

# Kompleks Parsiyal Nöbeti Olan Hastalarda MRG ile Saptanan Lezyonların İrdelenmesi

Pınar ÇE \*, R. Reha BİLGİN \*, Murat UYGUR \*\*, Muhteşem GEDİZOĞLU \*

## ÖZET

*Bu çalışmada, hastanemizin Epilepsi Polikliniği'nde izlenmekte olan kompleks parsiyel nöbet 32 hastanın; epidemiyolojik özellikleri, nöbet türleri, tedaviye yanıtları, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik görüntüleme yöntemleriyle (MRG) yapılan incelemelerin sonuçları değerlendirilmiştir.*

*MRG ile 3 olguda (% 9.3) hipokampal skleroz, 2 olguda (% 6.2) temporal horn genişlemesi saptanmıştır. 17 olguda çeşitli lezyonların bulunduğu dikkati çekmiştir. Bunların arasında; değişik lokalizasyonlarda infarktlar (% 21.8), fokal atrofi, gliosis ve doku kaybı (% 25) ve anjiomlar (% 6.2) bulunmaktadır. Böylece tüm olguların % 68.7'sinde MRG ile yapısal lezyon saptanmıştır. 10 hastada (% 31.3) MRG normaldir. BT ile incelenen hastalarda ise yapısal lezyon saptanma oranı % 56.2'dir.*

*Retrospektif olarak yapılan bu çalışma ile; olası lezyonların ortaya konulması, bunların nöbet tipleriyle ilişkisinin araştırılması, tedaviye dirençli olgularda cerrahi girişim endikasyonunun tartışılması amaçlanmıştır.*

*Anahtar kelimeler: Kompleks parsiyel nöbet, manyetik rezonans görüntüleme, mezial temporal skleroz*

*Düşünen Adam; 2000, 13(3): 175-179*

## SUMMARY

*In this study, the epidemiologic features, seiure types, responses to antiepileptic treatment, CT and MRI findings of 32 patients randomly chosen from Epilepsy Outpatient Dept of our hospital, are evaluated.*

*MRI has shown hippocampal sclerosis in 3 patients (% 9.3), enlargement of temporal horn in 2 patients (% 6.2). 17 patients (% 53.1) had various lesions. Among these are infarcts involving different areas (% 21.8), focal atrophy, gliosis and tissue loss (% 25), angiomas (% 6.2). So MRI showed some kind of structural lesions in % 68.7 of all patients. 10 patients (% 31.3) had normal MRI. In patients with CT only, structural lesions are found in % 56.2.*

*The aim of this retrospective study is to show possible lesions, to evaluate the relationship of this lesions with seizure types, and to discuss operative possibilities in antiepileptic treatment resistant cases.*

*Key words: Complex partial epilepsy, magnetic resonance imaging, mesial temporal sclerosis*

## GİRİŞ

Dirençli epilepsi olgularının değerlendirilmesinde manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yönteminin

değeri bir çok kez vurgulanmıştır (6,7,9,10,15). Yöntemin bilgisayarlı tomografi (BT) gibi daha öncül yöntemlere üstünlüğü; yalnız duyarlılığının yüksek olduğundan değil sağlanan anatomik bilgilerin vaz-

\* SSK İzmir Eğitim Hastanesi Nöroloji Kliniği, \*\* Sebest Radyoloji Uzmanı

geçilmezliğinden de kaynaklanmaktadır (9). Epilepsi eşliğinde varolan yapısal lezyonların neredeyse % 100'ü saptanabilirken; medial temporal lobda, mezial temporal skleroza (MTS) özgü değişimler de hemen daima ortaya konabilir (14,15). Epileptik anormalliklerle nöbet foküsü arasındaki ilişki henüz iyi belirlenememiş olsa da, anormal lezyonların cerrahi olarak çıkarılmasıyla epilepsinin tedavi edildiği açıktır (1). MRG bulgularıyla, patolojik bulgular arasındaki tutarlılık; tedaviye dirençli olgularda, cerrahi girişim öncesi MRG ile sağlanacak bilgilerin değerine işaret etmektedir (9,15).

Nöbetlerin kaynaklandığı anatomik yapılar gözönüne alındığında en sık raslanan parsiyel epilepsi, temporal lob epilepsisi (TLE)'dir. Tedaviye dirençli TLE nöbetleri genellikle mezial temporal yapılardan (özellikle hipokampustan) kaynaklanır (11,7,15,16). Temporal lobektomi sonrası saptanan patolojik anormallikler arasında en sık raslanılanı hipokampal skleroz (HS)'dur (7).

Biz bu çalışmada kompleks parsiyel epilepsisi (KPE) olan 32 hastanın klinik özellikleriyle MRG bulgularını retrospektif olarak değerlendirerek, MRG bulgularına göre oluşacak hasta gruplarındaki klinik farklılıkları ortaya koymayı ve bu arada vakaların önemli bir kısmında saptanan mezial temporal skleroz konusunu vurgulamayı amaçladık.

## GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışmada hastanemizin Epilepsi Polikliniğinde KPE tanısıyla izlenmekte olan 32 hasta incelenmiştir. KPE tanısı Uluslararası Epilepsi Ligi Klasifikasyon ve Terminoloji Komisyonu (ILAE)'nin belirlediği ölçütlere uyularak ve nöbet özellikleri esas alınmak üzere koyulmuştur (4). Hastaların 10'u erkek, 22'si kadındır. Yaş ortalaması 29 olup, yaşları 6-60 arasında değişmektedir. Tüm hastaların, çocukluk çağında febril veya afebril konvulsiyon (FK, AFK) geçirip geçirmediği, ailede nöbet öyküsünün varlığı; doğum travması, asfiksi, kafa travması (KT) olup olmadığı ve öğrenim durumu araştırılmıştır. KPE nöbetlerinin yanısıra, tanımlanan tüm nöbetlerin tipleri ve başlangıç yaşları belirlenmeye çalışılmıştır. KPE nöbetlerinin olası süresi ve düzeniyle, tedavide kullanılan antiepileptik ilaçlar (AED) kaydedilmiş, alınan yanıt nöbet frekansına göre iyi, orta, yetersiz

olarak derecelendirilmiştir. Hastaların tümünde MRG aynı cihazla (Philips Gyroscan T.5, Release 1.9, 0.5T) yapılmış; spin echo tekniği ile; T<sub>2</sub> ağırlıklı aksiyal, koronal (ve bazı olgularda sagittal); T<sub>1</sub> ağırlıklı aksiyal ve koronal planlarda kesitler alınmıştır. T<sub>2</sub> ağırlıklı sekanslarda; aksiyal ve sagittal planlarda kesit kalınlığı 7 mm, interval 0.7 mm'dir; koronal planda kesit kalınlığı 5 mm, interval 0.5 mm'dir. T<sub>1</sub> ağırlıklı sekanslarda; aksiyal planda kesit kalınlığı 6 mm, interval 0.6 mm; koronal planda kesit kalınlığı 4 mm, interval 0.4 mm'dir. MRG bulguları yazarlardan biri (MU) tarafından değerlendirilmiştir. 15 hastaya epilepsi polikliniğindeki izleme döneminde BT yapılmıştır. BT için farklı cihazlar (Toshiba 300S, Hitachi TCT-W600, Toshiba 600HQ) kullanılmış olup, çalışma için belirlenmiş standart bir teknik söz konusu değildir. MRG bulgularına göre hastalar 3 gruba ayrılmıştır: 1) MTS saptanan hastalar, 2) çeşitli lezyonlar (ÇL) saptanan hastalar, 3) MRG incelemesi normal sonuçlanan hastalar. 3. gruptaki hastalar nedeni belirlenemeyen (NB) hasta grubu olarak nitelendirilmiştir. MRG ile MTS tanısı koyarken; hipokampus atrofisi olması ve/veya hipokampusta kitle etkisi yapmayan, T2 sekansında sinyal değişikliği bulunması koşulu aranmasına karşın, ikincil ölçütler (temporal boynuz genişlemesi gibi) de gözönüne alınmıştır.

Bulgular, istatistiksel olarak, Ege Üniversitesi Bilgisayar Mühendisliği Fakültesinde değerlendirilmiş ve Fisher'in tam olasılık testi, Kolmogorov Smirnov ve Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır.

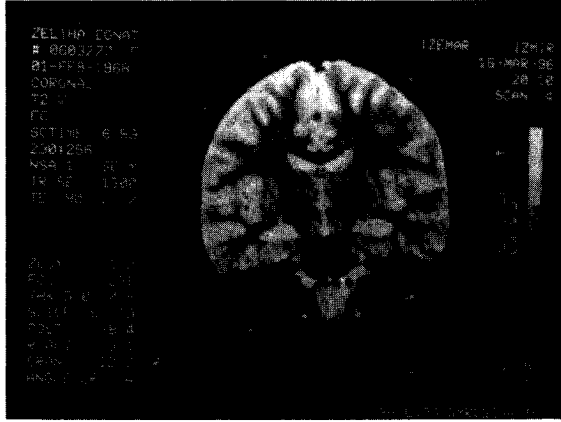
## SONUÇLAR

Çocukluk döneminde 17 olguda (% 53.1) FK, 6 olguda (% 18.7) AFK olduğu öğrenilmiştir. 4 olguda (% 12.5) doğum travması veya doğum süresince asfiksi saptanırken, 8 hastanın (% 25) ciddi KT geçirdiği anlaşılmıştır. 3 olgunun (% 9.3) ailesinde nöbet öyküsü vardır. 10 hasta (% 31.2) herhangi bir öğrenim programına devam etmemiş, 21 hasta (% 65.6) ilkokulu, 1 hasta ise liseyi bitirmiştir.

10 hastada (% 31.2) yalnız KPE nöbetleri varken, 21 hastanın (% 65.6) ek olarak jeneralize tonik klonik konvulsiyonlar (JTKK) geçirdiği anlaşılmıştır. İkinci gruptakilerin sekonder jeneralize (SJ) nöbetler olduğu düşünülmektedir. Bir hasta KPE nöbetlerinin ya-

Tablo 1. Kranial MR görüntüleme sonuçları.

Anormal MRG bulguları	% 68.6
Mesial temporal skleroz	% 15.6
Çeşitli lezyonlar	
- İnfarktlar	% 21.8
- Atrofi, gliosis, doku kaybı	% 25
- Anjiomlar	% 6.2
Normal MR bulguları	% 31.4



Resim 1. Olgulardan birinde, T<sub>2</sub> ağırlıklı sekansa, hipokampusta kitle etkisi yapmayan sinyal değişikliği; hiperintensite (okla işaretli).

nırsa fokal motor nöbet (FM), 2 hasta ise KPE ve JTKK nöbetlerine ek olarak fokal duysal (FD) ve FM nöbetler tanımlanmaktadır. 7 hastada KPE'nin başlama yaşı belirlenememişti; 25 hastada ortalama başlangıç yaşı 21.3'tür. Bu hastalarda KPE'nin ortalama süresi ise 12.8 yıldır. KPE nöbetleri 30 hastada (% 93.7) rasgele, 2 hastada (% 6.2) kümeler halinde olmaktadır. 18 hasta (% 56.2) bir AED alırken, 11 hasta (% 34.3) iki, 3 hasta (% 9.3) üç AED almaktadır. Tedaviye alınan yanıt 19 hastada (% 59.3) iyi, 9 hastada (% 28.1) orta, 4 hastada (% 12.5) yetersizdir.

MRG bulgularına göre 5 hastada (% 15.6) olası MTS, 17 olguda (% 53.1) ÇL saptanmıştır. 10 hastanın MRG incelemesi normal bulunmuştur. MTS olasılığından söz edilebilecek olguların MRG'sinde T<sub>2</sub>'de hipokampal sinyal artışı (Resim 1); hipokampal atrofi, T<sub>2</sub>'de sinyal artışı, aynı tarafta temporal boynuz genişlemesi; hipokampal atrofi ve T<sub>2</sub>'de sinyal artışı; tek yanlı temporal boynuz genişlemesi; iki yanlı temporal boynuz genişlemesi izlenmektedir. MRG ile saptanan diğer lezyonlar şöyle sıralanabi-

li: infarktlar (% 21.8); fokal atrofi, gliosis ve doku kaybı (% 25); anjiomlar (% 6.2). Böylece MRG ile lezyon saptama oranı % 68.7 olarak belirlenmektedir. BT yapılan 15 hastada bu oran tek yanlı temporal horn genişlemesi bulunmuştur. 7 hastaya hem MRG, hem BT yapılmış, bunların beşinde (% 71.4) BT'de MRG'dekine benzer lezyonlar saptanmıştır.

Tüm olgular MRG bulgularına göre gruplandırıldığında, bu gruplar arasında bazı klinik farklılıklar olduğu görülmektedir. MTS grubunda tüm hastaların (% 100) çocukluk çağında konvülsiyon geçirmelerine karşın, bu oranın ÇL grubunda % 52.9, NB grubunda % 30 olduğu saptanmıştır. Doğum travması ve asfiksi öyküsüne MTS grubunda % 40, ÇL grubunda % 11.7 oranında raslanmaktadır, NB grubunda bu değer % 0'dır. MTS grubundakilerin % 20'si, ÇL grubundakilerin % 29.4'ü, NB grubundakilerin ise % 20'si KT geçirmiştir. MTS ve NB gruplarının % 20'sinin ailesinde epilepsi öyküsü olduğu anlaşılmıştır. KPE nöbetlerinin ortalama başlangıç yaşı, MTS grubunda 9.8; ÇL grubunda % 26.8; NB grubunda 18'dir. Ortalama KPE süresi, bu gruplarda sırasıyla 1.4, 1.5, 1.6. NB grubundakilerin % 70'i tedaviye iyi yanıt verirken, ÇL grubunun % 58.8'inde, MTS grubunun ise % 40'ında iyi yanıt alınmıştır.

İstatistiksel yöntemlerle MTS, ÇL ve NB grupları; aile öyküsü, doğum travması, FK+AFK varlığı, tedaviye yanıt ve epilepsi başlangıç yaşı bakımından karşılaştırılmıştır. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Bunun nedeninin alt gruplardaki olgu sayının küçük olması olduğu düşünülmüştür.

## TARTIŞMA

Çalışmamızda, MTS grubundaki hastalarda çocukluk çağında konvülsiyon geçirme öyküsüne çok sık rastlandığı saptanmıştır. Bu bulgu literatür bilgileriyle uyumludur (3,13,16). MTS grubunda KPE nöbetlerinin ortalama başlangıç yaşı 9.8'dir. Literatürde de, MTS saptanan olgularda nöbetlerin genellikle 9-12 yaş arasında başladığı bildirilmektedir (5,16). ÇL grubunda ailede nöbet öyküsünün olmayışını, bu grupta MRG ile saptanan lezyonların KPE nöbetleri ile olan ilişkisi lehine yorumladık. Ancak bu hastaların % 76.4'ünde, lezyonların temporal lob dışında olduğu da kaydetmek gerekir. MTS grubunda % 20 ora-

nında aile öyküsü vardı. Tuncay ve ark. bu oranı % 55.5 olarak bildirmektedir. MTS grubunda doğum travması ve asfiksiye % 40 oranında raslanmaktadır. Fakat öyküsü belirlemede öznel güçlükler, bunları etkileyecek denli belirgindir.

Olguların yaklaşık 2/3'ünün SJ nöbetler geçirdiği dikkati çekmektedir. Bu tür nöbetler ÇL grubundaki hastaların % 76.4'ünde oluşmaktadır. Benzer çalışmalarında SJ nöbetlere MTS grubunda seyrek olarak raslandığı bildirilmektedir (16,17).

Çalışmamızda MRG ile lezyon saptama oranı ile, BT ile lezyon saptama oranı arasında belirgin bir fark olduğu görülmektedir. Değişik çalışmalarda da bu farktan söz edilmektedir (1,6,7,9,10). Çalışmamızda MTS olgularının belirlenmesinde temporal boynuz genişlemesi gibi ikincil MRG ölçütlerini de kullandık. Biz de diğer yazarlar gibi, çoğul ölçütlerin kullanımının, tanıdaki güvenilirlik düzeyini arttıracığı kanaatindeyiz (1,2,12). MTS denetlenemeyen epilepsi olgularında sık raslanan bir patolojik süreçtir (15). MRG in vivo olarak bu sürecin saptanması olanaklıdır; tümör ve hamartomların ayırıcı tanısını da sağlar (1). Bununla birlikte MRG, klinik ve elektroensefalografik bulguların ışığı altında değerlendirilmelidir. Çift patolojik süreç bulunan bazı olgularda bu yaklaşım çok önemlidir (1,11). Ayrıca, KPE'li hastalarda herhangi bir lezyon saptansa bile bu bulgunun raslantısal olabileceği düşünülerek mutlaka MTS araştırılmalıdır. Nöbetlerin dirençli epilepsili hastalarda, cerrahi girişimlerle % 60-90 oranında durdurulabildiği bildirilmektedir (1,8). Bununla birlikte MRG ile MTS saptanarak cerrahi girişime aday olan bazı hastaların, diğer ölçütlere uymadığı için bu süreçten dışlandıklarını, MRG'leri negatif olup da benzer ölçütleri bulunduranların ameliyatlarında belli başarıların elde edildiğini de bildirmek gereklidir. Üstelik tüm MRG ölçütlerini buldurmalarına karşın hastaların % 10-20'sinde temporal lobektominin başarısız olduğu hatırlanmalıdır. MRG'de saptanan hipokampal hasar, KPE'nin diğer tanı ölçütlerinden bağımsız olmadığı gibi; temporal lobektomi ve benzer cerrahi girişimlerden sonra, nöbetlerin tamamen kesileceğinin de garantisi değildir (15). Tüm bu bilinmeyenlerin, gelecekteki prospektif çalışmalarla yanıtlanabileceğini düşünüyoruz.

## KAYNAKLAR

1. Berkovic SF, McIntoch AM, Kalnins RM, et al: Preoperative MRI predicts outcome of temporal lobectomy: an actuarial analysis. *Neurology* 45:1358-1363, 1995.
2. Bronen RA: MRI of hippocampal sclerosis. *MRI decisions* May/June:2-9, 1992.
3. Bronen RA, Cheung G, Charles JT, et al: Imaging findings in hippocampal sclerosis: correlation with pathology. *AJNR* 12:933-940, 1991.
4. Candes F, Andermann F, Dubeau F, et al: Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures and temporal lobe epilepsy: An MRI volumetric study. *Neurology* 43:1083-1087, 1993.
5. Candes F, Andermann F, Gloor P, et al: MRI volumetric measurement of amygdala and hippocampus in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 43:719-725, 1993.
6. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for Revised Classification of Epileptic Seizures. *Epilepsia* 30:389-399, 1989.
7. Down CF, Dillon WP, Barbaro NM, et al: Magnetic resonance imaging of intractable complex partial seizures. *Epilepsia* 32:454-459, 1991.
8. Duncan JS, Sagar H: Seizure characteristics, pathology and outcome after temporal lobectomy. *Neurology* 37:405-409, 1987.
9. Heinz ER, Crain BJ, Radtke RA, et al: MR imaging in patient with temporal lobe seizures: correlations of results with pathologic findings. *AJNR* 11:827-832, 1990.
10. Jabbari B, Gunderson CH, Wippold F: Magnetic resonance imaging in partial complex epilepsy. *Arch Neurol* 43:869-872, 1986.
11. Jackson GD, Berkovic SF, Tress BM, et al: Hippocampal sclerosis can be reliably detected by magnetic resonance imaging. *Neurology* 40:1869-1875, 1990.
12. Jensen I: Temporal lobe surgery around the world: results, complications and mortality. *Acta Neurol Scand* 52:354-373, 1975.
13. Jung H, Kim DL, Spencer K, et al: The neuropathology of epilepsy. In: *Epilepsy*, 2nd edn. Hopkins A, Shorvon S, Cascino G (eds). Chapman & Hall, London., p.243-267, 1995.
14. Kim JH, Tien RD, Felsberg GJ, et al: MRI measurements of the hippocampus for lateralization of temporal lobe epilepsy: value of measurements of the body vs. the whole structure. *AJR* 163:1453-1457, 1994.
15. Kuzniecky R, Murro A, King D, et al: Magnetic resonance imaging in childhood intractable partial epilepsies: pathologic correlations. *Neurology* 43:681-687, 1993.
16. Lesser RP, Modic A, King D, et al: Magnetic resonance imaging (1.5 Tesla) in patients with intractable focal seizures. *Arch Neurol* 43:367-371, 1986.
17. Levesque MF, Nakasato N, Vinters HV, et al: Surgical treatment of limbic epilepsy associated with extrahippocampal lesions: the problem of dual pathology. *J Neurosurg* 75:364-370, 1991.
18. Mc Lachan RS, Nicholson RL, Black S, et al: Nuclear magnetic resonance imaging, a new approach to the investigation of refractory temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 26(6):555-562, 1985.
19. Özkara Ç, Yalçın B, Kaleli Ö, ve ark.: Parsiyel epilepside MR görüntüleme bulguları. *Epilepsi* 2:69-74, 1995.
20. Sagar HJ, Oxbury JM: Hippocampal neuron loss in temporal lobe epilepsy: correlation with early childhood convulsions. *Ann Neurol* 22:334-340, 1987.
21. Spence SS: The relative contributions of MRI, SPECT and PET in epilepsy. *Epilepsia* 35(suppl 6):72-89, 1994.
22. Spencer SS: MRI and epilepsy surgery. *Neurology* 45:1248-1250, 1995.
23. Spencer SS, McCarthy G, Spencer DD: Diagnosis of medial temporal lobe seizure onset: relative specificity and sensitivity of quantitative MRI. *Neurology* 43:2117-2124, 1993.
24. Tuncay R, Gökyiğit A, Baykan-Kurt B, ve ark: Temporal lob epilepsisinde MRG bulguları ile klinik özellikler. *Klinik Gelişim*

8:3912-3916, 1995.

25. Turanlı G: parsiyel epilepsiler. *Katkı Pediatri Dergisi* 5:476-486, 1994.

26. Van Paesschen W: Quantitative MRI of mesial temporal structures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 38(suppl 10):3-12, 1997.

27. Van Paesschen W, Connelly A, Johnson CL, et al: The amygdala and intractable temporal lobe epilepsy: a quantitative magnetic resonance imaging study. *Neurology* 47:1021-1031, 1996.

28. Van Paesschen W, Sisodiya S, Connelly A, et al: Quantitative hippocampal MRI and intractable temporal lobe epilepsy. *Neurology* 45:2223-2240, 1995.

29. Watson C, Andermann F, Gloor P, et al: Anatomic basis of amygdaloid and hippocampal volume measurement by magnetic resonance imaging. *Neurology* 42:1743-1750, 1993.

30. Wyllie E, Chee M, Granstrom ML, et al: Temporal lobe epilepsy in early childhood. *Epilepsia* 34(5):859-868, 1993.

beciya