



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

EKSTRATEMPORAL LOB EPİLEPSİLERİNDE KLİNİK SEMİYOLOJİNİN
TANIMLANMASINDA VİDEO-EEG MONİTORİZASYONUN ROLÜ,
NÖROPSİKOLOJİK DEĞERLENDİRME VE NÖRORADYOLOJİK
BULGULAR İLE KORELASYONU

Dr. Aygöl GÜNEŞ ÇEVİK

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2012



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

EKSTRATEMPORAL LOB EPİLEPSİLERİNDE KLİNİK SEMİYOLOJİNİN
TANIMLANMASINDA VIDEO-EEG MONİTORİZASYONUN ROLÜ,
NÖROPSİKOLOJİK DEĞERLENDİRME VE NÖRORADYOLOJİK
BULGULAR İLE KORELASYONU

Dr. Aygöl GÜNEŞ ÇEVİK

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. İbrahim BORA

BURSA - 2012

İÇİNDEKİLER

İçindekiler.....	i
Özet.....	ii
İngilizce Özet.....	iv
Giriş.....	1
1. Epilepsi tanımı, Ekstratemporal Lob Anatomi ve Fizyolojisi.....	1
2. Semiyolojik Nöbet Sınıflaması.....	10
3. Ekstratemporal Lob Epilepsilerinin Klinik Özellikleri ve Klinik Lokalizasyon/Lateralizasyon Bulguları.....	17
4. Tanı Metodları:.....	31
4.1.Görüntüleme Teknikleri.....	31
4.1.1.Magnetik Rezonans Görüntüleme(MRG).....	31
4.1.2.Pozitron Emisyon Tomografi(PET).....	31
4.2.Video-EEG Monitorizasyon.....	31
4.3.Nöropsikolojik Testler.....	34
Gereç ve Yöntem.....	38
Bulgular.....	43
Tartışma ve Sonuç.....	58
Kaynaklar.....	70
Teşekkür.....	79
Özgeçmiş.....	80

ÖZET

Ekstratemporal lob epilepsilerinde kesin epileptojenik odağı ortaya koymak multidisipliner yöntemlere rağmen çok zordur. Biz bu çalışmada semiyolojik bulgular sonucunda elde edilen anatomik-fonksiyonel odak ile iktal/interiktal EEG, nörogörüntüleme (kranial MRG ve FDG-PET) ve nöropsikolojik test (NPT) sonuçları arasında korelasyon kurmayı amaçladık.

Çalışmamıza Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği Video-EEG Monitorizasyon Ünitesi (VEMÜ)'nde, Ekim 2006 - Haziran 2012 arasında dirençli epilepsileri nedeni ile yatışı yapılan ve ekstratemporal lob semiyolojik bulguları olan 34 hasta alındı. Tüm hastalara yatışları sırasında epilepsi protokolüne göre anatomik ve fonksiyonel lokalizasyon için kranial MRG, PET-FDG çekimi yapıldı. Uzman psikolog tarafından WMS Mental Kontrol Alt Testleri, Düşünce Akışı testi, Planlama Testi, Vizüo-spasyal yetenekler testi, Stroop Testi, Raven, Benton Yüz Tanıma Testi ve Çizgi Yönü Belirleme Testi uygulandı.

Bu çalışmada 34 hastada (15'i kadın, 19'u erkek; yaş ortalamaları $31\pm 7(18-47)$; hastalık süreleri $18\pm 10(2-36)$) toplam 198 epileptik nöbet gözlemlendi. VEMÜ'de lateralize/lokalize edici değere sahip semiyolojik bulgular, iktal EEG ile olası epileptojenik alan (EA), 24-120 saat arasında değişen sürelerde monitorize edilip ortaya konulmaya çalışıldı. Çalışmamızda semiyolojik bulgular ile lokalizasyon hastaların %68'inde yapılabilmiş iken, %32'sinde semiyolojik bulgular ile kesin odak lokalizasyonu yapılamamıştır. Sonuçlarımıza göre versiyon, unilateral tonik aktivite, unilateral klonik aktivite daha yüksek lateralize ve lokalize edici bulgu olarak değerlendirilmiş iken, unilateral distoni, unilateral otomatizma, verbalizasyon daha düşük düzeyde lateralize ve lokalize edici bulgu olarak değerlendirilmiştir. Kategori sayısı fazla olduğu için ve veri sayısı yetersiz olduğundan p değerleri hesaplanamadı. Hastaların sadece %9'unda klinik semiyoloji ile kranial MRG, FDG-PET ve NPT uyum göstermiştir.

Yukarıda bahsettiğimiz hiçbir yöntem tek başına epileptik odağı kesin olarak lateralize/lokalize edememektedir. Semiyolojik bulgularla saptanan EA'nı ortaya koymada en çok destekleyici olabilen tanı yöntemleri sırasıyla interiktal/iktal EEG, nörogörüntüleme, nöropsikolojik değerlendirmeler idi. Multidisipliner değerlendirme daha kesin bir şekilde epileptik odağı belirlemektedir.

Anahtar kelimeler: ETLE, lateralizan/lokalizan bulgu, video-EEG monitorizasyon, multidisipliner yaklaşım

SUMMARY

Role Of Video-EEG Monitorization For Description Of Clinical Semiologies In Extratemporal Lobe Epilepsies, Its Correlation to Neuropsychological Evaluations and Neuroradiological Findings

It is very difficult to determine the exact epileptogenic areas in extratemporal lobe epilepsies (ETLE) even by using multidisciplinary approaches. In this study, we aimed to correlate the anatomical-functional areas determined by semiological findings with ictal/interictal EEG, neuroimaging (cranial MRG and FDG-PET) and NPT findings.

Thirty-four intractable epilepsy patients who had extratemporal lobe semiological findings and had been hospitalized in Video-EEG Monitoring Unit (VEMU) of Neurology Department, Uludag University School of Medicine during October 2006- June 2012 were included in this study. Cranial MRI and FDG- PET were performed in all patients for anatomical and functional localization, respectively. WMS Mental Control Sub-Tests, Mind Flow Test, Planning Test, Visiospatial abilities test, Stroop test, Raven, Benton face recognition test and Line Direction Detection test were applied by a specialized psychologist.

In this study, a total number of 198 epileptic attacks in 34 patients (15 female, 19 male; age $31\pm 7(18-47)$ years; disease duration $18\pm 10(2-36)$) were observed. The localizing/lateralizing semiological findings and possible epileptogenic areas (EA) were defined by ictal EEG during long term monitoring (duration range: 24- 120 h) in VEMU. Localization in 68% of patients could be made according to the semiological findings, whereas localization could not be determined in 32% of patients. Head version, unilateral tonic and unilateral clonic activity were found to have higher value in lateralizing and localizing data, on the other hand, unilateral dystonia, unilateral automatism, verbalization were found to have lower value lateralizing and localizing. We could not obtain a p value due to the presence of high number of categories and insufficient data. The clinical semiology,

cranial MRG, FDG-PET, and NPT were found to be compatible in only 9% of the patients which is in accordance with the literature.

The above mentioned methods alone neither localized nor lateralized the epileptogenic area. The methods supporting the semiological findings most while finding of the epileptogenic area were ictal/interictal EEG, neuroimaging and neuropsychological assessments in decreasing order. Multidisciplinary approach is obviously needed to determine the epileptogenic area precisely.

Key words: ETLE, lateralizing/localizing symptom, video-EEG monitoring, multidisciplinary approach

GİRİŞ

Epilepsi; beyindeki sinir hücrelerinin artmış uyarılabilirliğinden (nöronal hiperekstabilite) kaynaklanan klinik bir durumu, kronik olarak tekrarlayan, tetiklenmemiş (non-provoke) nöbetlerle giden tabloyu tanımlar. Epilepsi nöbeti ise gri maddedeki artmış, hızlı ve yerel elektriksel boşalımlardan köken alır ve klinikte belli bir süreye sınırlı olarak, bilinç, davranış, duygu, hareket veya algılama fonksiyonlarında ani başlayan, kısa süreli ve geçici stereotipik değişiklik durumunun gözlenmesidir. Tek bir tetiklenmemiş nöbet epilepsi anlamına gelmez. Epileptik atak bir hastalık olmayıp, farklı etkenlere bağlı bir semptomdur. Klinik ve elektriksel bulgular olayın başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre ayrıcalık gösterir. Nöbet sırasında görülebilen bilinç kaybı, anormal sensoriyal veya motor aktivite (tonik veya klonik kontraksiyon), vejetatif ve entelektüel davranışta fonksiyon bozukluğu tekrarlayıcı nitelikte (paroksizmal) ise 'epilepsi' deyimini kullanılır (1, 2, 3).

Epilepsi ile yapılmış toplum tabanlı araştırmalarda yaşam boyu prevalans değeri gelişmiş ülkelerde 4-10/1000 (4, 5, 6) iken bu oran gelişmekte olan ülkelerde ortalama 18.5/1000 bulunmuştur (7, 8).

Genç erişkin bireyler için 20-30 yaş aralığındaki nokta prevalans değerleri ise 5-8/1000 aralığındadır (9). Türkiye'de 1995-2010 yılları arasında farklı kentsel ve kırsal bölgelerde yapılan çalışmalarda aktif epilepsi prevalans oranı 5-10.2/1000 ve yaşam boyu prevalans ise 6-12.2/1000 arasında bulunmuştur. 2005 yılında Bursa il merkezinde yapılan çalışmada aktif epilepsi prevalansı 8.4/1000, yaşam boyu prevalans oranı ise 12.2/1000 olarak bulunmuştur (10, 11, 12).

Epilepsi, nöroloji pratiğinde erken çocukluk ve 65 yaş üzerinde en sık olarak görülmektedir (13).

Epileptik nöbetler klinik ve elektroensefalografi (EEG) özelliklerine göre parsiyel nöbetler ve jeneralize nöbetler olarak ayrılmıştır. Beyin

korteksinin sınırlı bir alanından kaynaklanan nöbetler parsiyel olarak adlandırılırken, nöbetin başlangıcından itibaren aynı anda ve simetrik olarak tüm korteksi tutan nöbetler ise jeneralize nöbetler olarak adlandırılır. Parsiyel nöbetler, bilinç bozulmasının eşlik etmediği basit parsiyel nöbetler ve bilinç bozulmasının eşlik ettiği kompleks parsiyel nöbetler olarak sınıflandırılır. Burada bilinç kişinin dışarıdan gelen uyarıların farkında olması ve onlara yanıt vermesi olarak tanımlanır. Kompleks parsiyel nöbetlerde epileptik aktivitenin yayılıp tüm korteksi tutmasıyla sekonder jeneralize nöbet ortaya çıkabilir. Parsiyel nöbetler tüm epilepsilerin %60-70'ni oluşturmaktadır; bunların %50'ye yakını temporal lob epilepsilerinden, %20-30'u tedaviye dirençli olan frontal lob epilepsilerinden, epilepsi cerrahisi serilerinde yaklaşık %5 parietal lob ve oksipital lob epilepsilerinden oluşmaktadır (14).

Epileptik nöbetlerin tanısı atakların davranış özelliklerini tanımamıza bağlıdır. Çok eski zamanlardan beri hatta EEG'den önce bile klinisyenler nöbetleri tanımak ve farklı tiplerini sınıflandırmak için yoğun çaba harcamışlardır. Son yıllarda ilerlemiş video-EEG monitorizasyonu, simultane EEG aktivitesi ile korele olan nöbetlerin semiyolojik özelliklerinin ayrıntılı analizine izin vermektedir. Semiyoloji nöbetlerin tipinin belirlenmesinde ve nöbetlerin başlangıç yerinin tespitinde EEG ile birlikte değer kazanmıştır. Nöbet semiyolojisi epileptik hastalıkların klinik olarak tanımlanmasında temel oluşturur. Birçok çalışmada nöbetlerin bazı semiyolojik özellikleri hemisfer lateralizasyonunu ve nöbetlerin lobe lokalizasyonunun saptanmasında çok önemli ipuçları verir (15, 16).

"Lateralize edici bulgular" adı verilen ve nöbetin hangi hemisferden başladığı hakkında öngöründe bulunmayı sağlayabilen bazı semiyolojik bulgular daha çok temporal lob epilepsisini veya temporal lob epilepsisinin de dahil olduğu farklı parsiyel epilepsileri temel alan çalışmalarda yayınlanmıştır (17, 18).

I. Ekstratemporal Lob Anatomi ve Fizyolojisi

1.1. Frontal Lob Anatomi ve Fizyolojisi

Arkada santral sulkusun, altta da sylvian fissürün sınırladığı frontal lob, insan beynindeki en büyük lobdur ve neokorteksin %20'sini oluşturmaktadır. Bilinçlilik ve dış uyaranlara cevaplar gibi yüksek zihinsel işlevler, kişilik, yutma, salya, ses çıkarma, çiğneme, yüz ifadeleri ve eller , kollar, gövde, kalça, bacaklar ve ayaklar için motor koordinasyon, konuşma ve dil becerileri, istemli göz hareketleri, motivasyonel davranışlar, sosyal davranış becerilerinde görev almaktadır (19, 20).

Presantral girus (primer motor saha) santral sulkusun önünde yer alır. Ve buradan başlayan piramidal yolların beyin sapı düzeyinde çaprazlaşması nedeniyle vücudun karşı yarısının motor işlevlerine hükmeder (20).

Premotor alan, presantral girusun önünde olan presantral sulkusun önünde yer alır ve istemli hareketlerin koordinasyonunda rol oynar. Broca alanı, sol hemisferin inferior frontal girusunda yer alır, konuşmanın motor işlevlerini yürütür. Prefrontal bölge, motor sahanın önünde ve tabanda bulunan geniş alandır; lezyonlarında primitif refleksler, yürüme bozuklukları görülebilir (20).

Prefrontal korteks primatlarda 3 farklı bölümde incelenebilir:

1) Dorsolateral prefrontal korteks (alan 9 ve 46)

2) İnferyor (orbital-ventral) prefrontal korteks (alan 11,12, 13, 14)

3) Mediyal frontal korteks (alan 25 ve 32)*

*Mediyal frontal alan prefrontal korteksin bir bölümünden çok anterior singulatin bir uzantısı olarak da düşünülebilir (21).

Frontal lob, 3 sulkusla 4 girusa bölünmüştür. Sulcus presantralis, sulcus santralisin önünde ona paralel olarak seyreder ve girus presantralis bunların arasında yer alır. Sulcus presantralisten öne doğru sulcus frontalis

superior ve sulcus frontalis inferior uzanır. Girus frontalis superior, sulcus frontalis superiorun üst tarafında yer alır. Girus frontalis medius, superior ve inferior frontal sulcuslar arasında ve girus frontalis inferior, inferior frontal sulcusun aşağısında yer almaktadır (22).

Frontal lobun lateralden görünümü presantral girus, superior, medial ve inferior girusları içerirken, medialden görünümü singulat girus, superior frontal girus ve arkada parasantral lobul içerir, basal yüzünde girus rektus, medial ve lateral orbital girus içermektedir (22, 58).

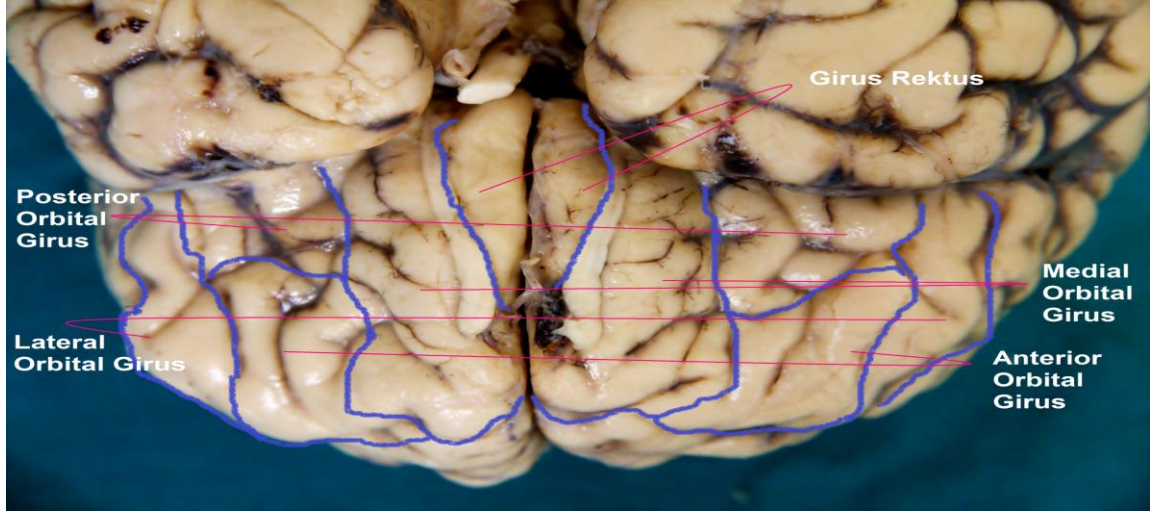
Superior Frontal Girus: Frontal lobun 1/3'dür. Spontan dikkatten ve gülmekten sorumludur. Gülme ve farkındalığı sağlama görevi mevcut (24).

Medial Frontal Girus: Frontal lobun 1/3'ni oluşturur.

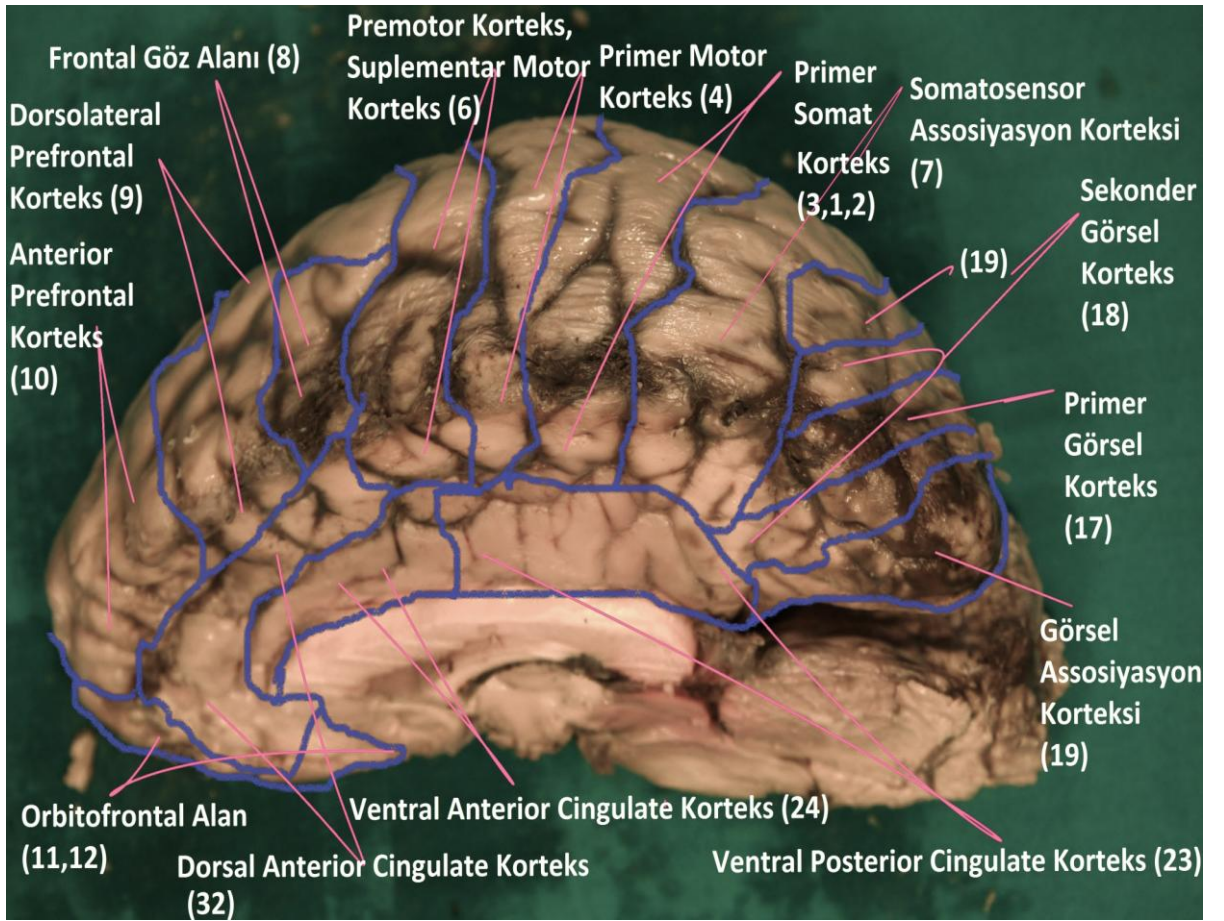
Inferior Frontal Girus: Pars opercularis, pars triangularis, pars orbitalis olarak 3'e ayrılır. Brodmann 44-45-47'nci alanı içerir. Brodmann 44'üncü alan, inferior frontal girusun pars opercularis alanıdır. Brodmann 45'inci alan, pars triangularis; Brodmann 47'nci alan, pars orbitales olarak isimlendirilir (25, 26).

Orbitofrontal Korteks: Girus rektus, medial orbital girus, middle orbital girus (anterior-posterior orbital girus), lateral orbital girus, inferior frontal girusun orbital bölümünü içerir. Davranış, kişilik, duygu ve duyu, sosyal iletişimde görev alır (19).

Girus Rectus: Prefrontal kortekste medialde, medial orbital girusun medialinde bulunmaktadır. Medial yüzde superior frontal girus ile devam etmektedir. Şu anda spesifik bir görevi tanımlanmamıştır (19).



Şekil-1: Frontal Lob, Orbitofrontal Korteks Yapıları (Uludağ Üniversitesi Nöroloji-Nöroşirurji ABD Arşivi-2012).



Şekil-2: Brodmann alanları ile fonksiyonel anatomi (Uludağ Üniversitesi Nöroloji-Nöroşirurji ABD Arşivi-2012).

Tablo-1: Brodmann alanları ile fonksiyonel anatomi (27).

Brodmann 4'üncü alan: (Presantral girus, frontal lob)		Primer Motor Korteks (Motor Homonculus)
Premotor Korteks	Brodmann 6.ncı alan: (SMA, premotor)	Superior ve orta frontal girus, 4.cü alanın önü lateral ve yüzey bölümleri var. Sekonder Motor Korteks, sözcük hatırlama, kekeleme, programlayıcı hareketlerde görevli
	Brodmann 8.inci alan: (Premotor, anterior superomedial frontal girus, superior frontal girus)	Frontal Göz alanları, mental durum değerlendirme, uzaysal dikkat ve yönelimde görevli
Brodmann 9'uncu alan: (Orbitofrontal, Dorsolateral prefrontal korteks)		Duygular, ağrı, motor assosiyasyon, zeka
Brodmann 10'uncu alan: (Orbitofrontal, Frontopolar Anterior prefrontal korteks)		Duygular, ağrı, daha yüksek zeka, motor assosiyasyon
Brodmann 11'inci alan: (Girus rektus, frontal lob inferior pol, orbital giruslar)		Duygular, ağrı, koku duyumu, zeka
Brodmann 12'nci alan: (11'inci alan üstü, inferior frontal lobda 10'uncu alanın altı)		Duygular ağrı, koku duyumu, zeka
Brodmann 24'üncü alan: (Anterior singulat girus)		Duygular, ağrı, kaşınma, çift elle koordinasyon
Brodmann 25'inci alan: (Lamina terminalis bölgesi (Subgenual Korteks))		Ventromedial prefrontal korteksin bir bölümü, risk, korku ve düşünce oluşturma
Brodmann 32'nci alan: (Singulat anterioru, kolozomarginal bölge, anterior internal frontal)		Ağrı
Brodmann 33'üncü alan: (İndiseum griseum, anterior singulat girus)		Duygular
Brodmann 44.cü (Broca) alan: (İnferior frontal girus, operküler bölge lateral kesim)		Konuşma ifadesi, ayak baş parmak ve parmakların motor fonksiyonu
Brodmann 45'inci (Broca) alan: (İnferior frontal girus, triangüler girus)		Motor konuşma, dil hareketi, üst extremité motor, konuşmanın algılanması
Brodmann 46'nci alan: (İnferior frontal- dorsolateral prefrontal korteks orta frontal girus)		Duygular, hafıza, görsel ipuçları
Brodmann 47'nci alan: (Lateral orbitofrontal)		Duygular, aşinalık, hafıza, koku alma, sözcük üretimi

Brodmann'ın fonksiyonel olarak 3 alanı vardır:

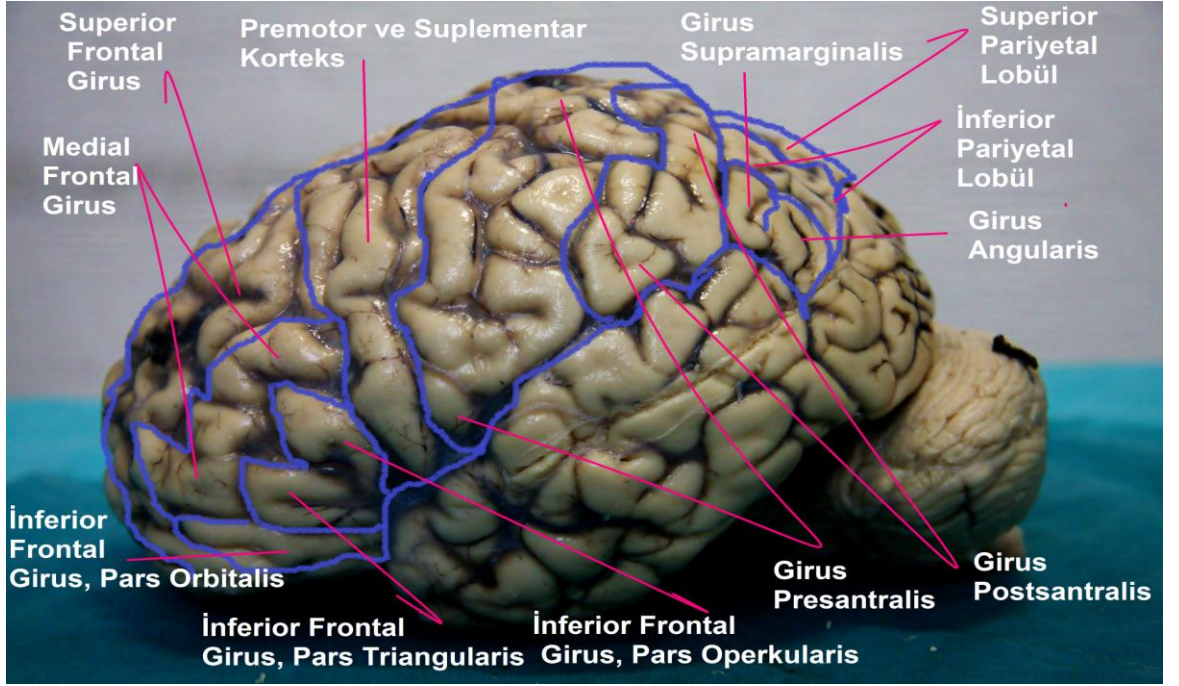
- 1)Motor alanlar 2)Sensoryel alanlar 3)Assosiyasyon alanları

1.2. Pariyetal Lob Anatomi ve Fizyolojisi

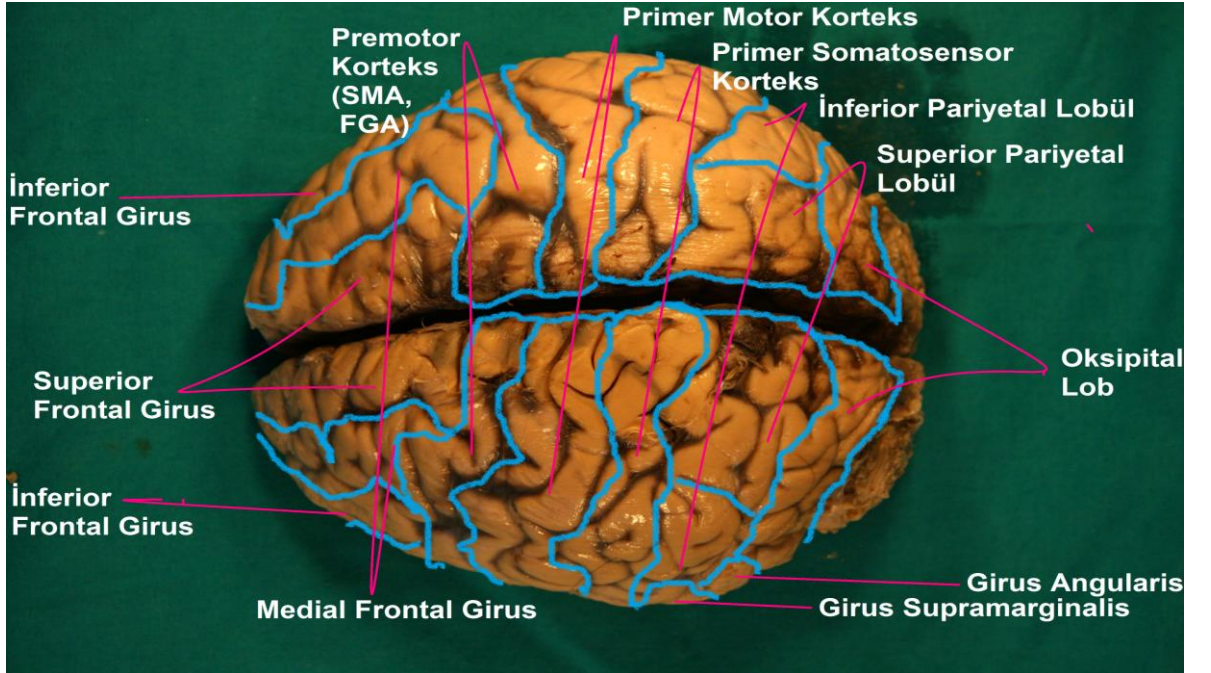
Pariyetal lob, santral sulkusun gerisinde, Sylvian fissürün üzerinde ve parietookspital sulkustan preoksipital çentiğe giden vertikal bir hattın önünde yer alır, somatosensoryel işlevlerin yönetiminde önemli rol oynar. Pariyetal lob, iki sulcus ile üç girusa ayrılır. Santral sulkusun gerisinde bulunan, arkada da postsantral sulkusun sınırladığı postsantral girus, primer duysal korteksi içerir. Postsantral sulkustan geriye doğru horizontal olarak uzanan intrapariyetal sulkusun üst tarafında superior, alt tarafında ise inferior pariyetal lobüller bulunur. Görme ve dokunma duyusu, anlayış için farklı duylardan giren verilerin düzenlenmesi, vücudun duysal kontrolü, yazı yazma, matematik ve dil, vücudun pozisyonlanması, nesnelere tutulması ve işitsel ve işitsel olmayan hafıza görevleri vardır. Superior pariyetal lobülde, önemli duysal koordinasyon merkezleri yer alırken; inferior pariyetal lobüldeki supramarginal ve angüler giruslar, dominant hemisferde konuşmanın duysal işlevlerinde (Wernicke alanı) önemli rol oynar. Non-dominant pariyetal lob vücut görüntüsünün ve dış evrenin algılanmasında görev alırken dominant lob sayı sayma ve hesap yapma gibi becerileri yönetir. Nitekim Gerstmann Sendromu'nda (dominant pariyetal lob lezyonlarında) sağ-sol ekstremite karıştırmaya, parmak agnozisi (el parmaklarını ayırt edememe), akalküli (hesap yapamama) ve agrafi (yazı yazamama) mevcuttur (20, 22).

Parasantral Lobül: Anterior kısmı frontal lob, posterior kısmı pariyetal lob tarafından oluşmaktadır (28).

Precuneus: Superior pariyetal lobülün her iki hemisfer arasında kalan medial taraflarıdır. Şuurluluk, episodik bellek, kendilikte görev alır (28).



Şekil-3: Frontal-Pariyetal Lob Yapıları (Uludağ Üniversitesi Nöroloji-Nöroşirurji ABD Arşivi-2012).



Şekil-4: Frontal-Pariyetal Lob Yapıları (Uludağ Üniversitesi Nöroloji-Nöroşirurji ABD Arşivi-2012).

Tablo-2: Brodmann alanları ile fonksiyonel anatomi.

Brodmann 1'inci alan: (Postsantral girus, parasantral lobül)	Primer somatoduyusal, hızla adapte olan deri algılayıcıları, pozisyon duyusu (Duyusal Homonculus)
Brodmann 2'nci alan: (Brodmann 1.ci alanın arkası)	Eklemlerde propriyosepsiyon
Brodmann 3'üncü alan: (Brodmann 1'inci alanın önü)	Hassas dokunma ve gerilme reseptörleri
Brodmann 5'inci alan: (Superior pariyetal lobül)	Somatoduyusal assosiyasyon alanı, kaba duyusal alanlar
Brodmann 7'nci alan: (Superior pariyetal lobül)	Sayı sayma, matematik, somatoduyusal assosiyasyon, mental rotasyon
Brodmann 23'üncü alan: (Posterior singulat korteksin medial yüzü)	Duygular, yüz tanıma
Brodmann 31'inci alan: (Prekuneus, posterior singulat korteks)	Duygular, müzik perdesini ayarlama, tanıdık yüzler

1.3. Oksipital Lob Anatomi ve Fizyolojisi

Pariyetoooksipital sulkusun gerisinde bulunan oksipital lob, horizontal yerleşimli kalkarin sulkusun üstünde ve altında primer görme merkezlerini içeren striat korteks yer alır. Görüleni ve görsel imgeleri net olarak yorumlama, okuma ve yazma, cisimleri bulma, renkleri tanıma, kelimeleri tanıma, nesnelere çizme ve bir cismin hareket edip etmediğini anlamada görev almaktadır. Retinadan başlayan görme yolları optik sinirler, optik kiazma, optik traktuslar, talamusun genikulat cismi ve optik radyasyon üzerinden devam ederek burada sonlanır. İki yanlı yaygın striat korteks lezyonları kortikal körlüğe yol açabilir. Bu durumda ışık refleksinin korunmuş olmasına rağmen hasta, ışığın varlığını algılayamaz. Anton Sendromunda primer görme merkezlerini çevreleyen parastriat korteks de tutur, hasta görme kaybını da fark edemez ve inkar eder. Kortikal körlük, vasküler

hastalıklarda, hipoksi, ensefalopati veya tentoryel herniasyon sonrasında görülebilir (20, 22).

Tablo-3: Brodmann alanları ile fonksiyonel anatomi.

Brodmann 17'nci alan: (Kalkarin fissür bölgesi, posterior pol, medial)	Primer görsel korteks, kromatik, luminans
Brodmann 18'inci alan: (Brodmann 17'nci alanın anterolaterali, hem superior hem inferior, lingual girus bölgeleri, superior oksipital girus)	Görme assosiyasyon alanları, yüzler
Brodmann 19'uncu alan: (Brodmann 18'inci alanın anterolaterali, hem inferior hem superior, kuneus, lingual, superior oksipital girus)	Görme alanları, renk hareketi

II.Semiyolojik Nöbet Sınıflaması

Epilepsi, sık rastlanılan bir nörolojik hastalık olmakla birlikte epilepsi sınıflaması ile ilgili henüz tam bir görüş birliğine varılmış değildir. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy) (ILAE), 1981 yılında Uluslararası Epileptik Nöbet Sınıflaması (International Classification of Epileptic Seizures) (ICES) ve 1989 yılında Epilepsi ve Epileptik Sendromların Uluslararası Sınıflaması (International Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes) (ICEES) sınıflamalarını tekrar değerlendirmiş ve yeni düzenlemeler yapmıştır. 1981 ve 1989 sınıflandırmaları birbirini tamamlayıcı iki sınıflandırmadır ancak yetersiz kalmaktadır. Bu sınıflandırmalar halen güncel olarak kullanılmaktadır. Bu nedenle ILAE'nin sınıflama komisyonları aracılığı ile 4-5 yılda bir (sırasıyla 2001, 2006 ve 2010 yıllarında) en son bilgi birikimleri doğrultusunda güncellenmiş sınıflama önerileri yayınlanmaya başlamıştır.

ILAE'nin bir kolu, sınıflandırmanın karmaşık konularıyla ilgilenmektedir. ILAE'nin 1981 ve 1989 yılında yapmış olduğu sınıflandırmaların nörolog ve epileptologlar tarafından bile oldukça karmaşık olduğu ve nöbet tanımlaması için pratik bir sınıflandırma olmadığı konusunda görüşler oldukça fazladır (29-33). Bu nedenle nöbet semiyolosinde ortak bir terminoloji oluşturarak iletişimi sağlamak, eldeki tüm verileri ortak havuzlarda toplayarak karşılaştırmak ve tedavi seçiminde bu verileri en doğru şekliyle kullanabilmek amacıyla modern sınıflama çalışmaları başlamıştır. ILAE 1981-1989 epileptik nöbet sınıflamasının, interiktal EEG bulguları ve iktal EEG özelliklerinin katkısı olmaksızın kullanılmadığı, klinik-iktal semiyoloji ile interiktal ve/veya iktal EEG bulgularının da her zaman bire bir karşılıklı olmaması görüşünden hareketle Cleveland Klinikten Hans Lüders ve Soheyl Noachtar 1998 yılında Semiyolojik Nöbet Sınıflamasını (Semiological Seizure Classification) (SSC) hazırlamışlardır (31).

Son yıllarda video-EEG monitorizasyonun yaygın bir klinik uygulama olması ile de nöbet semiyolojisi çalışmaları daha da önem kazanmıştır (34).

Semiyolojik Nöbet Sınıflamasında (SNS) tüm nöbetler sadece beş grupta toplanmıştır. SNS özellikle iktal nöbet semiyolojisine dayanmaktadır, nöbet hasta ya da gözlemciler tarafından anlatılmış veya doğrudan video-EEG monitorizasyon kayıtlarından incelenmiş olabilir. Hiçbir EEG bulgusu ya da test sonucu sınıflamayı etkilememektedir. SNS'nin yapılması epileptik nöbetlerle epileptik sendromlar arasındaki ayrımı vurgulamakta ve tipik iktal semptomlar ve nöbet tipleri için EEG paternlerinden ve diğer laboratuvar bulgularından bağımsız olarak ortak terimler kullanılmasını sağlamaktadır (35-37).

EEG, anatomik ve fonksiyonel nörogörüntüleme, klinik öykü, nörolojik muayene ve nöbetin evrilmesi (evolusyonu) gibi ek klinik bilgilerin incelenmesi ve epileptik sendromun kesin olarak tanımlanabilmesi için bu değişkenlerin bir araya getirilmesi önemlidir. Bu değişkenlerin arasında ayrıntılı karşılaştırmalar yapılmasının, nöbetlerin fizyopatolojisini tanımlamaya ve epileptik sendromun tanısında değişik iktal semptomlarının öneminin anlaşılmasına büyük katkısı olmaktadır (31). Bu şekilde semiyolojik

bir nöbet sınıflaması yapılması epileptik nöbetlerle epileptik sendromlar arasındaki ayrımın vurgulanmasını sağlamakta ve tipik iktal semptomlar ve nöbet tipleri için EEG paternlerinden ve diğer laboratuvar bulgularından bağımsız olarak ortak terimler kullanılmasını sağlamaktadır (31, 36). SNS’de epileptik nöbetler beş ana grupta toplanmıştır (31, 36, 38).

Tablo-4: Semiyolojik Nöbet Sınıflaması (SNS)*.

Epileptik nöbet

1. Aura

Somatosensoryal aura (a)
İşitsel aura
Koku aurası
Abdominal aura
Görsel aura (a)
Gustatuvar (tad duyusuyla ilişkili) aura
Otonomik aura (a)
Psşik aura

2. Otonom Bulgulu (Otonomik) Nöbetler (a)

3. Dialeptik Nöbetler (b)

3.1. Tipik dialeptik nöbet

4. Motor Nöbetler (a)

4.1. Basit motor nöbet (a)
Myoklonik nöbet (a)
Epileptik spazm (a)
Tonik-klonik nöbet
Tonik nöbet (a)
Klonik nöbet (a)
Versif nöbet (a)
4.2. Kompleks motor nöbet (b)
Hipermotor nöbet (b)
Otomotor nöbet (b)
Jelastik nöbet (gülme nöbeti)

5. Özel Nöbetler

Atonik nöbet (a)
Hipomotor nöbet (b)
Negatif myoklonik nöbetler (a)
Astatik nöbet
Akinetik nöbet (a)
Afazik nöbet (b)

Paroksizmal olay

(a) Sol/sağ/aksiyel/jeneralize/bilateral asimetric
(b) Sol hemisfer/sağ hemisfer

*(36)

Somatosensoryel semptomlar, genellikle postsantral sahadan kaynaklanır. Lokalize paretezilerden ibarettir. Pozitif semptomlar rahatsızlık, huzursuzluk ve ağrı hissi şeklinde olur. Nadir olarak da bir vücut parçasının yokluğu şeklinde negatif duyu olabilir. Bu genellikle sağ pariyetal tutulumla bağlıdır.

İşitsel semptomlar, sıklıkla lateral temporal lobdaki lezyonlarla birlikte olur. Tıslama, çınlama, vızıldama, seslerde artma, azalma şeklindeki pozitif semptomlar, nadir olarak sağırılık şeklindeki negatif semptomlar da görülebilir (39, 40).

Olfaktor semptomlar, anterior mezial temporal ve orbital frontal yapılarıdaki lezyonlarda görülür. İktal koku alma duyusu (parosmi) uygunsuz kokular şeklindedir. Anosmi nadiren görülür ve genellikle farkedilmez .

Pozitif görsel semptomlar, beyaz ve renkli parlak noktalar veya ışık çakmaları şeklindedir. Bu görüntüler hareketli veya durgun olabilir. Küçük skotomlar, görme alanı defektleri veya körlük şeklinde negatif görsel semptomlar da olabilir. Şekilsiz görsel semptomlar karşı taraf oksipital lobdaki bir epileptojenik lezyonla oldukça yüksek korelasyon gösterir.

Otonomik semptomlar, temporal ve frontal lobların limbik yapılarının epileptiform deşarjları ile birlikte dir. İktal otonomik semptomların en yaygın olanları abdominal huzursuzluk, bulantı, sıklıkla boğaza doğru yükselen huzursuzluk hissi (epigastrik yükselme), mide ağrısı, guruldama, geğirme, gaz çıkarma, kusma gibi gastrointestinal semptomlardır. Bu iktal semptomlar çoğunlukla abdominal epilepsi gibi algılanmışlardır. Diğer otonomik semptomlar solukluk, kızarıklık, terleme, piloereksiyon, pupil dilatasyonu, kalp hızında ve solunumda değişme, idrar kaçırma, seksüel uyanma, penil ereksiyon şeklindedir. En yaygın iktal affektif semptom korkudur, sıklıkla uygun otonomik değişikliklerle birlikte dir. Öfke, depresyon, ani gülme ve şaşkınlık şeklinde görülebilir (41, 42).

Psşik semptomlar, mezial temporal veya diğer limbik yapılarıdaki epileptik aktiviteyi gösterir ve sıklıkla tipik kompleks parsiyel nöbetlere eşlik eder. Psşik, otonomik, olfaktor ve gustator iktal semptomlar şuur bozulması

olmaksızın oluştuğu zaman bunların limbik, temporal lob veya psikomotor nöbetler olduğu düşünülür.

Klonik motor nöbetler, motor homonkulustaki vücut parçasının hacmi ile direkt ilişkili spesifik vücut bölgesini etkiler. Fokal klonik nöbetlerin çoğu yüz ve eli tutar.

Oksipital lezyonlar göz kapama, perioküler kasların seyirmesi şeklinde göz hareketlerine neden olur. Nadiren fokal klonik nöbetler vücudun bir parçasında başlar ve yavaş olarak komşu kas gruplarına yayılır (Jacksonian nöbetler).

Tonik motor nöbetler, klonik olanlara göre daha az anatomik korelasyon gösterir. Bunlar genellikle gözler, baş ve bütün vücudun bir tarafa yavaş dönmesini içeren versiv hareketlerdir. Ekstremitelerde asimetrik, distonik postür olabilir. Suplementer motor nöbetlerin klasik görünüşü bir kolda fleksiyon ile başın dönmesi ve diğer kolun ekstansiyonudur. Bunlar genellikle konuşmada duraklama veya ses çıkartma, bacak postürü ile birlikte (39).

Afazik nöbetler, motor semptomları olmayan nöbetler olabilir. Kısa konuşma duraklaması epizotları dominant hemisferin motor sahasının (inferior frontal girusun) iktal dönemde etkilenmesi ile oluşur.

Vertiginöz semptomlar, lateral temporal ve pariyetal lobların epileptojenik lezyonlarından oluşur. Hastalar hafif bir baş dönmesinden şikayet ederler.

Disfazik semptomlar, genellikle dil dominant hemisferdeki bir lezyonu gösterir. Bu tür psişik fenomenler negatif motor semptomlardan kesin olarak ayırt edilemezler.

Dismnezik semptomlar, hafızadaki tecrübelerin unutulması, bilinenlerin tanınamaması (deja vu) veya yabancılaşması (jamais vu), geçmişteki bir olayı hatırlama, zorlu düşünme, geçmişteki epizodların hızla yeniden hatırlanması şeklinde olabilir.

Kognitif semptomlar, zaman duygusunda bozulma, rüya aleminde olma, depersonalizasyon, hoşnutsuzluk, değersizlik hissi, şiddetli bir depresyon şeklinde olabilir.

Otomatizmalar, şuur bozulduğu anda ortaya çıkan istem dışı, otomatik motor hareketleri içerir. Spontan veya reaktif formda olabilen otomatizmler, iktal veya postiktal dönemde görülebilir (41).

Otomatizmalar basit ya da komplike olabilirler. Basit otomatizmalar, yalanma, yutkunma, ağız şapırdatma şeklinde görülebilir. Komplike otomatizmalar ise yürüme, üstüyle başıyla oynama, nöbet öncesi hastanın yaptığı işe devam etmesi şeklinde ortaya çıkabilir. Otomatizmalar pek çok nöbet tipinde izlenebilir. Herhangi bir anatomik değerlendirme yapmaya yaramazlar (43).

Otomatizmalar, stereotipi göstermeye meyillidir ve hastanın nöbetlerinin değişmez bir parçasını oluşturur. Spontan otomatizmlerin en yaygın örneği oroalimenter otomatizmalardır (dudak emme, çiğneme, yutkunma gibi hareketler). Bu otomatizmler amigdalanın tutulduğunu ifade eder, ancak lateralizasyon için yeterli değildir. Bazı araştırmacılar yutkunmanın frontal lob yapılarına ait bir iktal gösterge olduğunu ileri sürmüşlerdir. Elbisenin toplanması, giyinme, soyunma veya objelerin yeniden düzenlenmesi şeklinde gestural, aniden ayağa kalkarak yürüme veya koşma şeklinde ambulatuvar, sürekli bazı kelime veya cümlelerin tekrarlanması şeklinde verbal, pelvik sıkıştırma ve masturbasyon şeklinde seksüel otomatizmler de görülebilir. Seksüel otomatizmlerin frontal lobla ilişkili olduğuna dair deliller vardır. Bacaklarda bisiklet çevirme hareketi, vızıldama, bağırma ve tükürme gibi diğer spontan otomatizmler daha az tanımlanmıştır.

Reaktif otomatizmler, stereotip değildir, çünkü dış stimuluslarla belirlenir. Hasta genellikle nöbetin başında yapmakta olduğu basit aktivitesine (tabak yıkamaya, yazı yazmaya) devam eder, deneyimsiz bir gözlemci nöbet olduğunu farkedemez. Bu sırada sorulara cevap verebilir, basit emirleri yapar veya yeni durumlara uygun davranır (örneğin caddeyi geçerken arabalardan sakınır). Bu tür cevap ve davranışlar genellikle şuurun kaybolmadığı şeklinde yanlış yorumlara yol açar. Reaktif otomatizmler anatomik yapılara spesifik değildir (39).

Tablo-5: Lokalizasyona Göre Frontal Lob Nöbetlerinin Özellikleri*

Frontal Lob Epilepsi	
Nöbetin Süresi	Kısa
Başlangıç ve bitiş	Ani
Korku aurası	Nadir (Görülürse frontal medial başlangıçlılarda olabilir)
Epigastrik aura	Çok nadir
Deja vu ve jamais vu	Çok nadir
Olfaktör halüsinasyon	Nadir (Orbitofrontal başlangıçlılarda olabilir)
Unilateral distonik ekstremitte postürü	Nadir
Tonik postür	Sık
Kontralateral baş ve göz deviasyonu(Versiyon)	Sık (özellikle SMA nöbetlerinde)
İpsilateral baş ve göz deviasyonu	Anterofrontal nöbetlerde görülebilir
Otonomik bulgular	Nadir (Orbitofrontal ve insuler korteks nöbetlerinde görülebilir)
Vokalizasyon	Sık
Görsel ve işitsel halüsinasyonlar	Nadir (Orbitofrontal ve SMA başlangıçlı nöbetlerde görülebilir)
Zorlu Düşünce	Nadir (Dorsolateral SMA başlangıçlılarda olabilir)
Oroalimantar otomatizma	Nadir
Gestural otomatizma	Nadir
Seksüel otomatizma	Görülebilir
Motor hareketler ve bizar davranışlar	Sık
Şuur kaybı olmaksızın bilateral klonik aktivite	Görülebilir
Ağrılı aura ve iktal ağrı	Görülebilir
Nöbetin gece olması	Sık
Febril konvülsiyon	Nadir
Status epileptikus	Nadir
Kümelenme	Sık

*(44)

III. Ekstratemporal Lob Epilepsilerinin Klinik Özellikleri ve Klinik Lateralizasyon/Lokalizasyon Bulguları

3.1. Frontal Lob Nöbet Özellikleri

Son derece değişik klinik görünümüne rağmen, frontal lob nöbetlerinin genel birtakım özellikleri vardır. Bu özelliklerin varlığında nöbetlerin frontal bölgeden çıktığı veya en azından bu bölgeye yayıldığı düşünülebilir (45).

FLE'de spesifik semiyolojik bulguların lokalizasyon değeri, TLE ile karşılaştırıldığında daha az anlaşılmıştır (46).

Aura, belirsiz ya da yoktur. Nöbetler sıklıkla kısa (yaklaşık 30 saniyede geçer) sürelidir. Aniden başlar ve sonlanır. Ataklar sıktır, sıklıkla günde bir kaç kez (ayda 50 kez ve üstü, kümeler halinde tekrarlar) olur. Frontal lob nöbetleri hızlı jeneralize olurlar. Bu özellikler tüm frontal lob nöbetlerine uyarlanamasa da (örneğin motor alan nöbetleri) genelini oluştururlar. Postiktal konfüzyon eşlik etmez ya da kısa sürer. Nöbetlerin noktürnal ağırlıklı oluşu diğer bir özelliktir (47).

Frontal lob nöbetlerinde somatosensoryel, otonom, emosyonel ve bilişsel auralar olabilir. Başta hissedilen duyumlar, sıklıkla boşluk hissi, baş ağrısı, başta elektriklenme olarak tarif edilmektedir ve lateralizasyon değerleri yoktur. Ekstremitelerde hissedilen duyumlar genellikle çift taraflı tarif edilir. Yüzdeki korku ve kızgınlık ifadesi de frontal lob kaynaklı epilepsilerde görülür (48).

Frontal lob nöbetlerinde bilinç etkilenmesi, çok değişken olabilmektedir. Bilincin korunmasına karşılık iletişim kaybının olması, bilincin değişken seviyelerde kapanması ya da etkilenmesine karşın iletişimin belirli düzeylerde devam etmesi olasıdır (48).

Motor belirtiler frontal lob nöbetlerinde sıkça izlenen önemli belirtilerdendir. Bunlar farklı görünümde ortaya çıkabilir. Tonik, klonik, tonik-klonik motor belirtiler tek taraflı, tek ekstremitede (sadece yüzde olabilir), kollarda ya da bacaklarda veya dört ekstremitede ortaya çıkabilir. Baş, gözler ve gövde bir tarafa doğru dönebilir. Asimetrik tonik postür sıklıkla

görülen bir nöbet şeklidir. Motor huzursuzluk ve aşırı motor davranışlarla şekillenen nöbetler frontal lob nöbetlerinin ilginç bir görünümüdür. Bu tür motor belirtiler, kol ve/veya bacaklarda ortaya çıkan aşırı hareketlilik, amaçsız atma, hoplama, pedal çevirme, kalça döndürme, tepinme gibi kompleks otomatizmaları içerirler (45).

Frontal lob nöbetleri, psikojenik non-epileptik nöbetler, uyku bozuklukları, paroksizmal nokturnal distoni ile karıştırılabilirler (47).

Frontal lob nöbetleri, semiyolojik özelliklerine göre, fokal klonik motor nöbetler, asimetrik motor nöbetler, hiperkinetik veya hipermotor otomatizmlerin eşlik ettiği frontal lob kompleks parsiyel nöbetleri olarak üç ana kategoride incelenebilir (49).

Ayrıca frontal lobun fonksiyonel anatomik bölünmesine dayanarak, semiyoloji ve EEG bulgularına göre sınıflandırılma da yapılmıştır (47). Bu sistemde, elektroklinik paternler presantral (medial ve lateral), premotor (medial ve lateral) ve prefrontal (dorsolateral ve medioventral) nöbet tiplerine ayrılır.

Postural ve tonik motor aktivite posterior alt grupta (santral, presantral) ve otonomik ve emosyonel bulguların eşlik ettiği kompleks motor davranış prefrontal nöbetlerle birlikte dir.

3.1.1. Presantral Frontal Nöbetler

Nöbetler parsiyel klonik, tonik ya da tonik-klonik tarzda olur. Epileptojenik alan kontralateral olarak izlenir. Tipik nöbet 'Jacksonian' nöbettir. Motor korteksin bir bölgesinde başlayan epileptik aktivite, komşu bölgelere yayılarak vücut bölgelerinin sırasıyla kasılmasına neden olur buna Jacksonian yayılım denir, tüm parsiyel motor nöbetlerde izlenmez (48).

Nöbet sırasında etkilenen vücut bölümü, motor korteksteki somatotopik temsile uyan bölgenin aktivasyonu ile ilişkilidir. Genellikle yüz ve elden başlar. Çünkü, yüz ve el alanları, primer motor kortekste geniş bir bölgede temsil edilir ve diğer vücut bölümlerinin temsil alanlarına göre daha düşük nöbet eşiğine sahiptir. Prerolandik alan konuşma bozukluğuna ve tekrarlayıcı yutma hareketlerine neden olur (47, 50). Bu bölgenin bazı nöbetleri parsiyel myokloniler ile ortaya çıkabilir. Her zaman tek taraflı oluşu

ve myoklonilerin distal yerleşimi jeneralize epileptik myoklonilerden ayırt ettirir (45).

İrkilme (startle) epilepsisi, premotor ve presantral frontal alanlardan kaynaklanır. Startle epilepsi, ani, beklenmedik ses veya somatosensoryel uyarı ile tetiklenen nöbetlerle karakterizedir. Nöbetler ani uyanma ile tetiklenebilir (48).

3.1.2. Premotor Frontal Nöbetler

Üst ekstremitelerde ve sıklıkla asimetric tonik postür oluşumuna, başın kontralateral ya da ipsilateral adversiyonu eşlik eder. Klonik baş adversiyonu özellikle sekonder jeneralizasyon öncesi izlenmişse kontralateral bir odağı düşündürür. Baş adversiyonu nöbetin lateralizasyonu için güvenilir değildir (51).

Tipik bir nöbet asimetric iki taraflı tonik postür şeklindedir. Kontralateral üst ekstremitede ekstansiyon ve elevasyon izlenirken baş sıklıkla ama her zaman değil, karşı tarafa doğru deviye olur. İpsilateral kol semifleksiyonda, gövdenin yanında durur. Bu tür nöbetler eskrimci pozisyonu olarak da tanımlanır. '4 postürü' de bu tip nöbette görülebilir (52).

Postüral nöbetlerin başlangıcı anidir ve sıklıkla tutulan hemisfere göre vokalizasyon veya konuşmanın durması dikkati çeker (45).

Frontal operculuma elektriksel yayılım ile fasial klonik jerkler ve salivasyon ortaya çıkabilir. Sekonder jeneralizasyon nadirdir (47).

3.1.3. Prefrontal Nöbetler

Frontal nöbet tipleri içerisinde en az tanımlanmış olanıdır. Prefrontal ve premotor nöbetleri ayırmak çok zordur. Prefrontal korteks heteromodal assosiyasyon alanlarından oluşur ve diğer beyin merkezleri ile (limbik ve paralimbik alanlar dahil) karmaşık ve uzun bağlantıları vardır. Bu alanlardan gelen duysal bilgi işlenerek motivasyon, emosyonel durum, karar verme ve davranışın birçok yönünü etkiler. Prefrontal bölgenin kompleks organizasyonunu yansıtacak şekilde nöbet semiyolojisi çeşitlilik gösterir.

Prefrontal epilepsili hastalarda interiktal davranış bozuklukları görülebilir. Plan yapmada zorluk (frontal abulic sendrom) veya impulsivite, sosyal olarak uygunsuz davranışlar (frontal disinhibisyon) görülebilir. Aşağıda

verilen özellikler ile ventral ve dorsal paternler arasında ayırım yapılabilmektedir (47).

3.1.3. a) Ventro-medial prefrontal nöbetler;

Anterior singulat, orbitofrontal, frontopolar alanlardan oluşur. Bu bölgeden kaynaklanan nöbetlerin semiyolojisi geçmişte kullanılan "frontal lob orijinli kompleks parsiyel nöbet" tanımlamasına uyar (48, 53).

Nöbetler, telaşlı görünüm, korkmuş gibi yüz ifadesi, ani motor ajitasyon, çığlık atma gibi korkuya verilen aşırı davranış reaksiyonu ile başlar. Korkuya verilen bu dramatik tepki, temporal lob nöbetlerinde görülen subjektif korku duyumsamasından farklıdır. Kompleks, yarı amaçlı hareketler (tekmeleme, yumruk atma, bisiklet çevirme, kaçma girişiminde bulunma, vb) eşlik edebilir. Bazı hastalarda cinsel otomatizmler (kalça çevirme, genital manipülasyon) görülebilir. Ani, kısa süreli, kümeler halinde tekrarlayan ataklardır, sıklıkla nokturnaldır. Genellikle atak sırasında bilinç kaybı vardır. Otonomik bulgular (midriyazis, taşikardi, yüzde kızarma, peri-iktal idrar yapma, vb) sıklıkla eşlik eder (47, 54).

Anterior singulat korteks mediyal frontal korteksin önemli bir kısmını oluşturur. Otonom endokrin fonksiyonların ayarlanmasına katılır ve affekt, emosyonel vokalizasyon, ağrı algısı gibi görevleri vardır. Anterior singulat korteksin elektriksel stimülasyonu emosyonel, otonomik ve komplike motor davranışlara neden olur (55, 56).

Jelastik nöbetler (iktal gülme) singulat girus lezyonlarında görülebilir (47). Kahkaha atmanın motor alanının singulat korteks olduğu, duygusal yanının ise temporal lobda olduğu düşünülmüştür (57).

Frontal absans nöbetleri, mediyal frontal ve orbitofrontal alandan kaynaklanmaktadır (58).

3.1.3. b) Dorso-lateral prefrontal nöbetler;

Frontal göz alanlarının (Brodmann alanı 8) tutulumu sonucu başın çevrilmesinden önce gözlerin bir yöne tonik deviyasyonu, konuşmanın durması, jest benzeri otomatizmler görülebilir.

Jest benzeri otomatizmler:

- 1) Kendine veya çevreye yönelen elle arama, yoklama hareketi, hafifçe vurmak veya nesneyi yakalamak
- 2) Daha kompleks hareketler: Parmaklarını şaklatmak, bacak bacak üstüne atmak, bipedal hareketler, yatakta dönüp durmak, vurma, vb.

Bu hareketler bazen bakışla aynı bölgeye yönlenebilir. Yarı amaçlı bir görünüm verebilir, hasta sanki görme alanında bir şeye uzanıyormuş gibi görünebilir ("eye-directed automatisms"). Ayrıca kompulsif davranışlar eşlik edebilir. Zorlu düşünme "forced thinking", tekrarlayıcı engel olunamayan, zorla giren düşünceler veya belli bir hareketi yapma dürtüsü ("forced acting") görülebilir. Motor bulgular genellikle komplekstir, yarı ritmik şekilde el veya ayakları hafifçe vurma veya yakalama hareketi görülebilir. Bunlara sıklıkla üst ve/veya alt ekstremitelerde tonik veya distonik postür eşlik eder. Vokalizasyon görülebilir, non-verbal (inleme, mırıldanma) veya verbal (palilali, jargon, yemin etmek, şarkı söylemek) özellikte olabilir. Ancak ventromedial nöbetlerin aksine başlangıcında görülen aşırı korku reaksiyonu gibi emosyonel değişiklikler eşlik etmez. Bu bölgenin nöbetlerinde görsel hallüsinasyonlar da bildirilmiştir. Bunlar görüntünün bulanıklaşması ve daha nadiren gerçek hallüsinasyonlar şeklindedir. Gerçek hallüsinasyonlar, basit renkli şekillerin görülmesi veya psişik illüzyonlar (tanıdık kişilerin görüntülerini görme) şeklinde olabilir. Frontal absans, dorsolateral nöbetlerin diğer bir şeklidir, klinik ve elektrofizyolojik bulgular çocukluk çağı absans epilepsisinden ayrılamamakla birlikte, daha uzun sürelidir ve kimi zaman otomatizmler eşlik edebilir (47).

Operküler-insüler suprasilviyan nöbetlerde gustatuvar halüsinasyon illüzyonlar olabilir. Sindirim sistemini ilgilendiren belirtiler ortaya çıkabilir. Yutma, çiğneme hareketleri ve hipersalivasyon olabileceği gibi anal, abdominal, epigastrik ve özefageal ve farengeal hisler şeklinde de olabilir (59).

3.1.2. Lateralizan/Lokalizan Bulgular

3.1.2.1. Baş ve Gözlerin Deviasyonu (Versiv/Non-versiv Deviasyon)

Versiyon, tonik-klonik zorlu ve başın istemsiz olarak gözle beraber dönmesi, boynun ekstansiyon yapması ya da sürekli ve doğal olmayan baş dönmesinin sıklıkla aynı tarafa olan konjuge sakkadik göz hareketleri ile birlikte olmasıdır. Non-versiyon ise baş ve/veya gözlerin bir tarafa doğru kuvvetli olmayan ve istemli gibi görünen, 2 saniyeden uzun, 60 saniyeden kısa süren başın doğal pozisyonundan 30 derecelik deviasyonudur. Nöbetin erken döneminde (nöbet başlangıcından itibaren 10 sn içinde olur) ilk baş hareketi genelde non-versiftir ve ipsilateral hemisferi işaret eder. Versiv baş deviasyonu, jeneralizasyondan hemen önce olur, 5 saniyeden uzun sürer, kontrateral hemisferi işaret eder, frontal göz alanlarının (Brodmann'ın 6.-8'inci alanı) uyarılması ile gelişebildiği gibi, oksipital göz alanının (Brodmann19'uncu alanı) uyarılması ile de ortaya çıkabilmektedir (60-63).

Wyllie ve arkadaşları, 37 kişide 74 nöbette baş ve göz hareketlerini izlemişler ve zorlu, istemsiz versiyonun lateralizasyon için önemli olduğu ve genelde kontrateral hemisfer bulgusu verdiğini saptamışlardır. Yapılan çalışmalara göre zorlu versiyon tonik-klonik nöbetten hemen önce olduysa, boyun ekstansiyonu ile birlikte ise jeneralize tonik klonik nöbetin sonunda (geç), ipsiversiyon olduysa lateralizasyon için güvenilirdir. Kontralateral versiyonun mekanizması düşünüldüğünde odak frontal göz alanı ve presantral girusun ön alanları (Brodmann 6.cı-8.ci alanları) olmaktadır (64). Eğer versiyon frontal lobdan kaynaklanıyorsa, kaynağı frontal göz alanıdır (65).

Bilinç kaybı olmadan istemsiz baş ve göz hareketleri, en çok frontal ve oksipital nöbetlerde kontrateral veya nadiren ipsilateral tarafta görülmektedir. İlk kez Penfield ve Jasper'ın çalışmalarında, insanda frontal göz bölgesinin elektrik stimülasyonu ile başın ve gözlerin kontrateral tarafa döndüğü gösterilmiştir (66).

3.1.2.2. Unilateral Klonik Hareketler

Klonik nöbetler, tekrarlayıcı, agonist ve antagonist kas gruplarının kısa kontraksiyonu, düzenli aralıklarla saniyede 0.2-5 tekrardan oluşmaktadır (67). Yüzde ve üst veya alt ekstremitelerden birinde (yüz ve kol daha çok tutulur) klonik, sıklıkla ritmik seyirmeler veya jerkler vardır, kontralateral hemisferi işaret etmektedir (62, 67, 68).

Klonik aktivite sıklıkla tek taraflı yüzde kasılma ile başlayıp sonrasında aynı taraf kola ve sonrasında konuşmanın durması 'speech arrest/iktal afazi' ve göz kırpmalar ile devam etmektedir. Bu motor aktiviteden önce somatosensör ya da non-spesifik aura olabilir. Bu nöbet tipinde bilinç korunması temel özelliklerden biridir (58, 69, 70, 71).

Primer motor kortekse yayılan epileptik aktivite genelde fokal klonik motor aktiviteye yol açar. Klonik aktivite prefrontal alanı (Brodmann 6) uyarınca da ortaya çıkabilmektedir (58, 69, 70, 71).

Janszky ve arkadaşları frontal lob epilepsisi olan ve cerrahi sonrasında nöbetsiz olan hastalarda unilateral klonik aktiviteyi %33 olarak saptamıştır (72). Nöbet sonrasında en son klonik jerk, lateralizan (TLE için) bulgu olarak değerlidir ve ipsilateral olarak görülür (73). Epileptik nöbet sırasında sık (%56) lateralizan bulgulardan birisidir (74).

3.1.2.3. Dört Pozisyonu

Bir kol ekstansiyonda iken diğer kol sekonder jeneralize tonik klonik nöbet (JTK) esnasında fleksiyon postüründedir, ekstansiyon olan kol nöbet başlangıcı ile kontralateraldir (75).

Parsiyel nöbetlerin sekonder jeneralizasyonu sırasında, tonik faz süresince bir üst ekstremitenin tonik ekstansiyonu ile diğer üst ekstremitenin dirsekten fleksiyon yaparak bu tonik ekstansiyondaki üst ekstremitayı yakalamak ister pozisyonu '4' şekline benzediği için 'dört pozisyonu' olarak tanımlanmıştır. Bu bulguyu tanımlayan Bleasel ve arkadaşları, tonik ekstansiyondaki üst ekstremitenin nöbetin başladığı hemisfer ile kontralateral ilişki gösterdiğini bildirmişlerdir. Wöginger ve arkadaşları lokalizasyonla ilişkili sekonder jeneralize tonik klonik (SJTK) nöbetleri olan 30 olgunun, 40 SJTK nöbetini değerlendirdiği tez çalışmasında dört pozisyonu sıklığını %70; bu

bulgunun epileptik odak ile kontralateral ilişki gösterme oranını da %72 olarak bildirmişlerdir (76). Altmış ikisi TLE'li 18'i ETL'li 80 olgunun sekonder JTKN'nin retrospektif olarak analizlerinin yapıldığı çalışmada 'dört pozisyonu' tüm nöbetlerin %60.4'de oluşmuş, ve olguların %96.7'de nöbetin başladığı hemisfer ile kontralateral ilişki gösterdiği, 'Dört pozisyonu'unun görülme sıklığı TLE'de %53.7, ETL'de %78 olarak saptanmıştır (77).

3.1.2.4. Unilateral Tonik / Bilateral Asimetrik Tonik

Tonik nöbetler, 5-10 sn süreli, bir veya birden çok kas grubunun istemsiz kasılması, fleksiyon, ekstansiyon ve abdüksiyon postürü (rotasyon olmaz) veya üst ekstremitelerden birinde hareketsizlik olarak tarif edilmekte ve kontralateral hemisferi işaret etmektedir (63, 67).

Kollar abdüksiyon, elevasyon postüründe, el bileğinde fleksiyon hakim olur ve bilinç açıktır. Tonik faz, tonik vokalizasyon ile başlayabilir (nöbet boyunca konuşabilir), fakat genelde speech arrest olur. Baş genelde kontralaterale döner fakat bazen ipsilaterale (güvenilir lateralizan bulgu değil) dönebilir. Tonik nöbetin sonunda çok az klonik hareket olabilir. Sıklıkla öncesinde çınlama, hissizlik ya da gerilim şeklinde aura deneyimlenebilir. Postiktal konfüzyon nadirdir. Klasik olarak suplementar motor alanın nöbetlerinde görülür. Semptomatojenik zone suplementar alan iken epileptojenik zone, mesiyal frontal, basal frontal ve mesiyal pariyetal alan olabilir. Yapılan çalışmada unilateral tonik postürün ETL'de görülme oranı %15, TLE'de görülme oranı %17 olarak saptanmıştır (23, 58, 66, 78, 79).

3.1.2.5. Sekonder Jeneralize Nöbetin Asimetrik Sonlanması

JTK'nın sonlanmasında klonik fazın asimetrik olarak sonlanmasıdır. Nöbetin başladığı hemisfer ile uzun klonik faz ipsilateraldir (73).

3.1.2.6. Kompleks Motor/ Kompleks Gestural (jest) Otomatizma/ Tekrarlayıcı Motor/ Hiperomotor

Motor hareketler; dayak atma gibi, vücudu sallama, bacakları ile bisiklet çevirme hareketi, gülme ve bağırma içerir. Genellikle aura olur ve auralar çınlama ya da gerginlik, korku hissi şeklindedir. Genelde nöbet 1 dakikadan kısadır. Motor otomatizmalar nöbet öncesinde ya da sonrasında görülebilirler. Uyku sırasında daha çok meydana gelirler. Bu nöbet tipi 5 farklı

frontal alandan kaynaklanabilir: Anterior singulat girus, frontopolar, orbitofrontal, opercular-insular ve medial-intermedaite alan (46, 53, 58, 59, 65).

3.1.2.7. Unilateral El Otomatizmaları

Sadece bir elde istemsiz hareket olmasıdır. Elbisesinin üzerinden bir şeyler toplamak veya elin yukarı veya aşağıya doğru tekrarlayıcı iniş ve çıkışlarıdır (61, 75).

3.1.2.8. Unilateral İktal Akinezi

Negatif motor fenomen, Gowers tarafından tanımlanmıştır. Unilateral ekstremitede hareketsizlik durumudur, parsiyel epilepsili hastaların %5-24'de olmaktadır. İktal ekstremitede hareketsizliğin epileptojenik alana kontralateral olduğu 328 kişilik çalışmada %24.6 görülmesi ile MRG ve EEG ile verifiye edilmiştir (74).

Negatif motor alanların aktivasyonu sonucunda gelişir. Bu alanlar prefrontal alan, inferior girusun bir kısmı, suplementar alanın anterior kısmı inhibitor istemli hareket alanı olarak görev yapar (80).

3.1.2.9. Distonik Postür

Genellikle üst ekstremitelerin distal parçalarının rotatuar komponentle birlikte yavaş, istemsiz, zorlu, doğal olmayan 5 saniyeden uzun süren postürüdür; kontralaterali işaret eder. Distonik postür, ekstrapetal lob epilepsilerden çok temporal lob epilepsilerde görülür. Ekstrapetal nöbetlerde ekstremitenin daha proksimalinde gelişir ve dirsekte rotasyonel komponent yoktur (60, 61, 63)

3.1.2.10. Unilateral Gülümseme/İktal Gülme/İktal Ağlama

Perioral kasların versiyonla beraber tonik-klonik deviyasyonu; kontralateral hemisferi işaret eder (61).

İktal gülmenin non-dominant hemisferden, parietookspital lob ve frontal lobdan kaynaklanabileceği düşünülmektedir. İktal ağlama, temporal ya da mesial frontal epilepsinin çok nadir görülen bulgularındandır (67).

3.1.2.11. Posiktal Burun Silme

Nöbetin sonlanmasından 0-120 saniye sonra bir elle burun silme; ipsilateral hemisferi işaret eder (73, 81).

İpsilateral postiktal burun silme TLE'li hastalarda %86.5 iken, ETLE'li hastalarda %54.5 idi. Mekanizması çok iyi bilinmemekle birlikte kontralateral parezi ya da ihmal nedeni ile ipsilateral el ile silme olabileceği ile ilişkilendirilebilir (81-84).

3.1.2.12. Unilateral Göz Kırpma

Nöbetin başlamasından 0-37 saniye sonra tek taraflı olarak ortaya çıkar; ipsilateral hemisferi işaret eder (75).

Semptomatojenik alanı bilinmemektedir. İpsilateral olduğu subdural kortikal elektrot yerleştirme sonrasında saptanmıştır. Göz kırpmanın inferior postsantral alan tutulumu ile ilgili olabileceğini ön gören çalışmalar vardır. Unilateral el otomatizmasına benzer bir mekanizmanın etkin olabileceği düşünülmüş fakat ispatlanamamıştır. Oksipital lob başlangıçlı nöbetlerde hızlı ve kuvvetli göz kırpma ile gözlerin karşı tarafa deviasyonuna rastlanmaktadır (85).

3.1.2.13. Konuşma/ Verbalizasyon/ Afazi/ Postiktal Disfazi

Konuşma, dört şekilde etkilenir. Konuşmanın tamamen durması, disartri, disfazi ve anlaşılmaz konuşma olabilir.

İktal konuşma, nöbet sırasında açıkça anlaşılabilen, tekrarlayıcı olan veya olmayan konuşmadır. Non-dominant hemisferin inhibisyonu sonucu, dominant hemisferin etkisine bağlı olarak gelişebilir.

Konuşmanın durması her zaman konuşma merkezinin etkilenmesi sonucu ortaya çıkmaz, bilinç değişiklikleri de rol oynar. İktal afazi, daha çok temporal lob epilepsilerinde görülür, frontal konuşma alanı aktivasyonunda da olabilir (86).

Postiktal disfazi gösterilmesinde 'okumada gecikme testi'nin pratik değeri vardır. Hastadan nöbet sırasında başlayıp nöbet sonrasında da devam etmek üzere bir cümleyi doğru ve açık olarak, yüksek sesle okuması istenmektedir. Nöbet konuşmanın dominant olmadığı hemisferden başlamışsa, hasta okuma parçasını doğru olarak nöbet bitiminden itibaren 60 saniye içerisinde okuyabilmektedir. Nöbet dominant hemisferden başlamışsa, cümleyi nöbet bitiminin 60'ıncı saniyesinden sonra okuyabilecektir. Postiktal

konfüzyon ve afaziyi ayırt etmek kolay değildir. Mekanizması postiktal parezi ile aynıdır. Lateralizan bulgu olarak yanıltıcı olabilir (84, 87).

İktal afazi ve disfazi subdural stimölasyon sonrasında üç farklı alan ile ilişkilendirilmiştir. Bu alanlar, inferior frontal girus (Broca), supramarginal ve superior temporal girus (Wernicke) basal temporal alandır (88).

3.1.2.14. Vokalizasyon

JTK veya klonik nöbetlerde iktal fenomen olarak apnenin olmadığı, duyulabilen fakat konuşma kalitesinde olmayan seslerin varlığı sol hemisferi destekler (72).

İktal vokalizasyon frontal lob epilepsili hastalarda çok güçlü lateralizan bulgudur (89).

İktal vokalizasyon en çok dominant Broca alanı stimölasyonu sonrasında, bazen suplementar alan ve çok az sıklıkla non-dominant hemisferden de kaynaklanabilir. Bazı çalışmalarda da iktal vokalizasyonun lokalizasyon ve lateralizasyon değerinin olmadığı ifade edilmektedir (90).

3.1.2.15. Postiktal Parezi (Todd Paralizi)

Postiktal parezi bilinen en eski lateralizan bulgulardandır. Postiktal parezi daima nöbet başlangıcının kontralateralindedir. Şüphelenilen mekanizma, primer motor alanın tükenmişliğidir (91).

3.1.2.16. Postiktal Desoryantasyon

Daha çok sağ temporal lob epilepsileri ile ilişkilidir. Ancak mekansal ve topografik oryantasyon bozukluğunda sağ non-dominant parietookspital alan düşünülebilir (88).

3.1.2.17. İktal Üriner Urge

İktal üriner urge'un semptomatojenik zonu mesial frontal alan ya da medial temporal girus ve operkulum olabilir (92).

3.2. Pariyetal Lob Nöbet Özellikleri

Pariyetal lob nöbet temel özellikleri:

- ❖ Karıncalanma, elektriklenme hissi
- ❖ Genellikle el, kol, bacak, yüz gibi geniş kortikal bölgeler tutulur.
- ❖ Non-dominant hemisferde deşarjları olanlarda bükülmelerle giden metamorfopsi
- ❖ Vücudun bir parçasını yok gibi hissetme
- ❖ Ciddi vertigo ve yer oryantasyon bozukluğu
- ❖ İyi lateralize olmuş genital hassasiyet

Bu bölgenin nöbetleri nadirdir. Bu nedenle klinik görünümleri hakkında fazla bilgi yoktur. Basit parsiyel, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize tonik klonik nöbetler izlenir. Pariyetal loba özgü auralar tanımlanmıştır. Bunlar sıklık sırasına göre somatosensoryel, somatik illüzyon, vertijinöz, görsel illüzyon veya kompleks görsel halüsinasyonlar, lisan bozuklukları şeklinde sıralanabilir (45, 93, 94).

Seyrek olmayarak ekstremitte ağrısı, hatta abdominal ağrı pariyetal nöbetlere öncelik eder (95). Negatif duysal fenomen mümkündür. Bir vücut bölümünü hareket ettirme isteği ya da bir bölümün hareket ediyor illüzyonu yaşanabilir (96). Pariyetal lob lezyonu olan epilepsili hastalarda görme kaybı, inferior pariyetalden kaynaklanarlarda baş dönmesi (sersemlik) tarzında auralar tanımlanmıştır (97).

Görüntülerin uzaması, kısalması, distorsiyonu, metamorfopsi gibi görsel illüzyonlar ve gustatuvar halüsinasyonlar (operküler alandan kaynağını alan nöbetlerde) olabilir (98).

Sağ pariyetal lobdan kaynaklanan jelastik nöbet bildirilmiştir (99).

Dominant hemisferden kaynaklanan nöbetlerde lisan bozuklukları izlenebilir. Nöbet sonrası disfazi (%7), Todd paralizisi olabilir (%20). Motor belirtiler nöbetin yayılımına bağlı olarak ortaya çıkar. Tonik, klonik, postüral, hipermotor nöbetler görülür. Temporal lob yayılımına bağlı olarak tipik otomatizmalı temporal lob nöbeti ortaya çıkabilir (45).

Pariyetal lobun duysal nöbetleri etkilenen o vücut parçasını hareket ettirme isteği ile beraberdir. Özellikle non-dominant pariyetal lob tutulumlarında vücudun o parçasında duyu kaybı veya vücudun o parçasını

yok olarak algılayabilir (asomatognozi). Halsizlik, boğulma hissi veya bulantı varlığı nöbetlerin inferior pariyetal lobdan kaynaklandığını gösterebilir.

Ciddi vertigo ve dezoryantasyon inferior pariyetal lob nöbetlerinden kaynaklanır (100).

Belli belirsiz ağrı hissetme ve üşüme operküler nöbetleri işaret eder fakat lateralizasyon değeri yoktur (101).

3.2.1.Lateralizan/Lokalizan Özellikler

3.2.1.1 Duyusal Aura

Çoğunlukla tutulan bölgeler üst ekstremiteler, el ve yüzdür. Genellikle epileptojenik alana (primer somatosensör alanın aktivasyonu) kontralateral olarak oluşur fakat ipsilateral olan çalışmalar da mevcuttur. Mesial superior frontal girus aktivasyonu sonucunda da duysal auralar oluşabilir (102, 103).

Somatosensör illüzyonlar (bir vücut parçasında hareket, küçülme, şişme hissi olması) sıklıkla inferior pariyetal lobdan ya da temporopariyetoooksipital bileşke aktivitesinden kaynaklanır (67).

3.2.1.2 Ağrı Aurası

Çoğunlukla epileptojenik alana kontralateral olarak oluşur. Ağrı aurası pariyetal lob primer somatosensör alan ile ilişkilidir (104).

3.2.1.3. Vertiginöz Aura

Vertiginöz aura, kişinin kendisinin dönmesi ya da etraftakilerin dönmesi şeklinde bir histir. Görsel ve işitsel semptomların eklenmesi ile lateral temporopariyetal alan (pariyetal operculum ve superior ve medial temporal girusun posterior parçası) ile ilişkilendirilir (67).

3.3. Oksipital Lob Nöbet Özellikleri

Oksipital lob nöbet temel özellikleri:

- ❖ **Elementer görsel halüsinasyonlar**
- ❖ **İktal körlük (total veya parsiyel)**
- ❖ **Tespit edilebilir bir hareket olmaksızın gözlerde çekilme ve hareket hissi**
- ❖ **Genellikle karşı tarafa doğru gözlerde deviyasyon**
- ❖ **Hızla zorlu göz kapama veya göz kapaklarında titreme**
- ❖ **Gözlerde klonik (oküloklonik) hareket**

Oksipital lob epilepsileri, epilepsi merkezlerinde incelenen lokalizasyonla ilişkili epilepsi nöbeti geçiren hastaların %8 kadarını oluşturur (105).

Genellikle görsel; negatif (iktal körlük, skotom, hemianopsi) veya pozitif (ışıklar, renkler v.b.) elementer veya kompleks olabilen belirtilerle giden nöbetlerdir. Bu fenomenler tek yanlı olduğunda odağın genellikle kontralateralinde rastlanırlar. Elementer vizüel halüsinasyonlar ve kompleks vizüel halüsinasyonlar çok çeşitli formlarda nöbet semptomu olarak karşımıza çıkabilirler. Epileptik orijinli olduklarında genellikle kısa sürelidirler ve hasta bunların gerçek olmadığını bilincindedir. Oksipital loba özgün belirtileri tanımlamak güçtür. Çoğu nöbet oksipital lobdan ziyade yayılıma bağlı olarak belirti verir (96, 103, 105).

Görsel aura, oksipital nöbetler için oldukça tipiktir. Ancak ne sıklıkta görüldüğü tartışmalıdır. En sık çeşitli tipte görsel halüsinasyonlar görülür. Bunlar ışık çakmaları gibi elementer nitelikte olabilirler. Görsel halüsinasyonlar sıklıkla kontralateral görme alanında olur ve yavaşça karşı tarafa doğru hareket edebilirler. Görme alanı defektleri, skotomlar, illüzyonlar izlenebilir. İktal amarozis, palinopsi bildirilmiştir. Görme kaybı bazen pozitif görsel halüsinasyonları takiben çıkar. Kompleks halüsinasyonlar ise temporal lobda, temporooksipital bileşke nöbetlerinde izlenir ya da oksipital lob nöbetlerinin yayılımına bağlı olarak ortaya çıkar (94, 106).

Gözlerin tonik deviyasyonu oksipital lob nöbetlerinin en sık rastlanan motor semptomudur. Okülo-klonik hareketler veya nistagmus, tekrarlayıcı göz kapatmalar veya göz kapağında hızlı kırpmalar diğer okulomotor belirtilerdir. Bunlar nöbetin erken evrelerinde izlendiğinde oksipital orijini düşündürür. Oksipital lob epilepsilerinde aynı zamanda tonik-klonik kontraversiv göz hareketleri (okuloklonik veya okulojirik deviasyon), klonik palpebral jerkler veya göz kapaklarının zorlu kapanmasıdır. Göz küresinin zorunlu dönme hareketi genellikle frontal lobun basit parsiyel nöbetlerinde görülür fakat aynı zamanda parietookspital nöbetlerde de görülebilir. Baş veya gözün veya her ikisinin deviasyonu sıklıkla nöbetin başladığı hemisfere kontralateraldir (96, 107-109). Göz deviyasyonu sırasında önce tonik sonra da klonik bir faz izlenir (45).

Oksipitotemporopariyetal bileşkeden kaynaklanan nöbetlerde imajlar kompleks olabilir. Boyutları (mikropsi/makropsi), şekilleri (metamorfopsi) veya etkilenmiş kişiden uzaklığını yanlış olarak algılama şeklinde olabilir (110).

3.3.1.Lateralizan/Lokalizan Özellikler

3.3.1.1 Görsel Aura

Homonim hemialan defektleri kontralateral oksipital lob epilepsilerinde görülür. Brodmannın 17'inci alanın uyarılması ile basit vizüel auralar oluşmaktadır. Nesnelere hareketli olarak görmek ise Brodmann 18-19'uncu alanlarına lokalize edilebilir. Kompleks vizüel auralar temporopariyetookspital bileşkeden kaynaklanabilir (106).

IV.Tanı Metodları

4.1. Nörogörüntüleme

4.1.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Manyetik rezonans, dokuların intrinsek fiziko-kimyasal özelliklerinden yararlanarak görüntüler oluşturur. MR aleti radyo dalgalarının giremeyeceği bakırla çevrili bir alan içinde yer alan güçlü bir mıknatıs içerir. Günümüzde tercih edilen MR aletlerinin mıknatıs gücü 1.5-7 Tesla arasında değişmektedir. Bizim çekimlerimiz 1.5 Tesla MR görüntüleridir. MR aleti

vücuttaki hidrojen atomlarından alınan enerji sinyallerini kullanarak görüntü oluşturur (111, 112). ILAE Nörogörüntüleme komisyonu (112) ve Avusturya Epilepsi Ligi (113) tarafından standardize edilmiş epilepsi hastalarında MRG tetkik protokolu yayımlanmıştır. MRG tetkikleri en çok 1.5 milimetre kalınlığındaki kesitler ile koronal, aksiyel ve sagittal düzlemlerde görüntülenmelidir. T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerin yanı sıra FLAIR sekanslar da alınmalıdır (114).

4.1.2. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET)

PET, pozitron yayan izotoplar kullanılarak bölgesel veya fokal serebral aktiviteyi görüntüler. Epilepsili bireylerdeki çalışmaların çoğu serebral metabolizmayı FDG kullanarak incelemiştir. PET'in sensitivitesi temporal lob epilepsilerinde %60-90 civarında, MRG'de bulgu vermeyen durumlarda %60 sensitivitede, hipokampus atrofisi olan hastalarda sensitivitesi hemen hemen %100'e ulaşan seviyelerdedir. Ekstratemporal epilepsilerde ise bu duyarlılık sadece %50'lerdedir (114-116).

4.2. Video-EEG Monitorizasyon

Nöbeti iyi gözlemlemek, tanımlamak, mümkünse video-EEG monitorizasyonla belirlemek epilepsi tanısı için çok önemlidir. VEM epileptik nöbetlerde lateralizasyon ve lokalizasyonu anlamamıza yarayan çok önemli bir gelişmedir.

Serebral elektrik deşarjının tarafı ile iktal dönemde görülen davranışların ilişkisinin anlaşılmasında önemli adımlar atılmıştır. Böylece elektrofizyolojik bulgularının yardımı ile nöbetin klinik belirtilerinin lateralizasyon ve lokalizasyona katkısı daha güvenilir biçimde değerlendirilebilmiştir (117-119).

Frontal lob nöbetlerinde interiktal EEG %40-60 oranında normaldir. Meziyal yüzden kaynaklanan ve orbitofrontal kökenli epilepsilerde skalp EEG daha sıklıkla normal bulunur. Lateral frontal lob epilepsilerinde interiktal epileptiform deşarjlar meziyal olanlara göre daha sık olarak izlenir (120).

Frontal lob nöbetlerinde interiktal epileptiform deşarjlar frontal lobun dışında da olabilir. Frontalde interiktal epileptiform deşarjlar izlendiğinde ise, bulgunun epileptojen alanla örtüşmemesi mümkündür. İnteriktal epileptiform

deşarjların epileptojen alanla uyumluluğu lokalizasyonla ilişkili görünmektedir ve konveksiteden kaynaklanan epilepsilerde uyum daha sıktır (121). FLE'sinde interiktal EEG bulgularının sınırlamaları dikkate alındığında tanı ve lokalizasyon diğer fokal epilepsilerle karşılaştırıldığında daha zordur (46).

Frontal lob nöbetlerinde iktal skalp EEG'si sıklıkla klinik nöbetin yoğun hareket ve motor gösterilerle başlaması nedeniyle bilgi verici olamamaktadır. Kabaca %20 hastada iktal EEG değerlendirilememektedir. Pariyetal lob nöbetlerinde interiktal EEG normal olabilir. Spesifik olmayan fokal yavaşlamalar görülebilir. İnteriktal EEG bulguları yanıltıcı olabilmektedir. Bu nedenle EEG'yi değerlendirirken dikkat etmek gerekir. İktal EEG normal kalabilir ya da yaygın paternler gösterir (45).

Oksipital lob nöbetlerinde interiktal EEG gayet değişken olabilmektedir. Kriptojenik/septomatik oksipital lob epilepsilerinde bulgular biyoelektrik lokal yavaşlamalar, diken-dalgalar şeklindedir. Bunların lokalizasyonları ipsilateral, kontralateral veya bilateral olabilir. Frontal lob nöbetlerinde olduğu gibi yanlış lateralizasyon olasıdır. Yanlış lokalizasyon da mümkündür. Bazı oksipital lob epilepsilerinde anterior temporal odak olduğunu düşünecek şekilde interiktal bulgular görülebilir (107). Bir seride iktal EEG bulgularına göre yanlış lokalizasyon ve lateralizasyon oksipital epilepsilerde %28 oranında saptanmıştır (122). İnteriktal ve iktal EEG bulguları oksipital lob nöbetlerinin meziyal-lateral ayırımını yapmayı da kolaylıkla sağlayamamaktadır (107).

İnteriktal EEG:

- Epilepsi tanısını desteklemede
- Spesifik epileptik sendromları idantifiye etme veya ekarte etmede
- Epilepsi sendromlarının klasifikasyonunda
- Fotosensitiviteyi saptamada veya teyid etmede
- Nonkonvülzif status epileptikusunu saptamada
- Status epileptikusunu monitörize etmede
- Muhtemel epileptik lezyonu saptamada faydalıdır.

İktal EEG:

- Epileptik atakları nonepileptik ataklardan ayırtetmede
- Nöbetleri klasifiye etmede, sık gelen motor nöbetlerin insidansını saptamada
- Geçici kognitif bozulma gibi gizli nöbetleri saptamada
- Self-induction gibi nöbet presipitanlarını idantifiye etmede
- Preoperatif epileptojenik zonun lokalize edilmesinde faydalıdır.

4.3. Nöropsikolojik Testler (NPT)

Nöropsikolojik testler, nöral sistemlerin ürünleri olan karmaşık davranışlarımızı ve bilişsel işlevlerimizi değerlendirerek beynin bu yapılarının değerlendirilmesini sağlar. Uygulama alanlarında lezyon lokalizasyonu, tanı koyma, hastanın izlenmesi, tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesi ve rehabilitasyonda yararlanılmaktadır (123).

Frontal lob, davranış kontrolü, sosyal fonksiyonlar ve emosyonel işlevlerin büyük bir bölümünü yürütmektedir ve bunların psikometrik olarak test edilmesi kolay değildir. Frontal yürütücü fonksiyonlarda bozulmalar FLE hastalarında olduğu gibi TLE hastalarında da meydana gelmektedir. Nöropsikolojik testlerin en önemli yapıma amaçları arasında hastanın kognitif fonksiyonlarının nesnel olarak ortaya konması, epilepsi odağının belirlenmesine yardımcı olmak, elegan korteksin belirlenmesi, postoperatif kognitif sonuçlar için prognostik faktörlerin saptanması vardır (124-126).

4.3.1. WMS (Wechsler Memory Scale) Mental Kontrol Alt Testleri

'Mental kontrol', Wechsler'in kendi ölçeklerinde, geri sayım testlerine verdiği isimdir (127). Geri sayımlar hastanın çalışan bellek (working memory) ve dikkati sürdürme becerisini değerlendirir. Bunlar, 20'den geriye birer birer saymak gibi en basitinden başlayarak, haftanın günlerini geri saymak, ayları geri saymak, 100'den geriye üçer üçer saymak ve 100'den geriye 7'şer çıkararak saymak gibi testlerdir. Hastanın kültür ve eğitim düzeyine göre seçilebilir. Hastanın dikkati, yaptığı yanlışların ve atlamaların sayısına, testi kaç saniyede tamamladığına bakılarak değerlendirilir.

4.3.2. Düşünce Akışı Testi

Düşünce içeriğini ve hızını değerlendirir. Bir dakika içinde kişilerden aklına gelen hayvan isimleri sayması istenir. Kaç hayvan saydığı, tekrarları, kategori hataları ve duraklamaları değerlendirilir. İki şekilde uygulanabilir. Birisi hayvan sayarak bir diğeri ise bir dakika içinde 1 meyva bir insan ismi çiftleri sayması istenir. Çiftler, hatalar, tekrarlar sayılır.

4.3.3. Planlama Testi (Saat Çizme Testi)

Planlama, organizasyon, yeniden yapılandırma gibi yönetici işlevleri ölçen bir tarama testidir. Saat çizme testinde katılımcıdan, bir saat resmi

çizmesi ve resmin üzerine rakamları doğru konumda olacak şekilde yerleştirmesi istenir. Saat yuvarlağı verilmez katılımcının kendisinin çizmesi ve rakamları dairenin içine yerleştirildikten sonra saatin akrep ve yelkovanını on biri on geçeyi gösterecek şekilde çizmesi istenir.

Kapalı olarak çizilmiş bir daire/kare/dikdörtgen (saatin dış çerçevesi)=1 Puan, Rakamların doğru yerde ve pozisyonda olması=1 Puan, Akrep ve yelkovanın doğru pozisyonda olması=1 Puan, 12 rakamın tümünün bulunması=1 Puan olarak değerlendirilir. Alınabilecek en yüksek puan 4, en düşük puan 0'dır.

4.3.4. Vizüo-Spasyal Yetenekler Testi

Görsel-mekansal (vizüospasyal) işlevler ve yapılandırma işlevi, beynin arka bölgelerinin ağırlıklı olduğu işlevlerdir. Ama nasıl dilde ve sözel bellekte bir sol hemisfer baskınlığı söz konusu ise, görsel mekansal işlevlerde ve yapılandırmada da bir sağ hemisfer baskınlığı söz konusudur. Bu nedenle de epilepside lateralizasyon belirlemede işe yararlar. Örneğin bir hastanın sözel belleği çok iyi görsel belleği net bulgu vermiyordur (128).

4.3.5. Stroop Testi

Frontal işlev bozukluklarına duyarlı olan Stroop testinin esası, birbiriyle yarışan iki tepki eğilimi yarattıktan sonra, bu eğilimlerden birinin durdurulup ketlenmesini, ötekinin ortaya konulmasını gerektirmesidir. Stroop testi, zihinsel esnekliği, yarışan cevap eğilimleri ile başa çıkmayı o an uygun olmayan cevap eğilimini bastırabilmeyi, seçici dikkati sebatlı bir şekilde sürdürebilmeyi, dolayısıyla da "karmaşık dikkat" tipindeki yönetici işlevleri en iyi değerlendiren testlerin başında gelir. Stroop testi dört bölümden oluşmaktadır. Testle önce denekte bir 'okuma eğilimi' oluşturulur; kendisinden renksiz ve renkli kelimeleri renk isimlerini (kırmızı, yeşil, mavi, sarı) mümkün olduğu kadar çabuk okuması istenir. Renk çeşidi sayısı üç veya beş olabilir. Daha sonra ikinci bir eğilim, renk adlandırma eğilimi oluşturulur, renkli karelerin rengini söylemesi istenir. Üçüncü olarak enterferans durumunda ise deneğin eline renk isimleri yazılı bir kart verilir, burada her bir renk ismi başka renkte yazılmıştır (örneğin kırmızı kelimesi mavi renkte ...). Bu sefer denekten, bu kelimeleri okuma yönündeki kuvvetli

eğilimini bastırması ve o renk ismi ne renk mürekkeple yazılmış ise bu rengin adının söylenmesi istenir. Bu görevlerden her birini yaparken ne kadar zaman harcadığı, okuma eğilimini bastıramayıp da kelimenin rengini söylemek yerine renk ismini okuyup okumadığı, okuduysa bunu düzeltip düzeltmediği kaydolunur (129, 130).

4.3.6. Raven (Raven's standart progressive matrices test (RSPM))

RSPM görsel-mekansal algılama, görselleştirme, kategori değiştirebilme, çalışma belleği, irdeleme ve genel yeteneği ölçmektedir. Bir görsel mekansal algılama testi olarak RSPM, sağ serebral hemisfer ve pariyetal lobun hasarlarına duyarlıdır. Ancak bir genel yetenek testi olarak RSPM performansı, beyne yaygın alanların işlevselliğini gerektirmektedir. RSPM, her biri kendi içinde giderek artan zorlukta maddeleri içeren beş sette oluşur. Her sette deneğin anlamsız şekilleri kavraması, verilen ilişkiler 18 sistemini tamamlayacak şeklin özelliklerini belirlemesi ve sistematik bir irdeleme yaklaşımı geliştirmesi gerekmektedir (129).

4.3.7. Benton Yüz Tanıma Testi

Benton ve arkadaşlarının geliştirdiği Yüz Tanıma Testi, görüntünün durağan özelliklerini değerlendiren bir karmaşık görsel algı testidir; öne doğru ventral "ne" yolu ile temporal lob üzerinden iletilir. Bu test sağ hemisfer testleri olan görsel mekansal testlerden biridir. Hasta gördüğü bir yüz fotoğrafı ile aynı ve farklı yüzlerin önden, yandan, farklı ışıklar altında çekilmiş fotoğrafları arasından eşleme yapacaktır; bu da sağ hemisfer lezyonu ile zedelene bir yüksek algısal işlevdir. Orijinal test 22 stimulus kartından oluşur ve stimuluslar benzer 54 resim arasından aranır. Uygulama 10-20 dakika sürer (127).

4.3.8. Çizgi Yönü Belirleme Testi

Benton ve arkadaşlarınca geliştirilen Çizgi Yönü Belirleme testi görüntünün hareketli özelliklerini değerlendiren bir karmaşık görsel algı testidir ve öne doğru yukardan pariyetal lob üzerinden dorsal "nerede" yolu ile iletilir. Çizgi parçaları arasındaki açısal ilişkileri algılama yeteneğine dayanmaktadır. 30 maddeden oluşan testte her biri farklı açıldırılmış çizgi

iftlerinin numaralandırılmış 11 çizgiyle görsel açıdan eşleştirilmeleri gerekmektedir. Beş maddelik pratik set esas testten önce gelir. Bu testte soldan sağa doğru yarım daire oluşturan 11 radial çizgi 1'den 11'e kadar numaralandırılmıştır. Hastaya kartta sunulan iki çizginin, bu yarım daire oluşturulan hangi iki çizgi ile aynı açıları taşıdığını belirlemesi ve onların numarasını söylemesi istenir. Bu şekilde hastanın çizgi segmentleri arasında açısal ilişkileri hesaplama becerisini ler (127-129).

Ekstratemporal lob epilepsilerinin nörogörüntüleme (kranial MRG, FDG-PET), nöropsikolojik değerlendirme, VEMÜ'de iktal/interiktal EEG bulguları ve semiyolojik bulgularla korelasyonun yapılması amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı (U.Ü Tıbbi Araştırmalar Etik Kurulu; Onam tarihi: 26 temmuz 2011 Karar no:2011-16/3) Nöroloji Kliniğinde 2006-2012 yılları arasında, yaş aralığı 18-47 olan 34 hasta, Video-EEG monitorizasyon ünitesine (VEMÜ) yatırıldı. Bu hastaların kayıtlı 198 nöbetinin retrospektif ve prospektif değerlendirilmesi yapıldı. VEMÜ’de nöbetleri gözlenen ve iktal/interiktal EEG kayıtları incelenen hastalara nörogörüntüleme (MRG, PET) ve NPT yapıldı. Tüm hastaların hastaneye yatışları sırasında gönüllü onamları vardı. Hastaların nörogörüntüleme ve NPT sonuçları, VEMÜ’deki iktal/interiktal EEG ve semiyolojik bulguları ve aralarındaki korelasyon, nöbet başlama yaşı, nöbet süresi, komorbid hastalıklar, geçirilmiş travma öyküsü sonuçları değerlendirildi.

<u>Çalışmaya Alınma Kriterleri</u>	<u>Çalışmaya Alınmama Kriterleri</u>
1.18 yaş üzerindeki ETLE hastalar 2.Gönüllü onam formu alınanlar	1.Mental retardasyon (IQ<70)

Video-EEG Monitorizasyon

VEMÜ’ne kabul edilen tüm hastaların en az iki antiepileptik ilaç kullanımı mevcuttu. Monitorizasyondan 3 gün önce almakta oldukları antiepileptik tedaviler kademeli olarak azaltılarak kesildi. Monitorizasyon sırasında hastaların yaş, cinsiyet, dominant el kullanım gibi demografik verileri ile epilepsi ile ilişkili olabilecek parametreler (febril konvülsiyon varlığı, kafa travması, doğum komplikasyonları, nöromotor gelişimi, epilepsi başlangıç yaşı, epilepsi süresi, antiepileptik tedaviye yanıt durumu, komorbid durumları) kaydedildi. Video-EEG monitorizasyonu amacıyla yüzeysel skalp elektrodları uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirildi. Tüm hastalar 24-120 saat süre ile monitorize edilip toplam 198 nöbet ayrıntılı incelenip,

lateralizasyon/lokalizasyon özelliklerinde ayrıntılı bir şekilde anlatılan özelliklere göre semiyolojik bulgular kaydedildi.

Video-EEG çekiminde GRASS-Telefactor Beehive Millenium ve Nicolet VIASYS uzun süreli epilepsi monitorizasyon sistemi kullanıldı. Video kaydı devamlı olarak kapalı devre televizyon sistemi ile, değerlendirme ve analiz GRASS-Telefactor/Nicolet okuma istasyonu ve TWin EEG/NicVue uzun süreli monitorizasyon yazılımı ile yapıldı.

Hastaların video-EEG monitorizasyonda nöbet kayıtları, hasta başına en az iki en çok yirmi nöbet olmak üzere iki gözlemci tarafından izlenerek yüksek düzeyde lateralize/lokalize edici değere sahip semiyolojik bulgular belirlenerek ictal EEG ile olası epileptojenik alan (EA) ortaya konulmaya çalışıldı.

Çalışmamızda interiktal değişiklikler öncelikle 2 ana grupta **epileptiform** (keskin dalga aktivite(+)/diken dalga aktivite (+)/yavaş dalga aktivite(+)/multipl diken dalga aktivite(+)) ve **non-epileptiform** (disritmi (+), paroksizm(+)) aktivite olarak sınıflandırıldı. Sonrasında interiktal değişikliklerdeki epileptiform ve non-epileptiform aktiviteler subgrup olarak fokal, lateralize ve jeneralize aktiviteler şeklinde sınıflandırıldı. İktal değişiklikler ise fokal, lateralize ve jeneralize olarak sınıflandırıldı. Özellikle frontal lob epilepsili hastalarda sıklıkla kas artefaktı gözlemlendi.

MR Görüntüleme Protokolü

Çalışmaya alınan 34 hastanın epilepsi protokolüne göre MR görüntülemeleri 1,5 T cihazda ve standart kafa koil ile Uludağ Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalında yapıldı (Magnetom Vision Plus, Siemens, Erlangen, Almanya). MRG tetkikleri 1.5 milimetre kalınlığındaki kesitler koronal, aksiyel ve sagittal düzlemlerde görüntülendi. T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerin yanı sıra FLAIR sekanslar da alındı.

FDG-PET /BT Görüntüleme Tekniği ve Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan 34 hastanın FDG-PET görüntülemeleri Uludağ Üniversitesi Nükleer Tıp Anabilim Dalında Biograph 6 PET/BT tarayıcı (Siemens, Erlangen, Almanya) ile gerçekleştirildi ve tüm hastalara rutin FDG-PET/BT görüntüleme protokolü uygulandı. Bu protokole göre görüntüleme öncesi en az altı saatlik açlık sonrası tüm hastaların serum glukoz ölçümleri yapıldı ve serum glukoz düzeyi 150 mg/dl'nin üzerinde bulunan hastaların görüntülemesi glukoz regülasyonu önerilerek ertelendi. FDG, 5–7 MBq/kg doz hesaplaması ve uygulama dozu en az 370 MBq olacak şekilde intravenöz yoldan enjekte edildi. Enjeksiyon sonrası tüm hastalar 45-90 dakika boyunca dinlendirildi. İntravenöz kontrast madde uygulanmadı. BT görüntüleme, entegre 6 kesitli spiral tarayıcı ile 140 kV, 40 mAs, pitch 6 değerlerinde gerçekleştirildi ve hemen ardından bir yatak pozisyonunda 10 dakika olmak üzere serebral ve serebellar 3 boyutlu PET görüntüleme yapıldı. Elde edilen PET verileri rekonstrüksiyon yöntemiyle işlenerek atenüasyon düzeltmesi yapılmamış ve BT'ye dayalı atenüasyon düzeltmesi yapılmış PET görüntülerine dönüştürüldü. Tüm hastaların FDG-PET/BT görüntüleri rutin değerlendirme prosedürü çerçevesinde raporlandı. Bu prosedür kapsamında, atenüasyon düzeltmesi yapılmış ve yapılmamış ve multiplanar PET, BT ve FDG-PET/BT füzyon kesitleri ve maksimum yoğunluk izdüşümü (maksimum intensity projection=MIP) PET görüntüleri, bilgisayar yazılım programı kullanılarak (SyngoMI, Siemens) LCD monitör üzerinde incelendi. FDG-PET/BT'de ekstratemporal loblar vizüel olarak değerlendirildi.

Nöropsikolojik Değerlendirme

Nöropsikolojik değerlendirme, beyinsel hasarın zihinsel değişiklikle olan ilişkisine duyarlı psikometrik araçların kullanımı ile tecrübeli bir nöropsikologun hastanın test profilini yorumlamasıdır. Çalışmamızda tüm olgulara uzman bir psikolog tarafından yaklaşık 2 saat süren testler uygulanmış ve ilgili beyin alanları incelenmiştir.

Tablo-6: Nöropsikolojik testler ilgili olduğu beyin alanları ve incelediği fonksiyonlar.

Test Adı	İlgili olduğu beyin alanı	İncelediği fonksiyon, Ölçtüğü bilişsel özellik/süreç
WMS (Wechsler Memory Scale) Mental Kontrol Alt Testleri	Frontal lob	Karmaşık dikkat ve frontal değerlendirme
Düşünce Akışı	Frontal lob	Düşünce içeriğini ve hızını değerlendirme
Planlama	Frontal lob ve sağ hemisfer	Planlama, organizasyon, yeniden yapılandırma
Vizüo-Spatal Yetenekler	Sağ pariyetal lob	Görsel-mekansal işlevler ve yapılandırma işlevi
Stroop	Frontal lob	Cevap inhibisyonu ve kategori değiştirme(bilgi işlem hızı) Odaklanmış dikkat, tepki ketlemesi, bozucu etkiye direnç, bilgi işlem hızı
Raven (Raven's standart progressive matrices test (RSPM))	Frontal lob, yaygın beyin alanları, sağ hemisfer, pariyetal lob	Genel görsel mental muhakeme kapasitesini değerlendirmek Görsel mekansal algılama, kategori değiştirebilme çalışma belleği, soyutlama irdeleme, genel yetenek
Benton Yüz Tanıma Testi	Sağ pariyetal lob	Görsel uzaysal süreçler
Çizgi Yönü Belirleme Testi	Sağ pariyetal lob	Görsel- mekansal algılama ve yönelim işlevlerinin ölçümü

Kullanılan İstatistiksel Yöntemler

Çalışmanın analizleri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı tarafından SPSS 13,0 (Chicago, IL.) istatistiksel analiz programında yapılmıştır. Sürekli değişkenler, ortalama ve standart sapma ile veya medyan ve minimum-maksimum değerler ile verilmiştir. Kategorik değişkenler ise n ve yüzde (%) olarak verilmiştir. İki bağımsız grubun karşılaştırılmasında Mann-Withney U testi kullanılmıştır.

BULGULAR

Çalışmamıza Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği VEMÜ'nde, uzun süreli video-EEG kaydı sırasında nöbet geçiren parsiyel epilepsili 19'u erkek (%55.9), 15'i kadın (%44.1) yaş ortalaması 30,79±6.99 (18-47) olan 34 hasta alındı.

Hastaların ortalama nöbet başlangıç yaşı 13.26±7.33 (1-32) olup, ortalama nöbet geçirme süreleri 17.52±9.45 (2-36) yıl idi. VEMÜ'nde takip sırasında hasta başına düşen ortalama nöbet geçirme sayısı 5.82±4.37 (2-20) idi (Tablo-7).

Tablo-7: Hasta ve monitorizasyon özellikleri.

Değişken(N= 34)	Aralık	Ortalama
Yaş	18-47 yaş	30,79±6.99
Nöbet başlama yaşı	1-32 yaş	13.26±7.33
Epilepsi süresi	2-36 yıl	17.52±9.45
Monitorizasyon süresi	1-5 gün	5*
Monitorizasyonda takip süresince geçirilen nöbet sayısı	2-20	5.82±4.37

. * Med (min-max) olarak verilmiştir.

Tablo-8: Çalışmaya alınan hastaların nöbetlerinin oluş zamanı, süresi, jeneralize olma durumu.

	Hasta Sayı(n) (Yüzde (%))	Nöbet Sayısı Sayı(n) (Yüzde(%))
Uykuda	27(%79.4)*	113(%57.07)
Uyanık	27(%79.4)*	85(%42.92)
Nöbet süresi ≤1dk	25(%73.5)	159(%80.3)
Nöbet süresi >1dk	9(%26.5)	39(%19.69)
*Nöbet gece	29(%85.3)	106(%53.5)
*Nöbet gündüz	28(%82.4)	92(%46.5)
Sekonder jeneralize olma durumu	17(%50.0)	67(%33.83)

*Nöbet gece:20.00-08.00 arasında nöbet, *Nöbet gündüz: 08.00-20.00 arasında nöbet.

Hastalardan aynı kişi hem uyanık hem uykuda iken nöbet geçirdiğinden hem uykuda hem uyanık iken nöbet geçiren sayısı 27/34 (%79.4) olarak saptandı (Tablo-8).

Uykuda olan nöbet sayısı 113/198(%57.07) iken, uyanık iken olan nöbet sayısı 85/198(%42.92) olarak saptandı (Tablo-8).

Nöbet süresi 1 dakika ve altında olan hasta sayısı 25/34(%73.5), 1 dakika üstünde olan hasta sayısı 10/34(%29.4) iken, nöbet süresi 1 dakika ve altında olan nöbet sayısı 159/198(%80.31), 1 dakika üstünde olan nöbet sayısı 39/198(%19.69) olarak saptandı (Tablo-8).

Gece geçirilen nöbet sayısı 106/198(%53.5) iken, gündüz geçirilen nöbet sayısı 92/198(%46.5) olarak saptandı (Tablo-8).

İzlenen nöbetlerin %33.83(67/198)'ü sekonder jeneralize olmuştur. Premotor ve presantralden kaynaklanan nöbetlerde jeneralizasyon daha sık olduğundan sekonder jeneralize olan hastaları kendi içlerinde karşılaştırdığımızda; premotor ve presantral başlangıçlı nöbetlerin premotor ve/veya presantral başlangıçlı olmayanlara göre daha yüksek oranda sekonder jeneralize olduğu saptandı fakat iki grup arasında sekonder

jeneralizasyona gidiş bakımından istatistiki olarak anlamlı fark saptanmadı (p= 0.164) (Tablo-8).

Tablo-9: Çalışmaya alınanların doğum travması, çocukluğunda geçirmiş olduğu hastalık, nöromotor gelişim, travma öyküsü ve komorbid hastalık durumu.

		Sayı (n)	Yüzde(%)
Doğum	Normal	31	91.2
	Zorlu	3	8.8
Çocukluğunda geçirdiği hastalık	Yok	26	76.5
	Febril konvülsiyon	7	20.6
	Menenjit	1	2.9
Nöromotor gelişim	Normal	32	94.1
	Hafif Geri	2	5.9
Travma öyküsü	Var	8	23.5
	Yok	26	76.5
Komorbid hastalık	Yok	16	47.1
	Psikiyatrik hastalık	16	47.1
	Tümör nedeni ile opere	2	5.9

Çalışmaya alınan hastaların %91.2(31/34)'si normal doğum, %76.5(26/34)'da çocukluğunda geçirmiş olduğu ciddi hastalık tablosu yok, %94.1(32/34)'de nöromotor gelişim normal, %76.5(26/34)'de travma öyküsü yok, %47.1(16/34)'de komorbid hastalık durumu yoktu. Saptanan en sık komorbid hastalık %47.1(16/34) oranında psikiyatrik hastalıklar (depresif/anksiyete bozukluk,v.s) idi (Tablo-9).

Tablo-10: Çalışmaya alınanlarda el dominansı durumu.

		Sayı(n)	Yüzde(%)
Dominant el	Sağ	32	94.1
	Sol	2	5.9

Hastaların 32/34(%94.1)'de sağ el dominansı mevcuttu (Tablo-10).

Tablo-11: Çalışmaya alınanlarda kullanılan antiepileptiklere yanıt durumu.

		Sayı(n)	Yüzde(%)
Medikal tedaviye yanıt	Yanıtsız	10	29.4
	Kısmen yanıt*	24	70.6

*3-4'lü antiepileptik kullanımına rağmen ayda 1-5 arasında değişen nöbet sayısı olanlar.

10/34(%29.4) oranında hastada medikal tedaviye yanıtsızlık var iken, 24/34(%70.6) oranında hastada kısmen yanıt vardı (Tablo-11).

Tablo-12: Çalışmaya alınan hastaların auralarının semiyolojik bulguları.

	Hasta Sayı(n) (Yüzde (%))	Nöbet Sayısı Sayı(n) (Yüzde(%))
Nöbet geleceğini hissetme (garip his)	10(%29.4)	28(%14.14)
Otonomik Aura	9 (%26.5)	42 (%21.21)
Duyusal Aura	3(%8.8)	11(%5.55)
Ağrı Aurası	3(%8.8)	9(%4.54)

Ne olduğunu anlamadığı, 'tuhaf his'nöbet geleceğini anlama' şeklinde tanımladıkları aura %29.4(10/34) hastada saptanmış olup, 5/34 hastanın lezyonu frontal lobda, 3/34 hastanın lezyonu pariyetal lobda saptanmıştır ve 2/34 hastada non-lezyoneldir (Tablo-12).

Tablo-13: Çalışmaya alınan hastaların iktal semiyolojik bulguları.

	Hasta Sayı(n) (Yüzde (%))	Nöbet Sayısı Sayı(n) (Yüzde(%))
Versiyon(total)	18(%52.94)	61(%31.28)
Hipermotor hareketler	17(%50.0)	59(%29.79)
Vokalizasyon(non-verbal)	16(%47.05)	49(%24.74)
Unilateral tonik(Kol ve/veya bacak)	16(%47.05)	57(%28.78)
Korkulu yüz ifadesi	15(%44.11)	53(%26.76)
İktal apati	14(%41.17)	56(%28.28)
Kontrlateralel Versiyon(geç)	12(%35.29)	31(%15.65)
Kontrlateralel tonik(Kol ve/veya bacak)	10(%29.4)	35(%17.67)
Distonik postür(Kol ve/veya bacak)	10(%29.41)	57(%28.78)
Afazi	10(%29.41)	68(%34.34)
İktal otonomi(hiperventilasyon)	9(%26.47)	26(%13.13)
Unilateral Kloni(Yüz, kol ve/veya bacak)	8(%23.52)	22(%11.11)
Kontrlateralel Kloni(Yüz, kol ve/veya bacak)	8(%23.52)	22(%11.11)
Dört ekstremitede tonik kasılma	7(%20.58)	24(%12.12)
İpsilateralel versiyon (erken)	6(%17.64)	30(%15.15)
Sadece göz deviasyonu(geç)	6(%17.64)	27(%13.63)
Bilateralel göz kırpma	6(%17.64)	8(%4.04)
Verbalizasyon	6(%17.64)	29(%14.64)
İktal boğulma hissi	4(%11.76)	23(%11.61)
İrkilme	4(%11.76)	26(%13.13)
Kontrlateralel distoni(Kol ve/veya bacak)	4(%11.76)	25(%12.62)
Baş sallama(öne-arkaya)	4(%11.76)	13(%6.56)
Dört pozisyonu	3(%8.82)	8(%4.047)
İktal kusma	3(%8.82)	12(%6.06)
Unilateralel göz kırpma	2(%5.88)	5(%2.52)
Yüzünü buruşturma	2(%5.88)	11(%5.55)
Vertigo	2(%5.88)	13(%6.56)
Unilateralel gülümseme	1(%2.94)	2(%1.01)
Nistagmus	1(%2.94)	20(%10.10)
İktal Ağrı	1(%2.94)	2(%1.01)
İktal Uriner Urge	1(%2.94)	4(%2.02)
Oroalimenteralel otomatizma	8(%23.52)	14(%7.07)
Unilateralel otomatizması (ipsilateralel)	7(%20.58)	16(%8.08)
Jest otomatizma (elleri çırpma)	3(%8.82)	6(%3.03)
Ellerde otomatizma	3(%8.82)	7(%3.53)
İktal Genital otomatizma	1 (%2.94)	3 (%1.51)

Tablo-14. Çalışmaya alınan hastaların postiktal semiyolojik bulguları.

	Hasta Sayı(n) (Yüzde (%))	Nöbet Sayısı Sayı(n) (Yüzde(%))
Postiktal hemen koopere ve oryante	22(%64.70)	126(%63.63)
Postiktal dezoryantasyon	21(%61.76)	72(%36.36)
Postiktal burun silme (ipsilateral)	9(%26.47)	12(%6.06)
Postiktal hırıltı	3(%8.82)	6(%3.03)
Postiktal öksürük	3(%8.82)	5(%2.52)
Postiktal ağlama	2(%5.88)	7(%3.53)
Nöbetin asimetrik bitişi	1(%2.94)	4(%2.02)
Postiktal parezi	-	-
Postiktal gülme	1(%2.94)	4(%2.02)

Otonomik aura, %26.5(9/34) olarak saptandı (Tablo-12).

Duyusal aura, 3/34 hastada saptanmış olup, hastalardaki lezyon 2/34 'de parietalde, 1/34'de frontalde idi. 3 hastada kontralateral hemisferi işaret etmekte idi (Tablo-12).

Ağrı aurası, 3/34 hastada görüldü. Lezyonlar 3 hastada da frontal dorsolateral ve ventromedialde idi (Tablo-12).

Sıklıkla görülen lateralize/lokalize edici iktal/postiktal semiyolojik bulgular sırası ile postiktal hemen koopere ve oryante olma %64.7(22/34), postiktal dezoryantasyon %61.8(21/34), versiv deviasyon %52.94(18/34), hipermotor hareketler %50.0(17/34), unilaterale tonik kasılma ve vokalizasyon(non-verbal) %47.05(16/34) olarak gözlemlendi (Tablo-13-14).

Daha az sıklıkta görülen lateralize/lokalize edici iktal/postiktal semiyolojik bulgular genital otomatizma, ağız ve gözde kloni, iktal gülümseme, iktal uriner urge, iktal ağrı, nöbetin asimetrik bitişi, nistagmus, postiktal gülümseme %2.94(1/34), vertigo, postiktal ağlama, yüz buruşturma, unilaterale göz kırpma %5.88(2/34), dört pozisyonu, bilaterale ellerde otomatizma, jest otomatizma, postiktal hırıltı ve öksürük %8.82(3/34) olarak izlendi (Tablo-13-14).

Lokalize/lateralize edici iktal/postiktal semiyolojik bulguları nöbet sayısına göre tek tek değerlendirdiğimizde postiktal hemen koopere ve oryante olma %63.63(126/198), postiktal dezoryantasyon %36.36(72/198),

iktal afazi %34.34(68/198), versiv deviasyon %31.28(61/198), hipermotor hareketler 59(%29.79), unilateral tonik kasılma ve distoni %28.78(57/198) olarak görüldü (Tablo-13-14).

Lokelize/lateralize edici iktal/postiktal semiyolojik bulguları nöbet sayısına göre değerlendirdiğimizde daha az sıklıkta unilateral gülümseme, iktal ağrı 2(%0.67) hastada, genital otomatizma, göz ve ağızda kloni 3(%1) hastada gözlendi (Tablo-13-14).

Lokelize/lateralize edici bulgu olarak postiktal paralizi gözlenmedi.

Tablo-15: Çalışmaya alınan hastaların MRG bulguları.

		Sayı(n)	Yüzde(%)
Lezyon saptanmayanlar		16	47.1
Frontal	Dorsolateral	5	14.7
	Motor alan	6	17.6
	Ventromedial	4	11.8
	Premotor	4	11.8
Pariyetal	Postsantral	4	11.8
	İnferior pariyetal girus	2	5.9
	Superior pariyetal girus	1	2.9
Frontooksipital		1	2.9
Temporooksipital		1	2.9
Temporopariyetal		1	2.9

*Bir hastada saptanan geniş çaplı lezyon örneğin frontopariyetal lezyon hem pariyetal hem frontal MRG bulgu sayısı içine dahil edilmiştir. *Lezyon natürü genelde ensefalomalazik alanlardır.

Tablo-16: Çalışmaya alınan hastalarda PET bulguları.

		Sayı(n)	Yüzde(%)
Normal aktivite		11	32.4
Frontal	Sağ Frontal	3	8.8
	Sol Frontal	2	5.9
Pariyetal	Sağ pariyetal	1	2.9
	Sol pariyetal	2	5.9
Bifrontal		1	2.9
Sol frontopariyetal		1	2.9
Sağ frontopariyetal		1	2.9
Sağ frontotemporal		1	2.9
Sağ parietooksipital		1	2.9
Sağ temporopariyetal		1	2.9
Sol temporoparietooksipital		1	2.9
Temporal	Sağ temporal	3	8.8
	Sol temporal	2	5.9
Bilateral temporal		3	8.8

Hastaların %47.1(16/34)'de kranial MRG'da lezyon saptanmadı (Tablo-15).

Frontalde lezyonu saptanan 20/34(%58.8) hastada subgrup lezyon dağılımı; motor 6/34(%17.6) hastada, dorsolateral 5/34(%14.7) hastada, premotor 4/34(%11.8) hastada, ventromedial 4/34(%11.8) hastada şeklinde idi (Tablo-15).

Pariyetal lob lezyonu saptanan 7/34(%20.6) hastada subgrup lezyon dağılımı; postsantral 4/34(11.8) hastada, inferior pariyetal girus 2/34(%5.9) hastada, superior pariyetal girus 1/34(%2.9) hastada şeklinde idi (Tablo-15).

Oksipital(frontooksipital ve temporoooksipital) lob lezyonu saptanan 2/34(%5.9) hasta vardı (Tablo-15).

Temporal lezyonu saptanan 2/34(%5.8) hastada subgrup dağılımı; sol temporookspital 1/34(%2.9) hastada, sol temporopariyetal 1/34(%2.9) hastada şeklinde idi (Tablo 15).

PET-FDG aktivitesi hastaların %32.4(11/34)'de normal olarak sonuçlandı. Pür frontal hipometabolizma 6/34(%14.7) hastada, pür pariyetal hipometabolizma 3/34(%8.8) hastada, pür temporal hipometabolizma 8/34 hastada saptanıp, geri kalan hastalarda iki ya da üç odak saptandı (Tablo-16).

Tablo-17: Çalışmaya alınan hastaların iktal EEG bulguları.

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Sol fokal epileptiform aktivite	11	%32.35
Sağ fokal epileptiform aktivite	7	%20.58
Sol lateralize epileptiform aktivite	2	%5.88
Sağ lateralize epileptiform aktivite	2	%5.88
Jeneralize epileptiform aktivite	8	%23.52
Kas artefaktı	4	%11.76

İktal EEG'de %52.93(18/34) oranında fokal epileptiform aktivite, %11.76(4/34) oranında lateralize epileptiform aktivite, %23.52(8/34) oranında jeneralize epileptiform aktivite saptandı. Hastaların %11.76(4/34)'da iktal EEG'lerinde kas artefaktı saptandı (Tablo-17).

Tablo-18: Çalışmaya alınan hastaların interiktal EEG bulguları.

		Sol hemisfer	Sağ hemisfer	Total
Epileptiform	Fokal	6(%17.64)	8(%23.52)	14(%41.17)
	Lateralize	3(%8.82)	-	3(%8.82)
	Jeneralize	-	-	1(%2.94)
Non-Epileptiform	Fokal	4(%11.76)	2(%5.88)	6(%17.64)
	Lateralize	2(%5.88)	-	2(%5.88)
	Jeneralize	-	-	-
Normal		-	-	8(%23.52)

İteriktal EEG'de %23.52(8/34)'de normal aktivite saptanmış olup, epileptiform aktivite (fokal, lateralize, jeneralize) gösterenler %52.94(18/34), non-epileptiform aktivite (fokal, lateralize, jeneralize) gösterenler %23.52(8/34) olarak saptandı (Tablo-18).

Tablo-19: Çalışmaya alınan hastaların nöropsikolojik test bulguları.

	Normal	Hafif Bozuk	Orta Bozuk	Ağır Bozuk
WMS Mental Kontrol Testi	10 (%29.4)	11 (%32.4)	8 (%23.5)	-
Düşünce akışı Testi	23 (%67.6)	2 (%5.9)	2 (%5.9)	2(% 5.9)
Planlama Testi	27 (%79.4)	1 (%2.9)	-	1(% 2.9)
Viziospasyal Yetenek Testi	25 (%73.5)	1(%2.9)	2(%5.9)	1(%2.9)
Raven	19 (%55.9)	5 (%14.7)	2 (%5.9)	1(% 2.9)
Stroop Testi	19(%55.9)	7(%20.6)	1(%2.9)	-
Benton Yüz tanıma Testi	28 (%82.4)	-	-	-
Çizgi Yönü Belirleme Testi	26 (%76.5)	1 (%2.9)	-	-

*Çalışmaya alınan hastaların bir kısmında bazı testlere uyum sağlayamamaları nedeni ile değerlendirme yapılamamıştır.

En fazla işlevsel bozukluğu saptayan testler sırasıyla WMS Mental Kontrol Testi 19/34(%55.9) hastada bozuk, Raven 8/34(%23.5) hastada bozuk , Stroop Testi 7/34(%23.5) hastada bozuk saptanmış olup, Benton yüz tanıma testinde hiçbir hastada bozukluk saptanmadı (Tablo-19).

Tablo-20: Video-EEG monitorizasyonda saptanan semiyolojik bulgulara göre (nöbet başlangıç-yayılım-bitiş) fonksiyonel-anatomik nöbet sınıflaması.

	Sayı(n)	Yüzde(%)
Dorsolateral	6	17.6
Ventromedial	3	8.8
Premotor	2	5.9
Premotor+Dorsolateral	5	14.7
Dorsolateral+Ventromedial	4	11.8
Premotor+Motor	2	5.9
Motor+Dorsolateral	2	5.9
Premotor+Ventromedial	2	5.8
Motor+Ventromedial	1	2.9
Pariyetal +Ventromedial	1	2.9
Dorsolateral+Ventromedial+Premotor	3	8.7
Dorsolateral+Ventromedial+Pariyetal	1	2.9
Oksipital+Dorsolateral+Pariyetal	1	2.9
Premotor+Dorsolateral+Ventromedial+Pariyetal	1	2.9

Semiyolojik nöbet sınıflamasına göre yapılan nöbet tipi sınıflamasında sıklıkla sadece dorsolateral nöbet %17.6(6/34) oranında, ve daha az sıklıkta motor+ventromedial, pariyetal+ventromediyal, dorsolateral+ventromedial+pariyetal, oksipital+dorsolateral+pariyetal, premotor+dorsolateral+ventromedial+pariyetal nöbet %2.9(1/34) oranında izlendi (Tablo-20).

Tablo-21: Semiyolojik nöbet bulgularına göre nöbet lokalizasyonu ile FDG-PET bulgularına göre lokalizasyon arasında korelasyon.

		Semiyolojik nöbet lokalizasyonu		
		Frontal	Frontal +Pariyetal	Frontal+Pariyetal + Oksipital
PET Bulguları	Normal	11(%36.7)	-	-
	Frontal	6 (%20.0)	1(%33.3)	-
	Temporal	6 (%20.0)	-	1(%100)
	Pariyetal	2 (%6.7)	1(%33.3)	-
	Frontal+Temporal	2 (%6.7)	1(%33.3)	-
	Pariyetal+Oksipital	1(%3.3)	-	-
	Pariyetal+Temporal	1 (%3.3)	-	-
	Pariyetal+Oksipital+ Temporal	1(%3.3)	-	-
	Total	30	3	1

*Kategori sayısı fazla olduğu için veri sayısı yetersiz bu nedenle p değeri hesaplanamamaktadır.

Tablo-22: Semiyolojik nöbet bulgularına göre nöbet lokalizasyonu ile kranial MRG bulgularına göre lokalizasyon arasında korelasyon.

		Semiyolojik nöbet lokalizasyonu		
		Frontal	Frontal +Pariyetal	Frontal+Pariyetal + Oksipital
Kranial MRG Bulguları	Normal	16 (%53.3)	-	-
	Frontal	7 (%23.3)	1 (%33.3)	-
	Pariyetal	2 (%6.7)	2 (%66.7)	-
	Frontal+Pariyetal	3 (%10)	-	-
	Pariyetal+Temporal	1 (%3.3)	-	-
	Temporal+Oksipital	1 (%3.3)	-	-
	Frontal+Oksipital	-	-	1(%100)
	Total	30	3	1

*Kategori sayısı fazla olduğu için veri sayısı yetersiz bu nedenle p değeri hesaplanamamaktadır.

Semiyolojik bulgu lokalizasyonuna göre sadece frontal (motor/premotor/ dorsolateral/ventromedial) özellikte nöbeti olan 30/34 hasta

bulunmaktaydı. Bu hastaların PET bulguları %36.7(11/34)'de normal aktivite, %20(6/34)'de sadece frontal hipometabolizma göstermektedir (Tablo-21).

Semiyolojik bulgu lokalizasyonuna göre sadece frontal özellikte nöbeti olan 30/34 hasta bulunmaktaydı. Bu hastaların kranial MRG bulguları %53.3(16/34) hastada normal iken, %23.3(7/34) hastada sadece frontal lokalizasyon saptandı (Tablo-22).

Tablo-23: Semiyolojik nöbet bulgularına göre nöbet lokalizasyonu ile interiktal ve iktal EEG bulgularına göre lokalizasyon arasında korelasyon.

		Semiyolojik nöbet lokalizasyonu		
		Frontal	Frontal +Pariyetal	Frontal+Pariyetal + Oksipital
interiktal EEG Bulguları	Frontal	6(%20.0)	1(%33.3)	-
	Frontal+Temporal	8(%26.6)	2(%66.7)	-
	Normal	8 (%26.6)	-	-
	Pariyetal+Oksipital	3(%10.0)	-	-
	Frontal+Pariyetal	1(%3.3)	-	-
	Pariyetal	2(%6.7)	-	-
	Frontal+Oksipital+ Temporal	1(%3.3)	-	-
	Oksipital+Temporal	-	-	1(%100)
	*Odak saptanamayan	-	-	-
	Total	30	3	1
iktal EEG Bulguları	*Jen. epileptiform aktivite	8(%26.6)	-	1(%100)
	Frontal+Temporal	8(%26.6)	-	-
	Frontal	6(%20.0)	1(%33.3)	-
	Kas artefaktı	4(%13.3)	1(%33.3)	-
	Frontal+Pariyetal	3(%10.0)	1(%33.3)	-
	Temporal+Oksipital	1(%3.3)		
	*Odak saptanamayan	-	-	-
		Total	30	3

*Jen.: Jeneralize, Odak saptanamayan: Jeneralize veya lateralize epileptiform.

* İnteriktal EEG’de odak saptanamayan hastaların 1/34’de jeneralize epileptiform aktivite, 5/34’de lateralize epileptiform aktivite saptandı. İktal EEG’de odak saptanamayan hastaların 8/34’de jeneralize epileptiform aktivite, hastaların 4/34’de lateralize epileptiform aktivite ve 4/34’de kas artefaktı izlendi (Tablo-23).

Semiyolojik bulgu lokalizasyonuna göre sadece frontal özellikte nöbeti olan 30/34 hasta bulunmaktaydı. Bu hastalardan interiktal EEG aktivitesi sadece frontal odak gösteren 6/34 hasta, frontotemporal odak gösteren 8/34 hasta vardı. EEG aktivitesi normal olan 8/34 hasta vardı. İktal EEG aktivitesinde frontal odak saptanan 6/34 hasta vardı (Tablo-23).

Tablo-24: Semiyolojik nöbet bulgularına göre nöbet lokalizasyonu ile NPT bulgularına göre lokalizasyon arasında korelasyon.

		Semiyolojik nöbet lokalizasyonu		
		Frontal	Frontal +Pariyetal	Frontal+Pariyetal + Oksipital
Mental Kontrol Testi	Normal	10(%40.0)	-	-
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	15(%60.0)	3(%100)	1(%100)
Düşünce Akışı Testi	Normal	20(%80)	3(%100)	-
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	5(%20)	-	1(%100)
Planlama Testi	Normal	23(%92)	3(%100)	1(%100)
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	2(%8.0)	-	-
Raven	Normal	16(%69.6)	3(%100)	-
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	7(%30.4)	-	1(%100)
Stroop Testi	Normal	16(%69.6)	2(%66.7)	1(%100)
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	7(%30.4)	1(%33.3)	-
Vizüospasiyel Test	Normal	21(%84.0)	3(%100)	1(%100)
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	4(%16.0)	-	-
Benton Yüz Tanıma Testi	Normal	24(%100)	3(%100)	1(%100)
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	-	-	-
Çizgi Yönü Belirleme Testi	Normal	22(%95.7)	3(%100)	1(%100)
	Bozuk (Hafif,Orta,Ağır)	1(%4.3)	-	-

Semiyolojik bulgu lokalizasyonuna göre sadece frontal nöbeti olan ve nöropsikolojik testlerin uygulanabildiği hastalardan, mental kontrol testinde 15/34 hastada bozukluk (hafif, orta, ağır) saptanırken, düşünce akışı testinde 5/34 hastada bozukluk, planlama testinde 2/34 hastada bozukluk, Raven ve Stroop Testinde 7/34 hastada bozukluk, vizüo-spasyal testte 4/34 hastada bozukluk, çizgi yönü belirleme testinde 1/34 hastada bozukluk saptandı.

Semiyolojik bulgu lokalizasyonuna göre frontal ve pariyetal nöbeti olan hastalarda ve nöropsikolojik testlerin uygulanabildiği hastalardan mental kontrol testinde bozukluk olan 3/34 hasta, Stroop testinde bozukluk olan 1/34 hasta vardı (Tablo-24).

Semiyolojik bulgu lokalizasyonuna göre frontal, pariyetal ve oksipital nöbeti olan 1/34 hastada Mental kontrol testi, düşünce akışı testi ve Raven testi bozuk olarak saptanırken diğer testlerin hepsi normaldi (Tablo-24).

TARTIŞMA VE SONUÇ

Ekstratemporal lob epilepsilerinde epilepsi odağını belirlemek temporal lob epilepsilerine göre çok daha zordur. Fokal epilepsi odağını (Epileptojenik Alan(EA)) belirlemek için tek bir yöntemle bağlı kalmak yanıltıcı olabilmektedir. EA'nın hassas olarak saptanabilmesi multidisipliner bir yaklaşımı gerektirmektedir. Bu yaklaşım en azından video-EEG monitorizasyon (VEM) sırasında edinilen semiyolojik bilgileri, nörogörüntülemeyi (MRG, FDG-PET) ve nöropsikolojik değerlendirmeyi içermelidir. Çeşitli yayınlarda aynı yöntemler kullanılmasına karşın farklı sonuçlar elde edildiği, merkezden merkeze farklar bulunduğu gözlemlenmiştir. Bu noktadan hareketle, bu çalışma ile Uludağ Üniversitesi VEMÜ'de literatürdeki örnekler göz önünde bulundurularak hastaların fokal epilepsileri karakterize edilmeye çalışılmıştır. Özellikle sadece ekstratemporal semiyolojik bulguların tek başına değerlendirildiği bir çalışmaya ülkemize ait literatürde rastlanamamıştır. Çalışmamızda ekstratemporal epilepsisi olan 34 hastada video-EEG monitorizasyon, nörogörüntüleme ve nöropsikolojik değerlendirme ile hastaların semiyolojik bilgileri kullanılarak epileptojenik alan tespit edilmeye çalışılmıştır. Herbir yöntemin ortaya koyduğu EA, birbirleri ile korele edilmeye çalışılıp tek ve kesin bir EA'nın tespiti yapılmaya çalışılmıştır.

VEM, birçok spesifik klinik bulgunun lateralizasyon/lokalizasyon değeri açısından önemli bilgiler sağlayabilmektedir. VEM ile baş ve göz deviasyonları, klonik kasılma, tonik kasılma, hipermotor hareketler, unilaterale göz kırpma, nistagmus, iktal afazi gibi bir çok semptom saptanmıştır. Ancak ayrı ayrı çalışmalarda bu klinik bulguların hem sıklık hem de lateralizasyon değerleri düşündürücü derecede farklılık göstermektedir. Birbirleriyle çelişen sonuçların çok çeşitli sebepleri olabilir. Örneğin, farklı hasta populasyonlarının farklı araştırmacılar tarafından araştırılması ve hasta populasyonunun tümüyle homojen olmaması; beynin bazı bölgelerinin sessiz olması, belirli bir bölgeden kaynaklanan epilepsi nöbetinin hızla yayılarak ilk semptomlarını kaynaklandığından farklı bir bölgede vermesi veya epileptojen

alanın multipl olabilmesi/geniş bir alana yayılmış ve birden fazla komşu lobu etkiliyor olması gibi. Bu gibi durumlarda klinik ve elektrografik verilerle nöbetin kaynaklandığı bölgeyi belirlemek hassas olarak belirlemek çok kolay değildir.

Aynı şekilde nöropsikolojik değerlendirmeler psikoloğa bağlıdır; nörogörüntüleme ise non-lezyonel olgular saptanamamaktadır. ILAE, çeşitli sınıflandırma metodları önermiş ancak bunlarla da tam bir fikir birliği henüz sağlayamamıştır (87, 119, 132, 133). Fokal epilepsi nöbet odağını, sadece hastanın semiyolojik bilgileri ile belirlemek hem zor hem de çoğu durumda yetersiz kalabilmekle birlikte semiyolojik bulgular tanıda çok fazla ipucu sağlar (134, 135).

Bunları dikkate alarak VEMÜ'de ekstratemporal lobda gelişen dirençli epilepsi olgularının epileptojenik alanlarının belirlenmesi için elde edilen semiyolojik bulgular literatür ile karşılaştırıldığında ortaya çıkan sonuçlar aşağıdaki gibi olmuştur.

Ekstratemporal lob nöbetlerinde şuur etkilenmesinin çok değişken olabildiği saptanmıştır. Şuurun korunmasına karşın iletişim kaybının olması, şuurun değişken seviyelerde kapanması ya da şuurun etkilenmesine karşın iletişimin belirli düzeylerde devam etmesi olasıdır (136). Çalışmamızda sıklıkla görülen semiyolojik bulgu postiktal hemen koopere ve oryante olmak olup, postiktal hemen koopere ve oryante olma durumu %63.63 nöbette izlenmiş olup, %36.36 nöbette ise postiktal dezoryantasyon gözlenmiştir. Hemen koopere olma durumu frontal nöbetlerin ani başlayıp ani bitmesi ile ilişkilidir. Ani bitişle birlikte hastalar hemen koopere ve oryante olmaktadır. Çalışmamızdaki nöbetlerde oldukça yüksek (%36.36) oranda dezoryantasyon görülmesi elektriksel aktivitenin temporal loba yayılıyor olmasına bağlanabilir. Literatürde dezoryantasyon daha çok sağ temporal nöbetlerden sonra görülmektedir (136).

Diğer bir sık görülen semiyolojik bulgu olan iktal afazi ise sadece bilinci açık hastalarda görülür ve dominant hemisferdeki elektriksel aktivite ile ilişkilidir (88). Bizim çalışmamızda 3.cü en sık görülen semiyolojik bulgu iktal afazi idi. İktal afazi 10 hastada görülmüş olup; 4 hasta (3 sağ el, 1 sol el

kullanan) non-lezyonel iken, 4 hastada (hepsi sağ el kullanan) sol hemisferde lezyon, 2 hastada (1 sağ 1 sol el kullanan) sağ hemisferde lezyon tespit edildi.

İktal afazi dışında konuşma bozukluklarından verbalizasyon ve vokalizasyon da ekstratemporal lob epilepsilerinde sıklıkla görülen bir semiyolojik bulgudur. Koerner ve Laxer'in yaptığı bir çalışmada, 13 hastada iktal konuşma (verbalizasyon) izlenmiş olup (84 fokal epilepsi), 12 hastanın nöbetlerinin sol hemisferden kaynaklandığı (aynı zamanda WADA testi ile yapılan doğrulamada 10 kişinin dominant hemisferi sol ve 3 kişinin de bilateral dominant hemisferi mevcuttu) tespit edilmiştir. Bu çalışmada iktal konuşmanın (verbalizasyon) dominant hemisfer ile ilişkili olduğu kabul edilmiştir (137). Janszky ve ark.'ları (89) iktal vokalizasyonu, 27 frontal lob epilepsili (opere olup nöbetsiz olan) hastada analiz etmişlerdir. alışmalarında iktal vokalizasyon 11 hastada görülmüş olup bunların 9'unda sol (dominant) frontal lob epilepsisi saptanmıştır. İktal vokalizasyonun oluş mekanizmasının iktal konuşma ile yaklaşık aynı olabileceği ve güçlü bir lateralizan bulgu olduğu düşünülmektedir. Bazı çalışmalarda da iktal vokalizasyonun lokalizasyon ve lateralizasyon değerinin olmadığı ifade edilmektedir (90). Bizim alışmamızda iktal vokalizasyon ve verbalizasyon sırayla %16.33 ve %5.67 olarak gözlenip, vokalizasyonun dominant hemisfer lateralizasyonu %8.33 oranında iken, verbalizasyonu olan hastaların hepsi non-lezyonel grupta olduğundan verbalizasyonun lateralizasyon değeri saptanamamıştır.

FLE'nin sık jeneralize olduğu genel olarak kabul görse de farklı görüşler de mevcuttur. Nöbetler dorsale doğru yayılım gösteriyorsa (motor ve premotor alanlar) sekonder jeneralizasyonun daha sık olduğu belirlenmiştir (45). Çalışmamızda motor ve premotor alanlardan kaynaklanan nöbetlerde sekonder jeneralizasyon daha sık değildir, sekonder jeneralizasyon oranı %14.33 olarak saptanmıştır.

Motor belirtiler frontal lob nöbetlerinde sıkça izlenen önemli belirtilerdendir. Bleasel ve ark.'larının (142) yaptığı bir çalışmada tonik ekstremitte postürü temporal epilepsili vakaların %17.7'de, ekstratemporal lob

epilepsili vakaların %15'de görülmekte iken, tonik nöbetin %40 temporal lob epilepsilerde, %67 ekstraparal lob epilepsilerde lokalize etme özelliğinin olduğu tahmin edilmektedir. Jansky ve ark'ları (72) çalışmalarında, unilateral tonik postürün frontal lob epilepsili hastalarda %89 kontralateral hemisferi işaret ettiğini saptamışlardır. Unilateral klonik aktivite, kontralateral hemisferi işaret eden en sık görülen (%56) lateralizan bulgulardandır. Jansky ve ark.'ları frontal lob epilepsili hastaların %33'ünde unilateral klonik aktivite saptamışlardır. Klonik aktivite 2 vakada ipsilateral lateralize ederken, 10 vakada kontralateral lateralize etmekte idi. Çalışmamızda unilateral tonik aktivite 10 hastada kontralateral lateralize ederken, 6 hastada ipsilateral lateralize etmekteydi; unilateral klonik aktivite 8 hastada izlenmiş olup tamamı kontralateral lateralize etmekte idi.

Hipermotor hareketler, frontal lob nöbetler için karakteristik, fakat nadiren de olsa temporal lob (iktal EEG lateral anterior temporal başlangıcı göstermekte) epilepsilerinde de görülebilmektedir (143). Hipermotor (ilaca dirençli ve cerrahi düşünülen) nöbetli 23 kişinin operasyon öncesinde gözlemlendiği bir çalışmada, 16 hastada (%69.6) korku ve heyecan şeklinde aura, 12 hastada ciddi ve 11 hastada orta derecede ajitasyon saptanmış olup, diğer sık semptomlar inilti, bağırma ve asimmetrik postür idi (144). Çalışmamızda hipermotor hareketlerin gözlemlendiği 17 hastanın hepsinde ciddi ajitasyon saptanmış olup, 4 hastada pedal çevirme, 2 hastada makaslama saptanmıştır.

Kernan ve ark'ları (145) 29 lateralize epileptik fokusu tespit edilmiş 92 sekonder jeneralize tonik klonik nöbetteki zorlu baş deviasyonunun, jeneralize tonik-klonik nöbet sırasında ve jeneralizasyondan 10 saniye önce oluştuğunda %90 üzerindeki nöbetlerde kontralateral hemisferi gösterdiğini saptamışlardır . Chee ve ark'ları (61) frontal ve temporal lob epilepsili seçilmiş 38 hastada versiv lateralizasyon bulgularını incelediklerinde %45'de versiyon gözlemleyip pozitif prediktif değerini de %94 olarak saptamışlardır . Çalışmamızda geç versiyon %35.3 oranında izlenmiş olup, kontralateral hemisferi işaret etmekteydi.

ETLE hastalarında versiyon, unilateral klonik aktivite, unilateral distonik ve tonik postürler ve unilateral yüz buruşturma kontralateral hemisferdeki epileptik odağı, nöbetin asimetric sonlanması ipsilateral epileptik odağı işaret eden iktal semiyolojik bulgulardır (17, 72, 146).

Dört pozisyonu ilk kez Bleasel ve ark'ları (147) tarafından tanımlanmış olup yaptıkları bir çalışmada, sekonder jeneralize nöbet öyküsü olan 34 TLE'li 20 ETLİ'li toplam 54 vakanın 238 nöbetinde 4 pozisyonu ve versiyon bulgularının sıklığı ile bu bulguların lateralizasyon değerini araştırmışlardır. TLE'li ve ETLİ'li gruplarda 4 pozisyonu %78.6 ve %53.3 gözlenmiş olup bu bulgunun kontralateral lateralize etme oranları %90.9 ve %87.5 olarak bulunmuştur. Sonuçlara göre araştırmacılar bu bulgunun doğru lateralizasyon yapma değerinin yüksek olduğunu ileri sürmüşlerdir. Trinka ve ark'larının izlediği 57 hastadan 23'ünde dört pozisyonu izlenmiş olup, %70 kontralateral, %17 ipsilateral, ve %13'ü bilateral hemisferi işaret etmiştir. Çalışmamızda ise 3/34 hastada dört pozisyonu saptanmış olup tamamında ekstansör ekstremiteler kontralateral olarak işaret etmekte idi.

Frontal lob nöbetlerinde somatosensoryel, otonom, emosyonel ve bilişsel auralar çok sık olmasa da görülebilir. Genelde lateralizasyon değerleri yoktur. Fakat Maugiere ve Courjon (148) yaptıkları bir çalışmada 127 somatosensoryel aurası olan hastaların 92'sinde yapısal lezyon saptayıp, 32'sinde EEG'de odak tespit etmişlerdir. Bu çalışmada en çok tutulan yerler üst ekstremiteler, el ve yüz olarak bulunmuştur. Ve bu auralar, EA'na kontralateral olarak saptanmışlardır. Yine bu araştırmacılar bu çalışmada ipsilateral sensorial aura bildirmişlerdir. Tuxhorn ve ark'larının (10) yaptığı bir başka çalışmada 600 hastanın 72(%12)'sinde sensorial aura saptanmış olup, %46'sı EA'a kontralateral, %6'sı ipsilateral, %25 kadarı da lateralizasyon vermemiştir. Çalışmamızda 3/34 hastada ağrı ve duyuşal aura saptanmış olup tüm hastalarda ipsilateral olarak lateralize ettiği görüldü.

Duyuşal ve ağrı auraları, sıklıkla pariyetal lob epilepsilerinin semiyolojik bulgularındandır (93, 94). Literatürde mesial superior frontal girus aktivasyonu sonucunda da duyuşal auralar oluşabildiği saptanmıştır (102). Çalışmamızda 3/34 hastada saptanan duyuşal ve ağrı auralarının,

nörogörüntelemeler ile lokalizasyonları 2/34 hastada frontalde iken, 1/34 hastada lezyon saptanmadı.

Yapılan çalışmalarda özellikle inferior pariyetal lob lezyonları olan hastalarda ciddi vertigo görülebildiği saptanmıştır (100). Bizim çalışmamızda vertigosu olan 2/34 hasta vardı ve bu 2 hastadan 1'inin lezyonu nörogörüntelemeler ile frontalde (dorsolateral+ventromedial) saptanmışken diğer 1 hastanın lezyonu postsantral girusta saptandı. Pariyetal lob epilepsilerinde motor belirtiler, nöbetin yayılımına bağlı olarak gelişebilir. Nitekim bizim çalışmamızda da literatürü destekleyici nitelikte kranial MRG ile pariyetal (postsantral girus/inferior ve superior pariyetal lobül/temporopariyetal) lezyon saptanan 8/34 hastanın tamamında frontal özellikte nöbet görülüp sadece 1 hastada hem frontal hem pariyetal özellikli nöbet gözlemlendi. Boğulma hissi ve bulantı varlığı nöbetlerin inferior pariyetal lobdan kaynaklandığını gösterebilir (100). Bizim çalışmamızda 3/34 hastada iktal kusma vardı ve bu hastalardan sadece 1/34 hastada kranial MRG ile lezyon inferior pariyetal lobülde idi. Boğulma hissi ise 4/34 hastada gözlemlenmiş olup bu hastalardan sadece 1/34'de kranial MRG ile lezyon pariyetal lobda (postsantral girusta) saptandı.

İktal nistagmus, posterior beyin alanlarından kaynaklanmaktadır. Bir çalışmada 1838 epilepsili hastanın arasından 9'unda epileptik nistagmus saptanmış olup, cerrahi tedavi uygulanmıştır. Bu hastalardan üçünde EA ameliyatından sonra nöbetler tekrarlamamış, diğer 6'sında ise EEG ve nörogörüntülemeleri normale dönmüştür. Bu çalışmada nistagmusun hızlı fazının EA'a kontralateral olduğu saptanmıştır (138, 139).

Bir diğer çalışmada ise oksipital lob epilepsili 42 vakanın %10'unda iktal nistagmus saptanmıştır (140). Yine benzer bir çalışmada, 40 vakanın katıldığı ve 7 vakada sadece iktal nistagmus geri kalan 33 vakada da iktal nistagmus ve episodik bakış deviasyonu (21/33), görsel halüsinasyon (9/33), kortikal körlük (3/33), vertigo (1/33) ve göz kırpması (3/33) eşlik etmiş olup, iktal odak olarak oksipital (13/40), temporooksipital (12/40), temporal (6/40), pariyetal (4/40) alan saptanmıştır (141). Çalışmamıza bakacak olursak sadece 1 hastada (sağ eli ve lezyon sol hemisferde) ve tüm nöbetlerinde

(20/198) iktal nistagmus (öncelikle göz hareketleri bilateral sola horizontal olmakta ve sonrasında bilateral her yöne 30-55 saniye süren nistagmus olmakta idi) görüldü.

Bonelli ve ark. (17) frontal lob nöbetlerinde semiyolojik bulgular ile epileptik odağın 31 hastadan 25(%81)'inde saptanabilmesinin mümkün olduğunu bildirmişlerdir. Literatürde ETLE hastalarında tek taraflı klonik aktivite, tek taraflı yüz buruşturma ve versiyon lateralize edici yüksek semiyolojik bulgularken, dört postürü bulgusu, elde tek taraflı otomatizma, erken baş deviasyonu, tek taraflı göz kırpma ve postiktal burun silmenin lateralize edici değerinin daha az olduğu bilinmektedir (72, 146).

Çalışmamızda semiyolojik bulgular ile ekstratemporal lob epilepsilerinde epileptojenik odak lateralizasyonu 23/34(%67.64) hastada yapılabilmektedir. Hastaların 11/34'de semiyolojik bulgular ile lateralizasyon yapılamamıştır. Ve lateralizasyon yapılamayan hastalarda sıklıkla görülen semiyolojik bulgu hipermotor aktivite idi. Sonuçlarımıza göre en yüksek lateralize edici değeri olan bulgular versiyon, unilaterale tonik aktivite, unilaterale klonik aktivite iken, lateralize edici değeri en düşük olan bulgular ise unilaterale distoni, unilaterale gülümseme, unilaterale otomatizma idi.

Epileptojenik bölgenin belirlenmesinde nöbet semiyolojisi göz önüne alınması gereken önemli bir unsurken iktal/interiktal EEG ve nörogörüntüleme bulguları ile uyum gösterip göstermemesi bu belirlemenin güvenilirlik düzeyine katkıda bulunmaktadır (120, 121).

ETLE hastalarının çoğunluğunu frontal lob epilepsisi hastaları oluşturmaktadır olup, yüzeyle EEG ile geniş frontal lob alanlarının değerlendirilmesinin zorluğu ve frontal loblar içindeki yaygın bağlantıların epileptik deşarjların hızlı yayılımına yol açması nedeniyle frontal lob epilepsisi hastalarında interiktal ve iktal EEG'ler lateralizasyon ve lokalizasyon açısından yeterli bilgi veremeyebilmektedir. Çalışmamızda ve daha önceki çalışmalarda ETLE hastalarında TLE hastalarına göre iktal EEG bulgularının epileptik odağın lokalizasyon/lateralizasyonu açısından daha az yardımcı olması bu şekilde açıklanmaktadır (122, 149).

İnteriktal/iktal EEG değişiklikleri fokal interiktal epileptiform değişiklikler (İED), lateralize İED, yanlış lokalize eden fokal İED, multifokal İED, bilateral ya da jeneralize İED'ler gibi ETLE'de birçok tip interiktal/iktal patern görülebilir.

Çalışmamızda iktal EEG'de fokal epileptiform aktivite %52.9 oranında gözlenmiştir. Fokal epileptiform aktivite saptanan hastaların %41.2'de saptanan odak frontal lobu desteklemekte idi. Frontal odağı destekleyenlerin %50'de odak frontotemporal, %7.1'de odak frontopariyetal ve %42.9'da odak frontosantral idi. Fokal epileptiform aktivitesi frontal lobu destekleyen hastaların semiyolojik lateralizan/lokalizan bulgusu frontal lob; motor, premotor, ventromedial, dorsolateral alan idi. Fokal epileptiform aktivite saptanan hastaların %8.8'de temporookcipital odak, %2.9'de temporal odak saptandı. İktal EEG'lerinde temporookcipital ve temporal odak saptanan %11.7 hastanın sadece %2.9'unda semiyolojik bulgu lokalizasyonu frontookcipital lob iken, diğer %8.8'inde frontal (motor, premotor, ventromedial, dorsolateral alan) lobdu. Bu durumda %11.7 oranında hastada yanlış lokalize eden fokal bulgu demek mümkün fakat hastalarımız opere edilip kesin odak saptanamadığından sakıncalı olabilir. Ekstratemporal lob epilepsilerinde özellikle frontal epilepsilerin iktal aktivitesi sırasında kas artefaktları, EEG değerlendirmesini zorlaştırmakta ya da yanlış değerlendirilmesine neden olmaktadır.

İnteriktal EEG, tanı koydurucu değil tanıyı destekleyicidir. Çalışmamızda interiktal EEG aktivitesi %23.5 oranında normal saptandı. Fokal epileptiform ve non-epileptiform aktivite %58.8 hastada saptandı. Semiyolojik bulgu olarak sadece frontal özellik gösteren hastaların %8.8'inde frontal odak, %5.8'inde frontosantral odak, %17.6'sında frontotemporal odak, %8.8'inde parietookcipital odak, %5.8'inde pariyetal odak saptandı. İktal ve interiktal EEG'de lokalizasyonu birebir aynı olma oranı %29.4 idi. İktal EEG, interiktal EEG ve kranial MRG lokalizasyon bulguları birebir aynı olma oranı %11.7 iken, iktal EEG-kranial MRG ve interiktal EEG-Kranial MRG lokalizasyon bulguları birebir aynı olma oranı %20.6 idi. Lokalizasyonda önemli katkısı olan bir diğer tetkik kranial MRG'dır.

Özellikle parsiyel nöbetleri olan epilepsi hastalarının incelenmesinde MRG en önemli görüntüleme yöntemi olup, frontal lob cerrahisi uygulanan hastaların %60'da cerrahi rezeksiyona uygun lezyonlar saptanmaktadır. Temporal lob epilepsisinde EEG ve MRG konkordansı %90'a yaklaşmakla birlikte bu konkordans ekstraparotemporal lob epilepsilerinde daha düşüktür (114).

İlk MR incelemesi ile frontal lob epilepsili hastaların %50-67'de anomali gösterilebilmektedir. Epilepsi protokolüne göre ince kesitli ve yüksek tesla MR incelemeleri ile lezyon gösterilememe oranı %20 civarındadır (47).

Çalışmamızda hastaların %47.1(16/34)'de kranial MRG'da lezyon saptanamadı. Ekstraparotemporal lob epilepsilerinin non-lezyonel olan hasta grubunun kesin lokalizasyonunu belirlemek çok zordur. Bizim çalışmamızda MRG ile lokalizasyonu belirlenemeyen 16 hastanın semiyolojik bulguları ile lokalizasyonları 9/16 hastada dorsolateral (DL), 7/16 hastada premotor (PreM), 1/16 hastada motor (M), 5/16 hastada ventromedial (VM) alan şeklinde idi. Bir hastada elektriksel yayılım nedeni ile semiyolojik bulgu ile lokalizasyon sırasında birkaç odak birlikte saptanabilmekteydi. Bu 16 hastadan 6'sında iki odak, 2'sinde üç odak birlikte saptandı. Bu 16 hastanın semiyolojik bulguları ile lokalizasyonu, hastaların 3/14'de iktal/interiktal EEG, FDG-PET ve nöropsikolojik test ile ortak odağı göstermekte idi. MRG'si normal olan 16 hastanın 8'inde FDG-PET aktivitesi de normal saptandı.

Çalışmamızda hastaların %32.3(11/34)'ünde PET aktivitesi normal iken, %67.6(23/34)'sında anormal olarak saptandı. Semiyolojik bulgu olarak frontal lob (M, PreM, VM, DL) bulguları olan hastaların 6/34'sında FDG-PET aktivitesinde sadece frontal hipometabolizma, 2/34'sinde frontopariyetal hipometabolizma, 1/34'inde ise frontotemporal hipometabolizma saptandı. Semiyolojik bulgu olarak pariyetal+frontal lob özelliklerini taşıyan 3 hastanın FDG tutulumu sıra ile 1/34'er hastada frontal, pariyetal ve temporal odak şeklinde idi. Oksipital+frontal+pariyetal lob semiyolojik bulgusu olan hastada FDG-PET odağı temporal odak olarak saptandı. Çalışmamızdaki hastaların semiyolojik bulguları ekstraparotemporal olmasına rağmen 7/34(%20.58) hastada

FDG-PET aktivitesi temporal odak olarak saptandı. FDG-PET ile doğru odak saptama oranı literatür ile uyumlu idi.

PET, epilepsi cerrahisi öncesinde en iyi cerrahi yöntemi belirlemek ve en iyi cerrahi sonucu elde edebilmek için çok değerli bir tanı yöntemi olarak bilinmektedir (150, 151). Yapılan bir çalışmada ekstratemporal epilepsili 15 hasta nörogörüntüleme (PET, MRG), VEMÜ ve NPT ile değerlendirilmiştir. NPT'lerin %86.6'sı anormal, PET'lerin %73'ü anormal bulunmuş olup, NPT ve PET'in lokalizasyon ve lateralizasyon alanlarındaki disfonksiyon elektroklinik olarak saptanan alanlar ile %85 aynı olarak saptanmıştır (155).

Frontal lobun işlevsel olarak çok heterojen olan yapısı ve bazı frontal bilişsel defisitlerin sadece esnek karar verme ve kompleks çevrede eylem gerektiren günlük durumlarda görülmesi nedeniyle frontal lob epilepsi (FLE)'sinde bilişsel profili ortaya koymak zordur. Bu defisitlerin yapılandırılmış nöropsikolojik testlerle saptanabilmeleri oldukça zordur. FLE'sinde en belirgin defisitler, dikkat işlevlerinde veya planlama ve yürütücü işlevlerde, motor becerilerde, planlama ve psikomotor hızda saptanmıştır (152, 153). Bir çok epilepsi merkezinde cerrahi öncesi değerlendirmede nöropsikoloji testi önemli bir yer teşkil etse de lokalizasyon ve lateralizasyondaki güvenilirliği tam olarak desteklenmemektedir. Nöropsikolojik testlerin 'yardımcı' rolü oynadığı Dodrill'in (154) yaptığı bir çalışma ile desteklenmektedir. Yüz yirmi dokuz hastalık bir çalışmada nöropsikolojik testlerin %40 doğru (EEG ile aynı tarafı gösteren ve cerrahi ile doğrulanan) lateralizasyon gösteren, %13 yanlış (EEG'dekinin ters tarafını gösteren ve cerrahi ile de yanlışlığı ortaya konan) lateralizasyon gösteren, %47'de lateralizasyon göstermeyen bulgular elde edilmiştir.

Rausch, nöropsikolojik testlerle nöbet lateralitesinin belirlenmesinden söz ederken, testlerin sayısal değerlerinden yani hastanın testlerden aldığı puandan çok, tecrübeli bir nöropsikoloğun hastanın test profilini yorumlamasının yol gösterici olduğunu belirtiyor (156). Bizim çalışmamızda semiyolojik bulgularla epileptojenik odağı frontal ve/veya pariyetal saptanan 34 hastanın, nöropsikolojik değerlendirmesinde (tecrübeli uzman psikolog ile yapılan) 8/34(%23.5) hastanın frontopariyetal testleri, 13/34(%41.2) hastanın

frontal testleri bozuk (hafif, orta, ağır) saptandı. Yapılan testlerin hepsinin normal olarak sonuçlandığı 8/34(%23.5) hasta bulunmaktaydı. Frontal ve pariyetal semiyolojik bulguları olan hastaların, bu alanlarla korele işlevsel bozukluğunu en iyi saptayan testler sırasıyla WMS Mental Kontrol Testi, Raven ve Stroop Testi olarak bulundu.

Çalışmamızda semiyolojik nöbet sınıflamasına göre saptanan epileptojenik odak ile diğer yöntemlerin saptadığı odağın birebir aynı olduğu sadece 3/34(%8.82) hasta vardı. Bu da bize literatür ile uyumlu olarak ekstratemporal lob epilepsilerinde epileptojenik odağı ortaya koymanın multidisipliner yöntemlere rağmen ne kadar zor olduğunu göstermektedir.

Sonuç olarak özetleyecek olursak;

- Nöbet ve epilepsi tipinin bilinmesi, epilepsi hastalarının tanı, tedavi ve prognozlarının belirlenebilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.
- Epileptik hastalıkların klinik olarak tanımlamasında nöbet semiyolojisi temeli oluşturur. Nöbet semiyolojisi ile değerli lateralizasyon bulguları elde edip invaziv incelemeye gerek kalmadan başarılı epileptojenik alan saptaması ve başarılı cerrahi sonuçlar elde edilebilir.
- Literatürde olguların semiyolojik bulgularla EA'nın tanımlanmasında bir netlik yoktur. Semiyolojik bulguların tanımı ve kaynaklandığı EA'lar ana hatları ile aynı olmasına rağmen semiyolojik bulguların sıklığı ve lateralizan değerleri araştırmacıdan araştırmacıya fark etmektedir.
- Tek başına uzun süreli video EEG monitorizasyon ve semiyolojik bulgular EA'nı belirlemede yeterli değildir. Nörogörüntüleme, nöropsikolojik değerlendirmeler ile desteklenmesi şarttır.
- Tek başına hiçbir tanı yöntemi lateralizasyon/lokalizasyon için yeterli olamamaktadır. Tanı yöntemlerinin hepsi birden değerlendirildiğinde çok yüksek bir oranda doğru tanı ve lateralizasyon/lokalizasyon sağlanabileceği düşünülmektedir..

Sonuç olarak bu çalışma ile ülkemizde daha önce yapılmamış bir yaklaşımla, sadece ekstratemporal epilepsilerde semiyolojik bulgular ile lateralizasyon/lokalizasyon hedeflenmiştir. Ancak, sonuçları değerlendirirken

iki dezavantajımız vardı: olgularımız cerrahi müdahale ile desteklenmemiştir ve hasta sayımız azdı. Ne yazık ki 34 hastamız olduğu için bizi genellemeye götürecek sonuçlar elde edemedik. Fakat yine de merkezimiz VEMÜ'de böyle bir çalışma, bundan sonra yapılacak diğer çalışmalar için preliminere teşkil etmiştir. Bize göre, dirençli epilepsi tanısı olan hastaların EA'larını ortaya koymak için hastaların VEMÜ'de izlenip semiyolojik lateralize edici bulguları (hiçbiri epileptik odağı kesin olarak lateralize/lokalize edemese de), iktal EEG, nörogörüntüleme ve nöropsikolojik inceleme ile birlikte ele alındığında son derece değerli hale gelmektedir. Multidisipliner değerlendirmenin daha net bir şekilde epileptik odağı belirleyip, epilepsi cerrahisine gidişi kolaylaştıracağı ve bu hastaları daha yüksek yaşam kalitesine ulaştıracağı açıktır. Bunun için daha geniş gruplara, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır ki yurt dışında süreç böyle gelişmiştir. Bu sayede daha kesin veriler elde edilebilecektir.

KAYNAKLAR

1. Engel J Jr. ILAE Commission Report. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and epilepsy: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001;42:796 -803.
2. Sander JW. The epidemiology of epilepsy revisited. *Curr Opin Neurol* 2003;16:165-70.
3. Seğmen H. İdyopatik Jeneralize Epilepsilerde Genetiğin Yeri ve SCN1A Geninde D188V Mutasyonu (Nöroloji Uzmanlık Tezi). İstanbul: Sağlık Bakanlığı Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği; 2005.
4. Hauser AW, Hesdorffer DC. *Epilepsy: frequency, causes and consequences*. First edition. New York: Demos Publications; 1990.
5. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:433-43.
6. Brodtkorb E, Sjaastad O. Epilepsy prevalence by individual interview in a Norwegian community. *Seizure* 2008;17:646-50.
7. de Bittencourt PR, Adamolekun B, Bharucha N, Carpio A, Cossío OH, Danesi MA, et al. Epilepsy in the tropics: I.Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia*1996;37:1121-7.
8. Prischich F, De Rinaldis M, Bruno F, Egeo G, Santori C, Zappaterreno A, et al. High prevalence of epilepsy in a village in the Littoral Province of Cameroon. *Epilepsy Res* 2008;82:200-10.
9. Hauser WA, Annegers JF, Rocca WA. Descriptive epidemiology of epilepsy: contributions of population-based studies from Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1996;71:576-86.
10. Karaagaç N, Yeni SN, Senocak M, Bozluoçay M, Savrun FK, Ozdemir H et al. Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia* 1999;40:637-42.
11. Velioglu SK, Bakirdemir M, Can G, Topbaş M. Prevalence of epilepsy in northeast Turkey. *Epileptic Disord* 2010;12:22-37.
12. Çalışır N, Bora İ, İrgil E, Boz M., Prevalence of epilepsy in Bursa city center, an urban area of Turkey. *Epilepsia* 2006;47:1691-9.
13. Berkovic SF, Scheffer IE. Genetics of the epilepsies. *Curr Opin Neurol*, 1999,12:177-82.
14. Gloor P, Fariello RG. Generalized epilepsy: some of its celler mechanisms differ from those of focal epilepsy. *Trends Neuroscience* 1988;11:63-8.
15. Goldensohn ES. Simultaneous recording of EEG and clinical seizures using kinescope. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966;21:623.
16. Penry JK, Porter RJ, Dreifuss RE. Simultaneous recording of absence seizures with video tape and electroencephalography: a study of 374 seizures in 48 patients. *Brain* 1975;98:427-40.
17. Bonelli SB, Lurger S, Zimprich F, Stogmann E, Assem-Hilger E, Baumgartner C. Clinical seizure lateralization in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:517-23.

18. Loddenkemper T, Kotagal P. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy Behav* 2005;7:1-17.
19. Bruce L. Miller, Jeffrey L. Cummings. *The Human Frontal Lobes: Functions And Disorders*. 2nd edition. New York: Guilford Press; 2007.
20. Wen HT, Mussi ACM, Rhoton AL Jr. *Surgical anatomy of the brain in Winn HR (eds). Youmans Neurological Surgery*. 5th edition. Philadelphia: Saunders; 2004.
21. Vicki Anderson, Rani Jacobs, Peter John Anderson. *Executive Functions And Frontal Lobes; A lifespan perspective*. First edition. Philadelphia: Taylor and Francis; 2008.
22. Richard S.Snell, *Klinik Nöroanatomi*. 4th edition. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2000.
23. Connolly MB, Langill L, Wong PK et al. Seizures involving the supplementary sensorimotor area in children: a video-EEG analysis. *Epilepsia* 1995;36:1025-32.
24. Fried I, Wilson C, MacDonald K, Behnke E. "Electric current stimulates laughter". *Nature* 1998;391:650.
25. Levitin DJ, Menon V. Musical structure is processed in 'language' areas of the brain: A possible role of the Brodmann Area 47 in temporal coherence'. *NeuroImage* 2003;20:2142-52.
26. Nolte, *The Human Brain*, ISBN 0-323-01320-1 photos on p.526 & p.546; 2002.
27. Robert I.Grossman, David M.Yousem. *Nöroradyoloji*. 2nd edition. Philadelphia, 2009.
28. Jody C Culham, Nancy G Kanwisher. Neuroimaging of cognitive functions in human parietal cortex. *Curr Opin Neurobiol* 2001;11:157-163.
29. Benbadis S, Luders H. Classification Of Epileptic Seizures: Comparison Of Two Systems. *Neurophysiol Clin*. 1995;25:297-302.
30. Everitt AD, Sander JW. Classification Of The Epilepsies: Time For A Change? A Critical Review Of The International Classification Of The Epilepsies and Epileptic Syndromes (ICEES) And Its Usefulness In Clinical Practice And Epidemiological Studies Of Epilepsy. *Eur Neurol*. 1999;42:1-10.
31. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C and et al. Semiological Seizure Classification. *Epilepsia* 1998;39:2-13.
32. Geerts Y and et al. Classification Of Epileptic Seizures: A Comparison Of Two Systems. *Epilepsia* 2001;42:476-82.
33. Tokay T, Selekler M, Komsuoğlu SF. Gustatuar Aura İle Seyreden Kompleks Parsiyel Epileptik Nöbetli Bir Olgu. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 2004;14:213-5.
34. Connolly MB, Wong PK, Karim Y. Outpatient Video-EEG Monitoring In Children. *Epilepsia* 1994;35:477-81.
35. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C and et al. A New Epileptic Seizure Classification Based Exclusively On İctal Semiology. *Acta Neurol Scand* 1999;99:137-41
36. Lüders H, Acharya J, Baumgartner C and et al. Semiological Seizure Classification. *Epilepsia* 1999;40:531.

37. Lüders H, Noachtar S, Burgerss R. Semiologic Classification Of Epileptic Seizures. Lüders HO, Noachtar S (Ed). In: Epileptic Seizures. Pathophysiology And Clinical Semiology. First edition. Philedelphia, 2000.
38. Lüders HO, Blume WT, Mizrahe E. Glossary Of Descriptive Terminolog For Ictal Semiology. *Epilepsia* 2004;45:268-75.
39. Trescher WH, Lesser RP. The epilepsy. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in Clinical Practice*. 3th edition. Boston: ButterworthHeinmann; 2000.
40. Chokroverty S. *Management of Epilepsy*. 1st edition. Boston, 1996.
41. Laidlaw J, Richens A, Oxley J. *Textbook of Epilepsy*. 3th edition. Edinbugh: Churchill Livingstone; 1998. 78-136.
42. Williamson PD, Weiser HG, Delgado-Escuata AV. Clinical characteristics of partial seizures. In: Engel J edition, *Surgical Treatment of Epilepsies*. New York: Raven Press; 1987. 101-120.
43. Yeni N, İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri İç Hastalıklarında Aciller Sempozyum Dizisi: No: 29. Mart 2002. 219-236.
44. O'Brien TJ, Mosewish RK, Britton JW, So EL, Cascino GD and Sharbrough FW. The accuracy of seizure semiology in localizing and lateralizing frontal and temporal lobe seizures. *Epilepsia* 1998;39:113.
45. Yeni SN. Ekstratemporal Epilepsiler. In: Bora I, Naz S, Gürses C. *Epilepsi*. İstanbul: Nobel tıp kitapevleri; 2008. 317-30.
46. Manford M, Fish DR, Shorvon SD. An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies. *Brain* 1996;119:17-40.
47. McGonigal A, Chauvel P. Frontal lobe epilepsy; seizure semiology and presurgical evaluation. *Pract Neurol* 2004;4:260-73.
48. Bartholemei F, Chauvel P. Seizure symptoms and cerebral localization: frontal lobe and rolandic seizures. In: Oxbury J, Polkey C, Duchowny M. *Intractable focal epilepsy*. 2nd edition. London: WB Saunders; 2000. 55-62.
49. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classificarion of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-99.
50. Walter G, Bradley, Robert B, Daroff, Gerald M, Fenichel, Joseph Jankovic. *Neurology in Clinical Practice*. 5th editon. Philadelphia: ButterworthHeinmann/Elsevier; 2008.
51. Rheims S, Demarquay G, Isnard J and et al. İpsilateral head deviation in frontal lobe seizure. *Epilepsia* 2005;46:1750-3.
52. Kotagal P, Arunkumar G, Hammel J and et al. Complex partial seizures of frontal lobe on set statistical analysis of ictal semiology. *Seizure* 2003; 12:268-81.
53. Holthausen H, Hoppe M. Hypermotor seizures. Lüders HO, Noachtar S, edition *Epileptic seizures-Pathophysiology and clinical semiology*. Philadelphia: Churchill-Livingstone; 2000. 439-48.
54. Biraben et al. Fear as the main feature of epileptic seizures *J Neurosurg Psychiatry* 2001;70:186-91.

55. Bleasel AF. Mesial Frontal Lobe Epilepsy. Lüders HO, Comair YG, ed. Epilepsy Surgery. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. 119-33.
56. Devinsky O, Morrel MJ, Vogt BA. Contributions of anterior cingulate cortex to behaviour. *Brain* 1995;118:279-306.
57. Arroyo S, Lesser RP, Gordon B and et al. Mirth, laughter and gelastic seizures. *Brain* 1993;116:757-80.
58. Kellinghaus C, Lüders HO. Frontal Lobe Epilepsy. *Epileptic Disord* 2004;6:223-39.
59. Bancaud J, Talarach J. Clinical Semiology of frontal lobe seizures. Chauvel P, Delgado-Escueta AV, Halgren E, Bancaud J. Frontal Lobe seizures and Epilepsies. *Advances in Neurology*. 2nd edition. New York: Raven Press; 1992. 3-58.
60. Abou-Khalil B, Fakhoury T. Significance of head turn sequences in temporal lobe onset seizures. *Epilepsy Res* 1996;23:245-50.
61. Chee MW, Kotagal P, Van Ness PC, Gragg L, Murphy D, Lüders HO. Lateralizing signs in intractable partial epilepsy: blinded multiple-observer analysis. *Neurology* 1993;43:2519-25.
62. Wyllie E, Lüders H, Morris HH, Lesser RP, Dinner DS. The lateralizing significance of versive head and eye movements during epileptic seizures. *Neurology* 1986;36:606-11.
63. 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;38:168-74.
64. Tobias Loddenkemper, Prakash Kotagal. Lateralizing signs during seizures in focal epilepsy. *Epilepsy and Behav* 2005;7:1-17.
65. Chee MW. Versive seizures. In: Lüders HO, Noachtar S. Epileptic seizures. Pathophysiology and clinical semiology. New York: Churchill Livingstone; 2000. 433-8.
66. Penfield WG, Jasper H. Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Little and Brown; 1954. 421-4.
67. Foldvary-Schaefer N, Unnwongse K. Localizing and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy and Behav* 2011;20:160-6.
68. Chauvel P, Trottier S, Vignal JP, Bancaud J. Somatomotor seizures of frontal lobe origin. *Adv Neurol* 1992;57:185-232.
69. Salanova V, Morris HH, Van Ness P et al. Frontal lobe seizures: electroclinical syndromes. *Epilepsia* 1995;36:16.
70. Ikeda A, Nagamine T, Kunieda T et al. Clonic convulsion caused by epileptic discharges arising from the human supplementary motor area as studied by subdural recording. *Epileptic Disord* 1999;1:21-6.
71. Bonelli SB, Baumgartner C. Frontal lobe epilepsy-clinical seizure semiology. *Wien Klin Wochenschr* 2002;114:334.
72. Janszky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Lateralizing value of unilateral motor and somatosensory manifestations in frontal lobe seizures. *Epilepsy Res* 2001;43:125-33.
73. Leutmezer F, Woginger S, Antoni E, Seidl B, Baumgartner C, Asymmetric ending of secondarily generalized seizures; a lateralizing sign in TLE. *Neurology* 2002;59:1252-4.

74. Gallmetzerp, Leutmezer F, Serles W, Assem Hilger E, Spatt J, Baumgartner C. Postictal paresis in focal epilepsies; incidence, duration, and causes: a video EEG monitoring study; *Neurology* 2004;62:2160-4.
75. Kotagal P, Lüders HO, Williams G, Nichols TR, McPherson J. Psychomotor seizures of temporal lobe onset: analysis of symptom clusters 1. and sequences. *Epilepsy Res* 1995; 20: 49–67.
76. Wöginger S. Clinical semiology of secondarily generalized tonic-clonic seizures in patients with focal epilepsies. Thesis. Wien: University of Wien; 1999.
77. Yılmaz H, Baumgartner C. Dört pozisyonun sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetlerde lateralizan değeri. *Epilepsi* 2000;6:89-93.
78. Morris HH, Dinner DS, Lüders H et al. Supplementary motor seizures: clinical and electroencephalographic findings. *Neurology* 1988;38:1075-82.
79. Quesney LF, Constain M, Fish DR et al. The clinical differentiation of seizures arising in the parasagittal and anterolaterodorsal frontal convexities. *Arch Neurol* 1990;47:677-9.
80. Noachtar S, Lüders H. Akinetic seizures. In: Lüders H, Noachtar S, editors. *Epileptic seizures: pathophysiology and semiology*. First edition. New York: Churchill Livingstone; 2000. 489-500.
81. Geyer JD, Payne TA, Faught E, Drury I. Postictal nose-rubbing in the diagnosis, lateralization, and localization of seizures. *Neurology* 1999;52:743-5.
82. Wennberg R. Electroclinical analysis of postictal noserubbing. *Can J Neurol Sci* 2000;27:131-6.
83. Leutmezer F, Series W, Lehrner J, Pataraiia E, Zeiler K, Baumgartner C. Postictal nosewhipping: a lateralizing sign in temporal lobe complex partial seizures. *Neurology* 1998;51:1175-7.
84. Leutmezer F, Baumgartner C. Postictal signs of lateralizing and localizing significance. *Epileptic Disord* 2002;4:43-8.
85. Banbadis SR, Kotagal P, Klem GH. Unilateral blinking: a lateralizing sign in partial seizures: *Neurology* 1996;46:45-8.
86. Benbadis S. Aphasic seizures. In: Lüders HO, Noachtar S. *Epileptic seizures - Pathophysiology and clinical semiology*. First edition. New York: Churchill Livingstone; 2000. 501-6.
87. Privitera M, Morris G, Gilliam F. Postictal language assesment and lateralization of complex partial seizures. *Ann Neurol* 1991;30:391-6.
88. Benatar M. Ictal aphasia. *Epilepsy Behav* 2000;3:413-9.
89. Janszky J, Fogarasi A, Jokeit H, Ebner A. Are ictal vocalisations related to the lateralization of frontal lobe epilepsy? *J Neurol-Neuroserg Psychiatry* 2000;69:244-7.
90. Fried I, Katz A, Mc Carthy G et al. Functional organization of human supplementary motor cortex studied by electrical stimulation. *J Neurosci* 1991;11:3656-66.
91. Kellinghaus C, Kotagal P. Lateralizing value of Todd's palsy in patient with epilepsy. *Neurology* 2004;62:289-91.

92. Lodden Kemper T, Foldvary N, Raja S, Neme S, Lüders HO. Ictal Urinary Urge: further evidence for lateralization to the nondominant hemisphere. *Epilepsia* 2003;44:124-6.
93. Chen C, Shih YH, Yen DJ. Parietal Lobe Epilepsy: The Semiology, Yield of Diagnostic Workup, and Surgical Outcome: *Epilepsia* 2004;45:641-9.
94. Yu T, Wang Y, Zhang G, Cai L, Du W, Li Y. Posterior Cortex Epilepsy: diagnostic considerations and surgical outcome. *Seizure* 2009;10:288-92.
95. Cascino GD, Hulihan JF, Sharburgh FW, et al. Parietal lobe lesional epilepsy: Electroclinical correlation and operative outcome. *Epilepsia* 1993;34:522-7.
96. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and occipital lobe epilepsy: A review. *Epilepsia* 1993;34:493-521.
97. Dalmagro CL, Bianchin MM, Velasco TR et al. Clinical features of patients with posterior cortex epilepsies and predictors of surgical outcome. *Epilepsia* 2005;46:1442-9.
98. Boesebeck F, Schulz R, May T et al. Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex. *Brain* 2002;125:2320-31.
99. Shin HY, Hong SB, Joo EY et al. Gelastic seizures involving the right parietal lobe. *Epileptic Disord* 2006;8:209-12.
100. Ishii R, Canuet L, Iwase M et al. Right parietal activation during delusional state in episodic interictal psychosis of epilepsy: report of two cases. *Epilepsy Behav* 2006;9:367-72.
101. Kurian M, Seck M, Wohlrab G, Korff C. Parieto-Occipital Epilepsies: Surgical Versus Non-Surgical Conditions. *Epileptologie* 2010; 27:133-42.
102. Tuxhorn I, Kerdar MS. Somatosensory auras. In: Lüders HO; Noachtar S, (eds). *Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology*. First edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. 286-97.
103. Ye BS, Cho YJ, Jang SH, Lee MK, Lee BI, Heo K. The Localizing and Lateralizing Value of Auras in Lesional Partial Epilepsy Patients. *Yonsei Med J* 2012;53:477-85.
104. Nair Dr, Najm I, Bulacio J, Lüders H. Painful auras in focal epilepsy. *Neurology* 2001;57:700-2.
105. Guerrini R, Parmeggiani L, Berta E et al. Occipital seizures. In: *Intractable focal epilepsy*. Oxbury J, Pockey C, Duchowny M, (eds). First edition. London: WB Saunders; 2000. 77-88.
106. Bien CG, Benninger FO, Urbach H et al. Localizing value of epileptic visual auras. *Brain* 2000;123:244-53.
107. Blume WT, Wiebe S, Tapsell LM. Occipital epilepsy: Lateral versus mesial. *Brain* 2005;128:1209-25.
108. Kun Lee S, Young Lee S, Kim DW, Soo Lee D, Chung CK. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, surgical outcome, and role of diagnostic modalities. *Epilepsia* 2005;46:688-95.
109. Devin K. Binder, Marec Von Lehe, Thomas Kral, Christian G. Bien, Surgical Treatment of occipital lobe epilepsy. *J Neurosurg* 2008;109:57-69.

110. William PD, Thadani VM, Darcey TM, Spencer DD, Spencer SS, Mattson RH. Occipital lobe epilepsy: clinical characteristics, seizure spread patterns, and results of surgery. *Ann Neurol* 1992;31:3-13.
111. Bastos AC, Comeau RM, Andermann F et al. Diagnosis of subtle focal dysplastic lesions: curvilinear reformatting from three dimensional magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1999;46:88-94.
112. Shorvon SD, Fish DR, Andermann F et al. (eds). *Magnetic Resonance Scanning and Epilepsy*. New York: Plenum Press; 1994.
113. Commission on Neuroimaging of the International League Against Epilepsy. Guidelines for neuroimaging evaluation of patients with uncontrolled epilepsy considered for surgery. *Epilepsia*, 1998;39: 1375-6.
114. So EL. Role of neuroimaging in the management of seizure disorders, *Mayo Clin Proc* 2002;77:1251-64.
115. Gaillard WD. Metabolic and functional neuroimaging. In: Wyllie E (ed). *The Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. 1053-66.
116. Ryvlin P, Bouvard S, Le Bars D et al. Clinical utility of flumazenil-PET versus (18F) fluorodeoxyglucose-PET and MRI in refractory partial epilepsy. A prospective study in 100 patients. *Brain* 1998;121:2067-81.
117. Gürses C. Parsiyel Epileptik Nöbetlerde Lateralizasyon ve Lokalizasyon bulguları. *Epilepsi* 1998;4:93-8.
118. Baumgartner C, Czech T, Feucht M et al. Prächirurgische Epilepsie diagnostik und operative Epilepsie therapie. *Wien Klin Wochenschr* 1997; 109:180-91.
119. Wieser HG, Williamson PD. Ictal semiology. In: Engel J Jr (eds). *Surgical Treatment of the Epilepsies*, 2nd edition. New York: Raven Press; 1993. 161-71.
120. Bautista RE, Spencer DD, Spencer SS. EEG findings in frontal lobe epilepsies. *Neurology* 1998;50:1765-71.
121. Vadladumi L, Elson LS, Worrel GA et al. Factors underlying scalp EEG interictal epileptiform discharges in intractable frontal lobe epilepsy. *Epileptic Disord* 2004;6:89-95.
122. Foldvary N, Klem G, Hammel J et al. Localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001;57:2022-8.
123. Bellgowan PS, Binder JR, Swanson SJ et al. Side of seizure focus predicts left temporal lobe activation during verbal encoding. *Neurology* 1998;51:479-84.
124. Helmstaedter C. Neuropsychological aspects of epilepsy surgery. *Epilepsy Behav* 2004;5:45-55.
125. Hermann BP, Seidenberg M, Schoenfeld J, Davies K. Neuropsychological characteristics of the syndrome of mesial temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1997;54:369-76.
126. Oxbury SM. Cognitive and memory changes after temporal lobe excisions. In: Oxbury JM, Polkey CE, Duchowny M (eds). *Intractable Focal Epilepsy*. London: W. B. Saunders; 2000. 807-18.

127. Lezak MD. Neuropsychological Assessment. 3rd edition. Philadelphia: Oxford University Press; 1995.
128. Zeki S. The Visual Image in Mind and Brain. Scientific Amer 1992;26: 69-76.
129. Karakaş S. Bilişsel fonksiyonların değerlendirilmesinde nöropsikolojik testler. Türk Nöroloji Dergisi 2002;8:63-9.
130. Öktem Ö. Klinik Nöropsikoloji Bakış Açısıyla. S. Karakaş (editörler). 1. basım. Bilnot Bataryası El Kitabı; 2004. 115-32.
131. Benton AL, Hamsher KS, Varney NR, Spreen O. Facial Recognition. New York: Oxford University Press; 1983.
132. Kotagal P, Luders H, Morris HH, Dinner DS, Wyllie E, Godoy J, Rodner Ad. Dystonic posturing in complex partial seizures of temporal lobe onset: a new lateralizing sign. Neurology 1992;42:371-7.
133. Berkovic SF, Bladin PF. An electroclinical study of complex partial seizures. Epilepsia 1984;25:668-9.
134. Blume WT, Girvin JP. Altered seizure patterns after temporal lobectomy. Epilepsia 1997;38:1183-7.
135. Roman L. Kutsy. Focal extratemporal epilepsy: clinical features, EEG patterns, and surgical approach. J Neurol Sci 1999;166:1-15.
136. Devinsky O, Kelly K, Yacubian EM et al. Postictal behavior: a clinical and subdural electroencephalographic study. Arch Neurol 1999;30:391-6.
137. Koerner M, Laxer KD. Ictal speech, postictal language dysfunction, and seizure lateralization. Neurology 1988;38:634-6.
138. Kellinghaus C, Loddenkemper T, Lüders HO. Epileptic monocular nystagmus. Neurology 2003;61:145-7.
139. Furman JM, Crumrine PK; Reinmuth OM. Epileptic Nystagmus. Ann Neurol 1990;27:686-8.
140. Salanova V, Andermann F, Olivier A, Rasmussen T, Quesney LF. Occipital Lobe Epilepsy: electroclinical manifestations, electrocortigraphy, cortical stimulation and outcome in 42 patients treated between 1930 and 1991. Surgery of occipital lobe epilepsy. Brain 1992;115:1655-80.
141. Beun AM, Beintema DJ, Binnie CD, Debets RM, Overweg J, Van Heycop ten Ham MW. Epileptic Nystagmus. Epilepsia 1984;25:609-14.
142. Bleasel A, Lüders HO. Tonic seizures. In: Lüders HO, Noachtar S, (eds) Epileptic seizures: pathophysiology and clinical semiology. 2nd edition. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. 389-411.
143. Wang L, Gregory C. Mathews, William O. Whetsell , Bassel Abou-Khalil. Hypermotor seizures in patients with temporal pole lesions; Epilepsy Res 2008;82:93-8.
144. Tao Y, Guojun Z, Yuping W, Lixin Cai, Wei Du, Yongjie Li. Surgical treatment of patients with drug-resistant hypermotor seizures. Epilepsia 2010;51:2124-30.
145. Kernan JC, Devinsky O, Luciano DJ et al. Lateralizing significance of head and eye deviation in secondary generalized tonic-clonic seizures. Neurology 1993;43:1308-10.

146. Jobst BC, Siegel AM, Thadani VM, Roberts DW, Rhodes HC, Williamson PD. Intractable seizures of frontal lobe origin: clinical characteristics, localizing signs, and results of surgery. *Epilepsia* 2000;41:1139-52.
147. Bleasel A, Kankirawatana P, Kotagal P. Asymmetry of limb posturing during secondary generalization of seizures in temporal lobe and extratemporal epilepsy. *Epilepsia* 1994;35:15.
148. Manguiere F, Courjon J. Somatosensory epilepsy: a review of 127 cases. *Brain* 1978;101:307-32.
149. Quesney F, Risinger M, Shewmon A. Extracranial EEG evaluation. In: Engel J Jr, (eds). *Surgical treatment of the epilepsies*. 2nd edition. New York: Raven Press; 1993. 173-95.
150. Newberg AB, Alavi A. PET in seizure disorders, *Radiol Clin N Am* 2005;43: 79-92.
151. Casse R, Rowe CC, Newton M, Berlangieri SU, Scott AM. Positron Emission Tomography and Epilepsy. *Int J Mol Imaging* 2002;4:338-51.
152. Helmstaedter C, Kemper B, Elger CE Neuropsychologic aspects of frontal lobe epilepsy. *Neuropsychologia* 1996;34:399-406.
153. Exner C, Boucsein K, Lange C et al. Neuropsychological performance in frontal lobe epilepsy. *Seizure* 2002;11:20-32.
154. Kneebone AC. Presurgical Neuropsychological Evaluation for Localization and Lateralization of the Epileptogenic Zone. Lüders H, Comair YG, (eds) *Epilepsy Surgery*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. 487-946.
155. Multidisciplinary analysis of patients with extratemporal complex partial seizures. I. Interest agreement. *Epilepsy Res.* 1990;5:61-73.
156. Rausch R. Epilepsy surgery within the temporal lobe and its short-term and long-term effects on memory. *Curr Opin Neurol* 2002;15:185-9.

TEŞEKKÜR

Eğitimim ve tez çalışmam sũresince bilgi ve desteklerini benden esirgemeyen başta tez danışmanım Prof.Dr.İbrahim BORA'ya, ihtisasım sũresince bilgi ve deneyimlerini bizlerle paylaşan Prof.Dr.Mehmet ZARİFOĞLU, Prof.Dr.Ömer Faruk TURAN, Prof.Dr.Mustafa BAKAR, Prof.Dr.Necdet KARLI, Doç.Dr.Sevda ERER ÖZBEK, Yard.Doç.Özlem TAŐKAPILIOĐLU, Uzm.Dr.Aylin BİCAN DEMİR'e, çalışmamda emeği geçen başta Uzm.Dr.Aylin BİCAN DEMİR, Doç.Dr.Bahattin HAKYEMEZ, Prof.Dr.Feyzi TAMGA, Uzm.Psikolog Nevin TÜRKEŐ, EEG Teknisyeni Sefer SERT'e, fotoğraf gũrũntũlerinde emeği geçen Uzm.Dr.Özgũr TAŐKAPILIOĐLU ve Gũrkan AIKGŐZ'e teŐekkũr ederim.

Uzmanlık eğitimim sũresince rotasyonda bulunduğum, Psikiyatri Anabilim Dalı, ocuk sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ocuk Nũrolojisi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Acil Tıp Anabilim Dalı oğretim ũyelerine ve araştırma gũrevlisi arkadaşlarıma, Nũroloji Anabilim Dalında gũrevli tũm çalışma arkadaşlarıma, Nũroloji kliniği hemŐire, personel ve sekreterlerine teŐekkũr ederim.

Ayrıca tũm eğitim ve oğretim hayatım sũresince yanımda olan, bu gũnlere gelmemde bũyũk emekleri olan, sevgisini ve desteğini hiç esirgemeyen sevgili aileme ve son zamanlarda hayatıma sıcakık bağlarla katılan eŐim M.Özgũr evik'e teŐekkũr ederim.

ÖZGEÇMİŞ

1980 yılında Kırcaali-Bulgaristan'da doğdum. İlk öğrenimimi Orhaneli İlkokulunda, orta ve lise öğrenimimi Bursa Kız Lisesinde yaptım. 1998 yılında İstanbul Tıp Fakültesinde başladığım tıp eğitimimi 2004 yılında tamamladım. 2005-2006 yıllarında Uludağ Üniversitesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalında araştırma görevlisi olarak çalıştım. 2007 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimime başladım.