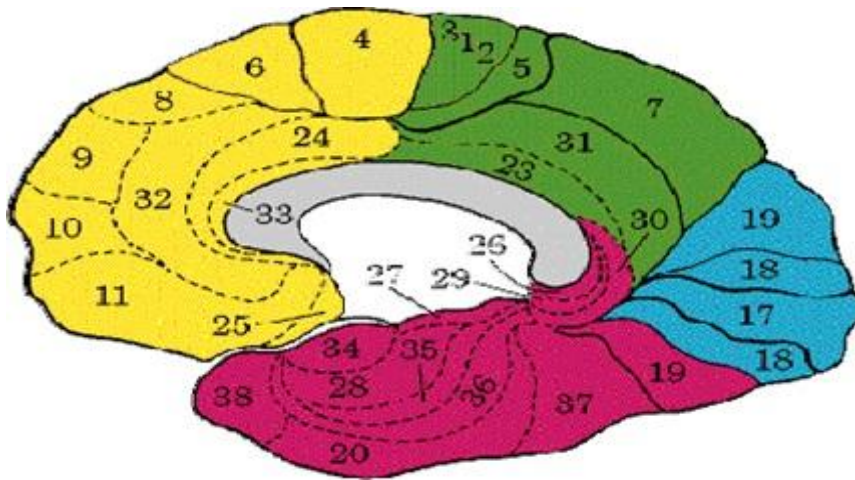
Kısaltmalar; av: alveus, ca: cornu ammonis, dg: dentat girus, ea: entorinal alan, f: fimbria, hs: hipokampal sulkus, kls: kollateral sulkus, phg: parahipokampal girus, sb: subikulum, th: temporal horn (5).

Fonksiyonel Anatomi

Temporal lobun fonksiyonel özellikleri iki bölüm içerir. Lateral ve inferior yüzeylerini kaplayan neokorteks, işitme, görme ve konuşma fonksiyonları ile ilişkilidir. Meziyal yüzeyinde bulunan limbik yapılar ise bellek ve duygusal olaylar ile ilişkilidir (8).



Şekil 2 Brodmann'ın fonksiyonel beyin haritasına göre sol hemisfer lateral görünümü



Şekil 3 Brodmann'ın fonksiyonel beyin haritasına göre sağ hemisfer medial görünümü

Neokortikal Alan

Temporal lobdaki tek primer duysal korteks işitme korteksidir (Broadmann 41. alanı). Bu alan transvers temporal girusta (Heschl girus) bulunur. Konveksite üzerindeki sekonder işitme alanları olarak sayılabilen Broadmann 42. ve 22. alanları ile çevrilidir. Konuşulanı anlamada büyük önem taşımaktadır. Broadmann'ın 38. alanı da muhtemelen işitme ile ilgilidir (8). Temporal konveksitenin geri kalan kısmı (Broadmann 37. 20. ve 21. alanları) kompleks görsel fonksiyonlarla ilgilidir (Şekil 2 ve Şekil 3).

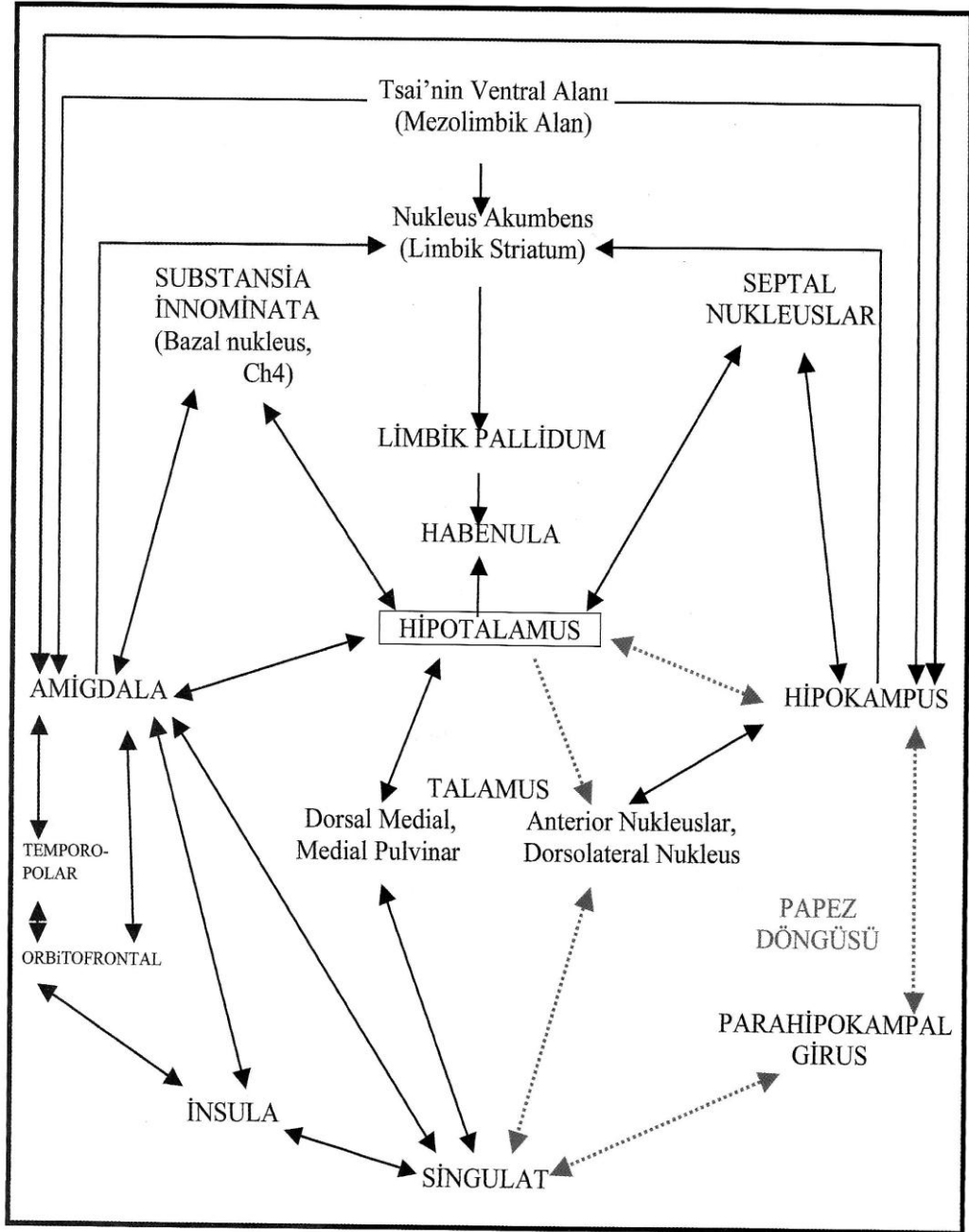
Limbik Sistem

Broadmann'a göre limbik sistemin yapısı aşağıdaki gibidir (9). Prepiriform ve periamigdal korteksler olarak isimlendirilen paleokortikal yapılar unkustaki ambiens ve semilunar giruslarda yerleşmişlerdir. Filogenetik olarak bakıldığında bunlar çok eski yapılardır, başlıca koku fonksiyonu ile ilgilidir ve amigdala ile sıkı sıkıya bağlanmışlardır. Kokudan başka beslenme ve cinsellik gibi davranışlarda da rol alırlar.

Hipokampus hatırlama işlemiyle ilgilidir. Aslında 1937'de Papez'in tanımladığı hipokampo-mamillo-talamo-singulo-hipokampal traktın önemli bir bileşenidir. Getirici yolakların çoğu parahipokampal girus (T5)'tan gelir. Götürücü yolağı ise, hipokampusu mamiller cisimciklere ve septal nukleuslara bağlayan forniks tarafından oluşmuştur.

Amigdala iki işlevsel gruba ayrılabilir. Filogenetik açıdan en eski grup, anterior, kortikal ve bazal nukleusun yarı kısmında yer alan bazal aksesuar nukleuslar tarafından oluşturulur. Getirici yolaklar sıklıkla olfaktör trakttan ve karşı amigdaladan gelir. Başlıca projeksiyonları hipotalamusa, septal nukleuslara ve habenulaya doğrudur. Diğer grup lateral nukleus ve bazal nukleusun diğer yarısı ile oluşur. Getirici yolları singülat girus ve hipokampustan gelir. Başlıca projeksiyonları talamusun dorsomedial çekirdeğine ve sonra da neokortekse olur. İşlevine bakıldığında hipotalamus tarafından oluşan bazı duygusal davranışların şekillendirilmesinde rol alır.

Bu bağlantılar amigdalayı, dış dünya ile iç dünya aktiviteleri arasındaki bir kilit pozisyonuna getirir (5). (Şekil 4)



Şekil 4 Limbik Sistemin Önemli Bağlantıları

TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ

Temporal Lob Epilepsisi (TLE), Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (International League Against Epilepsy- ILAE) tarafından 1989 yılında yayınlanan epilepsi, epileptik sendromlar ve epileptik nöbetler ile ilişkili hastalıklar

sınıflandırılmasında ‘‘Semptomatik Parsiyel Epilepsiler ve Sendromlar’’ başlığı altında bulunmaktadır (10).

ILEA tarafından 2010’da epilepside kavramlar, terminoloji ve epileptik nöbet ve epileptik sendrom sınıflaması güncellenmiştir. Altta yatan nedenin tanımlanmasında idiyopatik, semptomatik ve kriptojenik kavramları yerine genetik, yapısal/metabolik ve nedeni belirlenemeyen olarak 3 ana grup önerilmiştir. Epilepsi/epileptik sendromlar ise 4 ana grupta değerlendirilmiştir: 1) elektro-klinik sendromlar (başlangıç yaşı ile ilişkili olarak alt gruplara ayrılmıştır, örn: juvenil dönemde juvenil miyoklonik epilepsi), 2) kendine özgü özellikleri olan epilepsiler (örn: hipokampal skleroz ile ilişkili meziyal temporal lob epilepsisi), 3) spesifik yapısal/metabolik durumlara bağlı epilepsiler (örn: kortikal gelişim anomalileri, tümörler), 4) nedeni belirlenemeyen epilepsiler (11).

TLE’ler iki alt grupta incelenmektedir.

1) Amigdalo-hipokampal nöbetleri içeren ve meziyal temporal lob bileşenlerinden köken alan temporal lob epilepsisi (mediobasal limbik veya rinensefalik MTLE).

2) Meziyal temporal lob harici bileşenlerden köken alan lateral (neokortikal) nöbetlerle birliktelik gösteren temporal lob epilepsisi (NTLE).

Bu sınıflama klinik bulgular, EEG, aile öyküsü, febril nöbet (FN) öyküsü, PET hipometabolizması gibi verileri içeren özellikler göz önüne alınarak yapılmıştır ve MRG bulguları, patolojik özellikler, medikal tedaviye direnç gözardı edilmiştir (10).

ILAE sınıflama ve terminoloji çalışma grubunun 2001 yılında yayınladığı yeni öneri ise farklı bir yaklaşımla beş eksen meydana gelmiştir, 1.eksende iktal semiyolojiyi, 2.eksende nöbet tipini, 3. eksende sendromu, 4.eksende etyolojiyi ve 5.eksende özürülük durumunu içermektedir. Bu öneride eksen 3’de ‘semptomatik fokal epilepsiler’ başlığı altında ‘limbik’ ve ‘neokortikal’epilepsiler yer almaktadır. Limbik epilepsiler ayrıca 1-HS ile birlikte MTLE, 2-Özgün etyolojilerle tanımlanan MTLE, 3- lokalizasyon ve etyoloji ile tanımlanan diğer tipler olarak üç alt gruba ayrılmaktadır (12).

ILAE sınıflama önerileri dışında, epilepsi merkezlerinde klinik ve elektrofizyolojik çalışmalar sonucunda daha ayrıntılı bazı alt grup tanımlamaları da yapılmıştır. 55 Hasta içeren bir seride stereoelektroensefalografi (SEEG) yöntemi ile 55 hastanın 187 nöbeti incelenmiş ve hastalar meziyal (nöbet başlangıcı meziyal yapılara sınırlı), lateral (nöbet başlangıcı lateral yapılara sınırlı) ve meziyal-lateral (nöbet başlangıcı hem meziyal hem de lateral yapıları içeriyor) gruplara ayrılmıştır (13) (Tablo 1).

Tablo 1 Temporal Lob Nöbetlerinin Lokalizasyona Göre Klinik Sınıflandırması

<p>Meziyal Grup</p> <ul style="list-style-type: none">- Daha genç yaşta başlangıç, çocuklukta febril nöbet hikâyesi, HS- Başlangıçta epigastrik duyum, torasik duyum, kollarda yükselen sıcaklık hissi gibi viseroduysal belirtiler, korku, rüya hali- Daha uzun nöbet süresi (>1dk)- İletişim kaybının geç olması- Geç oroalimenter ve üst ekstremitte otomatizmaları <p>Meziyal – Lateral Grup</p> <ul style="list-style-type: none">- Başlangıçta viseroduysal belirtiler (meziyal gruptan biraz daha az)- Uzun süren nöbetler- İletişimin erken kaybı- Erken oroalimenter, verbal, vokal otomatizmalar <p>Lateral Grup</p> <ul style="list-style-type: none">- Daha geç yaşta başlangıç, neokortikal temporal lob nöbeti- Başlangıçta duysal illüzyon, halüsinasyon (daha çok işitsel)- İletişimin başlangıçta kaybı- Nöbetlerin daha kısa sürmesi

Temporal Lob Epilepsisinde Etiyoloji

TLE'de en sık patolojik bulgu hipokampal sklerozdur (HS). Öte taraftan temporal lobdaki tümör ve benzeri yer kaplayıcı lezyonlar, vasküler malformasyonlar, kortikal gelişimsel displaziler, travma ve enfeksiyon gibi herhangi bir hasara yol açan durum sonrası gelişen bozukluklar da bu bölgede fokal epileptojenik bir odak oluşumu ile sonuçlanabilir.

Temporal lob epilepsilerinde üç tip durumdan söz edilebilir (8):

1) Temporal lob dışında lobun meziyal bölgeye uzak kısımlarından kaynaklanan iktal deşarjların hızlı yayılımı ile meziyal bölgeye ait klinik özellikler gösteren nöbetlerle seyreden epilepsiler,

2) Meziyal temporal lobun hemen içinde veya çok yakınında yerleşmiş yapısal lezyonlarla ilişkili epilepsiler,

3) Hipokampal Sklerozla İlişkili Meziyal Temporal Lob Epilepsisi (MTLE-HS).

HİPOKAMPAL SKLEROZLA İLİŞKİLİ MEZİYAL TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ (MTLE-HS)

Hipokampal skleroz her ne kadar ILAE tarafından tanımlamada göz ardı edilse de, temporal lob epilepsisinin en önemli patolojik bileşenidir. Elimizde var olan bilgilere ışığında, MTLE-HS farklı bir sendrom olarak ortaya çıktığı düşünülmekte ve meziyal temporal lob epilepsisi olarak tanımlanmaktadır. Genellikle medikal tedaviye dirençli olan bu hastaların erken tanı alarak, erken cerrahi tedavinin yapılması ile hastalar için daha iyi sonuçlar sağlanabilir. MTLE-HS 2002 yılında toplanan ILAE epilepsi cerrahisi komisyonu çalışmaları bir rapor olarak yayınlanmıştır (14). Bu rapora göre MTLE-HS bir hastalık değildir, MTLE tablosunun bir alt tipi olduğu düşünülmektedir.

Tanım

Temporal lob epilepsisi ve temporal lob nöbetlerinin tanımları yeni bilgilerin edinilmesi nedeni ile yıllar içinde sürekli değişim göstermiştir. Tanımların kapsamı kişilerin kullanımlarına göre değişiklik gösterebilmektedir. Temporal lob nöbeti, psikomotor nöbet ve limbik nöbet ifadeleri, meziyal temporal yapıların iktal aktivasyonu sonucu ortaya çıkan belirti ve bulguları göstermek için kullanılan tanımlardır. Bazıları bu tanımları sadece meziyal temporal yapılardan kaynaklanan nöbetler için kullanırken diğer bazı araştırmacılar bu kavramı daha geniş tutarak hem temporal hem de ekstraportal neokorteksten kaynaklanan fakat hızlıca meziyal temporal yapılara yayılan nöbetler için kullanırlar.

1970 yılındaki ILAE sınıflandırmasında temporal nöbet tanımı kompleks parsiyel nöbet tanımı ile değiştirilmiştir, 1981 yılında sınıflandırmanın yeni düzenlenmesinde ise basit parsiyel nöbet ve kompleks parsiyel nöbet yeniden tanımlanmıştır (10). Bilinç bozukluğu içeren basit parsiyel nöbetler, kompleks parsiyel olarak adlandırılmıştır. Meziyal temporal limbik yapılardan kaynaklanmadan da basit parsiyel nöbetlere bilinç bozukluğu eşlik edebilir, bundan dolayı bütün kompleks parsiyel nöbetlerin temporal lobdan kaynaklanması gerekmez. Ayrıca meziyal temporal yapıyla sınırlı iktal deşarjlar sırasında bilinç bozukluğu olmaksızın auralar (epigastrik yükselme hissi, emosyonel ve psişik belirtiler) ortaya çıkabileceği için, temporal lob nöbetleri sadece basit parsiyel nöbetler şeklinde de görülebilirler (12).

Epilepsi ve epileptik sendromların 1985 sınıflandırmasında parsiyel epilepsiler başladıkları serebral loba göre ayrılmış, derin elektrodlarla kaydedilen nöbet başlangıcının karakteristik özellikleri ve yayılımı göz önünde bulundurularak temporal lob epilepsisi birkaç alt kategoride değerlendirilmiştir (10). Ancak sınıflandırmada elektrofizyolojik lokalizasyona dair tartışmalar üzerine anatomik sınıflandırma kaldırılarak, febril nöbetlerin ve ailede epilepsi öyküsünün varlığı, karakteristik interiktal EEG dikenlerinin olması, PET'de temporal lob hipometabolizması saptanması gibi klinik özelliklere dayanarak bir temporal lob epilepsisi sendromu tanımlanmıştır (14).

Patolojik Bulgular

Yüksek rezolüsyonlu MRG'in keşfinden önce belirgin lezyonu olmayan ve TLE'nin karakteristik özelliğini taşıyan hastalar için sıklıkla kriptojenik TLE tanımı kullanılırdı. Bu hastaların cerrahi müdahale sonuçlarında sıklıkla HS bulgularına rastlanması kriptojenik yerine lezyonel tanımının kullanılmasına neden olmuştur. HS'da görülen patolojik değişiklikler için ammon horn sklerozu, meziyal temporal skleroz tanımlamaları da kullanılmaktadır (14).

Patolojik Bulgular (14):

- Minimal Kriterler: Nöronal hücre kaybı, CA1 ("Cornu Ammonis"- CA) ve end folyumda belirgin gliosis ve CA2 ile dentat granüler bölgenin görece korunmuş olması (ön-arka ekseninde gövdenin orta bölümünden ölçüm). Ayrıca hiler bölgede somatostatin, nöropeptid Y ve substans P içeren internöronların kaybı da beklenebilir.

- Gliosis: Fibroz astrositlerin nöron kaybı olan alanlarda yayılması ve bu sırada sodyum kanallarının yoğunlaşarak nöron benzeri aksiyon potansiyeli oluşturması

- Sinaptik reorganizasyon: Yosunsu ("mossy") hücrelerinin dejenerasyonu iç moleküler tabakayı serbestleştirir ve granül hücrelerden gelişen kollateraller tarafından işgal edilir. Bu duruma filizlenme ("sprouting") adı verilir.

- Dentat (granüler) hücre dispersiyonu: Olguların %50'sinde genişlemiş granüler hücreler, bilaminer tabakalanma, yaygın granüler hücre sınırı şeklinde ek bulgular görülebilir.

- Ektrahipokampal patoloji diğer meziyal temporal yapılarda ve/veya temporal lob beyaz cevherin de sık görülür. Özellikle amigdalanın latero-bazal kompleksini tutan nöron kaybına ve gliozise (amigdala sklerozu) rastlanır. Beyaz cevherde ektopik nöronlar, oligodendrosit benzeri infiltratlar eşlik edebilir.

Margerison ve Corsellis'in otopsi çalışmalarında, HS'un muhtemelen tek taraflı olmadığı, sıklıkla her iki hipokampusu da tuttuğunu ancak asimmetrik olduğu tespit edilmiştir (8).

Epidemiyoloji

MTLE sendromu ile ilgili bilgiler, ilaca dirençli epilepsi hastalarına uygulanan cerrahi serilerden elde edilmektedir, ancak, MTLE ile ilgili epidemiyolojik veriler yetersizdir. Postoperatif patoloji sonuçlarında, ilaca dirençli epilepsisi olan hastaların yaklaşık olarak %70'inde HS olduğu saptanmıştır (8). MTLE'li hastalarda aile öyküsünde epilepsi sık görüldüğü için, bu sendrom ile TLE'nin selim ailesel formu arasında da bir ilişki olduğu düşünülebilir. Antiepileptik ilaçlarla nöbetleri kontrol altında bulunan 'iyi huylu' sayılabilecek MTLE'li hastalar da olmakla beraber, yeterli sayıda araştırma olmadığı için bu hastaların oranı belirlenememiştir. HS her zaman MRG'de hipokampal atrofi oluşturacak düzeyde olmayıp ancak patolojik inceleme sonucu belirlenebilir derecede olabilir. Tüm bu belirsizliklere karşın, temporal lob epilepsisinin prevalansı ve bu tanıyla cerrahiye giden hastalardaki HS insidansındaki yüksekliğe bakıldığında, MTLE en sık dirençli epilepsi sendromu olduğu söylenebilir (12).

Etyopatogenez ve Temel Mekanizmalar

Hipokampustaki özgün nöronların kaybı ve geride kalan sağlam hücresel yapılarda hipersenkronizasyon ve hipereksitabiliteye neden olan sinaptik yeniden organizasyon epileptogenez sürecini oluşturur. HS'un tam gelişmiş MTLE-HS'daki patofizyolojisi, epilepsi cerrahisi merkezlerinde oldukça iyi tanımlanmış olmasına ve bazı iyi deneysel hayvan modellerinin bulunmasına karşın, insanlarda bu süreci başlatan olaylar henüz bilinmemektedir (14).

Yaklaşık 30 yıldır meziyal temporal skleroz ile febril nöbet arasındaki ilişki bilinmesine rağmen, bazı hayvan ve insan çalışmalarında aksini düşündüren sonuçlar elde edilmiştir. Febril nöbet öyküsü MTLE-HS'si olan bazı hastalarda

bulunmayabilir ve bazı immatür hayvanlarda uzun süreli nöbetler olmasına rağmen HS gelişmeyebilir (12, 15, 16).

MTLE ile yaşamın erken döneminde karşılaşılan risk faktörleri arasında kuvvetli bir ilişki olduğu bazı hasta serilerinde bildirilmiştir. Hastaların %66'sında komplike febril nöbet, yaşamın erken döneminde kafa travması ve santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu gibi diğer risk faktörleri MTLE ile ilişkili bulunmuştur (17). Ayrıca, bu sürecin başladıktan sonra progresif seyir gösterdiğine dair veriler bulunmaktadır (12, 17, 16).

HS bazen mikrodizgenezi ile ilişkili olabilir, displastik lezyonu olan hastalarda da oluşabilir, diğer taraftan neoplastik lezyonu olan hastalarda nadir görülmektedir. Bu bilgi, ailede epilepsi öyküsündeki artış ve febril nöbetlerle birlikte değerlendirildiğinde genetik veya konjenital yatkınlığın da önemli olduğu düşündürmektedir. Genetik ve konjenital bozukluklar hücre kaybını ve nöronal yeniden organizasyon başlangıcını tetikleyerek MTLE gelişimi için risk oluşturabilir (17).

Klinik Bulgular

Nöbetler genellikle ilk on yılın sonuna doğru başlar ancak literatürde geç başlangıçlı vakaları bildiren çalışmalar da bulunur (17, 14). Hastaların bir kısmında, tipik nöbetler başlangıcı, medikal tedaviye dirençli hale gelmeden önce kolayca kontrol altına alınabilir. Birkaç yıllık sessiz dönemden sonra, ergenlik veya erken erişkinlik döneminde nöbetler medikal tedaviye dirençli hale gelir (17, 14). Retrospektif cerrahi seri çalışmalarında MTLE-HS olan hastaların öykülerinde genellikle yüksek oranda febril konvülsiyonlar, travma, hipoksi, intrakraniyal enfeksiyonları içeren bir ilk hızlandırıcı hasar (İHH) bildirilmiştir (10). Bazen hastalarda İHH olmadığı gibi, bazılarında İHH'nin hemen sonrasında tipik nöbetler gözlenmektedir. İHH ile tipik nöbetlerin başlangıcı arasında genellikle nöbetsiz bir latent periyod vardır. İHH'nin tipi ve hangi yaşta meydana geldiği MTLE-HS gelişimi ile ilişkili bulunmuştur (18).

Zaman İçinde İlerleme Gösteren Bulgular

Latent peryod olması ilerleyen bir sürece işaret etmektedir ve tekrarlayan nöbetlerle HS patogenezi devam eder. Ayrıca MRG'deki hipokampal atrofi derecesi ile aura ve nöbetlerin devamının hastalık süresi ile ilişkili olduğuna dair bilgiler de progresyonu desteklemektedir (12, 17, 14). TLE'lerinde bilişsel fonksiyonlarda (özellikle öğrenmenin ve belleğin etkilendiği) ilerleyici bozulma belirgindir ve bu durum bir dereceye kadar cerrahi girişim ile engellenebilmektedir. Medikal tedaviye dirençli sık nöbet geçiren hastalarda bellek testlerindeki bozulma giderek artarken, medikal tedaviye cevap veren iyi seyirli MTLE hastalığında belirlenen bellek bozukluğunun daha kötüye gitmediği de gösterilmiştir (19).

MTLE-HS'nin progresif seyretmesinin nedenleri araştırıldığı kontrolsüz inflamasyonun, kronik progresyon için tetikleyici olabileceği düşünülmektedir (20).

Semiyolojik Bulgular Laterilizan/Lokalizan Değerleri

Mezilyal temporal lob nöbetleri (MTLN) subjektif ve objektif klinik özelliklere sahiptir (21).

Auralar MTLN'nin subjektif bileşenidir ve vakaların %90'ından fazlasında görülür. KPN'in ilk bulgusu olarak veya izole BPN'ler şeklinde meydana gelebilirler. Epigastriumda ve sıklıkla yükselme hissinin eşlik ettiği viseral duyumlar en sık bildirilen auradır. Amigdalanın etkilenimi ile korku şeklindeki aura hissedilir ya da tarif edilir. Deja vu, jamais vu, mikropsi, makropsi, depersonalizasyon hissi ve otonom bulgular gibi diğer auralar da tanımlanabilir, ancak sık değildirler (10). Auralar hastalar tarafından tarif edilemeyeceği gibi bazen de olasılıkla nöbetle ilişkili retrograd amnezi nedeni ile hatırlanamazlar (17).

MTLN'nin genellikle, nöbet tanıkları tarafından anlatılan ya da videoya kaydedilen, bilinç bozukluğu ile kendini gösteren objektif bulguları hastalar tarafından pek farkedilmezler. Objektif bulgular genellikle motor arrest "donma", dalma ve pupiller dilatasyon ile başlar. Eğer nöbet bu aşamada kalır ise temporal lob absansı adını alır. İlerler ise MTLN'nin belirgin kısmını oluşturan yarı amaçlı, koordine motor aktiviteler (otomatizmalar) gelişir. MTLN sırasında sıklıkla birşeyler

toplama, aranma, yoklama ve düzeltme gibi değişik el hareketleri şeklinde ya da çevresel objelere veya durumlara karşı gelişen stereotipik otomatizmalar gözlenebilir. Oroalimenter otomatizmalar (dudak şapırdatma, çiğneme, yalanma, yutkunma ve diş gıcırdatma gibi) MTLN'ne özgü olmamakla birlikte oldukça karakteristiktir. Vokalizasyon, tükürme ve pedal çevirme hareketleri gibi frontol korteksle ilişkili otomatizmalar, iktal aktivitenin yayılımı nedeniyle temporal lob kaynaklı nöbetler sırasında da gözlenebilir. Öksürme, burun silme gibi postiktal motor fenomenler de neokortikal temporal lob nöbetlerinden çok MTLE'ne özgü bulunmuştur (21).

Objektif nöbet özelliklerinin lateralizan ve lokalizan değerlerini vurgulayan çalışmalar epileptojenik odağın (EO) ve cerrahi stratejinin belirlenmesinde yol gösterici olmuştur (22).

Versiyon: Zorlu ve istemsiz ≥ 5 sn süreli, klonik veya tonik baş ve göz deviasyonu olarak tanımlanmıştır (23). Sekonder jeneralizasyondan önce olduğunda kontralateral nöbet başlangıcını göstermekte güvenilirdir (pozitif kestirim değeri-PKD %94). Temporal nöbetlerde, ekstraporale kıyasla nöbetin daha erken dönemlerinde ortaya çıktığı gösterilmiştir (24, 22). Baş ve/veya göz deviasyonu temporal lob nöbetlerinde nöbetin hangi aşamasında görüldüğüne bağlı olarak laterilizan değer kazanmaktadır. Nöbetin erken döneminde görülen doğal olmayan, zorlu baş/göz deviasyonu EO ile ipsilateral olabilirken, nöbet başladıktan sonra daha geç dönemde ortaya çıkan zorlu baş/göz deviasyonu sekonder jeneralizasyonun hemen öncesinde görülebilir ve her zaman EO'nun kontralateraline olur (25).

Erken non-versif baş deviasyonu: Nöbetin ilk 10 saniyesinde zorlu ve devamlı olmayan, istemli gözüken, $>30^\circ$ baş deviasyonu olarak tanımlanmıştır (26). Nöbetin ikinci yarısında görülen baş deviasyonu, nöbetin sekonder jeneralizasyona doğru gittiğinin göstergesi olmaktadır (27). Parsiyel nöbetlerde, ipsilateral nöbet başlangıcını göstermektedir ve PKD'i %80 olarak belirtilmektedir (24).

Distonik postür: MTLN'e sahip vakalarda iktal başlangıç tarafının kontralateralindeki vücut yarısında distonik postür oluşur. Distonik ekstremitte postürü, zorlu, doğal olmayan, ekstremitenin proksimalinde veya distalinde fleksiyon

ya da ekstansiyon şeklinde ortaya çıkan ve çoğunlukla da atetoz veya tremorun üzerine eklendiği bir postürdür. Bu kontralateral distonik postür sıklıkla üst ekstremitede gözlenmekle birlikte, kimi durumlarda bacağı, hatta yüzü içerebilir ve çoğunlukla iktal başlangıç tarafına ipsilateral otomatizmalar eşlik eder. Tek başına EO ile aynı taraflı otomatizmaların lateralizan değeri sınırlıdır, ancak kontralateral distoni ile ipsilateral otomatizmanın birlikte ortaya çıkması MTLE vakalarının %90'ında EO'ı doğru olarak gösteren güvenilir bir bulgudur (27, 25). Distonik postür üst ekstremitede alta göre daha sıktır ve çoğunlukla nöbetin ilk 1/3'lik dönemde görülür ve nöbet sonuna kadar devam eder (27). Kontralateral nöbet başlangıcını göstermede PKD %92-100 olarak belirtilmektedir (24, 22, 28).

Figür 4 işareti: Asimetrik tonik ekstremitte postürü olarak betimlenen “figür 4” işareti, bir dirseğin ekstansiyona fleksiyona diğer dirseğinde de fleksiyona geçmesi ile meydana gelir. Fleksiyon halindeki kolun olduğu taraf nöbetin başladığı tarafı gösterir. Nöbetin başladığı hemisferdeki aktivite sona erdiğinde, kontralateral hemisferde deşarjlar devam eder ise, hastanın başında paradoksal bir dönme görülebilir (27). PKD %88-94,4 olarak belirtilmektedir (29, 30).

Unilateral tonik postür: Sadece ekstremitenin fleksiyonu ya da ekstansiyonu vardır ve rotasyon ya da doğal olmayan postürler gözlenmez. TLE vakalarının %17'sinde ve ekstratemporal lob epilepsi vakalarının %15'inde sırasıyla %40-86 ve %67-89 oranında EO'nun kontralateralinde ortaya çıkar (28).

Unilateral iktal/postiktal immobil ekstremitte: bir üst ekstremitede ani tonus kaybolmasıdır ve karşı ekstremitede otomatizmalar eşlik eder. Bu bulgu temporal lob kaynaklı fokal nöbetlerin %5-28'inde görülür ve hemen tüm vakalarda EO'nun kontralateralindedir (31).

Ağız deviasyonu: Perioral mimik kasların tonik veya klonik kasılması (unilateral grimacing ile sonlanır) olarak tanımlanmıştır (24). Kontralateral nöbet başlangıcını gösterdiği ve PKD'nin %92 olduğu belirtilmiştir (24).

İktal konuşma: Otomatizma devam ederken mantıklı, grameri düzgün kelimelerle konuşma olarak tanımlanır (32). EO'nın non-dominant hemisferden kaynaklandığını gösterir ve PKD %80-83 olarak belirtilmektedir (24, 22).

Unilateral üst ekstremitte otomatizması: Tek üst ekstremitede istemsiz, stereotipik çekme, aranma, düzeltme benzeri hareketler (bilateral olabilir) olarak tanımlanmıştır (24). Unilateral nöbet başlangıcını gösterebilir (PKD %80) (24, 22).

Unilateral klonik aktivite, hemen daima kontralateral odağı gösterir (22).

İktal hipersalivasyon ve postiktal öksürme, meziyal temporal lob nöbetlerde non-meziyal temporal lob nöbetlerde göre daha sık görüldüğü ve non-dominant temporal lob ile ilişkili olabileceği belirtilmiştir (33, 34)

İktal vokalizasyon, TLE'de sık ve çoğunlukla dominant hemisfer başlangıçlı nöbetlerde görülür (35) . İktal vokalizasyonun lateralizan değeri kayıt edilse de, nöbet sırasında anlaşılabilen konuşma non-dominant temporal lobla ilişkilidir (35).

Postiktal disnomi: Disfazi, afazi, izole parafazi, anomi olarak tanımlanmıştır (32). Hemen daima dominant hemisfer kaynaklı EO'ı gösterir, PPD %92-100 olarak belirtilmektedir. Ancak postiktal dönemdeki konuşma bozukluklarını, konfüzyondan ayırmak oldukça güçtür (24, 27). Postiktal süreçte değişen sürelerde konfüzyon, oryantasyon ve konuşma bozuklukları meydana gelebilir. Dominant hemisferden başlayan MTLN'nin postiktal fazı daha uzun devam eder. Bu bilgi postiktal dil bozukluğunun kademeli olarak düzelmesini de açıklar (27, 36). Sağ ve sol temporal loba lateralize klinik özellikleri değerlendirmek amacıyla yapılan bir çalışmada iktal konuşma sadece sağ, iktal konuşma durması ve postiktal disfazi sadece sol TLE'li hastalarda görülmüştür (37, 38).

MTLN'de postiktal parezi (Todd parezisi) postiktal hemiparezi olarak tanımlanır ve nadir olarak görülür (27.). Hemen daima kontralateral nöbet başlangıcını gösterir ve unilateral distonik postürle ilişkili nöbetlerin sonrasında da görülebilir(27, 3).

İktal kusma ve tükürme: Lateralizan değeri halen tartışma konusudur (39). Temporal lobda ve sıklıkla non-dominant hemisfer nöbetleri ile ilişkili olabileceği bildirilmiş ancak bu konuda literatürde farklı bulgular da mevcuttur (4, 40).

Unilateral göz kırpma: Nöbet kaynağı ile ipsilateraldir. PKD %80-83 olarak belirtilmektedir (41, 42.)

Postiktal burun silme: Eğer tek taraflıysa, çoğunlukla ipsilateral nöbet başlangıcını gösterir PKD %83-92 olarak belirtilmektedir (43). Temporal lob nöbetlerinde, ekstratemporale göre daha sık görülür (43, 44). Sıklıkla postiktal ilk birinci dakikada izlenir (44).

İktal afazi, iktal anomi, figür 4 işareti, postiktal afazi ve Todd parezisindeki gibi kontralateral üst ekstremitenin distonik postürü en çok lateralizan değere sahip olan bulgulardır (14).

Sekonder jeneralizasyonun hemen öncesi ve sonundaki bulgular da EO'ğun lateralizasyonu açısından önemli bilgiler vermektedir:

- I- Versif baş deviasyonu- kontralateral EO gösterir ve PKD %92 olarak belirtilmiştir (24, 29).
- II- Figür 4 pozisyonu- tonik ekstansiyon postürdeki üst ekstremitenin kontralaterali EO'ğu gösterir ve PKD %88-94,4 olarak belirtilmektedir (29, 30).
- III- M2e postürü- omuzdan abduksiyon ve ekstansiyon, dirsekten fleksiyondaki kolun kontralaterali EO'ğu gösterdiği ve PKD'nin %90,9-96 olduğu belirtilmektedir (45, 30).
- IV- Vücut rotasyonu- kontralateral EO'ğu gösterdiği ve PKD'nin %61,5 olduğu belirtilmektedir (30).
- V- Sekonder jeneralizasyonun son klonik atımı- kontralateral EO'ğu gösterdiği ve PKD'nin %74-75 olduğu belirtilmektedir (29,30).

Yüzeyel EEG'de İktal Paternler

Temporal lob kökenli kompleks parsiyel nöbetlerde, elektrofizyolojik olarak ritmik dalgalar şeklinde deşarjlar görülmektedir (46, 47). TLE ve MTLE-HS'li hastalarda, Video-EEG monitorizasyon (VEEM) incelemelerinde iktal başlangıç paternleri değerlendirilmiştir. Farklı çalışmalarda değişik sınıflamalar yapılmıştır. 1995 yılında Steinhoff ve ark.'nın yayınladığı ve sonrasında birçok makalede de kullanılan sınıflamada bu paternler:

- 1) Temel aktivitenin baskılanması (TAB)
- 2) Ardışık interiktal epileptiform deşarjların kesilmesi (AİEDK)
- 3) Ritmik diken aktivitesi-ardışık epileptiform deşarjlar (AED)
- 4) Ritmik delta aktivitesi (RDA)
- 5) Ritmik teta/alfa aktivitesi (RTA)
- 6) Ritmik beta aktivitesi (RBA)'dir (47).

1989'da Risinger, 1996'da Ebersole ve 1997'de Pacia ve ark.'nın kullandığı sınıflamada paternler:

- 1) 5-9 Hz düzenli ritmik aktivite
- 2) 2-5 Hz düzensiz yaygın aktivite

Belirli bir paterni bulunmayan (temel aktivite baskılanması, yaygın düzensiz yavaşlama vb. eşlik edebilir) olarak belirtilmiştir (48, 49).

- 3) Bu gruplar kendi içlerinde, nöbetin ilerleyen dönemlerindeki bulgulara göre alt gruplara ayrılmıştır:

a) Grup 1A; 5-9 Hz temporal elektrotlara sınırlı düzenli aktivite,

b) Grup 1B; 5-9 Hz temporal ve fronto-santral parasagital elektrotlarda düzenli aktivite,

c) Grup 1C; 1A ile başlayıp 1B'ye dönüşenler,

d) Grup 2A; tüm nöbet boyunca temporal/sıklıkla hemisferde düzensiz polimorfik aktivite,

Grup 2B; 2A olarak başlayıp ilk 30 saniye içinde 1A'ya dönüşenler,

Grup 2C; 2A veya 2B olarak başlayıp periyodik 1-2 saniyelik diken boşalmaları ile aktivitenin kesintiye uğradığı nöbetler (48).

MTLE-HS'li hastalarda en sık görülen iktal başlangıç paterni RTA'dır (40, 50, 47). Hem başlangıç hem de geç gözlenen patern (GGP) olarak RTA'nın, yüksek lateralizasyon değeri vardır. RTA'nın 10 saniye ve üzerinde sürmesi halinde hemen hemen daima doğru lateralizan bilgi sağlar (47). TAB, AİEDK, AED ve RBA gibi nadir görülen başlangıç iktal paternlerinin doğru lateralizasyon yaptığı düşünülmektedir (47).

Risinger ve arkadaşlarının intrakranial ve yüzeysel EEG ile yaptıkları bir çalışmada, kompleks parsiyel nöbetleri (KPN) olan medikal tedaviye dirençli hastalarda, yüzeysel EEG'de unilateral temporal/sfenoidale lokalize, 5 Hz ve üzerinde ritmik aktivite ile başlayan nöbetlerin doğru lateralizan değeri olduğu ortaya konulmuştur (51).

TLE'li hastalarda, yüzeysel EEG'de RTA, postiktal bulgular ve nöbet başlangıcındaki ilk aktivitenin ayrı ayrı lateralizasyonlarının doğruluk ve güvenilirliği mükemmel olarak bulunmuştur (52). RTA ve postiktal değişikliklerin, nöbet başlangıcındaki aktiviteden daha doğru lateralizan değeri olduğu istatistiksel olarak ortaya konulmuştur (52).

Başlangıçta görülen paternlerin yanı sıra nöbetin ilerleyen kısımlarında GGP tipi ve lateralizasyonu ile değerli çalışmalar yapılmıştır. Steinhoff ve ark.'ı, post-op iyi prognozlu TLE'li hastalarda, unilateral interiktal epileptiform deşarjı (İED) olanların, nöbet başlangıç paternlerinin % 90'ının, GGP'in %96'sının doğru lateralize edildiğini bildirmiştir, bilateral İED olan hastalarda bu oranlar sırasıyla %75 ve %78'dir (47).

TLE'li hastaların yüzeysel iktal EEG kayıtları incelendiğinde, 5-9 Hz frekansta ritmik aktivitenin hipokampus kaynaklı, daha yavaş aktivitelerin ve belirli bir paterni olmayan nöbetlerin hipokampus ve temporal neokorteks kaynaklı olduğu bildirilmiştir (49, 48, 53, 54, 55).

Vossler ve ark.'ı ameliyat olmuş MTLE-HS'li hastalarda; başlangıç nöbet frekansının (4-7 Hz), HS'm patolojik derecesi ile doğru orantılı, MRG volumetri incelemelerinde hipokampus hacmi ile ters orantılı olduğunu bildirmişlerdir(56). Patolojik derecesi hafif olan ya da normal histolojiye sahip olan hastaların daha yavaş frekansta aktivitelerle ilişkili olduğu gösterilmiştir (56).

Semiyoloji ve İktal Paternler

MTLE'li ve MRG'de unilateral HS olan hastalarda, bilateral İED olan grupta nöbetin semiyolojik lateralize edilebilme ve doğru lateralize edilebilme oranı (%51, %58), unilateral olanlara (%70, %94) göre belirgin düşüktür (3). Bu fark, bilateral epileptojenitede hızlı kontralateral yayılım ile açıklanabilir (3). Aynı çalışmada nöbetin klinik özelliklerinin lateralizasyon açısından güvenilirliği analiz edilmiştir (3).

- 1) Hem unilateral hem bilateral İED olan grupta, MRG'de HS olan tarafa %100 doğru lateralizasyon sağlayan klinik özellikler: Postiktal parezi (kontralateral), zorlu versiyon (kontralateral), iktal kusma/tükürme (non-dominant).
- 2) Unilateral İED olan grupta %100, bilateral grupta daha düşük doğru lateralizasyon sağlayan klinik özellikler: Distonik postür (kontralateral), postiktal disfazi (dominant), iktal konuşma (non-dominant), ağız kayması (kontralateral).
- 3) Hem unilateral hem bilateral grupta <%100 doğru lateralizasyon sağlayan klinik özellikler: Unilateral üst ekstremite otomatizması (unilateral), erken non-versif baş dönmesi (ipsilateral).

MTLE’li hastalarda otonom (sıklıkla epigastrik) auralar görülürken, LTLE’de psişik semptomlar (koru ve anksiyete gibi), işitsel, görsel ve sensoryal halüsinasyonlar daha sık görülür (37, 53). İletişim kaybı, duraklama, boş bakmanın erken olması, neokortikal yapıların erken etkilenmesi ile ilişkilendirilmektedir (37). Oral otomatizmalar (özellikle nöbetin geç döneminde görülürse) ve distoni MTLE hastalarında daha sık görülürken, fasyal grimacing ve kloni LTLE’de daha sıktır (37, 53). Ancak klinik bulgular, MTLE ya da LTLE ayırımından çok nöbet başlangıcının lateralizasyonunda daha faydalıdır (53).

İpsilateral üst ekstremite otomatizması, kontralateral distoni, kontralateral distoni ile birlikte ipsilateral üst ekstremite otomatizmaları, kontralateral versif baş deviasyonu ve sekonder jeneralizasyon patolojik olarak kanıtlanmış MTLE-HS’li hastalarda, HS olmayan TLE hastalardan daha sık görülmektedir (57).

MTLE-HS ile ilgili yapılan bir çalışmada en sık lokalizan değeri olan klinik bulgular epigastrik sansasyon ve oroalimantar otomatizma olarak belirtilmiştir (54).

Klinik bulguların kademeli olarak; aura →duraklama →oroalimantar otomatizma →unilateral üst ekstremite otomatizması olduğu ve bu bulguların iki ve/veya fazlasının bulunduğu nöbetlerin hepsinde elektrofizyolojik başlangıç paterni RTA olduğu gösterilmiştir (54).

MTLE-HS’de %90 ve üzerinde uyumluluk gösteren lateralizan klinik bulgular; unilateral distonik/tonik postür (kontralateral bulgu), unilateral klonik atmalar (kontralateral bulgu), versif baş dönmesi (kontralateral bulgu), iktal konuşma (non-dominant hemisfer)’dir (58).

MTLE’li hastaların yüzeyel EEG incelemeleriyle yapılan çalışmalarda, yüzeyel iktal olağan dışı yayılım paternleri (bitemporal asenkroni ve/veya switch-off lateralizasyon), bilateral İED ve MRG’de unilateral HS görülmemesi, anamnezde aura olmaması ile ilişkili bulunmuştur (59). Bütün bu faktörlerin bilateral epileptojenisite ile ilişkili ve kötü prognoz göstergesi olduğu belirtilmiştir (59). İktal bilinç kaybı bitemporal ve sol temporal lob nöbet aktivitesi olanlarda daha sık görülmektedir (60).

TLE'li hastalarla yapılan bir çalışmada postiktal burun silmenin, “switch-off lateralizasyon” ve “bitemporal asenkroni” olan hastalarda, EO ile kontralateral olduğu izlenmiştir (44).

Duraklama, temporal lob nöbetlerinde sıklıkla görülen bir klinik özelliktir. Hoffmann ve ark.'ı, duraklamanın sol temporal lob başlangıçlı nöbetlerde daha sık olduğunu ancak meziyal ve ekstra-meziyal temporal lob başlangıçlı nöbetlerde benzer sıklıkta görüldüğünü bildirmişlerdir (34).

Duraklama, sıklıkla nöbetin ilk semptomu olarak, nöbet başlangıcında ortaya çıkmaktadır (34).

Jin ve ark.'ı, MTLE-HS grubu hastalarda yaptıkları bir çalışmada, “kalkmaya çalışma” davranışının iktal dönemde görülürse dominant, postiktal dönemde görülürse non-dominant temporal lob başlangıçlı nöbetleri gösterebileceğini belirtmişlerdir (61).

Epilepsi cerrahisinden önce yapılan elektrofizyolojik incelemeler epileptojenik odağı (EO) mümkün olduğunca belirleyebilmek amacıyla yapılır (62). Epileptojenik odak ile iktal semptomların ortaya çıkmasına neden olan semptomatojenik alan (SA) yakın ilişkide olduğu için ve nöbetlerin belirli bir hiyerarşi ile yayılması, nöbet semiyolojisinin EO belirlenmesinde önemli bir yeri olduğunu ortaya koymuştur (62). Birçok klinik nöbet bulgusunun yüksek lateralizasyon değeri vardır. Ancak orbitafrontal, singulat, insuler, operküler, neokortikal temporal ve tempero-parieto-oksipital bileşken kaynaklanan nöbetlerde temporal nöbetleri taklit eden elektroklinik özellikler olabileceği dikkatten kaçmamalıdır (57).

İktal Yayılım Paternleri

1. Olağan yayılım paternleri: Nöbet yayılım yolları ve sürelerini belirlemek EO'ğın lokalizasyon ve lateralizasyonuna yardımcı olabilmektedir (63, 64). MTLE hastalarının olağan yayılım yolları üzerinde yapılan intrakranial EEG çalışmalarında en sık “ipsilateral temporal lob → ipsilateral frontal lob (özellikle orbitofrontal korteks) → kontralateral frontal lob → kontralateral temporal lob” şeklinde

yayımlı görülmektedir (64, 65) . Az sayıda nöbette, kontralateral temporale yayılmadan sadece frontale yayılmış, yine az sayıda nöbette frontal loblar etkilenmeden kontralateral temporale yayılım olmuştur (64). Kontralateral temporal lobun, medial bölümü, neokorteks etkilenmeden önce etkilenebildiği gösterilen birkaç çalışmada iki hipokampus arasında hipokampal komissürün, yayılım yolu olabileceği öne sürülmüş ancak insanlarda hipokampal komissürün varlığı ve etkinliği kesinliğe kavuşmamıştır (63, 66, 65).

Cerrahi öncesi rutin incelemelerde bilateral epileptojenisite saptanan ve intrakranial EEG incelemesi yapılan MTLE'li hastaların interhemisferik yayılım zamanları (İYZ) incelenmiştir (67). İYZ, nöbet başlangıcından kontralateral temporal elektrotlarda görülen ilk aktiviteye kadar geçen süre olarak kabul edilmiştir (67). MRG volumetri incelemelerinde atrofi miktarı arttıkça İYZ uzamaktadır, hatta karşı temporalde de atrofi varsa en uzun yayılım zamanı bu grupta olmaktadır (67). Normal temporale yayılım eğilimi, atrofik olana göre daha fazla olduğu bulunmuştur (67).

Spencer ve ark.'nın yayınladığı bir çalışmada, ameliyat öncesi non-invaziv incelemede lateralizasyonu yapılamamış MTLE'li hastalarda, patolojik kesitlerde CA4'teki hücre sayısı ile, intrakranial iktal değerlendirilmede interhipokampal yayılım zamanı arasında ters orantı olduğu, hücre sayısı azaldıkça, sürenin uzadığı bildirilmiştir (66). CA4 ve dentat girusta bulunan eksitator glutaminerjik nöronların kaybının, komissüral yola girdinin azalmasına neden olduğu öne sürülmüştür (66).

Lieb ve ark.'nın yayınladıkları bir çalışmalarında, intrakranial monitorizasyon yapılmış TLE'li hastalarda interhipokampal yayılım süresinin cerrahi sonrası nöbetsizlik ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir (63). Yayılım süresi kısaldıkça, cerrahi sonrası nöbetlerin devam etme sıklığı artmaktadır. Daha önce yapılan bir çalışmada 0,5 saniye (sn) ve altı, bilateral senkron olarak kabul edilmiş ve cerrahi sonrası nöbetlerin devamı ile ilişkilendirilmiştir (63). İnterhipokampal yayılım süresinin ortalama "0,5-5,0 sn" olmasının istatistiksel olarak cerrahi sonrası nöbetleri devam eden hastalara ait olduğu bulunmuştur (63).

Adam ve ark.'ı TLE'li hastalarda intrakranial EEG'de temporal lokalize ve lateralize nöbetlerde, başlangıçtan ekstratemporal bölgelerde görülen ilk değişikliğe kadar geçen zamanı hesaplanmış ve >1 sn olmasını cerrahi sonrası nöbetlerin devamı ile ilişkilendirmiştir (65).

Ameliyat öncesi incelemelerde bitemporal epileptojenisite saptanan, opere MTLE (çoğunluğunda patolojik tanı HS olan) ve cerrahi sonrası nöbetsiz hastaların, foramen ovale (FO) ve yüzeysel EEG incelenmiştir. İnterhipokampal yayılım süresi, nöbet başlangıcı ile operasyon tarafı aynı olan nöbetlerde ($22,6 \pm 20,0$ sn), kontralateral olanlara ($7,0 \pm 8,4$ sn) kıyasla belirgin uzun bulunmuştur (66).

Jung ve ark.'ı spektral analiz ile iktal yüzeysel EEG deşarjlarının spasyotemporal dağılımını, iktal yayılım özelliklerini değerlendirmiş ve bunların iktal paternlerle ilişkisini inceleyerek, nöbetleri iki gruba ayırmıştır (68). Grup 1 (5-9 Hz) nöbetler anterotemporal bölgeden başlayıp, bazal ganglia ve oradan da medial frontal bölgeye yayılmaktadır. Grup 2 (2-5 Hz) nöbetler ise unilateral veya bilateral başlangıçlı olmaktadır ve sonrasında yaygın bir yayılım paterni göstermektedir. Grup 1 nöbetlerin yayılım paterni basamaksı (anteromeziyal temporal → bazal ganglia → medial frontal bölge) iken, Grup 2'de daha yaygın ve karşılıklı aktivasyon ile olmaktadır (68).

TLE'de yüzeysel EEG'de kontralateral ve ipsilateral olağan yayılım lokalizasyon ve sürelerini inceleyen bir makalede nöbetler şöyle sınıflandırılmıştır (69):

1) Bölgesel lokalize ve lateralize edilen nöbetler:

- a) → İpsilateral hemisfer (frontal özellikle)
- b) → İpsilateral hemisfer → Kontralateral hemisfer-kısmi
- c) → İpsilateral hemisfer → Kontralateral hemisfer-total

2) Lateralize edilen nöbetler → Kontralateral hemisfer kısmi/total

Aynı çalışmada hastalar 3 gruba ayrılmış:

- 1) Sadece ipsilateral frontal bölgeye yayılanlar,
- 2) Kontralateral hemisferin bir kısmına yayılanlar,
- 3) Kontralateral hemisferin tümüne yayılanlar.

İlk iki grubu birleştirilerek yapılan istatistiksel analizde, başlangıçta kontralateral hemisferin tümüne yayılan nöbetleri olan grupta bitemporal İED ve kötü prognoz ile ilişkili bulunmuştur ve bu grupta patolojik olarak HS görülme oranı daha azdır (69). İpsilateral ve kontralateral yayılım süreleri ile ilgili anlamlı değişiklik bulunamamıştır (69).

Napolitano ve ark.'ı, TLE'li hastalarda yüzeysel EEG'de kontralateral iktal yayılım sürelerini geç (>10 sn) ve erken (<10 sn) olarak gruplandırmışlar ve erken (<10 sn) yayılımı olan hastaların bağımsız bilateral İED ve MRG'de Mezial Temporal Skleroz (MTS) dışı lezyon olma oranı daha fazla bulunmuştur ancak bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamsızdır (69).

2. Olağan Olmayan Yayılım Paternleri: Kontralateral temporal lobda, nöbet başlangıcından bağımsız bir nöbet aktivitesinin görülmesi, yüzeysel EEG'de “switch-off lateralizasyon” ve “bitemporal asenkroni” olarak tanımlanmıştır (70, 47).

MTLE-HS ve MTLE hastalarında, iktal EEG yayılımı olarak “switch-off lateralizasyon” veya “bitemporal asenkroni” bulunması cerrahi sonrası nöbetlerin devam etmesi ile ilişkilendirilmiştir (70, 71). Bu olağan dışı yayılım paternleri, semiyolojik olarak lateralize edilemeyen ya da yanlış lateralize edilen nöbetlerde daha sık saptanmıştır (58). Bilateral İED olan grupta, olağan dışı yayılımın sık olduğu ve bilateral epileptojenite ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür (47).

Schulz ve ark.'ı, yeniden ameliyat olmuş MTLE-HS hastalarında yaptıkları bir çalışmada, kontralateral temporal lobda bağımsız nöbet aktivitesi olmasının ikinci operasyondan sonra da kötü prognoz ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (72).

İktal paternler ve Cerrahi Sonuçlar Üzerine Etkisi

Yüzeyel EEG incelemelerinde başlangıç iktal paterni temporal loba lateralize ritmik 5-9 Hz aktivite olan TLE'li hastalar, ATLE sonrasında iyi nöbet kontrolü ile ilişkilidir (73). Başlangıç iktal paterni, temporalde yaygın düzensiz 2-5 Hz aktivite olanlar cerrahi sonrası hem iyi hem kötü nöbet kontrolü ile, temporale zayıf lateralize olanlar ise cerrahi sonrası çoğunlukla kötü nöbet kontrolü ile birliktelik göstermektedir (73). ATLE sonrasında nöbetsiz olan hastaların büyük çoğunluğunda, nöbet başlangıç paterni RTA'dır (47).

Cerrahi sonrası prognostik faktörler zaman içinde değişebilmektedir. Ameliyattan 2 sene sonraki nöbetsizlik durumu, erken ameliyat yaşı ve unilateral temporale lokalize iktal aktivite ile ilişkili ve 4 sene sonundaki nöbetsizlik durumu, ilk iki sene nöbetsiz olma ve olağan dışı yayılım paternlerinin ("switch-off lateralizasyon" ve "bitemporal asenkroni") olmaması ile ilişkili bulunmuştur (71).

Nöbet Lateralizasyonu ve Cerrahi Sonuçlar Üzerine Etkisi

MTLE-HS'li hastalarda EEG'de nöbet başlangıç lateralizasyonu ile, MRG'de HS tarafı yüksek oranda uyum göstermektedir (yüzeyel EEG'de %72-92 ve intrakranial EEG'de %82) (74, 75, 50) ve MR-EEG uyumlu hastaların cerrahi sonrası büyük çoğunluğu nöbetsizdir (70, 75). İnteriktal bulguların, iktal başlangıç ile ipsilateral olması cerrahi sonrası nöbetsizlik ile ilişkilidir (76). Unilateral HS ve unilateral İED, başlangıç iktal EEG lateralizasyonunu kuvvetle öngörmektedir (50). Bitemporal epileptojenitesi olan hastaların intrakranial EEG incelemelerinde iktal-MRG lateralizasyon oranının düşük olduğu dikkati çekmiştir (77).

Cerrahi öncesi değerlendirmede anamnez, yüzeyel EEG, MRG ve nöropsikolojik incelemeler ile lateralizasyon yapılamayıp intrakranial monitorizasyon ile değerlendirilen TLE'li hastalarda, yüzeyel VEEM'de yapılan interiktal ve iktal lateralizasyon büyük oranda intrakranial monitorizasyon ile uyumludur (78).

Yüzeyel EEG'de %3-19 oranında nöbet başlangıcı bilateral veya kontralateraldir (79, 75, 46). Bu hastaların cerrahi sonrası nöbet kontrolü

öngörülememektedir. Castro ve ark.'ı, MRG'de unilateral MTS saptanan MTLE-HS hastalarında nöbet başlangıç lateralizasyonunun kontralateral olması, cerrahi sonrası nöbetsiz kalma oranını değiştirmedigini öne sürmüştür (80). Ameliyat öncesi iktal EEG kaydı yapılamamış, MRG'de unilateral MTS saptanan hastalar %92 oranında İED'lerden bağımsız olarak cerrahi sonrası nöbetsizdir (81). Gilliam ve ark.'ı, ameliyat olmuş TLE'li hastalarında MRG-iktal ve interiktal bulgularının uyumsuz olmasının cerrahi sonrası prognoz ile ilişkili olmadığını bildirmişlerdir (82). Ancak bu çalışmalarda nöbetin ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkan ve cerrahi sonrası devam etmesi ile ilişkilendirilmiş olağan dışı yayılım paternleri (switch-off lateralizasyon ve bitemporal asenkroni) değerlendirilmemiş, iktal lateralizasyon bu paternler de göz önüne alarak yapıldığında, unilateral iktal lateralizasyon cerrahi sonrası iyi prognozla kuvvetli olarak ilişkili bulunmuştur (68).

Nöbet sonlanması

Spencer ve ark.'ı, TLE'li hastalarda intrakranyal EEG'de nöbet sonlanımlarını incelemişler (83). Elektrofizyolojik nöbet sonlanması, ritmik EEG aktivitesinin çözülerek yerini paroksizmal aktivite olmaksızın düzensiz yavaş dalgalara ya da amplitüt baskılanmasına bırakması (preiktal dönemde görülene benzer interiktal paroksizmal aktiviteler olabilir) olarak tanımlanmıştır. Aynı nöbet başlangıcı gibi, nöbet sonlanımının lokalizasyonu ve lateralizasyonu değerlendirilmiştir. Cerrahi sonrası nöbetsiz hastalarda, nöbet sonlanım bölgesinin iktal başlangıç ile uyumlu olma oranı, cerrahi sonrası nöbetleri devam eden hastalara göre anlamlı olarak daha fazladır. Cerrahi sonrası nöbetsiz hastalarda, nöbet başlangıcı dışında bir bölgede, nöbet sonlanımı görülme oranı daha azdır. Nöbetlerin hangi mekanizma ile sonlandığı bilinmemektedir. Postiktal bulgular gibi, nöbet sonlanımı da nöbet başlangıcından uzakta ama EO'ğın lateralizasyonu hakkında bilgi sağlayabilen bulgulardandır (83). TLE'li intrakranyal EEG'de nöbet sonlanımının, nöbet başlangıç lateralizasyonu ile uyumlu olması (bu çalışmada lokalizasyon dahil edilmemiştir), cerrahi sonrası iyi prognoz ile ilişkili bulunmuştur (84). Aynı yöntemle yapılan bir çalışmada, Brekelmans ve ark.'ı, TLE'li hastaların intrakranial EEG incelemelerinde nöbet sonlanım lateralizasyonunun uyumluluğunu, cerrahi sonrası nöbetsizlik ile ilişkisiz bulmuşlardır (85). Ancak bu çalışmada cerrahi

sonrası değerlendirme diğer iki çalışmaya göre uzundur ve nöbetlerin dâhil edilme kriterleri farklıdır.

NÖROPSİKOLOJİK FAKTÖRLER

MTLE-HS'da “epizodik bellek” bozukluğu tipik olarak görülürken, uzun-sürelili bellek konsolidasyonu veya yeni öğrenilmiş bilginin geri çağrılmasında bozulma ile karakteristik semantik bellek bozulması nadirdir. Tutulan hemisferin dil dominansına göre hafif-orta dereceli “materyal spesifik” bellek bozukluğu da bulunur. Uzun süreli verbal görsel belleğe göre daha sistematik etkilenir. Sözel bellek bozukluğu eğer sol hemisfer dominantsa sol hemisferi lateralize edebilir. Buna karşın görsel bellek bozukluğu ile sağ temporal lob arasında ilişki kurmak daha güç olmaktadır. Bunun da nedeni görsel bellek bozukluğunun verbalizasyon teknikleri ile kompanse edilmeye çalışılması, atipik lisan dominansı, hatta cinsiyet farklılıkları gibi durumlar olabilir (14).

Cerrahi tedavi düşünüldüğü zaman rezeksiyon planlanan tarafın karşısındaki temporal lobun belleği destekleyebileceğini göstermek için nöropsikolojik testlerin Konrtalateral intrakarotid amobarbital enjeksiyonu (WADA testi) ile yapılması gerekebilir. Bu işlem sırasında aynı taraftaki meziyal temporal yapıların bozukluğunu göstermek için karşı taraftaki karotis artere amobarbital verilerek geçici, global bellek kaybı oluşturulur (86).

Görüntüleme Teknikleri

MRG

İlaca dirençli MTLLE’li hastaların büyük bir yüzdesinde yüksek rezolüsyonlu, ince-kesit, T1 ağırlıklı MR’da hipokampal atrofi, T2 ağırlıklı görüntülerde ise hipokampusun sklerotik olduğu alanda sinyal artışı görülür, bu da tanıyı destekleyen bulgulardan birisidir (14).

MTLE-HS olgularında görülen hipokampus bölgesindeki yapısal bozukluklar (14):

- Atrofi (patolojik olarak HS saptanan vakaların MRG'lerinde %90-95 oranında saptanmıştır)
- İnternal yapının kaybı
- T2'de sinyal artışı (%80-85)
- T1'de sinyal azalması (%10-95).

FDG-PET

FDG-PET, HS ile ilişkili fokal fonksiyonel kayıpları belirlemede en duyarlı interiktal görüntüleme tekniğidir. Hipometabolizma alanı oldukça büyük olabilir, epileptojenik temporal lobun yanısıra ipsilateral talamus, bazal ganglionlar ve diğer kortikal yapıları da içerebilir. Bu metabolizma paternlerinin MTLE'yi, diğer meziyal temporal lezyonlara bağlı oluşan TLE'den ayırt edebilme özelliği henüz net değildir. Diğer PET tarayıcıları hipometabolizma alanında, serebral perfüzyonun azaldığı zonları göstermişlerdir. Tutulan temporal lobun lateral korteksinde opioid reseptörlerin bağlanması artışı, sklerotik hipokampusta BZD reseptörlerinin bağlanması azalma saptanmıştır. Yapılmış birçok çalışmayı içeren bir meta analizde PET'teki hipometabolizmanın %86 oranında cerrahi sonrası iyi sonlanımı öngördüğü, bu oranın normal MRG'li hastalarda %80, lokalizasyon göstermeyen iktal EEG'de %72 olduğu bildirilmiştir (87).

SPECT

MTLE'de interiktal SPECT, unilateral hipoperfüzyonu gösterir ancak %10 oranında yanlış lateralizasyon olabilir (14). MTLE-HS'li hastaların iktal SPECT incelemelerinde yanlış lateralizasyon nadirdir. Nöbetten kısa bir süre sonra, erken postiktal dönemde lateral hipoperfüzyon ve devam eden meziyal hiperperfüzyon görülür. Yine bu paternin MTLE'ye ya da meziyal temporal yapılardan kaynaklanan diğer nöbetlere spesifik olduğu gösterilmemiştir (14).

Genel iktal SPECT bulguları (14):

- HS'da ipsilateral anterior temporal bölgede hiperperfüzyon (Bilateral olabilir ancak hiperperfüzyon HS tarafında daha belirgindir)
- Sıklıkla, ipsilateral talamus, bazal ganglionlar, oksipital kortekste hiperperfüzyon
- İpsilateral veya bilateral frontal, parietal bölgelerde hipoperfüzyon saptanır.

Yapılan bir çalışmada, MTLE-HS'lu hastalardaki perfüzyon değişiklikleri arasında bir ağ örüntüsü olduğu öne sürülmüştür. Bu çalışmada, ipsilateral temporal lob hiperperfüzyonu ve ipsilateral frontal lob hipoperfüzyonu arasında doğru bir ilişki, buna karşın nöbet süresi ile aynı tarafta ön serebellar ve karşı tarafta postsantral girusta ters bir ilişki bulunmuştur (88).

MRS (MR Spektroskopi)

MTLE-HS'li hastaların interiktal proton-MRS tetkiklerinde HS ile aynı tarafta N-asetil aspartat (NAA)/Kolin+Kreatinin oranında azalma (%65-90) gözlenir. Ayrıca %30-40 oranında HS'nin karşı tarafında da azalma saptanmıştır. Bu düşük değerlerin bazı durumlarda ameliyat sonrası normale dönmesi, geçici bir fonksiyon kaybıyla ilişkili olarak yorumlanmıştır (89). Yapılan bir çalışmada bellek bozuklukları ile MRS bulguları arasında cerrahi öncesi ve sonrası durumlar karşılaştırıldığı zaman korelasyon olduğu gösterilmiştir (90). Bu konuda yapılan bir meta-analizde, aynı tarafta MRS anormalliği olan hastaların %72'sinde cerrahi sonrası iyi bir sonlanım olduğu ve aynı taraftaki bu bulgunun EO ile uyumlu olduğu bildirilmiştir. Cerrahi sonrası nöbetsizliği PKD'i bu hastalarda %82 olarak belirlenmiştir (48).

Magnetoensefalografi (MEG)

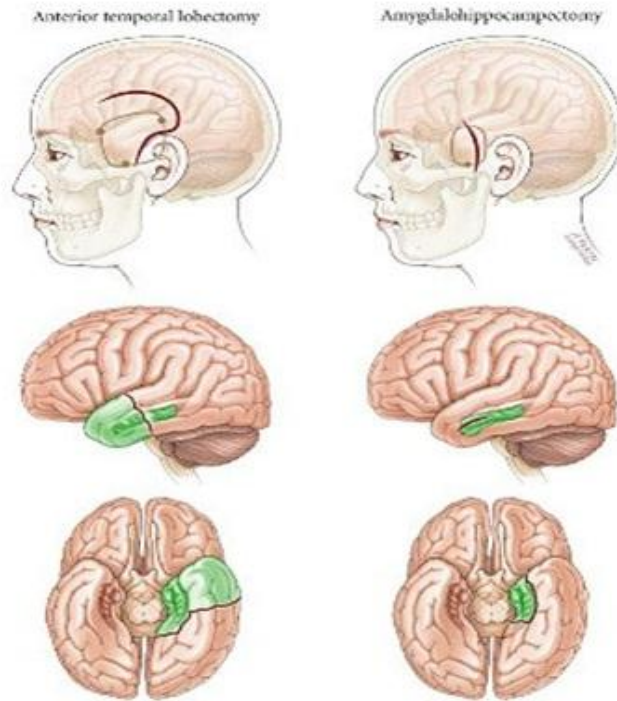
MEG, TLE'li hastalarda nöbet odağını invaziv olmayan yöntemlerle belirlemeye çalışan bir diğer yöntem olup, cihazın pahalı olması nedeniyle henüz rutin kullanıma girmemiştir ancak gelecek için umut vadeden tekniklerdendir (49).

TEDAVİ VE PROGNOZ

MTLE-HS büyük bir hasta grubunda cerrahi ile tedavi edilebilmektedir. Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada tıbbi tedaviye göre cerrahi tedavinin daha üstün olduğu belirgin olarak gösterilmiştir (91). Rezektif cerrahi en yaygın olarak kullanılan yöntemdir. Anterior temporal lobektomi (ATLE) ve selektif amigdalohipokampektomi cerrahi için kullanılan yöntemlerdir (Şekil 6). Selektif amigdalohipokampektominin sonuçlarına bakıldığında, Engel ölçeğine göre sınıf I sonlanım, yani nöbetsiz ve aurasız olma oranı %66,9'dur (92). ATLE günümüzde en sık kullanılan yöntemdir ve bu yöntemle tam nöbetsizlik oranları %65- 90 arasında değişerek bildirilmektedir (93). Yapılan bir çalışmada, konuyla ilgili diğer çalışmalar da gözden geçirilmiş ve rezeksiyondan 1 yıl sonra nöbetsizlik %33-90 (medyan %70) olarak bildirilmiş, yeni çalışmalarda sonuçlar giderek daha da iyi olduğuna dikkat çekilmiştir (94). Bu haliyle iki cerrahi yöntem arasında nöbetsiz kalma oranı açısından belirgin bir fark gösterilmemiştir. Meziyal rezeksiyonun genişliği genellikle nöbetsiz kalma ile pozitif bir korelasyon göstermiş, hipokampal formasyon yanında ön parahipokampal girusun da rezeksiyonun gerektiği kabul edilmiştir (14). Cerrahi başarıda, hipokampal skleroz varlığı, interiktal dikenlerin anterior temporal yerleşimi, jeneralize nöbetlerin ve status epileptikusun olmayışı, dispazi yokluğu, cerrahi tarafla ilişkili bellek bozukluğunun varlığı olumlu prognostik göstergelerdir (94). Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde izlenen 186 hastadan oluşan çalışmada, %77,1 hastada Engel I olarak değerlendirilmiş, %42,7 hastada tam şifa elde edilmiştir. Hem selektif amigdalohippokampektomi, hem de anterior temporal lobektomi ameliyatları uygulanmış ve ikincisinin daha başarılı olduğu gözlemlenmiştir (95). Ancak genel olarak sonlanım çalışmalarındaki şifa oranının çok yüksek olmayışı veya hala nöbet geçiren hastaların varlığı, bu durumun tek başına hipokampal patolojiden kaynaklanmayıp, bir ağ örüntüsü tutulumundan kaynaklandığını düşündürmektedir. (95).

İyi cerrahi sonlanımın belirteci olabilecek faktörler birçok çalışmada incelenmiştir. En uygun cerrahi adaylarının belirleyicileri hala net bilinmemekle birlikte, MRG'da tek taraflı hipokampal atrofi, PET'de unilateral temporal hipometabolizma ve EEG'de tek taraflı interiktal epileptiform deşarjlar bulunması iyi

prognozla ilişkili bulunmuştur (95). Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nin cerrahi sonlanım çalışmasında jeneralize tonik klonik nöbetler ve aura, kısa dönem için iyi prognostik faktörler olarak değerlendirilmiştir. Nöbetlerin başlangıç yaşı ve risk faktörlerinin varlığı erken kötü sonlanım ile ilişkili iken, uzun epilepsi süresi, erken febril nöbet ve komplike febril nöbet geç kötü sonlanım ile ilişkilendirilmiştir. Febril nöbetler ile tipik nöbetlerin ortaya çıkması arasında geçen sürenin uzun olması ve ameliyatın geç yaşta yapılması hem erken hem de geç dönemde kötü sonlanım ile ilişkili bulunmuştur (94). Başka bir çalışmada, HS varlığı, cerrahi öncesi dönemde sekonder jeneralize nöbetlerin olmaması ve cerrahi sonrası ilk haftada nöbet olmaması iyi prognozla ilişkili faktörler olarak bildirilmiştir (94). Janszky ve ark.'nın yaptığı, uzun dönemde cerrahi sonlanımı etkileyen faktörler üzerine yapılmış çalışmada, epilepsi süresinin en önemli belirleyici olduğu öne sürülmüş ve MTLE-HS'u olan hastalar için cerrahinin olabildiğince erken yapılması gerektiği sonucuna varılmıştır (96). Nöbetsizlik sonrası relaps oranının %30'larda seyretmesi, en az iki yıl nöbetsiz kalmış ve tüm ilaçları kesilmiş olan tam şifa denecek hasta grubunun yine %25-30 oranında bulunması cerrahi sonuçlara bakışımızı biraz değiştirebilir (97).



Şekil 5. Rezektif Cerrahi

AMAÇLAR

- 1) ATLE yapılmış MTLE-HS olan hastaların klinik özelliklerini ve bu klinik özelliklerin cerrahi sonuçlar üzerine etkisini ve cerrahi sonrası nöbetsizlik için PKD'i belirlemek,
- 2) Klinik özellikler kullanılarak yapılan semiyolojik lateralizasyon ve lokalizasyonun cerrahi sonuçlara etkisini göstermek,
- 3) MTLE-HS olan hastalarda en sık görülen iktal EEG paternlerini belirlemek ve bu paternlerin cerrahi sonuçlar üzerine etkisini göstermek,
- 4) Olağan ve olağan olmayan yayılım paternlerinin iktal başlangıç paternleri, ve cerrahi sonuçlar ile ilişkisini belirlemek,
- 5) Olağan yayılım paternlerinin görüldüğü hastalarda ortalama yayılım sürelerini hesaplayarak, ATLE sonrası nöbetli ve nöbetsiz hastalarda yayılım süresinin cerrahi sonuçlara etkisini karşılaştırmak,
- 6) Geç gözlenen paternlerin doğru lateralizasyon değerlerini, ATLE sonrası nöbetsiz hastalarda göstermek,
- 7) Başlangıcı artefaktlı olan nöbetlerde artefakt sonrasında görülen deşarjların lateralizasyonunun EO lateralizasyonundaki değeri ve görülen artefakt süresinin değerlendirilmedeki önemini araştırmak,
- 8) İktal deşarjların başlangıcı, sonlanımı ve MRG'de HS tarafı arasındaki uyumun cerrahi sonuçlar üzerine etkisini göstermek,
- 9) Bu tespitler sonucunda temporal lob epileptogenezi ve epileptojenik odak belirlenmesi üzerine yeni bilgiler kazandırmak amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Seçimi

Bu çalışmaya Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği Epilepsi Polikliniği'nde 2007-2014 yılları arasında takip edilen elektroklinik olarak MTLE tanısı olan hastalar alınmıştır.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- 1) Beyin MRG'de HS'a dair kanıtı olması
- 2) İlaça dirençli olması
- 3) Anterior temporal lobektomi uygulanmış olması
- 4) Patolojik olarak HS tanısının olması
- 5) Cerrahi sonrası en az 2 yıl takip edilmesi

Toplam 47 epilepsi cerrahisi uygulanan hasta arasından çalışmaya dahil edilme kriterlerine uygun 36 hastaya ait (19 kadın/17 erkek) cerrahi öncesi değerlendirme kapsamında kaydedilen uzun süreli video EEG kayıtları retrospektif olarak incelenmiş ve toplamda 159 nöbet kaydı değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların cerrahi sonrası nöbet kontrolü engel sınıflamasına göre nöbetsiz (Engel sınıfı I) ve nöbeti devam eden (Engel sınıfı II-IV) olarak sınıflandırılmıştır.

Engel Sınıflaması

Engel Sınıflaması ameliyat sonrası hastaların nöbetlerinin devam edip etmemesine göre yapılan bir sınıflandırmadır (98).

Sınıf I: Engelleyici nöbetlerin olmaması

1A: Nöbetlerin tamamen ortadan kalkması

1B: İstinasız engelleyici olmayan, basit fokal nöbetler

1C: Ameliyat sonrası birkaç engelleyici nöbet görülmesi ile birlikte son iki yıl içinde nöbet olmaması

1D: AEİ'lerin bırakılması ile generalize nöbetler

Sınıf II: Nadir engelleyici nöbetler (“nerede ise nöbetsiz”)

2A: Başlangıçta nöbet yok ama sonrasında nadir nöbetler

2B: Nadir engelleyici nöbetler

2C: Postoperatif dönemde nadirden daha sık engelleyici nöbetler, yine de son iki yılda nadir nöbetler.

2D: Gece nöbetleri

Sınıf III: Kayda değer iyileşme

3A: Kayda değer nöbet azalması

3B: En az 2 yıllık takip sürecinin yarısından uzun nöbetsiz dönem

Sınıf IV: Kayda değer olmayan iyileşme

4A: Belirgin nöbet azalması

4B: Belirgin değişiklik olmaması

4C: Nöbetlerin kötüleşmesi

İktal EEG verileri dijital kayıtlardan 32 kanal (Nicolet One V32) kullanılarak incelenmiştir. Yüzeysel elektrotları uluslararası 10-20 sistemine göre ve T₁-T₂ elektrotları eklenerek yerleştirilmiştir. Analizde referans ve bipolar montajlar kullanılmıştır.

Nöbet semiyolojisi:

EEG analizinden bağımsız olarak nöbetler, bir deneyimli okuyucu (Göksemin ACAR) tarafından klinik olarak değerlendirildi. Klinik bulguların görülme zamanı

ve lateralizan değerlerine göre nöbetler ve hastalar gruplandırıldı. Klinik bulgu tanımları “Genel bilgiler- Semiyolojik Bulgular Laterilizan/Lokalizan Değerleri” kısmında açıklandığı şekilde belirlendi.

Temporal bölge kaynaklı nöbetlerde en sık görülen klinik bulgular, aura (epigastrik sansasyon, korku, dj vu vs), orolimentar otomatizmalar, duraklama, üst ekstremite otomatizmalarıdır (54).

1.Bu klinik özelliklerin, nöbetler arasındaki dağılımına göre:

A- İlk 30 saniyede en az ikisinin olması

A- İlk 30 saniyede bu klinik bulguların biri veya hiç birinin olmaması şeklinde sınıflandırıldı.

2.Nöbetler lateralizan bulgulara göre (99, 3):

A- İpsilateral fokusu gösterenler:

(1) Unilateral st ekstremite otomatizmaları

(2) Erken non-versif baş dönmesi

(3) Bilinç kaybı ile unilateral göz kırpma

B- Kontralateral fokusu gösterenler:

(1) Versif baş dönmesi

(2) Tonik/distonik postur

(3) Ağız deviasyonu

(4) Postiktal parezi

C- Non-dominant hemisferi gösterenler:

(1) İktal konuşma

(2) İktal kusma/öğürme

D- Dominant hemisferi gösterenler:

(1) Postiktal disfazi

Unilateral üst ekstremitte otomatizmaları, erken non-versif baş dönmesi, unilateral göz kırpma zayıf, diğerleri güçlü lateralizan bulgular olarak değerlendirildi (3).

3.Semiyolojik olarak nöbetlerin sınıflandırılması (99):

A-Unilateral lateralize edilen nöbetler: En az bir tane güçlü lateralizan bulgu varsa

B- Lateralize edilemeyen nöbetler: Zayıf lateralizan bulgular varsa veya lateralizan bulgular yoksa

İktal EEG Analizi

EEG'de tanımlanabilen iktal dalga formları aşağıdaki kriterler göre sınıflandırılmıştır (47).

İktal deşarj paternleri

a- Temel aktivitenin baskılanması (TAB) (eğer lateralize ise)

b-İnteriktal epileptik deşarjların (İED) duraksaması

c- Ritmik diken aktivitesi

d- Ritmik delta aktivitesi

e- Ritmik teta/alfa aktivitesi

f- Ritmik beta aktivitesi

İktal deşarj lokalizasyonu

a- Temporal: Temporal/parasagittal amplitüd oranı bipolar montajda 2:1' den yüksek

b- Hemisferik: Temporal/parasagittal amplitüd oranı bipolar montajda 2:1' den az

İktal deşarj laterilizasyonu

a- Unilateral sağ/sol: 2 taraf arasındaki amplitüd oranı referans montajda 2:1' den yüksek

b- Bilateral sağ/sol: 2 taraf arasındaki amplitüd oranı referans montajda 1:1' den yüksek ama 2:1 den az

c- Nonlaterilize: Amplitüd oranı 2 taraf arasında 1: 1 dir.

İlk olarak, nöbetler 2 gruba ayrılmıştır:

(1) başlangıçta artefaktı olmayan nöbetler

(2) başlangıçta artefaktı olan nöbetler. Artefaktlı nöbetler ayrı ayrı analiz edilmiş ve artefaktı olmayan gruba dâhil edilmemiştir.

Nöbetlerin sınıflandırılması:

Başlangıçta artefaktı olmayan nöbetlerde:

I. Başlangıçta paterninin morfolojisi (3 saniye süren belirgin ilk EEG değişimi) yukarıda bahsedilen kriterlere göre sınıflandırılmıştır (69, 47).

II. Nöbetlerin lateralizasyonu başlangıçtaki paternin lateralizasyonuna ve sonraki yayılım paternlerine göre sınıflandırılmıştır:

a. unilateral temporal/hemisferik.

b. bilateral temporal/hemisferik.

c. lateralize olmayan.

d. İktal EEG başlangıcında lateralize olan ve sonrasında (1) kontralateral temporal/hemisfere kayan lateralizasyon – “switch of laterilization” ya da (2) 2 taraf arasında 1 Hz'nin üzerinde frekans farklılığı olarak tanımlanan bitemporal asenkroni iktal EEG paterni. İki paternde de, aktivite süresi 10 saniyenin üzerinde olmalıdır (68).

III. Geç görünen patern (GGP), başlangıçtaki paternlerden 3 saniye sonra ortaya çıkan ve 10 saniyeden uzun süren paternler başlangıç paterninin morfolojisindeki değişim olarak belirlenmiştir (68).

Başlangıçta artefakt olan nöbetler:

Artefaktları olan nöbetler için, artefaktların süreleri ile artefaktlar ortadan kaybolduktan sonra görülen iktal deşarjların lateralizasyonu, lokalizasyonu ve morfolojisi analiz edilmiştir (40).

Artefaktsız Nöbetlere Göre Hastaların Sınıflandırılması (70):

1. Tüm iktal EEG'leri bir temporal bölgeye/hemisfere lateralize olan hastalar (bir lateralize olmayan nöbete izin verilmiştir).

2. Tüm iktal EEG'leri bir temporal bölgeye/hemisfere lateralize olmayan hastalar (bir lateralize EEG'ye izin verilmiştir).

3. En az bir nöbette “lateralizasyon geçişi” ya da “bitemporal asenekroni” yaşayan hastalar.

4. Her bir temporal bölgeden/hemisferden bağımsız nöbetler sergileyen iktal EEG'li hastalar.

Olağan Yayılım Paternleri:

İktal deşarjların yayılımı artefaktları olmayan nöbetlerde ve bir temporal bölgeye/hemisfere tek yönlü lateralize olan iktal EEG'lerde değerlendirilebilmiştir.

Yayılmın Süresi: İktal deşarjların başlangıç elektrotlarından başlayıp ipsilateral parasagital, kontralateral parasagital /temporal elektrotlarda görülmesine kadar geçen süre saniye olarak hesaplandı.

Yayılm süresi ve aşağıdaki değişkenler kaydedilmiştir:

Konumsal yayılım özellikleri (40):

1. Başlangıçta unilateral temporal elektrotlara lateralize olan iktal EEG

a. Yayılm yok ya da sadece ipsilateral elektrotlara yayılım.

b. İlk başta ipsilateral elektrotlara daha sonra kısmen kontralateral elektrotlara yayılım.

c. İpsilateral elektrotlara ve tüm kontralateral elektrotlara eş zamanlı yayılım.

d. Nöbetin başlangıcında etkilenmeyen diğer ipsilateral elektrotları içermeksizin kontralateral elektrotlara (kısmi ya da tamamen) yayılım.

2. Başlangıçta unilateral hemisferik elektrotlara lateralize olan iktal EEG

a. Kontralateral elektrotlara yayılım yok.

b. Kontralateral elektrotlara kısmi yayılım.

7- İktal EEG sonlanması ritmik aktivitenin paroksizmal deşarjlar olmaksızın yavaş, düzensiz ya da düz zemin aktivitesine dönüşüm tam rezolüsyonu olarak tanımlandı (72). Tüm nöbetler iktal EEG sonlanması için analiz edildi ve sonlanma bulguları ile iktal deşarj başlangıcı ve MRG HS tarafı değerlendirildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz SPSS (22. Versiyon) programı ile yapılmıştır. Bağımsız grupların oranlarının karşılaştırılması için Fischer exact test ve x², iki bağımsız grup arasındaki median değerlerin karşılaştırılması için Mann Whitney U testi, ikiden fazla grup varsa Kruskal-Wallis testi, bağımsız grupların ortalama değerlerinin karşılaştırılması için independent sample t- testi kullanılmıştır.

BULGULAR

GENEL ÖZELLİKLER

Tablo 2 Çalışma Grubunun Genel Özellikleri

Cinsiyet (k/e) (n(%))		19(%52,58)/17(%47,42)
Yaş Ortalaması (20-70) (Yıl±S.S.)		37,72±4,34
Tipik Nöbetlerin Başladığı Yaş ortalaması (1-42) (Yıl ±S.S.)		17,19± 1,46
Epilepsi Süre Ortalaması (Yıl) (5-37) (Yıl±S.S.)		14,53± 1,24
İzlenen Nöbet Sayısı Ortalaması (3-16) (Ort±S.S.)		4,42±2,58
Post-op İzlem Süresi (Yıl) (2-8)(Yıl±S.S.)		5,00± 0,36
İHH (n (%))	Var	27 (%75)
	Yok	9 (%25)
MRG'de HS Tarafı (n (%))	Sağ	17(47,22)
	Sol	19(52,58)
PET'de HS Tarafı ile Uyumluluğu (n (%))	Var	32(88,89)
	Yok	4(11,11)
Cerrahi Sırasındaki Yaş Ortalaması (18-63) (Yıl±S.S.)		31,75± 1,82
Latent Dönem Ortalaması (Yıl) (Yıl±S.S.)		11,10± 6,94
ATLE Tarafı (n (%))	Sağ	17(47,22)
	Sol	19(52,58)
Cerrahi Sonrası Nöbet Kontrolü (n (%))	Nöbetli	4(11,11)
	Nöbetsiz	32(88,89)
Cerrahi Öncesi Ortalama AEİ Sayısı¥ (İlaç Sayı±S.S.)		3,34± 0,11
Cerrahi Sonrası Ortalama AEİ Sayısı¥ (İlaç Sayı±S.S.)		0,89± 0,20
Postop Komplikasyon (n(%))	Var	2 (%5,56)
	Yok	34(%94,44)
Postop Psikiyatrik Değişim (n(%))	Var	6 (%16,67)
	Yok	30(%83,33)
Kür (n(%))	Var	22(%61,11)
	Yok	14 (%38,89)

Çalışmaya, 19'u kadın (%52,58) ve 17'si erkek (%47,42) olmak üzere toplam 36 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 20 ile 70 yıl arasında olup, yaş ortalaması (Yıl \pm SS) 37,72 \pm 4,34 olarak bulundu. Tipik nöbetlerin başladığı yaş 1 ile 42 yıl arasında olup, tipik nöbet başlangıç yaşı ortalaması (Yıl \pm SS) 17,19 \pm 1,46 olarak bulundu. Hastaların epilepsi süreleri 5 ile 37 yıl arasında olup, ortalama epilepsi süresi (Yıl \pm SS) 14,53 \pm 1,24 olarak bulundu. Hastalarda izlenen nöbet sayıları 3 ile 16 nöbet arasında değişmekte olup, ortalama (Ort \pm S.S.) 4,42 \pm 2,58 nöbet izlendi. ATLE sonrasında hastalar 2 ile 8 yıl arasında izlendi. Ortalama izlem süresi (Yıl \pm SS) 5,00 \pm 0,36 yıl bulundu. İHH hastaların %75'inde (27/36) vardı. MRG'de HS kanıtı hastaların 19'unda sol tarafta (%52,58) ve 17'sinde sağ tarafta (%47,42) tespit edildi. PET hipometabolizması ile MRG' de HS kanıtı hastaların %88,89'unda (32/36) uyumlu idi. Hastaların ATLE yapılma yaşları 18 yıl ile 63 yıl arasında değişmekte olup, ortalama ameliyat yaşı (Yıl \pm SS) 31,75 \pm 1,82 yıl olarak bulundu. Hastaların 19'unda sol tarafta (%52,58) ve 17'sinde sağ tarafta (%47,42) ATLE uygulandı. ATLE sonrasında hastaların %88,89'u (32/36) nöbetsiz (Engel I sınıfı = grup I) , % 11,11'i (4/36) nöbetli (Engel II-III-IV= grup II) olarak tespit edildi. Ortalama anti epileptik ilaç sayısı ATLE öncesinde (İlaç \pm SS) 3,34 \pm 0,11 ilaç tespit edildi. ATLE sonrası ortalama anti epileptik ilaç sayısı (İlaç \pm SS) 0,89 \pm 0,20 ilaç tespit edildi. ATLE sonrasında hastaların %5,56'sında (2/36) ağır komplikasyon ve %16,67'sinde (6/36) depresyon gözlemlendi. Hastaların %61,11'sinde (22/36) takipleri sırasında tamamen ilaçlarının kesildiği ve nöbetlerinin tekrar etmediği tespit edildi.

Tablo 3 Genel Özelliklerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Parametreler		Grup I n=32	Grup II n= 4	U veya χ^2	P
Cinsiyet	K (n)	17	2	0,014	0,655*
	E (n)	15	2		
Ortalama Yaş (20-70) (Yıl±S.S.)		35,34± 1,97	39,75± 5,23	50,000	0,480 ^u
Tipik Nöbetlerin Başladığı Yaş (1-42) (Yıl ±S.S.)		14,21± 7,74	17,00± 1,78	49,000	0,449 ^u
Epilepsi Süre Ortalaması (Yıl) (5-37) (Yıl±S.S.)		14,22± 1,37	17,00±3,56	43,500	0,301 ^u
İzlenen Nöbet Sayısı Ortalaması (3-16) (Ort±S.S.)		4,94± 0,40	5,50± 0,65	44,000	0,273 ^u
İHH (n)	Var	25	2	2,326	0,676*
	Yok	7	2		
PET’de HS Tarafı ile Uyumluluğu (n)	Var	30	2	19,452	0,000*
	Yok	2	2		
Cerrahi Sırasındaki ortalama Yaşı (18-63) (Yıl±S.S.)		31,44± 1,94	34,25±5,79	55,500	0,668 ^u
Latent Dönem Ortalaması (Yıl) (Yıl±S.S.)		11,26± 1,66	9,50±2,50	20,500	0,735 ^u
Cerrahi Öncesi Ortalama AEİ Sayısı (İlaç Sayı±S.S.)		3,31± 0,13	3,00± 0,00	46,000	0,316 ^u
Cerrahi Sonrası Ortalama AEİ Sayısı (İlaç Sayı±S.S.)		0,40± 0,15	3,00± 0,00	2,000	0,000 ^u
Anlamlı p değerleri koyu gösterilmiştir. * Fisher Kesin χ^2 ^u Mann-Whitney U					

Çalışmamızda cinsiyetin, hasta yaşının, tipik nöbetlerin başladığı yaşın, epilepsi süresinin, İHH varlığının, izlenen nöbet sayılarının, latent dönem süresinin ATLE sonrasında nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi olmadığını saptadık. PET hipometabolizması ile MRG’ de HS kanıt tarafı hastaların %88,89’unda (32/36) uyumlu idi. ATLE sonrasında 30 hasta Grup I’de, 2 hasta Grup II’de yer almıştı. İstatistiksel olarak PET hipometabolizması ile MRG’ de HS kanıt tarafının uyumlu olması, ATLE sonrası nöbetsizlik ile ilişkilidir ($\chi^2=19452$, p=0,000).

Ortalama anti epileptik ilaç sayısı ATLE öncesinde (İlaç ± SS) 3,34± 0,11 ilaç tespit edildi. ATLE sonrası ortalama anti epileptik ilaç sayısı (İlaç ± SS) grup I’de 0,40± 0,15 ilaç, grup II’de 3,00± 0,00 ilaç tespit edildi. ATLE sonrasında grup I

hastalarda ortalama antiepileptik ilaç sayılarında anlamlı azalma tespit edilmiştir (U=2000, p=0,000).

SEMİYOLOJİK BULGULAR

Tablo 4 Semiyolojik Parametrelerin Sıklığı

Semiyolojik Parametrelerin Sıklığı n %		n:159
Vokalizasyon	Var	19 (%11,95)
	Yok	140(%88,05)
Oral otomanizma	Var	116(%72,96)
	Yok	43(%36,13)
Ekstremitte Otomatizması	Var	44(%27,67)
	Yok	115(%72,33)
Kontralateral Tonik Postür	Var	29(%18,24)
	yok	130(%81,76)
Kontralateral Distonik Postür	Var	76(%47,80)
	Yok	83(%52,20)
Zorlu Baş Deviasyonu	Var	89(%55,77)
	Yok	71(%44,03)
Zorlu Olmayan Baş Deviasyonu	Var	42(%26,42)
	Yok	117(%73,58)
İpsilateral Göz Deviasyonu	Var	43(%27,04)
	Yok	116(%72,96)
İpsilateral Postiktal Burun Silme	Var	101(%63,52)
	Yok	58(%36,48)
Davranış Arestisi	Var	16(%10,06)
	Yok	143(%89,04)
Kontralateral distonik postür ile birlikte ipsilateral ekstremitte otomatizması	Var	71(%44,65)
	Yok	88(%55,35)
İpsilateral Göz Kırpma	Var	18(%11,32)
	Yok	141(%88,68)
Sekonder jeneralizasyon	Var	6(%3,77)
	Yok	153(%96,23)

Semiyolojik olarak 36 hastanın 159 video EEG monitorizasyon kaydı incelenmiştir. En siktan en nadire doğru klinik bulguların görülme yüzdeleri aşağıdaki gibi tespit edilmiştir. Oral otomatizma nöbetlerin %72,96'ında (116/159), ipsilateral postiktal burun silme nöbetlerin %63,52'sinde (101/159), zorlu baş deviasyonu nöbetlerin %55,77'sinde (89/159), kontralateral distonik postür nöbetlerin %47,80'inde (76/159), kontralateral distonik postür ile birlikte ipsilateral ekstremitte otomatizması nöbetlerin %44,65'inde (71/159), ekstremitte otomatizması nöbetlerin %27,67'sinde (44/159), ipsilateral göz deviasyonu nöbetlerin

%27,04'ünde (43/159), zorlu olmayan baş deviasyonu nöbetlerin %26,42'sinde (42/159), kontralateral tonik postür nöbetlerin %18,24'ünde (29/159), Vokalizasyon %11,95'inde (19/159), ipsilateral göz kırpma nöbetlerin %11,32'sinde (18/159), davranış arresti nöbetlerin %10,06'sında (16/159), sekonder jeneralizasyon nöbetlerin %3,77'sinde (6/159) gözlenmiştir.

Tablo 5 Semiyolojik Parametrelerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Semiyolojik Parametreler		Grup I n=140	Grup II n=19	χ^2	P	PKD %
Vokalizasyon	Var	19	0	1,011	0,429*	78%
	Yok	121	19			
Oral otomanizma var	Var	102	14	0,001	0,732*	76%
	Yok	38	5			
Ekstremitte Otomatizması	var	39	5	0,112	0,611*	73%
	Yok	101	14			
Kontralateral Tonik Postür	Var	22	7	0,035	0,643*	86%
	yok	118	12			
Kontralateral Distonik Postür	Var	66	10	0,000	0,699*	82%
	Yok	74	9			
Zorlu Baş Deviasyonu	var	79	10	0,281	0,277*	93%
	Yok	61	9			
Zorlu Olmayan Baş Deviasyonu	var	33	9	0,415	0,452*	89%
	Yok	107	10			
İpsilateral Göz Deviasyonu	Var	34	9	0,185	0,295*	91%
	Yok	106	10			
İpsilateral Postikal Burun Silme	Var	91	10	0,836	0,351*	67%
	Yok	49	9			
Davranış Arestisi	Var	16	0	0,173	0,257*	91%
	Yok	124	19			
Kontralateral distonik postür ile birlikte ipsilateral ekstremitte otomatizması	Var	64	7	0,588	0,419*	89%
	Yok	76	12			
İpsilateral Göz Kırpma	Var	18	0	1,273	0,357*	87%
	Yok	122	19			
Sekonder jeneralizasyon	Var	0	6	3,579	0,039*	93 %
	Yok	140	13			
Anlamli p değerleri koyu gsterilmiştir. * Fisher Kesin χ^2 nöbet sayılarında toplam nöbet sayıları üzerinden (159) hesaplanmıştır PKD: Pozitif Kestirim Değeri						

Semiyolojik bulguların cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde sekonder jeneralizasyon görülen 6 nöbetin grup II hastalara ait olduğu görülmüştür. Sekonder jeneralizasyon varlığı istatistiksel olarak ATLE sonrasında nöbetlerin devamı ile ilişkili bulunmuştur ($\chi^2=3,579$, $p=0,039$). Diğer semiyolojik parametrelerin varlığının cerrahi sonrası sonuçlar üzerine anlamlı etkisi olmadığı tespit edilmiştir. En yüksekten en düşüğe doğru semiyolojik bulguların PKD'leri aşağıdaki gibi tespit edilmiştir: Sekonder jeneralizasyon %93, zorlu baş deviasyonu %93, ipsilateral göz deviasyonu %91, davranış arresti %91, zorlu olmayan baş deviasyonu %89, kontralateral distonik postür ile birlikte ipsilateral ekstremitte otomatizması %89, ipsilateral göz kırpma %87, kontralateral tonik postür %86, kontralateral distonik postür %82, vokalizasyon %78 ,oral otomatizma %76, ekstremitte otomatizması %73, ipsilateral postiktal burun silme %67.

Tablo 6 Nöbetlerin Semiyolojik Olarak Laterilizasyonu

Semiyolojik laterilizasyon	n (%)
Unilateral laterilize nöbetler	122(%76,8)
Laterilize edilemeyen nöbetler	12 (%7,5)
Bilateral laterilize edilen nöbetler	25(%15,7)

Semiyolojik bulgulara göre nöbetlerin laterilizasyonu incelendiğinde, nöbetlerin %76,8'i (122/159) unilateral laterilize, %7,5'i (12/159) nonlaterilize, %15,7'i (25/159) bilateral laterilize edilmiştir. Bilateral laterilize edilen nöbetlerin ve laterilize edilemeyen nöbetlerin toplamı % 23,2 (37/159) bulunmuştur.

Tablo 7 Semiyolojik Nöbet Laterilizasyonunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Semiyolojik laterilizasyon	Grup I	Grup II	χ^2	P
Unilateral laterilize nöbetler	119	3	44,881	0,000
Unilateral laterilize edilemeyen nöbetler	21	16		
* Fisher Kesin χ^2				

Semiyolojik nöbet laterilizasyonun cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirilmiştir. Laterilize edilemeyen nöbetler ve bilateral laterilize edilen nöbetleri birlikte değerlendirilerek yapılan alt grup analizi sonucunda unilateral laterilize nöbetlerin ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkiye sahip olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=44,881$, $p=0,000$). Unilateral laterilize edilemeyen nöbetler arasında unilateral laterilize edilebilen nöbetlerde olduğu gibi belirgin fark yoktur.

Tablo 8 Semiyolojik Laterilizasyon MRG Uyumu

Semiyolojik laterilizasyon MRG uyumu	n (%)
Uyumlu	122 (%76,8)
Uyumsuz	24 (%15,1)
Nonlaterilize	13 (%8,1)

Semiyolojik nöbet laterilizasyonu, MRG’da HS kanıtı olan taraf arasında uyum değerlendirildiğinde, nöbetlerin %76,8’i (122/159) uyumlu, %15,1’i (24/159) uyumsuz, %8,2’i (13/159) nonlaterilize tespit edilmiştir. Nonlaterilize ve uyumsuz nöbetlerin toplamı %23,2 (37/159) bulunmuştur.

Tablo 9 Semiyolojik Laterilizasyon MRG Uyumunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Semiyolojik laterilizasyon MRG uyumu	Grup I	Grup II	χ^2	P
Uyumlu	119	3	44,881	0,000
Uyumsuz/ nonlaterilize	21	16		
* Fisher Kesin χ^2				

Semiyolojik nöbet laterilizasyonu, MRG’da HS kanıtı olan taraf arasında uyumun cerrahi sonuçlara etkisi değerlendirilmiştir. Uyumsuz nöbetler ve nonlaterilize nöbetler birlikte değerlendirilmiştir. Yapılan alt grup analizlerinde, semiyolojik nöbet laterilizasyonu, MRG’da HS kanıtı olan taraf arasında uyumun ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişki içinde olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=44,881$, $p=0,000$). Uyumsuz / nonlaterilize nöbetler arasında uyumlu olanlar gibi belirgin bir fark yoktur.

Tablo 10 Nöbetlerin Semiyolojik Olarak Lokalizasyonu

Semiyolojik lokalizasyon	n (%)
Temporal loba lokalize nöbetler	122 (%76,8)
Temporal loba lokalize edilemeyen nöbetler	37 (%23,2)

Semiyolojik nöbet lokalizasyonu incelendiğinde nöbetlerin %76,8'i (122/159) tempoaral loba lokalize edilebilirken, %23,2'ü (37/159) temporal loba lokalize edilememiştir.

Tablo 11 Semiyolojik Nöbet Lokalizasyonu Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Semiyolojik lokalizasyon	Grup I	Grup II	χ^2	P
Temporal loba lokalize nöbetler	119	3	45,255	0,000
Temporal loba lokalize edilemeyen nöbetler	21	16		

* Fisher Kesin χ^2

Semiyolojik lokalizasyonun cerrahi sonuçlar üzerine etkisi incelendiğinde temporal loba lokalize nöbetlerin %97,5'i (119/122) grup I'de yer alan hastalara , temporal loba lokalize nöbetlerin %2,5'i (3/122) grup II'de yer alan hastalara aittir. Temporal loba lokalize edilen nöbetlerin ATLE sonrasında, nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi tespit edilmiştir ($\chi^2=45,255$, $p=0,000$). Temporal loba lokalize edilemeyen nöbetler arasında lokalize olanlar gibi belirgin bir fark yoktur.

Tablo 12 Semiyolojik Hasta Sınıflandırılması

Semiyolojik Hasta Sınıflandırılması	n (%)
Unilateral Laterilize Nöbeti Olan Hastalar	33 (%91,7)
Laterilize Edilemeyen Nöbeti Olan Hastalar	3(%8,3)

Semiyolojik hasta sınıflandırması sonucunda, hastaların %91,7'sinin (33/36) en az bir tane unilateral laterilize nöbeti olduğu, hastaların %8,3'nün (3/36) hiçbir nöbetinin unilateral laterilize olmadığı tespit edilmiştir.

Tablo 13 Semiyolojik Hasta Sınıflandırılmasının Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Semiyolojik Hasta Sınıflandırılması	Grup I	Grup II	χ^2	P
Unilateral Laterilize Nöbeti Olan Hastalar	32	1	26,182	0,001
Laterilize Edilemeyen Nöbeti Olan Hastalar	0	3		

* Fisher Kesin χ^2

Semiyolojik hasta sınıflandırılmasının cerrahi sonuçlara etkisi incelendiğinde, unilateral laterilize nöbeti olan hastaların %97'sinin (32/33) grup I'de, %3'nün (1/33) grup II'de yer aldığı, laterilize edilemeyen nöbeti olan hastalarda ATLE sonrasında nöbetlerin devam ettiği tespit edilmiştir. Semiyolojik olarak hastalar sınıflandırıldığında unilateral laterilize olan hastalar ATLE sonrasında anlamlı olarak nöbetsizlik ile ilişkilidir ($\chi^2=26,182$, p=0,001).

İKTAL EEG ANALİZİ

Tablo 14 Başlangıç İktal Deşarj Paternlerinin Sıklığı

İktal Başlangıç paterni, n (%)æ	n (%)
Ritmik delta aktivitesi	35(%29,66)
Ritmik teta/alfa aktivitesi	64(%54,24)
Tekrar eden nadir paternler (1+2+3)	19(%16,10)

Artefaksız yüzeyel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbetin EEG kayıtlarında başlangıç iktal deşarj paternleri incelendiğinde ritmik teta/alfa aktivitesi nöbetlerin %54,24'ünde (64/118) oranında en sık görülen iktal deşarj başlangıç paternidir. Sırası ile ritmik delta aktivitesi nöbetlerin %29,66'sında (35/118), tekrar eden nadir paternler (temel aktivitenin baskılanması, interiktal epileptik deşarjların (İED) duraksaması, ritmik diken aktivitesi) nöbetlerin %16,1'inde (19/118) tespit edilmiştir.

Tablo 15 Başlangıç İktal Deşarj Paternlerinin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Başlangıç paterni, n (%)æ	Grup I n (%)	Grup II n (%)	χ^2	P
Ritmik delta aktivitesi	32 (29,63)	3 (30)	51,547	0,001*
Ritmik teta/alfa aktivitesi ++	63 (58,33)	1 (10)		
Tekrar eden nadir paternler (1+2+3)	13 (12,03)	6 (60)		
* Fisher Kesin χ^2 (Fisher testi için Çıkarım sonucu en anlamlı tablo uygulanmıştır ve ++ grubu çıkarıldığında test anlamsız hale gelmektedir) æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır.				

Artefaksız yüzeyel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbetin başlangıç iktal deşarj paternlerinin cerrahi sonuçlara etkisi değerlendirildiğinde ritmik teta/alfa aktivitesi grup I'de en sık görülen paterndir %58,33 (63/108), tekrar eden nadir paternler grup II'de en sık görülen paterndir %60 (6/10). Alt grup analizlerinde ritmik teta/alfa başlangıç paterni izlenen nöbetlerin %98,4'nün (63/64) grup I'de, %1,6'nın (1/64) grup II'de yer aldığı tespit edilmiştir. Diğer gruplar arasında bu şekilde belirgin bir fark bulunmamıştır. ATLE sonrasında başlangıç iktal deşarş paterni ritmik teta/alfa aktivitesi olan nöbetlerin cerrahi sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi tespit edilmiştir ($\chi^2=51,547$, p=0,001).

Tablo 16 Nöbet Laterilizasyonu

Nöbet Laterizasyonu, n (%)æ	n (%)
Unilateral	106(%89,84)
Bilateral/ Nonlaterilize	3 (%2,54)
Switch of laterilizasyon/ bitemporal a senkroni	9(%7,62)

Artefaksız yüzeyel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbetin laterilizasyonu incelendiğinde, nöbetlerin %89,84'ü (106/118) unilateral, %2,54'ü (3/118) bilateral/nonlaterilize tespit edilmiştir. Artefaksız nöbetlerde olağan dışı yayılım paternleri (Switch of laterilizasyon/ bitemporal a senkroni) nöbetlerin %7,62'inde (9/118) tespit edilmiştir.

Tablo 17 Nöbet Laterilizasyonunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Nöbet Laterizasyonu, n (%)æ	Grup I n (%)	Grup II n (%)	χ^2	P
Unilateral	103 (97,17)	3(25)	49,466	0,001*
Bilateral/ Nonlaterilize	3 (2,83)	0 (0)		
Switch of laterilizasyon/ bitemporal a senkroni ++	0 (0)	9(75)		
* Fisher Kesin χ^2 (Fisher testi için Çıkarım sonucu en anlamlı tablo uygulanmıştır ve ++ grubu çıkarıldığında test anlamsız hale gelmektedir) æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır.				

Nöbet laterilizasyonunun cerrahi sonuçlara etkisine göre, unilateral nöbetlerin %97,17'sinde (103/106), bilateral/nonlaterilize nöbetlerin %100'ü (3/3) grup I'de yer alan hastalara ait bulunmuştur. Olağan dışı yayılım olan nöbetlerin %100'ü (9/9) grup II hastalara ait bulunmuştur. Alt grup analizleri sonucunda nöbet laterilizasyonunun ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi olmadığı, olağan dışı yayılım paternlerinin (Switch of laterilizasyon/ bitemporal a senkroni) varlığının ATLE sonrası nöbetlerin devamı ile anlamlı ilişki içinde olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=49,466$, $p=0,001$).

Tablo 18 Başlangıç İktal Deşarj Lokalizasyonu

Başlangıç İktal Deşarj Lokalizasyonu, n (%)æ	n (%)
Temporal	110(%93,22)
Hemisferik	8(%6,78)

Artefaksız yüzeyel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbetin başlangıç iktal deşarj lokalizasyonuna göre, nöbetlerin %93,22'si (110/118) temporal, %6,78'i (8/118) hemisferikdir.

Tablo 19 Başlangıç İktal Deşarj Lokalizasyonunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Başlangıç İktal Deşarj Lokalizasyonu, n (%)æ	Grup I n (%)	Grup II n (%)	χ^2	P
Temporal	106 (100)	4(33,33)	60,291	0,009*
Hemisferik	0 (0)	8(66,67)		

* Fisher Kesin χ^2
æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır.

Başlangıç iktal deşarj lokalizasyonunun cerrahi sonuçlara etkisi değerlendirildiğinde, temporal nöbetlerin %96,4'nün (106/110) grup I hastalara ait olduğu, %3,6'nın grup II'de yar alan hastalara ait olduğu, hemisferik nöbetlerin tamamının grup II'de yar alan hastalara ait olduğu görülmektedir. ATLE sonrasında temporal loba lokalize edilen nöbetler ile nöbetsizlik arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($\chi^2=60,291$, p=0,009).

Tablo 20 Geç Görünen Anlamlı Paternler

Geç Görünen anlamlı paternler, n (%) æ	n (%)
Ritmik diken aktivitesi	17 (%14,41)
Ritmik delta aktivitesi	39 (%33,06)
Ritmik teta/alfa aktivitesi	62 (%52,53)

Artefaksız yüzeyel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbetde geç görünen anlamlı paternler incelendiğinde, en sık görülen geç görünen anlamlı patern ritmik teta/alfa aktivitesidir %52,53 (62/118). Daha az sıklıkta görülen geç görünen

anlamli paternler sirasi ile ritmik delta aktivitesi %33,06 (39/118) ve ritmik diken aktivitesi %14,41 (17/118) olmuşlardır.

Tablo 21 Geç Görünen Anlamli Paternlerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Geç Görünen anlamli paternler æ	Grup I n (%)	Grup II n (%)	χ^2	P
Ritmik diken aktivitesi ++	5 (4,72)	12 (100)	48,856	0,011*
Ritmik delta aktivitesi	39 (36,79)	0 (0)		
Ritmik teta/alfa aktivitesi	62 (58,49)	0(0)		
* Fisher Kesin χ^2 (Fisher testi için Çıkarım sonucu en anlamli tablo uygulanmıştır ve ++ grubu çıkarıldığında test anlamsız hale gelmektedir) æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır. Tekrar eden nadir patern (Z.R. atenüasyonu ise +İED'ların duraksaması - Ritmik diken aktivitesi)				

Geç görünen anlamli paternlerin cerrahi sonuçlara etkisi incelendiğinde ritmik delta aktivitesi ve ritmik teta/alfa aktivitesi olan nöbetlerin tümü grup I'de yer alan hastalara aittir. Ritmik diken aktivitesi paternine sahip nöbetlerin %70,5'i (12/17) grup II'de yer alan hastalara ait iken, %29,5'i (5/17) grup I'de yer alan hastalara aittir. Alt grup analizleri yapıldığında geç görünen anlamli paterni ritmik diken aktivitesi olan nöbetler ATLE sonrasında nöbetlerin devamı ile anlamli ilişkiye sahiptir ($\chi^2=48,856$, $p=0,011$).

Tablo 22 Olağan Yayılım Paternleri

Olağan yayılım paternleri, n (%)æ	n (%)
Yayılım yok	30(%28,3)
Önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım var	73 (%68,9)
İpsilateral vekontral ateral elektrotlara eşzamanlı yayılım var	3 (%2,8)

Olağan yayılım paternleri unilateral lateralize edilen iktal EEG'leri olan hastalarda değerlendirilmiştir. Değerlendirmeye artefaksız yüzeysel EEG kayıtlarına göre unilateral lateralize edilen 24 hastaya ait 106 nöbet kaydı dahil edilmiştir. En sık yayılım paterni önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım şeklinde tespit edilmiştir %68,9 (73/106). Daha sonra sirasi ile nöbetlerin

%28,3'ünde (30/106) yayılım olmamış, %2,8'inde (3/106) ipsilateral ve kontralateral elektrotlara eşzamanlı yayılım tespit edilmiştir.

Tablo 23 Olağan Yayılım Paternlerinin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Olağan yayılım paternleri, n (%)æ	Grup I	Grup II	χ^2	P
Yayılım yok	30	0	52,481	0,000*
Önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım var ++	73	0		
İpsilateral ve kontralateral elektrotlara eşzamanlı yayılım var	0	3		
* Fisher Kesin χ^2 (Fisher testi için Çıkarım sonucu en anlamlı tablo uygulanmıştır ve ++ grubu çıkarıldığında test anlamsız hale gelmektedir) æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır.				

Olağan yayılım paternlerinin cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde yayılım olmayan ve önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım olan nöbetlerin tamamı grup I'de yer alan hastalara ait bulunmuştur. İpsilateral ve kontralateral elektrotlara eş zamanlı yayılım olan nöbetlerin tamamı grup II'de yer alan bir hastaya aittir. Alt grup analizleri yapıldığında önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım olması ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkiye sahip bulunmuştur ($\chi^2=52,481$, $p=0,000$).

Tablo 24 Yayılım Süresinin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

	Grup I	Grup II	u	P
Ortalama yayılım süresi	24,2 sn	12,89 sn	0	0,006 ^u
Yayılım Süresi Cut of değeri	(AUC:13,50 sn sensitivity:0,667 spesifisite:0,50) [®]			
^u Mann-Whitney U [®] ROC Curve Cut Off Değeri Hesaplanmıştır				

Ortalama yayılım süresi grup I’de yer alan hastalarda 24,2sn, grup II’de yer alan hastalarda 12,89 sn bulunmuştur. Ortalama yayılım süresi karşılaştırıldığında ATLE sonrası grup II’de yer alan hastalarda nöbetlerin yayılım süresi anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur (u=0, p=0,006). Yayılım süresi cut of değeri 13,50 sn bulunmuştur (AUC:13,50 sn sensitivity:0,667 spesifisite:0,50).

Tablo 25 Nöbet Başlangıcı- Terminasyon MRG Uyumu

Nöbet Başlangıcı- Terminasyon, MRG uyumu æ	n (%)
Uyumlu	114 (%96,61)
Uyumsuz	4 (%3,39)

Artefaksız yüzeysel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbetde nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumu değerlendirilmiştir. Nöbetlerin %96,61 inde (114/118) nöbet başlangıcı, terminasyonu ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumlu, %3,39’unda (4/118) uyumsuz olduğu görülmüştür.

Tablo 26 Nöbet Başlangıcı Terminasyon MRG Uyumunun Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Nöbet Başlangıcı Terminasyon MRG uyumu æ	Grup I n (%)	Grup II n (%)	χ^2	P
Uyumlu	106(93)	8 (7)	48,2	0,000*
Uyumsuz	0 (0)	4(100)		
* Fisher Kesin χ^2 æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır.				

Nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumunun cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde uyumlu değerlendirilen nöbetlerin %93’ü (106/114) grup I’de yer alan hastalara, %7’si (8/114) grup II’de yer alan hastalara ait bulunmuştur. Nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumsuz olduğu nöbetlerin tamamı (4 nöbet) grup II’de yer alan hastalara aittir. Nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve

MRG'da HS kanıt tarafının uyumlu olması ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkilidir ($\chi^2=48,2$, $p=0,000$).

Tablo 27 Artefaksız Nöbetlerde İktal EEG'ye Göre Hastaların Sınıflandırılması

Hastaların sınıflandırması,	n (%)
Tüm İktal EEG'leri Laterilize	24 (%92,31)
Switch of Laterilizasyon/ Bitemporal Asenkroni	2 (%7,69)

Artefaksız yüzeysel EEG kayıtları olan 26 hastaya ait 118 nöbet kaydının değerlendirilmesi sonucunda hastaların %92,31'inde (24/26) tüm iktal EEG'ler unilateral laterilize edilmiştir. Hastaların %7,69'unda (2/26) en az bir nöbetde olağan dışı yayılım paternleri (Switch of Laterilizasyon/ Bitemporal Asenkroni) tespit edilmiştir.

Tablo 28 Artefaksız Nöbetlerde İktal EEG'ye Göre Hastaların Sınıflandırılmasının Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Hastaların sınıflandırması, n (%)	Grup I	Grup II	χ^2	P
Tüm İktal EEG'leri Laterilize	23 (95,8)	1(4,2)	16,611	0,009**
Switch of Laterilizasyon/ Bitemporal Asenkroni	0 (0)	2(100)		

* Fisher Kesin χ^2
æ Artefaksız Nöbet sayıları hesaplanmıştır.

Artefaksız nöbetlerde iktal EEG'ye göre hastaların sınıflandırılmasının cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde tüm iktal EEG'leri unilateral laterilize olan hastaların %95,8'i (23/24) grup I'de, %4,2'si (1/24) grup II'de ve olağan dışı yayılım paterni görülen hastaların tamamı grup II'de yer almıştır. Unilateral laterilize iktal EEG'si olan ve olağan dışı yayılım paterni göstermeyen hastalar istatistiksel olarak ATLE sonrası nöbetsizlik ile ilişkilidir ($\chi^2=16,611$, $p=0,009$).

Tablo 29 Artefaktlı Nöbetlerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Parametreler	Grup I	Grup II	u	P
Artefakt †	9 Hasta	1 Hasta		
Artefakt süre (sn) 17-35 Arası (ort)	23	21	4,500	0,000 ^U
Nöbet Süresi (Ort. Sn) §56-135 sn Arası	59,97	68	4,500	0,447 ^U

^u Mann-Whitney U p<0,050 Altında anlamlıdır.

Artefaktlı yüzeyel EEG kayıtları olan 10 hastaya ait 41 nöbet kaydı incelenebilmiştir. Artefaktlı yüzeyel EEG kaydı olan 9 hasta grup I’de, 1 hasta grup II’de yer almıştır. Grup I’de yer alan hastalarda ortalama artefakt süresi 23 sn olup, grup II’de yer alan bir hastada ortalama artefakt süresi 21 sn olarak bulunmuştur. Her iki grubun ortalaması kıyaslandığında grup I’de artefakt süresi, Grup II’ye göre anlamlı olarak daha uzundur (u=4,500, p=0,000). Artefaktlı nöbetlerde nöbet süreleri cerrahi sonuçlar üzerinde etkili bulunmamıştır (u=4,500, p=0,447).

Tablo 30 Artefaktlı Nöbetlerde Geç Görülen Anlamlı Paternler

Geç Görülen anlamlı paternler,	n (%)
Ritmik diken aktivitesi	6 (%14,63)
Ritmik teta/alfa aktivitesi	35(%85,37)

Artefaktlı yüzeyel EEG kayıtları olan 10 hastaya ait 41 nöbet kaydı incelendiğinde en sık görülen geç görülen anlamlı patern nöbetlerin %85,37’sinde (35/41) ritmik teta/alfa aktivitesi, %14,63’ünde (6/41) ritmik diken aktivitesi olmuştur.

Tablo 31 Artefaktlı Nöbetlerde Geç Görünen Anlamli Paternlerin Cerrahi Sonuçlara Etkisi

Geç Görünen anlamli paternler, n(%)	Grup I n%	Grup II n%	χ^2	P
Ritmik diken aktivitesi	6 (100)	0 (0)	7,973	0,004*
Ritmik tetra/alfa aktivitesi	28 (80)	7 (20)		
* Fisher Kesin χ^2				

Artefaktlı nöbetlerde geç görünen anlamli paternlerin cerrahi sonuçlara etkisi incelendiğinde ritmik diken aktivitesi izlenen 6 (%100) nöbetin grup I'de yer alan hastalara ait olduğu, ritmik tetra/alfa aktivitesi izlenen 28(%80) nöbetin grup I'de, 7 (%20) nöbetin ise grup II'de yer alan 1 hastaya ait olduğu görülmüştür. Artefaktlı nöbetlerde geç görünen anlamli patern olarak ritmik tetra/alfa aktivitesi izlenen nöbetlerin ATLE sonrası nöbetsizlik ile ilişkisi tespit edilmiştir ($\chi^2=7,973$, p=0,004).

Tablo 32 Cerrahi Sonrası Nöbetsiz Hastalarda İktal Deşarj Paternlerinin ve Geç Görülen Paternlerin Laterilizasyon Bulguları

Parametreler		DOĞRU	YANLIŞ/ NON LATERİLİZE	χ^2	P
Başlangıçtaki İktal Deşarj Paterni n (%)	Nadir Paternler	13(100)	0(0)	7,973	0,093*
	Ritmik Delta Aktivitesi	30 (93,75)	2(6,25)		
	Ritmik tetra/alfa aktivitesi	59(93,7)	4(6,3)		
Geç Görünen Anlamli Paternler n (%)	Ritmik diken aktivitesi	11(100)	0(0)	3,467	0,023*
	Ritmik Delta Aktivitesi ++	25(64,1)	14(35,9)		
	Ritmik tetra/alfa aktivitesi	90(100)	0(0)		
* Fisher Kesin χ^2 (Fisher testi için çıkarım sonucu en anlamli tablo uygulanmıştır ve ++ grubu çıkarıldığında test yapılamamaktadır)					

ATLE sonrası grup I'de yer alan hastalara ait artefakt içermeyen 106 iktal yüzeysel EEG kaydında başlangıç iktal deşarj paternlerinin doğru laterilizasyon yapma oranları değerlendirildiğinde tekrar eden nadir paternlerin hemen her zaman doğru laterilizasyon yaptığı, ritmik delta ve ritmik tetra/alfa aktivitesinde sırası ile

%93,75 ve %93,7 oranında doğru laterilizasyon yaptığı görülmüştür. Ancak alt grup analizleri yapıldığında bile ATLE sonrası nöbetsiz hastalarda başlangıç iktal deşarj paternlerinin laterilizasyon doğruluğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($\chi^2=7,973$, $p=0,093$).

ATLE sonrası grup I'de yer alan hastalara ait 140 iktal yüzeyel EEG kaydında geç görünen anlamlı paternlerin laterilizasyon doğruluğu değerlendirildiğinde ritmik teta/alfa aktivitesi ve ritmik diken aktivitesi aktivitesinin hemen her zaman doğru laterilizasyon yaptığı, ritmik delta aktivitesinin ise nöbetlerin %64,1'inde (25/39) doğru laterilizasyon yaptığı, nöbetlerin %35,9'unda (14/39) yanlış/nonlaterilize olduğu görülmüştür. Alt grup analizinde ritmik delta aktivitesinin istatistiksel olarak yanlış laterilizasyon ile ilişkili olduğu görülmüştür ($\chi^2=3,467$, $p=0,023$).

TARTIŞMA

Genel Özellikler:

Çalışmaya dahil edilen 36 hastanın ATLE sonrası %88,89'u (32/36) nöbetsiz (Engel I sınıfı = grup I) , % 11,11'i (4/36) nöbetli (Engel II-III-IV= grup II) olarak tespit edildi. Cerrahi sonrası başarı literatür ile uyumluydu (100, 97). Hastaların %61,11'sinde (22/36) takipleri sırasında tamamen ilaçlarının kesildiği ve nöbetlerinin tekrar etmediği tespit edildi. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi'nde izlenen 186 hastadan oluşan çalışmada, %77,1 hastada Engel I olarak değerlendirilmiş, %42,7 hastada tam şifa elde edilmiştir. Hem selektif amigdalohippokampektomi, hem de anterior temporal lobektomi ameliyatları uygulanmış ve ikincisinin daha başarılı olduğu gözlemlenmiştir (95). Ancak genel olarak sonlanım çalışmalarındaki şifa oranının çok yüksek olmayışı veya hala nöbet geçiren hastaların varlığı, bu durumun tek başına hipokampal patolojiden kaynaklanmayıp, bir ağ örüntüsünden kaynaklandığını düşündürmektedir. (95). Yine bir başka çalışmada en az iki yıl nöbetsiz kalmış ve tüm ilaçları kesilmiş olan tam şifa denecek hasta grubu %25-30 oranında bulunmuştur (97). Çalışmamızda kür oranının literatüre göre daha yüksek olması cerrahi prosedür olarak sadece ATLE yapılması (dolayısı ile geniş rezeksiyon yapılması) ile ilgili olabilir.

Ameliyat yaşı ve ameliyata kadar geçen epilepsi süresi ile cerrahi sonrası prognoz arasında ilişki saptanmadı. İHH hastaların %75'inde (27/36) vardı. İHH öyküsü grup I'de fazla iken, status epileptikus görülmesi grup II'de fazla idi, ancak sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildi. Literatürde febril nöbet ve status öyküsü bazı çalışmalarda cerrahi sonrası iyi prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Diğer faktörlerle ilişki saptanmamıştır (100, 94, 101, 102, 76).

Ağır komplikasyon olarak 3 aydan uzun sürüp hayat kalitesini etkileyen komplikasyonlar kabul edilmektedir (103). Çalışmamızda ATLE sonrasında hastaların %5,56'sında (2/36) ağır komplikasyon "hemiparezi" görülmüştür. Ameliyata bağlı ölüm gözlenmemiştir. Komplikasyon oranlarının değerlendirildiği başka çalışmalarla çalışmamızda ulaşılan sonuçlar aynı doğrultudadır. Gelişen komplikasyonlar cerrahi tecrübe ilerledikçe azalabilir (104).

ATLE sonrasında hastaların %16,67'sinde (6/36) depresyon gözlemlendi. Bipolar bozukluk, şizofreni gözlemlenmedi. ATLE sonrası hastalarda çeşitli psikiyatrik değişimlerin gözlemlenmesi, epileptik sendromun kognisyon üzerine etkisi, hastalığın süresi, hastanın ameliyat sonrası beklentileri ile ilgili olabilir. Çalışmamızda gözlenen bulgular diğer çalışmalarla uyumludur (104).

Çalışmamızda PET hipometabolizması ile MRG' de HS kanıt tarafı hastaların %88,89'unda (32/36) uyumlu idi. PET hipometabolizması ile MRG' de HS kanıt tarafının uyumlu olması, ATLE sonrası nöbetsizlik ile ilişkilidir ($\chi^2=19452$, $p=0,000$). Bu bilgi literatür ile uyumludur (105)

ATLE sonrasında grup I hastalarda ortalama antiepileptik ilaç sayılarında anlamlı azalma tespit edilmiştir ($U=2000$, $p=0,000$). Bu sendromda cerrahinin amacı hastaların nöbet sayılarını azaltmak ya da hastanın nöbetsiz kalmasını sağlamaktır. Bundan dolayı ATLE sonrası nöbetleri kontrol edilmiş hastalarda ortalama ilaç sayılarının azaltılması cerrahi tedavinin dolaylı amacıdır. Çalışmamızda ATLE sonrası nöbetsiz hastalarda literatürdeki diğer çalışmalarda olduğu gibi AEİ sayıları azalmıştır (106, 107).

Semiyolojik Bulgular:

Semiyolojik olarak 36 hastanın 159 video EEG monitorizasyon kaydı incelenmiştir. Önceki çalışmalar ile uyumlu olarak en sıkta en nadire doğru klinik bulguların görülme yüzdeleri aşağıdaki gibi tespit edilmiştir. Oral otomatizma nöbetlerin %72,96'ında (116/159), ipsilateral postiktal burun silme nöbetlerin %63,52'sinde (101/159), zorlu baş deviasyonu nöbetlerin %55,77'sinde (89/159), kontralateral distonik postür nöbetlerin %47,80'inde (76/159), kontralateral distonik postür ile birlikte ipsilateral ekstremitte otomatizması nöbetlerin %44,65'inde (71/159), ekstremitte otomatizması nöbetlerin %27,67'sinde (44/159), ipsilateral göz deviasyonu nöbetlerin %27,04'ünde (43/159), zorlu olmayan baş deviasyonu nöbetlerin %26,42'sinde (42/159), kontralateral tonik postür nöbetlerin %18,24'ünde (29/159), Vokalizasyon %11,95'inde (19/159), ipsilateral göz kırpma nöbetlerin %11,32'sinde (18/159), davranış arresti nöbetlerin %10,06'sında (16/159), sekonder jeneralizasyon nöbetlerin %3,77'sinde (6/159) (37, 54, 108, 57).

Semiyolojik bulguların cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde sekonder jeneralizasyon görülen 6 nöbetin grup II hastalara ait olduğu görülmüştür. Sekonder jeneralizasyon varlığı istatikselsel olarak ATLE sonrasında nöbetlerin devamı ile ilişkili bulunmuştur ($\chi^2=3,579$, $p=0,039$). Sekonder jeneralizasyon MTLE-HS'lu hastalarda nadirdir ve çoğunlukla ilaç aksatımı ile ilintilidir (24, 29, 45, 30)

Diğer semiyolojik parametrelerin varlığının cerrahi sonrası sonuçlar üzerine anlamlı etkisi olmadığı tespit edilmiştir. En yüksekten en düşüğe doğru semiyolojik bulguların PKD'leri daha önceki çalışmalar ile uyumlu olarak aşağıdaki gibi tespit edilmiştir: Sekonder jeneralizasyon %93, zorlu baş deviasyonu %93, ipsilateral göz deviasyonu %91, davranış arresti %91, zorlu olmayan baş deviasyonu %89, kontralateral distonik postür ile birlikte ipsilateral ekstremitte otomatizması %89, ipsilateral göz kırpma %87, kontralateral tonik postür %86, kontralateral distonik postür %82, vokalizasyon %78, oral otomatizma %76, ekstremitte otomatizması %73, ipsilateral postiktal burun silme %67 (23, 25, 26, 28, 109, 28).

Tek tek değerlendirildiğinde semiyolojik bulguların ATLE sonrası nöbetsizlik ile istatikselsel olarak ilişkili olmadığını, fakat PKD'lerinin literatür ile uyumlu olduğunu tespit ettik. Bunun nedeni grup I'de yer alan 32 hastanın 140 nöbeti ile grup II'de yer alan 4 hastanın 19 nöbeti arasında semiyolojik bulgular açısından anlamlı fark olmaması olabilir. Daha geniş serilerde anlamlı ilişki tespit edilebilir.

Semiyolojik bulgulara göre nöbetlerin lokalizasyonu/lateralizasyonu incelendiğinde, nöbetlerin %76,8'i (122/159) unilateral lateralize/temporal loba lokalize idi). ATLE sonrası nöbetsiz olan grupta, nöbetleri devam eden gruba göre; nöbetler semiyolojik olarak temporal bölgeye lokalize/lateralize idi ($\chi^2=44,881$, $p=0,000$). Henkel ve ark., intrakranyal elektrotlarla yaptıkları bir çalışmada epigastrik sansasyonu takiben otomotor semiyolojili nöbetlerin (oral ve ekstremitte otomatizmalarının dominant olduğu nöbetler) TLE'li hastaları, ekstraTLE'li hastalardan ayırmada kullanılabileceğini bildirmişlerdir (108). Giagante ve ark., semiyolojik olarak temporal loba lokalize/lateralize nöbetlerin (aura, duraklama, oroalimenter otomatizma, unilateral üst ekstremitte otomatizmalarından iki ve/veya fazlasının bulunduğu nöbetler) sağ, sol veya bilateral MTS olan hastalarda farklılık

göstermediğini belirtmişlerdir (54). Sonuçlarımız, temporal lob nöbetlerinde sıklıkla görüldüğü bilinen bulguların doğru lokalizasyon/lateralizasyon ile ilişkili olduğunu, bununla ATLE sonrasında nöbetsizlik ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur.

Çalışmamızda semiyolojik nöbet lateralizasyonu ile MRG'da HS kanıtı olan taraf arasındaki uyumun ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişki içinde olduğunu tespit ettik (nöbetlerin %76,8'i 122/159) ($\chi^2=44,881$, $p=0,000$). Non-lateralize nöbetler ve MRG'de MTS tarafı ile uyumsuz nöbetler ATLE sonrasında nöbetleri devam eden hastalara aitti. Kang ve ark., cerrahi sonrası nöbetsiz MTLE-HS hastalarında, semiyolojik olarak lateralizasyon yapılabilen nöbetlerin %92,9'unun doğru lateralizasyon yaptığını bulmuşlardır (58). Bu oran çalışmamızdan (%76,8) yüksekti. Bunun nedeni metodolojik farklılıklar olabilir.

Semiyolojik olarak hastalar sınıflandırıldığında, unilateral laterilize nöbeti olan hastaların %97'sinin (32/33) grup I'de, %3'nün (1/33) grup II'de yer aldığı, laterilize edilemeyen nöbeti olan hastalarda ATLE sonrasında nöbetlerin devam ettiği tespit edilmiştir. Semiyolojik olarak hastalar sınıflandırıldığında unilateral laterilize olan hastalar ATLE sonrasında anlamlı olarak nöbetsizlik ile ilişkilidir ($\chi^2=26,182$, $p=0,001$). Kang ve ark., cerrahi sonrası iyi prognozlu MTLE-HS'li hasta grubunda elektrofizyolojik olarak "switch-off lateralizasyon" veya "bitemporal asenkroni" yayılım paternlerinin olmasını, semiyolojik olarak lateralize edilemeyen ya da yanlış lateralize edilen nöbetlerde daha sık olduğunu saptamıştır (58). Çalışmamızda lokalize/lateralize edilemeyen nöbetleri olan 3 hastanın 2 tanesinin en az bir nöbetinde "switch-off lateralizasyon" veya "bitemporal asenkroni" yayılım paternleri mevcuttu. Bir hastanın ise nöbetleri artefaktlıdır ve elektrofizyolojik olarak olağan dışı yayılım paterni tespit edilememiştir.

Semiyolojik olarak temporale lokalize nöbetleri olan grupta, artefaktsız nöbetlerde değerlendirilen en sık elektrofizyolojik iktal başlangıç paterni RTA'ydı. Giagante ve ark., benzer şekilde semiyolojik olarak temporal bölgeye lokalize nöbetleri 5-9 Hz ritmik nöbet aktivitesiyle ilişkili bulmuşlardır (54). Semiyolojik olarak temporal loba lokalize/lateralize edilemeyen nöbetler ATLE sonrası nöbetleri devam eden grupta daha sıkı. Bu grupta artefaktsız nöbetlerde değerlendirilen en sık

elektrofizyolojik iktal başlangıç paterni nadir başlangıç iktal paternleri (TAB, AİEDK, AED) idi. Çalışmamızda ATLE sonrası nöbetleri devam eden hastaların ve nöbetlerinin sayısı oldukça azdır. Daha geniş hasta gruplarıyla bu bulgunun doğrulanması uygun olacaktır.

İktal EEG İncelemesi:

1. Başlangıcında artefakt olmayan nöbetler:

a) Nöbet başlangıcında gözlenen iktal paternlerin değerlendirilmesi:

Daha önce yapılan çalışmalarla uyumlu olarak, çalışmamızda da MTLE-HS'li hastalarda en sık görülen başlangıç iktal paterni RTA'ydı (110, 55, 50, 47). ATLE sonrası nöbetsiz grupta en sık görülen başlangıç iktal paterni RTA'ydı. ATLE sonrası nöbetleri devam eden grupta ise nadir görülen nöbet paternleriydi (TAB, AİEDK, AED). Steinhoff ve ark., Şirin ve ark. da cerrahi sonrası nöbet kontrolü sağlanan MTLE'li hastalarda en sık görülen başlangıç iktal paternini RTA olarak bulmuşlardır (110, 47) Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak başlangıç iktal deşarj paterni RTA olan nöbetlerin ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi tespit edilmiştir ($\chi^2=51,547, p=0,001$).

Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak iktal başlangıç lateralizasyonu ile ATLE sonrası nöbetsizlik arasında bir ilişki saptayamadık. Ancak olağan dışı yayılımı da dahil ederek yapılan istatistiksel değerlendirmede ATLE sonrası nöbetsiz grupta lateralize edilebilen nöbetler sık görülmekteyken, nöbetleri devam eden grupta olağan dışı yayılım görülme oranı daha fazlaydı. Nöbet laterilizasyonunun ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi olmadığı, olağan dışı yayılım paternlerinin (Switch of laterilizasyon/ bitemporal a senkroni) varlığının ATLE sonrası nöbetlerin devamı ile anlamlı ilişki içinde olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=49,466, p=0,001$) (110).

İktal EEG lateralizasyonunun kontralateral olmasının ve MRG-iktal ve interiktal-iktal bulgularının uyumsuz olmasının cerrahi sonrası nöbetsiz kalma oranını değiştirmedeği yönünde çalışmalar yayınlamıştır (81, 82, 32). Ancak bu çalışmalarda nöbetin ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkan olağan dışı yayılım

paternleri (“switch-off lateralizasyon” ve/veya “bitemporal asenkroni”) değerlendirilmemiştir. İktal lateralizasyon bu paternler de göz önüne alarak yapıldığında, unilateral iktal lateralizasyon cerrahi sonrası iyi prognozla kuvvetli olarak ilişkili bulunmuştur (70). Çalışmamızda unilateral nöbetlerin %97,17’si (103/106) ATLE sonrası nöbetsiz olan hastalara aittir. Çalışmamızda başlangıç iktal deşarj lokalizasyonunun cerrahi sonuçlara etkisi değerlendirildiğinde, temporal nöbetlerin %96,4’nün (106/110) ATLE sonrası nöbetsiz hastalara ait olduğu, hemisferik nöbetlerin tamamının (8 nöbet) ATLE sonrası nöbetleri devam eden hastalara ait olduğu görülmektedir. Bu 8 nöbet en az bir nöbetinde olağan dışı yayılım izlenen 2 hastaya aittir.

Nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumunun cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde uyumlu değerlendirilen nöbetlerin %93’ü (106/114) ATLE sonrası nöbetsiz hastalara aittir. Nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumlu olması ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkilidir ($\chi^2=48,2$, $p=0,000$). Bu bulgular literatürde nöbet başlangıcı ve MRG’da HS kanıt tarafının uyumunu değerlendiren çalışmalar ile uyumludur (70, 75) Literatürde elektrofizyolojik nöbet bitişini değerlendirilen 4 tane çalışma vardı. Spencer ve ark. İntrakranial EEG monitorizasyon yapılmış TLE’li hastalarda, iktal bitiş bölgesinin başlangıç bölgesi ile aynı olmasının cerrahi sonrası iyi prognozu gösterdiğini bildirmişlerdir (83) Brekelmans ve ark., iktal sonlanım ile prognoz arasında ilişki saptamamışlardır (85). Verma ve ark. İse TLE’li hastalarda, iktal bitiş lateralizasyonunun başlangıç ile uyumlu olmasının cerrahi sonrası iyi prognoz ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (84.). Yukarıdaki 3 çalışma intrakranial elektrotlar ile yapılmıştır. Sirin ve ark. Yüzeysel EEG’de nöbet sonlanımı ile iktal başlangıcın uyumunu değerlendirmişler ve bu değerlendirmenin EO belirlenmesinde önemli bilgiler sağlayacağını belirtmişlerdir.

ATLE sonrası nöbetsiz hastalara ait artefakt içermeyen 106 iktal yüzeysel EEG kaydında başlangıç iktal deşarj paternlerinin doğru laterilizasyon yapma oranları değerlendirildiğinde literatür ile uyumlu olarak tekrar eden nadir paternlerin hemen her zaman doğru laterilizasyon yaptığı, ritmik delta ve ritmik teta/alfa aktivitesinde sırası ile %93,75 ve %93,7 oranında doğru laterilizasyon yaptığı görülmüştür. Ancak

alt grup analizleri yapıldığında bile ATLE sonrası nöbetsiz hastalarda başlangıç iktal deşarj paternlerinin laterilizasyon doğruluğu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($\chi^2=7,973$, $p=0,093$) (110).

b) Geç gözlenen iktal paternlerin değerlendirilmesi:

RDA ve RTA olan nöbetlerin tümü ATLE sonrası nöbetsiz hastalara aittir. Ritmik diken aktivitesi paternine sahip nöbetlerin %70,5'i (12/17) ATLE sonrası nöbetleri devam eden hastalara ait iken, %29,5'i (5/17) ATLE sonrası nöbetsiz hastalara aittir. Alt grup analizleri yapıldığında geç görünen anlamlı paterni ritmik diken aktivitesi olan nöbetler ATLE sonrasında nöbetlerin devamı ile anlamlı ilişkiye sahiptir ($\chi^2=48,856$, $p=0,011$). Literatürde yapılan çalışmalarda daha çok iktal başlangıç paternlerinin cerrahi sonrası ile ilişkisini irdelenmiştir (110, 47). İleri çalışmalar ile desteklenmelidir.

2. Başlangıcında artefaktı olan nöbetler:

Artefaktlı yüzeysel EEG kayıtları olan 10 hastaya ait 41 nöbet kaydı incelenebilmiştir. Artefaktlı yüzeysel EEG kaydı olan 9 hasta ATLE sonrası nöbetsiz grupta, 1 hasta nöbetleri devam eden grupta yer almıştır. Grup I'de yer alan hastalarda ortalama artefakt süresi 23 sn olup, grup II'de yer alan bir hastada ortalama artefakt süresi 21 sn olarak bulunmuştur. Her iki grubun ortalaması kıyaslandığında grup I'de artefakt süresi, Grup II'ye göre anlamlı olarak daha uzundur ($u=4,500$, $p=0,000$). Ancak literatürde bu konuda yeterince çalışma olmadığı bizim artefaktlı nöbetleri olan hasta popülasyonumuz geniş olmadığı için bu bilginin ileri çalışmalar ile desteklenmesi gerekmektedir.

Artefaktlı nöbet kaydı incelendiğinde en sık görülen geç görünen anlamlı patern nöbetlerin %85,37'sinde (35/41) RTA, %14,63'ünde (6/41) ritmik diken aktivitesi olmuştur. Artefaktlı nöbetlerde geç görünen anlamlı patern olarak RTA aktivitesi izlenen nöbetlerin ATLE sonrası nöbetlerin devamı ile ilişkisi tespit edilmiştir ($\chi^2=7,973$, $p=0,004$). Ancak RTA aktivitesi görülen 7 nöbet ATLE sonrası nöbetleri devam eden 1 hastaya aittir ve literatürde artefaktlı nöbetleri içeren bir çalışmada (110) artefaktlı nöbetlerde olağan dışı yayılım paternleri arandığı için,

bu bilginin ileri çalışmalar ile doğrulanması gerekmektedir. Artefakt sonrası görölen iktal deşarjların çoğu lateralize edilebildi. Ancak ATLE sonrası nöbetsizlik ile ilişkisi literatür ile uyumlu olarak belirlenemedi. Artefaktlı nöbetleri olan (7 nöbet) 1 hastamızın ATLE sonrası nöbetleri devam etti. Bu hastada artefakt sonrasında olağan dışı yayılım paterni (“switch-off lateralizasyon” ve/veya “bitemporal asenkroni”) görölmedi.

Artefaktlar, iktal deşarjların değerlendirilmesinde önemli bir sorun oluşturmaktadır. Çalışmamız göstermiştir ki; artefakt sonrası görölen iktal deşarjların çoğu lateralize olabilmektedir ancak bu lateralizasyonun prognostik önemi istatistiksel olarak saptanmamıştır. Olağan dışı yayılım paternlerinin görölmesi, başlangıçta artefakt olsa dahi kötü prognoz ile kuvvetli ilişki göstermektedir.

3. Geç görönen anlamlı paternlerin laterilizasyonunun değerlendirilmesi

ATLE sonrası nöbetsiz hastalara ait 140 iktal yüzeysel EEG kaydında geç görönen anlamlı paternlerin laterilizasyon doğruluğu değerlendirildiğinde Steinhoff, ve ark., şirin ve ark. Çalışmalarında olduğu gibi RTA ve ritmik diken aktivitesi aktivitesinin hemen her zaman doğru laterilizasyon yaptığı, RDA ise nöbetlerin %64,1’inde (25/39) doğru laterilizasyon yaptığı, nöbetlerin %35,9’unda (14/39) yanlış/nonlaterilize olduğu görölmüştür. Alt grup analizinde ritmik delta aktivitesinin istatistiksel olarak yanlış laterilizasyon ile ilişkili olduğu görölmüştür ($\chi^2=3,467$, $p=0,023$) (47, 110)

4. İktal deşarjların olağan yayılımının değerlendirilmesi

Olağan yayılım paternlerinin cerrahi sonuçlar üzerine etkisi değerlendirildiğinde yayılım olmayan ve önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım olan nöbetlerin tamamı ATLE sonrası nöbetsiz olan hastalara ait bulunmuştur. İpsilateral ve kontralateral elektrotlara eş zamanlı yayılım olan nöbetlerin tamamı ATLE sonrası nöbetleri devam eden bir hastaya aittir. Alt grup analizleri yapıldığında önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım olması (kademeli yayılım) ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkiye sahip bulunmuştur ($\chi^2=52,481$, $p=0,000$). Napolitano ve ark., MTE’li

hastalarda olağan yayılım paternleri arasında kademeli yayılımın sık olduğunu, bildirmişlerdir (69). Çalışmamızda elde edilen bu bilgi literatür ile uyumlu bile olsa hasta gruplarının az sayıda olması nedeni ile çalışmamız sınırlı olarak değerlendirilebilir. Daha geniş hasta serilerinden elde edilecek bilgiler olağan yayılım paternleri konusunda daha tatmin edici olabilir.

İpsilateral elektrotlardan kontralateral elektrotlara yayılım süresi 13,50 sn (sensitivity:0,667 spesifisite:0,50) ve üzerinde olan nöbetlere sahip olan hastaların ATLE sonrası nöbetsiz grupta yer alacağı belirtilebilir. Yüzeyel EEG'de kontralateral yayılım süreleri ile yapılmış bir çalışma bulunmaktadır. Napolitano ve ark., TLE'li hastalarda yüzeyel EEG'de nöbet başlangıcında etkilenmemiş kontralateral elektrotların, etkilenme süresini iki ana grupta değerlendirmişlerdir, erken yayılım gösterenlerin (<10 saniye) bitemporal İED ve kötü seyirli gidiş ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır (69). Çalışmamızda elde edilen süre literatür ile uyumlu değerlendirilebilir. İntrakranyal elektrotlarla yapılan ve interhemisferik yayılım zamanlarını inceleyen çalışmalar, kısa sürede (<5 saniye) kontralateral hemisfere yayılımın kötü prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (64, 111, 67, 63)

SONUÇ

MTLE-HS' lu Hastalarda;

1-PET hipometabolizması ile MRG' de HS kanıt tarafının uyumlu olması, ATLE sonrası nöbetsizlik ile ilişkilidir ($\chi^2=19452$, $p=0,000$).

2-ATLE sonrasında nöbetsiz hastalarda ortalama antiepileptik ilaç sayılarında anlamlı azalma tespit edilmiştir ($U=2000$, $p=0,000$).

3-Oral otomatizma çalışmamızda en sık tespit edilen semiyolojik bulgudur.

4-Sekonder jeneralizasyon varlığı istatistiksel olarak ATLE sonrasında nöbetlerin devamı ile ilişkili bulunmuştur ($\chi^2=3,579$, $p=0,039$). Diğer semiyolojik parametrelerin varlığının cerrahi sonrası sonuçlar üzerine anlamlı etkisi olmadığı tespit edilmiştir. Tek tek değerlendirildiğinde semiyolojik bulguların ATLE sonrası nöbetsizlik ile istatistiksel olarak ilişkili olmadığını, fakat PKD'lerinin literatür ile uyumlu olduğunu tespit ettik. Bunun nedeni grup I'de yer alan 32 hastanın 140 nöbeti ile grup II'de yer alan 4 hastanın 19 nöbeti arasında semiyolojik bulgular açısından anlamlı fark olmaması olabilir. Daha geniş serilerde anlamlı ilişki tespit edilebilir.

5-ATLE sonrası nöbetsiz olan grupta, nöbetleri devam eden gruba göre; nöbetler semiyolojik olarak temporal bölgeye lokalize/ laterilize idi ($\chi^2=44,881$, $p=0,000$).

6-Semiyolojik nöbet laterilizasyonu ile MRG'da HS kanıtı olan taraf arasındaki uyumun ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişki içinde olduğunu tespit ettik (nöbetlerin %76,8'i 122/159) ($\chi^2=44,881$, $p=0,000$).

7-Çalışmamızda semiyolojik olarak lokalize/laterilize edilemeyen nöbetleri olan 3 hastanın 2 tanesinin en az bir nöbetinde “switch-off lateralizasyon” veya “bitemporal asenkroni” yayılım paternleri mevcuttu. Bir hastanın ise nöbetleri artefaktlıdır ve elektrofizyolojik olarak olağan dışı yayılım paterni tespit edilememiştir.

8-MTLE-HS'li hastalarda en sık görülen başlangıç iktal paterni RTA'dır. ATLE sonrası nöbetsiz grupta en sık görülen başlangıç iktal paterni RTA'ydı. ATLE sonrası nöbetleri devam eden grupta ise nadir görülen nöbet paternleriydi (TAB, AIEDK, AED).

9-Nöbet laterilizasyonunun ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkisi olmadığı, olağan dışı yayılım paternlerinin (Switch of laterilizasyon/ bitemporal a senkroni) varlığının ATLE sonrası nöbetlerin devamı ile anlamlı ilişki içinde olduğu tespit edilmiştir ($\chi^2=49,466$, $p=0,001$)

10-Nöbet başlangıcı, nöbet terminasyonu ve MRG'da HS kanıt tarafının uyumlu olması ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkilidir ($\chi^2=48,2$, $p=0,000$).

11-ATLE sonrası nöbetsiz hastalara ait artefakt içermeyen 106 iktal yüzeyel EEG kaydında başlangıç iktal deşarj paternlerinin doğru laterilizasyon yapma oranları değerlendirildiğinde literatür ile uyumlu olarak tekrar eden nadir paternlerin hemen her zaman doğru laterilizasyon yaptığı, ritmik delta ve ritmik teta/alfa aktivitesinde sırası ile %93,75 ve %93,7 oranında doğru laterilizasyon yaptığı görülmüştür.

12-Geç görünen anlamlı paterni ritmik diken aktivitesi olan nöbetler ATLE sonrasında nöbetlerin devamı ile anlamlı ilişkiye sahiptir ($\chi^2=48,856$, $p=0,011$). Literatürde yapılan çalışmalarda daha çok iktal başlangıç paternlerinin cerrahi sonrası ile ilişkisini irdelenmiştir İleri çalışmalar ile desteklenmelidir.

13-Artefaktlı nöbetlerde geç görünen anlamlı patern olarak RTA aktivitesi izlenen nöbetlerin ATLE sonrası nöbetlerin devamı ile ilişkisi tespit edilmiştir ($\chi^2=7,973$, $p=0,004$). Ancak RTA aktivitesi görülen 7 nöbet ATLE sonrası nöbetleri devam eden 1 hastaya aittir ve literatürde artefaktlı nöbetleri içeren bir çalışmada artefaktlı nöbetlerde olağan dışı yayılım paternleri arandığı için, bu bilginin ileri çalışmalar ile doğrulanması gerekmektedir.

14-ATLE sonrası nöbetsiz hastalara yüzeyel EEG kaydında geç görünen anlamlı paternlerin laterilizasyon doğruluğu değerlendirildiğinde Steinhoff, ve ark., Şirin ve ark. Çalışmalarında olduğu gibi RTA ve ritmik diken aktivitesi aktivitesinin

hemen her zaman doğru laterilizasyon yaptığı, RDA ise nöbetlerin %64,1'inde (25/39) doğru laterilizasyon yaptığı, nöbetlerin %35,9'unda (14/39) yanlış/nonlaterilize olduğu görülmüştür. Alt grup analizinde ritmik delta aktivitesinin istatistiksel olarak yanlış laterilizasyon ile ilişkili olduğu görülmüştür ($\chi^2=3,467$, $p=0,023$).

15-Olağan yayılım paternleri değerlendirildiğinde önce ipsilateral elektrotlara sonra kısmen karşı taraf elektrotlara yayılım olması (kademeli yayılım) ATLE sonrası nöbetsizlik ile anlamlı ilişkiye sahip bulunmuştur ($\chi^2=52,481$, $p=0,000$). Çalışmamızda elde edilen bu bilgi literatür ile uyumlu bile olsa hasta gruplarının az sayıda olması nedeni ile çalışmamız sınırlı olarak değerlendirilebilir. Daha geniş hasta serilerinden elde edilecek bilgiler olağan yayılım paternleri konusunda daha tatmin edici olabilir. İpsilateral elektrotlardan kontralateral elektrotlara yayılım süresi 13,50 sn (sensitivity:0,667 spesifisite:0,50) ve üzerinde olan nöbetlere sahip olan hastaların ATLE sonrası nöbetsiz grupta yer alacağı belirtilebilir.

KAYNAKÇA

1. Babb TL, Brown WJ. Pathological findings in epilepsy. In Engel J Jr, ed. Surgical treatment of epilepsies. New York: Raven Pres; 1987;511-540
2. Hans O.Lüders, Youssef G.Comair Mesai Temporal Lobe sclerosis Epilepsy Surgery 2001; 95-103
3. Serles, W., et al., Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes.Neurology, 1998. 50(3): p. 742-7
4. Kellinghaus, C., T. Loddenkemper, and P. Kotagal, Ictal spitting: clinical and electroencephalographic features. Epilepsia, 2003. 44(8): p. 1064-9
5. Karasu A. ve Özdemir A. Temporal Lob Anatomisi. İçinde İ. Bora (Ed.) Epilepsi. Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 291-299
6. Emre A., ÖGE İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları Epilepsi, 2004: 279-308
7. Erhan Oğul, Klinik Nöroloji Epilepsi 2002: 131-159, 8
8. Özkara Ç. Ataklı D. , Temporal Lob Epilepsisi, Epilepsi 2005: 361-380
9. Panayiotopoulos C. P. Symptomatic and Probably Symptomatic Focal Epilepsies. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management 2005: 361-488
10. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Epilepsia, 1989. 30(4): p. 389-99
11. Berg, A.T., et al., Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. Epilepsia, 2010. 51(4): p. 676-85

12. Engel J.Jr. A Proposed Diagnostic Scheme for People with Epileptic Seizures and Epilepsy: Report of ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 42(6), 2001: 796-803
13. Maillard L.Vignal J.P. Gavaret M. Guye M. Biraben A. Mc Gonical A. ve ark. Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia*. 45(12), 2004: 1590-1599
14. Wieser HG. ILAE Commission Report: Mesial Temporal Lobe Epilepsy with Hippocampal Sclerosis. *Epilepsia*. 45(6), 2004: 695-714
15. Engel, J., Jr., A Proposed Diagnostic Scheme For People With Epileptic Seizures and With Epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology
16. Semah, F., et al., Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*, 1998. 51(5): p. 1256-62
17. Engel, J.Jr. Mesial Temporal Lobe Epilepsy With Hippocampal Sclerosis. İçinde J. Engel, Jr ve T.A. Pedley (Ed.), *Epilepsy (A Comprehensive Textbook, Volume 3)*. Philadelphia, USA: Lippincott Williams and Wilkins, 2008: 2479-2486
18. Gary W.Mathern, M.D.,James K.Pretorius , M.S., and Thomas L.Babb, PH.D. Influence of the type of initial precipitating injury and at what age it occurs on course and outcome in patients with temporal lobe seizures. *JNeurosurg* 1995; 82: 220-227
19. Özkara Ç. Hanoğlu L. Keskinılıç C. Yeni N. Aysal F. Uzan M. ve ark. Memory in patients with drug-responsive mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. Nov; 45(11), 2004: 1392-1396
20. Yang T. Zhou D. Stefan H. Why mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis is progressive: Uncontrolled inflammation drives disease progression? *Journal of Neurological Sciences*. 2010: 296:1-6

21. Özkara, Ç. Temporal Lob Epilepsileri. İçinde İ. Bora (Ed.) Epilepsi. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008: 301-316
22. Marks W.J.ve Laxer K.D. Semiology of temporal lobe seizures: Value in Lateralizing the Seizure Focus. *Epilepsia*. 39(7), 1998:721-726
23. Wyllie, E., et al., The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology*, 1986. 36(5): p. 606-11
24. Chee, M.W., et al., Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology*, 1993. 43(12): p. 2519-25
25. Loddenkemper T. ve Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy & Behaviour*. 7, 2005:1-17
26. Fakhoury, T. and B. Abou-Khalil, Association of ipsilateral head turning and dystonia in temporal lobe seizures. *Epilepsia*, 1995. 36(11): p. 1065-70
27. Williamson, P.D., et al., Medial temporal lobe epilepsy: videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia*, 1998. 39(11): p. 1182-8
28. Bleasel, A., et al., Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia*, 1997. 38(2): p. 168-74
29. Walser, G., et al., Asymmetric seizure termination in primary and secondary generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia*, 2009. 50(9): p. 2035-9
30. Jobst, B.C., et al., Secondarily generalized seizures in mesial temporal epilepsy: clinical characteristics, lateralizing signs, and association with sleep-wake cycle. *Epilepsia*, 2001. 42(10): p. 1279-87
31. Kuba R, Krízová J, Brázdil M, Tyrlíková I, Rektor I. Lateralized ictal immobility of the upper limb in patients with temporal lobe epilepsy. *Eur J Neurol*. 2005 Nov;12(11):886-90

32. Gabr, M., et al., Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Ann Neurol*, 1989. 25(1): p. 82-7
33. Shah, J., et al., Hypersalivation in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2006. 47(3): p. 644-51
34. Hoffmann, J.M., C.E. Elger, and A.A. Kleefuss-Lie, The localizing value of hypersalivation and postictal coughing in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res*, 2009. 87(2-3): p. 144-7
35. Horvath, R.A., et al., Ictal vocalizations occur more often in temporal lobe epilepsy with dominant (left-sided) epileptogenic zone. *Epilepsia*, 2009. 50(6): p. 1542-6
36. Leutmezer F. ve Baumgartner C. Postictal signs of lateralizing and localizing significance. *Epileptic Disorders*. 4(1), 2002: 43-48
37. Maillard, L., et al., Semiologic and electrophysiologic correlations in temporal lobe seizure subtypes. *Epilepsia*, 2004. 45(12): p. 1590-9
38. Fakhoury, T., B. Abou-Khalil, and E. Peguero, Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. *Epilepsia*, 1994. 35(5): p. 1038-44.)
39. Musilová K. Kuba R. Brázdil M. Tyrlíková I. Rektor I. Occurrence and lateralizing value of “rare” peri-ictal vegetative symptoms in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behaviour*. 19, 2010: 372-375
40. Caboclo, L.O., et al., Ictal spitting in left temporal lobe epilepsy: report of three cases. *Seizure*, 2006. 15(6): p. 462-7
41. So, E.L., Value and limitations of seizure semiology in localizing seizure onset. *J Clin Neurophysiol*, 2006. 23(4): p. 353-7
42. Benbadis, S.R., P. Kotagal, and G.H. Klem, Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures. *Neurology*, 1996. 46(1): p. 45-8

43. Hirsch, A.R., Postictal nose wiping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology*, 1999. 52(8): p. 1721
44. Wennberg, R., Electroclinical analysis of postictal noserubbing. *Can J Neurol Sci*, 2000. 27(2): p. 131-6
45. Kotagal, P., et al., Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia*, 2000. 41(4): p. 457-62
46. Ebner, A. and M. Hoppe, Noninvasive electroencephalography and mesial temporal sclerosis. *J Clin Neurophysiol*, 1995. 12(1): p. 23-31
47. Steinhoff, B.J., et al., Ictal scalp EEG in temporal lobe epilepsy with unitemporal versus bitemporal interictal epileptiform discharges. *Neurology*, 1995. 45(5): p. 889-96
48. Ebersole, J.S. and S.V. Pacia, Localization of temporal lobe foci by ictal EEG patterns. *Epilepsia*, 1996. 37(4): p. 386-99
49. Pacia, S.V. and J.S. Ebersole, Intracranial EEG substrates of scalp ictal patterns from temporal lobe foci. *Epilepsia*, 1997. 38(6): p. 642-54
50. Patariaia, E., et al., Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 1998. 39(6): p. 608-14
51. Risinger, M.W., et al., Ictal localization of temporal lobe seizures with scalp/sphenoidal recordings. *Neurology*, 1989. 39(10): p. 1288-93
52. Walczak, T.S., R.A. Radtke, and D.V. Lewis, Accuracy and interobserver reliability of scalp ictal EEG. *Neurology*, 1992. 42(12): p. 2279-85
53. O'Brien, T.J., et al., Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. A clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain*, 1996. 119 (Pt 6): p. 2133-41

54. Giagante, B., et al., Clinical-electroencephalogram patterns at seizure onset in patients with hippocampal sclerosis. *Clin Neurophysiol*, 2003. 114(12): p. 2286-93
55. Caboclo, L.O., et al., Correlation between temporal pole MRI abnormalities and surface ictal EEG patterns in patients with unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Seizure*, 2007. 16(1): p. 8-16
56. Vossler, D.G., et al., Temporal ictal electroencephalographic frequency correlates with hippocampal atrophy and sclerosis. *Ann Neurol*, 1998. 43(6): p. 756-62
57. Kutlu, G., et al., Temporal lobe ictal behavioral patterns in hippocampal sclerosis and other structural abnormalities. *Epilepsy Behav*, 2005. 6(3): p. 353-9
58. Kang, S.Y., et al., Factors contributing to clinical seizure lateralization in patients with mesial temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol*, 2005. 54(4): p. 191-8
59. Schulz, R., et al., Lack of aura experience correlates with bitemporal dysfunction in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res*, 2001. 43(3): p. 201-10
60. Lux, S., et al., The localizing value of ictal consciousness and its constituent functions: a video-EEG study in patients with focal epilepsy. *Brain*, 2002. 125(Pt 12): p. 2691-8
61. Jin, L. and Y. Inoue, Spontaneous periictal leaving behavior: a potential lateralizing sign in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2009. 50(6): p. 1560-5
62. Rosenow, F. and H. Luders, Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*, 2001. 124(Pt 9): p. 1683-700
63. Lieb, J.P., R.M. Dasheiff, and J. Engel, Jr., Role of the frontal lobes in the propagation of mesial temporal lobe seizures. *Epilepsia*, 1991. 32(6): p. 822-37

64. Lieb, J.P., J. Engel, Jr., and T.L. Babb, Interhemispheric propagation time of human hippocampal seizures. I. Relationship to surgical outcome. *Epilepsia*, 1986. 27(3): p. 286-93
65. Adam, C., J.M. Saint-Hilaire, and F. Richer, Temporal and spatial characteristics of intracerebral seizure propagation: predictive value in surgery for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 1994. 35(5): p. 1065-72
66. Spencer, S.S., et al., Human hippocampal seizure spread studied by depth and subdural recording: the hippocampal commissure. *Epilepsia*, 1987. 28(5): p. 479-89
67. Spanedda, F., F. Cendes, and J. Gotman, Relations between EEG seizure morphology, interhemispheric spread, and mesial temporal atrophy in bitemporal epilepsy. *Epilepsia*, 1997. 38(12): p. 1300-14
68. Jung, K.Y., et al., Spatiotemporospectral characteristics of scalp ictal EEG in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Brain Res*, 2009. 1287: p. 206-19
69. Napolitano, C.E. and M.A. Orriols, Graduated and sequential propagation in mesial temporal epilepsy: analysis with scalp ictal EEG. *J Clin Neurophysiol*, 2010. 27(4): p. 285-91
70. Schulz, R., et al., Interictal EEG and ictal scalp EEG propagation are highly predictive of surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2000. 41(5): p. 564-70
71. Lee, S.A., et al., Factors predicting seizure outcome of anterior temporal lobectomy for patients with mesial temporal sclerosis. *Seizure*, 2006. 15(6): p. 397-404
72. Schulz, R., et al., Analysis of reoperation in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Neurosurgery*, 2011. 68(1): p. 89-97; discussion 97

73. Assaf, B.A. and J.S. Ebersole, Visual and quantitative ictal EEG predictors of outcome after temporal lobectomy. *Epilepsia*, 1999. 40(1): p. 52-61
74. Cendes, F., et al., Is ictal recording mandatory in temporal lobe epilepsy? Not when the interictal electroencephalogram and hippocampal atrophy coincide. *Arch Neurol*, 2000. 57(4): p. 497-500
75. King, D., et al., Surface and depth EEG findings in patients with hippocampal atrophy. *Neurology*, 1997. 48(5): p. 1363-7
76. Radhakrishnan, K., et al., Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: a multivariate study. *Neurology*, 1998. 51(2): p. 465-71
77. Spanedda, F., F. Cendes, and J. Gotman, Relations between EEG seizure morphology, interhemispheric spread, and mesial temporal atrophy in bitemporal epilepsy. *Epilepsia*, 1997. 38(12): p. 1300-14
78. Blume, W.T., G.M. Holloway, and S. Wiebe, Temporal epileptogenesis: localizing value of scalp and subdural interictal and ictal EEG data. *Epilepsia*, 2001. 42(4): p. 508-14
79. Williamson, P.D., et al., Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol*, 1993. 34(6): p. 781-7
80. Castro, L.H., et al., Good surgical outcome in discordant ictal EEG-MRI unilateral mesial temporal sclerosis patients. *Epilepsia*, 2008. 49(8): p. 1324-32
81. Cukiert, A., et al., Outcome after corticoamygdalohippocampectomy in patients with refractory temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis without preoperative ictal recording. *Epilepsia*, 2009. 50(6): p. 1371-6

82. Gilliam, F., et al., Association of combined MRI, interictal EEG, and ictal EEG results with outcome and pathology after temporal lobectomy. *Epilepsia*, 1997. 38(12): p. 1315-20
83. Spencer, S.S. and D.D. Spencer, Implications of seizure termination location in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 1996. 37(5): p. 455-8
84. Verma, A., et al., Lateralized seizure termination: relationship to outcome following anterior temporal lobectomy. *Epilepsy Res*, 2001. 47(1-2): p. 9-15
85. Brekelmans, G.J., et al., Intracranial EEG seizure-offset termination patterns: relation to outcome of epilepsy surgery in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 1998. 39(3): p. 259-66
86. Baxendale SA, Thompson PJ, Duncan JS. Evidence-based practice: a reevaluation of the intracarotid amobarbital procedure (Wada test). *Arch Neurol* 2008;65(6):841-5
87. Willmann, O., Wennberg, R., May, T., Woermann, F.G., Pohlmann-Eden, B. The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy. A meta-analysis. *Seizure*. 16, 2007: 509-520
88. Van Paesschen W. Dupont P. Van Driel G. Van Billoen H. Maes A. SPECT perfusion changes during complex partial seizures in patients with hippocampal sclerosis. *Brain*. 126, 2003: 1103-1111
89. Kuzniecky R. Clinical applications of MR Spectroscopy in epilepsy. *Neuroimaging Clinics of North America*. 14(3), 2004: 507-516
90. Hanoğlu L. Özkara Ç. Keskinçiliç C. Altın Ü. Uzan M. Tüzgen S. ve ark. Correlation between 1H MRS and memory before and after surgery in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 45, 2004: 632-640

91. Wiebe S. Blume W.T. Girvin J.P. Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal lobe epilepsy. Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. *The New England Journal of Medicine*. 345(5), 2001: 311-318
92. Wieser HG. Blume WT. Fish D. et al. ILAE Commission Report. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. *Epilepsia* 42, 2001: 282–286
93. Engel J.Jr. Van Ness P.C. Rasmussen T.B. Ojemann L.M. Outcome with Respect to Epileptic Seizures. İçinde J. Engel Jr. (Ed.) *Surgical Treatment of the Epilepsies*. (2nd ed.) New York: Raven Press. 1993
94. McIntosh A.M. Wilson S.J. Berkovic S.F. Seizure outcome after temporal lobectomy: current research practice and findings. *Epilepsia*. 42(10), 2001: 1288-1307
95. Özkara Ç. Uzan M. Benbir G. Yeni N. Öz B. Hanoğlu L. ve ark. Surgical outcome of patients with mesial temporal lobe epilepsy related to hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 49(4): 2008: 696-699
96. Janszky J. Janszky I. Schulz R. Hoppe M. Behne F. Pannek H.W. ve ark. Temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: predictors for long-term surgical outcome. *Brain*. 128, 2005: 395-404
97. Schmidt D. Baumgartner C. Löscher W. The chance of cure following surgery for drug-resistant temporal lobe epilepsy. What do we know do we need to revise our expectations? *Epilepsy Research*. 60(2-3), 2004: 187-201
98. Engel J Jr, Van Ness PC, Rasmussen TB, Ojemann LM. Outcome with respect to epileptic seizures. In: Engel J Jr (ed). *Surgical Treatment of the Epilepsies*. 2nd ed. Raven Press, New York, 1993; 609–22
99. Serles, W., et al., Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2000.41(12): p. 1567-73.

100. Spencer, S.S., When should temporal-lobe epilepsy be treated surgically? *Lancet Neurol*, 2002. 1(6): p. 375-82.
101. Salanova, V., et al., The running down phenomenon in temporal lobe epilepsy. *Brain*, 1996. 119 (Pt 3): p. 989-96.
102. Thom, M., et al., Mesial temporal lobe epilepsy: How do we improve surgical outcome? *Ann Neurol*, 2010. 68(4): p. 424-34
103. Rydenhag, B. and H.C. Silander, Complications of epilepsy surgery after 654 procedures in Sweden, September 1990-1995: a multicenter study based on the Swedish National Epilepsy Surgery Register. *Neurosurgery*, 2001. 49(1): p. 51-6; discussion 56-7
104. Iordanis Georgiadis et al. Temporal Lobe Resective Surgery for Medically Intractable Epilepsy: A Review of Complications and Side Effects . *Epilepsy Research and Treatment* Volume 2013, Article ID 752195, 12 pages
105. Willmann O, Wennberg R, May T, Woermann FG, Pohlmann-Eden B. The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure*. 2007 Sep;16(6):509-20. Epub 2007 May 25
106. Tellez-Zenteno JF, Ronquillo LH, Jette N, et al. Discontinuation of antiepileptic drugs after successful epilepsy surgery. A Canadian survey. *Epilepsy Res* 2012;102:23–33.
107. Cole AJ, Wiebe S. Debate: should antiepileptic drugs be stopped after successful epilepsy surgery? *Epilepsia* 2008;49 (Suppl. 9):29–34.
108. Henkel, A., et al., The localizing value of the abdominal aura and its evolution: a study in focal epilepsies. *Neurology*, 2002. 58(2): p. 271-6.
109. Williamson P.D. Thadani V.M. French J.A. Darcey T.M. Mattson R.H. Spencer SS. et al. Medial Temporal Lobe Epilepsy: Videotype analysis of Objective Clinical Seizure Characteristics. *Epilepsia*. 39(11), 1998: 1182-1188

110. Sirin N.G., Gurses C., Bebek N., Dirican A., Baykan B., Gokyigit A., "A Quadruple Examination Of Ictal Eeg Patterns In Mesial Temporal Lobe Epilepsy With Hippocampal Sclerosis: Onset, Propagation, Later Significant Pattern, And Termination", *Journal Of Clinical Neurophysiology*, vol.30, pp.329-338, 2013
111. Spencer, S.S., et al., Anatomic correlates of interhippocampal seizure propagation time. *Epilepsia*, 1992. 33(5): p. 862-73