

Temporal Lob Epilepsileri

Temporal Lobe Epilepsies

ÖZ

Temporal lob epilepsileri basit fokal, kompleks fokal, sekonder jeneralize veya bunların kombinasyonu ile karakterizedir. En sık nedeni %65 ile hipokampal sklerozdur. Kadın ve erkek arasında görülme sıklığı açısından fark yoktur. EEG'de tek taraflı veya iki taraflı temporal dikenlerle karakterizedir. Medikal tedavi veya medikal tedaviye refrakter olan vakalarda cerrahi tedavi yöntemleri seçilebilir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Temporal lob, Hipokampal skleroz, Amigdala, Temporal semiyoloji.

ABSTRACT

Temporal lobe epilepsies are characterized by simple focal seizures, complex focal seizures and secondarily generalized seizures or combinations of these. The commonest cause, in neurosurgical series is hippocampal sclerosis which accounts for 65% of cases. Men and women are equally affected. Uni or bilateral temporal spikes are the characteristics of temporal lobe epilepsies. Management comprises AEDs and/or neurosurgical excision of the epileptogenic region.

KEY WORDS: Temporal lobe, Hippocampal sclerosis, Amygdala, Temporal semiology.

Burçak BİLGİNER

Nejat AKALAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Nöroşirürji Anabilim Dalı, Ankara

Geliş Tarihi: 01.12.2006

Kabul Tarihi: 20.12.2006

Yazışma adresi:

Burçak BİLGİNER

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroşirürji Anabilim Dalı, Ankara

Tel : 312 3051715

Faks : 312 3111131

E-posta: burcak@tr.net

GİRİŞ

Temporal lob epilepsileri gerek etyoloji gereksede başlangıç yaşı, prognoz ve tedaviye verdikleri cevap açısından heterojen bir hastalık grubudur. Anatomik olarak lateral ve mesial temporal lob epilepsileri olarak ikiye ayrılırlar. Temporal lob nöbetlerinin nedenleri arasında hipokampal skleroz ilk sıradadır. Bunun dışında bu bölgenin benign ve malign tümörleri, viral parazitik veya diğer enfeksiyöz nedenler, serebrovasküler hastalıklar, kortikal gelişimsel malformasyonlar, travma ve diğer yaralanmalar nedenler arasında sayılabilir. Tüm epilepsiler içinde temporal lob epilepsilerinin görülme sıklığı %30-35'ler civarındadır. Bununda 2/3'ü mesial temporal lobdadır (7).

Temporal lob epilepsilerinde tipik olarak otomatizma ile birlikte kompleks parsiyel nöbetler sıktır. Bu tablo yaşamın oldukça erken dönemlerinde görülmeye başlasada geç çocukluk ve erken erişkin dönemde sıktır. % 75 hastada aura görülebilir. Yaklaşık %50 hastada tek taraflı veya bilateral sekonder jeneralize tonik, klonik veya tonik-klonik nöbetler görülebilir (13).

Hikaye ve Fizik Muayene

Epileptik nöbetler tedaviye başlamadan önce mutlaka ortaya konmalıdır. Migren, senkop, geçici iskemik atak, affektif psikoz, hipoglisemi, ilaç ve alkol intoksikasyonu gibi pekçok nonepileptik olay aura ve kompleks parsiyel nöbetleri taklit edebilir. Uyku, yorgunluk, stres ve hipoglisemi gibi predispozan faktörler nöbet kontrolünde önemlidir. Asfiktik veya travmatik doğum öyküsü, kafa travmaları, uzamış febril konvülsiyonlar, menenjit veya ensefalit öyküsü etyoloji tespitinde önemli ipuçlarıdır.

Oral otomatizmalar temporal lob nöbetleri için tipiktir. Dejavu superior temporal gyrus ile ilişkili nöbetlerde ortaya çıkabilir. Epileptik fokusa kontrilateral tek taraflı üst extremité distonisi temporal lob epilepsiler için tipiktir. Yine nöbetin ilk birkaç saniyesinde kontrilateral baş çevirme ve daha sonra ortaya çıkan bacak otomatizmaları tümöre sekonder temporal lob epilepsilerinde tipik iken, 5 ila 60 saniye arasında süren aynı taraflı el otomatizmaları ve oral otomatizmalar nontümoral hastalarda tipiktir.

Epilepsi tanısının confirmasyonunda uzun süreli video ve EEG monitörizasyonu gereklidir.

30 yaşın üzerinde yeni başlayan temporal lob epilepsileri hemen daima altta yatan bir tümöre

delalet eder. Temporal lob epilepsisi bazen serebrovasküler bir hastalıkta işaret edebilir (Ateroskleroz, vaskülit, SLE). Nazofaringeal karsinoma tedavisinde kullanılan radyoterapi radyasyon hasarına bağlı hipopitütarizme yol açarak temporal lob epilepsilerine neden olabilir (13,14).

EEG

İnteriktal EEG temporal lob epilepsilerinde asla tanı koydurucu değildir sadece tanıyı destekler. Temporal lob epilepsilerindeki elektrografik değişiklikler;

- Unilateral fokal anterior temporal dikenler
- Unilateral fokal sfenoidal, midtemporal veya posterior temporal dikenler
- Fokal temporal yavaşlamadır.

Bilateral senkron veya bağımsız temporal diken veya yavaşlama görülebilir. Uyku ve uyku deprivasyonuna ilaveten hiperventilasyon ve fotik stimülasyon rutin olarak kullanılır. Uyku EEG'si sıklıkla gereklidir çünkü kompleks parsiyel nöbeti olan %10 kadar hastada fokal dikenler sadece uykuda görülür. Bununla birlikte %10 hastada EEG normaldir. Bunun nedeni fokusun derin mesial temporal yerleşimli oluşu veya yerli süre EEG çekilmeyişi olabilir (9).

Görüntüleme Yöntemleri

CT, MRI, MRI spektroskopisi, SPECT ve PET başlıca görüntüleme yöntemleridir (1).

Reprodüktif Disfonksiyon

Temporal lob epilepsilerinde özellikle erişkinlerde reprodüktif ve endokrin anomaliler sıktır. Yaklaşık % 50 etkilenen kadında seksüel ve hormonal disfonksiyon vardır ve bunların %14 ile % 20'sinde amenore vardır. Yaklaşık %49 ile %71 erkekte seksüel impotans veya değişmiş seksüel ilgi mevcuttur. Hipogonadotropik ve hipergonadotropik hipogonadizm, fonksiyonel hiperprolaktinemi, polikistik over hastalığı ve anovuluar sikluslar tariflenmiştir (10).

Hipokampal Nöbetler

Temporal nöbetlerin yaklaşık %70'i hipokampal nöbetlerdir ve sıklıkla amigdala nöbetleri ile birlikte görülür. Bu bölgede meydana gelen nöbetler genellikle kompleks parsiyeldir. Çiğneme, yalanma, yutkunma gibi oral ve alimenter otomatizmler nöbetleri izleyebilir. Deşarjların yayılması sonucu, nöbetler jeneralize tonik-klonik konvülsiyonlara dönüşebilir. İktal EEG'de fokal lateralize veya bilateral 4-6 Hz keskin dalgalar görülebilir (12).

Amigdala Nöbetleri

Genellikle bulantı, karın ağrısı, lakrimasyon ve salivasyonla seyreden otonomik bozukluklarla karakterizedir. Korku ve panik reaksiyonu şeklinde affektif bozukluklar; hoş olmayan kokular, kötü tad duyumu şeklinde hallüsinasyonlar ortaya çıkabilir. Fokal nöbetlerin jeneralizasyonu seyrektr (5).

Lateral Posterior Temporal Nöbetler

Bu bölge nöbetleri işitsel ve görsel hallüsinasyonlarla başlar. Dominant hemisfer deşarjlarında bazan konuşma bozuklukları da olabilir. Görsel ve işitsel hallüsinasyonlar, disfazi, oryantasyon bozukluğu, bir yana doğru baş hareketleri ve bazan otomatizmler görülebilir. Anterior temporal ve meziobazal limbik yapılar da bu bölge nöbetlerine eşlik edebilir (3).

Operküler Nöbetler

Operküler diğer bir değişle insuler bölge nöbetleri vertigo atakları, işitme hallüsinasyonları, öğürme, otonomik bulgular, unilaterale yüz seyirmeleri ve parestezilerle karakterizedir. EEG'de operküler bölgede, 16-28 Hz diken deşarjlar görülebilir (3).

Temporal Lob Epilepsilerinde Semiyoloji

Temporal lob epilepsisi semiyolojisinin lokalize ve lateralize edici özelliğini gösterebilmek amacı ile birçok ayrıntılı çalışma yapılmıştır. Özellikle kompleks parsiyel nöbetlerin kendine has klinik özellikleri önemlidir. Lokalize veya lateralize edici özelliği olabilen başlıca bulgular aşağıda sıralanmıştır (6,11,2).

- **Aura**
 - Sıkıntı hissi
 - Epigastrik-viseral his
 - Psişik aura
 - Kompleks görsel-işitsel aura
 - Koku tat hissi
 - Vestibüler aura-vertigo
- El veya ağız otomatizması
- Distonik postür
- İktal konuşma
- Postiktal konuşma
- İpsilateral otomatizma ve kontrilateral postür
- El veya ağız otomatizması
- İktal parezi
- İktal tükürme
- Erken veya geç dönem baş/göz deviyasyonu
- Tek taraflı göz kırpma
- Şuur kaybı cevapsızlık
- Anksiyete ve ajitasyon
- Hızlı sekonder jeneralizasyon

Tedavi

Kompleks parsiyel nöbetlerin tedavisi zordur ve genellikle yüksek ilaç dozlarına çıkılması gerekebilir. Optimal ilaç tedavisine rağmen bazı hastalar nöbet geçirmeye devam ederler ve bunlar genellikle cerrahiye adaydırlar.

Kompleks parsiyel nöbetlerde sıklıkla tercih edilen ilaç seçeneği karbamazepin, fenitoin ve valproik asittir. Davranış değişiklikleri ve kognitif bozulmalara yol açmaları nedeniyle fenobarbital ve primidon'dan kaçınmak gerekir.

Fenitoinin, karbamazepine oranla biraz daha fazla kognitif bozukluğa yol açtığı görülmüştür. Akne hirsutizm ve diş eti hiperplazisi fenitoinin başlıca bilinen yan etkileridir. Karbamazepinin kullanıma girmesi ile fenitoin tek seçenek olmaktan çıkmıştır. Kognitif bozukluk yapma insidansı daha düşüktür. Valproik asit genellikle jeneralize nöbetlerde etkilidir. Kognitif fonksiyonlara etkisi minimaldir. Gastrointestinal yakınmalar, alopesi ve tremora neden olabilir (8).

İlaça dirençli temporal lob epilepsilerinde cerrahi tedavi bir diğer seçenektir. Gerek görüntüleme gereksede elektrofizyolojik çalışmalar sonucunda elde edilen verilerin ışığında cerrahi tedavi planlaması yapılır. Temporal lob cerrahisinde sadece lezyonektomi, anterior temporal lobektomi ile birlikte amigdalohipokampektomi veya selektif amigdalohipokampektomi tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır (4).

Prognoz

Temporal lob epilepsileri sıklıkla ilaca dirençlidir. Pekçok çalışmada uzun süreli remisyona hastaların sadece 1/3 ila 1/2'sinde elde edilebilmiştir. %20 hasta ilk nöbetlerinden 2 yıl sonra bile remisyona girmez. Eğer nöbetler sekonder jeneralize oluyor ise remisyona girme oranı daha da düşer.

KAYNAKLAR

1. Antel SB, Li LM, Cendes F, Collins DL, Kearney RE, Shinghal R ve diğerleri. Predicting surgical outcome in temporal lobe epilepsy patients using MRI and MRSI. Neurology 58:1505-12, 2002
2. Fakhoury T, Abou-Khalil B, Peguere E: Differentiating clinical features of right and left temporal lobe seizures. Epilepsia 35(5):1038-1044, 1994
3. Gil-Nagel A, Risinger MW: Ictal semiology in hippocampal versus extrahippocampal temporal lobe epilepsy. Brain 120:183-92, 1997
4. Hennessy MJ, Elwes RD, Rabe-Hesketh S, Binnie CD, Polkey CE: Prognostic factors in the surgical treatment of medically intractable epilepsy associated with mesial temporal sclerosis. Acta Neurol Scand 103:344-50, 2001

5. Ho SS, Berkovic SF, McKay WJ, Kalnins RM, Bladin PF: Temporal lobe epilepsy subtypes: differential patterns of cerebral perfusion on ictal SPECT. *Epilepsia* 37:788-95, 1996
6. Marks WJ, Laxer KD. Semiology of TL Seizures: Value in lateralizing the seizure focus *Epilepsia* 39(7): 721-728, 1998
7. Mathern GW, Babb TL, Pretorius JK, Melendez M, Levesque MF: The pathophysiologic relationships between lesion pathology, intracranial EEG onsets, and hippocampal neuron losses in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res* 21:133-47, 1995
8. Panayiotopoulos CP: The epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. Bladon Medical Publishing, 2005
9. Pataria E, Lurger S, Serles W, Lindinger G, Aull S, Leutmezer F ve diğerleri: Ictal scalp EEG in unilateral mesial temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 39:608-14, 1998
10. Schupf N, Ottman R: Reproduction among individuals with idiopathic/cryptogenic epilepsy: risk factors for reduced fertility in marriage. *Epilepsia* 37:833-40, 1996
11. Serles W, Pataria E, Bacher J, Pataria E, Baumgartner C: Clinical seizure lateralization in mesial temporal lobe epilepsy: Differences between patients with unitemporal and bitemporal interictal spikes. *Neurology* 50:742-747, 1998
12. Wieser HG: ILAE Commission Report. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia* 45:695-714, 2004
13. Williamson PD. Mesial temporal lobe epilepsy. In Gilman S, ed. Medlink, San Diego CA:Arbor Publishing, 2004.
14. Williamson PD, Thadani VM, French JA, Darcey TM, Mattson RH, Spencer SS et al. Medial temporal lobe epilepsy:videotape analysis of objective clinical seizure characteristics. *Epilepsia* 39:1182-8, 1998