



Temporal Lob Epilepsisinin Cerrahi Tedavisi

Surgical Treatment of Temporal Lobe Epilepsy

Bahattin TANRIKULU, M. Memet ÖZEK

Acıbadem MAA Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Pediatrik Nöroşirürji Bölümü, İstanbul, Türkiye

Yazışma adresi: Bahattin TANRIKULU ✉ bahattintanrikulu@gmail.com

ÖZ

Epilepsi çocukluk çağında daha sık görülen, tekrarlayan nöbetlerle karakterize kronik bir hastalıktır. Tedavi edilmeyen epilepsilerde ilerleyici nöron hasarı ve nöron kaybı görülmektedir. Bu da hastalarda mental motor gelişme geriliklerine ve kayıplara yol açmaktadır. Bu nedenle epilepsi en hızlı ve etkili bir şekilde tedavi edilmelidir. Epilepsi nedenleri içerisinde kortikal displaziler, tümörler, vasküler malformasyonlar gibi lezyonlar sayılabilir. Ancak altta yatan nedenin bulunamadığı ya da güncel tetkiklerle saptanamadığı epilepsiler de bulunmaktadır. Epilepsi hastalarında ilk tedavi seçeneği oral antiepileptik ilaçlardır. Bu ilaçlar hastaların 2/3'ünde epileptik atakları durdurabilmektedir. İlaçların epilepsi tedavisinde yetersiz kaldığı hastalarda ise olası epilepsi cerrahisi seçenekleri değerlendirilmelidir. Temporal lob epilepsileri ise en sık görülen lokalizasyon ilişkili epilepsiler grubunda yer almaktadır. İlaça dirençli temporal lob epilepsisinin cerrahi tedavi seçenekleri olarak; lateral temporal lobektomi, anterior temporal lobektomi ve selektif amigdalohipokampektomi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yazıda pediatrik temporal lob epilepsi nedenleri ile ilaca dirençli olgulara yönelik uygun tanı ve cerrahi tedavi yöntemleri tartışılacaktır.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Dirençli epilepsi, Pediatrik, Temporal lob, Cerrahi

ABSTRACT

Epilepsy is a chronic disease characterized by recurrent seizures. It is more prevalent in the pediatric population. Uncontrolled epileptic attacks may cause progressive neural damage and neuronal loss that will end up with mental motor retardation. For this reason, epilepsy should be treated efficiently. Lesions such as developmental cortical malformations, tumors, vascular malformations, etc., may trigger epileptic seizures. However, there may be no known cause of epilepsy in some patients. This situation will be named idiopathic epilepsy. The first line treatment option in patients with epilepsy is oral antiepileptic medications. However, they will be effective in two-thirds of the patients and will have no effect in the remaining one-third. These patients with drug-resistant epilepsy should be evaluated for possible epilepsy surgery options. Temporal lobe epilepsy is the most common subgroup in localization-related epilepsies. The surgical treatment options in drug-resistant temporal lobe epilepsies are lateral temporal lobectomy, anterior temporal lobectomy, and selective amygdalohippocampectomy. This section will focus on causes of temporal lobe epilepsy and surgical options in drug-resistant patients.

KEYWORDS: Resistant epilepsy, Pediatric, Temporal lobe, Surgery

■ GİRİŞ

Epilepsi, 24 saatten uzun bir zaman dilimi içerisinde tekrarlayan 2 veya daha fazla nöbetle karakterize olan kronik bir hastalıktır (6). Dünyada ortalama 50 milyon kişi epilepsi hastasıdır. Epilepsi çocuk ve gençlerde daha

sık görülmektedir. Epilepsi insidansı 0-14 yaş grubunda 82/100.000, 15-59 yaş grubunda 35/100.000'dir (9,21).

Epilepsi, kabaca fokal epilepsi, jeneralize epilepsi ve bilinmeyen epilepsi olarak sınıflandırılmaktadır (20). Fokal epilepsilerin bir alt grubu olan semptomatik fokal epilepsiler, diğer bir adıyla

lokalizasyon ilişkili epilepsiler, sınırlı bir beyin bölgesinden çıkan nöbetlerle karakterize hastalıklardır (7). Hastaların semptomlarını epileptik odağın yerleşim yerine göre farklılık gösterirler (13). Temporal lob epilepsileri ise (TLE) en sık görülen lokalizasyon ilişkili epilepsilerdir (4). Temporal lob epilepsileri mezial temporal lob epilepsisi (MTLE) ve lateral temporal lob epilepsisi (LTLE) olarak sınıflandırılmaktadırlar (12). Mezial temporal lob epilepsisi hipokampus, parahipokampal girus ve amigdaladan kaynaklanmaktadır. Lateral temporal lob epilepsisi ise temporal lob lateral yüzündeki neokorteksten kaynaklanmaktadır. Temporal lob epilepsilerinin nedenleri arasında mezial temporal skleroz, kortikal displazi, tümör, vasküler malformasyon, iskemi, enfeksiyon, travma sayılabilmektedir. Bir kısmında da herhangi bir patoloji gösterilemeyebilir (4). Tablo 1'de temporal lob epilepsisi hastalarında saptanan patolojiler listelenmiştir.

Epilepside ilk tedavi seçeneği oral antiepileptik ilaçlardır. Bu ilaçlar hastaların 2/3'ünde etkili olmaktadır. Ancak bu ilaçlar hastaların 1/3'ünde epilepsiyi tedavi edememektedir (9). İlaça dirençli olan bu epilepsisi hastalarında progresif olarak epilepsi sıklığında artma, nöron kaybı ve bilişsel fonksiyonlarda gerileme olmaktadır. Bazı hastalarda epilepsiyeye bağlı ölümler görülebilmektedir (18). Bu progresif süreçten sorumlu tutulan mekanizmalar arasında, dendritik hipertrofi, aksonal tomurcuklanma, gliosis, uzamış nöbet süresi ve genetik altyapı sayılabılır (1,17). Son bilimsel veriler ışığında, epilepsinin progresif bir hastalık olduğu net bir şekilde kabul görmüştür. Tedavi edilemeyen epilepsiler bir başka epileptik atağın oluşmasını kolaylaştıracak, hasta her nöbet geçirdiğinde tekrar

Tablo 1: Temporal Lob Epilepsisi Hastalarında Saptanan Patolojiler

Temporal Lob Epilepsisi	
Lezyonel	Lezyonel olmayan
a) Tümör	
• DNET	a) Kanallopatiler
• Gliom	
• Gangliogliom	
b) Gelişimsel kortikal malformasyonlar	b) Nedeni bilinmeyen
• Kortikal displazi	
	c) Yapısal bir lezyon var ancak güncel radyolojik görüntülemeler ile saptanamayanlar
c) Mezial temporal skleroz	
d) Vasküler malformasyonlar	
• AVM	
• Kavernom	
e) Enfeksiyonlar	
• Abse	
• Ensefalit	
• Menenjit sekeli	
f) Travma	
g) Hipoksik iskemik hasar	

nöbet geçirme olasılığı artacaktır. Bu süreci durdurmak amacı ile antiepileptik ilaçların tedavi edemediği ilaca dirençli epilepsi olgularının mutlaka epilepsi cerrahisi uygunluğu açısından değerlendirilmesi gerekmektedir (17,21). Ayrıca, özellikle temporal lob epilepsilerinde, cerrahi ile sadece nöbetlerin değil, nöbet ilişkili ölümlerinde önlenilebileceği bildirilmiştir (3).

■ TANI

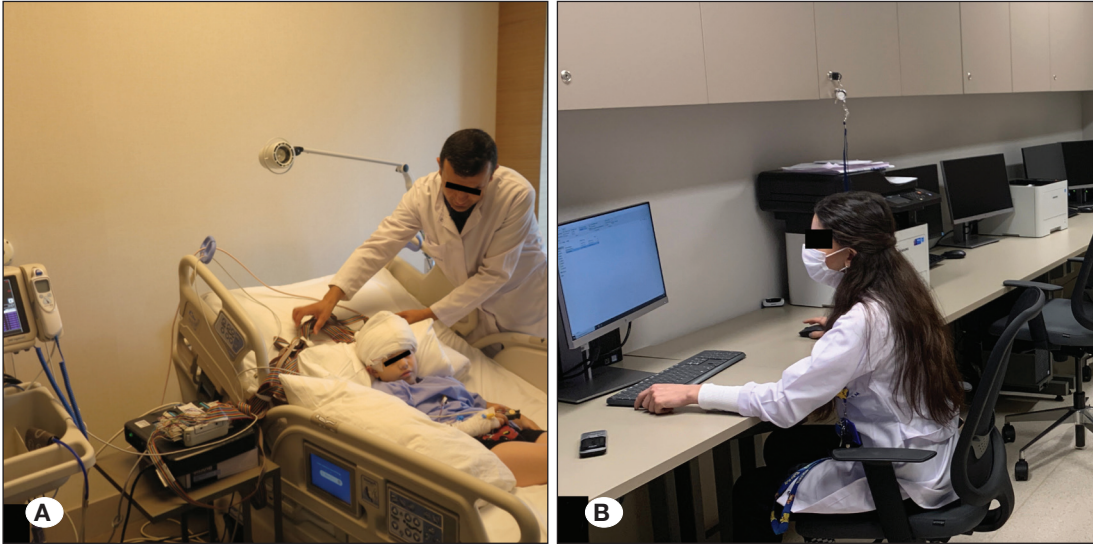
Tüm dirençli temporal lob epilepsisi hastaları, diğer ilaca dirençli epilepsisi hastalarında olduğu şekilde rutin nörolojik muayene sonrası en az 48-72 saatlik video EEG ile değerlendirilmelidir (Şekil 1A, B) (21).

Bu değerlendirme sırasında hastada en az 3 klinik nöbet görülmelidir (8,21). Eğer video EEG sırasında hastanın yeterli sayıda bilgi verici nöbeti olmaz ise antiepileptik ilaçları azaltılıp, video EEG izlem süresi artırılabilir (21). Ardından tüm hastalara epilepsi protokolüne uygun kranial MR çekilmelidir (8). Kliniğimizde tüm ilaca dirençli epilepsisi hastalarına 3 Tesla MR ile sagittal ve aksiyal planda turbo-spin echo T2 ağırlıklı görüntüleme, koronal planda T2 yağ baskılı difüzyon görüntüleme, 3 boyutlu (3D) sagittal planda turbo FLAIR T2 ve rekonstrüksiyonları, sagittal planda 3D turbo flash T1 ve rekonstrüksiyonları, aksiyal kesitle duyarlılık ağırlıklı görüntüleme ve difüzyon tensor traktografi yapılmaktadır. Eğer EEG ve MR dan yeterli veri elde edilemezse ya da epileptik odağın yerleşimi ile ilgili net karar verilemediği durumlarda hastalardan PET-CT ve MR SPECT istenebilmektedir. Ayrıca tüm hastalar yaşlarına uygunluk doğrultusunda nörokognitif testlerden geçirilmektedir. Tüm bu işlemlerden elde edilen veriler, çocuk epileptoloğu, çocuk beyin cerrahisi, nöroradyolog, nükleer tıp uzmanı ve çocuk psikoloğunun olduğu bir konseyde değerlendirilmekte ve hastaların olası bir epilepsisi cerrahisinden fayda görüp görmeyeceği tartışılmaktadır (21). Bu değerlendirme sonucunda eğer hastanın epilepsisi cerrahisinden fayda göreceği düşünülür ama eldeki veriler ile epileptik odağın sınırları belirlenemez ise hastalara invazif subdural EEG kayıtlama önerilebilmektedir (Şekil 2A-C).

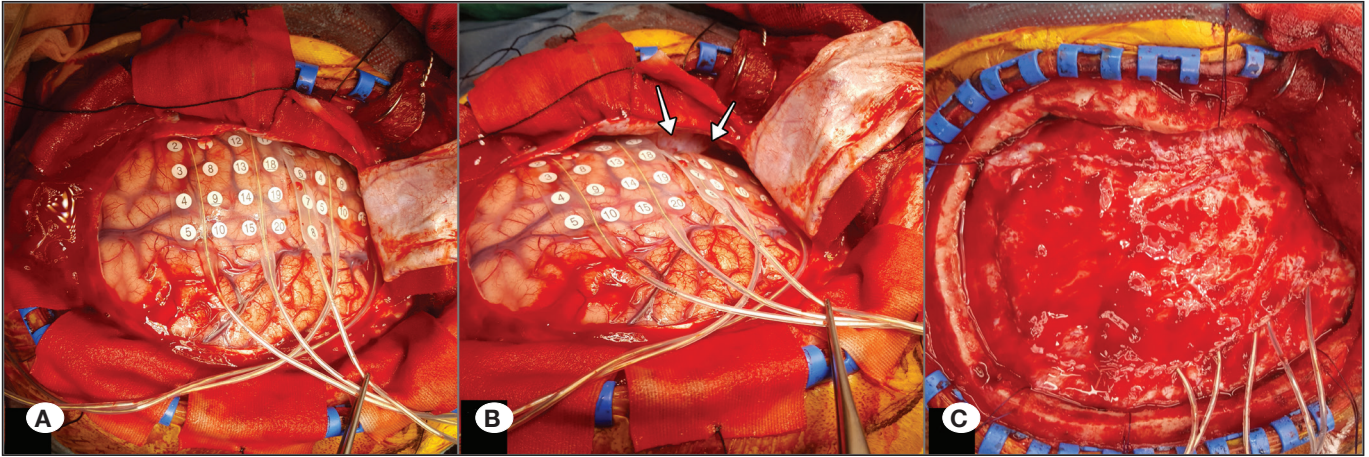
■ CERRAHİ TEDAVİ

Temporal lobektomi, erişkin hastalarda, ilaca dirençli temporal epilepsisi tedavisinde en sık yapılan ve en etkin tedavi şeklidir (16,23). Çocuklarda görülen temporal lob epilepsisi ise erişkinlerde görüldüğünden daha farklıdır (23). Örneğin, mezial temporal skleroz (MTS) bulgusu çocuklarda daha nadir görülür (14). Çocukluk çağıda MTS tanısı alan hastaların ancak %50'sinin MR larında MTS bulguları görülmektedir (14). Ayrıca çocuklarda ekstrapolikampal lezyonlar ve beraberinde hipokampal hücre kaybının görüldüğü 'dual patoloji' daha sık görülmektedir. Bu bulgu da daha yaygın bir epileptik odağa işaret etmektedir (11). Bu nedenle erişkinlerde selektif amigdalohipokampektomi gibi daha lokalize bir rezeksiyon ile epilepsisi kontrolü sağlanabilirken, pediatrik olgularda optimal epilepsisi kontrolünü sağlamak için daha geniş rezeksiyon alanına gerek duyulabilmektedir (2,11).

Lezyonel tüm temporal lob epilepsilerinde genel eğilim altta yatan lezyonu çıkarma yönündedir. Tümör, vasküler



Şekil 1:
A) Kliniğimizdeki video EEG ünitesindeki hasta odası.
B) Video EEG ünitesindeki uzman ve tekniker odası.



Şekil 2: Kliniğimizde invazif EEG kayıtlama için subdural grid elektrod yerleştirme operasyonu yapılan pediatrik temporal lob epilepsi olgusu. **A, B)** Subdural grid elektrodlar temporal lobun lateral, inferior ve mezial yüzüne kadar ilerletilir. Ok işaretleri tentoryumu göstermektedir. **C)** Grid elektrodlar yerleştirildikten sonra dura kapatılmış ve grid elektrodların kabloları dura kenarından çıkarılmıştır.

malformasyon, iskemik odak, kortikal displazi vb. lezyon saptanamayan ilaca dirençli TLE olgularında epileptik odağın lokalizasyonuna göre amigdalohipokampektomi ya da anterior temporal lobektomi yapılmaktadır.

Tablo II’de kliniğimizde 2000-2029 yılları arasında temporal lob epilepsi tanısı ile opere edilmiş 40 pediatrik olgunun patolojileri listelenmiştir.

Anterior Temporal Lobektomi

Anterior temporal lobektomi Falconer ve Morris tarafından temporal lob epilepsisinde etkili bir cerrahi yöntem olarak bildirilmiştir. Yine aynı ikili tarafından cerrahi tekniği tariflenmiştir (5,15).

Kliniğimizin rutin pratiğinde de uygulanan anterior temporal lobektomi cerrahi basamakları aşağıda tariflenmiştir.

Hastanın başı kalp seviyesinin üzerinde (yaklaşık 30°) olacak şekilde, ay başlıkta ve operasyon tarafının ters yönüne 45-60°

döndürülerek sabitlenir. Olası brakial pleksus basısını önlemek amacı ile hastanın koltukaltına slikon ped, hastanın masada aşağı doğru kaymasını engellemek için diz altlarına da slikon yastık konulur.

Frontotemporal kraniyotomiye uygun, tragusun hemen önünde başlayan, kulak kepçesi arka sınırına kadar ulaşan, Sylvan fissürün 2-3 cm üzerinde paralel seyreden ve saç çizgisinin hemen ardından sonlanan soru işareti cilt insizyonu yapılır. Cilt ve temporal adele kaldırılır. Tercihen skuamoz suture yakın bir yerde açılan tek burr-hole ile frontotemporal kraniyotomi yapılır. Sfenoid kemiğin küçük kanadının kalan parçası daha iyi bir görüş sağlamak için alınır. Ardından dura yay şeklinde açılır. Dura orbita ve temporal uca doğru kaldırılıp asılır. Ardından mikroskop altında lobektomi sınırı belirlenir. Genellikle dominant olmayan hemisfer tarafında ise temporal tipten 5-6 cm, dominant hemisfer tarafında ise temporal tipten 4 cm olacak şekilde lobektomi arka sınırı işaretlenir. Ardından superior temporal girus alt yarısından başlanarak işitsel

Tablo II: Kliniğimizde Temporal Lob Epilepsisi Nedeni ile 2000-2020 Yılları Arası Opere Edilen Pediatrik Olguların Patolojileri

Lezyonel (n=3)	Lezyonel olmayan (n=6)
FKD (n=11)	FKD (n=3)
MTS (n=4)	MTS (n=2)
DNET (n=10)	Temporal reaktif glioz (n=1)
Gangliogliom (n=6)	
PXA derece 2 (n=1)	
Oligodendrogliom (n=1)	
Diffüz Astroitom grade 2 (n=1)	

anlama fonksiyonlarını korumak amacıyla superior temporal girusun üst yarısının korunması önerilmektedir (15)] bipolar aspiratör ve CUSA yardımı ile lateral temporal lob enblok olarak çıkarılır. Bu kısma kadar olan cerrahi basamaklar **lateral temporal lobektomi (LTL)** olarak da isimlendirilir (Şekil 3A, B). Epilepsi cerrahisinde rezeke edilen temporal lobun patolojiye enblok olarak gönderilmesi MR da görülemeyen okkult kortikal displazi gibi patolojilerin saptanma ihtimalini artırması açısından önemlidir (Şekil 4A-E) (3,16).

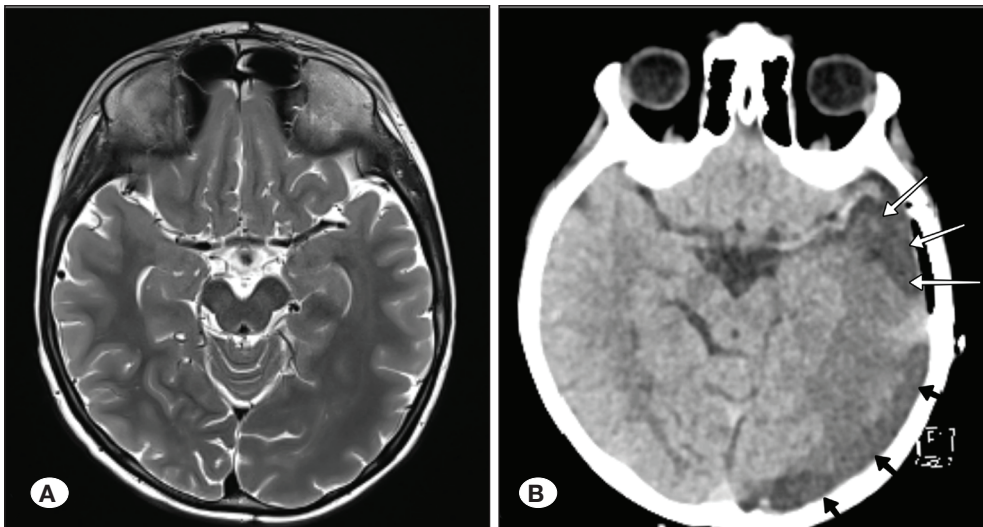
Ardından medialde temporal horn, tentoryum kenarı, 3. sinir ve uncus bulunur. Aspiratör yardımı ile subpial rezeksiyon yapılarak uncus, amigdala, hipokampusun ön 2-3 cm lik kısmı rezeke edilir (15). Bu aşamada araknoid sınırın korunması 3. sinir, posterior serebral arter ve mezensefalom gibi yapılara zarar verme ihtimalini en aza indirecektir. Olası mezensefalik termal komplikasyonlar ve ambient siterindeki perforan enfarktlarından kaçınmak için sistern hizasında masif koagülasyon yapılmamalıdır. Ancak postoperatif hemorajik komplikasyonları önlemek amacı ile tentoryum seviyesinde, rezeksiyon kavitesinin arka ve üst sınırındaki pial kenarlar koagüle edilmelidir. Ardından dura 4/0 vicryl suture ile primer kapatılır. Kemik PDS sutureler ile sabitlenir. Ardından temporal kas 3/0 vicryl suture ile eski yerine sabitlenir. Cilt altına bir adet diren konulur. Ardından cilt altı 3/0 vicryl, cilt ise 3/0 prolen ile matris suture atılarak kapatılır. Eğer pre-op EEG

değerlendirmesinde yukarıda tarif edilen sınırlar dışına çıkan neokortikal odak var ise bu rezeksiyon sınırları intraoperatif kortikografi yapılarak genişletilebilir. Eğer epileptik odak Wernike alanı, primer işitme alanı gibi değerli beyin alanlarını içeriyorsa bu bölgelere multiple subpial transeksiyon yapılabilir (Şekil 5A-F).

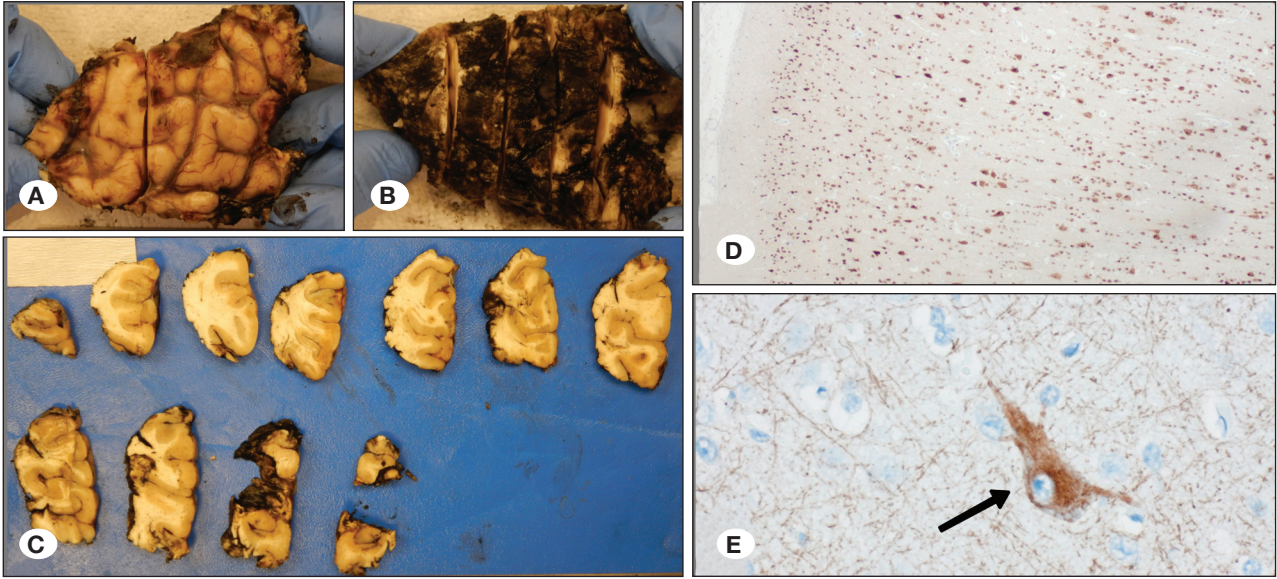
Trans-sylvian Selektif Amigdalohipokampektomi

Trans-sylvian selektif amigdalohipokampektomi (SAH) 1982 yılında Gazi Yaşargil tarafından aşağıdaki şekilde tarif edilmiştir (24). Bu ameliyatta öncelikle pterional kraniyotomiye uygun cilt insizyonu yapılır. Ardından temporal kas kaldırılır. Pterional kraniyotomiye uygun kemik flep kaldırılır. Temporal kemiğin zigomatik arka yakın olan kısmı kraniyotomi sonrası gerekirse kraniyektomi yolu ile tamamen alınır. Böylelikle temporal mesiobazal yapılara yaklaşım daha kolay olmaktadır. Ardından dura yay şeklinde açılır ve traksiyon sütürleri ile asılır. Sylvian diseksiyon yapılır. Genellikle sylvian venler temporal yüzeyde bırakılır. Bazal sisternler açılır ve beyin omurilik sıvısı (BOS) boşaltılır. Ardından majör damarlar çevresinde araknoid diseksiyon yapılır. İnternal karotid arter, anterior serebral arter, orta serebral arter, temporopolar ve anterior temporal arter, posterior komünikan arter, anterior koroidal arter ve uncus besleyen dallar çıkış noktalarından parenkime ulaştıkları noktaya kadar izlenirler.

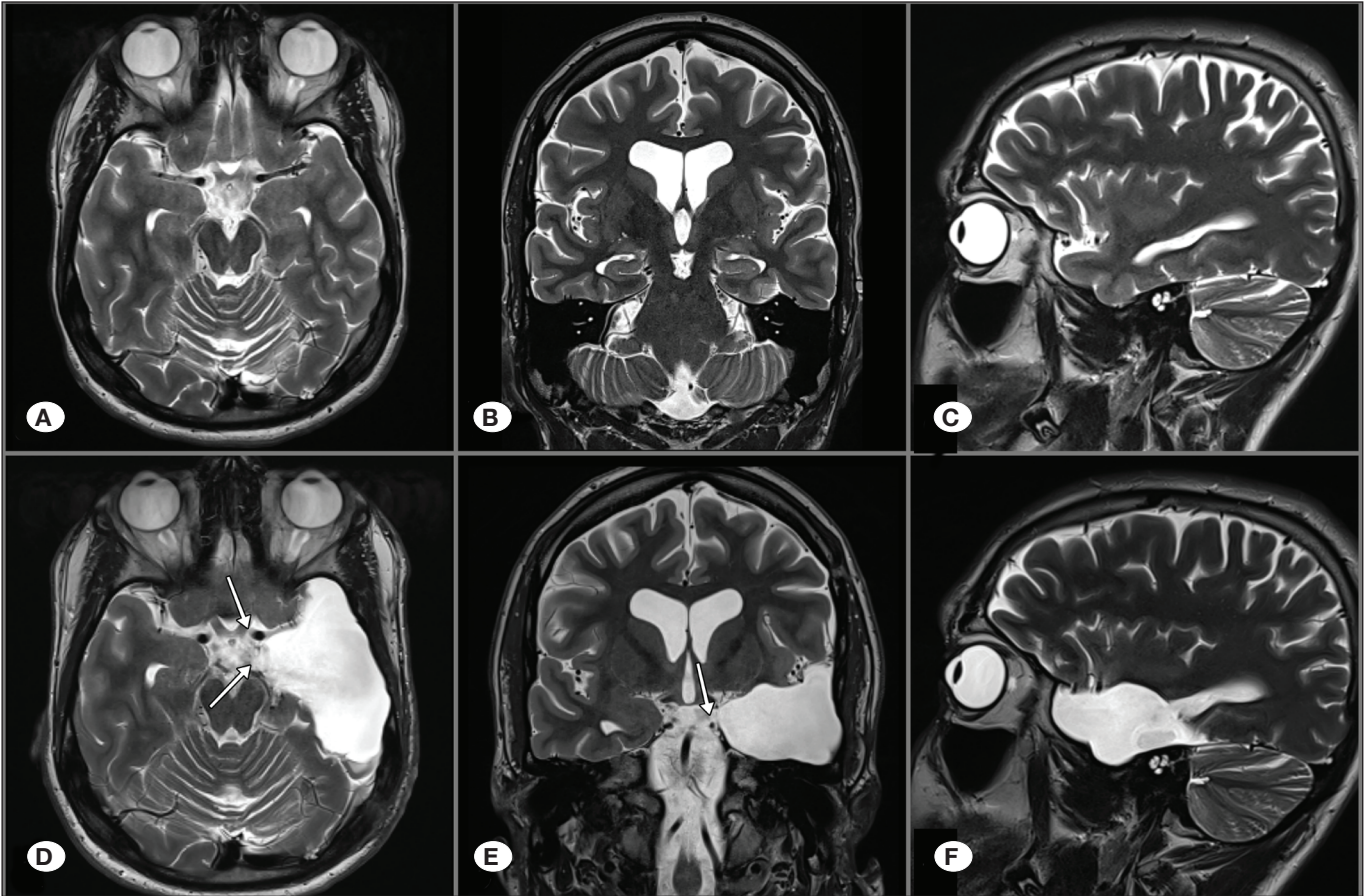
Ardından M1 segment lateralinden, temporopolar ve anterior temporal arterlerin arasından superior temporal girus mesiobazal yüzüne limen insula hizasında 2 cm'lik bir insizyon yapılır. Lateral ventrikül temporal horn ön kısmına ulaşılır. Bu açıklık oksipital horna doğru 2 cm genişletilir. Temporal horn içerisinde hipokampus, koroid pleksus koroidal sulkus ve damarlar izlenir. Ardından amigdala ve subpial olarak uncus rezeke edilir. Bu aşamadan sonra pianın altında 3. sinir, optik trakt, posterior komünikan arter (P2 segment), anterior koroidal arter, baziller ven izlenebilir. Ardından koroidal sulkus anterior koroidal arter ve optik trakta verdiği dallar korunarak açılır. Böylelikle optik trakt mesiobazal hipokampustan ayrılmış olur. Temporal horn tabanında, peshipokampusun sınırını takip eden lateral kesi yapılır ve kollateral trigona kadar ilerletilir.



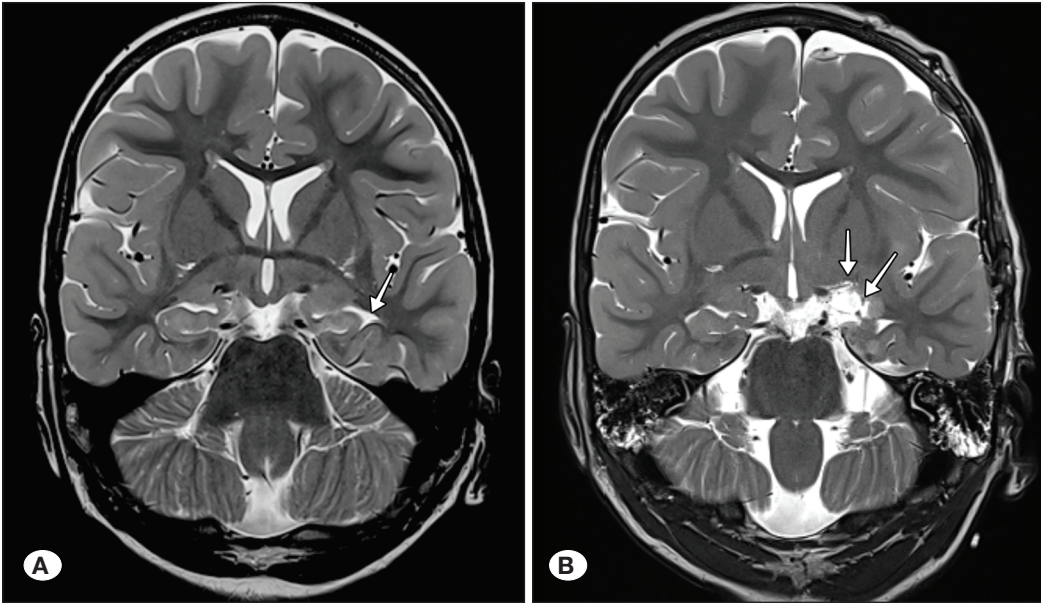
Şekil 3: Yaygın lateral temporal ve oksipital epileptik deşarjları olan, pediatrik ilaca dirençli temporal lob epilepsi hastası. **A)** Pre-op dönemde yapılan aksiyel T2 ağırlıklı kranial MR görüntüleme. **B)** Post-op dönemde yapılan aksiyel kranial tomografi. Lateral temporal lobektomi kavitesi (beyaz oklar), arka temporal ve oksipital kortikektomi alanları izlenmektedir (siyah oklar).



Şekil 4: A-B) Enblok olarak çıkarılmış temporal lob. C) Gros olarak dilimlenmiş temporal lob. D) Bu spesimenden yapılan histopatolojik inceleme sonucunda kortikal laminasyon kaybı saptanmıştır. E) Yine aynı spesimendeki daha büyük büyütmede balon hücreler izlenmiştir (ok işareti). Hastanın tanısı fokal kortikal displazi tip 2b olarak raporlanmıştır.



Şekil 5: Direçli temporal lob epilepsi tanısı ile ATL yapılan pediatrik olgu. A,B,C) Olgunun sırasıyla aksiyel, koronal ve sagittal planlardaki operasyon öncesi T2 ağırlıklı kranial MR görüntüleri. D, E, F) Aynı olgunun sırasıyla aksiyel, koronal ve sagittal planlardaki operasyon öncesi T2 ağırlıklı kranial MR görüntüleri. Ok işaretleri mezial temporal yüz komşuluğundaki 3. sinir posterior komünikan ve posterior serebral arter lokalizasyonunu işaret etmektedir.



Şekil 6: **A)** Mezial temporal skleroz tanısı ile kliniğimizde SAH yapılan pediatrik olgunun koronal kesitli T2 ağırlıklı operasyon öncesi MR görüntüsü. Sol hipokampus atrofik ve T2 hiperintens olarak izlenmektedir. Hipokampal atrofiye sekonder olarak sol lateral ventrikül temporal horn sağ tarafa göre daha geniş izlenmektedir (ok işareti). **B)** aynı hastanın ameliyat sonrası koronal kesitli T2 ağırlıklı MR görüntüsü. Mezial temporal yapılar eksize edilmiştir (ok işaretleri).

Posterior temporal arterin hipokampus ve parahipokampal girusa verdiği dallar koagüle edilir. Ardından lateral genikulat cisim hizasından fibriyanın yukarı döndüğü yerden son bir kesi yapılır ve tek parça hâlinde çıkarılır (24). Ardından yukarıda anterior temporal lobektomi başlığı altında anlatılan rutin kapatma aşamaları uygulanmaktadır (Şekil 6A, B).

■ TARTIŞMA ve SONUÇ

İlaça dirençli TLE de en etkili tedavi cerrahidir (19). Bir çok modifikasyonu bulunsa da lezyonsuz TLE de cerrahi seçenekler ATL ve SAH olarak iki ana başlıkta toplanmaktadır (2). Lateral temporal lobektomi oldukça nadir yapılmaktadır (22). Clusmann ve ark. 2004 yılında çocukluk çağı TLE'de ATL ve SAH'yi karşılaştıran literatürdeki ilk çalışmayı yayınlamışlardır (2). Çalışmaya dahil edilen toplam hasta sayısı 89'dur. Tüm hastalardaki epilepsi kontrol başarısı %86,5 olarak bildirmişlerdir. Bu çalışmada SAH grubunda hastaların %74'ü Engel I-II iken bu oran ATL grubunda %94 olarak bildirilmiştir. Yine özellikle sol taraflı TLE de SAH grubunda hastaların %58,3'ü Engel I-II iken ATL grubunda hastaların %84,6'sı Engel I-II olarak bildirilmiştir. Çalışmada, bu sonuçlar çocukluk çağı TLE de dual patoloji oranının erişkin gruba göre daha fazla olmasına bağlanmıştır. Bu nedenle çocukluk çağı TLE de rezeksiyon miktarının fazla olmasının yani SAH yerine daha çok ATL tercih edilmesinin özellikle sol TLE de epilepsi kontrolü açısından daha iyi sonuçları olacağı bildirilmiştir (2). Law ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada çocukluk çağı TLE de sadece lateral temporal rezeksiyon yapılan hastalarla anterior temporal lobektomi yapılan hastalar karşılaştırılmıştır. Sonucunda anterior temporal lobektomi hastalarında lateral temporal rezeksiyon yapılan hastalara kıyasla nöbetsizlik oranlarının daha yüksek olduğu bildirilmiştir (10).

Sonuç olarak çocukluk çağı lezyonel TLE de tedavi şekli lezyonun (tümör, AVM, kavernom, enfarkt vb.) rezeksiyonudur. İlaça dirençli lezyonel olmayan TLE de ise tedavi SAH, LTL ya

da ATL şeklinde yapılabilmektedir. Çocuklarda dual patolojilerin sıklığı göz önünde bulundurulduğunda en iyi sonuçlar ATL ile elde edilmektedir.

■ KAYNAKLAR

1. Cavazos JE, Sutula TP: Progressive neuronal loss induced by kindling: A possible mechanism for mossy fiber synaptic reorganization and hippocampal sclerosis. *Brain Res* 527:1-6, 1990
2. Clusmann H, Kral T, Gleissner U, Sassen R, Urbach H, Blumcke I, Bogucki J, Schramm J: Analysis of different types of resection for pediatric patients with temporal lobe epilepsy. *Neurosurgery* 54:847-859; discussion 859-860, 2004
3. Engel J Jr: The timing of surgical intervention for mesial temporal lobe epilepsy: A plan for a randomized clinical trial. *Arch Neurol* 56:1338-1341, 1999
4. Engel JJ, Shewmon D: Overview. Who should be considered a surgical candidate. In: Engel J (ed), *Surgical Treatment of the Epilepsies*, ikinci basım, New York: Raven Press Ltd., 1993:23-34
5. Falconer MA, Serafetinides EA, Corsellis JA: Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 10:233-248, 1964
6. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. *Epilepsia* 34:592-596, 1993
7. Hauser WA, Kurland LT: The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 16:1-66, 1975
8. Kral T, Clusmann H, Urbach J, Schramm J, Elger GE, Kurthen M, Grunwald T: Preoperative evaluation for epilepsy surgery (Bonn Algorithm). *Zentralbl Neurochir* 63:106-110, 2002
9. Kubova H, Lukasiuk K, Pitkanen A: New insight on the mechanisms of epileptogenesis in the developing brain. *Adv Tech Stand Neurosurg* 39:3-44, 2012

10. Law N, Benifla M, Rutka J, Smith ML: Verbal memory after temporal lobe epilepsy surgery in children: Do only mesial structures matter? *Epilepsia* 58:291-299, 2017
11. Levesque MF, Nakasato N, Vinters HV, Babb TL: Surgical treatment of limbic epilepsy associated with extrahippocampal lesions: The problem of dual pathology. *J Neurosurg* 75:364-370, 1991
12. Manfred M, Hart YM, Sander JW, Shorvon SD: The national general practice study of epilepsy. The syndromic classification of the International League Against Epilepsy applied to epilepsy in a general population. *Arch Neurol* 49: 801-808, 1992
13. Meador KJ, Hermann B: How localized is localization-related epilepsy? *Neurology* 75:386-387, 2010
14. Mohamed A, Wyllie E, Ruggieri P, Kotagal P, Babb T, Hilbig A, Wyllie C, Ying Z, Staugaitis S, Najm I, Bulacio J, Foldvary N, Luders H, Bingaman W: Temporal lobe epilepsy due to hippocampal sclerosis in pediatric candidates for epilepsy surgery. *Neurology* 56:1643-1649, 2001
15. Morris AA: Temporal lobectomy with removal of uncus, hippocampus, and amygdala; results for psychomotor epilepsy three to nine years after operation. *AMA Arch Neurol Psychiatry* 76:479-496, 1956
16. Ojeman JG: Tailored temporal lobectomy techniques. Çataltepe O, Jallo GI (ed), *Pediatric Epilepsy Surgery*. New York, Stuttgart: Thieme Publishing Group, 2010:156-160
17. Pitkanen A, Sutula TP: Is epilepsy a progressive disorder? Prospects for new therapeutic approaches in temporal-lobe epilepsy. *Lancet Neurol* 1:173-181, 2002
18. Prognosis of epilepsy in newly referred patients: A multicenter prospective study of the effects of monotherapy on the long-term course of epilepsy. Collaborative Group for the Study of Epilepsy. *Epilepsia* 33:45-51, 1992
19. Salanova V, Markand O, Worth R: Temporal lobe epilepsy surgery: Outcome, complications, and late mortality rate in 215 patients. *Epilepsia* 43:170-174, 2002
20. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, Hirsch E, Jain S, Mathern GW, Moshe SL, Nordli DR, Perucca E, Tomson T, Wiebe S, Zhang YH, Zuberi SM: ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 58: 512-521, 2017
21. Tannkulu B, Işık U, Özek MM: Epilepsy surgery in pediatric patients: A single-center experience. *Epilepsi* 25: 27-34, 2019
22. Wiebe S: Epidemiology of temporal lobe epilepsy. *Can J Neurol Sci* 27 Suppl 1: S6-10; discussion S20-21, 2000
23. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M; Effectiveness, Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group: A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 345:311-318, 2001
24. Wieser HG, Yasargil MG: Selective amygdalohippocampectomy as a surgical treatment of mesiobasal limbic epilepsy. *Surg Neurol* 17:445-457, 1982