

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

**TEMPORAL LOB EPİLEPSİ HASTALARINDA
AURALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ VE CERRAHİ
SONUCU ÜZERİNE ETKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

**ANKARA
ARALIK 2014**

KABUL ONAY

**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:../../20...

BAŞKAN

**Ünvanı Adı ve Soyadı
..... Üniversitesi**

ÜYE

ÜYE

**Unvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

**Unvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

ÜYE

ÜYE

**Unvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

**Unvanı Adı ve Soyadı
Üniversitesi**

KISALTMALAR

AEİ	Anti Epileptik İlaç
ATL	Anterior Temporal Lobektomi
EEG	Elektroensefalografi
FK	Febril Konvülziyon
FLAIR	Fluid Attenuated Inversion Recovery
fMRI	Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme
GABA	Gamma Aminobutirik Asit
HS	Hipokampal Skleroz
ILEA	“International League Against Epilepsy”
İED	İnteriktal Epileptiform Deşarj
İİEEG	İnteriktal EEG
JTK	Jeneralize Tonik Klonik Nöbet
Kh+Kr	Kolin+Kreatinin
KPN	Kompleks Parsiyel Nöbet
LTLE	Lateral Temporal Lob Epilepsi
MR	Manyetik Rezonans
MRS	Manyetik Rezonans Spektroskopi
MTLE	Meziyal Temporal Lob Epilepsi
MTS	Meziyal Temporal Skleroz
NAA	N-asetil-aspartat
NMDA	N-Metil D Aspartat
NPT	Nöropsikolojik Test
NTLE	Neokortikal Temporal Lob Epilepsi
PET	Pozisyon Emisyon Tomografi
Postop	Postoperatif
Preop	Preoperatif
REM	Rapid Eye Movement
SAH	Selektif Amygdalohippokampektomi
SSS	Santral Sinir Sistemi

TIRDA	Temporal intermittant ritmik delta aktivitesi
TLE	Temporal Lob Epilepsisi
VEM	Video-EEG Monitorizasyon



İÇİNDEKİLER

Kabul Onay.....	i
Kısaltmalar	ii
İçindekiler.....	iv
Şekiller.....	vi
Tablolar	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tarihçe.....	2
2.2 Tanım ve Epidemiyoloji.....	4
2.3 Auralar.....	6
2.3.1. Klinik Lokalizasyon	9
2.3.2 Aura Çeşitleri	10
2.4. Epileptik Sendromlar.....	15
2.4.1. Temporal Lob Epilepsileri.....	15
2.4.2. Temporal Lob Epilepsilerinde Semiyoloji	15
2.4.3. Temporal Lob Epilepsilerinde Kinik Lateralizasyon Bulguları	16
2.4.4. Meziyal Temporal Lob Epilepsisi	19
2.4.5. Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi	21
2.5. Cerrahi Tedavi.....	22
2.5.1. Cerrahi Öncesi İncelemeler	23
2.5.2. Rutin ve Video EEG	23
2.5.3. Kranial MR.....	25
2.5.4. FDG-PET.....	26
2.5.5. MR Spektroskopi.....	26
2.5.6. Fonksiyonel MR	27
2.5.7. Nöropsikolojik ve Psikiyatrik Değerlendirme.....	28
2.5.8. Cerrahi Yöntemin Belirlenmesi.....	29
3. GEREÇ-YÖNTEM	31
3.1. Hastalar ve Cerrahi Öncesi Protokol	31

3.2. İstatistiksel Analiz	33
4. BULGULAR	35
4.1 Hasta Karakteristikleri ve Klinik Özellikleri.....	35
4.2. Operasyon Sonrası Nöbetsizlik	40
4.3. Aura çeşitlerine göre verilerin tek değişkenli analizleri.....	43
4.4. Tetkiklerin Cerrahi Odağı Saptamadaki Başarısı	46
5. TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ	65
7. KAYNAKLAR.....	68
8. ÖZET	90
9. SUMMARY	92
10. ÖZGEÇMİŞ.....	94

ŞEKİLLER

Şekil 1. ENGEL Ia'ya göre hasta sayısı ile yıl dağılımı..... 40



TABLÖLAR

Tablo 1.	Gowers ve Lennox-Cobb Çalışmalarına Göre Aura İnsidanları	7
Tablo 2.	Fokal Epilepsilerde Aura Frekansı	9
Tablo 3.	Psşik auralar	14
Tablo 4.1.	Tanımlayıcı İstatistikler.....	35
Tablo 4.2.	Tanımlayıcı İstatistikler: Hastalık Süresi	36
Tablo 5.	Auralar	38
Tablo 6.	Abdominal-Emosyonel Aura ile Patoloji İlişkisi	39
Tablo 7.	Abdominal-Emosyonel Aura ile MR İlişkisi.....	39
Tablo 8.	Abdominal-Emosyonel Aura ile MRS İlişkisi	40
Tablo 9.	ENGEL Sınıflamasına Göre Son Klinik Değerlendirmedeki Hasta Sayıları.....	41
Tablo 10.	Hastalık Süresi ile Nöbet Rekürrens İlişkisi.....	41
Tablo 11.	Risk Faktörleri ile Nöbet Rekürrens İlişkisi	41
Tablo 12.	Aura Varlığı ile Nöbet Rekürrens İlişkisi.....	42
Tablo 13.	Aura Çeşidi ile Nöbet Rekürrens İlişkisi.....	42
Tablo 14.	MTS ile Nöbet Rekürrens İlişkisi	42
Tablo 15.	Aura Çeşitlerine Göre Verilerin Tek Değişkenli Analizleri.....	43
Tablo 16.	Başlangıç Yaşı ile Febril Konvülsiyon İlişkisi.....	44
Tablo 17.	MTS ile Febril Konvülsiyon İlişkisi.....	45
Tablo 18.	İktal EEG ile cerrahi odak arasındaki ilişki.....	46
Tablo 19.	İnteriktal EEG ile cerrahi odak arasındaki ilişki	46
Tablo 20.	MR ile cerrahi odak arasındaki ilişki.....	46
Tablo 21.	MRS ile cerrahi odak arasındaki ilişki	46
Tablo 22.	PET ile cerrahi odak arasındaki ilişki.....	47
Tablo 23.	Tetkiklerin Cerrahi Odağı Lokalize Etmede Duyarlılık Tespiti.....	47
Tablo 24.	MR ve MRS'in MTS Tespit Etmede Uyumuna	47

1. GİRİŞ

Epilepsi en sık rastlanılan kronik nörolojik hastalıklardan biridir ve ilk tedavi seçeneği ilaç tedavisidir. Uygun iki antiepileptik ilaç ile tedaviye rağmen nöbetleri kontrol altına alınamayan hastalar, dirençli epilepsi olarak kabul edilirler. Epilepsi hastalarının %30-35'i bu gruptadır (1,2).

Bu hastalar epilepsi cerrahisi için adaydırlar. Cerrahi alanın kararı, nöbetin klinik semiyolojisi ile iktal skalp elektroensefalografi (EEG) bulgularının uyumu ve kraniyal manyetik rezonans görüntülemeye (MR) dayanır.

Cerrahi sonrası en sık saptanan histopatolojik bulgu hipokampal skleroz olup, cerrahi serilerdeki vakaların %50-70'inde tespit edilmektedir. Postoperatif izlemde bu hastalarda %60-90 oranında nöbetsizlik sağlanır (3,4).

Bu çalışmada epilepsi cerrahisi geçirmiş hastaların auralarını inceledik. Amacımız dirençli temporal lob epilepsi (TLE) olgularında auraların değeri ve cerrahi sonrası prognoz üzerine etkilerini araştırmaktır. Ayrıca auraların bilinen diğer prognostik faktörler olan; risk faktörleri, nöbet semiyolojileri, patolojik veriler ve nörogörüntüleme yöntemleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Epilepsi ile ilgili bilinen en eski kayıtlar M.Ö. 1750 yılları dolaylarında, Mezopotamya uygarlığına aittir. Çin, Hindistan, Antik Yunan geleneksel tıp kaynaklarında karşımıza çeşitli isimlerde çıkmaktadır (5).

İlk çağlarda Bergama'lı Galen, ünlü filozof Platon ve bugünkü Adana bölgesinde yaşamış olan Roma'lı Dioskorides epilepsiye en çok dikkat çeken yazarlardır. Bu yazarlardan Galen'e göre, beynin bedenın başka herhangi bir yerinden dolayı etkilenmesi ile "sempatetik" epilepsi oluşur. Bu dolaylı nöbet oluşması da iki tiptir. Bunlar ya midenin ve safranın etkisi ile ya da bedenın herhangi bir başka bölgesinden etkilenererek meydana gelebilmektedir. Hastanın sempatetik epilepsi nöbetinin başlangıç organından yukarı doğru hissettiği nöbetin esintisi yani aurasıdır. Böylece aurayı epileptik fenomenlerden biri olarak ilk tanımlayan kişi de Galen'dir (6).

Ortaçağda batıda epilepsi hastalığına yaklaşım daha çok din adamları tarafından yapılmakta ve hurafelere dayanmaktaydı. Avrupa'nın çeşitli yerlerinde epilepsi hastalarının koruyucu azizleri çıkmıştı (St. Nicertus, St. Valentine, St. Bibiana gibi). İslam dünyasında ise "Rhazes" adı ile bilinen Ebu Bekir er Razi ve İbn-i Sina epilepsi ile kendi dönemine kadar ulaşmış bilgileri sistemleştirmiş ve bunlara kendi gözlem ve yorumlarını eklemişlerdir. İbn-i Sina'nın El- Kanun Fi't Tıb adlı eserinin ikinci cildinde 43 madde epilepsi ile ilgilidir (7). Rönesans ve aydınlanma dönemi olarak kabul edilen dönemde, batıda on altıncı yüzyılda

Paracelsus, onyedinci yüzyılda Sylvius epilepsi patogenezinde kuramlarıyla dikkat çeken isimlerdi. Epilepsiyi konu alan ilk kitap 1770 yılında Tissot tarafından yazılmıştır. Epilepsi hastalarına ait sayısal verileri 1815 yılında ilk olarak Esquirol yayınlamış ve petit mal ile grand mal terimlerini ilk kez kullanmıştır. Cazauvieilh ve Buchet ise 1825 senesinde hipokampal sklerozu ilk kez mikroskopik olarak tanımlamışlardır (8).

Epilepsi tedavisinde etkili ilk ilacın bildirilmesi 1857 yılında gerçekleşmiştir. Ancak 1912 yılında Hauptman'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. Laboratuvar çalışmalarından çok klinik gözlemlere dayanan bu çalışmalar sayesinde fokal epilepsi tanımı ilk kez açıklanmıştır (9).

İlk epilepsi cerrahisi İngiliz nöroşirurjiyen Victor Horsley tarafından 1886 yılında başarı ile gerçekleştirilmiştir.

20. yüzyıl başlarında H. Berger tarafından elektroensefalografi bulunmuş olup 1929 yılında klinik uygulamaya konmuştur. Bu buluş sayesinde nöbetler ve epileptik sendromlar tanımlanmıştır. 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 (10).

2.2 Tanım ve Epidemiyoloji

Epilepsi nöbeti, beyinde bir grup nöronun anormal, aşırı miktarda ve/veya hipersenkron aktivisine bağlı, gelip geçici, kendini sınırlayan bulgu ve belirtilerin olması biçiminde tanımlanmaktadır. Ortaya çıkan bu belirtiler motor, duyuşsal, emosyonel, bilişsel veya otonomik olabilir. Nöbet bir belirti olup tekrarlayan nöbetlerle izlenen klinik tablonun adı ise epilepsidir (11).

Bir diğer tanıma göre epilepsi, tetikleyen bir olay olmaksızın ortaya çıkan tekrarlayıcı (2 veya daha fazla) epileptik nöbetle nitelenen bir durumdur. 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 kullanımından bağımsız olarak en az bir epileptik nöbet geçirilmesi olarak tanımlanmaktadır (12,13).

Epileptogenez kavramı ise klinik belirti olsun olmasın, elektroensefalografik olarak nöbet aktivitesinin kayıtlandığı, yeterli sayıda nöronun ateşlenmesine bağlı olarak nöbet aktivitesinin oluşması olarak ifade edilir (14).

Nöbet ortaya çıkmasından sorumlu iki farklı ancak birbiri ile bağlantılı olay: hipereksitabilite ve hipersenkronidir. Hipereksitabilite, eksitator bir uyarıya verilen anormal nöronal yanıttır. Nöronlar bir ya da iki uyarı yerine çok sayıda uyarı ile ateşlenmeye eğilim göstermektedir. Nöronal eksitabilitenin temel mekanizması aşırı uyarılabilir durumdaki aksiyon potansiyelleridir. Aşırı uyarılabilirlik, membran depolarizasyonu lehine olarak eksitator sinaptik geçişte

artma, inhibitör transmisyonunda azalma, voltaj kapılı iyon kanallarında değişiklik ya da hücre içi veya hücre dışı iyon konsantrasyonlarında değişikliklerle birlikte. Belirli sayıda eşikaltı senkronize eksitator uyarı oluştuğunda görülür. Hipersenkroni çok sayıdaki komşu nöronun anormal ateşlenmesinin birikimi sonucudur. Epilepsi çok sayıda nöronun senkronize ateşlenmesini gerektiren bir nöronal aę olayıdır. Bir nöbet sırasında görülen hipersenkron boşalımın korteksin çok farklı bölgelerinde başlar, komşu bölgelere doğru yayılır. Nöbetin başlaması yüksek frekanslı aksiyon potansiyelleri boşalımını ile nöron topluluklarının hipersenkronizasyonunun eş zamanlı olarak başlaması ile karakterizedir (15).

Normal eksitasyon sistemi içerisinde glutamat, en önemli eksitator nörotransmitterdir. Gamma aminobutirik asit (GABA) ise en önemli inhibitör nörotransmitterdir. Kortikal nöronlardaki bu anormal uyarılabilirlik Glutamat ile GABA sistemleri arasındaki dengesizlikten ve iyon kanal bozukluklarından kaynaklanır. GABA reseptörleri presinaptik ve postsinaptik olmak üzere iki tiptir. Postsinaptik GABA-A reseptörleri klorür kanalları ile kompleks yaparlar. Bu reseptörün GABA ve GABA analogları tarafından aktivasyonu klorür kanallarını açar; hiperpolarizasyon ve postsinaptik inhibisyon oluşur. GABA-B reseptörleri presinaptiktir. Bu reseptörler sinaptaki GABA tarafından etkilendiğinde depolarizasyon oluşur ve sinapta GABA salınımı azalır (presinaptik inhibisyon). Etkili bir diğer inhibitör nöromediyator, adenozindir. Hipokampusta A1 tipi, serebral kortekste A2 tipi reseptörleri vardır. Nöron membranında Ca kanalları ile ilişkili A3 tipi adenosin reseptörlerin varlığı da gösterilmiştir. Adenosin ve analogları Ca'un hücre içine girişini inhibe ederler (16).

Üç tip glutamat reseptörü bilinmektedir. N-Metil D Aspartat (NMDA) reseptörleri; eksitator bir aminoasit olan aspartat üzerine etkilidir. Epileptogenezde önemlidir. Quisqualate reseptörleri; glutamat üzerinden etkilidir. Kainik Asit reseptörleri; hipokampüste bulunur (16).

Epileptik nöronlar fonksiyonel özellikleri değişmiş hücrelerdir. İnsan neokortikal hücrelerinin güçlü stimulusların ardından aksiyon potansiyeli patlamaları üretebildiği bilinmektedir. Epileptik nöronların temel özellikleri aşırı uyarılabilir olmaları yanında normal hücrelerde görülmeyen ve burst adı verilen yüksek frekanslı ve kısa süreli deşarjları oluşturmalarıdır. Eğer bu deşarjlar sırasında EEG çekimi yapılırsa diken deşarjların oluştuğu görülür. Bu aksiyon potansiyeli patlamaları sırasında membran potansiyelinde uzun süreli depolarizasyon oluşur. Sonuç olarak beyinde uyarıcı ve inhibe edici mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması en azından nöronal uyarılabilirlikte meydana gelen bir artış sonucu epileptogeneze yol açan mekanizmaların tetiklenmesine sebep olur (17).

2.3 Auralar

Aura Yunanca hava, Latince esinti anlamına gelir. ILAE 1981 epilepsi nöbet sınıflamasına göre basit parsiyel sensöriyel nöbete karşılık gelir (18).

Aura nöbet belirtilerinin hemen öncesinde ortaya çıkar ve saniyeler ile dakikalar arasında sürer. Bazı hastalarda ise nöbetin günler ya da saatler öncesinde başlayan sinirlilik, huzursuzluk, sersemlik, baş ağrısı gibi şikayetler olur. Bunlara uyarıcı belirtiler denmektedir.

Auraların toplumsal insidansı kesin değildir. Gowers ve Lennox-Cobb tarafından yapılan iki geniş çaplı çalışmanın sonucuna göre aura epilepsi hastalarının %56'sında gözlenmektedir. İki çalışma arasında unilateral somatosensoriyel aura, bilateral genel duyumsamalar, vizüel auralar arasında oransal farklılıklar saptanmıştır. Tablo 1'de verilmiştir (19).

Tablo 1. Gowers ve Lennox-Cobb Çalışmalarına Göre Aura İnsidanları

Aura	Gowers (1%) (n=2013)	Cobb (10%) (n=1359)
Aura olanlar	1145 (%57)	764 (%56)
Somatosensoriyel	18,0	8,5
Bilateral Duyumsama	4,5	38,0
Viseral/epigastrik	18,0	14,5
Vertijinöz	19,0	22,0
Sefalik	8,0	5,5
Psişik	8,0	11,0
Vizüel	16,0	6,5
İşitsel	6,0	2,0
Koku	1,0	1,0
Tat	1,5	0,1

Auralar epilepsi cerrahisi sonrasında izole bir fenomen olarak devamlılık gösterebilirler. İzole postoperatif auralar genellikle yok sayılır ya da nöbetsiz sonuçlar arasında değerlendirmeye alınır. Birkaç çalışma, izole postoperatif auraları, temporal lob epilepsi cerrahisi sonrası hastaların %20 ile %35'i olarak belirtmiştir (20,21).

Rezidüel auralar inkomplet rezeksiyon sonucu oluşmaktadır. Postoperatif auralar genellikle operasyondan sonraki ilk 6 ay içinde meydana gelir ve kompleks parsiyel nöbetlerin tekrarlamasında artmış bir risk faktörü olarak kabul edilir (22).

Temporal lobektomi sonrası az sayıda hastada auralar kaybolmakla beraber postoperatif kompleks parsiyel nöbetler (KPN) görülmekte, bir kısmında ise farklı bir aura görülmektedir. Rezidüel postoperatif nöbet grubunun %55'ini oluşturmaktadır (20).

Epilepsi başlangıç süresi ne kadar erkense aura insidansı o kadar yüksektir (23). Basit pirimitif auralar erkek cinsiyet, sağ temporal lob odaklı, erken başlangıçlı epilepsiler ve düşük zeka oranıyla ilişkilidir. Kompleks auralar yani illüzyon veya halüsinasyonlar, erkek cinsiyet ve yüksek verbal zeka oranı ile ilişkilidir (24).

Auralar lokalizan değer taşımaktadırlar. TLE'de en sık abdominal, emosyonel ve psişik auralar görülür (25,26). Frontal lob epilepsilerinde genellikle aura görülmez (25,27). Ancak frontal lob epilepsilerinde aura ortaya çıkıyorsa sefalik ya da genel vücut duyumsamaları şeklindedir (25). Sentroparietal odaklı perirolandik epilepsilerde somatosensoriyel aura görülür (28). Oksipital lob epilepsilerinde en yüksek insidans vizüel auralardır (25,29).

Unilateral somatosensoriyel ve vizüel auralar nöbet başlangıcının kontralateraline lateralizedir. Penfield ve arkadaşları psişik auraların genellikle nondominant temporal loba lateralize olduğunu bildirmiştir (30,31).

Palmini ve ark. tarafından 1992 yılında yayınlanan bir makalede fokal epilepsilerde izlenen aura frekansı tablo 2' de özetlenmiştir (25).

Tablo 2. Fokal Epilepsilerde Aura Frekansı

n		Retrospektif seriler			Prospektif seriler		
		Temporal	Frontal	Posterooksipital	Temporal	Frontal	Posterooksipital
Somatosensoriyel	32	1	8	15	0	1	7
Epigastrik	47	20	3	3	20	0	1
Sefalik	22	5	13	1	3	0	0
Diffüz sıcaklık	10	1	9	0	0	0	0
Psişik	51	27	2	2	19	0	1
Elementer vizüel	13	1	0	12	0	0	0
Elementer işitsel	3	3	0	0	0	0	0
Vertijinöz	7	0	1	2	1	1	2
Konfüzyon	11	4	3	1	2	1	0
Total	196	62	39	36	42	3	11

Skalp EEG auraları tespit etmekte görece başarısızdır. Bir çalışma derin elektrotlarla tespit edilen temporal lob nöbetlerinin sadece %19'unun skalp EEG ile tespit edildiğini ortaya koymuştur (32). Sfenoidal elektrotlar aura esnasında oluşan elektrografik değişiklikleri ortaya çıkarmada daha başarılıdır (33). Derin elektrotlar meziyal limbik yapılara yerleştirilirler ve temporal lob epilepsilerinde auraların çoğunluğunun orijin yeridir.

2.3.1. Klinik Lokalizasyon

Aura fokal nöbet başlangıcının göstergesidir. Semptomlar epileptojenik zonu lokalize edebilir. Ancak auralar nöbet öncesi görülebilen prodrom bulgularından ayırt edilmelidir. Auralar aynı hastada birden fazla ya da kombinasyonlar halinde olabilse de kesin bir stereotipi ve tutarlılık göstermelidir.

Nadir de olsa bazen auralardan sonra psödonöbetler görülmektedir (34). Bir öğrenilmiş yanıt olabileceği gibi henüz belirlenememiş farklı psikojen mekanizmalar da altta yatabilir.

İlk kez Penfield ve Jasper tarafından auraların lokalizan değerinin yüksek olduğu gösterilmiştir (30). Ardından gelen uzun süreli çalışmalar da bu bulguyu desteklemiştir (35,36). Ancak unutulmamalıdır ki aura başlangıcında aktive olan beyin bölgesi nöbetin kaynaklandığı yer olmayabilir. Auraların, ilgili fonksiyonel korteks alanlarının doğrudan iktal aktivasyonu ile ya da ilgili fonksiyonel korteks alanlarının uzağındaki kortikal alanların iktal aktivasyonunun projeksiyon yolları aracılığıyla dolaylı olarak yayılımı sonucunda oluştuğu kabul edilmektedir (37).

2.3.2 Aura Çeşitleri

Somatosensoriyel Auralar: Karıncalanma, elektriklenme, uyuşukluk gibi duyumsamalardır. Genellikle kontralateral postsantral girus kaynaklıdır. Nadiren primer motor korteks başlangıçlı nöbetler ayrıca somatosensoriyel auraya neden olabilir. Primer somatosensoriyel alan kaynaklı auralar daha basit iken, sekonder sensoriyel auralar ağrı, üşüme ve hareket etme isteği gibi duyumsamalar içerirler (38).

Penfield ve Jasper suplemer motor alanın posteriorunda bulunan suplemer duyusal alandan kaynaklanan somatik duyumsamaları göstermiştir (30). Suplemer motor ve duyusal alandan kaynaklanan auralar karıncalanma, hareket hissi, katılık hissi, pulsasyon ve ağırlık şeklindedir. Bu duyumsamalar genellikle kontralateral ekstremitenin geniş bir kısmında hissedilir. Penfield ve

Jasper epigastrik duyumsamaların da supplementer motor alandan kaynaklandığını göstermişler (30).

Derin elektrotlarla yapılan çalışmalarda posterior insular korteks aktivasyonunun konralateral somatosensoriyel duyumsamalar oluşturduğu bildirilmiştir (36,39). Bu alandan oluşan duyumsamalar karıncalanma, eleriklenme, ısı ve ağrı gibi algılanır ve daha lokalizedir.

Diffüz vücut ısı artışı ya da soğuk hissi şeklinde auralar meziyal temporal yapılardan kaynaklanabilir (40).

Ağrı aurası sefalik, abdominal ve somestetik olabilir. İktal baş ağrısı sefalik aura, abdominal ağrı ise epigastrik aura olarak sınıflandırılabilir. İzole ağrı parestezi ve diğer somatik duyumsamalardan daha nadir görülür (41,42).

Yanma, karıncalanma gibi faringeal dizestezi nadir görülen auralar olup temporal lob epilepsili hastalarda insuladan kaynaklanabilir (39).

Vizüel Auralar: Spotlar, yıldız çakmaları, baloncuklar çizgi ya da halkalanma şeklinde ışık hüzmeleri, tek renkli ya da çok renkli görseller şeklindedir (30). Genellikle nöbet odağının kontralateral görme alanına lateralizedir. Bazen postiktal fenomen şeklinde görme kaybı tariflenebilir. Vizüel halusinasyon, makropsi ve mikropsi psişik aura olarak tanımlanır.

İşitsel Auralar: İşitsel alan Heschl'in transvers girusunda bulunmaktadır. Süperior temporal girus çınlama, uğultu, gürlleme, cıvıldaama gibi basit sesler oluşturur (30). Genellikle stimülasyonun kontralateraline lokalizedir. İşitsel

halusinasyon şeklindeki auralar, süperior temporal neokorteks ve temporal operkulum kaynaklıdır (30,43).

Vertijinöz Auralar: Süperior temporal girusun elektriksel uyarımı ile yer değiştirme, hareket hissi ya da dönme hissi oluşur (30). Gerçek vertijinöz auralar ise çok seyrek görülür ve süperior temporal girusun posterior kısmından kaynaklanırlar (43).

Koku Auraları: Genellikle hoş olmayan koku şeklinde hissedilir. Yanmış lastik, sülfür ya da organik solventler gibi kokular olarak bildirilmiştir (30,44). Ancak nadir de olsa doğal kokular ya da hoş kokular da olabilir (45). Temporal lob epilepsilerinde görülür.

Tat Auraları: Silviyan fissür tat duyumunun temsil edildiği yerdir. Keskin, acı, asidik ya da şekerli bir his şeklindedir (30).

Epigastrik ya da Abdominal Auralar: Bulantı, midede kelebek hissi, boşluk hissi, midede yanma ve nadiren ağrı şeklinde görülür (46,47). Genellikle sensoriyel, psişik, emosyonel ya da otonomik auralardan önce ya da beraber görülür (48). Epigastrik aura en sık temporal lob epilepsilerinde görülmekle beraber tüm loblardan kaynaklanan epilepsilerde de görülebilir. Amigdala, hipokampus, anteromedial temporal alan, silviyan fissür, insula, supplementer

motor alan, pallidum ve talamusun median bölge uyarımları ile epigastrik duyumsamalar görülebilir (30,38,48).

Sefalik Auralar: Sefalik aura başta hissedilen sersemlik, elektrik çarpma hissi, çınlama, dolgunluk ya da basınç hissi tarzındaki duyumsamaları içerir. Baş ağrısı ile nöbetler arasındaki ilişki karmaşıktır (49). Prodrom dönemde ve postiktal dönemde baş ağrıları olabilmekle beraber migren ve epilepsi birlikteliği olan hastalarda da nöbet, migren atağını tetikleyebilir (50). İktal baş ağrısının lokalize edici değeri yoktur. Lateralize baş ağrısı epileptojenik odağın ipsilateralindedir (49).

Emosyonel Auralar: Doğal olmayan, orantısız bir şekilde korku hissi ile karakterizedir. Şiddeti değişebilir. Sıklıkla abdominal aura ile beraber görülür (51). Kimi hasta gerçek hayatta korkutucu olabilecek olaylara benzer duyumlar hissederken kimi psişik halusinasyonlar şeklinde hisseder. İktal korkuya midriyazis, piloereksiyon, taşikardi ve hiperventilasyon gibi otonomik aktivasyon belirtileri eşlik eder. İktal korku temporal lob epilepsilerinde ya da epileptik deşarjların temporal loba yayılması ile ortaya çıkar (51,52). Korku özellikle de temporal lobun mezial yapılarının aktivasyonu ile ortaya çıkmaktadır (53,54). Korku aurası nöbet başlangıcında hissedilebilecek bir endişe ya da panik ataktan mutlaka ayırt edilmelidir. Keyif ve coşku veren emosyonel auralar nadir görülür ve lokalizan değeri yoktur (51).

Psişik Auralar: Algıda hata ve halusinasyonlar olarak tanımlanabilir. Hastalar bu durumun farkındadır yani durumun gerçek olmadığını farkındadır. Bu durumlar deneyimsel fenomenler olarak adlandırılırlar (53,54).

Psişik auraların sınıflandırılması tablo 3'te verilmiştir (55).

Tablo 3. Psişik auralar

	İllüzyon	Halusinasyon
Hafıza	Deja vu, jamais vu, deja entendu, jamais entendu, yabancılaşma	Hafıza flaşbekleri, geçmişe dönük rüyalar
Görsel	Makropsi, mikropsi, uzak-yakın objeler, parlaklık ya da bulanıklık	Objeler, yüzler, sahneler
Ses	Artan, azalan, yumuşak ya da gürültülü, net ya da cızırtılı	Sesler, müzikler
Self-imge	Mental diplopi, depersonalizasyon, derealizasyon	Otoskopi
Zaman	Zamanın durması, hızlanması, yavaşlaması	–
Diğer	Farkındalığın artması, azalması	–

Psişik auralar hemen daima temporal lob epilepsilerinde görülürler. Ancak zorlu düşünce şeklinde olan, bir düşünceye fikse olmak (forced thinking), psişik auradan farklı olup frontal lob nöbetlerinde görülür (30,53,56).

Otonomik Auralar: Taşikardi, takipne, hiperventilasyon, üşüme, titreme, piloereksiyon, acil işeme, defekasyon hissi gibi duyumsamalar içerir. Lokalizasyon ve lateralizasyon değerleri, düşük olmakla beraber sıklıkla temporal lob epilepsilerinde görülürler (57).

2.4. Epileptik Sendromlar

2.4.1. Temporal Lob Epilepsileri

Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinde en sık görülen parsiyel başlangıçlı epilepsi grubudur. Temporal loba kaynaklanan basit parsiyel nöbet, kompleks parsiyel nöbet veya sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler veya bunların bir araya gelmesiyle karakterize epilepsiler olarak tanımlanabilir. 1989'da yayımlanan sınıflandırmada TLE'ler "lokalizasyonla ilişkili epilepsiler ve sendromlar" başlığı altında mezial temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob epilepsisi (MTLE) ve mezial temporal dışında kalan yapılardan kaynaklanan lateral (neokortikal) nöbetlerle birlikte olan temporal lob epilepsisi (NTLE) olarak iki alt gruba ayrılarak incelenmiştir (3).

2001 yılında ILAE tarafından yapılan yeni sendromik sınıflamaya göre ise;

1) Limbik epilepsiler (MTLE)

- Hipokampal sklerozlu MTLE
- Özgün etyolojilerle tanımlanan MTLE
- Lokalizasyon ve etyoloji ile tanımlanan diğer tipler

2) Neokortikal epilepsiler olarak sınıflandırılmıştır

2.4.2. Temporal Lob Epilepsilerinde Semiyoloji

Temporal lob nöbetleri aura ile başlar. Yükselen epigastrik his, korku hissi, patogeneizde hipokampal skleroz (HS) olan MTLE ile ilişkili iken, olfaktor

ve gustatuar auralar HS olmayan MTLE, işitsel, kompleks görsel ve vertiginöz auralar ise LTLE ilişkilidir.

Kompleks parsiyel nöbetler tipik olarak motor arrest (donakalım), dalma ve pupiller dilatasyon ile başlar (dialeptik nöbet). Ardından oroalimenter ve stereotipik el otomatizmaları izlenir. Postiktal dönemde burun silme ve öksürme, sıklıkla MTLE'ye özgü bulgulardır.

İktal semiyoloji, epileptik zonun lateralizasyon ve lokalizasyonunu belirlemede önemli olup, bu nedenle cerrahi aday hastalarda vazgeçilmez bir tanısal değer taşımaktadır (58).

2.4.3. Temporal Lob Epilepsilerinde Kinik Lateralizasyon Bulguları

Unilateral distonik postür, kontraversif baş hareketleriyle birlikte ise, ipsilateral el otomatizmasıyla birlikte ise, ya da gövdenin bir tarafa dönmesiyle birlikte ise %100 kontralateral nöbet odağına işaret etmektedir (59).

Unilateral otomatizmaların, distonik postürle birlikteliği, sadece MTLE'de saptanan ve bir arada görüldüğünde nöbet odağını %100 doğrulukla saptadığı öne sürülen lateralizasyon bulgularıdır (60).

Zorlu baş hareketleri, temporal lob epilepsilerinde, %45-50 sıklıkta izlenmekte olup, özellikle nöbetin jeneralize tonik klonik (JTK) fazı sırasında veya hemen öncesinde (öncesi 10 sn içinde), boyun ekstansiyonuyla birlikteyse veya JTK sonlandıktan sonra ortaya çıkan ipsiversiyonla birlikteyse, %100 doğrulukla, nöbeti kontralateral hemisfere lateralize edebilir.

Zorlu olmayan baş hareketleri, nöbetin ilk 30 saniyesinde ve 30°'den fazla dönme şeklindeyse, %80-90 doğrulukla ipsilateral nöbet odağına işaret ettiği öne sürülmekle birlikte, genellikle güvenli lateralizasyon bulguları olarak kabul edilmezler (60,61).

Asimetrik tonük postür ve 4 işareti nöbeti, ekstansiyondaki ekstremitenin kontralateraline, %90-95 doğrulukla lateralize etmektedir.

Unilateral göz kırpma, seyrek rastlanır (%0,8-1.5) ve %80-85 doğrulukla nöbet odağını ipsilaterale lateralize ettiği kabul edilir.

Geç klonik sonlanma, nöbet odağına ipsilateral izlenen, değerli (%75-83) bir klinik bulgu olarak tanımlanmıştır.

TLE'de de iktal vokalizasyonlar dominant temporal lob ile ilişkili bulunmakla birlikte, lateralizasyon değeri %70 civarı olup, güçlü bir lateralizasyon bulgusu olarak kabul edilmemiştir (62).

İktal konuşmanın nöbetleri, nondominant temporal loba lateralize ettiği düşünülmektedir.

Postiktal afazi-disfazinin, %80-100 gibi oranlarda dominant hemisfere lateralize edici değeri saptanmıştır (63).

İktal kusma, sıklıkla nondominant temporal lob epilepsilerine özgü kabul edilmektedir. İktal tükürmenin, %70 oranda nondominant temporal loba lateralize ettiği saptanmıştır.

İktal idrara çıkma isteğinin TLE'deki sıklığı %0,3-3 olup değerli bir lateralizasyon bulgusu değildir.

İktal piloereksiyon nadir rastlanan, unilateral başladığında %80-85 doğrulukla ipsilateral hemisfere lateralize eden bir bulgudur.

Tekrarlayıcı öksürmenin daha çok temporal loba lokalize edici bir bulgu olduğu öne sürülmektedir.

Postiktal su içmenin lateralizan değeri yoktur.

Genital otomatizmaların TLE’de ortaya çıkma eğilimi olmakla birlikte lateralizasyon değerinin olup olmadığı tartışmalıdır.

İktal gülümsemenin lateralizasyon açısından sensitivitesi ve spesifitesi tartışmalıdır.

İktal korku, TLE nöbetlerine özgü bir bulgu olup anlamlı bir lateralizasyon değeri bulunamamıştır.

Postiktal burun silme TLE’ye spesifik bulgu olarak kabul edilir. %90’ın üstünde güvenilirlikle nöbet odağına ipsilateral izlenen, kıymetli bir lateralizasyon bulgusudur (64).

Lateralizasyon bulgularının önemi, invaziv incelemeye gerek kalmadan cerrahiye karar vermede bize yardımcı olmasıdır. Biliniyor ki nöbet sırasında lateralizasyon bulguları olan hastaların cerrahi sonrası nöbetsizlik oranları daha düşüktür (59). Ancak semiyolojik işaretlerin semptomatik zonü gösterdiği ve epileptik aktivitenin klinik olarak sessiz bir yerden kaynaklanabileceğini unutmamak gerekir. Bu nedenle klinik olarak tanı kesin olsa da MR, EEG, nöropsikolojik test gbi tetkiklerle ileri incelemeler yapmak gerekmektedir.

2.4.4. Meziyal Temporal Lob Epilepsisi

Temporal lobun filogenetik ve histolojik açılardan farklı yapıları, ayrıca çok zengin fonksiyonel bağlantıları olduğundan anatomisi oldukça karmaşıktır. Hafıza ve konuşma ile beraber davranış kontrolüyle ilgili önemli nörolojik görevleri vardır.

Meziyal temporal lob epilepsisi hipokampus, amigdala ve diğer limbik yapılardan kaynaklanır.

Hastalarda ilk bulgular genellikle çocukluk döneminde başlar. Bir süre remisyonda izledikten sonra erişkin dönemde tekrar ortaya çıkar. Çocukluk nöbetleri tedaviye daha iyi yanıt verirken ileri yaşlarda direnç kazanmaktadır.

Risk faktörleri arasında ateşli nöbet, travma, hipoksi, intrakranyal enfeksiyonlar gibi öncül olaylar bulunmaktadır. Ailede epilepsi öyküsünün bulunması genetik bir yatkınlığı işaret eder. İlerleyen yaşlarda nöbetlere ek olarak davranış değişiklikleri, hafıza sorunları ve psikiyatrik hastalıklar görülmesi; hastalığın progresif seyirli olduğunu destekler niteliktedir (65,66,67).

Spontan afebril nöbetler, çocukluk çağında 4-16 yaşları arasında başlar, tipik olarak antiepileptik ilaçlara cevaplıdır ve yıllar sürebilen remisyon dönemi mevcuttur. Erken erişkin dönemde nöbetler tekrar başlamakta ve dirençli seyretmektedir.

TLE'de en sık görülen patolojik yapı (%81) hipokampal sklerozdur (68). Aynı zamanda medikal tedaviye en dirençli grup olmasına rağmen cerrahi serilerde en fazla ameliyat edilmiş ve cerrahi başarısı en iyi olan gruptur (69).

Meziyal temporal skleroz (MTS) dışındaki nedenler SSS enfeksiyonları, kafa travması, hamartomlar, glial tümörler, limbik ensefalit, vasküler ve konjenital malformasyonlar olarak sayılabilir.

Hipokampal skleroz (HS) meziyal temporal yapılarda nöron kaybı ve gliosis ile giden bir durumdur. Hipokampüste devamlı olan bir nöronal fonksiyon kaybı ve yeniden organizasyon mevcuttur. HS'un progresif seyri postop nöbetlerin zaman içinde yinelenmesi ile açıklanabilir (67).

HS'lu hastalarda bu patolojiye yol açan neden net olarak bilinmemektedir. Patogenezele ilgili çeşitli teoriler öne sürülmüştür. Glutamat nörotoksitesi, mitokondriyal fonksiyon bozukluğu hücre kaybına yol açabilir ancak hücre ölümünü sağlayan yollar henüz tam olarak açıklanamamıştır (70).

TLE'li hastalarda kişilik bozuklukları, depresyon ve psikoz gelişme olasılığının daha fazla olduğu bilinmektedir. Hipokampal skleroza özgü ilerleyici değişiklikler ile birlikte epileptik olmayan psikolojik ve psikiyatrik bozuklukların alevlenmesinin daha çok MTLE'ye özgü bulgular olduğu söylenebilir (3).

İnteriktal EEG'de temporal bölgede tipik epileptiform deşarjlar görülür. Anterior ve orta temporal elektrotlarda maksimumdur (F7/F8,T1/T2,T3/T4). MTLE'de genellikle anterotemporal (T1,T2) ya da frontotemporal (T3-F7/T4-F8) elektrotlarda görülür. LTLE'de ise epileptojenik bölgeye göre değişmekle birlikte genellikle lateral ve posterior temporal elektrotlarda diken veya keskin dalgalar tek taraflı görülür. Video EEG monitorizasyon ile temporal orijinli epilepsilerin %90'ının meziyal bölgeden kaynaklandığı belirlenmiştir. Meziyal temporal lob epilepsilerinde bitemporal başlangıçlı deşarjlar %30-40 kadar bulunmuştur.

Temporal intermittant ritmik delta aktivitesi (TIRDA) MTS'nin kuvvetli bir göstergesidir (68,71).

2.4.5. Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi

Nöbetler meziyal temporal yapılar dışından kaynaklanıyorsa basit parsiyel, kompleks parsiyel veya sekonder jeneralize olabilir. Semptomlar etkilenen kortikal alana göre değişmektedir.

Lateral temporal lob epilepsileri temporal neokorteksten başlar. Nöbetler MTLE nöbetleri kadar karakteristik değildir. Vasküler malformasyon, neoplazmlar ve travmatik beyin hasarı sık görülür. Hipokampal atrofi görülmesi beklenen bir bulgu olmamakla birlikte, eğer varsa da dual patolojiden şüphelenilebilir. Nadir görülen otozomal dominant ailesel parsiyel epilepsi sendromları da görülmektedir.

Hipokampüs ve temporal neokorteksin oldukça yoğun bağlantıları göz önünde tutulursa MTLE ve NTLE nöbetlerinin klinik olarak birbiri ile benzerlik göstermesi şaşırtıcı değildir.

Ancak işitsel halusinasyonlar veya işitme bozuklukları, vertigo, kompleks vizüel halusinasyonlar şeklinde auralara epigastrik fenomenlerin eşlik etmediği ve psişik auraların belirgin olduğu saptanmıştır. Ayrıca hareketin duraklaması, vokalizasyon, iktal konuşma, fokal motor, duyu değişiklikleri ve sekonder jeneralizasyon nöbet odağının hipokampüs yerine temporal neokorteksten kaynaklandığını düşündürür. NTLE'de otomatizmalar da daha az görülür.

İnteriktal ve iktal EEG belirtileri ile MTLE ve NTLE ayrımı yapmak güçtür. Sadece lateral ve posterior temporal elektrotlarda interiktal deşarjların görülmesi NTLE lehine yorumlanabilir (72,73,74,75).

2.5. Cerrahi Tedavi

Etkin dozda kullanılan, uygun seçilmiş iki antiepileptik ilaca yanıt alınamamış hastalar medikal tedaviye dirençli olarak kabul edilir ve epilepsi cerrahi adayı olarak değerlendirilir.

Amaç epileptojenik beyin bölgesinin rezeksiyonudur.

Nöbet başlangıç odağının belirlenmesi, altta yatan patoloji, nöbet tipi cerrahi adayı olup olamayacağının ve cerrahi sonrası başarının önemli belirleyicileridir. Epileptojenik beyin dokusunda MR ile tespit edilen patolojik sahanın uyumu ve nöbet başlangıç odağı ile de uyumluluğu olan hastalar en iyi adaylardır. MR bulguları ile EEG verilerinin konkordansı cerrahi adayın belirlenmesi ve cerrahi süreçte karar vermek için çok önemlidir.

Erişkinlerde kortikal rezektif cerrahi majör olarak, mezial temporal lob epilepsileri, neokortikal temporal lob epilepsileri ve yapısal lezyonlara bağlı epilepsiler (tümör, arteriovenöz malformasyon, kortikal displazi) için uygulanmaktadır.

Klinik nöbet semiyolojisinin, iktal skalp EEG ve MR ile konkordansı uygulanacak cerrahi işlemin etkinliğinin en önemli belirleyicisidir. PET de son yıllarda cerrahi öncesi incelemelerde rutin olarak kullanıma giren bir

nörogörüntüleme yöntemidir. Nöropsikolojik testler ve fonksiyonel lokalizan diğer tetkikler seçilecek prosedürün güvenli sınırlarını belirlemekte yardımcıdır.

2.5.1. Cerrahi Öncesi İncelemeler

Cerrahi adayı olarak belirlenen hastalar dirençli epilepsi olarak kabul ettiğimiz 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.

Komorbid psikiyatrik hastalıklar (depresyon, anksiyete gibi) ilaca dirençli epilepsi hastalarında sık görülür ve kötü cerrahi sonuçlara sebep olur. Bu nedenle cerrahi öncesi iyi bir psikiyatrik değerlendirme yapılmalıdır (76).

Hastaların diyagnostik değerlendirmesi multidisipliner bir yaklaşımla nörolog, nöroşirurjen, psikiyatrist, radyolog, nükleer tıp uzmanı ve psikoloğun da içinde olduğu bir ekip tarafından yapılır.

2.5.2. Rutin ve Video EEG

Rutin EEG ile saptanan bulgular, uzun süreli skalp kayıtlı video EEG monitorizasyon yöntemi ile konfirme edilir ve fokal epilepsili hastalarda nöbet başlangıç odağı lokalize edilir. Rutin EEG, interiktal epileptiform deşarjları saptamada düşük duyarlılığa sahiptir. Bu duyarlılık uzun süreli kayıtlamalarda artar. İnteriktal deşarjların rutin EEG ile saptanma oranı ortalama %20-55 arasında değişir (77,78).

Tekrarlayan kayıtlarla bu oran %80-90'a kadar çıkabilir (79,80) .

İnteriktal ve iktal EEG paternleri cerrahi lokalizasyon için değerlendirilir. Video EEG monitorizasyon ile habitual nöbetlerin kaydı, iktal semiyoloji ve EEG bulgularının korelasyonunu sağlar.

Temporal lob epilepsi hastalarında rutin EEG’de saptanabilen karakteristik bulgular:

MTLE’de ön temporalde keskin/diken ve yavaş dalgalar gözlenir. Tipik olarak frontotemporal sfenoidal (T3-F7/T4-F8) ve anterior temporal elektrotlarda (T1-T2) keskin dalgalar izlenir.

Temporal intermittant ritmik delta aktivitesi (TIRDA) oluşumu uykuya dalma sırasında, non REM uykusunun 1. ve 2. evresinde kolaylaşır. REM uykusunda ise baskılanır.

İktal EEG başlangıcı ya interiktal dikenlerin kesilmesiyle beraber yaygın bir düzleşme ya da 5-7 Hz ritmik deşarj şeklindedir. EEG’de iktal aktivitenin başlangıcının ilk 30 saniyesinde ortaya çıkar.

Frekansı azalan, amplitüdü artan ritmik kreşendo tarzında teta aktivitesi (build up) tipik bir bulgudur.

Aura esnasında her zaman iktal bulgu olmayabilir.

Genel olarak klinik belirtilerin 10-40. saniyesinde de iktal patern görülür.

Postiktal bulgular ise yaygın veya tek taraflı gözlenen 1-3 Hz yavaş dalga aktivitesi ile voltaj depresyonudur. Bir tarafta daha uzun sürmesi lateralizan bir bulgudur (81).

MTLE ve NTLE'nin skalp kayıtlama ile birbirinden ayrılması güçtür. İktal EEG bulguları arasında bilateral iktal EEG değişikliği çıkaranlar, hızlıca bilateral olma eğilimi olanlar genellikle NTLE'dir (72).

İrregüler, polimorfik, yavaş (2-5Hz) nöbet başlangıcı yine NTLE lehine bir bulgu iken, regüler (5-9Hz) nöbet başlangıcı MTLE'yi gösterir (82).

İktal ritim ikisini ayırmada kullanılamaz.

2.5.3. *Kranial MR*

Cerrahi adayı tüm hastalara yüksek rezolusyonlu kranial MR çekilerek hipokampus ve gri-beyaz madde birleşim alanı değerlendirilir. Koronal, oblik-koronal T1 ve T2 ağırlıklı ve FLAIR (fluid attenuated inversion recovery) sekansları içermelidir. Kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüler meziyal temporal skleroz hastaları için çok uygun olmasa da şüpheli tümör veya vasküler anormallikleri ortaya çıkartmak için kullanılır. 3-Tesla MR en yüksek sensitivite gösterir. MTS'a sekonder TLE hastalarında en sık hipokampal atrofi ve gliosis ile uyumlu sinyal değişiklikleri izlenir. Flair sekansı sinyal değişikliğini göstermede daha hassastır (83).

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 rezolusyonlu Kranial MR tümör, vasküler malformasyon gibi anormallikleri göstermede yüksek tanısal değere sahiptir. Gradient-echo sekanslar, kan ürünlerini göstermede çok duyarlıdır.

Fokal kortikal displazinin MR bulguları daha siliktir ve ılımlı kortikal kalınlaşma, belirginleşmiş derin sulkus, kortikal sinyal intensite değişikliğini içerir.

2.5.4. FDG-PET

İnteriktal serebral glukoz metabolizmasının 18F-2deoksiglukoz PET (FDG-PET) kullanılarak ölçülmesi, TLE'de sensitif bir fonksiyonel nörogörüntüleme tekniğidir. Tek taraflı temporal lob hipometabolizması epileptik odağın muhtemel lokalizasyonun vermekle beraber cerrahi sonrası nöbetsizlik açısından da önemli bir ön bulgudur (84).

PET fokal kortikal displazi gibi MR çalışmalarında dikkat çekici bir bulgu vermeyen ekstratemporal nöbet başlangıçlı hastalarda da kullanışlıdır. PET ve MR korelasyonu nöbet odağını saptamak ve cerrahi sonrası başarıyı arttırmak açısından önemlidir. MR normal olan fokal kortikal displazi gibi vakalarda hipometabolik zonun görülmesi cerrahi lokalizasyon için önemlidir.

2.5.5. MR Spektroskopi

MR Spektroskopi (MRS) spesifik beyin metabolitlerinin invivo, non-invazif olarak ölçümlerine dayanır. MRS epileptojenik bölgelerdeki metabolik değişikliklere karşı oldukça duyarlıdır. MTLE-HS'li hastaların interiktal proton-

MRS tetkiklerinde HS ile ipsilateral N-asetil aspartat (NAA) / Kolin+Kreatinin oranında azalma (%65–96) görülür. Bu bulguların histopatolojik karşılığı nöronal hücre miktarının ya da fonksiyonunun azalması, membran bütünlüğü ve yapısında değişiklikler ve glial hücre sayısının artmış olmasıdır.

MRS'in diyagnostik değeri farklı çalışmalarda ortalama %82-89 arasında değişmektedir (85,86).

2.5.6. Fonksiyonel MR

İntrahemisferik dil lokalizasyonu için uygulanan invaziv olmayan bir nörogörüntüleme tekniğidir. Çoğu epilepsi merkezinde intrakarotid amobarbital prosedülerinin yerini almış durumdadır. Konuşma aktivasyonunun fonksiyonel MR ile tespit edilmesi hemisfer dominansının ortaya konulmasında preoperatif olarak, ameliyat ile oluşabilecek olan kognitif defisitlerin tahmin edilmesi açısından önemlidir (87,88).

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.

Duyusal, motor, konuşma veya bellek ile ilgili paradigmlar uygulanarak nöronal aktiviteye sekonder gelişen doku kanlanmasıdaki anlık değişikliklerden sinyaller elde edilerek uygulanır. Ancak literatüre göre sol ekstratemporal epilepsili hastalarda %25 oranında yanlış lateralizasyon bulgusu saptanmıştır (89).

2.5.7. Nöropsikolojik ve Psikiyatrik Değerlendirme

Epilepsi cerrahi hastalarının preoperatif nöbet odağını lokalize etme, cerrahi öncesi mental durumu kayıt altına alma ve serebral disfonksiyonun yerini belirleyerek cerrahi sonrası muhtemel defisitleri ya da prognozu ön görmek için uygulanan standart bir tetkidir. Cerrahi girişim sonrası bilişsel süreçlerinde bozulma riski taşıyan hastaların belirlenmesinde yardımcı bir yöntemdir.

Uygulanan nöropsikolojik testler (NPT) basit dikkat, öğrenme ve bellek, dil işlevleri, yönetici işlevler, görsel-mekansal işlevler ve yapılandırma testleridir.

Epilepsi cerrahisinin %80'i temporal alan üzerine olduğu için, öğrenme ve belleğin değerlendirilmesi büyük önem taşır (90).

Sol TLE sözel bellek işlevlerinde, sağ TLE ise görsel-uzaysal bellek işlevlerinde etkilenme ile karakterizedir (91).

Ayrıca her hastanın psikiyatrik ve psikososyal açıdan da incelenerek epilepsili hastalarda sık görülen duygudurum bozukluğu, anksiyete, kişilik bozuklukları gibi psikopatolojik durumlar ayırt edilmeli, saptananlar tedavi edilmelidir (92).

IQ'nun 70'in altında olması, bilinen rölatif bir kontrendikasyondur. Genellikle düşük IQ ile postoperatif nöbet tekrarı doğru orantılıdır ve postoperatif kognitif sekel riski daha yüksektir.

2.5.8. Cerrahi Yöntemin Belirlenmesi

Erişkinlerde en sık görülen epileptik sendrom meziyal temporal lob epilepsisi olup uygulanan cerrahi sonrası en sık elde edilen patoloji sonucu da MTS olarak bilinmektedir (93).

MTS hipokampus (özellikle CA1, CA3) ve dentat girus lokalizasyonlarında nöronal kayıp ve gliosis ile seyreden bir süreçtir. Temporal lopta lokalize tümörler veya diğer yapısal lezyonlara bağlı gelişen epilepsi hastaları lezyonel epilepsi olarak değerlendirilir. Ekstrahipokampal temporal lob epilepsileri ve beyin MR'ı normal olan hastalar neokortikal TLE olarak değerlendirilir.

MTLE için en sık uygulanan cerrahi prosedür anterior temporal pol, hipokampus ve kısmi amigdala rezeksiyondur. Selektif amigdalohipokampektomi (SAH) temporal neokorteksin korunduğu alternatif bir başka yöntemdir. Ancak nöbet kontrolü açısından başarı oranı anterior temporal lobektomiden daha düşüktür (94). Bir diğer alternatif yöntem meziyal temporal loba uygulanan radyocerrahi yöntemidir. Ancak yeterli deneyim ve çalışma yoktur.

TLE olan 80 hastanın değerlendirildiği bir çalışmada olguların bir kısmına epilepsi cerrahisi uygulanmış, bir kısmı ise sadece ilaç tedavisi almış. Cerrahi uygulanan hasta grubunun nöbetsizlik ve yaşam kalitesinin ilaç tedavisi alan gruba oranla oldukça yüksek olduğu gösterilmiş (95).

Cerrahi sonrası nöbetsizlik için en önemli prediktif değerler, fokal beyin lezyonu gösterilmesi, temporal lob nöbet odağında unilateral meziyal temporal skleroz gösterilmesi, beyin MR'ının normal olması durumunda temporal loba

lokalize PET anormalliyi gösterilmesi, iktal ve interiktal epileptiform değarjların uyumlu olması ve preoperatif dönemin kısa olması olarak sıralanabilir (96,97,98).

Postoperatif uzun süreli nöbet kontrolü açısından en güçlü belirleyici ise ilk 1. yıl nöbetsizliktir (96). Cerrahi sonrası ilk birkaç yıl içinde EEG ile epileptiform değarjların gözlenmesi nöbet rekürrensini güçlü bir göstergesi olarak kabul edilmektedir (99).

Neokortikal orijinli, beyin MR'ı normal olan hastaların epilepsi cerrahisi sonrası yönetimi MTS ya da başka yapısal bir lezyona bağı gelişen meziyal temporal lob epilepsilerine göre daha güç olmaktadır. Bu hastalarda epileptik zonun lokalizasyonu daha zordur ve cerrahi sonuçları daha kötüdür.

Cerrahi sonrası nöbetsizlik durumunun değerlendirilmesinde, "Modifiye Engel Sınıflaması" sık kullanılmaktadır (100).

Engel Sınıf I: Ia: Nöbet yok

Ib: Postoperatif nöbet olmuş, 2 yıldır nöbetsiz

Ic: Sadece aura

Engel Sınıf II: <3 nöbet / 1 yıl

Engel Sınıf III: Nöbetlerde %80 azalma

Engel Sınıf IV: Nöbetlerde azalma yok

Cerrahi sonrası ilaç kullanımı açısından kesin belirlenmiş bir prosedür yoktur. Genel pratikte kabul edilen ise operasyon sonrası ilaçlara devam edilmesi, 1 senelik nöbetsizlik sonrasında azaltılarak kesilmeye başlanmasıdır. Ancak 2-5 yıllık nöbetsizlik sonrası hastalar tamamen ilaçsız bırakılabilirler.

3. GEREÇ-YÖNTEM

3.1. Hastalar ve Cerrahi Öncesi Protokol

2010-2014 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 1-4 yıl arasında olan 100 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 (İED) %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 2 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's sınıflaması kullanıldı. Analiz için nöbetsiz grup (Engel Ia) ile nöbetleri olan diğer grup (Engel Ib, Ic, II, III, IV) karşılaştırıldı. Olguların ilk olarak 6. ay, daha sonra yılda bir takiplerindeki nöbet durumları kaydedildi.

3.2. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS istatistik 20 paket programına girilmiş ve analiz edilmiştir. İstatistiksel analiz olarak; tanımlayıcı istatistikler (frekans, yüzde dağılımı), ki-kare testi, fisher'in kesin testi kullanılmıştır. Odd's Ratio ve

Güven Aralığı hesaplamaları Epi İno-6 bilgisayar programında ayrıca hesaplanmıştır. Ortalamalar, ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde verilmiştir. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



4. BULGULAR

4.1 Hasta Karakteristikleri ve Klinik Özellikleri

Çalışmaya, 58'i kadın (%58), 42'si erkek (%42) olmak üzere toplam 100 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaş aralığı 15-57, ortalama yaş $32,16 \pm 7,7$ 'dir. Hastalara ait diğer bilgiler Tablo 4'te verilmiştir.

Tablo4.1. Tanımlayıcı İstatistikler

Değişkenler		n=100
Yaş		32,16±7,7
Cinsiyet	Kadın	58
	Erkek	42
Hemisfer Dominansı	Sağ	91
	Sol	9
Risk Faktörleri	Febril konvülziyon	54
	Kafa travması	24
	SSS enfeksiyonu	6
	Zor doğum	14
	Akraba evliliği	18
	Ailede epilepsi	20
MR	MTS (-)	30
	MTS (+)	70
	Sağ temporal	34
	Sol temporal	56
	Normal	10
MRS	Sağ temporal	35
	Sol temporal	65
Nöbet Tipi	KPN	100
	KPN+Sek. JTK	75
	Psödonöbet	6
EEG İktal Deşarj	Sağ temporal	35
	Sol temporal	65
EEG-İnteriktal Deşarj	Sağ temporal	23
	Sol temporal	42
	Ekstratemporal	35
PET	Sağ temporal	32
	Sol temporal	55
	Normal	3
Aura	Abd-Emosy (+)	57
	Abd-Emosy (-)	43
Cerrahi Yöntem	ATL	90
	ATL+Lezyonektomi	10
Patoloji Sonucu	MTS (+)	55
	MTS (-)	45

MTS: Meziyal temporal skleroz, KPN: Kompleks parsiyel nöbet, Sek. JTK: Sokonder Jeneralize tonik klonik nöbet, Abd-Emosy: Abdominal-Emosyonel, ATL: Anterior temporal lobektomi

Tablo 4.2. Tanımlayıcı İstatistikler: Hastalık Başlangıç Yaşı

<10 yaş	47 hasta
10-20yaş	44 hasta
>20 yaş	14 hasta

Çalışmamızda dirençli epilepsi tanısı ile opere olan 100 hasta retrospektif olarak izlenmiştir. Ortalama hastalık süresi yıl bazında 47 hastada <10yıl, 44 hastada 10-20 yıl ve 14 hastada >20 yıldır. 91 hastanın hemisfer dominansı sağ lob, 9 hastanın sol lobdur.

Risk faktörleri incelendiğinde febril konvülsiyon 54 (%54), kafa travması 24 (%24), SSS enfeksiyon öyküsü 6 (%6), zor doğum öyküsü 14 (%14), anne baba akrabalığı 18 (%18) ve ailede epilepsi öyküsü 20 (%20) idi.

Hastaların nöbet tipleri incelendiğinde KPN %100'ünde mevcut iken, sekonder JTKN ve KPN birlikteliği 75'inde (%75) idi. 6 (%6) hastanın ise ek olarak psödonöbeti mevcuttu.

İktal EEG bulgularına göre nöbet odağı 35 (%35) hastada sağ temporal balangıçlı iken, 65 (%65) hastada sol temporal başlangıçlıydı.

İnteriktal EEG bulguları ise 23 (%23) hastada sağ temporal, 42 (%42) hastada sol temporal, 35 (%35) hastada ise ekstra temporal/temporal+ekstratemporal bölgeleri işaret ediyordu.

MR değerlendirmelerinde 34 hasta (%34) sağ temporal anormallik, 56 hasta (%56) sol temporal anormallik saptandı. 10 (%10) hastanın ise kranial MR'ı normaldi. 70 hasta (%70) MTS pozitif, 30 hasta (%30) MTS negatifti. MTS negatif grupta 2 hastada kavernom, 1 hastada arterio-venöz malformasyon, 4 hastada DNET, 3 hastada kortikal displazi, 9 hastada kitle lezyonu, 1 hastada vaskülit saptandı. Geri kalan 10 hastanın MR incelemesi normaldi.

MRS değerlendirmelerinde bulgular, 35 hastada (%35) sağ temporal, 65 hastada (%65) sol temporele lokalize etmekteydi.

PET değerlendirmeleri 90 hasta üzerinden yapılmıştır. 10 hastamızda Kr MR ile saptanan kitle lezyonu olduğu için PET yaptırılmamıştır. Buna göre sol temporalde hipometabolizma saptanan 55 hasta (%61,1) ve sağ temporalde hipometabolizma saptanan 32 hasta (%35,5) mevcuttu. Normal raporlanan 3 hasta (%3,3) vardı.

Uygulanan cerrahi yönteme bakıldığında 90 hastaya (%90) ATL, 10 hastaya ise (%10) ATL+lezyonektomi uygulanmıştır.

Patoloji sonuçları değerlendirildiğinde 55 hastada MTS saptandı, 45 hasta ise MTS negatif olarak değerlendirildi. MTS negatif grubun içinde 4 hasta fokal kortikal displazi, 2 hasta kavernöz hemanjiom, 1 hasta menenjiom, 6 hasta oligodendroglioma tanısı almıştı. 32 hastanın histopatolojik sonucu ise normaldi.

Auraları değerlendirirken TLE’de en sık izlenen auralar olan abdominal ve emosyonel auranın varlığı ve yokluğu şeklinde gruplandırdık. Buna göre abdominal ve emosyonel aura pozitif grupta 57 hasta (%57), abdominal ve emosyonel aura negatif grupta ise 43 hasta (%43) vardı. Aura çeşitlerine göre tek tek bakıldığında 16 hastada aurasız (%16), 29 hastada abdominal aura (%29), 28 hastada emosyonel aura (%28), 5 hastada somatosensoriyel aura (%5), 18 hastada işitsel ve vertijinöz aura (%18) ve 2 hastada otonomik aura (%2) mevcuttu.

Emosyonel auranın 15'i korku, 8'i garip his, 1'i ürperme, 1'i bunalma, 2'si boğulma şeklinde tariflendi. Garip his sorgulandığında hastaların tanımları genellikle "kötü bir şey olacaktı gibi hissetme" idi. Tüm emosyonel auralar nahoş duygular olsa da biz korku ve garip his şeklinde sınıflandırdığımız auraları korku içerikli auralar olarak değerlendirdik ve bu durumda emosyonel auralı 28 hastanın 23'ü bu grubu oluşturmaktaydı.

Abdominal auraların ise 6'sı bulantı, 19'ü epigastrik yükselme, 4'ü midede yanma şeklinde idi. Epigastrik yükselmeye beraber 1 hastada bulantı ve 1 hastada midede yanma ve 1 hastada ise karın ağrısı vardı. Bu hastaların en sık hissettiği epigastik yükselme olduğu için o gruba dahil edildi.

Tablo 5. Auralar

Aura	Hasta sayısı	Emosyonel Aura		Abdominal Aura	
Yok	16	Korku	15 hasta	Bulantı	6 hasta
Abdominal	29	Garip his	8 hasta	Epigastrik yükselme	16 hasta
Emosyonel	28	Ürperme	1 hasta	Midede yanma	4 hasta
Somatosensoriyel	5	Bunalma	1 hasta	Epig.yüks +bulantı	1 hasta
İşitsel-Vertijinöz	18	İç sıkıntısı	1 hasta	Epig.yüks +karın ağrısı	1 hasta
Tat	2	Boğulma	2 hasta	Epig.yüks+ mide yanma	1 hasta
Otonom	2	Abdominal+emosyonel			6 hasta

Abdominal ve emosyonel aura beraber olan 6 hasta vardı. Yine en sık hissettikleri aura çeşidi ne ise o gruba dahil edildi.

Biz abdominal ve emosyonel, özellikle korkulu hislerin olduğu auraların meziyal temporal yapılardan kaynaklandığı bilgisi dahilinde bu iki aurayı beraber ele aldık.

Abdominal ve emosyonel aura pozitif ve negatif grubun patoloji sonuçları karşılaştırıldığında abdominal ve emosyonel aurası pozitif grupta MTS saptanma oranı daha yüksekti.

Tablo 6. Abdominal-Emosyonel Aura ile Patoloji İlişkisi

	Patoloji MTS (-)	Patoloji MTS (+)	TOTAL	P
Abdominal- emosyonel aura (-)	26 (%60,5)	17 (%39,5)	43	0,009
Abdominal- emosyonel aura (+)	19 (%33,8)	38 (%66,7)	57	

MTS: Meziyal temporal skleroz

MR'da MTS saptanan hastaların %68,6'sında abdominal ve emosyonel aura görülürken, saptanmayan hastaların %70'inde ise abdominal ve emosyonel aura yoktu.

Tablo 7. Abdominal-Emosyonel Aura ile MR İlişkisi

MR	Abdominal ve Emosyonel Aura		Total	P
	(-)	(+)		
MTS (-)	21 (%70,0)	9 (%30)	30	0,0001
MTS (+)	22 (%31,4)	48 (%68,6)	70	

MTS: Meziyal temporal skleroz, MR: Manyetik rezonans görüntüleme

MRS'te MTS saptanan hastaların %66,7'sinde abdominal ve emosyonel aura görülürken, saptanmayan hastaların ise %61,8'inde abdominal ve emosyonel aura yoktu.

Tablo 8. Abdominal-Emosyonel Aura ile MRS İlişkisi

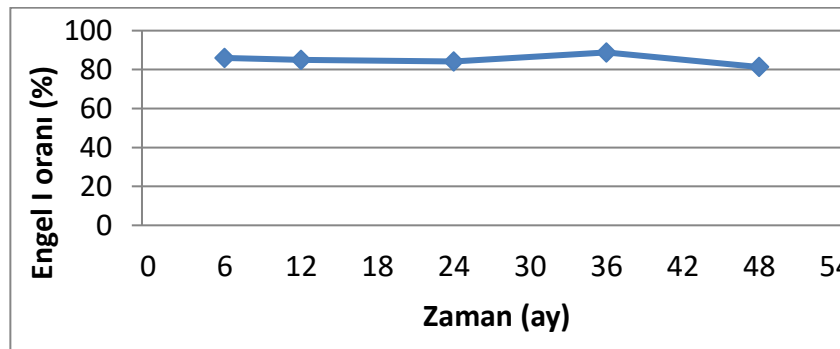
MRS	Abdominal ve Emosyonel Aura		Total	p
	(-)	(+)		
MTS (-)	21 (%61,8)	13 (%38,2)	34	0,010
MTS (+)	22 (%33,3)	44 (%66,7)	66	

MTS: Meziyal temporal skleroz, MRS: Manyetik rezonans spektroskopisi

4.2. Operasyon Sonrası Nöbetsizlik

100 hasta operasyon tarihlerinden itibaren düzenli olarak takip edildi. Tüm hastalarımızın 6. ay ve 1.yıl takipleri incelendi. 38 hastanın postoperatif 4. yıl, 63 hastanın 3. yıl ve 95 hastanın ise 2. yıl değerlendirmeleri yapıldı.

Engel sınıflamasına göre hasta sayısı ile yıl dağılımı şu şekildeydi; 6. ayda 86 (%86) hasta nöbetsizdi. 1. yılda 85 (%85), 2. yılda 80 (%84,2), 3. yılda 56 (%88,8) ve 4. yılda ise 36 (%94) hasta nöbetsizdi.



Şekil 1. ENGEL Ia'ya göre hasta sayısı ile yıl dağılımı

Tablo 9. ENGEL Sınıflamasına Göre Son Klinik Değerlendirmedeki Hasta Sayıları

ENGEL Sınıflaması	Hasta sayısı	Yüzde
Ia	71	71,0
Ib	5	5,0
Ic	11	11,0
2	8	8,0
3	5	5,0
Total	100	100,0

Operasyon tarihinden günümüze dek yapılan değerlendirmede 71 hasta nöbetsizdi. 5 hasta postoperatif 1. ayda nöbet geçirmiş, izleyen 2 senede tekrar nöbeti olmamıştı. 11 tanesinin sadece aurası olmuş, bu hastalardan 2 tanesinin aurasının çeşidi operasyondan sonra değişmişti. 8 hasta 1 yılda 3'ten az nöbet geçirmişti. 5 hastanın ise nöbetlerinde % 80 azalma vardı.

Postop nöbetsizlik ile başlangıç yaşı arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Tablo 10. Hastalık Süresi ile Nöbet Rekürrens İlişkisi

Başlangıç	Nöbet yok	Nöbet var	Total	p
<10yıl	37 (%78,7)	10 (%21,3)	47	0,272
10-20 yıl	28 (%63,6)	16 (%36,4)	44	
>20 yıl	6 (%66,7)	3 (%33,3)	9	

Postop nöbetsizlik ile risk faktörleri arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Tablo 11. Risk Faktörleri ile Nöbet Rekürrens İlişkisi

Risk faktörü	Nöbet yok	Nöbet var	total	p
FK yok	30 (%65,2)	16 (%34,8)	46	0,072
FK var	44 (%81,5)	10 (%18,5)	54	
KT var	55 (%72,4)	21 (%27,6)	76	0,508
KT yok	19 (%79,2)	5 (%20,8)	24	
SSS enf. yok	70 (%74,5)	24 (%25,5)	94	0,649
SSS enf. var	4 (%66,7)	2 (%33,3)	6	
ZD yok	63 (%73,3)	23 (%36,7)	86	1,000
ZD var	11 (%78,6)	3 (%21,4)	14	

FK: Febril konvülsiyon, KT: Kafa travması, SSS enf. : Santral sinir sistemi enfeksiyonu, ZD: Zor doğum

Aura varlığı ya da yokluğunun postop nöbetsizlik üzerine etkisi yoktu.

Tablo 12. Aura Varlığı ile Nöbet Rekürrens İlişkisi

	Postop nöbet yok	Postop nöbet var	Total	p
Aura yok	10 (%62,5)	6 (%37,5)	16	0,548
Aura var	61 (%72,6)	23 (%27,4)	84	

Meziyal temporal yapılardan kaynaklı auraları olan hastalarla, neokortikal ya da ekstraparotal yapılardan kaynaklı auraları olan hastalar postop nöbetsizlik açısından karşılaştırıldığında arada anlamlı bir fark saptanmadı.

Tablo 13. Aura Çeşidi ile Nöbet Rekürrens İlişkisi

	Postop nöbet yok	Postop nöbet var	Total	p
Diğer aura	17 (%63)	10 (%37)	27	0,302
Abdominal-Emosyonel aura	43 (%75,4)	14 (%24,6)	57	

MR'da MTS saptananlar ile saptanmayanlar arasında postoperatif nöbetsizlik açısından anlamlı bir fark yoktu.

Tablo 14. MTS ile Nöbet Rekürrens İlişkisi

MR	Postop Nöbet		Total	p
	Yok	Var		
MTS (-)	21 (%70)	9 (%30)	30	1,000
MTS (+)	50 (%71,4)	20 (28,6)	70	

MR: Manyetik rezonans görüntüleme, MTS: Meziyal temporal skleroz

4.3. Aura çeşitlerine göre verilerin tek değişkenli analizleri

Tablo 15. Aura Çeşitlerine Göre Verilerin Tek Değişkenli Analizleri

	Aura çeşidi		p	OR	GA
	Abdomial-Emosyonel (-)	Abdominal-Emosyonel (+)			
Cinsiyet					
Kadın	27 (46,6)	31 (53,4)	0,421	1	-
Erkek	16 (38,1)	26 (61,9)		1,42	0,58-3,45
Hemisfer Dominansı					
Sağ	40 (44,0)	51 (56,0)	0,728	1	-
Sol	3 (33,3)	6 (66,7)		1,57	0,32-8,52
Başlangıç					
<10 yaş	14 (29,8)	33 (26,8)	0,013	1	-
10-20 yaş	22 (50)	22 (50)		0,42	0,16-1,09
>20 yaş	7 (77,8)	2 (22,2)		0,12	0,02-0,77
Febril konv.					
Yok	31 (67,4)	15 (26,2)	0,0001	1	-
Var	12 (22,2)	42 (77,8)		7,23	2,73-19,6
Kafa Travması					
Yok	34 (44,7)	42 (55,3)	0,639	1	-
Var	9 (37,5)	15 (62,5)		1,35	0,48-3,84
SSS Enfeksiyonu					
Yok	42 (44,7)	52 (55,3)	0,233	1	-
Var	1 (16,7)	5 (83,3)		4,04	0,43-94,96
Zor doğum					
Yok	38 (44,2)	48 (55,8)	0,772	1	-
Var	5 (35,7)	9 (64,3)		1,42	0,39-5,39
EEG IED					
Sağ temporal	9 (39,1)	14 (60,9)	0,728	1	-
Sol temporal	20 (47,6)	22 (52,4)		0,71	0,22-2,24
Ekstratemporal	14 (40)	21 (60)		0,96	0,29-3,23
EEG İktal					
Sağ temporal	13 (37,1)	22 (62,9)	0,406	1	-
Sol temporal	30 (46,2)	35 (53,8)		0,69	0,27-1,73
MR					
MTS (-)	21 (70)	9 (30)	0,0001	1	-
MTS (+)	22 (34,1)	48 (68,6)		5,09	1,84-14,42
MRS					
MTS (-)	21 (61,8)	13 (38,2)	0,010	1	-
MTS (+)	22 (33,3)	44 (66,7)		3,23	1,26-8,39
Sağ temporal	21 (60)	14 (40)	0,019	1	-
Sol temporal	22 (33,8)	43 (66,2)		2,93	1,16-7,51
PET					
Sağ temporal	11 (%34,4)	21 (%65,6)	0,212	1	-
Sol temporal	25 (%45,5)	30 (%54,5)		0,72	0,45-1,08
Normal	0	3 (%100)		0,68	0,87-1,21
Patoloji					
MTS (-)	26 (57,8)	19 (42,2)	0,009	1	-
MTS (+)	19 (30,9)	38 (69,1)		2,74	1,13-6,68
Postop nöbet					
Yok	28 (39,4)	43 (60,6)	0,275	1	-
Var	15 (51,7)	14 (48,3)		0,61	0,23-1,58

EEG IED: İnteriktal EEG deşarj, MR: Manyetik rezonans görüntüleme, MRS: Manyetik rezonans spektroskopisi, MTS: Meziyal temporal skleroz

Aura çeşidine göre cinsiyet ve dominant hemisfer lateralizasyonu arasında bir korelasyon yoktu.

Geç başlangıç yaşı olanlarda abdominal ve emosyonel aura görülme oranı daha azdı.

Başlangıç yaşı ile FK ilişkisini incelediğimizde hastalık başlangıç yaşı <10 yıl olanlarda FK öyküsü daha fazlaydı.

Tablo 16. Başlangıç Yaşı ile Febril Konvülsiyon İlişkisi

	Başlangıç yaşı				P
	<10 yıl	10-20 yıl	>20 yıl	Total	
FK yok	13 (28,3)	29 (%63)	4 (%8,7)	46 (%100)	0,001
FK var	34 (%63)	15 (%27,8)	5 (%9,3)	54 (%100)	
Total	47 (%47)	44 (%44)	9 (%9)	100 (%100)	

FK: Febril konvülsiyon

Risk faktörleri açısından febril konvülsiyon varlığı ile abdominal ve emosyonel aura birlikteliği sıklığı. Ancak kafa travması, SSS enfeksiyonu, zor doğum öyküsü varlığı ya da yokluğu abdominal ve emosyonel aura sıklığını etkilememişti.

Febril konvülsiyon ile MTS ilişkisine baktığımızda özgeçmişinde FK olmayanlarda patoloji sonucu yüksek oranda MTS dışı lezyonlar ve normal beyin dokusu iken FK olan grupta ise patoloji sonucu MTS idi.

Tablo 17. MTS ile Febril Konvülsiyon İlişkisi

	Patoloji MTS -	Patoloji MTS +	Total	P
FK yok	29 (%63,7)	17 (%37)	46	0,001
FK var	16 (%29,6)	38 (%70,4)	54	
Total	45 (%45)	55 (%55)	100	

FK: Febril konvülsiyon, MTS: Meziyal temporal skleroz

İnteriktal ve iktal EEG ile tespit edilen sağ ya da sol temporal deşarjların da aura çeşidi ile arasında bir bağlantı bulunamadı.

MR değerlendirmesinde MTS pozitif grupta abdominal ve emosyonel aura görülme ihtimali, negatif olan gruba göre beş kat fazlaydı.

MRS'de MTS saptanan grupta MR ile benzer şekilde abdominal ve emosyonel aura görülme oranı daha fazlaydı.

PET lokalizasyonu ile aura çeşidi arasında anlamlı bir fark bulunamadı. Yine PET'te meziyal hipometabolizma olanlarla olmayanlar arasında aura çeşidine göre bir ilişki yoktu (p 0,547).

Patoloji sonucu MTS olan hastalarda abdominal ve emosyonel aura görülme sıklığı olmayan hastalara göre daha fazlaydı.

Postop 2 ila 4 yıllık değerlendirmeleri sonucunda nöbet olan ve olmayan hastaların arasında aura çeşidine göre bir fark bulunamamıştı.

4.4. Tetkiklerin Cerrahi Odağı Saptamadaki Başarısı

Tablo 18. İktal EEG ile cerrahi odak arasındaki ilişki

İktal EEG	Cerrahi odak		Total	P
	Sağ temporal	Sol temporal		
Sağ Temporal	35 (%100)	0	35	0,0001
Sol Temporal	3 (%4,6)	62 (%95,4)	65	

Tablo 19. İnteriktal EEG ile cerrahi odak arasındaki ilişki

İnter iktal EEG	Cerrahi odak		Total	P
	Sağ temporal	Sol temporal		
Sağ Temporal	22 (%95,7)	1 (%4,3)	23	0,0001
Sol Temporal	2 (%4,8)	40 (95,2)	42	
Ekstra temporal	14 (%40)	21 (%60)	35	

Tablo 20. MR ile cerrahi odak arasındaki ilişki

MR	Cerrahi odak		Total	P
	Sağ temporal	Sol temporal		
Sağ Temporal	32 (%94,1)	2 (%5,9)	34	0,0001
Sol Temporal	1 (%1,8)	55 (%98,2)	56	
Normal	5 (%50)	5 (%50)	10	

MR: Manyetik rezonans görüntüleme

Tablo 21. MRS ile cerrahi odak arasındaki ilişki

MRS	Cerrahi odak		Total	P
	Sağ temporal	Sol temporal		
Sağ Temporal	18 (%51,4)	17 (%48,6)	35	0,053
Sol Temporal	20 (%30,8)	45 (%69,2)	65	

MRS: Manyetik rezonans spektroskopisi

Tablo 22. PET ile cerrahi odak arasındaki ilişki

PET	Cerrahi odak		Total	P
	Sağ temporal	Sol temporal		
Sağ Temporal	31 (%96,9)	1 (%3,1)	32	0,0001
Sol Temporal	0	55 (%100)	55	
Normal	2 (%66,7)	1 (%33,3)	3	

İktal EEG % 100 oranında sağ temporal, %95,4 oranında sol temporalı doğru tespit etmişti. Bu oran interiktal EEG ile %95,7 oranında sağ temporal, %95,2 oranında sol temporal bölgeydi. MR'ın sağ temporalı yakalama oranı %94,1 iken sol temporalde %98,2 idi. MRS'te bu oranlar %51,4'e %69,2 ve PET incelemesinde ise %96,9 ile %100 idi.

Tablo 23. Tetkiklerin Cerrahi Odağı Lokalize Etmede Duyarlılık Tespiti

İktal EEG	Duyarlılık GP/(GP+YN)
	%97
İnteriktal EEG	%62
MR	%87
MRS	%63
PET	%95

Tetkikleri kendi içlerinde değerlendirdiğimizde; iktal EEG'nin doğru odağı lokalize etmede duyarlılığı %97, interiktal EEG için %62, MR için %87, MRS için %63 ve PET içinse %95'tir. MRS ve MR'ın MTS saptamadaki uyumu %88 idi.

Tablo 24. MR ve MRS'in MTS Tespit Etmede Uyumu

MRS	MR		Total	p
	(MTS-)	(MTS+)		
MTS (-)	26 (%76,5)	8 (%23,5)	34	0,0001
MTS (+)	4 (%6,1)	62 (%93,9)	66	

5. TARTIŞMA

Epilepsi olgularının %30'u ilaca dirençli olup, bu grubun ancak %25-50'si cerrahi adaydır. Medikal tedaviye dirençli olduğu belirlenen hastalar klinik, uzun süreli video-EEG monitorizasyon, Kır MR, nöropsikolojik testler, PET, MRS ve fMRI ile ayrıntılı incelenmelidir.

Epilepsi hastalarında %90 oranında aura görülür. MTS olan ve olmayan TLE hastalarında en sık görülen aura abdominal auradır (68,101,102).

Abdominal auraların temporal loba lokalizasyon değeri %45 ile %80 arasında bulunmuştur (102). Meziyal temporal skleroz veya hipokampal skleroz TLE'de sık görülen patolojik bulgudur. MTS'lu hastalarda en sık bildirilen aura abdominal auradır (65).

Gloor ve arkadaşları, limbik nöbetlerde en sık rastlanılan aurayı korku olarak saptamış ancak bu hastaların %55'inde abdominal aura ile birlikteliğine de dikkat çekmiştir (53).

Bizim çalışmamızda esas amaç temporal lob epilepsisine yönelik cerrahi uygulanmış hastaların auralarını incelemek ve auraların cerrahi sonrası prognoz üzerine etkisi olup olmadığına bakmaktır. Bununla birlikte preoperatif uygulanan testlerin cerrahi kararı vermedeki yerini ve auralarla olan ilişkilerini inceledik. Ayrıca bazı tanımlayıcı özelliklerin ve risk faktörlerinin cerrahi başarısı ile ilişkisini de değerlendirdik.

Biz auraları meziyal temporal yapılardan kaynaklanan auralar (abdominal ve emosyonel) ile neokortikal ve ekstraparotal yapılardan kaynaklanan diğer auralar (somatosensoriyel, işitsel, vertijinöz, tat ve otonom) olarak sınıflandırdık.

MTS ilişkili TLE hastalarının %90'ında aura görüldüğü ve en sık aura tipinin abdominal aura olduğu bildirilmektedir (103).

Yine MTLE nöbetlerinde en sık rastlanılan aurayı korku olarak saptayan ve bu hastaların %55'inde abdominal auraların eşlik ettiğinin belirtildiği yayınlar da mevcuttur (53).

TLE cerrahisi yapılan olgularımızın %84'ünde aura vardı. Yine abdominal ve emosyonel aura en sık görülen auralardı (%29-%28). Emosyonel auraların da %82'si korku ve korkulu hisler şeklinde belirtilmekteydi. Abdominal ve emosyonel aurası olan hastaların patoloji sonuçları %66,7 oranında MTS şeklinde raporlanmıştı. Ve sonuç istatistiksel açıdan anlamlıydı ($p=0,009$). Bulgumuz MTLE'de en sık görülen auraların epigastrik ve emosyonel özellikle de korku aurası olduğu bilgisi ile uyumluydu (48,104).

Biz auralarla lateralizasyon arasında bir ilişki saptamadık. 2012'de Chun Kuan ve arkadaşlarının yayınladığı bir makalede, abdominal auraların yükselen epigastrik his olsun olmasın, belirgin bir lateralizan değeri saptanmazken, epigastrik alanda hava hissi olanların sol başlangıçlı, non-epigastrik alanlarda olan hava hissinin ise sağ başlangıçlı nöbetlerle birlikte olduğu belirtilmiştir (105).

Ancak epigastik auralarla herhangi bir lateralizasyon veya lokalizasyon ilişkisi saptanmadığına dair bildirimler de vardır (25,104).

Daha önce yapılan çok sayıda çalışmada auralara dair lateralize edici bir değer saptanamamıştır (59,60,106,107).

Guptka ve arkadaşları, otonom ve psişik auraların sağ temporal odakla ilişkili olduğunu öne sürmüştür (103).

Otonom auraların, sağ TLE ile ilişkili olması, otonom sistemin sağ temporal loba lateralize olmasıyla açıklanabilir. Benzer mekanizma, otonom iktal belirtiler için de öne sürülmüştür (59,108).

Somatosensoriyel auralar, önceki çalışmalarda temporal lob epilepsilerinde %1,7-4,5 gibi seyrek oranda bildirilirken (25,60), Erickson ve arkadaşlarının çalışmasında (109), %10-11 civarı bulunmuş, tek taraflı ya da bilateral olabileceği, tek taraflı olduğunda kontralateral nöbet odağına lateralize edici değeri olduğu öne sürülmüştür.

Biz febril konvülziyon öyküsü olan hastaların %78'inde abdominal ve emosyonel aura görüldüğünü saptadık. İstatistiksel açıdan anlamlı ($p=0,0001$) olan bu fark MTS ve FK ilişkisi ile uyumludur (68). Abdominal ve emosyonel auraların meziyal temporal yapılardan kaynaklanan epileptik deşarjlarla da ilişkili olduğu göz önünde bulundurulduğunda beklenen bir sonuçtu (53,54,65).

Histopatolojik inceleme sonucu MTS saptanan hastalarda FK geçirmiş olma oranına baktığımızda, FK öyküsü olmayan hastaların %63,7'de patoloji sonucu MTS dışı lezyon ya da normal beyin dokusu olarak raporlanmıştı. FK olanların da %70,4'ünde MTS mevcuttu ($p=0,001$). FK'nun MTS için bir risk faktörü olarak kabul edildiği bilgisi ile uyumluydu (68).

MTS patolojisine spesifik olarak yükselen epigastrik his şeklinde abdominal auranın tanımlandığı bir çalışma mevcuttur (105). Bizim epigastrik yükselme tarifleyen 19 hastamızın histopatolojisi 10 MTS, 1 oligodendrogliom ve 8 normal doku olarak raporlanmıştır.

Çalışmamızda geç başlangıçlı TLE ile abdominal ve emosyonel aura görülme sıklığı arasında ters bir ilişki saptadık. Nöbet başlangıç yaşı geç olan olgularda abdominal ve emosyonel aura görülme sıklığı daha azdı. Literatürde bununla ilgili bir veriye rastlamadık. TLE olgularımızda etyolojide sık görülen FK ve MTS'un yakın ilişkisi olduğu göz önüne alındığında elde ettiğimiz sonuç şaşırtıcı değildi.

Bunu doğrulamak için FK öyküsü ile hastalık başlangıç yaşını incelediğimizde, öyküde FK olan hastaların büyük çoğunluğunun hastalık başlangıcının 1. dekat olduğunu ayrıca FK öyküsü olmayanların ise ilk 10 yıldan sonra nöbet geçirmeye başladıklarını gördük. Ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0,001$).

Skalp video EEG monitorizasyon, temporal lob epilepsi cerrahi öncesi preoperatif tetkikler arasında altın standarttır. Epilepsi tanısının doğrulanması, nöbet sınıflamasının yapılması, epileptik olmayan nöbetlerin ekartasyonu, var olan nöbetlerin semiyolojisini belirleme ve lokalizasyonuna olanak sağlar. Video-EEG ile nöbet semiyolojisi ve eş zamanlı kaydedilen iktal kayıtları birlikte değerlendirilir. Kayıtlanan nöbetlerde iktal davranış değişikliklerinin incelenmesi lateralizasyona katkı sağlamada oldukça değerli bilgiler verir. İlaça dirençli epilepsi tanısı ile izlenen hastaların video-EEG monitorizasyon değerlendirmeleri sonucunda %10-40'ında epileptik olmayan nöbetler gözlenmiştir (110).

Yine yapılan başka bir çalışmada video-EEG monitorizasyon sonrası hastaların %48'inde nöbet sınıflamasının değiştiği raporlanmıştır (111).

Çalışmamızda uzun süreli video-EEG monitorizasyonda değerlendirilen hastaların 65 tanesi sol temporal lob, 35 tanesi ise sağ temporal lob epilepsisi cerrahi adayı olarak belirlenmiştir. Epilepsi cerrahisi kararında iktal EEG altın standart olarak kabul edilmiştir. Ancak iktal EEG temporal lob epilepsilerinde çoğu zaman lateralize ve hatta lateralize-lokalize başlangıç değişikliği gösterse de (%72), özellikle extratemporal epilepsilerde, meziyal frontal ve oksipital epilepsilerde bu oran düşmektedir (112). İktal EEG ile tek taraflı interiktal EEG değişikliğini kombine etmek duyarlılığı arttırmaktadır. İktal EEG'nin epileptik odağı lokalize edemediği TLE hastalarında, invaziv intrakranial EEG monitorizasyonları ile kombine edildiğinde iktal EEG'nin duyarlılığı %100'e çıkmaktadır (113).

Hasta grubumuzda iktal skalp EEG ile, cerrahi konseyinde verilen kararı karşılaştırdığımızda sağ temporalden opere edilen hastaların %100'ü ve sol temporalden opere edilen hastaların ise %95,4'ünde iktal EEG'de de aynı doğrultuda bulgular saptanmıştır. İktal EEG'nin doğru odak lokalizasyonu için duyarlılığı bizim çalışmamızda %97'dir ve iktal EEG'nin cerrahi odağı saptamadaki başarısı literatür ile uyumludur (112).

Video EEG monitorizasyonda iktal skalp EEG sonuçları ile görüntüleme yöntemlerinin ve nöbet semiyolojisinin çelişkili olduğu 5 (%5) hastaya ise invaziv elektrot yerleştirilerek tekrar incelenmiş ve cerrahi kararı verilmiştir.

Son zamanlarda interiktal EEG bulguları nöbet odağını anlamada daha fazla önem kazanmaya başlamıştır. Başarısız epilepsi cerrahi sonuçları

irdelenirken, özellikle uyku sırasındaki interiktal EEG anormalliklerinin daha dikkatli değerlendirilmesi konusunda ortak bir fikir oluşmaya başlamıştır.

Meziyal TLE hastalarında iktal skalp EEG ile epileptik odağın lateralize edilmesinin cerrahi prognozla ilişkisi incelenmiş, tek taraflı iktal EEG değişikliği gözlenen hastalarda (%85) cerrahi prognozun oldukça iyi olduğu gözlenmiştir. Tek taraflı interiktal ve iktal EEG epileptiform deşarj kombinasyonuna bakıldığında hastaların %88,9'unda nöbetsizlik gözlenmiştir (114).

Literatürde interiktal EEG deşarjları ile ilgili yapılan çalışmalarda cerrahi yapılan tarafa sınırlı interiktal EEG bulgularının varlığı postoperatif prognozu tahmin etmede tek başına anlamlı bulunmuştur (96,115).

Gilliam ve arkadaşları, meziyal temporal sklerozlu bölgede PET'te saptanan hipometabolizmayla aynı bölgede interiktal EEG ile tespit edilen delta yavaşlamaları arasında güçlü bir korelasyon olduğunu bildirmişlerdir (116).

Bizim sonuçlarımızda interiktal skalp EEG'nin kontralateral odağı işaret ettiği 3 hasta ve ekstraparal bölge bozukluğu saptadığı 35 hasta vardı. %95,7 hastada sağ temporal, %95,2 hastada ise sol temporal doğru lokalize edilmişti. Bizim çalışmamızda interiktal EEG'nin cerrahi odağı doğru lokalizasyonu için duyarlılığı %62'dir. Sonuçlarımız literatür verileri ile uyumludur.

Nörogörüntüleme yöntemlerinden Kr MR epilepsi tanısında ilk tercih haline gelmiştir. Epilepsi protokolüne göre yapılan çekimlerde meziyal temporal skleroz, hipokampal atrofi ve T2 sekansı ya da FLAIR sekanslarında sinyal artışı gözlenir. Son çalışmalar FLAIR görüntülerin tanı değerinin %90'ın üzerinde

olduğunu belirtmektedir (117). T2A sekansına ait görüntülerin duyarlılığı %60-90 arasında değişmektedir (118).

Manyetik rezonans görüntüleme MTS'ü olan hastaların %80'ini tespit edebilirken, kitle ile uyumlu lezyonlarda %100 tanı değeri vardır. Kr MR teknikleri kullanılarak yapılan çalışmalarda; bulgular patolojik bulgularla karşılaştırıldığında, yaklaşık %80-90 oranında doğru tanı konulabildiği bildirilmektedir (119).

Bir çalışmada epileptik odağın lokalizasyonunda iktal EEG ve Kr MR arasındaki uyumluluk %66 olarak bildirilmiştir (120).

Bizim çalışmamızda MR'ın sağ temporal lokalizasyonunda başarısı %94,1 iken sol temporalde %98,2'dir. Kr MR ile doğru odak tespiti için duyarlılığımız %87 olarak belirlenmiştir.

Epilepsi cerrahisi öncesi araştırılan ilaca dirençli temporal lob epilepsili hastaların %20-30'unda ve temporal lob dışı epilepsisi olan hastaların %20-40'ında MR ile lezyon saptanamadığı bildirilmiştir (118,121).

Berkoviç ve arkadaşlarının TLE nedeniyle cerrahi uygulanmış hastalarda yaptığı araştırmada, MR'da lezyonu gösterilen hastaların nöbetsizlik oranları %62- 80, lezyon tespit edilemeyen hastalarda ise %36 olarak bildirilmiştir (122).

Son dönemde Tellez-Zenteno ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı metaanalizde MR'da lezyon saptanmayan hastalarda nöbetsizlik oranı %34-45 arasında bildirilmiştir (121).

TLE'li hastaların %70'inde Kr MR ile anormallik tespit edilmekte ve meziyal temporal skleroz tespit edilen olgularda cerrahi prognozun oldukça iyi olduğu bildirilmektedir (123,124).

MTS hastalarının cerrahi sonuçlarını değerlendiren çalışmaların derlendiği bir makalede cerrahi sonrası nöbetsizlik oranının %60 ila %90 arasında geniş bir dağılım gösterdiği belirtilmiştir (125). Bizim çalışmamız da literatür ile uyumlu olup, MR'da MTS saptananların nöbetsizlik oranı %71,4'tü.

Temporal lob epilepsilerinde en sık gözlenen auranın abdominal auradır (48,51,102).

Willamson'a göre ise MTS veya hipokampal skleroz temporal lob epilepsilerinde (%83) en sık raporlanan patolojik bulguydu (68). MTS ile birlikte en sık rapor edilen aura yükselen epigastrik hissin eşlik ettiği ya da etmediği abdominal auradır (65,103). Emosyonel auralar arasında en sık rastlanan korku aurasıdır. Korku özellikle de temporal lobun meziyal yapılarının aktivasyonu ile ortaya çıkmaktadır (53,54).

Bizim çalışmamızda MR'da MTS saptanan hastaların % 68,6'sında abdominal ve emosyonel aura pozitif. MTS olan ve olmayan hastalarla abdominal-emosyonel aura görülen hastaların karşılaştırması istatistiksel olarak anlamlı derecede farklıydı ($p=0,0001$).

MRS, dokuların biyokimyasal yapısını ve metabolitlerini noninvazif olarak ölçebilen ve bir spektrumda gösterebilen tanı tekniğidir. N-asetil aspartat (NAA) nöron yoğunluğunun ölçüsü olarak kullanılmıştır. Kolin yükseltisinde büyüme, hücre sayısında, zar sentezinde ve zar yıkımında artışın göstergesidir. NAA

düzeyi yalnızca nöronal yoğunluğun ölçüsüyken, Kh yükseltisi hücresel yoğunluğu gösterir (126,127).

Temporal epilepsili hastalarda MRS ile yapılan çoğu çalışmada genellikle NAA'da azalma, Kh ve Kr metabolitlerinde artma saptanmış ve bu çalışmaların histopatolojik olarak nöronal hücre miktar ya da fonksiyonunda azalma, membran bütünlüğü ve yapısında değişiklikler ile glial hücre sayısında artmaya karşılık geldiği düşünülmüştür (128,129).

Thompson ve arkadaşlarına göre son zamanlarda yapılan çalışmalarda MTS tanısında en duyarlı MRS bulgusunun NAA/Kh+Kr oranında azalma olduğu bildirilmektedir (130).

Bizim çalışmamızda MRS ile MTS saptanan %93,9 hastanın MR raporu da MTS idi ($p=0,001$).

MRS'te sol temporale lokalize olan hastaların %66,2'sinde abdominal ve emosyonel aura pozitif olup sağ temporale lokalize hastalarla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptadık ancak önemi bilinmemektedir ($p=0,019$).

MRS'te MTS saptanan olgularla abdominal ve emosyonel aura arasındaki farka baktığımızda ise MTS saptanan olguların %66,7 'sinde abdominal ve emosyonel aura pozitifliği ($p=0,010$).

EEG ile unilateral TLE tespit edilen 25 hastada PET, MRS hipokampal volüm ve MRS NAA/Ko+Kr oranları karşılaştırılmış, buna göre EEG ile lokalize edilen odağı PET %87, hipokampal volüm %65, NAA/Cho+Cr %61, NAA %57 oranında lateralize ettiği gözlenmiştir. Hipokampal volüm ve NAA/Kh+Kr oranı

kombine edildiğinde lateralizasyon değeri %83 olup, PET ile yaklaşık değerde bulunmuştur (131).

Bizim çalışmamızda MRS'in sağ temporal odağı lokalize etme başarısı %51,4 iken sol temporalde %69,2 idi. MRS'in doğru odak lokalizasyonu için duyarlılığı %63'tür.

PET, interiktal dönemde epileptik odakta glukoz metabolizmasındaki azalmayı tespit eder. Yapılan çalışmalar PET'in epileptik odağı lokalize etmekte MR'a göre değişen derecelerde daha başarılı olduğunu göstermiştir (132).

Literatürde bazı yayınlar PET'in epileptik odağı tespit etmede MR ve EEG'nin yeterli olmadığı durumlarda ek fayda sağladığı yönünde bir yaklaşımda bulunmuşlar ve yine cerrahi sonucu öngörme açısından MR'a ek fayda sağladığını belirtmişler (133,134).

PET pozitif, Kr MR negatif TLE'nin altında yatan etyolojinin bu hastalarda daha çok neokortikal yapıların etkilendiğini gösteren bir çalışma vardır (118).

Bir meta-analiz çalışmasında iktal EEG veya cerrahi rezeksiyon alanı altın standart alınarak değerlendirilen, Kr MR normal olan epilepsi hastalarında yapılan PET taramalarının sonucunda PET, epileptojenik fokusu %60 (101/167) oranında doğru olarak tespit etmiştir. Bununla beraber yapılan çalışmalarda çıkan sonuçlar, hasta seçim kriterleri, sonuçların değerlendirilme yöntemleri ve analitik yaklaşımlara göre %45 ile %100 aralığında değişmektedir (135).

Kr MR negatif PET pozitif hastalarda postoperatif nöbetsizlik değerlendirildiği bir başka çalışmada ise hastaların ortalama 3,3 yıl izlemlerinde

%70,6'sı Engel sınıf I, %5,8'i Engel sınıf II ve %11,8'i Engel III ve IV olarak sınıflanmıştır (136).

Vale ve arkadaşları da benzer olarak Kr MR tetkiki normal olup temporal lob epilepsi cerrahisi yapılan MTLE'li 86 hastayı prospektif olarak değerlendirmiş ve hastaların %55'i Engel sınıf I olarak sınıflanmıştır. Bu çalışmada epilepsi hastalığı süresi, geç nöbet başlangıcı ve iktal teta ritmi prognoz üzerine daha etkili bulunurken, PET ile tespit edilen hipometabolizmanın tek başına prognozu etkileyen faktör olmadığı diğer bulgularla birlikte değerlendirildiğinde prognoza katkısı olabileceği belirtilmiştir (137).

Kitle lezyonu olan 10 hastamıza PET yaptırmadığımız için 90 hasta üzerinden değerlendirme yapıldı. Sonuçlarımıza göre PET'in sağ temporali saptama başarısı %96,9, sol temporali saptama başarısı ise %100 idi. PET'in doğru odak lokalizasyonu için duyarlılığı %95 bulundu. Ancak PET'in sağ ya da sol temporal lokalizasyonu ile aura çeşidi arasında herhangi bir ilişki yoktu.

Histopatolojik değerlendirme sonucunda 55 hastada MTS saptandı. 45 hasta ise MTS negatif grup olarak kabul edildi. MTS negatif grubun içinde 4 hasta fokal kortikal displazi, 2 hasta kavernöz hemanjiom, 1 hasta menenjiom, 6 hasta oligodendroglioma tanısı almıştı. 32 hastanın sonucu ise normaldi.

100 hastanın 21'inde MR bulguları MTS ile uyumlu iken patoloji sonucu normal beyin dokusu olarak raporlanmıştı. 10'unda ise histopatolojik bulgu MTS iken MR'da MTS saptanmamıştı. Patoloji sonucunda meziyal temporal skleroz tespit edilen olguların %15'inde Kr MR ile hipokampal atrofi saptanmayabilir (138,139).

Bir çalışmada ilaca dirençli nöbetler nedeniyle temporal lob rezeksiyonu yapılan olgularda temporal lopta histopatolojik olarak lezyon saptanmaması ameliyat sonrası nöbetsiz kalma oranını %20 azalttığını vurgulamıştır (140).

Bizim çalışmamızda temporal lobektomi sonrası histopatolojik olarak MTS tespit edilen grubun %69,1'inde abdominal ve emosyonel aura olduğu saptanmıştır ($p=0,044$). MTS tespit edilmeyen grupla kıyaslandığında yüksek çıkan bu bulgumuz abdominal ve emosyonel auraların meziyal temporal bölgelerden kaynaklanır bilgisi ile uyumludur (141,142,143,144).

Cerrahi sonuçlarını, postop nöbeti ve aurası olan grupla, nöbet ve aura görülmeyen grup arasında karşılaştırdık. Sonuçta abdominal ve emosyonel auraların sık görüldüğü, epileptojenik alanın meziyal temporal bölgeden kaynaklandığını düşündüğümüz hastalarla (abd-emosy aura +), neokortikal ve ekstratemporal bölgelerden kaynaklanan auraların görüldüğü ve hiç aurası olmayan grup arasında (abd-emosy aura -) prognostik açıdan anlamlı bir farklılık saptamadık.

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 saptanmamıştır (105).

Somatosensoriyel auraları olan TLE hastalarının incelendiği başka bir çalışmada unilateral başlangıçlı TLE hastalarında operasyon açısından

kontrendikasyon oluşturmadiğini ancak bilateral semptomatik olan hastaların yarısının operasyon sonrası nöbet geçirdiği belirtilmiştir (109).

Janszky ve arkadaşları (2000) lezyonel frontal lob epilepsilerinde somatosensoriyel aura varlığının kötü cerrahi prognozla ilişkili olduğunu belirtmiştir (145).

Yu ve arkadaşları (2013) temporal lob orijinli auraları olan hastaların, ekstrapetal ya da derin beyin bölgelerinden kaynaklanan auraları olan hastalardan daha iyi cerrahi sonuçları olduğunu söylemiştir (146).

Bizim çalışmamızda değerlendirilen hastaların hepsi temporal lob epilepsisi olduğu için böyle bir kıyaslama yapamadık. Ancak aurası olmayan hastalarla auraları olan hastaların postop nöbet nüks yüzdeleri %37,5 ile %27,4'tü. Aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark yoktu ($p=0,548$). Yine meziyal temporal yapılardan kaynaklı olan abdominal ve emosyonel aurası olan hastalarla neokortikal ya da ekstrapetal yapılardan kaynaklanan auraları (somatosensoriyel, işitsel, vertijinöz, tat ve otonom) olan hastaları karşılaştırdığımızda postop nöbetsizlik açısından bir fark bulamadık ($p=0,302$).

MTS varlığı iyi cerrahi prognoz kriteri olarak kabul edilmektedir (72,147,148,149,150).

Histopatolojisinde MTS olan hastaların %66,7'de abdominal ve emosyonel aura görüldüğünü saptamıştık. Ancak abdominal ve emosyonel aura varlığı iyi cerrahi prognoz kriteri olarak karşımıza çıkmadı.

HS'un kontralateralinde oluşan somatosensoriyel auraların kötü cerrahi prognoz hakkında fikir verici olduğu belirtilmiştir. Yine aynı çalışma extratemporal auraların kötü prognostik bir faktör olduğunu söylemektedir (151).

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 (152). Epilepsi cerrahisindeki başarının arttırılması için bu bağlantıların daha ayrıntılı belirlenmesi gerekir.

Çalışmamızda nöbetsizlik oranı %71 olarak belirlendi. 5 hasta postop dönemde nöbet geçirmiş, izleyen 2 senede tekrar nöbeti olmamıştı. 11 tanesinin sadece aurası olmuş, bu hastalardan 2 tanesinin aurasının çeşidi operasyondan sonra değişmişti (yükselen epigastrik hissi olan iki hastadan birinin aurası korkuya diğerinin ise karıncalanma hissine dönüşmüş). 8 hasta 1 yılda 3'ten az nöbet geçirmişti. 5 hastanın ise nöbetlerinde % 80 azalma vardı.

Literatür bildirimlerine göre TLE cerrahisi hastalarının %20-35'inde postop dönemde aura görülebilmektedir (20,21). Rezidüel aura inkomplet rezeksiyonun göstergesi olabilir ve postop aura ilk 6 ay içindeyse artmış KPN rekürrensini bir göstergesi olabilir (22).

Bununla birlikte literatürde yayınlanan çoğu çalışma, postop nöbetsizlik kavramını (erken postoperatif nöbet ve sadece aurayı içeren) Engel sınıf Ib ve Ic'yi de dahil ederek, Engel sınıf I olarak değerlendirmiş. Bunun sebebi de erken postoperatif dönmede geçirilen nöbetlerin salt epilepsi hastalığı ile değil bizzat

operasyonun ödem ve travmatik etkisine bağlı olabilme ihtimalinin yüksek olması olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızdaki % 71 sadece Engel sınıf Ia grubunu içeren hastaları içermektedir. Postopertif nöbetsizlik olarak sınıf I grubun hepsine bakacak olursak %87 gibi yüksek bir oran elde etmiş oluyoruz. Sonuç olarak olgularımızın cerrahi sonuçları oldukça başarılı olup, literatur ile benzerdir (153,154,155,156,157,158).

Epilepsi cerrahisi uygulanmış 379 hastanın 12 yıl izlendiği 2014 tarihli bir çalışmada 2 yıllık izlem sonrası nöbetsizlik oranı %78 olarak verilmiştir. Bu oran 6 aylık izlem sonrası oranlarla benzermiş. Ancak 12 yılın sonunda %56'ya düşmüş. Bu kötü uzun dönem takip sonucu literatürle uyumlu saptanmıştır (146).

2005 yılında Tellez-Zentano ve arkadaşlarının yayınladığı bir çalışmada yine uzun dönemli postop takipte nöbetsizlik oranlarının %45 gibi düşük bir değer olduğu belirtilmiştir (159). Bu veriler literatürde yayınlanmış daha eski çalışmalarla da benzerlik göstermektedir.

Tassi ve arkadaşları 2009 yılında yayınladıkları, temporal lob epilepsisi nedeniyle opere olmuş 243 hastada cerrahi sonrası nöbet sonuçlarını, tümör grubunda %87, kortikal gelişim anomalisi grubunda %79, izole hipokampal skleroz grubunda ise %94 oranında Engel sınıf I olarak bildirmişlerdir (160).

Tezer ve arkadaşları da temporal lob epilepsisi nedeniyle opere olan hastaların uzun dönem nöbet sonuçlarını %83 Engel sınıf I (%84 ILAE sınıf I) olarak bildirmiştir (161).

1991-2001 yılları arasında yayınlanmış 126 çalışmanın tarandığı bir bildiriye göre, cerrahi sonrası nöbetsizlik oranı %33-93 arasında bir dağılım göstermekle birlikte ortalama %70 bir başarı söz konusudur (162).

Nöbetsizlik oranları cerrahiye seçilen hastalar, cerrahi rezeksiyonun yeterli olup olmaması gibi nedenlere de bağlı olmakla birlikte uzun dönemli takip çalışmalarının eksikliği literatürde farkedilmektedir. Erken dönemde nöbet geçirmek nöbetin tekrarlaması açısından önemli bir risk faktörü olarak bilinmektedir. Ayrıca uzun dönemli epilepsi hastalığı da nöks nöbetler için bir risk faktörü olarak kabul edilebilir (146,163,164).

Ancak uzun dönemli epilepsi hastalığı olması ile cerrahi sonucu arasında fark bulmayan çalışmalar da vardır (149,165).

Bizim çalışmamızda epilepsi başlangıç yaşı ile postop nöbetsizlik arasında bir korelasyon bulunmadı ($p=0,472$) ve epilepsi cerrahisi için bilgi verici bir değer olmadığı literatürle uyumluydu (166,167,168).

Febril konvülziyon ile iyi cerrahi sonucuna dair literatürde pek çok veri bulunmaktadır (96,124,169,170,171).

Özgeçmişinde FK olan hastalarımızın % 81,5'inde postop nöbet izlenmezken %18,5'i nöbet geçirmiştir. Ancak özgeçmişinde FK olmayan hastalarla karşılaştırıldığında, anlamlı bir istatistiksel farklılık çıkmamıştır ($p=0,072$). Bizim sonuçlarımızla uyumlu, febril konvülziyonla cerrahi sonuçları arasında ilişki saptanmayan bazı çalışmalar da mevcuttur (145,172).

Holmes ve arkadaşlarının 2000 yılında yayınladığı bir çalışmada asfiksi, doğum travması ve SSS enfeksiyonunun epilepsi cerrahisi açısından yüksek risk

faktörü olduğu söylenmektedir (173). Ancak bizim verilerimize göre zor doğum ($p=1,000$), kafa travması ($p=0,649$) ve SSS enfeksiyonu ($p=0,649$) ile postop nöbetsizlik arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Temporal lob kaynaklı nöbetlerin cerrahi tedavisinde 90 hastaya anterior temporal lobektomi ile birlikte amigdalohippokampektomi, 10 hastaya temporal lobektomi ile birlikte lezyonektomi uygulanmıştır. Selektif amigdalohippokampektomiden çok, sınırlı lateral temporal rezeksiyonla birlikte amigdalohippokampektomi tercih edilen uygulama yöntemidir. Bunun sebebi de temporal lob epilepsi tanımlı hastalarda hipokampal skleroza ek olarak lateral yapılarda serebral mikrodizgenesis ve gliozisin eşlik etmesidir (174).

6. SONUÇ

TLE'de görülen auraların, hastaların tanımlayıcı özellikleriyle ilişkisini ve cerrahi prognoza dair fikir verici bir değeri olup olmadığını inceledik.

Sonuçta meziyal temporal yapılardan kaynaklandığı için ayrı bir grup olarak ele aldığımız abdominal ve emosyonel auraların olduğu grupla (abd-emosy aura +), aurasız ve diğer auraların olduğu grubu kıyasladığımızda (abd-emosy aura -) MR, MRS ve histopatoloji raporlarında MTS saptanan hastalarda abdominal ve emosyonel auraların daha fazla olduğunu gördük. MTS için FK artık kabul edilen bir risk faktörü olduğu bilgisini biz de vurgulamış olduk.

Auralar için lateralizan bir veri saptamadık.

Geç başlangıçlı hastalıkta (>20yaş), abdominal ve emosyonel auraların daha az olduğunu gördük. Ayrıca FK öyküsü, erken başlangıçlı (<10yıl) epilepsi hastalığı ile ilişkiliydi.

Bu bulgulara dayanarak, FK geçirmenin MTS için bir risk faktörü teşkil ettiğini, abdominal ve emosyonel özellikle de korku (bizim çalışmamızda emosyonel auraların %83'ü korku içerikliydi) auralarının da MTS ile ilişkisini teyit ettik.

FK öyküsü olanlarda abdominal ve emosyonel aura daha sıklı. FK öyküsü olmayanlarda ise aura yokluğu ve diğer auraların görülme sıklığı daha fazlaydı. Sonuç olarak çalışmamız, abdominal ve emosyonel auraların, meziyal temporal yapılardan kaynaklanan auralar olduğunu doğrulamış oldu.

Histopatolojik verilerle de değerlendirildiğinde MTS pozitif olan hastalarda abdominal ve emosyonel auralar daha sıklı.

Bulgularımız bize FK, MTS ve abdominal-emosyonel aura ilişkisini net bir şekilde ortaya koymaktaydı. Ancak abdominal ve emosyonel aura olması ya da olmamasının, cerrahi prognozu üzerine bir etkisini saptamadık.

Cerrahi adayı olarak belirlediğimiz TLE olgularının büyük bir kısmının MTLE olduğu düşünüldüğünde, MTLE'nin iyi prognostik kriter olması gibi, abdominal ve emosyonel aura varlığının da kolay tanınan ve önemli bir cerrahi prognostik faktör olacağını düşünmüştük.

100 hastalık popülasyonumuzda genel nöbetsizlik verilerini ENGEL Klas I'a göre yaptık ve oranımız % 71'di. Literatürde yapılan çalışmalar incelendiğinde, postoperatif nöbetsizlik kavramı ENGEL klas I olarak ele alınmış çalışmalar da mevcuttu. Sıkça kullanılan klas I'e göre nöbetsizlik sonuçlarımız ise %87 idi.

Preoperatif tetkiklerin değerlendirmesinde doğru odağı lateralize etmede iktal EEG, PET ve MR diğer tetkiklere göre çok daha başarılı bulundu. MTS tespit etmede MR ve MRS uyumu oldukça yüksekti.

Sonuç olarak iyi cerrahi sonuçlar elde etmek için nöbet lokalizasyonu doğru yapılmalıdır. Bunun için günümüzde çok ayrıntılı görüntüleme teknikleri, fonksiyonel değerlendirmeler, uzun süreli video EEG kayıtları tutulmakta ve nihai karar bu ayrıntılı incelemelerden sonra verilmektedir. Tüm bunlara rağmen nöbet rekürrensi olan hastaları azaltmak için daha farklı bakış açıları gelişmeye başlamıştır. Biz de bu amaçla oldukça geniş bir TLE serisinde ve cerrahi sonrası uzun süreli takipte auraları inceledik. Elde ettiğimiz verilere göre auraların çeşidi

bize nöbet başlangıcı hakkında fikir vermekte olup, ancak cerrahi sonrası nöbetsizlik için herhangi bir öngöründe bulunma imkanı vermemiştir.



7. KAYNAKLAR

1. Herman S. Intractable epilepsy: relapsing, remitting, or progressive Epilepsy Currents 2010;10:146–8.
2. Baumgartner C. Pra"chirurgische Epilepsiediagnostik und Epilepsiechirurgie. Klinische Neurophysiologie 2012;43:120–30
3. Özkara Ç. Temporal Lobe Epilepsileri. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 301-16.
4. Garcia P, Laxer K, Barbaro N, Dillon W. Prognostic value of qualitative magnetic resonance imaging hippocampal abnormalities in patients undergoing temporal lobectomy for medically refractory seizures. Epilepsia 1994; 35: 520-4.
5. Stol M. Epilepsy in Babilonia. Gronigen: STYX Publications; 1993:155.
6. Temkin O. The falling sickness. 2. ed. Baltimore and London: The Johns Hopkins University Pres, 1971;467.
7. El Kanun Fi't Tıbb adlı çeviri kitap (İbn-i Sina. El-Kanun Fi't Tıbb). Birinci Kitap. Çeviren: E. Kahya. Ankara; Atatürk Kültür Merkezi, 2003;714.
8. Engel J Jr. Seizures and epilepsy. Philedelphia; F. A. Davis Company, 1989;536.
9. Jackson JH. Selected writings Art&Boeve Nijmegen; Vol. I;1996:94.
10. Bora İ. Epilepsi. Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 3-11.
11. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde BW, Engel Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the

- ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001; 42: 1212-1218.
12. Roman Sankar, Susan Koh, Joyce Wu, John H. Menkes. Paroxysmal disorders. In: *Child Neurology* 7th ed. Lippincott Williams +and Wilkins Philadelphia 2006: 857-942.
 13. ILAE commission report. The epidemiology of the epilepsies: future directions. International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38: 614-8.
 14. Najim IM, Janigro d, Babb TL. Mechanisms of epileptogenesis and experimental models of seizures. Elaine Wyllie, ed. *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practices*. 3. ed. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, 2001: 33-44.
 15. Bora İ, Yeni SN EEG Atlası. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2012; 5-15.
 16. Subutay-Öztekin, N., Epilepsi Fiziopatolojisi. *Türkiye Klinikleri Nöroloji* 2004. 2(2): p. 97-101.
 17. Kaya M., Nöronal uyarılabilirliğin kontrolü: Uyarıcı ve İnhibe edici sinaptik geçiş, Ks 2, Bl 2, Bora İ, Yeni SN., Gürses C. (editörler), *Epilepsi*, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, s.15-27, 2008.
 18. Commission on Classification and Terminology of the International League against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia*. 1981;22:489–501.

19. Wyllie E. Wyllie's treatment of epilepsy. In: Cascino GD, Gidal BE, Goodkin HP, editors. *Epileptic auras*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011; 142.
20. Blume WT, Girvin JP. Altered seizure patterns after temporal lobectomy. *Epilepsia*. 1997;38:1183–1187.
21. Lund JS, Spencer SS. An examination of persistent auras in surgically treated epilepsy. ;33(suppl 3):95.
22. Tuxhorn I, So N, Van Ness P, et al. Natural history and prognostic significance of auras after temporal lobectomy. *Epilepsia*. 1992;33 (suppl 3):95.
23. Lennox WG, Cobb S. Aura in epilepsy: a statistical review of 1,359 cases. *Arch Neurol Psychiatry*. 1933;30:374–387.
24. Taylor DC, Lochery M. Temporal lobe epilepsy: origin and significance of simple and complex auras. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987;50: 673–681.
25. Palmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology*. 1992;42:801–808.
26. Rasmussen T. Localizational aspects of epileptic seizure phenomena. In: Thompson RA, Green JR, eds. *New Perspectives in Cerebral Localization*. New York: Raven Press; 1982:177–203.
27. Rasmussen T. Characteristics of a pure culture of frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1983;24:482–493.

28. Ajmone-Marsan C, Goldhammer L. Clinical ictal patterns and electrographic data in cases of partial seizures of frontal-central-parietal origin. In: Brazier MAB, ed. *Epilepsy: Its Phenomena in Man*. New York: Academic Press; 1973:235–259.).
29. Ludwig BI, Ajmone-Marsan C. Clinical ictal patterns in epileptic patients with occipital electroencephalographic foci. *Neurology*. 1975;25:463–471.
30. Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Boston, MA: Little, Brown & Co; 1954.
31. Penfield W, Perot P. The brain's record of auditory and visual experience. A final summary and discussion. *Brain*. 1963;86:595–694.
32. Lieb JP, Walsh GO, Babb TL, et al. A comparison of EEG seizure patterns recorded with surface and depth electrodes in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1976;17:137-160.
33. Sirven JJ, Sperling MR, French JA, et al. Significance of simple partial seizures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 1996;37:450–454.
34. Kapur J, Pillai A, Henry TR. Psychogenic elaboration of simple partial seizures. *Epilepsia*. 1995;36:1126–1130.
35. Bancaud J, Talairach J, Bonis A, et al. *La Stéréo-Électro-Encéphalographie dans l'Épilepsie*. Paris: Masson & Co; 1965
36. Ostrowsky K, Isnard J, Guénot M, et al. Functional mapping of the insular cortex: clinical implication in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000; 41:681–686.

37. Schulz R, Lüders HO, Noachtar S, et al. Amnesia of the epileptic aura. *Neurology*. 1995;45:231–235.
38. Penfield W, Rasmussen T. *The Cerebral Cortex of Man*. New York: Macmillan; 1950.
39. Isnard J, Guénot M, Ostrowsky K, et al. The role of the insular cortex in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*. 2000;48:614–623.
40. Weingarten SM, Cherlow DG, Halgren E. Relationship of hallucinations to the depth structures of the temporal lobe. In: Sweet WR, Obrador S, Martin-Rodriguez JG, eds. *Neurosurgical Treatment in Psychiatry, Pain and Epilepsy*. Baltimore, MD: University Park Press; 1976:553–568.
41. Mauguiere F, Courjon J. Somatosensory epilepsy. *Brain*. 1978;101: 307–332.
42. Wilkinson HA. Epileptic pain. An uncommon manifestation with localizing value. *Neurology*. 1973;23:518–520.
43. Wieser HG. *Electroclinical Features of the Psychomotor Seizure*. London, UK: Butterworths; 1983.
44. Daly DD. Uncinate fits. *Neurology*. 1958;8:250–260.
45. Acharya V, Acharya J, Lüders H. Olfactory epileptic auras. *Neurology*. 1998;51:56–61.
46. Siegel AM, Williamson PD, Roberts DW, et al. Localized pain associated with seizures originating in the parietal lobe. *Epilepsia*. 1999;40:845–855.
47. Nair DR, Najm I, Bulacio J, et al. Painful auras in focal epilepsy. *Neurology*. 2001;57:700–702.

48. Van Buren JM. The abdominal aura: a study of abdominal sensations occurring in epilepsy produced by depth stimulation. *Electroencephalography Clin Neurophysiol.* 1963;15:1–19.
49. Andermann F, Lugaresi E, eds. *Migraine and Epilepsy.* Boston, MA: Butterworths; 1987.
50. Schon F, Blau JN. Postepileptic headache and migraine. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1987;50:1148–1152.
51. Williams D. The structure of emotions reflected in epileptic experiences. *Brain.* 1956;79:29–67.
52. Macrae D. Isolated fear. A temporal lobe aura. *Neurology.* 1954;4:479–505.
53. Gloor P, Olivier A, Quesney LF, et al. The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol.* 1982;12: 129–144.
54. Mullan S, Penfield W. Illusions of comparative interpretation and emotion. *Arch Neurol Psychiatry.* 1959;81:269–284.
55. Wyllie E. Wyllie's treatment of epilepsy. In: Cascino GD, Gidal BE, Goodkin HP, editors. *Epileptic auras.* 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2011; 150.
56. Gloor P. Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. Facts and hypotheses. *Brain.* 1990;113:1673–1694.
57. Normak K. So. *Epileptic Auras.* Wyllie E, ed. *The Treatment of Epilepsy.* 4. Ed. Philadelphia: Lippincott-Williams Wilkins, 2006;228-239.

58. Elger CE, Schmidt D. Modern Management of Epilepsy: A Practical Approach. *Epilepsy and Behavior*. 2008; 12: 501-539.
59. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing Signs during Seizures in Focal Epilepsy. *Epilepsy and Behavior*. 2005; 7: 1-17.
60. Marks WJ, Laxer KD. Semiology of temporal Lobe Seizures: Value in Lateralizing the Seizure Focus. *Epilepsia*. 1998; 39 (7): 721-726.
61. Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in Intractable partial Epilepsy: Blinded Multiple-Observer Analysis. *Neurology*. 1993; 43 (12): 2519-2525.
62. Hovath R, Fogarasi A, Schluz R, Perlaki G, Kalmar Z, Tóth V, et al. Ictal Vocalizations Occur more often in Temporal Lobe Epilepsy with Dominant (left-sided) Epileptogenic Zone. *Epilepsia*. 2009; 50 (6): 1542-1546.
63. Gabr M, Lüders H, Dinner D, Morris H, Wyllie E. Speech Manifestations in Lateralization of Temporal Lobe Seizures. *Annals of Neurology*. 1989; 25: 82-87.
64. Ataoğlu Erkoç E. Temporal lob epilepsilerili hastalarda lateralizasyon değeri olan klinik bulguların değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi, 2009.
65. Engel J, Pedley TA. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2nd ed. Philadelphia; London: Walters Kluwer/Lippincott-Williams & Wilkins; 2008.
66. Engel J Jr, Mesial temporal lobe epilepsy: what have we learned? *Neuroscientist*, 2001. 7(4): p. 340-52.

67. Wieseger H.G. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*, 2004. **45**(6): p. 695-714.
68. Williamson PD, French JA, Thadani VM, et al. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology. *Ann Neurol* 1993; 34:781-7.
69. Semah F, Picot MC, Adam C, et al. Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology* 1998;51:1256-62.
70. Maton B, Jayakar P, Resnick T, Morrison G, Ragheb J, Duchowny M. Surgery for medically intractable temporal lobe epilepsy during early life. *Epilepsia* 2008; 49(1): 80-7.
71. Geyer JD, Bilir E, Faught RE, et al. Significance of interictal temporal lobe delta activity for localization of the primary epileptogenic region. *Neurology* 1999; 52:202.
72. O'Brien TJ, Kilpatrick C, Murrie V, et al. Temporal lobe epilepsy caused by mesial temporal sclerosis and temporal neocortical lesions. A clinical and electroencephalographic study of 46 pathologically proven cases. *Brain* 1996; 119 (Pt 6):2133-2143.
73. Gil-Nagel A, Risinger MW. Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain* 1997; 120 (Pt 1):183.
74. Saygi S, Spencer SS, Scheyer R, et al. Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe. *Epilepsia* 1994; 35:737.

75. Duchowny M, Jayakar P, Resnick T, et al. Posterior temporal epilepsy: electroclinical features. *Ann Neurol* 1994; 35:427.
76. Kerr MP, Mensah S, Besag F, et al. International consensus clinical practice statements for the treatment of neuropsychiatric conditions associated with epilepsy. *Epilepsia* 2011; 52:2133.
77. Glick TH. The sleep-deprived electroencephalogram: evidence and practice. *Arch Neurol* 2002; 59:1235.
78. Van Donselaar CA, Schimsheimer RJ, Geerts AT, Declerck AC. Value of the electroencephalogram in adult patients with untreated idiopathic first seizures. *Arch Neurol* 1992; 49:231.
79. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352:1007.
80. Salinsky M, Kanter R, Dasheiff RM. Effectiveness of multiple EEGs in supporting the diagnosis of epilepsy: an operational curve. *Epilepsia* 1987; 28:331.
81. J. Clin Neuropsychol. 2012 Oct;29(5): 356-65. doi: 10.1097/WNP.0b013e31826b3ab7. Mesial temporal lobe epilepsy. Tatum WO 4th.
82. J. S. Ebersole and S. V. Pacia, "Localization of temporal lobefoci by ictal EEG patterns," *Epilepsia*, vol. 37, no. 4, pp. 386–399, 1996.

83. Kuzniecky RI, Bilir E, Gilliam F, et al. Multimodality MRI in mesial temporal sclerosis: relative sensitivity and specificity. *Neurology* 1997; 49:774.
84. LoPinto-Khoury C, Sperling MR, Skidmore C, et al. Surgical outcome in PET-positive, MRI-negative patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2012; 53:342.
85. Willmann O, Wennberg R, May T, et al. The role of 1H magnetic resonance spectroscopy in pre-operative evaluation for epilepsy surgery: A meta-analysis. *Epilepsy Res* 2006;71:149-58.
86. Hajek M, Krsek P, Dezortava M, et al. 1H MR spectroscopy in histopathological subgroups of mesial temporal lobe epilepsy. *Eur Radiology* 2009;19:400-8.
87. Rabin ML, Narayan VM, Kimberg DY, et al. Functional MRI predicts post-surgical memory following temporal lobectomy. *Brain* 2004; 127:2286.
88. Mechanic-Hamilton D, Korczykowski M, Yushkevich PA, et al. Hippocampal volumetry and functional MRI of memory in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2009; 16:128.
89. Schramm, J. ve Clusmann H., The surgery of epilepsy. *Neurosurgery*, 2008. 62 Suppl 2: p. 463-81; discussion 481.
90. Kneebone AC. Presurgical Neuropsychological Evaluation for Localization and Lateralization of the Epileptogenic Zone. Lüders H, Comair YG (eds). *Epilepsy Surgery*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. 487–946.

91. Koçer B, Bilir E. Epilepsi cerrahisinde hazırlık protokolünde nöropsikolojik testler ve Wada. Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi 2007; 16(3): 34-8.
92. Erdoğan E., Gökçil Z., Epilepsi Cerrahisi, Temel Nöroşirürji, Bl 152, Türk Nöroşirürji Derneği, İstanbul, s.2039-2060, 2010.
93. Götz-Trabert K, Hauck C, Wagner K, et al. Spread of ictal activity in focal epilepsy. Epilepsia 2008; 49:1594.
94. Josephson CB, Dykeman J, Fiest KM, et al. Systematic review and meta-analysis of standard vs selective temporal lobe epilepsy surgery. Neurology 2013; 80:1669.
95. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, et al. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. N Engl J Med 2001; 345:311.
96. Radhakrishnan K, So EL, Silbert PL, et al. Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: a multivariate study. Neurology 1998; 51:465-71.
97. McIntosh AM, Kalnins RM, Mitchell LA, et al. Temporal lobectomy: long-term seizure outcome, late recurrence and risks for seizure recurrence. Brain 2004; 127:2018.
98. Spencer SS, Berg AT, Vickrey BG, et al. Predicting long-term seizure outcome after resective epilepsy surgery: the multicenter study. Neurology 2005; 65:912.
99. Rathore C, Radhakrishnan K. Prognostic significance of interictal epileptiform discharges after epilepsy surgery. J Clin Neurophysiol 2010; 27:255.

100. Yeni N, Bilir E. Epilepsi cerrahisinde komplikasyonlar, cerrahi başarı ölçekleri ve cerrahi sonuçlar. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 693-8.
101. Palmini A, Gloor P. The localizing value of auras in partial seizures: a prospective and retrospective study. *Neurology* 1992;42:801-8. Van Buren JM. The abdominal aura. A study of abdominal sensations occurring in epilepsy and produced by depth stimulation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1963;15:1–19.
102. Lüders H, Noachtar S. Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. New York: Churchill Livingstone; 2000.
103. 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: 1079-1083.
104. Kanemoto, K., Janz, D., 1989. The temporal sequence of aurasensations in patients with complex focal seizures with particular attention to ictal aphasia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 52, 52—56.
105. Chun Kuan Y, Hsin Shih Y, Chen C, Yu Yu H, Hing Yiu c, Yung Lin Y, Yeong Kwan S, Jen Yen D. Abdominal auras in patients with mesial temporal sclerosis *Epilepsy & Behavior* 25 (2012) 386–390.
106. Kutlu G, Bilir E, Erdem A, Gomceli YB, Leventoğlu A, Kurt GS. et al. Temporal Lobe Ictal Behavioral Patterns in Hippocampal Sclerosis and Other Structural Abnormalities. *Epilepsy and Behavior*. 2005; 6: 353-359.

107. O'Dwyer R, Cunha JPS, Vollmar C, Mauterer C, Feddersen B, Burgess RC, et al. Lateralizing Significance of Quantitative Analysis of Head Movements before Secondary Generalization of Seizures of Patients with Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*. 2007; 48 (3): 524-530.
108. Janszky J, Fogarasi A, Toth V, Magalova V, Gyimesi C, Kovacs N, et al. Periictal Vegetative Symptoms in Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsy and Behavior*. 2007; 11: 125-129.
109. Erickson J, Clapp LE, Ford G, Jabbari B. Somatosensory Auras in Refractory Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*. 2006; 47 (1): 202-206.
110. Saygı S. Epilepsi Cerrahisi Öncesi İnvazif Olmayan İncelemeler ve Karar Verme Süreçleri. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. *Epilepsi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008; 677-92.
111. Sutula TP, Sackellares JC, Miller JQ, Dreifuss FE. Intensive monitoring in refractory epilepsy. *Neurology* 1981; 31: 243-7.
112. Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Patariaia E, Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41(12): 1567-73.
113. Foldvary N, Klem G, Hammel J, Bingaman W, Najm I, Lüders H. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001; 57(11): 2022-8.
114. Tatum W, Benbadis SR, Hussain A, Al-Saadi S, Kaminski B, Heriaud LS, et al. Ictal EEG remains the prominent predictor of seizure-free outcome

after temporal lobectomy in epileptic patients with normal brain MRI. *Seizure* 2008; 17(7): 631-6.

115. Blume WT, Borghesi JL, Lemieux JF. Interictal indices of temporal seizure origin. *Ann Neurol* 1993; 34: 703-9.
116. Gilliam F, Erbayat Altay E, Fessler AJ, Gallagher M, Attarian P, et al. Correlation of severity of FDG-PET hypometabolism and interictal regional delta slowing in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2005; 46(4): 573-6.
117. Kuhl DE. Imaging local brain function with emission computed tomography. *Radiology* 1984; 150(3): 625-31.
118. Carne RP, O'Brien TJ, Kilpatrick CJ, MacGregor LR, Hicks RJ, Murphy MA, Bowden SC, Kaye AH, Cook MJ. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: A distinct surgically remediable syndrome. *Brain* 2004; 127: 2276-85.
119. Henry TR. Functional neuroimaging with positron emission tomography. *Epilepsia* 1996; 37(12): 1141-54.
120. Gilliam F, Bowling S, Bilir E, Thomas J, Faught E, Morawetz TR, Palmer C, Hugg J, Kuzniecky R. Association of combined MRI, interictal EEG, and ictal EEG results with outcome and pathology after temporal lobectomy. *Epilepsia* 1997; 38(12): 1315-20.
121. Tellez-Zenteno, J.F., Hernandez Ronquillo L., Moien-Afshari F. Ve Wiebe S., Surgical outcomes in lesional and non-lesional epilepsy: a systematic review and meta-analysis. *Epilepsy Res*, 2010. 89(2-3): p. 310-8.

122. Berkovic, S.F., McIntosh A.M., Kalnins R.M., Jackson G.D., Fabinyi G.C. ve arkadaşları, Preoperative MRI predicts outcome of temporal lobectomy: an actuarial analysis. *Neurology*, 1995. 45(7): p. 1358-63.
123. Schulz R, Lüders HO, Hoppe M, Tuxhorn I, May A. Ebner Interictal EEG and ictal EEG propagation are highly predictive of surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2000; 41(5): 564-70.
124. Jeong SW, Lee SK, Kim KK, Kim H, Kim JY, Chung CK. Prognostic factors in anterior temporal lobe resections for mesial temporal lobe epilepsy: multivariate analysis. *Epilepsia* 1999; 40(12): 1735-9.
125. Elliott ER, Bollo RJ, Berliner JL, Silverberg A, Carlson C, Geller EB, Barr WB, Devinsky O, Doyle WK. Anterior temporal lobectomy with amygdalohippocampectomy for mesial temporal sclerosis: predictors of long-term seizure control. *J Neurosurg* 2013; 119:261–272.
126. Maton BM, Kuzniecky RI. Proton MRS: N-acetyl aspartate, creatine, and choline. *Adv Neurol*. 2000; 83: 253-9.
127. Castillo M, Kwok L, Mukherji SK. Clinical applications of proton MR spectroscopy. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17(1): 1-15.
128. Kuzniecky R, Hugg JW, Hetherington H, Butterworth E, Bilir E, Faught E et al. Relative utility of ¹H spectroscopic imaging and hippocampal volumetry in the lateralization of temporal lobe epilepsy. *Neurology*. 1998; 51(1): 66-71.
129. Hammen T, Schwarz M, Doelken M, Kerling F, Engelhorn T, Stadlbauer A et al. ¹H-MR spectroscopy indicates severity markers in temporal lobe

epilepsy: correlations between metabolic alterations, seizures, and epileptic discharges in EEG. *Epilepsia*. 2007; 48(2): 263-9.

130. Thompson JE, Castillo M, Kwock L, et al. Usefulness of Proton MR spectroscopy in the evaluation of temporal lobe epilepsy. *AJR* 1998; 170: 771-6.
131. Knowlton RC, Laxer KD, Ende G, Hawkins RA, Wong STC, Matson GB, et al. Presurgical multimodality neuroimaging in electroencephalographic lateralized temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol* 1997; 42: 829-37
132. So, E.L., Role of neuroimaging in the management of seizure disorders. *Mayo Clin Proc*, 2002. 77(11): p. 1251-64.) (Kwan, P. ve Brodie M.J., Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*, 2000. 342(5): p. 314-9.
133. Struck, A.F., Hall L.T., Floberg J.M., Perlman S.B. ve Dulli D.A., Surgical decision making in temporal lobe epilepsy: A comparison of [(18)F]FDG-PET, MRI, and EEG. *Epilepsy Behav*, 2011.
134. DellaBadia, J., Jr., Bell W.L., Keyes, Jr. J.W., Mathews V.P. ve Glazier S.S., Assessment and cost comparison of sleep-deprived EEG, MRI and PET in the prediction of surgical treatment for epilepsy. *Seizure*, 2002. 11(5): p. 303-9.
135. Willmann O, Wennberg R, May T, Woermann FG, Pohlmann-Eden B. The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy A meta-analysis. *Seizure* 2007; 16(6): 509-20.

136. Kuba R, Tyrlikova I, Chrastina J, Slana B, Pazourkova M, Hemza J, Brazdil M, et al. MRI-negative PET-positive temporal lobe epilepsy: Invasive EEG findings, histopathology and postoperative outcomes. *Epilepsy & Behavior* 2011; 22: 537-41.
137. Vale FL, Effio E, Arredondo N, Bozorg A, Wong K, Martinez C, Downes K, Tatum WO, Benbadis SR. Efficacy of temporal lobe surgery for epilepsy in patients with negative MRI for mesial temporal lobe sclerosis. *J Clin Neurosci* 2012; 19: 101-6.
138. Maethara T. Neuroimaging of Epilepsy. *Japanese Society of Neuropathology* 2007; 27: 585-93.
139. Yörübulut M. Epilepsi Cerrahisinde Nöroradyolojik Görüntüleme Yöntemleri. *Cerrahi Tıp Bilimleri Dergisi* 2007; 16(3): 22-9.
140. Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis NJA. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Archives of Neurology* 1964; 10: 233-48.
141. Rona S. Auras: localizing and lateralizing value. In: Lüders HO, editor. *Textbook of Epilepsy Surgery*. Cleveland: Informa Healthcare; 2008. p. 432-42.
142. Commission. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 1981;22:489-501.

143. Fish DR, Gloor P, Quesney FL, Olivier A. Clinical responses to electrical brain stimulation of the temporal and frontal lobes in patients with epilepsy: pathophysiological implications. *Brain* 1993;116:397–414.
144. Schaefer Foldvary N. Unnwongse K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy & Behavior* 2011;20; 160–166.
145. Janszky J., Jokeit H., Schulz R., Hoppe M., Ebner A., 2000. EEG predicts surgical outcome in lesional frontal lobe epilepsy. *Neurology* 54, 1470—1476.
146. Yu S, Lin Z, Liu L, Pu S, Waang H, Wang J, Xie C, Yang C, Li, M, Shen H. Long-term outcome of epilepsy surgery: Aretrospective study in a population of 379 cases. *Epilepsy Resaerch* 2014; 108:555-564.
147. Paolicchi, J.M., Jayakar, P., Dean, P., Yaylali, I., Morrison, G.,Prats, A., Resnik, T., Alvarez, L., Duchowny, M., 2000. Predic-tors of outcome in pediatric epilepsy surgery. *Neurology* 54,642—647.
148. Kilpatrick, C., Cook, M., Matkovic, Z., O'Brien, T., Kaye, A., Murphy,M., 1999. Seizure frequency and duration of epilepsy are notrisk factors for postoperative seizure outcome in patients withhippocampal sclerosis. *Epilepsia* 40, 899—903.
149. Ficker, D.M., So, E.L., Mosewich, R.K., Radhakrishnan, K., Cascino,G.D., Sharbrough, F.W., 1999. Improvement and deterioration ofseizure control during the postsurgical course of epilepsy surgerypatients. *Epilepsia* 40, 62—67.

150. Sperling, M.R., O'Connor, M.J., Saykin, A.J., Plummer, C., 1996. Temporal lobectomy for refractory epilepsy. *J. Am. Med. Assoc.* 276, 470—475.
151. Marinho-Ferrari T. Caboclo LO. Marinho M Centeno RS. Neves R. Santana MT. Brito FS. Junior HC. Yacubian EM. Auras in temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: Relation to seizure focus laterality and post surgical outcome. *Epilepsy & Behavior* 2012;24; 120–125.
152. Bartolomei F, Cosandier-Rimele D, McGonigal A, et al. From mesial temporal lobe to temporoparietal seizures: a quantified study of temporal lobe seizure networks. *Epilepsia* 2010;51:2147–58.
153. Awad, I.A., Rosenfeld, J., Ahl, J., Hahn, J.F., Luders, H., 1991. Intractable epilepsy and structural lesions of the brain: map-ping, resection strategies, and seizure outcome. *Epilepsia* 32, 179—186.
154. Britton, J.W., Cascino, G.D., Sharbrough, F.W., Kelly, P.J., 1994. Low-grade glial neoplasms and intractable partial epilepsy: efficacy of surgical treatment. *Epilepsia* 35, 1130—1135.
155. Wyler, A.R., Hermann, B.P., Somes, G., 1995. Extent of medial temporal resection on outcome from anterior temporal lobectomy: a randomized prospective study. *Neurosurgery* 37, 982—990, discussion 990—991.
156. Zentner, J., Hufnagel, A., Ostertun, B., Wolf, H.K., Behrens, E., Campos, M.G., Solymosi, L., Elger, C.E., Wiestler, O.D., Schramm, J., 1996. Surgical treatment of extratemporal epilepsy: clinical, radiologic, and histopathologic findings in 60 patients. *Epilepsia* 37, 1072—1080.

157. Li, L.M., Cendes, F., Watson, C., Andermann, F., Fish, D.R., Dubeau, F., Free, S., Olivier, A., Harkness, W., Thomas, D.G., Duncan, J.S., Sander, J.W., Shorvon, S.D., Cook, M.J., Arnold, D.L., 1997. Surgical treatment of patients with single and dual pathology: relevance of lesion and of hippocampal atrophy to seizure outcome. *Neurology* 48, 437—444.
158. Paolicchi, J.M., Jayakar, P., Dean, P., Yaylali, I., Morrison, G., Prats, A., Resnik, T., Alvarez, L., Duchowny, M., 2000. Predictors of outcome in pediatric epilepsy surgery. *Neurology* 54, 642—647.
159. Tellez-Zenteno, J.F., Dhar, R., Wiebe, S., 2005. Long-term seizure outcomes following epilepsy surgery: a systematic review and meta-analysis. *Brain* 128, 1188—1198.
160. Tassi, L., Meroni A., Deleo F., Villani F., Mai R. et al. Temporal lobe epilepsy: neuropathological and clinical correlations in 243 surgically treated patients. *Epileptic Disord*, 2009. 11(4): p. 281- 92.
161. Tezer, F.I., Akalan N., Oguz K.K., Karabulut E., Dericioglu N. Predictive factors for postoperative outcome in temporal lobe epilepsy according to two different classifications. *Seizure*, 2008. 17(6): p. 549-60.
162. McIntosh AM, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: Current research practice and findings. *Epilepsia* 2001; 42(10): 1288-307.
163. Specht, U., May, T., Schulz, R., Rohde, M., Ebner, A., Schmidt, R.C., Schutz, M., Wolf, P., 1997. Cerebellar atrophy and prognosis after temporal lobe resection. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 62, 501—506.

164. Yoon, H.H., Kwon, H.L., Mattson, R.H., Spencer, D.D., Spencer, S.S., 2003. Long-term seizure outcome in patients initially seizure-free after resective epilepsy surgery. *Neurology* 61, 445—450.
165. Erba, G., Winston, K.R., Adler, J.R., Welch, K., Ziegler, R., Hornig, G.W., 1992. Temporal lobectomy for complex partial seizures that began in childhood. *Surg. Neurol.* 38, 424—432.
166. Schramm, J., Kral, T., Kurthen, M., Blumcke, I., 2002. Surgery to treat focal frontal lobe epilepsy in adults. *Neurosurgery* 51, 644—654, discussion 654—655.
167. Yun, C.H., Lee, S.K., Lee, S.Y., Kim, K.K., Jeong, S.W., Chung, C.K., 2006. Prognostic factors in neocortical epilepsy surgery: multivariate analysis. *Epilepsia* 47, 574—579.
168. Lee, S.K., Lee, S.Y., Kim, K.K., Hong, K.S., Lee, D.S., Chung, C.K., 2005. Surgical outcome and prognostic factors of cryptogenic neocortical epilepsy. *Ann. Neurol.* 58, 525—532.
169. Kuzniecky, R., Burgard, S., Faught, E., Morawetz, R., Bartolucci, A., 1993. Predictive value of magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy surgery. *Arch. Neurol.* 50, 65—69.
170. Salanova, V., Markand, O.N., Worth, R., 1994. Clinical characteristics and predictive factors in 98 patients with complex partial seizures treated with temporal resection. *Arch. Neurol.* 51, 1008—1013.

171. Holmes, M.D., Dodrill, C.B., Ojemann, G.A., Wilensky, A.J., Ojemann, L.M., 1997. Outcome following surgery in patients with bitemporal interictal epileptiform patterns. *Neurology* 48,1037—1040.
172. Abou-Khalil, B., Andermann, E., Andermann, F., Olivier, A., Quesney, L.F., 1993. Temporal lobe epilepsy after prolonged febrile convulsions: excellent outcome after surgical treatment. *Epilepsia* 34, 878—883.
173. Holmes, M.D., Kutsy, R.L., Ojemann, G.A., Wilensky, A.J., Ojemann, L.M., 2000. Interictal, unifocal spikes in refractory extratemporal epilepsy predict ictal origin and postsurgical outcome. *Clin. Neurophysiol.* 111, 1802—1808.
174. Nishio S, Morioko T, Hisada K, Fukui M. Temporal lobe epilepsy: A clinicopathological study with special reference to temporal neocortical changes. *Neurosurg Rev* 2000; 23: 84-9.

8. ÖZET

Epilepsi hastalarının %30'u ilaç tedavisine dirençli olup bu grubun %25-50'si cerrahi adaydır. Cerrahi öncesi değerlendirmede iktal EEG ile nöbet kliniğinin ve operasyon öncesi tetkiklerin uyumlu olması gerekir.

Erişkinlerde en sık görülen epileptik sendrom meziyal temporal lob epilepsisi olup en sık saptanan histopatolojik bulgu MTS'dir.

Aura, nöbet öncesinde gözlenen epileptik bir fenomendir. Epilepsi hastalarının %90'ında görülür. Aura fokal nöbet başlangıcının göstergesi olup semptomlar epileptojenik zonu lokalize edebilir. TLE'de en sık abdominal, emosyonel ve psişik auralar görülür.

Biz TLE cerrahisi uygulanmış hastalarda auraların postop nöbetsizlik, tanımlayıcı faktörler ve preoperatif tetkiklerle ilişkisini inceledik.

Hastalarımızda en sık gözlenen aura abdominal ve emosyonel auraydı. Bu hasta grubunda en sık saptadığımız histopatolojik bulgu MTS idi. Abdominal ve emosyonel aurası olan hastalarda FK risk faktörü sık olarak görülmüştü. Ancak auraların lateralizasyonla ilişkisi saptanmadı. Geç başlangıçlı TLE hastalarında abdominal ve emosyonel aura görülme sıklığı ve FK öyküsü daha azdı.

Bulgularımız bize FK, MTS ve abdominal-emosyonel aura ilişkisini net bir şekilde ortaya koymaktaydı. Ancak abdominal ve emosyonel aura olması ya da olmaması cerrahi prognozu üzerine etkili değildi. Cerrahi sonrası nöbetsizlik oranımız Engel sınıf Ia'ya göre belirlenmiş olup %71 olarak saptandı. Cerrahi sonrası 11 olguda sadece aura devam etmiş bunlardan da 2'sinin aura tipi

operasyondan sonra değişmişti. Nöbetsizlik oranımız Engel sınıf I olarak değerlendirildiğinde ise oldukça başarılı olup % 83'tü.

Nörogörüntüleme yöntemleri içinde doğru odak saptamada duyarlılığı en yüksek tetkik PET'di. Altın standart tetkimiz iktal EEG'ydi.

Sonuç olarak auralar bize nöbet başlangıcı hakkında yol gösterici olmakta ancak cerrahi sonrası nöbetsizlik için herhangi bir öngörüde bulunma imkanı vermemektedir.

Anahtar kelimeler: TLE, epilepsi cerrahisi, aura

9. SUMMARY

While 30% of the epilepsy patients are resistant to drug treatment, 25-50% of this group is a candidate for surgery. In the examination before surgery, it is required that ictal EEG and the clinical presentation of the attack should be compatible with the preoperative tests.

In adults, the most commonly seen epileptic syndrome is mesial temporal lob epilepsy, and the most frequently detected histopathological finding is MTS.

The aura is an epileptic phenomenon, which is frequently observed before the attack. It is seen in 90% of the epilepsy patients. While the aura is a sign of the onset of the focal attack, the symptoms could localize the epileptogenic zone. In TLE, abdominal, emotional and psychic aura are the most commonly observed symptoms.

We investigated the association of aura with the absence of postop attacks, descriptive factors and preoperative tests.

The abdominal and emotional aura were among the most frequently observed aura in our patients. In this patients group, the most frequently detected histopathological finding was MTS. In patients with abdominal and emotional aura, the risk factor of FK was more commonly observed. However, any relationships between aura and the lateralization could not be found. In TLE patients with a later onset, the incidence of abdominal and emotional aura and the frequency of FK history were lower.

Our findings were clearly suggested that there were a relationship between FK, MTS and abdominal-emotional aura. However, there was no effect of having abdominal and emotional aura on the prognosis of surgery.

The rate of absence attacks after surgery were determined according to Engel classification I, and found as 71%. After surgery only in 11 cases, only the aura was maintained, and in 2 of them, the type of aura was changed after the surgery. When the rate of absence seizure were evaluated according to Engel classification I, it was detected as 83%, which was considered as sufficient.

Among the neuroimaging methods, the most sensitive test for determining the correct focus was PET. Our gold standart test was the ictal EEG.

Finally, although the aura could be instructive about the onset of the seizure, it did not allow to make a prediction about the absence seizure after surgery.

Key Words: TLE, epilepsy surgery, aura

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı:

Soyadı:

Doğum Yeri ve Tarihi:

Eğitimi

2002-2008 Gazi Osman Paşa Tıp Fakültesi

2010-2015 Gazi üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği