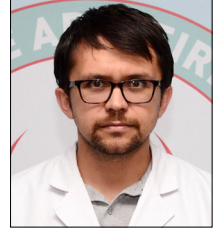


Monoterapi ile Tedavi Edilen Epilepsi Hastalarında Korpus Kallozumun Morfometrik Ölçümleri ve Kan Parametreleri

Morphometric Measurements of Corpus Callosum and Blood Parameters in Epilepsy Patients Treated with Monotherapy



Dr. Fettah EREN

✉ **Fettah EREN**,¹ ✉ **Ayşegül DEMİR**,¹ ✉ **Şerefnur ÖZTÜRK**²

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Konya

²Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Konya

Özet

Amaç: Korpus kallozum (KK) serebral hemisferleri bağlayan en büyük komissural yoldur. Epilepside bu yolda yapısal değişimler olduğu bildirilmiştir. Bu nedenle monoterapi alan epilepsi hastalarında KK yapısı ve kan parametreleri ilişkisi değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Monoterapi alan 50 primer epilepsi hastası ve 40 sağlıklı kontrol alındı. Hastaların yaş, cinsiyet, antiepileptik ilaçlar, hastalık süresi, nöbet tipi ve sıklığı sorgulandı. Beyin manyetik rezonans görüntüleme TSE/T1 sagittal sekansında KK genu, trunkus, splenium ve anterior-posterior çapı ölçüldü. Kan parametreleri, antiepileptik tedavi ve hastalık özellikleri ile ilişki değerlendirildi.

Bulgular: Bu çalışmada, 50 (26 kadın, 24 erkek) hasta vardı. Yaş ortalamaları 34.46 ± 13.02 yıl idi. KK morfometrik ölçümleri: genu 11.12 ± 1.69 , trunkus 6.09 ± 1.17 , splenium 10.39 ± 1.93 ve anterior-posterior 69.08 ± 5.19 milimetre (mm) idi. Epilepsi hastalarında anterior-posterior çapı daha küçüktü ($p=0.04$). Epilepsisi olan kadın hastaların genu çapı daha küçüktü ($p=0.01$). Hastalık süresi uzun olanlarda splenium çapı daha küçüktü ($p=0.04$). Antiepileptik ilaç kullanımı ile morfometrik ölçümler arasında fark saptanmadı ($p>0.05$). Epilepsi hastalarında üre ve kreatininin daha yüksekti ($p=0.00, 0.00$). D vitamini ve ferritin seviyesi daha düşüktü ($p=0.01, 0.01$). Kan değerleri ile morfometrik ölçümler arasında ilişki yoktu ($p>0.05, r<0.25$).

Sonuç: Epilepside KK anterior-posterior çapı daha küçüktür. Özellikle kadın hastalarda genu çapı daha küçüktür. Epilepsi süresi uzun olanlarda ise splenium çapı daha küçüktür. Kan parametreleri ile KK çapları arasında ilişki yoktur.

Anahtar sözcükler: Epilepsi; kan parametreleri; korpus kallozum; morfometri.

Summary

Objectives: Corpus callosum (CC) is the largest commissural pathway that connects cerebral hemispheres. Structural changes have been reported in epilepsy. Therefore, in this study, the relationship between CC structure and blood parameters was evaluated in patients with epilepsy treated with monotherapy.

Methods: In this study, 50 primary epilepsy patients treated with monotherapy and 40 healthy controls were included. Age, sex, antiepileptic drugs, duration of disease, type and frequency of seizures were questioned. Genu, trunkus, splenium and anterior-posterior diameter of CC were measured in the TSE/T1 sagittal sequence of brain magnetic resonance imaging. The relationship between blood parameters, antiepileptic treatment and disease characteristics were evaluated.

Results: Fifty patients (26 females, 24 males) were included in this study. The mean age was 34.46 ± 13.02 years. Morphometric measurements of CC were genu was 11.12 ± 1.69 , trunkus was 6.09 ± 1.17 , splenium was 10.39 ± 1.93 and anterior-posterior was 69.08 ± 5.19 millimeter (mm). Anterior-posterior diameter was smaller in patients with epilepsy ($p=0.04$). Female patients with epilepsy had smaller genu diameter ($p=0.01$). Splenium diameter was smaller in patients with longer disease duration ($p=0.04$). There was no difference between antiepileptic drug use and morphometric measurements ($p>0.05$). Urea and creatinine levels were higher in patients with epilepsy ($p=0.00, 0.00$). Vitamin D and ferritin levels were lower ($p=0.01, 0.01$). There was no correlation between blood values and morphometric measurements ($p>0.05, r<0.25$).

Conclusion: Anterior-posterior diameter of CC is smaller in epilepsy. Especially in female patients, genu diameter is smaller. Splenium diameter is smaller in patients with a long duration of epilepsy. There is no correlation between blood parameters and CC diameters.

Keywords: Epilepsy; blood parameters; corpus callosum; morphometry.

Geliş (Submitted): 03.12.2019

Kabul (Accepted): 18.03.2020

İletişim (Correspondence): Dr. Fettah EREN

e-posta (e-mail): dreren42@hotmail.com



Giriş

Korpus kallozum (KK), her iki serebral hemisferi birbirine bağlayan en büyük ve en önemli komissural yoldur. Özellikle son yıllardaki çalışmalara bakıldığında bazı nörolojik hastalıklarda KK'de bazı yapısal ve fonksiyonel değişimler olduğu görülmektedir.^[1] Bu yapısal değişim özellikle yaş, cinsiyet, nöronal fonksiyonlar ve nörolojik hastalık alt tipi ile ilişkilidir.^[2] Ayrıca bu yapısal değişim süreci çevresel faktörler ve hastalığın nöropatolojik süreci ile ilişkilidir.^[1-3] Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) gibi görüntüleme teknikleri epilepsi, demans gibi hastalıklarda beynin yapısal değişimlerini incelemeye olanak sağlar.^[1,2] Özellikle MRG araştırmaları bu değişiklikleri göstermede daha değerlidir. Bunun için planimetrik ölçüm yöntemleri kullanılmaktadır. Bu tip yöntemler doku ve organların anatomik yapıları ve boyutlarının daha kolay ölçümü için kullanılmaktadır.^[4,5] Epilepsi hastalığında kortikal ve subkortikal alanlarda volümetrik değişimler olduğu bilinmektedir.^[6,7] Bu değişim sadece gri cevheri değil beyaz cevheri de etkilemektedir.^[8] Nörogörüntüleme teknikleri ile birlikte KK topoğrafik incelemeleri de bu alanların noninvaziv değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır.^[9] Bu yapısal değişimlerin hastalığın nedeni mi yoksa sonucu mu olduğu net olarak bilinmemektedir.^[10] Epilepsi çalışmalarında KK ölçümlerine ilişkin çelişkili sonuçlar olduğu da görülmektedir. Sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığında KK ölçümlerinde artma olduğunu, azalma olduğunu ve değişme olmadığını gösteren birbirinden farklı çalışmalar vardır.^[11]

Epilepsi hastalarında beyinde eksitator ve inhibitör dengede, eksitasyon lehine kimyasal değişim olmaktadır. Bu değişimle birlikte yapısal alanlarda da farklılıklar meydana gelmektedir. Bu çalışmada, monoterapi ile tedavi edilen epilepsi hastalarında KK morfometrik ölçümleri ile hastalığın süresi, nöbet tipi, sıklığı, antiepileptik kullanımı, elektroensefalografi (EEG) ve kan parametreleri arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışma için Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi klinik araştırmalar etik kurulundan onay (Toplantı sayısı: 2019/15, Karar sayısı: 2019/338) alındı.

Çalışmaya, Ocak 2016–Kasım 2019 tarihleri arasında nöroloji polikliniğinde epilepsi tanısı ile takip edilen ve en az son bir yıl içinde düzenli tek antiepileptik tedavi alan 50 hasta

ve 40 sağlıklı kontrol alındı. Ölçümler ve değerlendirmeler geriye dönük olarak yapıldı. Bilişsel fonksiyon bozukluğu olan, sekonder nedenlere (konjenital beyin anomalisi, kitlesel beyin lezyonu, inme, metabolik ve infektif hastalıklar vb.) bağlı nöbet geçiren, psikiyatrik hastalık öyküsü olup antidepressan-antipsikotik tedavi alan, 18 yaş altı ve 65 yaş üstü hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş ve cinsiyetleri kaydedildi. Nöbet tipi fokal, fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik, jeneralize başlangıçlı motor tonik-klonik ve jeneralize başlangıçlı nonmotor (absans) olarak dört farklı gruba ayrıldı. Nöbet sıklığı son bir ayda üçten az olanlar seyrek, üç ve daha fazla olanlar sık nöbet olarak iki grupta değerlendirildi. Hastalık süresi beş yılın altında olanlar kısa, beş yıl ve üzerinde olanlar uzun süreli epilepsi olarak iki gruba ayrıldı. Kullanılan antiepileptik tedaviler sorgulandı ve kaydedildi. Nihon-Kohden marka sekiz kanallı EEG cihazı ile 20 dakika istirahat halinde, üç dakika hiperventilasyon ve fotik stimülasyon uygulanarak EEG çekimi gerçekleştirildi. EEG incelemesi sonucu epileptiform bozukluk saptanan hastalar anormal, saptanmayanlar normal olarak gruplandı.

Korpus kallozum ölçümleri rutin beyin MRG protokolünde bulunan TSE/T1 sagittal sekansında yapıldı. Ayrıca KK en yüksek uzunluğu (anterior-posterior çapı) ölçüldü. KK üç bölüme ayrılarak uzun aksına çizilen dik bir çizgi üzerinde KK yüksekliği ölçüldü. İnterkommissural hattan geçen çizgi üzerinde genu ve spleniumun en geniş anterior ve posterior çapları manuel çizim yapılarak ölçüldü.^[1,4] Ölçümler sonucunda genu, trunkus, splenium ve anterior-posterior çapları elde edildi. Bu çizim ve ölçümlerin hepsi hastaları bilmeyen aynı araştırmacı tarafından yapıldı.

Kanlar en az sekiz saat açlık sonrası antebrakiyal ven yolu ile elde edildi. Biyokimyasal inceleme için kuru tüpler, hematolojik inceleme için etilendiamintetraasetik asit (EDTA) içeren tüpler kullanıldı. Tam kan sayımı Mindray BC-6800 cihazında Diagon kiti ile biyokimyasal testler ise Beckman Coulter AU5800 cihazında (Beckman Coulter Inc, Hialeah) nefelometrik yöntem ile incelendi. Kan örneklerinden lökosit, hemoglobin, lenfosit, nötrofil, monosit, eozinofil, platelet, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ve C-reaktif protein (CRP) değerleri incelendi. Sodyum, potasyum, kalsiyum, üre, kreatinin, aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), glukoz, ferritin, vitamin D ve B12 değerlendirildi.

Elde edilen sonuçlar SPSS 21.0 Package software (Statistical Package for the Social Sciences Inc.; Armonk, NY, ABD) programı ile değerlendirildi. Kolmogorov-Smirnov testi ile normallik testi yapıldı. Bulgular normallik testi sonucuna göre ortanca değer (minimum-maksimum) ve ortalama±standart sapma olarak tanımlandı. Ortalamalar Kruskal Wallis, Mann-Whitney U ve bağımsız örneklem T testi ile karşılaştırıldı. Sonuçlar arası ilişki Spearman's korelasyon testi ile değerlendirildi. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi. Korelasyon katsayılarında 0-0.25 arası korelasyon yok, 0.25-0.50 zayıf-orta korelasyon, 0.50-0.75 kuvvetli korelasyon, 0.75-1.00 çok kuvvetli korelasyon olarak ifade edildi.

Bulgular

Çalışmaya ortalama yaşları 34.46 ± 13.02 yıl olan 26'sı (%52) kadın ve 24'ü (%48) erkek olmak üzere toplam 50 hasta alınmıştır. Hastalar benzer yaş ve cinsiyette 40 sağlıklı kontrol ile karşılaştırılmıştır ($p > 0.05$). Ortalama hastalık süresi 7.02 ± 5.21 yıl olarak belirlenmiştir. Son aydaki ortalama nöbet sayısı 1'dir (0-8). Hastaların 10'unun (%20) fokal, 14'ünün (%28) fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik, 23'ünün (%46) jeneralize başlangıçlı motor tonik-klonik, 3'ünün (%6) ise jeneralize başlangıçlı nonmotor (absans) tip epilepsi oldu-

ğu tespit edilmiştir. Yirmi bir (%42) hastanın EEG'si normal, 29 (%58) hastanın EEG'si anormal saptanmıştır. Hastaların 21'inin (%42) levetirasetam, 14'ünün (%28) valproik asit, 11'inin (%22) karbamazepin, 4'ünün (%8) lamotrijin kullandığı belirlenmiştir (Tablo 1).

Korpus kallozum ölçümleri sonucunda epilepsi hastalarında genu 11.12 ± 1.69 mm, trunkus 6.09 ± 1.17 mm, splenium 10.39 ± 1.93 mm ve anterior-posterior çapı 69.08 ± 5.19 mm iken, kontrol grubunda bu değerler genu 11.10 ± 1.38 mm, trunkus 6.34 ± 1.16 mm, splenium 10.50 ± 1.26 mm ve anterior-posterior çapı 67.10 ± 4.40 mm olarak bulunmuştur (Tablo 2).

Epilepsisi olan kadın hastalarda genu 10.49 ± 1.46 mm, trunkus 5.94 ± 0.88 mm, splenium 10.66 ± 1.79 mm ve anterior-posterior 69.01 ± 5.42 mm, erkek hastalarda ise genu 11.81 ± 1.72 mm, trunkus 6.17 ± 1.40 mm, splenium 10.03 ± 2.11 mm ve anterior-posterior 69.36 ± 5.06 mm olarak saptanmıştır (Tablo 2).

Nöbet tipine göre KK morfometrik ölçümleri yapıldığında fokal nöbeti olan hastalarda genu 11.58 ± 1.75 mm, trunkus 6.18 ± 0.99 mm, splenium 10.01 ± 1.57 mm ve anterior-posterior 68.18 ± 5.03 mm; fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik

Tablo 1. Çalışmadaki epilepsi hastalarının demografik, hastalık ve tedavi özellikleri

	n	%	Ortalama±SS	Median	Minimum-Maksimum
Cinsiyet					
Kadın	26	52			
Erkek	24	48			
Yaş			34.46 ± 13.02	30.00	18-64
Hastalık süresi			7.02 ± 5.21	6.50	1-25
Son bir aydaki nöbet sayısı				1.00	0-8
Nöbet tipi					
Parsiyel	10	20			
Sekonder jeneralize	14	28			
Jeneralize tonik-klonik	23	46			
Absans	3	6			
Elektroensefalografi (EEG)					
Normal	21	42			
Anormal	29	58			
Kullanılan antiepileptikler					
Levetirasetam	21	42			
Valproik asit	14	28			
Karbamazepin	11	22			
Lamotrijin	4	8			

n: Sayı; %: Yüzde; SS: Standart sapma, Median: Ortanca.

epilepside genu 11.18 ± 1.59 mm, trunkus 6.30 ± 1.39 mm, splenium 10.72 ± 2.38 mm ve anterior-posterior 69.85 ± 4.75 mm; jeneralize başlangıçlı motor tonik-klonik nöbeti olan hastalarda genu 10.90 ± 1.84 mm, trunkus 5.93 ± 1.13 mm, splenium 10.09 ± 1.75 mm ve anterior-posterior 68.67 ± 5.46 mm; jeneralize başlangıçlı nonmotor (absans) nöbeti olan hastalarda ise genu 10.93 ± 0.90 mm, trunkus 6.03 ± 1.38 mm, splenium 12.40 ± 1.21 mm ve anterior-posterior 71.70 ± 7.15 mm olarak tespit edilmiştir (Tablo 2).

Hastaların kullanmakta oldukları antiepileptik tiplerine göre KK morfometrik ölçümleri incelendiğinde levetirasetam kullananlarda genu 11.13 ± 1.90 mm, trunkus 6.37 ± 1.34 mm, splenium 10.64 ± 1.81 mm ve anterior-posterior 70.12 ± 5.29 mm; lamotrijin kullananlarda genu 10.97 ± 0.85 mm, trunkus 5.52 ± 0.78 mm, splenium 9.85 ± 1.41 mm ve anterior-posterior 67.90 ± 3.82 mm; valproik asit kullananlarda genu 10.95 ± 1.60 mm, trunkus 5.82 ± 1.08 mm, splenium 10.25 ± 2.10 mm ve anterior-posterior 68.18 ± 5.52 mm; karbamazepin kullananlarda genu 11.34 ± 1.76 mm, trunkus 6.10 ± 1.02 mm, splenium 10.27 ± 2.26 mm ve anterior-posterior 68.68 ± 5.26 mm saptanmıştır (Tablo 2).

Elektroensefalografi normal ve anormal olarak iki gruba ayrılarak bu iki grubun KK morfometrik ölçümleri yapıldığında, EEG normal olan hastalarda genu 11.65 ± 1.84 mm,

trunkus 6.16 ± 1.42 mm, splenium 10.89 ± 1.95 mm ve anterior-posterior 70.48 ± 4.90 mm; EEG anormal olanlarda ise genu 10.73 ± 1.49 mm, trunkus 6.04 ± 0.97 mm, splenium 10.02 ± 1.87 mm ve anterior-posterior 68.07 ± 5.24 mm bulunmuştur (Tablo 2).

Hastaların hematolojik değerlerinde; lökosit $7.84 \pm 2.64 \times 10^3/\text{mm}^3$, hemoglobin 13.82 ± 2.20 g/dL, lenfosit $2.29 \pm 0.78 \times 10^3/\text{mm}^3$, nötrofil $4.72 \pm 2.30 \times 10^3/\text{mm}^3$, monosit $0.55 \pm 0.24 \times 10^3/\text{mm}^3$, eozinofil $0.11 (0.00-1.13) \times 10^3/\text{mm}^3$, platelet $257.81 \pm 67.11 \times 10^3/\text{mm}^3$, ESH 13.76 ± 11.65 mm/saat ve CRP $3.23 (2.97-36.13)$ mg/L olarak tespit edilmiştir. Biyokimyasal ve hormonal incelemeler değerlendirildiğinde; sodyum 139.10 ± 2.74 mEq/L, potasyum 4.28 ± 0.67 mEq/L, kalsiyum 9.38 ± 0.49 mEq/L, üre 25.55 ± 6.68 mg/dL, kreatinin 0.79 ± 0.14 mg/dL, AST 22.47 ± 10.73 U/L, ALT 20.47 ± 14.08 U/L, glukoz 92.78 ± 16.35 mg/dL, vitamin D 15.69 ± 6.81 mcg/L, B12 vitamini 348.06 ± 122.65 ng/L ve ferritin 42.37 ± 32.23 mcg/L olarak saptanmıştır (Tablo 3).

Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında, epilepsi hastalarında anterior-posterior çap daha küçük bulunmuştur ($p=0.04$). Diğer morfometrik ölçümler arasında ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Kan değerleri karşılaştırıldığında üre, kreatinin epilepsi hastalarında daha yüksek ($p=0.00$, $p=0.00$), D vitamini ve ferritin seviyesi daha düşük bulunmuştur

Tablo 2. Epilepsi hastaları ve kontrol grubunda korpus kallozum morfometrik ölçümleri

	Genu (mm)	Trunkus (mm)	Splenium (mm)	Ant-post (mm)
	Ortalama \pm SS	Ortalama \pm SS	Ortalama \pm SS	Ortalama \pm SS
Epilepsi hastaları (n=50)	11.12 ± 1.69	6.09 ± 1.17	10.39 ± 1.93	69.08 ± 5.19
Kontrol grubu (n=40)	11.10 ± 1.38	6.34 ± 1.16	10.50 ± 1.26	67.10 ± 4.40
Kadın hastalar	10.49 ± 1.46	5.94 ± 0.88	10.66 ± 1.79	69.01 ± 5.42
Erkek hastalar	11.81 ± 1.72	6.17 ± 1.40	10.03 ± 2.11	69.36 ± 5.06
Nöbet tipi				
Parsiyel	11.58 ± 1.75	6.18 ± 0.99	10.01 ± 1.57	68.18 ± 5.03
Sekonder jeneralize	11.18 ± 1.59	6.30 ± 1.39	10.72 ± 2.38	69.85 ± 4.75
Jeneralize tonik-klonik	10.90 ± 1.84	5.93 ± 1.13	10.09 ± 1.75	68.67 ± 5.46
Absans	10.93 ± 0.90	6.03 ± 1.38	12.40 ± 1.21	71.70 ± 7.15
Antiepileptik kullanımı				
Levetirasetam	11.13 ± 1.90	6.37 ± 1.34	10.64 ± 1.81	70.12 ± 5.29
Lamotrijin	10.97 ± 0.85	5.52 ± 0.78	9.85 ± 1.41	67.90 ± 3.82
Valproik asit	10.95 ± 1.60	5.82 ± 1.08	10.25 ± 2.10	68.18 ± 5.52
Karbamazepin	11.34 ± 1.76	6.10 ± 1.02	10.27 ± 2.26	68.68 ± 5.26
Elektroensefalografi (EEG)				
Normal	11.65 ± 1.84	6.16 ± 1.42	10.89 ± 1.95	70.48 ± 4.90
Anormal	10.73 ± 1.49	6.04 ± 0.97	10.02 ± 1.87	68.07 ± 5.24

n: Sayı; SS: Standart sapma; mm: Milimetre; Ant: Anterior; Post: Posterior.

Tablo 3. Epilepsi hastalarında ve kontrol grubunda kan parametreleri

	Epilepsi hastaları (n=50)	Kontrol grubu (n=40)	p
Lökosit (x10 ³ /mm ³)	7.84±2.64	8.50±1.68	0.23
Hemoglobin (g/dL)	13.82±2.20	14.32±1.92	0.87
Lenfosit (x10 ³ /mm ³)	2.29±0.78	2.26±0.64	0.20
Nötrofil (x10 ³ /mm ³)	4.72±2.30	4.85±1.42	0.45
Monosit (x10 ³ /mm ³)	0.55±0.24	0.62±0.15	0.17
Eozinofil (x10 ³ /mm ³)	0.11 (0.00–1.13)	0.16 (0.00–0.63)	0.30
Platelet (x10 ³ /mm ³)	257.81±67.11	285.85±64.64	0.07
Eritrosit sedimentasyon hızı (mm/saat)	13.76±11.65	13.58±11.27	0.79
C-reaktif protein (mg/L)	3.23 (2.97–36.13)	3.23 (3.02–21.20)	0.27
Sodyum (mEq/L)	139.10±2.74	139.41±2.65	0.78
Potasyum (mEq/L)	4.28±0.67	4.41±0.41	0.46
Kalsiyum (mEq/L)	9.38±0.49	9.57±0.77	0.36
Üre (mg/dL)	32.05±9.98	25.55±6.68	0.00*
Kreatinin (mg/dL)	0.92±0.22	0.79±0.14	0.00*
Aspartat aminotransferaz (U/L)	22.47±10.73	21.85±6.42	0.72
Alanin aminotransferaz (U/L)	20.47±14.08	20.57±8.75	0.18
Glukoz (mg/dL)	92.78±16.35	96.57±17.56	0.26
D vitamini (mcg/L)	15.69±6.81	25.57±7.56	0.01*
B12 vitamini (ng/L)	348.06±122.65	378.55±110.36	0.27
Ferritin (mcg/L)	42.37±32.23	55.86±21.62	0.01*

n: Sayı; mm: Milimetre; mg: Miligram; L: Litre; mEq: Miliekivalen; dL: Desilitre; mcg: Mikrogram; ng: Nanogram.

(p=0.01, p=0.01). Diğer kan değerleri arasında fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 3).

Epilepsi hastaları kendi içinde değerlendirildiğinde kadın hastaların genu çapı daha küçük bulunmuştur (p=0.01). Trunkus, splenium ve anterior-posterior çap her iki cinsiyette de benzer bulunmuştur (p>0.05). Hasta ve kontrol grubundaki sadece kadın hastalar kendi içinde karşılaştırıldığında epilepsisi olan kadın hastalarda genu çapı daha küçük saptanmıştır (p=0.03). Epilepsi hastalık süresi uzun olan grupta ise splenium çapı daha küçük bulunmuştur (p=0.04). Diğer morfometrik ölçümler benzer bulunmuştur (p>0.05). Son bir ay içindeki nöbet sıklığı ile morfometrik ölçümler arasında fark tespit edilmemiştir (p>0.05). EEG normal ve anormal olan gruplarda ölçümler benzer bulunmuştur (p>0.05). Nöbet tipi ve anti epileptik seçimi ile KK ölçümleri arasında fark saptanmamıştır (p>0.05) (Tablo 2). Ayrıca kan parametreleri ile KK morfometrik ölçümleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır (p>0.05, r<0.25).

Tartışma

Epilepsi, serebral kortikal ve subkortikal yapıları direkt etkileyen nörodejeneratif bir hastalıktır. Nöbetler sırasında be-

yinde elektriksel ve kimyasal bazı değişimler izlenir. Bunun yanı sıra epileptik nöbetler beyinde birçok bölgede nöronal kayıplara ve dejenerasyonlara sebep olur.^[3,12] Özellikle görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile birlikte epilepside nöronal etkilenme ve etiolojide rol alan etmenler daha iyi anlaşılmasına başlanmıştır.^[3,13,14] KK, miyelin liflerinden oluşan ve her iki serebral hemisferi birbirine bağlayan interhemisferik bir yoldur. Bir epileptik odak tarafından ortaya çıkan nöbetin jeneralize hale gelmesine sebep olabilmektedir. Bu nedenle dirençli hastalarda epilepsi cerrahisi amacıyla korpus kallozotomi de tedavi seçeneklerinden biri olarak karşımıza çıkmaktadır.^[15]

Kortikal yapılar arasındaki diskonneksiyonlar Alzheimer ve epilepsi gibi bazı nörolojik hastalıklara sebep olabilir. Epilepsi serebral yapılarda birçok bölgeyi etkilemektedir. Frontal ve temporal bölgeleri nasıl etkilediğine dair oldukça fazla çalışma vardır. Ancak KK etkilenmesine ait yayınlar azdır. Son yıllardaki çalışmalar KK atrofisi ile serebral nöronal fonksiyon kaybının ilişkili olduğunu göstermiştir.^[16,17] Epilepsi hastalarında KK morfometrik ölçümlerinde oldukça farklı ve çelişkili sonuçlar vardır. Bazı çalışmalar epilepside KK çapı ve hacminde azalma olduğunu, bazı çalışmalar ise aralarında fark olmadığını göstermektedir.^[1,11,18] Bu farklılık

hastalık süresi, nöbet tipi, nöbet sıklığı, yaş, kullanılan ilaçlar ve eşlik eden hastalıklara göre alt gruplar oluşturulmamasından kaynaklanıyor olabilir. Ayrıca çalışmalardaki metodolojik farklılıklar da bu çelişkinin kaynağı olabilmektedir. Bizim çalışmamızda epilepside anterior-posterior çapı kontrol grubuna göre anlamlı olarak azalmışken, diğer morfometrik ölçümler arasında fark saptanmamıştır. Epilepsi süresi uzun olan grupta splenium çapının daha az olduğu görülmüştür. Nöbet tipi, sıklığı ve antiepileptik seçimi ile KK çapları arasında fark saptanmamıştır.

Farklı çalışmalar incelendiğinde epilepside KK atrofisini destekleyen yayınlar vardır. Ancak bu çalışmalar KK atrofisi yanında diğer kortikal yapılardaki atrofi durumunu belirtmemektedir.^[1,12,17] Özellikle cinsiyet KK ölçümlerini etkilemektedir. Literatürde bazı çalışmalar cinsiyetin KK boyutu üzerine etkisiz olduğunu söylemektedir.^[19] Ancak birçok çalışma cinsiyetin KK ölçümleri üzerinde etkili olduğunu göstermiştir. KK çaplarının sağlıklı erkeklerde daha büyük olduğu bilinmektedir. Erkek epilepsi hastalarında da kadın hastalara göre KK çapları ve hacmi daha büyüktür.^[11,20] Bizim çalışmamızda da erkek epilepsi hastalarında kadın hastalara göre KK genu çapı daha büyüktür. Bu farklılığın sadece cinsiyetten mi yoksa hastalıktan mı kaynaklandığını değerlendirmek için veriler kadın kontrol hastaları ile karşılaştırılmıştır. Kadın epilepsi hastalarında, kadın kontrol hastalarına göre genu çapı daha küçük saptanmıştır. Genu çapındaki küçülme özellikle kadın epilepsi hastalığı ile ilişkilidir.

Epilepsi hastalarında beslenme yetersizliğine ve antiepileptik ilaçlara bağlı nutrisyonel bazı yetersizlikler olduğu bilinmektedir. Bu yetersizliklerin başında D vitamini ve demir eksikliği gelmektedir. D vitamini eksikliği artan antiepileptik sayısı ile ilişkili bulunmuştur.^[21] Bizim çalışmamızda epilepsi hastalarında D vitamini seviyesinde belirgin düşüklük olduğu görülmüştür. Ancak bu durum kullanılmakta olan antiepileptik tipi ile ilişkili bulunmamıştır. Ayrıca ferritin seviyesi de kontrol grubuna göre daha düşüktür. Üre ve kreatinin seviyesi ise yüksektir. Ancak hematolojik ve biyokimyasal değerlerin hiçbiri ile KK ölçümleri arasında ilişki saptanmamıştır. Literatürde epilepsi hastalığında kan değerleri ile KK ölçümlerinin karşılaştırıldığı bir çalışma bulunmamıştır.

Çalışmanın kısıtlılıkları; kullanılmakta olan antiepileptik tedavi ve epileptik nöbet tipinin KK çapları ile ilişkisini daha objektif değerlendirebilmek için monoterapi ile tedavi edilen alt grup epilepsi hastası sayısı azdır.

Sonuç

Epilepsi hastalığında nöronal yapılarda bazı kimyasal değişimler olduğu bilinmektedir. Ancak bu kimyasal değişim yapısal değişimleri de beraberinde getirmektedir. KK, epilepside önemli bir yere sahiptir. Hastaların özellikle KK anterior-posterior çapı daha küçüktür. Kadın hastalarda genu çapı daha küçüktür. Hastalık süresi uzun olanlarda ise splenium çapı daha küçüktür. Kan parametreleri ile KK çapları arasında ilişki saptanmamıştır. Antiepileptik tedavi ve nöbet tipi alt gruplarında daha fazla sayıda hastanın olduğu yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Etik Komite Onayı

Etik kurul onayı alındı.

Hakem Değerlendirmesi

Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması

Yoktur.

Yazarlık Katkıları

Konsept: F.E., A.D., Ş.Ö.; Dizayn: F.E., A.D.; Veri Toplama veya İşleme: F.E., A.D.; Analiz ve Yorumlama: F.E.; Literatür Arama: F.E., Ş.Ö.; Yazan: F.E., A.D., Ş.Ö.;

Kaynaklar

1. Firat A, Tascioglu AB, Demiryurek MD, Saygi S, Karli Oguz K, Tezer FI, et al. Evaluation of corpus callosum morphometry in patients with mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Surg Radiol Anat* 2014;36(1):47–54. [\[CrossRef\]](#)
2. Giedd JN, Rumsey JM, Castellanos FX, Rajapakse JC, Kaysen D, Vaituzis AC, et al. A quantitative MRI study of the corpus callosum in children and adolescents. *Brain Res Dev Brain Res* 1996;91(2):274–80. [\[CrossRef\]](#)
3. Kurkcuoglu A, Zagypayan R, Pelin C. Stereological evaluation of temporal lobe/telencephalon volume in temporal lobe epilepsy using the Cavalieri principle. *Turk Neurosurg* 2010;20(3):358–63. [\[CrossRef\]](#)
4. Sahin B, Ergur H. Assessment of the optimum section thickness for the estimation of liver volume using magnetic resonance images: a stereological gold standard study. *Eur J Radiol* 2006;57(1):96–101. [\[CrossRef\]](#)
5. Barboriak DP, Padua AO, York GE, Macfall JR. Creation of DICOM--aware applications using ImageJ. *J Digit Imaging* 2005;18(2):91–9. [\[CrossRef\]](#)
6. Wehner T, Lapresto E, Tkach J, Liu P. The value of interictal diffusion-weighted imaging in lateralizing temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2007;68(2):122–7. [\[CrossRef\]](#)
7. Chan CH, Briellmann RS, Pell GS, Scheffer IE, Abbott DF, Jackson GD. Thalamic atrophy in childhood absence epilepsy. *Epilepsia* 2006;47(2):399–405. [\[CrossRef\]](#)

8. Duncan J. The current status of neuroimaging for epilepsy. *Curr Opin Neurol* 2009;22(2):179–84. [\[CrossRef\]](#)
9. Lee SK, Mori S, Kim DJ, Kim SY, Kim SY, Kim DI. Diffusion tensor MR imaging visualizes the altered hemispheric fiber connection in callosal dysgenesis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(1):25–8.
10. Jefferys JG. Hippocampal sclerosis and temporal lobe epilepsy: cause or consequence? *Brain* 1999;122:1007–8. [\[CrossRef\]](#)
11. Pulsipher DT, Seidenberg M, Morton JJ, Geary E, Parrish J, Hermann B. MRI volume loss of subcortical structures in unilateral temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2007;11(3):442–9.
12. Scanlon C, Mueller SG, Cheong I, Hartig M, Weiner MW, Laxer KD. Grey and white matter abnormalities in temporal lobe epilepsy with and without mesial temporal sclerosis. *J Neurol* 2013;260(9):2320–9. [\[CrossRef\]](#)
13. Chiang S, Haneef Z. Graph theory findings in the pathophysiology of temporal lobe epilepsy. *Clin Neurophysiol* 2014;125(7):1295–305. [\[CrossRef\]](#)
14. Bernasconi N, Bernasconi A, Caramanos Z, Antel SB, Andermann F, Arnold DL. Mesial temporal damage in temporal lobe epilepsy: a volumetric MRI study of the hippocampus, amygdala and parahippocampal region. *Brain* 2003;126(Pt 2):462–9.
15. Sakakura K, Fujimoto A, Ichikawa N, Sato K, Enoki H, Okanishi T. Corpus callosotomy might have reduced epileptic seizure-induced repetitive shoulder joint dislocation in two patients with medically intractable epilepsy who were not focus resection candidates. *Ther Clin Risk Manag* 2019;15:905–9. [\[CrossRef\]](#)
16. Dabbs K, Becker T, Jones J, Rutecki P, Seidenberg M, Hermann B. Brain structure and aging in chronic temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 2012;53(6):1033–43. [\[CrossRef\]](#)
17. O'Dwyer R, Wehner T, LaPresto E, Ping L, Tkach J, Noachtar S, et al. Differences in corpus callosum volume and diffusivity between temporal and frontal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 2010;19(3):376–82. [\[CrossRef\]](#)
18. O'Kusky J, Strauss E, Kosaka B, Wada J, Li D, Druhan M, et al. The corpus callosum is larger with right-hemisphere cerebral speech dominance. *Ann Neurol* 1988;24(3):379–83. [\[CrossRef\]](#)
19. Ozdemir ST, Ercan I, Sevinc O, Guney I, Ocakoglu G, Aslan E, et al. Statistical shape analysis of differences in the shape of the corpus callosum between genders. *Anat Rec* 2007;290(7):825–30.
20. Caglar V, Alp SI, Demir BT, Sener U, Ozen OA, Alp R. Planimetry investigation of the corpus callosum in temporal lobe epilepsy patients. *Neurosciences (Riyadh)* 2016;21(2):145–50. [\[CrossRef\]](#)
21. Nagarjunakonda S, Amalakanti S, Uppala V, Rajanala L, Athina S. Vitamin D in epilepsy: vitamin D levels in epilepsy patients, patients on antiepileptic drug polytherapy and drug-resistant epilepsy sufferers. *Eur J Clin Nutr* 2016;70(1):140–2. [\[CrossRef\]](#)