

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

**DİRENÇLİ TEMPORAL LOB EPİLEPSİLİ HASTALARDA**  
**BEYİNDE BÖLGESEL KORTİKAL GLİKOZ**  
**METABOLİZMASI ORANLARI VE**  
**KORTİKAL/SUBKORTİKAL HACİM DEĞİŞİKLİKLERİNİN**  
**KLİNİK VE ETYOLOJİ İLE KORELASYONU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Serhat AKIN**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. İrem Yıldırım**

**ANKARA**

**ARALIK 2018**

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

**DİRENÇLİ TEMPORAL LOB EPİLEPSİLİ HASTALARDA**  
**BEYİNDE BÖLGESEL KORTİKAL GLİKOZ**  
**METABOLİZMASI ORANLARI VE**  
**KORTİKAL/SUBKORTİKAL HACİM DEĞİŞİKLİKLERİNİN**  
**KLİNİK VE ETYOLOJİ İLE KORELASYONU**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Serhat AKIN**

**TEZ DANIŞMANI**

**Doç. Dr. İrem Yıldırım**

**ANKARA**

**ARALIK 2018**



Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Tez Sınav Tutanağı

|                                             |                                           |
|---------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Adı ve Soyadı                               | SERHAT AKIN                               |
| Baba Adı                                    | LÜTFÜ                                     |
| Doğum Yeri/Tarihi                           | BURSA / 24.05.1987                        |
| Diploma Tarihi / Diploma No                 | 30.06.2012 / 160193                       |
| Mezun Olduğu Fakülte                        | BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ        |
| İhtisas Yaptığı<br>Anabilim Dalı/Bilim Dalı | NÖROLOJİ ANABİLİM DALI                    |
| İhtisas Süresi                              | Yıl: 4 Ay: 6                              |
| Sınav Yapılmasını İsteyen Makam             | Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı |

**UZMANLIK TEZİNİN ADI:** Dirençli Temporal Lob Epilepsili Hastalarda Beyinde Bölgesel Kortikal Glukoz Metabolizması Oranları ve Kortikal /Subkortikal Hacim Değişikliklerinin Klinik ve Etyoloji ile Korelasyonu

**JÜRİ KARARI:**

- 1-) Dr. Serhat Akın, 28.12.2018 tarihinde tezini başarı ile sunmuştur.  
2-) Dr. Serhat Akın'ın ihtisas sınavına girmesi uygun görülmüştür.

**JÜRİ ÜYELERİ**

BAŞKAN

DOÇ. DR. İREM YILDIRIM

ÜYE

PROF. DR. ALEV LEVENTOĞLU

ÜYE

DOÇ. DR. ÖZGÜR AKDEMİR

## TEŞEKKÜR

Tez hazırlama süreci boyunca desteğini esirgemeyen tez danışmanım  
Doç. Dr. İrem Yıldırım' a ,

Tez hastalarının verilerini toplamamda yardımcı olan Doç. Dr. Özgür  
Akdemir'e, Prof. Dr. Ali Yusuf Öner'e, Araş. Gör. Dr. Berrak Barutçu'ya,

Asistanlık dönemim boyunca nöroloji öğrenimimde değerli katkıları  
olan sayın hocalarıma,

Asistanlık sürecinde iyi ve kötü anları paylaştığım, çalışma ortamını  
güzelleştiren , çok güzel anılar biriktirdiğimiz sevgili asistan arkadaşlarıma,

Her zaman yanımda olan sevgili aileme teşekkür ederim.

**Dr. Serhat AKIN**

# İÇİNDEKİLER

|                                                                          |      |
|--------------------------------------------------------------------------|------|
| TEŞEKKÜR.....                                                            | ii   |
| İÇİNDEKİLER.....                                                         | iii  |
| TABLolar DİZİNİ .....                                                    | v    |
| KISALTMALAR.....                                                         | viii |
| 1. GİRİŞ.....                                                            | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER.....                                                   | 3    |
| 2.1. TARİHÇE .....                                                       | 3    |
| 2.2. TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ .....                                        | 4    |
| 2.3.EPİLEPSİ SINIFLAMASI .....                                           | 6    |
| 2.4. TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ .....                                       | 12   |
| 2.4.1. Mezial Temporal Lob Epilepsisi .....                              | 14   |
| 2.4.2.Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi .....                | 31   |
| 2.4.3 TLE'de Epileptogenezin Beyindeki Etkileri .....                    | 32   |
| 2.5 EPİLEPSİ CERRAHİSİNE ADAY OLABİLECEK HASTALARIN DEĞERLENDİRMESİ..... | 35   |
| 2.5.1. Elektrofizyolojik incelemeler .....                               | 35   |
| 2.5.2. Magnetik rezonans görüntüleme .....                               | 38   |
| 2.5.3. Fonksiyonel görüntüleme .....                                     | 43   |
| 2.5.4. Nöropsikolojik test .....                                         | 49   |
| 3. GEREÇ VE YÖNTEM .....                                                 | 50   |
| 3.1.MONİTORİZASYON PROTOKOLÜ .....                                       | 50   |

|                                        |     |
|----------------------------------------|-----|
| 3.2 KRANİAL MRG VE MRV PROTOKOLÜ ..... | 51  |
| 3.3. SPM-PET ANALİZİ .....             | 52  |
| 3.4. İSTATİKSEL ANALİZ.....            | 53  |
| 4. BULGULAR .....                      | 55  |
| 5. TARTIŞMA.....                       | 100 |
| 6. SONUÇ .....                         | 118 |
| 7. KAYNAKLAR.....                      | 122 |
| 8. ÖZET .....                          | 138 |
| 9. SUMMARY.....                        | 139 |
| 10. ÖZGEÇMİŞ .....                     | 140 |

## TABLOR DİZİNİ

|                                                                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 1. Epileptik nöbet sınıflaması (ILAE 1981) .....                                                                                                     | 8  |
| Tablo 2. Epileptik nöbet sınıflaması (ILAE 1981) devamı.....                                                                                               | 8  |
| Tablo 3. Epilepsilerin ve Epileptik Sendromların Sınıflandırılması (ILAE 1989) .....                                                                       | 9  |
| Tablo 4. Nöbet Tiplerinin Genişletilmiş Sınıflaması (ILAE 2017) .....                                                                                      | 10 |
| Tablo 5. ILAE 2017 Nöbet Tiplerinin Genişletilmiş Sınıflaması (devamı).....                                                                                | 11 |
| Tablo 6. ILAE 2017 Epilepsi Türlerinin Sınıflandırılması .....                                                                                             | 11 |
| Tablo 7. HS vakalarında CA1-4 ile dentat girus segmentlerinde nöronal kayıp yüzdeleri .....                                                                | 17 |
| Tablo 8. ILAE Hipokampal skleroz klasifikasyonu.....                                                                                                       | 17 |
| Tablo 9. Olguların demografik ve klinik özellikleri .....                                                                                                  | 55 |
| Tablo 10. Olguların risk faktörlerinin dağılımları .....                                                                                                   | 56 |
| Tablo 11. Olguların aura tiplerinin dağılımı .....                                                                                                         | 57 |
| Tablo 12. Olguların interiktal EEG, iktal EEG, kranial MRG sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları.....                                                    | 58 |
| Tablo 13. Olguların radyolojik ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler .....                                                                         | 59 |
| Tablo 14. Olguların radyolojik ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler – devamı ...                                                                  | 60 |
| Tablo 15. Olguların radyolojik ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler – devamı ...                                                                  | 61 |
| Tablo 16. Olguların radyolojik ölçümlerine (hacim) ilişkin frekans dağılımları .....                                                                       | 62 |
| Tablo 17. Olguların radyolojik değerlendirmeye göre asimetrisinin lokalizasyonları açısından frekans dağılımları .....                                     | 63 |
| Tablo 18. İlk nöbet yaşı, nöbet süresi ve nöbet sıklığı ile radyolojik ölçümler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri.....              | 64 |
| Tablo 19. İlk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığı ile radyolojik ölçümler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri – devamı ..... | 65 |
| Tablo 20. İlk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığı ile radyolojik ölçümler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri – devamı ..... | 66 |
| Tablo 21. Nöbet tiplerine göre olguların radyolojik ölçümleri .....                                                                                        | 67 |
| Tablo 22. Nöbet tiplerine göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı) .....                                                                               | 68 |
| Tablo 23. Nöbet tiplerine göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı) .....                                                                               | 69 |
| Tablo 24. TLE lateralizasyonuna göre olguların radyolojik ölçümleri .....                                                                                  | 70 |
| Tablo 25. TLE lateralizasyonuna göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı) .....                                                                         | 71 |

|                                                                                                                                                          |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 26. TLE lateralizasyonuna göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı) .....                                                                       | 72 |
| Tablo 27. Risk faktörü taşıyan ve taşımayan olgulara göre radyolojik ölçümler .....                                                                      | 73 |
| Tablo 28. Risk faktörü taşıyan ve taşımayan olgulara göre radyolojik ölçümler(devamı)<br>.....                                                           | 74 |
| Tablo 29. Risk faktörü taşıyan ve taşımayan olgulara göre radyolojik ölçümler(devamı)<br>.....                                                           | 75 |
| Tablo 30. KFK olan ve olmayan gruplara göre radyolojik ölçümler .....                                                                                    | 76 |
| Tablo 31. KFK olan ve olmayan gruplara göre radyolojik ölçümler (devamı) .....                                                                           | 77 |
| Tablo 32. KFK olan ve olmayan gruplara göre radyolojik ölçümler (devamı) .....                                                                           | 78 |
| Tablo 33. Kranial MRG’de HS - grup ile sağ HS + olan gruba göre olguların radyolojik<br>ölçümleri .....                                                  | 79 |
| Tablo 34. Kranial MRG’de HS - grup ile sağ HS + olan gruba göre olguların radyolojik<br>ölçümleri (devamı) .....                                         | 80 |
| Tablo 35. Kranial MRG’de HS - olan grup ile sağ HS + gruba göre olguların radyolojik<br>ölçümleri (devamı) .....                                         | 81 |
| Tablo 36. Kranial MRG’de HS - grup ile sol HS + gruba göre olguların radyolojik<br>ölçümleri .....                                                       | 82 |
| Tablo 37. Kranial MRG’de HS - grup ile solda HS + olan gruba göre olguların radyolojik<br>ölçümleri (devamı) .....                                       | 83 |
| Tablo 38. Kranial MRG’de HS - grup ile sol HS + olan gruba göre olguların radyolojik<br>ölçümleri (devamı) .....                                         | 84 |
| Tablo 39. Olguların demografik ve klinik özelliklerine göre radyolojik değerlendirme<br>açısından asimetri görülme sıklıkları .....                      | 86 |
| Tablo 40. Olguların demografik ve klinik özelliklerine göre radyolojik değerlendirme<br>açısından asimetri görülme sıklıkları (devamı) .....             | 87 |
| Tablo 41. Olguların SPM analizli PET ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler .....                                                                 | 88 |
| Tablo 42. İlk nöbet yaşı, nöbet süresi ve nöbet sıklığı ile SPM analizli PET ölçümleri<br>arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri ..... | 89 |
| Tablo 43. Nöbet türlerine göre olguların SPM analizli PET ölçümleri .....                                                                                | 90 |
| Tablo 44. Risk faktörü taşıyan ve taşımayan gruplara göre olguların SPM analizli PET<br>ölçümleri .....                                                  | 91 |
| Tablo 45. Febril konvülsiyonu olan ve olmayan grup arasında SPM analizli PET<br>ölçümleri .....                                                          | 92 |



|                                                                                                                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 46. Temporal lob epilepsisi lateralizasyonlarına göre olguların SPM analizli PET ölçümleri.....                                                                            | 94 |
| Tablo 47. Sağ temporal lob epilepsili hastalarda sağ ve sol hipokampustan elde edilen metabolizma oranının sağdaki diğer bölgelerin değeriyle karşılaştırılması.....             | 95 |
| Tablo 48. Sol temporal lob epilepsili hastalarda sağ ve sol hipokampustan elde edilen bölgesel aktivite tutulum oranının sağdaki diğer bölgelerin değeriyle karşılaştırılması .. | 96 |
| Tablo 49. Kranial MRG’de HS - grup ile sağ HS + olan gruba göre olguların SPM analizli PET ölçümleri.....                                                                        | 97 |
| Tablo 50. Kranial MRG’de HS - grup ile sol HS + olan gruba göre olguların SPM analizli PET ölçümleri.....                                                                        | 98 |
| Tablo 51. Radyolojik ölçümlerle SPM analizli PET ölçümleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri.....                                                         | 99 |

## KISALTMALAR

|                 |                                                                 |
|-----------------|-----------------------------------------------------------------|
| <b>TLE</b>      | : Temporal Lob Epilepsisi                                       |
| <b>MTLE</b>     | : Meziyal Temporal Lob Epilepsisi                               |
| <b>LTLE</b>     | : Lateral Temporal Lob Epilepsisi                               |
| <b>AEİ</b>      | : Antiepileptik ilaç                                            |
| <b>EEG</b>      | : Elektroensefalografi                                          |
| <b>VEM</b>      | : Video EEG Monitorizasyon                                      |
| <b>MRG</b>      | : Manyetik Rezonans Görüntüleme                                 |
| <b>FDG-PET</b>  | : F-18 işaretli fluorodeoksiglikoz pozisyon emisyon tomografisi |
| <b>GM</b>       | : Gri Madde                                                     |
| <b>AM</b>       | : Ak Madde                                                      |
| <b>BKGMO</b>    | : Bölgesel Kortikal Glikoz Metabolizması Oranları               |
| <b>MRV</b>      | : Volümetrik Manyetik Rezonans Görüntüleme                      |
| <b>SPM</b>      | : Standard Parametric Mapping                                   |
| <b>M.Ö</b>      | : Milattan Önce                                                 |
| <b>SSS</b>      | : Santral Sinir Sistemi                                         |
| <b>DSÖ</b>      | : Dünya Sağlık Örgütü                                           |
| <b>ABD</b>      | : Amerika Birleşik Devletleri                                   |
| <b>ILAE</b>     | : Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği                       |
| <b>PET</b>      | : Pozisyon Emisyon Tomografisi                                  |
| <b>HS</b>       | : Hipokampal Skleroz                                            |
| <b>KFK</b>      | : Komplike Febril Nöbet                                         |
| <b>CA</b>       | : Cornu Ammonis                                                 |
| <b>GABA</b>     | : Gama amino bütirik asit                                       |
| <b>MTLE- HS</b> | : Hipokampal skleroz ile mezial temporal lob epilepsisi         |
| <b>GCD</b>      | : Granül hücrelerin dağılımı                                    |
| <b>MFS</b>      | : Yosunsu liflerin aberan şekilde filizlenmesi                  |
| <b>KT</b>       | : Kafa travması                                                 |
| <b>IPI</b>      | : İnisial presipitan hasar                                      |
| <b>bMTLE</b>    | : Benign Mezial Temporal Lob Epilepsisi                         |

|              |   |                                              |
|--------------|---|----------------------------------------------|
| <b>JTKN</b>  | : | Fokalden bilateral tonik- klonik dönüşüm     |
| <b>EXTLE</b> | : | Ekstratemporal Lob Epilepsisi                |
| <b>FLE</b>   | : | Frontal Lob Epilepsisi                       |
| <b>SMA</b>   | : | Suplemler motor alan                         |
| <b>MRS</b>   | : | Manyetik Rezonans Spektroskopi               |
| <b>TIRDA</b> | : | Temporal intermittan ritmik delta aktivitesi |
| <b>FLAIR</b> | : | Fluid Attenuated Inversion Recovery          |
| <b>VBM</b>   | : | Voksel bazlı morfometri                      |
| <b>HAI</b>   | : | Hipokampal asimetri indeksi                  |
| <b>HVI</b>   | : | Hipokampal volümetri indeksi                 |
| <b>FCD</b>   | : | Fokal kortikal displazi                      |
| <b>Cho</b>   | : | Kolin                                        |
| <b>Cre</b>   | : | Kreatin                                      |
| <b>NAA</b>   | : | N- asetil aspartat                           |
| <b>BOLD</b>  | : | Blood oxygenation level dependent            |
| <b>ROI</b>   | : | Region of interest = ilgi alanları           |
| <b>NPT</b>   | : | Nöropsikolojik test                          |
| <b>İED</b>   | : | İnteriktal epileptik deşarj                  |
| <b>BOS</b>   | : | Beyin omurilik sıvısı                        |
| <b>MNI</b>   | : | Montreal Neurological Institute              |
| <b>FWHM</b>  | : | Maksimum yarısı tam genişlik                 |
| <b>AAL</b>   | : | Automated Anatomical Labeling                |
| <b>TP</b>    | : | Temporal pol                                 |

## 1. GİRİŞ

Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinlerde sık görülen fokal epilepsi tipi olup fokal farkındalığın bozulduğu karakterizedir. TLE, mezial ve lateral temporal epilepsisi olarak (MTLE, LTLE) iki grupta incelenebilir ve antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisine dirençli olabilmektedir (1).

AEİ tedavisine dirençli hastalar, cerrahi tedaviye aday olarak kabul edilip bu hastalarda nöbet semiyolojisi değerlendirilmekte, elektroensefalografi (EEG), video EEG monitörizasyon (VEM) , kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve F-18 işaretli fluorodeoksiglikoz pozisyon emisyon tomografisi (FDG-PET) tetkikleri yapılmakta ve epileptojenik odak saptanmaktadır (2,3,4).

Epilepsi, nöronal bağlantı ağı (network) hastalığıdır ve TLE'de fonksiyonel ve direkt nöronal bağlantı ağları hasar görebilir ya da patolojik sinaptik reorganizasyon ortaya çıkabilir. Bu iki nedene bağlı olarak, gri madde (GM) , ak madde (AM), talamus, kaudat nükleus gibi epileptik odaktan uzakta bulunan bölgelerde de hacim kaybı ve bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranlarında (BKGMÖ) farklılık görülebilmektedir. (5,6,7). Bu değişiklikler, kranial MRG ve PET ile çoğunlukla saptanamayabilir; bu nedenle özellikle dirençli, cerrahi adayı TLE hastalarında volümetrik manyetik rezonans görüntüleme (MRV) ve semikantitatif, objektif bir yöntem olan “standart parametric mapping” (SPM) (istatistiksel parametrik haritalandırma) analizli PET son zamanlarda önem kazanmıştır (8).

Biz de çalışmamızda, GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ epilepsi merkezinde takip edilen, epilepsi cerrahisi ya da invaziv EEG monitorizasyonu

adayı olarak değ erlendirilen dirençli temporal lob epilepsi hastalarının retrospektif olarak, klinik ve etyolojik parametreleriyle kranial MRG, PET tetkikleriyle elde edilen verileri arasında korelasyon olup olmadığını saptamayı ve SPM analizli PET ile volümetrik MRG’de TLE’de nöbet odağı olmayan bölgelerde de de yapısal değışikliğın varlığını (volümetrik azalma ile bölgesel aktivite tutulum oranlarının değışimini göstermeyi) amaçladık. Bu amaçla volümetrik azalma ile BKGMO değışimini araştırdık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TARİHÇE

Epilepsi, insanlık tarihinde en eski hastalıklarından biri olarak bilinir. "Epilepsi" sözcüğü, eski Yunanca'da "yakalamak", "kavramak" anlamlarına gelen "epilambein" fiilinden türemiştir. Eski Mısır'da "nesejet", Latince de "morbus caducus", Arapça'da sara, Anadolu Türkçesinde ise tutarık, tutarak, tutarga ve uçuk sözcükleri, epilepsinin karşılığı olarak kullanılmıştır (9).

Epilepsi ve epileptik fenomenler, çok eski çağlarda pek çok toplum tarafından fark edilmiştir. Eski Mezopotamya'da "tüm hastalıklar" anlamına gelen ve yaklaşık kırk tabletten oluşan "Sakikku kil" tabletlerinin bir kısmında epilepsi hastalığından bahsedilmiştir. Hipokrat, epilepsinin beyinle ilişkili hastalık olduğunu ilk olarak tanımlayan kişidir, kendisi tarafından epilepsi üzerine pek çok kitap yazılmış olup ilk kitabın "Mukaddes Hastalık" ismi ile milattan önce M.Ö. 400'de yazıldığı bilinmektedir. Hindistanda yazılmış M.Ö. 2500' lü yıllara kadar uzanan tıp metinlerinin toplanmış olduğu Ayurveda isimli yapıtta, Çin geleneksel tıbbında, Sümer, Babil uygarlığından Antik Yunana kadar pek çok uygarlığın eserlerinde epilepsiden bahsedilmiş olup bazı metinlerde konvülsiyonlu epileptik nöbet geçiren hastalar tariflenmektedir. Bu metinlerde, epilepsinin mistik güçlerle ilişkili olduğuna dair görüşlerin bulunduğu görülmüştür (10).

İlk Çağ döneminde Galen, Orta çağ döneminde de Ebu Bakir Er Razi ve İbn-i Sina gibi hekimler her ne kadar epilepsinin beyinle ilişkili bir hastalık olduğundan pek çok eserinde bahsetmiş olsa da epilepsiyle ilgili modern fizyopatolojik kuramlar, asıl olarak 19. ve 20. yüzyılda ileri sürülmüştür. Todd,

Jackson, Fritsch, Hitzig, Gowers gibi araştırmacıların hayvanlar üzerinde yaptığı deneylerle, modern epileptogenezin temeli atılmış olup beyinde anormal elektriksel deşarjın nöbetlerle ilişkisi gösterilmiştir (11).

Daha sonra, ilk antiepileptik ilaç olarak fenobarbital, daha sonra da dihidantoin keşfedilmiş, açlık, ketojenik diyet ile nöbetler esnasındaki serebral oksijen değişikliklerinden bahsedilmiştir. EEG'nin keşfinden (H.Berger-1929), yeni antiepileptik ilaçların bulunmasından, nörogörüntüleme yöntemlerinin ilerlemesinden sonra epilepsiye yaklaşım, daha bilimsel ve doğru hale gelmiştir.

## **2.2. TANIM VE EPİDEMİYOLOJİ**

Epileptik nöbet, bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı deşarjına bağlı olarak ortaya çıkan geçici bulgu ve/veya semptomlardır. Akut semptomatik nöbetler, metabolik, toksik, yapısal, enfeksiyöz, inflamatuvar nedenlerle oluşan akut santral sinir sistemi (SSS) hasarıyla ortaya çıkabilir ve tekrarlayıcı özellik göstermezler (12). Epilepsi ise kortikal nöronlardaki anormal ve aşırı elektriksel deşarj sonucu en az yirmi dört saat fark ile ortaya çıkan, tanımlanabilen bir olayla tetiklenmemiş, ani, tekrarlayıcı, epilepsi nöbetleri ile karakterize bir hastalık şeklinde tanımlanabilir (13). Tanımdan da anlaşılacağı üzere epilepsi tanısının koyulması için epileptik nöbetler tekrarlayıcı özellikte olmalıdır (14). Epilepsinin aktif olup olmaması, antiepileptik tedaviyi etkileyen önemli faktörlerden biridir. Aktif epilepsi kavramı, son beş yılda AEİ kullanımından bağımsız olarak en az bir epileptik nöbet geçirilmesini ifade etmektedir. Dirençli epilepsi ise tek başına veya kombinasyon halinde verilen, en az iki uygun AEİ denenmesine rağmen uzun süreli nöbetsizlik durumuna ulaşamayan epilepsilerdir. Uygun

antiepileptiklerin en az birinin birinci kuşak antiepileptik ilaç grubundan olması koşuluyla bu ilaçların tolere edilebilen maksimum dozda monoterapi olarak veya en az bir antiepileptik ilaçla kombine şekilde kullanılmasına karşın, nöbetsizliğin gözlenmediği hastalar, dirençli epilepsi hastaları olarak değerlendirilmelidir (15).

Dünya nüfusunun %2-5'inin bir kez epileptik nöbet geçirme olasılığı vardır (16). Epilepsilerin %50-60'ının 16 yaşından önce başladığını belirten çalışmalar literatürde mevcut olup erkeklerde kadınlara oranla (erkek/kadın: 1,2-1,5) daha sık görüldüğü bildirilmiştir (17). Tüm dünyada epilepsi prevalansının 5-10/1000 ve epilepsi insidansının 34-76/100000 arasında olduğu değişik çalışmalarda belirtilmiştir (18- 21). Epilepsi insidansı yaşa bağımlı olarak değişmektedir. En yüksek insidans bir yaşından küçük çocuklarda görülmektedir (100-233/100.000). Bu oran erken çocuklukta gerilemekte (60/100.000), adolesan ve erişkinde plato çizmekte (30-40/100000) ve 65 yaş üstü nüfusta tekrar pik yapmaktadır (100-170/100.000). (17). Gelişmiş ülkelerde tüm yaş gruplarını içeren saha çalışmalarında epilepsi insidansının 20-70/100.000 arasında değiştiği belirlenmiştir. Gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalar daha az olmakla birlikte bu ülkelerde saptanan insidans 64-122/100.000 civarındadır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) protokolü ile gerçekleştirilen çalışmalarda prevalans değerlerinin gelişmiş ülkelerde 6/1000, gelişmekte olan ülkelerde ise veriler gelişmiş ülkelerinkine oranla yetersiz olmakla birlikte, ortalama 18.5/1000 olduğu tahmin edilmektedir; ancak 5-8/1000 olarak bildirildiği çalışmalar da mevcuttur (12). Bununla beraber çoğu tropikal ülkelere olmak üzere (Panama yerlilerinde) 57/1000 gibi yüksek prevalans değerleri de bildirilmiştir.



Ülkemizde yapılmış az sayıda prevalans çalışmasında ise aktif epilepsi sıklığı 5.6/1000 ile 10.2/1000 arasında değişmektedir (22). Genç erkek popülasyonla yapılan çalışmalarda ise prevalans binde 6.8-19.5 arasında bulunmuştur (23). Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) yapılan bir çalışmadaysa 2015 yılında 3 milyon Amerikalıda aktif epilepsi görüldüğü bildirilmiştir (24). Yine ABD'de yapılan başka bir çalışma, aktif epilepsi sıklığı açısından cinsiyet ve ırka göre istatistiksel açıdan anlamlı fark olmadığını saptamıştır (25).

Epileptik nöbetler arasında, fokal başlangıçlı nöbetlerin, bilateral tonik-klonik nöbete dönüşüp dönüşmedikleri fark etmeksizin en sık nöbet olduğu görülmektedir. Jeneralize başlangıçlı tonik klonik nöbet ve diğer nöbetler (jeneralize başlangıçlı non-motor absans, motor tonik, atonik, myoklonik) daha az sıklıkta gözlenmektedir. Kırk yaş altındaki epilepsili yeni olguların yaklaşık %50'si fokal, %50'si ise jeneralize olup 40 yaş sonrasında ise fokal epilepsi sıklığı artarak %75' lere kadar ulaşmaktadır.

### **2.3.EPİLEPSİ SINIFLAMASI**

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE) tarafından epilepsi, etyoloji, başlangıç yaşı, epileptik deşarjların lokalizasyonu, klinik bulgular, EEG değişiklikleri ve nöbet türü esas alınarak sınıflandırılmaktadır. 1981 yılına ait epilepsi nöbet sınıflaması revizyonlara uğramışsa da yeni sınıflandırmanın temelini oluşturmaktadır. Daha sonra 1989 yılında ikinci bir sınıflama yapılmış, burada da epilepsiler ve sendromlar sınıflandırılmıştır. Bu sınıflama önerisinde

epilepsiler etyolojilerine göre idyopatik, semptomatik ve kriptojenik olarak ayrılmıştır (Tablo 2).

2010 yılında revize edilen ILAE sınıflamasında ise bu terimler yerine sırasıyla genetik, metabolik/yapısal ve nedeni bilinmeyen terimleri önerilmektedir. 2010 yılında yayınlanmış epilepsi nöbet sınıflamasında fokal epilepsi nöbetlerinin bilince dayalı basit, fokal, kompleks ayrımı terk edilmiştir. Nöbetlerin hiperkinetik, versif vb gibi klinik özelliklerine göre tanımlanması tavsiye edilmektedir. Bu amaçla kullanılacak terminoloji için de Blume ve arkadaşlarının 2001 yılındaki sözlüğü tavsiye edilmektedir (26).

Nöbetler klinik ve EEG bulgularına göre fokal ve jeneralize olmak üzere ayrılmaktadır. ILAE 1981 sınıflamasında fokal nöbetler basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize nöbetler olarak sınıflandırılmıştır. Jeneralize nöbetler ise absanslar, miyoklonik nöbetler, atonik, tonik, klonik ve jeneralize tonik klonik nöbetler olarak alt gruplara ayrılmıştır. Parsiyel nöbetler, basit parsiyel ve kompleks parsiyel olmak üzere kabaca ikiye ayrılmış olup basit parsiyel nöbette farkındalık tamamen korunurken, kompleks parsiyel nöbette farkındalığın çeşitli düzeylerde bozulduğu görülmektedir. Ancak bu basit ve kompleks terimlerinin karışıklık yaratması nedeniyle en son 2017 yılında nöbet terminolojisinde ve sınıflamada bazı değişiklikler yapılmıştır. “Parsiyel “ ifadesi yerine “fokal”, “kompleks “ ifadesi yerine “farkındalığın bozulduğu”, “ sekonder jeneralize” yerine “fokalden bilateral tonik- klonik nöbete dönüşüm” ifadesi kullanılması önerilmiştir. Nöbetler temelde fokal başlangıçlı, jeneralize başlangıçlı ve başlangıcı bilinmeyen olarak üçe ayrılmıştır. Epilepsi tipleri ise interiktal – iktal EEG, nöbet tipleri ve etyolojik faktörlere göre fokal, jeneralize,

kombine jeneralize ve fokal epilepsi sendromları olarak sınıflandırılmıştır (27). Tablo 1 ve 2’ de 1981 epileptik nöbet sınıflaması, Tablo 3’te 1989’da yapılan epilepsi ve epileptik sendrom sınıflaması, Tablo 4 ve 5’te 2017 nöbet tiplerinin sınıflaması, Tablo 6’da 2017 epilepsi sınıflaması özetlenmiştir.

**Tablo 1. Epileptik nöbet sınıflaması (ILAE 1981)**

1. Fokal nöbetler
  - a) Basit parsiyel
    - Motor
    - Duysal
    - Otonomik
    - Psşik (bilinç etkilenmez)
  - b) Kompleks parsiyel
  - c) Sekonder jeneralize

**Tablo 2. Epileptik nöbet sınıflaması (ILAE 1981) devamı**

2. Jeneralize nöbetler
  - a) Tonik- klonik
  - b) Absans
  - c) Miyoklonik
  - d) Tonik
  - e) Klonik
  - f) Atonik (astatik)
3. Sınıflandırılmayan

**Tablo 3. Epilepsilerin ve Epileptik Sendromların Sınıflandırılması (ILAE 1989)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>I. Lokalizasyona bağlı (fokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar</b><br><b>1.1. İdiyopatik</b><br>Sentrotemporal dikenli iyi huylu çocukluk çağı epilepsisi<br>Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi<br>Primer okuma epilepsisi<br><b>1.2. Semptomatik</b><br>Çocukluk çağı kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinuası (Kojewnikow's sendromu)<br>Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar<br>Temporal lob epilepsisi<br>Frontal lob epilepsisi<br>Parietal lob epilepsisi<br>Oksipital lob epilepsisi<br><b>1.3. Kriptojenik (Muhtemel Semptomatik)</b>                                                                                                                                                                               |
| <b>II. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar</b><br><b>2.1. İdyopatik (yaş sırasına göre sıralama)</b><br>İyi huylu ailesel yenidoğan konvülsiyonları<br>İyi huylu yenidoğan konvülsiyonları<br>Süt çocukluğunun iyi huylu miyoklonik epilepsisi<br>Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolesi)<br>Jüvenil absans epilepsisi<br>Jüvenil miyoklonik epilepsi<br>Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi<br>Diğer jeneralize idiyopatik epilepsiler<br>Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>2.2. Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre)</b><br>West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Kraempfe)<br>Lennox-Gastaut sendromu<br>Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi<br>Miyoklonik absanslı epilepsi<br><b>2.3. Semptomatik</b><br><b>2.3.1. Nonspesifik etyoloji</b><br>Erken miyoklonik ensefalopati<br>Erken infantil epileptik ensefalopati (Suppression-burst ile niteli)<br>Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler<br><b>2.3.2. Spesifik sendromlar</b><br>Epileptik nöbetler pek çok hastalıkta ortaya çıkabilir; bu başlık altında ilk belirtinin veya baskın özelliğin nöbetlerolduğu hastalıklar (Aicardi sendromu, lizensefali-pakigri, Sturge-Weber sendromu, kalıtsal metabolizma hastalıkları, hipotalamik hamartom, vb.) bulunmaktadır. |
| <b>III. Fokal veya jeneralize oldukları belirlenemeyen epilepsiler</b><br><b>3.1. Jeneralize ve fokal konvülsiyonlu epilepsiler</b><br>Yenidoğan konvülsiyonları<br>Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi<br>Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgali epilepsi<br>Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)<br>Diğer belirlenemeyen epilepsiler<br><b>3.2. Jeneralize veya fokal konvülsiyon özelliği belirlenemeyen epilepsiler</b><br>Jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan ancak klinik ve EEG bulguları jeneralize ya da fokal epilepsi ayrımında kesin bilgi vermeyen tüm olgular (uykuda jeneralize tonik-klonik nöbet gibi) bu gruba girer.                                                                                                           |
| <b>IV. Özel sendromlar</b><br><b>4.1. Duruma bağlı nöbetler (Gelegenheitsanfaelle)</b><br>Febril konvülsiyonlar<br>İzole nöbet veya izole status epileptikus<br>Akut metabolik veya toksik nedenlere bağlı nöbetler                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |

**Tablo 4. Nöbet Tiplerinin Genişletilmiş Sınıflaması (ILAE 2017)**

**Fokal başlangıçlı,**

**a) Farkındalığın olduğu / b) farkındalığın bozulduğu**

**1.1 Motor başlangıçlı**

- Otomatizmalı
- Atonik
- Klonik
- Epileptik spazmlar
- Hiperkinetik
- Miyoklonik
- Tonik

**1.2 Motor başlangıçlı olmayanlar**

- Otonomik
- Davranışsal arrest
- Bilişsel
- Emosyonel
- Duysal

**Fokalden bilateral tonik-klonik nöbete dönüşen**

---

**2.1 Jeneralize başlangıçlı**

**a) Motor**

- Tonik-klonik
- Klonik
- Tonik
- Miyoklonik
- Miyoklonik-tonik-atonik
- Miyoklonik-atonik
- Atonik
- Epileptik spazmlar

**Non-motor (absans)**

- Tipik absans
- Atipik absans
- Miyoklonik

**Tablo 5.** ILAE 2017 Nöbet Tiplerinin Genişletilmiş Sınıflaması (devamı)

|                                  |
|----------------------------------|
| - Göz kapağı miyoklonisi         |
| <b>3.1Bilinmeyen başlangıçlı</b> |
| <b>a) Motor</b>                  |
| - Tonik- klonik                  |
| - Epileptik spazmlar             |
| <b>b) Non- motor</b>             |
| - Davranışsal arrest             |
| <b>Sınıflandırılmayan</b>        |

**Tablo 6.** ILAE 2017 Epilepsi Türlerinin Sınıflandırılması

|                            |
|----------------------------|
| <b>Fokal</b>               |
| <b>Jeneralize</b>          |
| <b>Jeneralize ve fokal</b> |
| <b>Bilinmeyen</b>          |
| <b>Epilepsi Sendromu</b>   |
| - Yapısal etyoloji         |
| - Genetik etyoloji         |
| - Metabolik etyoloji       |
| - Enfeksiyöz etyoloji      |
| - İmmün etyoloji           |
| - Bilinmeyen etyoloji      |

## 2.4. TEMPORAL LOB EPİLEPSİSİ

Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinde en sık görülen fokal başlangıçlı epilepsi grubudur (28, 29). Fokal epilepsiler içerisinde tedaviye dirençli epilepsilerin en büyük kısmını oluşturmakta olup çocukluk hatta infantil dönemden geriatric yaş grubuna kadar pek çok yaşta görülebilir (1,30).

TLE'nin sıklığıyla ilgili epidemiyolojik çalışmalarda insidans 10.4/100000 arasında değişmektedir (31). Epilepsi cerrahisi yapılan üçüncü basamak merkezlerde ise %21-73 oranında hastada TLE bulunduğu yapılan çalışmalarda bildirilmiştir (29, 32-36) .

Temporal lob epilepsisi tanımıyla ilgili olarak Bouchet ve Cazaviel ayrıntılı çalışmalar yapmıştır. İlk kez 1881 yılında, John Hughlings Jackson tarafından unkal bölgeden kaynaklanan “unsinat nöbetler” olarak adlandırılarak “yarı bilinçli durum” şeklinde ifade edilmiştir (37). 1940 yılında Gibbs, temporal lob kaynaklı nöbetlerini “psikomotor epilepsi” terimini kullanarak tarif etmiştir (38). Penfield ve Jasper ise TLE’de elektroklinik korelasyonu saptamıştır (39).

EEG’nin gelişmesiyle 1950’li yıllarda temporal lob epilepsisi daha çok ilgi çekmeye başlamıştır. Gastaut, temporal lob epilepsisinin en sık nedeninin travma olduğunu; ancak erken çocukluk döneminde meydana gelen olayların da daha sonraki dönemlerde epilepsiye yol açabileceğini belirtmiştir (40). Temporal lob epilepsisi, epilepsi ve epileptik sendromların sınıflandırılmasında 1985 yılında yer almış olup 1989’da klinik ve laboratuvar özelliklere dayanılarak bir sendrom olarak tanımlanmıştır. TLE’ ler ‘lokalizasyonla ilişkili epilepsiler ve sendromlar’ başlığı altında, iki alt gruba ayrılarak incelenmiştir (15).

1. Amigdalo- hipokampal nöbetlerle olan ve mezial temporal lob yapılarından kaynaklanan temporal lob epilepsisi (MTLE)

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

Bu sınıflamada klinik bulgular, EEG, aile öyküsü, febril nöbet öyküsü, Pozisyon Emisyon Tomografisi (PET) metabolizması gibi pek çok faktör göz önüne alınmış; ancak MRG bulguları, hipokampal skleroz (HS) gibi patoloji bulguları dikkate alınmamıştır.

Walczak tarafından mezial ve lateral temporal lob epilepsisi olarak ikiye ayrılmıştır (41). ILAE sınıflama ve terminoloji çalışma grubunun 2001 yılında sunduğu öneride ise 5 eksen bulunmaktadır:

1. eksende iktal fenomenoloji
2. eksende nöbet tipi
3. eksende sendrom
4. eksende etyoloji
5. eksende özürlülük bulunmaktadır (42).

Bu sınıflamada eksen 3'te “ semptomatik fokal epilepsiler” başlığı altında “ limbik “ ve “neokortikal” epilepsiler göze çarpmaktadır. 2001 yılında ILAE tarafından yapılan sendromik sınıflamaya göre “semptomatik fokal epilepsiler” başlığı altında ise;

- 1) Limbik epilepsiler (MTLE)
  - a. HS ilişkili MTLE
  - b. Yapısal lezyonlarla ilişkili (özgün etiyolojilerle tanımlanan)

MTLE



c. Lokalizasyon ve etiyoloji ile tanımlanan diğer tipler

2) Neokortikal epilepsiler olarak sınıflandırılmıştır (42).

2017 yılında yapılan yeni sınıflamaya göre ise temporal lob epilepsisi, fokal epilepsi türleri içerisinde tedaviye iyi yanıt veren, kendini sınırlayan fokal epilepsi türlerinden biri ya da tedaviye dirençli olup epilepsi sendromu olarak adlandırılabilmesi için yeterli kanıt bulunmayan fokal epilepsi türlerinden biri de olabilir. Lezyonu olmayan çocuk ya da erişkinde görülebilen temporal lob epilepsisi buna örnektir. TLE, etyolojisine göre epilepsi sendromu olarak da adlandırılabilir. Örneğin, hipokampal sklerozun eşlik ettiği ya da altta yatan lezyon bulunduğu mezial temporal lob epilepsisi, yapısal etyolojinin saptandığı bir epilepsi sendromu olarak değerlendirilir. Sınıflamada bulunan diğer etyolojilere bağlı temporal lob epilepsileri de yine epileptik sendromlar başlığı altında yer almaktadır.

#### **2.4.1. Mezial Temporal Lob Epilepsisi**

Mezial temporal lob epilepsisi (MTLE), TLE’de önemli yer tutmakta olup sporadik ve familial olabilir. Familial geçişli MTLE’ler literatürde bunlar, psikiyatrik aura ve dejavu gibi semptomların baskın olarak görülebileceği heterojen sendromlar olarak tanımlanmıştır (43, 44, 45).

Literatürde MTLE ile ilgili epidemiyolojik veriler yetersizdir. ABD’de dirençli MTLE ’nin prevalansının 0,51-0,56/1000, tahmini insidansının da yılda 3,1-3,4/100000 olduğu bildirilmiştir (20).

MTLE’de temel olarak mezial temporal lobu oluşturan hipokampus, parahipokampus, amigdalada çeşitli derecelerde atrofi ve gliosis görülse de,

MTLE etyolojisinde en sık neden olarak (HS) göze çarpmaktadır (46, 47). HS ile TLE'nin arasındaki ilişki yaklaşık 180 yılı aşkın süre önce tanımlanmaya başlanmıştır (48). TLE hastalarının yaklaşık olarak %65-80'inde HS saptandığı belirtilmiştir (20, 49-53). Postmortem çalışmalarda ise vakaların %48-56'sında bilateral HS saptanmıştır (54).

HS, temel olarak hipokampusta nöron kaybı ve gliosisle seyreden bir süreçtir, dentat girusta selektif olarak nöropeptid-Y ve somatostatin salgılayan hücrelerde kayıp da bu süreçte meydana gelebilir; bazen belirgin nöronal kayıp olmadan gliosis olabilir. HS'nin kesin nedeni bilinmemektedir, oluşumunda birçok patoloji ileri sürülmüştür. Ailevi temeli olabileceğini ileri süren çalışmalar mevcuttur (55, 56). Sıçanlar üzerine yapılan çalışmalarda, pek çok transkripsiyon faktörünün, karmaşık moleküler yollarda özellikle embriyonel dönemde ortaya çıkan değişikliklerin HS'de rol oynadığı bildirilmiştir (57). Ortaya çıkan patolojik değişiklikler, inhibisyonu engelleyip nöronal uyarılabilirliği anormal şekilde arttırarak nöbetlere zemin hazırlamaktadır (58, 59). Cinsiyet predominansı bulunmamakta olup kompleks veya uzamış febril nöbetlerin varlığı, zor doğum öyküsü, bilinç kaybıyla seyreden kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonu, epilepsi süresi, epileptik nöbetlerin başlangıç yaşı gibi faktörler, HS gelişiminde rol oynayabilmektedir (60-63). MTLE hastalarında bu faktörlerle ilgili yapılan çalışmalarla hazırlanmış bir derlemede, bu faktörlerin bir kısmının HS'nin doğrudan ya da dolaylı bir sonucu olabileceği gibi bu faktörlerin veya genetik yatkınlığın prenatal ya da perinatal dönemde meydana gelip HS'nin oluşmasında rol oynayarak febril ya da afebril nöbetlere sebep olabileceği belirtilmektedir (64).

Özellikle komplike febril nöbetler (KFK) ile HS hatta medial temporal lob sklerozu arasında önemli bir ilişki olup olmadığı hayvanlar ve insanlarda pek çok çalışmayla araştırılmıştır. Çocuklarla ilgili bazı araştırmalar ve vaka bildirimleri, KFK'nin anormal hipokampal formasyonun veya HS'nin oluşumuna neden olduğunu öne sürmüştür (65-67). Prospektif ve büyük bir popülasyonla yapılan çalışmalar ise KFK ile HS arasında nedensel bir ilişki saptamamıştır (68-70). KFK ve diğer faktörlerle HS arasındaki ilişkinin anlamlı olup olmadığı hakkında görüş birliğine varılamamıştır (71-73).

HS, ILAE tarafından yapılan histopatolojik sınıflamada, hipokampusun eskiden “cornu ammonis” (CA) şeklinde adlandırmasından esinlenerek CA-1, CA-2, CA-3, CA-4 şeklinde dört bölüm ve dentat girusta nöronal kaybın temel alınmasıyla sınıflama oluşturulmuştur. CA-1, önceden nöropatolog Sommer'ın çalışmaları doğrultusunda Sommer'ın bölümü olarak adlandırılmış olup hipokampusun en geniş alanını oluşturmakta ve en belirgin nöronal kaybın bu bölümde meydana geldiği göze çarpmaktadır. CA-2'de bulunan nöronların diğer bölgelere göre nöbete daha dirençli olduğu, bu durumun da gama amino bütirik asit (GABA) reseptörlerinin alt tiplerindeki farklılıktan kaynaklanabileceği bildirilmiştir (74). CA-3, CA-2 ye göre daha geniş olup hipokampusun kıvrımını oluşturmaktadır. CA-4, dentat girusun konkavitesindedir (48). ILAE hipokampal skleroz sınıflaması ise temel olarak hipokampusun içinde tanımlanan dört bölgede nöron kaybının yüzdelerine göre oluşturulmuştur ve HS tip 1 (klasik ya da ağır HS), HS tip 2 ( CA-1 predominant), HS tip 3 (CA-4 predominant, CA-1 ise ılımlı etkilenmiş) olarak üç gruba ayrılmıştır. Tip 1 tipik HS, tip 2 ve 3 ise atipik HS olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca olguların küçük kısmında, önemli nöronal kayıp

olmadan sadece gliozis izlenebilir. Literatürde atipik HS'li hastaların tipik HS'lilere göre cerrahi sonrası sonuçlarının daha kötü olabileceği öne sürülmüştür (75). Atipik HS'nin tipik HS'ye kıyasla, febril konvülsiyonlarla ilişkisinin daha zayıf olduğunu ve nöbetlerin daha büyük yaşlarda başlayabildiğini bildiren çalışmalar mevcuttur (76). Aşağıdaki iki tabloda bu sınıflamalar özetlenmiştir.

**Tablo 7.** HS vakalarında CA1-4 ile dentat girus segmentlerinde nöronal kayıp yüzdeleri

| ETKİLENEN SEGMENT | HS TİP1 | HS TİP2<br>'CA1<br>PREDOMİNANT' | HS TİP3<br>'CA4<br>PREDOMİNANT' |
|-------------------|---------|---------------------------------|---------------------------------|
| CA1               | >%80    | %80                             | <%20                            |
| CA2               | %30-50  | <%20                            | <%25                            |
| CA3               | %30-90  | <%20                            | <%30                            |
| CA4               | %40-90  | <%25                            | %50                             |
| Dentat girus      | -       | -                               | %35                             |

**Tablo 8.** ILAE Hipokampal skleroz klasifikasyonu

| ETKİLENEN SEGMENT                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          | HS TİP1 | HS TİP2<br>'CA1<br>PREDOMİNANT' | HS TİP3<br>'CA4<br>PREDOMİNANT' | HS<br>OLMADAN<br>İZOLE<br>GLİOZİS |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------|---------------------------------|---------------------------------|-----------------------------------|
| CA1                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 2       | 1-2                             | 0-1                             | 0                                 |
| CA2                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 0-2     | 0-1                             | 0-1                             | 0                                 |
| CA3                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | 0-2     | 0-1                             | 0-1                             | 0                                 |
| CA4                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        | ?2      | 0-1                             | 1-2                             | 0                                 |
| Dentat Girus                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               | 0-2     | 0-1                             | 0-2                             | 0-1                               |
| <p>CA 1-4 nöronal kayıp skorlaması:<br/> 0:Belirgin nöronal kayıp yok ya da sadece ılımlı astrogliozis mevcut-<br/> 1:İlımlı nöronal kayıp ve astrogliozis<br/> 2: Yaygın nöronal kayıp ile fibriler astrogliozis</p> <p>Dentat girus skorlaması:<br/> 0:Granüler hücre tabakası normal 1:Granüler hücre tabakasında dispersiyon<br/> 2: Granüler hücre tabakasında yaygın hücre kaybı</p> |         |                                 |                                 |                                   |

Yıllar içerisinde yapılan çalışmalar, HS ile ilişkili MTLE'nin farklı bir sendrom şeklinde seyrettiğini göstermektedir. Bu sendrom 'hipokampal skleroz ile mezial temporal lob epilepsisi' (MTLE-HS) olarak adlandırılmış olup ilaca dirençli epilepsilerin çoğunda HS bulunduğunu düşündüren çalışmalar mevcuttur (49, 77).

MTLE-HS'de patolojiyi açıklamak için pek çok teori öne sürülmüştür. Hipokampusta nöron kaybı ve gliozise ek olarak granül hücrelerin sağlıklı kişilerde dentat girusta birbirine sıkı bir şekilde bağlı bulunmasının aksine anormal şekilde dağılım göstermesi, dentat girustan CA-3'e projekte olan yosunsu liflerin aberan şekilde filizlenmesi, GABA adlı nörotransmitter salımını gerçekleştiren, yani GABAerjik internöronların gelişim bozukluğunun ortaya çıkmasının başlıca patolojik değişiklikler olduğu düşünülmektedir.

Granül hücrelerin dağılımı (GCD), hipokampusun epileptojenik alan olduğunu yüksek spesifisiteyle gösteren patolojik değişikliklerden biridir ve hemen daima dentat girusta izometrik radyal hücre kaybıyla birliktelik gösterir. GCD varlığında CA-4'te belirgin nöron kaybı olduğu görülmüştür. Reelin adı verilen, olgunlaşan nöronların göçünde rol alan molekülün eksikliğinde ortaya çıktığı öne sürülmektedir; bu da GCD'nin progresif bir patolojik süreç olmayabileceğini düşündürmektedir (48).

Yosunsu liflerin aberan şeklinde filizlenmesinin (MFS) moleküler tabakada apikal dendritlerle asimetric sinapslar yapmak suretiyle potansiyel tekrarlayıcı uyarıma yol açan devreleri oluşturduğu öne sürülmektedir; ancak birçok çalışmada hipokampal epileptojenisitenin MFS'den bağımsız olabileceğini düşündüren sonuçlar elde edilmiştir (48, 78, 79).

Lokal GABAerjik internöronlar hipokampus, serebral korteks, striatum ve amigdalada inhibisyonun büyük bir kısmını sağlamaktadır. Nöronal gelişim sürecinde genetik, kimyasal ya da fiziksel bir sebep internöronların oluşumunda, göçünde ve /veya olgunlaşmasında hasara yol açabilir. İnternöronlardaki bu hasarlanmanın ise nöronal bağlantı ağını bozarak ve granül hücrelerin ateşlenmesi yoluyla nöbet aktivitesinin oluşumunda önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Dolaylı olarak da granül hücrelerin dağılımına yol açmakta olduğu da göze çarpmaktadır. Pek çok farklı molekül ve yolak, bu değişimle ilgili olabilir.

HS'de görülen tüm bu patolojik değişikliklerin yanı sıra, amigdala, parahipokampal girus, forniks, entorinal korteks hatta azımsanamayacak kadar çok olguda hipokampusla yapısal ve fonksiyonel olarak bağlantılı olan ipsilateral hatta kontralateral gri ve/veya ak maddede kayıp gözlenmiştir. Hipokampusun yanı sıra amigdala ve parahipokampal girusta da skleroz görülmesi, HS plus olarak adlandırılabilir (48). Ak madde kaybının nöronal heterotopi, mikrodisejenezi ve miyelinizasyon sürecindeki disfonksiyonlara bağlı olabileceği ileri sürülmüştür (80). Ak madde kaybının talamus, kaudat nükleus, putamen gibi subkortikal yapılarda; gri madde kaybının ise temporal lobun yanı sıra, serebellum, frontal, parietal, oksipital lobda ortaya çıktığı birçok yayında bildirilmiştir (7, 48, 81).

Epileptojenisitenin ön planda glutamatın da rol oynadığı nörotoksisite ile mitokondrial disfonksiyonuna bağlı olabileceği düşünülmekle birlikte, HS patolojisinde bahsedilen mekanizmaların aynı zamanda epileptojenisitede de rol oynadığı düşünülmektedir. Genelde hipokampal nöron kaybının eşlik ettiği gliozis ve devamlı nöron kaybına karşılık sinaptik reorganizasyon oluşması görüşü ileri

sürülmüştür. HS'de, nöron kaybı sadece hipokampusla sınırlı olmayıp mezial temporal lob bazen lateral temporal lob hatta ekstraparal bölgede, bazal gangliada olabilir. Nöron kaybının meydana geldiği bölgelerdeki patolojiler birbirinden farklı olabilir. Hipokampus ve talamusta görülen hasarın epilepsiye yatkınlığın primer etkisi olduğu, ekstraparal atrofinin ise nöbet yayılımının doğrudan olan eksitotoksik etkisi ve epileptojenik odağa sinaptik bağlarla bağlı uzak nöronların deafferentasyonuna bağlı olabileceği düşünülmesine karşın, patoloji hakkında görüş birliğine varılamamıştır (7, 82). Bu bilgiler, temporal lob epilepsilerinde, HS'den bağımsız olarak patolojik olarak farkların bulunabileceğini ve bu farkların temporal lobla sınırlı olmadığını düşündürmektedir.

MTLE'li hastaların sadece bir bölümünde 'klasik' HS vardır. Diğer temporal lob patolojileri ile birlikte olan HS, dual patoloji olarak adlandırılır. Birlikte görülen patolojiler, genelde HS'nin ipsilateralinde olup kortikal mikrodisegenezi, fokal kortikal displazi, hamartomlar, bazı vasküler malformasyonlar ile daha nadir olarak, ganglioglioma, oligodendrogliom, hamartom gibi tümörleri kapsar (48, 83). Blumcke ve arkadaşlarının epilepsi cerrahisi yapılması planlanan 5392 hastayla yaptıkları bir çalışmada hastaların %33,2 sinde hipokampal skleroz, %5.12'sinde dual patoloji saptandığı bildirilmiştir . Dual patolojide sözü edilen patolojilerin yanı sıra, SSS enfeksiyonu, limbik ensefalit tek başlarına da MTLE ye yol açabilmektedir (83, 84).

Literatürde, HS'dan bağımsız olarak MTLE için, pek çok risk faktörü belirtilmiştir. Özellikle zor doğum, komplike febril konvülsiyon, kafa travması

(KT) , SSS enfeksiyonu özellikle yaşamın erken döneminde karşılaşılan risk faktörleridir ve HS'nin bulunmadığı MTLE'lerin de MTLE-HS'de olduğu gibi, bu risk faktörleriyle arasında kuvvetli bir ilişki olduğu bilinmektedir. Hastaların %66'sında komplike febril konvülsiyon, yaşamın erken dönemlerinde travma veya SSS enfeksiyonu saptandığı belirtilmiştir (85). MTLE-HS de nöbetlerin başlamasının bu risk faktörlerine maruz kalınmasıyla ortaya çıktığı düşünülmektedir. Bu olaylar, inisial presipitan hasara (IPI) yol açarak hipokampus ile bağlantılı yapılarda diskonneksiyon oluşmasına neden olabilir (7). Yapılan çalışmalarda bu nedenlerin birbirine üstünlüğü üzerine ortak bir görüşe varılamamıştır (86).

MTLE-HS'de genel olarak bu risk faktörleri ile nöbetlerin ortaya çıkışı arasında “latent periyot” ve medikal tedavi başlangıcı ile medikal tedaviye direncin gelişmesi arasında geçen ‘sessiz periyot’ olarak adlandırılabilen bir dönemin saptandığı; latent periyotun az sıklıkta da olsa, 20-30’lu yaşlara kadar sürebildiği, bu sessiz dönemin ise 2-20 yıl arasında sürdüğünü belirten çalışmalar bulunmaktadır (86 -88). Bununla beraber, bazı hastalarda tetikleyici bir olay veya risk faktörü dolayısıyla belirgin IPI saptanamayabilir ve latent periyot olmayabilir, latent periyod olmadığı için MTLE-HS, küçük yaştaki hatta infant hastalarda bile görülebilir (89).

MTLE'nin klinik özellikleri, çoğunlukla ilaca dirençli olup cerrahi girişim için değerlendirilen hastalardan elde edilmiştir. Nöbetlerin başlangıcı genellikle ilk 10 yılın sonuna doğru, daha az sıklıkta da ilk on yıldan kısa süre sonra olur ve nöbetler başlangıçta antiepileptik tedaviye iyi yanıt verir. Hastalar genellikle, ilk birkaç yılı iyi geçirmelerine rağmen, nöbetler ergenlik veya erişkin döneminde



medikal tedaviye dirençli hale gelir. Nöbetler dışında hastalarda hafıza başta olmak üzere yürütücü fonksiyonlarda azalma, kognitif bozukluklar, depresif duygudurum, psikoz gibi psikiyatrik değişiklikler meydana gelebilir (18, 90). TLE'de dopamin reseptör sayısında ve dopaminin reseptör bağlanmasında azalma yoluyla dopaminerjik sistemde polimorfizm hatta hasarlanma görüldüğü birçok çalışmada gösterilmiştir; ancak bu çalışmalarda psikiyatrik semptomlarla nedensellik araştırılmamıştır (91 -93).

Tüm bu nedenlerle, dirençli TLE'lerin, özellikle MTLE-HS'nin erken dönemde tanınması, erken cerrahi girişim ile gerçek anlamda etkili bir nörolojik ve psikososyal düzelme için büyük fırsat sağlamaktadır (88). Öte yandan, yapılan çalışmalar doğrultusunda, postoperatif dönemde de nöbetlerin zaman içinde yineleyebildiği ve bu durumun da hafıza sorunlarının ve depresyon başta olmak üzere psikiyatrik hastalıklar gelişmesine yol açabildiği düşünülmektedir. Bunda yapılan operasyonun da temporal lobda yapısal değişiklikleri tetikleyerek etkili olabileceği belirtilmiştir (62, 94, 95).

Tüm bu çalışmalar ve klinik deneyimler doğrultusunda, MTLE'lerin, özellikle MTLE-HS'lerin çoğunlukla sendromik bir tabloya yol açarak progresyon gösterdiği düşünülmektedir. Bununla beraber MTLE'ler benign de seyredebilirler. HS negatif (-) olan MTLE'lerde klinik tablo daha hafif olabilir. Ayrıca, HS bulunmasından bağımsız olarak " benign mezial temporal lob epilepsileri" şeklinde tanımlanan MTLE tipleri vardır. Benign mezial temporal lob epilepsilerinde (bMTLE), antiepileptik tedaviye yanıtı iyi olan, nispeten daha iyi klinik tabloyla seyreden, hipokampal sklerozun bulunduğu ya da bulunmadığı epilepsi olguları mevcuttur; familial TLE'lerle görüntüleme, EEG özellikleri

açısından benzer özellik gösterdiği öne sürülmüştür (56, 96, 97). bMTLE'li hastalarda yapılan çalışmalarda gri madde kaybı ve sensörimotor alanlarda kortikal incelme olduğu gösterilmiştir, HS pozitif ( +) 'liğinin ise bMTLE'li olguların %30'unda görülebildiği bildirilmiştir ( 80, 96, 97).

Yapılan görüntüleme çalışmalarında, patolojik değişikliklerde olduğu gibi, TLE'de HS - ya da HS + olması fark etmeksizin epileptojenik odakla ipsilateral temporal lob haricinde beynin diğer bölgelerinde de yapısal değişiklikler görülmüştür (98, 99). İlerleyen süreçte meydana gelen tekrarlayan nöbetlerin ya da tetikleyici olay ve risk faktörlerinin doğrudan etkisinin hipokampal ya da ekstrapokampal yapılarda atrofi gibi değişikliklere yol açtığı konusunda ise kesin bir görüşe varılamamıştır (81).

MTLE'de, daha önce bahsedildiği üzere, klinik tablolar oldukça heterojen olup nöbetlerin yanı sıra beyinde pek çok yapının veya nöronal bağlantı ağının hasar görebilmesi, ya da anormal ağ oluşumu nedeniyle kognitif, psikiyatrik pek çok problem görülebilmektedir. MTLE'li hastalarda yapılan MRG çalışmalarında, kranial MRG normal olan hastalarda, HS uyumlu bulguları olanlara kıyasla, daha ılımlı epilepsi tablosunu görülmekte, bunun yanı sıra özellikle sözel hafıza sorunlarının daha az olduğu göze çarpmaktadır (100). Nöbetlerden bağımsız olarak TLE'de abuli, anhedoni, affektif küntleşme gibi negatif semptomların da görülebileceği bildirilmiştir. Bu negatif semptomların görülmesinin depresyon gibi psikiyatrik sorunlardan çok şizofreni ya da Parkinsonizm olgularındakine benzer olarak bazal gangliada, özellikle putamen ve globus pallidusta anlamlı hacim kaybıyla ilişkili olabileceği bildirilmiştir ( 101,102).

### ***TLE’de Nöbet Semptomatolojisi ve Klinik Lateralizasyon Bulguları***

Temporal lob epilepsisinde nöbetlerin semiyolojisinin bilinmesi çoğu zaman diğer tetkik sonuçları ile birlikte kilit noktayı oluşturmaktadır; cerrahi tedavi kararı, semiyoloji ile VEM başta diğer tetkiklerin birlikte incelenerek doğru odak saptanması ile verilmektedir.

Nöbetlerden dakika, saat hatta günler öncesinden baş ağrısı, kişilik değişiklikleri, irritabilite, sinirlilik, yorgunluk hali gibi prodromal bulgular olabilir. Hastanın yakınları, hastada meydana gelen bu değişiklikleri, hastadan daha iyi fark edebilir (83).

Temporal lob nöbetleri tipik olarak aura ile başlar. Aura sözcüğü, Latince’de “ hava”, Yunanca’da “ hafif rüzgar esintisi, meltem ” anlamına gelmektedir. Nöbetlerin subjektif klinik bileşeni olan auralar, %20-90 sıklıkta görülür. Auraların nöbetin başladığı alanı göstermede değerli olduğu düşünülmektedir; ancak nöbetin başladığı alanı göstermekten çok nöbet aktivitesinin yayılımını göstermede daha belirleyici olduğunu savunan çalışmalar mevcuttur (103). MTLE’de auralar yaklaşık olarak %90 sıklıkta görülmekte olup fokal farkındalığın bozulduğu nöbetlerin ilk bulgusu ya da izole, farkındalık kaybının olmadığı fokal nöbetler şeklinde meydana gelebilir. En sık aura, yükselen epigastrik his olup, hastalar tarafından mideden yükselen bir his, bulantı, kimi zaman da ağrı olarak tanımlanabilir. MTLE-HS olan hastalarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (104). Ayrıca, korku, anksiyete, deja vu, jamais vu, depersonalizasyon, mutsuzluk, iğrenme, suçluluk, yalnızlık hissi gibi negatif; gülme, neşelenme, erotik heyecanlanma gibi pozitif psikojenik auralar; koku-tat değişiklikleri, midriazis, kızarma, genelde yüz bölgesinde olan solukluk, çarpıntı,

terleme, piloereksiyon gibi otonomik auralar; vertijinöz, işitsel, basit ya da kompleks görsel auralar; periiktal ağrı izlenebilir. Yükselen epigastrik his, korku hissi, amigdalanın ve insüler korteksin etkilendiği durumlarda görülmekte olup MTLE-HS ile ilişkili iken (105, 106), olfaktör ve gustatuar auraların HS(-) MTLE, işitsel, kompleks görsel ve vertiginöz auraların ise lateral temporal lob epilepsisi (LTLE) ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (107-109). Koku, tat değişiklikleri ile vertijinöz auralar, sentroparietal operkulum, insula veya posterior orbital frontal korteksten kaynaklanabilir (39). Öte yandan bu auraların MTLE ve LTLE ayırımında yeterli olmadığı da belirtilmiştir (110).

Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetlerde değişen düzeylerde bilinç değişiklikleri ve amnezi görülmekte olup nöbetler tipik olarak, hareketlerde duraksama ile başlar, bu durum 30 sn ile 2 dakika arasında sürer. Bilinç değişiklikleri kognisyon, persepsiyon, duygulanım, hafıza ile istemli hareketleri içerebilir. Farkındalığın bozulması, sözel ve motor hareketlerde donma ile sorulan sorulara cevapsızlık ile gösterilebilir. Bilinç kaybı prekuneus, posterior singulat, medial frontal ile lateral parietal kortekste azalmış nöronal bağlantı ağlarıyla ilişkilendirilmiştir (83). Amnezi ise değişik derecelerde retrograd ve anterograd şeklinde olabilir, non dominant temporal lob epilepsilerinde bilincin daha çok korunduğu görülmüştür; postiktal amnezi olasılıkla bilateral hipokampal fonksiyon bozukluğuna bağlıdır (83,111).

Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler tipik olarak motor arrest (donakalım), dalma ve pupiller dilatasyon ile başlar (%30-40). Hastaların %10'unda nöbet bu aşamada kalır, bu aşamada kalan nöbetler eski sınıflamalarda 'dialeptik nöbet' olarak adlandırılmakta olup süresi birkaç saniye- iki dakika

arasında değişebilir. Sıklıkla motor arrest ve pupiller dilatasyonu, iktal ve postiktal dönemde görülebilen, yarı istemli koordine motor aktiviteler izler. Bunların genelde bilinç kaybı ve amnezi ile birlikte görüldüğü kabul edilir. Yalanma, yutkunma, ağız şapırdatma, çiğneme, diş gıcırdatma vb., MTLE'ye spesifik değildir; ancak MTLE de sık olarak görülür. Bir şeyler toplama, üstünü düzeltme, arama, yoklama, çekiştirme, ovuşturma gibi stereotipik hareketler sıklıkla MTLE'de görülür. Distonik postür, baş-gövde deviasyonu, unilateral göz kırpma, motor parezi, unilateral iktal akinezi gibi motor belirtiler de oldukça sıktır. Postiktal dönemde burun silme ve öksürme, LTLE'den çok MTLE'ye özgü bulunmuştur (112).

TLE semiyolojisinin lokalize ve lateralize edici özelliğini gösterebilmek amacıyla bir çok çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda özellikle aura tipleri, kontralateral distonik postür, ipsilateral el otomatizması, iktal konuşma, iktal kusma, postiktal afazi, postiktal öksürme ve burun silme gibi bulguların lateralize ve lokalize edici özelliği gösterilmiştir (113). Temporal lob nöbetlerinde semiyoloji, epileptik alanın lateralizasyon ve lokalizasyonunu saptamada ve hastaların cerrahi tedavi adayı olup olmayacağının kararını vermede çok önemlidir.

### ***Klinik Lateralizasyon Bulguları***

Nöbet sırasında baş ve gözlerin versif (zorlu) ve nonversif (zorlu olmayan) iktal baş hareketleri izlenir. Nöbet sırasında başın rotasyonu, hafif ılımlı, zorlu olmayan şekilde olduğunda nonversif; zorlu, ısrarlı, istem dışı, tonik ya da klonik olduğunda ve başın doğal olmayan bir pozisyonda kalmasıyla sonuçlandığında ise versif baş hareketleri olarak tanımlanmıştır (114-116).

Nöbetin erken döneminde ortaya çıkan ilk baş hareketi genellikle non-versiftir ve nöbet kaynağıyla aynı taraftadır. Temporal lob fokal farkındalığın bozulduğu nöbetlerde versif hareketler nöbet başlangıcının karşı tarafına doğrudur. Genellikle nöbetin geç döneminde olur ve fokalden bilateral tonik-klonik nöbete dönüşümden hemen önce başlar. İktal aktivasyonun Braodmann'ın 6 numaralı alanına yayılması, fokal bilateral tonik-klonik dönüşüm (JTKN) öncesindeki kontraversiyona neden olur (116, 117).

Versif baş hareketleri temporal lob epilepsilerinde %60 sıklıkta izlenmektedir. JTKN esnasında veya hemen öncesindeyse, boyun ekstansiyonu eşlik ediyorsa veya JTKN sonlandıktan sonra görülen ipsiversiyonla birlikteyse, %100 doğrulukla, nöbeti kontralateral hemisfere lateralize eder. Non-versif baş hareketinin ise %80-90 doğrulukla ipsilateral odağa işaret ettiği öne sürülmekle birlikte lateralizasyon açısından güvenilir bulgular olmadığını belirten çalışmalar mevcuttur (116).

Otomatizmalar bir ekstremitede normal vücut hareketlerine benzeyen, 3 sn'den uzun süren stereotipik hareketlerdir. İktal deşarj sırasında beyinde spesifik bölgelerin aktive olmasıyla ortaya çıktıkları ileri sürülmektedir (118). TLE'li hastaların %30-80'inde stereotipik ağız ve el otomatizması saptanabilmektedir. Oroalimenter otomatizmalar nöbetin erken döneminde başlar ancak postiktal dönemde de nadiren görülebilir. Çiğneme hareketi, ağız şapırdatma, dil ve dudak hareketleri şeklinde gözlenebilir. El otomatizmaları, tek veya çift taraflı olabilir. En sık olarak el ile üzerini veya etrafını arama, etraftaki objeleri çekiştirme şeklinde izlenir. Daha nadir olarak, el ovuşturma, para sayma şeklinde de olabilir. Oroalimenter otomatizmalar ve el otomatizmaları sıklıkla nöbetlerin mezial

temporal bölgeden başladığını gösterir; ancak TLE açısından aynı sıklıkta spesifik değildir (119). Ayrıca MTLE’de verbal otomatizmalar, vokalizasyon, tükürme, kusma, susama, idrar yapma isteği, genital otomatizmalar, nistagmus gibi klinik belirtiler izlenebilir.

Unilateral göz kırpması, seyrek rastlanan bir bulgu (%0,8-1.5) olup bu bulgunun %80-85 doğrulukla nöbet odağını ipsilaterale lateralize ettiği kabul edilmektedir. TLE’ye spesifik olmayıp ekstratemporal lob epilepsilerinde (EXTLE) de saptanabilmektedir. TLE’de de iktal vokalizasyonlar dominant temporal lob ile ilişkili bulunmakla birlikte, lateralizasyon değeri %70 civarı olup güçlü bir lateralizasyon bulgusu olarak kabul edilmemiştir (120,121). Bacaklarda pedal ya da bisiklet çevirme, tekme atma, kalça döndürme tarzındaki hareketler TLE’ye özgü olmayıp daha çok frontal lob epilepsisinde (FLE) görülür (122).

Genital otomatizmalar, pelvis ya da gövde döndürme, mastürbasyon, genital bölgeyle oynama gibi hareketlerdir; nadiren TLE’de ortaya çıkma eğiliminde olmakla birlikte lateralizasyon değerinin olup olmadığı konuları tartışmalıdır. Tek başına genital otomatizmaların lateralize edici bir değeri olmamakla birlikte, unilateral el otomatizmasıyla birlikte ise unilateral temporal loba, iktal idrara çıkma isteği ile birlikte ise non dominant temporal loba lateralize edebileceği öne sürülmüştür (123,124).

Yüz ifadesinde değişme, yüz buruşturma, gülümseme, somurtma, gülme, ağlama vb otomatizmalar mimik otomatizmalardır. İktal gülümsemenin lateralizasyon açısından sensitivitesi ve spesifisitesi tartışmalıdır. İktal gülümseme nöbet sırasında ortaya çıkan, yaklaşık 3-15 sn süren, doğal bir yüz ifadesi olarak tanımlanır. Yetişkinlerde TLE’lerin yanı sıra parietal lob epilepsilerinde de

görüldüğü bildirilmiştir. Çocuklarda ise erişkinden daha sık rastlandığı, sıklıkla posterior korteks nöbetlerinde görüldüğü ve nöbeti %90 doğrulukla nondominant hemisfere lateralize ettiği öne sürülmüştür (125). İktal gülme ise hipotalamik hamartomlu vakalarda daha sık olarak görülürken iktal ağlamanın non- dominant temporal lobdan kaynaklanan nöbetlerde görüldüğü göze çarpmaktadır (126).

Lisan fonksiyonunda değişiklikler, TLE'de görülmektedir. İktal konuşma, %80 oranında dominant hemisferin kontrateralinden kaynaklanan nöbetlerde izlenmektedir. Postiktal periyotta izlenen konuşmanın ise lateralizasyon değerinin olmadığı düşünülmektedir. İktal konuşmanın mekanizması net değildir (37). Konuşmada duraksama ise nöbetin genelde dominant hemisfer frontal parasagittal konveksitesinden kaynaklandığına işaret eder (127). İktal afazi, postiktal afazi motor, sensoriel, mikst gibi farklı şekillerde gözlenebilir. İktal afazinin iktal anomiden ayırıt edilebilmesi önemlidir; ancak nöbet esnasında bu ayrımı yapabilmek kolay olmamaktadır. Yapılan farklı çalışmalarda bu bulguların nöbeti %80-100 oranla dominant hemisfere lateralize ettiği gösterilmiştir (116, 128).

İktal kusma, çoğunlukla EXTLE' de gözlenmekte olup TLE'de ise dominant temporal lobu işaret eder. İktal kusmaya sıklıkla bilinç kaybı, öğürme eşlik eder. İktal idrara çıkma isteğinin TLE'deki sıklığı %0,3-3 olup, değerli bir lateralizasyon bulgusu olmadığını destekleyen pek çok çalışma yapılmıştır. İktal piloereksiyon yapılan çalışmalarda nadiren gözlenmekle beraber ipsilateral nöbet odağını yüksek doğruluk oranıyla lateralize ettiği bildirilmiştir (30). Kan basıncı yükselmesi, anjinal semptomlar, sinoatrial arrest, gastrik motilitenin inhibisyonu vb de otonomik fenomenler arasındadır, genelde orbitofrontal ya da operküler-insüler bölgeyi lateralize eder.



İktal idrar yapma isteği, periktal su içmenin lokalizasyon değeri sınırlı olmakla beraber genelde non-dominant loba ithaf edilirler. İktal - postiktal öksürme temporal lob kaynaklı nöbetlerin %9-40'ında bildirilmiş olup nöbeti temporal loba lokalize edici özelliği olduğunu ileri süren çalışmalar bulunmakla beraber bazı çalışmalarda bu bulgunun lateralizasyon değerinin yüksek olmadığı ileri sürülmektedir (124, 129).

Postiktal burun silme hastaların %53'ünde nöbet sonlandıktan en geç 60 saniye sonra oluşur ve %92-100 doğrulukla nöbet odağı ile ipsilateral meydana gelir. EXTLE'de %54,5 oranında gözlenebilmekle beraber lateralizasyon açısından temporal lob epilepsisinde olduğu kadar anlamlı değildir (130). İpsilateral elin kullanılma nedeni ise ılımlı kontralateral postiktal parezi veya ihmal olabileceği düşünülmüştür (131).

Distonik postürün tek başına nadiren LTLE'de görülme olasılığı mevcut iken, el otomatizması ile birlikteliğinin MTLE açısından lokalizasyon ve ayrıca lateralizasyon değeri %100'dür. Birlikte görüldüklerinde el otomatizması nöbet odağına çoğunlukla ipsilateral, distoni ise %90-100 kontralateraldir (132).

Tonik postür, ekstremitelerin genellikle proksimal kısımlarında gözlenen fleksiyon ya da ekstansiyon hareketidir. 4 işareti, nöbet esnasında bir kol ekstansiyonda iken diğer kolun fleksiyon postüründe olmasıdır ve ekstansiyonda olan kol %70-95 oranında nöbet başlangıcı ile kontralateraldir. Asimetrik tonik ekstremiteler postürün suplemer motor alanının (SMA) asimetrik aktivasyonu ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (133,134). Geç klonik jerkler ise JTKN'nin klonik fazının asimetrik sonlanması olup nöbeti ipsilaterale lokalize eder (117, 135).

#### **2.4.2.Lateral (Neokortikal) Temporal Lob Epilepsisi**

Lateral temporal lob epilepsisi (LTLE) mezial temporal lob dışında kalan neokortikal yapılardan köken alır. LTLE'nin çoğu lezyonel olup semptomatik LTLE olgularında sık olarak tümör (kavernom, gangliogliom vs), kortikal malformasyonlar ve vasküler lezyonlar görülür (136, 137). MTLE'ye göre patolojileri ve klinik oldukça çeşitlidir. Başlangıç yaşı değişkendir ve nöbetler genellikle hayatın üçüncü dekadında veya daha sonrasında başlar. Bebeklik ve erken çocukluk döneminde febril nöbetler görece çok daha az olsa da, SSS enfeksiyonları, kafa travması ve doğum travmaları MTLE'ye göre daha sık bulunmuştur; ancak bu sıklık farkının istatistiksel olarak anlamlı olmadığını savunan çalışmalar da vardır (137,138).

MTLE ile LTLE arasında sadece risk faktörleri değil auralar açısından da birtakım farklar bulunmaktadır. LTLE'de işitsel, vestibüler ve kompleks görsel halüsinasyonların, psişik auraların belirgin olduğu saptanmıştır. Affektif, viseral auralar MTLE'ye göre daha az gözlenirken hareketin duraklaması, vokalizasyon, iktal konuşma, fokal motor, duyu değişiklikleri ve JTKN LTLE'de daha sık olarak bulunur (39, 139- 141). Ayrıca, JTKN LTLE'de nöbet özellikle posterior neokortikal korteksten başlıyorsa daha erken meydana gelir (142). Klinik olarak distonik hareketler MTLE'de sık iken, NTLE'de yüzde seyirme ve yüzünü ekşitmek gibi hareketler daha çok görülür (119).

EEG özellikleri açısından genelde MTLE'den belirgin farkı yoktur. İktal kayıtlar için küçük farklar bildirilmekle beraber sadece iktal bulgularla MTLE ile ayrımını yapabilmek mümkün olmayabilir; ancak beklendiği üzere, lateral bölgelerde tipik olarak interiktal epileptik deşarjların baskınlığı kimi hastalarda

göze çarpabilir (137, 143). LTLE'deki epileptiform aktivite epileptojenik bölgeye göre değişir. LTLE olguları interiktal EEG bulgularına göre anterior, posterior ve yaygın olarak ayrılabilir. Kompleks otomatizmalar anterior grupta sık görülürken nörolojik muayene anormallikleri olanlar posterior grupta yer alır. Neokortikal kaynaklı nöbetleri olan bir hastada hipokampal atrofi görülmesi, daha çok dual patoloji lehine düşünülmesi gerektiğini gösterir.

#### **2.4.3 TLE'de Epileptogenezin Beyindeki Etkileri**

TLE'de epileptogenez, nöron ve sinaps kaybının yanı sıra patolojik sinaptik reorganizasyona yol açar ve yapısal ve/veya fonksiyonel değişikliklerin oluşumunu tetikler. Bu değişiklikler nedeniyle, en sık etkilenen bölgeler, daha önce değinildiği gibi, hipokampus başta olmak üzere mezial temporal lobun diğer bölümleri olan parahipokampus, amigdala ve dentat giristan oluşmaktadır. Amigdala, duysal alanlardan, hipokampus, hipotalamus, talamus, frontal lob gibi pek çok bölgeden veri girişi almaktadır. Nöroendokrin sistemde ve duygudurum düzenlenmesi gibi pek çok biyolojik işlevde önemli görevleri vardır (144). MTLE'de epileptogenezde etkilenen ve nöbet aktivitesinin yayılımıyla ilişkili bir bölge olabildiği gibi bazı çalışmalarda, HS– hastalarda epileptojenik odak olarak da değerlendirilmiştir

Mezial temporal lobu oluşturan diğer yapılar, amigdala ve hipokampus kadar sık araştırılmamıştır; ancak MTLE' de bu yapılarda da hacim kaybı görüldüğü bildirilmiştir (6). Parahipokampal girus, temporal pol gibi alanlar çalışmalarda incelenen alanlardan bazılarıdır (145, 146). Bu alanlar, TLE'de

epileptogenezde önemli yer oluşturduğundan dolayı, epilepsi cerrahisiyle ilgili çalışmalarda araştırılmıştır.

Mezial temporal lob, frontal, parietal, oksipital lob gibi ekstrapetal bölgelerle, bazal ganglia ile karmaşık bağlantı ağı aracılığıyla ilişkilidir. TLE'de ekstrapetal bölgelerden birçoğunun nöbet aktivitesinin yayılımıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. Bazal ganglia ve talamus gibi subkortikal yapıların nöbet aktivitesinin yayılımını düzenlemede rol aldığı öne sürülmektedir (147, 148). Talamusun medial çekirdeği amigdala, temporal kutup ve endo/peririnal korteksten lifler alır ve bu bölgelere lifler gönderir. Ön talamus ise hipokampus ve singulumla afferent ve efferent yollar aracılığıyla bağlantılıdır. TLE hastalarında özellikle HS varlığında sklerotik olan hipokampusla talamus arasındaki bağlantıların artış gösterdiği gösterilmiştir (149). Talamusta ayrıca hemen hemen bütün kortikal yapılarla ilişkili olan afferent ve efferent yollar bulunmaktadır. Talamusun bu yollar ve oluşturduğu talamolimbik devre aracılığıyla nöbet senkronizasyonunu sağladığı düşünülmektedir (144, 150). Bonilha ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, talamusun anteromedial bölgesinde gri madde kaybının posterior bölgesine göre daha yoğun olduğu gösterilerek bu bulgu, anterior bölgenin hipokampusla direkt olarak bağlantılı olmasıyla ilişkilendirilmiştir (151). Maymunlar üzerinde yapılmış bir çalışmada, striatuma da temporal lobla direkt bağlantılar bulunmakta olup putamen ve kaudat nükleus ile inferotemporal korteks arasında da bağlantılar bulunmuştur (152).

Serebellum da bazal ganglia gibi beyinde pek çok yapıyla direkt ya da indirekt olarak bağlantılıdır ve bu sayede, dengenin korunması ve motor fonksiyonunun yanı sıra dil, hafıza ve duygularında içinde bulunduğu pek çok

konuda da önemli yer tutmaktadır. Serebellumun epileptogenezde rolü olduğuna dair yapılan çalışmalar artmıştır (153).

TLE'de temelde epileptojenik odağın ipsilateralindeki bölgelerin etkilenmesinin yanı sıra, kontralateralinde de nöronal bağlantı ağı nedeniyle yapısal ve/veya fonksiyonel değişiklikler görülmesi beklenir. İki temporal lobu birbirine bağlayan anterior komissürün intertemporal parçası; iki hipokampusun arasında yer alan fornix ya da hipokampal komissür, ipsilateral frontal ve temporal lob ile mezial temporal lobu birbirine bağlayan uncinat fasikül ve yaygın asosiasyon lifleri, önemli bağlantılar arasında bazılarıdır. JTKN, iktal aktivitenin bu bağlantılar aracılığıyla yayılmasıyla gerçekleşir (154). Nöbet odağının kontralateralindeki yapılarda, nöronal ve/veya nöronal bağlantılarda hasar, buna bağlı reorganizasyon da bu süreçlere bağlı olarak oluşmaktadır.

## **2.5 EPİLEPSİ CERRAHİSİNE ADAY OLABİLECEK HASTALARIN DEĞERLENDİRMESİ**

İlaça dirençli mezial temporal lob epilepsi sendromlu hastaların ya da lezyona bağlı olarak epilepsi tablosu gelişen hastalarda en etkili tedavi olan epilepsi cerrahisine aday hastalara karar vermek çok önemlidir (155). Özellikle dirençli epilepsi tablosu düşünüldüğünde hastanın VEM ünitesine yatırılarak ayrıntılı incelenmesi gerekmektedir.. Cerrahi öncesi incelemeler, uzun süreli VEM , yapısal ve fonksiyonel nörogörüntülemelerden kranial MRG, kranial manyetik rezonans spektroskopisi (MRS), fonksiyonel MRG, FDG-PET, psikiyatrik muayene ve nöropsikolojik testleri kapsamaktadır (4). Epilepsi cerrahisi öncesinde, nöroloji, nöroşirürji, radyoloji, nükleer tıp, psikiyatri ve patoloji bölümlerinden uzmanların oluşturduğu bir ekip ile olgular değerlendirilmelidir..

### **2.5.1. Elektrofizyolojik incelemeler**

EEG bugün için de epilepsi için tanısında altın standart tetkiktir. Rutin EEG, skalp üzerine yerleştirilen, iletken maddeyle kaplı olarak metal elektrodlarla kaydedilir. Her bir elektrodun yeri, nazion, inion, sağ ve sol preauriküler noktalardan yapılan standart ölçümle belirlenerek elektrodlar, uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilir. Epilepsi tanısı koymada rutin EEG nispeten düşük sensitiviteye sahipken (%25–56), spesifikliğı daha yüksektir (% 78–98) (2).

Rutin EEG çekimi dışında sık olarak uyku EEG'si, uyku deprivasyonlu EEG, uzun süreli VEM gibi temelde aynı olup bazı süre ve durum farklılıkları olan incelemeler planlanabilir. Uykunun hem interiktal hem iktal deşarjları hem de klinik nöbetleri aktive edebilmesi nedeniyle uyku EEG'si özellikle rutin EEG

normal sınırlarda olduğu takdirde epilepsi tanısı için büyük önem taşımaktadır (156).

TLE’de rutin EEG normal sınırlarda bulunabilmektedir (14, 157). İnteriktal değışiklikler ise keskin ve diken dalga aktiviteleri, temporal intermittan ritmik delta aktivitesi (TIRDA) ile fokal yavaşlamalardır.

Cerrahi uygulanmış hastalarda yapılan çalışmalarda anterior temporal bölgede diken-keskin dalga sıklığının %94’e kadar çıkabildiğı gösterilmiştir. Tek taraflı hipokampal atrofi olgularında interiktal diken dalgaların temporal lateralizasyonu, nöbet başlangıç yeri ile yüksek korelasyon göstermektedir. Diken dalgalar, keskin dalgalar, keskin ve yavaş dalga kompleksleri anterior temporal elektrodalarda (özellikle sfenoid, zigomatik ve T1,T2 elektrodalarda) daha büyük amplitüdlü olarak interiktal EEG’de görülür, bunlar TLE’de interiktal EEG’nin tipik bulgusu olup unilateral, izole, bilateral birbirinden bağımsız olabileceğı gibi senkron halde de ortaya çıkabilirler. Uykuya dalma sırasında, hızlı göz hareketlerinin görülmediğı evre 1 ve 2 uykuda ortaya çıkmaları kolaylaşır (138, 158). Fokal yavaşlamalar 4-7 Hz teta ile 1-3 Hz frekansında delta dalgalarından oluşmakta olup tümör, enfarkt gibi yapısal lezyon varlığında da görülebildikleri için TLE’ye spesifik değildir. TIRDA, fokal yavaşlamalara göre TLE’ye daha spesifik ve lateralizasyon açısından oldukça değerli olup nöbet başlangıcıyla ilişkisi bulunabilir. Sıklıkla diğer epileptiform değışikliklerle beraber izlenir (159).

Nöbet başlangıcında, genellikle interiktal diken ya da keskin dalgalar da azalma veya tam tersi artma ve yaygın desenkronizasyon ortaya çıkabilir. TLE’de tipik olarak 5-7 Hz ritmik teta aktivitesi kaydedilebilir. Teta aktivitesinin frekansı

azalıyor ve amplitüdü kreşendo artış gösteriyorsa TLE için oldukça tipik olduğu düşünülür. Hastaların %82-94'ünde build up yapan (evolüsyon gösteren) lateralize teta frekansında bahsedilen ritmik dalgalarizlenmekle beraber bu dalgalar nöbeti % 95 doğrulukla lateralize eder. Postiktal dönemde tek bir tarafta devam eden yavaş dalga aktivitesi ile voltaj depresyonunun lateralizasyon değeri yüksektir (159- 161).

LTLE'nin elektrofizyolojik özellikleri incelenecek olduğunda, elektrofizyolojik olarak MTLE'den belirgin şekilde ayrılamayabileceği dikkati çekmektedir. LTLE'deki epileptiform aktivite epileptojenik bölgeye göre değişir. LTLE olguları interiktal EEG bulgularına göre anterior, posterior veya yaygın olarak ayrılabilir. İnteriktal dikenler, maksimum amplitüdde posterior ve lateral temporal elektrodlarda gözleendiği halde, sfenoid ve anterior temporal elektrodlarda da görülebilmektedir (158).

Uzun süreli VEM, epileptik hastaların, özellikle MTLE'li olguların epileptik cerrahi adayı olup olmadığını belirlemede çok önemlidir.

Video EEG monitorizasyonu, uluslararası 10-20 elektrot sistemine göre takılan skalp elektrotlarla ve en az 32 kanallı bir EEG cihazıyla yapılmaktadır. Hasta üzerinde amplifikatör sistemi taşımakta olup birkaç gün boyunca, bazen 7-10 gün sürekli video ve EEG kaydı ile izlenir. En uzun izlem süresinin 15 gün olduğu bildirilmiştir (4). Monitörizasyon süresince nöbetleri izlemek amacı ile için antiepileptik ilaçlar kontrollü olarak azaltılıp kesilebilir. Genellikle en az 3 tipik nöbet izlenene kadar monitorizasyona devam edilmesi kuraldır (162).

Kaydedilen nöbetlerde interiktal, iktal ve postiktal semiyolojik bulgular ve EEG bulguları ile birlikte değerlendirilerek nöbet odağı ile ilgili ileri düzeyde



bilgi edinilir. Özellikle epilepsi cerrahisi adayı olan hastalarda, nöbet odağının yapısal ve fonksiyonel nörogörüntüleme yöntemleriyle doğrulanması da büyük önem taşımaktadır (4).

Nöbet semiyolojisi ile nörogörüntüleme ya da elektrofizyoloji uyumsuzluğu bulunan mezial–neokortikal ayrımı yapılamayan, temporal lob sendromlarına eşlik eden bilateral bağımsız interiktal ile iktal değişikliği olan, nöbet başlangıcı net belirlenemeyen epilepsili hastalarda ise invaziv incelemelerin yapılması uygundur. Bu incelemeler, derin, subdural, epidural ya da foramen ovaleden alınan kayıtlarla yapılabilmektedir (163, 164).

### **2.5.2. Magnetik rezonans görüntüleme**

Kranial MRG görüntüleme, dirençli temporal lob epilepsisi olduğu düşünülen veya epilepsi cerrahisi uygulanacak hastalarda olası epileptojen lezyon ya da HS tayininde önem taşımaktadır. Epilepsi protokolüne uygun olarak yapılan MR görüntüleme yüksek rezolüsyonlu T1, T2 ağırlıklı, “Fluid Attenuated Inversion Recovery” (FLAIR) sekanslar difüzyonkoronal, FLAIR koronal ile oblik görüntüleri içermelidir. Hipokampus uzun aksine ve temporal loba dik açılı koronal ince kesitler alınması çok önemlidir. 3 Tesla hatta 7 Tesla ile çekilen MRG, özellikle kortikal gelişim anomalliklerini saptamada daha duyarlıdır; ancak 1.5 Tesla ile çekilen MRG'ye göre daha çok artefakt içermektedir (48, 165). Uygun protokolle yapılan görüntülemelerde hastaların %80-92'sinde lateralize hipokampal sklerozu saptamak mümkündür (165).

Hipokampal sklerozda kranial MRG'de izlenen ana bulgular, hipokampusta atrofi ile T2 veya FLAIR sekanslarda sinyal artışıdır; FLAIR birçok

Çalışmada hipokampal sinyal patolojisini saptamada en duyarlı sekans olarak bildirilmektedir (62, 166). Hakyemez ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, FLAIR sekansı ile MTLE'li olguların %88'inde hipokampal hasar olduğu bulunmuştur (8). Labate ve arkadaşları ise yaptığı bir çalışmada, FLAIR sekansında görülen sinyal artışının sağlıklı kontrol hastalarının üçte birinde görülebileceğini belirtmiştir (167). FLAIR sekanslarında sinyal artışının sensitivitesi çalışmalar arasında farklılık göstermektedir. T2 sekanslarının duyarlılığı ise %60-90 arasında değişmektedir (168, 169). Hipokampustaki sinyal değişiminin histopatolojik olarak nöron kaybı, gliozisin derecesi ve dem ile korele olduğu gösterilmiştir (170- 172).

Öte yandan, sinyal artışı; tümör, dem, parsiyel volüm etkisi, akım artefaktı -özellikle FLAIR sekanslarda sinyal artışı varlığında- beyin-omurilik sıvısının yeterince baskılanamaması- gibi durumlarda görülebilir (173).

HS'de diğer kranial MRG bulguları ise; internal yapının kaybı, ipsilateral amigdala, temporal neokorteks, temporal lob beyaz cevher, forniks, mamiller cisimcik, insula talamus ve frontobazalde kortekste atrofi ve sinyal değişiklikleri, T1'de sinyal azalması , ipsilateral ve daha az sıklıkta olmak üzere kontralateral lateral ventrikül temporal hornunda dilatasyon, kontralateral hipokampusta atrofi (zellikle sol MTLE'de daha sık rastlanır) ve sinyal değişiklikleri, ipsilateraldekinden daha az sıklıkta) ak maddede azalma, ipsilateral diffüz hemisferik serebral atrofidir (7, 174). Ayrıca, hastaların %5'inde bilateral atrofi saptanabilirken patoloji örneklerinde belirgin hipokampal hacim kaybının olmadığı "sadece gliozis" olarak adlandırılan değişikliğin görüldüğü hastaların

kranial MRG'lerinde tipik MTLE-HS hastalarınınkine göre, T2 sinyal artışının daha az olduğu ve hipokampusun internal yapısının korunduğu bildirilmiştir (175).

Epilepsi protokolüyle çekilen kranial MRG, TLE'de özellikle dirençli MTLE'de büyük önem taşımaya karşın, hastaların %15-40'unda ise epileptojenik lezyon ya da yapısal değişiklik saptanamaz (47, 176- 178). Lateral temporal lob epilepsisinde de altta yatan bir lezyon yoksa kranial MRG normal sınırlarda bulunur.

### **Temporal lob epilepsisinde volümetrik MRG ile saptanan değişiklikler**

Epilepsi protokolüyle çekilen kranial MRG, özellikle hipokampusta meydana gelen yapısal değişiklikleri göstermede oldukça başarılıdır; ancak sonuçlar, sadece görsel olarak değerlendirildiğinden yorumlayan radyologa göre değişiklik göstermekte olup kranial MRG sonucu normal olarak belirtilen; ancak volümetrik MRG yapılan pek çok hastada hipokampus, entorinal korteks ve amigdalada atrofi saptanmıştır (5). Bu nedenle, kranial MRG'de objektif hacim ölçüm yöntemleri geliştirilmiştir. Bu objektif yöntemler Manyetik Rezonansın Volümetrik Görüntülemesi (MRV), Voksel- bazlı morfometri (VBM) gibi yöntemlerdir. Bu yöntemler, TLE'de özellikle hipokampal hacmin ölçümü, total gri ve ak madde hacmi, hipokampal hacmin total gri madde hacmine oranı, hipokampal asimetri indeksi (HAI), hipokampal volümetri indeksi (HVI) gibi birçok parametreyi hesaplamada kullanılır. HAI'nin unilateral mezial temporal skleroz; HVI'nin ise bilateral mezial temporal skleroz için anlamlı olduğu öne sürülmüştür (179).

VBM ile yapılan bir çalışmada ise, bu ölçümlerin yapıldığı sekanslarında sonuçları etkileyebileceği, ak maddede atrofinin T1 ağırlıklı sekanslarda T2 ağırlıklı olanlara göre daha yaygın olarak görüldüğü; T2 ağırlıklı sekanslarda daha kısıtlı atrofi paternine karşın daha az süperpozisyona rastlandığı bildirilmiştir (80, 180) .

TLE’de volümetrik MRG ile yapılan çalışmalarda, hipokampusun yanı sıra ekstrapokampal yapılarda farklı derecelerde değişiklikler olduğu görülmüştür (180). İpsilateral amigdalada da hipokampusta olduğu gibi MTLE’de hacim kaybının belirgin olduğu göze çarpmaktadır (181, 182). Dirençli TLE’lerde amigdalanın hacim kaybının %10-50 arasında olduğu bildirilmiştir (55, 183- 188). HS + olan TLE olgularında, amigdalada hacim küçülmesinin anlamlı olarak daha fazla olduğu ileri sürülmüştür (74).

Tüm bu çalışmalara karşın, yakın dönemde amigdada hacim artışı ile seyreden TLE’ler bildirilmiştir. Bu tip TLE’lerde ilk nöbetin yetişkinlikte sık görüldüğü, non-konvulsif nöbetlere yatkınlığın bulunduğu, antiepileptik tedaviye iyi yanıt alınabileceği ve altta yatan otoimmün ya da paraneoplastik hastalıkların olabileceği düşünülmektedir (181, 189). Öte yandan, Coan ve ark. tarafından yapılmış çalışmada, nöbet odağının kontralateralinde amigdalada hacim artışı saptandığı ve bunun nöbetlerin erken başlamasıyla anlamlı olarak ilişkili olabileceği belirtilmiştir (190). Amigdala büyümesine en sık fokal kortikal displazi (FCD) eşlik eder ve beyin tümörlerinin de ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gerekir (182).

Parahipokampal girus da MTLE’de önemli şekilde etkilenebilen alanlardan birisidir. Garcia ve ark’ı MTLE-HS hastalarının morfometrik MRG

değişikliklerinin cerrahi sonuçlar üzerine etkisini araştırmıştır ve parahipokampal girusta anlamlı hacim kaybının cerrahi sonrası prognoz üzerine olumsuz etkisi olduğu iddia edilmektedir (146).

TLE’lerde bazal ganglia, talamus, serebellum, frontal ve parietal lob gibi ekstraporal alanlarda da yaygın ya da izole hacim değişikliklerine rastlanmaktadır. Ayrıca bu bölgelerdeki ya da toplam gri ve ak maddede kayıp olduğu da MRV ile kanıtlanmıştır. Özellikle sol MTLE’de gri maddedeki hacim kaybının dominant hemisferin nöronal bağlantılarının daha zengin olması ve dominant lobdan başlayan nöbetlerin daha çok eksitotoksik hasara yol açması nedeniyle daha fazla olduğu saptanmıştır (7, 80, 191, 192). MTLE’de hipokampal, temporal lobdaki ekstrapokampal, hipokampusla direkt bağlantıları bulunan ekstraporal limbik yapılarda gri maddede epilepsi süresiyle ilişkili olarak azalma olduğu görülmüş olup ak ve gri maddede kaybın nöbet sıklığı ve/veya epilepsi süresinin artışıyla anlamlı ilişki olduğunu tespit eden çalışmalar yapılmıştır (192). Bu çalışmalarda elde edilen sonuçlar, serebellum, frontal, oksipital lob gibi bölgeler de temporal lobla direkt ya da bazal ganglianın da içinde bulunduğu karmaşık yollarla birbiriyle bağlantılı olduğu ve bu bağlantıların patolojik olarak artış gösterebildiği görüşüyle uyumludur.

TLE’li hastalarda talamus ve bazal gangliada hacim kaybı olduğunu destekleyen çalışmalar bulunmaktadır (193, 194, 195). Bu çalışmalardan birisinde talamik volüm kaybının hipokampal atrofiden bağımsız olduğu bildirilmiştir (196).

Marcian ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise, TLE olgularında serebellum 17 alt bölgeye ayrılarak VBM yöntemiyle incelenmiş ve anterior

vermian segmentlerin bazılarında gri madde hacminde artış, serebellumun total gri madde hacminde kayıp saptanmış, serebellumun alt segmentlerinde farklı sonuçlar elde edilmesinin serebellumdaki morfolojik değişikliklerin sadece atrofiyle sınırlı olmadığı vurgulanmıştır. Başka bir çalışmada da anterior loblarda hipertrofi saptanmış, superior ve inferior posterior loblarda hacim kaybı olduğu görülmüş, total hacim azalmasının da epilepsi süresiyle ilişkili olduğu bulunmuş (197).

TLE’de nöbet süresi, febril konvülsiyon gibi IPI’ye yol açan olayların ekstrapokampal atrofiyle anlamlı ilişkisi saptanmamışken sağ ve sol TLE’de gri madde kaybının anlamlı şekilde farklı olmadığı ve hipokampal atrofiyle ekstrapokampal yapıların atrofi derecesinin birbiriyle korele olduğu öne sürülmüştür (7, 180). Bunu destekler şekilde, MRV ile yapılan analizlerde ekstrapokampal yapılarla ilgili ölçümlerin epilepsi süreciyle korele olmadığı ve cerrahi sonrası prognozun göstergesi olabileceği öne sürülmüştür (180). Hipokampal sklerozu olan ya da olmayan TLE hastalarında yaygın gri madde kaybı görülebildiği ve özellikle neokortikal hacim kaybının nöbet sıklığıyla ilişkili olduğu belirtilmiştir (198).

### **2.5.3. Fonksiyonel görüntüleme**

Fonksiyonel görüntülemelerle, fizyolojik ve metabolik değişikliklerin incelenmesi mümkün olmaktadır.

#### **2.5.3.1 MR Spektroskopi (MRS)**

Dokuların biyokimyasal yapısı ve metabolitlerini non invaziv olarak ölçüp bunu bir spektrumda gösteren tanı tekniğidir. Kranial MRG bulgularının tipik

olmadığı ya da kranial MRG'de herhangi bir bulgu izlenmeyen olgularda MRS'nin tanıya kesinlik kazandıracak bilgiler verebildiği literatürde bildirilmiştir. Kranial MRG'de patolojik bulguları olan TLE hastalarının %80'inde, kranial MRG'si normal olan TLE hastalarının %60'ında MRS'nin doğru odağı lateralize edebildiği gösterilmiştir (8).

Değişik MRS araştırmalarında HS'de, reaktif astrositozisi de gösterebilen kolin (Cho) ve kreatin (Cr) değerlerinde yükselme, n-asetil aspartat (NAA) değeri ile NAA/Cho ve NAA/Cho+Cr oranlarında azalma gösterilmiştir. TLE'de en önemli metabolit oranının NAA/Cho+Cr olduğu düşünülmektedir (199, 200). NAA değerindeki azalma ile Cho değerindeki artış, nöronal kayıp veya nöronal /mitokondrial disfonksiyon ile birlikte izlenen gliosis ve/veya demiyelinizasyonun bir göstergesi olup TLE'de epileptojenik odağı gösterebilir (201, 202). Bu nedenle TLE'de özellikle kranial MRG normal sınırlarda ise MRS, epilepsi cerrahisi öncesi önemli bir belirteç olabilir (8). Bazı çalışmalardaysa Cho ve Cr miktarında belirgin değişiklik saptanmamıştır (201).

### **2.5.3.2 MR Perfüzyon**

MR perfüzyon görüntülemelerinde intravenöz yolla kontrast madde verildikten sonra ilgili dokudaki kan akım hızı ve hacmi, ortalama geçiş süresi gibi parametreler değerlendirilir. Epileptojenik odak ile ipsilateral rölatif azalmış kan hacmi olduğu gösterilmiştir. Normal bireylerde de asimetric mezial kan akımı olabilse de TLE vakalarında bu asimetrinin daha belirgin ve fazla olduğu bulunmuştur (202).

### **2.5.3.3 Fonksiyonel MRG**

Dil ve bellek lokalizasyonu için uygulanan invaziv olmayan bir nörogörüntüleme tekniğidir. Bölgesel nöronal aktivasyon, nörovasküler eşleşme, artmış kan hacmi, artmış oksijen kullanımına rağmen kan oksijenizasyonundaki artış basamaklarıyla elde edilen net T2 sinyal artışının olması ‘‘Blood oxygenation level dependent’’ (BOLD) görüntülemenin temelini oluşturur. Kanda deoksihemoglobin konsantrasyon değişikliklerini ölçerek kritik kortikal bölgeler ile dominant hemisferin tayini amaçlanmaktadır. Cerrahi öncesinde dil, görsel ve motor korteksler belirlenmesini sağlamakta, böylece, postoperatif defisit gelişimini en aza indirgeyebilmek mümkün olmaktadır (203, 204) .

### **2.5.3.4. PET görüntüleme**

PET, pozitron yayan radyoizotoplar ile işaretlenmiş bileşikler kullanarak vücuttaki biyokimyasal olayları ‘‘in vivo’’ olarak görüntülemek ve ölçmek için kullanılan bir yöntemdir. PET reseptör görüntüleme çalışmaları, sınırlı sayıda merkezde yapılmaya başlanmış ve epilepsi hastalarında en çok araştırılmış ve rutinde kullanılan ajan F-18 işaretli FDG dir ve FDG-PET ile serebral glikoz metabolizmasının incelenmesi amaçlanır (205).

FDG-PET'te temel olarak glikoz metabolizmasının az olduğu alanların epileptojenisiteyle ilişkili olması beklenmektedir. TLE'de beklenen en karakteristik sonuç, mezial ve lateral temporal bölgelerde hipometabolizma görülmesidir (206). FDG-PET'in TLE'de epileptojenik lobu lokalize etme sensitivite ve spesifitesi sırasıyla % 60- 84 ile % 86-90 civarındadır (5, 207). EXTLE'de ise sensitivite %38- 50'lere kadar düşmektedir (208). Kranial MRG T2 sekansından temporal lobda bulunan epileptik odağı belirlemede daha üstün



olduğu düşünülmektedir (209 - 212). Volümetrik MRG ile kıyaslandığında hemen hemen aynı sensitivitede olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda, PET'in volümetrik MRG'den daha sensitif olduğu düşünülmekle birlikte, hipokampal atrofi bulunmadığı takdirde ise PET'in kranial MRG'ye beynin diğer kısımlarının fonksiyonel durumu açısından ek bilgi verme açısından üstünlüğünün bulunmadığı öne sürülmüştür (5). PET'in artan kullanımına rağmen, görsel analizin subjektif olması sayısal verilere dayalı yöntemlere ihtiyaç duyulmasına sebep olmuş ve çeşitli kantifikasyon yöntemleri geliştirilmiştir. Sayısal değerlendirmeler farklı şekillerde yapılabilir, bunlardan başlıcaları "region of interest" (ROI) ve voksel bazlı değerlendirmelerdir.

ROI bazlı indekste, önceden belirlenmiş ilgi alanları ile kontralateral hemisferdeki homolog alanların glikoz metabolizma oranlarının hesaplanmasına dayanmaktadır. Bu kıyaslama sonucunda sağ ve sol alanlar arasında bir asimetri indeksi elde edilir. Bu yöntemin eksikleri ilgi alanlarının büyüklükleri ile ilgilidir; aynı bölgelere ait büyük veya küçük örneklemelerde sonuçlar değişken olmaktadır. Bir diğer kısıtlayıcı faktör ilgi alanının geometrik yapısı ile örneklemelere subkortikal yapılarının dahil olmasıdır. Kimi araştırmacılar anatomik ilgi alanlarını baz alırken kimileri fonksiyonel ilgi alanlarının dahil edilmesini savunur ( 213- 215).

Voksel bazlı incelemelerde FDG tutulumun az olduğu bölgeler sağlıklı gönüllü verileriyle kıyaslanarak istatistiksel olarak eşik değere belirlenip bu değere göre haritalama yapılması esasına dayanır. Bu yöntemde hipometabolizma alanlarının epileptojen alanla örtüştüğü kabul edilir (214, 215).

Voksel bazlı değerlendirmeyi sağlayan SPM analizi etkili, objektif ve semikantitatif bir yöntemdir ve epileptojenik korteksi belirlemede önemli olmasının yanında, epileptojenik alanın dışında da hipometabolizmayı göstermektedir (216, 217). Bu analizle elde edilen, bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranları referans bölge belirlenerek (genellikle serebellum) elde edilir. Elde edilen bu oranlar, referans olarak seçilen bölgeye göre bölgesel metabolizmayı göstermektedir.

#### **FDG-PET ve semi-kantitatif PET'te hipometabolizma ve bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranları**

FDG-PET ve SPM analizli PET'te TLE'de temel olarak nöbet odağının ipsilateralinde hipokampal ve ekstrapokampal limbik bölgelerde hipometabolizma görülmekle veya saptanmakla birlikte kimi zaman ekstratemporal yapılarda çeşitli derecelerde hipometabolizma, hatta kontralateralinde hipermetabolizma olabildiği de belirtilmiştir (217- 220). Temporal lobda başta hipokampus, amigdala olmak üzere parahipokampal girus, gibi bölgelerin genel olarak hipometabolik olarak görüldüğü bildirilmiştir (221). Ekstratemporal yapılardan MRV'deki sonulardakine benzer olarak bazal ganglia, özelikle talamus üzerinde durulmaktadır (216). Bu yapıların volümetrik MRG ile yapılan çalışmalarda elde edilen sonuçlarla örtüştüğü belirtilmiştir (222). Özellikle, hipokampal atrofi veya nöron kaybının epileptojenik hipokampustaki hipometabolizmanın oluşumunda en önemli faktör olduğunu iddia eden çalışmalar, bunu destekler niteliktedir (223). Öte yandan, hipometabolik olarak görülen alanların dağılımının topografik olmaktan çok nöronal bağlantı ağları ve

aberran sinaptik reorganizasyonla uyumlu olduğunu ve interiktal FDG-PET ile görülen metabolik değişikliklerin, kranial MRV ile veya patolojik incelemeyle gösterilen hücre kaybının arasında güçlü bir korelasyon bulunmayabileceğini ileri süren çalışmalar da vardır (224- 226). Bazı çalışmalarda kranial MRG negatif olan TLE hastalarında mezial temporal bölgede hipometabolizmanın görülüyor olması ve ekstrapokampal bölgede atrofi görülmediği halde genelde hipometabolizmanın saptanması, bu düşünceye kanıt olarak sunulmuştur (5, 207).

PET ve SPM-PET 'te elde edilen bulguları etkileyen pek çok faktör bulunmaktadır. Bunlardan en çok araştırılanlar, ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi, nöbet sıklığı, jeneralize başlangıçlı nöbetlerin olup olmaması, hipokampal atrofinin bulunup bulunmamasıdır (216). Salinas ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre, ilk nöbet yaşının küçülmesi, ipsilateral talamik, hipokampal hipometabolizmayla ve amigdala hipometabolizması da epilepsi süresiyle koreledir; ancak atrofiyle ilk nöbet yaşı arasında korelasyon yoktur (227). Chassoux ve arkadaşlarının SPM ile yaptığı çalışmasında MTLE'li olgularda nöbet odağıyla ipsilateral olarak hipokampus, parahipokampal girus ve temporal kutup dahil olmak üzere lobda hipometabolizma saptanmış olup bu durumun epileptik nöronal bağlantı ağlarıyla ilişkili olduğu, yaş, nöbet başlangıç yaşı, nöbet sıklığı ve epilepsi süresinin de özellikle kompensatuar metabolizma değişiklikleriyle ilişkili olabileceği bildirilmiştir ve ayrıca, insula, perisilviyen alanda hipometabolizma tanımlanmıştır (228). Bu çalışmada elde edilen bulgulara benzer metabolik değişiklikleri saptayan çalışmalar bulunmaktadır (229- 232). Bazı çalışmalarda nöbet odağının ipsilateralinde talamus ve hipokampusun hipometabolizma derecesinin epilepsi süresiyle korele olabileceği gösterilmiştir

(222, 229). MRV’de olduğu gibi PET’te de ekstratemporal anormallik görülen hastalarda postoperatif dönemde nöbet görölme riskinin arttığını belirten çalışmalar mevcut olsa da elde edilen veriler çelişkilidir (233).

#### **2.5.4. Nöropsikolojik test**

Nöropsikolojik değerlendirmede, nöropsikolojik testler uygulanarak (NPT) cerrahi tedavi öncesi kognitif ve davranışsal değişimlerin saptaması, cerrahi girişim sonrası kalan yapıların fonksiyonelliğini ve plastisitesini objektif ölçümlerle değerlendirebilmek, mental düzey seyrinin izlenmesi primer olarak amaçlanır.

Nöropsikolojik testler sırasında bellek, dikkat ve yürütücü işlevler, dil, görsel ve mekansal işlevler olmak üzere 4 farklı kognitif alan değerlendirilir. Epilepsi hastalığında, nöbet odağı ile ilişkili olarak bu alanların birinde veya birkaçında bozulmalar görülebilmektedir (234).

### **3. GEREÇ VE YÖNTEM**

2008-2018 yılları arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı tarafından takip edilen, dirençli temporal lob epilepsisi tanısıyla izlenip VEM yapılan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Bu olgulardan 17 yaş üstünde bulunanlar ve temporal lobda yer kaplayıcı lezyonu bulunmayanlardan 28'i randomize olarak seçilmiştir.

Bu olgulara, epilepsi protokolüne uygun şekilde çekilen kranial MRG, fonksiyonel MRG, video-EEG kayıtları, retrospektif olarak incelenmiş, demografik özellikleri, klinik öyküleri, semiyolojisi, rutin ve VEM'e ait EEG verileri, nörogörüntüleme ile ilgili bilgiler, FDG-PET ile elde edilen verileri kaydedilmiştir.

Çalışmamızda kullanılacak klinik ve etyolojik faktörler, ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi, nöbet tipi , nöbet sıklığı, cinsiyet, risk faktörleri (zor doğum, komplike febril konvülsiyon, kafa travması, SSS enfeksiyonu öyküsü, TLE lateralizasyonu olarak belirlenmiştir.

#### **3.1.MONİTORİZASYON PROTOKOLÜ**

Monitorizasyon için 32 kanallı dijital EEG cihazı ve uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirilen elektrodlar kullanılmış olup uzun süre monitorizasyon yapılacağından kalıcı olması için kolloidon ile elektrotlar saçlı deriye sabitlendikten sonra hastanın üzerine yerleştirilen küçük bir amplifikatöre bağlanmıştır. Amplifikatör, hastanın oda içinde hareket etmesine imkan tanıyacak uzunlukta bir kablo aracılığıyla kaydedici sisteme (Bilgi Kayıt İstasyonu) bağlanmıştır. Hasta odasına yerleştirilen bir video ve ses sistemi ile devamlı

görüntü, ses ve simultane EEG kayıtları CD ve DVD kaydedicilerin bağlı olduğu bilgisayar sistemi ile sağlanmıştır. Tüm bunların yanısıra, hastanın odasında monitorizasyon boyunca refakatçisi de bulunmuştur. Refakatçiler nöbetin geleceğini fark ettikleri anda butona basarak ilgili hemşire veya doktorların da hastanın nöbetini birebir gözlemlemesini ve gerektiğinde müdahale etmesini mümkün kılmıştır. Monitorizasyon süresi 2-10 gün olup monitorizasyon süresince hastanın yeterli sayıda hasta ve yakınından alınan anamneze göre belirlenen tipik nöbetleri izlenmiştir. EEG’de bir temporal lobda interiktal epileptiform deşarjlar (İED) %80 ve üstünde ise unilateral olarak kabul edilmiştir. Olguların temporal lob lokalizasyonu ile sağ veya sol lateralizasyonu, iktal klinik bulguları, iktal ve interiktal EEG ile korele edilerek ve video ile ses kayıtlarıyla yapılmıştır.

### **3.2 KRANİAL MRG VE MRV PROTOKOLÜ**

Hastalardan GÜTF Radyoloji Bölümünde Siemens (Magnetom Verio, Erlangen, Almanya) cihazıyla çekilen kranial MRG , epilepsi protokolüne uygun olarak yüksek rezolüsyonlu T1, T2 ağırlıklı, “Fluid Attenuated Inversion Recovery” (FLAIR), difüzyon ağırlıklı sekansları, sagittal, koronal, FLAIR koronal ile oblik görüntüleri , hipokampus uzun aksine ve temporal loba dik açılı 0.9 mm koronal ince kesitleri içermektedir. 3 Tesla MR görüntülerinden 3 boyutlu yüksek çözünürlükle elde edilen T1 sekansları "volBrain" adında otomatik segmentasyon sağlayan yazılımla analiz edilmiş olup hastaların sağ, sol ve total olarak serebellum, kaudat, putamen, talamus, globus pallidus, hipokampus, amigdala, nükleus akumbens, ak madde , gri madde , beyin (AM +GM) ve beyin-omurilik sıvısı (BOS) hacimleri ölçülmüş ve ilgili yapıların sağ ile sol hacimleri

arasında asimetri indeksi hesaplanmıştır. Hesaplamadan sonra, hastanın yaşı ve cinsiyeti gibi faktörler göz önüne alınarak, hasta bazında ilgili anatomik yapıların hacminde referans düzeyine göre azalma veya artma olanlar ile anlamlı asimetri indeksi bulunanlar aynı yazılım tarafından belirlenmiştir.

### 3.3. SPM-PET ANALİZİ

Gazi Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı tarafından hastaların interiktal dönemde, en az 8 saat açlık sonrasında çekilen Beyin FDG- PET görüntülerinin sayısal analizinde SPM 8 (“Statistical Parametric Mapping”, Wellcome Department of Cognitive Neurology, Institute of Neurology, University College London, London, U.K.) yazılımı kullanıldı. Analizi yapılacak hasta görüntüleri kamera sisteminde aksiyal PET kesitleri biçiminde interfile dosyası olarak hazırlanıp daha sonra analiz formatına dönüştürüldü. SPM tarafından okunan analiz formatındaki beyin PET görüntülerinin spasial normalizasyonu Nükleer Tıp Anabilim Dalında daha önce oluşturulan, “Montreal Neurological Institute” (MNI) atlasına uyan bir beyin FDG-PET taslak görüntüsü kullanılarak yapıldı. Normalizasyon sonrasında 12 mm maksimum yarıya tam genişlik (FWHM) izotropik gaussian kernel ile görüntülerin sinyal/gürültü oranını iyileştirildi.

Normalize edilen beyin görüntülerinde bölgesel metabolizma değerlerinin okunması için SPM yazılımı ile birlikte çalışan *WFU Pickatlas* aracından ve “Automated Anatomical Labeling” (AAL) beyin ilgi alanı tanımlarından yararlanılmış olup her hastada seçilen ilgi alanlarına ait elde edilen ortalama sayım değerleri, hastalar arasında beyin sayımlarındaki çeşitli faktörlere (enjekte

edilen doz, hastanın kan şekeri düzeyi, görüntüleme süresi gibi) bağlı farklılıkların ortadan kaldırılması için, o hastanın serebellum posterior lobundan elde edilen sayım değerlerine oranlandı. Sağ ve sol serebrum, presantral, hipokampus, amigdala, postsantral, kaudat nükleus, globus pallidus, talamus, temporal lob, frontal lob, temporal superior, temporal polün üst, orta ve alt bölgelerinin bu şekilde elde edilen normalize edilmiş bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranları istatistiksel analizde sürekli sayısal değişken olarak kullanıldı.

### 3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. Sürekli sayısal değişkenlerin normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro-Wilk testiyle incelenirken, varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı Levene testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli sayısal değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma biçiminde, kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Gruplar arasında parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlandığı sürekli sayısal değişkenler yönünden farkın önemliliği Student's t testi ile parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı sürekli sayısal değişkenler açısından farkın önemliliği ise Mann Whitney U testiyle değerlendirildi. Kategorik verilerin analizinde 2x2'lik çapraz tablolarda gözelerin en az birinde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu veriler Fisher'in Kesin Sonuçlu Olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5-25 arasında olduğu durumlarda Süreklilik Düzeltmeli Ki-Kare testi kullanıldı. Sürekli sayısal değişkenlerin birbirleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olup olmadığı



Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi kullanılarak araştırıldı. Volümetrik MRG ve SPM-PET ölçümleri yönünden sağ ve sol taraflar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığı Wilcoxon İşaret testi ile araştırıldı.  $p<0.05$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Çalışmamız Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş olup, 30.04.2018 tarihinde 315 karar no ile etik kurul onayı alınmıştır

#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza dirençli temporal lob epilepsisi olan, temporal bölgede yer kaplayıcı lezyonu bulunmayan 28 hasta dahil edildi.

28 hastanın ortalama yaşları 30.4 olup yaş aralığı 20-44'tü. Hastaların 15'i kadın (%53.6), 13'ü erkekti (%46.4). İlk nöbet yaşlarının ortalaması 13.4 olarak saptandı. Hastaların nöbet sürelerinin ortalaması 16.7 yıl olup, 13 hastanın 15 yılı aşkın süredir nöbetleri mevcuttu. 11 hastanın sadece fokal farkındalığın bozulduğu nöbetleri varken 17 hasta JTKN geçiriyordu. Hastaların nöbet sıklığı ayda ortalama 5.9'du. 13 hasta sağ, 13 hasta sol temporal lob epilepsisi olarak değerlendirilirken 2 hastada epilepsi, VEM ile lateralize edilemedi. Hastaların yalnızca 1 tanesinin dominant eli sol el iken, diğerleri sağ elini kullanmaktaydı. Tablo 9 'da hastaların klinik verileri özetlenmiştir.

**Tablo 9.** Olguların demografik ve klinik özellikleri

|                                                     | <b>n=28</b> |
|-----------------------------------------------------|-------------|
| <b>Yaş (yıl)</b>                                    | 30,4±6,5    |
| <i>yaş aralığı (yıl)</i>                            | 20-44       |
| <b>Cinsiyet</b>                                     |             |
| <i>Kadın</i>                                        | 15 (%53,6)  |
| <i>Erkek</i>                                        | 13 (%46,4)  |
| <b>İlk nöbet yaşı (yıl)</b>                         | 13,7±11,3   |
| <i>İlk nöbet yaş aralığı (yıl)</i>                  | 1-38        |
| <b>Epilepsi süresi (yıl)</b>                        | 16,7±8,8    |
| <i>Epilepsi süresi (yıl)</i>                        | 2-33        |
| <i>Epilepsi süresi &gt;15 yıl</i>                   | 13 (%46,4)  |
| <b>Nöbet sıklığı (sayı/ay)</b>                      | 5,9±5,2     |
| <i>Nöbet sıklığı aralığı</i>                        | 0,33-21     |
| <b>Nöbet tipi</b>                                   |             |
| <i>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler</i>       | 11 (%39,3)  |
| <i>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler+ JTKN</i> | 17 (%60,7)  |
| <b>Temporal lob epilepsisi lateralizasyonu</b>      |             |
| <i>Sağ</i>                                          | 13 (%46,4)  |
| <i>Sol</i>                                          | 12 (%42,9)  |
| <b>El dominasyonu</b>                               |             |
| <i>Sağ</i>                                          | 27 (%96,4)  |
| <i>Sol</i>                                          | 1 (%3,6)    |

Hastaların risk faktörleri değerlendirildiğinde, 19 hastada en az 1 risk faktörü bulunmuş olup bunlardan en sık görüleni komplike febril konvülsiyon (KFK) dur (16 hasta). 3 hastada SSS enfeksiyonu, 2'şer hastada zor doğum ve kafa travmasının risk faktörü olduğu saptanmıştır. 3 hastada birden fazla risk faktörünün olduğu saptanmıştır. (Tablo-10)

**Tablo 10.** Olguların risk faktörlerinin dağılımları

|                                    | <b>Hasta sayısı</b> | <b>Yüzde</b> |
|------------------------------------|---------------------|--------------|
| <b>Risk faktörü olan</b>           | 19                  | 67,9         |
| <b>Risk faktörü olmayan</b>        | 9                   | 32,1         |
| <b>Komplike febril konvulziyon</b> | 16/19               | 57,1         |
| <b>SSS enfeksiyonu</b>             | 3/19                | 10,7         |
| <b>Zor doğum</b>                   | 2/19                | 7,1          |
| <b>Kafa travması</b>               | 2/19                | 7,1          |

Hastaların 23'ü en az bir tipte aura tanımladı, en sık tanımlanan aura epigastrik aura olup hastalar tarafından sıklıkla epigastrik yükselme, daha az sıklıkla ise karın ağrısı, mide ağrısı, bulantı hissi şeklinde tariflendi. Hastaların %14.3'ünün (n=4) emosyonel, %10.7 (n=3)'sinin sefalik, yine %10.7'sinin (n=3) otonomik, %7.1'inin (n=2) somatosensöriyel tipte aurası bulunmaktaydı. Psişik ve koku aurası bulunan hastaların sayısı (n=2, %7,1), somatosensöriyel tipte aurası bulunan hasta sayısına eşitti. 1'er hastanın vertijinöz ve işitsel aurasının olduğu saptandı. (Tablo- 11)

**Tablo 11.** Olguların aura tiplerinin dağılımı

|                               | <b>Hasta sayısı</b> | <b>Yüzde</b> |
|-------------------------------|---------------------|--------------|
| <b>Aura</b>                   | 23                  | 82,1         |
| <b>Epigastrik – abdominal</b> | 10                  | 35,7         |
| <b>Emosyonel</b>              | 4                   | 14,3         |
| <b>Otonomik</b>               | 3                   | 10,7         |
| <b>Sefalik</b>                | 3                   | 10,7         |
| <b>Somatosensoryel</b>        | 2                   | 7,1          |
| <b>Psişik</b>                 | 2                   | 7,1          |
| <b>Koku</b>                   | 2                   | 7,1          |
| <b>Vertijinöz</b>             | 1                   | 3,6          |
| <b>İşitsel</b>                | 1                   | 3,6          |
| <b>Diğer</b>                  | 3                   | 10,7         |

Hastaların interiktal EEG'sine göre 15 hastada sağ, 12 hastada sol temporal bölgede epileptojenik anormallikler baskın olarak görülmekteydi. Yine iktal EEG'de 15 hastada epileptik deşarjlar sağ temporal lobdan, 12 hastada sol temporal lobdan başlamaktayken 1 hastada sağ ve sol temporal lobdan başlayan nöbetler eşit sayıda idi. Kranial MRG'de sol HS veya sol hipokampal atrofi bulunan hasta sayısı 13 iken, 9 hastada sağda hipokampal skleroz saptandı. 6 hastada kranial MRG'de HS görülmedi (Tablo- 12).

**Tablo 12.** Olguların interiktal EEG, iktal EEG, kranial MRG sonuçlarına ilişkin frekans dağılımları

|                                             | Hasta sayısı | Yüzde |
|---------------------------------------------|--------------|-------|
| <b>İnteriktal EEG</b>                       |              |       |
| <i>Sağ</i>                                  | 15           | 53,6  |
| <i>Sol</i>                                  | 12           | 42.8  |
| <i>Belirgin epileptiform anormallik yok</i> | 1            | 3.6   |
| <b>İktal EEG</b>                            |              |       |
| <i>Sağ</i>                                  | 15           | 53.6  |
| <i>Sol</i>                                  | 12           | 42.8  |
| <i>Bitemporal</i>                           | 1            | 3.6   |
| <b>Kranial MRG</b>                          |              |       |
| <i>Sağ HS</i>                               | 9            | 32,1  |
| <i>Sol HS</i>                               | 13           | 46.4  |
| <i>HS -</i>                                 | 6            | 21.5  |

Çalışmamızda hastaların sağ, sol ve total serebellum, kaudat nukleus, talamus, putamen, hipokampus, amigdala, nukleus accumbens, ak madde, beyaz madde ile toplam beyin (AM +GM) hacimleri ölçülmüş olup otomatik ölçüm yapan yazılımın,hasta bazında belirlediği referans değerine göre bu yapıların hacim değerlerinin olması gerekenden büyük, küçük ya da normal aralıkta olduğu belirlenmiştir. Ayrıca sağ-sol arasında anlamlı asimetri olup olmadığı da değerlendirilmiştir.

Tablo 13,14,15' te radyolojik ölçümlere ilişkin tanımlayıcı istatistikler gösterilmiştir.

**Tablo 13.** Olguların radyolojik ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler

|                                | <b>Ortalama</b> | <b>SS</b> | <b>Medyan</b> | <b>Min</b> | <b>Maks</b> |
|--------------------------------|-----------------|-----------|---------------|------------|-------------|
| <b>Serebellum TOTAL 1</b>      | 134,93          | 14,15     | 135,73        | 103,83     | 168,85      |
| <b>Serebellum TOTAL 2</b>      | 10,04           | 0,88      | 10,06         | 7,83       | 11,29       |
| <b>Serebellum SAĞ 1</b>        | 67,12           | 7,38      | 67,06         | 53,03      | 84,65       |
| <b>Serebellum SAĞ 2</b>        | 4,99            | 0,47      | 5,01          | 4,01       | 5,69        |
| <b>Serebellum SOL 1</b>        | 67,81           | 6,94      | 67,8          | 50,7       | 84,2        |
| <b>Serebellum SOL 2</b>        | 5,05            | 0,43      | 4,98          | 3,82       | 5,67        |
| <b>Serebellum ASIMETRI</b>     | -1,09           | 3,62      | -0,86         | -13,73     | 4,67        |
| <b>Kaudat TOTAL 1</b>          | 6,84            | 0,83      | 6,95          | 5,14       | 8,45        |
| <b>Kaudat TOTAL 2</b>          | 0,51            | 0,05      | 0,51          | 0,4        | 0,62        |
| <b>Kaudat SAĞ 1</b>            | 3,45            | 0,43      | 3,51          | 2,54       | 4,26        |
| <b>Kaudat SAĞ 2</b>            | 0,26            | 0,02      | 0,26          | 0,2        | 0,31        |
| <b>Kaudat SOL 1</b>            | 3,39            | 0,41      | 3,4           | 2,6        | 4,19        |
| <b>Kaudat SOL 2</b>            | 0,25            | 0,03      | 0,26          | 0,2        | 0,31        |
| <b>Kaudat ASIMETRI</b>         | 1,44            | 3,65      | 1,07          | -5,96      | 11,13       |
| <b>Putamen TOTAL 1</b>         | 7,93            | 0,6       | 7,94          | 6,79       | 9,1         |
| <b>Putamen TOTAL 2</b>         | 0,59            | 0,04      | 0,59          | 0,49       | 0,68        |
| <b>Putamen SAĞ 1</b>           | 3,98            | 0,3       | 3,94          | 3,49       | 4,55        |
| <b>Putamen SAĞ 2</b>           | 0,3             | 0,02      | 0,3           | 0,25       | 0,35        |
| <b>Putamen SOL 1</b>           | 3,96            | 0,31      | 3,98          | 3,31       | 4,54        |
| <b>Putamen SOL 2</b>           | 0,29            | 0,02      | 0,3           | 0,24       | 0,34        |
| <b>Putamen ASIMETRI</b>        | 0,52            | 2,85      | 0,76          | -5,22      | 5,83        |
| <b>Talamus TOTAL 1</b>         | 10,78           | 1,11      | 10,76         | 7,87       | 12,58       |
| <b>Talamus TOTAL 2</b>         | 0,8             | 0,08      | 0,83          | 0,57       | 0,92        |
| <b>Talamus SAĞ 1</b>           | 5,35            | 0,78      | 5,43          | 3,01       | 6,45        |
| <b>Talamus SAĞ 2</b>           | 0,4             | 0,05      | 0,41          | 0,22       | 0,46        |
| <b>Talamus SOL 1</b>           | 5,44            | 0,45      | 5,44          | 4,81       | 6,12        |
| <b>Talamus SOL 2</b>           | 0,41            | 0,04      | 0,41          | 0,33       | 0,48        |
| <b>Talamus ASIMETRI</b>        | -2,53           | 12,89     | 1,18          | -47,15     | 22,05       |
| <b>GlobusPallidus TOTAL 1</b>  | 2,2             | 0,27      | 2,16          | 1,78       | 2,8         |
| <b>GlobusPallidus TOTAL 2</b>  | 0,16            | 0,01      | 0,16          | 0,14       | 0,19        |
| <b>GlobusPallidus SAĞ 1</b>    | 1,08            | 0,13      | 1,07          | 0,91       | 1,39        |
| <b>GlobusPallidus SAĞ 2</b>    | 0,08            | 0,01      | 0,08          | 0,07       | 0,09        |
| <b>GlobusPallidus SOL 1</b>    | 1,11            | 0,15      | 1,1           | 0,87       | 1,41        |
| <b>GlobusPallidus SOL 2</b>    | 0,08            | 0,01      | 0,08          | 0,07       | 0,1         |
| <b>GlobusPallidus ASIMETRI</b> | -2,68           | 4,77      | -1,84         | -16,31     | 4,84        |

SS: Standart sapma, Min: minimum, Maks: Maksimum 1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2: hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 14.** Olguların radyolojik ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler – devamı

|                                | <b>Ortalama</b> | <b>SS</b> | <b>Medyan</b> | <b>Min</b> | <b>Maks</b> |
|--------------------------------|-----------------|-----------|---------------|------------|-------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>       | 6,7             | 0,97      | 6,66          | 4,06       | 8,39        |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>       | 0,5             | 0,07      | 0,51          | 0,32       | 0,63        |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>         | 3,37            | 0,9       | 3,74          | 0,28       | 4,31        |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>         | 0,25            | 0,07      | 0,26          | 0,02       | 0,33        |
| <b>Hipokampus SOL1</b>         | 3,33            | 0,75      | 3,53          | 1,81       | 4,36        |
| <b>Hipokampus SOL2</b>         | 0,25            | 0,06      | 0,27          | 0,12       | 0,33        |
| <b>Hipokampus ASIMETRI</b>     | -0,76           | 49,95     | 1,69          | -172,87    | 75,65       |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>         | 1,66            | 0,35      | 1,69          | 0,8        | 2,38        |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>         | 0,12            | 0,02      | 0,12          | 0,06       | 0,18        |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>           | 0,83            | 0,23      | 0,84          | 0          | 1,18        |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>           | 0,06            | 0,02      | 0,06          | 0          | 0,08        |
| <b>Amigdala SOL1</b>           | 0,83            | 0,19      | 0,8           | 0,46       | 1,3         |
| <b>Amigdala SOL2</b>           | 0,06            | 0,01      | 0,06          | 0,03       | 0,1         |
| <b>Amigdala ASIMETRI</b>       | -3,43           | 43,01     | 6,05          | -200       | 45,85       |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>        | 0,65            | 0,1       | 0,63          | 0,46       | 0,87        |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>        | 0,05            | 0,01      | 0,05          | 0,04       | 0,06        |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>          | 0,3             | 0,05      | 0,29          | 0,21       | 0,41        |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>          | 0,02            | 0         | 0,02          | 0,02       | 0,03        |
| <b>Accumbens SOL1</b>          | 0,35            | 0,06      | 0,34          | 0,24       | 0,46        |
| <b>Accumbens SOL2</b>          | 0,03            | 0         | 0,03          | 0,02       | 0,03        |
| <b>Accumbens ASIMETRI</b>      | -14,12          | 12,9      | -13,76        | -42,81     | 10,89       |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b>   | 1005,15         | 93,05     | 987,59        | 851,69     | 1186,54     |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b>   | 74,68           | 3,51      | 75,22         | 66,2       | 79,64       |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>     | 503,32          | 52,93     | 490,72        | 397,83     | 603,77      |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>     | 37,38           | 2,36      | 37,59         | 31,42      | 40,6        |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>     | 501,83          | 42,81     | 492,78        | 441,16     | 589,51      |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>     | 37,3            | 1,54      | 37,21         | 32,78      | 40,33       |
| <b>Serebrum Total ASIMETRI</b> | 0,11            | 5,19      | 0,68          | -13,16     | 10,51       |

SS: Standart sapma, Min: minimum, Maks: Maksimum 1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2: Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 15.** Olguların radyolojik ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler – devamı

|                                          | <b>Ortalama</b> | <b>SS</b> | <b>Medyan</b> | <b>Min</b> | <b>Maks</b> |
|------------------------------------------|-----------------|-----------|---------------|------------|-------------|
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL 1</b>      | 418,73          | 57,58     | 407,55        | 312,89     | 536,99      |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL 2</b>      | 31,06           | 2,91      | 31,05         | 25,01      | 36,04       |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ 1</b>        | 209,14          | 31,38     | 204,66        | 147,22     | 271,3       |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ 2</b>        | 15,5            | 1,65      | 15,55         | 11,73      | 18,21       |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL 1</b>        | 209,45          | 27,13     | 204,1         | 165,67     | 265,69      |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL 2</b>        | 15,55           | 1,35      | 15,66         | 13,24      | 17,84       |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL 1</b>     | 584,84          | 49,66     | 573,27        | 510,88     | 707,56      |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL 2</b>     | 43,63           | 2,43      | 43,65         | 39,22      | 48,54       |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ 1</b>       | 294,18          | 27,21     | 291,07        | 250,61     | 361,96      |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ 2</b>       | 21,88           | 1,44      | 21,8          | 19,69      | 24,75       |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL 1</b>       | 292,24          | 23,25     | 291,23        | 253,29     | 345,65      |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL 2</b>       | 21,78           | 1,25      | 21,8          | 19,33      | 24,55       |
| <b>Ak madde AM TOTAL 1</b>               | 470,74          | 62,73     | 457,84        | 354,45     | 604         |
| <b>Ak madde AM TOTAL 2</b>               | 34,92           | 3,17      | 35,07         | 28,33      | 40,54       |
| <b>Gri madde GM TOTAL 1</b>              | 692,1           | 56,15     | 675,85        | 614,49     | 832,61      |
| <b>Gri madde GM TOTAL 2</b>              | 51,49           | 2,76      | 52,04         | 45,79      | 57,12       |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL 1</b> | 184,14          | 60,28     | 167,1         | 116,95     | 348,81      |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL 2</b> | 13,59           | 3,94      | 13,05         | 8,47       | 23,99       |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL1</b>               | 1162,84         | 104,57    | 1139,91       | 984,97     | 1363,65     |
| <b>Beyin AM+GM TOTAL2</b>                | 86,41           | 3,94      | 86,96         | 76,01      | 91,53       |

SS: Standart sapma, Min: minimum, Maks: Maksimum 1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı

Elde edilen veriler değerlendirildiğinde, en çok (sırasıyla n=9, n=10) sağ ve sol hipokampusta hacim kaybının olduğu saptanırken, hipokampus, en çok hastada asimetrik olarak bulunan yapı olup 11 hastada sağ hipokampus, 9 hastada sol hipokampus hacmi referans aralığından düşük olarak bulunmuştur. Sağ ve sol total serebrumda anormal hacim kaybı sırasıyla, 10 ve 8 hastada görülürken talamus, amigdala, total serebrumun birçok hastada anormal derecede asimetri gösterdiği göze çarpmaktadır (Sağ talamusta n=7; sol talamusta n=9 ; sağ amigdalada n=7, sol amigdalada n=4 , sağ serebrum totalde n=10, sol serebrum totalde n=8 ). Tablo- 16'te radyolojik ölçümlere ilişkin frekans dağılımı, Tablo-



17'de ise radyolojik değerlendirmeye göre asimetri lokalizasyonu açısından frekans dağılımı gösterilmiştir.

**Tablo 16.** Olguların radyolojik ölçümlerine (hacim) ilişkin frekans dağılımları

|                                 | Düşük      | Normal      | Yüksek    |
|---------------------------------|------------|-------------|-----------|
| Serebellum TOTAL                | 2 (%7,1)   | 24 (%85,7)  | 2 (%7,1)  |
| Serebellum SAĞ                  | 3 (%10,7)  | 23 (%82,1)  | 2 (%7,1)  |
| Serebellum SOL                  | 1 (%3,6)   | 26 (%92,9)  | 1 (%3,6)  |
| Kaudat NukleusTOTAL             | 1 (%3,6)   | 27 (%96,4)  | -         |
| Kaudat Nukleus SAĞ              | 1 (%3,6)   | 27 (%96,4)  | -         |
| Kaudat Nukleus SOL              | 1 (%3,6)   | 27 (%96,4)  | -         |
| Putamen TOTAL                   | 1 (%3,6)   | 27 (%96,4)  | -         |
| Putamen SAĞ                     | 1 (%3,6)   | 27 (%96,4)  | -         |
| Putamen SOL                     | 2 (%7,1)   | 26 (%92,9)  | -         |
| Talamus TOTAL                   | 6 (%21,4)  | 22 (78,4)   | -         |
| Talamus SAĞ                     | 6 (%21,4)  | 22 (78,4)   | -         |
| Talamus SOL                     | 4 (%14,3)  | 23 (%82,1)  | 1 (%3,6)  |
| GlobusPallidus TOTAL            | -          | 28 (%100,0) | -         |
| GlobusPallidus SAĞ              | -          | 28 (%100,0) | -         |
| GlobusPallidus SOL              | -          | 28 (%100,0) | -         |
| Hipokampus TOTAL                | 7 (%25,0)  | 20 (%71,4)  | 1 (%3,6)  |
| Hipokampus SAĞ                  | 9 (%32,1)  | 19 (%67,9)  | -         |
| Hipokampus SOL                  | 10 (%35,7) | 16 (%57,1)  | 2 (%7,1)  |
| Amigdala TOTAL                  | 2 (%7,1)   | 23 (%82,1)  | 3 (%10,7) |
| Amigdala SAĞ                    | -          | 24 (%85,7)  | 4 (%14,3) |
| Amigdala SOL                    | 2 (%7,1)   | 23 (%82,1)  | 3 (%10,7) |
| Accumbens TOTAL                 | -          | 28 (%100,0) | -         |
| Accumbens SAĞ                   | -          | 28 (%100,0) | -         |
| Accumbens SOL                   | -          | 28 (%100,0) | -         |
| SerebrumTotal TOTAL             | 5 (%17,9)  | 23 (%82,1)  | -         |
| SerebrumTotal SAĞ               | 7 (%25,0)  | 21 (%75,0)  | -         |
| SerebrumTotal SOL               | 5 (%17,9)  | 23 (%82,1)  | -         |
| Ak madde AM serebrum TOTAL      | 6 (%21,4)  | 22 (%78,6)  | -         |
| Ak madde AM serebrum SAĞ        | 6 (%21,4)  | 22 (%78,6)  | -         |
| Ak madde AM serebrum SOL        | 8 (%28,6)  | 20 (%71,4)  | -         |
| Gri Madde GM serebrum TOTAL     | -          | 28 (%100,0) | -         |
| Gri Madde GM serebrum SAĞ       | -          | 26 (%92,9)  | 2 (%7,1)  |
| Gri Madde GM serebrum SOL       | -          | 28 (%100,0) | -         |
| Ak Madde AM TOTAL               | 5 (%17,9)  | 23 (%82,1)  | -         |
| Gri Madde GM TOTAL              | -          | 28 (%100,0) | -         |
| Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL | -          | 23 (%82,1)  | 5 (%17,9) |
| Beyin AM+GM TOTAL               | 5 (%17,9)  | 23 (%82,1)  | -         |

**Tablo 17.** Olguların radyolojik değerlendirmeye göre asimetrisinin lokalizasyonları açısından frekans dağılımları

|                        | Sağ < Sol |      | Sağ = Sol |      | Sağ > Sol |      | Asimetri |      |
|------------------------|-----------|------|-----------|------|-----------|------|----------|------|
|                        | <i>n</i>  | %    | <i>n</i>  | %    | <i>n</i>  | %    | <i>N</i> | %    |
| <b>Serebellum</b>      | 3         | 10,7 | 24        | 85,7 | 1         | 3,6  | 4        | 14,3 |
| <b>Kaudat nukleus</b>  | -         | -    | 27        | 96,4 | 1         | 3,6  | 1        | 3,6  |
| <b>Putamen</b>         | -         | -    | 25        | 89,3 | 3         | 10,7 | 3        | 10,7 |
| <b>Talamus</b>         | 7         | 25,0 | 12        | 42,9 | 9         | 32,1 | 16       | 57,1 |
| <b>Globus Pallidus</b> | 1         | 3,6  | 27        | 96,4 | -         | -    | 1        | 3,6  |
| <b>Hipokampus</b>      | 11        | 39,3 | 8         | 28,6 | 9         | 32,1 | 20       | 71,4 |
| <b>Amigdala</b>        | 7         | 25   | 17        | 60,7 | 4         | 14,3 | 11       | 39,3 |
| <b>Accumbens</b>       | 1         | 3,6  | 27        | 96,4 | -         | -    | 1        | 3,6  |
| <b>Serebrum</b>        | 10        | 35,7 | 10        | 35,7 | 8         | 28,6 | 18       | 64,3 |

Hastaların ilk nöbet yaşı, nöbet süresi, nöbet sıklığıyla radyolojik ölçümlerin arasında korelasyon olup olmadığı araştırıldı. Sağ, sol ve total serebellum hacimlerinin total beyin +BOS hacmine oranı ve total amigdala hacminin düşüklüğü, nöbet sıklığı artışıyla istatistiksel açıdan anlamlı olarak koreleydi (sırasıyla: **p:0,032, p:0,034, p:0,042, p:0,044** ). İlk nöbet yaşı ile sağ hemisfer, sol hemisfer ve total gri madde hacimlerinin total beyin +BOS hacmine oranı arasında negatif korelasyon bulundu (sırasıyla: Tablo 18- 20).

**Tablo 18.** İlk nöbet yaşı, nöbet süresi ve nöbet sıklığı ile radyolojik ölçümler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

|                               | İlk nöbet yaşı |       | Epilepsi süresi |       | Nöbet sıklığı |              |
|-------------------------------|----------------|-------|-----------------|-------|---------------|--------------|
|                               | r              | p †   | R               | p †   | r             | p †          |
| <b>Serebellum TOTAL 1</b>     | 0,099          | 0,615 | 0,025           | 0,899 | -0,001        | 0,998        |
| <b>Serebellum TOTAL 2</b>     | -0,07          | 0,722 | 0,076           | 0,699 | -0,387        | <b>0,042</b> |
| <b>Serebellum SAĞ 1</b>       | 0,105          | 0,593 | 0,022           | 0,913 | -0,08         | 0,686        |
| <b>Serebellum SAĞ 2</b>       | -0,056         | 0,778 | 0,109           | 0,582 | -0,406        | <b>0,032</b> |
| <b>Serebellum SOL 1</b>       | 0,1            | 0,614 | -0,009          | 0,966 | -0,004        | 0,984        |
| <b>Serebellum SOL 2</b>       | -0,068         | 0,733 | 0,044           | 0,822 | -0,401        | <b>0,034</b> |
| <b>Kaudat TOTAL 1</b>         | -0,074         | 0,709 | 0,079           | 0,689 | 0,187         | 0,342        |
| <b>Kaudat TOTAL 2</b>         | -0,152         | 0,44  | 0,022           | 0,911 | -0,081        | 0,684        |
| <b>Kaudat SAĞ 1</b>           | -0,086         | 0,664 | 0,111           | 0,573 | 0,201         | 0,305        |
| <b>Kaudat SAĞ 2</b>           | -0,173         | 0,379 | 0,098           | 0,619 | -0,065        | 0,741        |
| <b>Kaudat SOL 2</b>           | -0,148         | 0,454 | 0,018           | 0,927 | -0,022        | 0,911        |
| <b>Putamen TOTAL 1</b>        | -0,128         | 0,516 | 0,122           | 0,538 | 0,149         | 0,45         |
| <b>Putamen TOTAL 2</b>        | -0,257         | 0,187 | 0,1             | 0,612 | -0,248        | 0,203        |
| <b>Putamen SAĞ 1</b>          | -0,141         | 0,473 | 0,167           | 0,397 | 0,141         | 0,475        |
| <b>Putamen SAĞ 2</b>          | -0,314         | 0,103 | 0,168           | 0,393 | -0,27         | 0,165        |
| <b>Putamen SOL 1</b>          | -0,113         | 0,567 | 0,07            | 0,725 | 0,114         | 0,565        |
| <b>Putamen SOL 2</b>          | -0,233         | 0,233 | 0,045           | 0,822 | -0,22         | 0,261        |
| <b>Talamus TOTAL 1</b>        | -0,07          | 0,723 | -0,003          | 0,986 | 0,059         | 0,766        |
| <b>Talamus TOTAL 2</b>        | -0,263         | 0,177 | 0,11            | 0,576 | -0,267        | 0,169        |
| <b>Talamus SAĞ 1</b>          | -0,091         | 0,644 | 0,038           | 0,848 | 0,134         | 0,496        |
| <b>Talamus SAĞ 2</b>          | -0,279         | 0,151 | 0,129           | 0,514 | -0,148        | 0,453        |
| <b>Talamus SOL 1</b>          | -0,082         | 0,677 | 0,01            | 0,961 | -0,027        | 0,893        |
| <b>Talamus SOL 2</b>          | -0,186         | 0,344 | 0,03            | 0,881 | -0,305        | 0,115        |
| <b>GlobusPallidus TOTAL 1</b> | -0,133         | 0,5   | 0,159           | 0,418 | 0,21          | 0,283        |
| <b>GlobusPallidus TOTAL 2</b> | -0,353         | 0,066 | 0,294           | 0,129 | -0,071        | 0,718        |
| <b>GlobusPallidus SAĞ 1</b>   | -0,09          | 0,65  | 0,119           | 0,547 | 0,235         | 0,228        |
| <b>GlobusPallidus SAĞ 2</b>   | -0,349         | 0,069 | 0,146           | 0,457 | -0,078        | 0,693        |
| <b>GlobusPallidus SOL 1</b>   | -0,115         | 0,562 | 0,14            | 0,477 | 0,207         | 0,29         |
| <b>GlobusPallidus SOL 2</b>   | -0,242         | 0,215 | 0,133           | 0,499 | 0,047         | 0,811        |

r: Korelasyon katsayısı, † Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi 1:Hacim(cm<sup>3</sup>)

2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı(yüzde)

**Tablo 19.** İlk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığı ile radyolojik ölçümler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri – devamı

|                             | İlk nöbet yaşı |            | Epilepsi süresi |            | Nöbet sıklığı |              |
|-----------------------------|----------------|------------|-----------------|------------|---------------|--------------|
|                             | <i>r</i>       | <i>p</i> † | <i>r</i>        | <i>p</i> † | <i>r</i>      | <i>p</i> †   |
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>    | 0,28           | 0,149      | -0,181          | 0,357      | 0,168         | 0,394        |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>    | 0,312          | 0,106      | -0,287          | 0,138      | 0,008         | 0,969        |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>      | 0,245          | 0,208      | -0,173          | 0,379      | 0,119         | 0,546        |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>      | 0,219          | 0,263      | -0,162          | 0,411      | 0,021         | 0,914        |
| <b>Hipokampus SOL1</b>      | 0,03           | 0,878      | -0,021          | 0,917      | 0,049         | 0,805        |
| <b>Hipokampus SOL2</b>      | 0,017          | 0,931      | -0,083          | 0,674      | -0,252        | 0,195        |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>      | -0,046         | 0,816      | 0,033           | 0,866      | 0,384         | <b>0,044</b> |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>      | -0,143         | 0,467      | 0,101           | 0,61       | 0,324         | 0,093        |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>        | -0,006         | 0,977      | 0,048           | 0,809      | 0,322         | 0,094        |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>        | -0,15          | 0,447      | 0,171           | 0,383      | 0,155         | 0,431        |
| <b>Amigdala SOL1</b>        | -0,107         | 0,588      | 0,054           | 0,786      | 0,291         | 0,133        |
| <b>Amigdala SOL2</b>        | -0,154         | 0,433      | 0,009           | 0,963      | 0,248         | 0,203        |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>     | -0,062         | 0,753      | 0,101           | 0,611      | 0,239         | 0,221        |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>     | -0,182         | 0,353      | 0,213           | 0,276      | 0,11          | 0,577        |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>       | 0,133          | 0,5        | -0,041          | 0,837      | 0,333         | 0,084        |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>       | 0,319          | 0,098      | -0,184          | 0,35       | 0,207         | 0,291        |
| <b>Accumbens SOL1</b>       | -0,182         | 0,354      | 0,239           | 0,22       | 0,182         | 0,355        |
| <b>Accumbens SOL2</b>       | -0,292         | 0,132      | 0,328           | 0,088      | 0,07          | 0,724        |
| <b>SerebrumTotal TOTAL1</b> | 0,081          | 0,683      | -0,045          | 0,82       | 0,24          | 0,219        |
| <b>SerebrumTotal TOTAL2</b> | -0,119         | 0,546      | -0,012          | 0,95       | -0,104        | 0,597        |
| <b>SerebrumTotal SAĞ1</b>   | 0,025          | 0,901      | -0,002          | 0,991      | 0,246         | 0,207        |
| <b>SerebrumTotal SAĞ2</b>   | -0,106         | 0,591      | -0,027          | 0,891      | -0,06         | 0,761        |
| <b>SerebrumTotal SOL1</b>   | 0,014          | 0,943      | 0,066           | 0,74       | 0,231         | 0,236        |
| <b>SerebrumTotal SOL2</b>   | -0,051         | 0,799      | -0,075          | 0,704      | -0,138        | 0,484        |

r: Korelasyon katsayısı, † Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi. 1:Hacim(cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı(yüzde)

**Tablo 20.** İlk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığı ile radyolojik ölçümler arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri – devamı

|                                         | İlk nöbet yaşı |                  | Epilepsi süresi |              | Nöbet sıklığı |            |
|-----------------------------------------|----------------|------------------|-----------------|--------------|---------------|------------|
|                                         | <i>r</i>       | <i>p</i> †       | <i>r</i>        | <i>p</i> †   | <i>r</i>      | <i>p</i> † |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL1</b>      | 0,292          | 0,131            | -0,219          | 0,263        | 0,263         | 0,176      |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL2</b>      | 0,384          | <b>0,044</b>     | -0,364          | 0,057        | 0,043         | 0,83       |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ1</b>        | 0,293          | 0,131            | -0,229          | 0,241        | 0,266         | 0,171      |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ2</b>        | 0,326          | 0,09             | -0,305          | 0,115        | 0,055         | 0,78       |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL1</b>        | 0,316          | 0,101            | -0,211          | 0,281        | 0,255         | 0,191      |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL2</b>        | 0,402          | <b>0,034</b>     | -0,346          | 0,071        | 0,027         | 0,892      |
| <b>Gri Madde GM serebrum TOTAL1</b>     | -0,256         | 0,188            | 0,231           | 0,236        | 0,211         | 0,281      |
| <b>Gri Madde GM serebrum TOTAL2</b>     | -0,578         | <b>&lt;0,001</b> | 0,379           | <b>0,047</b> | -0,246        | 0,207      |
| <b>Gri Madde GM serebrum SAĞ1</b>       | -0,174         | 0,375            | 0,146           | 0,458        | 0,244         | 0,211      |
| <b>Gri Madde GM serebrum SAĞ2</b>       | -0,484         | <b>0,009</b>     | 0,281           | 0,147        | -0,196        | 0,317      |
| <b>Gri Madde GM serebrum SOL1</b>       | -0,203         | 0,299            | 0,208           | 0,287        | 0,162         | 0,409      |
| <b>Gri Madde GMserebrum SOL2</b>        | -0,491         | <b>0,008</b>     | 0,335           | 0,081        | -0,36         | 0,06       |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>               | 0,296          | 0,126            | -0,225          | 0,25         | 0,267         | 0,169      |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>               | 0,368          | 0,054            | -0,341          | 0,075        | 0,041         | 0,835      |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>              | -0,178         | 0,364            | 0,207           | 0,29         | 0,125         | 0,527      |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>              | -0,498         | <b>0,007</b>     | 0,343           | 0,074        | -0,244        | 0,21       |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL1</b> | 0,104          | 0,597            | 0,032           | 0,87         | 0,256         | 0,189      |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL2</b> | 0,076          | 0,7              | 0,037           | 0,851        | 0,154         | 0,433      |
| <b>Beyin TOTAL1</b>                     | 0,102          | 0,605            | -0,051          | 0,795        | 0,215         | 0,271      |
| <b>Beyin TOTAL2</b>                     | -0,076         | 0,7              | -0,037          | 0,851        | -0,154        | 0,433      |

*r*: Korelasyon katsayısı, † Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi. 1:Hacim

(cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin+BOS hacmine oranı (yüzde)

Hastalar nöbet tiplerine göre incelendiğinde sadece sağ putamen ve total putamen hacmin beyin+BOS hacmine oranı, fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler grubunda fokal farkındalığın bozulduğu +JTKN grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti (**sağ putamen p=0,047, total putamen p=0,037**). Diğer anatomik yapıların hacim ölçümüyle nöbet tipleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

**Tablo 21.** Nöbet tiplerine göre olguların radyolojik ölçümleri

|                              | <b>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler (n=11)</b> | <b>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler+JTKN (n=17)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Serebellum TOTAL1</b>     | 132,42±14,97                                         | 136,55±13,81                                              | 0,547             |
| <b>Serebellum TOTAL2</b>     | 10,12±1,07                                           | 9,99±0,77                                                 | 0,547             |
| <b>Serebellum SAĞ1</b>       | 65,87±8,00                                           | 67,93±7,08                                                | 0,677             |
| <b>Serebellum SAĞ2</b>       | 5,03±0,59                                            | 4,97±0,39                                                 | 0,578             |
| <b>Serebellum SOL1</b>       | 66,55±7,27                                           | 68,62±6,82                                                | 0,611             |
| <b>Serebellum SOL2</b>       | 5,09±0,51                                            | 5,02±0,39                                                 | 0,353             |
| <b>Kaudat TOTAL1</b>         | 6,82±0,81                                            | 6,85±0,86                                                 | 0,578             |
| <b>Kaudat TOTAL2</b>         | 0,52±0,05                                            | 0,50±0,05                                                 | 0,43              |
| <b>Kaudat SAĞ1</b>           | 3,43±0,43                                            | 3,46±0,44                                                 | 0,517             |
| <b>Kaudat SAĞ2</b>           | 0,26±0,03                                            | 0,25±0,02                                                 | 0,711             |
| <b>Kaudat SOL1</b>           | 3,40±0,40                                            | 3,39±0,43                                                 | 0,781             |
| <b>Kaudat SOL2</b>           | 0,26±0,03                                            | 0,25±0,03                                                 | 0,458             |
| <b>Putamen TOTAL1</b>        | 8,00±0,57                                            | 7,89±0,63                                                 | 0,817             |
| <b>Putamen TOTAL2</b>        | 0,61±0,03                                            | 0,58±0,05                                                 | <b>0,047</b>      |
| <b>Putamen SAĞ1</b>          | 4,02±0,31                                            | 3,95±0,30                                                 | 0,853             |
| <b>Putamen SAĞ2</b>          | 0,31±0,02                                            | 0,29±0,03                                                 | <b>0,037</b>      |
| <b>Putamen SOL1</b>          | 3,98±0,27                                            | 3,94±0,34                                                 | 0,817             |
| <b>Putamen SOL2</b>          | 0,30±0,01                                            | 0,29±0,03                                                 | 0,082             |
| <b>Talamus TOTAL1</b>        | 10,72±1,06                                           | 10,82±1,18                                                | >0,999            |
| <b>Talamus TOTAL2</b>        | 0,82±0,07                                            | 0,79±0,09                                                 | 0,404             |
| <b>Talamus SAĞ1</b>          | 5,30±0,77                                            | 5,38±0,80                                                 | 0,677             |
| <b>Talamus SAĞ2</b>          | 0,40±0,05                                            | 0,39±0,06                                                 | 0,677             |
| <b>Talamus SOL1</b>          | 5,42±0,42                                            | 5,45±0,48                                                 | 0,853             |
| <b>Talamus SOL2</b>          | 0,42±0,04                                            | 0,40±0,04                                                 | 0,353             |
| <b>GlobusPallidus TOTAL1</b> | 2,15±0,25                                            | 2,23±0,28                                                 | 0,578             |
| <b>GlobusPallidus TOTAL2</b> | 0,16±0,01                                            | 0,16±0,01                                                 | 0,853             |
| <b>GlobusPallidus SAĞ1</b>   | 1,06±0,11                                            | 1,10±0,14                                                 | 0,458             |
| <b>GlobusPallidus SAĞ2</b>   | 0,08±0,01                                            | 0,08±0,01                                                 | 0,89              |
| <b>GlobusPallidus SOL1</b>   | 1,08±0,14                                            | 1,13±0,15                                                 | 0,547             |
| <b>GlobusPallidus SOL2</b>   | 0,08±0,01                                            | 0,08±0,01                                                 | 0,781             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi. 1: Hacim(cm<sup>3</sup>) 2: Hacmin total beyin hacmine oranı(yüzde)

**Tablo 22.** Nöbet tiplerine göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                              | <b>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler (n=11)</b> | <b>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler+JTKN (n=17)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|------------------------------|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>     | 6,51±1,15                                            | 6,82±0,85                                                 | 0,517             |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>     | 0,50±0,08                                            | 0,50±0,06                                                 | 0,746             |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>       | 3,13±1,24                                            | 3,52±0,58                                                 | 0,711             |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>       | 0,24±0,09                                            | 0,26±0,05                                                 | 0,711             |
| <b>Hipokampus SOL1</b>       | 3,38±0,73                                            | 3,30±0,79                                                 | 0,926             |
| <b>Hipokampus SOL2</b>       | 0,26±0,06                                            | 0,24±0,06                                                 | 0,244             |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>       | 1,52±0,40                                            | 1,75±0,29                                                 | 0,082             |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>       | 0,12±0,03                                            | 0,13±0,01                                                 | 0,208             |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>         | 0,72±0,27                                            | 0,90±0,17                                                 | 0,066             |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>         | 0,05±0,02                                            | 0,07±0,01                                                 | 0,1               |
| <b>Amigdala SOL1</b>         | 0,80±0,22                                            | 0,85±0,18                                                 | 0,285             |
| <b>Amigdala SOL2</b>         | 0,06±0,02                                            | 0,06±0,01                                                 | 0,963             |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>      | 0,64±0,11                                            | 0,65±0,10                                                 | 0,817             |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>      | 0,05±0,01                                            | 0,05±0,01                                                 | 0,404             |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>        | 0,30±0,06                                            | 0,30±0,05                                                 | 0,853             |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>        | 0,02±0,00                                            | 0,02±0,00                                                 | 0,677             |
| <b>Accumbens SOL1</b>        | 0,34±0,07                                            | 0,35±0,06                                                 | 0,926             |
| <b>Accumbens SOL2</b>        | 0,03±0,01                                            | 0,03±0,00                                                 | 0,487             |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b> | 974,68±83,52                                         | 1024,87±95,92                                             | 0,191             |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b> | 74,34±3,03                                           | 74,90±3,87                                                | 0,487             |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>   | 486,97±52,98                                         | 513,90±51,68                                              | 0,191             |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>   | 37,11±2,36                                           | 37,56±2,42                                                | 0,43              |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>   | 487,71±32,58                                         | 510,97±46,95                                              | 0,147             |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>   | 37,23±1,09                                           | 37,34±1,80                                                | 0,781             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

1:Hacim 2:Hacmin total beyin hacmine oranı

**Tablo 23.** Nöbet tiplerine göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                                         | <b>Fokal<br/>farkındalığın<br/>bozulduğu<br/>nöbetler (n=11)</b> | <b>Fokal<br/>farkındalığın<br/>bozulduğu<br/>nöbetler+JTKN<br/>(n=17)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|-----------------------------------------|------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Ak madde AM Serebrum TOTAL1</b>      | 405,87±49,62                                                     | 427,05±62,20                                                              | 0,547             |
| <b>Ak madde AM Serebrum TOTAL 2</b>     | 30,92±2,44                                                       | 31,15±3,24                                                                | 0,963             |
| <b>Ak madde AM Serebrum SAĞ1</b>        | 202,83±29,30                                                     | 213,22±32,86                                                              | 0,517             |
| <b>Ak madde AM Serebrum SAĞ 2</b>       | 15,43±1,51                                                       | 15,55±1,78                                                                | >0,999            |
| <b>Ak madde AM SerebrumSOL1</b>         | 202,67±21,26                                                     | 213,84±30,12                                                              | 0,43              |
| <b>Ak madde AM Serebrum SOL2</b>        | 15,48±1,05                                                       | 15,59±1,54                                                                | 0,89              |
| <b>Gri madde GM Serebrum TOTAL1</b>     | 568,81±46,39                                                     | 595,22±50,25                                                              | 0,208             |
| <b>Gri madde GM Serebrum TOTAL2</b>     | 43,42±2,38                                                       | 43,76±2,52                                                                | 0,817             |
| <b>Gri madde GM Serebrum SAĞ1</b>       | 284,13±28,29                                                     | 300,69±25,19                                                              | 0,122             |
| <b>Gri madde GM Serebrum SAĞ2</b>       | 21,67±1,44                                                       | 22,01±1,46                                                                | 0,643             |
| <b>Gri madde GM Serebrum SOL1</b>       | 284,68±20,22                                                     | 297,13±24,34                                                              | 0,264             |
| <b>Gri madde GM Serebrum SOL2</b>       | 21,75±1,24                                                       | 21,80±1,29                                                                | >0,999            |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>               | 456,93±54,24                                                     | 479,68±67,71                                                              | 0,517             |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>               | 34,82±2,70                                                       | 34,99±3,52                                                                | >0,999            |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>              | 672,46±49,71                                                     | 704,80±57,78                                                              | 0,147             |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>              | 51,34±2,39                                                       | 51,58±3,05                                                                | 0,781             |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL1</b> | 181,72±49,68                                                     | 185,71±67,69                                                              | >0,999            |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL2</b> | 13,84±3,52                                                       | 13,42±4,29                                                                | 0,547             |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL1</b>              | 1129,40±93,53                                                    | 1184,48±108,26                                                            | 0,191             |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL2</b>              | 86,16±3,52                                                       | 86,58±4,29                                                                | 0,547             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi. 1:Hacim(cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin+BOS hacmine oranı (yüzde)

Hastaların TLE lateralizasyonuna göre radyolojik ölçümler değerlendirildiğinde, sağ TLE hastalarında sol TLE'ye göre sağ talamus, sağ globus pallidus hacmi, sağ serebrum total hacmi ve hacmin total beyin hacmine oranıyla sağ hemisfer gri madde hacmi anlamlı olarak daha düşük bulundu. (**p<0,05**) Yine, sağ hipokampusun hem hacim değeri hem de hacmin total beyin hacmine oranı, sol TLE hastalarındaysa sağ TLE hastalarına göre sol hipokampus



hacmi ve hacmin total beyin hacmine oranı anlamlı olarak daha düşüktü. (**p<0,001**, **p<0,001**, **p=0,03**, **p<0,001**) Tablo 24 , 25 ve 26 'da bu bilgiler özetlenmiştir.

**Tablo 24.** TLE lateralizasyonuna göre olguların radyolojik ölçümleri

|                              | Sağ (n=13)   | Sol (n=12)   | p-değeri †   |
|------------------------------|--------------|--------------|--------------|
| <b>Serebellum TOTAL1</b>     | 132,18±16,14 | 137,96±13,35 | 0,295        |
| <b>Serebellum TOTAL2</b>     | 9,99±1,00    | 9,96±0,83    | 0,894        |
| <b>Serebellum SAĞ1</b>       | 65,89±8,59   | 68,54±6,72   | 0,347        |
| <b>Serebellum SAĞ2</b>       | 4,98±0,55    | 4,95±0,42    | 0,769        |
| <b>Serebellum SOL1</b>       | 66,29±7,81   | 69,42±6,68   | 0,186        |
| <b>Serebellum SOL2</b>       | 5,01±0,48    | 5,01±0,41    | 0,81         |
| <b>Kaudat TOTAL1</b>         | 6,77±0,66    | 7,02±0,98    | 0,376        |
| <b>Kaudat TOTAL2</b>         | 0,51±0,05    | 0,51±0,05    | 0,81         |
| <b>Kaudat SAĞ1</b>           | 3,42±0,35    | 3,54±0,51    | 0,437        |
| <b>Kaudat SAĞ2</b>           | 0,26±0,03    | 0,26±0,03    | 0,894        |
| <b>Kaudat SOL1</b>           | 3,35±0,33    | 3,48±0,48    | 0,406        |
| <b>Kaudat SOL2</b>           | 0,25±0,03    | 0,25±0,03    | 0,894        |
| <b>Putamen TOTAL1</b>        | 7,94±0,40    | 8,06±0,71    | 0,65         |
| <b>Putamen TOTAL2</b>        | 0,60±0,05    | 0,58±0,04    | 0,247        |
| <b>Putamen SAĞ1</b>          | 3,98±0,22    | 4,03±0,35    | 0,81         |
| <b>Putamen SAĞ2</b>          | 0,30±0,03    | 0,29±0,02    | 0,376        |
| <b>Putamen SOL1</b>          | 3,96±0,19    | 4,03±0,38    | 0,728        |
| <b>Putamen SOL2</b>          | 0,30±0,03    | 0,29±0,02    | 0,27         |
| <b>Talamus TOTAL1</b>        | 10,39±1,24   | 11,20±0,98   | 0,123        |
| <b>Talamus TOTAL2</b>        | 0,79±0,10    | 0,81±0,07    | 0,81         |
| <b>Talamus SAĞ1</b>          | 4,94±0,83    | 5,74±0,60    | <b>0,022</b> |
| <b>Talamus SAĞ2</b>          | 0,37±0,06    | 0,41±0,04    | 0,123        |
| <b>Talamus SOL1</b>          | 5,45±0,49    | 5,46±0,45    | 0,894        |
| <b>Talamus SOL2</b>          | 0,41±0,05    | 0,40±0,04    | 0,295        |
| <b>GlobusPallidus TOTAL1</b> | 2,14±0,26    | 2,33±0,24    | 0,068        |
| <b>GlobusPallidus TOTAL2</b> | 0,16±0,01    | 0,17±0,01    | 0,11         |
| <b>GlobusPallidus SAĞ1</b>   | 1,05±0,12    | 1,15±0,11    | <b>0,046</b> |
| <b>GlobusPallidus SAĞ2</b>   | 0,08±0,01    | 0,08±0,01    | 0,376        |
| <b>GlobusPallidus SOL1</b>   | 1,08±0,15    | 1,18±0,13    | 0,11         |
| <b>GlobusPallidus SOL2</b>   | 0,08±0,01    | 0,09±0,01    | 0,168        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi. 1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2: Hacmin total beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 25.** TLE lateralizasyonuna göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                              | Sağ (n=13)    | Sol (n=12)    | p-değeri †       |
|------------------------------|---------------|---------------|------------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>     | 6,52±1,01     | 6,84±1,03     | 0,538            |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>     | 0,49±0,08     | 0,49±0,07     | 0,894            |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>       | 2,74±0,95     | 3,95±0,29     | <b>&lt;0,001</b> |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>       | 0,21±0,07     | 0,29±0,03     | <b>&lt;0,001</b> |
| <b>Hipokampus SOL1</b>       | 3,79±0,32     | 2,89±0,89     | <b>0,030</b>     |
| <b>Hipokampus SOL2</b>       | 0,29±0,03     | 0,21±0,06     | <b>&lt;0,001</b> |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>       | 1,61±0,41     | 1,73±0,32     | 0,470            |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>       | 0,12±0,03     | 0,12±0,02     | 0,611            |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>         | 0,79±0,31     | 0,87±0,12     | 0,503            |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>         | 0,06±0,02     | 0,06±0,01     | 0,769            |
| <b>Amigdala SOL1</b>         | 0,83±0,18     | 0,86±0,23     | 0,538            |
| <b>Amigdala SOL2</b>         | 0,06±0,01     | 0,06±0,01     | 0,979            |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>      | 0,65±0,12     | 0,65±0,08     | 0,936            |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>      | 0,05±0,01     | 0,05±0,00     | 0,205            |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>        | 0,30±0,06     | 0,31±0,05     | 0,810            |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>        | 0,02±0,00     | 0,02±0,00     | 0,347            |
| <b>Accumbens SOL1</b>        | 0,35±0,07     | 0,35±0,05     | 0,894            |
| <b>Accumbens SOL2</b>        | 0,03±0,00     | 0,03±0,01     | 0,650            |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b> | 980,47±101,68 | 1039,98±84,57 | 0,087            |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b> | 73,99±3,80    | 75,05±3,59    | 0,503            |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>   | 482,85±57,43  | 528,53±43,95  | <b>0,022</b>     |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>   | 36,42±2,47    | 38,15±2,04    | <b>0,046</b>     |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>   | 497,63±45,55  | 511,45±41,99  | 0,376            |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>   | 37,57±1,51    | 36,90±1,71    | 0,503            |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2: Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 26.** TLE lateralizasyonuna göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                                         | Sağ (n=13)     | Sol (n=12)    | p-değeri †   |
|-----------------------------------------|----------------|---------------|--------------|
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL1</b>      | 404,81±60,87   | 434,05±56,53  | 0,186        |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL2</b>      | 30,51±3,25     | 31,24±2,68    | 0,728        |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ1</b>        | 198,80±33,45   | 220,31±28,51  | 0,123        |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ2</b>        | 14,97±1,85     | 15,86±1,37    | 0,27         |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL1</b>        | 205,70±27,92   | 213,74±28,56  | 0,47         |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL2</b>        | 15,54±1,43     | 15,38±1,37    | 0,728        |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL1</b>     | 572,28±56,95   | 605,93±39,54  | 0,098        |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL2</b>     | 43,48±2,45     | 43,81±2,69    | 0,689        |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ1</b>       | 284,05±29,94   | 308,22±21,42  | <b>0,022</b> |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ2</b>       | 21,44±1,33     | 22,29±1,50    | 0,205        |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL1</b>       | 291,62±26,70   | 297,72±18,88  | 0,503        |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL2</b>       | 22,04±1,30     | 21,60±1,28    | 0,503        |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>               | 454,81±66,34   | 488,14±61,32  | 0,168        |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>               | 34,29±3,50     | 35,15±2,95    | 0,47         |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>              | 679,64±62,63   | 713,58±48,87  | 0,077        |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>              | 51,34±2,63     | 51,58±3,17    | 0,574        |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL1</b> | 191,14±60,22   | 185,95±66,57  | 0,769        |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL2</b> | 14,38±4,16     | 13,27±4,11    | 0,406        |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL1</b>              | 1134,45±113,99 | 1201,72±96,00 | 0,068        |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL2</b>              | 85,62±4,16     | 86,73±4,11    | 0,406        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

Hastalar, belirlenen risk faktörlerinin herhangi birinin varlığına ya da yokluğuna göre “risk faktörlerinin en az biri olan” ve “hiçbir risk faktörü olmayan” şeklinde iki gruba ayrıldı ve bu iki grup arasında radyolojik ölçümler yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi; ancak KFK öyküsü olanlarda olmayanlara göre sırasıyla total hipokampus, sol hipokampus hacimleri ile bunların total beyin+BOS hacmine oranı ve sol serebrum ak maddenin total beyin+BOS hacmine oranı anlamlı olarak daha düşüktü (sırasıyla **p<0,05**, **p=0,047**). (Tablo 27 - 32)

**Tablo 27.** Risk faktörü taşıyan ve taşımayan olgulara göre radyolojik ölçümler

|                              | <b>Yok (n=9)</b> | <b>Var (n=19)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|------------------------------|------------------|-------------------|-------------------|
| <b>Serebellum TOTAL1</b>     | 132,81±14,95     | 135,93±14,06      | 0,699             |
| <b>Serebellum TOTAL2</b>     | 9,87±0,94        | 10,12±0,87        | 0,664             |
| <b>Serebellum SAĞ1</b>       | 66,35±7,02       | 67,48±7,70        | 0,962             |
| <b>Serebellum SAĞ2</b>       | 4,93±0,46        | 5,02±0,48         | 0,562             |
| <b>Serebellum SOL1</b>       | 66,46±8,00       | 68,45±6,52        | 0,53              |
| <b>Serebellum SOL2</b>       | 4,94±0,49        | 5,10±0,41         | 0,664             |
| <b>Kaudat TOTAL1</b>         | 7,06±0,89        | 6,74±0,80         | 0,498             |
| <b>Kaudat TOTAL2</b>         | 0,53±0,06        | 0,50±0,04         | 0,188             |
| <b>Kaudat SAĞ1</b>           | 3,57±0,43        | 3,39±0,42         | 0,41              |
| <b>Kaudat SAĞ2</b>           | 0,27±0,03        | 0,25±0,02         | 0,205             |
| <b>Kaudate SOL1</b>          | 3,49±0,46        | 3,35±0,39         | 0,53              |
| <b>Kaudate SOL2</b>          | 0,26±0,03        | 0,25±0,02         | 0,357             |
| <b>Putamen TOTAL1</b>        | 8,07±0,74        | 7,87±0,53         | 0,438             |
| <b>Putamen TOTAL2</b>        | 0,60±0,05        | 0,59±0,04         | 0,629             |
| <b>Putamen SAĞ1</b>          | 4,05±0,34        | 3,94±0,28         | 0,41              |
| <b>Putamen SAĞ2</b>          | 0,30±0,03        | 0,29±0,02         | 0,595             |
| <b>Putamen SOL1</b>          | 4,01±0,40        | 3,93±0,27         | 0,383             |
| <b>Putamen SOL2</b>          | 0,30±0,02        | 0,29±0,02         | 0,699             |
| <b>Talamus TOTAL1</b>        | 10,94±1,05       | 10,71±1,16        | 0,595             |
| <b>Talamus TOTAL2</b>        | 0,81±0,05        | 0,80±0,09         | 0,962             |
| <b>Talamus SAĞ1</b>          | 5,42±0,66        | 5,31±0,84         | 0,809             |
| <b>Talamus SAĞ2</b>          | 0,40±0,03        | 0,40±0,06         | >0,999            |
| <b>Talamus SOL1</b>          | 5,52±0,44        | 5,40±0,46         | 0,53              |
| <b>Talamus SOL2</b>          | 0,41±0,03        | 0,40±0,04         | 0,664             |
| <b>GlobusPallidus TOTAL1</b> | 2,20±0,32        | 2,20±0,25         | 0,772             |
| <b>GlobusPallidus TOTAL2</b> | 0,16±0,02        | 0,16±0,01         | 0,562             |
| <b>GlobusPallidus SAĞ1</b>   | 1,09±0,15        | 1,08±0,12         | 0,809             |
| <b>GlobusPallidus SAĞ2</b>   | 0,08±0,01        | 0,08±0,01         | 0,809             |
| <b>GlobusPallidus SOL1</b>   | 1,11±0,18        | 1,12±0,13         | 0,735             |
| <b>GlobusPallidus SOL2</b>   | 0,08±0,01        | 0,08±0,01         | 0,962             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

1:Hacim (cm3) 2:Hacmin total beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 28.** Risk faktörü taşıyan ve taşımayan olgulara göre radyolojik ölçümler(devamı)

|                              | <b>Yok (n=9)</b> | <b>Var (n=19)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|------------------------------|------------------|-------------------|-------------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>     | 7,11±0,79        | 6,51±1,00         | 0,172             |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>     | 0,53±0,03        | 0,49±0,08         | 0,076             |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>       | 3,33±0,73        | 3,39±0,99         | 0,735             |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>       | 0,24±0,04        | 0,25±0,08         | 0,357             |
| <b>Hipokampus SOL1</b>       | 3,78±0,36        | 3,12±0,81         | 0,076             |
| <b>Hipokampus SOL2</b>       | 0,28±0,03        | 0,23±0,06         | 0,061             |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>       | 1,77±0,39        | 1,61±0,33         | 0,498             |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>       | 0,13±0,02        | 0,12±0,02         | 0,263             |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>         | 0,86±0,15        | 0,81±0,26         | 0,847             |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>         | 0,06±0,01        | 0,06±0,02         | 0,53              |
| <b>Amigdala SOL1</b>         | 0,91±0,25        | 0,79±0,15         | 0,438             |
| <b>Amigdala SOL2</b>         | 0,07±0,01        | 0,06±0,01         | 0,105             |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>      | 0,69±0,10        | 0,63±0,10         | 0,142             |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>      | 0,05±0,01        | 0,05±0,01         | 0,243             |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>        | 0,33±0,05        | 0,29±0,05         | 0,061             |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>        | 0,02±0,01        | 0,02±0,00         | 0,156             |
| <b>Accumbens SOL1</b>        | 0,36±0,06        | 0,34±0,06         | 0,308             |
| <b>Accumbens SOL2</b>        | 0,03±0,01        | 0,03±0,00         | 0,885             |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b> | 1011,13±90,76    | 1002,32±96,44     | 0,699             |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b> | 75,03±2,22       | 74,52±4,03        | 0,885             |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>   | 503,74±51,98     | 503,12±54,79      | 0,962             |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>   | 37,34±1,11       | 37,40±2,80        | 0,498             |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>   | 507,40±39,33     | 499,19±45,16      | 0,53              |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>   | 37,69±1,37       | 37,11±1,61        | 0,438             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin total beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 29.** Risk faktörü taşıyan ve taşımayan olgulara göre radyolojik ölçümler(devamı)

|                                   | Yok (n=9)     | Var (n=19)    | p-değeri<br>† |
|-----------------------------------|---------------|---------------|---------------|
| <b>Ak madde AM serebrum</b>       |               |               |               |
| <b>TOTAL1</b>                     | 431,91±44,02  | 412,49±63,12  | 0,308         |
| <b>Ak madde AM serebrum</b>       |               |               |               |
| <b>TOTAL2</b>                     | 32,06±1,99    | 30,58±3,19    | 0,205         |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ1</b>  | 214,67±25,75  | 206,52±34,05  | 0,383         |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ2</b>  | 15,91±1,11    | 15,31±1,85    | 0,383         |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL1</b>  | 217,25±18,43  | 205,76±30,14  | 0,129         |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL2</b>  | 16,14±0,96    | 15,27±1,43    | 0,105         |
| <b>Gri madde GM serebrum</b>      |               |               |               |
| <b>TOTAL1</b>                     | 574,31±63,70  | 589,83±42,58  | 0,285         |
| <b>Gri madde GM serebrum</b>      |               |               |               |
| <b>TOTAL2</b>                     | 42,97±2,48    | 43,93±2,41    | 0,383         |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ1</b> | 289,07±33,26  | 296,60±24,49  | 0,285         |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ2</b> | 21,43±1,19    | 22,09±1,52    | 0,285         |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL1</b> | 290,15±28,42  | 293,23±21,19  | 0,629         |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL2</b> | 21,54±1,35    | 21,89±1,22    | 0,595         |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>         | 483,29±48,40  | 464,80±68,88  | 0,410         |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>         | 35,88±2,24    | 34,47±3,49    | 0,308         |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>        | 683,04±67,34  | 696,39±51,51  | 0,357         |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>        | 50,68±2,36    | 51,87±2,91    | 0,223         |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS</b>  |               |               |               |
| <b>TOTAL1</b>                     | 182,39±43,32  | 184,97±67,92  | 0,664         |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS</b>  |               |               |               |
| <b>TOTAL2</b>                     | 13,44±2,40    | 13,66±4,55    | 0,595         |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL1</b>        | 1166,33±102,0 | 1161,19±108,4 |               |
|                                   | 2             | 9             | 0,809         |
| <b>Beyin AM+GM TOTAL2</b>         | 86,56±2,40    | 86,34±4,55    | 0,595         |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin total beyin+BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 30.** KFK olan ve olmayan gruplara göre radyolojik ölçümler

|                              | <b>Yok (n=12)</b> | <b>Var (n=16)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|------------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| <b>Serebellum TOTAL1</b>     | 133,73±12,87      | 135,82±15,40      | 0,873             |
| <b>Serebellum TOTAL2</b>     | 10,00±0,91        | 10,07±0,89        | 0,909             |
| <b>Serebellum SAĞ1</b>       | 66,81±6,06        | 67,35±8,42        | 0,837             |
| <b>Serebellum SAĞ2</b>       | 5,00±0,45         | 4,99±0,49         | 0,982             |
| <b>Serebellum SOL1</b>       | 66,92±6,88        | 68,47±7,13        | 0,664             |
| <b>Serebellum SOL2</b>       | 5,00±0,46         | 5,08±0,42         | 0,873             |
| <b>Kaudat TOTAL1</b>         | 6,90±0,99         | 6,79±0,71         | 0,837             |
| <b>Kaudat TOTAL2</b>         | 0,52±0,06         | 0,50±0,04         | 0,26              |
| <b>Kaudat SAĞ1</b>           | 3,48±0,50         | 3,42±0,38         | 0,732             |
| <b>Kaudat SAĞ2</b>           | 0,26±0,03         | 0,25±0,02         | 0,397             |
| <b>Kaudat SOL1</b>           | 3,43±0,50         | 3,37±0,34         | 0,802             |
| <b>Kaudae SOL2</b>           | 0,26±0,03         | 0,25±0,02         | 0,397             |
| <b>Putamen TOTAL1</b>        | 8,03±0,73         | 7,85±0,49         | 0,478             |
| <b>Putamen TOTAL2</b>        | 0,60±0,05         | 0,58±0,04         | 0,423             |
| <b>Putamen SAĞ1</b>          | 4,02±0,34         | 3,94±0,27         | 0,599             |
| <b>Putamen SAĞ2</b>          | 0,30±0,02         | 0,29±0,02         | 0,568             |
| <b>Putamen SOL1</b>          | 4,01±0,40         | 3,91±0,23         | 0,397             |
| <b>Putamen SOL2</b>          | 0,30±0,02         | 0,29±0,02         | 0,45              |
| <b>Talamus TOTAL1</b>        | 10,85±1,06        | 10,73±1,19        | 0,732             |
| <b>Talamus TOTAL2</b>        | 0,81±0,06         | 0,80±0,09         | 0,945             |
| <b>Talamus SAĞ1</b>          | 5,34±0,68         | 5,35±0,87         | 0,767             |
| <b>Talamus SAĞ2</b>          | 0,40±0,03         | 0,40±0,06         | 0,664             |
| <b>Talamus SOL1</b>          | 5,51±0,44         | 5,38±0,46         | 0,507             |
| <b>Talamus SOL2</b>          | 0,41±0,04         | 0,40±0,04         | 0,45              |
| <b>GlobusPallidus TOTAL1</b> | 2,16±0,30         | 2,22±0,25         | 0,478             |
| <b>GlobusPallidus TOTAL2</b> | 0,16±0,02         | 0,16±0,01         | 0,423             |
| <b>GlobusPallidus SAĞ1</b>   | 1,07±0,14         | 1,09±0,12         | 0,507             |
| <b>GlobusPallidus SAĞ2</b>   | 0,08±0,01         | 0,08±0,01         | 0,698             |
| <b>GlobusPallidus SOL1</b>   | 1,09±0,17         | 1,13±0,13         | 0,423             |
| <b>GlobusPallidus SOL2</b>   | 0,08±0,01         | 0,08±0,01         | 0,423             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin total beyin+BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 31.** KFK olan ve olmayan gruplara göre radyolojik ölçümler (devamı)

|                              | Yok (n=12)    | Var (n=16)    | p-değeri †       |
|------------------------------|---------------|---------------|------------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>     | 7,29±0,76     | 6,26±0,88     | <b>0,004</b>     |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>     | 0,55±0,05     | 0,46±0,06     | <b>&lt;0,001</b> |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>       | 3,50±0,70     | 3,27±1,04     | 0,507            |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>       | 0,26±0,05     | 0,24±0,08     | 0,767            |
| <b>Hipokampus SOL1</b>       | 3,80±0,31     | 2,98±0,81     | <b>0,013</b>     |
| <b>Hipokampus SOL2</b>       | 0,29±0,02     | 0,22±0,06     | <b>0,004</b>     |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>       | 1,76±0,38     | 1,59±0,33     | 0,347            |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>       | 0,13±0,02     | 0,12±0,02     | 0,121            |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>         | 0,86±0,15     | 0,81±0,27     | 0,767            |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>         | 0,06±0,01     | 0,06±0,02     | 0,537            |
| <b>Amigdala SOL1</b>         | 0,90±0,24     | 0,78±0,14     | 0,397            |
| <b>Amigdala SOL2</b>         | 0,07±0,01     | 0,06±0,01     | 0,1              |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>      | 0,66±0,10     | 0,63±0,11     | 0,478            |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>      | 0,05±0,01     | 0,05±0,01     | 0,802            |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>        | 0,32±0,05     | 0,29±0,06     | 0,146            |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>        | 0,02±0,00     | 0,02±0,00     | 0,371            |
| <b>Accumbens SOL1</b>        | 0,35±0,06     | 0,34±0,06     | 0,909            |
| <b>Accumbens SOL2</b>        | 0,03±0,01     | 0,03±0,00     | 0,28             |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b> | 1005,53±92,05 | 1004,87±96,81 | 0,945            |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b> | 75,01±2,21    | 74,43±4,30    | 0,802            |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>   | 501,17±51,13  | 504,93±55,85  | 0,732            |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>   | 37,36±1,12    | 37,40±3,02    | 0,45             |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>   | 504,36±41,47  | 499,93±45,04  | 0,767            |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>   | 37,66±1,29    | 37,03±1,69    | 0,347            |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin total beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)



**Tablo 32.** KFK olan ve olmayan gruplara göre radyolojik ölçümler (devamı)

|                                         | Yok (n=12)     | Var (n=16)     | p-değeri †   |
|-----------------------------------------|----------------|----------------|--------------|
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL1</b>      | 429,42±49,62   | 410,71±63,27   | 0,397        |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL2</b>      | 32,02±2,19     | 30,33±3,22     | 0,159        |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ1</b>        | 213,02±27,57   | 206,23±34,55   | 0,537        |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ2</b>        | 15,87±1,19     | 15,23±1,92     | 0,371        |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL1</b>        | 216,07±22,66   | 204,48±29,78   | 0,146        |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL2</b>        | 16,15±1,06     | 15,10±1,39     | <b>0,047</b> |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL1</b>     | 572,43±57,40   | 594,16±42,50   | 0,133        |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL2</b>     | 43,00±2,13     | 44,10±2,60     | 0,223        |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ1</b>       | 288,16±29,93   | 298,70±25,00   | 0,189        |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ2</b>       | 21,49±1,03     | 22,17±1,65     | 0,241        |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL1</b>       | 287,95±26,09   | 295,45±21,17   | 0,347        |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL2</b>       | 21,59±1,21     | 21,93±1,29     | 0,537        |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>               | 480,75±54,11   | 463,24±69,25   | 0,478        |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>               | 35,85±2,38     | 34,23±3,56     | 0,223        |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>              | 680,86±59,89   | 700,53±53,55   | 0,28         |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>              | 50,83±2,11     | 51,98±3,14     | 0,159        |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL1</b> | 179,14±38,67   | 187,89±73,54   | 0,767        |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL2</b> | 13,31±2,26     | 13,79±4,91     | 0,599        |
| <b>Beyin AM+ GM TOTAL1</b>              | 1161,60±100,77 | 1163,77±110,62 | >0,999       |
| <b>Beyin AM +GM TOTAL2</b>              | 86,69±2,26     | 86,21±4,91     | 0,599        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.  
 1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin+BOS hacmine oranı (yüzde)

Epilepsi protokolüyle çekilen kranial MRG’de sol HS + hastalarla HS bulunmayan hastalara göre radyolojik ölçümler arasında sol hipokampus hacmi, hacmin total beyin +BOS hacmine oranı daha düşük olarak bulundu.

Sağ globus pallidus hacmi, sağ serebrumun total hacmi, sağ ve total gri madde hacmi, HS'nin bulunmadığı grupta anlamlı olarak daha düşüktü (**p<0,05**). Sağ HS + olanlarda HS bulunmayanlara göre radyolojik ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı (Tablo 33- 38).

**Tablo 33.** Kranial MRG’de HS - grup ile sağ HS + olan gruba göre olguların radyolojik ölçümleri

|                              | HS yok (n=6) | Sağda HS var (n=9) | p-değeri † |
|------------------------------|--------------|--------------------|------------|
| <b>Serebellum TOTAL1</b>     | 129,76±10,46 | 135,36±17,89       | 0,456      |
| <b>Serebellum TOTAL2</b>     | 10,08±0,84   | 9,99±1,10          | >0,999     |
| <b>Serebellum SAĞ1</b>       | 64,01±6,58   | 67,87±8,91         | 0,456      |
| <b>Serebellum SAĞ2</b>       | 4,97±0,52    | 5,01±0,56          | 0,776      |
| <b>Serebellum SOL1</b>       | 65,74±4,11   | 67,49±9,10         | 0,529      |
| <b>Serebellum SOL2</b>       | 5,11±0,33    | 4,98±0,56          | 0,776      |
| <b>Kaudat TOTAL1</b>         | 6,65±0,78    | 6,86±0,73          | 0,456      |
| <b>Kaudat TOTAL2</b>         | 0,52±0,04    | 0,51±0,06          | 0,607      |
| <b>Kaudat SAĞ1</b>           | 3,33±0,40    | 3,47±0,36          | 0,456      |
| <b>Kaudat SAĞ2</b>           | 0,26±0,02    | 0,26±0,03          | 0,955      |
| <b>Kaudat SOL1</b>           | 3,32±0,40    | 3,38±0,38          | 0,776      |
| <b>Kaudat SOL2</b>           | 0,26±0,02    | 0,25±0,03          | 0,689      |
| <b>Putamen TOTAL1</b>        | 7,81±0,79    | 8,01±0,31          | 0,456      |
| <b>Putamen TOTAL2</b>        | 0,61±0,05    | 0,60±0,05          | 0,864      |
| <b>Putamen SAĞ1</b>          | 3,91±0,36    | 4,02±0,18          | 0,388      |
| <b>Putamen SAĞ2</b>          | 0,30±0,03    | 0,30±0,03          | 0,955      |
| <b>Putamen SOL1</b>          | 3,90±0,44    | 3,99±0,14          | 0,689      |
| <b>Putamen SOL2</b>          | 0,30±0,03    | 0,29±0,03          | 0,689      |
| <b>Talamus TOTAL1</b>        | 10,37±1,08   | 10,61±1,34         | 0,776      |
| <b>Talamus TOTAL2</b>        | 0,81±0,07    | 0,79±0,10          | 0,955      |
| <b>Talamus SAĞ1</b>          | 4,99±0,72    | 5,10±0,93          | 0,607      |
| <b>Talamus SAĞ2</b>          | 0,39±0,04    | 0,38±0,07          | 0,864      |
| <b>Talamus SOL1</b>          | 5,39±0,45    | 5,52±0,50          | 0,607      |
| <b>Talamus SOL2</b>          | 0,42±0,04    | 0,41±0,05          | 0,864      |
| <b>GlobusPallidus TOTAL1</b> | 2,01±0,15    | 2,23±0,27          | 0,113      |
| <b>GlobusPallidus TOTAL2</b> | 0,16±0,01    | 0,16±0,01          | 0,328      |
| <b>GlobusPallidus SAĞ1</b>   | 1,00±0,06    | 1,09±0,13          | 0,328      |
| <b>GlobusPallidus SAĞ2</b>   | 0,08±0,00    | 0,08±0,01          | 0,456      |
| <b>GlobusPallidus SOL1</b>   | 1,01±0,10    | 1,14±0,15          | 0,113      |
| <b>GlobusPallidus SOL2</b>   | 0,08±0,00    | 0,08±0,01          | 0,456      |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.  
1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 34.** Kranial MRG’de HS - grup ile sağ HS + olan gruba göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                              | HS yok (n=6) | Sağda HS var (n=9) | p-değeri † |
|------------------------------|--------------|--------------------|------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>     | 6,75±1,39    | 6,55±0,71          | 0,272      |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>     | 0,52±0,11    | 0,48±0,04          | 0,088      |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>       | 3,01±1,43    | 2,77±0,53          | 0,224      |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>       | 0,23±0,11    | 0,20±0,03          | 0,113      |
| <b>Hipokampus SOL1</b>       | 3,74±0,26    | 3,78±0,36          | 0,864      |
| <b>Hipokampus SOL2</b>       | 0,29±0,03    | 0,28±0,03          | 0,607      |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>       | 1,45±0,44    | 1,79±0,32          | 0,145      |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>       | 0,11±0,03    | 0,13±0,02          | 0,181      |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>         | 0,64±0,34    | 0,91±0,21          | 0,113      |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>         | 0,05±0,02    | 0,07±0,01          | 0,113      |
| <b>Amigdala SOL1</b>         | 0,80±0,18    | 0,88±0,18          | 0,328      |
| <b>Amigdala SOL2</b>         | 0,06±0,01    | 0,07±0,01          | 0,689      |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>      | 0,61±0,10    | 0,67±0,13          | 0,456      |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>      | 0,05±0,01    | 0,05±0,01          | 0,689      |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>        | 0,29±0,05    | 0,31±0,06          | 0,529      |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>        | 0,02±0,00    | 0,02±0,01          | 0,607      |
| <b>Accumbens SOL1</b>        | 0,33±0,07    | 0,36±0,08          | 0,328      |
| <b>Accumbens SOL2</b>        | 0,02±0,01    | 0,03±0,00          | 0,181      |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b> | 961,54±91,95 | 1006,18±108,12     | 0,529      |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b> | 74,51±3,96   | 74,16±3,69         | 0,864      |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>   | 471,66±53,35 | 497,23±60,17       | 0,607      |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>   | 36,53±2,63   | 36,63±2,37         | 0,864      |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>   | 489,88±39,91 | 508,95±49,06       | 0,388      |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>   | 37,98±1,52   | 37,53±1,46         | 0,689      |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.  
1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 35.** Kranial MRG’de HS - olan grup ile sağ HS + gruba göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                                         | HS yok (n=6)  | Sağda HS var (n=9) | p-değeri † |
|-----------------------------------------|---------------|--------------------|------------|
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL1</b>      | 405,44±64,04  | 414,47±65,30       | 0,955      |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL2</b>      | 31,36±3,59    | 30,49±3,20         | 0,529      |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ1</b>        | 197,88±34,42  | 204,28±35,72       | 0,864      |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ2</b>        | 15,30±2,00    | 15,02±1,84         | 0,456      |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL1</b>        | 206,89±30,05  | 210,20±30,06       | 0,955      |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL2</b>        | 16,06±1,59    | 15,48±1,40         | 0,388      |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL1</b>     | 548,74±34,55  | 591,71±58,87       | 0,113      |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL2</b>     | 43,16±1,54    | 43,67±2,75         | 0,864      |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ1</b>       | 273,78±20,23  | 292,95±31,55       | 0,272      |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ2</b>       | 21,24±0,86    | 21,61±1,46         | 0,776      |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL1</b>       | 282,32±16,85  | 298,75±28,04       | 0,224      |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL2</b>       | 21,92±1,09    | 22,06±1,39         | 0,955      |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>               | 453,47±69,53  | 466,45±70,93       | 0,955      |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>               | 35,07±3,84    | 34,33±3,47         | 0,529      |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>              | 659,32±35,91  | 697,60±67,56       | 0,328      |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>              | 51,18±1,88    | 51,48±2,99         | >0,999     |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL1</b> | 176,27±51,80  | 193,50±62,30       | 0,607      |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL2</b> | 13,75±4,30    | 14,18±4,02         | 0,776      |
| <b>Beyin AM +GM TOTAL1</b>              | 1112,79±99,61 | 1164,05±121,21     | 0,607      |
| <b>Beyin AM +GM TOTAL2</b>              | 86,26±4,30    | 85,82±4,02         | 0,776      |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

1:Hacim (cm<sup>3</sup>) 2: Hacmin beyin+BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 36.** Kranial MRG’de HS - grup ile sol HS + gruba göre olguların radyolojik ölçümleri

|                              | HS yok (n=6) | Solda HS var (n=13) | p-değeri †   |
|------------------------------|--------------|---------------------|--------------|
| <b>Serebellum TOTAL1</b>     | 129,76±10,46 | 137,01±13,17        | 0,368        |
| <b>Serebellum TOTAL2</b>     | 10,08±0,84   | 10,05±0,80          | 0,765        |
| <b>Serebellum SAĞ1</b>       | 64,01±6,58   | 68,04±6,73          | 0,416        |
| <b>Serebellum SAĞ2</b>       | 4,97±0,52    | 4,99±0,41           | 0,898        |
| <b>Serebellum SOL1</b>       | 65,74±4,11   | 68,98±6,52          | 0,323        |
| <b>Serebellum SOL2</b>       | 5,11±0,33    | 5,06±0,41           | 0,966        |
| <b>Kaudat TOTAL1</b>         | 6,65±0,78    | 6,92±0,95           | 0,467        |
| <b>Kaudat TOTAL2</b>         | 0,52±0,04    | 0,51±0,05           | 0,579        |
| <b>Kaudat SAĞ1</b>           | 3,33±0,40    | 3,48±0,50           | 0,579        |
| <b>Kaudat SAĞ2</b>           | 0,26±0,02    | 0,26±0,03           | 0,898        |
| <b>Kaudat SOL1</b>           | 3,32±0,40    | 3,44±0,46           | 0,521        |
| <b>Kaudat SOL2</b>           | 0,26±0,02    | 0,25±0,02           | 0,701        |
| <b>Putamen TOTAL1</b>        | 7,81±0,79    | 7,93±0,69           | 0,831        |
| <b>Putamen TOTAL2</b>        | 0,61±0,05    | 0,58±0,04           | 0,368        |
| <b>Putamen SAĞ1</b>          | 3,91±0,36    | 3,98±0,35           | 0,701        |
| <b>Putamen SAĞ2</b>          | 0,30±0,03    | 0,29±0,02           | 0,639        |
| <b>Putamen SOL1</b>          | 3,90±0,44    | 3,96±0,35           | 0,898        |
| <b>Putamen SOL2</b>          | 0,30±0,03    | 0,29±0,02           | 0,323        |
| <b>Talamus TOTAL1</b>        | 10,37±1,08   | 11,09±0,94          | 0,282        |
| <b>Talamus TOTAL2</b>        | 0,81±0,07    | 0,81±0,07           | 0,966        |
| <b>Talamus SAĞ1</b>          | 4,99±0,72    | 5,68±0,58           | 0,072        |
| <b>Talamus SAĞ2</b>          | 0,39±0,04    | 0,42±0,04           | 0,244        |
| <b>Talamus SOL1</b>          | 5,39±0,45    | 5,41±0,44           | 0,898        |
| <b>Talamus SOL2</b>          | 0,42±0,04    | 0,40±0,03           | 0,323        |
| <b>GlobusPallidus TOTAL1</b> | 2,01±0,15    | 2,27±0,29           | 0,087        |
| <b>GlobusPallidus TOTAL2</b> | 0,16±0,01    | 0,17±0,01           | 0,152        |
| <b>GlobusPallidus SAĞ1</b>   | 1,00±0,06    | 1,12±0,14           | <b>0,046</b> |
| <b>GlobusPallidus SAĞ2</b>   | 0,08±0,00    | 0,08±0,01           | 0,368        |
| <b>GlobusPallidus SOL1</b>   | 1,01±0,10    | 1,15±0,15           | 0,072        |
| <b>GlobusPallidus SOL2</b>   | 0,08±0,00    | 0,08±0,01           | 0,179        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi. 1: Hacim (cm<sup>3</sup>) 2: Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 37.** Kranial MRG’de HS - grup ile solda HS + olan gruba göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                              | HS yok (n=6) | Solda HS var (n=13) | p-değeri †       |
|------------------------------|--------------|---------------------|------------------|
| <b>Hipokampus TOTAL1</b>     | 6,75±1,39    | 6,78±0,97           | 0,765            |
| <b>Hipokampus TOTAL2</b>     | 0,52±0,11    | 0,50±0,07           | 0,179            |
| <b>Hipokampus SAĞ1</b>       | 3,01±1,43    | 3,95±0,29           | 0,058            |
| <b>Hipokampus SAĞ2</b>       | 0,23±0,11    | 0,29±0,03           | 0,21             |
| <b>Hipokampus SOL1</b>       | 3,74±0,26    | 2,83±0,82           | <b>0,046</b>     |
| <b>Hipokampus SOL2</b>       | 0,29±0,03    | 0,21±0,05           | <b>&lt;0,001</b> |
| <b>Amigdala TOTAL1</b>       | 1,45±0,44    | 1,67±0,31           | 0,323            |
| <b>Amigdala TOTAL2</b>       | 0,11±0,03    | 0,12±0,02           | 0,416            |
| <b>Amigdala SAĞ1</b>         | 0,64±0,34    | 0,86±0,12           | 0,152            |
| <b>Amigdala SAĞ2</b>         | 0,05±0,02    | 0,06±0,01           | 0,152            |
| <b>Amigdala SOL1</b>         | 0,80±0,18    | 0,81±0,21           | 0,701            |
| <b>Amigdala SOL2</b>         | 0,06±0,01    | 0,06±0,01           | 0,701            |
| <b>Accumbens TOTAL1</b>      | 0,61±0,10    | 0,65±0,09           | 0,467            |
| <b>Accumbens TOTAL2</b>      | 0,05±0,01    | 0,05±0,00           | 0,966            |
| <b>Accumbens SAĞ1</b>        | 0,29±0,05    | 0,30±0,05           | 0,639            |
| <b>Accumbens SAĞ2</b>        | 0,02±0,00    | 0,02±0,00           | 0,966            |
| <b>Accumbens SOL1</b>        | 0,33±0,07    | 0,35±0,05           | 0,467            |
| <b>Accumbens SOL2</b>        | 0,02±0,01    | 0,03±0,00           | 0,244            |
| <b>Serebrum Total TOTAL1</b> | 961,54±91,95 | 1024,57±82,50       | 0,127            |
| <b>Serebrum Total TOTAL2</b> | 74,51±3,96   | 75,12±3,43          | 0,765            |
| <b>Serebrum Total SAĞ1</b>   | 471,66±53,35 | 522,15±42,32        | <b>0,022</b>     |
| <b>Serebrum Total SAĞ2</b>   | 36,53±2,63   | 38,30±2,06          | 0,127            |
| <b>Serebrum Total SOL1</b>   | 489,88±39,91 | 502,42±41,78        | 0,521            |
| <b>Serebrum Total SOL2</b>   | 37,98±1,52   | 36,82±1,56          | 0,21             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.  
1.Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

**Tablo 38.** Kranial MRG’de HS - grup ile sol HS + olan gruba göre olguların radyolojik ölçümleri (devamı)

|                                         | HS yok (n=6)  | Solda HS var (n=13) | p-değeri †   |
|-----------------------------------------|---------------|---------------------|--------------|
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL1</b>      | 405,44±64,04  | 427,81±52,13        | 0,521        |
| <b>Ak madde AM serebrum TOTAL2</b>      | 31,36±3,59    | 31,31±2,54          | 0,831        |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ1</b>        | 197,88±34,42  | 217,70±26,65        | 0,368        |
| <b>Ak madde AM serebrum SAĞ2</b>        | 15,30±2,00    | 15,93±1,34          | 0,521        |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL1</b>        | 206,89±30,05  | 210,11±25,95        | 0,966        |
| <b>Ak madde AM serebrum SOL2</b>        | 16,06±1,59    | 15,37±1,25          | 0,368        |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL1</b>     | 548,74±34,55  | 596,76±43,57        | <b>0,022</b> |
| <b>Gri madde GM serebrum TOTAL2</b>     | 43,16±1,54    | 43,81±2,66          | 0,416        |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ1</b>       | 273,78±20,23  | 304,45±22,54        | <b>0,009</b> |
| <b>Gri madde GM serebrum SAĞ2</b>       | 21,24±0,86    | 22,36±1,55          | 0,152        |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL1</b>       | 282,32±16,85  | 292,31±22,20        | 0,467        |
| <b>Gri madde GM serebrum SOL2</b>       | 21,92±1,09    | 21,52±1,26          | 0,579        |
| <b>Ak madde AM TOTAL1</b>               | 453,47±69,53  | 481,69±56,49        | 0,467        |
| <b>Ak madde AM TOTAL2</b>               | 35,07±3,84    | 35,27±2,83          | 0,966        |
| <b>Gri madde GM TOTAL1</b>              | 659,32±35,91  | 703,41±53,05        | 0,087        |
| <b>Gri madde GM TOTAL2</b>              | 51,18±1,88    | 51,63±3,11          | 0,467        |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL1</b> | 176,27±51,80  | 181,29±66,06        | >0,999       |
| <b>Beyin-omurilik sıvısı BOS TOTAL2</b> | 13,75±4,30    | 13,10±3,99          | 0,831        |
| <b>Beyin AM+GM TOTAL1</b>               | 1112,79±99,61 | 1185,11±94,26       | 0,127        |
| <b>Beyin AM+GM TOTAL2</b>               | 86,26±4,30    | 86,90±3,99          | 0,831        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.  
1.Hacim (cm<sup>3</sup>) 2:Hacmin beyin +BOS hacmine oranı (yüzde)

Radyolojik ölçümlerde en sık hipokampus, talamus, amigdala ve serebrum totalin asimetri indeksi referans aralığından yüksek olarak hesaplandı. Bu yüzden, bu bölgelerde asimetri görülmesinin klinik ve etyolojik parametrelerle ilişkisi olup olmadığı araştırıldı.

Kadın ve erkekler arasında sırasıyla, hipokampus, talamus, amigdala ve serebrum totalde asimetri görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Nöbet tipleri, nöbet sıklığıyla nöbet süresi 15 yıl altında olan ve 15 yılın üzerinde olan gruplar arasında da bu bölgelerde asimetri görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

KFK olan ve olmayan gruplar arasında sırasıyla talamus, amigdala ve serebrum totalde asimetri görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmazken ( $p>0,05$ ), febril konvülsiyonu olan grupta KFK olmayan gruba göre hipokampusta asimetri görülme oranı istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksekti ( **$p=0,004$** ).

İlk nöbet yaşı ile sırasıyla talamus, hipokampus, amigdalada asimetri görülme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik saptanmazken ( $p>0,05$ ), serebrum totalde asimetrisi olan grupta asimetrisi olmayan gruba göre ilk nöbet yaşı istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşüktü ( **$p<0,001$** ).

Epilepsi süresi ile sırasıyla hipokampus, talamus ve amigdalada asimetri görülmesi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ( $p>0,05$ ). Buna karşın, serebrum totalde asimetri olan grupta olmayan gruba göre epilepsi süresi istatistiksel açıdan anlamlı olacak şekilde daha yüksekti ( **$p=0,016$** ).

Sağ HS + hastalarla HS - olan hastalarla sol HS + olan ve yine HS - olan hastalarda bu bölgelerde asimetri görülmesi arasında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). (Tablo 39, 40)



**Tablo 39.** Olguların demografik ve klinik özelliklerine göre radyolojik değerlendirme açısından asimetri görülme sıklıkları

|                                                     | n  | Talamus    | Hipokampus    | Amigdala  | Serebrum<br>Total |
|-----------------------------------------------------|----|------------|---------------|-----------|-------------------|
| <b>Nöbet tipi</b>                                   |    |            |               |           |                   |
| <i>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler</i>       | 11 | 5 (%45,5)  | 8 (%72,7)     | 5 (%45,5) | 8 (%72,7)         |
| <i>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler +JTKN</i> | 17 | 11 (%64,7) | 12 (%70,6)    | 6 (%35,3) | 10 (%58,8)        |
| p-değeri                                            |    | 0,441‡     | >0,999‡       | 0,701‡    | 0,689‡            |
| <b>Epilepsi süresi</b>                              |    |            |               |           |                   |
| <i>≤15 yıl</i>                                      | 15 | 9 (%60,0)  | 9 (%60,0)     | 4 (%26,7) | 6 (%40,0)         |
| <i>&gt;15 yıl</i>                                   | 13 | 7 (%53,8)  | 11 (%84,6)    | 7 (%53,8) | 12 (%92,3)        |
| p-değeri                                            |    | >0,999†    | 0,221‡        | 0,280†    | <b>0,006‡</b>     |
| <b>Risk faktörü</b>                                 |    |            |               |           |                   |
| <i>Yok</i>                                          | 9  | 5 (%55,6)  | 5 (%55,6)     | 3 (%33,3) | 5 (%55,6)         |
| <i>Var</i>                                          | 19 | 11 (%57,9) | 15 (%78,9)    | 8 (%42,1) | 13 (%68,4)        |
| p-değeri                                            |    | >0,999‡    | 0,371‡        | >0,999‡   | 0,677‡            |
| <b>Febril konvulziyon</b>                           |    |            |               |           |                   |
| <i>Yok</i>                                          | 12 | 7 (%58,3)  | 5 (%41,7)     | 4 (%33,3) | 6 (%50,0)         |
| <i>Var</i>                                          | 16 | 9 (%56,3)  | 15 (%93,8)    | 7 (%43,8) | 12 (%75,0)        |
| p-değeri                                            |    | >0,999†    | <b>0,004‡</b> | 0,705‡    | 0,243‡            |

**Tablo 40.** Olguların demografik ve klinik özelliklerine göre radyolojik değerlendirme açısından asimetri görülme sıklıkları (devamı)

**Hipokamp  
al skleroz**

|                         |   |           |           |           |           |
|-------------------------|---|-----------|-----------|-----------|-----------|
| <i>Yok</i>              | 6 | 4 (%66,7) | 2 (%33,3) | 2 (%33,3) | 4 (%66,7) |
| <i>Sağda<br/>mevcut</i> | 9 | 4 (%44,4) | 8 (%88,9) | 6 (%66,7) | 6 (%66,7) |
| p-değeri                |   | 0,608‡    | 0,089‡    | 0,315‡    | -         |

**Hipokamp  
al skleroz**

|                         |    |           |            |           |           |
|-------------------------|----|-----------|------------|-----------|-----------|
| <i>Yok</i>              | 6  | 4 (%66,7) | 2 (%33,3)  | 2 (%33,3) | 4 (%66,7) |
| <i>Solda<br/>mevcut</i> | 13 | 8 (%61,5) | 10 (%76,9) | 3 (%23,1) | 8 (%61,5) |
| p-değeri                |    | >0,999‡   | 0,129‡     | >0,999‡   | >0,999‡   |

† Süreklilik düzeltmeli  
Ki-Kare testi, ‡ Fisher'in  
kesin sonuçlu olasılık testi

Hastaların SPM analizli PET tetkikinde elde edilen bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranları, ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı birliktelik olup olmadığı araştırıldı. İlk nöbet yaşı arttıkça sadece sağ ve sol globus pallidusun bölgesel bu oranların anlamlı olarak azaldığı bulundu (**sağ p=0,031, sol p=0,025**). Epilepsi süresi 15 yıl ve üzerine olan grubun 15 yıl ve altında olan gruba göre sağ globus pallidusta elde edilen oran daha yüksekti (**p=0,022**). Nöbet sıklığı ile sol temporal pol superiorda elde edilen oran negatif şekilde korele idi (**p=0,005**). Diğer bölgelerden elde edilen oranlarla bu klinik parametreler arasında anlamlı korelasyon yoktu. Tablo 41'de SPM analizli

PET ile elde edilen oranları belirtilmiştir. Tablo 42’te ise ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığıyla elde edilen oranlar arasında korelasyon gösterilmiştir.

**Tablo 41.** Olguların SPM analizli PET ölçümlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler

|                             | <b>Ortalama</b> | <b>SS</b> | <b>Medyan</b> | <b>Min</b> | <b>Maks</b> |
|-----------------------------|-----------------|-----------|---------------|------------|-------------|
| <b>Serebrum SOL</b>         | 1,28            | 0,11      | 1,27          | 1,15       | 1,54        |
| <b>Serebrum SAĞ</b>         | 1,26            | 0,08      | 1,26          | 1,13       | 1,48        |
| <b>Presantral SOL</b>       | 1,49            | 0,17      | 1,47          | 1,29       | 1,96        |
| <b>Presantral SAĞ</b>       | 1,4             | 0,12      | 1,38          | 1,22       | 1,75        |
| <b>Hipokampus SOL</b>       | 0,93            | 0,09      | 0,94          | 0,73       | 1,11        |
| <b>Hipokampus SAĞ</b>       | 0,92            | 0,09      | 0,92          | 0,76       | 1,06        |
| <b>Amigdala SOL</b>         | 0,96            | 0,07      | 0,96          | 0,78       | 1,08        |
| <b>Amigdala SAĞ</b>         | 0,96            | 0,09      | 0,97          | 0,78       | 1,1         |
| <b>Postsantral SOL</b>      | 1,41            | 0,15      | 1,4           | 1,22       | 1,78        |
| <b>Postsantral SAĞ</b>      | 1,31            | 0,11      | 1,3           | 1,14       | 1,62        |
| <b>Kaudat SOL</b>           | 1,21            | 0,17      | 1,22          | 0,88       | 1,64        |
| <b>Kaudat SAĞ</b>           | 1,28            | 0,13      | 1,27          | 1,02       | 1,49        |
| <b>Putamen SOL</b>          | 1,64            | 0,14      | 1,61          | 1,44       | 2,03        |
| <b>Putamen SAĞ</b>          | 1,61            | 0,14      | 1,6           | 1,4        | 1,99        |
| <b>Pallidum SOL</b>         | 1,2             | 0,08      | 1,2           | 1,02       | 1,35        |
| <b>Pallidum SAĞ</b>         | 1,24            | 0,1       | 1,23          | 1,03       | 1,48        |
| <b>Talamus SOL</b>          | 1,29            | 0,13      | 1,28          | 1,07       | 1,63        |
| <b>Talamus SAĞ</b>          | 1,31            | 0,13      | 1,32          | 0,91       | 1,55        |
| <b>Temporal Sup SOL</b>     | 1,54            | 0,15      | 1,49          | 1,34       | 1,88        |
| <b>Temporal Sup SAĞ</b>     | 1,44            | 0,12      | 1,45          | 1,12       | 1,74        |
| <b>Temporal Pol Sup SOL</b> | 1,04            | 0,12      | 1,05          | 0,8        | 1,28        |
| <b>Temporal Pol Sup SAĞ</b> | 0,98            | 0,12      | 0,97          | 0,77       | 1,2         |
| <b>Temporal Mid SOL</b>     | 1,44            | 0,13      | 1,45          | 1,25       | 1,75        |
| <b>Temporal Mid SAĞ</b>     | 1,39            | 0,1       | 1,39          | 1,18       | 1,68        |
| <b>Temporal Pol Mid SOL</b> | 1               | 0,15      | 1             | 0,7        | 1,25        |
| <b>Temporal Pol Mid SAĞ</b> | 1,01            | 0,14      | 1,05          | 0,7        | 1,25        |
| <b>Temporal Inf SOL</b>     | 1,25            | 0,11      | 1,21          | 1,07       | 1,47        |
| <b>Temporal Inf SAĞ</b>     | 1,27            | 0,09      | 1,29          | 1,07       | 1,45        |
| <b>Frontal Lob SOL</b>      | 1,33            | 0,12      | 1,31          | 1,17       | 1,65        |
| <b>Frontal Lob SAĞ</b>      | 1,31            | 0,1       | 1,32          | 1,17       | 1,6         |
| <b>Temporal Lob SOL</b>     | 1,25            | 0,11      | 1,25          | 1,09       | 1,49        |
| <b>Temporal Lob SAĞ</b>     | 1,21            | 0,08      | 1,23          | 1,04       | 1,41        |

SS: Standart sapma, Min: minimum, Maks: Maksimum

**Tablo 42.** İlk nöbet yaşı, nöbet süresi ve nöbet sıklığı ile SPM analizli PET ölçümleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

|                       | İlk nöbet yaşı |              | Epilepsi süresi |              | Nöbet sıklığı |              |
|-----------------------|----------------|--------------|-----------------|--------------|---------------|--------------|
|                       | <i>r</i>       | <i>p</i> †   | <i>r</i>        | <i>p</i> †   | <i>r</i>      | <i>p</i> †   |
| Serebrum SOL          | -0,194         | 0,322        | 0,098           | 0,619        | -0,172        | 0,38         |
| Serebrum SAĞ          | -0,159         | 0,419        | -0,021          | 0,915        | -0,198        | 0,314        |
| Presantral SOL        | -0,085         | 0,666        | 0,012           | 0,951        | -0,189        | 0,336        |
| Presantral SAĞ        | -0,09          | 0,65         | -0,029          | 0,885        | -0,235        | 0,23         |
| Hipokampus SOL        | -0,044         | 0,822        | -0,052          | 0,792        | -0,301        | 0,12         |
| Hipokampus SAĞ        | 0,209          | 0,286        | -0,336          | 0,08         | -0,062        | 0,755        |
| Amigdala SOL          | -0,101         | 0,608        | 0,07            | 0,724        | -0,345        | 0,072        |
| Amigdala SAĞ          | -0,03          | 0,881        | -0,006          | 0,975        | 0,063         | 0,751        |
| Postsantral SOL       | -0,058         | 0,768        | 0,017           | 0,933        | -0,223        | 0,254        |
| Postsantral SAĞ       | -0,147         | 0,456        | 0,039           | 0,842        | -0,168        | 0,393        |
| Kaudat SOL            | 0,156          | 0,427        | -0,224          | 0,252        | -0,246        | 0,208        |
| Kaudat SAĞ            | 0,092          | 0,641        | -0,19           | 0,332        | -0,167        | 0,394        |
| Putamen SOL           | -0,074         | 0,707        | -0,012          | 0,954        | -0,13         | 0,51         |
| Putamen SAĞ           | -0,089         | 0,654        | 0,074           | 0,707        | -0,064        | 0,748        |
| Pallidum SOL          | -0,422         | <b>0,025</b> | 0,369           | 0,054        | -0,142        | 0,472        |
| Pallidum SAĞ          | -0,409         | <b>0,031</b> | 0,43            | <b>0,022</b> | -0,106        | 0,591        |
| Talamus SOL           | 0,007          | 0,97         | -0,138          | 0,483        | -0,278        | 0,152        |
| Talamus SAĞ           | 0,048          | 0,809        | -0,17           | 0,389        | 0,128         | 0,517        |
| Temporal Sup SOL      | 0,006          | 0,975        | -0,048          | 0,807        | -0,073        | 0,713        |
| Temporal Sup SAĞ      | -0,103         | 0,602        | -0,039          | 0,845        | 0,012         | 0,952        |
| Temporal Pol Sup SOL  | 0,05           | 0,802        | -0,104          | 0,599        | -0,513        | <b>0,005</b> |
| Temporal Pol Sup SAĞ  | 0,214          | 0,274        | -0,317          | 0,1          | -0,005        | 0,98         |
| Temporal Mid SOL      | -0,144         | 0,466        | 0,111           | 0,576        | -0,192        | 0,328        |
| Temporal Mid SAĞ      | -0,025         | 0,901        | -0,178          | 0,365        | -0,033        | 0,869        |
| Temporal Pole Mid SOL | 0,139          | 0,479        | -0,157          | 0,424        | -0,342        | 0,075        |
| Temporal Pole Mid SAĞ | 0,189          | 0,336        | -0,307          | 0,111        | 0,124         | 0,53         |
| Temporal Inf SOL      | -0,022         | 0,913        | 0,125           | 0,525        | -0,193        | 0,326        |
| Temporal Inf SAĞ      | 0,042          | 0,831        | -0,198          | 0,313        | -0,051        | 0,797        |
| Frontal Lob SOL       | -0,173         | 0,377        | 0,095           | 0,629        | -0,136        | 0,489        |
| Frontal Lob SAĞ       | -0,154         | 0,434        | -0,054          | 0,786        | -0,17         | 0,387        |
| Temporal Lob SOL      | -0,073         | 0,713        | 0,075           | 0,703        | -0,193        | 0,326        |
| Temporal Lob SAĞ      | -0,054         | 0,787        | -0,134          | 0,498        | -0,028        | 0,886        |

r: Korelasyon katsayısı, † Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi

SPM analizli PET ile elde edilen bu oranların nöbet tipleriyle ilişkisine bakıldığında, sadece fokal farkındalığın bozulduğu nöbetlerin görüldüğü grubun fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler+ JTKN grubuna göre sol amigdalanın ortalama bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranı daha yüksek olarak bulundu (**p=0,003**). (Tablo - 43)

**Tablo 43.** Nöbet türlerine göre olguların SPM analizli PET ölçümleri

|                             | <b>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler (n=11)</b> | <b>Fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler + JTKN (n=17)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|-----------------------------|------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|-------------------|
| <b>Serebrum SOL</b>         | 1,26±0,07                                            | 1,30±0,13                                                   | 0,926             |
| <b>Serebrum SAĞ</b>         | 1,24±0,07                                            | 1,27±0,09                                                   | 0,353             |
| <b>Presantral SOL</b>       | 1,43±0,09                                            | 1,53±0,20                                                   | 0,244             |
| <b>Presantral SAĞ</b>       | 1,36±0,10                                            | 1,42±0,13                                                   | 0,285             |
| <b>Hipokampus SOL</b>       | 0,96±0,08                                            | 0,91±0,09                                                   | 0,066             |
| <b>Hipokampus SAĞ</b>       | 0,93±0,07                                            | 0,92±0,10                                                   | 0,746             |
| <b>Amigdala SOL</b>         | 1,00±0,06                                            | 0,93±0,07                                                   | <b>0,003</b>      |
| <b>Amigdala SAĞ</b>         | 0,97±0,08                                            | 0,95±0,09                                                   | 0,611             |
| <b>Postsantral SOL</b>      | 1,37±0,09                                            | 1,44±0,17                                                   | 0,378             |
| <b>Postsantral SAĞ</b>      | 1,28±0,09                                            | 1,33±0,12                                                   | 0,353             |
| <b>Kaudat SOL</b>           | 1,21±0,07                                            | 1,21±0,22                                                   | 0,963             |
| <b>Kaudat SAĞ</b>           | 1,26±0,07                                            | 1,30±0,16                                                   | 0,487             |
| <b>Putamen SOL</b>          | 1,61±0,10                                            | 1,65±0,17                                                   | 0,781             |
| <b>Putamen SAĞ</b>          | 1,58±0,08                                            | 1,63±0,17                                                   | 0,677             |
| <b>Pallidum SOL</b>         | 1,20±0,08                                            | 1,19±0,08                                                   | 0,853             |
| <b>Pallidum SAĞ</b>         | 1,25±0,09                                            | 1,23±0,11                                                   | 0,817             |
| <b>Talamus SOL</b>          | 1,30±0,12                                            | 1,29±0,13                                                   | 0,517             |
| <b>Talamus SAĞ</b>          | 1,30±0,09                                            | 1,32±0,15                                                   | 0,89              |
| <b>Temporal Sup SOL</b>     | 1,48±0,07                                            | 1,58±0,18                                                   | 0,208             |
| <b>Temporal Sup SAĞ</b>     | 1,40±0,12                                            | 1,47±0,11                                                   | 0,225             |
| <b>Temporal Pol Sup SOL</b> | 1,06±0,09                                            | 1,03±0,14                                                   | 0,578             |
| <b>Temporal Pol Sup SAĞ</b> | 0,99±0,13                                            | 0,97±0,11                                                   | 0,611             |
| <b>Temporal Mid SOL</b>     | 1,43±0,09                                            | 1,45±0,16                                                   | 0,746             |
| <b>Temporal Mid SAĞ</b>     | 1,36±0,09                                            | 1,40±0,10                                                   | 0,306             |
| <b>Temporal Pol Mid SOL</b> | 1,03±0,11                                            | 0,98±0,17                                                   | 0,329             |
| <b>Temporal Pol Mid SAĞ</b> | 1,00±0,15                                            | 1,02±0,13                                                   | 0,711             |
| <b>Temporal Inf SOL</b>     | 1,25±0,09                                            | 1,24±0,13                                                   | 0,817             |
| <b>Temporal Inf SAĞ</b>     | 1,25±0,09                                            | 1,28±0,09                                                   | 0,517             |
| <b>Frontal Lob SOL</b>      | 1,29±0,07                                            | 1,35±0,15                                                   | 0,781             |
| <b>Frontal Lob SAĞ</b>      | 1,28±0,07                                            | 1,33±0,11                                                   | 0,306             |
| <b>Temporal Lob SOL</b>     | 1,24±0,07                                            | 1,26±0,12                                                   | 0,926             |
| <b>Temporal Lob SAĞ</b>     | 1,20±0,08                                            | 1,22±0,08                                                   | 0,487             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

Risk faktörü taşıyan grup ile risk faktörü taşımayan grup arasında ise sadece sağ presantral bölgesel ortalama aktivite tutulum oranında istatistiksel olarak anlamlı farklı olup risk faktörü taşıyan grupta taşımayan gruba göre sağ presantraldeki oran daha yüksekti (**p=0,048**). (Tablo 44) Uzamış /komplike febril konvülsiyonu olan ve olmayan grup arasında elde edilen oranlarda anlamlı farklılık bulunmadı ( $p>0,05$ ). (Tablo 45)

**Tablo 44.** Risk faktörü taşıyan ve taşımayan gruplara göre olguların SPM analizli PET ölçümleri

|                      | Yok (n=9) | Var (n=19) | p-değeri †   |
|----------------------|-----------|------------|--------------|
| Serebrum SOL         | 1,26±0,07 | 1,30±0,12  | 0,847        |
| Serebrum SAĞ         | 1,23±0,06 | 1,27±0,09  | 0,188        |
| Presantral SOL       | 1,43±0,08 | 1,52±0,19  | 0,263        |
| Presantral SAĞ       | 1,34±0,08 | 1,42±0,13  | <b>0,048</b> |
| Hipokampus SOL       | 0,96±0,08 | 0,92±0,09  | 0,117        |
| Hipokampus SAĞ       | 0,93±0,07 | 0,92±0,09  | 0,772        |
| Amigdala SOL         | 0,98±0,07 | 0,95±0,07  | 0,357        |
| Amigdala SAĞ         | 0,98±0,06 | 0,95±0,10  | 0,53         |
| Postsantral SOL      | 1,37±0,09 | 1,43±0,17  | 0,498        |
| Postsantral SAĞ      | 1,27±0,09 | 1,33±0,12  | 0,383        |
| Kaudat SOL           | 1,20±0,14 | 1,21±0,19  | 0,664        |
| Kaudate SAĞ          | 1,26±0,12 | 1,29±0,14  | 0,629        |
| Putamen SOL          | 1,62±0,07 | 1,65±0,17  | 0,885        |
| Putamen SAĞ          | 1,58±0,05 | 1,62±0,17  | 0,629        |
| Pallidum SOL         | 1,21±0,06 | 1,19±0,09  | 0,438        |
| Pallidum SAĞ         | 1,25±0,09 | 1,23±0,11  | 0,847        |
| Talamus SOL          | 1,28±0,07 | 1,30±0,15  | 0,885        |
| Talamus SAĞ          | 1,30±0,05 | 1,32±0,16  | 0,629        |
| Temporal Sup SOL     | 1,50±0,08 | 1,56±0,17  | 0,772        |
| Temporal Sup SAĞ     | 1,39±0,12 | 1,46±0,11  | 0,223        |
| Temporal Pol Sup SOL | 1,04±0,15 | 1,04±0,11  | 0,923        |
| Temporal Pol Sup SAĞ | 0,99±0,13 | 0,98±0,12  | 0,962        |
| Temporal Mid SOL     | 1,42±0,11 | 1,46±0,15  | 0,923        |
| Temporal Mid SAĞ     | 1,34±0,08 | 1,41±0,10  | 0,105        |
| Temporal Pol Mid SOL | 1,02±0,17 | 0,99±0,14  | 0,664        |
| Temporal Pol Mid SAĞ | 0,99±0,12 | 1,02±0,15  | 0,468        |
| Temporal Inf SOL     | 1,26±0,10 | 1,24±0,12  | 0,629        |
| Temporal Inf SAĞ     | 1,23±0,11 | 1,28±0,08  | 0,285        |
| Frontal Lob SOL      | 1,29±0,07 | 1,34±0,14  | 0,962        |
| Frontal Lob SAĞ      | 1,27±0,06 | 1,33±0,11  | 0,172        |
| Temporal Lob SOL     | 1,24±0,09 | 1,26±0,12  | 0,962        |
| Temporal Lob SAĞ     | 1,19±0,08 | 1,23±0,08  | 0,308        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney

U testi.

**Tablo 45.** Febril konvülsiyonu olan ve olmayan grup arasında SPM analizli PET ölçümleri

|                             | <b>Yok (n=12)</b> | <b>Var (n=16)</b> | <b>p-değeri †</b> |
|-----------------------------|-------------------|-------------------|-------------------|
| <b>Serebrum SOL</b>         | 1,27±0,10         | 1,29±0,11         | 0,837             |
| <b>Serebrum SAĞ</b>         | 1,24±0,08         | 1,28±0,08         | 0,28              |
| <b>Presantral SOL</b>       | 1,45±0,10         | 1,53±0,20         | 0,478             |
| <b>Presantral SAĞ</b>       | 1,35±0,09         | 1,43±0,13         | 0,053             |
| <b>Hipokampus SOL</b>       | 0,97±0,09         | 0,90±0,08         | 0,059             |
| <b>Hipokampus SAĞ</b>       | 0,94±0,07         | 0,91±0,10         | 0,537             |
| <b>Amigdala SOL</b>         | 0,96±0,07         | 0,95±0,08         | 0,732             |
| <b>Amigdala SAĞ</b>         | 0,97±0,07         | 0,95±0,10         | 0,873             |
| <b>Postsantral SOL</b>      | 1,38±0,11         | 1,43±0,17         | 0,732             |
| <b>Postsantral SAĞ</b>      | 1,28±0,10         | 1,33±0,12         | 0,45              |
| <b>Kaudat SOL</b>           | 1,22±0,13         | 1,20±0,20         | 0,324             |
| <b>Kaudat SAĞ</b>           | 1,27±0,12         | 1,29±0,14         | 0,767             |
| <b>Putamen SOL</b>          | 1,63±0,10         | 1,65±0,17         | >0,999            |
| <b>Putamen SAĞ</b>          | 1,59±0,11         | 1,62±0,16         | 0,631             |
| <b>Pallidum SOL</b>         | 1,19±0,07         | 1,20±0,09         | 0,732             |
| <b>Pallidum SAĞ</b>         | 1,23±0,09         | 1,24±0,11         | 0,45              |
| <b>Talamus SOL</b>          | 1,29±0,07         | 1,29±0,16         | 0,767             |
| <b>Talamus SAĞ</b>          | 1,29±0,07         | 1,33±0,16         | 0,205             |
| <b>Temporal Sup SOL</b>     | 1,54±0,14         | 1,54±0,16         | 0,732             |
| <b>Temporal Sup SAĞ</b>     | 1,41±0,13         | 1,46±0,11         | 0,371             |
| <b>Temporal Pol Sup SOL</b> | 1,04±0,14         | 1,04±0,11         | 0,909             |
| <b>Temporal Pol Sup SAĞ</b> | 0,99±0,12         | 0,97±0,12         | 0,802             |
| <b>Temporal Mid SOL</b>     | 1,43±0,11         | 1,45±0,15         | 0,945             |
| <b>Temporal Mid SAĞ</b>     | 1,36±0,09         | 1,41±0,10         | 0,324             |
| <b>Temporal Pol Mid SOL</b> | 1,03±0,16         | 0,98±0,14         | 0,397             |
| <b>Temporal Pol Mid SAĞ</b> | 1,01±0,13         | 1,02±0,15         | 0,664             |
| <b>Temporal Inf SOL</b>     | 1,25±0,11         | 1,24±0,12         | 0,837             |
| <b>Temporal Inf SAĞ</b>     | 1,25±0,10         | 1,28±0,09         | 0,371             |
| <b>Frontal Lob SOL</b>      | 1,31±0,11         | 1,34±0,14         | 0,767             |
| <b>Frontal Lob SAĞ</b>      | 1,29±0,08         | 1,33±0,11         | 0,241             |
| <b>Temporal Lob SOL</b>     | 1,25±0,10         | 1,25±0,11         | 0,945             |
| <b>Temporal Lob SAĞ</b>     | 1,19±0,08         | 1,23±0,08         | 0,397             |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

Hastaların 13'ü sağ, 12'si sol TLE tanısıyla iki gruba ayrıldı, sol TLE hastalarının sol hipokampus BKGMO'ları, sağ TLE hastalarının göre istatistiksel

açından anlamlı olarak düşük olduğu bulundu (**p=0,011**). Sağ TLE hastalarının sağ hipokampus bölgesinde elde edilen oran da benzer şekilde sol TLE hastalarınınkine göre düşüktü (**p<0,001**). Sol TLE hastalarında sağ TLE hastalarına göre sol talamus, sol orta temporal pol, sol inferior temporalde elde edilen oranlar istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşükken sağ TLE hastalarındaysa sağ superior, orta, inferior temporal, superior ve orta temporal pol ve temporal lobdan elde edilen oranlar sol TLE hastalarına göre daha düşüktü (**p<0,05**). (Tablo 46- 47)



**Tablo 46.** Temporal lob epilepsisi lateralizasyonlarına göre olguların SPM analizli PET ölçümleri

|                      | Sağ (n=13) | Sol (n=12) | p-değeri †       |
|----------------------|------------|------------|------------------|
| Serebrum SOL         | 1,31±0,11  | 1,27±0,11  | 0,205            |
| Serebrum SAĞ         | 1,23±0,08  | 1,29±0,08  | 0,11             |
| Presantral SOL       | 1,52±0,20  | 1,46±0,15  | 0,406            |
| Presantral SAĞ       | 1,37±0,13  | 1,42±0,12  | 0,247            |
| Hipokampus SOL       | 0,97±0,06  | 0,88±0,10  | <b>0,011</b>     |
| Hipokampus SAĞ       | 0,86±0,06  | 0,98±0,06  | <b>&lt;0,001</b> |
| Amigdala SOL         | 0,98±0,06  | 0,94±0,09  | 0,32             |
| Amigdala SAĞ         | 0,92±0,09  | 0,99±0,08  | 0,152            |
| Postsantral SOL      | 1,43±0,17  | 1,39±0,14  | 0,437            |
| Postsantral SAĞ      | 1,30±0,11  | 1,32±0,12  | 0,728            |
| Kaudat SOL           | 1,24±0,19  | 1,15±0,14  | 0,186            |
| Kaudat SAĞ           | 1,27±0,13  | 1,27±0,13  | 0,979            |
| Putamen SOL          | 1,67±0,16  | 1,60±0,14  | 0,186            |
| Putamen SAĞ          | 1,63±0,15  | 1,59±0,14  | 0,503            |
| Pallidum SOL         | 1,21±0,07  | 1,19±0,10  | 0,689            |
| Pallidum SAĞ         | 1,28±0,10  | 1,21±0,09  | 0,247            |
| Talamus SOL          | 1,34±0,13  | 1,24±0,10  | <b>0,035</b>     |
| Talamus SAĞ          | 1,27±0,14  | 1,34±0,11  | 0,47             |
| Temporal Sup SOL     | 1,55±0,15  | 1,52±0,17  | 0,32             |
| Temporal Sup SAĞ     | 1,38±0,11  | 1,50±0,09  | <b>0,007</b>     |
| Temporal Pol Sup SOL | 1,08±0,11  | 1,00±0,11  | 0,11             |
| Temporal Pol Sup SAĞ | 0,91±0,10  | 1,04±0,09  | <b>0,002</b>     |
| Temporal Mid SOL     | 1,48±0,12  | 1,41±0,15  | 0,087            |
| Temporal Mid SAĞ     | 1,32±0,07  | 1,46±0,09  | <b>&lt;0,001</b> |
| Temporal Inf SAĞ     | 1,21±0,07  | 1,33±0,08  | <b>&lt;0,001</b> |
| Frontal Lob SOL      | 1,34±0,13  | 1,32±0,14  | 0,186            |
| Frontal Lob SAĞ      | 1,28±0,09  | 1,35±0,10  | 0,168            |
| Temporal Lob SOL     | 1,29±0,10  | 1,22±0,11  | 0,052            |
| Temporal Lob SAĞ     | 1,17±0,06  | 1,26±0,07  | <b>&lt;0,001</b> |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

SPM- PET ölçümleri açısından yapılan değerlendirmede sağ temporal lob epilepsisi olan olgular içerisinde sol hippocampustan elde edilen orana göre sol amigdala hariç sol taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.05$ ).

Sağ temporal lob epilepsisi olan olgular içerisinde sağ hippocampustan elde edilen orana göre ise sağ temporal pole sup ve sağ temporal pole mid hariç sağ taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.01$ ). (Tablo- 47)

**Tablo 47.** Sağ temporal lob epilepsili hastalarda sağ ve sol hipokampustan elde edilen metabolizma oranının sağdaki diğer bölgelerin değeriyle karşılaştırılması

|                            | Sağ                  |              | Sol                  |              |
|----------------------------|----------------------|--------------|----------------------|--------------|
|                            | Korelasyon katsayısı | p-değeri †   | Korelasyon katsayısı | p-değeri †   |
| Serebellum                 | -3.059.              | <b>0.002</b> | -3.059               | <b>0.002</b> |
| Presantral                 | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059               | <b>0.002</b> |
| Amigdala                   | -2.746               | <b>0.006</b> | -.471                | 0.638        |
| Postsantral                | -3.059 .             | <b>0.002</b> | -3.059               | <b>0.002</b> |
| Kaudat                     | -3.059               | <b>0.002</b> | -2.981               | <b>0.003</b> |
| Putamen                    | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059               | <b>0.002</b> |
| Pallidum                   | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059 .             | <b>0.002</b> |
| Talamus                    | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059               | <b>0.002</b> |
| Temporal Sup               | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059 .             | <b>0.002</b> |
| Temporal Pol Sup           | -1.961               | <b>0.050</b> | -2.589 .             | <b>0.010</b> |
| Temporal Mid               | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059.              | <b>0.002</b> |
| Temporal Pole Mid          | -1.804               | 0.071        | -2.824 .             | <b>0.005</b> |
| Temporal Inf               | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059 .             | <b>0.002</b> |
| Frontal Lob                | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059 .             | <b>0.002</b> |
| Temporal Lob               | -3.059               | <b>0.002</b> | -3.059 .             | <b>0.002</b> |
| Wilcoxon Signed Ranks Test |                      |              |                      |              |

SPM-PET ölçümleri açısından yapılan değerlendirmede sol temporal lob epilepsisi olan olgular içerisinde sağ hipokampus düzeylerine göre sağ amigdala hariç sağ taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.05$ ).

SPM-PET ölçümleri açısından yapılan değerlendirmede sol temporal lob epilepsisi olan olgular içerisinde sol hipokampus düzeylerine göre sol amigdala ve sol temporal pol orta kısmı hariç sol taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.01$ ). (Tablo 48)

**Tablo 48.** Sol temporal lob epilepsili hastalarda sağ ve sol hipokampustan elde edilen bölgesel aktivite tutulum oranının sağdaki diğer bölgelerin değeriyle karşılaştırılması

|                  | Sağ                  |                    | Sol                  |                    |
|------------------|----------------------|--------------------|----------------------|--------------------|
|                  | Korelasyon katsayısı | <i>p</i> -değeri † | Korelasyon katsayısı | <i>p</i> -değeri † |
| Serebellum       | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Presantral       | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Amigdala         | -1.083               | 0.279              | -1.503               | 0.133              |
| Postsantral      | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Kaudate          | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Putamen          | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Pallidum         | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Talamus          | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Temporal Sup     | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Temporal Pol Sup | -1.992               | <b>0.046</b>       | -2.621               | <b>0.009</b>       |
| Temporal Mid     | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Temporal Pol Mid | -2.900               | <b>0.004</b>       | -1.712               | <b>0.087</b>       |
| Temporal Inf     | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Frontal Lob      | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |
| Temporal Lob     | -3.180               | <b>0.001</b>       | -3.180               | <b>0.001</b>       |

Wilcoxon Signed  
Ranks Test

Kranial MRG’de sağda hipokampal sklerozu (HS) olan (n=9) ve hipokampal skleroz bulunmayan hastaların (n=6) SPM analizli PET verileri karşılaştırıldı ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). Öte yandan, solda HS olan hastalarla (n=13) HS bulunmayan hastalara (n=6) göre sağ presantral alanda elde edilen glikoz metabolizma oranı istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek iken, sol hipokampus, sol orta temporal pol ve sağ hipokampusta elde edilen oran ise düşüktü ( $p<0,05$ ). (Tablo 49 ve 50)

**Tablo 49.** Kranial MRG’de HS - grup ile sağ HS + olan gruba göre olguların SPM analizli PET ölçümleri

|                      | HS Yok (n=6) | Sağda HS Var (n=9) | p-değeri † |
|----------------------|--------------|--------------------|------------|
| Serebrum SOL         | 1,25±0,06    | 1,34±0,12          | 0,145      |
| Serebrum SAĞ         | 1,22±0,06    | 1,25±0,08          | 0,388      |
| Presantral SOL       | 1,43±0,07    | 1,57±0,22          | 0,181      |
| Presantral SAĞ       | 1,33±0,06    | 1,41±0,13          | 0,145      |
| Hipokampus SOL       | 0,96±0,05    | 0,97±0,06          | 0,776      |
| Hipocampus SAĞ       | 0,91±0,05    | 0,85±0,06          | 0,088      |
| Amigdala SOL         | 0,95±0,06    | 0,98±0,06          | 0,456      |
| Amigdala SAĞ         | 0,92±0,06    | 0,94±0,11          | 0,607      |
| Postsantral SOL      | 1,36±0,08    | 1,48±0,19          | 0,145      |
| Postsantral SAĞ      | 1,26±0,08    | 1,33±0,11          | 0,145      |
| Kaudat SOL           | 1,23±0,06    | 1,23±0,23          | 0,955      |
| Kaudat SAĞ           | 1,28±0,10    | 1,26±0,14          | 0,607      |
| Putamen SOL          | 1,61±0,08    | 1,70±0,17          | 0,224      |
| Putamen SAĞ          | 1,56±0,08    | 1,65±0,17          | 0,272      |
| Pallidum SOL         | 1,18±0,09    | 1,21±0,07          | 0,607      |
| Pallidum SAĞ         | 1,21±0,08    | 1,30±0,11          | 0,145      |
| Talamus SOL          | 1,28±0,06    | 1,35±0,16          | 0,181      |
| Talamus SAĞ          | 1,26±0,08    | 1,28±0,16          | 0,181      |
| Temporal Sup SOL     | 1,52±0,10    | 1,59±0,16          | 0,607      |
| Temporal Sup SAĞ     | 1,42±0,11    | 1,39±0,13          | 0,776      |
| Temporal Pol Sup SOL | 1,10±0,12    | 1,09±0,12          | 0,955      |
| Temporal Pol Sup SAĞ | 1,00±0,13    | 0,90±0,12          | 0,145      |
| Temporal Mid SOL     | 1,44±0,08    | 1,51±0,12          | 0,328      |
| Temporal Mid SAĞ     | 1,36±0,08    | 1,33±0,08          | 0,864      |
| Temporal Pol Mid SOL | 1,07±0,12    | 1,08±0,11          | 0,776      |
| Temporal Pol Mid SAĞ | 1,00±0,15    | 0,90±0,12          | 0,272      |
| Temporal Inf SOL     | 1,26±0,11    | 1,31±0,10          | 0,456      |
| Temporal Inf SAĞ     | 1,24±0,08    | 1,22±0,07          | 0,607      |
| Frontal Lob SOL      | 1,28±0,06    | 1,37±0,13          | 0,145      |
| Frontal Lob SAĞ      | 1,27±0,06    | 1,30±0,10          | 0,456      |
| Temporal Lob SOL     | 1,25±0,07    | 1,31±0,10          | 0,328      |
| Temporal Lob SAĞ     | 1,19±0,07    | 1,17±0,07          | 0,689      |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U testi.

**Tablo 50.** Kranial MRG’de HS - grup ile sol HS + olan gruba göre olguların SPM analizli PET ölçümleri

|                      | HS Yok (n=6) | Solda HS Var (n=13) | p-değeri †   |
|----------------------|--------------|---------------------|--------------|
| Serebrum SOL         | 1,25±0,06    | 1,26±0,11           | 0,701        |
| Serebrum SAĞ         | 1,22±0,06    | 1,28±0,09           | 0,152        |
| Presantral SOL       | 1,43±0,07    | 1,47±0,15           | 0,765        |
| Presantral SAĞ       | 1,33±0,06    | 1,42±0,12           | <b>0,046</b> |
| Hipokampus SOL       | 0,96±0,05    | 0,88±0,10           | <b>0,046</b> |
| Hipokampus SAĞ       | 0,91±0,05    | 0,98±0,06           | <b>0,036</b> |
| Amigdala SOL         | 0,95±0,06    | 0,94±0,08           | 0,765        |
| Amigdala SAĞ         | 0,92±0,06    | 0,99±0,08           | 0,058        |
| Postsantral SOL      | 1,36±0,08    | 1,38±0,14           | >0,999       |
| Postsantral SAĞ      | 1,26±0,08    | 1,32±0,12           | 0,368        |
| Kaudat SOL           | 1,23±0,06    | 1,18±0,17           | 0,467        |
| Kaudat SAĞ           | 1,28±0,10    | 1,29±0,14           | 0,639        |
| Putamen SOL          | 1,61±0,08    | 1,61±0,14           | 0,579        |
| Putamen SAĞ          | 1,56±0,08    | 1,60±0,14           | 0,701        |
| Pallidum SOL         | 1,18±0,09    | 1,19±0,09           | 0,765        |
| Pallidum SAĞ         | 1,21±0,08    | 1,21±0,08           | 0,966        |
| Talamus SOL          | 1,28±0,06    | 1,25±0,11           | 0,467        |
| Talamus SAĞ          | 1,26±0,08    | 1,36±0,12           | 0,179        |
| Temporal Sup SOL     | 1,52±0,10    | 1,52±0,16           | 0,416        |
| Temporal Sup SAĞ     | 1,42±0,11    | 1,48±0,10           | 0,282        |
| Temporal Pol Sup SOL | 1,10±0,12    | 0,98±0,10           | 0,072        |
| Temporal Pol Sup SAĞ | 1,00±0,13    | 1,03±0,08           | 0,579        |
| Temporal Mid SOL     | 1,44±0,08    | 1,40±0,15           | 0,21         |
| Temporal Mid SAĞ     | 1,36±0,08    | 1,44±0,10           | 0,072        |
| Temporal Pol Mid SOL | 1,07±0,12    | 0,90±0,14           | <b>0,012</b> |
| Temporal Pol Mid SAĞ | 1,00±0,15    | 1,10±0,08           | 0,152        |
| Temporal Inf SOL     | 1,26±0,11    | 1,20±0,11           | 0,368        |
| Temporal Inf SAĞ     | 1,24±0,08    | 1,32±0,09           | 0,058        |
| Frontal Lob SOL      | 1,28±0,06    | 1,31±0,14           | 0,966        |
| Frontal Lob SAĞ      | 1,27±0,06    | 1,34±0,11           | 0,244        |
| Temporal Lob SOL     | 1,25±0,07    | 1,21±0,10           | 0,282        |
| Temporal Lob SAĞ     | 1,19±0,07    | 1,25±0,07           | 0,106        |

Veriler; ortalama ± standart sapma biçiminde gösterildi, † Mann Whitney U test

Çalışmamızda, volümetrik MRG ve SPM analizli PET ile hipokampus, amigdala, putamen, globus pallidus, talamus, kaudat nukleus ortak olarak incelenmiş olup elde edilen radyolojik ölçümler ve bölgesel metabolizma oranları arasında korelasyon olup olmadığı araştırıldı. Yapılan korelasyon analiziyle, sağ hipokampusun bölgesel metabolizma oranıyla hacmi ve hacminin beyin + BOS hacmine oranı korele olarak saptanırken (**p<0,001**) yine sol hipokampustan iki ayrı incelemeyle elde edilen veriler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (**p<0,05**). Serebellumda elde edilen radyolojik ölçümlerle bölgesel kortikal glikoz metabolizması oranları arasında negatif korelasyon mevcuttu.

**Tablo 51.** Radyolojik ölçümlerle SPM analizli PET ölçümleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

|                        | Sağ                  |                  | Sol                  |              |
|------------------------|----------------------|------------------|----------------------|--------------|
|                        | Korelasyon katsayısı | p-değeri †       | Korelasyon katsayısı | p-değeri †   |
| <b>Serebellum 1</b>    | -0,204               | 0,297            | -0,381               | <b>0,045</b> |
| <b>Kaudat 1</b>        | -0,081               | 0,682            | -0,029               | 0,882        |
| <b>Putamen 1</b>       | -0,158               | 0,422            | -0,31                | 0,108        |
| <b>Talamus 1</b>       | 0,02                 | 0,92             | -0,184               | 0,349        |
| <b>Hipokampus 1</b>    | 0,64                 | <b>&lt;0,001</b> | 0,501                | <b>0,007</b> |
| <b>Amigdala 1</b>      | 0,08                 | 0,686            | -0,034               | 0,863        |
| <b>SerebrumTotal 1</b> | -0,048               | 0,809            | -0,332               | 0,084        |

† Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testi. 1:Hacim (cm<sup>3</sup>)

## 5. TARTIŞMA

Epilepsi, nöronal bağlantı ağlarının etkilendiği bir hastalık olarak kabul edilmektedir (235). HS'den bağımsız olarak, dirençli TLE hastalarında da sadece epileptojenik odakta değil, temporal lobda epileptojenik odağa komşu bölgeler, talamus, bazal ganglia gibi ekstrapetal bölgeler, hatta karşı hemisferdeki gri ve ak maddede de hacim kaybı yapısal değişiklik ve bu bölgeler arasında anormal derecede asimetri görülebilmekte olup bu yapısal değişiklikler, klinik ve etyolojik faktörlerle ilişkilendirilmektedir. Biz, çalışmamızda dirençli TLE hastalarında bu yapısal değişiklikleri ve anormal derecede asimetri olup olmadığını volümetrik kranial MRG (MRV) ve SPM analizli PET tetkikleri ile göstermeyi ve bunlardan elde edilen verilerle klinik ve etyolojik faktörler arasında korelasyon olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş aralığı 20-44 olup bu hastaların 15'i kadın (%53,6), 13'ü (%46,4) erkekti. Hastaların ilk nöbet yaşlarının ortalaması  $13.7 \pm 11.3$  olup ilk nöbet yaşları 1-38 arasındaydı. Nöbet süresinin ortalaması ise  $16,7 \pm 8,8$  olarak bulunmuş olup bu süre hastalar arasında 2 ile 33 yıl arasında değişiklik göstermekteydi. Çocukluk döneminde ve erişkin dönemde başlayan mezial temporal sklerozu olan, dirençli TLE'li 188 hastayla yapılan bir çalışmada ilk nöbet yaşlarının ortalaması  $15 \pm 13$  olarak bulunmuş olup ilk nöbet başlama yaşı en yüksek 64 olarak belirlenmiştir (236). Başka bir çalışmada da dirençli TLE'li hastalarda ilk nöbetlerin görüldüğü yaş ortalamasının 11.49 olup 0-40 yaş aralığında görülebildiği ve epilepsi süresinin 2-40 yıl arasında olduğu bulunmuştur (237). Çalışmamız hastaların ilk nöbetin görülme yaş aralığı ve

epilepsi süresi açısından literatürdeki diğer birçok çalışmayla da uyumludur (81, 238, 239).

Çalışmamızda zor doğum, KFK, KT, SSS enfeksiyonu risk faktörleri olarak kabul edilmiş olup 28 hastadan 19'unun en az bir risk faktörü vardı. Hastaların %32,1'inde hiçbir risk faktörü görülmedi. Çalışmamızda olduğu gibi, hastaların bilinen risk faktörünün saptanamadığı çalışmalar mevcuttur ve bu çalışmalarda da risk faktörü olan hastalar çoğunluğu oluşturmaktadır (81, 237, 240). Risk faktörü olan hastaların olmayan hastalara oranı, değişiklik göstermekte olup TLE etyolojisinin heterojen olması bu durumu açıklamaktadır.

Çalışmamızda da incelenen bu risk faktörlerine maruz kalınmasıyla, nöbetlerin ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Yapılan çalışmalarda hastaların %66-90'sında KFK, yaşamın erken dönemlerinde travma veya SSS enfeksiyonu saptanmıştır (85, 240). Bu risk faktörlerine özellikle yaşamın erken dönemlerinde maruziyetin IPIye yol açarak hipokampus ile bağlantılı yapılarda diskonneksiyon oluşmasına neden olabileceği görüşü öne sürülmektedir (7). Genel olarak bu risk faktörleri ile nöbetlerin ortaya çıkışı arasında geçen 'sessiz ve latent periyod' olarak adlandırılabilir bir dönem izlendiği, hatta TLE'nin daha sonra uygun AEİ'ye karşı dirençli hale geldiği düşünülmektedir.

Çalışmamızda, en sık görülen risk faktörü, KFK'ydi (%57,4). Literatürde de KFK'nin TLE hastalarında çalışmamızda belirlenen diğer risk faktörlerine göre daha sık görüldüğü bildirilmiştir (81, 132, 236, 237). Daha sık görülmesine karşın, KFK ile diğer risk faktörlerinin birbirine üstünlüğüne yönelik ortak bir görüşe varılamamıştır.



Auralar, TLE'lerde özellikle MTLE'lerde izole ya da daha sık olarak, nöbetin önemli bir bileşeni olup değişik sıklıkta görülebilmektedir (86, 104). Çalışmamızda, hastaların 23'ü en az bir tipte aura tanımladı ve en sık tanımlanan aura epigastrik auraydı (%35,7). Epigastrik auranın en sık izlenmesi, sıklık oranları arasında birtakım farklar olsa da, literatürle uyumluydu (104, 236, 237). Hastalarımızda emosyonel, sefalik , otonomik, somatosensöriyel ve psişik tipte auralar da görüldü.

TLE'de fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler (kompleks parsiyel nöbet) ve her zaman olmamakla birlikte fokalden bilateral tonik-klonik nöbete dönüşüm (sekonder jeneralizasyon) meydana gelebilir. Çalışmamızda 28 hastanın hepsinde fokal farkındalığın bozulduğu nöbetler görülmekteyken 17 hastada fokalden bilateral tonik klonik nöbete dönüşüm olduğu belirlenmiştir (%60.7). Yapılan çalışmalarda, fokalden bilateral tonik-klonik nöbete dönüşümün görülme oranı oldukça değişkendir (241, 242). Bu oranın değişken olması, hasta popülasyonlarının ve uygulanan AEİ tedavi protokollerinin farklı olması, hastaların tedaviye aynı uyumu sağlamaması gibi birçok faktöre bağlı olabilir.

Hastalarda, fokalden bilateral tonik klonik nöbete dönüşüm görülmesi, hacim değişikliğine yol açabilen bir faktördür. Çalışmamızda, sağ putamen ve total putamen hacminin beyin+BOS hacmine oranı, fokalden bilateral tonik klonik nöbete dönüşümün olduğu hastalarda anlamlı olarak daha düşüktü (sağ putamen  $p=0,047$ , total putamen  $p=0,037$ ). Putamen temporal lobun inferior bölümüyle nöronal ağlarla bağlantılı olup nöbet aktivitesinin yayılmasının inhibisyonunda payı bulunmaktadır (194, 195). TLE hastalarının yanı sıra jeneralize başlangıçlı nöbetlerin görüldüğü juvenil miyoklonik epilepsi gibi epilepsi sendromlarında da

putamen hacminin azaldığı ve yapısal olarak etkilendiği gösterilmiştir (243). Sol putamenin nöbet tipleriyle anlamlı ilişkisinin bulunmaması, her iki hemisferin farklı bağlantılar içermesi ve çalışmamızda sağ TLE hastalarının sol TLE hastalarına göre sayıca fazla oluşuna bağlı olabilir

TLE'de hipokampal bağlantılar başta olmak üzere ekstrapokampal ve subkortikal yapıların bağlantıları da etkilendiği için bu yapılarda da hipokampus gibi atrofi başta olmak üzere değişim görülmesi beklenmektedir (244, 245). Epilepsi protokolüyle çekilen kranial MRG ile bu değişiklikleri saptamak pek mümkün değildir, bu nedenle volümetrik MRG gibi gelişmiş yöntemlere başvurulmaktadır (81). Çalışmamızda, serebellum, kaudat nukleus, putamen, globus pallidus, talamus, hipokampus, amigdala, n. accumbens, serebrum, ak madde (AM), gri madde (GM), BOS hacmi, total beyin (AM + GM + BOS hacmi) hacimleri bu yöntemle ölçülmüş olup değişik derecelerde hacim kaybı izlenmiştir. Bulgularımız, literatürle uyumluluk sergilemektedir (5 - 7, 80, 81, 148, 180, 192, 194, 246, 247). Bizim çalışmamızda, incelenen yapıların çoğunda anlamlı hacim kaybı görüldüğü hasta veya hastalar bulunmasına karşın, hipokampus, talamus, amigdala ve serebrum total hacimleri, sağ ve sol arasında en sık asimetri bulunan bölgelerdi. Hipokampus, TLE'de çok sık olarak epileptojenik odağı oluşturur (20, 51- 53). Talamusun ise hipokampusla talamolimbik ve mamillotalamik devrede önemli payı olan direkt bağlantılarının olduğu, nöbet aktivitesinin yayılımının düzenlenmesinde görev aldığı özellikle son yıllarda yapılan çalışmalarla tespit edilmiştir. Bu sonuçlar, talamusun TLE'de hacim kaybına uğramasının şaşırtıcı olmadığını düşündürmektedir ve pek çok çalışmada, bizim çalışmamızda olduğu gibi, benzer sonuçlar elde edilmiş olup talamusun TLE'de en çok etkilenen

alanlardan biri olduğu vurgulanmıştır ( 187, 194 ). Talamusun bilateral, asimetrisinin ön planda olmadığı etkilenimleri de literatürde, çalışmamızdan farklı olarak bildirilmiştir (81, 248). Bizim çalışmamızla bu çalışmalarda kullanılan radyolojik ölçüm teknikleri farklı olduğundan, farklı sonuçlar elde edilmiş olabilir.

TLE’de bölgesel etkilenimin yanı sıra, total olarak gri madde ve beyaz madde de etkilenebilir. Lu JJ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ak madde ve gri maddede TLE hastalarında ipsilateralde daha belirgin olmak üzere kontralateralde hacim kaybı gözlenmiştir. Bu sonuç, çalışmamızda sağ serebrum ile sol serebrum arasında sık olarak saptadığımız asimetriyi de desteklemektedir (249).

Dirençli TLE’de görölen yapısal değişikliklerin ve ölçölen yapılar arasındaki asimetrisinin klinik faktörlerden etkilenip etkilendiği pek çok farklı çalışmada araştırılmıştır (81, 192, 193). Biz de çalışmamızda hastaların ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi, nöbet sıklığıyla radyolojik ölçömlerin arasında korelasyon olup olmadığını araştırdık. Sağ , sol ve total serebellum hacimlerinin total beyin +BOS hacmine oranında azalma ve total amigdala hacminin düşüklüğü, nöbet sıklığı artışıyla istatistiksel açıdan anlamlı olarak koreleyken ilk nöbet yaşı ile sağ hemisfer , sol hemisfer ve total gri madde hacimlerinin total beyin +BOS hacmine oranı arasında negatif korelasyon mevcuttu.

Serebellum, temel olarak denge ve motor hareketlerin koordinasyonu vb.ile ilişkili olsa da, son yıllarda serebral fonksiyonlar üzerine birçok düzenleyici fonksiyonu saptanmıştır. Epileptogeneizde de rol oynamakta olup odak ile direkt ve indirekt yollarla bağlantılıdır. Özellikle anterior serebellumun nöbet aktivitesinin yayılımını serebroserebellar bağlantılarıyla inhibe ettiği öne

sürülmektedir (250- 255). MTLE’de serebellar volüm kaybı ve diaşizis, hastalık süresi, JTKN sayısına ve kronik AEİ ile ilişkilendirilmiştir (196). Başaran ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, nöbet sıklığının artışıyla sol serebellum hacminin anlamlı olarak azaldığı bulunmuştur (81). Serebellar gri madde kaybı, başka bir çalışmada jeneralize nöbetlerin sayısıyla anlamlı olarak artış göstermiştir (247). Öte yandan, serebellumun nörogelişimsel faktörlerden de etkilendiğini ileri süren çalışmalar mevcuttur (256). Bizim çalışmamızda KFK ve diğer risk faktörleriyle serebellum hacim kaybı arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ve hem sağ hem sol serebellum hacimlerinin beyin + BOS hacmine oranının azaldığı görülmüştür. Çalışmalar arasında radyolojik ölçüm tekniklerinin farklı oluşu, elde edilen sonuçların farklı olmasına yol açıyor olabilir. Ayrıca, serebellum hacmindeki kaybın total beyin hacmininkine göre daha fazla olabileceği olasılığı da değerlendirilmelidir.

Amigdala, medial temporal lobda yer alan ve epileptogenezde önemli yer teşkil eden anatomik bir yapı olup kimi zaman epileptojenik odak dahi olabilmektedir. Hipokampus ile komşu olması ve yakın ilişkisi nedeniyle dirençli TLE’de yapısal değişiklik göstermesi ve klinik faktörlerden etkilenmesi olasıdır. Çalışmamızda amigdala, sağ-sol asimetrisinin en sık olarak rastlandığı bölgelerden biriydi; ancak amigdalanın asimetrik görünümünün sıklığı, amigdalar hacim kaybının aksine nöbet sıklığıyla ilişkili olarak bulunmadı. Literatürde, çalışmamızla uyumlu olarak, amigdalar hacim kaybıyla nöbet sıklığının ilişkili olduğu bildirilmiştir (81).

TLE’de nöbet odağının ipsilateralinde bulunan yapıların yanı sıra kontralateralinde bulunan yapıların etkilenmesinin yanı sıra gri madde ve ak

madde kaybı saptanmakta olup bu durumun klinik faktörlerle ilişkisi olabilir (80, 180, 257). Çalışmamızda, ilk nöbet yaşı ile total ve serebrum ak madde hacmi arasında pozitif, gri madde hacmi arasındaysa negatif korelasyon bulunmuştur. Epilepsi süresi 15 yıl ve üstünde olan grupta 15 yıl ve altında olan gruba göre, total serebrum hacmi (AM +GM) anlamlı olarak daha çok hastada asimetriktir ( $p<0,006$ ). Ak madde hacminin ilk nöbet yaşı düştükçe düşüş göstermesi ve epilepsi süresiyle de anlamlı şekilde korele olmaması, incelediğimiz risk faktörlerinin IPI'ye yol açmasıyla açıklanabilir. Gri madde hacminin epilepsi süresiyle pozitif korelasyon göstermesi hipotezimize ters düşen bir bulgu olup hasta sayımızın az oluşu ve istatistiksel değerlendirmelerin bundan etkilenmesine bağlı olabilir. Epilepsi süresinin uzun olmasının nöbetlerin tekrarlaması ve buna bağlı olarak oluşan hasar nedeniyle hipokampal, ekstrapokampal ve subkortikal hacim değişikliklerine yol açtığını öne süren çalışmalar mevcuttur (193). TLE'de serebrum ak maddede hacim azalması ve bu azalışın epilepsi süresiyle korele olduğu öne sürülmüştür (247). Bizim çalışmamızda, serebrum hacminde sağ-sol asimetrisinin sık olarak gözükmesi, her iki hemisferin nöronal bağlantılarının farklı olmasıyla ilişkili olabilir (7). Epilepsi süresiyle asimetri sıklığının korele olması da literatürle uyumludur (247).

TLE hastalarında bahsedilen hacim değişikliklerinin ilgili yapıların epileptik odağın ipsilateralinde ya da kontralateralinde oluşuyla ilişkili olması beklenir. Çalışmamızda, hastalar sağ ve sol TLE olarak ikiye ayrılıp hacim değişikliklerinin lateralizasyonla korelasyonuna bakıldığında, sağ TLE hastalarında sol TLE grubuna göre sağ talamus, sağ globus pallidus hacmi, sağ serebrum total hacmi ve hacmin total beyin+BOS hacmine oranıyla sağ hemisfer

gri madde hacmi anlamlı olarak daha düşük saptandı (  $p<0,05$ ). Sol TLE hastalarındaysa sağ TLE hastalarına göre sol hipokampus hacmi ve hacmin total beyin hacmine oranı anlamlı olarak daha düşüktü (  $p=0,03$ ,  $p<0,001$ ). Literatürde, TLE’de hacim değişikliğinin ipsilateralde daha belirgin olarak görüldüğü birçok çalışmada belirtilmiştir ve çalışmamızda hacmi ölçülen yapılar bunlara dahildir (5, 81, 246, 247, 258). Bu durum ipsilateraldeki yapıların epileptik odağa daha yakın olup nöbet aktivitesinin yayılımına kontralateraldeki yapılara göre daha fazla maruz kalması ve böylece nörotoksisitede artışın ortaya çıkması nedeniyle olabilir. Sol TLE hastalarında sadece sol hipokampusta ipsilateral hacim kaybının anlamlı olması, ölçülen diğer bölgelerde anlamlı bir farklılık saptanmaması, sağ TLE hastalarının daha çok olmasından veya diğer klinik faktörlerin etkisinden kaynaklanabilir.

TLE’de KFK, KT, zor doğum ve ateşli SSS enfeksiyonu öyküsü değişik sıklıkta görülebilmektedir. Her ne kadar KT öyküsü bulunanlarda volümetrik değişikliklerin anlamlı olmadığı bildirilmişse de, bu risk faktörlerinin IPI’ye yol açarak epileptik odağın oluşumunun yanı sıra doğrudan veya dolaylı olarak beyinde pek çok yapıda nöronal hasara ve dolayısıyla anlamlı hacim kaybına yol açması olasıdır (81, 240). Çalışmamızda en az bir risk faktörü bulunan 19 hastayla hiçbir risk faktörü bulunmayan 9 hastanın hacim değişiklikleri kıyaslandığında hacimler arasında anlamlı fark görülmemiştir. Literatürde, risk faktörleri çok kez değerlendirilmiş olsa da, risk faktörü olanlarla olmayanlar arasında hacim farklılıkları az sayıda çalışmada karşılaştırılmış olup bu çalışmalarda da risk faktörleri olan ve olmayan grupta anlamlı volümetrik değişiklikle ilgili farklı sonuçlar elde edilmiştir (247, 248). Çalışmamızdaki bu sonuçla Pulsipher’in

çalışmasındakinin farklı olması, TLE'nin oldukça heterojen olması, çalışmadaki hasta gruplarındaki farklılıklar ve farklı radyolojik yöntemle ölçümlerin yapılması gibi birçok faktörle açıklanabilir.

KFK, bu risk faktörlerinden en sık görülendir (81, 132, 236, 237). KFK öyküsü olanlarda olmayanlara göre sırasıyla total hipokampus, sol hipokampus hacimleri ile bunların total beyin+BOS hacmine oranı ve sol serebrum ak maddenin total beyin+BOS hacmine oranı anlamlı olarak daha düşüktü (**sırasıyla  $p<0,05$ ,  $p=0,047$** ). Ayrıca, hipokampusta asimetri görülme sıklığı febril konvülsiyonu olan grupta olmayanlara kıyasla anlamlı olarak fazlaydı. KFK ile hipokampusta hacim kaybı arasında anlamlı bir ilişki bulunduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir (60, 61, 64). Çalışmalarda KFK'nın IPI'ye yol açarak hipokampusta akut dönemde dahi yapısal değişikliğe ve daha uzun dönemde hacim kaybına yol açtığı bildirilmiştir (65- 67). Farklı patolojik mekanizmaların bu durumu hazırladığı iddia edilse de, patolojik mekanizmaların ortak sonucu olan hipokampus hasarının meydana gelmesiyle de nöbetlerin başlaması beklenir. Öte yandan, KFK'nın etyolojisinde genetik geçişin de önemli olduğu, genetik nedenlerle ya da pre/perinatal birtakım faktörlerle hipokampusun hasarlandığını, bu hasarlanmanın KFK'ye zemin hazırlayabildiğini savunan çalışmalar da mevcuttur (60, 64). Bizim çalışmamızda, febril konvülsiyon varlığında hipokampal asimetri sıklığı ve beyaz madde hacim kaybında anlamlı artış görüldü. Bu artış ile nöbet sıklığı ve epilepsi süresi arasında anlamlı bir korelasyon saptanmaması da göz önünde bulundurulduğunda, bu artışın KFK'nin IPI'ye yol açarak hipokampus ve hipokampustan çok daha geniş alanda bulunan beyaz maddede hasar meydana getirdiği düşünülebilir; ancak nedensel bir ilişki

kurabilmek için uzun dönemde yapılacak prospektif kohort çalışmalarının yapılması gerekmektedir.

Dirençli TLE’de kranial MRG çok önemlidir. Özellikle, MTLE’de hipokampal sklerozun veya atrofinin saptanmasında da epilepsi protokolüyle çekilen kranial MRG’nin önemli yeri bulunmaktadır. Volumetrik yöntemler kadar hassas olmasa da daha pratiktir ve birçok merkezde rahatlıkla kullanılabilir. Çalışmamızda, rutin kranial MRG’de sol HS + hastalarla HS - hastalara göre radyolojik ölçümlerde anlamlı fark olup olmadığı araştırıldı. Sol hipokampus hacmi, hacmin total beyin +BOS hacmine oranı, sol HS + grupta anlamlı olarak daha düşüktü. Sağ globus pallidus hacmi, sağ serebrumun total hacmi, sağ ve total gri madde hacmi, hipokampal skleroz veya atrofinin bulunmadığı grupta anlamlı olarak daha düşüktü (**p<0,05**). Sağ HS veya atrofisi olanlarda HS olmayanlara göre radyolojik ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı. Sol HS’nin kranial MRG’de görüldüğü hastalarda HS - hastalara göre, sol hipokampus hacminin ve hacmin beyin +BOS hacmine oranının anlamlı derecede düşük olması, beklenen bir bulgudur; ayrıca, hipokampusun diğer yapılardan daha fazla etkilendiğini göstermesi açısından önemlidir. Sol HS + gruba göre HS - grupta sağ globus pallidus, serebellum, sağ ve total gri maddenin daha fazla etkilenmesi, HS bulunmayan grupta, aslında sağda kranial MRG’de saptanmayan bir hipokampal skleroz varlığına işaret edebildiği gibi birtakım kompensatuar mekanizmalar nedeniyle sol HS +’lerde göreceli olarak volümetrik artış varmış gibi görünmesine bağlı olabilir. Sağ HS +’lerde volümetrik açıdan anlamlı fark bulunmaması ise HS’nin daha ılımlı olması, sağ ve sol hipokampusun nöronal bağlantı ağlarının



farklı oluşu ve/veya çalışmamızda, sağ HS + 6 hasta varken, 13 hastanın sol HS+ olmasına bağlı olabilir.

FDG-PET, dirençli TLE'lerin değerlendirilmesinde çok önemli hale gelmiştir. Epileptojenik odağı belirlemede oldukça başarılıdır. TLE'de temel olarak mezial ve/veya lateral temporal lobda hipometabolizma saptanması beklenir (5, 147, 207). Epilepsi protokolünde kranial MRG normal dahi olsa FDG-PET'te mezial temporal hipometabolizma saptanabilmektedir, bu değişikliğin hücre kaybıyla ilişkili olmaktan çok, fonksiyondaki anormalliği gösterdiği düşünülmektedir (5, 207). Bir başka deyişle, bu veriyle yapısal anormallik gösterilmeden metabolizma değişikliklerinin saptanabileceği öne sürülebilir.

FDG-PET ve semi-kantitatif, görsel değerlendirmeden bağımsız olan SPM analizli FDG-PET'te TLE hastalarında hipokampal değişikliklerin yanı sıra ekstrapokampal, ekstrapokampal ve/veya subkortikal yapılarda çeşitli derecelerde metabolizma değişiklikleri saptanır (189, 211, 220).

Çalışmamızda FDG-PET tetkikinde SPM analizi uygulanarak BKGMO elde edilmiştir, bu oranlar serebellum posterior referans alınarak elde edilmiş olup referans alınan bölgeye göre bölgesel metabolizmayı yansıtmaktadır. Biz de bölgesel kortikal glikoz metabolizmasını yansıtan bu oranların TLE hastalarında yalnızca temporal lobda değil yaygın olarak değişiklik gösterdiğini saptamayı amaçladık ve volumetrik değişikliklerde olduğu gibi, klinik faktörlerle ilişkisi olabileceğini düşünerek ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi ve nöbet sıklığının bu oranlar üzerinde etkisini araştırdık. İlk nöbet yaşıyla sağ ve sol globus pallidus

bölgesinden elde edilen BKGMO lar anlamlı negatif korelasyon göstermekteydi. Epilepsi süresi 15 yıl ve üzerine olan grubun 15 yıl ve altında olan gruba göre sağ globus pallidusta elde edilen oran daha yüksekti (**p=0,022**). Nöbet sıklığı ile sol temporal pol superiorda elde edilen oran negatif şekilde korele idi (**p=0,005**). Epilepsi süresinin ve nöbet yaşıyla ilgili sonuçların korelasyonları beklenenin aksi olarak sonuçlanmış olup çalışmadaki hasta sayısının azlığının istatistiksel değerlendirmeyi etkilemesi, nedeniyle olmuş olabilir. Nöbet sıklığıyla sol temporal superior polün metabolizması arasındaki negatif korelasyon, TLE’de nöbet aktivitesiyle yakın ilişkili bir bölge olması itibarı ile nöbet sıklığından anlamlı olarak etkilenmesi sonucu mümkün olabilir.

Literatürde, beyinde hipokampus ve ekstrapokampal limbik bölgelerin yanı sıra ekstratemporal ve subkortikal alanlardan elde edilen çok sayıda verinin direkt olarak klinik faktörlerle ilişkisini araştıran çalışmalar az sayıdadır, genellikle, klinik faktörlerin etkisini araştıran çalışmalarda SPM analizli PET ile elde edilen veriler, sağlıklı gönüllülerinkiyle kıyaslanarak, beyindeki bölgeler “hipometabolizmanın görüldüğü” ya da “hipermetabolizmanın görüldüğü” bölgeler olarak değerlendirilip klinik faktörlerin metabolizma üzerine etkisi araştırılmıştır (222, 228). Chassoux ve ark.ın HS + hastalarda yaptığı çalışmada ilk nöbet yaşı, epilepsi süresi, nöbet sıklığının beyin metabolizmasındaki değişikliklerle ilişkisi araştırılmış, epilepsi süresinin kontralateral temporal metabolizmayla sol HS +’lerde pozitif, sağ HS + ‘lerde negatif şekilde; nöbet başlama yaşının pozitif şekilde korele olduğu belirtilmiştir. Aynı çalışmada, nöbet sıklığının artışıyla sol HS+’lerde metabolizma arasında ise negatif korelasyon

bulunmuştur; ancak bu faktörlerden hiçbirisinin metabolizma üzerinde nöronal bağlantılar kadar belirleyici özellikte olmadığı sonucuna varılmıştır (228).

JTKN varlığı, PET ile yapılan çalışmalarda metabolizma değişiklikleriyle ilişkili olabilecek başka bir klinik faktördür. Çalışmamızda, sadece fokal farkındalığın bozulduğu nöbetleri olan hastalarla ile bu nöbetlerin yanı sıra, JTKN'nin de görüldüğü hastaların BKGMO'ları kıyaslandığında, sol amigdalandan elde edilen oran, ikinci grupta anlamlı olarak daha az bulundu. Literatürde, PET ile yapılan çalışmalarda nöbet tiplerinin farklı olduğu grupta amigdala metabolizmasını kıyaslayan bir çalışma yapılmamıştır. Szabo ve arkadaşlarının volümetrik MRG ile yaptığı bir çalışmada ise sağ amigdalanın hacminin soldakine oranı fokalden bilateral tonik-klonik nöbete dönüşümün görüldüğü hastalarda anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur. Bu durumun amigdalanın bazal ganglia ve bilateral frontal lobla bağlantılı olarak nöbet aktivitesinin bu bölgelere yayılımında rol oynamasına bağlı olduğu düşünülmüştür (259). FDG-PET ile de sinaptik bağlantılarda glikoz metabolizmasının araştırıldığı göz önünde bulundurulduğunda, PET ile amigdalayla ilgili elde ettiğimiz bu sonucun volümetrik MRG çalışmasıyla elde edilen sonuçla paralellik göstermesi beklenebilir.

TLE'de uzamış/komplike febril konvülsiyon, bilinç kaybıyla seyreden kafa travması, zor doğum ve ateşli SSS enfeksiyonu öyküsü, IPI'ye yol açarak beyinde birçok bölgede hasara yol açabilir. Çalışmamızda, bu risk faktörlerinin volümetrik ölçümleri etkileyebildiği gibi SPM analizli PET'ten elde edilen oranlar üzerinde de etkili olabileceğini düşünerek bu risk faktörlerinden en az birinin bulunduğu 19 hasta ve hiçbirinin bulunmadığı 9 hastanın BKGMO'ları

karşılaştırıldığında, risk faktörleri olmayan grupta sağ presantral girusta anlamlı derecede düşük oran elde edilmiştir. Presantral girusun primer motor korteksin bulunduğu alan olup epilepsi süresi veya nöbet sıklığından anlamlı olarak etkilenebildiği çeşitli büyüklükte volümetrik MRG çalışmalarında bildirilmiştir (198). Buna karşın, literatürde bildiğimiz kadarıyla, TLE hastalarında presantral girusun metabolizmal ve/veya hacimsel değişikliğiyle, çalışmamızdaki gibi, IPT'ye yol açacak risk faktörlerinin varlığı arasında anlamlı bir korelasyon olup olmadığı araştırılmamıştır. Bu faktörlerin beyinde pek çok alanda hasar oluşumuna yol açabileceği düşünüldüğünde, presantral girusta elde edilen oranın risk faktörü taşıyan grupta ortaya çıkması beklenebilirdi; ancak presantral girusta böyle bir hasar meydana gelmemiş ve hasar meydana gelen alanlardaki değişikliği kompanzasyonunu sağlamak için göreceli olarak bu oran, risk faktörü taşıyan hastalarda daha yüksek olarak bulunmuş olabilir. TLE ile presantral bölge ilişkisini araştıran büyük çaplı, longitudinal çalışmalarla ileri araştırmaların yapılması gereklidir.

TLE hastalarının lateralizasyona göre değerlendirilmesi klinik ve gerekliyse epilepsi cerrahisi açısından çok önemlidir; epileptojenik odağın ipsilateral ve kontralateral arasında volümetrik MRG değişikliklerinde olduğu gibi SPM analizli FDG-PET tetkikinde de farklı veriler elde edilmesi beklenir (260). Çalışmamızda, hastalar sol ve sağ TLE olarak ikiye ayrıldığında, sol TLE hastalarının sol hipokampusun BKGMO'larının sağ TLE hastalarinkine göre istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük olduğu bulundu (**p=0,011**). Sağ TLE hastalarının sağ hipokampus bölgesinde elde edilen oran da benzer şekilde sol TLE hastalarinkine göre düşüktü (**p<0,001**). Hipokampusun TLE'de en sık

epileptojenik odak olduğu bilinmekte olup HS'nin de en sık MTLE nedeni olduğu da değerlendirildiğinde, ipsilateral hipokampusta BKGMO' nun anlamlı şekilde azalması beklenen bir sonuçtur ve ipsilateral hipokampusta hipometabolizma literatürde pek çok çalışmada görülmüştür (5, 207, 209, 260).

Çalışmamızda, ayrıca, sol TLE hastalarında sağ TLE hastalarına göre sol talamus, sol orta temporal pol, sol inferior temporal lobda elde edilen oranlar da istatistiksel açıdan anlamlı olarak düşük olarak bulundu (**p<0,05**). Sağ TLE hastalarındaysa sağ superior, orta, inferior temporal, superior ve orta temporal pol ve temporal lobdan elde edilen oranlar sol TLE hastalarına göre daha düşüktü. PET ve SPM analizli PET ile önceki çalışmalarda, talamik hipometabolizmanın epileptojenik odağın ipsilateralinde bazen bilateral olarak görüldüğü net olarak bildirilmiştir (222, 229, 261- 264). Talamusun özellikle anterior ve dorsolateral bölümünün medial temporal lobla fonksiyonel olarak ilişkili olması, hipometabolizmanın önemli bir nedenidir (265- 266). Temporal pol (TP) ise, TLE'de epileptogenezde ve nöbet yayılımında önemi son yıllarda daha net olarak anlaşılan bir bölge olup intrakranial EEG ile yapılan bir çalışmada TP'nin önemi vurgulanmıştır (228, 267). TP'de görülen metabolizma değişikliğinin diğer bölgelerde olduğu gibi, hacim azalmasıyla ilişkili olduğu öne sürülmüştür (221). Çalışmamızda elde edilen verilerle uyumlu olarak, gerek sağ, gerekse sol TLE'de ipsilateral temporal lobda bulunan yapıların metabolizmasının azaldığı gösterilmiştir (221, 227, 229 ). Sağ ve sol TLE'de BKGMO'nun farklı alanlarda azalma rntş, hemisferler arasındaki nöronal bağlantıların farklı oluşuyla açıklanabilir.

Sağ ve sol TLE’de BKGMO’larda ipsilateral ve kontralateral hipokampustan elde edilen oranla kıyasla anlamlı azalma saptanan bölgeler de birbirinden farklılık göstermektedir. Sağ TLE’de sağ hipokampustan elde edilen orana göre ise sağ temporal pol sup ve sağ temporal pole mid hariç sağ taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek iken, sol hipokampustan elde edilen orana göre sol amigdala hariç sol taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.05$ ). Sol temporal lob epilepsisi olan olgular içerisinde sol hipokampus düzeylerine göre sol amigdala ve sol temporal pol ortası hariç sol taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.01$ ). Sol TLE olan olgular içerisinde sağ hipokampus düzeylerine göre sağ amigdala hariç sağ taraftan bakılan tüm bölgelerdeki ölçümler istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ( $p<0.05$ ). Bu bulgular, lateralizasyondan bağımsız olarak, TLE’de kontralateral hipokampus ve amigdalada metabolizma değişikliğinin diğer bölgelere göre daha anlamlı olabileceğini göstermesi açısından önemlidir. Öte yandan, sağ ve sol TLE’de metabolizma değişikliklerinin ortak olarak görülmediği bölgelerin olması da TLE’de lateralizasyonun önemine işaret etmektedir.

Hipokampal skleroz, TLE’de en sık görülen MRG bulgusu olup hastaların klinik durumunu ve hatta epilepsi cerrahisi adayı olup olmadıklarını, epilepsi cerrahisi yapılırsa, cerrahi sonrası prognozu belirlemede çok önemlidir. Önemi klinik ve cerrahi sonrası tabloyla sınırlı olmayan HS, volümetrik MRG’de olduğu gibi, FDG-PET ve SPM analizli PET sonuçlarını da etkileyebilmektedir (63, 226). Çalışmamızda, sol HS+ olan hastalarla HS bulunmayan hastalardan elde edilen

BKGMÖ'lar karşılaştırıldığında, sol hipokampus, sol orta temporal pol ve sağ hipokampustan elde edilenler, anlamlı olarak düşükken sağ presantral girustan elde edilen yüksekti. Tipik olarak, HS'nin ipsilateralinde bulunan TP gibi mezial temporal lobdaki yapılarda farklı derecelerde ve örüntülerde de olsa, tipik olarak hipometabolizma görüldüğü bildirilmiştir (229, 233). HS'nin veya epileptojenik odağın kontralateralinde ise özellikle meiotemporal bölgede nöronal plastisitenin yansıması olan göreceli metabolizma artışından söz edilmektedir (228, 229, 233). Bununla beraber, bizim çalışmamızdaki hem sağ hem sol hipokampus BKGMÖ'larının anlamlı olarak düşük oluşuna paralel olarak, bitemporal hipometabolizmanın da görülebileceği de bildirilmiş, epilepsi lateralizasyonu ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir (228). Çalışmamızda, risk faktörleri olan grupta bulunduğu gibi sağ presantral girusta beklenenin aksine bu oranın yüksek olarak bulunması tam olarak bilinmeyen bir kompanzasyon mekanizmasının bulunabileceği görüşünü desteklemektedir.

Sağ HS + olan grupla HS bulunmayan grupla BKGMÖ'lar anlamlı farklılık göstermemekteydi. Sağ HS + olan grupla sol HS + arasında böyle bir farklılık olması, sol hipokampusun sağdakine oranla daha fazla ve girift nöronal bağlantı içermesi, her iki grup arasında diğer klinik faktörlerin farklı oluşu olabilir.

Volümetrik MRG ve SPM analizli PET yöntemleriyle elde edilen sonuçların korelasyon düzeyleri, hipokampus üzerine yapılan çalışmalarda daha çok değerlendirilmiş olup epileptojenik odağı saptama gücünün değerlendirilmesine odaklanılmıştır. Bu çalışmalarda her iki testin epileptojenik odağı lateralize etmekte oldukça başarılı olduğu; ancak hipokampal atrofi

olmadan da hipokampusta metabolizma görülebileceği ve PET'in daha hassas olduğu bildirilmiştir (5). Literatürde , volümetrik MRG ve SPM analizli PET yöntemiyle hipokampusun yanı sıra ekstrapokampal, ekstratemporal ve subkortikal alanlar değerlendirilip her iki tetkikle elde edilen veriler arasında ve bu verilerin klinik ve etiyolojik faktörlerle korelasyon olup olmadığı daha önce tek bir çalışmada değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda bu iki tetkikle değerlendirilen bölgelerden elde edilen veriler kıyaslandığında sağ ve sol hipokampusta birbiriyle anlamlı olarak koreleydi ( $p<0,05$ ). Bu verilerin korele olması, bu iki tetkikin de hipokampustaki değişiklikleri hassas bir şekilde yansıttığını destekler niteliktedir. Serebellumda elde edilen verilerin korelasyonunun anlamlı olmasına karşın negatif oluşu, beklenen bir bulgu olmayıp istatistiksel değerlendirmenin hasta sayısının az oluşundan etkilenmesine bağlı olabilir. Her iki hipokampustan elde edilen değerlerin korele olması da lateralizasyondan bağımsız olabileceğini düşündürmekle beraber, korelasyon analizinin daha büyük çaplı çalışmalarda, lateralizasyon faktörünü de hesaba katarak geniş alt gruplar oluşturulup araştırılması uygun olacaktır.

Çalışmamızda birtakım kısıtlılıklar bulunmaktadır. Birincisi, çalışmamızda hasta sayımızın az olması birçok klinik ve etyolojik faktörü bir arada değerlendirilmesini etkilemiş olabilir. İkinci kısıtlılık ise bu tetkiklerin geri ödemesindeki kısıtlılıklar nedeniyle sağlık sağlıklı gönüllü grubunun çalışmamızda bulunmayışıdır. Daha geniş popülasyonla, sağlıklı kontrol grubu oluşturularak ileri çalışmalar yapılması, klinik hacim ve metabolizma üzerindeki etkisinin prospektif olarak incelenmesi gereklidir.



## 6. SONUÇ

Temporal lob epilepsisi, nöronal bağlantı ağı (network) hastalığı olup epileptojenik odağın yanı sıra ekstrapokampal, ekstratemporal, subkortikal alanlarda, gri ve beyaz maddede yapısal ve fonksiyonel değişikliklere yol açabilir. Özellikle dirençli TLE'de bu değişikliklerin daha belirgin olacağı düşünülebilir. Bu değişiklikler hassas yöntemler olan volümetrik MRG ve SPM analizli FDG-PET ile saptanabilirken birçok klinik ve etyolojik faktörden etkilenebilir.

Çalışmamızda, dirençli temporal lob epilepsi ile takipli, epilepsi cerrahisine aday olup olmadığı değerlendirilen hastalarda beyinde yapısal değişikliğin ve asimetrinin ortaya çıktığını göstermeyi ve volümetrik MRG ile elde edilen hacim ölçümleri ve SPM analizli FDG-PET ile elde edilen bölgesel aktivite tutulum oranlarının klinik ve etyolojik faktörle korele olduğunu araştırmayı hedefledik.

Volümetrik MRG ile incelenen yapılardan en sık olarak hipokampus, amigdala, talamus ve total serebrum sağ ile sol hemisfer arasında anlamlı olarak en sık asimetrinin görüldüğü bölgelerdi. İlk nöbet yaşı ve epilepsi süresi, serebrum asimetrisi; febril konvülsiyon, hipokampuslar arasındaki asimetri anlamlı şekilde koreleydi.

Sağ, sol ve total serebellum hacimlerinin total beyin +BOS hacmine oranı ve total amigdala hacminin düşüklüğü, nöbet sıklığı artışıyla istatistiksel açıdan anlamlı olarak korele iken ilk nöbet yaşı ile sağ hemisfer , sol hemisfer ve total gri madde hacimlerinin total beyin +BOS hacmine oranı arasında negatif korelasyon bulundu. Sağ putamen ile total putamen hacimleri ise fokalden

bilateral tonik klonik nöbete dönüşüm görülen hastalarda görülmeyene göre anlamlı olarak daha düşüktü.

Sağ TLE hastalarında sol TLE'ye göre sağ talamus, sağ globus pallidus hacmi, sağ serebrum total hacmi ve hacmin total beyin hacmine oranıyla sağ hemisfer gri madde hacmi anlamlı olarak daha düşük bulundu. Her iki TLE'de de ipsilateral hipokampus, kontralateraldekine göre anlamlı olarak daha fazla hacim kaybı bulundu. Hastalarda en sık görülen risk faktörü, uzamış/komplike febril konvülsiyon olup total ve sol hipokampus hacmi, febril konvülsiyonun bulunmadığı hastalara göre anlamlı olarak daha fazla etkilendi.

Sol hipokampal skleroz veya atrofi bulunan hastalarla hipokampal skleroz veya atrofinin bulunmadığı hastalara göre radyolojik ölçümler arasında sol hipokampus hacmi, hacmin total beyin +BOS hacmine oranı, sağ globus pallidus hacmi, sağ serebrumun total hacmi, sağ ve total gri madde hacmi , hipokampal skleroz veya atrofinin bulunmadığı grupta anlamlı olarak daha düşüktü. Sağ hipokampal sklerozu veya atrofisi olanlarda olmayanlara göre radyolojik ölçümler arasında anlamlı fark bulunmadı.

SPM analizli PET'te de BKGMO hipokampuslarda en düşüktü, nöbet sıklığıyla sol temporal polün superioru arasında negatif korelasyon bulundu. Fokaden bilateral tonik-klonik nöbete dönüşümün bulunduğu grupta, amigdaladan elde edilen oranda anlamlı düşüktü. Febril konvülsiyonun volümetrik MRG'dekinin aksine PET verileri üzerinde anlamlı etkisi bulunmadı.

Sağ ve sol TLE'de ipsilateral hipokampustan elde edilen oranlar, kontralateraldekine göre volümetrik MRG'de anlamlı olarak daha düşüktü.

Ayrıca, sol TLE'de sol talamus, sol orta temporal pol, sol inferior temporalde elde edilen oranlar sağ TLE hastalarında sağ superior, orta, inferior temporal , superior ve orta temporal pol ve temporal lobdan elde edilen oranların daha düşük olduğu bulundu. Hipokampusa göre oranlar kıyaslandığında, sağ ve sol TLE'de ipsilateral amigdala, sol TLE'de ipsilateral sol temporal pol superior ve ortasın'dan elde edilen oranlar hariç diğer yapılardakiler daha yüksekti.

Sağda hipokampal sklerozu olan ve hipokampal skleroz bulunmayan hastaların SPM analizli PET verileri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı .Öte yandan, solda HS olan hastalarla (n=13 HS bulunmayan hastalara (n=6) göre sağ presantral alanda elde edilen glikoz metabolizma oranı istatistiksel açıdan anlamlı derecede yüksek iken , sol hipokampus, sol orta temporal pol ve sağ hipokampusta elde edilen oran ise düşüktü.

Volümetrik MRG ile SPM analizli PET tetkikleriyle ortak olarak incelenen alanlarda sağ ve sol hipokampus ile sol serebellumun hacim kaybı ve bölgesel aktivite tutulum oranların düşüklüğü arasında anlamlı ilişki bulunmaktaydı.

Sonuç olarak, dirençli TLE hastalarında, volümetrik MRG ve SPM analizli PET tetkikiyle hacim kaybı ve /veya bölgesel metabolizmayı yansıtan oranlarda düşüklük, hipokampusun yanı sıra, ekstrapokampal, ekstratemporal, subkortikal yapılarda da görülebilmektedir ve klinik ile etyolojik faktörler, yapısal ve metabolizmal değişikliklere yol açtığı çalışmamızda da görülmektedir. Bu değişikliklerin, yaşamın erken döneminde nörolojik hasarlara yol açan risk faktörlerine maruziyete bağlı olabileceği gibi, epilepsi süresi gibi faktörlerden

etkilenebildiği de saptanmıştır. Bu değişikliklerin izlenmesi, hastanın epilepsi dışında klinik tablosunu ve cerrahi prognozunu etkileyebildiğinden oldukça önemlidir.

## 7. KAYNAKLAR

- 1-) Engel J., Mesial temporal lobe epilepsy: what have we learned? *Neuroscientist*, 2001. 7: 340–352.
- 2-) Smith S., EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 2005. 76(suppl 2): 2-7.
- 3-) Alving J., Beniczky S., Diagnostic usefulness and duration of the inpatient long term video EEG monitoring: Findings in patients extensively investigated before the monitoring, *Seizure* 18, 2009. 470-473.
- 4-) Saygı S., Epilepsi Cerrahisi Öncesi İnvaziv Olmayan İncelemeler ve Karar Verme Süreçleri, Epilepsi. İ Bora, C Gürses, Yeni SN, Editörler. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008. 677-686.
- 5-) Gallard W.D., Bhatia S., Bookheimer SY, Fazilat S., et al., FDG-PET and Volumetric MRI in the evaluation of partial epilepsy, *Neurology*, 1995. 45: 123-126.
- 6-) Bernasconi N., Natsume J. , Bernasconi A. , 2005. Progression in temporal lobe epilepsy: differential atrophy in mesial temporal lobe structures. *Neurology*, 65,223-228.
- 7-) Bonilha L., Edwards J.C., Kinsman S.L., Morgan P.S., Fridriksson J. Rorden C, et al. Extrahippocampal grey matter loss and hippocampal deafferentiation in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2010. 51(4):519-528.
- 8-) Hakyemez B., Yücel K., Bora İ., Parlak M., Temporal Lob Epilepsili Olgularda Kalitatif ve Kantitatif MRG Bulgularının Klinik Tanı Değeri. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* , 2003. 9: 157-165.
- 9-) Arıhan Karaöz Seda, Tarih Boyunca Epilepsi, IX.Türk Tıp Tarihi Kongre Bildirgesi, 24-26 Mayıs 2006
- 10-) Çelik S., İdiopatik Jeneralize Epilepsili Hastalarda Talamik Volumetri ve MR Spektroskopik İncelemeler, Uzmanlık Tezi. Bakırköy Prof. Dr. Mazhar Osman Ruh Sağlığı ve Sinir hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Nöroloji kliniği, İstanbul 2008. 80
- 11-) Eşkazan E., Tarihte Epilepsi ve Epileptolojinin Kısa Tarihçesi. *Epilepsi*, 2008: 3-13.
- 12-) Yeni S., Epilepsi insidansı, prevalansı ve risk faktörleri, *Epilepsi*. 2008, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul. 65-73.
- 13-) Bharucha NE., Sander JWAS., AlDeeb S., Carpio A., Cereghino J., Elwes R., et al. The epidemiology of the epilepsies: Future directions. *Epilepsia*. 1997;38(5):614-8.
- 14-) Baykan B., Gürses C., Gökyiğit A., Nöroloji ders kitabı, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Temel ve klinik bilimler ders kitapları, Nobel tıp kitapevleri, İstanbul 2004. 279-308.
- 15-) Bilir E., Leventoğlu A., Tedaviye Dirençli Epilepsiler, *Epilepsi*. İbrahim Bora, Naz Yeni, Candan Gürses, editörler. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2008. p 397-408.
- 16-) N. Handan, Epilepsi Hastalarında Psikiyatrik Komorbidite ve Bunun Yaşam Kalitesine Etkisi, Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi, 2006. Uzmanlık Tezi
- 17-) Panayiotopoulos C.P., General aspects of epilepsies In: A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Panayiotopoulos CP, editor. London: Springer; 2010. 1-19.
- 18-) Coimbra E.R., Rezek K., Escorsi-Rosset S. , Landemberger M.C., Castro R.M., Valadão M. N., Wichert-Ana L., Cognitive performance of patients with mesial temporal

lobe epilepsy is not associated with human prion protein gene variant allele at codons 129 and 171, *Epilepsy Behav*, 2006. 8 (3): 635–642.

- 19-) Weaver D.F., Pohlmann-Eden B., Pharmacoresistant epilepsy: unmet needs in solving the puzzle(s). *Epilepsia*, 2013. 54(Suppl. 2):80–5.
- 20-) Asadi-Pooya A.A., Stewart G.R., Abrams D.J., Sharan A., Prevalence and incidence of drug-resistant mesial temporal lobe epilepsy in the United States. *World Neurosurgery*, 2017. 99, 662-666.
- 21-) Kotsopoulos IA., van Merode T., Kessels F.G., de Krom MC., Knottnerus JA., Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia*. 2002, 43(11): 1402-9.
- 22-) Çalışır N., et al., Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia*, 2006. 47(10): 1691-1699
- 23-) Karaağaç N., Yeni SN., Şenocak M., ve ark., Prevalance of epilepsy in a rural area of Turkey; Silivri. *Epilepsia*, 1999. 40:637-642.
- 24-) Tian N., Boring M., et al., Active Epilepsy and Seizure Control in Adults - United States, 2013 and 2015, 2018 Apr .20;67(15):437-442.
- 25-) Kobau R., Zahran H., Thurman D.J., Zack M.M, Henry T.R., Schachter S.C., Price P.H., Epilepsy surveillance among adults--19 States, Behavioral Risk Factor Surveillance System, 2008 Aug .8;57(6):1-20.
- 26-) Blume WT., et al., Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*, 2001. 42(9): 1212-1218.
- 27-) Scheffer Ingrid E., Berkovic S., Capovilla G., et al., ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*, 2017. 58(4):512–521.
- 28-) Tellez-Zenteno J.F., Hernandez-Ronquillo L., A review of the epidemiology of temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat*, 2012. 2012:63085
- 29-) Semah F., Picot M.C., Adam C., Broglin D., Arzimanoglou A., Bazin B., et al., Is the underlying cause of epilepsy a major prognostic factor for recurrence? *Neurology*. 1998, 51(5):1256–62.
- 30-) O'Donovan C.A., et al., New onset mesial temporal lobe epilepsy in a 90-year old clinical and EEG features. *Epilepsy&Behavior* 5,2004. 1021-1023
- 31-) Hauser W.A., Kurland L.T., The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia*, 1975. 16(1):1–66.
- 32-) Manford M., Hart Y.M., et al., The National General Practice Study of Epilepsy: the syndromic classification of the International League Against Epilepsy applied to epilepsy in a general population. *Archives of Neurology*, 1992. 49(8):801–808
- 33-) Wass CT., Rajala MM., Hughes JM., Sharbrough FW., Long-term follow-up of patients treated surgically for medically intractable epilepsy: results in 291 patients treated at mayo clinic rochester between July 1972 and March 1985. *Mayo Clinic Proceedings*, 1996. 71(11):1105–1113.
- 34-) Guldvog B., Loyning Y., Hauglie-Hanssen E., Flood S., Bjornaes H., Surgical treatment for partial epilepsy among Norwegian children and adolescents. *Epilepsia*, 1994. 35(3):554–565.
- 35-) Keene DL., Higgins MJ., Ventureyra ECG., Outcome and life prospects after surgical management of medically intractable epilepsy in patients under 18 years of age. *Child's Nervous System*, 1997. 13(10):530–53

- 36-) Daniel RT., Chandy MJ., Epilepsy surgery : overview of forty years experience. *Neurology India*, 1999. 47(2):98–103.
- 37-) Hogan E.R., Kaiboriboon K., The Dreamy State: John Hughlings-Jackson's Ideas of Epilepsy and Consciousness. *Am J Psychiatry*, 2003.160:1740–47.
- 38-) Gibbs EL., Gibbs FA., Fuster B., Psychomotor epilepsy. *Arch Neurol Psychiatry*, 1948. 60: 331-39.
- 39-) Saint-Hilaire J.M., Lee M.A., Localizing and lateralizing value of epileptic symptoms in temporal lobe epilepsy. *The Canadian journal of neurological sciences Le journal canadien des sciences neurologiques*, 2000. 27 Suppl 1:S1-5; discussion S20-1.
- 40-) Shorvan S., An Episode in The History of Temporal Lobe Epilepsy: The Quadrennial Meeting of the ILAE in 1953. *Epilepsia*, 2006. 47(8): 1288-1291.
- 41-) Walczak T.S., Neocortical temporal lobe epilepsy: characterizing the syndrome. *Epilepsia*, 1995. 36: 633–635.
- 42-) 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.
- 43-) Berkovic S.F., McIntosh A., Anne Howell R., Mitchell A., Sheffield L.J., Hopper J.L., Familial temporal lobe epilepsy: a common disorder identified in twins. *Annals of Neurology*., 1996.40(2):227–235.
- 44-) Cendes F., Lopes-Cendes I., Andermann E., Andermann F., Familial temporal lobe epilepsy: a clinically heterogeneous syndrome. *Neurology*, 1998.50(2):554–557
- 45-) Andrade-Valença L.P.A., Valença M.M., Velasco TR., et al., Mesial temporal lobe epilepsy: clinical and neuropathologic findings of familial and sporadic forms. *Epilepsia*. 2008.49(6):1046–1054.
- 46-) Wen HT., Rhoton AL Jr., de Oliveira E., Cardoso AC., Tedeschi H., Baccanelli M., Marino R Jr., Microsurgical anatomy of the temporal lobe: part 1: mesial temporal lobe anatomy and its vascular relationships as applied to amygdalohippocampectomy. *Neurosurgery*, 1999. 45(3):549-91; discussion 91-92.
- 47-) Landazuri P., Mesial Temporal Lobe Epilepsy: A Distinct Electroclinical Subtype of Temporal Lobe Epilepsy. *The Neurodiagnostic Journal*, 2014. 54:3
- 48-) Malmgren K., Thom M., Hippocampal sclerosis- Origins and imaging. *Epilepsia*, 2012. 53 (Suppl ,4) 19-33.
- 49-) Babb T., Brown WJ., Pathological findings in epilepsy. In: Engel J ed. *Surgical treatment of epilepsies*. New York: Raven Pres, 1987. 511-540.
- 50-) Wolf HK., Wiestler OD., Surgical pathology of chronic epileptic seizure disorders. *Brain Pathology*, 1993. 3: 371-380.
- 51-) Wieser HG., ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia*, 2004. 45(6):695–714
- 52-) Mathon B., Bedos Ulvin L., Adam C., et al., Surgical treatment for mesial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis. *Rev. Neurol. (Paris)* 171.315-325.
- 53-) Williamson P.D., French J.A., Thadani V.M. et al., Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: II. Interictal and ictal scalp electroencephalography, neuropsychological testing, neuroimaging, surgical results, and pathology, *Annals of Neurology*. 1993. vol. 34, no. 6, pp. 781–787.

- 54-) Thom M. et al., Neurofibrillary tangle pathology and Braak staging in chronic epilepsy in relation to traumatic brain injury and hippocampal sclerosis: a post-mortem study. *Brain*, 2011 Oct. 134(10):2969-2981
- 55-) Cendes F., Andermann F., Gloor P., Evans A., Jones G.M., Watson C., Melanson D., Olivier A., Peters T., Lopes C.I., Leroux G., MRI volumetric measurement of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1993.43:719–725.
- 56-) Kobayashi E., Lopes-Cendes I., Guerreiro C.A., et al., Seizure outcome and hippocampal atrophy in familial mesial temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 2001. 56: 166–172.
- 57-) Powell Elisabeth M., Interneuron Development and Epilepsy: Early Genetic Defects Cause Long-Term Consequences in Seizures and Susceptibility. *Epilepsy Curr*, 2013 Jul-Aug. 13(4): 172–176.
- 58-) Tasker J.G., Dudek F.E., Electrophysiology of GABA-mediated synaptic transmission and possible roles in epilepsy. *Neurochem Res*, 1991. 16:251–262.
- 59-) Holmes G.L., Epilepsy in the developing brain: Lessons from the laboratory and clinic. *Epilepsia*, 1997. 38:12–30.
- 60-) Cendes F., Andermann F., Gloor P., Lopes-Cendes I., et al., Atrophy of Mesial Structures in Patients with Temporal Lobe Epilepsy: Cause or Consequence of Repeated Seizures? *Ann Neurol*, 1993.34. 795-801.
- 61-) Theodore W.H., Bhatia S., Hatta M.D., Fazilat S., et al., Hippocampal atrophy, epilepsy duration, and febrile seizures in patients with partial seizures
- 62-) Fuerst D., Shah J., Shah A., Watson C., Hippocampal Sclerosis Is A Progressive Disorder: A Longitudinal Volumetric MRI Study. *Ann Neurol*, 2003. 53:413-416.
- 63-) Bouilleret V., Boyet S, et al., Mapping of the progressive metabolic changes occurring during the development of hippocampal sclerosis in a model of mesial temporal lobe epilepsy. *Brain Research*, 2000. 852, 255–262.
- 64-) Cendes F., Febrile seizures and mesial temporal sclerosis. *Curr Opin Neurol*, 2004. 17:161–164.
- 65-) Kodama K., Murakami A., Yamanouchi N., Koseki K., Iwasa H., Okada S., et al., MR in temporal lobe epilepsy: early childhood onset versus later onset. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1995. 16:523–529.
- 66-) Sokol D.K., Demyer W.E., Edwards-Brown M., Sanders S., Garg B., From swelling to sclerosis: acute change in mesial hippocampus after prolonged febrile seizure. *Seizure*, 2003. 12:237– 240.
- 67-) Pfluger T., Bernhard Matthias K., et al., Development of hippocampal sclerosis after a complex febrile seizure. *Eur J Pediatr*, 2009. 168: 487–490.
- 68-) Tarkka R., Paakko E., Pyhtinen J., et al., Febrile seizures and mesial temporal sclerosis: no association in a long-term follow-up study. *Neurology*, 2003. 60: 215–218.
- 69-) Camfield P., Camfield C., Gordon K., Dooley J., What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population-based study of children. *Dev Med Child Neurol*, 1994. 36: 887–892.
- 70-) Nelson KB., Ellenberg JH., Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med*, 1976. 295: 1029–1033
- 71-) Abou-Khalil B., Andermann E., Andermann F., et al., Temporal lobe epilepsy after prolonged febrile convulsions: excellent outcome after surgical treatment. *Epilepsia*, 1993. 34: 878–883.



- 72-) Hamati-Haddad A., Abou-Khalil B., Epilepsy diagnosis and localization in patients with antecedent childhood febrile convulsions. *Neurology*, 1998. 50: 917–922.
- 73-) Van Landingham K.E., Heinz E.R., Cavazos J.E., Lewis D.V., Magnetic resonance imaging evidence of hippocampal injury after prolonged focal febrile convulsions. *Ann Neurol*, 1998. 43: 413–426.
- 74-) Nakayama Y., Masuda H. ve ark., Features of amygdala in patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis: An MRI volumetric and histopathological study, *Epilepsy Research*, 2017.135: 50-55.
- 75-) Blumcke I., Pauli E., Clusmann H., Schramm J., Becker A., Elger C., Merschhemke M., Meencke H.J., Lehmann T., von Deimling A., Scheiwe C., Zentner J., Volk B., Romstock J., Stefan H., Hildebrandt M., A new clinico-pathological classification system for mesial temporal sclerosis. *Acta Neuropathol*. 2007. 113, 235–244.
- 76-) Thom M., Liagkouras I., Elliot K.J., Martinian L., Harkness W., McEvoy A., Caboclo L.O., Sisodiya S.M., Reliability of patterns of hippocampal sclerosis as predictors of postsurgical outcome. *Epilepsia*. 2010. 51, 1801–1808.
- 77-) Kuzmanovski I., Cvetkovska E., Babunovska M., et al., Seizure outcome following medical treatment of mesial temporal lobe epilepsy: Clinical phenotypes and prognostic factors. *Clin Neurol Neurosurg*, 2016.144: 91-5.
- 78-) Longo B.M., Mello L.E. Blockade of pilocarpine- or kainateinduced mossy fiber sprouting by cycloheximide does not prevent subsequent epileptogenesis in rats. *Neurosci Lett*, 1997. 226: 163–166.
- 79-) Nissinen J., Lukasiuk K., Pitkanen A. Is mossy fiber sprouting present at the time of the first spontaneous seizures in rat experimental temporal lobe epilepsy? *Hippocampus*, 2001. 11: 299–310.
- 80-) Braga B., Yasuda C.L., Cendes F., White Matter Atrophy in Patients with Mesial Temporal Lobe Epilepsy: Voxel- Based Morphometry Analysis of T1 and T2- Weighted MR Images, *Radiology Research and Practice Volume*. 2012, Article ID 481378, 8 pages)
- 81-) Başaran Ş., Kutlu A., Anık Y., Efendi H., Komşuoğlu S.Ş., Hipokampal Skleroza Bağlı Mezial Temporal Lob Epilepsili Hastalarda Hipokampus ve Ekstרהipokampal Alanlardaki Volümetrik Değişikliklerin Etiolojik ve Klinik Faktörler ile İlişkisi, *Türkiye Klinikleri J Med Sci*, 2014. 34(4): 353-362
- 82-) Barron Daniel S., et al., Thalamic structural connectivity in medial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2014 Jun.55(6): e50-e55
- 83-) Blair R.D., Temporal lobe epilepsy semiology. *Epilepsy research and treatment*, 2012.751510.
- 84-) Kobow K., Jeske I., Hildebrandt M., Hauke J., Hahnen E., Buslei R., Buchfelder M., Weigel D., Stefan H., Kasper B., Pauli E., Blumcke I., Increased reelin promoter methylation is associated with granule cell dispersion in human temporal lobe epilepsy. *J Neuropathol Exp Neurol*, 2009.68: 356–364.
- 85-) Cendes F., Cook MJ., Watson C., Andermann F., Fish DR., Shorvon SD., et al., Frequency and characteristics of dual pathology in patients with lesional epilepsy. *Neurology*, 1995. 45(11): 2058-64.

- 86-) French JA., Williamson PD., Thadani VM., Darcey TM., Mattson RH., Spencer SS., et al., Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Annals of neurology*, 1993. 34(6): 774-80.
- 87-) Sadler RM., The syndrome of mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis: clinical features and differential diagnosis. *Advances in Neurology*, 2006. vol. 97: 27– 37.
- 88-) Baulac, M., MTLE with hippocampal sclerosis in adult as a syndrome. *Revue Neurologique*, 2015. 171(3), 259–266.
- 89-) Berg AT., Langfitt J., Shinnar S., et al., How long does it take for partial epilepsy to become intractable. *Neurology*, 2003. 60: 186 – 90.
- 90-) Oyegbile TO., Bhattacharya A., Seidenberg M., Hermann BP., Quantitative MRI biomarkers of cognitive morbidity in temporal lobe epilepsy, *Epilepsia*, 2006. 47 (1)143– 152.
- 91-) Bernedo Paredes VE., Buchholz HG, Gartenschläger M., et al., Reduced D2/D3 Receptor Binding of Extrastriatal and Striatal Regions in Temporal Lobe Epilepsy. Hashimoto K, editor. *PLoS One*, 2015.10(11) e0141098
- 92-) Werhahn K.J., Landvogt C., Klimpe S., et al., Decreased dopamine D2/D3 -receptor binding in temporal lobe epilepsy: an [18F]fallypride PET study. *Epilepsia*, 2006. 47(8):1392 –6.
- 93-) Bouilleret V., Semah F., Chassoux F., Mantzaridez M., Biraben A., Trebossen R., et al., Basal ganglia involvement in temporal lobe epilepsy: a functional and morphologic study. *Neurology*, 2008. 70(3):177–84.
- 94-) J Jr Engel PDW, Wiesser HG., Mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsy, a comprehensive textbook*. J Jr Engel TAP, editor. New York: Lippincott- Raven, 1997. 2417-26 p.
- 95-) Fuerst D., Shah A., Kupsky WJ. et al., Volumetric MRI , pathological and neuropsychological progression in hippocampal sclerosis. *Arch Neurol* 1997. 54: 67-73.
- 96-) Aganglia U., Gambardella A., Le Piane E., et al., Mild non-lesional temporal lobe epilepsy: a common, unrecognized disorder with onset in adulthood. *Canadian Journal of Neurological Sciences*, 1998. 25(4): 282–286.
- 97-) Labate A., Gambardella A., Andermann E., et al. Benign mesial temporal lobe epilepsy. *Nature Reviews Neurology*, 2011.7(4): 237–240.
- 98-) Mueller S.G., Laxer KD. , Schuff N. , Weiner M.W., Voxel-based T2 relaxation rate measurements in temporal lobe epilepsy (TLE) with and without mesial temporal sclerosis. *Epilepsia*. 2007, 48(2): 220–228.
- 99-) Carne R., Cook M., MacGregor L., Kilpatrick C., Hicks R., O'Brien T., Magnetic resonance imaging negative positron emission tomography positive temporal lobe epilepsy: FDG-PET pattern differs from mesial temporal lobe epilepsy. *Mol Imag Biol*, 2007. 9(1):32–42.
- 100-) Peng B., Wu L., Zhang L., Chen Y., Volumetric Changes in Amygdala and Entorhinal Cortex and Their Relation to Memory Impairment in Patients with Medial Temporal Lobe Epilepsy with Visually Normal MR Imaging Findings. *Epilepsy Res*. 2015 Aug. 114:66-72
- 101-) Getz K., Hermann B., Seidenberg M., Bell B. , Dow C. , Jones J. , Woodard A. , Rutecki P., Sheth R., O'Leary D., Magnotta V. Negative symptoms in temporal lobe epilepsy. *American Journal of Psychiatry*, 2002.159(4):644–651.

- 102-) Geary Elisabeth K., Seidenberg M. and Hermann B., Atrophy of Basal Ganglia Nuclei and Negative Symptoms in Temporal Lobe Epilepsy. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*, 2009. 21(2):152-159.
- 103-) Gloor P., Experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. Facts and hypotheses. *Brain*, 1990. vol. 113, no. 6, pp. 1673–1694.
- 104-) Fried J., Spencer D., Spencer S., The anatomy of epigastric auras: focal pathology and surgical outcome. *J Neurosurg*, 1995. 83: 60-66.
- 105-) Gloor P., Olivier A, Quesney LF., et al., The role of the limbic system in experiential phenomena of temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*, 1982. 12: 129-44.
- 106-) Penfield W, Jasper H., Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Brown Little & Co ed., 1954.
- 107-) Dantas FG., Yacubian EM., Jorge CL., et al., Clinical and EEG analysis of mesial and lateral temporal lobe seizures. *Arq Neuropsiquiatr*, 1998. 56: 341-9.
- 108-) Ebner A., Lateral (neocortical) temporal lobe epilepsy. In: Wolf P, ed. *Epileptic seizures and syndromes*. London: John Libbey, 1994. 375-82.
- 109-) Ostrowsky K., Isnard J., Ryvlin P., et al., Functional mapping of the insular cortex: clinical implication in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2000. 41: 681-6.
- 110-) Saygı S., Spencer S. S, Scheyer R., Katz A., Mattson R., and Spencer D. D., Differentiation of temporal lobe ictal behavior associated with hippocampal sclerosis and tumors of temporal lobe, *Epilepsia*, 1994. vol. 35, no. 4, 737–742.
- 111-) Gloor P., Consciousness as a neurological concept in epileptology: a critical review, *Epilepsia*, 1986. 27 (S2): 14-26.
- 112-) So EL., Value and limitations of seizure semiology in localizing seizure onset. *J Clin Neurophysiol*, 2006. 23(4): 353-7
- 113-) 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.
- 114-) Kutlu G., Bilir E., Erdem A., Gomceli YB., Leventoglu A., Kurt GS., et al., Temporal lobe ictal behavioral patterns in hippocampal sclerosis and other structural abnormalities. *Epilepsy Behav*. 2005;6(3): 353-9.
- 115-) Kotagal P., Luders HO., Williams G., Nichols TR., McPherson J., Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters and sequences. *Epilepsy Res*, 1995. 20(1): 49-67.
- 116-) Loddenkemper T., Kotagal P., Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2005.7(1): 1-17.
- 117-) Ebner A., Dinner DS., Noachtar S., Luders H., Automatisms with preserved responsiveness: a lateralizing sign in psychomotor seizures. *Neurology*, 1995. 45(1): 61-4.
- 118-) Munari C., Stoffels C., Bossi L. ve ark. Automatic activities during frontal and temporal lobe seizures: are they the same? *Dam M., Gram L., Penny JK., ed. Advances in epileptology: XIIth Epilepsy International Symposium: New York NY: Raven Press*, 1981. 287-291.
- 119-) Dupont S., Semah F., Boon P., et al., Association of ipsilateral motor automatisms and contralateral dystonic posturing: a clinical feature differentiating medial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 1999. 56: 927–32.

- 120-) Noachtar S, Peters AS., Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav*, 2009.15(1):2
- 121-) Horvath RA., Fogarasi A., Schulz R., Perlaki G., Kalmar Z., Toth V., et al., Ictal vocalizations occur more often in temporal lobe epilepsy with dominant (left-sided) epileptogenic zone. *Epilepsia*, 2009. 50(6): 1542-6.
- 122-) Jobst BC., Williamson PD., Frontal lobe seizures. *Psychiatr Clin North Am*, 2005. 28 (3): 635-651.
- 123-) Hirsch L.J., Lain A.H., Walczak T.S., Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe. *Epilepsia*, 1998. 39(9): 991-7.
- 124-) Mascia A., Di Gennaro G., Esposito V., Grammaldo L.G, Meldolesi G.N., Giampa T., et al., Genital and sexual manifestations in drug-resistant partial epilepsy. *Seizure*, 2005. 14(2): 133-8.
- 125-) İ Fogarasi A., Janszky J., Sieglar Z., Tuxhorn I., Ictal smile lateralizes to the right hemisphere in childhood epilepsy. *Epilepsia*, 2005. 46(3): 449-51.
- 126-) Luciano D., Devinsky O., Perrine K., Crying seizures. *Neurology*, 1993 .43(10): 2113-2117.
- 127-) Aktekin B. , Kompleks Parsiyel Nöbetler, *Epilepsi*. İbrahim Bora, Naz Yeni, Candan Gürses, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2008. 107-112.
- 128-) Gabr M., Luders H., Dinner D., Morris H., Wyllie E., Speech manifestations in lateralization of temporal lobe seizures. *Annals of neurology*, 1989. 25(1):82.
- 129-) Fauser S., et al., The localizing and lateralizing value of ictal/postictal coughing in patients with focal epilepsies. *Seizure*, 2004. 13(6): p. 403-410.
- 130-) Öcek L. ve ark., Parsiyel epilepsi hastalarında uzun süreli video EEG monitorizasyon ile belirlenen semiyolojik lateralize edici bulgular ile iktal EEG özelliklerinin karşılaştırılması. *Epilepsi*, 2011. 17(3): 85-89.
- 131-) Hirsch L.J., Lain A.H., Walczak T.S., Postictal nosewiping lateralizes and localizes to the ipsilateral temporal lobe. *Epilepsia*, 1998.39(9): 991-7.
- 132-) Joo No Y., Zavanone C., et al., Medial temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis is a distinctive syndrome. *J Neurol*, 2017.
- 133-) Trinka E., Walser G., Unterberger I., Luef G., Benke T., Bartha L., et al., Asymmetric termination of secondarily generalized tonic-clonic seizures in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 2002.59(8): 1254-6.
- 134-) Kotagal P., Bleasel A., Geller E., Kankirawatana P., Moorjani BI., Rybicki L., Lateralizing value of asymmetric tonic limb posturing observed in secondarily generalized tonic-clonic seizures. *Epilepsia*, 2000.41(4): 457-62.
- 135-) Bleasel A., Kotagal P., Kankirawatana P., Rybicki L., Lateralizing value and semiology of ictal limb posturing and version in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia*, 1997. 38, (2): 168-74.
- 136-) Marcus C., Kilbride R., Mirela S., Eskender E., Cole Andrew J., Hippocampography guides consistent mesial resections in neocortical temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res Treat*, 2016. Volume 2016. 8 pages. Article ID 3581358.
- 137-) Pfander M., Arnold S., Henkel A., et al., Clinical features and EEG findings differentiating mesial from neocortical temporal lobe epilepsy. *Epileptic Disord*, 2002. 4: 189–195.
- 138-) Özkara Ç., Temporal Lob Epilepsileri, *Epilepsi*. İ Bora, C Gürses, Yeni SN, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008. 301-16 p

- 139-) Gil-Nagel A., Risinger M.W., Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. *Brain*, 1997. 120: 183-9.
- 140-) Mihara T., Inoue Y., Hiyoshi T., et al. , Localizing value of seizure manifestations of temporal lobe epilepsies and the consequence of analyzing their sequential appearance. *Jpn J Psychiatry Neurol* , 1993. 47: 175-82.
- 141-) Foldvary N., Lee N., Thwaites G., Mascha E., Hammel J., Kim H., et al., Clinical and electrographic manifestations of lesional neocortical temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1997. 49(3): 757-63.
- 142-) Lee SY., Lee SK., Yun CH., et al., Clinico-electrical characteristics of lateral temporal lobe epilepsy; anterior and posterior lateral temporal lobe epilepsy. *J Clin Neurophysiol*, 2006. 2: 118-125.
- 143-) Vasta R., Sarica A., Bisulli F., Di Gennaro G ve ark, Advanced morphological neuroimaging study in lateral temporal lobe epilepsy: a multicentric study. *Epilepsy& Behavior*, 2017. (74) 69-72.
- 144-) Pan JW., Spencer DD, Kuzniecky R, Duckrow RB., Hetherington H., Spencer SS., Metabolic networks in epilepsy by MR spectroscopic imaging. *Acta Neurol Scand*, 2012. 126(6): 411-420.
- 145-) Whelan Christopher D., Altmann A., Botia Juan A., Jahansdad N., et al., Structural brain abnormalities in the common epilepsies assessed in a worldwide ENIGMA study. *Brain*, 2018. 141: 391-408
- 146-) Garcia MTFC., Gaça LB., Sandim GB., Assunção Leme IB., Carrete, H., Centeno, RS., et al., Morphometric MRI features are associated with surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsy Research*, 2017. 132: 78–83
- 147-) Henry TR., Mazziotta JC., Engel J Jr., Interictal metabolic anatomy of mesial temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 1993. 50: 582–589.
- 148-) Park KM., et al., Reduction of ipsilateral thalamic volume in temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *J Clin Neuroscience*, 2018.
- 149-) Dinckelacker V., Valabregue R., et al., Hippocampal-thalamic wiring in medial temporal lobe epilepsy: Enhanced connectivity per hippocampal voxel. *Epilepsia*, 2015. 56(8):1217-1226.
- 150-) Dreifuss S., Vingerhoets FJG., Lazzeras F., et al. , Volumetric Measurements of Subcortical Nuclei In Patients With Temporal Lobe Epilepsy. *Neurology*, 2001. 57; 1636-1641.
- 151-) Bonilha L., Rorden C., Appenzeller S., Coan AC., Cendes F., Li LM., Gray matter atrophy associated with duration of temporal lobe epilepsy. *NeuroImage*, 2006. 32: 1070–1079.
- 152-) Cheng K., Saleem KS., Tanaka K., Organisation of corticostriatal and corticoamygdalar projections arising from the anterior inferotemporal area TE of the macaque monkey: a Phaseolus vulgaris leucoagglutinin study. *J Neuroscience*, 1997. 17: 7902-7925.
- 153-) Hermann BP. , Bayless K. , Hansen R. , Parrish J. , Seidenberg M., Cerebellar atrophy in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2005. 7: 279–87.
- 154-) Sindou M., Guenot M., Surgical anatomy of the temporal lobe for epilepsy surgery. *Adv Tech Stand Neurosurg* , 2003. 28: 315-43.

- 155-) Wiebe S., Blume WT., Girvin JP., Eliasziw M., Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study G. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *The New England journal of medicine*, 2001. 345(5): 311-8.
- 156-) Niedermayer E., Rocca U., The diagnosis significance of sleep electroencephalograms in temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol*, 1972. 7: 119-129.
- 157-) Moser DJ., Bauer RM., Gilmore RL., Dede DE., Fennell EB., Algina JJ., Jakus R., Roper SN., Zawacki TM., Cohen RA., Electroencephalographic, volumetric, and neuropsychological indicators of seizure focus lateralization in temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol*, 2000. 57: 707-12
- 158-) Bora İ. , Yeni N. , EEG Atlası, Nobel Tıp Kitabevi, 2012
- 159-) Cendes F., et al., Is ictal recording mandatory in temporal lobe epilepsy?: Not when the interictal electroencephalogram and hippocampal atrophy coincide. *Archives of neurology*, 2000. 57(4): p. 497-500.
- 160-) Ebersole JS., Pacia SV., Localization of temporal lobe foci by ictal EEG patterns. *Epilepsia*, 1996. 37(4): 386-399.
- 161-) Schulz R., et al., Interictal EEG and ictal scalp EEG propagation are highly predictive of surgical outcome in mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2000. 41(5): 564-570.
- 162-) Quesney L.F., Risinger M.F. , Shevman D.A., Extracranial EEG evaluation, *Surgical Treatment of the Epilepsies*. 2nd ed. Engel J, editor. New York: Raven Press; 1993. 175-95.
- 163-) Bilir E., Epilepsi Cerrahisi Öncesi İnvaziv İncelemeler, *Epilepsi*. İ Bora, C Gürses, Yeni SN, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008. 687-692
- 164-) Javidan M., Electroencephalography in mesial temporal lobe epilepsy: a review. *Epilepsy research and treatment*, 2012.
- 165-) Hashiguchi K., Morioka T., Murakami N., Suzuki SO., Hiwatashi A., Yoshiura T., Sasaki T., Utility of 3-T FLAIR and 3D short tau inversion recovery MR imaging in the preoperative diagnosis of hippocampal sclerosis: direct comparison with 1.5-T FLAIR MR imaging. *Epilepsia*, 2010. 51: 1820–1828.
- 166-) De Coene B., Hajnal JV., Gatehouse P., et al. MR of the brain using FLAIR pulse sequence. *Am J Neuroradiol*, 1992. 13: 1555-1564.
- 167-) Labate A., Gambardella A., Aguglia U., Condino F., Ventura P., Lanza P., Quattrone A., Temporal lobe abnormalities on brain MRI in healthy volunteers: a prospective case–control study. *Neurology*, 2010. 74: 553–557.
- 168-) Jackson GD., Berkovic SF., Duncan JS., Connelly A., Optimizing the diagnosis of hippocampal sclerosis using MR imaging. *Am J Neuroradio*, 1993. 4: 753-762.
- 169-) Cendes F., Leproux F., Melanson D., et al., MRI of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *J Comput Assisted Tomogr*, 1993. 17: 206-210.
- 170-) EL., Role of neuroimaging in the management of seizure disorders. in *Mayo Clinic Proceedings*. Elsevier, 2002. Vol. 77, No. 11, pp. 1251-1264.
- 171-) Wieshmann U., et al., Magnetic resonance imaging in epilepsy with a fast FLAIR sequence. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1996. 61(4): p. 357-361.
- 172-) Kuzniecky R., et al., Magnetic resonance imaging in temporal lobe epilepsy: pathological correlations. *Annals of neurology*, 1987. 22(3): p. 341-347.
- 173-) Koçer N. , Islak C. , Epilepside Nörogörüntüleme , *Epilepsi*. İbrahim Bora, Naz Yeni, Candan Gürses, editors. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2008. 503-511 p.

- 174-) Bronen R., MRI of mesial temporal sclerosis: how much is enough? American journal of neuroradiology, 1998. 19(1): p.15-18.
- 175-) Hattingen E., Enkirsch S. J., et al. Hippocampal " gliosis only" on MR imaging represents a distinct entity in epilepsy patients. Neuroradiology, 2018 Feb. 60 (2):161-168.
- 176-) Cohen-Gadol AA., Bradley CC, Williamson A., et al., Normal magnetic resonance imaging and medial temporal lobe epilepsy: the clinical syndrome of paradoxical temporal lobe epilepsy. J Neurosurg, 2005. 102:902–909.
- 177-) Sylaja P., Radhakrishnan K., Kesavadas C., Sarma P., Seizure outcome after anterior temporal lobectomy and its predictors in patients with apparent temporal lobe epilepsy and normal MRI. Epilepsia, 2004. 45: 803–808.
- 178-) Tellez-Zenteno JF., Dhar R., Hernandez-Ronquillo L., Wiebe S., Long-term outcomes in epilepsy surgery: antiepileptic drugs, mortality, cognitive and psychosocial aspects. Brain J Neurol, 2007. 130: 334–45
- 179-) Granados Sanchez AM., Orejula Zapata JF., Diagnosis of medial temporal sclerosis: sensitivity , specificity and predictive values of the quantitative analysis of magnetic resonance imaging. Neurol J, 2018 Feb. 31(1): 50-59
- 180-) Moran N.F., Lemieux L., Kitchen ND., Fish D R., et al., Extrahippocampal temporal lobe atrophy in temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis. Brain, Volume 124, Issue 1, 1 January 2001. 167-175.
- 181-) Rui-Juan LV. , Zhen-Rong S. , Tao C., Hong-Zhi G., Hai-Tao Ren. and Xiao-Qui S., Temporal lobe epilepsy with amygdala enlargement: a subtype of temporal lobe epilepsy. BMC Neurology, 2014. 14: 194.
- 182-) Bower SP., Vogrin SJ., Morris, K. et al., Amygdala volumetry in imaging-negative temporal lobe epilepsy. J. Neurol. Neurosug. Psychiatry , 2003. 74: 1245–1249.
- 183-) Cendes F., Anderman, F., Dubeau F., et al., Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures, and temporal lobe epilepsy: a MRI volumetric study. Neurology, 1993a. 43: 1083–1087.
- 184-) **Hakyemez B.**, et al., Morphologic and volumetric analysis of **amygdala**, hippocampus, fornix and mamillary body with MRI in patients with **temporal lobe epilepsy**. Neuroradiol J, 2006 Jun 30. 19(3): 289-96.
- 185-) Saukkonen A., Kälviäinen R., Partanen K., et al., Do seizures cause neuronal damage? A MRI study in newly diagnosed and chronic epilepsy. Neuroreport, 1994. 6: 219–223.
- 186-) Bronen RA., Fulbright RK., Kim JH., et al., Regional distribution of MR findings in hippocampal sclerosis. AJNR Am. J. Neuroradiol, 1995. 16:1193–1200.
- 187-) Kälviäinen R., Salmenperä T., Partanen K., et al., MRI volumetry and T2 relaxometry of the amygdala in newly diagnosed and chronic temporal lobe epilepsy. Epilepsy Res, 1997. 28: 39–50.

- 188-) Margerison JH. , Corsellis JA., Epilepsy and the temporal lobes: A clinical, electroencephalographic and neuropathological study of the brain in epilepsy, with particular reference to the temporal lobes. *Brain*, 1966. 89: 499–530.
- 189-) Beh SM. Jessica, Cook Mark J., D’Souza Wendyl J., et al., Isolated amygdala enlargement in temporal lobe epilepsy: A systematic review. *Epilepsy & Behavior*, 2016. 60: 33-41.
- 190-) Coan Ana C., Morita Marcia E., Campos Brunno M. et al. , Patients with mesial temporal lobe epilepsy and hippocampal sclerosis with early epilepsy amygdala enlargement occurs in onset. *Epilepsy & Behavior*, 2013. 29: 390- 394.
- 191-) Coan A.C. , Appenzeller S., Bonilha L., Li L. M., Cendes F., Seizure frequency and lateralization affect progression of atrophy in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, Sep 2009. 73 (11) : 834-842.
- 192-) Bonilha L., Rorden C., Appenzeller S., Coan AC., Cendes F., Li LM., Gray matter atrophy associated with duration of temporal lobe epilepsy. *NeuroImage*, 2006. 32: 1070–1079.
- 193-) Alvin MK., et al., Progression of gray matter atrophy in seizure-free patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2016 April. 57(4): 621-9.
- 194-) Decarli C. , Hatta J., Fazilat S., Gaillard WD. , Theodore WH., Extratemporal atrophy in patients with complex partial seizures of left temporal origin. *Ann Neurol*, 1998. 43: 41–5.
- 195-) Coan A.C., Campos Bruno M., et al., Frequent seizures are associated with a network of gray matter atrophy in temporal lobe epilepsy with or without hippocampal sclerosis. *Neurology*, Sep 2009. 73 (11): 834-842.
- 196-) Chen C., et al., Alterations in the hippocampal-thalamic pathway underlying secondarily generalized tonic-clonic seizures in mesial temporal lobe epilepsy: A diffusion tensor imaging study. *Epilepsia*, 2018.
- 197-) Moran N.F., Lemieux L., Kitchen ND., Fish D R., et al., Extrahippocampal temporal lobe atrophy in temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis. *Brain*, Volume 124, Issue 1, 1 January 2001. 167-175.
- 198-) Coan A.C., Campos Bruno M., et al., Frequent seizures are associated with a network of gray matter atrophy in temporal lobe epilepsy with or without hippocampal sclerosis. *Neurology*, Sep 2009. 73 (11): 834-842
- 199-) Achten E., Aspects of proton MR Spectroscopy in the seizure patient. *Neuroimag Clin North Am*, 1998. 8: 849-62.
- 200-) Thompson JE., Castillo M., Kwock L., Walters B., Beach R., Usefulness of Proton MR spectroscopy in the evaluation of temporal lobe epilepsy. *AJR* ,1998. 170: 771-6.
- 201-) Hugg JW., Laxer KD., Matson GB., Maudsley AA., Weiner MW., Neuronal loss localized human temporal lobe epilepsy by in vivo proton magnetic resonance spectroscopy imaging. *Ann Neurol* 1993; 34: 788-94
- 202-) Bora I., Epilepsi ve fonksiyonel-metabolik görüntüleme. 2008. 516-517.
- 203-) Cendes F., et al., Proton magnetic resonance spectroscopic imaging and magnetic resonance imaging volumetry in the lateralization of temporal lobe epilepsy: a series of 100 patients. *Annals of neurology*, 1997. 42(5): 737-746.



- 204-) Medina L.S., et al., Seizure Disorders: Functional MR Imaging for Diagnostic Evaluation and Surgical Treatment—Prospective Study 1. *Radiology*, 2005. 236(1): 247-253.
- 205-) Sarıkaya İ., PET studies in epilepsy. *Am J Nucl Med Mol Imaging*, 2015. 5(5): 416-430
- 206-) Henry TR., Mazziotta JC., Engel Jr J., et al., Quantifying interictal metabolic activity in human temporal lobe epilepsy. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1990.10:748–57.
- 207-) Knowlton RC., Laxer KD., Ende G., Hawkins RA., Wong ST., Matson GB., et al., Presurgical multimodality neuroimaging in electroencephalographic lateralized temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*, 1997. 42: 829–37.
- 208-) Drzezga A., Arnold S., Minoshima S., Noachtar S., Szecsi J., Winkler P., et al., 18F-FDG PET studies in patients with extratemporal and temporal epilepsy: evaluation of an observer-independent analysis. *J Nucl Med*, 1999. 40: 737–46.
- 209-) Abou-Khalil BW. , Siegel GJ. , Sackellares JC. , Gilman S. , Hichwa R. , Marshall R., Positron emission tomography studies of cerebral glucose metabolism in chronic partial epilepsy. *Ann Neurol*, 1987. 22: 480–6.
- 210-) Engel Jr J. , Henry TR. , Risinger MW. et al., Presurgical evaluation for partial epilepsy: relative contributions of chronic depth-electrode recordings versus FDG-PET and scalp-sphenoidal ictal EEG. *Neurology*, 1990. 40: 1670–7.
- 211-) Henry TR. , Frey KA. , Sackellares JC. et al., In vivo cerebral metabolism and central benzodiazepine-receptor binding in temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1993. 43: 1998–2006.
- 212-) Matheja P. , Kuwert T. , Ludemann P. et al., Temporal hypometabolism at the onset of cryptogenic temporal lobe epilepsy. *Eur J Nucl Med*, 2001. 28: 625–32.
- 213-) Ohta Y., et al., Voxel-and ROI-based statistical analyses of PET parameters for guidance in the surgical treatment of intractable mesial temporal lobe epilepsy. *Annals of nuclear medicine*, 2008. 22(6): 495-503.
- 214-) Didelot A., et al., Voxel-based analysis of asymmetry index maps increases the specificity of 18F-MPPF PET abnormalities for localizing the epileptogenic zone in temporal lobe epilepsies. *Journal of Nuclear Medicine*, 2010. 51(11): 1732-1739.
- 215-) Soma T., et al., Usefulness of extent analysis for statistical parametric mapping with asymmetry index using inter-ictal FGD-PET in mesial temporal lobe epilepsy. *Annals of nuclear medicine*, 2012. 26(4): 319-326.
- 216-) Akman C.I. , Ichise M. , Olsavsky A., et al., Epilepsy duration impacts on brain glucose metabolism in temporal lobe epilepsy: results of voxel-based mapping. *Epilepsy Behav*, 2010. 17: 373–380.
- 217-) Jain A., et al.,Thalamic and basal ganglia metabolism on interictal <sup>18</sup>F-FDG PET in temporal lobe epilepsy: an SUV-based analysis, 2018 Feb 5;8(1): 41-49.
- 218-) Kamm J., et al., Temporal lobe asymmetry in FDG-PET uptake predicts neuropsychological and seizure outcomes after temporal lobectomy. *Epilepsy Behav*, 2018 Jan. 78: 62-7.
- 219-) Sackellares JC. , Siegel GJ. , Abou-Khalil BW. et al., Differences between lateral and mesial temporal metabolism interictally in epilepsy of mesial temporal origin. *Neurology*, 1990. 40: 1420–6.
- 220-) Theodore WH. , Brooks R. , Sato S., et al., The role of positron emission tomography in the evaluation of seizure disorders. *Ann Neurol*, 1984. 15(Suppl.): S176–9.

- 221-) Dupont S., Ottaviani M., Thivard L., Semah F., Samson Y., & Baulac M., Temporal pole hypometabolism may be linked to a reduction of grey matter in temporal lobe epilepsy. *NeuroReport*, 2002. 13(18): 2537–2541.
- 222-) Benedek K. , Juhasz C. , Muzik O. et al., Metabolic changes of subcortical structures in intractable focal epilepsy. *Epilepsia* , 2004. 45: 1100–1105.
- 223-) Knowlton RC., Laxer MD., Klein G., Sawrie S., Ende G., et al., In vivo Hippocampal Glucose Metabolism In Mesial Temporal Lobe Epilepsy. *Neurology*, 2001. 57: 1184-1190.
- 224-) Willmann O., Wennberg R., May T., Woermann F.G., Pohlmann-Eden B., The contribution of 18F-FDG PET in preoperative epilepsy surgery evaluation for patients with temporal lobe epilepsy. *Seizure*, 2007. 16: 509–2.
- 225-) O'Brien T. J., Newton M.R., Cook M. J., et al., Hippocampal Atrophy Is Not A Major Determinant of Regional Hypometabolism in Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 1997. 38(1): 74-80.
- 226-) Henry T.R., Babb T.L., Engel J Jr., et al., Hippocampal neuronal loss and regional hypometabolism in temporal lobe epilepsy. *Ann Neurol*, 1994. 36: 925–927.
- 227-) Salinas CL., Quigg M. , Elias Jeffrey P. , Patric James T. et al. Earlier seizure onset and longer epilepsy duration correlate with the degree of temporal hypometabolism in patients with mesial temporal lobe sclerosis. *Epilepsy Research*, 2017. 229: 105-109.
- 228-) Chassoux F. ,Artiges E. , Semah F. , Desarmnaud S. et al. Determinants of Brain Metabolism Changes in Mesial Temporal Lobe Epilepsy. *Epilepsia*, 2016. 57(6): 907-919.
- 229-) Kojan M., Dolezalova I., Koritakova E., Marecek R. et al. Predictive value of preoperative statistical parametric mapping of regional glucose metabolism in mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsy&Behavior*, 2018. 79: 46-52.
- 230-) Bouilleret V., Dupont S., Spelle L., Baulac M., Samson Y., Semah F., Insular cortex involvement in mesiotemporal lobe epilepsy: a positron emission tomography study. *Ann Neurol*, 2002. 51: 202–8.
- 231-) Chassoux F. , Semah F. , Bouilleret V. , Landre E. , Devaux B. , Turak B. et al., Metabolic changes and electro-clinical patterns in mesio-temporal lobe epilepsy: a correlative study. *Brain*, 2004. 127: 164–74.
- 232-) Wong CH., Bleasel A., Wen L., Eberl S. , Byth K. , Fulham M., et al., The topography and significance of extratemporal hypometabolism in refractory mesial temporal lobe epilepsy examined by FDG-PET. *Epilepsia*, 2010. 51: 1365–73.
- 233-) Van Bogaert P., et al, Statistical parametric mapping of regional glucose metabolism in mesial temporal lobe epilepsy. *Neuroimage*, 2000. 12(2): 129-138.
- 234-) Kneebone AC., Presurgical neuropsychological evaluation for localization and lateralization of the epileptogenic zone. In: Luders H. Comair YG, ed. *EpilepsySurgery*[2nd ed.] Philadelphia: Lipincott Williams and Wilkins, 2001. 487-496.
- 235-) Berg A.T., Berkovic S.F., Brodie M.J., et al., Revised terminology and concepts for organisation of seizures and epilepsies: report of the ILAE commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*, 2010. 51: 676-85.
- 236-) Asadi-Pooya A. A., Sperling M. R., Age at onset in patients with medically refractory temporal lobe epilepsy and mesial temporal sclerosis: Impact on clinical manifestations and postsurgical outcome. *Seizure*, 2015. 30: 42–45.

- 237-) Erkoç Ataoğlu E., Yıldırım İ., Bilir E., An evaluation of lateralizing signs in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsy & Behavior*, 2015. 47: 115–119.
- 238-) Sone D., Sato N., Kimura Y., Watanabe Y., Okazaki M., Matsuda H., Brain morphological and microstructural features in cryptogenic late-onset temporal lobe epilepsy: a structural and diffusion MRI study. *Neuroradiology*. 2018, 60(6): 635–641.
- 239-) Alcantara J. A., Vincentis S., Kerr D. S., dos Santos B., Alessi R., van der Linden Jr, H., et al., Association study of functional polymorphisms of dopaminergic pathway in epilepsy-related factors of temporal lobe epilepsy in Brazilian population. *European Journal of Neurology*, 2018. 25(6): 895–901.
- 240-) Mathern G.W., Pretorius J.K., Babb T.L., Influence of the type of initial precipitating injury and at what age it occurs on course and outcome in patients with temporal lobe seizures. *J. Neurosurg*, 1995. 82 (2): 220—227.
- 241-) Bone B., Fogarasi A., Schulz R., Gyimesi C., Kalmar, Z., Kovacs, N. et al., Secondly generalized seizures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2012. 53(5): 817–824.
- 242-) Popovic L., Vojvodic N., Ristic A. J., Bascarevic V., Sokic D., & Kostic V. S., Ictal dystonia and secondary generalization in temporal lobe seizures: A video-EEG study. *Epilepsy & Behavior*, 201. 25(4): 501–504.
- 243-) Keller Simon S., Ahrens T., et al., Microstructural and volumetric abnormalities of putamenn in juvenile myoclonic epilepsy. *Epilepsia*, 2011. 52(9): 1715-1724.
- 244-) Gaça LB., et al., Morphometric MRI features and surgical outcome in patients with epilepsy related to hippocampal sclerosis and low intellectual quotient. *Epilepsy Behav*, 2018 May. 82: 144-149.
- 245-) Cascino GD., A cerebral network reflecting reorganisation in medial temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Curr*, 2006. 6(2):46-8.
- 246-) Alhusaini S., Doherty Colin P., Scanlon C., et al., A cross-sectional MRI study of brain regional atrophy and clinical characteristics of temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsy Research*, 2012. 99: 156-166.
- 247-) Pulsipher Dalin T., Seidenberg M., Morton Jared J., et al., MRI volume loss of subcortical structures in unilateral temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav*, 2007 Nov. 11(3): 442–449.
- 248-) Gong G., Concha, L., Beaulieu C., & Gross, D. W., Thalamic diffusion and volumetry in temporal lobe epilepsy with and without mesial temporal sclerosis. *Epilepsy Research*, 2008. 80(2-3), 184–193.
- 249-) Lu JJ., Li VJ., et al., Reduction of grey and white matters in patients with temporal lobe epilepsy and its correlation with disease duration. *Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao*, 2013 June. 35(3): 286-93.
- 250-) Cooper IS., Upton AR., Use of chronic cerebellar stimulation for disorder of disinhibition. *Lancet*, 1978. 1: 595–600.
- 251-) Hori A., Kazukawa S., Fujii T., Kurachi M., Lennox-Gastaut syndrome with and without Dandy-Walker malformation. *Epilepsy Research*, 1987. 1: 258–261.
- 252-) Davis R., Emmonds SE., Cerebellar stimulation for seizure control: 17-year study. *Stereotact Funct Neurosurg*, 1992. 58: 200–208.
- 253-) Middleton FA., Strick PL., Cerebellar output: motor and cognitive channels. *Trends Cogn Sci*, 1998. 2: 348–354.

- 254-) Lawson JA., Vogrin S., Bleasel AF., Cook MJ., Bye AM., Cerebral and cerebellar volume reduction in children with intractable epilepsy. *Epilepsia*, 2000. 41: 1456–1462.
- 255-) Labate A., Cherubini A., Tripepi G., Mumoli L., Ferlazzo E., Aguglia, U., et al., White matter abnormalities differentiate severe from benign temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2015. 56(7): 1109–1116.
- 256-) Oyegbile TO., Bayless K., Dabbs K., Jones J., Rutecki P., Pierson R., et al., The nature and extent of cerebellar atrophy in chronic temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 2011. 52: 698–706.
- 257-) Zhang Z., Liao W., Xu Q., Wei W., Zhou H. J., Sun K., et al., Hippocampus-associated causal network of structural covariance measuring structural damage progression in temporal lobe epilepsy. *Human Brain Mapping*, 2016. 38(2): 753–766.
- 258-) Szabo CA., Xiong J., Lancaster JL., et al., MRI volumetry of subcortical structures and cerebellar hemispheres in temporal lobe epilepsy. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006 Nov-Dec. 27(10): 2155-60.
- 259-) Theodore WH., Fishbein D., Dubinski R., Patterns of cerebral glucose metabolism in patients with partial seizures. *Neurology*, 1988. 38: 1201-1206.
- 260-) Arnold S., Schlaug G., Niemann H., et al., Tomography of interictal glucose hypometabolism in unilateral mesiotemporal epilepsy. *Neurology*, 1996. 46: 1422–1430.
- 261-) Savic I., Altshuler L., Baxter L., Engel J Jr., Pattern of interictal hypometabolism in PET scans with fluorodeoxyglucose F 18 reflects prior seizure types in patients with mesial temporal lobe seizures. *Arch Neurol*, 1997. 54: 129–136.
- 262-) Dupont S., Semah F., Baulac M., Samson Y., The underlying pathophysiology of ictal dystonia in temporal lobe epilepsy: an FDG-PET study. *Neurology*, 1998.1: 1289–1292.
- 263-) Rusu V., Chassoux F., Landre E, et al., Dystonic posturing in seizures of mesial temporal origin: electroclinical and metabolic patterns. *Neurology*, 2005. 65: 1612–1619.
- 264-) Khan N., Leenders KL., Hajek M., et al., Hajek M., et al., Thalamic glucose metabolism in temporal lobe epilepsy measured with 18 FDG- position emission tomography (PET). *Epilepsy Res*, 1997. 28: 233-243.
- 265-) Rubin E., Dhawan V., Moeller JR., et al., Cerebral metabolic topography in unilateral temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1995. 45: 2212- 2223.
- 266-) Abel T. J., Woodroffe RW., Nourski KV., Moritani T., Capizzano AA., Kirby P. et al., Role of the temporal pole in temporal lobe epilepsy seizure networks: an intracranial electrode investigation. *Journal of Neurosurgery*, 2018. 129(1): 165–173.
- 267-) Kamm J., Boles Ponto LL., Manzel K., Gaasedelen OJ., Nagahama, Y., Abel T., et al., Temporal lobe asymmetry in FDG-PET uptake predicts neuropsychological and seizure outcomes after temporal lobectomy. *Epilepsy & Behavior*, 2018. 78: 62–67.

## 8. ÖZET

### **Dirençli Temporal Lob Epilepsili Hastalarda Beyinde Bölgesel Kortikal Glikoz Metabolizması Oranları ve Kortikal/Subkortikal Hacim Değişikliklerinin Klinik ve Etyoloji ile Korelasyonu**

Temporal lob epilepsisi (TLE) erişkinlerde en sık görülen, fokal farkındalığın bozulduğu nöbetlerle karakterizedir. TLE, nöronal bağlantı ağı hastalığı olduğundan gri madde, ak madde, talamus, kaudat nükleus gibi epileptik odaktan uzakta bulunan bölgelerde de hacim kaybı ve kortikal glikoz metabolizması oranlarında farklılık görülebilmektedir. Bu nedenle özellikle dirençli TLE hastalarında volümetrik manyetik rezonans görüntüleme (MRV) ve semikantitatif, objektif bir yöntem olan standart parametric mapping (SPM) analizli PET kullanılması faydalı olabilir.

Çalışmamızda dirençli TLE tanılı epilepsi cerrahisi ya da invaziv EEG monitorizasyonu adayı olan 28 hastayı retrospektif olarak, kortikal glikoz metabolizması oranlarının değişimini ve MRV değerlerinin klinik ve etyolojik parametrelerle korele olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

Çalışmamızın sonucunda hipokampus, amigdala, talamus ve total serebrum sağ ile sol hemisfer arasında anlamlı olarak en sık asimetrisinin görüldüğü bölgelerdi. İlk nöbet yaşı ve epilepsi süresi, febril konvülsiyon bazı yapıların asimetrisiyle anlamlı olarak ilişkiliydi. Nöbet sıklığı, jeneralize başlangıçlı tonik-klonik nöbet varlığı kortikal glikoz tutulum oranlarıyla negatif, hacim kaybıyla pozitif, ilk nöbet yaşı negatif korelasyon gösterebilmekteydi. SPM analizli PET'te, nöbet odağına ipsilateral ve bazen kontralateraldeki alanların kortikal glikoz tutulum oranlarının etkilendiği görüldü.

Sonuç olarak, dirençli TLE'de temporal lobdaki alanların yanında ekstrapetal, subkortikal alanlarda da yapısal ve/veya metabolik değişiklik görülebilmektedir. Bu değişikliklerin klinik ve cerrahi prognoz üzerine etkisi olabilir.

Anahtar kelimeler: Dirençli temporal lob epilepsisi, volümetrik MRG, SPM analizli PET

## 9. SUMMARY

**The correlation between cortical /subcortical volume changes and brain regional cortical glucose metabolism rates in the patients with refractory temporal lobe epilepsy and clinical and etiological factors**

Temporal lobe epilepsy (TLE), the most common type of epilepsy, is characterized by the focal onset impaired awareness seizures. TLE is a network disease and the changes of volume and cortical glucose metabolism rates may be seen in extratemporal and subcortical areas such as thalamus and also in grey and white matter, which are far away from the epileptic focus. Because of that, volumetric magnetic resonance imaging (volumetric MRI) and a semi-quantitative tool, standard parametric mapping (SPM) analyzed positron emission tomography are useful.

We aimed to find out the volumetric and glucose metabolic changes in the different areas of brain and relation to clinical and semiological factors in 28 patients diagnosed and followed by refractory TLE.

In result, hippocampus, thalamus, amygdala and total cerebrum were the most asymmetric regions. The age of first seizure, the epilepsy duration and complicated febrile seizures were significantly related to the asymmetry frequency. The presence of generalized onset seizures and the seizure frequency were significantly related to the changes of cortical glucose metabolism rate and volume reduction. In SPM-PET, the changes of cortical glucose metabolism rates were detected not only in the temporal regions but also in extratemporal regions ipsilateral or contralateral to the epileptic focus.

Consequently, metabolic and volumetric changes may be seen in extratemporal, subcortical and cortical regions in the patients with refractory TLE. These changes may affect the clinical and surgical prognosis.

Key words: Refractory TLE, SPM analyzed PET, volumetric MRI

## 10. ÖZGEÇMİŞ

**Adı** : Serhat  
**Soyadı** : Akın  
**Doğum Yeri ve Tarihi** : Bursa / 24.05.1987

### Eğitimi

2006-2012 Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi  
2013-2018 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

**Yabancı Dili** : İngilizce

### Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

### Bilimsel Etkinlikleri

Serhat Akın, Hande Baltacı, Bijen Nazlıel, Hale Batur Çağlayan, Ali Yusuf Öner.

Beyin Omurilik Sıvısı Kaçağına Bağlı Rekürren Menenjit: Olgu Sunumu. 53. Ulusal Nöroloji Kongresi 2017 (Poster Bildiri). Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Serhat Akın, Yeliz Kıyak Keçeli, Bijen Nazlıel, Hale Batur Çağlayan.

HIV Pozitifliği Olan Atipik Transvers Miyelit: Olgu Sunumu. 53. Ulusal Nöroloji Kongresi 2017 (Poster Bildiri). Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı