

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

YAPISAL LEZYONLARA BAĞLI TEMPORAL LOB EPİLEPSİLERİNDE
CERRAHİ SONUÇLAR

UZMANLIK TEZİ
DR. TÜLİN DEMİR

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. İREM ÇAPRAZ YILDIRIM

ANKARA
2016

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

YAPISAL LEZYONLARA BAĞLI TEMPORAL LOB EPİLEPSİLERİNDE
CERRAHİ SONUÇLAR

UZMANLIK TEZİ
DR. TÜLİN DEMİR

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. İREM ÇAPRAZ YILDIRIM

ANKARA

2016

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Nöroloji Anabilim Dalı Uzmanlık Programı çerçevesinde yürütölmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi :

BAŞKAN
. Dr.
Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi
Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE
. Dr.
Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi
Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

ÜYE
. Dr.
Gazi Üniversitesi Tıp Faköltesi
Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
3. GEREÇ VE YÖNTEM	30
4. BULGULAR	33
5. TARTIŞMA.....	53
6. SONUÇ	67
7. KAYNAKLAR.....	69
8. ÖZET.....	89
9. SUMMARY	91
10. EKLER	93
11. ÖZGEÇMİŞ.....	95

KISALTMALAR

AEİ	Anti Epileptik İlaç
AH	Amygdalohippokampektomi
ATL	Anterior Temporal Lobektomi
AVM	Arteriovenöz Malformasyon
BPN	Basit Parsiyel Nöbet
BT	Bilgisayarlı Tomografi
DNET	Disembriyoplastik Nöroepitelyal Tümör
DSÖ	Dünya Sağlık Örgütü
EEG	Elektroensefalografi
FDG-PET	18F-2deoksiglukoz Pozisyon Emisyon Tomografi
FKD	Fokal Kortikal Displazi
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
fMRI	Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
ODG	Oligodentrogliom
HS	Hipokampal Skleroz
ILEA	International League Against Epilepsy
JTK	Jeneralize Tonik Klonik Nöbet
KGM	Kortikal Gelişimsel Malformasyon
Kh+Kr	Kolin+Kreatinin
KM	Kavernöz Malformasyon

KPN	Kompleks Parsiyel Nöbet
LTLE	Lateral Temporal Lob Epilepsi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRS	Manyetik Rezonans Spektroskopi
MTLE	Mezial Temporal Lob Epilepsi
MTS	Mezial Temporal Skleroz
NAA	N-Asetil-Aspartat
NPD	Negatif Prediktif Değer
NPT	Nöropsikolojik Test
NREM	Non Rapid Eye Movement
NTLE	Neokortikal Temporal Lob Epilepsi
PPD	Pozitif Prediktif Değer
REM	Rapid Eye Movement
SSS	Santral Sinir Sistemi
TIRDA	Temporal İntermittant Ritmik Delta Aktivitesi
TLE	Temporal Lob Epilepsisi
VEM	Video-EEG Monitorizasyon
XTLE	Ekstratemporal Lob Epilepsisi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hastaların Bazı Tanımlayıcı Özellikleri	33
Tablo 2. Hastaların Aura Durumları ve Aura Tipleri	35
Tablo 3. Hastaların Nöbet Tipleri ve Sıklığı	36
Tablo 4. Hastaların Elektroensefalografi ve Video Elektroensefalografi Monitörizasyon Sonuçları ile Klinik Durumu	37
Tablo 5. Hastaların Radyolojik Görüntüleme Sonuçları	38
Tablo 6. Hastalara Uygulanan Operasyon Türleri ve Patoloji Sonuçları	39
Tablo 7. Operasyon Sonrası Altıncı Ay, Birinci ve İkinci Yıl Engel Sınıflaması	40
Tablo 8. Patoloji Sonucuna Göre Hastaların Risk Faktörlerinin, Aura Durumunun, Nöbet Tipi ve Sıklığının, Elektroensefalografi Sonucu ile Klinik Lateralizasyonunun Dağılımı	42
Tablo 9. Patoloji Sonucuna Göre Hastaların Radyolojik Görüntüleme Sonuçlarının Dağılımı	43
Tablo 10. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Hastaların Bazı Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımı	45
Tablo 11. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Hastaların Risk Faktörlerinin, Aura Durumunun, Nöbet Tipi ve Sıklığının, Elektroensefalografi Sonucu ile Klinik Lateralizasyonunun Dağılımı	47
Tablo 12. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Hastaların Radyolojik Görüntüleme Sonuçlarının Dağılımı	48
Tablo 13. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Operasyon Türünün ve Patoloji Sonuçlarının Dağılımı	49
Tablo 14. Patoloji Sonucuna Göre Risk Faktörlerinin ve Aura Durumunun Dağılımı	50
Tablo 15. Manyetik Rezonans Görüntülemenin Tümör Tanısı İçin Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri	51
Tablo 16. Manyetik Rezonans Görüntülemenin Kortikal Displazi Tanısı İçin Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri	52

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Temporal lob epilepsisi, cerrahi ile tedavi edilebilir dirençli epilepsi sendromlarının en önemlisidir. Temporal lob epilepsi vakalarının yaklaşık %10-30'u beyin tümörleri ile ilişkili olup bunların büyük çoğunluğu düşük grade tümörlerdir (1). Supratentorial tümörlerin %10-40'ı ilk ve tek semptom olarak epileptik nöbet ile prezente olup büyük çoğunluğu düşük grade tümör tanısı almaktadır. Kompleks parsiyel nöbetlere (KPN) neden olan düşük grade tümörlerin en çok yerleşim yeri ise temporal lobdur (2). Epileptik nöbet sıklık ve çeşitliliği tümör lokalizasyonu ve histopatolojik tipine bağlı olarak değişmektedir. Buna bağlı olarak düşük grade tümörler yüksek grade tümörlerden daha epileptojeniktirler. İlaça dirençli epilepsinin en yaygın nedenleri arasında gelişimsel beyin lezyonları özellikle glionöronal tümörler, kortikal gelişim anomalileri ve daha sıklıkla fokal kortikal displaziler yer almakta olup bu hastalarda cerrahi tedavi önerilmektedir (1). Ana hedef ise nöbet kontrolünü sağlamaktır (3).

Biz bu çalışmada yapısal lezyon ilişkili kronik temporal lob epilepsi hastalarının cerrahi sonuçlarını değerlendirerek; uzun süreli takiplerinde nöbet kontrol oranları, klinik prognostik faktörleri, tümörün histopatolojik özellikleri ve diğer demografik verilerin nöbet kontrolü üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Epilepsi ile bilinen en eski kayıtlar M.Ö. 1750 yıllarında, Mezopotamya uygarlığına aittir (4). Epilepsi terimi ‘tutmak, yakalamak, zapt etmek’ anlamına gelen Yunanca ‘epilambanein’ fiilinden türemiştir. Günlük dilde epilepsinin karşılığı olarak kullanılan ‘sar’a’ sözcüğü ise Arapça kökenli olup, ‘sermek’ anlamına gelmektedir. İlk çağlarda Bergama’lı Galen, ünlü filozof Platon ve Roma’lı Dioskorides epilepsiye en çok dikkat çeken yazarlardır. Galen’e göre beynin bedenin başka herhangi bir yerinden dolayı olarak etkilenmesi ile epilepsi oluşur. Dioskorides ise ilkçağlarda epilepsiye tedavi açısından yaklaşmıştır (5). Ortaçağda batıda epilepsi hastalığına yaklaşım daha çok din adamları tarafından yapılmakta ve hurafelere dayanmaktaydı. İslam dünyasında ise Ebu Bekir er Razi ve İbn-i Sina epilepsi ile ilgili kendi dönemlerine kadar ulaşmış bilgileri düzenlemiş ve bunlara kendi gözlem ve yorumlarını eklemişlerdir (6). Epilepsiyi konu alan ilk kitap 1770 yılında Tissot tarafından yazılmıştır. Cazaueilh ve Buchet ise 1825 senesinde hipokampal sklerozu ilk kez mikroskopik olarak tanımlamışlardır. Epilepsi tedavisinde etkili ilk ilacın bildirilmesi 1857 yılında gerçekleşmiştir. Ancak 1912 yılında Haupman’ın fenobarbital ile ilgili yayınına kadar nöbetlere etkili bir ilaç uygulamaya girmemiştir. Epilepside çağdaş fizyopatolojik gelişme düzeyine ulaşmada en önemli atılım J. Hughlings Jackson’un (1835-1911) çalışmaları ile başlamıştır. Laboratuar çalışmalarından çok klinik gözlemlere dayanan bu çalışmalar sayesinde fokal epilepsi tanımı ilk kez açıklanmıştır (5). Epilepsi cerrahisi tarihçesi ise EEG’nin ve birçok AEİ’nin

kullanımından bile daha eskiye gitmektedir. Victor Horsley 1880’de ilk rezektif cerrahiyi Londra’da uygulamış, Wilfred Penfield ilk temporal lobektomiyi 1928’de yapmışken Hans Berger’in ilk saçlı deri EEG çalışmaları 1929’da yayınlanmış, klinik kullanıma girmesi ise 1940-1950’leri bulmuştur. Öte yandan Merritt ve Puttnam fenitoini 1938’de keşfetmiştir (7).

İkinci dünya savaşı sonrası teknolojik gelişmelerin hızlanması ile de santral sinir sisteminin yapısal ve işlevsel özellikleri ortaya konmuş ve epileptolojide tekrar büyük bir atılım sağlanmıştır. O zaman başlayan ve halen devam eden yeni antiepileptik ilaçlarla da tedavi başarısı günden güne artmaktadır (5).

2.2. Tanım ve Epidemiyoloji

Epileptik nöbet, bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı deşarjına bağlı olarak ortaya çıkan geçici bulgu ve/veya semptomlardır (8). Bu tanıma bağlı olarak epileptik nöbet, zamansal olarak kesin bir başlangıcı ve bitişi olan geçici bir durumdur. ILAE’nin önerisine göre epilepsi, beynin kalıcı epileptik nöbetler oluşturma yatkınlığı ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçları ile karakterize bir hastalıktır (8). Bir diğer tanıma göre epilepsi, tetikleyen bir olay olmaksızın ortaya çıkan tekrarlayıcı (2 veya daha fazla) epileptik nöbetle karakterize bir durumdur (9). Bu tanıma göre 24 saat içindeki çoklu nöbetler ve epilepsi statusu tek bir olay olarak kabul edilmektedir. Yalnız febril nöbetler veya yenidoğan nöbetleri olanlar bu tanımın dışında kalmaktadır. Aktif epilepsi, son beş yılda antiepileptik ilaç (AEİ) kullanımından bağımsız olarak en az bir epileptik nöbet geçirilmesi olarak tanımlanmaktadır (9).

Epilepsi ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar hastalığın tüm dünyada yaygın bir şekilde görüldüğünü ve hiçbir etnik fark, cinsiyet ayrımı ve yaş sınırı tanımadığını gösterir (10). İnsanların yaklaşık %6-9'unun yaşamlarının bir döneminde en azından bir nöbet geçirdikleri bilinmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde, epilepsi insidansı ve prevalansı gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir (9). Gelişmekte olan ülkelerdeki sağlık ile ilgili altyapı yetersizlikleri sonucu semptomatik ve perinatal sebeplere bağlı olarak epilepsi oranlarının arttığı düşünülmektedir. Gelişmiş ülkelerde insidansı 40-70/100.000 olup, gelişmekte olan ülkelerde ise bu insidans daha yüksek 100-190/100.000 olarak saptanmıştır.

Parsiyel nöbetler, sekonder jeneralize olsun ya da olmasın, en sık nöbet tipidir. Bunu jeneralize tonik klonik nöbet ve diğer nöbetler (absans, tonik, atonik, myoklonik) izler (11). Epilepsi erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülmektedir (erkek / kız: 1,2 - 1,5) (11). Epilepsi insidansı yaşa bağımlı olarak değişmektedir. En yüksek insidans bir yaşından küçük çocuklarda görülmektedir (100-233/100.000). Bu oran erken çocuklukta gerilemekte (60/100.000), adölesan ve erişkinde plato çizmekte (30-40/100000) ve 65 yaş üstü popülasyonda tekrar pik yapmaktadır (100-170/100.000) (11). Epilepsilerin %50-60'ı 16 yaşından önce başlar. 40 yaş altındaki epilepsili yeni olguların yaklaşık %50'si parsiyel, %50'si ise jeneralize kaynaklı olup, 40 yaş sonrasında ise parsiyel epilepsi sıklığı artarak %75' lere kadar ulaşır (12).

2.3. Cerrahi Tedavi Edilebilir Epilepsi Sendromları

Cerrahi epilepsi tedavisi için hastanın tedaviye dirençli olduğu ve hatta tedaviye rağmen hastalıkta artış olması ve cerrahi girişim ile yüksek oranda

nöbetten yoksunluk veya nöbetlerde azalma ihtimali bulunduğunun yeterli öngörülmesi zorunludur. Teşhiste temel olarak mevcut strüktürel lezyonun ve bunun prognozla ilişkisinin önemi vardır. Medikal tedavi başarı oranı tümör hastalarında %46, AVM hastalarında %50, MTS hastalarında %11, kortikal disgenezi hastalarında %24; cerrahi tedavi başarı oranı ise tümör hastalarında %75, AVM hastalarında %60, MTS hastalarında %67, kortikal disgenezi hastalarında %58'dir (13). Bahsedilen epilepsi sendromlarından yüksek oranda medikal tedaviye dirençli olanların birçoğunda cerrahi tedavi ile gayet iyi prognoz mevcuttur (14). Esas olarak cerrahi tedavi edilebilir epilepsi sendromları 3 gruba ayrılabilir. Aşağıda cerrahi tedavi edilebilir epilepsi sendromlarından önemli olanlara örnek olarak değinilmiştir (90).

Fokal patolojileri olan ve sınırlı rezeksiyon uygulanması olası epilepsiler:

-Mezial temporal lob epilepsisi

-Kortikal gelişimsel malformasyonlar

-Selim/düşük gradeli tümörler

-Damarsal anomaliler

-Postenfeksiyöz değişiklikler

-Travma sonrası değişiklikler

-Normal MRG'si olan fokal epilepsiler (MR negatif olarak adlandırılan epilepsiler)

Yaygın, çoğunlukla multilobuler reseksiyon veya hemisferektomi gerektiren epilepsiler:

- Geniş kortikal gelişimsel malformasyonları (Örn; Hemimegalensefali)
- Diğer beyinin diğer gelişimsel kusurları (Sturge Weber Sendromu)
- Pre ve postnatal geniş vasküler lezyonlar
- Hemikonvulziyon-Hemipleji-Epilepsi sendromu
- Rasmussen ensefaliti

Bağlantı kesilme operasyonunun yarar sağladığı epilepsiler:

- Lennox-Gastaut Sendromu esnasındaki düşme nöbetleri
- Landau Kleffner Sendromu

2.3.1. Temporal Lob Epilepsileri

Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinde en sık görülen parsiyel başlangıçlı epilepsi grubudur. TLE genel olarak temporal lobtan kaynaklanan basit parsiyel nöbet, kompleks parsiyel nöbet veya sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler veya bunların bir araya gelmesiyle karakterize epilepsiler olarak tanımlanabilir. TLE'nin 1989'da klinik ve laboratuvar özelliklere dayanılarak bir sendrom olarak

tanımlanmış olup ‘lokalizasyonla ilişkili epilepsiler ve sendromlar’ başlığı altında ve iki alt gruba ayrılarak incelenmiştir (15).

1. Mezial temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob epilepsisi (MTLE)
2. Mezial temporal dışında kalan yapılardan kaynaklanan lateral (neokortikal) nöbetlerle birlikte olan temporal lob epilepsisi (NTLE)

ILAE sınıflama ve terminoloji çalışma grubunun 2001 yılında sunduğu öneride ise 5 eksen bulunmaktadır:

1. eksende iktal fenomenoloji,
2. eksende nöbet tipi,
3. eksende sendrom,
4. eksende etyoloji
5. eksende özürlülük bulunmaktadır (16).

2001 yılında ILAE tarafından yapılan sendromik sınıflamaya göre “semptomatik fokal epilepsiler” başlığı altında ise;

1) Limbik epilepsiler (MTLE)

- a. Hipokampal sklerozla ilişkili MTLE
- b. Yapısal lezyonlarla ilişkili (özgün etiyolojilerle tanımlanan) MTLE
- c. Lokalizasyon ve etiyoloji ile tanımlanan diğer tipler

2) Neokortikal epilepsiler olarak sınıflandırılmıştır (16).

2.3.1.1. Mezial Temporal Lob Epilepsisi

Hipokampal sklerozla ilişkili mezial TLE

İLAE tarafından önerilen önceki sınıflamalarda tanımlanmayan hipokampal sklerozun (HS) yıllardır temporal lob epilepsisinin en önemli patolojik komponenti olduğu bilinmektedir (17). Yıllar içerisinde biriken veriler HS ile ilişkili TLE'nin farklı bir sendrom şeklinde seyrettiğini göstermektedir. Bu sendrom 'hipokampal skleroz ile mezial temporal lob epilepsisi' (MTLE-HS) olarak adlandırılmış olup sıklıkla ilaca dirençli olan bu hastaların erken dönemde tanınması, erken cerrahi girişim ile gerçek anlamda etkili bir psikososyal düzelmeye için büyük fırsat sağlamaktadır (18).

MTLE'sinde patoloji tek biçimli değildir. Hipokampustaki gliosis ek olarak anterior mezial temporal lob yapılarını da etkileyebilir. HS bilateral olabilir ancak sıklıkla bir taraf daha baskındır. HS'nin kesin nedeni bilinmemektedir. Epileptojenisitenin hipokampal nöronlarda kayıp, gliosis ve bu devamlı olan nöron kaybına karşılık sinaptik reorganizasyon sonucu oluştuğu kanıtlanmıştır. HS'un progresif seyri risk faktörleri ile nöbetlerin ortaya çıkışı arasında ve medikal tedavi başlangıcı ile medikal tedaviye direncin gelişimi arasında geçen süre 'sessiz ve latent periyod' ile postoperatif nöbetlerin zaman içinde yinelenmesi, davranış değişiklikleri, hafıza sorunları ve psikiyatrik hastalıklar gelişmesi ilerleyen bir sürecin varlığını gösterir (19).

TLE’li hastaların sadece bir bölümünde ‘klasik’ HS vardır. Diğer temporal lob patolojileri ile birlikte olan HS dual patoloji olarak adlandırılır. Birlikte görülen patolojiler kortikal mikrodisejenezi, kortikal displazi, hamartomlar ve küçük tümörleri kapsar (20).

Epidemiyolojik olarak cerrahi serilerde ilaca dirençli epilepsisi olan hastaların %70’inde HS olduğu görülmüştür. Bu durum da ilaca dirençli temporal lob epilepsilerinin çoğunun MTLE’si olduğunu düşündürmektedir (17). MTLE ile yaşamın erken döneminde karşılaşılan risk faktörleri arasında kuvvetli bir ilişki olduğu bilinmektedir. Hastaların %66’sında komplike febril nöbet, yaşamın erken dönemlerinde travma veya enfeksiyon saptanmıştır (21). HS bazen mikrodisejenezi ile ilişkili olabilir. Hamartoma, heterotopiler gibi displastik lezyonu olan hastalarda da oluşabilir. Diğer taraftan neoplastik lezyonu olan hastalarda ise nadiren görülmektedir (22). Bu ilişki, ailede epilepsi öyküsündeki artış ve febril nöbetlerle birleştiği zaman epilepside genetik veya konjenital bir eğilim olduğunu düşündürmektedir.

MTLE’nin klinik özellikleri, çoğunlukla ilaca dirençli olup cerrahi girişim için değerlendirilen hastalardan elde edilmiştir. Nöbetlerin başlangıcı genellikle ilk 10 yılın sonuna doğru olur ve nöbetler başlangıçta antiepileptik tedaviye iyi yanıt verir. Hastalar ilk birkaç yılı iyi geçirmelerine rağmen nöbetler ergenlik veya erişkin döneminde medikal tedaviye dirençli hale gelir. Bu hastalar içinde medikal tedaviye dirençli nöbetlerin büyük çoğunluğunda komplike febril nöbet veya tetikleyici faktörler mevcuttur (23).

TLE’de Nöbet Semptomatolojisi ve Klinik Lateralizasyon Bulguları

Nöbet tipi belirlenirken deneyimli bir klinisyen tarafından değerlendirilmesi ve tiplendirilmesi önemlidir. Özellikle kompleks parsiyel nöbetlerin kendine özgü klinik özellikleri bu aşamayı kolaylaştırmaktadır. Cerrahi adayı olabilecek TLE’li hastaların semiyolojisinin bilinmesi çoğu zaman diğer tetkik sonuçları ile birlikte kilit noktayı oluşturmaktadır.

Temporal lob nöbetleri tipik olarak aura ile başlar. Nöbetlerin subjektif klinik bileşeni olan auralar %20-90 sıklıkta görülür. MTLE’de auralar oldukça sık olup %90’dan fazlasında görülür. En sık aura, yükselen epigastrik his olup, korku, déjà vu, jamais vu, depersonalizasyon gibi psikojen auralar, koku-tad değişiklikleri, ektazi, otonomik auralar, vertijinöz, işitsel, kompleks görsel auralar da izlenebilir. Auralar, KPN’in ilk bulgusu olabilir veya izole BPN’ler şeklinde meydana gelir. Yükselen epigastrik his, korku hissi, HS(+) MTLE ile ilişkili iken, olfaktör ve gustatuar auralar HS(-) MTLE, işitsel, kompleks görsel ve vertiginöz auralar ise LTLE ilişkilidir (24). Kompleks parsiyel nöbetler tipik olarak motor arrest (donakalım), dalma ve pupiller dilatasyon ile başlar (%30-40). %10 hastada nöbetin başka bulgusu olmayıp, ‘dialeptik nöbet’ olarak adlandırılan bu nöbetler, birkaç saniye-yarım dakika sürelidir. Sıklıkla motor arrest ve pupiller dilatasyonun ardından otomatizma olarak tanımlanan yarı istemli koordine motor aktiviteler izlenir. Yalanma, yutkunma, ağız şapırdatma, çiğneme, diş gıcırdatma gibi oroalimenter otomatizmalar ve bir şeyler toplama, üstünü düzeltme gibi stereotipik el otomatizmaları sıklıkla görülür. Ayrıca verbal otomatizmalar, vokalizasyon, tükürme, kusma, susama, idrar yapma isteği, genital otomatizmalar

gibi klinik belirtiler izlenebilir. Distonik postür, baş-gövde deviasyonu, unilateral göz kırpma, motor parezi gibi motor belirtiler de oldukça sıktır. Postiktal dönemde burun silme ve öksürme, sıklıkla MTLE'ye özgü bulgulardır (25, 26).

TLE semiyolojisinin lokalize ve lateralize edici özelliğini gösterebilmek amacıyla bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda özellikle aura tipleri, kontrlateral distonik postür, ipsilateral el otomatizması, erken zorlu olmayan baş deviasyonu, iktal konuşma, iktal kusma, postiktal afazi, postiktal öksürme ve burun silme gibi bulguların lateralize ve lokalize edici özelliği gösterilmiştir (27). Temporal lob nöbetlerinde semiyoloji, epileptik alanın lateralizasyon ve lokalizasyonunu saptamada önemli olup, cerrahi aday olan hastalarda vazgeçilmez bir tanısal değer taşımaktadır (28).

Klinik Lateralizasyon Bulguları

Nöbet sırasında baş ve gözlerin versif (zorlu) ve nonversif (zorlu olmayan) iktal baş hareketleri izlenir. Nöbet sırasında başın rotasyonu, hafif ılımlı, zorlu olmayan şekilde olduğunda nonversif; zorlu, ısrarlı, istem dışı, tonik ya da klonik olduğunda ve başın doğal olmayan bir pozisyonda kalmasıyla sonuçlandığında ise versif baş hareketleri olarak tanımlanmıştır (25, 26, 29, 30). Nöbetin erken döneminde ortaya çıkan ilk baş hareketi genellikle non-versiftir ve önemli lateralizasyon göstergesidir. Temporal lob kompleks parsiyel nöbetlerde versif hareketler nöbet başlangıcının karşı tarafına doğrudur. Genellikle nöbetin geç döneminde olur ve sekonder jeneralizasyondan hemen önce başlar Broadman'ın 6. alanının iktal aktivasyonu, sekonder JTK nöbet öncesindeki kontraversiyona

neden olur (30, 31). Versiv baş hareketleri temporal lob epilepsilerinde %60 sıklıkta izlenmektedir. Sekonder jeneralizasyon esnasında veya hemen öncesindeyse, boyun ekstansiyonu eşlik ediyorsa veya JTK sonlandıktan sonra görülen ipsiversiyonla birlikteyse, %100 doğrulukla, nöbeti kontralateral hemisfere lateralize eder. Non-versif baş hareketi ise %80-90 doğrulukla ipsilateral odağa işaret eder (31). Distonik postürün el otomatizması ile birlikteliğinin lateralizasyon değeri %100'dür. Birlikte görüldüklerinde el otomatizması nöbet odağına çoğunlukla ipsilateral, distoni ise %90-100 kontralateraldir (32). Otomatizmalar bir ekstremitede normal vücut hareketlerine benzeyen, 3 sn'den uzun süren stereotipik hareketlerdir. TLE'li hastaların %30-80'inde stereotipik ağız ve el otomatizması saptanabilmektedir. Oroalimenter otomatizmalar nöbetin erken döneminde başlar ancak postiktal dönemde de nadiren görülebilir. Çiğneme hareketi, ağız şapırdatma, dil ve dudak hareketleri şeklinde gözlenebilir. El otomatizmaları, tek veya çift taraflı olabilir. En sık olarak el ile üzerini veya etrafını arama şeklinde izlenir. Otomatizmalarla genelde şuur değişikliği ve amnezi birlikte olmakla beraber bazen oroalimenter otomatizmalar sırasında bilinç kaybı olmayabilir (31). Jeneralize tonik klonik nöbetin tonik fazında oluşan asimetrik tonik postür olarak tanımlanan figür 4 işareti, bir dirseğin ekstansiyona diğerinin de fleksiyona geçmesi ile oluşur ve kolların pozisyonunun benzemesi nedeniyle '4 pozisyonu' olarak adlandırılır. Bu bulgu nöbeti %90-95 doğrulukla ekstansiyondaki ekstremitenin kontralateraline lateralize eder. Asimetrik tonik ekstremitte postürün, suplemer motor alanın (SMA) asimetrik aktivasyonu ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (33, 34). Unilateral göz kırpma,

seyrek rastlanan (%0,8-1.5), %80-85 doğrulukla nöbet odağını ipsilaterale lateralize ettiği kabul edilen, TLE'ye spesifik olmayıp, ekstratemporal lob epilepsilerinde (XTLE) de saptanabilen bir bulgudur (35). TLE'de de iktal vokalizasyonlar dominant temporal lob ile ilişkili bulunmakla birlikte, lateralizasyon değeri %70 civarı olup, güçlü bir lateralizasyon bulgusu olarak kabul edilmemiştir (36). İktal konuşmanın %80 oranında dominant hemisferin kontrateralinden kaynaklanan nöbetlerde görüldüğü bildirilmiştir. Postiktal periyotta izlenen konuşmanın ise lateralizasyon değerinin olmadığı düşünülmektedir. İktal konuşmanın mekanizması net değildir (37). Postiktal afazi motor, sensoriel, mikst gibi farklı şekillerde gözlenebilir. Yapılan farklı çalışmalarda bu bulgunun nöbeti %80-100 oranla dominant hemisfere lateralize ettiği saptanmıştır (30, 37). İktal kusma, temporal lob epilepsi nöbetlerinde nadir olarak (%2) gözlenmekte olup, çoğunlukla nondominant temporal lob epilepsilerinde gözlenir (30). İktal piloereksiyon yapılan çalışmalarda %0,15 oranında nadiren gözlenmiştir. Unilateral gelişen piloereksiyonun %80-85 doğrulukla ipsilateral nöbet odağını lateralize ettiği bildirilmiştir (30). İktal idrara çıkma isteğinin TLE'deki sıklığı %0,3-3 olup değerli bir lateralizasyon bulgusu değildir (30). İktal tükürme, epilepsi monitorizasyon ünitesi popülasyonunun %0,3 'ünde gözlenen oldukça nadir bir epileptik olaydır. Yapılan çeşitli çalışmalarda, iktal tükürmenin, %70-75 doğrulukla nöbeti nondominant temporal loba lateralize ettiği saptanmıştır (30, 38). İktal - Postiktal Öksürme temporal lob kaynaklı nöbetlerin %9-40'ında bildirilmiş olup nöbeti temporal loba lokalize edici özelliği vardır (39). Periiktal su içme nöbet esnasında veya 2 dakika

sonrasına kadar gelişen genellikle non dominant hemisferi lokalize eden bir bulgudur. İnsidansı %15,3 olarak saptanmıştır (40). Postiktal burun silme hastaların %53'ünde nöbet sonlandıktan en geç 60 saniye sonra oluşur ve %92-100 doğrulukla nöbet odağı ile ipsilateral meydana gelir. Ekstratemporal lob epilepsili hastalarda %54,5 oranında gözlenebilir. İpsilateral elin kullanılma nedeni ise ılımlı kontrilateral postiktal parezi veya ihmal olabileceği düşünülmüştür (41). Genital otomatizmalar sıklıkla TLE'de ortaya çıkma eğiliminde olmakla birlikte lateralizasyon değerinin olup olmadığı konuları tartışmalıdır. Tek başına genital otomatizmaların lateralize edici bir değeri olmamakla birlikte, unilateral el otomatizmasıyla birlikte ise unilateral temporal loba, iktal idrara çıkma isteği ile birlikte ise non dominant temporal loba lateralize edebileceği öne sürülmüştür (42). İktal gülümsemenin lateralizasyon açısından sensitivitesi ve spesifitesi tartışmalıdır. İktal korku, TLE nöbetlerine özgü bir bulgudur ancak anlamlı bir lateralizasyon değeri bulunamamıştır. İktal gülümseme nöbet sırasında ortaya çıkan, yaklaşık 3-15 sn süren, doğal bir yüz ifadesi olarak tanımlanır. Çocuklarda erişkinden daha sık rastlandığı, sıklıkla posterior korteks nöbetlerinde görüldüğü ve nöbeti %90 doğrulukla nondominant hemisfere lateralize ettiği öne sürülmüştür (43). İktal korku TLE nöbetlerine özgü bir bulgu olup, her 2 amigdalanın aktivasyonu ile ortaya çıkabilmektedir. Lateralizasyon açısından değeri tartışmalıdır. Bir çalışmada, iktal korku sağ TLE ile anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur. İktal korkunun sağ amigdala ve ilişkili yapıların aktivasyonu ile ortaya çıktığı düşünülmektedir (44).

2.3.1.2. Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi

Lateral temporal lob epilepsi mezial temporal lob dışında kalan neokortikal yapılardan köken alır. Mezial temporal lob epilepsiye göre patolojik nedenleri ve klinik oldukça çeşitlidir. Başlangıç yaşı değişkendir ve nöbetler genellikle hayatın üçüncü dekadında veya daha sonrasında başlar. Bebeklik ve erken çocukluk döneminde febril nöbetler görece daha az olsa da, SSS enfeksiyonları, kafa travması ve doğum travmaları MTLE'ne göre daha sık bulunmuştur (45). Lateral temporal lob epilepsi de işitsel, vestibüler ve kompleks görsel halüsinasyonların, psişik auraların belirgin olduğu saptanmıştır. Ayrıca hareketin duraklaması, vokalizasyon, iktal konuşma, fokal motor, duyu değişiklikleri ve sekonder jeneralizasyon lateral TLE'sinde daha sık gözlenmiştir (46). LTLE'nin elektrofizyolojik özelliklerini MTLE'den ayırt etmek kolay olmayabilir. LTLE'deki epileptiform aktivite epileptojenik bölgeye göre değişir. Sadece lateral ve posterior temporal elektrotlarda interiktal deşarjların görülmesi NTLE lehine yorumlanabilir. Neokortikal kaynaklı nöbetleri olan bir hastada hipokampal atrofi görülmesi pek beklenmez, eğer varsa dual patolojiden şüphelenilmelidir.

2.3.2 Lezyonel Epilepsiler

Cerrahi tedavi uygulanabilen ikinci büyük grup epilepsi sendromunu lezyonel epilepsiler oluşturmaktadır (temporal ve ekstraparalel). Bunların arasında yer alanlar aşağıda belirtilmiştir (47).

-Kortikal gelişimsel malformasyonlar (KGM'lar)

-Tümörler: Düşük gradeli gliomlar (Astrositom, Oligodendrogliom, Ganglioglioma, mikst gliom, pleomorf ksanthoastrositom), Meningiom, DNET

-Vasküler malformasyonlar: Arteriyovenöz malformasyonlar, kavernom

-Kistik lezyonlar: porensafalik kistler

-Enfeksiyöz ve postenfeksiyöz değişiklikler (Üçüncü dünya ülkelerinde en sık rastlanan neden) tüberküloz, nörosistoserkoz

-Vasküler lezyonlar

-Posttravmatik lezyonlar

Cerrahi seriler içerisinde lezyonel epilepsilerin insidansı %15 ile 58 arasında değişkenlik göstermektedir (48-50). Son manyetik rezonans tomografi çalışmalarında ise fokal epilepsileri olan hastaların yaklaşık %34 ünde bir lezyon saptanmıştır (51, 52).

2.3.2.1. Kortikal Gelişimsel Malformasyonlar (KGM)

KGM'lar beynin kortikal gelişim sürecinin belirli fazlarında meydana gelen strüktürel değişimlerdir. Bunlar:

- 1) Normal olmayan nöral ve glial proliferasyon veya apoptoz nedeni ile gelişen KGM'lar,
- 2) Anormal nöral migrasyon nedeni ile oluşan KGM'lar,
- 3) Anormal bir kortikal organizasyon(sonuç olarak geç nöral migrasyon),
- 4) Sınıflandırılmayan KGM'lar olarak ayrılabilirler (53).

Patogenez multifaktöryeldir, genetik faktörler yanında eksojen etkenler de burada rol alabilir. Fokal kortikal displazi (FKD) malformasyonlar açısından değerlendirildiğinde epilepside en sık karşılaşılan anomalidir (54). Genellikle erken yaşta başlayan nöbetlerle karşımıza çıkar. Epilepsinin başlangıç yaşı ilk dekatta özellikle 2-3 yaşlarındadır. Erişkin yaşta başlangıç görece nadirdir. Hastaların yaklaşık yarısında febril konvülziyonlar, kafa travması ve perinatal komplikasyonlar FKD açısından risk faktörü olarak görülmektedir (55). FKD'lere özgü belirlenmiş klinik bir nöbet semiyolojisi bulunmamaktadır. Hastaların yaklaşık %50'sinde klinik lateralize bulgular görülmektedir, bununla beraber bilateral strüktürel değişikliklere sahip olan hastaların yarısından fazlasında klinik nöbet semiyolojisi olarak unilateral fokal nöbet başlangıç bulguları görülmektedir. Diğer yandan hastaların %20 sinde jeneralize nöbetler olmaktadır (56). EEG'de sıklıkla devamlı ritmik, yavaş keskin ve diken şeklinde epileptiform deşarjlar gözlenmektedir (57-59). Fokal kortikal displazili hastaların 2/3'ünde fokusun yeri ile uyumlu bölgesel EEG değişikliklerine rastlanmakta olup bu bulgu iyi bir postoperatif neticenin göstergesi olarak görülmektedir. Kortikal displazilerin değerlendirilmesinde kullanılan sınıflama ile FKD'ler Tip1 (dismorfik nöronlar veya balon hücre yok); Tip 2 veya Taylor tip (Balon hücrelerle birlikte veya olmaksızın dismorfik nöronlar mevcut) şeklinde ayırt edilmişlerdir (59). Tip 1A'larda kortikal yapılanmada izole bozukluk (dislaminasyon) varken, Tip1B'lerde kortikal yapıda bozukluk yanında dev nöronlarda da bozukluk vardır ama dismorfik nöron bulunmaz. TipIIA'larda kortikal yapısal bozukluklar ve

dismorfik nöronlar bulunur ve balon hücre yoktur. Tip IIB’de ise kortikal yapısal bozukluk, dismorfik nöronlar ve balon hücreler vardır (59).

FKD tanısı için yüksek rezolüsyonlu MRG teknikleri kullanılmalıdır. Bu hastaların tipik MRG anomallikleri ise anormal giral yapılar, sulkuslarda yüzeyleşme, kortikal alanlarda kalınlaşma ve gri-ak madde sınırında siliklik ve T2 ağırlıklı kesitlerde artmış subkortikal intensitedir (60). FKD’li hastalardaki kötü prognostik faktörler ise; epilepsi cerrahisinin geç yaşta yapılması, sekonder jeneralize nöbetlerin olması, displazinin multilober olması önemli risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Epilepsi süresinin uzun olması, intrakranial EEG çekilmesi gerekmesi, rezeksiyonun tam yapılamaması postoperatif dönemde nöbetsiz kalmayı önemli ölçüde azaltmaktadır. FKD’si olan hastalara nöbet başlangıcının erken döneminde ameliyat olması kuvvetle önerilmektedir (45).

2.3.2.2. Tümörler

Tedaviye dirençli epilepsi hastalarının yaklaşık olarak %10-30’u tümöre bağlı epilepsilerdir. Bu durum çocuklarda %25-46 oranı ile biraz daha yüksek bulunmaktadır (47, 61). Tümör tiplerine göre epilepsi insidansı mevcut tümörün epileptojenitesine bağlı olarak değişkenlik gösterir ve en yüksek oranda disembriyoplastik nöroepitelyal tümörlerde (%100) görülür. Bunu takiben glioglioma (%80-90), düşük gradeli glioma (%75), meningiom (%29-60), ve glioblastoma multiforme (%29-49) gelir (62). Tümör mevcut olan hastalarda epilepsi cerrahisinin hedefi esas olarak tümörün tamamen ortadan kaldırılmasıdır. Postoperatif dönemdeki prognoz açısından en önemli parametre strüktürel

lezyonun tamamen ortadan kaldırılması olup, gerçekleştirilmesi halinde nöbetlerin ortadan kalkma beklentisi %80 olarak hedeflenmektedir (63, 64).

Ganglioglioma ve Disembriyoplastik Nöroepitelyal Tümör (DNET)

Gangliogliomalar beyin tümörlerinin sadece %0,7-6'sını oluşturmalarına rağmen tümöre bağlı tedaviye dirençli epilepsilerin %10-50'sinden sorumludurlar, bu durum bu tümörlerin kendine has epileptojeniteleri ile açıklanmaktadır (61, 62, 65). Selim seyirli ve kortikal yerleşimli olması karakteristiktir. Klinik olarak yirmi yaşından önce başlayan ilaca dirençli parsiyel nöbetler tipiktir. Her lobda görülebilir ancak hem ganglioglioma hem de DNET'te temporal lob lokalizasyonuna çok sık rastlanır. Nöroradyolojik olarak BT'de tipik hipodens lezyon ile beraberinde muhtemel hiperdens kalsifiye lezyonlar eşlik edebilir. Kistik komponent sıkça görülür. MR'da T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintensite vardır, kontrast sonrası çevresel tutulum olur. İyi sınırlı, perilezyonel ödemi olmayan veya kitle etkisi yapmayan, genellikle kortekse sınırlı multiloküler görünüm tipiktir. Gangliogliomalar histolojik olarak glioma komponentine karışmış atipik nöronal veya ganglion hücre komponentinden oluşur. Cerrahi sonrası nöbetsiz kalma oranı %63-84 arasında bildirilirken, bir çalışmada iki yılda %3 tümör nüksü gösterilmiştir (66).

DNET gangliogliomaya benzer ancak sitolojik atipi daha nadirdir. Klinik olarak sıklıkla ilaca dirençli parsiyel nöbetler (%75) ve kuadronopsiye (%9) rastlanır. Ortalama epileptik nöbet başlama yaşı 9'dur. (1-20 yaş). Cerrahi olarak lezyonun çıkarılması ile remisyon sağlanabilmektedir (67).

Astrositoma ve Oligodendroglioma

Oligodendrogliomalar diffüz infiltratif gliomalar grubundan olup, astrositom/gliablastomdan sonra en sık görülen primer parankimal beyin tümör grubunu oluşturlar (68). Hastaların yaklaşık % 75'i nöbet şikayeti ile başvururken, % 16'sında ilk şikayet fokal defisit, %6-10' unda baş ağrısı, % 7'sinde ise bilinç değişikliğidir (69, 70). Histolojik olarak serebral hemisfer gri cevherine yerleşen ve gri-beyaz cevher geçiş zonundan subkortikal beyaz cevhere uzanan; nadiren artmış sellülaeriteli nodüler görünüme sahip çoğunlukla monoton bir patern gösteren tümörlerdir (71). Nöroradyolojik olarak oligodendrogliyal tümörler BT'de izodens veya hipodens görünümlü, sınırları net seçilemeyen lezyonlar şeklinde görünürler (71-73). MR görüntüleme çoğunlukla kontrast tutulumu olmayan, T1 ağırlıklı MR kesitlerinde hipo-veya izo-intens, T2 ağırlıklı kesitlerde ise daha yuvarlak hiperintens lezyonlar olarak görünürler. Oligodendrogliomların (ODG) % 54'ü frontal, % 24'ü multipl loblarda (özellikle fronto-temporal ve frontoparietal), %16'sı temporal lobda, % 5'i ise parietal lobda görülür (69). Astrositomlar DSÖ sınıflamasına göre grade 2 düzeyindeki astrositik tümörler grubuna girer. Genellikle 30-40 yaş arası genç erişkinlerde sıktır. Sıklıkla nöbet, baş ağrısı ve yavaş ilerleyici nörolojik defisitlerle prezente olurlar. Yerleşim sıklığı açısından, supratentoriyal bölge birinci, beyinsapı ise ikinci sırayı alır. Nöroradyolojik olarak genellikle sınırları belirsiz, solid, pek kontrast tutmayan bir kitle olarak görülür. BT'de hipodens, MRG'de T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görünür. Tedavi, tümör yerleşimi riskli değilse, tümörün cerrahi olarak çıkarılması şeklindedir; mümkün

olduğunca geniş total rezeksiyon hedeflenir. Hem astrositom hem de oligodendroglioma oldukça iyi cerrahi prognozu ve %25 gibi düşük rekürrens riski olan tümörlerdir (73).

Diğer Tümörler

Menengioma, pilositik astrositoma gibi diğer bazı düşük evreli ve iyi huylu tümör tipleri de nöbete yol açmakta ve tam çıkarılabilirse oldukça iyi sonuçlanmaktadır.

2.3.2.3. Vasküler Malformasyonlar

Vasküler malformasyonlar; arteriyovenöz malformasyonlar, kavernomlar, venöz anjiyomlar ve kapiller telanjiektaziler olarak gruplandırılabilirler.

Arteriyovenöz Malformasyonlar (AVM)

Serebral AVM'ler intrakranial kanama veya nöbetlerle ortaya çıkabilirler. Nöbetler %17-20 oranlarda ortaya çıkmakta olup, kanamayı takiben ikinci sırada yer alan klinik belirtidir. Erkek cinsiyet, 65 yaşından küçük olmak, AVM'nin 3 cm'den küçük olması ve temporal lobda yerleşmesinin epilepsi insidansını arttırdığı gösterilmişti. Tedavide embolizasyon, mikrocerrahi ve radyocerrahi veya bunların kombinasyonu kullanılmaktadır. Nöbet kontrolü cerrahi sonrası %70-83, gama ışını sonrasında %68-85 oranında sağlanmaktadır (74).

Kavernöz Malformasyonlar

Kavernöz malformasyonlar tüm SSS vasküler malformasyonlarının %5-13'ünü oluşturur. Bunlar yoğun gruplar oluşturan sinüzoidal vasküler alanlardan oluşup beyin parankimine karışmazlar. Nöbetler en sık rastlanan semptom olup esas morbiditeyi de oluşturur. AVM'lerin aksine kanama riski yılda %1 olup oldukça düşüktür. MRG tanıda en önemli yöntem olup sınırları iyi belirlenmiş lobule bir lezyon, T2 ağırlıklı görüntülerde çevresindeki hemosiderin veya ferritin birikimine bağlı hipointens çevresel bir halka bulunur (74). Cerrahi sonrası nöbetsizlik oranı %50-97 arasında olup lezyon yanında intrakranial inceleme ile tanımlanan çevresindeki kortikal dokunun da çıkarılması gerekmektedir. Ameliyat sonrası dönemde iyi bir nöbet kontrolü için önemli olduğu belirlenen prognostik faktörler şöyle sıralanabilir: Ameliyat esnasındaki yaşın >30 olması; kavernomların meiotemporal lokalizasyonda bulunması; büyüklüğün <1,5 cm olması; anamnezde sekonder jeneralize tonik klonik nöbetlerin bulunmamasıdır (75). Diğer prognoza iyi etki eden faktörler; kavernomun tümünden çıkarılması ve etrafındaki hemosiderin halkasının alınması ve epilepsi sürecinin kısa olmasıdır (76, 77). Venöz angiomlar ve kapiller telanjektaziler çok nadiren nöbetlere yol açarlar (47, 78).

2.4. Epilepsi Cerrahisinde Operasyon Öncesi Değerlendirme

Cerrahi adayı olan hastalar dirençli epilepsi olarak kabul edilen hastalardır. Öncelikle bu hastaların nörolojik muayene, nöbet hikayesi, tanı koydurucu ve nöbet karakteristiğini belirleyecek olan semiyoloji ve klinik bulguları iyi değerlendirilerek, lokalizasyonlarının iyi yapılması gerekmektedir. Hastalar multidisipliner bir yaklaşımla nörolog, nöroşirurjiyen, psikiyatrist, radyolog,

nükleer tıp uzmanı ve psikoloğun da içinde olduğu bir ekip tarafından değerlendirilir. Cerrahi öncesi incelemeler olan video-EEG monitorizasyonu, yapısal ve fonksiyonel nörogörüntüleme, psikiyatrik muayene ve nöropsikolojik testler yapılır.

Rutin ve Video EEG

Mezial temporal lob epilepsili hastaların rutin interiktal EEG'lerinde karakteristik olarak ön temporal keskin/diken dalgalar ve yavaş dalgalar. Tipik olarak frontotemporal (T3-F7/T4-F8), sfenoidal, anterior temporal elektrodlarda (T1-T2) keskin dalgalar izlenir. Temporal lob epilepsi hastalarında temporal intermittant ritmik delta aktivitesi (TIRDA) gözlenebilir. İzole ritmik 1-2 saniyelik ritmik diziler halinde veya bilateral temporal bölgelerde birbirinden bağımsız veya bağımlı epileptiform deşarj oluşturabilirler. Bu dalgaların oluşumu uykuya dalma sırasında, NREM uykusunun 1. ve 2. evresinde kolaylaşır. REM uykusunda ise baskılanır. İktal EEG başlangıcı genellikle interiktal dikenlerin kesilmesiyle beraber yaygın bir düzleşme şeklindedir. Bunun dışından 5-7 Hz ritmik deşarj da içerebilir. Frekansı azalan, amplitüdü artan ritmik kreşendo tarzında teta aktivitesi (build up) tipik bir bulgudur. Aura sırasında iktal patern izlenmeyebilir. İktal patern tipik olarak klinik belirtilerin başlangıcından 10-30 sn sonra izlenir. Yaygın olarak veya unilateral temporal bölgede, postiktal olarak 1-3 Hz yavaş dalga aktivitesi ile voltaj depresyonu ortaya çıkabilir. Postiktal lateralize edici değeri olan bulgular yavaşlamanın nöbetin başladığı tarafta daha uzun sürmesi, aynı tarafta temporal bölgenin zemin aktivitesinin daha geç düzelmesi ve postiktal voltaj depresyonudur (45). Uzun süreli video-EEG monitorizasyon,

uluslararası 10-20 elektrot sistemine göre takılan skalp elektrotlarla ve 32 kanallı bir EEG cihazıyla yapılmaktadır. Gerekli görülen durumlarda anteromezial temporal bölgeden kayıt elde etmek için sfenoidal elektrotlar da eklenebilmektedir. Hasta üzerinde amplifikatör sistemi taşır, birkaç gün boyunca sürekli video ve EEG kaydı ile izlenir. Monitörizasyon süresince nöbetlerin oluşmasını sağlamak için ilaçlar kontrollü olarak azaltılıp kesilir. Ailenin tariflediği tek tip nöbeti olan hastalarda iyi kalitede kaydedilmiş, tek bir tipik nöbetin kaydı da yeterli olabilmekle birlikte genellikle en az 3 tipik nöbet izlenene kadar monitorizasyona devam edilmesi kuraldır (79). Rutin EEG ile saptanan veriler, uzun süreli skalp kayıtlı video EEG monitorizasyon yöntemi ile doğrulanır. Kaydedilen nöbetlerde interiktal, iktal ve postiktal semiyolojik bulgular EEG bulguları ile birlikte değerlendirilerek nöbet odağı ile ilgili kesin bilgi edinilir.

Kranial Manyetik Rözenans Görüntüleme

Epilepsi protokolüne ile yapılan bir kranial MR incelemesinde, yüksek rezolüsyonlu T1, T2 ve FLAIR (Fluid Attenuated Inversion Recovery) sekanslar olmalı, hipokampus uzun aksine dik açılı koronal kesitler alınmalı, ince kesitli ve yüksek rezolüsyonlu inceleme yapılmalıdır. TLE'li hastaların yaklaşık %60-80'inde mezial temporal skleroz eşlik ettiği bilinmektedir. Hastaların %5'inde bilateral atrofi izlenirken, %15 hastada MRG ile atrofi saptanamaz (80). T1 ve T2 ağırlıklı sekansları, FLAIR sekansları, volumetrik sekanslar ve hipokampus uzun aksına dik ve paralel planda görüntüler alınarak, hipokampal atrofi açısından oldukça iyi veriler elde edilebilmektedir. Mezial temporal sklerozda FLAIR

görüntülerde hipokampuslarda hiperintens sinyal izlenmesi oldukça tipiktir (81). MTLE-HS olgularında hipokampus bölgesindeki yapısal bozukluklar 2002’de yayınlanan raporda aşağıdaki şekilde özetlenmiştir:

- Atrofi (patolojik olarak HS saptanan vakaların Kr MR’larında %90-95 oranında saptanmıştır.)
- İnternal yapının kaybı
- T2’de sinyal artışı (%80-85)
- T1’de sinyal azalması (%10-95)

Yüksek rezolüsyonlu Kranial MR tümör, vasküler malformasyon gibi anormallikleri göstermede yüksek tanısal değere sahiptir. . FLAiR sekansları ile fokal kortikal displaziler (FKD) ve mikrodisplaziler ayırt edilebilmektedir. Bu sekansla ayrıca disembryoplastik nöroepitelyal tümörler (DNT), primitif nöroektodermal tümörler, oligodendrogliomalar ve astrositomalar en iyi şekilde görülmektedir. Daha yeni MRG teknikleri olan 3T MRG, fMRI, Difüzyon Tensor MRG daha ince yapısal anormalliklerin saptanmasına, beyin fonksiyonları ve network bağlantıları hakkında bilgi edinilmesine yardımcı olmaktadır (82).

Fonksiyonel Manyetik Rözenans Görüntüleme

Dil ve bellek lokalizasyonu için uygulanan invaziv olmayan bir nörogörüntüleme tekniğidir. Bölgesel nöronal aktivasyon, nörovasküler eşleşme, artmış kan hacmi, artmış oksijen kullanımına rağmen kan oksijenizasyonundaki artış basamaklarıyla elde edilen net T2 sinyal artışının olması BOLD ‘Blood

oxygenation level dependent' görüntülemenin temelini oluşturur. Preoperatif planlamada lezyonların, anahtar rol oynayan motor duysal korteks konuşma ve bellek merkezleriyle ilişkisini ortaya koymak ve dominant hemisferi tayin etmek mümkün olmaktadır (83). Böylece ameliyat ile oluşabilecek olan kognitif defisitlerin öngörülmesi sağlanmaktadır.

FDG-PET

İnteriktal serebral glukoz metabolizmasının 18F-2deoksiglukoz PET (FDG-PET) kullanılarak ölçülmesi, TLE'de sensitif bir fonksiyonel nörogörüntüleme tekniğidir. İnteriktal FDG-PET'de beyinde epileptik bölgede hipometabolizma izlenmektedir. Beyindeki epileptik bölgede vasküler malformasyon, hamartoma, kortikal displazi gibi nedenlerden ötürü nöron sayısında ve fonksiyonunu kaybetmiş inhibitör nöronların sinaptik aktivitesinde azalmadan dolayı hipometabolizma gözlenmektedir. PET'in sensitivitesi temporal lob epilepsilerinde %60-90 civarında, MRG'de bulgu vermeyen durumlarda %60 sensitivitede, hipokampus atrofi olan hastalarda sensitivitesi hemen hemen %100'e ulaşan seviyelerdedir. Ekstratemporal epilepsilerde ise bu duyarlılık sadece %50 lerdedir (84, 85).

MR Spektroskopi

Epileptojenik bölgelerdeki metabolik değişikliklere karşı oldukça duyarlı olan MR Spektroskopi (MRS) spesifik beyin metabolitlerinin invivo, non-invazif olarak ölçülmesi esasına dayanır. Epilepsi hastalarında genellikle azalmış N-Asetil aspartat (NAA), artmış kolin (Cho), kreatinin (Cr) ve Myoinositol (MI)

sinyali elde edilir. Bu bulguların histopatolojik olarak anlamı ise nöronal hücre miktarının veya fonksiyonunun azalmış, membran bütünlüğü ve yapısında değişiklik ve glial hücre sayısında artış olmasıdır. MRS'in epilepsi hastalarındaki diagnostik değeri ise ortalama %81'dir (86).

Nöropsikolojik ve Psikiyatrik Değerlendirme

Hastaların preoperative dönemdeki nöropsikolojik profilin çıkartılması amacıyla nöropsikolojik testler (NPT) uygulanmaktadır. Bunlar sayesinde prognostik olarak, operasyona bağlı olması beklenen nöropsikolojik olumsuzlukların tahmini de yapılabilir (87). NPT'ler, basit dikkat, öğrenme ve bellek, dil, yönetici işlevler ve görsel-mekansal işlevler gibi işlev alanlarını özel testlerle değerlendirir. Sol TLE sözel bellek işlevlerinde, sağ TLE ise görsel-uzaysal bellek işlevlerinde etkilenme ile karakterizedir (88).

2.5. Cerrahi Yöntem ve Prognoz Takibi

Temporal lob epilepsisine ve özellikle mezial temporal lob epilepsilerine yönelik girişimler, epilepsi cerrahisi uygulamaların büyük bir kesimini teşkil etmektedir. En-blok rezeksiyon olarak adlandırılmış olan ve temporal lobların bütün olarak çıkarıldığı girişimleri takiben, mikrocerrahi tekniklerindeki ilerleme sayesinde yeni operasyon teknikleri geliştirilmiş ve bu sayede lateral temporal lob strüktürler korunup rezeksiyon temporal pol ve mezial temporal strüktürlerle (antero mezial rezeksiyon) veya sadece mezial strüktürlerle sınırlı bırakılmaktadır (selektif amygdalo hipokampektomi) (89). Bu selektif operasyon teknikleri ile nöropsikolojik defisitler ve özellikle bellekteki kayıplar minimize

edilebilmektedir (90). Postoperatif dönemde nöbet kontrolünün değerlendirilmesi bir sınıflama ve skorlama sistemi yardımı ile gerçekleştirilmekte olup bu sayede farklı epilepsi cerrahisi merkezlerinin mukayese edilmesi mümkün olup, uygun kontrol standartları sağlanabilmektedir. Cerrahi sonrası nöbetsizlik durumunun değerlendirilmesinde, 'Modifiye Engel Klasifikasyonu' sık kullanılmaktadır (66).

Engel Class 1:

1a: Nöbet yok

1b: Postoperatif nöbet olmuş, 2 yıldır nöbetsiz

1c: Sadece aura

Engel Class 2: yılda 3'ten az nöbet

Engel Class 3: Nöbetlerde %80 azalma

Engel Class 4: Nöbetlerde azalma yok

Ameliyat sonrası dönem nöbet kontrolünde prognozu etkileyen faktörlerden pozitif prediktör olarak febril konvülziyon, hipokampal atrofi veya skleroz, tümörler, patolojik EEG/MRG veya EEG/MRG konkordansı, kapsamlı rezeksiyon sayılabilir. Negatif prediktörler ise EEG'de postoperatif epileptiform deşarjlar, invazif monitorizasyon kabul edilmektedir (91).

2.6. Epilepsi Cerrahisi Komplikasyonları

Operatif komplikasyonlar oldukça nadirdir. Mortalite oranları; temporal lob rezeksiyonlarında %0,5 ekstraporal lob rezeksiyonlarında %0,8 ve

hemisferektomilerde %2 civarındadır. Beklenmeyen postoperatif nörolojik komplikasyonlar %5'in altında olup, çoğunluğu bir kaç haftalık süreçte tamamen düzelirler. Temporal rezeksiyonlar (en-blok rezeksiyonlar ve selektif amygdalo-hipokampektomi) kadransal anopsilere yol açabilir (92).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Hastalar ve Cerrahi Öncesi Protokol

2010-2015 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezinde incelenerek dirençli TLE tanısı alan ve standart Anterior Temporal Lobektomi (ATL) uygulanan olgular retrospektif olarak incelendi. 17 yaş üstü, postoperatif takip süresi 2 yıl olan 26 olgu çalışmaya alındı. Tüm hastalara cerrahi öncesi aynı inceleme protokolleri uygulandı.

Cerrahi öncesi incelemelerde öncelikle hastaların detaylı klinik ve medikal hikayesi, fizik ve nörolojik muayenesi yapıldı. Ardından tüm olgulara skalp elektrotlarla 32 kanallı EEG ile uluslararası 10-20 elektrot sistemi ve ilave olarak anterior temporal elektrotlar da kullanılarak monitorizasyon yapılmıştır. Hastalar tipik nöbetlerinden yeterli sayıda geçirene kadar monitörize edilmiştir. EEG’de interiktal epileptiform deşarjlar (IED) %80 ve üstünde bir temporal lobda ise unilateral olarak kabul edilmiştir. Olguların temporal lob lokalizasyonu ile sağ veya sol lateralizasyonu, iktal klinik bulguları, iktal ve interiktal EEG ile korele edilerek yapılmıştır.

Tüm olgulara temporal lob protokolünde kraniyal MR çekilmiştir. 3T MR (Siemens Magnetom Verio, Erlangen, Almanya) cihazları ile inceleme gerçekleştirilmiştir. Hipokampal-parahipokampal bölgeye yönelik hipokampus aksına paralel ve dik olarak koronal planda 3 boyutlu SPGR, DIR, FLAIR; aksiyel planlarda T1, FLAIR ve T2 ağırlıklı çekim protokolü ile incelemeler gerçekleştirilmiştir. Koronal planda incelemeler 1,5 mm kesit kalınlığında, aralık

vermeden ve yüksek çözünürlükte elde edilmiş olup tüm görüntüler, alanında deneyimli nöroradyologlar tarafından değerlendirilmiştir.

Florodeoxyglucose positron emission tomography (FDG-PET) cerrahi öncesi tüm olgulara uygulanmıştır. PET görüntüleri Discovery ST Camera (GE Medical Systems) kullanılarak elde edilmiştir. Nükleer Tıp uzmanı tarafından değerlendirilmiştir.

Cerrahi öncesi tüm olgulara psikiyatrik ve nöropsikolojik değerlendirmeler yapılmış, hiçbir hastada cerrahi için kontraendikasyon taşıyan psikiyatrik bozukluk saptanmamıştır.

Nöropsikolojik değerlendirme ise nöropsikolog tarafından tüm hastalara cerrahi öncesi batarya şeklinde verilmiştir. Cerrahi öncesi, bellek ve dil işlevlerinin hangi hemisfere lateralize olduğu ve cerrahi sonrası ortaya çıkabilecek lisan ve bellek kusurları hakkında bilgi edinmek amacıyla cerrahiye karar verilen hastalara fMRI yapılmıştır.

Cerrahi öncesi değerlendirme protokollerinin sonuçları multidisipliner olarak yapılan konseyde tartışılarak, klinik semiyolojik bulgular, interiktal ve iktal EEG, nörogörüntüleme ve nöropsikolojik incelemeler birbiri ile uyumlu ise ve tek bir odağı lokalize ediyorsa cerrahi tedavi kararı alınarak, cerrahi teknik belirlenmiştir.

Cerrahi yöntem olarak ATL tüm olgulara aynı cerrah tarafından hastanemiz beyin ve sinir cerrahisi bölümünde uygulanmıştır. Gerekli olan hastalara ATL'ye ek olarak tümör rezeksiyonu yapılmıştır. Hastalara operasyonun ilk basmağında temporal neokorteksin drenaj venlerinin varyasyonları ile dominant-nondominant

hemisferde çalışmak gibi kriterler göz önüne alınarak, temporal neokorteksin eksizyonu uygulanmıştır. İkinci basamakta, temporal stem, insulanın sirküler sulkusunun hemen lateralinde kesilerek ventriküle girilmiştir. Bu aşamada amigdaloid nükleer kompleksin bazal-lateral kısımları patoloji materyali olarak alınmış ve koroid fissür açılarak hipokampektomi uygulanmıştır. Son basamakta temporobazal dokular ve unkusun nöral doku artıkları subpial olarak temizlenmiştir.

Postoperatif dönemde hastalar 2. ve 6. Aylarda, sonrasında ise yılda bir aynı epileptolog tarafından muayene edilerek nöbet durumu ve AEİ kullanımı açısından değerlendirilmiştir. Kliniğimizin AEİ kesme protokolüne uygun olarak tüm hastaların cerrahi sonrası 6 ay boyunca ilaç tedavisine aynen devam edilmiş, 6.ayın sonunda nöbetsiz olan hastaların AEİ'lerinin önce bir tanesi tedrici olarak azaltılarak tek ilaca inilmiştir. Ardından 2. ilaç da azaltılarak 2. yılın sonunda tüm ilaçların kesilmesi planlanmıştır.

Cerrahi sonrası değerlendirmede Engel sınıflaması kullanıldı. Analiz için nöbetsiz grup (Engel I) ile nöbetleri olan diğer grup (Engel II, III, IV) karşılaştırıldı. Olguların ilk olarak 6. ay, daha sonra yılda bir takiplerindeki nöbet durumları kaydedildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen toplam 26 yapısal lezyon ilişkili kronik temporal lob epilepsi hastası incelendi. İncelenen hastaların yaş ortalaması $32,31 \pm 7,72$ (min:18-maks:49) yıl olup %53,8'i (n=14) 30 yaşın üzerindeydi (Tablo 1).

Tablo 1. Hastaların Bazı Tanımlayıcı Özellikleri

(n=26)	Sayı (%)
Yaş (yıl)	
$\bar{X} \pm S$	$32,31 \pm 7,72$
Medyan (min-maks)	31,5 (18-49)
Yaş Grubu	
≤ 30 yaş	12 (46,2)
> 30 yaş	14 (53,8)
Cinsiyet	
Kadın	14 (53,8)
Erkek	12 (46,2)
Lateralizasyon	
Sağ	18 (69,2)
Sol	8 (30,8)
Başlangıç Yaşı (yıl)	
$\bar{X} \pm S$	$14,92 \pm 7,50$
Medyan (min-maks)	15,5 (1-34)
Başlangıç Yaşı Grubu	
≤ 15 yaş	13 (50,0)
> 15 yaş	13 (50,0)
Nöbetle Geçen Süre (yıl)	
$\bar{X} \pm S$	$17,38 \pm 8,34$
Medyan (min-maks)	18 (4-38)
Nöbetle Geçen Süre Grubu	
≤ 15 yıl	10 (38,5)
> 15 yıl	16 (61,5)
Risk Faktörleri	
Febril konvülziyon öyküsü	10 (38,5)
Travma öyküsü	6 (23,1)
Zor doğum öyküsü	6 (23,1)
Akraba evliliği öyküsü	6 (23,1)
Ailede epilepsi öyküsü	6 (23,1)
SSS enfeksiyonu öyküsü	3 (11,5)

%; Yüzde; $\bar{X}$: Ortalama; S: Standart sapma; SSS: Santral sinir sistemi

İncelenen hastaların %53,8'i (n=14) kadın, %46,2'si (n=12) erkekti. Hastaların %69,2'sinin (n=18) lezyonu sağ tarafta, %30,8'inin (n=8) sol taraftaydı.

Araştırmaya dahil edilen epilepsi hastalarının şikayetlerinin başlama yaşı $14,92 \pm 7,50$ (min:1-maks:34) yıl olup %50,0'ının (n=13) 15 yaşından sonra başlamıştı. Nöbetle geçirdikleri süre ortalaması $17,38 \pm 8,34$, ortancası 18 (4-38) yıl olup %61,5'i (n=16) 15 yıldan daha uzun süredir nöbet geçirmekteydi. Hastalarda mevcut olan risk faktörlerine bakılacak olursa; %38,5'inde (n=10) febril konvülziyon öyküsü, %23,1'inde (n=6) zor doğum, akraba evliliği ve ailede epilepsi öyküsü, %11,5'inde (n=3) ise santral sinir sistemi enfeksiyonu öyküsü mevcuttu (Tablo 1).

Hastaların aura durumu ve aura tipleri tablo 2’de sunulmuştur.

Tablo 2. Hastaların Aura Durumları ve Aura Tipleri

(n=26)	Sayı (%)
Aura Durumu	
Yok	7 (26,9)
Var	19 (73,1)
Aura Tipi (n=19)#	
Epigastrik ya da abdominal	9 (47,4)
Otonomik	3 (15,8)
Sefalik	3 (15,8)
Emosyonel	2 (10,5)
Psişik	2 (10,5)
Tat	1 (5,3)
Koku	1 (5,3)
Vertijinöz	1 (5,3)
Somatosensoriyal	1 (5,3)

%. Yüzde; #Bir hastada birden fazla aura mevcuttu, yüzde hasta sayısı üzerinden hesaplandı

Araştırma kapsamında incelenen hastaların %73,1’inin (n=19) aurası vardı. Aurası olan 19 hastanın %47,4’ünde epigastrik ya da abdominal tipte, %15,8’inde (n=3) otonomik, %15,8’inde (n=3) sefalik, %10,5’inde (n=2) emosyonel, %10,5’inde (n=2) psişik, %5,3’erinde (n=1), tat, koku, vertijinöz ve somatosensoriyal tipte aura mevcuttu (Tablo 2).

Olguların cerrahi öncesi nöbet tipleri ve sıklığı tablo 3’te sunulmuştur.

Tablo 3. Hastaların Nöbet Tipleri ve Sıklığı

(n=26)	Sayı (%)
Kompleks Parsiyel Nöbet	26 (100)
Nöbet Sıklığı (/ay)	
$\bar{X} \pm S$	9,62±10,11
Medyan (min-maks)	5,5 (1-30)
Nöbet Sıklığı Grubu	
1-10 nöbet	18 (69,2)
11-20 nöbet	4 (15,4)
21-30 nöbet	4 (15,4)
Jeneralize Tonik-Klonik Nöbet	18 (69,2)
Nöbet Sıklığı (/ay) (n=18)	
$\bar{X} \pm S$	6,56±8,49
Medyan (min-maks)	4 (1-35)
Nöbet Sıklığı Grup	
1-10	16 (61,5)
11-20	1 (3,8)
31-40	1 (3,8)

%. Yüzde; $\bar{X}$: Ortalama; S: Standart sapma

İncelenen hastaların tamamında kompleks parsiyel nöbet mevcuttu. Bu hastaların ayda ortalama 9,62±10,11 (min:1-maks:30) kez nöbet geçirirken %69,2’si (n=18) ayda 10 ve daha az kez, %15,4’ü (n=4) 11-20 kez, yine %15,4’ü (n=4) 21-30 kez nöbet geçiriyordu (Tablo 3).

Hastaların %69,2'sinin (n=18) nöbeti jeneralize tonik klonik tipteydi. Bu 18 hasta ayda ortalama $6,56 \pm 8,49$ (min:1-maks:35) kez nöbet geçirirken %61,5'i (n=16) 10 ve daha az kez nöbet geçiriyordu (Tablo 3).

Hastaların elektroensefalografi (EEG) ve video elektroensefalografi monitörizasyon (VEM) sonuçları ile klinik lateralizasyon durumu tablo 4'te sunulmuştur.

Tablo 4. Hastaların Elektroensefalografi ve Video Elektroensefalografi Monitörizasyon Sonuçları ile Klinik Durumu

(n=26)	Sayı (%)
Rutin EEG Sonucu	
Sol temporal	16 (61,5)
Sağ temporal	8 (30,8)
Bitemporal	2 (7,7)
VEM İnteriktal	
Sol temporal	15 (57,7)
Sağ temporal	10 (38,5)
Bitemporal	1 (3,8)
VEM İktal	
Sol temporal	15 (57,7)
Sağ temporal	10 (38,5)
Bitemporal	1 (3,8)
Klinik Lateralizasyon	
Sol	13 (50,0)
Sağ	9 (34,6)
Non-lateralize	4 (15,4)

%%: Yüzde; EEG: Elektroensefalografi; VEM: Video elektroensefalografi monitörizasyon

Olguların rutin EEG sonucuna göre %61,5'inin (n=16) lezyonu sol temporal bölgede, %30,8'inin (n=8) sağ temporal bölgede iken %7,7'sinin (n=2) bitemporal bölgedeydi. Hastaların iktal ve interiktal dönemlerdeki VEM sonuçları birebir aynıydı. Buna göre hastaların %57,7'sinin (n=15) nöbet başlangıcı sol temporal bölgede, %38,5'inin (n=10) sağ temporal bölgede iken %3,8'inin (n=1) bitemporal olarak saptandı. Klinik olarak değerlendirildiğinde ise; hastaların %50,0'inin (n=13) nöbet başlangıcı sol, %34,6'sının (n=9) sağ taraftayken %15,4'ü (n=4) non-lateralizydi (Tablo 4).

Hastaların radyolojik görüntüleme sonuçları tablo 5'te sunulmuştur.

Tablo 5. Hastaların Radyolojik Görüntüleme Sonuçları

(n=26)	Sayı (%)
MRG Lateralizasyon	
Sol temporal	14 (53,8)
Sağ temporal	11 (42,4)
Normal	1 (3,8)
MRG Lezyonu	
Mezial temporal skleroz	11 (42,3)
Tümör	8 (30,8)
Vasküler lezyon	4 (15,4)
Gelişimsel anomali	2 (7,7)
Yok	1 (3,8)
PET	
Çekilmemiş	4 (15,4)
Sol temporal	11 (42,3)
Sağ temporal	10 (38,5)
Bilateral temporal	1 (3,8)

% Yüzde; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme, PET: Pozitron emisyon tomografi

Tüm olgulara nöroradyolojik olarak MRG ve %84,6'sına (n=22) pozitron emisyon tomografisi (PET) çekildi. Hastaların MRG sonucuna göre %53,8'inin (n=14) lezyonu sol temporal bölgede, %42,4'ünün (n=11) sağ, %3,8'inin (n=1) MRG sonucu normaldi. Hastaların %42,3'ünün (n=11) MRG'sinde "mezial temporal skleroz", %30,8'inde (n=8) tümör, %15,4'ünde (n=4) vasküler lezyon ve %7,7'sinde (n=2) gelişimsel anomali saptandı. PET sonucuna göre ise hastaların %42,3'ünde (n=11) lezyon sol temporal, %38,5'inde (n=10) sağ temporal, %3,8'inde (n=1) bilateral (Tablo 5).

Hastalara uygulanan operasyon türleri ve patoloji sonuçları tablo 6'da sunulmuştur.

Tablo 6. Hastalara Uygulanan Operasyon Türleri ve Patoloji Sonuçları
(n=26) Sayı (%)

Operasyon	
ATL+AH	13 (50,0)
ATL+ Lezyonektomi+AH	10 (38,5)
Lezyonektomi+AH	3 (11,5)
Patoloji Sonucu	
Low grade tümörler (DSÖ 1-2)	11 (42,3)
High grade tümörler (DSÖ 3-4)	2 (7,7)
Kortikal displazi	10 (38,5)
Kavernöz hemanjiom	3 (11,5)

%; Yüzde;

WHO: Dünya sağlık örgütü; ATL: Anterior temporal lobektomi; AH: Amigdalohipokampektomi

Araştırmaya dahil edilen hastaların %50,0'ına (n=13) anterior temporal lobektomi (ATL) ve amigdalohipokampektomi (AH) uygulanırken %38,5'ine (n=10) ATL+lezyonektomi+AH, %11,5'ine (n=3) ise lezyonektomi+AH uygulandı (Tablo 6).

İncelenen hastaların patoloji sonuçlarına bakılacak olursa %42,3'ünde (n=11) low grade tümör, %7,7'sinde (n=2) ise high grade tümör saptanırken %38,5'inde (n=10) kortikal displazi (5'i FKD Tip 1B, 5'i FKD Tip 2A) ve %11,5'inde (n=3) kavernöz hemanjiom saptandı (Tablo 6).

Operasyon sonrası altıncı ay, birinci ve ikinci yıldaki Engel sınıflaması tablo 7'de sunulmuştur.

Tablo 7. Operasyon Sonrası Altıncı Ay, Birinci ve İkinci Yıl Cerrahi Sonuçları

(n=26)	Grup I	Grup II
	(Nöbet Yok)	(Nöbet Var)
	Sayı (%)	Sayı (%)
Altıncı ay	25 (96,2)	1 (3,8)
Birinci yıl	24 (92,3)	2 (7,7)
İkinci yıl	21 (80,8)	5 (19,2)

%. Yüzde

Olgulara operasyon sonrası altıncı ay, birinci yıl ve ikinci yılda Engel sınıflaması uygulandı. Bu sınıflamaya göre Engel 1 olan olgular Grup 1'e dahil edildi, Engel 2-3-4 olan olgular Grup 2'ye dahil edildi.

Olguların operasyon sonrası altıncı ayda, birinci ve ikinci yılda olmak üzere toplam 3 defa kontrol muayenesi yapıldı ve Engel'e göre sınıflandı. Buna göre altıncı ayda hastaların sadece 1'i (%3,8) Engel-II sınıfındaydı yani nöbetleri devam ediyordu. Diğer 25 hasta (%96,2) Engel-I sınıfındaydı yani nöbetleri hiç olmuyordu. Engel-III ve IV sınıfında olan hasta yoktu (Tablo 7).

Hastaların birinci yıl kontrolünde 2 (%7,7) hastanın Engel-II sınıfında olduğu yani nöbet geçirdiği görüldü. Bu hastalardan 1'i (3,8) altıncı ayda da nöbetleri devam eden hastaydı. Geriye kalan 24 (%92,3) hasta Engel-I sınıfındaydı yani nöbet geçirmiyordu. Birinci yılda da Engel-III veya IV olan hasta yoktu (Tablo 7).

Opere olan hastaların ikinci yıl kontrollerinde ise; 5'inin (%19,2) Engel-II sınıfında yer aldığı yani nöbet geçirdiği görüldü. Bu hastalardan 2'si (7,7) birinci yılda da nöbet geçiren hastalardı. Geriye kalan 21 (%80,8) hasta Engel-I sınıfındaydı yani nöbet geçirmiyordu. Engel-III veya IV sınıfında olan hasta yoktu (Tablo 7).

Patoloji sonucuna göre hastaların risk faktörlerinin, aura durumunun, nöbet tipi ve sıklığının, EEG sonucu ile klinik lateralizasyonunun dağılımı tablo 8'de sunulmuştur.

Tablo 8. Patoloji Sonucuna Göre Hastaların Demografik Ve Klinik Bulgularının Dağılımı

	Patoloji Sonucu		p
	Tümörler (n=13)	Kortikal Displazi (n=10)	
Risk Faktörleri			
Febril konvülziyon	5 (38,5)	5 (50,0)	0,685 ^a
Travma	2 (15,4)	4 (40,0)	0,341 ^a
Zor doğum	4 (30,8)	1 (10,0)	0,339 ^a
Akraba evliliği	3 (23,1)	2 (20,0)	1,000 ^a
Ailede epilepsi	2 (15,4)	3 (30,0)	0,618 ^a
SSS enfeksiyonu	1 (7,7)	2 (20,0)	0,560 ^a
Aura Durumu			
Yok	4 (30,8)	0	0,104 ^a
Var	9 (69,2)	10 (100)	
KPN	13 (100)	10 (100)	-----
KPN Sıklığı			
1-10 nöbet	8 (61,5)	8 (80,0)	0,405 ^a
11-30 nöbet	5 (38,5)	2 (20,0)	
JTKN	9 (69,2)	8 (80,0)	0,660 ^a
JTKN Sıklığı			
1-10 nöbet	9 (100)	7 (87,5)	0,471 ^a
11-35 nöbet	0	1 (12,5)	
EEG Sonucu			
Sol temporal	8 (61,5)	7 (70,0)	0,840
Sağ temporal	4 (30,8)	2 (20,0)	
Bitemporal	1 (7,7)	1 (10,0)	
VEM İnteriktal			
Sol temporal	7 (53,8)	7 (70,0)	0,669 ^a
Sağ temporal	6 (46,2)	3 (30,0)	
VEM İktal			
Sol temporal	7 (53,8)	7 (70,0)	0,669 ^a
Sağ temporal	6 (46,2)	3 (30,0)	
Klinik Lateralizasyon			
Sol	6 (46,2)	5 (50,0)	0,701
Sağ	4 (30,8)	4 (40,0)	
Non-Lateralize	3 (23,0)	1 (10,0)	

*Sütun yüzdesi; aFisher'in Kesin Testi

SSS: Santral sinir sistemi; KPN: Kompleks parsiyel nöbet; JTKN: Jeneralize tonik klonik nöbet; EEG: Elektroensefalografi; VEM: Video elektroensefalografi monitörizasyon

Araştırmaya dahil edilen hastaların patoloji sonuçları arasında tüm risk faktörleri, aura bulunma durumu, KPN sıklığı, JTKN bulunma durumu ve sıklığı, EEG sonucu, interiktal ve iktal dönemdeki VEM sonucu ile klinik lateralizasyon durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 8).

Patoloji sonucuna göre hastaların radyolojik görüntüleme sonuçlarının dağılımı tablo 9’da sunulmuştur.

Tablo 9. Patoloji Sonucuna Göre Hastaların Nöroradyolojik Görüntüleme Sonuçlarının Dağılımı

	Patoloji Sonucu		P
	Tümörler (n=13)	Kortikal Displazi (n=10)	
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
MRG Lateralizasyon			
Sol	7 (53,8)	6 (60,0)	0,424
Sağ	6 (46,2)	3 (30,0)	
Normal	0	1 (10,0)	
MRG			
Mezial temporal skleroz	2 (15,4)	9 (90,0)	-----
Tümör	8 (61,5)	0	
Vasküler lezyon	1 (7,7)	0	
Gelişimsel anomali	2 (15,4)	0	
Normal görüntü	0	1 (10,0)	
PET Sonucu (n=19)			
Sol temporal	4 (40,0)	6 (66,7)	0,370 ^a
Sağ temporal	6 (60,0)	3 (33,3)	

*Sütun yüzdesi; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme; PET: Pozitron emisyon tomografi

^aFisher’in Kesin Testi

Araştırma kapsamında incelenen hastaların patoloji sonuçları arasında MRG lateralizasyon ve PET sonucu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 9).

Hastaların MRG patolojik görünümüne bakılacak olursa; patoloji sonucu “low veya high grade tümör” gelen hastaların %61,5’inde ($n=8$) tümör, %15,4’ünde ($n=2$) mezial temporal skleroz, yine %15,4’ünde ($n=2$) gelişimsel anomali ve %7,7’sinde ($n=1$) vasküler lezyon saptanırken patoloji sonucu “kortikal displazi” gelen hastaların %90,0’ında ($n=9$) mezial temporal skleroz, %10,0’ında ($n=1$) ise normal görüntü saptandı (Tablo 9).

Postoperatif ikinci yıl Engel sınıflamasına göre hastaların bazı tanımlayıcı özelliklerinin dağılımı tablo 10’da sunulmuştur.

Tablo 10. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Hastaların Bazı Tanımlayıcı Özelliklerinin Dağılımı

	İkinci Yıl Engel Sınıflaması		P
	I (Nöbet Yok) (n=21)	II (Nöbet Var) (n=5)	
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Yaş			
$\bar{X} \pm S$	31,38 $\pm$ 7,01	36,20 $\pm$ 10,16	0,308
Medyan (min-maks)	31 (18-44)	36 (23-48)	
Yaş Grubu			
≤ 30 yaş	10 (47,6)	2 (40,0)	1,000 ^a
> 30 yaş	11 (52,4)	3 (60,0)	
Cinsiyet			
Kadın	11 (52,4)	3 (60,0)	1,000 ^a
Erkek	10 (47,6)	2 (40,0)	
Lateralizasyon			
Sağ	14 (66,7)	4 (80,0)	1,000 ^a
Sol	7 (33,3)	1 (20,0)	
Başlangıç Yaşı (yıl)			
$\bar{X} \pm S$	14,43 $\pm$ 6,84	17,00 $\pm$ 10,56	0,900
Medyan (min-maks)	16 (1-24)	15 (7-34)	
Başlangıç Yaşı Grubu			
≤ 15 yaş	10 (47,6)	3 (60,0)	1,000 ^a
> 15 yaş	11 (52,4)	2 (40,0)	
Nöbetle Geçen Süre (yıl)			
$\bar{X} \pm S$	16,95 $\pm$ 7,19	19,20 $\pm$ 13,10	0,659
Medyan (min-maks)	18 (6-32)	21 (4-38)	
Nöbetle Geçen Süre Grubu			
≤ 15 yıl	8 (38,1)	2 (40,0)	1,000 ^a
> 15 yıl	13 (61,9)	3 (60,0)	

*Sütun yüzdesi; $\bar{X}$: Ortalama; S: Standart sapma; aFisher'in Kesin Testi

İncelenen hastalardan postoperatif ikinci yılda nöbeti olan ve olmayanlar arasında yaş, yaş grubu cinsiyet, lateralizasyon, başlangıç yaşı, başlangıç yaşı grubu, nöbetle geçen süre ve nöbetle geçen süre grubu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 10).

Postoperatif ikinci yıl Engel sınıflamasına göre hastaların risk faktörlerinin, aura durumunun, nöbet tipi ve sıklığının, EEG sonucu ile klinik lateralizasyonunun dağılımı tablo 11’de sunulmuştur.

Araştırma kapsamında incelenen hastalardan postoperatif ikinci yılda nöbeti olan ve olmayanlar arasında risk faktörleri, aura bulunma durumu, KPN sıklığı, JTKN bulunma durumu ve sıklığı, EEG sonucu, iktal ve interiktal dönemdeki VEM sonucu ile klinik lateralizasyon durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 11).

Tablo 11. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Hastaların Risk Faktörlerinin, Aura Durumunun, Nöbet Tipi ve Sıklığının, Elektroensefalografi Sonucu ile Klinik Lateralizasyonunun Dağılımı

	İkinci Yıl Engel Sınıflaması		p
	I (Nöbet Yok)	II (Nöbet Var)	
	(n=21)	(n=5)	
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Risk Faktörleri			
Febril konvülziyon	10 (47,6)	0	0,121 ^a
Travma	6 (28,6)	0	0,298 ^a
Zor doğum	6 (28,6)	0	0,298 ^a
Akraba evliliği	4 (19,0)	2 (40,0)	0,558 ^a
Ailede epilepsi	5 (23,8)	1 (20,0)	0,998 ^a
SSS enfeksiyonu	1 (4,8)	2 (40,0)	0,085 ^a
Aura Durumu			
Yok	6 (28,6)	1 (20,0)	0,998 ^a
Var	15 (71,4)	4 (80,0)	
KPN	21 (100)	5 (100)	-----
KPN Sıklığı			
1-10 nöbet	6 (28,6)	2 (40,0)	0,628 ^a
11-30 nöbet	15 (71,4)	3 (60,0)	
JTKN	6 (28,6)	2 (40,0)	0,628 ^a
JTKN Sıklığı			
1-10 nöbet	13 (86,7)	3 (100)	0,998 ^a
11-35 nöbet	2 (13,3)	0	
EEG Sonucu			
Sol temporal	14 (66,7)	2 (40,0)	0,395
Sağ temporal	6 (28,6)	2 (40,0)	
Bitemporal	1 (4,8)	1 (20,0)	
VEM İnteriktal			
Sol temporal	13 (61,9)	2 (40,0)	0,103
Sağ temporal	8 (38,1)	2 (40,0)	
Bitemporal	0	1 (20,0)	
VEM İktal			
Sol temporal	13 (61,9)	2 (40,0)	0,103
Sağ temporal	8 (38,1)	2 (40,0)	
Bitemporal	0	1 (20,0)	
Klinik Lateralizasyon			
Sol	11 (52,4)	2 (40,0)	0,877
Sağ	7 (33,3)	2 (40,0)	
Non-Lateralize	3 (14,3)	1 (20,0)	

*Sütun yüzdesi; #Kortikal displazi+Kavernöz hemanjioim; aFisher'in Kesin Testi

SSS: Santral sinir sistemi; KPN: Kompleks parsiyel nöbet; JTKN: Jeneralize tonik klonik nöbet; EEG: Elektroensefalografi; VEM: Video elektroensefalografi monitörizasyon

Postoperatif ikinci yıl Engel sınıflamasına göre hastaların nöroradyolojik görüntüleme sonuçlarının dağılımı tablo 12’de sunulmuştur.

Tablo 12. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Hastaların Radyolojik Görüntüleme Sonuçlarının Dağılımı

	İkinci Yıl Engel Sınıflaması		P
	I (Nöbet Yok) (n=21)	II (Nöbet Var) (n=5)	
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
MRG Lateralizasyon			
Sol	12 (57,1)	2 (40,0)	0,632
Sağ	8 (38,1)	3 (60,0)	
Normal	1 (4,8)	0	
MRG			
Mezial temporal skleroz	9 (42,8)	2 (40,0)	0,775
Tümör	7 (33,3)	1 (20,0)	
Vasküler lezyon	3 (14,3)	1 (20,0)	
Gelişimsel anomali	1 (4,8)	1 (20,0)	
Normal görüntü	1 (4,8)	0	
PET Sonucu (n=22)			
Sol temporal	9 (52,9)	2 (40,0)	0,168
Sağ temporal	8 (47,1)	2 (40,0)	
Bilateral	0	1 (20,0)	

*Sütun yüzdesi; MRG: Manyetik rezonans görüntüleme; PET: Pozitron emisyon tomografi

İncelenen hastalardan postoperatif ikinci yılında nöbeti olan ve olmayanlar arasında MRG’de lateralizasyon ve patolojik görünüm ile PET sonucu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 12).

Postoperatif ikinci yıl Engel sınıflamasına göre operasyon türünün ve patoloji sonuçlarının dağılımı tablo 13'te sunulmuştur.

Tablo 13. Postoperatif İkinci Yıl Engel Sınıflamasına Göre Operasyon Türünün ve Patoloji Sonuçlarının Dağılımı

	İkinci Yıl Engel Sınıflaması		p
	I (Nöbet Yok)	II (Nöbet Var)	
	(n=21)	(n=5)	
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Operasyon Türü			
ATL+AH	11 (52,4)	2 (40,0)	0,774
ATL+ Lezyonektomi+AH	8 (38,1)	2 (40,0)	
Lezyonektomi+AH	2 (9,5)	1 (20,0)	
Patoloji Sonucu			
Tümörler	11 (57,9)	2 (50,0)	1,000 ^a
Kortikal Displazi	8 (42,1)	2 (50,0)	

*Sütun yüzdesi; PET: Pozitron emisyon tomografi; ATL: Anterior temporal lobektomi; AH: Amigdalohipokampektomi; aFisher'in Kesin Testi

Araştırmaya dahil edilen hastalardan postoperatif ikinci yılda nöbet geçiren ve geçirmeyenler arasında uygulanan operasyon türü ve patoloji sonuçları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 13).

Patoloji sonucuna göre risk faktörlerinin ve aura durumunun dağılımı tablo 14’te sunulmuştur. Patoloji sonuçları arasında hastaların tüm risk faktörleri ve aura bulunma durumu açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Patoloji Sonucuna Göre Risk Faktörlerinin ve Aura Durumunun Dağılımı

	Patoloji Sonucu		p ^a
	Tümör (n=13)	Kortikal Displazi (n=10)	
	Sayı (%*)	Sayı (%*)	
Risk Faktörleri			
Febril konvülziyon	5 (38,5)	5 (50,0)	0,685
Travma	2 (15,4)	4 (40,0)	0,341
Zor doğum	4 (30,8)	1 (10,0)	0,339
Akraba evliliği	3 (23,1)	2 (20,0)	1,000
Ailede epilepsi	2 (15,4)	3 (30,0)	0,618
SSS enfeksiyonu	1 (7,7)	2 (20,0)	0,560
Aura Durumu			
Yok	4 (30,8)	0	0,104
Var	9 (69,2)	10 (100)	

*Sütun yüzdesi; aFisher’in Kesin Testi

Hastalara çekilen MRG'nin tümör tanısı için sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif değeri (PPD) ve negatif prediktif değeri (NPD) tablo 15'te sunulmuştur. Buna göre tümör tanısı için MRG'nin sensitivitesi %61,5, spesifisitesi %100, PPD'i %100 ve NPD'i %66,7 olarak bulundu (Tablo 15).

Tablo 15. Manyetik Rezonans Görüntülemenin Tümör Tanısı İçin Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri

	Patoloji Sonucu	
	Tümör (n=13)	Kortikal Displazi (n=10)
	Sayı (%*)	Sayı (%*)
MRG Sonucu		
Tümör	8 (61,5)	0
Diğer**	5 (38,5)	10 (100)
Sensitivite: %61,5		
Spesifisite: %100		
PPD: %100		
NPD: %66,7		

*Sütun yüzdesi; **Mezial temporal skleroz, Gelişimsel anomali, Vasküler lezyon, normal görüntü
PPD: Pozitif prediktif değer; NPD: Negatif prediktif değer

Hastalara çekilen MRG'nin kortikal displazi tanısı için sensitivite, spesifisite, PPD ve NPD'leri tablo 16'da sunulmuştur. Buna göre kortikal displazi tanısında MRG'nin sensitivitesi %0, spesifisitesi %76,9, PPD'i %0 ve NPD'i %50,0 olarak saptandı (Tablo 16).

Tablo 16. Manyetik Rezonans Görüntülemenin Kortikal Displazi Tanısı İçin Sensitivite, Spesifisite, Pozitif ve Negatif Prediktif Değerleri

	Patoloji Sonucu	
	Kortikal Displazi	Tümör
	(n=10)	(n=13)
	Sayı (%*)	Sayı (%*)
MR Sonucu		
Gelişimsel	0	3 (23,1)
Anomali+Vasküler lezyon		
Diğer**	10 (100)	10 (76,9)
Sensitivite: %0		
Spesifisite: %76,9		
PPD: %0		
NPD: %50,0		

*Sütun yüzdesi; **Tümör, Mezial temporal skleroz, normal görüntü
PPD: Pozitif prediktif değer; NPD: Negatif prediktif değer

5. TARTIŞMA

Epilepsinin primer tedavisinde antiepileptik ilaçlar (AEİ) kullanılmaktadır. Hastaların yaklaşık %60'ında uygun seçilen ikili AEİ tedavisi ile nöbetler kontrol altına alınmaktadır. Ancak hastaların yaklaşık üçte birinde AEİ politerapisine rağmen nöbetler devam edebilmektedir (93). Erişkin olgularda ilaca dirençli epilepsi olarak kabul edilen bu hastaların çoğu temporal lob epilepsisi olup, bu hastalar epilepsi cerrahisinden fayda görmektedir (94). Epilepsi cerrahisi parsiyel epilepsisi olan, özellikle TLE'li bu olgularda en etkili ve güvenli bir tedavi şeklidir (95). Literatürde TLE'si olan hastaların cerrahi sonrası nöbetsizlik oranlarının %60-80 arası değiştiği bildirilmiştir (96).

Yapısal lezyon ilişkili temporal lob epilepsi hastalarının cerrahi sonuçlarını değerlendirdiğimiz çalışmamıza 14'ü (%53,8) erkek, 12'si bayan (%46,2) olmak üzere 26 temporal lob epilepsi cerrahisi yapılan hasta dahil ettik. Demografik veriler açısından bakıldığında hastaların yaş ortalaması $32,31 \pm 7,72$ olarak saptandı. Uysal ve ark. 2013 yılında ve Acar ve ark. 2011 yılında yaptıkları çalışmada cinsiyet dağılımı ve yaş ortalaması olarak benzer sonuçlar olduğu görüldü (97, 98). Özkara ve ark. yaptıkları yeni bir çalışmada lezyonların sağ/sol lateralizasyon oranları %49,1 / %50,9 ve nöbet başlangıç yaşı $9,5 \pm 6,7$ olarak saptanmıştır. Bu açıdan bizim çalışmamızdaki sonuçlar sırasıyla %69,2 / %30,8 ve $14,92 \pm 7,50$ olarak bulunmuş olup, oranlardaki bu farklılığın hasta sayılarının farklı olmasından kaynaklandığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda hastalık başlangıcından cerrahiye kadar geçen süre yaklaşık 17 yıl olarak hesaplanmıştır, bu sürenin literatürde birçok çalışmada genellikle 20 yıl üzeri olduğu bilinmektedir (99). Tassi ve ark. 2009 yılında yayınladıkları, temporal lob epilepsisi nedeniyle opere olmuş 243 hasta üzerinde yaptığı araştırmada cerrahi öncesi epilepsi süresi tümör hastalarında 15, kortikal malformasyonlarda 23, hipokampal sklerozlu hastalarda ise 26 yıl olarak bildirmişlerdir (100). Bizim sonuçlarımız literatürden çok farklı değildir. Bu süreler epilepsi cerrahisi için oldukça uzun olsa da hastalığın tedavisinin özellikle erken evrelerde medikal olarak da yapılabiliyor olması hekimlerin cerrahi tedaviden kaçınmalarının nedeni olabilir, bu da cerrahiye kadar olan süreleri ciddi bir biçimde uzatıyor olabilir. Wiebe ve ark. yaptıkları randomize kontrollü çalışmada ilaca dirençli temporal lob epilepsili hastaların nöbetsizlik oranı cerrahi ile %64 iken, medikal tedavi ile %8’lerde kaldığı bildirilmiştir (95).

Özkara ve ark. yaptıkları çalışmada hastalar risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde febril konvülziyon öyküsü bizim çalışmamızla benzer şekilde en sık rastlanan risk faktörü olduğu görülmüştür (101). 2013 yılında ülkemizde yapılan epilepsi cerrahisi ile ilgili bir diğer çalışmada febril konvülziyonun MTS saptanan hastalarda kitle saptanan hastalara oranla daha fazla görüldüğü bulunmuş ve literatürle uyumlu olduğu belirtilmiştir (97, 102).

Bunun yanında kafa travması öyküsü, zor doğum öyküsü ve SSS enfeksiyonu öyküsü gibi diğer epilepsi risk faktörleri açısından benzer veriler elde edilmiştir (101). Çalışmamızda hastalar aura açısından bakıldığında epigastrik ya da abdominal aura en sık gözlenen aura tipidir. Weiser’in 2004 yılında yayınladığı

bildiride de mezial temporal lob epilepsi hastalarında epigastrik auranın en sık görüldüğünü belirtmiştir (103).

Hastalarımız nöbet tipleri açısından değerlendirildiğinde hepsinde kompleks parsiyel nöbet mevcuttu, bunların 18'inde sekonder JTKN mevcuttu ve basit parsiyel nöbeti olan hasta yoktu. Hu ve ark. cerrahi yapılan ve gangliogliom saptanan 55 epilepsi hastasında gözlemledikleri nöbet tipleri ise KPN sıklığı yaklaşık %78 civarında ve sekonder jeneralizasyon oranı %32 civarında bulunmuştur (104). Oranların bu şekilde farklı olmasının nedeni Hu'nun çalışmasının sadece gangliogliom hastalarından oluşması olabilir.

Epilepsi cerrahisinin başarı oranları epileptojenik odağı belirlemek için yapılan cerrahi öncesi değerlendirmeye bağlıdır. Epileptojenik odağın başarı ile çıkarılması aynı zamanda yaşam kalitesinide arttırmaktadır (105). Struck ve arkadaşları 2011 yılında 124 TLE'li hasta üzerinde yaptıkları çalışmada MRG, PET ve EEG'nin cerrahi adayı belirlemede çok değerli cerrahi öncesi inceleme yöntemleri olduklarını bildirmişlerdir (106). Çalışmaya alınan 26 hastanın hepsinin operasyon öncesi MRG, interiktal EEG, uzun süreli VEM çalışmaları yapılmış, sadece 4 tanesi hariç tüm oldularımıza FDG-PET çekilmiştir. Bu hastalarda PET yapılmamasının nedeni ise VEM, EEG ve MRG sonuçlarının epileptojenik odağı en iyi şekilde lokalize etmesi ve ek tetkike ihtiyaç olmamasıdır. Literatürde de epilepsi cerrahisi adayı olan hastalarda benzer bir araştırma şeması önerilmektedir (107, 108). Odak belirleme açısından yapılan MRG sonuçlarına bakacak olursak, 1. sırada MTS ve takibinde tümöral patolojiler yer almıştır. Çapraz ve ark. epilepsi cerrahisi yapılan hastalar üzerindeki

çalışmalarında benzer bir cerrahi öncesi inceleme prosedürü izlenmiştir (109). 1 hastanın MRG'si normal olarak raporlanmıştır. MRG alanındaki ilerlemelere rağmen, epilepsi cerrahisi öncesi araştırılan ilaca dirençli temporal lob epilepsili hastaların %20-30'unda ve temporal lob dışı epilepsisi olan hastaların %20-40'ında MRG ile net lezyon saptanamadığı bildirilmiştir (110, 111). MRG negatif hastalarla ilgili yapılan çalışmalarda, MRG'de lezyon saptanmayan hastaların postoperatif nöbetsizlik oranlarının %35-40 civarında olduğu fakat MRG'de lezyon saptanan hastaların postoperatif nöbetsizlik oranlarının %80 civarında olduğunu göstermektedir (111, 112).

Çalışmamızdaki hastalara 3 çeşit cerrahi strateji uygulanmıştır. Hastaların yarısına ATL+AH, yaklaşık %40'ına ATL+lezyonektomi+AH ve kalanına lezyonektomi+AH uygulanmıştır. Phi ve ark. yapmış oldukları çalışmada temporal lob cerrahisi yapılan hastalarının %75'ine lezyonektomi ve/veya ATL, %25'ine ATL+AH uygulanmış ve ATL+AH uygulanan grubun sonuçlarının daha kötü olduğunu ve bununda bu grupta yer alan dual-patoloji sayısının fazlalığıyla ilişkili olduğunu düşünmüşler (1). Bizim hastalarımızın hepsine AH uygulanmıştır ama bu durum literatürde tartışmalıdır (113). Guillioni ve ark. basit lezyonektominin yeterli olduğunu savunurken, Joona ve ark. intraoperatif elektrofizyolojik çalışmalar eşliğinde yapılan rezeksiyonun basit lezyonektomiden üstün olduğunu vurgulamışlardır (114).

Hastalar patoloji sonuçları açısından değerlendirildiğinde DSÖ sınıflamasına göre grade 1-2 tümörler ve kortikal displaziler başı çekmektedir. 2004 yılında yayınlanan temporal lob tümörlerinin incelendiği bir raporda

çalışmamızla uyumlu olarak düşük evre tümörlerin daha fazla görüldüğü saptanmıştır (115).

Çalışmamızda hastalar patoloji sonuçları (tümörü olan 13 hasta ve kortikal displazisi olan 10 hasta) ile risk faktörleri (febril nöbet, kafa travması, zor doğum, akraba evliliği, ailede epilepsi, SSS enfeksiyonu), aura bulunma durumu, nöbet tipleri ve sıklıkları, EEG sonucu, interiktal ve iktal dönemdeki VEM sonucu ile klinik lateralizasyon durumu açısından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Literatürde mezial temporal skleroz ve febril nöbetin potansiyel bir birlikteliği vardır ve bu durum birçok kez dökümente edilmiştir (116). Bizim çalışmamızda mezial temporal skleroz hastaları dışlandığı için febril konvülsiyon ve patoloji ilişkisi beklediğimiz gibi sonuçlanmıştır. Ayrıca MRG sonuçları ve PET sonuçları sağ ve sol olarak ayrılıp bu lateralizasyon patoloji sonuçlarıyla karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların %80,8'i ikinci yıl kontrollerinde Engel-1 olarak sınıflandırıldı. Bu oran literatürle örtüşmektedir (1, 63, 64). Bu sonuçlar ile hastaların operasyon anındaki yaşı, cinsiyeti, lezyonun lateralizasyonu, epilepsi başlangıç yaşı, nöbetle geçen süreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir bulgu saptanmamıştır. Bu sonuç hasta grubumuzun sayısı ve lezyon tipleri ilişkili olabilir. Huang ve ark. son dönemde yayınladıkları temporal lob epilepsi cerrahisi uygulanan hastalarla ilgili makalelerinde hastaların cinsiyetleri, operasyon yaşları ve nöbet başlangıç yaşları ile cerrahi sonuçlar arasında anlamlı bir ilişki bulamadıklarını belirtmişlerdir (117). 2015 yılında

yayınlanan ‘ilaçlara dirençli fokal epilepsilerde rezektif cerrahi’ adında bir derlemede çalışmamızda olduğu gibi epilepsi süresinin cerrahi başarı için bir prediktör olmadığı vurgulanmış ayrıca yaş ve cinsiyetinde cerrahi sonuçlarını etkilemediği belirtmiştir (118). Epilepsi süresi ile ilgili yapılan başka çalışmalarda da bu durumu destekleyici veriler literatürde bulunmaktadır (119-121). Bunun yanında epilepsi süresi ile ilgili Phi ve ark. 10 yıldan uzun süredir epilepsisi olan hastalarda cerrahi başarısızlığın anlamlı olduğunu, Huang ve ark. 3 yıldan kısa süreli hastalığı olanlarda cerrahi başarı oranının anlamlı olarak yükseldiğini saptamışlardır (1, 117). Her ne kadar çalışmamızda bu sonuç çıkmasa da lezyonel epilepsi hastalarının cerrahi zamanının olabildiğince erken ve olabildiğince genç yaşta yapılmasının cerrahi sonuçları olumlu yönde etkileyeceği kanısındayız. Daha erken yapılan ve başarı ile sonuçlanan operasyonlarla hastanın yaşama katılmasının, günlük yaşam aktivitesinin normale dönmesinin, kullanılan ilaçlarının kesilmesinin daha erken ve daha kolay olduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca yaşla ortaya çıkan komorbit hastalıklar sebat etmeden önce yapılan ameliyetlerle eşlik eden hastalıklara bağlı gelişebilecek ek komplikasyon oranlarının daha düşük olması da bunda önemli bir etkidir.

Çalışmamızda febril konvülsiyon, kafa travması, zor doğum hikayesi, akraba evliliği, ailede epilepsi hikayesi ve geçirilmiş SSS enfeksiyonu hikayesini içeren epilepsi risk faktörleri ve ikinci yıl Engel sınıflaması karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki saptamadık. Özkara ve ark. kafa travması, doğum asfiksisi, neonatal enfeksiyon, kernikterus, boğulayazma ve güneş çarpması durumlarını dahil ettikleri risk faktörü sıralaması ile epilepsi cerrahisi sonuçlarını karşılaştırıp

anlamli iliŖki saptamamıŖlar (101). Ek olarak febril konvülziyon ve komplike febril konvülziyon ile cerrahi sonuçlar karŖılaŖtırıldıėında bu durumların kötü cerrahi sonuçla iliŖkili olduğunu saptamıŖlar (101). 2015'te yayınlanan Cochrane derlemesinde 1368 hastayı içeren 15 alıŖmada febril konvülziyon ve cerrahi sonuç karŖılaŖtırılmıŖ, febril konvülziyon hikayesi olan 440 hastanın 343'ünde (%78) baŖarılı cerrahi sonuç, febril konvülziyon hikayesi olmayan 928 hastanın 615'inde (%66) baŖarılı cerrahi sonuç olduğunu belirtmiŖler, sonuç olarak febril konvülziyonu olan hastaların olmayanlara göre cerrahi sonuçlarının daha iyi olduğunu vurgulamıŖlardır (116). alıŖmamızda febril konvülziyondan sonra 2. sıklıkta görülen risk faktörü kafa travmasıdır. Epilepsi cerrahisi uygulanan 551 kafa travmalı hastanın incelendiği 7 alıŖmalık bir derlemede kafa travması olan 159 hastanın 100'ünde (%63) baŖarılı cerrahi sonuç, kafa travması olmayan 392 hastanın 242'sinde baŖarılı cerrahi sonuç alınmıŖ ve bir risk faktörü olarak kafa travmasının epilepsi cerrahisinin sonuçlarını etkilemediği belirtilmiŖtir (116). Bunun yanında 2000 yılında Holmes ve ark. yaptıkları araŖtırmada epilepsi risk faktörlerinden asfiksi, doğum travması ve SSS enfeksiyonunun epilepsi cerrahisi için kötü prognoz göstergesi olduğunu belirtmiŖlerdir (122). Hastaların risk faktörleri açısından detaylı sorgulanması ameliyat sonuçlarını öngörmek açısından önemlidir.

26 hastanın auralarına bakıldığında en sık görülen epigastrik ya da abdominal aura olduğu grlmŖtir. Hastalarda aura varlığı/yokluğu ile 2. yıl Engel sınıflaması karŖılaŖtırıldıėında anlamlı bir iliŖki saptanmamıŖtır. Epilepsi hastalarında %90 oranında aura görülür. MTS olan ve olmayan TLE hastalarında

en sık görülen aura epigastrik ya da abdominal auradır (123, 124). Epilepsi cerrahisi sonrası TLE'li hastaların abdominal auralarının incelendiği bir çalışmada hava hissi şeklinde abdominal auraların genellikle orta hatta hissedildiği ve %47,8 epigastrik, % 45,7 periumblikal alanda lokalize olduğu görülmüş. %40 göğüse kadar yükseldiği, %27,1'inin ise abdominal alanda kaldığı belirtilmiş. Yine bu çalışmada abdominal auralarla cerrahi sonrası prognoz arasında bir ilişki saptanmamış (125). Erickson ve ark. somatosensoriyel auraları olan TLE hastalarını inceledikleri bir çalışmada bilateral semptomatik olan hastaların yarısının operasyon sonrası nöbet geçirdiği belirtilmiş (126). Janszky ve ark. aura varlığının kötü cerrahi prognozla ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir (127). Yu ve ark. benzer sonuçlar bulsa da temporal lob orijinli aurası olan hastaların, ekstrapetoral ya da derin beyin bölgelerinden kaynaklanan aurası olan hastalardan daha iyi cerrahi sonuçları olduğunu belirtmişlerdir (128). 2010 yılında yapılan bir diğer çalışmada epileptojenik odak ve aura ilişkisi şu şekilde açıklanmıştır. Nöbetin yayılması farklı epileptojenik bağlantılardan kaynaklanmaktadır. Bu bağlantılar karşımıza çıkan auranın bir anlamda her zaman nöbet odağı yani epileptojenik alanı işaret etmediğini ifade eder. Gerçek epileptojenik alan bazen sessizdir. Klinik, elektriksel deşarjın yayılması ile oluşur ve verdiği bulguya göre semptomatik alan belirlenir (129). Görüldüğü üzere cerrahi sonuçlar ve aura ilişkisi karmaşıktır ve epilepsi cerrahisindeki başarının artırılması için epileptojen odak ve aura bağlantılarının daha ayrıntılı irdelenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Araştırmamızda hastaların nöbet tipleri ve sıklıkları ile cerrahi sonrası nöbetsizlik oranları karşılaştırılmış ve anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Özkara ve ark. yapmış oldukları çalışmada hastaları 10 yıl takip edip ILAE sınıflamasına göre JTK nöbeti olan hastaların olmayanlara göre cerrahi sonuçlarının daha kötü olduğunu belirtmişlerdir (101). 2012 yılında Pekin’de 55 gangliogliom hastası üzerinde yapılan bir araştırmada hastaların nöbet tipleri ve sekonder jeneralizasyon durumları ile Engel sınıflamasına bakılmış, anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür (104). 2014 yılında yapılan bir başka çalışmada da epilepsi cerrahisi uygulanmış hastalardaki nöbet tipleri ve nöbetlerin sıklığı ile cerrahi sonuçlar karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki bulunmamıştır (117). Görüldüğü üzere literatürde de yapılan çalışmalarda nöbet tipi ve sıklığının cerrahi sonuçlar üzerine etkisi tartışmalı olup bu konuda daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Çalışmamızda hastaların interiktal ve iktal EEG, klinik lateralizasyon bulguları ile cerrahi sonrası nöbetsizlik oranları karşılaştırıldığında anlamlı ilişki saptanmadı. Lokalizasyon ve cerrahi sonuçlar açısından literatüre bakıldığında Choi ve ark. cerrahi tedavi edilen dirençli epilepsi hastaları üzerinde yaptıkları araştırmada cerrahi öncesi lokalizasyon ile cerrahi sonuç arasında anlamlı ilişkisinin olmadığını saptamışlardır (115). Lerner ve ark. kortikal displazi hastalarının cerrahi sonuçlarını inceledikleri çalışmalarında odak saptanmasının cerrahi sonuçlara etki etmediğini belirtmişlerdir (130). Yine 2013 yılında yayınlanan bir makalede cerrahi sonrası nöbetsizlik oranları ile lokalizasyonun ilişkisi olmadığı saptanmıştır (131). Lokalizasyon ve lateralizasyon açısından

preoperatif uyguladığımız tetkikler birbirleriyle yüksek oranda uyumluydu ancak literatürle paralel olarak cerrahi sonuçlarla ilişkisi saptanmamıştır. Bunun nedeni hasta grubumuzla ilgili olabilir ve daha geniş serilere ihtiyaç duyulmaktadır.

Hastalarımıza uygulanan preoperatif MRG ve PET'in lezyonu lokalize ve lateralize etmede benzer güvenilirlikteydi. Bu sonuçlar nöbetsizlik ile kıyaslandığında anlamlı bir sonuç bulunamadı. Yapılan MRG sonucu (MTS, tümör, vasküler lezyon, gelişimsel anomali, normal görüntü; sıklık sırasıyla) ve ikinci yıl nöbetsizlik oranları arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı. Hu ve ark. çalışmasında da MRG sonuçlarının Engel sınıflaması ile karşılaştırılmasında anlamlı ilişki bulunmadığını bildirmişlerdir (104). Yine Huang ve ark. cerrahi olarak tedavi edilen gangliogliom hastalarından oluşan çalışmalarında tümörün MR görüntüleri (yerleşim yeri, kistik özellikleri, kontrast tutma durumu, periferik ödem, kalsifiye olması) ile Engel sınıflaması karşılaştırıldığında anlamlı ilişki olmadığını saptamışlar. Bu verilerle kıyaslandığında nörogörüntüleme açısından değerlendirildiğinde çalışmamız literatürle uyumludur.

Çalışmamızdaki hastaların yarısına ATL+AH, yaklaşık %40'ına ATL+lezyonektomi+AH ve kalanına lezyonektomi+AH uygulanmıştır. Bu cerrahi prosedürler ve cerrahi sonrası nöbetsizlik oranları karşılaştırıldığında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında prosedürler hakkında bir fikir birliği yoktur. Epilepsi cerrahisinde amaç epileptik dokuyu nöbetleri durduracak kadar çıkarmak aynı zamanda nörolojik defisit riskini en aza indirmektir. Genel olarak lezyonların tam rezeksiyonu subtotal rezeksiyondan daha efektif olduğu bulunmuştur (121, 132-135). Nöbet sonuçları da, postoperatif nörofizyolojik

defisit durumu gibi altta yatan patolojinin genişliğine bağlıdır (111, 136). Hipokampal skleroz gibi bazı lezyonlarda selektif amigdalohipokampektomi veya anterior temporal lobektomi gibi minimal rezeksiyonlar efektif sonuçlar verebilir (118). Temporal lobektominin kapsamı değişkendir. Çünkü eğer sağ taraf rezeke edilirse verbal defisit için risk çok düşük olacağından sağdaki lezyonlar sol temporaldekilere göre daha geniş rezeke edilir (137). Selektif amigdalohipokampektomi ile mezial temporal yapılara transkortikal veya transsilviyan diseksiyonla yapılabilir. Yapılan bir randomize çalışmada bu iki yaklaşım arasında nöbetsizlik oranları arasında fark saptanmamıştır. Buna rağmen transsilviyan grupta postoperatif verbal hafızada bir miktar değişiklik görülebilmektedir (138). Hipokampus rezeksiyonunun ne derece geniş yapılacağı hala kesin değildir. Bir çalışmada hipokampusün tam rezeksiyonu ile elde edilen sonuçlar parsiyel rezeksiyondan daha iyi olduğu belirtilmiştir (139). Başka çalışmalarda ise hipokampal rezeksiyonu genişletmenin nöbet sonuçları ve nörofizyolojik durumu etkilemediği gösterilmiştir (140, 141). Choi ve ark. epilepsi cerrahisinde en iyi sonucun komplet rezeksiyonla olabileceğini ve kendilerinin bu yaklaşımla %82,8'lik bir başarı sağladıklarını vurgulamışlardır (115). Bunun yanında Giulioni ve Morris yaptıkları çalışmalarında komplet tümör rezeksiyonu yapmadan da iyi cerrahi sonuç elde edilebileceğini savunmuşlardır (66, 142). Görüldüğü üzere literatürde epilepsi cerrahi prosedürleri üzerinde bir fikir birliği yoktur. Bizim kliniğimizde cerrahi tedaviye lezyonun yeri, MR görüntüsü, hastanın komorbid durumları ve sosyo-kültürel durumu gibi birçok etken göz önüne alınarak multidisipliner bir yaklaşımla karar verilmektedir.

Araştırmamızda hastaların patoloji sonuçları ve nöbetsizlik oranları arasında anlamlı bir ilişki saptamadık. Nöbete neden olan altta yatan patoloji cerrahi sonuçları etkilemektedir. Tisi ve Bien yaptıkları çalışmalarda benign tümörler ve hipokampal skleroz rezeksiyonunun iyi cerrahi sonuçla ilişkili olduğunu göstermişlerdir (143, 144). Epilepsi tedavisinde medikal ve cerrahi tedavinin karşılaştırıldığı 47 çalışmalık bir derlemede patoloji sonucu mezial temporal skleroz olan hastalarda ve benign veya low-grade tümör olan hastalarda cerrahi sonuçların daha iyi olduğu belirtilmiştir (91). Englot ve ark. 910 hastayı içeren 39 çalışmayı dahil ettikleri derlemelerinde patoloji sonuçları ile Engel sınıflaması arasında anlamlı bir ilişki bulamadıklarını belirtmişlerdir (121). Belirtildiği üzere patoloji sonuçları ve cerrahi sonuçlar arasında çalışmalar arasında bile belirgin bir farklılık bulunmaktadır. Bu konuda daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulduğunu düşünmekteyiz.

Temporal lob epilepsilerinde en sık gözlenen aura tipi abdominal auradır (145). Williamson'a göre ise MTS veya hipokampal skleroz temporal lob epilepsilerinde (%83) en sık raporlanan patolojik bulguydu (124). MTS ile birlikte en sık bildirilen aura ise yükselen epigastrik hissin eşlik ettiği ya da etmediği abdominal auradır (146). Abdominal ve emosyonel auralar mezial temporal yapılardan kaynaklanan epileptik deşarjlarla ilişkili olduğundan aralarında sıkı bir bağlantı mevcuttur (147, 148). Araştırmamızda cerrahi sonuçların dışında aura varlığı/yokluğu ve patoloji ilişkisine de bakıldı. Literatürdekinin tersine bizim çalışmamızda bu ikisi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Çalışmamızda epilepsi risk faktörleriyle patoloji sonucu ilişkisine bakıldığında ise febril konvülziyon ve kafa travması daha çok kortikal displaziler ile, zor doğum öyküsü tümöral patolojiler ile daha sık görülse de istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Literatüre bakıldığında bazı çalışmalarda ilaca dirençli temporal lob epilepsileri ile kompleks febril konvülziyon ilişkisi vurgulanmaktadır. Ayrıca erken çocukluk döneminde uzamış febril konvülziyon hikayesi olanların patoloji sonuçlarının mezial temporal skleroz şeklinde raporlanmasının daha olası olduğu yapılan çalışmalarla saptanmıştır (149). Febril konvülziyon ve MTS ilişkisi tartışmalı olmasına rağmen literatürde sık sık yer almaktadır. Tartışmalı kısmı için yapılan açıklama ise çocukluk dönemi nöbetlerinin tanınmasındaki zorluk ve febril nöbetlerin farklı tanımlamalarının olmasıdır.

Nörogörüntüleme yöntemlerinden MRG, epilepsi tanısında ilk tercih haline gelmiştir. Epilepsi protokolüne göre yapılan çekimlerde mezial temporal skleroz, hipokampal atrofi ve T2 sekansı ya da FLAIR sekanslarında sinyal artışı gözlenir. Çalışmalar FLAIR görüntülerin tanı değerinin %90'ın üzerinde olduğunu belirtmektedir (150). T2A sekansına ait görüntülerin duyarlılığı %60-90 arasında değişmektedir (110). MRG, MTS'u olan hastaların %80'ini tespit edebilirken, kitle ile uyumlu lezyonlarda %100 tanı değeri vardır. MRG teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda; bulgular patolojik bulgularla karşılaştırıldığında, yaklaşık %80-90 oranında doğru tanı konulabildiği bildirilmektedir (151). Berkoviç ve ark. TLE nedeniyle cerrahi uygulanmış hastalarda yaptığı araştırmada, MR'da lezyonu gösterilen hastaların nöbetsizlik

oranları %62- 80, lezyon tespit edilemeyen hastalarda ise %36 olarak bildirilmiştir (112). Son dönemde Tellez-Zenteno ve ark. 2010 yılında yayınladığı meta-analizde MR'da lezyon saptanmayan hastalarda nöbetsizlik oranı %34-45 arasında bildirilmiştir (111). Çalışmamızda tümör tanısı için MRG'nin sensitivitesi %61,5, spesifisitesi %100, PPD'i %100 ve NPD'i %66,7 olarak bulundu, ayrıca kortikal displazi tanısında MRG'nin sensitivitesi %0, spesifisitesi %76,9, PPD'i %0 ve NPD'i %50,0 olarak saptandı. Bu yüzdelerin farklı olmasının sebebinin hasta sayımızın azlığına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Kısıtlılıklar

Yapısal lezyon ilişkili kronik temporal lob epilepsi hastalarının cerrahi sonuçlarını değerlendirerek cerrahinin nöbet kontrol oranları, nöbet kontrolünde uygun prognostik faktörleri, tümörün histopatolojik özellikleri ve nöbet kontrolü üzerine etkilerini değerlendirmeyi amaçladığımız çalışmamızda birkaç kısıtlılık mevcuttur. İlk olarak hasta bilgileri retrospektif olarak Gazi Üniversitesi Nöroloji Video EEG Monitörizasyon Ünitesi arşivinden elde edilmiş olup bilgilerimiz arşivin güvenilirliğine bağlıdır. Ayrıca olgularımız patoloji sonuçlarına göre gruplandırıldığında alt gruplarda hasta sayılarının az olması nedeni ile bazı parametrelerde istatistiksel analiz yapılamamış, yapılanlarda da bu nedenle anlamlı istatistiksel sonuç elde edilememiştir. Bu grup hastalar oldukça özellikli olup literatürde de merkezimiz gibi deneyimli ve referans kabul edilen yerlerde bile az sayıda saptanabilmektedir. Hastalar cerrahi sonrası yeterli süre takip edilmiş olsalar da daha kesin sonuçlar için daha uzun izlem süreleri gereklidir.

6. SONUÇ

Yapısal lezyon ilişkili kronik temporal lob epilepsi hastalarının cerrahi sonuçlarının incelendiği bu çalışmada;

1. Cinsiyet açısından hastalarımızda kadınların sayısı erkeklerden fazlaydı.
2. Ortalama yaş 32 olarak hesaplandı ve >30 yaş olan hasta sayısı ≤30 yaş olan hasta sayısından fazlaydı.
3. Hastalık başlangıç yaşı 15'ti ve nöbetle geçen süre ortalama 17 yıldır.
4. Hastaların %70'inde lateralizasyon sağdaydı.
5. En sık görülen risk faktörü febril konvülsiyondu.
6. Hastaların %73'ünde aura mevcuttu ve en sık rastlanan epigastrik ya da abdominal auraydı.
7. Hastaların hepsinde kompleks parsiyel nöbet vardı ve %70'inde jeneralize tonik-klonik nöbet vardı.
8. Hastaların MRG sonuçları 11 tane MTS, 8 tane tümör, 4 tane vasküler lezyon, 2 gelişimsel anomali ve 1 tane hastada normal görüntü olarak raporlandı.
9. Operasyon prosedürü olarak hastaların yarısına ATL+AH, %38,5'ine ATL+AH+lezyonektomi, %11,5'ine ise AH+lezyonektomi uygulandı.
10. Patoloji sonuçlarında 11 hastada low-grade tümör (DSÖ 1-2), 2 hastada high-grade tümör (DSÖ 3-4), 10 hastada kortikal displazi ve 3 hastada kavernöz malformasyon saptandı.
11. Hastaların %80,8'i ikinci yıl Engel-1'di.

12. Hastaların risk faktörleri, auraları, nöbet çeşitleri ve sıklığı, EEG sonuçları, VEM sonuçları, PET sonuçları, MRG sonuçlarıyla patoloji sonuçları arasında anlamlı ilişki saptanmadı.
13. Hastaların yaş, cinsiyet, klinik lateralizasyon, nöbet başlangıç yaşı, nöbetle geçen süreleri ile Engel sınıflaması karşılaştırıldığında anlamlı bulgu saptanmadı.
14. Hastaların risk faktörleri, auraları, nöbet çeşitleri ve sıklığı, EEG sonuçları, VEM sonuçları, PET sonuçları, MRG sonuçlarıyla Engel sınıflaması karşılaştırıldığında anlamlı bulgu saptanmadı.
15. Uygulanan operasyon prosedürleri ve patoloji sonuçları Engel sınıflaması ile karşılaştırıldığında anlamlı ilişki saptanmadı.
16. MRG'nin kortikal displazi tanısında sensitivitesi %0, spesifisitesi %76,9, PPD'i %0 ve NPD'i %50,0, tümör tanısı için sensitivitesi %61,5, spesifisitesi %100, PPD'i %100 ve NPD'i %66,7 olarak bulundu.

Sonuç olarak çalışmamızda cerrahi öncesi incelemeleri en iyi şekilde yapılan TLE hastalarında lezyona bağlı nöbetlerin cerrahi sonuçlarının oldukça iyi olduğu gözlenmiştir. Bu başarının lezyon tipi, cerrahi şekli ve diğer klinik verilerden bağımsız olduğu sonucuna varılmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Phi JH, Kim SK, Cho BK, Lee SY, Park SY, Park SJ, et al. Long-term surgical outcomes of temporal lobe epilepsy associated with low-grade brain tumors. *Cancer*. 2009;115(24):5771-9.
2. Kemerdere R, Yuksel O, Kacira T, Yeni N, Ozkara C, Tanriverdi T, et al. Low-grade temporal gliomas: surgical strategy and long-term seizure outcome. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2014;126:196-200.
3. Giulioni M, Marucci G, Martinoni M, Marliani AF, Toni F, Bartiromo F, et al. Epilepsy associated tumors: Review article. *World journal of clinical cases*. 2014;2(11):623-41.
4. Stol M. *Epilepsy in Babilonia*. Gronigen: STYX Publications; 1993. 155 p.
5. Eşkazan E. Tarihte Epilepsi ve Epileptolojinin Kısa Tarihçesi, Epilepsi. İbrahim Bora, Naz Yeni, Candan Gürses, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. 3-13 p.
6. Sina İ-i. *El Kanun Fi't Tıbb*. Birinci Kitap ed. Ankara: Atatürk Kültür Merkezi; 2003. 714 p.
7. Wolf P. The History of Surgical-Treatment of Epilepsy in Europe. *Epilepsy Surgery*. 1992:9-17.
8. Fisher RS, Boas WV, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2.

9. Bharucha NE, Sander JWAS, AlDeeb S, Carpio A, Cereghino J, Elwes R, et al. The epidemiology of the epilepsies: Future directions. *Epilepsia*. 1997;38(5):614-8.
10. Yeni N. Epilepsi insidansı, prevalansı ve risk faktörleri. *Epilepsi*. Bora İ, Gürses C, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. 65-72 p.
11. Panayiotopoulos CP. General aspects of epilepsies In: A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Panayiotopoulos CP, editor. London: Springer; 2010. 1-19 p.
12. W G Bradley RBD, G M Fenichel, J Jankovich. Neurology in clinical practise: The Epiepsies. 4 ed. H William PR, editor: Elsevier; 2005. 1953-91 p.
13. Baumgartner C, Watschinger SA, Czech T, Eder HG, Feichtinger M, Feucht M, et al. Epilepsi Cerrahisi Öncesi Değerlendirme Ve Epilepsi Cerrahisi: Güncelleme. *Epilepsi*. 2008;14(2):111-30.
14. Engel J, Jr. Etiology as a risk factor for medically refractory epilepsy: a case for early surgical intervention. *Neurology*. 1998;51(5):1243-4.
15. Miles J, Chadwick D. Surgery for temporal lobe epilepsy. *Lancet*. 1989;1(8630):161.
16. Engel J, Jr., International League Against E. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001;42(6):796-803.
17. T L Babb WJB. Patological findings in epilepsy. Surgical treatment of epilepsies. 1 ed. Engel JJ, editor. New York: Raven Press; 1987. 511-40 p.
18. Bora İ. *Epilepsi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. 302 p.

19. J Jr Engel PDW, H G Wiesser. Mesial temporal lobe epilepsy, Epilepsy, a comprehensive textbook. J Jr Engel TAP, editor. New York: Lippincott- Raven 1997. 2417-26 p.
20. Raymond AA, Fish DR, Stevens JM, Cook MJ, Sisodiya SM, Shorvon SD. Association of hippocampal sclerosis with cortical dysgenesis in patients with epilepsy. *Neurology*. 1994;44(10):1841-5.
21. Cendes F, Cook MJ, Watson C, Andermann F, Fish DR, Shorvon SD, et al. Frequency and characteristics of dual pathology in patients with lesional epilepsy. *Neurology*. 1995;45(11):2058-64.
22. Fauser S, Huppertz HJ, Bast T, Strobl K, Pantazis G, Altenmueller DM, et al. Clinical characteristics in focal cortical dysplasia: a retrospective evaluation in a series of 120 patients. *Brain : a journal of neurology*. 2006;129(Pt 7):1907-16.
23. French JA, Williamson PD, Thadani VM, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Annals of neurology*. 1993;34(6):774-80.
24. Saint-Hilaire JM, Lee MA. Localizing and lateralizing value of epileptic symptoms in temporal lobe epilepsy. *The Canadian journal of neurological sciences Le journal canadien des sciences neurologiques*. 2000;27 Suppl 1:S1-5; discussion S20-1.
25. So EL. Value and limitations of seizure semiology in localizing seizure onset. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23(4):353-7.

26. Kutlu G, Bilir E, Erdem A, Gomceli YB, Leventoglu A, Kurt GS, et al. Temporal lobe ictal behavioral patterns in hippocampal sclerosis and other structural abnormalities. *Epilepsy Behav.* 2005;6(3):353-9.
27. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, 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):676-85.
28. Elger CE, Schmidt D. Modern management of epilepsy: a practical approach. *Epilepsy Behav.* 2008;12(4):501-39.
29. Kotagal P, Luders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J. Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res.* 1995;20(1):49-67.
30. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2005;7(1):1-17.
31. Ebner A, Dinner DS, Noachtar S, Luders H. Automatisms with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology.* 1995;45(1):61-4.
32. Bleasel A, Kotagal P, Kankirawatana P, Rybicki L. Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia.* 1997;38(2):168-74.
33. Trinka E, Walser G, Unterberger I, Luef G, Benke T, Barthä L, et al. Asymmetric termination of secondarily generalized tonic-clonic seizures in temporal lobe epilepsy. *Neurology.* 2002;59(8):1254-6.

34. Kotagal P, Bleasel A, Geller E, Kankirawatana P, Moorjani BI, Rybicki L. Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia*. 2000;41(4):457-62.
35. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2009;15(1):2-9.
36. Horvath RA, Fogarasi A, Schulz R, Perlaki G, Kalmar Z, Toth V, et al. Ictal vocalizations occur more often in temporal lobe epilepsy with dominant (left-sided) epileptogenic zone. *Epilepsia*. 2009;50(6):1542-6.
37. Gabr M, Luders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Annals of neurology*. 1989;25(1):82-7.
38. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Kotagal P. Ictal spitting: clinical and electroencephalographic features. *Epilepsia*. 2003;44(8):1064-9.
39. Fauser S, Wuwer Y, Gierschner C, Schulze-Bonhage A. The localizing and lateralizing value of ictal/postictal coughing in patients with focal epilepsies. *Seizure*. 2004;13(6):403-10.
40. Trinka E, Walser G, Unterberger I, Luef G, Benke T, Barthä L, et al. Peri-ictal water drinking lateralizes seizure onset to the nondominant temporal lobe. *Neurology*. 2003;60(5):873-6.
41. Hirsch LJ, Lain AH, Walczak TS. Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe. *Epilepsia*. 1998;39(9):991-7.
42. Mascia A, Di Gennaro G, Esposito V, Grammaldo LG, Meldolesi GN, Giampa T, et al. Genital and sexual manifestations in drug-resistant partial epilepsy. *Seizure*. 2005;14(2):133-8.

43. Fogarasi A, Janszky J, Sieglér Z, Tuxhorn I. Ictal smile lateralizes to the right hemisphere in childhood epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46(3):449-51.
44. Guimond A, Braun CM, Belanger E, Rouleau I. Ictal fear depends on the cerebral laterality of the epileptic activity. *Epileptic Disord*. 2008;10(2):101-12.
45. Özkara Ç. Temporal Lobe Epilepsileri, *Epilepsi*. İ Bora, C Gürses, Yeni SN, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. 301-16 p.
46. Foldvary N, Lee N, Thwaites G, Mascha E, Hammel J, Kim H, et al. Clinical and electrographic manifestations of lesional neocortical temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 1997;49(3):757-63.
47. T J O'Brien , N J Kazemi, Cascino GD. Localization-related epilepsies due to specific lesions, *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. J Jr Engel, Pedley TA, editors. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. 2433-46 p.
48. Kirkpatrick PJ, Honavar M, Janota I, Polkey CE. Control of temporal lobe epilepsy following en bloc resection of low-grade tumors. *J Neurosurg*. 1993;78(1):19-25.
49. Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH, Williamson PD. Intracerebral masses in patients with intractable partial epilepsy. *Neurology*. 1984;34(4):432-6.
50. Wolf HK, Campos MG, Zentner J, Hufnagel A, Schramm J, Elger CE, et al. Surgical pathology of temporal lobe epilepsy. Experience with 216 cases. *Journal of neuropathology and experimental neurology*. 1993;52(5):499-506.
51. Jackson GD. New techniques in magnetic resonance and epilepsy. *Epilepsia*. 1994;35 Suppl 6:S2-13.

52. Li LM, Fish DR, Sisodiya SM, Shorvon SD, Alsanjari N, Stevens JM. High resolution magnetic resonance imaging in adults with partial or secondary generalised epilepsy attending a tertiary referral unit. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1995;59(4):384-7.
53. Barkovich AJ, Kuzniecky RI, Jackson GD, Guerrini R, Dobyns WB. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development. *Neurology*. 2005;65(12):1873-87.
54. Raymond AA, Fish DR, Sisodiya SM, Alsanjari N, Stevens JM, Shorvon SD. Abnormalities of gyration, heterotopias, tuberous sclerosis, focal cortical dysplasia, microdysgenesis, dysembryoplastic neuroepithelial tumour and dysgenesis of the archicortex in epilepsy. Clinical, EEG and neuroimaging features in 100 adult patients. *Brain : a journal of neurology*. 1995;118 (Pt 3):629-60.
55. Danielsson S, Rydenhag B, Uvebrant P, Nordborg C, Olsson I. Temporal Lobe Resections in Children with Epilepsy: Neuropsychiatric Status in Relation to Neuropathology and Seizure Outcome. *Epilepsy Behav*. 2002;3(1):76-81.
56. Luders H, Schuele SU. Epilepsy surgery in patients with malformations of cortical development. *Curr Opin Neurol*. 2006;19(2):169-74.
57. Gambardella A, Palmini A, Andermann F, Dubeau F, Da Costa JC, Quesney LF, et al. Usefulness of focal rhythmic discharges on scalp EEG of patients with focal cortical dysplasia and intractable epilepsy. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1996;98(4):243-9.

58. Palmini A, Gambardella A, Andermann F, Dubeau F, da Costa JC, Olivier A, et al. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Annals of neurology*. 1995;37(4):476-87.
59. Palmini A, Najm I, Avanzini G, Babb T, Guerrini R, Foldvary-Schaefer N, et al. Terminology and classification of the cortical dysplasias. *Neurology*. 2004;62(6 Suppl 3):S2-8.
60. Desbiens R, Berkovic SF, Dubeau F, Andermann F, Laxer KD, Harvey S, et al. Life-threatening focal status epilepticus due to occult cortical dysplasia. *Archives of neurology*. 1993;50(7):695-700.
61. Radhakrishnan A, Abraham M, Radhakrishnan VV, Sarma SP, Radhakrishnan K. Medically refractory epilepsy associated with temporal lobe ganglioglioma: characteristics and postoperative outcome. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2006;108(7):648-54.
62. van Breemen MS, Wilms EB, Vecht CJ. Epilepsy in patients with brain tumours: epidemiology, mechanisms, and management. *Lancet Neurol*. 2007;6(5):421-30.
63. Luyken C, Blumcke I, Fimmers R, Urbach H, Elger CE, Wiestler OD, et al. The spectrum of long-term epilepsy-associated tumors: long-term seizure and tumor outcome and neurosurgical aspects. *Epilepsia*. 2003;44(6):822-30.
64. Zaatreh MM, Firlik KS, Spencer DD, Spencer SS. Temporal lobe tumoral epilepsy: characteristics and predictors of surgical outcome. *Neurology*. 2003;61(5):636-41.

65. Stefan H, Blumcke I, Buchfelder M. [Brain tumors and epilepsy]. *Der Nervenarzt*. 2005;76(10):1196, 8-200, 203-4, 206-8.
66. Morris HH, Matkovic Z, Estes ML, Prayson RA, Comair YG, Turnbull J, et al. Ganglioglioma and intractable epilepsy: clinical and neurophysiologic features and predictors of outcome after surgery. *Epilepsia*. 1998;39(3):307-13.
67. Özkara Ç. Temporal Lobe Epilepsileri, *Epilepsi*. İ Bora, S N Yeni, Gürses C, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. 411-43 p.
68. Hartmann C, von Deimling A. Molecular pathology of oligodendroglial tumors. Recent results in cancer research *Fortschritte der Krebsforschung Progres dans les recherches sur le cancer*. 2009;171:25-49.
69. Olson JD, Riedel E, DeAngelis LM. Long-term outcome of low-grade oligodendroglioma and mixed glioma. *Neurology*. 2000;54(7):1442-8.
70. Lebrun C, Fontaine D, Ramaioli A, Vandebos F, Chanalet S, Lonjon M, et al. Long-term outcome of oligodendrogliomas. *Neurology*. 2004;62(10):1783-7.
71. Cavaliere R, Lopes MB, Schiff D. Low-grade gliomas: an update on pathology and therapy. *Lancet Neurol*. 2005;4(11):760-70.
72. Wessels PH, Weber WE, Raven G, Ramaekers FC, Hopman AH, Twijnstra A. Supratentorial grade II astrocytoma: biological features and clinical course. *Lancet Neurol*. 2003;2(7):395-403.
73. Scerrati M, Roselli R, Iacoangeli M, Pompucci A, Rossi GF. Prognostic factors in low grade (WHO grade II) gliomas of the cerebral hemispheres: the role of surgery. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1996;61(3):291-6.

74. Özkara Ç. Temporal Lobe Epilepsileri, Epilepsi. İ Bora, S N Yeni, Gürses C, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. 669-72 p.
75. Baumann CR, Acciarri N, Bertalanffy H, Devinsky O, Elger CE, Lo Russo G, et al. Seizure outcome after resection of supratentorial cavernous malformations: a study of 168 patients. *Epilepsia*. 2007;48(3):559-63.
76. Ferroli P, Casazza M, Marras C, Mendola C, Franzini A, Broggi G. Cerebral cavernomas and seizures: a retrospective study on 163 patients who underwent pure lesionectomy. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2006;26(6):390-4.
77. Hammen T, Romstock J, Dorfler A, Kerling F, Buchfelder M, Stefan H. Prediction of postoperative outcome with special respect to removal of hemosiderin fringe: a study in patients with cavernous haemangiomas associated with symptomatic epilepsy. *Seizure*. 2007;16(3):248-53.
78. Stefan H, Walter J, Kerling F, Blumcke I, Buchfelder M. [Supratentorial cavernoma and epileptic seizures. Are there predictors for postoperative seizure control?]. *Der Nervenarzt*. 2004;75(8):755-62.
79. L F Quesney , M W Risinger , Shevman DA. Extracranial EEG evaluation, *Surgical Treatment of the Epilepsies*. 2nd ed. Engel J, editor. New York: Raven Press; 1993. 175-95 p.
80. Maehara T. Neuroimaging of epilepsy. *Neuropathology : official journal of the Japanese Society of Neuropathology*. 2007;27(6):585-93.

81. Kuzniecky RI, Bilir E, Gilliam F, Faught E, Palmer C, Morawetz R, et al. Multimodality MRI in mesial temporal sclerosis: relative sensitivity and specificity. *Neurology*. 1997;49(3):774-8.
82. Bilir E, Capraz I. The Treatment Indications of Epilepsy Surgery and the Preparation Protocol of Surgical Patients with Scalp Method in Temporal Lobe Epilepsy. *Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*. 2012;5(1):113-9.
83. Powell HW, Koepp MJ, Richardson MP, Symms MR, Thompson PJ, Duncan JS. The application of functional MRI of memory in temporal lobe epilepsy: a clinical review. *Epilepsia*. 2004;45(7):855-63.
84. Mauguiere F, Ryvlin P. The role of PET in presurgical assessment of partial epilepsies. *Epileptic Disord*. 2004;6(3):193-215.
85. Ryvlin P, Bouvard S, Le Bars D, De Lamerie G, Gregoire MC, Kahane P, et al. Clinical utility of flumazenil-PET versus [18F]fluorodeoxyglucose-PET and MRI in refractory partial epilepsy. A prospective study in 100 patients. *Brain : a journal of neurology*. 1998;121 (Pt 11):2067-81.
86. Kuzniecky R, Elgavish GA, Hetherington HP, Evanochko WT, Pohost GM. In vivo ³¹P nuclear magnetic resonance spectroscopy of human temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 1992;42(8):1586-90.
87. Helmstaedter C. Neuropsychological aspects of epilepsy surgery. *Epilepsy Behav*. 2004;5 Suppl 1:S45-55.
88. Raspall T, Donate M, Boget T, Carreno M, Donaire A, Agudo R, et al. Neuropsychological tests with lateralizing value in patients with temporal lobe epilepsy: reconsidering material-specific theory. *Seizure*. 2005;14(8):569-76.

89. D D Spencer, Inserni J. Temporal lobectomy, Epilepsy Surgery. Lüders HO, editor. New York: Raven Press,; 1992. 533-45 p.
90. Oxbury SM. Cognitive and memory changes after temporal lobe excisions, Intractable Focal Epilepsy. J M Oxbury , C E Polkey , Duchowny M, editors. London2000. 807-18 p.
91. Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, et al. Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis. Epilepsy research. 2004;62(1):75-87.
92. BAUMGARTNER C. Epilepsi Cerrahisi Öncesi Değerlendirme Ve Epilepsi Cerrahisi : Güncelleme. Epilepsi. 2008;14(2):111-30.
93. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. The New England journal of medicine. 2000;342(5):314-9.
94. Kilpatrick C, O'Brien T, Matkovic Z, Cook M, Kaye A. Preoperative evaluation for temporal lobe surgery. Journal of clinical neuroscience : official journal of the Neurosurgical Society of Australasia. 2003;10(5):535-9.
95. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M, Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. The New England journal of medicine. 2001;345(5):311-8.
96. Tellez-Zenteno JF, Dhar R, Wiebe S. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. Brain : a journal of neurology. 2005;128(Pt 5):1188-98.

97. Uysal AI, Eroğlu E, Erdoğan E. Clinical Spectrum, Seizure Outcomes, Correlation of Neuroradiology and Neuropathology in Surgically Treated Epileptic Patients. *Epilepsi*. 2013;19(2):63-70.
98. Acar G, Acar F, Gedik B, Yılmaz A, Altuğ F, Aras D. Quality of Life and Cost analysis Following Epilepsy Surgery in Turkish Patients. *Epilepsi*. 2011;17(2):39-45.
99. Berg AT, Vickrey BG, Testa FM, Levy SR, Shinnar S, DiMario F, et al. How long does it take for epilepsy to become intractable? A prospective investigation. *Annals of neurology*. 2006;60(1):73-9.
100. Tassi L, Meroni A, Deleo F, Villani F, Mai R, Russo GL, et al. Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2009;11(4):281-92.
101. Ozkara C, Uzan M, Benbir G, Yeni N, Oz B, Hanoglu L, et al. Surgical outcome of patients with mesial temporal lobe epilepsy related to hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2008;49(4):696-9.
102. Blumcke I. Neuropathology of focal epilepsies: a critical review. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2009;15(1):34-9.
103. Wieser HG, Epilepsy ICoNo. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*. 2004;45(6):695-714.
104. Hu WH, Ge M, Zhang K, Meng FG, Zhang JG. Seizure outcome with surgical management of epileptogenic ganglioglioma: a study of 55 patients. *Acta neurochirurgica*. 2012;154(5):855-61.

105. Ozlen F, Asan Z, Tanriverdi T, Kafadar A, Ozkara C, Ozyurt E, et al. Surgical morbidity of invasive monitoring in epilepsy surgery: an experience from a single institution. *Turkish neurosurgery*. 2010;20(3):364-72.
106. Struck AF, Hall LT, Floberg JM, Perlman SB, Dulli DA. Surgical decision making in temporal lobe epilepsy: a comparison of [(18)F]FDG-PET, MRI, and EEG. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2011;22(2):293-7.
107. Duncan JS. Selecting patients for epilepsy surgery: synthesis of data. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2011;20(2):230-2.
108. DellaBadia J, Jr., Bell WL, Keyes JW, Jr., Mathews VP, Glazier SS. Assessment and cost comparison of sleep-deprived EEG, MRI and PET in the prediction of surgical treatment for epilepsy. *Seizure*. 2002;11(5):303-9.
109. Yıldırım Çapraz İ, Bilir E. Surgical Treatment of Temporal Lobe Epilepsy Before and After Depression, Anxiety and Quality of Life Evaluation. *Epilepsi*. 2011;17(3):77-84.
110. Carne RP, O'Brien TJ, Kilpatrick CJ, MacGregor LR, Hicks RJ, Murphy MA, et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: a distinct surgically remediable syndrome. *Brain : a journal of neurology*. 2004;127(Pt 10):2276-85.
111. Tellez-Zenteno JF, Hernandez Ronquillo L, Moien-Afshari F, Wiebe S. Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy research*. 2010;89(2-3):310-8.

112. Berkovic SF, McIntosh AM, Kalnins RM, Jackson GD, Fabinyi GC, Brazenor GA, et al. Preoperative MRI predicts outcome of temporal lobectomy: an actuarial analysis. *Neurology*. 1995;45(7):1358-63.
113. Wallace D, Ruban D, Kanner A, Smith M, Pitelka L, Stein J, et al. Temporal lobe gangliogliomas associated with chronic epilepsy: long-term surgical outcomes. *Clinical neurology and neurosurgery*. 2013;115(4):472-6.
114. Jooma R, Yeh HS, Privitera MD, Gartner M. Lesionectomy versus electrophysiologically guided resection for temporal lobe tumors manifesting with complex partial seizures. *Journal of neurosurgery*. 1995;83(2):231-6.
115. Choi JY, Chang JW, Park YG, Kim TS, Lee BI, Chung SS. A retrospective study of the clinical outcomes and significant variables in the surgical treatment of temporal lobe tumor associated with intractable seizures. *Stereotactic and functional neurosurgery*. 2004;82(1):35-42.
116. West S, Nolan SJ, Cotton J, Gandhi S, Weston J, Sudan A, et al. Surgery for epilepsy. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2015;7:CD010541.
117. Huang C, Li H, Chen M, Si Y, Lei D. Factors associated with preoperative and postoperative epileptic seizure in patients with cerebral ganglioglioma. *Pakistan journal of medical sciences*. 2014;30(2):245-9.
118. Jobst BC, Cascino GD. Resective epilepsy surgery for drug-resistant focal epilepsy: a review. *Jama*. 2015;313(3):285-93.
119. McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: current research practice and findings. *Epilepsia*. 2001;42(10):1288-307.

120. Englot DJ, Rolston JD, Wang DD, Sun PP, Chang EF, Auguste KI. Seizure outcomes after temporal lobectomy in pediatric patients. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2013;12(2):134-41.
121. Englot DJ, Berger MS, Barbaro NM, Chang EF. Factors associated with seizure freedom in the surgical resection of glioneuronal tumors. *Epilepsia*. 2012;53(1):51-7.
122. Holmes MD, Kutsy RL, Ojemann GA, Wilensky AJ, Ojemann LM. Interictal, unifocal spikes in refractory extratemporal epilepsy predict ictal origin and postsurgical outcome. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2000;111(10):1802-8.
123. Palmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology*. 1992;42(4):801-8.
124. Williamson PD, French JA, Thadani VM, Kim JH, Novelly RA, Spencer SS, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Annals of neurology*. 1993;34(6):781-7.
125. Kuan YC, Shih YH, Chen C, Yu HY, Yiu CH, Lin YY, et al. Abdominal auras in patients with mesial temporal sclerosis. *Epilepsy & behavior : E&B*. 2012;25(3):386-90.
126. Erickson JC, Clapp LE, Ford G, Jabbari B. Somatosensory auras in refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2006;47(1):202-6.

127. Janszky J, Schulz R, Ebner A. Clinical features and surgical outcome of medial temporal lobe epilepsy with a history of complex febrile convulsions. *Epilepsy research*. 2003;55(1-2):1-8.
128. Yu S, Lin Z, Liu L, Pu S, Wang H, Wang J, et al. Long-term outcome of epilepsy surgery: a retrospective study in a population of 379 cases. *Epilepsy research*. 2014;108(3):555-64.
129. Bartolomei F, Cosandier-Rimele D, McGonigal A, Aubert S, Regis J, Gavaret M, et al. From mesial temporal lobe to temporoparietal seizures: a quantified study of temporal lobe seizure networks. *Epilepsia*. 2010;51(10):2147-58.
130. Lerner JT, Salamon N, Hauptman JS, Velasco TR, Hemb M, Wu JY, et al. Assessment and surgical outcomes for mild type I and severe type II cortical dysplasia: a critical review and the UCLA experience. *Epilepsia*. 2009;50(6):1310-35.
131. Zhang J, Liu W, Chen H, Xia H, Zhou Z, Mei S, et al. Identification of common predictors of surgical outcomes for epilepsy surgery. *Neuropsychiatric disease and treatment*. 2013;9:1673-82.
132. Englot DJ, Wang DD, Rolston JD, Shih TT, Chang EF. Rates and predictors of long-term seizure freedom after frontal lobe epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurosurgery*. 2012;116(5):1042-8.

133. Englot DJ, Breshears JD, Sun PP, Chang EF, Auguste KI. Seizure outcomes after resective surgery for extra-temporal lobe epilepsy in pediatric patients. *Journal of neurosurgery Pediatrics*. 2013;12(2):126-33.
134. Rowland NC, Englot DJ, Cage TA, Sughrue ME, Barbaro NM, Chang EF. A meta-analysis of predictors of seizure freedom in the surgical management of focal cortical dysplasia. *Journal of neurosurgery*. 2012;116(5):1035-41.
135. Englot DJ, Han SJ, Lawton MT, Chang EF. Predictors of seizure freedom in the surgical treatment of supratentorial cavernous malformations. *Journal of neurosurgery*. 2011;115(6):1169-74.
136. Janszky J, Pannek HW, Fogarasi A, Bone B, Schulz R, Behne F, et al. Prognostic factors for surgery of neocortical temporal lobe epilepsy. *Seizure*. 2006;15(2):125-32.
137. Helmstaedter C. Cognitive outcomes of different surgical approaches in temporal lobe epilepsy. *Epileptic disorders : international epilepsy journal with videotape*. 2013;15(3):221-39.
138. Lutz MT, Clusmann H, Elger CE, Schramm J, Helmstaedter C. Neuropsychological outcome after selective amygdalohippocampectomy with transsylvian versus transcortical approach: a randomized prospective clinical trial of surgery for temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2004;45(7):809-16.
139. Wyler AR, Hermann BP, Somes G. Extent of medial temporal resection on outcome from anterior temporal lobectomy: a randomized prospective study. *Neurosurgery*. 1995;37(5):982-90; discussion 90-1.

140. Schramm J, Lehmann TN, Zentner J, Mueller CA, Scorzin J, Fimmers R, et al. Randomized controlled trial of 2.5-cm versus 3.5-cm mesial temporal resection in temporal lobe epilepsy--Part 1: intent-to-treat analysis. *Acta neurochirurgica*. 2011;153(2):209-19.
141. Helmstaedter C, Roeske S, Kaaden S, Elger CE, Schramm J. Hippocampal resection length and memory outcome in selective epilepsy surgery. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2011;82(12):1375-81.
142. Giulioni M, Galassi E, Zucchelli M, Volpi L. Seizure outcome of lesionectomy in glioneuronal tumors associated with epilepsy in children. *Journal of neurosurgery*. 2005;102(3 Suppl):288-93.
143. de Tisi J, Bell GS, Peacock JL, McEvoy AW, Harkness WF, Sander JW, et al. The long-term outcome of adult epilepsy surgery, patterns of seizure remission, and relapse: a cohort study. *Lancet*. 2011;378(9800):1388-95.
144. Bien CG, Raabe AL, Schramm J, Becker A, Urbach H, Elger CE. Trends in presurgical evaluation and surgical treatment of epilepsy at one centre from 1988-2009. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2013;84(1):54-61.
145. Van Buren JM. The abdominal aura. A study of abdominal sensations occurring in epilepsy and produced by depth stimulation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*. 1963;15:1-19.
146. Gupta AK, Jeavons PM, Hughes RC, Covanis A. Aura in temporal lobe epilepsy: clinical and electroencephalographic correlation. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1983;46(12):1079-83.

147. Gloor P, Olivier A, Quesney LF, Andermann F, Horowitz S. The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Annals of neurology*. 1982;12(2):129-44.
148. Mullan S, Penfield W. Illusions of comparative interpretation and emotion; production by epileptic discharge and by electrical stimulation in the temporal cortex. *AMA archives of neurology and psychiatry*. 1959;81(3):269-84.
149. Baulac M. MTLE with hippocampal sclerosis in adult as a syndrome. *Revue neurologique*. 2015;171(3):259-66.
150. Kuhl DE. Imaging local brain function with emission computed tomography. *Radiology*. 1984;150(3):625-31.
151. Henry TR. Functional neuroimaging with positron emission tomography. *Epilepsia*. 1996;37(12):1141-54.

8. ÖZET

Giriş: Epilepsinin primer tedavisi dünya çapında AEİ ile yapılmaktadır. Nöbetler birçok hastada kontrol altına alınsa da bazı ilaca dirençli epilepsisi olan hastalarda işe yaramamaktadır. Temporal lob epilepsisi bu ilaca dirençli epilepsilerin prototipini oluşturmaktadır. Cerrahi tedaviyle temporal lob epilepsisi olan hastalarda %80'lere varan oranlarda nöbetsizlik sağlanmaktadır. Biz bu çalışmada yapısal lezyon ilişkili kronik temporal lob epilepsili hastalarda prognostik faktörlerin, görüntüleme sonuçlarının, patoloji sonuçlarının cerrahi başarı oranlarına etkisini inceledik.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, retrospektif -arşiv taraması çalışması- olarak düzenlendi. 2010-2015 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezinde dirençli TLE tanısı alan ve cerrahi uygulanan hastalar incelendi. 17 yaş üstü, postoperatif takip süresi en az 2 yıl olan 26 olgu çalışmaya alındı. Tüm hastalara cerrahi öncesi aynı inceleme protokolleri uygulandı. Hastaların demografik özellikleri, görüntüleme sonuçları, uygulanan cerrahi prosedür, patoloji sonuçları ve Engel sınıflaması not edildi. Veri analizinde SPSS for Windows 21 (SPSS Inc.®, Chiago, USA) kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 26 dirençli TLE hastasının yaş ortalaması $32,31\pm7,72$ olarak hesaplandı. Hastaların 14'ü (%53,8) kadındı. Bu hastaların %80,8'inin ikinci yıl Engel sınıflaması 1'di. Hastaların demografik

özellikleri, görüntüleme sonuçları, uygulanan cerrahi teknik ve patoloji sonuçları ile Engel sınıflaması arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (hepsinde $p>0,05$).

Sonuç: Epilepsi cerrahisi, ilaca dirençli TLE hastalarında tercih edilebilecek tedavi yöntemidir. Cerrahi sonuçları etkileyen prognostik faktörler için daha fazla çalışma yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: engel sınıflaması, epilepsi cerrahisi, temporal lob epilepsisi

9. SUMMARY

Introduction: All around the World, epilepsy's primary treatment is anti-epileptic drugs. Even if most of seizures are controlled by AED, useless on some of the drug-resistant epilepsy patients. Temporal lobe epilepsy is the prototype of drug-resistant epilepsies. After epilepsy surgery, 80 % of patients have seizure-free episodes. In this study, we aimed to investigate the relationship between demographic characteristics, risk factors, imaging results, pathology results and surgery outcome on structural lesions related intractable temporal lobe epilepsy patients.

Material Method: This study designed as retrospective archive research. The patients were investigated, diagnosed intractable temporal lobe epilepsy and performed surgery between 2010-2015 at Gazi University Medical School Epilepsy Center. >17 years old 26 patients were included. The same research protocols were performed for all patients. Patients' demographic characteristics, risk factors, imaging results, pathology results, surgery technique and Engel classification was noted. All the statistical analyses were performed using the SPSS for Windows 21 (SPSS Inc.®, Chicago, USA). P values <0.05 were considered significant.

Results: Included 26 patients' median age was $32,31 \pm 7,72$. 53,8 % of them was women. 80.8% of the patients are Engel class 1 at second year. There is no significant relation between demographic characteristics, risk factors, imaging results, pathology results, surgery technique and Engel classification.

Conclusion: Epilepsy surgery is a good choice treatment strategy for intractable drug-resistant temporal lobe epilepsy patients. More studies are needed for prognostic factors affecting the surgical outcome.

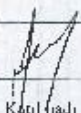
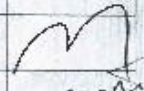
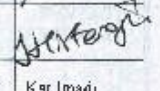
Keywords: engel classification, epilepsy surgery, temporal lobe epilepsy



10. EKLER

Etik Kurul Onayı

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSİZ OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU									
ETİK KURUL BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu							
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 06500 Beşevler/Ankara							
	TELEFON	0312 202 69 58							
	FAKS	0312 202 46 73							
	E-POSTA	tipetikkurul@gaazi.edu.tr							
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Yapısal Lezyonlara Bağlı Temporal Lob Epilepsilerinde Cerrahi Sonuçlar							
	KOORDİNATÖR SORUMLU AKADEMİKALİ (NYANİA) İSİ	Oğr. Gör. Dr. İrem ÇAPRAZ YILDIRIM							
	KOORDİNATÖR SORUMLU ARAŞTIRMACI/UZMANLIK ALANI BULUNDUĞU MERKEZ	Nöroloji AD : G.Ü.T.F.							
	DESTEKLEYİCİ (Var mı)								
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Doğru ve görüntü kayıtları kullanılarak ya olan (cross-sectional) çalışmada veya (case series) analizi							
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Veri No	DİĞİ					
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	15.01.2016	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐					
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐					
	Belge Adı			Açıklama					
	ARAŞTIRMA DÜTÜÇÜS								
	ETİK KURUL MAFİYALANISER FORMU								
	DİĞER								
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 49	Toplantı tarihi: 25.01.2016							
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gereği olarak, etik kurulu ve yönetimleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup, araştırma dosyasında ve ilgili merkez/merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sınırlar bu anlamda Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin onayıyla karar verilmiştir.								
GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU									
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik (11.04.2013), İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI/ ADI/ SOYADI:		Prof.Dr.Senai ŞAŞMAZ							
Unvanı/Adı/Soyadı	Unvanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlgili		Karar		İmza	
Prof.Dr.Senai ŞAŞMAZ BAŞKAN	Genel Tıp	GÜ.T.F.	F	E	E	E	E	E	
Prof.Dr.Zek YILDIRIM BAŞKAN YARD.	Genel Tıp	GÜ.T.F.	F	K	E	E	E	E	
Doç.Dr.İsmet Şenel AYDOĞDU BAŞKUR	Tıbbi Farmakoloji	GÜ.T.F.	F	K	E	E	E	E	
Prof.Dr.İbrahim KARAGÖZ ÜYE	Biyo-medikal	GÜ.T.F.	F	K	E	E	E	E	
Prof.Dr.Özcan İsmet BİRDİRBİRAĞA ÜYE	Genel Tıp	GÜ.T.F.	F	K	E	E	E	E	

Prof.Dr.Bakiye H. K. KARADAĞ ÜYE	Psikiyatri AD.	G.C.T.F.	F ☐	K ☒	C ☐	H ☒	R ☒	H ☐	
Prof.Dr.Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Eğilgi AD.	G.C.T.F.	E ☐	K ☒	R ☐	H ☒	C ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Mine Emin ÖZAKTAN ÜYE	Halk Sağlığı AD.	A.G.T.F.	E ☐	K ☒	R ☐	H ☒	C ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hast. AD. Tıbbi Onkoloji BD.	Y.H.O.T.F.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	C ☒	F ☐	
Doç.Dr.Murat AKIN ÜYE	Genel Cerrahi AD.	G.C.T.F.	R ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Mustafa ARSLAN ÜYE	Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD.	G.C.T.F.	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	R ☒	H ☐	
Doç.Dr.Tugba HIRFANOĞLU ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hast. A.D.C.Nör. BD.	G.C.T.F.	C ☐	K ☒	F ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Av. Arzu BİLİR KIRAN KAYA ÜYE	Avukat	G.C.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒	Katılmadı
Çelebi BİÇKİÇİ ÜYE	Sivil Tıbbi	G.C.	C ☐	K ☒	R ☐	H ☒	C ☐	H ☒	Katılmadı

▼ Acente ile İlgili
** Toplantıda Bulunma

11. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Tülin

Soyadı: DEMİR

Doğum Yeri ve Tarihi: Kilis / 27.08.1984

Eğitimi:

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı	2011-Halen
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi	2003-2010
Kilis Hacı Mehmet Koçarslan Anadolu Lisesi	1996-2002
Kartalbey İlköğretim Okulu	1991-1996

Yabancı dil: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

Bilimsel Etkinlikler:

Nöroloji ile İlgili Katıldığı Kongreler ve Sempozyumlar:

1. 50. Ulusal Nöroloji Kongresi

Uluslararası Dergilerde Yayınlanan Yazıları:

1. Nazliel B, Batur Caglayan HZ, Yildirim Capraz I, Irkeç C, Yagci M, Gesoglu T. Heparin-induced thrombocytopenia leading to stroke, lower

extremity arterial occlusive disease, and skin necrosis: a case report.

Platelets. 2014;25(2):129-31.

