

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE EPİLEPSİ CERRAHİSİ UYGULANAN
OLGULARIN CERRAHİ TEKNİK ÖZELLİKLERİ,
MORTALİTE, MORBİDİTE VE ENGEL SINIFLANDIRMASI
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. BURAK ÖZAYDIN

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. GÖKHAN KURT

ANKARA
TEMMUZ 2017

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE EPİLEPSİ CERRAHİSİ UYGULANAN
OLGULARIN CERRAHİ TEKNİK ÖZELLİKLERİ,
MORTALİTE, MORBİDİTE VE ENGEL SINIFLANDIRMASI
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. BURAK ÖZAYDIN

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. GÖKHAN KURT

ANKARA

TEMMUZ 2017



**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı**

Adı ve Soyadı	Burak ÖZAYDIN
Baba Adı	Mehmet UBEYDULLAH
Doğum Yeri/Tarihi	İZMİR / 1985
Diploma Tarihi / Diploma No	30/06/2011 - 11-31
Mezun Olduğu Fakülte	YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	BEYİN ve SİNİR CERRAHİSİ A.D.
İhtisas Süresi	Yıl: 5 Ay: 6
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

UZMANLIK TEZİNİN ADI: “Kliniğimizde Epilepsi Cerrahisi Uygulanan Olgularının Cerrahi Teknik Özellikleri , Mortalite , Morbidite ve Engel Sınıflandırması Sonuçlarının Değerlendirilmesi” .

JÜRİ KARARI: Dr. Burak ÖZAYDIN'ın yapılan tez savunmasının'da başarılı bulunmuştur. Sınava girmesi uygundur.

JÜRİ ÜYELERİ:

BAŞKAN

Prof. Dr. Gökhan KURT
BEYİN ve SİNİR CERRAHİSİ A.D.
ÖĞRETİM ÜYESİ

ÜYE

Prof. Dr. Şükrü AYKOL
BEYİN ve SİNİR CERRAHİSİ A.D.
ÖĞRETİM ÜYESİ

ÜYE

Prof. Dr. Nur ALTINÖRS
BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
ÖĞRETİM ÜYESİ



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam sürecinde emek, destek, hoşgörü ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Gökhan KURT'a,

Nöroşirurji ihtisas eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak eğitimimde bana destek olan tüm değerli hocalarıma,

Asistanlığım boyunca bana verdikleri destek ve dostluklarını asla unutmayacağım tüm asistan arkadaşlarıma,

Bu çalışmada verilerin toplanması ve kayıt altına alınmasını oldukça dar bir zamanda sabırla, şevkle ve gayretle gerçekleştirerek gece gündüz demeden yoğun bir mesai harcayan değerli arkadaşım Dr. M. Büşra ERDEM'e,

Yoğun geçen tüm gece ve gündüzlerde bana destek olan Nöroşirurji Yoğun Bakım, Nöroşirurji Servis ve Nöroşirurji Ameliyathanesinin tüm değerli hemşire, personel ve sekreterlerine,

Eğitim hayatım boyunca desteklerini esirgemeyen anne ve babama,

Gerek bu çalışmadaki yardımları gerek ihtisasım boyunca gösterdiği sabır, anlayış ve sevgisi nedeniyle değerli eşim Dr. Meltem ÖZAYDIN'a

En derin duygularımla; saygı, sevgi, minnet, şükran ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Burak ÖZAYDIN

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay

Teşekkür

İçindekiler

Tablo Listesi

Şekil Listesi

Kısaltmalar

1	GİRİŞ.....	1
2	GENEL BİLGİLER.....	4
2.1	Epilepsi Cerrahisinin Tarihsel Gelişimi	4
2.2	Epidemiyoloji	6
2.3	Tanım ve Sınıflandırma	7
2.3.1	Epilepsinin Tanımı	7
2.3.2	Epilepsi Sınıflandırması	9
2.4	Antiepileptik İlaçlar	11
2.5	Epilepsi Tedavisinde Mevcut Durum ve Sorunlar	12
2.6	Cerrahi Öncesi Değerlendirme ve Hasta Seçimi.....	16
2.6.1	Epilepsi Cerrahisi için Hasta Seçimi	16
2.6.2	Epilepsi Cerrahisi Öncesi Değerlendirme.....	18
2.7	Cerrahi Teknikler	21
2.7.1	TLE Tedavisinde Uygulanan Cerrahi Yöntemler.....	22
2.7.2	VNS İmplantasyonu	25

2.7.3	Hemisferik Diskonneksiyon Yöntemleri.....	26
2.8	Cerrahi Sonuçlar ve Komplikasyonlar	29
2.9	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezi Pratiği	32
2.9.1	TLE Olgularına Yaklaşım	32
2.9.2	İnvaziv Monitörizasyon Olgularına Yaklaşım	41
2.9.3	VNS İmplantasyonu Olgularına Yaklaşım	44
2.9.4	Hemisferotomi Olgularına Yaklaşım	48
3	GEREÇ VE YÖNTEM.....	55
3.1	Olguların Seçimi	55
3.2	Cerrahi Öncesine Ait Verilerin Toplanması.....	57
3.2.1	Demografi	57
3.2.2	Ameliyat Öncesi Klinik Değerlendirme	57
3.2.3	Nöbet Semiyolojisi	58
3.2.4	Elektrofizyolojik Bulgular	58
3.2.5	Radyoloji ve Nükleer Tıp	59
3.2.6	Predispozan Faktörler	60
3.3	Cerrahi Yöntemler	60
3.4	Takip Verilerinin Toplanması.....	61
3.4.1	Cerrahi Komplikasyonlar	61
3.4.2	Takip Süresi	62
3.4.3	Patolojik Değerlendirme	63
3.5	Nöbet Kontrolü Ölçütleri	63
3.6	Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri	64
3.7	Finansman	64

3.8	İstatistiksel Yöntem	65
4	BULGULAR	66
4.1	TLE Grubu.....	66
4.2	VNS Grubu	85
4.3	Hemisferotomi Grubu.....	98
5	TARTIŞMA.....	100
5.1	TLE Grubu.....	103
5.2	VNS Grubu	106
5.3	Hemisferotomi Grubu.....	109
6	SONUÇ.....	112
7	KAYNAKLAR	114
8	ÖZET	134
9	SUMMARY	136
10	ÖZGEÇMİŞ.....	138

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. TLE grubundaki hastaların yaş dağılımı	66
Tablo 2. TLE grubundaki hastaların cinsiyetlere göre dağılımı.....	66
Tablo 3. TLE grubundaki hastalarda cerrahi uygulanan tarafa göre dağılım.....	67
Tablo 4. TLE hastalarında nöbet başlangıcı ile cerrahi arasında geçen süre.....	67
Tablo 5. TLE grubu hastaların nörolojik muayene özelliklerine göre dağılımı	68
Tablo 6. TLE grubundaki hastaların preoperatif nöbet sıklığı	68
Tablo 7. TLE grubundaki hastaların preoperatif AED sayısı.....	69
Tablo 8. TLE grubundaki hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı	69
Tablo 9. TLE grubunda görülen nöbet tipleri.....	70
Tablo 10. TLE grubundaki epilepsiye predispozan olan faktörler	70
Tablo 11. TLE grubu hastalarında görülen MRG bulguları	71
Tablo 12. TLE grubundaki hastaların 18-FDG PET bulguları.....	72
Tablo 13. TLE grubunda iktal kayıt bölgeleri	72
Tablo 14. TLE grubunda gözlenen interiktal deşarj bölgeleri.....	73
Tablo 15. TLE grubundaki hastaların histopatolojik inceleme sonuçları.....	73
Tablo 16. TLE grubundaki hastaların postoperatif takip süresi	74

Tablo 17. TLE grubundaki hastaların postoperatif yatış süreleri	74
Tablo 18. TLE grubundaki hastalarda ortaya çıkan cerrahi komplikasyon ve morbiditeler	75
Tablo 19. Postoperatif takibin son 1 yılında kullanılan AED sayısı	75
Tablo 20. TLE grubundaki hastaların postoperatif takibinin son 1 yılındaki nöbet sayıları	76
Tablo 21. TLE grubundaki hastaların Engel Sınıflamasına göre dağılımı	76
Tablo 22. TLE grubundaki hastaların Engel Sınıflaması sonuçlarının farklı değişken özelliklere göre dağılımı.....	77
Tablo 23. TLE grubundaki hastaların Engel Sınıflaması sonuçlarının histopatolojik tanılarıyla karşılaştırılması	78
Tablo 24. TLE grubundaki farklı hastaların Engel Sınıflaması sonuçlarının karşılaştırılması	79
Tablo 25. TLE grubunda iktal EEG özelliklerinin nöbet kontrolü üzerindeki etkisi	80
Tablo 26. TLE grubunda interiktal EEG özelliklerinin nöbet kontrolü üzerindeki etkisi	80
Tablo 27. Histopatolojik Sonuçların Nöbet Kontrolü Sonuçlarıyla Karşılaştırılması.....	81

Tablo 28. Etkilenme Zamanının Ortalama ve Ortanca Değerleri	84
Tablo 29. Genel Karşılaştırma	84
Tablo 30. VNS grubundaki hastaların yaş dağılımı	85
Tablo 31. VNS grubundaki hastaların cinsiyet dağılımı	85
Tablo 32. VNS grubundaki hastaların nörolojik bulguları	86
Tablo 33. VNS grubundaki hastaların nöbet tipleri	87
Tablo 34. VNS grubunda etiyolojik ve predispozan faktörler	88
Tablo 35. VNS grubunda görülen MRG bulguları	89
Tablo 36. VNS grubundaki iktal kayıt dağılımları	90
Tablo 37. VNS grubundaki interiktal deşarj alanları	91
Tablo 38. VNS grubundaki nöbet kontrolü	92
Tablo 39. VNS Grubunda Nörolojik Defisit Durumu ve Nöbet Kontrolü Sonuçlarının Karşılaştırılması	93
Tablo 40. Etiyolojik Nedenlerin Nöbet Kontrolü Başarısındaki Etkisi	94
Tablo 41. MRG Bulgularının Nöbet Kontrolü Sonuçlarıyla Karşılaştırılması	94
Tablo 42. İktal Başlangıç Bölgesinin Nöbet Kontrolü Başarısıyla Karşılaştırılması	95

Tablo 43. İnteriktal Deşarj Bölgelerinin Nöbet Kontrolü Sonuçlarıyla Karşılaştırılması.....	96
Tablo 44. Cinsiyetler arasındaki nöbet kontrolü sonuçlarının karşılaştırılması	96



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Sağ taraflı TLE olgusunun cerrahi pozisyonu ve insizyon planı	35
Şekil 2. Sağ taraflı TLE olgusunda dura açıldıktan sonraki görünüm	36
Şekil 3. Şekil 2'deki olguda lateral rezeksiyon sınırının cetvel yardımıyla belirlenmesi	36
Şekil 4. Sağ TLE olgusunda Mikroskop altında rezeksiyon aşamaları	37
Şekil 5. En bloc rezeke edilmiş hipokampus	37
Şekil 6. Sağ taraflı TLE olgusuna ait insizyonun postoperatif görünümü	39
Şekil 7. Sağ taraflı TLE olgusunun preop ve postop MRG'leri	40
Şekil 8. Sol taraflı TLE olgusunun preop ve postop MRG'leri	41
Şekil 9. Nöronavigasyon sisteminde derin elektrod hedef planlaması	43
Şekil 10. VNS implantasyonunda karotid kılıf ekspozisyonu	45
Şekil 11. Elektrodların vagal sinire sarılması	46
Şekil 12. Elektrodun ters "U" yapılarak tespit kulakçıkları ile sabitlenmesi	47
Şekil 13. Boyun insizyonunun platizma kapatılmadan önceki son görünümü	48
Şekil 14. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunun cerrahi pozisyonu ve insizyon planı	50

Şekil 15. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunun kraniotomi sonrası görünümü	50
Şekil 16. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunda dura açıldıktan sonraki görünüm	51
Şekil 17. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunda sylvian diseksiyon	52
Şekil 18. Diskonneksiyon sonrası görünüm	53
Şekil 19. Sağ taraflı hemisferotomi olgusuna ait preop ve postop MRG'ler	54
Şekil 20. Farklı Değişkenlerin Nöbet Kontrolü Başarısındaki Etkisi.....	82
Şekil 21. Engel Sınıf III-IV hastaların etkilenmiş olarak kabul edildiği Kaplan-Meier Sağkalım Analizi.....	83
Şekil 22. Fokal İnteriktal Deşarj Görülen Hastaların Diğer Hastalarla Engel Sınıf III-IV Olan Hastaların Etkilenmiş Olarak Kabul Edildiği Kaplan-Meier Sağkalım Analizi Sonuçlarının Karşılaştırılması	84
Şekil 23. Nöbet Kontrolünün Preoperatif Nöbet Süresi ile İlişkisi	97

KISALTMALAR

AED: Antiepileptic Drug, Antiepileptik İlaç

MNI: Montreal Neurological Institute, Montreal Nöroloji Enstitüsü

EEG: Electroencephalography, Elektroansefalografi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

SEEG: Stereo Electroencephalography, Stereo Elektroansefalografi

PET: Positron Emission Tomography, Pozitron Emisyon Tomografisi

MEG: Magnetoencephalography, Manyetoansefalografi

TMS: Transcranial Magnetic Stimulation, Transkranial Manyetik Stimülasyon

VNS: Vagal Nerve Stimulation, Vagal Sinir Stimülasyonu

ILAE: International League Against Epilepsy, Uluslararası Epilepsiyle Savaş Derneği

HIV: Human Immunodeficiency Virus, İnsan İmmünyetmezlik Virüsü

SUDEP: Sudden Unexpected Death in Epilepsy, Epilepside Ani Beklenmedik Ölüm

AAN: American Academy of Neurology, Amerikan Nöroloji Akademisi

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

TLE: Temporal Lobe Epilepsy, Temporal Lob Epilepsisi

ERSET: Early Surgical Therapy for Drug-Resistant Temporal Lobe Epilepsy Trial, İlaça dirençli Temporal Lob Epilepsisinde Erken Cerrahi Tedavi Çalışması

DNET: Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumor, Disembriyoplastik Nöroepiteliyal Tümör

fMRG: Fonksiyonel Manyetik Rezonans Görüntüleme

18-FDG PET: 18-Fluorodeoxyglucose Positron Emission Tomography, 18-Fluorodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografisi

SPECT: Single Photon Emission Computerized Tomography, Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi

ECoG: Electrocorticography, Elektrokortikografi

CorAH: Cortical Amygdalohippocampectomy, Kortikal Amigdalohipokampektomi

SAH: Selective Amygdalohippocampectomy, Selektif Amigdalohipokampektomi

DBS: Deep Brain Stimulation, Derin Beyin Stimülasyonu

RNS: Responsive Neurostimulation, Duyarlı Nörostimülasyon

ÖBS: Ölüm Bildirim Sistemi

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

MTS: Mesial Temporal Sclerosis, Mezial Temporal Skleroz

FCD: Focal Cortical Dysplasia, Fokal Kortikal Displazi

FK: Febril Konvülsiyon

SEGA: Subependymal Giant Cell Astrocytoma, Subependimal Dev Hücreli Astrositom

TSC: Tuberous Sclerosis Complex, Tübero Skleroz Kompleksi

GABA: Gamma-aminobutyric Acid, Gama-aminobutirik Asit

SV2A: Synaptic Vesicle Protein 2A, Sinaptik Vezikül Proteini 2A

MCA: Middle Cerebral Artery, Orta Serebral Arter

PCA: Posterior Cerebral Artery, Posterior Serebral Arter

AChA: Anterior Choroidal Artery, Anterior Koroidal Arter



1 GİRİŞ

Epilepsi, epileptik nöbetler üretmek için kalıcı bir yatkınlık sonucu oluşan ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarla karakterize olduğu bir beyin bozukluğudur. Epilepsi tanısı konulabilmesi için en az bir epileptik nöbet geçirilmesi gerekmektedir. Epileptik nöbet ise beyindeki aşırı artmış ya da senkronize nöronal aktivite sonucu oluşan bulgu ve/veya semptomların oluşturduğu geçici bir durum olarak tanımlanmaktadır. (1)

Epilepsi, nüfusun %1'inde görülen yaygın bir nörolojik hastalıktır. Epilepsi hastalarının %70'lik kesiminde nöbetler medikal tedavi ile kontrol altına alınabilmektedir. Ancak kalan %30'luk hasta grubunda farklı antiepileptik ilaçlar (antiepileptic drug, AED) ile monoterapi ya da kombinasyon tedavilerine rağmen nöbet kontrolü sağlanamamaktadır. İlaça dirençli epilepsi olarak tanımlanan bu gruba dahil olan hastalarda kontrol edilemeyen nöbetler; öğrenme güçlüğüne neden olmakta, psikososyal, bilişsel ve davranışsal sorunları da beraberinde getirmektedir. Hastalar, olumsuz damgalanmaya maruz kalabilmekte, eğitim, iş ve sosyal yaşantıları kötü yönde etkilenmektedir. Ayrıca, kontrol edilemeyen nöbetler sonucu artan sağlık harcamaları da konunun maddi boyutunu oluşturmaktadır. (2-9)

İlaça dirençli epilepsilerde cerrahi tedavi, seçilmiş hastalarda nöbet kontrolünü sağlamada etkin olabilen bir yöntemdir. Epilepsi cerrahisinde; rezeksiyon, diskonneksiyon ve nöromodülasyon olacak şekilde farklı yöntemler

uygulanmaktadır. Cerrahinin başarısında; doğru hasta seçimi, cerrahi öncesi değerlendirilmenin ayrıntılı olarak yapılması ve uygun cerrahi yöntemin uygulanması büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle, epilepsi cerrahisi uygulamalarının konuda uzmanlaşmış nörolog ve nöroşirurjyenler tarafından yönetilen “epilepsi merkezlerinde” multidisipliner yaklaşım ile yapılması gerekmektedir. (10-14)

Dirençli epilepsinin tedavisinde cerrahinin başarısı, yapılmış randomize kontrollü çalışmalarda ve birçok retrospektif analizde ortaya konmuştur. Ancak günümüzde epilepsi cerrahisi uygulamaları istenilen ölçüde yaygınlaşmamıştır. Dirençli epilepsiden muzdarip hastaların büyük kısmı ya cerrahiye yönlendirilmemekte ya da uzun yıllar kontrolsüz nöbetlerle mücadele edildikten sonra yönlendirilmektedir. (12, 15-20)

İlk örnekleri 19. Yüzyıl sonlarında uygulanan, modern uygulamaları 1930’larda geliştirilmeye başlanan epilepsi cerrahisinin günümüzde bilinirliğinin artırılması; doğru hastada, doğru endikasyonla, doğru zamanda ve doğru cerrahi teknikle uygulamalarının yaygınlaşması, dirençli epilepsinin maliyet etkin olarak tedavi edilmesine büyük katkılar sunarak önemli bir halk sağlığı sorununa çözüm olma potansiyeli taşımaktadır. (12, 16, 18, 21-26)

Bu çalışmadaki amaç, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezi’nin epilepsi cerrahisi pratiğini; hasta seçimi, cerrahi öncesi değerlendirme ve cerrahi sonuçlarıyla birlikte paylaşarak konuyla ilgili literatüre katkı sunmak, ülkemizdeki önemli epilepsi cerrahisi merkezlerinden birinin

konuyla ilgili deneyimini aktararak epilepsi cerrahisinin bilinirliğinin artmasına yarar sağlamaktır.



2 GENEL BİLGİLER

2.1 Epilepsi Cerrahisinin Tarihsel Gelişimi

Literatürde kayıtlı olan ilk epilepsi ameliyatı Sir Victor Horsley (1857-1916) tarafından 25 Mayıs 1886 tarihinde yapılmıştır. Bu olguda, kafatasında çökme kırığı sonrası gelişen Jacksonian nöbetlerden muzdarip 15 yaşındaki bir hastada kortikal skar rezeksiyonu uygulandığı ve hastanın nöbet geçirmekten kurtulduğu bildirilmiştir. (21)

Ülkemizdeki ilk epilepsi ameliyatı ise 15 Aralık 1891 tarihinde Cemil Topuzlu (1866-1958) tarafından gerçekleştirilmiştir. Bu ameliyatta da yukarıda anlatılan olguya benzer şekilde travma sonrası oluşan çökme kırığının yarattığı kortikal irritasyon nedeniyle ortaya çıkan Jacksonian epilepsiden muzdarip bir hastada trepanasyon ve takibinde gelişen absenin drenajı uygulanmış, hastanın nöbetlerinin tamamen geçtiği bildirilmiştir. (25)

Epilepsi cerrahisinin olgunlaştığı ve dirençli epilepsiler için uygulanabilir bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmeye başlandığı dönem 1930-1940'lı yıllardır. Modern epilepsi cerrahisi çağının başladığı bu dönemde özellikle University of Illinois, University of London/Guy's Maudsley Hospital ve Montreal Neurological Institute (MNI)/McGill University olmak üzere üç merkez ön plana çıkmaktadır. (26)

MNI bu merkezler arasında ayrı bir öneme sahiptir. Modern nöroşirurjinin kurucularından ve epilepsi cerrahisinin öncülerinden biri olarak kabul edilen

Wilder Penfield (1891-1976) öncülüğünde kurulan bu merkezde, epilepsi cerrahisinde nöroloji, nörofizyoloji ve nöropsikoloji birlikteliğinde multidisipliner yaklaşım benimsenmiş, epilepsi cerrahisinde günümüzde de uygulanan birçok yeni yaklaşım geliştirilmiştir. (22, 24, 26-28)

Bunlardan bazıları; epilepsi hastalarının sistematik ve multidisipliner yaklaşımla değerlendirilmesi ve cerrahiye aday hastaların seçilimi, nöropsikolojik testlerin hem cerrahi öncesi hem de cerrahi sonrasında uygulanarak cerrahinin bilişsel işlevler ve bellek üzerindeki etkilerinin ortaya konması, epileptojenik odağın invaziv elektroansefalografi (EEG) monitörizasyonu ile belirlenmesi, Wada Testi ile dil ve bellek lateralizasyonunun cerrahi öncesi ortaya konması, sedoanaljezi ile uyanık kraniotomi ve elektriksel uyarım ile dil bölgelerinin haritalandırılması olarak sıralanabilir. (22, 24, 26, 27, 29)

Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tekniklerinin hayal dahi edilemediği bu çağda; nöbet semiyolojisi, nörolojik muayene ve nöropsikolojik testlerin yanında yalnızca EEG, Wada testi ve pnömoansefalografi tetkikleri ile modern epilepsi cerrahisinin temelleri atılmıştır. (26, 27)

Sonrasında 1950'lerin sonunda stereo EEG (SEEG) tekniğinin tanımlanması 1960'larda mikronöroşirurjinin gelişimi, 1970-1980'lere gelindiğinde BT, MRG ve pozitron emisyon tomografisi (PET) tekniklerinin kullanılmaya başlanması ile epilepsi cerrahisi büyük bir ivme kazanmıştır. Takip eden yıllarda manyetoansefalografi (MEG), transkranial manyetik stimülasyon

(TMS), nöronavigasyon gibi yöntemlerin kullanılmaya başlanması ve bununla birlikte, rezektif ve diskonnektif cerrahi tekniklerin de olgunlaşarak rafine hale gelmesi, vagal sinir stimülasyonu (VNS) gibi nöromodülasyon tekniklerinin terapötik kullanımına başlanması ile epilepsi cerrahisi yeni bir çağa adım atmıştır. (23, 30-34)

2.2 Epidemiyoloji

Dünyada 65 milyon epilepsi hastası olduğu tahmin edilmektedir. (35) Epilepsi epidemiyolojisiyle ilgili yapılan çalışmalar incelendiğinde, yıllık epilepsi insidansının gelişmiş ülkelerde 50/100.000, prevalansının ise 5-10/1000 olarak bildirildiği görülebilir. (2, 3, 5)

Gelişmemiş ya da gelişmekte olan ülkelerdeki sayılar tahmin edileceği üzere daha yüksektir. Bu ülkelerde epilepsinin yıllık insidansı 100-190/100.000, epilepsi prevalansı 6-10/1000 olarak bildirilmiştir. (2)

Yapılan çalışmalarda, yaşam boyu prevalans değerlerinin aktif epilepsi oranlarından daha da yüksek olduğu görülmüştür. Nüfusun %5'lik bir kesiminin hayatı boyunca en az bir defa nonfebril nöbet yaşadığı tahmin edilmektedir. (2)

Epilepsi hastalarının %70'lik bir kesiminde nöbetler medikal tedavi ile tamamen kontrol altına alınabilmektedir. Ancak geriye kalan %30'luk kesimde optimal medikal tedaviye rağmen nöbetler tam olarak kontrol altına alınamamakta ve ilaca dirençli epilepsi gelişmektedir. (2, 35-37)

Avrupa ülkelerini kapsayan 2010 yılına ait bir maliyet çalışmasında, 30 Avrupa ülkesinde epilepsinin 2,6 milyon insanı etkilediği, epilepsi hastalığı nedeniyle yapılan toplam harcamanın hasta başına yıllık 5221 Euro, toplamda ise yılda 13,8 milyar Euro düzeyinde olduğu belirtilmiştir. (5)

Ülkemizde ise epilepsi insidansına yönelik çalışma bulunmamaktadır. Farklı bölgelerde kısıtlı örneklem ile gerçekleştirilmiş prevalans çalışmaları vardır. Bu çalışmalarda ülkemizde aktif epilepsi prevalansı 7-10/1000 olarak bildirilmiştir. (38, 39)

Sonuç olarak epilepsi; sosyal, medikal ve ekonomik boyutuyla gelişmekte olan ülkeleri daha fazla olmak üzere tüm dünyayı etkileyen, ciddi morbiditeye neden olan, öğrenme, psikososyal ve davranışsal komorbiditeleri beraberinde getiren ve mortaliteyle sonuçlanabilen önemli bir halk sağlığı sorunudur.

2.3 Tanım ve Sınıflandırma

2.3.1 Epilepsinin Tanımı

Epileptik nöbet, beyindeki aşırı artmış ya da senkronize nöronal aktivite sonucu oluşan bulgu ve/veya semptomların oluşturduğu geçici bir durumdur. Epilepsi, epileptik nöbetler üretmek için kalıcı bir yatkınlık sonucu oluşan ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarla karakterize olduğu bir beyin bozukluğudur. Epilepsi tanımı en az bir epileptik nöbet geçirilmesini gerektirir. (1)

Uluslararası Epilepsiyle Savaş Derneği (International League Against Epilepsy – ILAE) tarafından 2005 yılında epilepsinin konsept tanımı bu şekilde yapılmıştır.

ILAE'ye göre epilepsi; tek bir hastalık değildir, nöbetler için arttırılmış yatkınlığa ortak olarak sahip olan çeşitli bozuklukların ailesidir. (1)

ILAE'nin 2014 yılında yapmış olduğu epilepsinin pratik tanımına göre tanı kriterleri;

- 24 saatten uzun aralıklar ile meydana gelen en az iki provoke edilmemiş (veya refleks) nöbet,
- Provoke edilmemiş (veya refleks) bir nöbet ve buna ek olarak takip eden 10 yıl içinde iki provoke edilmemiş nöbetten sonra ortaya çıkan genel rekürrens riskine benzer şekilde (en az %60) başka nöbet olasılığı,
- Bir epilepsi sendromunun tanısının konulmasıdır. (40)

Bu noktada, her titreme ve kasılmanın epileptik nöbet anlamına gelmediği unutulmamalıdır. Bu bulguların senkop ya da psikojenik nonepileptik nöbetlerde de sıkça görülebileceği unutulmamalıdır. Ayırıcı tanıda sorulacak ilk soru “bu bir nöbet midir?” ikinci soru ise, “eğer nöbetse provoke edilmiş midir?” olmalıdır.

Epilepsi, yaşa bağlı bir epilepsi sendromuna sahip olan ancak bu sendrom için geçerli yaş grubunu aşan veya son 10 yıldır nöbetsiz olan ve son 5 yıldır AED kullanmayan kişiler için çözülmüş olarak kabul edilir. (40)

2.3.2 Epilepsi Sınıflandırması

Epilepsinin sınıflandırmasındaki yaklaşımlar yıllar içerisinde değişmiştir. Terminoloji ve sınıflandırma sistematğinde yıllar içinde birçok revizyon yapılmıştır. ILAE tarafından yapılan en güncel sınıflama 2017 yılında yayınlanmıştır. Öncelikle sınıflamanın 3 alt gruptan oluşması önerilmiştir. Bunlar sırasıyla; nöbet tipleri, epilepsi tipleri ve epilepsi sendromlarından oluşmaktadır. Epilepsinin etiyolojisi ise tüm alt gruplarda ortak olarak tanımlanmıştır. Sınıflamaya aynı zamanda epilepsiye eşlik eden komorbiditeler de dahil edilmiştir. Bunlar; öğrenme, psikososyal ve davranışsal olarak sıralanmıştır. (1, 40-45)

Sınıflandırmada alt gruplar;

- Nöbet tipleri; fokal, jeneralize ve bilinmeyen,
- Epilepsi tipleri; fokal, jeneralize, jeneralize ve fokal nöbetlerin kombinasyonu ve bilinmeyen,
- Epilepsi sendromları; çocukluk çağı absans epilepsisi, West Sendromu, Dravet Sendromu, idiopatik jeneralize epilepsiler, kendinden sınırlı fokal epilepsiler gibi bileşenlerden oluşmaktadır.

Etiyolojik nedenler ise; yapısal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve bilinmeyen olarak kategorize edilmiştir. Burada, epilepsi hastalarında etiyolojik nedenin birden çok kategoriye dahil olabileceği bilinmelidir. Örnek olarak tüberoz skleroz kompleksinde (TSC) hem genetik etiyoloji hem de yapısal etiyoloji

bulunmaktadır. Yapısal etiyolojilerde cerrahi perspektiften dikkat çekici olarak; inme, travma, enfeksiyon, hipokampal sklerozla ilişkili olarak mezial temporal lob epilepsisi, hipotalamik hamartomlarda görülen jelastik nöbetler, Rasmussen Sendromu ve hemikövülziyon-hemipleji-epilepsi örnek olarak verilebilir. Enfeksiyöz etiyolojide ise nörosistiserkozis, tüberküloz, HIV, serebral toksoplazmozis örnekleri verilebilir. (45)

Bu öneriler ışığında operasyonel sınıflama ise şu şekilde yapılmıştır (44);

- Fokal başlangıç: farkındalık etkilenmeden ya da farkındalık etkilenmiş; motor başlangıçlı ya da nonmotor başlangıçlı, fokal nöbetten bilateral tonik klonik nöbete geçiş,
- Jeneralize başlangıç: motor; tonik-klonik ve diğer motor, nonmotor (absans),
- Bilinmeyen başlangıçlı: motor; tonik-klonik ve diğer motor, nonmotor,
- Sınıflandırılmamış

Görüldüğü üzere yeni sınıflamada basit/kompleks parsiyel terimleri kaldırılmıştır. Bunun yerine farkındalık etkilenmeden/farkındalık etkilenmiş ve fokal nöbet terimleri eklenmiştir. (43, 44)

2.4 Antiepileptik İlaçlar

1990'ların başlarından itibaren birçok yeni antiepileptik ilaç piyasaya sürülmüştür. Ancak uygun medikal tedaviye rağmen hastaların %33'lük kısmında nöbetler persiste etmektedir. (46) Hepatik enzim indüksiyonu, proteinlere bağlanma, ilaç etkileşimleri ve uzun dönem yan etkiler uygun ajanın seçilmesinde göz önünde bulundurulmaktadır. Bazı yeni ilaçlar; etkinlik, güvenilirlik, farmakokinetik özellikler ve ilaç etkileşimleri yönünden eski ilaçlara göre belirgin üstünlük göstermiştir.

Antiepileptik ilaçların farklı etki mekanizmaları bulunmaktadır. Bunlar; sodyum kanal blokajı (fenitoin, karbamazepin, etosuksimid, valproik asit, lamotrijin, topiramat, zonisamid, rufinamid, lakozamid), gama aminobutirik asit (GABA) etkinliğinin artırılması (benzodiazepinler, fenobarbital, gabapentin, pregabalin, valproik asit, levetirasetam, topiramat, klobazam, vigabatrin, felbamat), kalsiyum kanal blokajı (etosuksimid, fenobarbital, valproik asit, gabapentin, pregabalin, lamotrijin, levetirasetam, topiramat, zonisamid), glutamat reseptör inhibisyonu (fenobarbital, topiramat, perampanel, felbamat) ve sinaptik vezikül proteini 2A (SV2A) modülasyonu (levetirasetam) olarak sıralanabilir. Görüldüğü üzere bir ajanın antiepileptik etkinliği birden çok mekanizma ile oluşabilmektedir.

Nöroşirurjyenler tarafından uzun yıllar boyunca fenitoin temel AED olarak kullanılmış, sonrasında bu ajanın güçlü hepatik enzim indüksiyonu özelliği, ilaç etkileşimleri, dar terapötik indeksi, serum düzeyi ölçümüne ihtiyaç duyulması, alerjik reaksiyonlar, ciddi kısa ve uzun dönem yan etkileri olması nedeniyle

kullanımı giderek azalmıştır. Son zamanlarda bunlar gibi dezavantajları olmaması nedeniyle levetirasetam, fenitoinin yerini almaya başlamış ve kullanımı giderek artmıştır. (47)

Ancak bu ajanın da somnolans, davranışsal sorunlar, emosyonel labilite, depresyon, ajitasyon, saldırganlık, anksiyete ve agresyon gibi yan etkileri bulunmaktadır. Alerjik reaksiyonlar nadirdir. (48)

Beyin tümörü ile nöroşirurjyenlere prezente olan hastalarda AED başlanması önerilmektedir. Ancak, AED profilaksisinin epilepsi insidansını azalttığına yönelik kanıt yoktur. (49)

Kraniotomi sonrası ve perioperatif AED profilaksisi nöroşirurji pratiğinde oldukça yaygındır. AAN tarafından nöbet geçirmeyen hastalarda postoperatif 1. hafta sonunda AED tedavisinin sonlandırılması önerilmektedir. (50) Benzer şekilde, ağır travmatik beyin hasarı olan hastalarda erken posttravmatik nöbet insidansının yüksek olması nedeniyle hastalara travmadan sonraki 1 hafta boyunca AED tedavisi uygulanması önerilmiştir (51).

2.5 Epilepsi Tedavisinde Mevcut Durum ve Sorunlar

Günümüzde yukarıda da sözü edilen farklı etki mekanizmalarına sahip birçok antiepileptik ilaç kullanılmaktadır. Epilepsi hastalarının %70'lik bir bölümünde bu ilaçların monoterapi veya kombinasyonları ile tam nöbet kontrolü sağlanabilmektedir. (52)

Ancak daha önce de bahsedildiği gibi, kullanılan ilaçlar yan etkisiz değildir. Birçok ilaç bilişsel ve davranışsal sorunlarla ilişkilendirilmiştir. Bilişsel sorunlardan yaygın olarak görülenler; sedasyon, uyuklama, dikkat dağınıklığı, uykusuzluk ve sersemlik hissi olarak sıralanabilir. Erişkinlerde daha çok depresan yan etkiler, çocuklarda ise agresyon ve hiperaktivite ön plandadır. Polifarmasinin de bu yan etkileri artırdığı gösterilmiştir. (53)

Nöbet kontrolü sağlanmış hastalarda yapılan bir çalışmada antiepileptik ilaçlara devam eden hastaların; dikkat, tepki süresi ve bilgiyi işleme hızında antiepileptik tedavisi kesilen hastalara göre ciddi farklılıklar olduğu, antiepileptik tedaviye devam eden hastaların bilişsel işlevlerinde yavaşlama olduğu görülmüştür. (54) Buna göre; antiepileptiklerin, nöbet kontrolünden bağımsız olarak bilişsel yan etkilere yol açtığı yorumu yapılabilir.

%30'luk bir hasta grubunda ise antiepileptik tedavi ile nöbet kontrolü sağlanamadığı (55) göz önüne alındığında; bu hastalarda nöbet kontrolünü sağlayabilmek adına polifarmasinin tercih edilmesi halinde, süregelen epileptik nöbetlerin oluşturacağı bilişsel ve davranışsal kötüleşmenin yanında, dozu artırılan ve/veya eklenen antiepileptik ilaçların bu durumu daha da kötüleştirebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. (53)

Elbette ki medikal tedavi ile kontrol edilemeyen tüm epilepsi hastaları cerrahi için uygun bir aday değildir. Ancak cerrahi için uygun olabilecek hastaların oldukça az bir kısmı cerrahiye yönlendirilmekte, cerrahiye yönlendirilen hastaların da nöbet başlangıcı ile cerrahiye yönlendirildiği süre

oldukça uzamaktadır. Antiepileptik tedavinin başarısız olduğu cerrahiye uygun olan hastalarda, cerrahi ne kadar erken yapılırsa cerrahi sonrası nöbet kontrolü başarısının da o kadar arttığı gösterilmiştir. (18, 19, 52, 56) Bu noktada ilaç direncinin tanınımının yapılması ve hastada ilaç direnci olduğu kararının erken verilebilmesi önem arz etmektedir. (7)

Başlanan ilk antiepileptik ilaca yanıt olmayan hastalarda, denenen ve başarısız olunan diğer antiepileptik ilaçların sayısı arttıkça ilaca yanıt oranı azalmaktadır. (9) Başlanan ilk ilaç ile nöbet kontrolünü sağlama oranı %61,8 iken bu oran ikinciden beşinciye kadar olan farklı ilaçlar için %16,6'ya düşmekte, yedinci ve sekizinci ilaçta ise %0 olmaktadır. Hastada nöbet kontrolünün sağlanamadığı süre uzadıkça; duygudurum bozuklukları, fiziksel yaralanma ve epilepside ani beklenmedik ölüm (sudden unexpected death in epilepsy, SUDEP) riski de artmaktadır. (57, 58)

2001 yılında yapılan bir randomize kontrollü çalışmada; temporal lob epilepsisi olan hastalarda bir yıllık sürede antiepileptik tedavi ile takip edilen hastaların yalnızca %8'inde nöbet kontrolünün sağlandığı, cerrahi yapılan hastalarda bu oranın %58 olduğu gösterilmiştir. (20) Takip eden dönemde Amerikan Nöroloji Akademisi (American Academy of Neurology, AAN) desteğinde yapılan değerlendirmede bu çalışma “sınıf I kanıt” olarak kabul edilmiş, ilaç direnci olan hastaların bir epilepsi cerrahisi merkezine sevk edilmeleri şiddetle önerilmiştir. (59) Ancak epilepsi cerrahisine yönlendirilen hasta sayılarında belirgin bir artış olmadığı görülmektedir. (19, 60)

Epilepsi prevalansı ve ilaç direnci oranları göz önüne alındığında Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) 1 milyon ilaca dirençli epilepsi hastası olduğu çıkarımı yapılmaktadır. Bu hastaların %10 ila %50 arasında bir kısmının potansiyel epilepsi cerrahisi adayı olduğu düşünülmekte, buna göre ABD'de epilepsi cerrahisinden fayda görebilecek, medikal tedavi ile iyi kontrol edilemeyen nöbetlerden muzdarip 100.000 ile 500.000 arası bir sayıda epilepsi hastası olduğu tahmin edilmektedir. Ancak günümüzde ABD'de yılda 2.000 epilepsi ameliyatı gerçekleştirilmektedir. Epilepsi cerrahisi, tıp alanında kabul edilmiş tüm tedaviler arasında muhtemelen en az kullanılanıdır. (16, 61)

Kanada'da 2014 yılında nörologlar üzerinde yapılan bir anket çalışmasında; nörologların %48,6'sının ilaca dirençli epilepsinin tanımını doğru yapamadığı gösterilmiştir. Aynı çalışmada, Kanadalı nörologların önemli bir kısmının epilepsi cerrahisi için önerilen uygulama standartlarından habersiz olduğu sonucu çıkarılmıştır. (17)

Hastalara cerrahi önerebilmek için ilaç direncinin önemli bir ön koşul olduğu düşünüldüğünde (52), ilaç direnci tanımının da doğru ve erken bir şekilde yapılması önem arz etmektedir. ILAE'ye göre ilaca dirençli epilepsi; doğru olarak seçilmiş ve hasta tarafından iyi tolere edilmiş iki farklı AED rejimiyle (monoterapi ya da kombinasyon) sürekli nöbet kontrolünün sağlanamadığı durumdur. Bu tanımın, tanıma uyan hastaları epilepsi cerrahisi aday seçimi yapılabilmesi için uygun bir epilepsi merkezine yönlendirme amacıyla kullanılması önerilmiştir. (8)

2012 yılında ilaca dirençli temporal lob epilepsisinde (temporal lobe epilepsy, TLE) erken cerrahi tedavinin etkinliğini araştırmaya yönelik ERSET (Early Randomized Surgical Epilepsy Trial, Erken Randomize Cerrahi Epilepsi Çalışması) adlı randomize kontrollü bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaya göre; yeni ortaya çıkmış ilaca dirençli mezial TLE olan hastalarda, rezektif cerrahi ile birlikte AED tedavisi, 2 yıllık bir takip süresi sonunda tek başına AED tedavisinden daha düşük nöbet olasılığı ile sonuçlanmıştır. (15)

2.6 Cerrahi Öncesi Değerlendirme ve Hasta Seçimi

2.6.1 Epilepsi Cerrahisi için Hasta Seçimi

İlaca dirençli epilepsi tanımına uyan pediatrik ve erişkin hastalar epilepsi cerrahisine uygunluk açısından değerlendirilmek üzere epilepsi cerrahisi merkezlerine yönlendirilmelidir. (60)

Hastalarda işlevselliği etkileyen nöbetler olması, nöbet sıklığının yılda bir nöbetten fazla olması, epilepsinin başlangıcı üzerinden bir yıldan fazla zaman geçmiş olması, denenmiş AED rejimi sayısının birden fazla olması, çeşitli ilaç yan etkilerinin görülmüş olması ve anormal MRG bulguları saptanması epilepsi cerrahisi açısından uygunluğu artıran değişkenler olarak sayılabilir. (62)

Bilinen bir elektroklinik sendromla açıkça ilişkilendirilemeyen ancak stereotipik, lateralize nöbetler ya da fokal bulgular gösteren erişkin ve çocuk epilepsi hastaları epilepsi cerrahisine uygunluk yönünden değerlendirilmelidir. (60)

Fokal ya da fokal başlayıp sekonder jeneralize olan nöbet tipleri epilepsi cerrahisi için uygunluk oluşturan nöbetlerdir. Primer jeneralize nöbetlerin rezektif ve diskonnektif prosedürler için uygun olma olasılığı daha düşüktür. (60, 62) Ancak, belirli bir nöbet tipine göre epilepsi cerrahisi için endikasyon ya da kontrendikasyon kararının verilmesi uygun değildir. (60) Ayrıca, VNS terapisinin primer jeneralize nöbetlerde etkinliğini gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. (63, 64)

Pediyatrik hastaların epilepsi cerrahisine uygunluğunun değerlendirilmesi açısından ise 2006 yılında ILAE tarafından önerilerde bulunulmuştur.

Bu önerilerde; epileptik ensefalopati tablosunda olan pediyatrik hastaların epilepsi cerrahisi amacıyla öncelikli olarak değerlendirilmesi gerektiği vurgusu yapılmıştır. Epileptik ensefalopati; bilişsel işlevler, davranış ve psikiyatrik durumu etkileyen ilerleyici bozukluklar ve gelişimsel durgunluk olarak tanımlanmaktadır. Katastrofik epilepsi tablosunda olan bu tür hastalarda gelişimsel durgunluk ve gerilemeyi önleyebilmek için erken cerrahi girişim kritik önem taşımaktadır. (65)

Pediyatrik epilepsi cerrahisi adayı hastalarda görülen bazı epileptik bozukluklar; kortikal displazi, TSC, polimikrogi, hipotalamik hamartom, hemimegalensefali ve hemisferik displazi gibi hemisferik sendromlar, Sturge-Weber Sendromu, Rasmussen Ensefaliti, Landau-Kleffner Sendromu, Dravet Sendromu, Lennox-Gastaut Sendromu, West Sendromu, Ohtahara Sendromu, infantil spazmlar ve epilepsia partialis continua olarak sıralanabilir. (60, 65)

Disembriyoplastik nöroepiteliyal tümör (Dysembryoplastic Neuroepithelial Tumor, DNET) ve serebrovasküler olaylar gibi nedenlerden kaynaklanan lezyonel epilepsiler hem erişkin hem de pediatrik popülasyonda görülebilir. Bu hastaların nöbet başlangıç yaşı dikkate alınarak pediatrik epilepsi merkezlerinde değerlendirilmeleri önerilmiş, neden olarak çocuklukta prezente olan nöbetlerin davranışsal ve bilişsel morbidite riskinin yüksek olması gösterilmiştir. (65)

Ayrıca, 3 yaşından küçük tüm epilepsi hastası çocukların relaps ve epileptik ensefalopati yönünden yüksek risk taşımaları nedeniyle medikal tedavi yanıtına bakılmaksızın epilepsi cerrahisine uygunluk yönünden değerlendirilmesi önerilmektedir. (60)

Epilepsi cerrahisi için kanıta dayalı kontrendikasyonlar bulunmamaktadır. Ancak aktif psikoz gibi ağır psikiyatrik durumlar ve cerrahiye engel teşkil edecek medikal komorbiditeler kontrendikasyon olarak kabul edilmektedir. (10)

Ayrıca, hastaların epilepsi cerrahisine uygunluğunun değerlendirilebilmesi amacıyla web tabanlı bir araç da geliştirilmiştir. Bu araç ile epilepsi ile ilgilenen tüm hekimler hastalarına özgü değişkenleri belirterek hastalarının cerrahi yönünden uygun olup olmadığını görebilmektedir. (13, 62)

2.6.2 Epilepsi Cerrahisi Öncesi Değerlendirme

Epilepsi cerrahisine aday hastaların preoperatif değerlendirmesinde interdisipliner yaklaşım ve bu konuda uzmanlaşmış epilepsi merkezleri büyük önem taşımaktadır. Ekipte; epilepsi alanında uzmanlaşmış nörolog ve pediatrik

nörolog, epilepsi cerrahisinde uzmanlaşmış nöroşirurjen, nörofizyolog, EEG teknisyeni, nöroradyolog, nöropsikolog, sosyal hizmet görevlisi ve klinik psikolog gibi psikososyal personeller, konuda uzmanlaşmış hemşire ve rehabilitasyon hizmetlerinde görevli personel bulunması önerilmektedir. (14)

Hastanın değerlendirilmesinde öncelikli olarak ayrıntılı öykü alınmalı, fiziksel ve nörolojik muayene yapılmalıdır. Öyküde epilepsinin başlangıcı, seyri ve mevcut nöbet özelliklerine yönelik bilgiler alınmalı, fiziksel ve nörolojik muayenede eşlik eden ve önem arz eden sistemik rahatsızlıklar ve nörolojik defisitler incelenmelidir. Cerrahi adayı hastanın nöropsikolojik değerlendirmelerinin yapılması gerekmektedir. Nöropsikolojik değerlendirme, fokal epilepsiyi düşündüren diğer verilerle uyumlu fokal defisitlerin varlığını ve beynin başka bölgelerinde işlev bozukluğu olup olmadığını araştırmak için önerilmektedir. Ayrıca hastada eşlik edebilecek psikiyatrik bozuklukların belirlenmesi yönünden nöropsikiyatrik değerlendirme de yapılmalıdır. (66)

Epileptojenik odağın belirlenmesine yönelik olarak önce invaziv olmayan nörofizyolojik testlerin yanında yapısal ve fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmalıdır. İnvaziv olmayan nörofizyolojik test olarak video EEG ile interiktal ve iktal kayıtların alınması standart yaklaşımdır. Yapısal görüntülemede epileptojenik odak olabilecek yapısal anomalilerin tespiti için epilepsi hastalarının tetkikinde özel sekanslar içeren MRG kullanılmaktadır. TLE hastalarında, hipokampus hacmini ölçmek amacıyla volümetrik teknikler kullanılabilir. Fonksiyonel görüntülemede, hastanın dil bölgesi lateralizasyonu ve motor alanların belirlenmesine yönelik olarak fonksiyonel MRG (fMRG)'den

yararlanılır. Bazı merkezlerde dil ve bellek lateralizasyonunun belirlenmesi amacıyla Wada testi halen uygulanmaktadır. Epileptojenik alanın belirlenmesinde 18-fluorodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi (18-FDG PET) ve iktal tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (single photon emission computerized tomography, SPECT) gibi yöntemler de kullanılmaktadır. Manyetoensefalografi (magnetoencephalography, MEG) gibi daha yeni teknikler de epileptojenik alanın belirlenmesinde bazı merkezler tarafından kullanılmaktadır. (32, 33, 67, 68)

Tüm bu tetkikler nöbet odağının belirlenmesinde yeterli olmazsa invaziv nörofizyolojik testlere geçilmelidir. İnvaziv testler; subdural grid, strip ya da stereotaktik yöntemler yardımıyla derin elektrotların yerleştirilmesi ile yapılır. 1950'lerin sonunda tanımlanan ve Avrupa'da uzun yıllardır kullanılan, Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) ise son yıllarda popülerlik kazanan stereo EEG (SEEG) tekniği ise derin elektrotların, derin bölgeleri de dahil beynin tüm bölgelerini epileptojenik odağa yönelik sistematik olarak tarama amacıyla kullanılmaktadır. Aynı zamanda invaziv elektrotlardan, olası epileptojenik odakların yakınındaki dil ve konuşma bölgelerinin stimülasyon ile lokalize edilmesinde de yararlanılabilir. (11, 23, 24)

Epileptojenik odağın belirlenmesine yönelik olarak kullanılan tüm bu yöntemlerin etkinliklerinin kanıta dayalı tıp yöntemleriyle belirlenip karşılaştırıldığı çalışmalar henüz yapılmamıştır. Hastaların cerrahi öncesi değerlendirmesine yönelik kılavuzlar bulunmamaktadır. Ancak sistematik ve multidisipliner olarak yapılan cerrahi öncesi değerlendirmede; öncelikli olarak öykü, muayene ve nöropsikolojik değerlendirme, invaziv olmayan nörofizyolojik

tetikler, yapısal ve fonksiyonel görüntülemeler, sonrasında gerekli görülmesi halinde invaziv testlerden yararlanılması, tüm bulguların multidisipliner toplantılarda tartışılarak hastanın epilepsi cerrahisine uygunluğuna ve uygulanacak cerrahi yönetime karar verilmesi konusunda görüş birliği vardır. (14, 65-67, 69, 70)

Hastada cerrahiye karar verilmesi halinde; nöronavigasyon gibi görüntü kılavuzluğunda yapılan cerrahi yöntemler ve hassas bölgelerde uygulanacak cerrahilerde uyanık kraniotomi ile kortikal stimülasyon ve elektrokortikografiden (electrocorticography, ECoG) yararlanılabilir. (71, 72)

2.7 Cerrahi Teknikler

Epilepsi cerrahisi teknikleri; rezektif, diskonnektif yöntemler ve nöromodülasyon yöntemleri olarak üç ana başlıkta incelenebilir. Her üç yöntem için de farklı hasta seçim kriterleri ve endikasyonlar bulunmaktadır.

Rezektif yöntemler; TLE’de uygulanan kortikal amigdalohipokampektomi (cortical amygdalohippocampectomy, CorAH) ya da selektif amigdalohipokampektomi (selective amygdalohippocampectomy, SAH) ve ekstraporal epilepsilerde uygulanan, epileptojenik odağın lokalize edilip çıkartılması, “ekstraporal lezyonektomi” olarak sıralanabilir.

Diskonnektif yöntemler; tek bir hemisferden kaynaklanan multifokal odaklı epilepsilerde ve daha çok pediatrik hasta popülasyonunda uygulanan hemisferotomi teknikleri ve çeşitli modifikasyonları, özellikle “drop attack” ile karakterize atonik nöbetlerle seyreden epilepsilerde uygulanan kallozotomi ve

motor alan gibi hassas beyin bölgelerinden kaynaklanan ekstratemporal epilepsilerde uygulanan “multiple subpial transeksiyon” olarak sıralanabilir.

Nöromodülasyon yöntemleri ise; rezektif ya da diskonnektif yöntemlerin uygun olmadığı hastalarda uygulanabilen vagal sinir stimülasyonu (vagal nerve stimulation, VNS), derin beyin stimülasyonu (deep brain stimulation, DBS) ve duyarlı nörostimülasyon (responsive neurostimulation, RNS) olarak sıralanabilir.

2.7.1 TLE Tedavisinde Uygulanan Cerrahi Yöntemler

Temporal lob epilepsisinde başarılı olarak uygulanan ilk seri 1950 yılında Penfield tarafından 68 hastada uygulanan anterolateral temporal rezeksiyon tekniğidir (73). 1953 yılında Falconer tarafından hipokampusun en bloc çıkartıldığı ve bu sayede histopatolojik incelemeye olanak sağlayan CorAH tekniği 1980'lere kadar olarak standart yaklaşım olarak uygulanmıştır (74). Sonrasında 1984 yılında Spencer ve arkadaşları tarafından daha sınırlı bir lateral kortikal rezeksiyon tarif edilerek modifiye edilmiştir (75).

Klasik yaklaşımda lateral rezeksiyon dominant lobda 3-4 cm, nondominant lobda 4-6 cm ile sınırlandırılmıştır. Bu sınırlar dominant lobda dil bölgelerinin (Wernicke alanı, Brodmann bölge 22) tipik olarak superior temporal girus posteriorunda lokalize olduğuna dayanılarak belirlenmiştir. Ayrıca her iki taraf cerrahisi için de invaziv monitörizasyonda iktal aktivite saptanmadığı müddetçe superior temporal girusun korunması önerilmektedir. Ancak lateral rezeksiyon

sınırları için standardize edilmiş ve kanıta dayalı öneriler bulunmamaktadır (20, 73-75).

Lateral ventrikül temporal hornu lateral kortikal rezeksiyon bittikten sonra açılır. Medial rezeksiyonda amigdalar rezeksiyonun orta serebral arterin (MCA) M2 segmenti ile inferior koroidal nokta arasında çizilen düz bir çizginin altında kalması önerilmekte, hipokampal rezeksiyon için de nöbet kontrolünün optimum sağlanabilmesi için 2,5-3,5 cm'lik rezeksiyon önerilmektedir. Ancak ideal rezeksiyon hacminin tam olarak hangi düzeyde olması gerektiğine dair konsensüs yoktur. Histopatolojik incelemede oryantasyonun sağlanabilmesi için hipokampusun tek parça halinde çıkartılması gerekmektedir. Tüm rezeksiyonun subpial planda kalınarak yapılması ve tentorium üzerinde kalan araknoidin korunması, beyin sapının ve sisternal nörovasküler yapıların hasarlanmaması için oldukça önemlidir. Hipokampal posterior serebral arter (PCA) perforatörleri diseke edilmeli, bunun dışında kalan PCA dalları ve inferior koroidal noktadan giren anterior koroidal arter (AchA) dikkatli bir şekilde korunmalıdır (73-78).

Lateral genikulat çekirdekten çıkan ve "Meyer's Loop" olarak tanımlanan bir grup optik radyasyon lifi, "U" dönüşü yaparak temporal polden 2 cm posteriora ulaşacak şekilde anteriora ilerleyip sonrasında temporal horn lateral duvarı boyunca inferior ve posteriora doğru yönelerek kalkarin sulkusa ulaşmaktır. Bu nedenle temporal lobektomi sonrasında kontralateral kuadrantanopsi değişen oranlarda ortaya çıkabilmektedir (79).

TLE’de selektif mezial yaklaşım ilk olarak 1958 yılında Niemeyer tarafından tanımlanmıştır (80). Sonrasında 1985 yılında Yaşargil tarafından transsylvian selektif amigdalohipokampektomi (SAH) tekniği geliştirilmiştir (81). Sonrasında superior temporal sulkus ya da orta temporal girustan yaklaşılarak yapılan transsulkal ve transgiral SAH ve subtemporal SAH teknikleri gibi modifikasyonlar da tanımlanmıştır.

Selektif yaklaşımların altında yatan rasyonel, epileptojenik aktivitenin mezial temporal yapılardan kaynaklandığı ve selektif olarak bu yapıların rezeksiyonunun nöbet kontrolünde yeterli olduğu, lateral yapıların korunması ile cerrahi sonrası kognitif, davranışsal ve bellek sorunlarının azalacağı görüşüdür. Ancak lateral neokortikal yapıların korunması ile bu yapılardan çıkan iktal aktivitenin nöbet kontrolünü azaltabileceği görüşleri de vardır. Literatürde farklı yazarlar bu konuda farklı görüşler belirtmiş, örneğin; Tanrıverdi ve arkadaşları ile Sagher ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda CorAH ve SAH teknikleri arasında nöbet kontrolü yönünden fark bulunmazken, Bate ve arkadaşları CorAH yaklaşımını nöbet kontrolü yönünden daha başarı bulmuş, Tanrıverdi ve arkadaşları nöropsikolojik sonuçlarda SAH tekniğini daha başarılı bulurken, Hader ve arkadaşları iki teknik arasında nöropsikolojik sonuçlarda farklılık görmediklerini bildirmiştir. Her iki tekniğin sonuçlarını randomize kontrollü çalışmalarda karşılaştıran çalışmalar henüz bulunmamaktadır (78, 82-86).

Cerrahi morbidite olarak; görme alanı defektleri, AchA yaralanması bağlı gelişebilen hemiparezi, dominant lob cerrahisinde konuşma güçlüğü, 3. Sinir hasarına bağlı diplopi, kraniotomi sırasında oluşan nervus frontalis hasarı ve

temporal kas atrofi görülebilmektedir. Mortalite %0,1-0,5 düzeyinde bildirilmiştir (10, 84).

Son olarak, TLE'ye yaklaşımda mezial temporal yapıların noninvaziv olarak destrükte edildiği lazer interstisiyal termal terapi (Laser Interstitial Thermal Therapy, LITT) ve stereotaktik radyocerrahi (stereotactic radiosurgery, SRS) yöntemleri de tanımlanmıştır. Bu tekniklerin sonuçlarına ilişkin geniş vaka serileri ve randomize kontrollü çalışmalar henüz yayınlanmamıştır. Bu teknikler mevcut durumda cerrahi rezeksiyon için elverişli olmayan hastalar için kullanılabilir (87, 88).

2.7.2 VNS İmplantasyonu

VNS, epilepsi tedavisinde kullanılmak üzere FDA onayı almış ilk elektriksel stimülasyon yöntemidir. Sistem, sol vagusa sarılacak şekilde tasarlanmış sarmal stimülasyon lead'leri ve klavikula altına subkütan olarak yerleştirilen jeneratörden oluşmaktadır. Sistemin etkinliğini oluşturan etki mekanizması tam olarak belli olmamakla birlikte, medulla oblongata'da bulunan nukleus traktus solitarius'a (NTS) giren vagal duyuşal afferentler ve NTS'nin; talamus, amigdala, anterior singulat girus, frontal ve parietal kortekse yaygın projeksiyonları olmasının etkinliğinde rol aldığı düşünülmektedir (89-92).

Jeneratörün stimülasyon ayarları hasta programlayıcısı ile implantasyon sonrası ayarlanabilmekte; uygulanan akım, frekans, atım süresi, stimülasyon süresi ve kapalı kalma süresi parametreleri belirlenebilmektedir. Aynı zamanda

aura hissedildiğinde hasta ya da yakını tarafından jeneratör üzerine tutulan magnet ile önceden belirlenen bir parametrede sürekli uyarım modu aktive edilerek nöbet engellenebilmekte ya da şiddeti azaltılabilmektedir. En uygun stimülasyon parametrelerinin ne olduğu konusunda konsensüs bulunmamaktadır (64).

2.7.3 Hemisferik Diskonneksiyon Yöntemleri

İlk anatomik hemisferektomi 1928 yılında Dandy tarafından gliom cerrahisi olarak uygulanmıştır (93). Anatomik hemisferektomiye ilaca dirençli epilepsi tedavisinde ise ilk kez 1950 yılında Krynauw uygulamıştır (94). Takip eden yıllarda hemisferik epilepsi sendromu olan hastalarda anatomik hemisferotomi uygulaması yaygınlık kazanmıştır. İlerleyen dönemlerde anatomik hemisferektominin yüksek morbidite ve mortalite oranları ortaya çıkmıştır. Hastalarda postoperatif dönemde gelişen hidrocefali ve yüzeysel serebral hemosiderozis sonucu geç dönem morbidite ve mortaliteler sıklıkla görülmektedir (95).

Anatomik hemisferektominin yüksek komplikasyon oranları olması nedeniyle 1970'lere gelindiğinde uygulaması giderek azalmıştır. Sonrasında tekniğin çeşitli alternatifleri ortaya çıkmış, uygulanan yaklaşım giderek daha az rezeksiyon, daha çok diskonneksiyon yönünde evrilmiştir.

Alternatif ilk yaklaşım Rasmussen tarafından tanımlanmış olan fonksiyonel hemisferektomidir (96). Bu teknikte temporal lob ve suprasylvian santral korteks en bloc olarak rezeke edilmekte, kallozotomi yapılmakta ve

frontal, parietal, oksipital lobların diskonneksiyonu uygulanmaktadır. Fonksiyonel olarak elde edilen sonuç anatomik hemisferektomi ile eşdeğer olmakta, nöbet kontrolü oranları benzer sonuçlanmakta ve komplikasyon oranları daha düşük görülmektedir (97).

1992’lı yıllara gelindiğinde ise rezeksiyonun neredeyse hiç yapılmadığı, tamamen diskonneksiyona yönelik teknikler Schramm ve Delalande tarafından birbirinden bağımsız olarak tanımlanmıştır (98, 99). Takip eden dönemde minimal rezektif hemisferik diskonneksiyon tekniklerinin transsylvian/transsulkal, transsylvian keyhole, periinsüler pencere tekniği, vertikal parasagittal hemisferotomi tekniği gibi farklı modifikasyonları tanımlanmıştır (100-104).

İlgili vaka serisinde uygulanan hemisferotomi tekniği transsylvian/transsulkal hemisferotomi tekniğidir. Serideki tüm hastalarda hemisferik diskonneksiyonun yanında amigdalohipokampektomi rutin olarak uygulanmış, insuler dekortikasyon ya da rezeksiyon yapılmamıştır.

Bu tekniğin uygulanmasında ilk aşama tüm insulanın sirküler sulkusun tam ekspozisyonunu sağlayacak şekilde sylvian diseksiyon ile frontoparietal ve temporal operkulaların split edilmesidir. Sonrasında inferior sirküler sulkus ve dolayısıyla temporal stem boylu boyunca açılarak temporal horn ekspoze edilir.

İkinci aşamada hipokampus kollateral eminens üzerinden insizyon yapılarak lateralden serbestleştirilir, ardından amigdalohipokampal bileşke açılır ve hipokampusun baş kısmı serbestleştirilir. Sonrasında fimbria forniks koroidal fissürden diseke edilerek hipokampusun medial kısmı da serbestleştirilir.

Hipokampal sulkusta hipokampusu besleyen arterler pia-araknoid yüzeye zarar verilmeden koagüle edilir ve hipokampus mobilize edilir. Son olarak forniks ve hipokampus kuyruğunun birleştiği noktadan hipokampus kesilerek en bloc çıkartılır. Hipokampal rezeksiyonun ardından unkus ve amigdala pial yüzeyler korunarak rezeke edilir. Bu şekilde cerrahide histopatolojik incelemeye de olanak sağlayan rezektif kısım amigdalohipokampektomi yapılarak tamamlanmış olur.

Üçüncü aşamada M2-M3 dalları arasından inferior, posterior ve superior sirküler sulkus boyunca lateral ventrikül tamamen ekspozé edilir. Bu sayede lateral ventrikül, tüm insula ortada ada olarak kalacak şekilde temporal hornun trigona ve frontal hornun en uç noktasına kadar açılmış olur.

Dördüncü aşamada ise kallozotomi, frontobazal ve posteromedibazal diskonneksiyon yapılır. Kallozotomiye lateral ventrikül Korpus düzeyinde septum pellucidum ile korpus kallozum bileşke noktasından vertikal bir insizyon yapılarak başlanır ve perikallozal arterler ortaya konur. Perikallozal arterler ortaya konduktan sonra bu arterler takip edilerek kallozotomi içeriden dışarıya paramedian olacak şekilden önde genuya kadar ulaşır. Sonra korpus kallozotominin genuda sonlanan ucu pia-araknoide ulaşana dek limen insula hizasına kadar uzatılarak frontobazal diskonneksiyon yapılır. Bu işlem sırasında doğrultu girus rektus geçilerek olfaktör sinirin pia-araknoid altında görülecek şekilde olmalıdır. Sonrasında perikallozal arterler posteriora doğru takip edilerek kallozotominin posterior kısmı tamamlanır. Korpus kallozotomi spleniumda tamamlandığında falkotentorial bileşkede galen veni görülür. Son olarak Korpus kallozotominin spleniumda biten kısmının hipokampektomi alanının arka ucu ile

birleştirilmesiyle oksipitobazal diskonneksiyon yapılarak cerrahi tamamlanır. (103, 105)

2.8 Cerrahi Sonuçlar ve Komplikasyonlar

Cerrahi sonrası nöbet kontrolü için çeşitli sınıflandırmalar ve modifikasyonlar yapılmıştır. En yaygın olarak kullanılan sınıflandırma Engel ve arkadaşları tarafından 1993 yılında yapılan Engel Sınıflandırmasıdır. (106) Daha sonra ILAE tarafından da bir sınıflandırma geliştirilmiştir. (107) Yapılan literatür taramasında epilepsi cerrahisi sonrası nöbet kontrolünün değerlendirilmesinde halen en yaygın olarak Engel Sınıflandırmasının kullanıldığı görülmüştür.

Bu sınıflandırmaya göre cerrahi sonuçlar;

Sınıf I: Engelleyici nöbetlerin hiç olmaması

Sınıf II: Nadir görülen engelleyici nöbetler (neredeyse nöbetsiz)

Sınıf III: Kayda değer düzelme

Sınıf IV: Kayda değer düzelme yok

Olarak gruplandırılmaktadır.

VNS hastalarının nöbet kontrolünde bu yöntemle özgün olarak hastaların nöbetlerinde azalma ile birlikte nöbetin şiddeti ve post-iktal durumda da hafifleme olabilmektedir. Bazı hastalarda nöbet sayısında azalma olmasa dahi aura hissedildiğinde ya da nöbetin başladığı ilk anda magnet kullanıldığında nöbet tamamen durdurulabilmekte ya da hafifletilebilmektedir. Bu özellikleri de dikkate

alacak şekilde McHugh ve arkadaşları tarafından VNS uygulanan hastalara özel bir nöbet kontrolü sınıflandırması önerilmiştir. (108)

Bu sınıflandırmaya göre cerrahi sonuçlar;

Sınıf I: Nöbet sıklığında %80-100 arası azalma

Sınıf IA: iktal ya da post-iktal şiddette azalma var

Sınıf IB: iktal ya da post-iktal şiddette azalma yok

Sınıf II: Nöbet sıklığında %50-79 arası azalma

Sınıf IIA: iktal ya da post-iktal şiddette azalma var

Sınıf IIB: iktal ya da post-iktal şiddette azalma yok

Sınıf III: Nöbet sıklığında %50'den az azalma

Sınıf IIIA: iktal ya da post-iktal şiddette azalma var

Sınıf IIIB: iktal ya da post-iktal şiddette azalma yok

Sınıf IV: Yalnızca magnet kullanımda fayda

Sınıf V: İyileşme yok

Olarak gruplandırılmaktadır.

TLE cerrahisi üzerine 2004 yılında yayınlanan bir meta analizde toplam 3511 hasta değerlendirilmiş, nöbetsizlik oranının %30-80 arasında değiştiği ve ortalama değerin %67 olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada yara yeri enfeksiyonu

%0,9, hemiparezi %0,5, hemianopsi %0,4, konuşma bozukluğu %0,2 olarak bildirilmiştir. (37)

AAN tarafından 2013 yılında yayınlanan kılavuzda VNS terapisinin pediatrik popülasyonda nöbet sıklığını %55 hastada %50'den fazla oranlarda azaltma olasılığı olduğu, hastaların duygudurumunda iyileşme sağladığı, cerrahi sonrası 1. yıl sonunda nöbet sıklığı %50'den fazla azalan hasta oranı %7 iken bunun cerrahi sonrası 5. yıl sonunda %50'ye ulaştığı ve dolayısıyla etkinliğinin progresif olarak arttığı bildirilmiş, semptomatik taşikardi, cerrahi alan enfeksiyonları, geçici ya da kalıcı vokal kord paralizi, elektrod kırıkları gelişebildiği ve enfeksiyöz komplikasyonların pediatrik popülasyonda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (64).

Schramm tarafından 2012 yılında yayınlanan 92 pediatrik hastayı içeren hemisferotomi serisinde nöbetsizlik oranları postoperatif birinci yılda %84,6, 5. yılda %80, 10. yılda %80 ve 15. yılda %77 olarak bildirilmiştir. Yine aynı seride %55 hastada davranış durumunun iyileştiği, %38 hastada IQ'nun yükseldiği, %9 hastada IQ'nun düştüğü, %40 hastada okula devamlılığın arttığı bildirilmiştir. Bu seride %5,2'lik bir oranı karşılayan 5 hastada shunt cerrahisi gerektiren hidrocefali gelişmiş, yalnızca 1 mortalite görülmüştür. 15 yıllık takip sürelerine ulaşan bu seride yüzeysel serebral hemosiderozis izlenmemiştir (109).

2.9 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezi Pratiği

2.9.1 TLE Olgularına Yaklaşım

Fokal başlangıçlı temporal lob epilepsisi tanısıyla potansiyel cerrahi adayı olarak merkeze yönlendirilen hastalarda öncelikle ayrıntılı olarak öykü alınarak, nöbet başlangıç yaşı, predispozan faktörlerin varlığı, nöbet sıklığı, geçmiş dönemde kullanılan AED'ler, eşlik eden medikal ve sosyal sorunlara yönelik ayrıntılı bilgi edinilmekte, hastaların detaylı nörolojik muayeneleri yapılmaktadır.

Sonrasında hastaların iktal ve interiktal kayıtlarının alınması ve nöbet semiyolojisinin ortaya konulması amacıyla hastalar video-EEG ünitesine yatırılmaktadır. AED'lerin dozları azaltılarak hastaların interiktal ve iktal kayıtları alınmakta ve nöbet semiyolojisi ortaya konulmaktadır. Ayrıca tüm hastaların nöropsikolojik değerlendirmeleri yapılmaktadır.

Takip eden dönemde yapılan MRG ve 18-FDG PET görüntüleme yöntemleri ile elde edilen bulgular, hastaların nöropsikolojik test sonuçları ile elektrofizyolojik ve semiyolojik olarak elde edilen bulguların epileptojenik odağı göstermede başarılı olması ve birbiriyle örtüşmesi halinde hasta cerrahi adayı olarak belirlenmektedir.

Cerrahi öncesi tüm hastaların fMRG ile dil ve bellek lateralizasyonları belirlenmektedir. Wada testi uygulanmamaktadır.

Elde edilen tüm bulgular nörolog, nöroşirurjyen, radyolog, nükleer tıp uzmanı, klinik nöropsikolog ve elektrofizyologların katıldığı multidisipliner

epilepsi cerrahisi toplantılarında tartışılarak cerrahi kararı alınan hastalar cerrahiye yönlendirilmektedir.

Noninvaziv testlerin nöbet odağını belirlemede yetersiz kaldığı ya da MRG, 18-FDG PET, video-EEG, nöbet semiyolojisi ve nöropsikolojik test bulgularının örtüşmediği durumlarda hastalar invaziv monitörizasyona yönlendirilmektedir. İnvaziv monitörizasyonda subdural grid ve strip elektrodlar ve nöronavigasyon sistemi ile yerleştirilen derin elektrodlar kullanılmaktadır.

Tüm tetkikler sonucunda konsey kararıyla epilepsi cerrahisi uygulanması kararlaştırılan hastalara ve yasal temsilcilerine cerrahinin olası risk ve faydaları, cerrahiden beklenen başarı oranı hakkında bilgi verildikten sonra onamlarının alınması halinde hastaların cerrahi planıyla nöroşirurji servisine yatışları yapılmaktadır.

Cerrahi planıyla nöroşirurji servisine yatırılan tüm hastaların epilepsi cerrahi öncesi tüm değerlendirmeleri tamamlanmış ve cerrahi endikasyonu halihazırda konulmuştur. Yatışı yapılan hastaların standart kranial cerrahi öncesi preoperatif hazırlıkları ve anesteziyolojik değerlendirmeleri yapılmakta, çapraz karşılaştırması yapılmış eritrosit süspansiyonları 2 ünite olacak şekilde rutin olarak hazırlanmakta, epilepsi cerrahisi konseyi kararları ve yapılan tüm tetkikleri tekrar gözden geçirilmekte, cerrahi onamları alınan, anesteziyolojik değerlendirmesinde cerrahiye engel teşkil edecek durumu bulunmayan hastalar cerrahiye alınmaktadır.

Hastaların kullanması gereken tüm AED'lerini cerrahi sabahın az miktarda su ile almaları sağlanmaktadır.

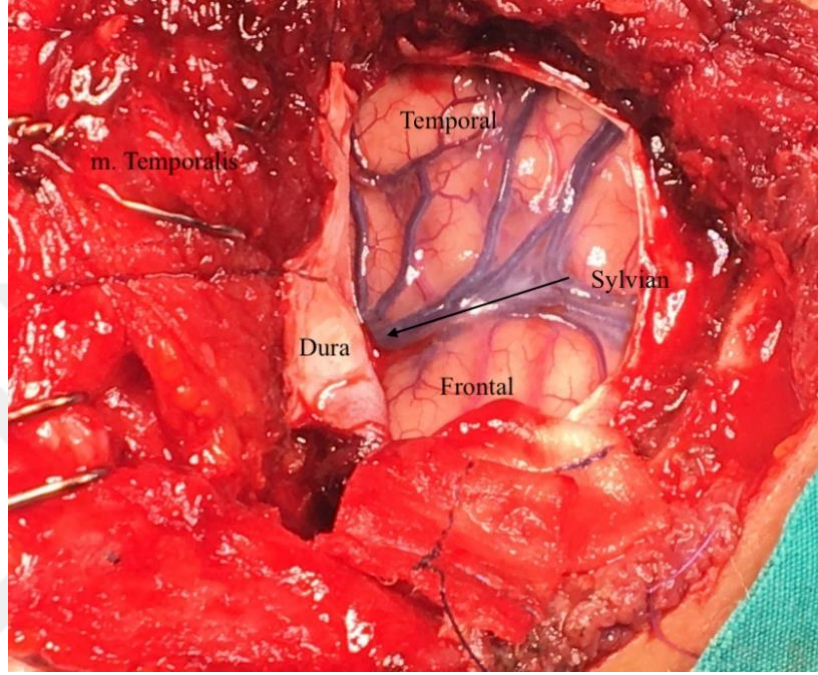
Tüm epilepsi cerrahisi girişimleri tek bir cerrah tarafından (ilgili tezin danışman öğretim üyesi) uygulanmaktadır. Hastalara 1 gr sefazolin sodyum IV olarak uygulandıktan ve genel anestezi indüklendikten sonra rutin olarak foley sonda ve arteriyel kateter takılmakta, bupivakain ile skalp blokajı uygulandıktan sonra başları rutin olarak Mayfield® (Integra LifeSciences Ltd. Plainsboro, NJ, USA) tipi çivili başlık, çivilerin üzerine %2 mupirosin içeren antibiyotik pomad uygulandıktan sonra takılmakta, cerrahi taraf omuz altı yastık ile desteklenerek başları 60 derece cerrahinin zıt tarafına döndürülmekte, submental alanda 2 cm boşluk bırakılıp baş zemine doğru hafif eğim verilerek sabitlenmektedir. İnsizyon, zigomatik arkus seviyesinde ve tragustan 1 cm anteriorda başlanacak şekilde internal akustik kanal hizasına doğru hafifçe posterior eğim verildikten sonra superior temporal çizgiye ulaşarak ve bu seviyede anteriora doğru ilerleyerek saç çizgisi bitiminde sonlandırılmaktadır. Cerrahi alan antisepsisi, insizyon planlanan bölge önce %7,5'luk povidon iyot içeren scrub solüsyonu ve steril serum fizyolojik irrigasyon solüsyonu ile yıkandıktan sonra standart %10'luk povidon iyot solüsyonu uygulanarak sağlanmaktadır. İnsizyon bölgesine toplam 10 ml hacminde 20 mg/ml lidokain hidroklorür ve 0.0125 mg/ml epinefrin baz içeren lokal anestetik/vazokonstriktör çözeltisi subdermal olarak uygulanmakta, steril örtümün ardından cerrahiye başlanmaktadır.



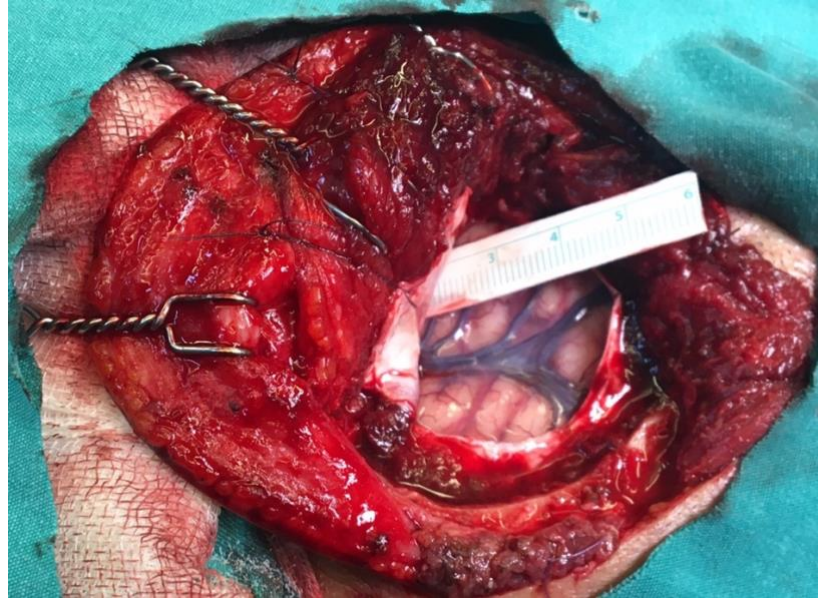
Şekil 1. Sağ taraflı TLE olgusunun cerrahi pozisyonu ve insizyon planı

TLE cerrahisinde uygulanan standart yöntem, kortikal amigdalohipokampektomi (cortical amygdalohippocampectomy, CorAH) yönteminin mikrocerrahi olarak uygulanmasıdır. (76) Mikroskop olarak Zeiss® OPMI Pentero 900 (Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Deutschland) kullanılmaktadır. Sağ taraflı rezeksiyonlarda 4,5-5 cm, sol taraflı rezeksiyonlarda 3-4 cm'lik kortikal rezeksiyon uygulanmakta, superior temporal girus tüm olgularda korunmaktadır. Amigdala rezeksiyonunun medial sınırını, inferior koroidal nokta ile M2 segmenti arasında çizilen düz çizgi oluşturmaktadır. Parahipokampal girus rezeke edilmekte, hipokampus tek parça halinde tam olarak diskonnekte edilerek

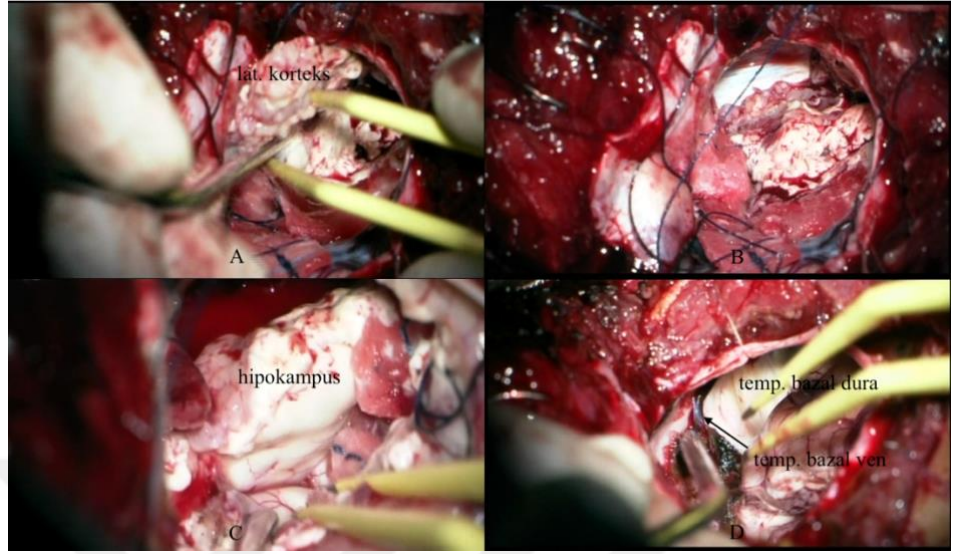
çıkartılmaktadır. Mesial temporal yapıların rezeksiyonu sırasında sabit ekartasyon kullanılmamaktadır.



Şekil 2. Sağ taraflı TLE olgusunda dura açıldıktan sonraki görünüm



Şekil 3. Şekil 2'deki olguda lateral rezeksiyon sınırının cetvel yardımıyla belirlenmesi



Şekil 4. Sağ TLE olgusunda Mikroskop altında rezeksiyon aşamaları

A. Lateral neokorteks rezeksiyonu, B. Lateral neokorteks rezeksiyonu sonrası görünüm, C. Temporal horn içinde hipokampusun görünümü, D. Rezeksiyon sonrası temporobazal dura ve venler



Şekil 5. En bloc rezeke edilmiş hipokampus

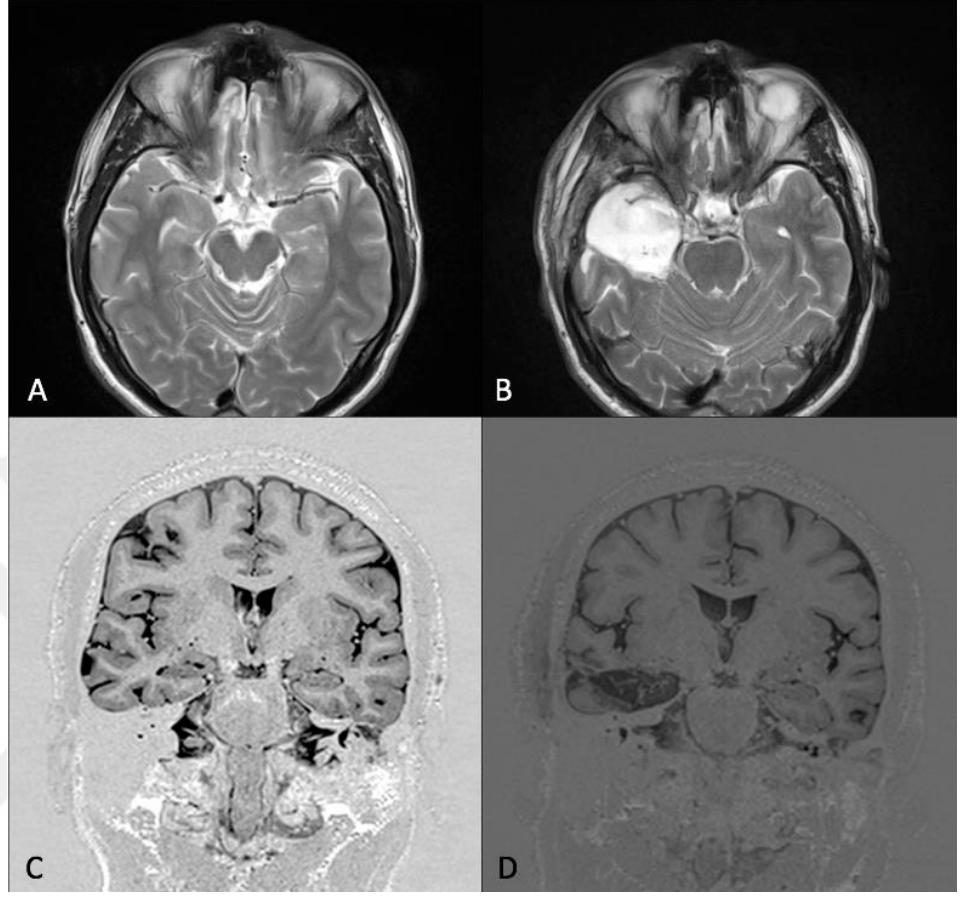
Cerrahi sonunda tüm hastalarda temporalis kası altına dren yerleştirilmektedir. Cerrahi ya da anestezi komplikasyon yaşanmayan hastalar ameliyathanede ekstübe edilmekte, postoperatif 24 saat nöroşirurji yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilmektedir. Tüm hastalara postoperatif 2. saat sonunda bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) çekilmektedir. Rutin antiepileptik tedaviye aynen devam edilmekte, deksametazon 4mg günde 2 doz IV olarak ve drenleri çekilene kadar sefazolin sodyum 1 gr günde 4 doz IV olarak uygulanmakta, kraniotomi sonrası baş ağrısının önlenmesi amacıyla uygun analjezik tedavileri verilmektedir.

Nörolojik ve vital durumu stabil seyreden hastaların postoperatif 1. gün sabahı oral alımına başlanmakta, postoperatif 24. saat sonunda servise çıkarılan hastaların arteriyel kateter ve foley sondaları çekilerek mobilize edilmektedir. Pansuman günde bir kez %10'luk povidon iyot solüsyonu ile steril gauze kullanılarak yapılmaktadır. Dren genel olarak postoperatif 3. günde çekilerek hastalar aynı gün ya da ertesi gün taburcu edilmektedir. Hastaların postoperatif 4. gün sonunda pansumanları açık bırakılmakta ve postoperatif 5. gün insizyon yerleri dahil banyo yapmalarına izin verilmektedir. Cilt sütürleri postoperatif 14. günde poliklinikte alınmakta ve insizyon yerleri enfeksiyon bulguları ve ciltaltı koleksiyon açısından kontrol edilmektedir.



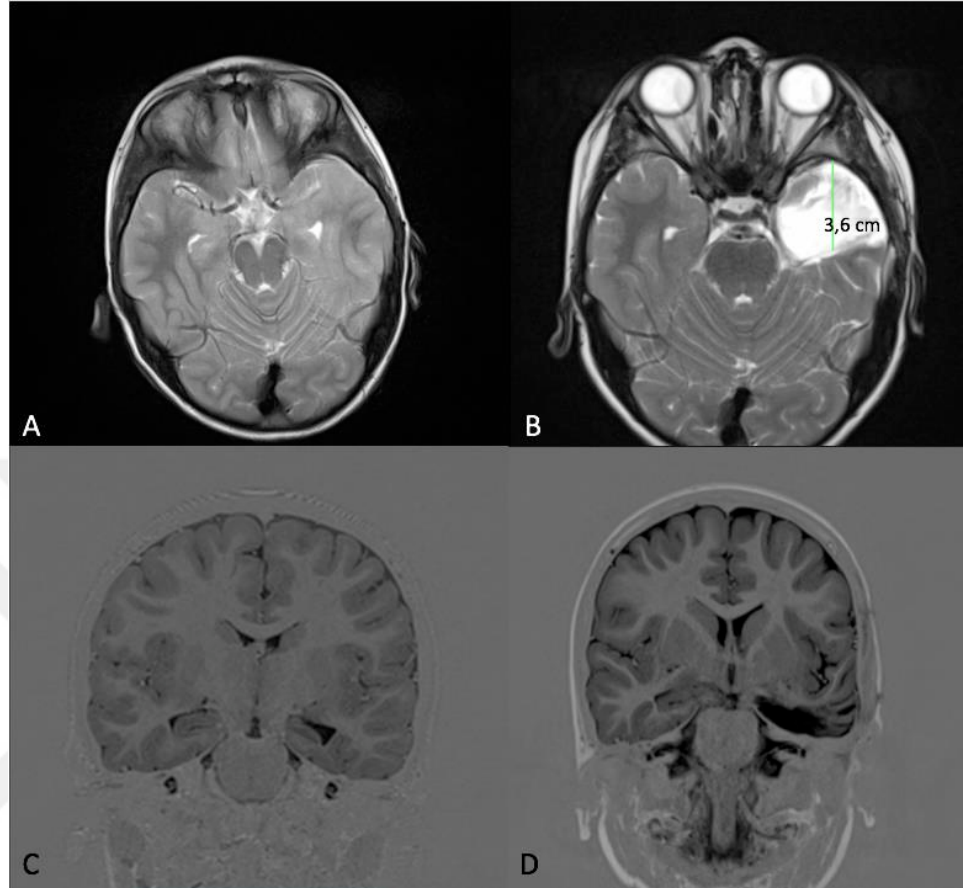
Şekil 6. Sağ taraflı TLE olgusuna ait insizyonun postoperatif görünümü

2. ay sonunda rutin olarak epilepsi protokolünde çekilen kranial MRG ile rezeksiyon sınırları kontrol edilmekte ve patoloji sonuçları kayıt altına alınmaktadır. Sonrasında 6, 12 ve 24. aylarda rutin epilepsi polikliniği takibi yapılmakta, AED tedavisi nöbetsizliğe bakılmaksızın ilk 12 ay değiştirilmemektedir.



Şekil 7. Sağ taraflı TLE olgusunun preop ve postop MRG'leri

A. T2 aksiyel preop, B. T2 aksiyel postop, C. T1 IR koronal preop, D. T2 IR koronal postop



Şekil 8. Sol taraflı TLE olgusunun preop ve postop MRG'leri

A. T2 aksiyel preop, B. T2 aksiyel postop, C. T1 IR koronal preop, D. T2 IR koronal postop

2.9.2 İnvaziv Monitörizasyon Olgularına Yaklaşım

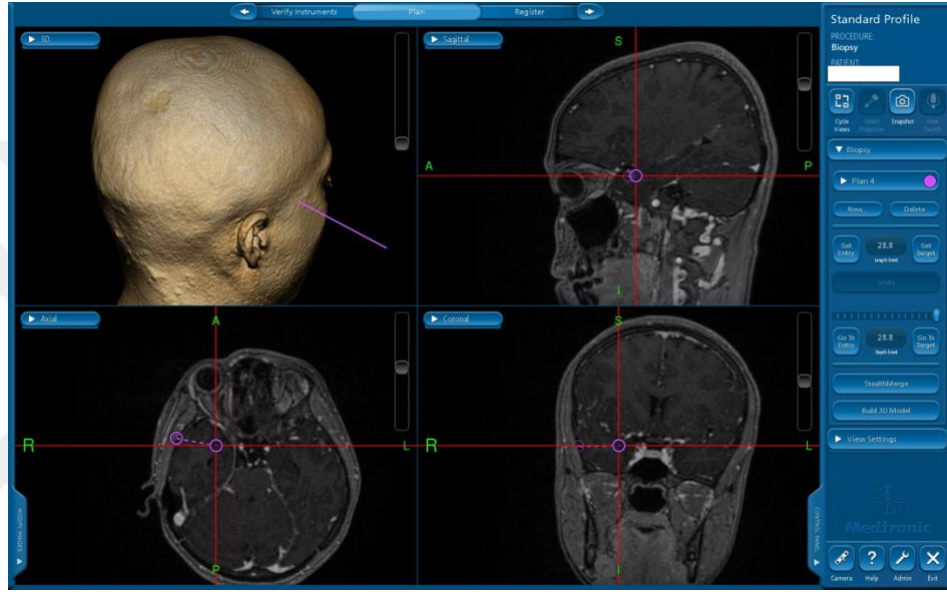
Epilepsi cerrahisi konseyinde invaziv monitörizasyon kararı alınan hastalara ve yasal temsilcilerine yapılacak işlem, riskleri, amacı ve başarı oranı hakkında bilgi verilip onamları alındıktan sonra nöroşirurji servisine yatışları yapıp yukarıda anlatılan standart preoperatif hazırlıkları tamamlandıktan sonra nöronavigasyona uygun özelliklerde aç verilmeden aksiyel planda 1 mm kesit ve çift doz kontrast madde verilerek T1 MPR sekansında MRG çekimi

yapılmaktadır. İnvaziv monitörizasyon yapılacak hastalara rutin olarak eritrosit süspansiyonu hazırlanmamaktadır.

Ardından görüntüler cerrahi öncesinde StealthStation® S7® (Medtronic, Inc, Minneapolis, MN, USA) nöronavigasyon sistemine yüklendikten sonra biyopsi modülü kullanılarak elektrod hedef noktaları, giriş noktaları ve girişten hedefe seyrettiği ve kayıt alacağı alanlar planlanır. Elektrodun seyrettiği rota boyunca vasküler yapı olmamasına, sulkuslardan ya da ventrikülden geçmemesine, giriş noktalarında kortikal ven ya da arter olmamasına ve giriş noktalarının giruslar üzerinde olmasına, hedef noktanın tentorium ya da falks ile ilişkili olmamasına dikkat edilerek planlama yapılır ve sisteme kaydedilir.

Ameliyat günü genel anestezi indüksiyonunun ardından rutin cerrahi hazırlıklar tamamlanır. Foley sonda ve arteriyel kateter rutin olarak uygulanmamaktadır. Hastanın nöronavigasyon sistemine tanıtılması (registration) işlemi tamamlandıktan sonra cerrahiye geçilir. Planlanan hedeflere sırayla nöronavigasyon sisteminin Vertek® (Medtronic, Inc, Minneapolis, MN, USA) biyopsi seti kullanılarak kilitledikten sonra, perkütan olarak medikal drill ile cilt ve kemik geçilir sonrasında dura ventriküler iğne ile ponksiyone edilerek subdural aralığa girilir. Ardından elektrodun planlanan implantasyon uzunluğu işaretlenerek biyopsi kanülü içinden Spencer tipi derin elektrod geçirilerek kılavuz teli çıkartılır ve elektrod cilde tespit edilir. Tüm elektrodlar için işlem tamamlandıktan sonra hasta uyandırılmadan intraoperatif MRG ünitesinde Siemens® Magnetom® 3T (Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Deutschland) cihazı ile nöronavigasyona uygun kontrastsız T1 MPR sekans görüntüleri alınır.

Bu görüntülerde elektrod pozisyonlarının navigasyon sisteminde planlanan pozisyonlarla uyumlu olup olmadığı füzyon görüntülerle doğrulanır. Aynı zamanda oluşabilecek komplikasyonlar açısından da görüntüler taranır. Pozisyonlarda sorun olması halinde gerekli elektrodlar değiştirilir.



Şekil 9. Nöronavigasyon sisteminde derin elektrod hedef planlaması

Hasta uyandırıldıktan ve ekstübe edildikten sonra postoperatif 2 saat boyunca Nöroşirurji YBÜ'nde takip edilir. Vital ve nörolojik bulguları stabil olan hasta video-EEG ünitesine transfer edilir. AED dozları azaltılan hastaların iktal kayıtları değerlendirilir. Epileptojenik odağın belirlendiği ve rezektif cerrahi kararı alınan hastalara aynı hastane yatışı esnasında cerrahi uygulanabilir ya da rezektif cerrahi kararı alınmayan hastaların elektrodları yatak başında çekilerek kontrol BBT'leri görüldükten sonra taburcu edilebilir. İnvaziv elektrod ile takip

edilen hastalara antibiyotik profilaksisi 1 gr günde 4 doz sefazolin sodyum IV olacak şekilde devam edilmekte ve günlük pansumanları yapılmaktadır.

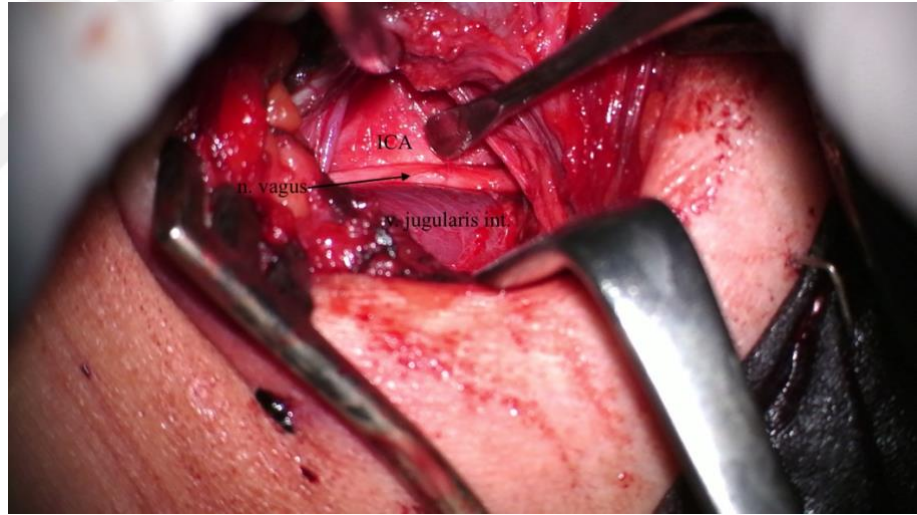
2.9.3 VNS İmplantasyonu Olgularına Yaklaşım

Rezektif ve diskonnektif cerrahi için uygun bir aday olmayan ve ilaca dirençli epilepsisi olan hastalarda VNS planlanabilir. Epilepsi cerrahisi multidisipliner toplantısında VNS takılması planlanan hastaya ve yasal temsilcisine yapılacak işlemin amacı, riskleri ve başarı oranı hakkında bilgi verilerek onamları alınır. Sonrasında Sosyal Güvenlik Kurumu'nun (SGK) VNS sisteminin ödemesini yapması amacıyla hastaya epilepsi cerrahisi konseyinin onayıyla VNS raporu çıkartılır. Hastanın nöroşirurji servisine yatırışı yapılır ve yukarıda anlatılan preoperatif hazırlıkları tamamlanır. VNS hastaları için rutin eritrosit süspansiyonu hazırlanmamaktadır. VNS sistemini sağlayan dağıtıcı firmaya cerrahinin yapılacağı gün ve saat hakkında bilgi verilir.

Ameliyat günü genel anestezi indüksiyonunun ardından yukarıda bahsedilen cerrahi hazırlıklar tamamlanır. Foley sonda ve arteriyel kateter rutin olarak uygulanmamaktadır. VNS implantasyonu sol vagal sinire yapılmaktadır. Baş simit yastıkta hafif sağa doğru çevrilerek ve hafif ekstansiyonda pozisyon verilir. Boyun insizyonu krikoid kıkırdak hizasında orta hatta yaklaşan transvers lineer 2,5-3 cm ve jeneratör cebi insizyonu subklavikuler bölgede 3 cm transvers lineer olacak şekilde planlanır. Sol meme başından yukarı, orta hattı hafif geçecek ve tüm boynu ve mandibular ramusu içine alan bölgeye cerrahi antisepsi için önce

%7,5'luk povidon iyot içeren scrub solüsyonu ve steril serum fizyolojik irrigasyon solüsyonu ile yıkandıktan sonra ile standart %10'luk povidon iyot solüsyonu uygulanır.

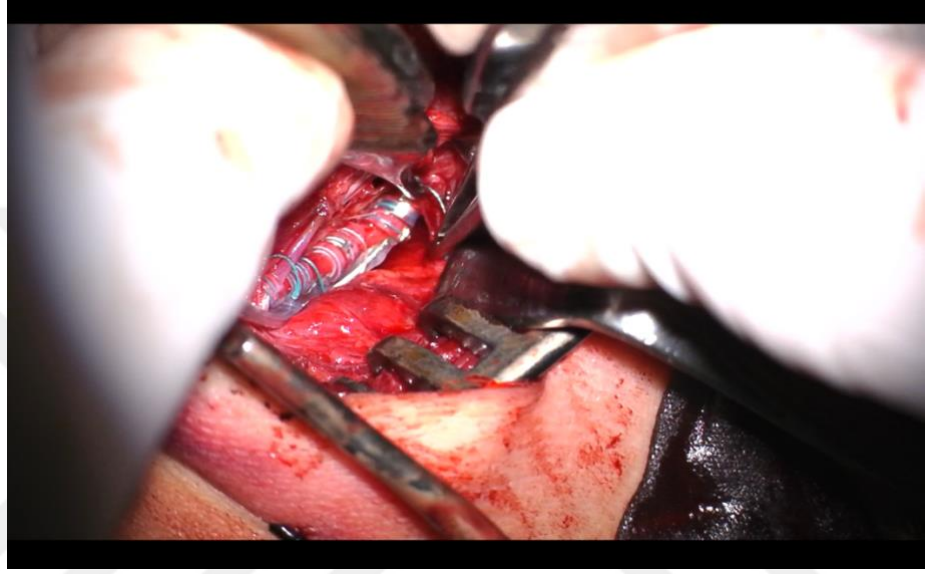
Steril örtümün ardından önce boyun insizyonu yapılır ve platizmaya ulaşıldıktan sonra cilt altı platizmadan vertikal planda diseke edilerek platizma vertikal olarak geçilir. Sternokleidomastoid (SKM) kasın medialinden yaklaşılarak palpasyon ile karotid kılıf bulunur ve kılıf açılarak karotis kommunis, jugularis interna ve her iki damarın arasında seyreden vagal sinir bulunur.



Şekil 10. VNS implantasyonunda karotid kılıf ekspozisyonu

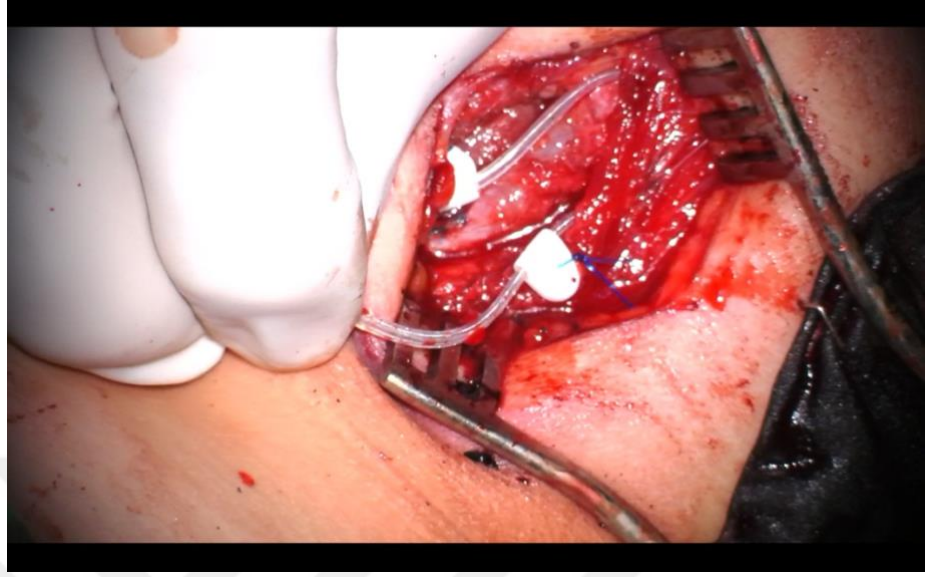
Vagus diseke edilerek asılır ve VNS sisteminin, VNS Therapy® System (Cyberonics, Inc. Houston, TX, USA), lead elektrodları vagal sinire sarılır. Ardından jeneratör cebi insizyonu yapılır ve insizyonun distaline doğru pektoralis major fasyası üzerinde jeneratör için cep oluşturulur. Burada dikkat edilecek nokta jeneratörün cerrahi sonrası cilt açılmasını önlemek için insizyon üzerinden

görülmeyecek şekilde distale yerleştirilecek şekilde cep oluşturulmasıdır. Ardından deşan yardımıyla lead jeneratör cebi insizyonuna alınarak bağlantıları yapılır.



Şekil 11. Elektrodların vagal sinire sarılması

Bu aşamada jeneratörün lead impedans testleri yapılarak lead bağlantısının ve vagal elektrod sarımının doğru yapıldığı doğrulanır. Ardından boyun insizyonunda lead platizma altında kalacak şekilde ters “U” şeklinde kıvrım verilerek tespit kulakçıklarıyla ve 3/0 polipropilen suture ile lateralde SKM’nin medial iç yüzüne ve medialde paratrakeal fasyanın lateraline tespit edilir.



Şekil 12. Elektrodun ters “U” yapılarak tespit kulakçıkları ile sabitlenmesi

Ardından platizma eriyebilen 3/0 sütür ile sürekli dikişle kapatılır. Bu noktada postoperatif cilt erozyonunun önlenmesi için platizma kapatıldıktan sonra lead, tespit kulakçıkları ve tespit sütürlerinin ciltaltı dokuya taşmadığından ve tamamen platizma altında kaldığından emin olunmalıdır. Son olarak jeneratör cebi insizyonunda kalan fazla lead sarılarak jeneratörün arkasına saklanır ve jeneratör tespit noktasından 1 numara polipropilen sütür ile pektoralis major fasyasına tespit edilerek sarılan lead jeneratörün arkasına hapsedilir. Ardından cilt subkütiküler olarak sürekli sütüre edilerek kapatılır. Hasta uyandırılmadan önce tekrar lead impedans ölçümleri alınır. VNS implantasyonu sırasında mikroskop rutin olarak kullanılmamaktadır.



Şekil 13. Boyun insizyonunun platizma kapatılmadan önceki son görünümü

Postoperatif dönemde hastalar serviste takip edilmekte, ses kısıklığı ve vital bulguları değerlendirilmekte, herhangi bir sorun olmayan hastaların oral alımları postoperatif 1. gün sabahı açılarak magnet kullanımı öğretilmekte ve hastalar taburcu edilmektedir. Hastaların pansumanı 3. gün sonunda açılarak 4. gün insizyon yerleri dahil banyo yapmalarına izin verilmekte ve 14. günde insizyon yerleri poliklinikte kontrol edilmektedir. Sonrasında rutin epilepsi polikliniği takiplerinde jeneratör ayarları yapılmakta ve hastaların mevcut AED rejimleri 1 yıl boyunca değiştirilmemektedir.

2.9.4 Hemisferotomi Olgularına Yaklaşım

Bir hemisferde multifokal kaynaklı nöbetleri olan, nöbetlerin köken aldığı tarafta hemiparezi ve hemianopsisi olan özellikle pediatrik yaş grubu hastalarda

hemisferik diskonneksiyon prosedürleri uygulanmaktadır. Multidisipliner epilepsi cerrahisi konseyinde bu yönde karar verilmiş ve yasal temsilcilerine yapılacak cerrahinin riskleri, sonuçları ve başarı oranlarıyla ilgili bilgi verilerek onamları alınmış hastalar nöroşirurji servisine yatırılarak yukarıda anlatılan preoperatif hazırlıkları tamamlandıktan sonra cerrahiye alınır.

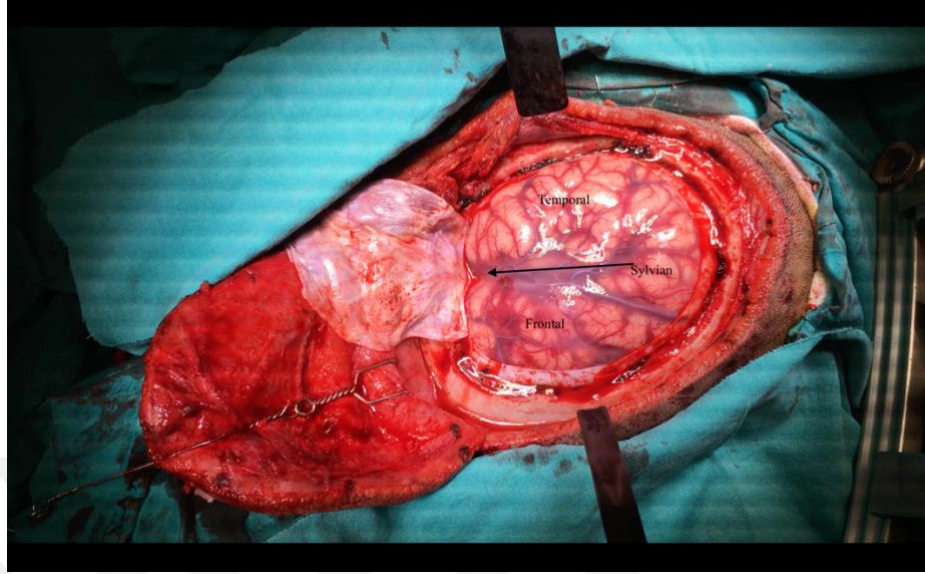
Profilaktik antibiyotik uygulaması ve genel anestezi indüksiyonu ardından hastalar intraoperatif MR ile uyumlu çivili başlığa alınarak cerrahi taraf omuz altı yastıkla destekli olarak başları 60 derece çevrilerek hafif yere doğru eğim verilerek ve submental mesafede 2 cm boşluk bırakılarak sabitlenir. İnsizyon zigomatik arkus hizasında ve tragusun 1 cm anteriorundan başlayan eksternal akustik kanal arkasından dönerek superior temporal çizgi hizasında saç çizgisinin bitiminde sonlanan soru işareti şekilli olarak, cilt flebi ve kraniotominin üçte ikilik kısmı frontal, üçte birlik kısmı temporalde olacak şekilde planlanır. Daha önceki bölümlerde anlatılan şekilde cerrahi alan temizliği, lokal anestezi/vazokonstriktör enjeksiyonu ve steril örtümü takiben cerrahiye başlanır.



Şekil 14. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunun cerrahi pozisyonu ve insizyon planı



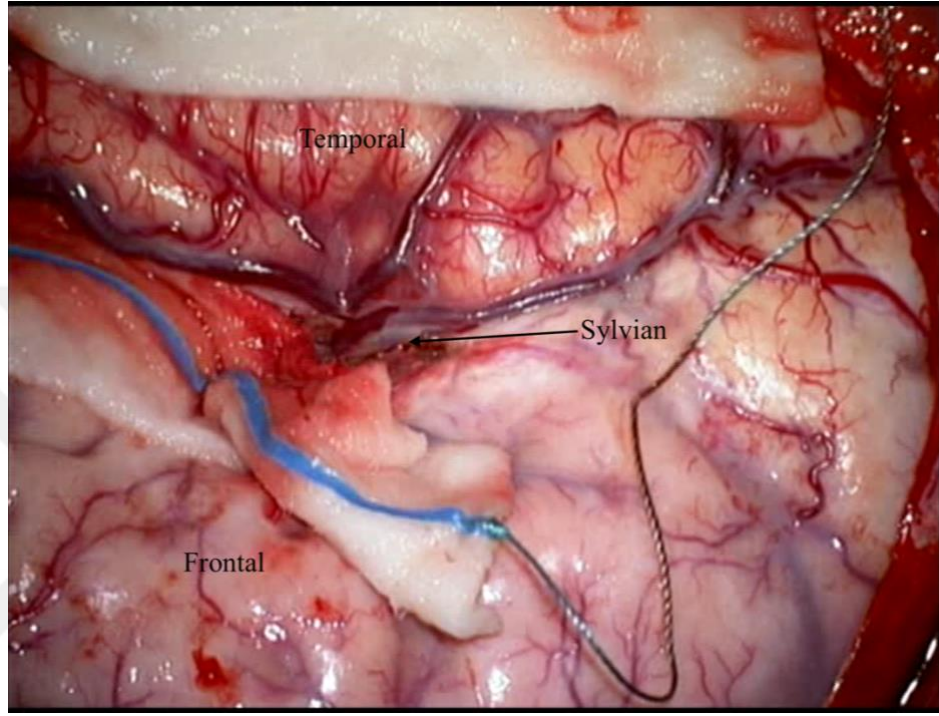
Şekil 15. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunun kraniotomi sonrası görünümü



Şekil 16. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunda dura açıldıktan sonraki görünüm

Sylvian fissür boydan boya görülecek şekilde frontoparietotemporal kraniotomi yapılarak tekniği önceki bölümlerde anlatılan transsylvian hemisferotomi, mikrocerrahi yöntemle Zeiss® OPMI Pentero 900 (Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Deutschland) mikroskop kullanılarak uygulanır. Cerrahi sırasında vasküler yapıların mümkün olabildiğince az feda edilmesi cerrahi sonrası dönemde gelişen enfarkt ve sonrasında oluşacak porencefalik geniş kavitelerin oluşmasını engellemek açısından oldukça önemlidir. Cerrahi sonunda temporalis kası altına rutin olarak dren yerleştirilmektedir. Hastalar uyandırılmadan önce intraoperatif MR ünitesinde Siemens® Magnetom® 3T (Siemens Healthcare GmbH, Erlangen, Deutschland) cihazı ile kontrol beyin MRG'leri çekilerek diskonneksiyonun tam olarak uygulandığı doğrulanır. Bu

sayede tamamlanmamış diskonneksiyon saptanması halinde aynı seansta işlem tamamlanabilir.

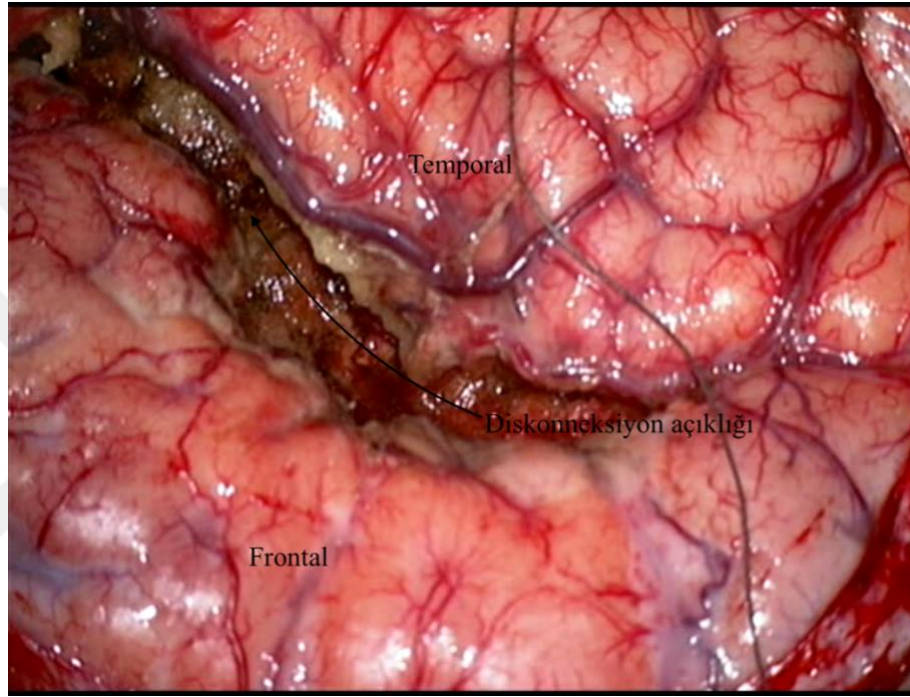


Şekil 17. Sağ taraflı hemisferotomi olgusunda sylvian diseksiyon

Araknoid'in buzlu cam görünümü dikkat çekmekte

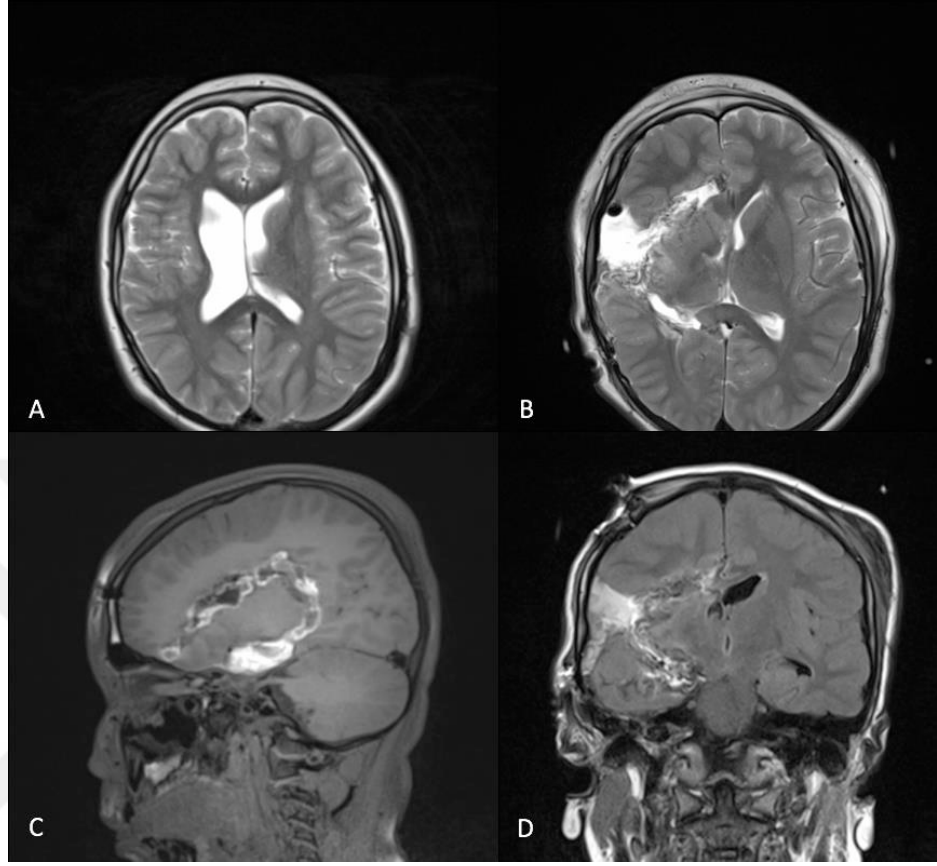
Hastalar entübe olarak pediatrik YBÜ'ne çıkartılmakta, drenleri kaldığı sürece profilaktik antibiyotik olarak sefazolin sodyum 30 mg/kg günde 4 doz IV olarak uygulanmaktadır. Antiepileptik ilaçlarına aynı rejimde devam edilmekte ve 0,2 mg/kg/gün deksametazon uygulanmaktadır. Postoperatif 3-4. günler arasında hastaların nörolojik durumları da dikkate alınarak ekstübasyon yapılmakta ve hastalar postoperatif 5-6. günlerde servise alınmaktadır. Günlük pansuman

yapılmakta ve dren postoperatif 3. günde çekilmekte, sonrasında pansuman postoperatif 4. günde açılmaktadır.



Şekil 18. Diskonneksiyon sonrası görünüm

Serviste oral alımları ve nörolojik durumlarının takibi yapılmakta, hastalara banyo yaptırılmakta ve hastalar yaklaşık olarak postoperatif 10-12. günlerde taburcu edilmektedir. Postoperatif 14. günde sütürleri alınan hastaların daha sonra 6. ay sonunda tekrar kranial MRG'leri çekilmekte ve patoloji sonuçları kayıt altına alınmaktadır. Hastaların AED rejimine, nöbetsizlik sağlanmış olsa dahi 1 yıl boyunca aynı şekilde devam edilmektedir.



Şekil 19. Sağ taraflı hemisferotomi olgusuna ait preop ve postop MRG'ler

A. Preop T2 aksiyel, B. Postop T2 aksiyel, C. Postop T1 sagital, D. Postop FLAIR koronal

3 GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Olguların Seçimi

Bu çalışmada, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Ocak 2002 – Haziran 2017 yılları arasında epilepsi cerrahisi uygulanan hastalar retrospektif olarak taranmıştır. Toplam 386 hasta verisine ulaşılmıştır. Olgular; temporal lobektomi ve amigdalohipokampektomi (234), vagal sinir stimülatörü takılması (145) ve hemisferotomi (7) olmak üzere üç gruba ayrılmıştır.

Öncelikli olarak tüm hastaların demografik bilgileri, nörolojik muayene bulguları, nöbet geçirmeye başladığı tarih, cerrahi öncesindeki son bir yıllık dönemde kullandığı antiepileptik ilaç sayısı, yine cerrahi öncesi son bir yıllık dönemde toplam nöbet sayısı nöbet/ay olacak şekilde toplanarak kayıt altına alınmıştır. Sonrasında hastalarda nöbete yatkınlık oluşturabilecek etkenlerin varlığı ve türü, etiyolojisi, nöbet semiyolojisi ve nöbet tipi gibi değişkenlere ait bilgiler veri tabanına girilmiştir. Bu aşamadan sonra hastalara ait nörofizyolojik, radyolojik ve nükleer tıp yöntemleri ile elde edilen tetkik sonuçları taranarak kayıt altına alınmıştır.

Ardından hastalar uygulanan cerrahi yönteme göre sınıflandırılmış, cerrahi tarihi, nöbet başlangıcı ile cerrahi arasında geçen süre, cerrahi sonrası takip süresi gibi değişkenlere ait veriler toplanmıştır.

Son olarak cerrahi sonrası takip verileri; cerrahi kaynaklı mortalite, hastanın takibinde cerrahiden bağımsız oluşan mortalite, cerrahi morbidite; yara enfeksiyonları ve menenjit, nörolojik defisitler, cerrahi bölge hematomları, serebrovasküler olaylar ve bu nedenlerle yapılan erken dönem revizyon cerrahiler, temporal lobektomi ve hemisferotomi olgularında hidrosefali gelişimi, nöbet kontrolündeki başarısızlık nedeniyle yapılan reoperasyonlar ve şekli, hastaların postoperatif yatış süreleri, VNS olgularında bu cerrahiye özgü gelişebilecek ses kısıklığı, kardiyak ve solunumsal yan etkiler, insizyon yerinde pareteziler ve ağrı, depresyon, farenjit ve anoreksiye ikincil zayıflama gibi advers olaylar, lead kırığına bağlı revizyonlar ve pil değişimi gibi olaylar yönünden taranmıştır. Ayrıca temporal lobektomi ve hemisferotomi gruplarındaki hastaların histopatolojik inceleme sonuçlarına da bakılmıştır.

Yukarıda bahsedilen tüm veriler kayıt altına alındıktan sonra hastaların cerrahi sonrası nöbet durumları incelenmiştir. En az iki yıl postoperatif takibi olan hastalarda TLE olgularının nöbet kontrolündeki başarının skorlanması Engel ve ark. tarafından geliştirilen sınıflama (106) ile yapılmıştır. İki yıldan az ancak en az bir yıl postoperatif takibi olan hastalarda ise Engel sınıflaması uygulanamayacağından nöbetlerin kontrol yüzdesi dikkate alınmıştır. VNS uygulanan hastaların nöbet kontrolündeki başarının skorlanmasında ise postoperatif en az üç ay takibi olan hastalarda McHugh ve arkadaşları tarafından önerilen sınıflama kullanılmıştır. (108) Ayrıca hastaların postoperatif dönemde kullandığı antiepileptik ilaçların sayısına da bakılmıştır. Nöbet kontrolünün ve

postoperatif dönemde kullanılan antiepileptik ilaç sayılarının değerlendirmesinde hastaların takibinde ulaşılabilen en güncel bilgi dikkate alınmıştır.

Olgulara ait verilerin toplanmasında hasta dosyaları arşivi, ameliyathane kayıt defteri, hastane bilgi yönetim sistemindeki (Enlil HBYS, EFE EROĞLU Bilişim Teknolojileri İnş. San. Tic. Ltd. Şti.; Avicenna, DataSel Bilgi Sistemleri A.Ş.) kayıtlar, Ölüm Bildirim Sistemi (ÖBS) (110), Medula Eczane (111) gibi kaynaklar kullanılmış, ayrıca hastalara veya yakınlarına telefon yoluyla ulaşarak onamları sonrası bilgi alınmıştır.

Toplanan tüm veriler kantitatif analizin mümkün olabilmesi için standardize edilerek “Microsoft Excel” (Microsoft Corporation, Redmond, WA, USA) uygulamasına girilmiştir.

3.2 Cerrahi Öncesine Ait Verilerin Toplanması

3.2.1 Demografi

Demografik veriler; yaş cinsiyet olarak yukarıda sözü geçen kaynaklardan (hasta verisi erişim kaynakları) edinilerek kaydedilmiştir.

3.2.2 Ameliyat Öncesi Klinik Değerlendirme

Ameliyat öncesi klinik değerlendirme; hasta verisi erişim kaynaklarından edinilerek hastaların nöbet başlangıç yaşı, cerrahi öncesi son bir yılda kullandığı AED sayısı ve nöbet/ay olarak geçirdiği nöbet sayısı olacak şekilde kaydedilmiştir.

3.2.3 Nöbet Semiyolojisi

Nöbet tipi, hastaların cerrahi öncesi döneminde değerlendirildiği için, değerlendirmenin yapıldığı dönemde geçerli olan ILAE sınıflandırmasına (41-43) uygun olacak şekilde hasta verisi erişim kaynaklarından edinilerek standardize şekilde kayıt edilmiştir. ILAE 2017 sınıflandırması (44) verilerin toplandığı sırada henüz yeni yayınlanmış olması ve mevcut hasta verilerinin bu sınıflandırmaya göre yapılmamış olması nedeniyle kullanılmamıştır.

Nöbet yukarıda sözü geçen sınıflandırmalara uygun olarak özellikle ILAE 2010 revizyonuna (43) bağlı kalınarak şu şekilde standardize edilmiştir;

Jeneralize nöbetler; tonik-klonik, absans, myoklonik, klonik, tonik, atonik,

Parsiyel nöbetler; basit parsiyel, kompleks parsiyel, sekonder jeneralize olan parsiyel nöbetler

Sınıflandırılmamış ve miks tip nöbetler ya da bilinmiyor.

3.2.4 Elektrofizyolojik Bulgular

Elektrofizyolojik bulguların değerlendirilmesi ve kayıt altına alınmasında hasta verisi erişim kaynaklarından öncelikli olarak hastaların video-EEG rapor kayıtları, eğer yapıldıysa invaziv EEG kayıtları taranarak kaydedilmiştir.

Veriler şu şekilde standardize edilmiştir;

İktal kayıt; kayıt alınan bölge, dağılım, karşı hemisfere geçiş, tek hemisferde ya da iki hemisferde multifokal dağılım, deşarj tipi

İnteriktal kayıt; fokal, multifokal, karşı hemisfere geçen, bilateral birbirinden bağımsız interiktal anomali, interiktal anomali yok, bilinmiyor,

İnvaziv EEG; subdural grid ve strip, derinlik elektrodu, ya da invaziv EEG uygulanmamış olacak şekilde sınıflandırılarak kaydedilmiştir.

3.2.5 Radyoloji ve Nükleer Tıp

Hastaların manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yöntemiyle edinilen verileri, anatomik görüntüleme ve fonksiyonel görüntüleme olacak şekilde gruplandırılmış, ayrıca 18-FDG PET görüntüleme kayıtları incelenmiştir.

MRG bulguları, şu şekilde standardize edilerek kayıt altına alınmıştır;

TLE grubunda; hipokampal skleroz ile uyumlu bulgular, unilateral, bilateral, yok; fokal kortikal displazi ile uyumlu bulgular, unilateral, mezial, lateral, bilateral, yok; nonspesifik bulgular, glionöronal tümörler (DNET, gangliogliom, gangliositom gibi) ile uyumlu bulgular, nonspesifik bulgular, normal MRG,

VNS grubunda; ensefalomalazi, periventriküler lökomalazi, gliozis, kortikal atrofi, hipokampal skleroz, kortikal gelişimsel anomaliler, diğer bulgular, nonspesifik bulgular, normal MRG ya da MRG yok,

Hemisferotomi grubunda; hemimegalensefali, yaygın hemisferik enfarkta sekonder porencefalik kavite, hemisferik kortikal gelişimsel anomaliler; pakigiri, polimikrogiri, lissensefali, şizensefali, Rasmussen Ensefaliti ile uyumlu bulgular,

Sturge-Weber sendromu ile uyumlu bulgular, kontralateral MRG bulgusu var ya da yok, nonspesifik bulgular, normal MRG şeklinde kayıt altına alınmıştır.

18-FDG PET bulguları; aşağıdaki şekilde standardize edilerek kayıt altına alınmıştır;

TLE grubunda; temporal ya da ekstrapetal hipometabolizma, lateral, mezial, unilateral ya da bilateral, hipometabolizma yok, veri yok,

VNS ve hemisferotomi gruplarında; hipometabolizma, unilateral, bilateral, hipometabolizma yok, veri yok, şeklinde kayıt altına alınmıştır.

3.2.6 Predispozan Faktörler

Etiyolojide nöbete yatkınlık oluşturabilecek etmenler tüm gruplarda taranarak kategorize edilmiştir.

Bulgular standardize edilerek; travma, asfiksi ve zor doğum, febril konvülsiyon, merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonu, birinci derece akrabada epilepsi öyküsü, predispozan faktör yok ya da bilinmiyor olacak şekilde kayıt altına alınmıştır.

3.3 Cerrahi Yöntemler

Genel bilgiler bölümünde de detaylı olarak anlatıldığı üzere epilepsi cerrahisinin farklı yöntemleri ve bu yöntemlerin farklı endikasyonları vardır. Gazi Üniversitesi Epilepsi Merkezi'nde uygulanan cerrahi yöntemler de rezektif, diskonnektif ve stimülasyon yöntemleri olarak kategorize edilebilir. Rezektif

yöntem olarak TLE’de uygulanan anterior temporal lobektomi ve amigdalohipokampektomi, diskonnektif yöntem olarak transsylvian hemisferotomi ve stimülasyon yöntemi olarak da VNS uygulanmaktadır. Elbette ki bu üç yöntemin de farklı endikasyonları ve hasta seçim kriterleri vardır. Epilepsi cerrahisinde uygulanan yöntemler, endikasyonları ve cerrahi için hasta seçim kriterleri “Genel Bilgiler” bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

Sonuç olarak bu çalışmadaki gruplar TLE, VNS ve hemisferotomi olmak üzere üç kategoriden oluşmaktadır.

3.4 Takip Verilerinin Toplanması

Cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlar, mortalite, nöbet kontrolü gibi değişkenlerin uygun şekilde toplanması ve standardize edilerek kayıt altına alınması ile sonuçların literatür ile karşılaştırılmasıyla birlikte, olgulara ait farklı ve bağımsız değişkenlerin olası morbidite ve nöbet kontrolü üzerindeki etkilerinin değerlendirmesi amaçlanmıştır.

3.4.1 Cerrahi Komplikasyonlar

Cerrahi sonrası gelişen komplikasyonlar; postoperatif yeni ortaya çıkan nörolojik defisitler ya da mevcut defisitlerdeki iyileşme ya da kötüleşmeler, lokal yara yeri enfeksiyonları, menenjit, postoperatif hematomlar, hidrosefali, komplikasyonlar nedeniyle yapılan revizyon ya da ek cerrahiler, hastanın postoperatif yatış süresi, cerrahi ile ilişkili mortalite (112), cerrahi ile ilişkili

mortalite tanımına girmeyen ve cerrahiden bağımsız diğer mortaliteler yönünden detaylı olarak taranmış ve standardize edilerek kayıt altına alınmıştır.

Bunlara ek olarak VNS grubunda, bu cerrahiye özgül değişkenler, advers olaylar ve komplikasyonlar taranmış, bunlar; lead kırığına bağlı revizyonlar, standart pil değişim cerrahilerinin zamanlaması, kalıcı ses kısıklığı, kardiyak yan etkiler, solunumsal yan etkiler; dispne ve öksürük, insizyon yerinde oluşan pareteziler ve ağrı, depresyon, farenjit, anoreksiye sekonder zayıflama olarak kategorize edilerek standardize biçimde kayıt edilmiştir.

Hemisferotomi grubunda da bu gruptaki olgulara özgü postoperatif değişkenler, advers olay ve komplikasyonlar taranmış, bunlar; varsa nöbet kontrolündeki başarısızlık nedeniyle yapılan revizyon cerrahi ve şekli, hemisferotominin revizyonu ya da VNS takılması gereksinimi, hastaların postoperatif hemiparezi, spastisite, yeni ortaya çıkan hemianopsi, konuşmadaki iyileşme ya da kötüleşme, mental işlevlerdeki iyileşme ya da kötüleşme yönünden değerlendirilmiş ve standardize olarak kayıt edilmiştir.

3.4.2 Takip Süresi

Tüm gruptaki olguların cerrahi sonrası ne kadar süre ile takip edildiği, takip süresinin nöbet kontrolü ile olası ilişkisini değerlendirebilmek amacıyla kayıt altına alınmıştır.

3.4.3 Patolojik Değerlendirme

TLE’de temporal lobektomi ve amigdalohipokampektomi materyalleri, hemisferotomide amigdalohipokampektomi materyallerinin histopatolojik incelemeleri hasta verisi erişim kaynaklarından taranarak kayıt altına alınmıştır.

Veriler şu şekilde standardize edilmiştir; hipokampal skleroz, fokal kortikal displazi, gliosis; DNET, gangliogliom, gangliositom gibi glionöronal tümörler, nonspesifik bulgular.

3.5 Nöbet Kontrolü Ölçütleri

Nöbet kontrolü ölçütleri için yapılan literatür taramasında yaygın olarak kullanılan Engel Sınıflaması ve ILAE tarafından önerilen sınıflama ve bu sınıflamaların karşılaştırmaları incelenmiştir. (106, 107, 113, 114) TLE ve hemisferotomi gruplarının nöbet kontrolünün değerlendirilmesinde Engel Sınıflamasının (106) tercih edilmesinin nedeni, sınıflandırma kolaylığı ve literatürde en yaygın kullanılan sınıflandırma sistemi olmasıdır.

VNS grubunda ise Engel Sınıflandırmasından modifiye edilmiş olan McHugh ve arkadaşları tarafından önerilen sınıflamanın (108) kullanılma nedeni, nöbet kontrolünün sağlanmasını VNS uygulanan hastalarda bu olgulara özgü olarak sınıflandırması, magnet kullanımından görülen faydanın, nöbetlerin ve post-iktal durumun şiddeti gibi değişkenlerin göz önüne alınmasıdır.

Nöbet kontrolünde kullanılan sınıflandırma yöntemlerinin metodolojisi “Genel Bilgiler” bölümünde detaylı olarak anlatılmıştır.

3.6 Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı'nda opere edilen tüm VNS ve hemisferotomi olguları taranmıştır.

TLE grubunda Dünya Sağlık Örgütü 2016 merkezi sinir sistemi tümörleri sınıflamasında (115) DNET, gangliogliom ve gangliositom dışındaki tüm neoplastik patolojiler ve kavernom gibi vasküler malformasyonlar nedeniyle yapılan rezeksiyon olguları çalışmaya dahil edilmemiştir.

TLE ve hemisferotomi gruplarında postoperatif takibi bir yıldan az, VNS grubunda ise postoperatif takibi üç aydan az olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Veri toplanmasındaki son tarih 7 Temmuz 2017 olarak belirlenmiştir. Tüm veriler bu tarihe kadar toplanmış, incelenmiş ve kayıt altına alınmış, bu tarihten sonraki veriler çalışmaya dahil edilmemiştir.

3.7 Finansman

Olguların incelenmesinde hiçbir finansal kaynağa ihtiyaç duyulmamıştır.

3.8 İstatistiksel Yöntem

Tüm veriler taranıp, toplanıp, standardize edilerek kayıt altına alındıktan sonra istatistiksel olarak analiz edilmiştir. Gruplardaki nöbet kontrolü oranları ortaya konulmuş, bu oranların takip süreleri ile ilişkileri araştırılmış, ayrıca farklı ve bağımsız değişkenler ile olası ilişkileri açısından tetkik edilmiştir.

Cerrahi sonrası nöbet kontrolü sonuçlarında TLE ve hemisferotomi gruplarında Engel Sınıf I ve II başarılı nöbet kontrolü, Engel Sınıf III ve IV ise başarısız nöbet kontrolü olarak kabul edilmiş, VNS grubunda ise McHugh Sınıf I ve II başarılı nöbet kontrolü, McHugh Sınıf III-IV-V ise başarısız nöbet kontrolü olarak kabul edilmiştir.

İstatistiksel analiz için SPSS Statistics 24 paket programı (International Business Machines Corporation, Armonk, NY, USA) ve JASP v0.8.2 (jasp-stats.org, Eric-Jan Wagenmakers, Amsterdam, The Netherlands) kullanıldı.

Ortalamaların karşılaştırmasında bağımsız örneklerde student *t*-testi, oranların karşılaştırılmasında ki-kare testi ve gerektiğinde Fisher exact testi, ortancaların karşılaştırmasında Mann-Whitney *U* testi kullanıldı.

4 BULGULAR

4.1 TLE Grubu

TLE grubunda toplam 237 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması $28,5 \pm 9,5$ yıldır. (min: 6, maks: 70, median: 28) (Tablo 1)

Tablo 1. TLE grubundaki hastaların yaş dağılımı

Yaş	Toplam Sayı	237
	Ortalama	28
	Standart Sapma	10
	Minimum	6
	1. Çeyrek	22
	Median	28
	3. Çeyrek	34
	Maksimum	70

Hastaların %45'i erkek, %55'i kadındır. (Tablo 2)

Tablo 2. TLE grubundaki hastaların cinsiyetlere göre dağılımı

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Erkek	106	44,7
Kadın	131	55,3
<i>Toplam</i>	<i>237</i>	<i>100,0</i>

Hastaların %44'ünde sağ, %56'sında sol tarafa cerrahi uygulanmıştır. (Tablo 3)

Tablo 3. TLE grubundaki hastalarda cerrahi uygulanan tarafa göre dağılım

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Sağ	103	43,5
Sol	134	56,5
<i>Toplam</i>	<i>237</i>	<i>100,0</i>

Hastalarda nöbet başlangıcıyla cerrahi arasında geçen süre en az 1 en çok 45 yıl olup, median nöbet süresi 16 yıldır. (Tablo 4)

Tablo 4. TLE hastalarında nöbet başlangıcı ile cerrahi arasında geçen süre

Nöbet Yılı	Toplam Sayı	237
	Ortalama	16
	Standart Sapma	9
	Minimum	1
	1. Çeyrek	10
	Median	16
	3. Çeyrek	21
	Maksimum	45

Hastaların 220'sinde (%94) nörolojik muayenede belirgin defisit saptanmazken, 14'ünde (%6) en az bir defisit saptanmıştır. Hastaların nörolojik muayene özelliklerine göre dağılımı Tablo 5'te verilmiştir.

Tablo 5. TLE grubu hastaların nörolojik muayene özelliklerine göre dağılımı

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
İntakt	220	94,0
Mental motor retardasyon	3	1,3
Hemiparezi	3	1,3
Verbal bozukluk	5	2,1
Görme bozukluğu	1	0,4
Mental retardasyon ve verbal bozukluk	2	0,9
<i>Toplam</i>	<i>234</i>	<i>100,0</i>

Hastalar preoperatif dönemde cerrahi öncesi son 1 yıldaki nöbet sıklıklarına göre değerlendirildiğinde, ayda en az 1 en çok 300 nöbet geçirmektedir. Hastaların %50'si ayda 7'den fazla nöbet geçirmektedir. (Tablo 6)

Tablo 6. TLE grubundaki hastaların preoperatif nöbet sıklığı

Preoperatif Nöbet Sıklığı	Toplam Sayı	237
	Ortalama	20
	Standart Sapma	41
	Minimum	1
	1. Çeyrek	4
	Median	7
	3. Çeyrek	13
	Maksimum	300

Hastaların cerrahi öncesi son 1 yılda kullandığı AED sayısı en az 1 en çok 5 olup median değer 2'dir. (Tablo 7)

Tablo 7. TLE grubundaki hastaların preoperatif AED sayısı

İlaç Sayısı	Hasta Sayısı	%
1	10	4,7
2	135	64,0
3	58	27,5
4	7	3,3
5	1	,5
Toplam	211	100,0

Hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı Tablo 8’de verilmiştir. En sık görülen nöbet tipi kompleks parsiyel (%50) ve parsiyel nöbetin sekonder jeneralize olduğu nöbetlerdir (%36). Hastaların 115’i (%48,5) parsiyel, 113’ü (%47,7) jeneralize nöbet geçirmektedir. Bunların 87’si (%38) sekonder jeneralize nöbetlerdir. (Tablo 9)

Tablo 8. TLE grubundaki hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Basit Parsiyel	1	0,4
Kompleks Parsiyel	114	50,0
Sekonder Jeneralize Tonik Klonik	83	36,4
Sekonder Jeneralize Myoklonik	1	0,4
Sekonder Jeneralize Absans	3	1,3
Jeneralize Tonik Klonik	18	7,9
Jeneralize Tonik Klonik ve Jeneralize Atonik	1	0,4
Jeneralize Myoklonik	2	0,9
Jeneralize Myoklonik ve Absans	1	0,4
Absans	4	1,8
<i>Toplam</i>	<i>228</i>	<i>100,0</i>

Tablo 9. TLE grubunda görülen nöbet tipleri

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Parsiyel	115	50,4
Sekonder Jeneralize	87	38,2
Jeneralize	26	11,4
<i>Toplam</i>	<i>228</i>	<i>100,0</i>

Hastaların öyküsünde ortaya çıkan ve epilepsiye predispozan olabilecek faktörler tabloda verilmiştir. Hastaların 59'unda (%26) predispozan faktör saptanmamıştır. 122 hastada (%54) bir adet, 47 hastada (%21) birden fazla predispozan faktör mevcuttur. 20 hastada (%8) asfiksi/zor doğum, 49 hastada (%21) travma, 120 hastada (%53) febril konvülziyon, 12'sinde (%5) merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, 14'ünde (%6) ise aile öyküsü mevcuttur. (Tablo 10)

Tablo 10. TLE grubundaki epilepsiye predispozan olan faktörler

<i>Predispozan Faktörler</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Yok	59	25,9
Asfiksi/Zor Doğum	7	3,1
Asfiksi/Zor Doğum ve Travma	2	,9
Asfiksi/Zor Doğum, Travma ve Febril Konvülziyon	2	,9
Asfiksi/Zor Doğum ve Febril Konvülziyon	8	3,5
Asfiksi/Zor Doğum, Febril Konvülziyon ve MSS enfeksiyonu	1	,4
Travma	21	9,2
Travma ve Febril Konvülziyon	24	10,5
Travma, Febril Konvülziyon ve MSS enfeksiyonu	1	,4
Travma ve MSS enfeksiyonu	2	,9
Travma ve Aile öyküsü	1	,4
Febril Konvülziyon	78	34,2
Febril Konvülziyon ve MSS enfeksiyonu	3	1,3
Febril Konvülziyon ve Aile öyküsü	3	1,3
MSS enfeksiyonu	5	2,2
MSS enfeksiyonu ve Aile öyküsü	1	,4
Aile öyküsü	8	3,5
Aile öyküsü	1	,4
Sinüs Ven Trombozu ve İnfektif Endokardit	1	,4
<i>Toplam</i>	<i>228</i>	<i>100,0</i>

Hastaların preoperatif değerlendirmesinde görülen MRG bulguları Tablo 11’de verilmiştir. En sık izlenen MRG bulgusu %69 ile unilateral mezial temporal sklerozdur (MTS).

Tablo 11. TLE grubu hastalarında görülen MRG bulguları

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Normal	25	10,9
MTS, unilateral	158	68,7
MTS unilateral ve diğer	6	2,6
MTS unilateral ve YKL	2	0,9
MTS unilateral ve polimikrogiri	1	0,4
MTS bilateral	7	3,0
MTS bilateral ve diğer	1	0,4
MTS, cerrahiye zıt tarafta	1	0,4
FCD	3	1,3
Diğer	10	4,3
YKL	13	5,7
Araknoid Kist	1	0,4
Rasmussen Sekeli	2	0,9
<i>Toplam</i>	<i>230</i>	<i>100,0</i>

18-FDG PET sonuçları tabloda verilmiştir. PET sonucuna ulaşılan 146 hastanın 8’inde (%6) hipometabolizma izlenmemiştir. Diğer hastalarda (%94) ise hipometabolizma saptanmıştır. En çok izlenen 110 hasta (%75) ile yaygın temporal hipometabolizmadır. Sonuçlar Tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. TLE grubundaki hastaların 18-FDG PET bulguları

<i>18-FDG PET Bulguları</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Normal	8	5,5
Hipometabolizma	1	0,7
Hipometabolizma, Medial	1	0,7
Hipometabolizma, Yaygın Temporal	110	75,3
Hipometabolizma, Temporal Medial	8	5,5
Hipometabolizma, Bilateral Temporal	3	2,1
Hipometabolizma, Bilateral Temporal Medial	2	1,4
Temporal ve Multiple Hipometabolizma	11	7,5
Temporal ve Multiple Hipometabolizma	2	1,4
<i>Toplam</i>	<i>146</i>	<i>100,0</i>

Hastaların preoperatif değerlendirme sırasında yapılan video-EEG incelemelerine ait iktal kayıtlarında gözlenen nöbet başlangıç bölgelerine ait veriler Tablo 13’te verilmiştir.

Tablo 13. TLE grubunda iktal kayıt bölgeleri

<i>İktal EEG</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Temporal	123	87,2
Bilateral Temporal	6	4,3
Temporal ve Frontal	5	3,5
Çoklu Alan	5	3,5
Lokalizasyon yapılamayan	2	1,4
<i>Toplam</i>	<i>141</i>	<i>100,0</i>

Hastaların preoperatif değerlendirmelerinde yapılan video-EEG’lerinde izlenen interiktal deşarjların dağılımına ait veriler Tablo 14’te verilmiştir.

Tablo 14. TLE grubunda gözlenen interiktal deşarj bölgeleri

<i>İnteriktal Deşarj</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Fokal	81	61,4
Multifokal	27	20,5
Bilateral Yaygın İnteriktal	17	12,9
Bilateral Fokal İnteriktal	1	,8
Karşı Hemisfere Geçen	6	4,5
<i>Toplam</i>	<i>132</i>	<i>100,0</i>

Epileptojenik odak ve tarafın belirlenmesinde noninvaziv testlerin yeterli olmadığı toplam 8 hastada (%3) invaziv monitörizasyon uygulanmıştır.

Cerrahi rezeksiyon uygulanan dokudaki histopatolojik incelemeye ait sonuçlar Tablo 15’te verilmiştir. Hastaların 133’ünde (%60) Mezial Temporal Skleroz (MTS) saptanmıştır.

Tablo 15. TLE grubundaki hastaların histopatolojik inceleme sonuçları

<i>Histopatolojik Sonuçlar</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
MTS	124	55,6
MTS ve FCD	7	3,1
MTS, FCD ve Glionöronal Tümör	1	0,4
MTS ve Araknoid Kist	1	0,4
FCD	9	4,0
Glionöronal Tümör	7	3,1
Nonspesifik	60	26,9
Normal	7	3,1
Gliozis	5	2,2
MTS ve Meningiom	1	0,4
Viral Ensefalit	1	0,4
<i>Toplam</i>	<i>223</i>	<i>100,0</i>

Hastaların postoperatif takip süreleri 4-126 ay arasında değişmekte olup median takip süresi 81 aydır. (Tablo 16) Cerrahi ile ilişkili mortalite yaşanmamıştır. İki hasta cerrahiden uzun süre sonra başka nedenlerle hayatını kaybetmiştir.

Tablo 16. TLE grubundaki hastaların postoperatif takip süresi

	<i>Ortalama</i>	<i>Minimum</i>	<i>Median</i>	<i>Maksimum</i>
Takip Süresi (Ay)	73	4	81	126

Hastaların postoperatif yatış süresi 2-62 gün arasında değişmekte olup median yatış süresi 4 gündür. (Tablo 17)

Tablo 17. TLE grubundaki hastaların postoperatif yatış süreleri

	<i>Ortalama</i>	<i>Minimum</i>	<i>Median</i>	<i>Maksimum</i>
Postoperatif yatış süresi (Gün)	4,7	2	4	62

Postoperatif dönemde 27 hastada (%11) çeşitli komplikasyonlar ve morbiditeler izlenmiş olup, yeniden cerrahi uygulanmasını gerektiren komplikasyonlar toplam 12 hastada ortaya çıkmıştır. (%5). Postoperatif morbidite ve komplikasyon nedenleri Tablo 18’de verilmiştir.

Tablo 18. TLE grubundaki hastalarda ortaya çıkan cerrahi komplikasyon ve morbiditeler

<i>Komplikasyon ve Morbiditeler</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Yok	210	88,6
Verbal Bozulma	2	0,8
Subklinik Enfarkt	1	0,4
Hemianopsi	1	0,4
Lokal Yara Enfeksiyonu, Medikal tedavi	1	0,4
Lokal Yara Enfeksiyonu, Cerrahi tedavi	7	3,0
Cerrahi Loj İçinde Hematom, İzlem	1	0,4
Cerrahi Loj İçine Hematom, cerrahi tedavi;	1	0,4
Hidrocefali Nedeniyle VP Shunt Takılması ve		
Cerrahi Loj İçine Hematom, Cerrahi Tedavi	1	0,4
Subdural Hematom, İzlem	4	1,7
Subdural Hematom, Cerrahi tedavi	1	0,4
Epidural Hematom, cerrahi tedavi	1	0,4
Osteomyelit, Cerrahi tedavi	1	0,4
Erken Postop Nöbet	2	0,8
Serotonerjik Sendrom	1	0,4
Pnömotoraks	1	0,4
Geçici Hemiparezi	1	0,4
<i>Toplam</i>	<i>237</i>	<i>100,0</i>

Postoperatif takibin son 1 yılında kullanılan AED sayısı Tablo 19’da gösterilmiştir. Hastaların %46’sında antiepileptik ilaçlar tamamen kesilmiştir. Postoperatif dönemde kullanılan median ilaç sayısı 2’dir.

Tablo 19. Postoperatif takibin son 1 yılında kullanılan AED sayısı

<i>İlaç Sayısı</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
0	106	45,7
1	51	22,0
2	60	25,9
3	11	4,7
4	2	0,9
5	2	0,9
<i>Toplam</i>	<i>232</i>	<i>100,0</i>

Hastaların, postoperatif takibin son 1 yılında geçirdiği nöbet sayısı Tablo 20’de verilmiştir. Hastaların %85’i tamamen nöbetsizdir.

Tablo 20. TLE grubundaki hastaların postoperatif takibinin son 1 yılındaki nöbet sayıları

<i>Nöbet/yıl</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
0	147	84,5
1	11	6,3
2	7	4,0
3	2	1,1
4	3	1,7
5	1	0,6
8	1	0,6
50	1	0,6
100	1	0,6
<i>Toplam</i>	<i>174</i>	<i>100,0</i>

Engel Sınıflamasına göre değerlendirilen 174 hastanın 147’si (%85) Engel Sınıf I’dir. (Tablo 21)

Tablo 21. TLE grubundaki hastaların Engel Sınıflamasına göre dağılımı

<i>Engel Sınıflaması</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Sınıf I	147	84,5
Sınıf II	16	9,2
Sınıf III	7	4,0
Sınıf IV	4	2,3
<i>Toplam</i>	<i>174</i>	<i>100,0</i>

Engel Sınıflamasına göre Sınıf I hastalar bir grupta, Sınıf II-III-IV hastalar bir grupta değerlendirildiğinde farklı değişkenlere ait özellikler aşağıdaki Tablo 22 ve Tablo 23'te verilmiştir. Yaş grubu, cinsiyet, lezyon tarafı, nörolojik defisit varlığı, nöbet tipi, predispozan faktör varlığı ve sayısı, invaziv monitörizasyon gereksinimi ve histopatolojik tanı gibi değişkenler incelendiğinde gruplar arasında farklılık görülmemiştir. (Tamamı için $p>0.05$)

Tablo 22. TLE grubundaki hastaların Engel Sınıflaması sonuçlarının farklı değişken özelliklere göre dağılımı

		Engel Sınıflaması				Toplam	p değeri
		Sınıf I		Sınıf II-III-IV			
Yaş Grubu	<=18	27	90,0%	3	10,0%	30	0,58
	>18	120	83,3%	24	16,7%	144	
Cinsiyet	Erkek	70	88,6%	9	11,4%	79	0,17
	Kadın	77	81,1%	18	18,9%	95	
Taraf	Sağ	59	83,1%	12	16,9%	71	0,68
	Sol	88	85,4%	15	14,6%	103	
Nörolojik Muayene	Defisit yok	140	85,4%	24	14,6%	164	0,08
	Defisit var	4	57,1%	3	42,9%	7	
Nöbet Tipi	Parsiyel	66	82,5%	14	17,5%	80	0,96
	Sekonder Jeneralize	56	84,8%	10	15,2%	66	
	Jeneralize	18	85,7%	3	14,3%	21	
Predispozan Faktör	Yok	37	80,4%	9	19,6%	46	0,19
	1	71	81,6%	16	18,4%	87	
	1'den fazla	32	94,1%	2	5,9%	34	
İnvaziv Monitörizasyon	Yok	144	84,7%	26	15,3%	170	0,49
	Var	3	75,0%	1	25,0%	4	

Tablo 23. TLE grubundaki hastaların Engel Sınıflaması sonuçlarının histopatolojik tanılarıyla karşılaştırılması

Patolojik Tanıya Göre Engel Sınıflaması Sonuçları					
			Engel Sınıflaması		Toplam
			Sınıf I	Sınıf II-III-IV	
Patoloji	Normal	Sayı	4	1	5
		%	80,0%	20,0%	100,0%
	Nonspesifik	Sayı	34	9	43
		%	79,1%	20,9%	100,0%
	MTS ve Meningiom	Sayı	1	0	1
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	Gliozis	Sayı	1	1	2
		%	50,0%	50,0%	100,0%
	MTS	Sayı	82	14	96
		%	85,4%	14,6%	100,0%
	MTS ve FCD	Sayı	2	0	2
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	MTS ve Araknoid Kist	Sayı	1	0	1
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	FCD	Sayı	6	0	6
		%	100,0%	0,0%	100,0%
	Glionöronal Tümör	Sayı	6	1	7
		%	85,7%	14,3%	100,0%
	Viral Ensefalit	Sayı	1	0	1
		%	100,0%	0,0%	100,0%
Toplam		Sayı	138	26	164
		%	84,1%	15,9%	100,0%

Hastanın cerrahi uygulandığındaki yaşı, nöbetlerin başladığı yaş, nöbetlerin başlamasından cerrahiye kadar geçen süre ve nöbet sıklığı, Engel Sınıf I ve Engel Sınıf II-III-IV gruplar arasında anlamlı fark bulunmamaktadır. Preoperatif dönemde son 1 yılda kullanılan ilaç sayısı Engel Sınıf I hastalarda diğer sınıflara göre anlamlı olarak daha düşüktür ($p<0,02$), (Tablo 24).

Tablo 24. TLE grubundaki farklı hastaların Engel Sınıflaması sonuçlarının karşılaştırılması

	Engel Sınıf I	Engel Sınıf II-III-IV	
	Median (Min-Maks)	Median (Min-Maks)	p değeri
Yaş	27(6-59)	29(9-47)	0,19
Nöbetlerin Başladığı Yaş	10(1-38)	9(1-38)	0,88
Cerrahiye Kadar Geçen Süre	16(1-40)	14(2-41)	0,78
Preoperatif Nöbet Sıklığı Nöbet/ay	8(1-300)	4(1-100)	0,07
Preoperatif İlaç Sayısı	2(1-4)	3(2-4)	0,02

Hastaların iktal EEG verileri incelendiğinde, iktal kayıtları sadece rezeksiyon yapılan temporal loba lokalize hastalarla diğer alanlarda da (bitemporal, temporal ve frontal, çoklu alan, hemisferik, bihemisferik, başarılı lokalizasyon yapılamayan gibi) iktal kayıt alınan hastaların cerrahi sonrası nöbet kontrolü sonuçlarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (

Tablo 25).

Tablo 25. TLE grubunda iktal EEG özelliklerinin nöbet kontrolü üzerindeki etkisi

Engel Sınıflaması	İktal EEG Kaydı		
	Diğer	Sadece Temporal	Toplam
I-II	Sayı 12	85	97
	% %92,3	%91,4	%91,5
III-IV	Sayı 1	8	9
	% %7,7	%8,6	%8,5
Toplam	Sayı 13	93	106
	% %100	%100	%100

Ki-Kare Testi			
	Değer	df	p
X ²	0.012	1	0.912
N	106		

Benzer şekilde, interiktal EEG kayıtlarında fokal interiktal deşarj gözlenen hastalarla diğer hastalar (multifokal, karşı hemisfere geçen, bilateral yaygın, bilateral fokal gibi) cerrahi sonrası nöbet kontrolü sonuçları açısından karşılaştırılmış, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (Tablo 26).

Tablo 26. TLE grubunda interiktal EEG özelliklerinin nöbet kontrolü üzerindeki etkisi

Engel Sınıflaması	İnteriktal EEG Kaydı		
	Diğer	Fokal	Toplam
I-II	Sayı 27	61	88
	% %81,8	%93,8	%89,8
III-IV	Sayı 6	4	10
	% %18,2	%6,2	%10,2
Toplam	Sayı 33	65	98
	% %100	%100	%100

Ki-Kare Testi			
	Değer	df	p
X ²	3.456	1	0.063
N	98		

Hastaların cerrahi sonrası nöbet kontrolü sonuçları MTS, FCD, glionöronal tümörler (DNET, gangliogliom) ve diğer (gliosis, nonspesifik

bulgular) olacak şekilde histopatolojik tanılarına göre değerlendirildiğinde farklı histopatolojik tanıların nöbet kontrolünde istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı görülmüştür (

Tablo 27).

Tablo 27. Histopatolojik Sonuçların Nöbet Kontrolü Sonuçlarıyla Karşılaştırılması

Engel Sınıflaması		Histopatolojik Tanı				Toplam
		MTS	FCD	GN Tümör	Diğer	
I-II	Sayı	92	8	7	46	153
	%	%93,9	%100	%100	%90,2	%93,3
III-IV	Sayı	6	0	0	5	11
	%	%6,1	%0	%0	%9,8	%6,7
Toplam	Sayı	98	8	7	51	164
	%	%100	%100	%100	%100	%100
Ki-Kare Testi						
	Değer	df				
X ²	1.914	3	0.591			
N	164					

Hastaların epilepsi tanısı aldıktan sonra cerrahiye yönlendirildikleri süre, nöbetlerin başladığı yaş, cerrahi öncesi nöbet sıklığı ve cerrahi öncesi kullandıkları ilaç sayısı ile cerrahi sonrası nöbet kontrolü başarıları Mann-Whitney *U* testi ile incelenmiş ve bu değişkenlerin nöbet kontrolü üzerinde istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmadığı görülmüştür (Şekil 20).

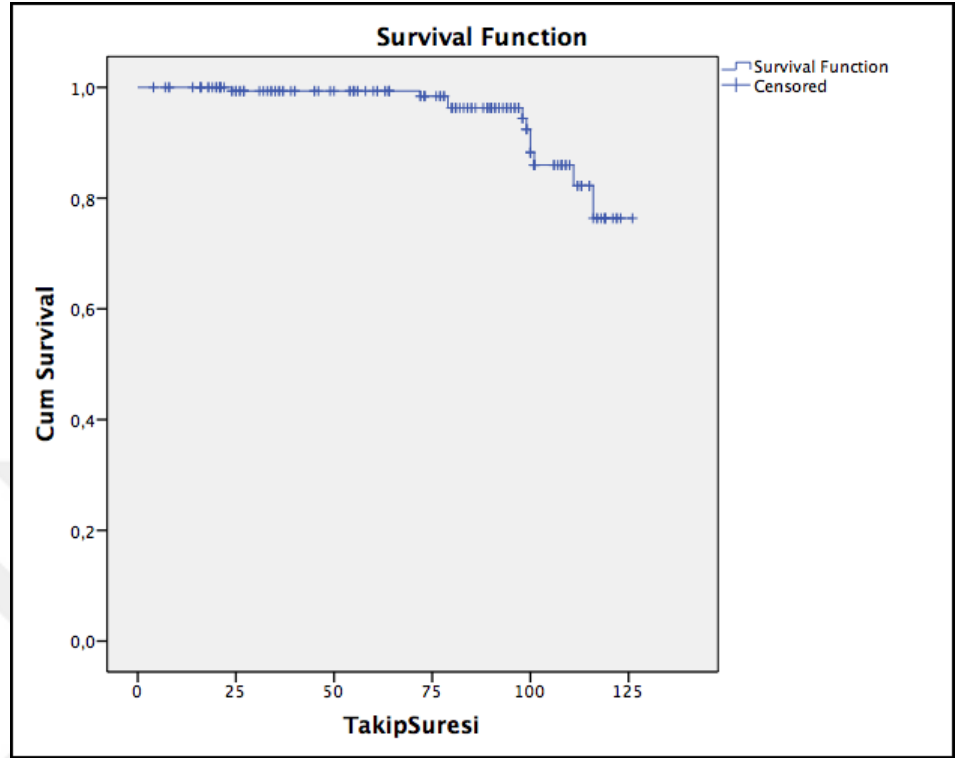
Hypothesis Test Summary

	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Nöbet Yılı is the same across categories of Engel Sınıflaması Nöbet Kontrolü.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,778	Retain the null hypothesis.
2	The distribution of Nöbet Başlangıç Yaşı is the same across categories of Engel Sınıflaması Nöbet Kontrolü.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,975	Retain the null hypothesis.
3	The distribution of Preop Nöbet Sıklığı Nöbet/ay is the same across categories of Engel Sınıflaması Nöbet Kontrolü.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,842	Retain the null hypothesis.
4	The distribution of Preop İlaç Sayısı (Son 1 yıl) is the same across categories of Engel Sınıflaması Nöbet Kontrolü.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,061	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

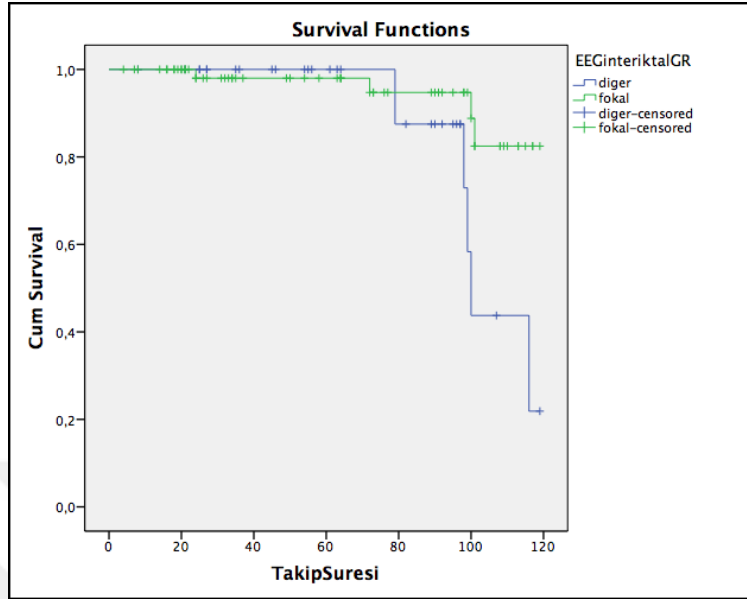
Şekil 20. Farklı Değişkenlerin Nöbet Kontrolü Başarısındaki Etkisi

TLE grubundaki hastaların postoperatif takip süresi uzadıkça Engel Sınıflamasındaki değişim incelendiğinde, Engel Sınıf I ve II hastalar etkilenmemiş, Engel Sınıf III ve IV hastalar etkilenmiş olarak kabul edildiğinde, yapılan Kaplan-Meier sağkalım analizi sonuçları verilmiştir.



Şekil 21. Engel Sınıf III-IV hastaların etkilenmiş olarak kabul edildiği Kaplan-Meier Sağkalım Analizi

Cerrahi öncesi EEG’de görülen interiktal deşarjların cerrahi yapılan temporal lobda fokal olarak görüldüğü ve diğer (multifokal, karşı hemisfere geçen, bilateral yaygın, bilateral fokal gibi) hastaların etkilenme durumu Kaplan-Meier sağkalım analizi ile karşılaştırıldığında, fokal interiktal deşarjlar gösteren hastaların takip süresi uzadıkça Engel Sınıf I-II kalma oranının istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksek olduğu görülmüştür (Şekil 22, Tablo 28, Tablo 29).



Şekil 22. Fokal İnteriktal Deşarj Görülen Hastaların Diğer Hastalarla Engel Sınıf III-IV Olan Hastaların Etkilenmiş Olarak Kabul Edildiği Kaplan-Meier Sağkalım Analizi Sonuçlarının Karşılaştırılması

Tablo 28. Etkilenme Zamanının Ortalama ve Ortanca Değerleri

İnteriktal Deşarj	Mean ^a				Median			
	Tahmini	Std. Hata	%95 Güven Aralığı		Tahmini	Std. Hata	%95 Güven Aralığı	
			Alt Sınır	Üst Sınır			Alt Sınır	Üst Sınır
Diğer	104,594	4,126	96,507	112,681	100,000	1,257	97,536	102,464
Fokal	113,298	2,748	107,913	118,683	.	.	.	.
Genel	110,473	2,400	105,769	115,176	.	.	.	.

Tablo 29. Genel Karşılaştırma

	Ki-Kare	df	p
Log Rank (Mantel-Cox)	4,658	1	0,031

4.2 VNS Grubu

VNS grubunda toplam 138 hasta verisi değerlendirilmiştir. Hastaların yaşları 3-49 arasında değişmekte olup, ortalama yaş $15,3 \pm 8,9$ 'dur. (Tablo 30)

Tablo 30. VNS grubundaki hastaların yaş dağılımı

Ortalama $\pm$ SS	Minimum	1. çeyrek	Median	3. Çeyrek	Maksimum
15,3 $\pm$ 8,9	3,0	10,0	13,0	18,0	49,0

Hastaların %59'u (n=82) erkek, %41'i (n= 56) kadındır. (Tablo 31)

Tablo 31. VNS grubundaki hastaların cinsiyet dağılımı

	Sayı	Yüzde
Erkek	82	59,4
Kadın	56	40,6
Toplam	138	100,0

Hastaların 130'u (%96) daha önce başka bir epilepsi cerrahisi geçirmemiştir. Hastaların 3'üne (%2) daha önce temporal ya da ekstraparalel rezektif cerrahi, 3'üne ise (%2) kallozotomi uygulanmıştır.

Hastalarda nöbet başlangıcı ile cerrahi arasında geçen süre ortalama $11,2 \pm 7,1$ yıldır. (median: 10, min:1, maks:38).

Nöbet başlangıcındaki yaşları ise ortalama $4,1 \pm 4,1$ ’tür. (median: 3, min:0, maks:24).

Hastaların 61’inde (%44,5) belirgin bir nörolojik defisit saptanmamıştır. En sık görülen nörolojik bulgu 59 hasta (%43) ile mental motor retardasyondur. (Tablo 32)

Tablo 32. VNS grubundaki hastaların nörolojik bulguları

<i>Nörolojik Durum</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Yok	61	44,5
Mental Motor Retarde	42	30,7
Mental Motor Retarde, Hemiparezi	6	4,4
Mental Motor Retarde, Hemiparezi, Verbal Bozukluk	1	0,7
Mental Motor Retarde, Hemiparezi, Saf Motor Gelişim Geriliği	1	0,7
Mental Motor Retarde, Saf Motor Gelişim Geriliği	9	6,5
Hemiparezi	9	6,6
Hemiparezi, Verbal Bozukluk	2	1,5
Hemiparezi, Saf Motor Gelişim Geriliği	1	0,7
Verbal Bozukluk	2	1,5
Öğrenme Güçlüğü	3	2,2
<i>Toplam</i>	<i>137</i>	<i>100,0</i>

Hastaların cerrahi öncesi son bir yıllık dönemdeki aylık nöbet sayısı 1 ile 1200 arasında değişmekte olup median nöbet sayısı 45 ± 140 ’tir.

Hastaların cerrahi öncesi son bir yıllık dönemde kullandıkları AED sayısı 1 ile 6 arasında değişmekte olup median ilaç sayısı 3 ± 1 ’dir.

Hastalarda görülen nöbet tiplerinin semiyolojik sınıflaması Tablo 33’de verilmiştir.

Tablo 33. VNS grubundaki hastaların nöbet tipleri

<i>Nöbet Tipleri</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Basit Parsiyel	1	0,9
Kompleks Parsiyel	22	19,0
Kompleks Parsiyel, Sekonder Jeneralize Tonik Klonik	24	20,7
Kompleks Parsiyel, Sekonder Jeneralize Myoklonik	1	0,9
Kompleks Parsiyel ve Sekonder Jeneralize Absans	1	0,9
Kompleks Motor	12	10,3
Kompleks Motor, Sekonder Jeneralize Tonik Klonik	2	1,7
Kompleks Motor, Sekonder Jeneralize Absans	1	0,9
Kompleks Motor ve Epileptik Spazm	1	0,9
Jeneralize Tonik Klonik	20	17,2
Jeneralize Tonik Klonik ve Epileptik Spazm	1	0,9
Jeneralize Myoklonik	11	9,5
Jeneralize Myoklonik ve Epileptik Spazm	1	0,9
Jeneralize Atonik	3	2,6
Absans	4	3,4
Absans ve Epileptik Spazm	1	0,9
Epileptik Spazm	9	7,8
Biyoelektriksel Status	1	0,9
<i>Toplam</i>	<i>116</i>	<i>100,0</i>

Hastaların nöbet etiyolojileri ve öykülerindeki nöbete predispozisyon oluşturabilecek faktörler Tablo 34’da verilmiştir.

Tablo 34. VNS grubunda etiyolojik ve predispozan faktörler

<i>Etiyolojik Nedenler ve Predispozan Faktörler</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Kriptojenik	46	38,3
Asfiksi ve Zor doğum	17	14,2
Asfiksi ve Zor doğum, Aile Öyküsü	2	1,7
Asfiksi ve Zor doğum, FK	2	1,7
Asfiksi ve Zor doğum, Travma	1	0,8
Asfiksi ve Zor doğum, Travma, FK	2	1,7
Aile Öyküsü	6	5,0
Ensefalit	2	1,7
FK	13	10,8
FK, Ensefalit	1	0,8
FK, Germinal Matriks Hemorajisi	1	0,8
Neonatal Hipoglisemi, FK	1	0,8
Neonatal Hipoglisemi, Travma	1	0,8
Kernikterus	2	1,7
Kernikterus, Aile Öyküsü	1	0,8
Lennox Gestaut Sendromu	4	3,3
Lennox Gestaut Sendromu, Aile Öyküsü	1	0,8
Lennox Gestaut Sendromu, Ensefalit	1	0,8
Rasmussen Ensefaliti, Travma	1	0,8
Siyanür Zehirlenmesi	1	0,8
Travma	10	8,3
Travma, FK	3	2,5
Tübero Skleroz Kompleksi	1	0,8
<i>Toplam</i>	<i>120</i>	<i>100,0</i>

MRG yapılan ve verilerine ulaşılan hastalarda görülen görüntüleme bulguları Tablo 35’da verilmiştir.

Tablo 35. VNS grubunda görülen MRG bulguları

	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Normal	29	33,0
Yer kaplayan lezyon	3	3,4
Kortikal atrofi	1	1,1
Kortikal gelişimsel anomaliler	5	5,7
Araknoid kist, Korpus kallozum agenezisi	1	1,1
Dandy-Walker Sendromu	1	1,1
Ensefalomalazi	27	30,7
Ensefalomalazi, Gliosis	1	1,1
Gliosis	1	1,1
Gliosis, Kortikal atrofi	1	1,1
Hemimegalensefali	1	1,1
Korpus kallozum agenezisi	2	2,3
FCD	1	1,1
Hidrocefali	1	1,1
Periventriküler lökomalazi	6	6,8
Periventriküler lökomalazi, Kortikal Atrofi	2	2,3
Periventriküler lökomalazi, Gliosis	1	1,1
Hipokampal Skleroz	4	4,5
<i>Toplam</i>	<i>88</i>	<i>100,0</i>

18-FDG PET yapılan 13 hastanın 10’unda hipometabolizma saptanmıştır. 2 hastada bilateral hipometabolizma mevcuttur. 1 hastada ise hipometabolizma bulgusu yoktur.

Hastalara ait video-EEG’de gözlenen iktal ve interiktal bulguların gözleendiği alan ve dağılımları Tablo 36 ve Tablo 37’de verilmiştir.

Tablo 36. VNS grubundaki iktal kayıt dağılımları

<i>İktal EEG</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Bihemisferik Frontal	5	6,9
Bihemisferik Frontal Parietal	4	5,6
Bihemisferik Frontal Parietal Oksipital	1	1,4
Bihemisferik Frontal Temporal	3	4,2
Bihemisferik Oksipital	1	1,4
Bihemisferik Parietal Oksipital	1	1,4
Bihemisferik Temporal	3	4,2
Bihemisferik Temporal Parietal Oksipital	1	1,4
Bihemisferik Yaygın	21	29,2
Sol Frontal	4	5,6
Sol Frontal Parietal	2	2,8
Sol Frontal Temporal	4	5,6
Sol Bihemisferik	1	1,4
Sol Oksipital	2	2,8
Sol Parietal	1	1,4
Sol Parietal Oksipital	1	1,4
Sol Temporal	1	1,4
Sol Temporal Oksipital	2	2,8
Sol Temporal Parietal	2	2,8
Sağ Frontal	3	4,2
Sağ Frontal Parietal Temporal	1	1,4
Sağ Parietal Oksipital	1	1,4
Sağ Temporal	3	4,2
Sağ Temporal Oksipital	1	1,4
Sağ Temporal Parietal	1	1,4
Sağ Hemisferik Yaygın	2	2,8
<i>Toplam</i>	<i>72</i>	<i>100,0</i>

Tablo 37. VNS grubundaki interiktal deşarj alanları

<i>İnteriktal EEG</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
Normal	8	11,9
Bihemisferik	1	1,5
Bihemisferik Frontal	1	1,5
Bihemisferik Frontal Parietal	1	1,5
Bihemisferik Frontal Parietal Oksipital	3	4,5
Bihemisferik Frontal Temporal	2	3,0
Bihemisferik Oksipital	1	1,5
Bihemisferik Parietal Oksipital	1	1,5
Bihemisferik Temporal	3	4,5
Bihemisferik Temporal Parietal Oksipital	2	3,0
Bihemisferik Yaygın	4	6,0
Sol Frontal	1	1,5
Sol Frontal Parietal	3	4,5
Sol Frontal Parietal Oksipital	2	3,0
Sol Frontal Temporal	7	10,4
Sol Parietal Oksipital	2	3,0
Sol Temporal	2	3,0
Sol Temporal Oksipital	5	7,5
Sol Temporal Parietal	1	1,5
Sol Hemisferik Yaygın	2	3,0
Sağ Frontal	2	3,0
Sağ Frontal Parietal Oksipital	1	1,5
Sağ Frontal Parietal Temporal	1	1,5
Sağ Frontal Temporal	3	4,5
Sağ Parietal Oksipital	1	1,5
Sağ Temporal	1	1,5
Sağ Temporal Parietal	2	3,0
Sağ Hemisferik Yaygın	4	6,0
<i>Toplam</i>	<i>67</i>	<i>100,0</i>

Hastaların postoperatif takip süresi median 53±73 aydır.

Postop hastanede yatış süresi 1 gün ile 10 gün arasında değişmekte olup, median yatış süresi 1±1 gündür.

Postop 5 hastada cerrahiden bağımsız geç dönem mortalite izlenmiş olup, cerrahi nedenli mortalite saptanmamıştır.

Postop dönemde 7 hastada cerrahi alan enfeksiyonu saptanmış, bunların 5'inde sistem çıkartılmıştır. 4 hastada hematoma gelişmiştir ve 3'ünde cerrahi tedavi gereksinimi olmuştur.

Postop dönemde 24 hastada (%17) revizyon gerekliliği olmuştur. 3 hastada lead, 18 hastada jeneratör ve 3 hastada hem lead hem de jeneratör için revizyon yapılmıştır.

Hastalar postop dönemde AED'siz ya da en fazla 5 AED ile izlenmiş olup, kullanılan ortalama AED sayısı 3 ± 2 'tür. VNS sonrası nöbet kontrolü sınıflamasına göre hastaların dağılımı Tablo 38'te verilmiştir. Bu sonuçlara göre verilerine ulaşılan 79 hastanın %33'ünde nöbetlerde %50'den fazla azalma gözlenmiş, %36,7'lik bir kesimde nöbetler %50'den daha az oranda azalmış, %13,9 hastanın yalnızca magnet kullanımından fayda gördüğü ifade edilmiş ve %16,5 hasta VNS terapisinden fayda görmemiştir.

Tablo 38. VNS grubundaki nöbet kontrolü

<i>Sınıf</i>	<i>Sayı</i>	<i>Yüzde</i>
I A	6	7,6
I B	1	1,3
II A	18	22,8
II B	1	1,3
III A	24	30,4
III B	5	6,3
IV	11	13,9
V	13	16,5
<i>Toplam</i>	<i>79</i>	<i>100,0</i>

VNS grubunda nörolojik muayene bulgusu olan (mental motor retardasyon dahil olmak üzere) ve olmayan hastaların nöbet kontrolü sonuçları karşılaştırılmış, istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Tablo 39. VNS Grubunda Nörolojik Defisit Durumu ve Nöbet Kontrolü Sonuçlarının Karşılaştırılması

McHugh Sınıflaması	Nörolojik Defisit		
	Yok	Var	Toplam
I-II	Sayı 13	13	26
	% %38,2	%29,5	%33,3
III-IV-V	Sayı 21	31	52
	% %61,8	%70,5	%66,7
Toplam	Sayı 34	44	78
	% %100	%100	%100
Ki-Kare Testi			
	Değer	df	p
X ²	0.652	1	0,419
N	78		

VNS grubunda etiyolojik nedenlerin nöbet kontrolü sonuçlarıyla olan ilişkisi incelenmiş, kriptojenik epilepsilerde başarısız nöbet kontrolünün %82 düzeyinde, bilinen bir etiyolojik nedenin olduğu hastalarda ise başarısız nöbet kontrolünün %58 düzeyinde olduğu görülmüş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlılık sınırındadır (p=0,052) (Tablo 40)

Tablo 40. Etiyolojik Nedenlerin Nöbet Kontrolü Başarısındaki Etkisi

McHugh Sınıflaması	Etiyoloji		Toplam
	Kriptojenik	Bilinen	
I-II	Sayı 4	19	23
	% %18,2	%42,2	%34,3
III-IV-V	Sayı 18	26	44
	% %81,8	%57,8	%65,7
Toplam	Sayı 22	45	67
	% %100	%100	%100

Ki-Kare Testi			
	Değer	df	p
X ²	3.788	1	0,052
N	67		

MRG verisi olan hastalarda anormal bulguları olanlar ve normal MRG bulgusu olan hastaların nöbet kontrolü sonuçları karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır (

Tablo 41).

Tablo 41. MRG Bulgularının Nöbet Kontrolü Sonuçlarıyla Karşılaştırılması

McHugh Sınıflaması	MRG Bulguları		Toplam
	Normal	Anormal	
I-II	Sayı 8	10	18
	% %38,1	%31,3	%34
III-IV-V	Sayı 13	22	35
	% %61,9	%68,8	%66
Toplam	Sayı 21	32	53
	% %100	%100	%100

Ki-Kare Testi			
	Değer	df	p
X ²	0.265	1	0.607
N	53		

İktal EEG'lerinde alınan nöbet başlangıç bölgeleri sağ, sol ya da bihemisferik olan hastaların nöbet kontrolü sonuçları incelendiğinde bihemisferik iktal başlangıçlı olgularda nöbet kontrolünün %80 başarısız olduğu, bu oranın sağ taraflı iktal başlangıçta %38, sol taraflı iktal başlangıçta %43 olduğu görülmüş olup bulunan fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,015$) (Tablo 42).

Tablo 42. İktal Başlangıç Bölgesinin Nöbet Kontrolü Başarısıyla Karşılaştırılması

McHugh Sınıflaması	EEG İktal Başlangıç			Toplam
	Sağ	Sol	Bihemisferik	
I-II	Sayı 5	8	6	19
	% %62,5	%57,1	%20	%36,5
III-IV-V	Sayı 3	6	24	33
	% %37,5	%42,9	%80	%63,5
Toplam	Sayı 8	14	30	52
	% %100	%100	%100	%100
Ki-Kare Testi				
Değer dfp				
X ²	8.427	2	0.015	
N	52			

Benzer şekilde, interiktal EEG'de görülen deşarjların görülmediği, sağ, sol ya da bihemisferik olduğu hastalarda nöbet kontrolü başarısı incelendiğinde bihemisferik deşarj görülen hastalarda başarısız nöbet kontrolünün %92 düzeyinde olduğu görülmüştür, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,07$) (Tablo 43).

Tablo 43. İnteriktal Deşarj Bölgelerinin Nöbet Kontrolü Sonuçlarıyla Karşılaştırılması

McHugh Sınıflaması		İnteriktal Deşarj				
		Normal	Sağ	Sol	Bihemisferik	Toplam
I-II	Sayı	4	4	9	1	18
	%	%57,1	%40	%47,4	%7,7	%36,7
III-IV-V	Sayı	3	6	10	12	31
	%	%42,9	%60	%52,6	%92,3	%63,3
Toplam	Sayı	7	10	19	13	49
	%	%100	%100	%100	%100	%100
Ki-Kare Testi						
Değer dfp						
X ² 6.943 3 0.074						
N 49						

VNS grubunda farklı cinsiyetteki hastaların nöbet kontrolü sonuçlarındaki farklılıklar incelendiğinde cinsiyetler arası anlamlı bir fark saptanmamıştır (Tablo 44).

Tablo 44. Cinsiyetler arasındaki nöbet kontrolü sonuçlarının karşılaştırılması

Mg Hugh Sınıflaması		Cinsiyet		
		Erkek	Kız	Toplam
I-II	Sayı	18	8	26
	%	%36	%27,6	%32,9
III-IV-V	Sayı	32	21	53
	%	%64	%72,4	%67,1
Toplam	Sayı	50	29	79
	%	%100	%100	%100
Ki-Kare Testi				
Değer dfp				
X ² 0.588 1 0.443				
N 79				

Hastaların epilepsi tanısı almasından VNS implantasyonu yapıldığı süreyle nöbet kontrolü arasındaki ilişki Mann-Whitney *U* testiyle incelendiğinde anlamlı bir fark görülmemiştir Şekil 23.

Hypothesis Test Summary				
	Null Hypothesis	Test	Sig.	Decision
1	The distribution of Preop Nobet Suresi Yıl is the same across categories of Nöbet Kontrolü.	Independent-Samples Mann-Whitney U Test	,822	Retain the null hypothesis.

Asymptotic significances are displayed. The significance level is ,05.

Şekil 23. Nöbet Kontrolünün Preoperatif Nöbet Süresi ile İlişkisi

4.3 Hemisferotomi Grubu

Hemisferotomi uygulanan toplam 8 hasta bulunmaktadır.

Hastaların yaşları 5-22 arasında değişmekte olup, median yaş 7,5'tur.

Hastaların 4'ü (%50) erkek, 4'ü (%50) kızdır.

Cerrahi uygulanan hemisfer hastaların 4'ünde (%50) sağ, 4'ünde (%50) ise sol taraftır.

Hastaların cerrahi ile nöbetlerinin başlangıcı arasında geçen süre 1 -11 yıl arasında değişmekte olup, nöbet geçirmeye başladıkları yaşlar 0-15 yaş arasında değişmektedir.

Nörolojik muayenede tüm hastalarda hemiparezi mevcuttur. Buna ek olarak 5 hastada verbal bozukluk ve 4 hastada hem verbal bozukluk hem de mental motor retardasyon mevcuttur.

Hastaların cerrahi öncesi son 1 yıllık dönemde nöbet sayıları nöbet/ay olarak 3, 60, 120, 210, 240 iken 3 hastada 600'ün üzerindedir.

Cerrahi öncesindeki son 1 yıllık dönemde kullanılan AED sayısı 2 ila 5 arasında değişmektedir.

Hastaların 2'si (%25) kompleks parsiyel, 3'ü (%37,5) jeneralize tonik klonik, 1'i (%12,5) hipermotor, 1'i (%12,5) jeneralize tonik klonik, jeneralize atonik ve absans, 1'i (%12,5) jeneralize myoklonik ve absans nöbet geçiriyordu.

Hastaların 2'sinde epilepsiye predispozan faktör saptanmazken, 6'sında en az bir predispozan faktör mevcuttu. 1 hastada asfiksi ve zor doğum, 2 hastada aile öyküsü, 1 hastada febril konvülziyon ve aile öyküsü ve 1 hastada MSS enfeksiyonu ve aile öyküsü mevcuttu.

EEG incelemesi verilerine ulaşılabilen 5 hastada iktal ve interiktal dönemde multifokal aktivite saptandı.

Amigdalohipokampektomi materyallerinin histopatolojik incelemesinde 5 hastada nonspesifik bulgular, 1 hastada mezial temporal skleroz, 1 hastada mezial temporal skleroz ve fokal kortikal displazi ve 1 hastada Rasmussen ensefaliti saptandı.

Hastalar cerrahi sonrası 9 ay ile 9 yıl arasında takipte kalmış olup, cerrahi ya da cerrahi dışı mortalite saptanmamıştır.

Median postoperatif yatış süresi 14 gündür (minimum 5, maksimum 28 gün). Postop dönemde 1 hastada BOS fistülü, 1 hastada ise epidural hematoma gelişmiş olup diğer hastalarda komplikasyon saptanmamıştır.

Postop dönemde hastalar en az 1 en çok 4 (median 2) AED ile takip edilmiştir.

Engel sınıflamasına göre 6 hasta (%75) Sınıf I, 1 hasta (%12,5) Sınıf II ve 1 hasta da (%12,5) Sınıf III olarak değerlendirilmiş olup Sınıf IV hasta bulunmamaktadır.

5 TARTIŞMA

Epilepsi toplumda %1 sıklıkta görülen yaygın bir nörolojik hastalıktır. Hastaların %30'luk kısmında nöbetler optimum medikal tedaviye rağmen kontrol altına alınamamaktadır. Bu grup hastalarda kontrol altına alınamayan nöbetlerin yanında, nöbetlerin kontrol altına alınması amacıyla denenen çeşitli antiepileptik ilaçlar ve bu ilaçların kombinasyon kullanımları ile polifarmasi, hastalarda bilişsel, davranışsal, psikososyal sorunları da beraberinde getirmektedir (53, 54, 57, 58).

Epilepsi cerrahisinin, uygun hastalarda uygulandığında yüksek başarı oranlarına ulaşıldığı birçok prospektif ve retrospektif analizde ve yapılmış 2 randomize kontrollü çalışmada ortaya konmuştur. Ancak günümüzde epilepsi cerrahisi uygulamaları elde olan kanıtlara rağmen oldukça düşük kalmaktadır. Buna sebep olarak birçok etken öne sürülmektedir (15, 19, 20).

Öncelikle, epilepsi cerrahisinin bilinirliği ne yazık ki hala istenen düzeyde değildir. Hastalar cerrahiye yönlendirilmeden önce uzun yıllar ilaca dirençli nöbetlerle mücadele etmekte, bu süre zarfında farklı AED'ler ve kombinasyonları ile nöbet kontrolünün sağlanması umulmaktadır. İlaça dirençli epilepsinin tanımı doğru olarak yapılamamaktadır. Hastada ilaç direnci olduğunun söylenebilmesi için mevcut tüm ajanların denenmiş olması gerektiğine yönelik yaygın bir inanış vardır. Oysa ki denenen ikinci AED'den sonra nöbet kontrolü sağlanamadığında, farklı ilaçlar denenerek nöbet kontrolünün sağlanması olasılığını oldukça düşük olduğu ortaya konmuştur (17, 57, 58).

Epilepsi cerrahisi, bu konuda uzmanlaşmış, nörolog ve nöroşirurjiyenlerin yönetiminde, nöropsikolog, nöroradyolog, nöropatolog, nörofizyolog ve EEG teknisyenlerinin bulunduğu özelleşmiş merkezlerde multidisipliner yaklaşımla uygulanmalıdır. Cerrahi uygulanan hasta sayısının istenen düzeye ulaşmaması bu merkezlerin sayıca ve nitelik olarak olması gereken düzeyde olmaması ya da bu konu üzerinde eğitime ve uzmanlaşmaya yönlendirilen nörolog ve nöroşirurjiyenlerin yeterli sayıda olmamasından kaynaklanıyor olabilir.

Ayrıca epilepsi cerrahisine yönlendirilecek hastaların seçimi ve preoperatif değerlendirmeleri konusunda yayınlanmış kılavuzların olmaması da bir diğer eksikliktir.

Tedavideki bir diğer çıkmaz ise, günümüzde kullanılmakta olan AED'ler ile kalıcı nöbet kontrolünün tüm hastalarda sağlanamadığı, geçici dönemde nöbet kontrolü sağlanan hastalarda ise sıklıkla nöbetlerin tekrar ettiği göz önüne alınarak, nöbet kontrolünü sağlayacak yeni ilaçlar geliştirmeye odaklanması, ancak geliştirilen her yeni ilaç ile ilaca dirençli epilepsi gelişen hastaların oranında hiçbir değişiklik olmamasıdır. Elbette ki yeni AED'lere ihtiyaç vardır. Ancak yeni AED geliştirilirken daha önce kullanılan ilaçlarla aynı etki mekanizmasına sahip yeni ilaçlar geliştirmek yerine, yeni etki mekanizmaları aramak ve epilepsi etyopatogenezini daha iyi anlayarak hedefe yönelik ilaçlar geliştirmeye odaklanılmalıdır. (116)

Bir diğer konu, "antiepileptik" ilaçların aynı zamanda "antiepileptojenik" olmadığı gerçeğidir. Bu ilaçlar her ne kadar primer profilaksi amacıyla özellikle

nöroşirurjyenler tarafından yaygın olarak kullanılsalar da bu konuda etkinliklerinin olmadığı birçok kez gösterilmiştir. Ancak son zamanlarda, normalde antiepileptik olmayan resveratrol, losartan, kannabinoidler gibi birçok ajanın antiepileptojenik olarak faydalı olabileceği hayvan deneylerinde ortaya konmuştur. Bunun yanında tuberoz skleroz kompleks (TSC) hastalarında görülen subependimal dev hücreli astrositomların (subependymal giant cell astrocytoma, SEGA) tedavisi amacıyla kullanılan mTOR inhibitörleri olan rapamisin ve everolimus'un aynı zamanda bu hastalarda sıkça görülen epileptik nöbetleri de azalttığı saptanmış, sonrasında yapılan temporal lob epilepsisi hayvan modellerinde bu ajanların aynı zamanda epileptogenezi inhibe etme potansiyeline sahip olabileceği ortaya konmuştur. Sözü geçen bu ajanların insan çalışmalarının yapılması ile antiepileptojenik ve antiepileptik olarak kullanılmaları ileride mümkün olabilecektir (117-128).

Epileptogenezi tetikleyebilen nörotravma, febril konvülziyon, serebrovasküler olaylar gibi belirli bir predispozan olayı takiben antiepileptojenik ilaçların primer profilakside kullanılabilir hale gelmesiyle epilepsinin önüne daha başlamadan geçilmesi mümkün olabilir. Ancak mevcut epilepsi hastalarında da cerrahi tedavinin başarısı göz ardı edilmemelidir.

Mevcut çalışmanın sonuçları değerlendirildiğinde, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezi'nde uygulanan epilepsi cerrahisi pratiğinin literatürde yer alan cerrahi sonrası nöbet kontrolü sonuçları ve komplikasyon oranları ile uyumlu olduğu görülmektedir.

5.1 TLE Grubu

2016 yılında West ve arkadaşları tarafından yapılan sistematik derlemede MRG çağının başladığı kabul edilen 1984 yılından itibaren epilepsi cerrahisine yönelik olarak yapılan tüm prospektif, retrospektif ve randomize çalışmalar derlenmiş ve toplam 177 çalışma ve 16.508 hasta verisi incelenmiş, buna göre; hastaların %65'inde, cerrahinin Engel Sınıf I nöbet kontrolü ile sonuçlandığı, bu oranın %13,5 ile %92,5 arasında değiştiği görülmüştür. (12)

TLE cerrahisi sonrası nöbet kontrolü sonuçlarıyla ilgili olarak bir başka çalışmada ise nöbetsizlik oranları %33-93 arasında değişmekte, median olarak %70 olarak bildirilmektedir. (129)

Mevcut çalışmada cerrahi sonrası iyi nöbet kontrolü (Engel Sınıf I) oranı %84,5 düzeyinde bulunmuştur (Tablo 21). Bu sonuç söz konusu literatürde bildirilen aralık dahilinde olup, ortalama değerden yüksektir.

West ve arkadaşları tarafından yapılan sistematik derlemede, hastaların %57'si erkek iken mevcut çalışmada %44,7'si erkektir. Aynı çalışmada hasta yaşı 0-86 arasında değişmekteyken mevcut çalışmada bu sayı 6-70 arasındadır. Hastaların cerrahi yapılana kadar nöbet geçirdikleri süre 0-86 arasında bildirilmiş olup mevcut çalışmada 1-45 arasındadır. Takip süresi 0-366 ay arasında bildirilmiş olup mevcut çalışmadaki takip süreleri 4-126 aydır (12).

Nöbet kontrolünü etkileyen bağımsız faktörler incelendiğinde; histopatolojik sonucun MTS ya da tümör olması, preoperatif MRG ve EEG bulgularının uyumu, FK öyküsü, interiktal deşarjların unilateral olması ve tam

cerrahi rezeksiyonun cerrahinin iyi sonuçlanması için bağımsız belirteçler olduğu; normal preoperatif MRG, epileptojenik odağın lokalizasyonu için invaziv monitörizasyona ihtiyaç duyulması, FCD, kortikal gelişimsel anomaliler ve sol taraflı rezeksiyondaların ise cerrahinin kötü sonuçlanmasına neden olabilen bağımsız belirteçler olduğu bildirilmiştir. (12, 37)

McIntosh ve arkadaşları tarafından 2001 yılında yapılan çalışmada ise nöbet başlangıç yaşı, epilepsi tanısından cerrahiye kadar geçen süre, cerrahi yapılan yaşı, preoperatif nöbet sıklığı, aura varlığı, invaziv monitörizasyon ihtiyacı olması, cerrahi taraf, lateral rezeksiyonun genişliği ve takip süresinin nöbet kontrolü sonuçlarıyla ilişkisi olmadığı bildirilmiştir (129).

Mevcut çalışmada cinsiyet, cerrahi taraf, invaziv monitörizasyon ihtiyacı, nöbetlerin başladığı yaş, epilepsi tanısından cerrahiye kadar geçen süre, hasta yaşı, preoperatif nöbet sıklığı, iktal EEG'nin fokal temporal yayılım göstermesi, interiktal EEG'de görülen deşarjların fokal olması, histopatolojik sonucun MTS, FCD ya da glionöronal tümör olması gibi değişkenlerin nöbet kontrolü sonucunu etkilemediği görülmüştür. (Tablo 22, Tablo 24, Tablo 25, Şekil 20). Ancak, interiktal EEG'de fokal deşarj görülen hastaların (104 ay) diğer hastalara göre (113 ay) daha uzun süre Engel Sınıf I nöbet kontrolü olduğu görülmüştür ($p=0,031$) (Tablo 27, Tablo 28, Tablo 29).

Preoperatif AED sayısının 3'ten az olan hastalarda ise Engel Sınıf I nöbet kontrolü oranı daha yüksektir ($p=0,02$) (Tablo 24). Ancak nöbet kontrolü başarısı Engel Sınıf I-II başarılı, Engel Sınıf III-IV başarısız olarak gruplandığında

preoperatif AED sayısının nöbet kontrolü sonucuyla ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,061$) (Şekil 20).

Literatürde yapılan birçok retrospektif analiz ve meta analiz değerlendirildiğinde TLE’de uygulanan cerrahinin risk düzeyi ortaya konmuştur. Cerrahi ile ilişkili mortalite hemen hemen hiçbir seride bildirilmemiştir. Oluşan morbiditeler ise hemiparezi, hemianopsi, geçici kranial sinir defisitleri, geçici verbal bozulma, cerrahi alan enfeksiyonları, hematomlar ve hidrosefali olarak karşımıza çıkmaktadır.

Jutila ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada majör komplikasyonlar %2,1, minor komplikasyonlar ise %10,7 oranlarında bildirilmiştir. (130) Aynı çalışmada postoperatif dönemde verbal bellek bozulmaları nöropsikolojik testlerle analiz edildiğinde %8,8’e ulaştığı görülmektedir. (131)

Engel ve Arkadaşları tarafından 2003 yılında yapılan literatür taramasında cerrahi komplikasyonlar %11, kalıcı nörolojik defisitler %3, postoperatif kognitif ve davranışsal sorunlar %6 oranında görülmüş ve bu sorunların %3 hastada kalıcı olduğu bildirilmiştir (59).

West ve arkadaşları tarafından yapılan sistematik derlemede ise toplam advers olay oranı %14; bunların %7,5’u tanımlanmamış advers olay, %19,2’si enfeksiyon ve ateş, %16,8’i motor ya da kranial sinir parezisi, %13,2’si görme alanı defekti, %4,3’ü kanama, %3,2’si konuşma bozukluğu, %2,8’i BOS kaçağı ya da koleksiyonu, %2,6’sı kognitif etkilenme ve bellek bozulması, %1,8’i hidrosefali ve %0,8’i diğer çeşitli advers olaylar olarak belirtilmiştir. (12)

Bu çalışmada TLE grubundaki cerrahi komplikasyon oranı %11,4, revizyon cerrahi gerektiren komplikasyon oranı ise %5 düzeyinde bulunmuştur. 2 hastada (%0,8) verbal bozulma, 1 hastada (%0,4) hemianopsi, 1 hastada (%0,4) ise takibinde düzelen geçici hemiparezi görülmüştür. Cerrahi ile ilişkili mortalite görülmemiş, uzun dönem takipte 2 hastanın farklı nedenlerle hayatını kaybettiği saptanmıştır. Komplikasyon oranlarının literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir (Tablo 18).

5.2 VNS Grubu

VNS grubunda değerlendirmeye alınan toplam 138 hasta olup bunların 82'si (%59,4) erkek 56'sı (%40,6) kızdır. Yaş aralığı 3-49 arasında değişmekte olup ortalama 15,3'tür. 130 hastada (%96) daha önce epilepsi cerrahisi öyküsü yoktur. 3 hastada (%2) daha önce rezektif cerrahi, 3 hastada (%2) ise kallozotomi öyküsü vardır (Tablo 30, Tablo 31).

Cerrahi sonrası nöbet kontrolü sonuçları incelendiğinde toplam 79 hastanın nöbet kontrolü verilerine ulaşılmış olup 26 hastada (%33) nöbet sıklığında %50'den fazla azalma görülmüştür. 29 hastada (%36,7) nöbet sıklığı %50'den daha az oranda azalmış olup nöbet sıklığında azalma olan toplam hasta sayısı 55'tir (%69,6). 11 hastada (%13,9) nöbet sıklığında azalma olmayıp yalnızca magnet kullanıldığında nöbet şiddetinde azalma ya da nöbetin sonlanma durumu ortaya çıkmaktadır. 13 hasta (%16,5) ise VNS terapisinden fayda görmemiştir (Tablo 38).

Literatürdeki nöbet kontrolü sonuçları incelendiğinde; AAN tarafından 2013'te yayınlanan VNS kılavuzunda, 14 Sınıf III çalışma incelendiğinde VNS terapisinin nöbet sıklığını %50'den fazla azaltmada muhtemelen etkili olduğu, nöbet sıklığı %50'den fazla oranda azalan hasta oranının %55 olduğu bildirilmiştir (64). Benifla ve arkadaşları tarafından 2006'da yayınlanan çalışmada ise nöbet sıklığında %50'den fazla azalma olan hastaların oranı %43 iken (132), literatür taramasında oranların %38-53) arasında değiştiği bildirilmiş, Morris ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada ise bu oran %42,7 olarak bulunmuştur (133). Mevcut çalışmada tüm hastaların nöbet kontrolü verilerine ulaşılammamış olması nedeniyle elde edilen sonuçlar tüm grubun nöbet kontrolü sonucunu yansıtmıyor olabilir. Aynı çalışmada cerrahiden sonra geçen süre uzadıkça nöbet kontrolü oranlarının arttığı belirtilmiştir.

Hastaların nöbet tipleri incelendiğinde 36 hastada (%31) primer jeneralize nöbet, 5 hastada (%4) absans , 10 hastada (%8,6) epileptik spazm, 29 hastada (%25) sekonder jeneralize olan fokal nöbetler, 35 hastada (%29,4) ise fokal nöbetler olduğu görülmüş olup, farklı nöbet tiplerinin nöbet kontrolü sonuçlarını değiştirmedeği görülmüştür (Tablo 33, Şekil 23).

Literatür incelendiğinde de belirli bir nöbet tipinde VNS terapisinin üstünlüğünün olmadığı ve primer jeneralize nöbetleri olan hastalarda da VNS terapisi uygulandığı görülmektedir (90, 132, 134, 135)

Hastaların %61'inde belirgin bir nörolojik defisit saptanmamış olup, %39'luk diğer kesimde görülen başlıca nörolojik bulgu mental motor retardasyondur (Tablo 32).

46 hastada (%38,3) bilinen bir bir neden bulunmazken 74 hastada (%61,6) en az 1 etiyolojik neden vardır. İdiopatik epilepsi hastalarda nöbet sıklığında %50'den fazla azalma oranı %18,2 iken, bilinen bir etiyolojik nedeni olan hastalarda bu oran %42,2 olup bu sonuç istatistiksel olarak anlamlılık sınırındadır ($p=0,052$) (Tablo 34, Tablo 40).

En dikkat çekici sonuç ise, iktal EEG'de tek hemisferden başlayan nöbet aktivitesi olan hastalarda nöbet sıklığı %50'den fazla azalan hasta oranı %40,9 iken, bihemisferik iktal başlangıcı olan hastalarda bu oran %20 olmasıdır ($p=0,015$) (Tablo 42).

Bunlar dışında, hasta yaşı, epilepsi tanısından cerrahiye kadar geçen süre gibi değişkenlerin nöbet kontrolünü etkilemediği görülmüş olup, bulunan sonuçlar literatür ile uyumludur (132, 136, 137) (Şekil 23).

Toplam 138 hastanın 7'sinde (%5) cerrahi alan enfeksiyonu saptanmış, bunların 5'inde (%3,6) sistem çıkartılmıştır. 4 hastada (%2,9) hematom gelişmiştir ve 3'ünde cerrahi tedavi gereksinimi olmuştur. Toplam 3 hastada (%2,2) lead kırığına bağlı revizyon yapılmıştır. Seride kalıcı vokal kord paralizisi bulunmamaktadır. VNS tedavisinin yan etkilerine bağlı sistem çıkartılması gereksinimi olan hasta yoktur. Bu oranların literatür ile uyumlu olduğu görülmektedir.

Komplikasyonlara yönelik literatür incelendiğinde enfeksiyon oranının %7,2, lead kırığının %2,7 olarak bildirildiği görülmektedir (138). Benifla ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada enfeksiyona bağlı sistem çıkartılması oranı %5 olarak bildirilmiştir (132).

5.3 Hemisferotomi Grubu

Grupta bulunan toplam 8 hastanın 7'si pediatrik hasta olup yaşları 5-11 arasındadır. Erişkin hasta 22 yaşındadır. Cerrahi ile nöbetlerin başlangıcı arasında geçen süre 1-11 yıl arasındadır ve hastaların epilepsi tanısı aldığı yaş aralığı 0-15'tir.

3 hastada Rasmussen Ensefaliti, 2 hastada porencefali, 1 hastada hemimegalensefali, 1 hastada gelişimsel kortikal malformasyon ve 1 hastada ise hem porencefalik hem de gelişimsel kortikal malformasyon nedeniyle cerrahi uygulanmıştır.

Hastaların postoperatif takip süresi 9 ay ile 9 yıl arasında olup ortalama takip süresi 4,1 yıldır. 6 hasta Engel Sınıf I (%75), 1 hasta Engel Sınıf II (%12,5), 1 hasta Engel Sınıf III (%12,5) olarak değerlendirilmiştir. Engel Sınıf II olan hastanın postoperatif takip süresinin 9 ay, Engel Sınıf III olan hastanın ise 3 yıl olduğu görülmüştür. Engel Sınıf II olan hastada porencefali ve gelişimsel kortikal malformasyon, Engel Sınıf III olan hastada ise porencefali nedeniyle cerrahi uygulanmıştır.

Operatif mortalite yaşanmamış olup 1 hastada postoperatif BOS fistülü, 1 hastada ise epidural hematoma nedeniyle revizyon cerrahi uygulanmıştır.

Hastaların postoperatif nörolojik durumları incelendiğinde ise; 5 hastada mevcut hemiparezinin aynı düzeyde kaldığı, 1 hastada hemiparezide artma ve 2 hastada hemiparezide düzelme olduğu, konuşma güçlüğü olan 5 hastanın 3'ünde postop dönemde değişiklik olmadığı, 2 hastada ise belirgin düzelme olduğu, mental retardasyon görülen 4 hastanın 3'ünde mental durumda gelişme sağlandığı ve 1 hastada ise mental durum değişikliği olmadığı görülmüştür.

Literatür incelendiğinde; Moosa ve arkadaşları tarafından 2013 yılında yayınlanan 186 hastalık pediatrik hemisferektomi serisinde 6,05 yıllık ortalama takip süresinde %56 hasta nöbetsiz olarak değerlendirilmiş, aynı serinin 5,3 yıllık ortalama takip süresinde nöbetsizlik oranı %66 olarak bildirilmiştir. Schramm tarafından 2012'de yayınlanan 92 hastalık pediatrik hemisferotomi serisinde ise, yaşları 4 ay ile 18 yıl arası değişen hastalarda ortalama 99 aylık takip süresinde %85 hasta nöbetsiz olarak belirtilmiş, 13 yıla kadar uzayan takip sürelerinde ise nöbetsizlik oranı %80'in üzerinde bildirilmiştir. Schramm tarafından yayınlanan erişkin hasta serisinde ise toplam 27 hastanın yaşları 19-55 arasında olup ortalama yaş 30 olarak belirtilmiş, bu seride %81 nöbetsizlik oranı bildirilmiştir. Marras ve arkadaşları tarafından 2010 yılında yayınlanan 13 pediatrik peri-insuler hemisferotomi serisinde ise ortalama 4,5 yıllık takip süresinde %61,5 hasta Engel Sınıf I olarak bildirilmiştir. Diğer seriler incelendiğinde nöbetsizlik oranlarının %55-%85 arasında değiştiği görülmektedir (109, 139-142).

Farklı etiyolojiyle yapılan cerrahilerde nöbet kontrolü sonuçları incelendiğinde; migrasyon anomalileri ve hemimegalensefali olgularında nöbet kontrolünün, perinatal inmeye bağlı porencefali ve Rasmussen ensefaliti gibi

etiyojik nedenlerle yapılan cerrahilerden daha kötü sonuçlandığı gör÷lmektedir (109, 139, 142, 143)

Farklı cerrahi tekniklerin komplikasyon oranları ve nöbet kontrolü sonuçları incelendiğinde ise anatomik hemisferotomi, fonksiyonel hemisferotomi ve lateral hemisferotomi tekniklerinin (peri-ins÷ler, transsylvian-transsulkal) nöbet kontrolü sonuçlarında belirgin farklılık olmadığı, ancak komplikasyon oranlarının lateral hemisferotomi tekniklerinde daha düşük olduğu gör÷lmektedir (144).

Lateral hemisferotomi teknikleri ve çeşitli modifikasyonlarının (peri-ins÷ler, transsylvian-transsulkal, transsylvian keyhole gibi) komplikasyon oranları incelendiğinde; Schramm tarafından 2001 yılında yayınlanan transsylvian keyhole hemisferotomi serisinde %5 mortalite ve %5 enfeksiyon, Binder ve Schramm tarafından 2006 yılında yayınlanan transsylvian hemisferotomi serisinde %2 mortalite ve %2 hidrosefali, Villemure ve Daniel tarafından 2006'da yayınlanan peri-ins÷ler hemisferotomi serisinde %2 mortalite, %2 hidrosefali, %5 kanama oranları bildirilmiştir (145).

Mevcut seride mortalite gör÷lmediği ve toplam iki hastada kanama ve BOS fist÷lü nedeniyle erken revizyon cerrahi uygulandığı, hidrosefali gelişen hasta olmadığı göz önüne alındığında, vaka sayısı arttıkça komplikasyon oranlarının literatürdeki serilerle benzer düzeyde olacağı düşün÷lmektedir.

6 SONUÇ

1. Çalışmanın sonucunda epilepsi cerrahisinin ilaca dirençli epilepsi tedavisinde seçilmiş hastalarda başarılı bir yöntem olduğu, mortalite, morbidite ve komplikasyon oranlarının düşük olduğu bir kez daha doğrulanmıştır.

2. Epilepsi cerrahisinin düşük komplikasyon oranları ve yüksek nöbet kontrolü ile uygulanabilmesi için hasta seçimi ve preoperatif değerlendirmenin multidisipliner yaklaşımla ve ayrıntılı olarak yapılması ve ekibin deneyiminin önemi ön plana çıkmaktadır.

3. İlaça dirençli epilepsinin cerrahi tedavisinin yüksek başarı oranlarına rağmen uygulamaların halen istenilen düzeyde olmadığı, cerrahi aday olabilecek birçok hastanın kontrolsüz nöbetlerle uzun yıllar takip edildiği ortaya çıkmaktadır.

4. AED'lerin birçok bilişsel, davranışsal ve sistemik yan etkileri olduğu; potansiyel cerrahi aday olabilecek hastaların uzun yıllar farklı AED rejimleri denenerek nöbet kontrolü sağlanamadan takip edilmesinin, hastaları hem kontrol edilemeyen nöbetlerden hem de AED yan etkilerinden kaynaklanan birçok sorunla karşı karşıya bıraktığı görülmektedir. Ayrıca bu nedenle artan sağlık harcamaları da ekonomik olarak yük oluşturmaktadır.

5. Cerrahi öncesi hasta seçimi ve değerlendirme için mevcut literatürde kanıta dayalı yöntemler ışığında oluşturulmuş kılavuzların eksikliği dikkat çekmektedir. Mevcut literatürde yalnızca öneri düzeyinde olan kriterler tanımlanmıştır.

6. Aynı endikasyonla uygulanan farklı cerrahi tekniklerin karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışmalar da bulunmamaktadır. Bu husustaki mevcut literatür; retrospektif analizler, meta analizler ve uzman görüşlerinden oluşan verilerden ibarettir.

7. Bu aşamada, literatürün retrospektif analizlerle zenginleştirilmesinden ziyade, TLE'nin yanında diğer cerrahi endikasyonların etkinliğinin ortaya konduğu ve aynı cerrahi endikasyonlarla uygulanan farklı cerrahi yöntemlerin karşılaştırıldığı randomize kontrollü çalışmalara ve cerrahi aday hastaların seçimini ve preoperatif değerlendirmesini yönlendirecek kanıta dayalı verilere ve bu veriler ışığında hazırlanmış kılavuzlara ihtiyaç vardır.

8. Hem sağlık profesyonelleri arasında hem de toplumda konuyla ilgili bilinirliğinin artırılması, nörolog ve nöroşirurjyenlerin epilepsi ve epilepsi cerrahisi eğitimine yönlendirilmesinin teşvik edilmesi büyük önem taşımaktadır.

7 KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Boas WvE, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*. 2005;46(4):470-2.
2. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol*. 2003;16(2):165-70.
3. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. *Epilepsia*. 2010;51(5):883-90.
4. Christensen J, Sidenius P. Epidemiology of epilepsy in adults: Implementing the ILAE classification and terminology into population-based epidemiologic studies. *Epilepsia*. 2012;53:14-7.
5. Olesen J, Gustavsson A, Svensson M, Wittchen HU, Jonsson B, group Cs, et al. The economic cost of brain disorders in Europe. *Eur J Neurol*. 2012;19(1):155-62.
6. Begley CE, Famulari M, Annegers JF, Lairson DR, Reynolds TF, Coan S, et al. The Cost of Epilepsy in the United States: An Estimate from Population-Based Clinical and Survey Data. *Epilepsia*. 2000;41(3):342-51.
7. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *New England Journal of Medicine*. 2000;342(5):314-9.

8. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, et al. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010;51(6):1069-77.
9. Brodie M, Barry S, Bamagous G, Norrie J, Kwan P. Patterns of treatment response in newly diagnosed epilepsy. *Neurology*. 2012;78(20):1548-54.
10. Jette N, Reid AY, Wiebe S. Surgical management of epilepsy. *Can Med Assoc J*. 2014;186(13):997-1004.
11. McGovern RA, Banks GP, McKhann GM, 2nd. New Techniques and Progress in Epilepsy Surgery. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16(7):65.
12. West S, Nolan SJ, Newton R. Surgery for epilepsy: a systematic review of current evidence. *Epileptic Disord*. 2016;18(2):113-21.
13. Appropriateness tool for Epilepsy Surgery Evaluation 2017 [Available from: <http://toolsforepilepsy.com/default.aspx>.
14. Labiner DM, Bagic AI, Herman ST, Fountain NB, Walczak TS, Gumnit RJ. Essential services, personnel, and facilities in specialized epilepsy centers—revised 2010 guidelines. *Epilepsia*. 2010;51(11):2322-33.
15. Engel J, McDermott MP, Wiebe S, Langfitt JT, Stern JM, Dewar S, et al. Early surgical therapy for drug-resistant temporal lobe epilepsy: a randomized trial. *Jama*. 2012;307(9):922-30.
16. Engel Jr J. Why is there still doubt to cut it out? *Epilepsy currents*. 2013;13(5):198-204.

17. Roberts JI, Hrazdil C, Wiebe S, Sauro K, Vautour M, Wiebe N, et al. Neurologists' knowledge of and attitudes toward epilepsy surgery: a national survey. *Neurology*. 2015;84(2):159-66.
18. Jette N, Sander JW, Keezer MR. Surgical treatment for epilepsy: the potential gap between evidence and practice. *Lancet Neurology*. 2016;15(9):982-94.
19. Haneef Z, Stern J, Dewar S, Engel J, Jr. Referral pattern for epilepsy surgery after evidence-based recommendations: a retrospective study. *Neurology*. 2010;75(8):699-704.
20. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *New England Journal of Medicine*. 2001;345(5):311-8.
21. Horsley V. Brain-surgery. *The British Medical Journal*. 1886;2(1345):670-5.
22. Penfield W J. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. LittleBrown& Co. 1954:620-2.
23. Bancaud J, Dell MB. Technics and method of stereotaxic functional exploration of the brain structures in man (cortex, subcortex, central gray nuclei). *Rev Neurol (Paris)*. 1959;101:213-27.
24. Almeida AN, Martinez V, Feindel W. The first case of invasive EEG monitoring for the surgical treatment of epilepsy: historical significance and context. *Epilepsia*. 2005;46(7):1082-5.

25. Mut M, Dinç G, Naderi S. On the report of the first successful surgical treatment of brain abscess in the Ottoman Empire by Dr. Cemil Topuzlu in 1891. *Neurosurgery*. 2007;61(4):869-72.
26. Loring DW. History of Neuropsychology Through Epilepsy Eyes. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010;25(4):259-73.
27. Wada JA. Youthful season revisited. *Brain Cogn*. 1997;33(1):7-10.
28. Sarikcioglu L. Otfrid Foerster (1873-1941): one of the distinguished neuroscientists of his time. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(6):650.
29. Penfield W, Milner B. Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*. 1958;79(5):475-97.
30. Olivier A, Germano IM, Cukiert A, Peters T. FRAMELESS STEREOTAXY FOR SURGERY OF THE EPILEPSIES - PRELIMINARY EXPERIENCE - TECHNICAL NOTE. *J Neurosurg*. 1994;81(4):629-33.
31. George R, Sonnen A, Upton A, Salinsky M, Ristanovic R, Bergen D, et al. A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL OF CHRONIC VAGUS NERVE-STIMULATION FOR TREATMENT OF MEDICALLY INTRACTABLE SEIZURES. *Neurology*. 1995;45(2):224-30.
32. Stefan H, Hummel C, Scheler G, Genow A, Druschky K, Tilz C, et al. Magnetic brain source imaging of focal epileptic activity: a synopsis of 455 cases. *Brain*. 2003;126:2396-405.

33. Vitikainen AM, Lioumis P, Paetau R, Salli E, Komssi S, Metsahonkala L, et al. Combined use of non-invasive techniques for improved functional localization for a selected group of epilepsy surgery candidates. *Neuroimage*. 2009;45(2):342-8.
34. Yasargil MG. Personal considerations on the history of microneurosurgery. *J Neurosurg*. 2010;112(6):1163-75.
35. Thurman DJ, Beghi E, Begley CE, Berg AT, Buchhalter JR, Ding D, et al. Standards for epidemiologic studies and surveillance of epilepsy. *Epilepsia*. 2011;52 Suppl 7:2-26.
36. Tatum WO, Helmers SL. Vagus nerve stimulation and magnet use: optimizing benefits. *Epilepsy Behav*. 2009;15(3):299-302.
37. Tonini C, Beghi E, Berg AT, Bogliun G, Giordano L, Newton RW, et al. Predictors of epilepsy surgery outcome: a meta-analysis. *Epilepsy Res*. 2004;62(1):75-87.
38. YENİ SN. Epilepsi epidemiyolojisi. *Türkiye Klinikleri Journal of Neurology Special Topics*. 2008;1(2):9-16.
39. Yeni S. Epilepsi insidansı, prevalansı ve risk faktörleri. *Epilepsi: Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul*; 2008. p. 65-73.
40. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.

41. Engel J, Jr., International League Against E. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2001;42(6):796-803.
42. Engel J, Jr. ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*. 2006;70 Suppl 1:S5-10.
43. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-85.
44. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-30.
45. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
46. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure A quantitative review. *Neurology*. 1991;41(7):965-.
47. Milligan TA, Hurwitz S, Bromfield EB. Efficacy and tolerability of levetiracetam versus phenytoin after supratentorial neurosurgery. *Neurology*. 2008;71(9):665-9.

48. Cereghino J, Biton V, Abou-Khalil B, Dreifuss F, Gauer L, Leppik I, et al. Levetiracetam for partial seizures Results of a double-blind, randomized clinical trial. *Neurology*. 2000;55(2):236-42.
49. Glantz M, Cole B, Forsyth P, Recht L, Wen P, Chamberlain M, et al. Practice parameter: Anticonvulsant prophylaxis in patients with newly diagnosed brain tumors Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2000;54(10):1886-93.
50. Lwu S, Hamilton MG, Forsyth PA, Cairncross JG, Parney IF. Use of peri-operative anti-epileptic drugs in patients with newly diagnosed high grade malignant glioma: a single center experience. *Journal of neuro-oncology*. 2010;96(3):403-8.
51. Latronico N, Cagnazzi E. Antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurology*. 2003;61(8):1161-2.
52. Moshe SL, Perucca E, Ryvlin P, Tomson T. Epilepsy: new advances. *Lancet*. 2015;385(9971):884-98.
53. Ortinski P, Meador KJ. Cognitive side effects of antiepileptic drugs. *Epilepsy Behav*. 2004;5:S60-S5.
54. Hessen E, Lossius MI, Reinvang I, Gjerstad L. Influence of major antiepileptic drugs on attention, reaction time, and speed of information processing: Results from a randomized, double-blind, placebo-controlled withdrawal study of seizure-free epilepsy patients receiving monotherapy. *Epilepsia*. 2006;47(12):2038-45.

55. Sander J. Some aspects of prognosis in the epilepsies: a review. *Epilepsia*. 1993;34(6):1007-16.
56. de Tisi J, Bell GS, Peacock JL, McEvoy AW, Harkness WF, Sander JW, et al. The long-term outcome of adult epilepsy surgery, patterns of seizure remission, and relapse: a cohort study. *The Lancet*. 2011;378(9800):1388-95.
57. Perucca E. Pharmacoresistance in Epilepsy. *CNS Drugs*. 1998;10(3):171-9.
58. Schiller Y, Najjar Y. Quantifying the response to antiepileptic drugs Effect of past treatment history. *Neurology*. 2008;70(1):54-65.
59. Engel J, Wiebe S, French J, Sperling M, Williamson P, Spencer D, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*. 2003;60(4):538-47.
60. Wiebe S, Jette N. Epilepsy surgery utilization: who, when, where, and why? *Curr Opin Neurol*. 2012;25(2):187-93.
61. Engel J. The timing of surgical intervention for mesial temporal lobe epilepsy: a plan for a randomized clinical trial. *Archives of Neurology*. 1999;56(11):1338-41.

62. Jette N, Quan H, Tellez-Zenteno JF, Macrodimitris S, Hader WJ, Sherman EM, et al. Development of an online tool to determine appropriateness for an epilepsy surgery evaluation. *Neurology*. 2012;79(11):1084-93.
63. Parain D, Penniello MJ, Berquen P, Delangre T, Billard C, Murphy JV. Vagal nerve stimulation in tuberous sclerosis complex patients. *Pediatric neurology*. 2001;25(3):213-6.
64. Morris GL, Gloss D, Buchhalter J, Mack KJ, Nickels K, Harden C. Evidence-based guideline update: Vagus nerve stimulation for the treatment of epilepsy Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2013;81(16):1453-9.
65. Cross JH, Jayakar P, Nordli D, Delalande O, Duchowny M, Wieser HG, et al. Proposed criteria for referral and evaluation of children for epilepsy surgery: recommendations of the Subcommission for Pediatric Epilepsy Surgery. *Epilepsia*. 2006;47(6):952-9.
66. Duncan JS. Selecting patients for epilepsy surgery: synthesis of data. *Epilepsy Behav*. 2011;20(2):230-2.
67. Burch J, Hinde S, Palmer S, Beyer F, Minton J, Marson A, et al. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of technologies used to visualise the seizure focus in people with refractory epilepsy being considered for surgery: a systematic review and decision-analytical model. *Health Technol Assess*. 2012;16(34):1-157, iii-iv.

68. Jafari-Khouzani K, Elisevich K, Patel S, Smith B, Soltanian-Zadeh H. FLAIR signal and texture analysis for lateralizing mesial temporal lobe epilepsy. *Neuroimage*. 2010;49(2):1559-71.
69. Whiting P, Gupta R, Burch J, Mota REM, Wright K, Marson A, et al. A systematic review of the effectiveness and cost-effectiveness of neuroimaging assessments used to visualise the seizure focus in people with refractory epilepsy being considered for surgery. *Health Technology Assessment*. 2006;10(4):1-+.
70. Burch J, Marson A, Beyer F, Soares M, Hinde S, Wieshmann U, et al. Dilemmas in the interpretation of diagnostic accuracy studies on presurgical workup for epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2012;53(8):1294-302.
71. Alarcon G, Seoane JJG, Binnie CD, Miguel MCM, Juler J, Polkey CE, et al. Origin and propagation of interictal discharges in the acute electrocorticogram - Implications for pathophysiology and surgical treatment of temporal lobe epilepsy. *Brain*. 1997;120:2259-82.
72. Rosenow F, Luders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*. 2001;124:1683-700.
73. Penfield W, Flanigin H. Surgical therapy of temporal lobe seizures. *AMA Archives of Neurology & Psychiatry*. 1950;64(4):491-500.
74. Hill D, Falconer MA, Pampiglione G, Liddell DW. Discussion on the surgery of temporal lobe epilepsy. *Proc R Soc Med*. 1953;46(11):965-76.

75. Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH, Williamson PD, Novelly RA. Access to the Posterior Medial Temporal Lobe Structures in the Surgical Treatment of Temporal Lobe Epilepsy. *Neurosurgery*. 1984;15(5):667-71.
76. Schramm J. Temporal lobe epilepsy surgery and the quest for optimal extent of resection: a review. *Epilepsia*. 2008;49(8):1296-307.
77. Kurt G, Töngel M, Çeltikçi E, Çapraz I, Serdaroğlu A, Bilir E. Surgery for intractable temporal lobe epilepsy: experience of a single institution. *Turkish Journal of Medical Sciences*. 2014;44:866-70.
78. Malikova H, Kramská L, Vojtech Z, Liscák R, Sroubek J, Lukavský J, et al. Different surgical approaches for mesial temporal epilepsy: resection extent, seizure, and neuropsychological outcomes. *Stereotact Funct Neurosurg*. 2014;92(6):372-80.
79. Sindou M, Guenot M. Surgical anatomy of the temporal lobe for epilepsy surgery. *Advances and technical standards in neurosurgery*. 2003;28:315-43.
80. NIEMEYER P. The transventricular amygdala-hippocampectomy in the temporal lobe epilepsy. *The temporal lobe epilepsy*. 1958:461-82.
81. Yasargil M, Teddy P, Roth P. Selective amygdalo-hippocampectomy Operative anatomy and surgical technique. *Advances and technical standards in neurosurgery*: Springer; 1985. p. 93-123.
82. Tanriverdi T, Olivier A, Poulin N, Andermann F, Dubeau F. Long-term seizure outcome after mesial temporal lobe epilepsy surgery:

cortical amygdalohippocampectomy versus selective amygdalohippocampectomy. *J Neurosurg.* 2008;108(3):517-24.

83. Bate H, Eldridge P, Varma T, Wieshmann UC. The seizure outcome after amygdalohippocampectomy and temporal lobectomy. *Eur J Neurol.* 2007;14(1):90-4.

84. Hader WJ, Tellez-Zenteno J, Metcalfe A, Hernandez-Ronquillo L, Wiebe S, Kwon CS, et al. Complications of epilepsy surgery—A systematic review of focal surgical resections and invasive EEG monitoring. *Epilepsia.* 2013;54(5):840-7.

85. Sagher O, Thawani JP, Etame AB, Gomez-Hassan DM. Seizure outcomes and mesial resection volumes following selective amygdalohippocampectomy and temporal lobectomy. *Neurosurgical focus.* 2012;32(3):E8.

86. Josephson CB, Dykeman J, Fiest KM, Liu X, Sadler RM, Jette N, et al. Systematic review and meta-analysis of standard vs selective temporal lobe epilepsy surgery. *Neurology.* 2013;80(18):1669-76.

87. Quigg M, Rolston J, Barbaro NM. Radiosurgery for epilepsy: clinical experience and potential antiepileptic mechanisms. *Epilepsia.* 2012;53(1):7-15.

88. Willie JT, Laxpati NG, Drane DL, Gowda A, Appin C, Hao C, et al. Real-time magnetic resonance-guided stereotactic laser amygdalohippocampotomy for mesial temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery.* 2014;74(6):569-85.

89. Handforth A, DeGiorgio C, Schachter S, Uthman B, Naritoku D, Tecoma E, et al. Vagus nerve stimulation therapy for partial-onset seizures A randomized active-control trial. *Neurology*. 1998;51(1):48-55.
90. Maier SF, Goehler LE, Fleshner M, Watkins LR. The role of the vagus nerve in cytokine-to-brain communication. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 1998;840(1):289-300.
91. Barnes A, Duncan R, Chisholm JA, Lindsay K, Patterson J, Wyper D. Investigation into the mechanisms of vagus nerve stimulation for the treatment of intractable epilepsy, using 99m Tc-HMPAO SPET brain images. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*. 2003;30(2):301-5.
92. Raedt R, Clinckers R, Mollet L, Vonck K, El Tahry R, Wyckhuys T, et al. Increased hippocampal noradrenaline is a biomarker for efficacy of vagus nerve stimulation in a limbic seizure model. *Journal of neurochemistry*. 2011;117(3):461-9.
93. Dandy WE. Removal of right cerebral hemisphere for certain tumors with hemiplegia: Preliminary report. *Journal of the American Medical Association*. 1928;90(11):823-5.
94. Krynauw RA. Infantile hemiplegia treated by removing one cerebral hemisphere. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1950;13(4):243.
95. Villemure J. Hemispherectomy techniques. *Epilepsy surgery*. 1991:569-78.

96. Rasmussen T. Hemispherectomy for seizures revisited. *Canadian Journal of Neurological Sciences*. 1983;10(2):71-8.
97. Andermann F. Hemispherectomy: results for control of seizures in patients with hemiparesis. *Epilepsy surgery*. 1991:625-32.
98. Delalande O. Hemispherotomy : a new procedure for central disconnection. *Epilepsia*. 1992;33(3):99-100.
99. Schramm J, Behrens E, Entzian W. Hemispherical deafferentation: a modified functional hemispherectomy technique. *Epilepsia*. 1992;33(Suppl 3):71.
100. De Almeida AN, Marino R, Jr., Aguiar PH, Jacobsen Teixeira M. Hemispherectomy: a schematic review of the current techniques. *Neurosurg Rev*. 2006;29(2):97-102; discussion
101. Delalande O, Bulteau C, Dellatolas G, Fohlen M, Jalin C, Buret V, et al. Vertical parasagittal hemispherotomy: surgical procedures and clinical long-term outcomes in a population of 83 children. *Operative Neurosurgery*. 2007;60(suppl_2):19-32.
102. Villemure J-G, Mascott CR. Peri-insular hemispherotomy: surgical principles and anatomy. *Neurosurgery*. 1995;37(5):975-80.
103. Schramm J, Kral T, Clusmann H. Transsylvian keyhole functional hemispherectomy. *Neurosurgery*. 2001;49(4):891-901.
104. Schramm J. Hemispherectomy techniques. *Neurosurgery clinics of North America*. 2002;13(1):113-34.

105. Çataltepe O. Hemispherectomy and hemispherotomy techniques in pediatric epilepsy surgery: an overview. Pediatric epilepsy surgery: preoperative assessment and surgical treatment Thieme, New York. 2010:205-14.
106. Engel Jr J. Outcome with respect to epileptic seizures. Surgical treatment of the epilepsies. 1993:609-21.
107. Wieser H, Blume W, Fish D, Goldensohn E, Hufnagel A, King D, et al. Proposal for a new classification of outcome with respect to epileptic seizures following epilepsy surgery. Epilepsia. 2001;42(2):282-6.
108. McHugh JC, Singh HW, Phillips J, Murphy K, Doherty CP, Delanty N. Outcome measurement after vagal nerve stimulation therapy: proposal of a new classification. Epilepsia. 2007;48(2):375-8.
109. Schramm J, Kuczaty S, Sassen R, Elger CE, von Lehe M. Pediatric functional hemispherectomy: outcome in 92 patients. Acta Neurochir (Wien). 2012;154(11):2017-28.
110. Kurumu TCSBTHS. ÖBS - Ölüm Bildirim Sistemi 2017 [Available from: <https://obs.gov.tr/>].
111. Kurumu TCSG. Medula Eczane 2017 [Available from: <https://medeczane.sgk.gov.tr/doktor/login.jsp>].
112. Jacobs JP, Mavroudis C, Jacobs ML, Maruszewski B, Tchervenkov CI, Lacour-Gayet FG, et al. What is operative mortality? Defining death in a surgical registry database: a report of the STS Congenital Database Taskforce and the Joint EACTS-STS Congenital Database Committee. Ann Thorac Surg. 2006;81(5):1937-41.

113. Tezer FI, Akalan N, Oguz KK, Karabulut E, Dericioglu N, Ciger A, et al. Predictive factors for postoperative outcome in temporal lobe epilepsy according to two different classifications. *Seizure*. 2008;17(6):549-60.
114. Engel J, Jr. Update on surgical treatment of the epilepsies. Summary of the Second International Palm Desert Conference on the Surgical Treatment of the Epilepsies (1992). *Neurology*. 1993;43(8):1612-7.
115. Louis DN, Perry A, Reifenberger G, von Deimling A, Figarella-Branger D, Cavenee WK, et al. The 2016 World Health Organization Classification of Tumors of the Central Nervous System: a summary. *Acta Neuropathol*. 2016;131(6):803-20.
116. Brodie MJ. Do we need any more new antiepileptic drugs? *Epilepsy Res*. 2001;45(1):3-6.
117. Sosunov AA, Wu X, McGovern RA, Coughlin DG, Mikell CB, Goodman RR, et al. The mTOR pathway is activated in glial cells in mesial temporal sclerosis. *Epilepsia*. 2012;53 Suppl 1:78-86.
118. Curatolo P, Moavero R. mTOR inhibitors as a new therapeutic option for epilepsy. *Expert Rev Neurother*. 2013;13(6):627-38.
119. Wang SJ, Bo QY, Zhao XH, Yang X, Chi ZF, Liu XW. Resveratrol pre-treatment reduces early inflammatory responses induced by status epilepticus via mTOR signaling. *Brain Res*. 2013;1492:122-9.
120. Bar-Klein G, Cacheaux LP, Kamintsky L, Prager O, Weissberg I, Schoknecht K, et al. Losartan prevents acquired epilepsy via TGF-beta signaling suppression. *Ann Neurol*. 2014;75(6):864-75.

121. Mishra V, Shuai B, Kodali M, Shetty GA, Hattiangady B, Rao X, et al. Resveratrol Treatment after Status Epilepticus Restrains Neurodegeneration and Abnormal Neurogenesis with Suppression of Oxidative Stress and Inflammation. *Sci Rep*. 2015;5:17807.
122. Ostendorf AP, Wong M. mTOR inhibition in epilepsy: rationale and clinical perspectives. *CNS Drugs*. 2015;29(2):91-9.
123. French JA, Lawson JA, Yapici Z, Ikeda H, Polster T, Nabbout R, et al. Adjunctive everolimus therapy for treatment-resistant focal-onset seizures associated with tuberous sclerosis (EXIST-3): a phase 3, randomised, double-blind, placebo-controlled study. *The Lancet*. 2016;388(10056):2153-63.
124. Jeong A, Wong M. mTOR Inhibitors in Children: Current Indications and Future Directions in Neurology. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16(12):102.
125. Samueli S, Abraham K, Dressler A, Groppel G, Muhlebner-Fahrngruber A, Scholl T, et al. Efficacy and safety of Everolimus in children with TSC - associated epilepsy - Pilot data from an open single-center prospective study. *Orphanet J Rare Dis*. 2016;11(1):145.
126. Tchekalarova JD, Ivanova N, Atanasova D, Pechlivanova DM, Lazarov N, Kortenska L, et al. Long-Term Treatment with Losartan Attenuates Seizure Activity and Neuronal Damage Without Affecting Behavioral Changes in a Model of Co-morbid Hypertension and Epilepsy. *Cell Mol Neurobiol*. 2016;36(6):927-41.

127. Li Z, You Z, Li M, Pang L, Cheng J, Wang L. Protective Effect of Resveratrol on the Brain in a Rat Model of Epilepsy. *Neurosci Bull.* 2017;33(3):273-80.
128. Yang MT, Lin YC, Ho WH, Liu CL, Lee WT. Everolimus is better than rapamycin in attenuating neuroinflammation in kainic acid-induced seizures. *J Neuroinflammation.* 2017;14(1):15.
129. McIntosh A, Wilson SJ, Berkovic SF. Seizure outcome after temporal lobectomy: current research practice and findings. *Epilepsia.* 2001;42(10):1288-307.
130. Jutila L, Immonen A, Mervaala E, Partanen J, Partanen K, Puranen M, et al. Long term outcome of temporal lobe epilepsy surgery: analyses of 140 consecutive patients. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 2002;73(5):486-94.
131. Salanova V, Markand O, Worth R. Temporal lobe epilepsy surgery: outcome, complications, and late mortality rate in 215 patients. *Epilepsia.* 2002;43(2):170-4.
132. Benifla M, Rutka JT, Logan W, Donner EJ. Vagal nerve stimulation for refractory epilepsy in children: indications and experience at The Hospital for Sick Children. *Child's Nervous System.* 2006;22(8):1018-26.
133. Morris GL, Mueller WM. Long-term treatment with vagus nerve stimulation in patients with refractory epilepsy. *Neurology.* 1999;53(8):1731-.
134. Murphy JV, Group PVS. Left vagal nerve stimulation in children with medically refractory epilepsy. *The Journal of pediatrics.* 1999;134(5):563-6.

135. Labar D, Nikolov B, Tarver B, Fraser R. Vagus nerve stimulation for symptomatic generalized epilepsy: a pilot study. *Epilepsia*. 1998;39(2):201-5.
136. Patwardhan RV, Stong B, Bebin EM, Mathisen J, Grabb PA. Efficacy of vagal nerve stimulation in children with medically refractory epilepsy. *Neurosurgery*. 2000;47(6):1353-8.
137. Murphy JV, Torkelson R, Dowler I, Simon S, Hudson S. Vagal nerve stimulation in refractory epilepsy: the first 100 patients receiving vagal nerve stimulation at a pediatric epilepsy center. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2003;157(6):560-4.
138. Smyth MD, Tubbs RS, Bebin EM, Grabb PA, Blount JP. Complications of chronic vagus nerve stimulation for epilepsy in children. *J Neurosurg*. 2003;99(3):500-3.
139. Schramm J, Delev D, Wagner J, Elger C, Von Lehe M. Seizure outcome, functional outcome, and quality of life after hemispherectomy in adults. *Acta neurochirurgica*. 2012;154(9):1603-12.
140. Moosa AN, Jehi L, Marashly A, Cosmo G, Lachhwani D, Wyllie E, et al. Long-term functional outcomes and their predictors after hemispherectomy in 115 children. *Epilepsia*. 2013;54(10):1771-9.
141. Moosa AN, Gupta A, Jehi L, Marashly A, Cosmo G, Lachhwani D, et al. Longitudinal seizure outcome and prognostic predictors after hemispherectomy in 170 children. *Neurology*. 2013;80(3):253-60.

142. Marras CE, Granata T, Franzini A, Freri E, Villani F, Casazza M, et al. Hemispherotomy and functional hemispherectomy: indications and outcome. *Epilepsy Res.* 2010;89(1):104-12.
143. Kossoff EH, Vining E, Pillas D, Pyzik P, Avellino A, Carson B, et al. Hemispherectomy for intractable unihemispheric epilepsy etiology vs outcome. *Neurology.* 2003;61(7):887-90.
144. Cook SW, Nguyen ST, Hu B, Yudovin S, Shields WD, Vinters HV, et al. Cerebral hemispherectomy in pediatric patients with epilepsy: comparison of three techniques by pathological substrate in 115 patients. *Journal of Neurosurgery: Pediatrics.* 2004;100(2):125-41.
145. De Ribaupierre S, Delalande O. Hemispherotomy and other disconnective techniques. *Neurosurg Focus.* 2008;25(3):E14.

8 ÖZET

Bu çalışmada, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Epilepsi Merkezi'nin cerrahi pratiğini paylaşarak konuyla ilgili literatüre katkı sunmak amaçlanmıştır. Çalışmada Ocak 2002 – Haziran 2017 yılları arasında epilepsi cerrahisi uygulanan toplam 383 hasta taranmıştır. Olgular; temporal lobektomi (237), VNS (138) ve hemisferotomi (8) olmak üzere gruplara ayrılmıştır. Olguların preoperatif değerlendirmeleri; klinik, semiyolojik, nörofizyolojik ve nöroradyolojik olarak analiz edilmiş, postoperatif mortalite, morbidite ve komplikasyonlar taranmış, nöbet kontrolü sonuçları ortaya konmuştur. Buna göre; TLE grubunda verilerine ulaşılan toplam 174 hastada Engel Sınıf I %84,5 (147), Engel Sınıf II %9,2 (16), Engel Sınıf III %4 (7) ve Engel Sınıf IV %2,3 (4) olarak bulunmuş, cerrahi ile ilişkili mortalite görülmemiş, tüm komplikasyonlar %11,4, cerrahi gerektiren komplikasyonlar %5 oranında bulunmuştur. VNS grubunda verilerine ulaşılan 79 hastada, McHugh sınıflamasına göre Sınıf I %8,9 (7), Sınıf II %24,1 (19), Sınıf III %36,7 (29), Sınıf IV %13,9 (11) ve Sınıf V %16,5 (13) olarak bulunmuştur. Cerrahi mortalite gözlenmemiş, 5 hastada cerrahiden bağımsız geç dönem mortalite izlenmiştir. 7 hastada cerrahi alan enfeksiyonu görülmüş, 5 hastada sistem çıkartılmış, 4 hastada postoperatif hematoma gelişmiş, bunların 3'ünde revizyon gerekmiştir. Hemisferotomi grubunda Engel sınıflamasına göre 6 hasta (%75) Sınıf I, 1 hasta (%12,5) Sınıf II ve 1 hasta da (%12,5) Sınıf III olarak değerlendirilmiş olup Sınıf IV hasta bulunmamaktadır. Grupta cerrahi mortalite görülmemiş olup, 1 hastada BOS fistülü, 1 hastada da epidural hematoma nedeniyle revizyon cerrahi yapılmıştır. Çalışmanın sonucunda epilepsi

cerrahisinin ilaca dirençli epilepsi tedavisinde seçilmiş hastalarda başarılı bir tedavi yöntemi olduğu, mortalite, morbiditesinin ve komplikasyon oranlarının düşük olduğu bir kez daha doğrulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: temporal lob epilepsisi, vagal sinir stimülasyonu, hemisferotomi

9 SUMMARY

Evaluation of Surgical Technical Aspects, Mortality, Morbidity and Engel Classification Results of Epilepsy Surgery Cases Applied in Our Clinic

In this study, sharing the expertise of Gazi University School of Medicine Epilepsy Center is aimed. 383 patients who underwent epilepsy surgery between January 2002 and June 2017 were studied. Cases are grouped; Temporal lobectomy (237), VNS, (138), and hemispherotomy (8). Clinical, semiological, neurophysiological and neuroradiological characteristics, mortality, morbidity and complications developed after surgery were screened and seizure control rates were revealed. 174 patients in the TLE group, Engel Class I 84.5% (147), Engel Class II 9.2% (16), Engel Class III 4% (7), and Engel Class IV 2.3% (4). There was no surgical mortality. Complications were found in 11.4% of patients and complications needed surgery were 5% of patients. In 79 patients in the VNS group, according to the McHugh classification, Class I 8.9% (7), Class II 24.1% (19), Class III 36.7% (29), Class IV 13.9% (11) and Class V 16.5% (13). Surgical mortality was not observed and 5 patients had late mortality. Surgical field infection was seen in 7 patients, system was removed in 5 patients, postoperative hematoma was developed in 4 patients, and 3 of them required surgical revision. In the hemispherotomy group, 6 patients (75%) classified as Class I, 1 patient (12.5%) Class II, and 1 patient (12.5%) Class III according to the Engel classification. There were no surgical mortalities, 1 patient underwent revision

due to CSF fistula and 1 patient underwent surgery due to epidural hematoma. Epilepsy surgery is a successful treatment for drug resistant epilepsy, and mortality, morbidity and complication rates are low.

Keywords: epilepsy surgery, temporal lobe epilepsy, vagal nerve stimulation, hemispherotomy



10 ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı: Burak Özaydın

Doğum Yeri ve Tarihi: İzmir, 23 Kasım 1985

Eğitimi:

İlk, Orta ve Lise Öğrenimi:

1991-1994 Fevzi Özakat İlkokulu, İzmir

1994-1996 Şerif Remzi İlköğretim Okulu, İzmir

1996-1998 Diyarbakır Anadolu Lisesi, Diyarbakır

1998-2000 Özel Yeni Ortadoğu İlköğretim Okulu, Diyarbakır

2000-2001 Özel Bilim Fen Lisesi, Ankara

2001-2002 Kılıçarslan Lisesi, YDA programı, Ankara

2002-2003 Ayrancı Lisesi, YDA programı, Ankara

Yüksek Öğrenim:

2003-2011 Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Uzmanlık Eğitimi:

2012-2015 İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir

Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul

2015-... Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi
Anabilim Dalı, Ankara

Yabancı Dili:

İngilizce; ÜDS 2010 Sonbahar Dönemi, Sınav Yabancı Dili: İngilizce,
Test Alanı: Sağlık Bilimleri, Yabancı Dil Puanı: 95

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar:

TürkNöroşirürji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri:

Yayınlar:

1. Nurperi Gazioğlu, Rahşan Kemerdere, Hüseyin Güler, **Burak Özaydın**, “Hipofiz Cerrahisi”, Türkiye Klinikleri J Endocrin-Special Topics 2014;7(2):60-6

Kongre Bildirileri:

1. Barış Küçükyürük, **Burak Özaydın**, Hakan Hanımoğlu, Eren Fatma Akçıl, Osman Kızılkılıç, Murat Hancı, Sabri Aydın, “İntratekal Baklofen Tedavisi’nin Nadir Bir Komplikasyonu: Bir Spondilodiskit Olgusu”, Türk Nöroşirürji Derneği 28. Bilimsel Kongresi 4-8 Nisan 2014, Beldibi, Antalya
2. Emrah Çeltikçi, **Burak Özaydın**, Burak Karaaslan, Ömer Hakan Emmez, Fikret Hüseyin Doğulu, Şükrü Aykol, Aydın Paşaoğlu,

- “İntradiploik Epidermoid Kistler ve İlişkili Dura Defektleri”, Türk Nöroşirürji Derneği 29. Bilimsel Kongresi, 17-21 Nisan 2015, Belek, Antalya
3. Göktuğ Ülkü, Pelin Çolak, **Burak Özaydın**, Alp Özgün Börcek, Hakan Emmez, “Kalsifiye Membranlı Kronik Subdural Hematom: Olgu Sunumu”, Türk Nöroşirürji Derneği 30. Bilimsel Kongresi, 8-12 Nisan 2016, Belek, Antalya
4. **Burak Özaydın**, Asset Kydyrov, Büşra Erdem, Hakan Emmez, Şükrü Aykol, “Lomber Disk Hernisini Taklit Eden, Nadir Bir Düşük Ayak Nedeni: Terminal Aorta Trombozu”, Türk Nöroşirürji Derneği 30. Bilimsel Kongresi, 8-12 Nisan 2016, Belek, Antalya
5. Münibe Büşra Erdem, **Burak Özaydın**, Yiğit Aksoğan, Gökhan Kurt, Şükrü Aykol, “Petroz Kemiği Erode Eden Rüptüre Dermoid Kist Olgusu”, Türk Nöroşirürji Derneği 31. Bilimsel Kongresi, 29 Mart-2 Nisan 2017, Antalya
6. Burak Karaaslan, **Burak Özaydın**, Yiğit Aksoğan, Alp Özgün Börcek, “Yenidoğan Döneminde Fasial Paralizi İle Saptanan Serebellopontin Köşe Araknoid Kisti: Olgu Sunumu”, Türk Nöroşirürji Derneği 31. Bilimsel Kongresi, 29 Mart-2 Nisan 2017, Antalya
7. Münibe Büşra Erdem, **Burak Özaydın**, Gökhan Kurt, “Olgu: İlaça Dirençli Epilepsi Tedavisinde Peri-İnsuler Hemisferotomi Tekniğinin Etkinliği”, Türk Nöroşirürji Derneği 31. Bilimsel Kongresi, 29 Mart-2 Nisan 2017, Antalya

8. Münibe Büşra Erdem, **Burak Özaydın**, Gökhan Kurt, “Yüksek Adrenalinli Bir Vagal Sinir Stimülasyonu Olgusu”, Türk Nöroşirurji Derneği 31. Bilimsel Kongresi, 29 Mart-2 Nisan 2017, Antalya

