

Epilepsi Cerrahisi Öncesi Teşhis Sürecinde Nöropsikolojik Değerlendirme

T. Benke*, E. Lehner Baumgartner**, T. Bodner*, E. Karner*, M. Delazer*

* Innsbruck Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği

** Viyana Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği

Giriş

Kronik, farmakolojik olarak kontrol edilemeyen refrakter fokal epilepsiler, hastalarda ilerleyici davranış bozuklukları ve kognitif yetilerde defisitlere yol açmaktadır.¹ (Helmstaedter 2003; Hermann 1997; Jokeit 2002) Nöropsikolojik incelemeler, epilepside uygulanan medikal ve cerrahi tedavilerin kognisyon ve davranışlar üzerine etkisini saptamayı hedeflemektedir. Nöropsikoloji, başlangıç safhasından itibaren epileptoloji ve epilepsi cerrahisi ile paralel bir gelişim göstermiştir (Scoville 1957). Epilepsi cerrahisi uygulanan bütün modern merkezlerde nöropsikolojik tetkikler kognitif yetilerin ölçme, değerlendirme ve tanısında standart bir yöntem olarak kabul edilmektedir.^{2,3} (Baumgartner 2002, Engel 2003). Nöropsikolojinin, cerrahi öncesi epilepsi tanısında klinik uygulaması sonucu elde edilen ileri düzeydeki bilimsel veriler ışığında yeni yöntem ve kavramlar geliştirilmiştir. Bunlara örnek olarak hemisfer baskınlığı, serebral lezyonlar ve lokalizasyonlarının kognitif ve psikolojik fonksiyonlar ile ilişkileri gösterilebilir. Bu derlemede, erişkin hastalarda nöropsikolojik değerlendirmenin epilepsi cerrahisinde tanısal kullanımı ve rolünün ortaya konması hedeflenmiştir. Bu konu geniş bir bilimsel çerçeveye giştiğinden, sadece konuya ait önemli noktalara değinilmiştir.

Kavram ve Yöntem

Temel prensipler

Nöropsikoloji; beyin ile yüksek kortikal fonksiyonlar arasındaki ilişkiyi saptamak amacı ile standardize psikometrik testler, klinik ve deneysel araştırma yöntemleri kullanmaktadır. Birçok kognitif yetinin fonksiyonel yapısı ve mekanizması bilinmekte olup, özel testlerle tespit edilebilmektedir. Serebral

hastalıklar tek ya da birkaç alanda (hafıza, konuşma vb) defisitlere neden olabilmekte ve kognitif profilde birçok nöropsikolojik bulgunun birlikte ortaya çıkmasına yol açabilmektedir. Nöropsikolojik defisitler bir lezyonun doğrudan göstergesi olabildiği gibi bir nöbetnöbet başlangıcının yada yayılmasının işareti de olabilmektedirler. Nöropsikolojik bulgular esas olarak; diğer inceleme yöntemleri (klinik, nöbet semiyolojisi, strüktürel ve fonksiyonel tablo, nörofizyoloji, özel kognitif anamnez) ile birlikte değerlendirildiğinde güçlenmekte ve klinik olarak değer taşımaktadırlar. Bu nedenle epileptologların, radyoloji uzmanlarının, nöropsikologların, nörolog ve beyin cerrahlarının interdisipliner olarak birlikte çalışmaları avantajlı ve gereklidir. Bir hastanın nöropsikolojik kapasitesi bir çok faktöre bağlıdır. Tablo 1'de nöropsikolojik bulgular üzerine etki eden epilepsiye bağlı önemli değişkenler gösterilmektedir.

Kognitif Fonksiyonların Lokalizasyonu

Nöropsikoloji, hastaların kognitif ve psikik bulguların nesnelleştirilmesinin yanında yüksek kortikal fonksiyonların normal ve patolojik fonksiyonel anatomisi ile de ilişkilidir. Nörolojik rahatsızlığı olan hastalarda lezyonlar ve defisitler tespit edilmesine rağmen fonksiyonlar kesin olarak lokalize edilemeyebilmektedirler. Nöropsikolojik semptomlar lokal olarak iyi ayırt edilip düzenlenebilmekte fakat sıklıkla nöbet süreci ile karışabilmektedirler.⁴ Örneğin özellik taşımayan bir iktal konuşma dominant olmayan hemisferdeki bir nöbetin göstergesi olabilir. Öğrenilmiş olan bir verbal içeriğin hatırlanmasındaki defisite eşlik eden normal görsel hafıza bulguları dominan hipokampus formasyonundaki bir lezyona işaret etmektedir. Bunların haricinde emosyonel aktivite ve davranışlardaki bozukluklar limbik sistemde sistem içi tam olarak lokalize edilemeyen

Anahtar kelimeler: Nöropsikoloji, epilepsi cerrahisi, kognisyon

Key words: Neuropsychology, epilepsy surgery, cognition

Yayın kabul tarihi: 07.05.2009

lezyonları düşündürmektedir. Algılama (görme, duyma), lisan ve konuşma, epizodik hafıza, hesaplama, mekansal algılama ve konstrüksiyon ve bazı yürütücü işlevlerin etkilenmesi durumu beyinde lokalize süreçlere işaret ederler. Buna karşın diğer kognitif defisitler daha az oranda topografik olarak iyi bir şekilde lokalize edilebilir.⁵ (adlandırma, dikkat, zeka, semantik, emosyonel aktivite,

psikomotor). Bazı beyin bölgelerinin (sağ frontal lob, multi modal asosiyasyon korteksi, limbik sistem, bazal ganglionlar vb.) fonksiyonel organizasyonu, kognitif ve psişik süreçlerle ilişkisi henüz yeterli olarak bilinmemektedir. "Sessiz korteks" kavramını kognitif süreçlerde kullanmak uygun değildir; çünkü çoğu beyin bölgelerinin kognitif ve psişik fonksiyonlar için önemi büyüktür.⁶

Tablo 1. Epilepsi İle İlişkili Değişkenlerin, Komorbiditelerin ve Bulguların Nöropsikolojik İncelemelere Etkisi

| Kognitif defisitler için risk faktörleri | | Seçilmiş Referanslar |
|--|--|--|
| Epilepsiye ve hastaya özel değişkenler | <ul style="list-style-type: none"> - Tedaviye dirençli epilepsi - Yetersiz nöbet kontrolü - Uzun süreli hastalık - Yüksek nöbet frekansı - Sık epileptik aktivite ve/veya subklinik deşarjlar - Cerrahi sonrası nöbetlerin tekrarlaması - Okul ve eğitim başarısının ortalama altında olması | <ul style="list-style-type: none"> Elger 2004 Jokeit 2001 Oyegbile 2004 Dietl 2004 Lespinet 2002 Davies 1998 Thompson 2005 Holmes 2006 Novelly 1984 Kent 2006 |
| Lezyon tipi ve Nöropatoloji | <ul style="list-style-type: none"> - Multipl lezyonlar - Kronik lezyonlar - Erken çocukluk dönemine ait lezyonlar - Sol temporal lob lezyonları - Nöbetlere bağlı sekonder hasarlar - Hippokampus sklerozu | <ul style="list-style-type: none"> Blake 2000 Jokeit 2001 Hermann 1992 Miller 1993 Pauli 2006 Rausch 1993 |
| Medikasyon ve/veya Operasyon şekli | <ul style="list-style-type: none"> - Çok sayıda ilaç kullanımı - kognitif yan etkileri olan AEİ - Sol temporal lob(dominant) operasyonları | <ul style="list-style-type: none"> Mula 2006 Perrine 1999 Stroup 2003 Goldberg 2001 Fritz 2005 |
| Psişik bulgu | <ul style="list-style-type: none"> - Psikopatolojik belirtilerin varlığı (Depresyon, fobi, mani, psikoz v.b) | <ul style="list-style-type: none"> Paradiso 2001 Perrine 1999 Matsuura 2005 Csernansky |
| Premorbid Karakteristikler | <ul style="list-style-type: none"> - Yetersiz beyin matürasyonu Devinsky 1999 - Düşük sosyal statü - İleri yaş - Düşük eğitim düzeyi - Sağ el kullanımı, kesin hemisfer lateralizasyonu - Erkek cinsiyet - Yeni lezyon ve kısa hastalık süreci - Kognitif fonksiyonların yüksek olması | <ul style="list-style-type: none"> Gleissner 2002 Gleissner 1999 Helmstaedter 2004 Davies 1998 Chelune 1991 Hermann 1995 Helmstaedter 1998 Seidenberg 1997 Gleissner 2002 |
| Yaşam kalitesi | <ul style="list-style-type: none"> - Olumsuz etkilenir | <ul style="list-style-type: none"> Perrine 1995 |

Bağlantılar

Modern fonksiyonel anatomi anlayışına göre, kognitif fonksiyonlar daha önce belirtilmiş olan kortikal zonlarda değil, birçok yapının hep birlikte katıldığı nöral ağlar içerisinde temsil edilmektedir. Söz konusu fonksiyonlar kortikal, subkortikal bölgelerde ve bunların bağlantılarında (Kortiko-kortikal yollar, kortiko-subkortikal yollar v.b) oluşmaktadır.⁷

Bu topluluklar büyük bölgelere, bir hemisfere hatta bazen her iki hemisfere birden uzanmaktadır. Önemli fonksiyonlar bir çok kez temsil edilmiş olarak görülmekte (paralel işleme), bunun yanında bütün ağlar eşdeğer özelleşme derecesi göstermemektedir.^{8,9} Belirli 'kontrol merkezleri' (örn: Broca alanı, Girus Angularis, Wernicke alanı) ayrıca birçok değişik modalitelerde farklı kognitif fonksiyonları yerine getirebilmektedir.^{10,11} Bu hipoteze göre fonksiyon sadece bir merkez tarafından oluşturulmamakta tersine ağların birbirleri ile sıkı bağlantıları ve diğer bölgelerin birlikte çalışmaları ile sağlanmaktadır. Temel rahatsızlık, yapısal lezyon ve nöbet odağı; bu ağ bağlantılarında bozukluğa sebep olarak kognitif fonksiyonları bozabilmektedirler. (Waites 2006). Defisitler bir 'merkezin' etkilenmesi sonucu oluşabildiği gibi merkezden çok uzakta bulunan bir bağlantı ağının etkilenmesi ile de oluşabilir (Jokeit 1997). Bunların yanında, kesişme yerlerindeki odak lezyonlar farklı ağ bağlantıları ile farklı kognitif fonksiyonları aynı şekilde etkileyebilir.

Dominans (hemisfer baskınlığı)

Hemisfer baskınlığı nöropsikolojide önemli bir kavramdır. Buna göre beyinde bir fonksiyon asimetrisi söz konusudur, bir hemisferde belirli materyaller ve problemler karşısında daha iyi bir çalışma mekanizması kullanılmaktadır (Örn: Hippokampus formasyonunun materyal spesifik oluşu). Konuşma fonksiyonu, içerik gibi özellikler dominant (genellikle sol) hemisferde gerçekleştirilirken, buna karşın mekansal fonksiyonlar baskın olmayan hemisfer tarafından sağlanmaktadır.¹² Baskınlık ve hemisferin lateralizasyonu global değil, özel olarak spesifik fonksiyonları ilgilendirir (Örn: konuşma, pratik, mekan, sayı sayma becerisi vb). Yeni anlayışa göre; hemisfer baskınlığı durumu keskin bir dikotomi olarak kabul görmemektedir. Buna göre her bir fonksiyon için bir tarafın ağır basması ve özelleşme söz konusudur. Örneğin sözel ve sözel olmayan işlev mekanizması her iki tarafta paralel olmasına rağmen işlevsel avantaj tek bir hemisferde bulunmaktadır. Bu hipoteze göre hemisfer baskınlığı dinamik bir durum olarak kabul görmekte; nöbet ve yapısal lezyonlar gibi durumlar nedeni ile değişkenlik gösterebilmektedir.¹³ (Knecht 2002; Regard 1994).

Değişkenlik

Kognitif ve psikik fonksiyonların beyindeki işlev bölgeleri, sensorimotor veya algılayıcı fonksiyonlardan farklı olarak, sağlıklı insanlarda da yüksek oranda bireysel değişkenlik göstermektedir.¹⁴ Serebral lezyonu olan hastalarda (Hippokampus sklerozu, travma, perinatal edinsel lezyonlar, tümörler vb.) kognitif süreç değişkenliği sağlıklı insanlara göre daha yüksek orandadır (Lazaar 2000; Ojemann 1979; Thiel 2001). Kognitif fonksiyonların anatomisinin standart topografik modellere oryante edilebilirliği söylenebilirse de bu cerrahi girişimler için otomatik karar aldırarak seviye ve kesinlikte değildir. Bu yüzden kognitif fonksiyonların tam fonksiyonel lokalizasyonu bireysel olarak mümkün olduğunca en iyi şekilde tespit edilmek zorundadır.

Plastisite

Hasarlar ve hastalıklar kognitif süreçlerin normal fonksiyonunu, lateralizasyonunu ve lokalizasyonunu değiştirebilmektedirler. Özellikle erken yaşlarda edinilmiş veya uzun süredir var olan serebral fonksiyon bozukluklarının burada daha etkili olduğu görülmektedir (Woods 1988). Serebral rezervler birçok vakada, atipik düzenlemeler ve alternatif yol değişiklikleri sayesinde hastalık sürecinde çeşitli kompensasyon mekanizmaları oluştururlar (Duchowny 1996, Elger 2004). Plastisite böylece başka ağlar ve beyin bölgeleri ile fonksiyonların yerine konması anlamı taşımaktadır. Buna göre hastanın klinik mevcut defisiti, kaybettiği fonksiyonlar ile plastisite ile yerine konmaktadır. Plastisitenin geliştiği bölgeler olarak, lezyondan etkilenen bölgenin komşuluğundaki atipik ipsilateral bölgeler¹⁵ (Liegeois 2004) veya kontralateral hemisferdeki homolog alanlar olarak saptanmıştır.¹⁶ (Gleissner 2002; Noppeney 2005; Richardson 2003; Spreer 2001; Thivaard 2005; Voets 2005) Plastisite, beyin matürasyonu tamamlanmadan, çoğunlukla puberteden önce beyni etkileyen süreçlerin (vasküler süreçler, tümörler, skleroz, hipoksi, iltihap, displazi vb.), kronik seyir izlediği ve kognitif çabaların yoğun olduğu dönemlerde ortaya çıkmaktadır (Gleissner 2005; Vargha 1997). Geniş bir serebral bölgeyi etkilemiş olan lezyona bağlı nöbetlerin erken dönemlerinde yapılan diğer incelemeler sıklıkla olumsuz nöropsikolojik sonuçlar ortaya çıkarmaktadır (Strauss 1995). Kronik epileptik aktivitenin de plastisiteyi tetiklediği görülmektedir.¹⁷ Bugünkü bilimsel saptamalara göre plastisite kronik TLE'lerde önemli bir rol oynamaktadır. Preoperatif ve postoperatif nöropsikolojinin önemli görevi, plastisiteyi tespit etmek, lokalizasyon ve fonksiyonel incelemeler ile bağlantısını ortaya koymaktır.

Amaç

Epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirme sürecinde nöropsikolojik incelemelerin en önemli amaçları şunlardır:

- 1. Hastanın kognitif fonksiyonlarının nesnel olarak ortaya konması:** Nöropsikolojik test değerlendirmesi, hastanın bireysel fonksiyon kapasitesi ve defisit profilini, kontrol gurubu popülasyonundan elde edilen normal değerlerle istatistiksel olarak güvenilir yöntemler ile karşılaştırılması sonucu ortaya koymaktadır.
- 2. Epilepsi odağının belirlenmesine yardımcı olmak:** Nöropsikolojik testlerin iktal, preiktal ve postiktal sonuçları ile bir çok vakada fonksiyonel 'defisit zonu' olarak bilinen serebral lezyon bölgesinin lokalizasyonu yapılabilmekte³ ve bu sayede nöbetin kaynaklandığı bölge ile ilgili bulgulara ulaşılabilmektedir (Jones-Gotman 1993,2000); Bu özellikle non-lezyonel epilepsilerde çok değer taşımaktadır. Sonuç diğer bulgular (klinik, epileptoloji, EEG, strüktürel ve fonksiyonel görüntüleme, psikopatoloji vb) ile birlikte değerlendirilmelidir. Nöropsikolojik semptomlarla lezyon bölgesinin kesin olarak belirlenemediği durumlarda en azından hangi hemisferde olduğu (lezyon lateralizasyonu) saptanabilmektedir. Nöropsikolojik değerlendirme sonucunda ortaya konan lateralizasyon genellikle oldukça yüksek oranda doğru tahmin edilmektedir (Akanuma 2003). Örneğin; konuşma bozuklukları? dominant temporal loba ait yapısal veya epileptojen lezyonlara işaret etmektedir.
- 3. Elegankorteksin belirlenmesi:** İlave yardımcı incelemeler (Wada testi, fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme, elektrokortikal stimülasyon, magnetoensefalografi) konuşma ve hafıza fonksiyonlarının fonksiyonel lateralizasyonunu (hemisfer dominansı) ve konuşma merkezi ile diğer elegan, stratejik fonksiyonlu beyin bölgeleri gibi cerrahi girişim sırasında korunma zorunluluğu olan bölgeleri saptama imkanı vermektedir.
- 4. Postoperatif kognitif sonuçlar için prognostik faktörlerinin saptanması:** Epilepsi cerrahisinde en önemli noktalardan birisi ameliyata bağlı konuşma ve hafıza defisitleri gelişmesini önlemektir. Bu yüzden ameliyat sonrası dönemde oluşabilecek kognitif bozuklukların öngörerek tespit edilmesi amacıyla prognoza yönelik konuşma ve

hafıza testleri yapılmaktadır (Chelune 1992). Wada testi, konuşma ve hafıza için fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme, invazif tanıda kullanılan elektrokortikal stimülasyonların sonuçları, cerrahi müdahaleye bağlı risk azaltılmasına yardımcı olurlar.

- 5. İzlem:** Tedaviye dirençli epilepsiler; uzun seyreden, (Alpherts 2006; Helmstaedter 1999; Liu 2003; Rausch 2003), birçok vakada ilave olan komplikasyonlarla kötüleşen ve hastanın psişik, yaşam kalitesi ve kognitif fonksiyonlarını olumsuz etkileyen ilerleyici hastalıklardır. Kognitif ve psişik fonksiyonların temeldeki mevcut profilinin çıkartılması kronik epilepsilerde seyrin izlenmesi açısından önemli bir noktadır.(Hermann 1996)
- 6. İktal ve post iktal nöropsikoloji:** Konuşma, hafıza ve diğer fonksiyonların iktal ve postiktal incelenmesi; nöbet başlangıç bölgesi, nöbetin yayılması ve nöbet özellikleri hakkında bilgiler verebilir. (Chee 1993; Ficker 2001; Privitera 1991; Steinhoff 1998; Yen 1996)

Nöropsikolojinin alanına giren diğer önemli sorular; hastalık veya cerrahi müdahalenin kişinin günlük hayatına, iş görme kapasitesi ve hayat kalitesine etkileri (Hermann 1996), bunların kronik epilepsi hastalarındaki psişik komorbidite ve kognitif performansı veya kognitif rehabilitasyonları ile olan ilişkileridir.

Nöropsikolojik Tanı

Nöropsikolojik incelemeler ideal olarak tecrübeli nöropsikologlar tarafından uygulanır. Kognitif fonksiyonların saptanmasında standardize edilmiş psikometrik testler kullanılır; bu sayede birçok merkezde cerrahi öncesi tanıda benzer testler kullanılır (Dodrill 1978; Jones-Gotma 1991). Öncelikle verbal hafıza, eksekütif (yürütücü) ve emosyonel işlevler test edilir. Hastanın davranışlarını saptamak için özel testler ve mülakatlar gerçekleştirilir (Dodrill 1980). Nöropsikolojik testler için de tüm diğer psikolojik testler için de geçerli olan standartlar; objektiflik, güvenilirlik, geçerlidir. Bunun dışında takip eden incelemelerde örnekleme efektini minimize edebilmek için, uygulanan testlerin paralel formları olmak zorundadır. Hastaya cerrahi öncesi uygulanacak bir çok inceleme bulunduğundan dolayı bu testlere harcanacak zaman çok fazla olmamalıdır. İncelemeler esnasında hastanın kişisel performans ve genel durumu göz önüne alınmalıdır (Örn: kişisel tempo, motivasyon ve devam süresi, nöbetlerin durmuş olması, stabil medikasyon, stabil psişik bulgu) Tablo

2'de cerrahi öncesi epilepsi tanısında uygulanacak nöropsikolojik testlerin psikometrik uygulama standartları yer almaktadır.

Konuşma

Konuşma en önemli fonksiyonlardan olup kognitif fonksiyon ve süreçlerin bir çoğunun temelini oluşturmaktadır (Örn: iletişim, hafıza). Epilepsi hastalarının konuşma fonksiyonunun iktal(Dinner 1981, Doddy 1992, Holtzman 1978, Wells 1992), post iktal (Gabr 1989, Koerner 1988) ve interiktal fazlarda değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Diğer yandan

lisan fonksiyonlarını etkileyen (okuma vb.) refleks epilepsiler de bilinmektedir. (Koustromanidis 1998, Radhakrishnan 1995) TLE veya FLE'li hastalarda interiktal dönemde konuşmanın değerlendirilmesi için yapılan değerlendirmeler; spontan konuşma, konuşulanı anlama, yazılı lisan (okuma ve yazma), adlandırma ve konuşma üretiminin değerlendirilmesi şeklindedir. Konuşma fonksiyon bozuklukları özellikle sol TLE'li hastalar için söz konusudur. Bunlar interiktal olarak adlandırma defisitleri ve kelime listeleri üretme veya daha kompleks konuşma fonksiyon bozuklukları şeklindedir. Örn. okuduğunu anlama gücü veya adlandırma ve üretme

Tablo 2. Epilepsi Araştırmaları Esnasında Sıklıkla Yararlanılan Testler

| Alan | Test yöntemi | Yazarlar |
|--|---|--|
| Zeka -Verbal zeka -Genel zeka | Çoktan seçmeli-kelime bulma-zeka testi(MWT-B) Wechsler- Erişkinler için zeka testi (WIE) | Lehrl S Wechsler D, A.M. Neubauer A, Horn R |
| Bellek -Sözel bellek -Sözel ve görsel bellek -Sözel ve görsel bellek -Genel, sözel ve görsel bellek | Sözel öğrenme ve anlama becerisi testi(VLMT) Sözel ve görsel anlama becerisi testi(VVM) Sözel ve sözel olmayan öğrenme testi(VLT/NVLT) Wechsler-Bellek testi | Helmstaedter C, Lendt M, L.S Schellig D, S.B Sturm W, Willmes K Wechsler D, Harting C Markowitsch HJ N.H |
| Konuşma -Konuşmayı anlama -Konfrontasyon -Konfrontasyon | Token testi Adlandırma Boston Naming test | Huber W, Poeck K W.D, Willmes K Huber W, P.K Weniger D, Willmes K Kaplan EF, Goodglass H Weintraub S |
| Frontalyürütücü (eksekütif) fonksiyonlar -Mental değiştirme yetisi -Kelime akıcılığı | Trail making test A ve B Regensburger kelime akıcılığı testi(RWT) | Reitan RM, T.TN Aschenbrenner S, T.O Lange KW Brand M, K.E, K.J Grant DA, Berg EA Helmstaedter C, L.M |
| Tahmin -Soyut düşünme -Vizüomotor yürütücü fonksiyonlar Yürütme fonksiyonu | Kognitif tahmin testi(TKS) Wisconsin Kart ayırma Testi Epitrack | |
| Dikkat -Dikkat bozukluğu, çalışma belleği -Dikkati sürdürme | Sayma bozukluğu (Wechsler bellek testi revize edilmiş) Dikkati sürdürme(Dikkat kontrolü testinden) | Wechsler D, Harting C M.HJ, N.H Calabrese P, D.K Zimmermann P, F.B |
| Sayısal işlev -Kafadan hesaplama Baskın el, motor fonksiyon -Baskın el -El Motor fonksiyonu | Jackson Hesaplama testi Edinburgh Handedness test Grooved Pegboard test | Jackson M 1986 Oldfield RC Klove H |
| Psişik durum | Hastane depresyon ve anksiyete skalası Almanca versiyon (HADS-D) | Herrmann C, Buss U Snaith RP |
| Yaşam kalitesi | (WHOQOL-BREF) | Angermeyer MC, Kilian R Matschinger H |

esnasındaki defisitlerden kaynaklanmaktadır.^{18,19} (Hermann 1992,1997; Howell 1994, Sawrie 2000). Okuma bozukluklarına da, TLE hastalarında daha sık rastlanmaktadır (Breier 1997) Dil becerisi ile ilgili kayıplar fenomenolojik olarak motor konuşma bozukluklarından (Disartri, speech arrest, konuşmayı başlatma bozukluğu vb.) ayrılmalıdır. İlkinde baskın hemisfer tarafındaki perisilvien bölge, temporal ve frontal loblarda lezyonlar söz konusu iken diğerlerinde lezyonlar ağırlıklı olarak sensorimotor korteks (Santral bölge, SMA), bazal ganglion ve serebellumda görülür. İktal ve hatta interiktal dil beceri defisitleri temporal lobdaki bir lezyona veya nöbet odağına işaret edici özelliktedir.²⁰ (Busch 2005; Glosser 2003; Raspall 2005) Dil becerisi ile ilgili defisitlerin lokalizasyonu sıralanırken, TLE'deki atipik lokalize (sağ dominant veya bilateral) konuşma fonksiyonu, %30 oranında ekstra temporal epilepsi odağı olasılığı da dikkate alınmalıdır (Benke 2006; Goldmann 2005; Isaacs 2006; Springer 1999; Weber 2006). Bu rakamlar inceleme metoduna (Klinik, Wada testi, PET, fMRI vb) göre değişkenlik göstermektedirler. Atipik dominan hemisfer, total sağ hemisfer dominansı formunda, bilateral çift reprezentasyon, tek veya çift taraflı subfonksiyon reprezentasyonu şeklinde olabilir (Helmstaedter 1997, Kurthen 1994) ve sıklıkla çift taraflı veya ekstra temporal lezyonlar da bulunur (Duchowny, 1996; Jabbour 2004; Woods 1988). Temporal lobla ilgili komplike olmayan epilepsi cerrahisi genel olarak konuşmada bozukluk meydana getirmez.¹⁵ (Davies 1995, Hermann 1998) Ameliyat sonrası olası bir kayıp için risk faktörleri; hastalığın kısa süredir var olması, ileri yaş, multipl lezyonlar ve perioperatif komplikasyonlardır.²¹ (Bartha 2004; Bell 2000,2002; Devinsky 1993; Stafiniak 1990) Son olarak konuşma fonksiyonu için korunmuş bir hafızaya da ihtiyaç vardır, çünkü anatomofizyolojik olarak lateral neokorteks ile hippokampus formasyonu ilişkilidir.(Hermann 1988,1992; Ojemann 1999; Sawrie 2000).

Bellek

Bellek bozuklukları kronik TLE hastalarında en sık rastlanan rahatsızlıklardandır. Tetkik esnasında beyinde spesifik lezyonlar tarafından selektif olarak bozulabilecek farklı bellek sistemleri incelenmektedir (Budson 2005). Bellek sistemleri; zamansal boyuta (kısa, uzun süreli), kaydedilen içeriğin tipine, modaliteye (sözel, görsel), kliniğe, bilinçli öğrenilme derecesine göre ayrıştırılır. Buna göre, kodlama, tutma, çağırma ve tekrar tanıma gibi farklı süreçler birbirinden ayrılmaktadır. İnformasyonları kısa süreli tutma ve manipüle etme çalışma belleği (working memory) ile sağlanmaktadır, bu süreçte bir çok alt sistem görev almaktadır ve kompleks içeriklerin

birarada çalışmasına ihtiyaç vardır (Örn: kafadan hesap yapma, kelimeleri anlama). Uzun süreli bellek, açıklama belleği (declarative memory)(bilinçli olarak, daha önce yaşanan süreçlerin veya öğrenilenlerin hatırlanması (Squire 1993) ve içerik belleği (Bilinçli olmaksızın öğrenilenler, edinilen tecrübeler) üzerine kurulmuştur. Açıklama veya bildirim belleğinden hatırlanan veya yeniden tanınan içerikler anlaşılma olup bunlar ya kişinin kendi yaşadıklarından edindikleri (episodik bellek) yada genel yaşam bilgilerini (semantik bellek) kapsamaktadır. Episodik bellek fonksiyonu TLE'li hastalarda özellikle sık etkilenmektedir, çünkü bu fonksiyon TLE'li hastalarda sıklıkla zarar gören temporal lobların mezial bölgesinde lokalizedir.²² (Hippokampus, entorhinal ve parahippokampal korteks) TLE'li hastalar yeni içerikleri öğrenmekte, kayıt etmekte ve uzun süreli bellekten geri çağırılmakta güçlük çekerler (Helmstaedter 2001; Hermann 1987,1997). Özellikle uzun zaman geçtikten sonra sözel bir verinin geri çağırılmasında ileri derecede sıkıntı çekerler (Blake 2000, Miller 1993). Ayrıca çalışma belleği (Grippio 1996, Krauss 1997) ve otobiyografik (Viskontas 2000) bellekte de sorunlar olabildiği yazılmıştır. Ayrıca, TLE'li hastaların bir çoğu semantik hafıza bakımından da kayıplar gösterir (Bergin 2000; Giovagnoli, 2005; Lah, 2006; N'Kaoua 2001, Viscontas 2002; Voltzenlogel 2006). Birçok çalışmada TLE'li hastaların kendi bellek fonksiyonları hakkında kötü tahminlere sahip olduğu gösterilmiştir.²³ (Gleissner 1998; McGlone 1991; Sawrie 1999) Bu yüzden depresyon ve psikososyal faktörler gibi komorbiditeleri dikkate alarak tarafsız ve kapsamlı bir inceleme gerekmektedir.

Yeterli bir bellek incelemesi her zaman sözel ve görsel içerikleri kapsar. Hatırlanan bilgilerin (sözel, görsel, kombine, emosyonel komponent vb) tip ve modalitesi bellek fonksiyonları ve aynı zamanda baskın tarafla ilgili ipucu verir veya bir hippokampustaki lezyon için yol göstericidir. Bellek defisitlerinin modalite özellikleri, nöbetin kaynak aldığı tarafla ilgili ipuçları sağlar. Kelime, konu, hece gibi sözel komponentlerin geri çağırılmasındaki defisitler dominant hippokampus (genellikle sol); çehre (yüz), örnek, topografik bilgilerin hatırlanmasındaki problemler ise dominant olmayan hemisferle ilgili olarak kabul edilmektedir (Chelune 1991; Crane 2002; Loring 1988; Miller 1993; Nunn 1998). Ayrıca sağ taraflı TLE ile görsel hafıza defisitleri arasında tutarlı bir bağlantı bulunamamıştır (Barr 1997; Ivnik 1987). Konuşmadan bağımsız olan görsel hafızanın tespitindeki zorluklar buna neden olarak görülebilmektedir. Geçici sözel veya görsel amnezi mevcudiyeti olan gruplar incelendiğinde heterojen sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Loring ve arkadaşları

sol taraflı konuşma fonksiyon baskınlığı ve unilateral temporal lobe epilepsisi olan 101 hastada çeşitli bellek testleri ile inceleme yapmıştır. Grup mukayeseleri sağ TLE hastaları için anlamlı oranda düşük görsel bellek skorları göstermekte iken, sol TLE'li hastalarda anlamlı olmayan oranda düşüş gösteren sözel bellek fonksiyonları olduğunu göstermiştir. Sözel bellek eksi görsel bellek skorlarının oransızlık mukayesesinde de anlamlı fark ortaya konmuştur. Loring ve arkadaşlarının önerilen kriterlere göre hastalar bellek sonuçlarına göre sol TLE için 20/34 ve sağ TLE için 15/20 oranında doğru olarak sınıflandırılmıştır. Bir çalışmada (Albert 2005), 68 hastanın bellek profilini selektif Amigdalohippokampektomiden (AHE) önce ve 3 ay sonra incelemiştir. Sözel, görsel öğrenme ve hatırlama performansları analiz edilmiştir. Sol TLE'li hastalarda sözel ve görsel bellek sağ TLE'li hastalara oranla daha kötü olarak bulunmuştur (AHE öncesi ve sonrası). Bellek fonksiyonlarında beklenen asimetri (görsel fonksiyonlara göre daha kötü sözel fonksiyon) sol TLE'li hastalarda %50 bulunmuş olup , ancak operasyon sonrasında %68 oranına çıktığı görülmüştür. Sağ TLE'li hastalar grubunda beklenen asimetri; ameliyat öncesi %47 ve ameliyat sonrası %53 olarak görülmüştür. Bellek fonksiyonlarında gözlenen asimetri, her iki gruptan birine doğru (sol veya sağ) bir belirlemeye yönelik güvenli bir durum yaratmamıştır. Sol taraftan opere olan hastaların %35'inde ve sağ taraftan opere olan hastaların %36'sında sözel ve görsel bellek fonksiyonunda değişiklikler gözlenmiştir. Benzer neticeler başka çalışmalarda da yer almaktadır (Grammaldo 2006). Buna karşın başka gruplara ait karşıt neticeler de bulunmaktadır (Pillon 1999). lateralizasyonunu zorlaştıran faktörler olarak; hippocampus sklerozunun olmaması, multipl lezyon olması, belirsiz hemisfer baskınlığı veya plastisite nedeniyle atipik lateralizasyon tanımlanmaktadır. Nadiren bellek incelemelerine dayanarak farklı çalışma düzenleri olan iki hippocampal sistemin katı olarak bir hemisfer yönü belirlenmesinin oldukça güç olarak değerlendirildiği durumlar ile karşılaşılabilmektedir.

Sözel bellek kaybı, temporal loba yönelik ve özellikle dominant temporal lobe rezeksiyonunun söz konusu olduğu beyin cerrahisi girişimleri sonrası görülmesi muhtemel kognitif yan etkilerdendir. Postoperatif dönemdeki episodik bellek bozukluklarının oranı değişkendir (Martin 1998). Kognitif kayıplar genel olarak başlangıçtaki durumla ilişkilidir, başlangıç durumu ne kadar iyi ise kayıp beklentisi o derece yüksek olur (Chelune 1991; Helmstaedter 2000; Leijten 2005; Rausch 2003; Stroup 2003). Bu, ortalamanın üzerinde bellek fonksiyonlarına sahip hastalar için oluşacak kaybin

daha fazla olacağı anlamını taşımaktadır. Bu durumu etkileyen diğer faktörler ise geniş çaplı rezeksiyon (Helmstaedter 2002), sol hemisfer baskınlığı²¹, hastalığın geç dönemde oluşması ve ileri yaştır (Chelune 1991, Gleissner 2002, Helmstaedter1998; Hermann 1995; Seidenberg 1997). Genç hastalar yüksek farklılaşma kapasitesi sayesinde daha iyi kompensasyon imkanına sahiptir. Bu varsayım, şiddetli ve özellikle global (sözel artı figüral) bellek defisitleri yapan ve erken yaşlarda oluşan hastalıkların sonuçlarının sergilendiği bazı çalışmalar ile ters düşmektedir (Lespinet 2002). Ayrıca erkek cinsiyeti²¹ (Davies 1998; Trennery 1995), hippocampus sklerozu olmayışı (Hermann 1995; Mc Milan 1987; Rausch 1993; Sass 1990; York 2003), sklerotik olmayan taraftaki hippocampusun rezeksiyonu (Seidenberg 1996), preoperatif hippocampus nöron kaybı²⁴ (Trennery 1993) ve müdahale sonrası persistan nöbetler (Novelly 1984) önemli olumsuz etkileyici rol oynamaktadır. Ameliyat sonrası fonksiyon bozuklukları akut fazdan sonra düzelmeye gösterebilir, bunun nedeni muhtemelen nöral neo-organizasyon veya rahatsızlığı oluşturan epileptik aktivitenin ortadan kaldırılmış olmasıdır (Helmstaedter1998). Bu durum özellikle sağ TLE hastalarında sık görülür. Bir meta analizde (Lee 2002), temporal lobektomi öncesi ve sonrası sözel ve sözel olmayan belleğin araştırıldığı 33 çalışma incelenmiştir. Sözel bellek testleri genel olarak sol hemisfer disfonksiyonuna selektif olarak duyarlılık göstermektedirler. Sol hemisfere yönelik girişimlerde sözel bellek fonksiyonlarında açık bir bozulmaya rastlanırken, bununla birlikte sözel olmayan bellek fonksiyonlarında bir iyileşme gözlemlenmektedir. Sağ hemisfer disfonksiyonlarında ise daha az homojen sonuçlar elde edilmiştir. Bulgular, epilepsi lateralizasyonu ve cerrahi girişimin sözel belleği açıkça etkilediğini ortaya koymaktadır (Gleissner 2004). Ameliyat sonrası materyal spesifik bellek bozuklukları üzerine yapılan tartışmalar içinde operasyon metodu da dikkate alınmalıdır. Birkaç çalışmada; selektif AHE sonrası (Wieser 1982) 2/3 temporal rezeksiyona (Birri 1982; Gonser 1986; Helmstaedter 1996; Joo 2005; Paglioli 2006; Stefan 1996) nazaran daha az materyal spesifik defisit meydana geldiği gösterilmiştir. Diğer otörler operasyon tekniği ile ameliyat sonrası bellek durumu arasında belirgin bir ilişki gösterememişlerdir (Jonas-Gotman 1997). Ameliyat sonrası bellek fonksiyonlarının uzun dönemde seyrini değerlendiren az sayıda çalışma mevcuttur ve bunlarda bellek fonksiyonlarının çoğunlukla aynı kaldığı, az sayıda da defisit artışı bildirilmektedir (Alpherts 2006; Rausch 2003). Nöbetlerin ortadan kalkması önemli pozitif bir faktör olarak gözükmektedir (Helmstaedter 2003). 12 aylık takip neticeleri, uzun süreli sonuçlar hakkında öngörü vermektedir (Jutila 2002, Salanova 1999). Sonuç olarak;

temporal loba yönelik cerrahi girişimler belirgin bellek kayıplarına yol açabilmekte olup bu durum özellikle önceki fonksiyonların yüksek olması ve hastalığın kısa süredir bulunması durumunda daha şiddetlidir. Sözel bellek kayıpları özellikle sol taraflı TLE'li hastalarda daha sıktır ve ciddi bir risk faktörü olarak dikkate alınmak zorundadır (Gleissner 2002; Stroup 2003).

Diğer kognitif fonksiyonlar

Kronik epilepsi hastalıklarında genel olarak kognitif fonksiyonlarda gerileme sıkça rastlanan bir durumdur. Bu genellikle etkilenen bölge ile, hasarın perinatal veya erken çocukluk döneminde olması ile ilişkilidir (Jones-Gotman 1991). Dikkat, frontal yürütücü fonksiyonlar, sayısal fonksiyonlar, uzamsal işlevler, kompleks motor ve emosyonel işlevler kronik epilepsi hastalarında sıklıkla değişim gösteren fonksiyonlardandır ve bunlar testlerde ortaya konabilir (Helmstaedter 2000; Jones-Gotman 1993; Weber 2006; Woods 1988). Hemisfer baskınlığının tespitinde sıklıkla indirekt gösterge olarak kullanılan el alınmaktadır. Baskın kullanımdaki el sorgulanarak veya hassas motor inceleme ile tespit edilir. Kullanılan el ile konuşmadan sorumlu baskın hemisfer arasındaki ilişki ise komplekstir. Sağ elini kullananlarda atipik konuşma lateralizasyonu %4-10 oranında iken, solaklarda bu durum %30 - %70 olarak bulunmuştur (Isaacs 2006; Khedr 2002; Knecht 2000). Dikkat, bir kavramlar toplamı olup, birçok faktör yanında; basit psikomotor reaksiyon zamanı, dikkat süresi, selektif dikkat, yetilerini içermektedir. Bu alt fonksiyonlar genellikle bilgisayar destekli testler ile değerlendirilmekte olup, doğrudan dikkat bozukluğu, çalışma belleği fonksiyonu (sözel ve görsel), rakamsal görevleri de içermektedirler. Dikkat ve yürütücü fonksiyonların (Örn: görsel motor planlama, çalışma belleği, değiştirme becerisi, kelime akıcılığı) değerlendirilmesi; tedavi düzenlenmesi, doz değişimleri, intoksikasyonlar, ve muhtemel subkortikal nöbet aktivasyonları hakkında ilave bilgiler verebilmektedir (Aldenkamp 2003; Fritz 2005; Kockelmann 2003; Lutz 2005). Frontal yürütücü fonksiyonlar altında; planlama, sıralama, baskılama, çalışma belleği, akıcılık (örneğin kelime dizileri üretmek), soyutlama, monitörize etmek ve meta kognitif performanslar sıralanmaktadır. Bu performanslarda meydana gelen bozukluklar fonksiyonlar açısından önemli rolü olmasına rağmen, frontal yapıların diğer beyin bölgeleri (frontal, temporal, parital loblar, baza ganglion) ile geniş bağlantı ları olması nedeni ile genellikle çok az lokalizasyon veya lateralizasyon bulgusu verirler ve sıklıkla tüm profilin değerlendirilmesi ile tanımlanabilirler.

Frontal lob, davranış kontrolü, sosyal fonksiyonlar ve emosyonel işlevlerin büyük bir bölümünü yürütmektedir ve bunların psikometrik olarak test edilmesi kolay değildir (Farrant 2005; Helmstaedter 2001). Frontal yürütücü fonksiyonlarda bozulmalar FLE hastalarında (Helmstaedter 1998, Mc Donald 2005, Schulmann 2000) olduğu gibi TLE (Busch 2005, Hermann 1998,1995; Martin 2000) hastalarında da meydana gelmektedir. Hesaplama veya diğer becerilerle ilgili fonksiyonların kaybının belirlenmesi bazı özel durumlarda lokalize edici değer taşır (Delazer 2004,2005) ve esasen kognitif yapı hakkında çok değerli bulgular verirler. Kapsamlı bir nöropsikolojik değerlendirme ek olarak kişinin sağlık durumu (depresyon, korku)(Hermann 2006), oryantasyonu ve yaşam kalitesi (WHOQOOL- Dünya sağlık örgütü yaşam kalitesi değerlendirmesi) (Angermayer 2000; Perrine 1995) hakkında da bilgiler içerir.

Emosyonlar, motor, fizyolojik ve kognitif katmanlarda oluşturulan, kısa süreli reaksiyon örnekleridirler. Emosyonel deneyimler ve işlevlerin FLE ve TLE'lilerde nöbet ve interiktal dönemde önemli rolü vardır (Biraben 2001; Grant 2006; Strauss 1982). Kompleks parsiyel nöbetleri olan hastaların %50'sinde nöbetsizolan dönemlerde duygusal bozukluklar (sıklıkla depresyon) ve korku bozuklukları tarzında rahatsızlıklar görülmektedir (Boro 2003; Gilliam 2006). Emosyonun nöral substratı limbik sistemdir. Emosyonel durumun yüzde oluşturduğu ifade ile ilgili olan strüktürel yapılar olarak; oksipitotemporal bölge, amigdala, bazal ganglion ve sağ parietal korteks sorumludur. Emosyonel görünüş ve değerlendirme nöropsikolojik olarak test edilebilmektedir, buna örnek olarak emosyonel yüz ifadeleri değişimi (Ekman 1994, Hoheisel 2005), görsel emosyonel uyaranlar ile içerik birleşiminin normalizasyonu (pozitif-nötral,negatif) ve aktivasyon gösterilebilir (çok veya az)(Lang 1998). Epilepsi cerrahisi uygulanmış olan hastalar üzerinde yapılan incelemeler emosyonel işlevlerin nöral korelasyonu ile ilgili bilgilerde belirgin gelişme sağlamıştır (Adolphs 2002, Anderson 2000). Sağ temporal lob rezeksiyonu yapılan hastalarda, sol temporal lob rezeke edilenlere göre belirgin olarak artmış sıklıkta emosyonel yüz ifadelerine rastlanmakta ve bu en sık olarak korku ifadesi tarzında olmaktadır (Adolphs 2001). Epilepsi cerrahisi öncesi global olarak bir olumsuzluk bulunmayan (Glogau 2004), sadece sağ mezial temporal lob epilepsisi olanlarda korkulu yüz ifadesi problemi sıkça görülmektedir (Lehner- Baum Gartner2004; Meletti 2003). Amigdala ve orbitofrontal kortekste lezyonu olan hastalarda, lezyonun bulunduğu taraftan bağımsız olarak emosyonel

yüz ifadesini tanıma becerisinde olumsuz etkilenme görülür (Adolphs 2001; Boucsein 2001; Brierley 2004; Farrant 2005). Bu sonuçlar limbik sistem fonksiyonlarının ameliyat öncesi dönemde örneğin fMRI gibi tekniklerin yardımıyla değerlendirilmesinin ne kadar gerekli olduğunu göstermektedir (Schacher 2006).

Spesifik inceleme teknikleri

Nöropsikolojik fonksiyonların ve özellikle konuşma ve bellek fonksiyonlarının kesin fonksiyonel lokalizasyonunun ve lateralizasyonunun tespiti için özel inceleme teknikleri kullanılmakta olup bunlara kısaca değinilecektir. Bu gruba ait olanlar arasında; karotis içine amobarbital enjeksiyonu (Wada testi), fonksiyonel görüntüleme (fonksiyonel magnetik rezonans görüntüleme (f-MRI), pozitron emisyon tomografisi (PET), transkraniyal doppler incelemesi (TKD), olaya bağlı potansiyellerin incelenmesi (OBP), magnetoensefalografi (MEG), elektrokortikal stimülasyon yer almaktadır. Bu teknikler müştereken yüksek teknik standartlara ve özel bilgilere sahip olmayı gerektirir, genellikle standardize değildirler ve bir kısmı invazivdirler (Wada testi, kortikal stimülasyon). Wada testinde (Dinner 1992; Kurthen 1994; Loring 1994; Wada 1949) beynin bir yarısı, internal karotid arter içine yapılan enjeksiyon ile anestezi altına alınmakta ve anestezi etkisinde olmayan diğer yarının kognitif fonksiyonları kontrol edilmektedir. Wada testinin gerçekleştirilmesi, sol temporal lob operasyonu planlanan hastalarda; sol elini kullanan veya aile anamnezinde sol el kullanımı olanlarda, erken dönemlerde oluşmuş sol hemisfer lezyonu olanlarda (tümör, travma, anomali) ve bilinen gelişimsel kusuru olanlarda özellikle gerekmektedir (Miller 2003). Diğer endikasyonlar içerisinde EEG de, semiyolojik veya bellek değerlendirmesinde, bilateral belirtilerin varlığı perisilvien bölge etrafında topektomi olmasıdır (Jones-Gotman 1991). Wada incelemeleri konuşma lateralizasyonunun saptanması için kendini ispat etmiş olup şu an için hala altın standart olarak kabul görmektedir. Dominant hipokampusun tespiti (Rausch 1992) veya nöbet odağının lateralizasyonu (Alpherts 2000; Bell 2000; Lee 2003) için ise Wada testinin güvenilirliği belirgin olarak daha azdır. Nöbetlerin ortadan kaldırılmasının ve ameliyat sonrası dönem için amnestik defisit beklentisi açısından hastalıklı olmayan hipokampusun fonksiyonel bütünlüğünün değerlendirilmesi ile ilgili görüşler de çelişkilidir (Bell 2000; Breier 1997; Chiaravallotti 2001; Cohen Gadol 2004; Diaz Arrastia 2002; Lacruz 2004; Loring 1990,1994). İnvazif bir girişim (anjiyografi, anestezi kullanımı) olması dışında Wada testinin diğer dezavantajları; uygulama standardizasyonundan yoksun olması (Baxendale 2003; Dodrill

1997) ve gerçek anlamda standart bir değerlendirmesi bulunmamasıdır (Baxendale 2003; Grote 1999; Hart 1991; Kim 2000; Kurthen 1992; Meador 1997; Perrine 1995; Setoain 2004; Simkins 2000). Wada testinin sellektif varyantlarında (Hajek 1998; Jack 1989; Petersen 1992; Stabell 2004; Urbach 2001; Wieser 1997) bellek ve konuşmadan sorumlu bölgelerin inaktivasyonu gerçekleştirilmekte ve daha iyi sonuçlar çıkarmayı olası kılmaktadır. Bu tekniklerin ameliyat sonrası bellek kapasitesi bakımından teşhis değeri taşıyıp taşımadığı şimdilik cevap bekleyen bir sorudur. İnvazifliği azaltmak ve hemisferler içerisinde konuşma ve bellekle alakalı bölgelerin haritalandırılması amacı ile artan oranda fonksiyonel görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmaktadır. Bunlar içerisinde PET (Blaxton 1996; Gaillard 2000; Henke 2003; Hunter 1999; Salanova 1998) ve özellikle f-MRI incelemeleri yer almaktadır. Wada testi sonuçları ile konuşmaya yönelik f-MRI sonuçlarının mukayese edildiği bazı incelemeler (Benke 2006; Binder 1996; Ramsey 2001; Fernandez 2001) birbirine uyum göstermekteyken bir kısım incelemede bu görülmemiştir (Rutten 2002; Sabsevitz 2003; Woemann 2003). Son zamanlarda bellek f-MRI değeri her iki hipokampusun fonksiyon kontrolünde test edilmektedir (Binder 2005; Golby 2002; Janzsky 2005; Rabin 2004; Richardson 2006; Schacher 2006). Şu ana kadar klinikte uygulanan f-MRI çalışmalarında teknik parametreler, değerlendirme (Adcock 2003; Gaillard 2002; Jansen 2006), kullanılan konuşma ve belleğe yönelik paradigması ve bunlardan elde edilen sonuçlar önemli değişkenlikler göstermiştir. Burada dikkate alınması gereken; incelemeye alınan hasta gruplarının heterojen olduğu ve birçok faktörün şu an bilmediğimiz etkilerde bulunduğu. Örnek olarak lezyon tipi (Bellgovan 1998; Ulmer 2002), hemisferler içi (Billingsley 2001) ve hemisferler arası²⁵ (Thivard 2005) plastisite, epileptik aktivitenin etkisi (Janzky 2004) veya antikonvülzanlar (Jokeit 2001) verilebilir. f-MRI incelemelerinde; yöntemin geliştirilmesinin sağlanması ve validasyonu (Roux 2003) ile gelecekte fonksiyonel değerlendirme ve lokalizasyon için önemli bir başvuru aracı olması beklenir. Transkraniyal doppler incelemesi invazif olmayan, klinik kanı ile konuşma lateralizasyonunun ortaya konduğu (Kneht 2000), genellikle Wada testi ile benzer sonuç veren (Kneht 1998; Rihs 1999) bir uygulamadır. Olaya bağlı potansiyellerin incelenmesi de epilepsi araştırmasında ve benzer olarak hemisfer asimetrisi tespitinde (Gerschlager 1998), amnestik performansta (Wieser 2003), özel hipokampus lezyonlarına yönelik olarak (Grunwald 1998; Vannucci 2003) kullanılan bir yöntemdir. İnvazif incelemeler içinde uzun zamandır konuşma ve bellek haritalaması için

kullanılan elektrokortikal stimülasyon da yer almaktadır. Bu ameliyat öncesi hippokampusu yerleştirilen yüzeysel ve derin elektrotlar aracılığı ile (Coleshill 2004) ve ameliyat esnasında kranyotomi yapılmış uyanık hastalarda (Hamberger 2005; Ojemann 1989,2002; Roux 2004) gerçekleştirilmektedir. Bu yöntem teknik olarak zor ve zorlayıcı olmasına rağmen, cerrah için elegan bölgelerin ortaya konmasını sağlamaktadır. Bu stimülasyonlar sayesinde, konuşma bölgelerinin bireysel olarak değişkenlik gösterdiği ve tek tek konuşma modalitelerinin (adlandırma, okuma, seri konuşma, fiil türetme) bilingüel hastada bölgesel olarak farklı temsil edildiği gösterilmiştir (Bathnagar 2000; Kral 2006; Lucas 2004; Schwartz 1999). Kullanıma yeni giren tekniklerden olan magnetoensefalografi gibi incelemeler de konuşma fonksiyonu ve diğer kognitif fonksiyonları lokalize etmek amacıyla uygulanmaktadır.¹⁵ (Bowyer 2004; Breier 1999; Simos 1998; Szymanski 2001)

Sonuçlar

Nöropsikolojik değerlendirme epilepsi cerrahisinin önemli bir bileşenidir. Bu değerlendirme, epilepsinin serebral fonksiyonlar üzerine etkisini ortaya koyar, hastadaki bireysel fonksiyonel bozuklukların değerlendirilmesini sağlar ve ameliyat sonrası dönem kognitif durum için bir öngörü meydana getirir. Birçok hastada nöropsikolojik değerlendirme sonucunda nöbet özellikleri, odak ve lezyon lokalizasyonu daha iyi ortaya konulabilmektedir. Spesifik incelemeler kombine edilerek ,bireysel hemisfer baskınlığı, kognitif fonksiyonların lokalizasyonu ve plastisitenin ortaya konması mümkündür. Nöropsikolojinin, epilepsi değerlendirmesinde ağırlıklı bir katkısı bulunmakta olup, bu etkisini epileptoloji ve beyin cerrahisinden elde edilen bulgular ile birlikte yorumlanması ile sağlamaktadır.

Kaynaklar

1. Jackson SC, Starner K, Devinsky O. Et al. Depression but not seizure frequency predicts quality of life in treatment-resistant epilepsy. *Neurology*. 2004 27;62:258-61.
2. European Federation of Neurological Societies Task Force. Presurgicalevaluation for epilepsy surgery - European standards. *Eur J Neurol* 2000; 7: 119-22
3. Rosenow F, Lüders H. Presurgical evaluation of epilepsy. *Brain*. 2001;124:1683-700.
4. Boon PA, Williamson PD. The diagnosis of pseudoseizures. *Clin Neurol Neurosurg*. 1993;95:1-8.
5. Hamberger MJ, Goodman RR, Perrine K, Tamny T. Anatomic dissociation of auditory and visual naming in the lateral temporal cortex. *Neurology*. 2001 9;56:56-61.
6. Devinsky O. The myth of silent cortex and the morbidity of epileptogenic tissue: implications for temporal lobectomy. *Epilepsy Behav*. 2005 ;7:383-9. Epub 2005 Sep 28.
7. Ojemann GA. Cortical organization of language. *J Neurosci*. 1991 Aug;11:2281-7.
8. Goldman-Rakic PS. Topography of cognition: parallel distributed networks in primate association cortex. *Annu Rev Neurosci*. 1988;11:137-56.
9. Mesulam MM. Large-scale neurocognitive networks and distributed processing for attention, language, and memory. *Ann Neurol*. 1990 ;28:597-613.
10. Matsumoto K, Tanaka K. Neuroscience. Conflict and cognitive control. *Science*. 2004 13;303:969-70.
11. Jobard G, Vigneau M, Mazoyer B, Tzourio-Mazoyer N. Impact of modality and linguistic complexity during reading and listening tasks. *Neuroimage*. 2007 15;34:784-800.
12. Spiers HJ, Burgess N, Maguire EA et al. Unilateral temporal lobectomy patients show lateralized topographical and episodic memory deficits in a virtual town. *Brain*. 2001;124:2476-89.
13. Helmstaedter C, Fritz NE, González Pérez PA, Elger CE, Weber B. Shift-back of right into left hemisphere language dominance after control of epileptic seizures: evidence for epilepsy driven functional cerebral organization. *Epilepsy Res*. 2006;70:257-62.
14. Leask SJ, Crow TJ. A single optimum degree of hemispheric specialisation in two tasks, in two UK national birth cohorts. *Brain Cogn*. 2006;62:221-7.
15. Pataraiia E, Billingsley-Marshall RL et al. Organization of receptive language-specific cortex before and after left temporal lobectomy. *Neurology* 2005 ;64:481-7
16. Mbwana J, Berl MM et al. Limitations to plasticity of language network reorganization in localization related epilepsy. *Brain*. 2009 ;132:347-56.
17. Janszky J, Jokeit H, et al. Epileptic activity influences the speech organization in medial temporal lobe epilepsy. *Brain*. 2003;126:2043-51.
18. L Bartha, T Benke et al. Interictal language functions in temporal lobe epilepsy *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2005; 76: 808-814.
19. Bell BD, Fine J, Dow C, Seidenberg M, Hermann BP. Temporal lobe epilepsy and the selective reminding test: the conventional 30-minute delay suffices. *Psychol Assess*. 2005;17:103-9.
20. Bell BD, Seidenberg M, Hermann BP, Douville K. Visual and auditory naming in patients with left or bilateral temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Res*. 2003;55:29-37.
21. Helmstaedter C, Brosch T, Kurthen M, Elger CE. The impact of sex and language dominance on material-specific memory before and after left temporal lobe surgery. *Brain*. 2004;127:1518-25.
22. Eichenbaum H. A cortical-hippocampal system for declarative memory. *Nat Rev Neurosci*. 2000;1:41-50.
23. Elixhauser A, Leidy NK et al. The relationship between memory performance, perceived cognitive function, and mood in patients with epilepsy. *Epilepsy Res*. 1999;37:13-24.
24. Sass KJ, Westerveld M et al. Degree of hippocampal neuron loss determines severity of verbal memory decrease after left anteromesiotemporal lobectomy. *Epilepsia*. 1994;35:1179-86.
25. Benke T, Köylü B et al. Language lateralization in temporal lobe epilepsy: a comparison between fMRI and the Wada Test. *Epilepsia*. 2006;47:1308-19.