T. C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ROLANDİK EPİLEPSİ VE BAŞ AĞRISI ŞİKÂYETİ OLAN PEDİATRİK HASTA GRUBUNDA KORPUS KALLOZUM BOYUTLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE İKİ GRUP ARASINDA ANLAMLI FARKLILIK OLUP OLMADIĞININ ARAŞTIRILMASI

Dr. Onur KOCAMAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İZMİR - 2023

T. C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ

ROLANDİK EPİLEPSİ VE BAŞ AĞRISI ŞİKÂYETİ OLAN PEDİATRİK HASTA GRUBUNDA KORPUS KALLOZUM BOYUTLARININ KARŞILAŞTIRILMASI VE İKİ GRUP ARASINDA ANLAMLI FARKLILIK OLUP OLMADIĞININ ARAŞTIRILMASI

Dr. Onur KOCAMAN

Danışman
Prof. Dr. Handan Güleryüz UÇAR

İZMİR - 2023

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki bilgi ve deneyimlerinden her zaman faydalanma olanağı tanıyan, tez çalışmamın hazırlanmasıyla yakından ilgilenen değerli hocam Prof. Dr. Handan Güleryüz UÇAR'a

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile yetişmemde büyük katkıları bulunan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Ali BALCI olmak üzere tüm hocalarıma teşekkür ederim.

Asistanlığım süresince birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma ve uzmanlarımıza,

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Onur KOCAMAN

İÇİNDEKİLER

TABLOLAR LİSTESİ ..... **i**
ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **ii**
KISALTMALAR ..... **iii**
ÖZET ..... **iv**
ABSTRACT ..... **vi**
GİRİŞ VE AMAÇ **1**
1. GENEL BİLGİLER **2**
1.1. EPİLEPSİ 2
1.1.1. Tarihçe 2
1.1.2. Tanımı 2
1.1.3. Epidemiyoloji 3
1.1.4. Etyoloji 4
1.1.5. Patofizyoloji 4
1.1.6. Sınıflandırma 5
1.1.7. Tanı 7
1.1.8. Tedavi 8
1.2. ROLANDİK EPİLEPSİ 8
1.3. KORPUS KALLOZUM 9
1.3.1. Korpus Kallozum Anatomisi ve Embriyolojisi 9
1.3.2. Korpus Kallozum Arteriyel ve Venöz Vaskülarizasyonu 10
1.3.3. Korpus Kallozum Fonksiyonu 11
1.3.4. Korpus Kallozum Morfolojisi 11
1.3.5. Korpus Kallozum ve Epilepsi 12
2. GEREÇ VE YÖNTEM **13**
2.1. GEREÇ **13**
2.2. YÖNTEM **13**
2.3. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME **14**
BULGULAR **15**
TARTIŞMA **24**
SONUÇ **30**
KAYNAKÇA **31**

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1: Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Uluslararası Klasifikasyonu 6
Tablo 2: Gözlemciler Arası Ölçümlerin Karşılaştırılması 19
Tablo 3: RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması 19
Tablo 4: 1-6 Yaş Arası RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması 20
Tablo 5: 7-12 Yaş Arası RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması 20
Tablo 6: 13-18 Yaş Arası RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması 20
Tablo 7: Kızlarda CC Morfometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması 21
Tablo 8: Erkeklerde CC Morfometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması 21
Tablo 9: RE Tanılı Olgularda CC Ölçümlerinin Kız ve Erkek Cinsiyette Ortalama Değerleri±Standart Sapma ve p Değerleri 21
Tablo 10: Baş Ağrısı Grubunda CC Ölçümlerinin Kız ve Erkek Cinsiyette Ortalama Değerleri±Standart Sapma ve p Değerleri 22
Tablo 11: RE Olgularında Yaş Gruplarına Göre CC Ölçüm Parametreleri 22
Tablo 12: Baş Ağrısı Olgularında Yaş Gruplarına Göre CC Ölçüm Parametreleri 23

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: Epilepsi Sınıflama Ana Şeması 7

Şekil 2: Beyin MRG midsagittal T1A Görüntüde CC Anatomisi 10

Şekil 3: RE Hastalarından Birine Ait Örnek CC Morfometrik Ölçümleri 14

Şekil 4: Cinsiyete Göre Grupların Dağılımı 15

Şekil 5: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC A-P Ölçümü 16

Şekil 6: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Genu Ölçümü 16

Şekil 7: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Korpus Ölçümü 17

Şekil 8: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Splenium Ölçümü 17

Şekil 9: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Çevre Ölçümü 18

Şekil 10: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Alan Ölçümü 18

KISALTMALAR

RE	Rolandik Epilepsi
CC	Korpus Kallozum
ILAE	Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği
AEİ	Antiepileptik İlaç
EEG	Elektroensefalogram
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	Bilgisayarlı Tomografi

ÖZET

Tıpta Uzmanlık Tezi

Rolandik Epilepsi ve Baş Ağrısı Şikâyeti Olan Pediatrik Hasta Grubunda Korpus Kallozum Boyutlarının Karşılaştırılması ve İki Grup Arasında Anlamlı Farklılık Olup Olmadığının Araştırılması

Onur KOCAMAN

Dokuz Eylül Üniversitesi

Tıp Fakültesi

Radyoloji Anabilim Dalı

Giriş ve Amaç: Epileptik nöbet, serebral korteksteki nöronların anormal biçimde, aşırı ya da senkronize deşarjları sonucu oluşan klinik bir durumdur ve dünyada en sık görülen nörolojik hastalıklardan biridir. Rolandik Epilepsi, pediatrik olgularda en sık rastlanan benign fokal epilepsi sendromudur. EEG'de sentrotemporal ya da rolandik bölge olarak adlandırılan bir lokalizasyonda fokal negatif difazik diken dalgalarının görülmesi tipik bir bulgudur. Birçok hastada detaylı anamnez ve karakteristik EEG bulgularıyla RE tanısı konulabilmektedir. Korpus kallosum, her iki serebral hemisferi birbirine bağlayan en geniş komisural lif yolağıdır. Literatürde, korpus kallozumun morfometrisi ile ilgili birçok çalışma bulunmaktadır. Ancak RE tanılı hastalarda CC morfometrik incelenmesi ve hastalık arasındaki ilişki hakkında henüz bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada, RE hastalarında korpus kallozumun morfometrik ölçümlerinde segmental farklılıkların olup olmadığının araştırılması amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda, 17.03.2008 - 27.12.2022 tarihleri arasında PACS arşivinde beyin Manyetik Rezonans görüntülemesi bulunan Rolandik Epilepsi tanısı almış hastalar ve baş ağrısı şikayetiyle hastanemize başvuran pediatrik olgular retrospektif olarak tarandı. Çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan 78 hastanın beyin Manyetik Rezonans görüntülemeleri incelendi. Aynı şekilde, nörolojik bir tanısı olmayan sağlıklı 131 bireyin de baş ağrısı şikayetiyle başvurduklarında beyin Manyetik Rezonans görüntülemeleri incelendi. Her iki grupta, T1 ağırlıklı orta sagital kesitli MRG görüntülerinde korpus kallozumun genu, korpus, splenium ve

anteroposterior (A-P) çapları, çevresi ve alanı ölçüldü. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya 78 hasta katıldı, bunlardan 44'ü erkek ve 34'ü kadındır. Ayrıca çalışmaya 131 baş ağrısı olan sağlıklı olgu dahil edildi; bunlardan 81'i kadın ve 50'si erkektir. Rolandik Epilepsi grubunda, korpus kallozumun anteroposterior (AP) uzunluğu ve çevresi, baş ağrısı grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede küçük bulundu ($p<0.05$). Ancak daha sonra Rolandik Epilepsi ve baş ağrısı gruplarını 1-6, 7-12 ve 13-18 yaş aralıklarına ayırdığımızda yapılan analizde, bu iki grup arasında her üç yaş aralığında da korpus kallozum ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Ayrıca çalışmamızda, korpus kallozum ölçümlerinin cinsiyetler arasında farklılık göstermediği ve yaşla birlikte artış gösterdiği bulundu.

Sonuç: Çalışmamızda, Rolandik Epilepsi tanılı hastaların korpus kallozumun anteroposterior (AP) uzunluğu ve çevresi, baş ağrısı grubuna göre küçük bulundu. Ancak daha sonra her iki grubu 1-6, 7-12 ve 13-18 yaş aralıklarına ayırdığımızda kallozal morfometrik ölçümler açısından fark bulunmadı. Başlangıçta AP ve çevre uzunluğunun Rolandik Epilepsi hastalarında küçük çıkmasının nedeni, baş ağrısı grubunun yaş ortalamasının daha büyük olmasından kaynaklanıyor olabilir. Bu nedenle, morfometrik verilerin analizi, geçerliliğinin doğrulanabilmesi ve referans değerlerin elde edilebilmesi amacıyla, daha büyük hasta gruplarıyla ve standardize ölçüm metodlarıyla tekrarlanabilir çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Sözcükler: Rolandik epilepsi, baş ağrısı, korpus kallozum, Manyetik rezonans, morfometri

ABSTRACT

Specialization Thesis in Medicine

Comparison of Corpus Callosum Sizes in Pediatric Patients With Rolandic Epilepsy and Headache and Investigation of Whether There Was A Significant Difference Between The Two Groups

Onur KOCAMAN

Dokuz Eylül University

Faculty of Medicine

Department of Radiology

Introduction and Objective: An epileptic seizure is a clinical condition that occurs as a result of abnormal, excessive, or synchronized discharges of neurons in the cerebral cortex, and it is one of the most common neurological disorders worldwide. Rolandic Epilepsy (RE) is the most frequently encountered benign focal epilepsy syndrome in pediatric cases. The presence of focal negative diphasic sharp waves in the electroencephalogram (EEG), localized in the centrotemporal or rolandic region, is a typical finding. In many patients, the diagnosis of RE can be made based on detailed medical history and characteristic EEG findings. The corpus callosum (CC) is the largest commissural fiber pathway that connects both cerebral hemispheres. In the literature, several studies have been conducted on the morphometrics of the corpus callosum. However, there is currently no study investigating the morphometric analysis of the CC and its relationship with RE. This study aims to investigate whether there are segmental differences in the morphometric measurements of the corpus callosum in RE patients.

Materials and Methods: In our study, patients diagnosed with Rolandic Epilepsy and pediatric cases presenting with complaints of headache, with brain Magnetic Resonance Imaging (MRI) available in the Picture Archiving and Communication System (PACS) archive between March 17, 2008, and December 27, 2022, were retrospectively screened. The brain MRIs of 78 patients who met the inclusion criteria were examined. Similarly, brain MRIs of 131 healthy individuals without a neurological diagnosis who presented with complaints of headache were

also examined. In both groups, the genu, body, splenium, and anteroposterior (A-P) diameters, perimeter, and area of the corpus callosum were measured on T1-weighted mid-sagittal MR images. The obtained data were statistically analyzed.

Results: A total of 78 patients participated in the study, with 44 being male and 34 being female. Additionally, 131 healthy cases with complaints of headache were included in the study, consisting of 81 females and 50 males. In the Rolandic Epilepsy group, the anteroposterior (AP) length and perimeter of the corpus callosum were found to be statistically significantly smaller compared to the headache group ($p<0.05$). However, subsequent analysis performed by dividing the Rolandic Epilepsy and headache groups into three age ranges (1-6, 7-12, and 13-18 years) did not reveal statistically significant differences in corpus callosum measurements between the two groups in all three age ranges. Furthermore, our study found that corpus callosum measurements did not differ between genders and showed an increase with age.

Conclusion: In our study, the anteroposterior (AP) length and perimeter of the corpus callosum were found to be smaller in patients diagnosed with Rolandic Epilepsy compared to the headache group. However, subsequent analysis by dividing both groups into three age ranges (1-6, 7-12, and 13-18 years) did not reveal any differences in callosal morphometric measurements. The initial smaller AP length and perimeter in Rolandic Epilepsy patients may be attributed to the higher mean age of the headache group. Therefore, further reproducible studies with larger patient groups and standardized measurement methods are needed to validate the morphometric data and obtain reference values.

Keywords: Rolandic epilepsy, headache, corpus callosum, magnetic resonance, morphometry

GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsi, Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği (ILAE)‟ne göre aralarında en az 24 saat olan, provoke edici bir nedenin bulunmadığı en az iki nöbetin olması olarak tanımlamaktadır (1). Epilepsilerin klasifikasyonu epileptik hastaların tanı, tedavi ve prognoz yaklaşımlarının belirlenmesinde önemli bir yere sahiptir (2, 3).

Rolandik epilepsi (RE), çocukluk döneminde en sık saptanan, non-febril konvülziyonlarindan biridir. Pediatrik epileptik hasta topluluğunda %15-20'lik bir grubu oluşturur (4). Erkek çocuklarda görülme oranı %60 olarak tahmin edilmektedir(5). Çocukluk döneminin benign epilepsileri içinde yer alan RE, genellikle 3-13 yaşları arasında başlamakta ve adölesan dönemle birlikte nöbetler kendiliğinden sonlanmaktadır(6).Korpus kallozum (CC) her iki hemisferi birbirine bağlayan en büyük kommisural sinir yolağıdır. Ancak RE tanılı hastalarda CC morfometrik incelenmesi ve hastalık ile ilişkisi hakkında çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmamızda RE hastalarında CC'nin morfometrik ölçümlerinde segmental farklılıklar olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. EPİLEPSİ

1.1.1. Tarihçe

Epilepsi tarihsel olarak oldukça eski bir hastalıktır. Epilepsi etimolojik olarak Yunanca'da "yakalamak", "kavramak" anlamına gelen "epilambanein" kelimesinden türetilmiştir (7). Eski dönemlerde kutsal hastalık, düşen hastalık gibi isimlerle tasvir edilmekte olup MÖ 400 lü yıllarda Hipokrat'ın okulunda, doğaüstü bir fenomen olarak değil de fiziksel bir hastalık olarak tasvir edilmiştir (8). Orta çağ döneminde insanlar epilepsiyi mistik, dini veya büyüsel kavramlarla tanımlamaya çalışmışlardır. Rönesans dönemi ile birlikte epilepsinin tıbbi bir hastalık olarak tanımlanması görüşü ağırlık kazanmıştır. John Huglins Jackson, 19. yüzyılın sonlarında epilepsiyi "sinir dokusunun ara sıra, düzensiz ve aşırı deşarjı" şeklinde tanımlamıştır (9, 10).

1.1.2. Tanımı

Epilepsi, "beynin nöbet geçirmeye olan kalıcı bir yatkınlık durumu ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçları ile karakterize edilen bir hastalık" olarak tanımlanmıştır (11).

Epileptik nöbet, serebral korteksteki nöronların anormal biçimde, aşırı ya da senkronize deşarjları sonucu oluşan klinik tablodur. Bu anormal paroksismal aktivite aralıklı olup genellikle kendi kendini sınırlamaktadır. Süresi saniyeler ile birkaç dakika arasında değişkenlik gösterir. Belirtiler kortekste tutulan bölgenin fonksiyonuna, deşarjın diğer anatomik bölgelere yayılımına bağlı olarak değişkenlik gösterir (11).

Epilepsi tanısı hastanın klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularına göre konulabilir ancak, bazı hastalarda epilepsiye neden olan tümör, genetik sendromlar gibi faktörler belirli iken bazı hastalarda herhangi bir patolojik bulguya rastlanmayabilir ve bu tanı koymayı güçleştirir (12).

ILAE'nin epilepsi tanımlamasında: 1) En az iki provoke edilmemiş nöbetin, 24 saatten daha uzun arayla geçirilmiş olması gereklidir. 2) Herhangi bir uyarıcı etken olmaksızın da meydana gelen tek bir nöbet ile de epilepsi tanısı konulabilir; bu

durumda tek nöbetten sonraki 10 yıl içinde nöbetin tekrarlama riski, geçirilen iki nöbet sonrası epileptik nöbetin tekrarlama riski (%60) ile benzer olmalıdır. 3) Bir epilepsi sendromu tanısı konulması yeterlidir. Yukarıda sözü edilen üç koşuldan birinin bulunması yeterlidir (1).

1.1.3. Epidemiyoloji

Epilepsi dünyada en sık görülen nörolojik hastalıklardan biridir. Yapılan çalışmalarda dünya çapında yaklaşık 70 milyon kadar insanın etkilendiği görülmektedir (13).

Epilepsi tanısı alan hastaların yaklaşık %25'i 15 yaşından küçük çocuklardan oluşturmakta olup yılda yaklaşık 3.500.000 kişi epilepsi tanısı almaktadır ve bunların yaklaşık %40'ı 15 yaş altı çocuklardan oluşmaktadır (14).

Epilepsiye ilişkin yapılan epidemiyolojik çalışmaların sonucunda hastalığın tüm dünyada yaygın bir şekilde görüldüğü belirlenmiş olup bu klinik durumun etnisite, cinsiyet açısından ayrım göstermediği ve yaş sınırı olmadığı belirlenmiştir (15).

Genellikle epilepsi çocukluk çağı hastalığı olarak bilinse de gelişmiş ülkelerde ortalama yaşam süresinin daha uzun olmasına bağlı ileri yaşlarda ikinci defa pik yapmaktadır. Sosyoekonomik düzeyi yüksek olan toplumlarda çocukluk çağı ve ileri yaşlarda epilepsi iki kez pik yaptığı gözlenmiştir (16).

Ülkemizde 2004 yılına ait geniş kapsamlı bir çalışmada, epilepsi prevalansının %0,8 olduğu belirlenmiştir. Aynı çalışmada yaş, doğum şekli, doğum yeri, yaşanan yer, sosyal ve ekonomik durumun epilepsi gelişiminde ciddi bir etkiye sahip olmadığı buna karşılık erkek cinsiyetin, zamanından önce ve zamanından sonra doğum öyküsünün epilepsi riskini arttırdığına ilişkin veriler bulunmuştur (17).

Epilepsi en sık gözlenen pediatrik nörolojik hastalıktır (18).

Çocuklarda epilepsi ve nöbetler, değişken etiyolojik faktörler, komorbiditeler, prognozlar, başlangıç yaşları ve nöbet özellikleri açısından belirgin şekilde çeşitlilik göstermektedir (19).

Epilepsi hastalarında %70'i antiepileptik ilaç (AEİ) tedavisine iyi yanıt alınır ve ataklar kontrol edilebilir. Ancak bu iyi prognoza rağmen düşük ve orta gelirli

ülkelerde hastaların %73,3'ü ya hiç tedavi edilememekte ya da uygun koşullarda tedavi alamamaktadır (20).

1.1.4. Etyoloji

Epilepsi etyolojisinde prenatal faktörler olarak genetik, metabolik hastalıklar, konjenital yapısal anormallikler (nörokutanöz sendromlar, santral sinir sistemi (SSS) gelişim anormallikleri), intrauterin enfeksiyonlar (TORCH), intrauterin anoksi (radyasyon, toksemi, diabetes mellitus) sayılabilir. Perinatal nedenler, hipoksi, enfeksiyon, sarılık ve prematürite yer alır. Postnatal faktörler arasında SSS primer enfeksiyonları, kafa travması, intrakraniyal hemorajiler, serebrovasküler hastalıklar, hipertansif ensefalopati, diğer ensefalopatiler ve tümörler önemli yer tutar (21).

Yapılan epidemiyolojik çalışmalarda kafa travmaları, SSS primer enfeksiyonları, beyin tümörleri, serebrovasküler hastalıklar, perinatal bozukluklar ve serebral palsi gibi organik nedenlerin epilepsi insidansını belirgin arttırdığına ilişkin bulgulara rastlanmıştır (22).

ILAE 1989 ve 2017 yıllarındaki yaptığı sınıflandırmalardan günümüze büyük bilimsel ilerlemeler kaydedilmesinden dolayı epilepsileri ve bunların temel mekanizmalarını kavramada kolaylık sağlayacak şekilde nöbet tiplerinin sınıflandırılmasını revize etmiştir. Epilepsi sınıflandırması hastayı değerlendirmede önemli bir klinik metottur. Ayrıca bu sınıflandırma hastanın nöbet tipini, o kişide ortaya çıkma potansiyeli yüksek olan diğer nöbet tiplerini, nöbetlerinin potansiyel tetikleyici nedenlerini ve sıklıkla prognozlarını anlamak için klinisyene birçok bilgi verir(3).

Günümüz koşullarında epilepsilerin etiyolojileri her ne kadar büyük oranda açıklığa kavuşturulmuş olsa da epilepsi tanısıyla takip edilen hastaların neredeyse yarısının etiyolojisi bilinmemektedir (23).

1.1.5. Patofizyoloji

Epilepsinin patofizyolojisi moleküler genetik testler ve ileri görüntüleme teknikleri sayesinde günümüzde daha iyi aydınlatılmıştır. İnhibitör – eksitatör mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması, nöron yapısındaki veya nöron ağındaki bozukluk, nörotransmitter sentezinde bozulmalar, inhibitör veya eksitatör

nöronların aşırı veya yetersiz salınımı, iyon kanal bozuklukları, beynin matürasyonunu henüz tamamlamamış olması gibi birçok neden epilepsinin patofizyolojisinde rol oynamaktadır (24).

Bazı nörotransmitterler eksitatör bazıları da inhibitör etkilidir. Asetilkolin, glutamat ve aspartat başlıca eksitatör nörotransmitterlerdir. Gama aminobütirik asit (GABA), glisin, noradrenalin, dopamin, seratonin ve taurin ise inhibitör nörotransmiterlerdir (25).

Epileptik sendromların her ne kadar belli başlı farklılıkları olsa da hepsinin oluşumunda eksitatör-inhibitör dengesinin bozulması ve bir grup sinir hücresinin uyarılabilirliğinin devamlı olarak artması rol oynar (26).

Voltaj kapılı iyon kanalları ve ligand kapılı iyon kanalları nöbet mekanizmasında rolü olan iyon kanallarıdır. Voltaj bağımlı Na+ ve Ca++ kanalları hücre zarının depolarizasyonundan sorumludur. Voltaj bağımlı K+ kanalları ise hücre zarının repolarizasyonundan sorumludur. Voltaj bağımlı Na+ ve Ca++ kanallarının depolarizasyonu ile sodyum ve kalsiyumun hücre içine girişi gerçekleşir. Bu şekilde nöronlardan uyarıcı sinirsel ileti oluşur. Bunu voltaj bağımlı K+ kanallarının repolarizasyonu ve hücre içine potasyum geçişi dengeler. Bu dengenin bozulması ile depolarizasyonun devam eder. Bunun sonucunda nöronal hipereksitabilite ve nöronal hipersenkronizasyon oluşur (27).

Yapılan çalışmalarda epileptik nöbetlerin nöroinflamasyon ve sistemik inflamasyon olmak üzere iki farklı inflamatuar süreç ile ilişkisi bulunmuştur. Epileptik beyinde oluşan nöroinflamasyon nedeniyle nörovasküler ve glial fonksiyon etkilenip bunun sonucunda nöbetlerin sıklığı ve şiddetinde artış olur. Sistemik inflamasyonda ise inflamatuar sitokinlerin salınımı sonrası kan beyin bariyeri bozulur. Kan beyin bariyerinin bozulması sonucunda iyon kanallarında bozukluk meydana gelir ve eksitatör nörotransmitter salınımı gerçekleşip nöbet oluşur (28).

1.1.6. Sınıflandırma

Nöbetler ve epilepsilerin sınıflandırılması hastaların doğru tanı alması noktasında önemdir. Ayrıca epilepsilerin araştırılması, buna uygun tedavilerin geliştirilmesi ve klinisyenler tarafından evrensel ortak bir dil kullanılması için nöbetlerin ve epilepsilerin belirli bir kategorizasyonu gereklidir (3).

Epilepsilerin sınıflandırılması yeni araştırmaların yapılmasına ve hastalığın daha iyi anlaşılmasına olanak sağlayan dinamik bir süreçtir. Bu yönüyle hastalık yönetiminde önemli ilerlemeye katkı sağlayabilir (3, 29).

ILAE tarafından 1989 yılında yapılan sınıflandırma aşağıda Tablo 1'de şematize edilmiştir (30).

Tablo 1: Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Uluslararası Klasifikasyonu

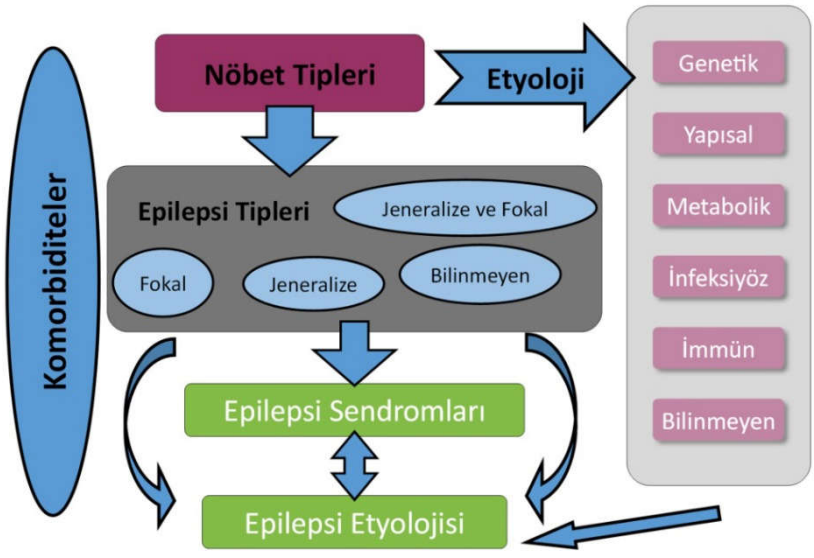
1- Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar
A. İdiopatik (yaşa bağlı başlangıç) epilepsiler 1. Sentrotemporal dikenli selim çocukluk çağı epilepsisi 2. Oksipital paroksizmli çocukluk çağı epilepsisi 3. Primer okuma epilepsisi B. Semptomatik epilepsiler 1. Çoçukluk çağının kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinua'sı 2. Temporal lob epilepsi 3. Frontal lob epilepsi 4. Parietal lob epilepsi 5. Oksipital lob epilepsi 6. Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar C. Kriptojenik epilepsiler
2- Jeneralize epilepsiler ve sendromlar
A. İdiopatik (yaşa bağlı başlangıç) epilepsiler 1. Selim ailesel yenidoğan konvülsiyonları 2. Süt çocukluğunun selim miyoklonik epilepsisi 3. Çocukluk çağı absans epilepsi (piknolepsi) 4. Jüvenil absans epilepsi 5. Jüvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal) 6. Uyanırken gelen grand mal nöbetleri epilepsi 7. Diğer jeneralize idiopatik epilepsiler 8. Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler
3- Fokal veya jeneralize oldukları belirlenemeyen epilepsiler
A. Hem jeneralize ve hem de fokal konvülzüyonlu epilepsiler 1. Yenidoğan konvülsiyonları

2. Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi 3. Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi 4. Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu) 5. Diğer belirlenemeyen epilepsiler B. Net jeneralize veya fokal konvülsiyon özelliği olmayan epilepsiler
4- Özel sendromlara bağlı nöbetler
A. Duruma bağlı nöbetler 1. Febril konvülsiyonlar 2. İzole nöbet veya izole status epileptikus 3. Akut metabolik veya toksik nedenlere bağlı nöbetler

Kaynak: ILAE, 1989.

1989 yılında ILAE yapılan bu sınıflandırma hastalıkla ilgili ortak bir bakış açısı oluşmasına katkı sağlamıştır. Epilepsi sınıflamasında en güncel yaklaşım Şekil 1'de anlatılmaktadır. Bu güncel sınıflamada tanının her aşamasında etyolojik bir tanının düşünülmesinin önemi vurgulanmaktadır (3).

Şekil 11: Epilepsi Sınıflama Ana Şeması



Kaynak: ILAE 2017.

1.1.7. Tanı

Nöbet şüphesi ile başvuran her hastada detaylı bir anamnez alınmalı ve olayın nöbet olup olmadığı doğrulanmalıdır. Nöbeti taklit eden durumlar dışlanmalıdır.

Senkop, migren, uyku bozuklukları, psikiyatrik hastalıklar, hareket bozuklukları, serebrovasküler hastalıklar gibi pek çok durum epilepsi ile karışabilse de ayrıntılı bir anamnez, fizik muayene, rutin elektroensefalogram (EEG) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonuçları tanımlanan olayın nöbet olup olmadığının anlaşılmasında yardımcıdır. Ayrıca nöbetin ayırıcı tanısında mümkünse olayın video kaydının elde edilmesi tanısal açıdan önemlidir (31, 32). Epilepsi klinik bir tanı olup normal EEG'nin varlığı epilepsiyi dışlamaz. Bununla birlikte, EEG, epileptik sendromların sınıflandırılmasında, antiepileptik ilaçların (AEİ) seçimi açısından klinisyene yardımcı olur (33).

Nörogörüntüleme, bilgisayarlı tomografi (BT) ya da MRG etiyolojinin bilinmediği durumlarda veya yapısal lezyon varlığından şüphelenildiğinde endikedir. Acil olmayan durumlarda beyin MRG intrakraniyal yapıları BT incelemesine kıyasla daha iyi gösterdiği için tercih edilir(34)BT görüntülemesi kafa içi basınç artışı, travma öyküsü, ventrikülo-peritoneal şant varlığı veya kanama bozukluğu belirtileri varsa öncelikli olarak yapılabilir (34).

1.1.8. Tedavi

Epilepsi tedavisinde en yaygın kullanılan yöntem medikal tedavidir. Bunun dışında, vagal sinir stimülasyonu, ketojenik diyet ve cerrahi tedavi kullanılan diğer tedavi yöntemleridir. Hastalık sürecinde antiepileptik ilaçların uygun şekilde kullanılması nöbet oluşma riskini belirgin şekilde azaltmaktadır (35, 36).

Tedavinin ana hedefi, minimal ilaç yan etkisi ile nöbetleri kontrol altında tutmaktır. Ancak istenilen hedef her zaman gerçekleşmeyebilir. Rasyonel olan hedef; nöbet kontrolü, ilaç yan etkileri ve hastanın yaşam kalitesi arasındaki optimal bir denge oluşturmaktır (37).

Genellikle hastaların %65-70'inde doğru seçilmiş ilk ilaçla nöbet kontrol altına alınır (38).Eğer tedavi başarısız ise her farklı bir AEİ ile remisyon elde etme olasılığı orantılı olarak azalır (39).

1.2. ROLANDİK EPİLEPSİ

RE pediatrik olgularda en sık görülen benign fokal epilepsi sendromudur (40). EEG'de sentrotemporal ya da rolandik bölge olarak adlandırılan lokalizasyonda

fokal negatif difazik diken dalgaların görülmesi tipik bulgusudur. Bu nedenle "Çocukluk Çağının Sentrotemporal Dikenli Selim Epilepsisi" olarak da adlandırılmaktadır (41). Nöbetler genelde uykuda fokal paresteziler ve tonik/klonik yüz kasılmaları ile gerçekleşmekte olup daha sonra jeneralize forma dönüşebilir (42). Erkek çocuklarda kız çocuklarına kıyasla 1,5 kat sık görülür (43). Etiyopatogenezinde yaşa bağlı beyin matürasyonunda genetik ile kalıtılmış bir gecikmenin olduğu düşünülmüştür. Beyin matürasyonundaki bu gecikme nöromotor gelişimde gecikmeyi kapsamamaktadır. Maturasyonda gecikme hipotezi nöbetlerin adölesan dönemde spontan sona ermesinden yola çıkılarak öne sürülmüştür (44). Birçok hastada ayrıntılı anamnez ve karakteristik EEG bulguları ile RE tanısı konulabilmektedir. Nörogörüntüleme genellikle gereksiz olmakla birlikte atipik öykü ve fizik muayene bulgusu olan hastalarda ve EEG de fokal yavaşlama olanlarda görüntüleme yöntemlerine başvurulabilir (45). RE'de genelde nöbet sıklığının az olması, nöbetlerin uykuda meydana gelmesi ve nöbetlerin tedavi edilmeseler de 16 yaş öncesi spontan sonlanması eğilimi göstermesi nedeniyle genel görüş aileyi iyi bilgilendirmek koşuluyla, AEİ tedavisi verilmemesi yönündedir (46). Ancak nöbetler sıklığı ve şiddeti artmışsa, gündüz meydana geliyorsa, jeneralize oluyorsa, hastanın nörobilişsel fonksiyonlarında ve dilde gerileme/değişiklikler veya öğrenme bozukluğuna neden oluyorsa medikal tedavi düşünülür. Tedavi gereken durumlarda genelde monoterapi yeterli olmaktadır. Nadir durumlarda birden fazla AEİ gerekmektedir (47).

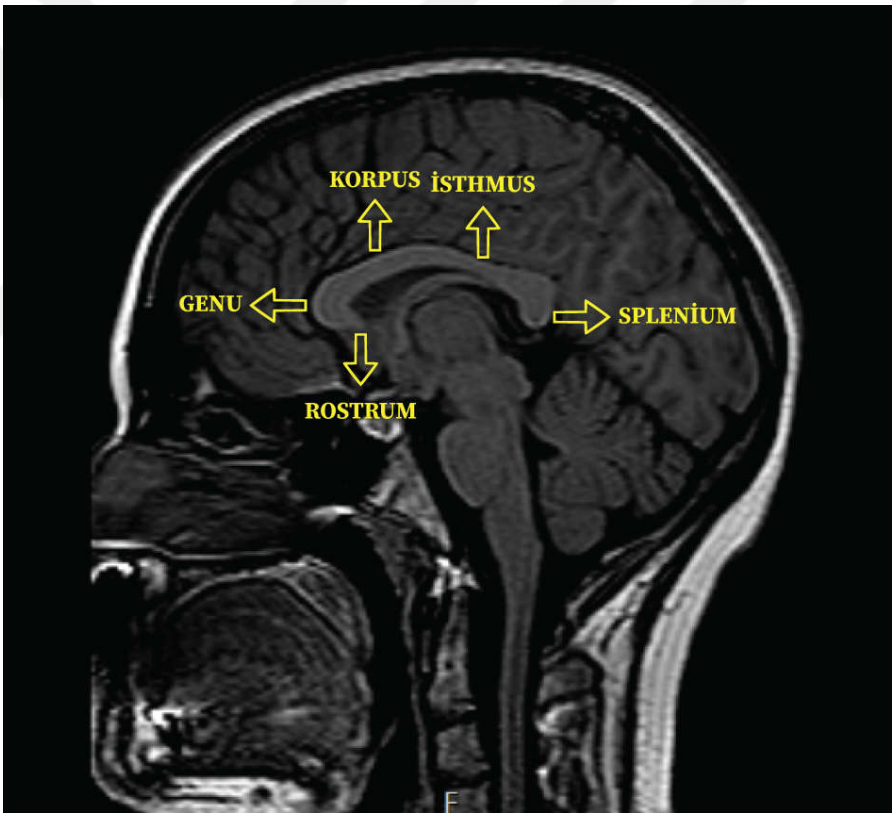
1.3. KORPUS KALLOZUM

1.3.1. Korpus Kallozum Anatomisi ve Embriyolojisi

Korpus kallozum her iki serebral hemisferi birbirine bağlayan en geniş kommisüral lif yolağıdır. Anteriordan posteriora sırasıyla rostrum, genu, korpus, isthmus ve splenium olarak segmentlere ayrılmıştır. CC ve anterior komissür, memeli beyninde iki hemisferin neokorteksini bağlayarak, öğrenme, kognisyon ve istemli motor koordinasyon gibi fonksiyonların uyum içerisinde olmasını sağlamaktadır (48). Kallozal fiberlerin gelişimi insan embriyosunda gestasyonun 11-12. haftalarında başlar ve 13. hafta civarında rudimenter kallozal tabaka oluşur. Bu fiberlerin glial slingden orjin aldığı bilinmektedir. Anterior neokorteks ve posterior

neokorteks lifleri gelişmeye başladığında, glial slingin bulunduğu bölgeye doğru göç ederler ve sonuçta orta hatta iki parça halinde birleşerek korpus kallozum oluşur. Bu teori, korpus kallozumundaki major veya minör asimetrilerin oluşumunu açıklar. Korpus kallozumun gelişim sırası genu, korpus, isthmus, splenium ve rostrum olarak sıralanmıştır. Korpus kallozum, 20. haftada tam şeklini alır ancak normal erişkin beyninde bulunması gerekenin %5'inden bile azdır. Korpus kallozum miyelinizasyonu postnatal 6. ayda spleniumda başlar, 8. ayda genuda görülür ve gelişimi puberte sonuna kadar devam eder. Bu bilgi, korpus kallozum miyelinizasyonunun posteriordan anteriora doğru olduğunu kanıtlar (49).

Şekil 2: Beyin MRG midsagittal T1A Görüntüde CC Anatomisi



1.3.2. Korpus Kallozum Arteriyel ve Venöz Vaskülarizasyonu

CC'nin splenium hariç büyük kısmının kanlanması internal karotid arter, özellikle de anterior serebral arterin dalı olan perikallozal arter tarafından sağlanmaktadır. Splenium kanlanması ise vertebrobaziler sistemden yoluyla olup posterior serebral arterin terminal ve koroidal dalları ile sağlanmaktadır. CC venöz

drenajı kallozal venler, kallozal singular venler vasıtasıyla oradan da internal serebral venlere dökülür (50, 51).

1.3.3. Korpus Kallozum Fonksiyonu

Korpus kallozumun bilinen fonksiyonlarını sıralayacak olursak;

1. Hemisfer korteksleri arasında bağlantıları geliştirmek ve bu esnada beynin plastisite özelliğini devreye sokmak olup bu işlevi hayatın ilk üç yılında önemli bir rol oynamaktadır. Bu sayede serebral hemisferlerin organizasyonu sağlanmaktadır (52).
2. Bellek fonksiyonu. Kısa bellek sorunu olan çocuklarda hiperaktivitenin sık görülmesi nadiren de olsa kallozal hipogeneziye bağlı olabilmektedir (53).
3. İnterhemisferik sensorik bağlantının sağlanması ve geliştirilmesi (54).
4. Bimanuel motor koordinasyon, ipsilateral motor sisteminin inhibisyonu ile motor sistemin sağlıklı işlemesi (52).
5. Oditoriyel dil fonksiyonu (52).
6. İpsilateral görsel yarı alan fonksiyonu, füzyon olayı gerçekleşmesi, bakış görüş netliği sağlanması (55).

1.3.4. Korpus Kallozum Morfolojisi

Korpus kallozumun morfolojisini etkileyen pek çok faktör bulunmaktadır. Bu faktörlerin arasında; gelişimsel anomaliler, miyelinizasyon sürecinde meydana gelen bozukluklar, aksonların dejeneratif, iskemik ya da travmatik nedenlerle kaybolması, cinsiyet farklılığı, bireyin yaşı, sağ ya da sol el kullanması, şizofreni ve alkolizm gibi çeşitli hastalıklar gösterilebilir (56–60).

Kadın ve erkek bireylerdeki CC uzunluk, alan ve görünümünü saptamaya yönelik morfometrik ölçümlerde her ne kadar cinsiyetler arası anlamlı farklılıklar olduğunu gösteren çalışmalar olsa da farklılığın olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Günümüzde de halen kadın ve erkek bireylerde korpus kallozumun morfometrik ölçüm değerleri ile ilgili bir fikir birliği yoktur (57, 61–65). Korpus kallozumun morfolojisinin cinsiyetten etkilendiğini göstermek amacıyla De Lacoste ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada kadın ve erkeklerde yapılan CC'nin

morfometrik ölçümlerinin sonucunda kadınlarda splenium kısmının daha büyük olduğunu belirtmişlerdir (57). Gupta ve ark. yaptıkları çalışmanın sonucunda erkeklerde korpus kallozum uzunluğunun daha büyük olduğu sonucu bulunmuştur. Bunun erkeklerin beyin büyüklüğüne bağlı olabileceği düşünülmüştür (66).

Ülkemizde CC'nin morfometrik ölçümlerinin yaş ve cinsiyet özellikleri arasındaki ilişkiye yönelik yapılan bir çalışmada ise CC ve splenium uzunluğu erkeklerde daha uzun olduğu belirtilmiştir (67). Yine ülkemizde pediatrik yaş grubu üzerinde yapılan bir çalışmada CC'nin morfometrik ölçümlerinde cinsiyetler arası fark bulunmadığı belirtilmiştir (68).

1.3.5. Korpus Kallozum ve Epilepsi

İnsanlarda CC fonksiyonuna ilişkin ilk çalışmalar epilepsi tedavisi amaçlı kallozotomi uygulanmış olgular üzerinden yapılmıştır (69, 70).

Roger Sperry, yine onun bir başka doktora öğrencisi olan Michael Gazzaniga, Bogen ve Vogel kallozotomi uygulanan hastaları üzerinde kapsamlı bir araştırma yaptılar (71).

Amerika'da yapılan CC morfometrik ölçümlerine ilişkin bir çalışmada epilepsi hastalarında midsagittal planda yapılan CC alan ölçümleri kontrol grubu ile karşılaştırılmış, araştırma sonucunda alan ölçümlerinin hasta grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede düşük olduğu gösterilmiştir. Ancak CC alanının epileptik odağın lokalizasyonu, nöbetlerin tipi, hastalığın süresi ya da etiyolojisi ile herhangi bir ilişkisi bulunmamıştır (72).

Literatürde epilepsili hastaları ve sağlıklı kişilerdeki CC hacminin karşılaştırıldığı çeşitli çalışmalar mevcut olup bir kısmı epilepsili hastalarda hacimsel artışın olduğunu, bir kısmı hacimsel azalmanın olduğunu, bir kısmı da değişiklik olmadığını belirtmektedir (73–75).

Ülkemizde hipokampal skleroza bağlı mezial temporal lob epilepsili hasta grubunda yapılan bir çalışmada kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmada CC genu, korpus, istmus ve splenium boyutlarında hasta grubunda belirgin azalma olduğu belirtilmiştir. Ancak rostrum boyutunda anlamlı azalma bulunmamıştır (76).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma RE tanılı hastalarda ve baş ağrısı şikayetiyle polikliniğe başvuran pediatrik olgularda MRG kullanılarak CC'nin morfometrik ölçümlerini saptamak, farklılıkların hastalık ile ilişkisini incelemek amacıyla planlandı. Bununla birlikte hastaların CC ölçüm verilerinin sağlıklı kontrol grubundan farklı olduğu hipotezini test etmek de amaçlandı. CC ölçümleri için standart MRG kullanıldı.

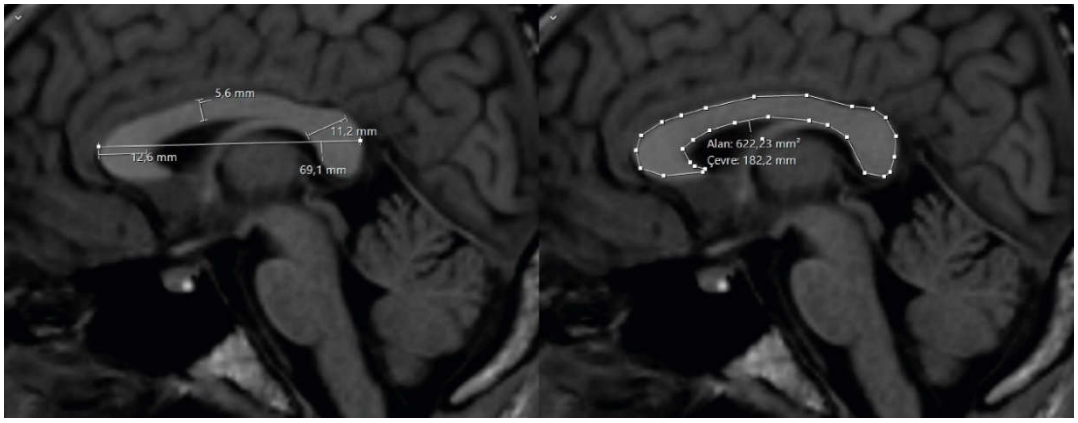
2.1. GEREÇ

Bu çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Nöroloji Polikliniği'nde takipli ve RE tanılı 78 hasta ve kontrol grubuna da yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş sağlıklı 131 kişi alındı. Antiepileptik ilaç dışında ilaç kullanan, mental retardasyon veya ek hastalığı olan, MRG incelemesinde parankimal patoloji saptanan ve 18 yaşından büyük olgular çalışmaya dahil edilmedi. Her iki grupta demografik veriler kaydedildi. Hem 78 kişilik hasta grubuna hem de 131 kişilik kontrol grubunda T1 ağırlıklı midsagittal kesitli MRG görüntülerinde CC'nin genu, korpus, splenium ve A-P (anteroposterior) çapları, çevresi ve alanı ölçüldü.

2.2. YÖNTEM

Dokuz Eylül Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Nöroloji Polikliniğinde takipli RE tanılı hastaların herhangi bir zamanda istenmiş olan MRG görüntüleri üzerinden retrospektif olarak veriler toplanmıştır. Kontrol grubunda ise herhangi bir nörolojik hastalık tanısı olmayıp baş ağrısı şikâyeti nedeniyle istenen MRG görüntüleri kullanılmıştır. Ölçümler için midsagittal düzlemde CC'nin en iyi görüntülendiği T1 ağırlıklı MRG kesitleri seçildi ve CC'nin en yüksek uzunluğu (A-P çapı) ölçüldü. CC 3 bölüme ayrılarak uzun aksına dik bir çizgi çizilerek üzerinde CC yüksekliği ölçüldü. İnterkommissüral hattan geçen çizgi üzerinde CC genu, korpus ve spleniumunun en geniş kısmı, Anterior-Posterior çapları manüel çizim yapılarak ölçüldü. Ayrıca yine aynı düzeyden manuel çizim ile CC çevre ve alan ölçümü yapıldı. Tüm ölçümler biri 4,5 biri 2,5 yıllık radyoloji tecrübesine sahip iki gözlemci tarafından gerçekleştirilmiştir.

Şekil 3: RE Hastalarından Birine Ait Örnek CC Morfometrik Ölçümleri



2.3. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

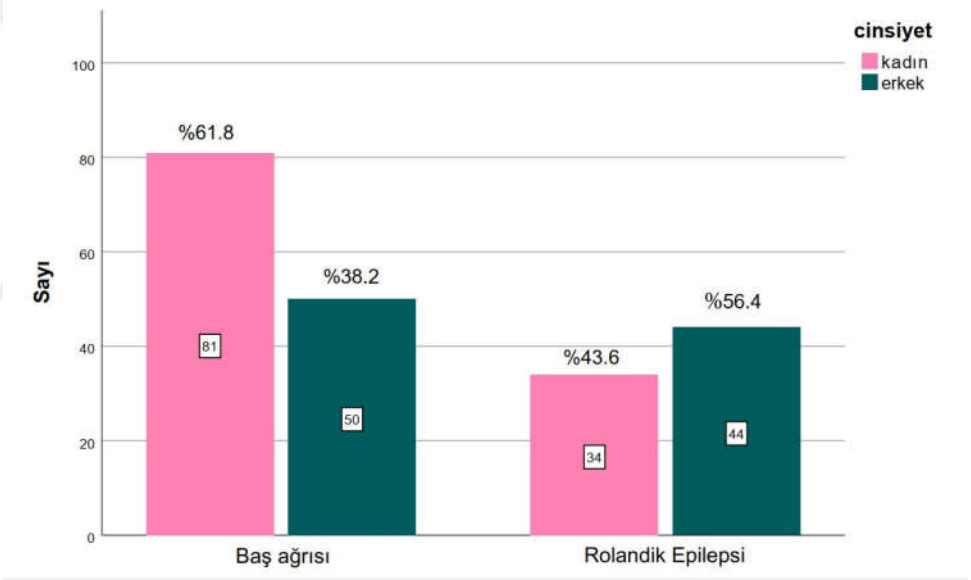
İstatistiksel değerlendirmeler SPSS 28.0 versiyon program kullanılarak bilgisayar ortamında yapılmıştır. Ölçüm değerlerinin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-smirnov testi ile test edilmiş olup dağılımın normal olduğu görülmüş ve anlamlılık düzeyi olarak $p<0.05$ kabul edilmiştir. Değerlendiriciler arasındaki uyum için Interclass Correlation Confidence test kullanılmıştır. Baş ağrısı ve epilepsi grupları ve cinsiyet gibi iki grub arasındaki ölçümlerin değerlendirmesi Student t testi ile değerlendirilmiş ve tablolarda "t" değeri ve "p" değerleri ayrı olarak verilmiştir. Yaş grupları gibi grup sayısının ikiden fazla olduğu durumlarda ortalamalar arasındaki farkların değerlendirmesi One-Way ANOVA testi ile değerlendirilmiştir. Anlamlı çıkan ölçümlerde post-hoc test olarak LSD kullanılmış ve hangi grubun farklılık taşıdığı belirtilmiştir. Ortalamalar standart sapma ile birlikte verilmiştir. Tüm tablolarda uygulanan teste göre Choen's d'ler hesaplanarak etki büyüklüğü olarak verilmiştir.

3. BULGULAR

Çalışmamız Dokuz Eylül Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Pediatrik Nöroloji polikliniğinde RE epilepsi tanılı hastalar arasından randomize olarak seçilen 78 kişilik hasta grubu ve sağlıklı bireylerden oluşan 131 kişilik kontrol grubu olmak üzere toplam 209 olgu üzerinde yapılmıştır.

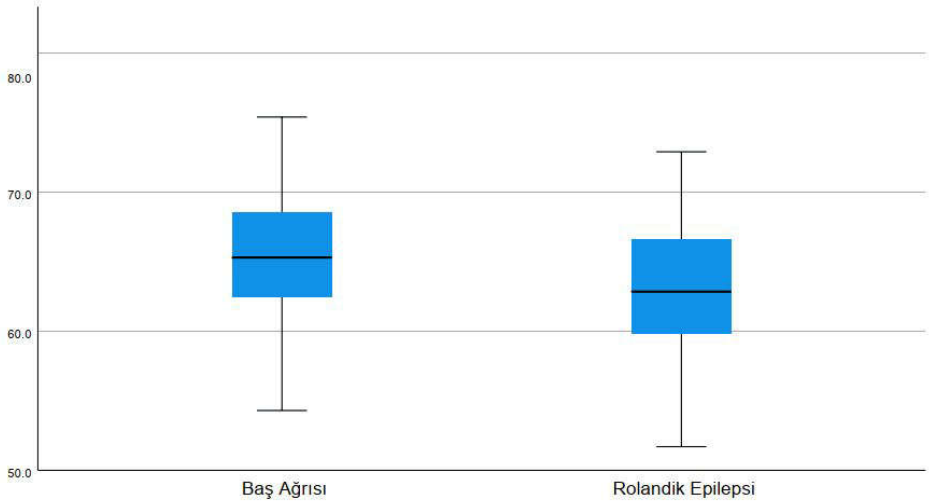
Hasta (n=78) ve kontrol (n=131) grubu olmak üzere olguların incelenmesi 2 grup olarak yapılmıştır. Epilepsi grubunun yaş ortalaması 8.9±3.5 olup 34'ü kadın 44'ü erkektir. Baş ağrısı grubunun yaş ortalaması ise 11.9±3.4 olup 81'i kadın 50'si erkektir.

Şekil 4: Cinsiyete Göre Grupların Dağılımı

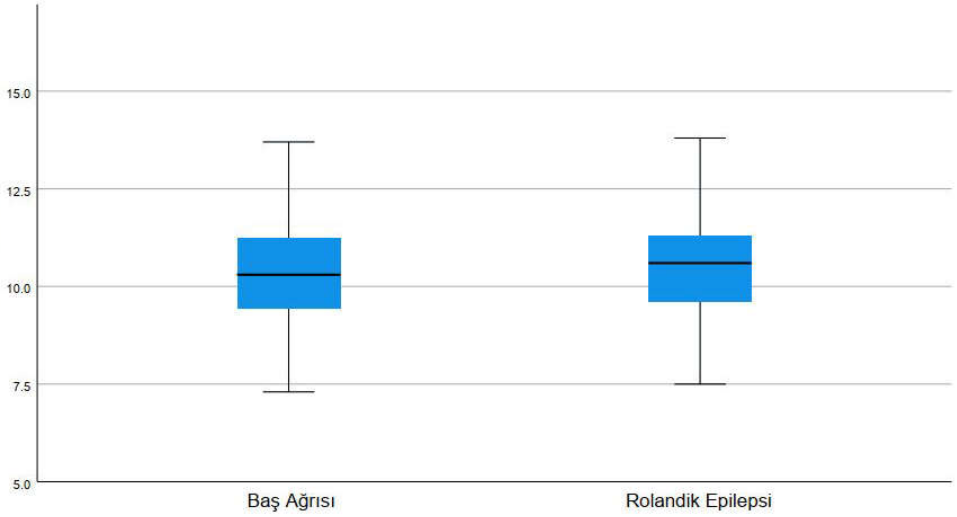


RE ve baş ağrısı grubunda yapılan morfometrik ölçümlere dair kutu grafikleri **Şekil 5, Şekil 6, Şekil 7, Şekil 8, Şekil 9** ve **Şekil 10'**da gösterilmiştir.

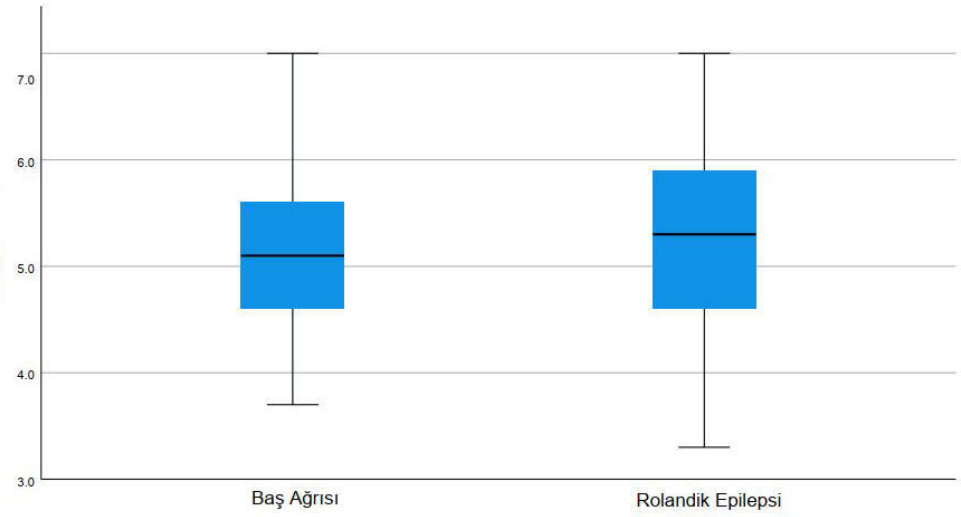
Şekil 5: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC A-P Ölçümü



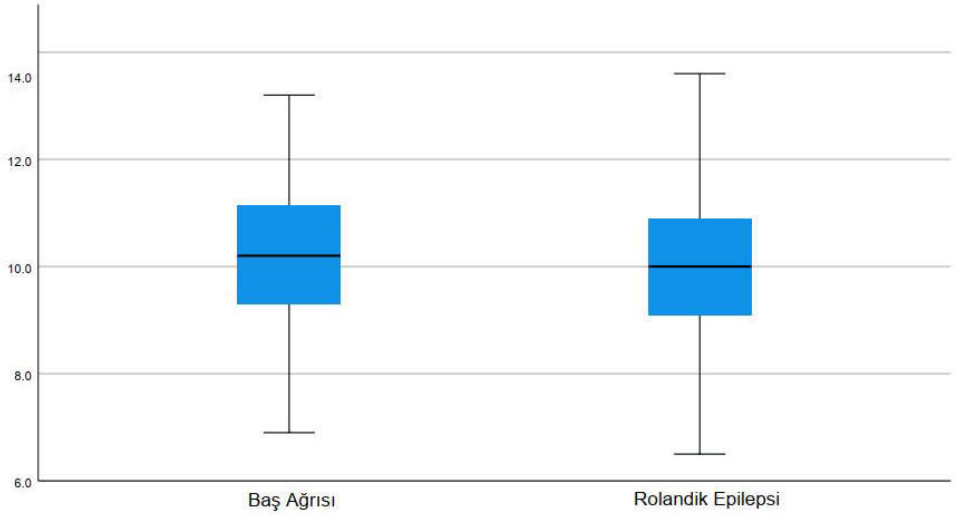
Şekil 6: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Genu Ölçümü



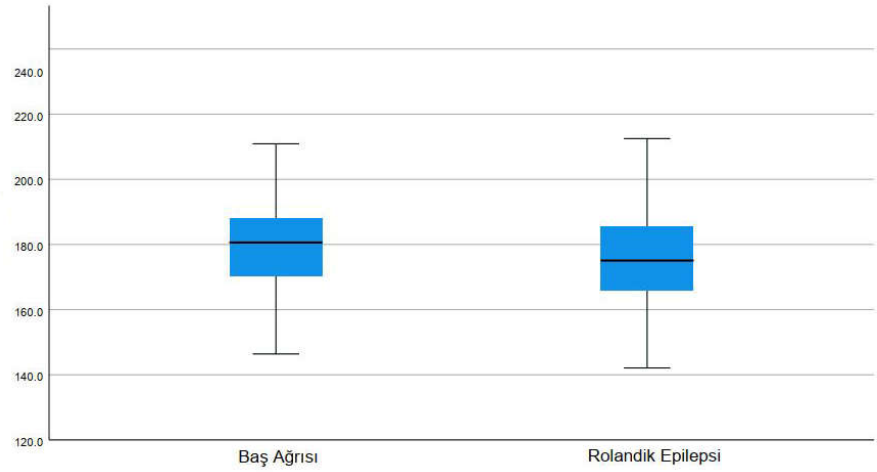
Şekil 7: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Korpus Ölçümü



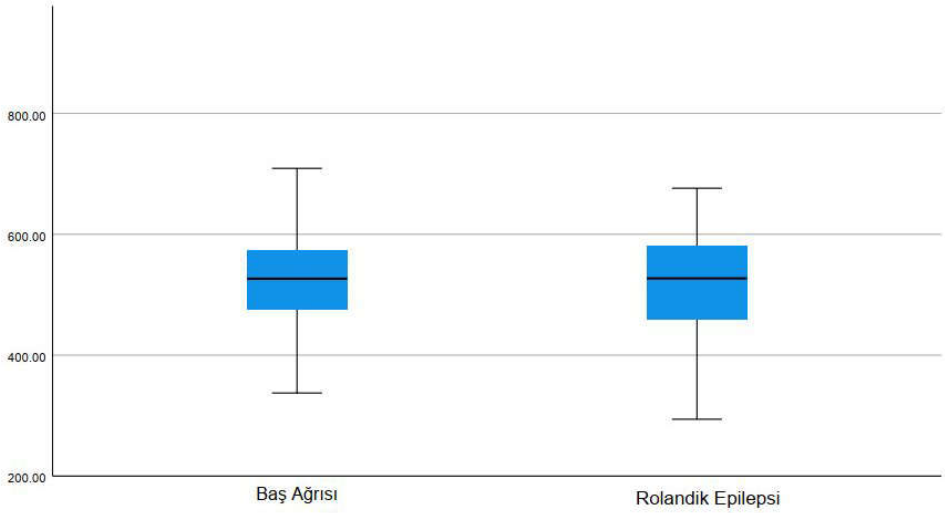
Şekil 8: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Splenium Ölçümü



Şekil 9: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Çevre Ölçümü



Şekil 10: RE ve Baş Ağrısı Grubunda CC Alan Ölçümü



Yapılan ölçümlerin her iki gözlemci arasındaki uyumuna ilişkin istatistiksel parametreler **Tablo 2'**de gösterilmiştir. Buna göre her iki gözlemcinin ölçümlerinin birbiri le uyumlu olduğu görülmüştür.

Tablo 2: Gözlemciler Arası Ölçümlerin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPENIUM	ÇEVRE	ALAN
Gözlemci 1	64.6±4.7	10.5±1.3	5.2±0.8	10.1±1.4	177.8±14.1	527.8±84.9
Gözlemci 2	65.4±4.7	10.8±1.2	6.0±0.9	10.4±1.4	179.0±14.2	566.4±85.9
Test uyumu*	0.972***	0.872***	0.755***	0.901***	0.975***	0.958***

*Interclass Correlation Confidence test, *** <0.001

RE tanılı ve baş ağrısı kontrol grubu olguların CC morofometrik ölçümlerinin karşılaştırılmasına ilişkin ortalama değerleri standart sapma ve P değerleri **Tablo 3'**te gösterilmiştir.

Tablo 3: RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
RE	63.3±4.6	10.5±1.4	5.2±0.8	10.1±1.5	175.1±14.1	515.5±85.2
Baş ağrısı	65.4±4.6	10.4±1.2	5.1±0.7	10.2±1.4	179.6±13.9	535.2±84.2
p	0.001	0.437	0.271	0.511	0.023	0.106

Burada RE ve baş ağrısı grubu CC morfometrik ölçümlerine ilişkin yapılan karşılaştırmada AP uzunluk ve çevre ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmış olup baş ağrısı grubu ortalaması daha yüksek bulunmuştur. ($p<0,05$).

RE ve bağrısı grubu olgular 1-6, 7-12 ve 13-18 yaş grubu olarak ayrı kategorize edildiğinde yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı($p>0,05$). Bulgular **Tablo 4, Tablo 5 ve Tablo 6 '**da ayrıntılı olarak açıklanmıştır.

Tablo 4: 1-6 Yaş Arası RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
RE	59.9±3.9	10.0±1.5	4.9±0.9	9.1±1.5	166.1±15.1	468.4±90.6
Baş ağrısı	60.7±4.9	9.6±0.8	4.5±0.7	8.6±1.6	168.6±17.2	447.1±57.8
p	0.618	0.379	0.162	0.440	0.777	0.501

Tablo 5: 7-12 Yaş Arası RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
RE	63.8±3.9	10.8±1.4	5.3±0.8	10.2±1.2	176.3±11.8	523.8±76.6
Baş ağrısı	64.8±4.1	10.3±1.1	5.2±0.7	10.0±1.2	180.1±12.8	533.4±59.2
p	0.204	0.059	0.322	0.400	0.130	0.488

Tablo 6: 13-18 Yaş Arası RE ve Baş Ağrısı Olan Çocuklarda CC Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
RE	67.2±3.9	10.7±1.3	5.4±0.5	11.2±1.4	184.0±12.9	564.4±68.4
Baş ağrısı	66.7±4.4	10.6±1.4	5.2±0.8	10.6±1.3	180.8±13.8	550.2±59.2
p	0.689	0.763	0.231	0.120	0.429	0.607

Kızlarda RE ve baş ağrısı grubu arasında CC morfometrik ölçümlerine ilişkin yapılan istatistiksel değerlendirmede CC AP uzunluğu, çevre ve alan ölçümlerinin baş ağrısı grubunda RE hastalarına kıyasla daha büyük olduğu görülmüştür($p<00,5$). Bulgular **Tablo 7'**de ayrıntılı olarak belirtilmiştir.

Tablo 7: Kızlarda CC Morfometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
RE	62.7±4.7	10.7±1.2	5.3±0.8	10.1±1.4	171.5±14.9	496.7±84.6
Baş ağrısı	65.5±4.6	10.4±1.3	5.1±0.7	10.3±1.4	178.9±12.9	532.5±83.2
p	0.004	0.345	0.106	0.613	0.008	0.039

Erkeklerde RE ve baş ağrısı grubu arasında CC morfometrik ölçümlerine ilişkin yapılan istatistiksel değerlendirmede bulgular **Tablo 8'**de ayrıntılı olarak belirtilmiştir. Yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştır (p>00,5).

Tablo 8: Erkeklerde CC Morfometrik Ölçümlerinin Karşılaştırılması

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
RE	63.7±4.6	10.5±1.5	5.2±0.8	10.1±1.6	177.7±12.9	529.9±83.8
Baş ağrısı	65.3±4.8	10.4±1.2	5.3±0.7	10.1±1.3	180.6±15.5	539.4±86.6
p	0.098	0.803	0.745	0.774	0.338	0.593

RE tanılı hastalarda CC morfometrik ölçümleri ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı incelenmiş ve anlamlı istatistiksel farklılık saptanmamıştır (p>00,5). Bulgular **Tablo 9**'da ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 9: RE Tanılı Olgularda CC Ölçümlerinin Kız ve Erkek Cinsiyette Ortalama Değerleri±Standart Sapma ve p Değerleri

	CC AP	GENU	KORPUS	SPLENIUM	ÇEVRE	ALAN
Kız	62.7±4.7	10.7±1.2	5.3±0.8	10.1±1.4	171.5±14.9	496.7±84.6
Erkek	63.7±4.6	10.5±1.5	5.2±0.8	10.1±1.6	177.7±12.9	529.9±83.7
p	0.357	0.549	0.630	0.869	0.054	0.088

Baş ağrısı grubunda da CC morfometrik ölçümleri ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olup olmadığı incelenmiş ve anlamlı istatistiksel farklılık saptanmamıştır (p>00,5) (**Tablo 10**).

Tablo 10: Baş Ağrısı Grubunda CC Ölçümlerinin Kız ve Erkek Cinsiyette Ortalama Değerleri±Standart Sapma ve p Değerleri

	CC AP	**GENU**	**KORPUS**	**SPLENIUM**	**ÇEVRE**	**ALAN**
Kız	65.5±4.5	10.4±1.3	5.0±0.7	10.3±1.4	178.9±12.9	532.5±83.1
Erkek	65.3±4.8	10.4±1.2	5.3±0.7	10.1±1.3	180.6±15.5	539.4±86.6
p	0.874	0.941	0.107	0.638	0.523	0.542

RE tanılı olgularda CC ölçümlerinin 1-6,7-12 ve 13-18 yaş gruplarına göre değişimi **Tablo11'**de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 11: RE Olgularında Yaş Gruplarına Göre CC Ölçüm Parametreleri

	N	**CC AP**	**GENU**	**KORPUS**	**SPLENIUM**	**ÇEVRE**	**ALAN**
1-6 yaş	22	59.9 ± 3.9^{a}	10.0 ± 1.5^{a}	4.9 ± 0.9^{a}	9.1 ± 1.5^{a}	166.9 ± 15.1^{a}	468.4 ± 90.6^{a}
7-12 yaş	42	63.8 ± 3.9^{b}	10.3 ± 1.4^{ab}	5.3 ± 0.8^{b}	10.2 ± 1.2^{b}	176.3 ± 11.8^{b}	523.8 ± 76.6^{b}
13-18 yaş	14	67.2 ± 3.9^{c}	10.7 ± 1.3^{bc}	5.4 ± 0.5^{b}	11.2 ± 1.4^{c}	184.1 ± 14.1^{b}	564.4 ± 68.4^{b}
F		15.221	2.260	2.014	12.089	7.856	6.733
p		<0.001	0.112	0.141	<0.001	0.032	0.002

CC AP uzunluğu her 3 yaş grubu için anlamlı olarak birbirinden farklıdır. Genu uzunluğunda ise 1-6 ve 13-18 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmıştır.

1-6,7-12 yaş arasında ve 7-12, 13-18 yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Korpus kalınlığı ölçümünde 1-6 yaş grubu ile hem 7-12 hem de 13-18 yaş grupları arasında anlamlı farklılık mevcuttur. Ancak 7-12 ile 13-18 yaş

grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur. Splenıum kalınlığında da her 3 yaş grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur. Çevre uzunluğunda 1-6 yaş grubu ile diğer yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmuştur. Ancak 7-12 ve 13-18 yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık mevcut değildir. Alan ölçümünde de 1-6 yaş grubu diğer yaş gruplarına anlamlı olarak farklı bulunmuştur. Ancak burada da 7-12 ve 13-18 yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 11).

Baş ağrısı olgularında CC ölçümlerinin 1-6,7-12 ve 13-18 yaş gruplarına göre değişimi **Tablo12'**de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 12: Baş Ağrısı Olgularında Yaş Gruplarına Göre CC Ölçüm Parametreleri

	N	**CC AP**	**GENU**	**KORPUS**	**SPLENUIM**	**ÇEVRE**	**ALAN**
1-6 yaş	10	60.7 ± 4.9^{a}	9.6 ± 0.8^{a}	4.5 ± 0.7^{a}	8.6 ± 1.6^{a}	168.6 ± 17.2^{a}	447.1 ± 57.8^{a}
7-12 yaş	56	64.8 ± 4.1^{b}	$10.3\pm1.^{ab}$	5.2 ± 0.7^{b}	10.1 ± 1.2^{b}	180.1 ± 12.8^{b}	533.4 ± 59.2^{b}
13-18 yaş	65	66.6 ± 4.4^{c}	10.6 ± 1.4^{bc}	5.2 ± 0.8^{b}	10.6 ± 1.3^{c}	180.8 ± 13.8^{b}	550.2 ± 97.4^{c}
F		9.093	3.575	3.770	11.833	3.533	7.133
p		<0.001	0.031	0.026	<0.001	0.032	0.001

CC AP uzunluğu her 3 yaş grubu için anlamlı olarak birbirinden farklı bulunmuştur. Genu kalınlığı 1-6 ve 13-18 yaş grupları arasında anlamlı olarak birbirinden farklıdır. Diğer yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır. Korpus kalınlığı ölçümünde 1-6 yaş grubu ile diğer yaş grupları arasında anlamlı farklılık vardır.7-12 ve 13-18 yaş gruplarında anlamlı farklılık izlenmedi. Splenıum kalınlığı her 3 yaş grubu için anlamlı olarak birbirinden farklı bulunmuştur. Çevre uzunluğu ölçümünde de 1-6 yaş grubu ile diğer yaş grupları farklı bulunmuştur.7-12 ve 13-18 yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunmamıştır. Alan ölçümünde ise her 3 yaş grubu da anlamlı olarak birbirinden farklı bulunmuştur.

4. TARTIŞMA

Epilepsi, pediatrik yaş grubunda sık karşılaşılan nörolojik bir hastalık olup yapılan epidemiyolojik çalışmalarda etnisite, yaş, cinsiyet farketmeksizin dünyada yaygın olduğu belirtilmiştir (77). Epilepsinin kümülatif hayat boyu insidansı %3 olup hastalığın yarısından çoğu çocukluk döneminde başlar. Yıllık epilepsi prevalansı ise %0,5-1 olarak belirtilmiştir (34).

RE ya da diğer ismi ile çocukluk çağının sentrotemporal dikenli selim epilepsisi, pediatrik yaş grubunda en sık görülen benign fokal epilepsi sendromudur (40).

RE'li hasta grubunda nöbet sıklığının az olması, genellikle uykuda meydana gelmesi ve 16 yaşından önce remisyona uğraması nedeniyle hastalar genellikle tedavisiz izlenir. Nöbetler sıklığı artmış ve şiddetli ise, gündüz meydana geliyorsa, jeneralize oluyorsa tedavi düşünülür. Tedavide genellikle monoterapi yeterlidir, nadiren birden fazla antiepileptik ilaç kullanılır (47).

Korpus kallozum (CC), bir hemisfere ulaşan bilginin karşı hemisfere iletilmesinde rol alan en büyük ve en önemli yoldur. CC sağ ve sol beyin hemisferlerindeki ilgili merkezleri birbirine bağlar ve kalın miyelinli liflerden oluşur. Fissura longitudinalis serebri'nin tabanını ve ventrikulus lateralislerin büyük kısmının tavanını oluşturan CC yaklaşık 8 cm uzunluğundadır. İnsanda CC içerisindeki akson sayısı tam olarak bilinmemektedir. CC'nin üzeri indusium griseum (gyrus supra callosi) adı verilen ince bir gri cevher tabakası ile örtülüdür (78). CC anatomik olarak rostralden kaudala doğru rostrum, genu, korpus ve splenium olmak üzere 4 ana bölüme ayrılır (79). CC morfometrisinin yaşa ve cinsiyete bağlı değişiklik göstermesine ilişkin gerek kadavradan alınan anatomik kesitlerden gerekse hastaların çekilen MRG incelemelerinin midsagittal kesitlerinden yapılan ölçümlerle literatürde çok sayıda çalışma mevcuttur (80–83). 2006 yılında 19 kadın ve 15 erkek olmak üzere 34 adet kadavra üzerinden yapılan CC morfometrik ölçümlerinde kadın ve erkek arasında istatistiksel farkın bulunmadığı belirtilmiştir (82). De Lacoste ve arkadaşları tarafından yapılan CC'nin morfometrik ölçümlerine ilişkin çalışmada kadınlarda splenium kalınlığının erkeklere oranla daha büyük olduğu belirtilmiştir (57). Gupta ve ark. yapmış oldukları çalışmada CC'nin uzunluğunu erkeklerde kadınlara kıyasla daha büyük olduğunu, bu sonucun da

erkeklerin beyin büyüklüğü ile ilişkili olabileceğini belirtmişlerdir. Ayrıca yine aynı çalışmada CC splenium kısmında ise kadın ve erkekler arasında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır (66). Arda ve ark. tarafından ülkemizde yapılan bir çalışmada 0-89 yaş arası 204 erkek, 232 kadın olmak üzere toplam 436 hastanın CC morfometrik ölçümleri incelenmiş ve CC genu ölçümlerinin yaşla negatif kolerasyon, CC splenium ve A-P ölçümlerinin yaşla pozitif kolerasyon gösterdiği, ayrıca CC splenium ve A-P ölçümlerinin erkeklerde daha büyük olduğu belirtilmiştir (67).

1996 yılında yapılan bir çalışmada 4-18 yaş aralığında bulunan 50 erkek 64 kadın sağlıklı olguda midsagittal MRG kesitinde CC 7 segmente ayrılarak bu segmentlerin kalınlıklarının ve total CC alanının yaşla birlikte ve cinsiyetler arası değişimi incelenmiş olup CC'nin çocuk grubundaki ölçümlerini 20-40 yaş arası 23 yetişkin ile kıyaslanmıştır. Bu çalışmada CC'nin anterior segmentlerinin (rostrum ve genu) okul öncesi dönemde yetişkin ölçümlerine ulaştığını fakat KK'nin posterior ve orta segmentlerinin ise yetişkin gruba göre çocuk grubunda önemli ölçüde küçük olduğu belirtilmiştir. Yine bu çalışmada cinsiyetler arası farklılık izlenmemiştir (84).

2018 yılında Bledsoe ve ark. tarafından parkinson hastalığı tanılı kişilerde difüzyon tensör görüntüleme yöntemi ile corpus callosum'u Hofer ve Frahm'ın kallosal kortikal topografik parselasyon şemasına göre 5 bölüme ayırarak inceleyen bir çalışmada, corpus callosum'un ön 3/5'lik kısmına denk gelen bölümlerinde fraksiyonel anizotropinin azaldığı eksenel yayılımın ise arttığı görülmüştür (77). Bu çalışmada fraksiyonel anizotropinin azalması miyelinli liflerin hasarını, eksenel yayılımın artması ise beyaz cevher atrofisinin göstergesidir.

2003 yılında Takeda ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada herhangi bir intrakraniyal lezyon ya da nörolojik hastalığı olmayan 205 sağlıklı olgunun MR görüntülemelerinde yapılan ölçümlerde CC yüksekliğinin yaşla beraber artış gösterdiği belirtilmiştir (86).

Witelson ve ark. yaptıkları bir çalışmada CC'nin isthmus, genu ve total CC alanlarının erkeklerde kadınlara göre daha büyük olduğunu belirtilmiştir (65). İsrail'de yapılan bir çalışmada 255 fetus sonografik olarak incelenmiş olup bu çalışmada kız çocuklarında CC korpus kalınlığı erkeklere göre istatistiksel olarak

anlamlı derecede kalın olduğunu bulmuşlardır. Yine aynı çalışmada CC uzunluğunun cinsiyetler arasında farklılık göstermediği belirtilmiştir (87).

Yaşları 1 gün ile 15 arasında değişen 320 erkek ,302 kız çocuk olmak üzere 622 pediatrik olgunun MRG görüntülemelerinin incelenerek yapılan CC morfometrik ölçümlerinde cinsiyetler arası farklılık izlenmemiştir (80).

Junle ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada yaşları 20 ile 81 arasında değişen 127 erkek ve 159 kadından oluşan olguların MRG görüntülerinden midsagital planda yapılan CC morfometrik ölçümlerinin cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur (89).

529 kadın, 579 erkek olmak üzere 0-70 yaş arası 1108 sağlıklı olgunun 10 farklı yaş grubuna ayırarak (0-5 yaş, 6-10 yaş, 11-15 yaş, 16-20 yaş,2130 yaş, 31-40 yaş 41-50 yaş, 51-60 yaş, 61-70 yaş ve 70 yaştan büyük) midsagittal MRG kesitinde CC uzun aksını ve CC'nin en dar yerinde istmus kalınlığının ölçüldüğü bir çalışmada 0-10 yaş grubunda kadın ve erkek cinsiyetler arasında CC uzun aksı açısından bir farklılık olmadığını, 11-70 yaş aralığında bu değerin erkeklerde daha büyük olduğu ancak bunun istatistiksel açıdan anlamlı olmadığı belirtilmiştir.Yine bu çalışmada istmus kalınlığının 15-20 yaş grubunda erkeklerde daha büyük olduğunu ancak bunun da istatistiksel açıdan anlamlı olmadığını bulmuşlardır (90).

Rajapakse ve ark. 57 erkek ,47 kadın olmak üzere 4-18 yaş arası sağ elini kullanan pediatrik sağlıklı olguların midsagittal MRG görüntülerinin kullanılarak CC morfometrik ölçümlerinin yapıldığı çalışmalarında yapılan CC ölçümlerinde cinsiyetler arası istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığını belirtmişlerdir (91).

Jao Schwann Liang ve ekibi, absans epilepsi hastaları ve sağlıklı kontrol grubu üzerinde yaptıkları bir araştırmada, DTI kullanarak CC genusunda fraksiyonel anizotropi değerlerinin düşük olduğunu tespit etmiştir. Araştırmada, hastaların beyaz cevher lif yollarında asimetrik bir dağılım tespit edilmiştir. Bu durum, kortekste meydana gelen anormal epileptik aktivitenin, beyaz cevher yollarındaki mikroyapısal değişikliklerden kaynaklanabileceğini göstermektedir. Ayrıca, asimetrik lif dağılımının bölgesel bağlantıların zarar görmesinden kaynaklanabileceği de belirtilmiştir. Ancak, CC toplam lif sayısı hastalarda etkilenmemiştir (92).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada 20-50 yaş arası 160 kadın,105 erkek olmak üzere 265 sağlıklı bireyde T1 ağırlıklı midsagittal kesitli MR görüntülerinde CC alan,

genu, korpus, splenium ve AP çapları ölçülmüştür. Çalışma sonucunda alan, genu kalınlığı ve AP çap erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Trunkus ve splenium ölçümlerinde istatistiksel anlamlı farklılık izlenmemiştir (93).

Yine ülkemizde yapılan bir çalışmada 23 erkek 27 kadın olgunun T1 midsagittal MRG incelemesinde CC alanı ve supratentorial-suprakallozal alan ölçümü yapılmıştır. Her iki alan ölçümünde de cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. Ancak CC alanı/supratentroial-suprakallozal alan oranında cinsiyetler arası istatistiksel farklılık bulunmamıştır (94).

Hyung Chan Kim ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, fokal epilepsi hastalarında beyaz cevher yapısındaki değişikliklerin antiepileptik ilaca yanıtı etkileyebileceği sonucuna varılmıştır. Bu çalışmada, etiyolojisi bilinmeyen 53 fokal epilepsi hastası ve 55 sağlıklı kontrol DTI kullanılarak karşılaştırılmıştır. Çalışma sonucunda epilepsi hastalarının CC hacimlerinin sağlıklı kontrollere göre daha düşük olduğu tespit edilmiştir. Ayrıca, antiepileptik ilaca yanıt veren hastaların CC hacimlerinin yanıt alamayan hastalara göre daha küçük olduğu görülmüştür. Bu nedenle, CC hacminin antiepileptik ilaca yanıtı öngörmek için yeni bir biyobelirteç olabileceği öne sürülmüştür (95).

S. Anastasopoulou ve ekibinin gerçekleştirdiği bir araştırmada, 22 JME hastası, 15 tek başına JTKN'li epilepsi hastası ve 42 sağlıklı kontrolde kallozal morfoloji incelenmiştir. Araştırma sonucunda, JME hastalarında CC genu, ön orta gövde ve isthmus kontrol grubuna göre daha ince görülmüştür. Ancak, tek başına JTKN'li epilepsi hastaları ve kontrol grubu arasında ve JME hastaları ile tek başına JTKN'li epilepsi hastaları arasında ölçümler açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu sonuçlar, JME hastalarında kallozal anormalliklerin prefrontal, motor, parietal ve temporal korteksler arasındaki interhemisferik iletişimde bozulma sonucu oluştuğunu göstermektedir. Ayrıca, bu kallozal morfolojik farklılıkların tek başına JTKN'li epilepsi sendromları arasında JME'nin farklılaştığına işaret ettiği ifade edilmiştir. Bununla birlikte, araştırmanın sonuçlarına ek olarak, epilepsi hastaları arasındaki kallozal morfolojik farklılıkların nedenleri ve etkileri hakkında daha fazla çalışma yapılması gerektiği belirtilmektedir (96).

Ülkemizde yapılan bir lisansüstü çalışmada 40 JME hastası ve 20 sağlıklı olgunun MRG incelemeleri yapılmış olup T1 ağırlıklı midsagittal görüntülerde CC

morfometrik ölçümleri yapılmıştır. Çalışma sonucunda JME hastalarında sağlıklı kontrol grubuna göre CC genu ölçümleri daha küçük olarak bulunmuştur. Diğer CC segmentlerinde hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Yine bu çalışmada nöbet başlangıç yaşı, hastalık süresi, nöbet tipi, nöbet sıkılığı, EEG bozukluğunun karakteristiği gibi parametreler incelenmiş olup CC morfometrik ölçümleri ile arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (97).

Genetik epilepsi tanılı 22 hastanın yeni doğan dönemindeki MRG görüntüleri ve 22 sağlıklı yeni doğanın MRG görüntüleri ile CC ölçümlerinin retrospektif olarak incelendiği bir çalışmada CC genusunun genetik epilepsisi olan hastalarda daha küçük olduğu bulunmuş olup çalışmanın sonucunda genetik epilepsili hastalarda yeni doğan döneminde anormal korpus kallozum mikroyapısını içeren yapısal beyaz cevher anormallikleri olduğu ancak bunun nedenlerini ve fonksiyonel etkisini belirlemek için bu alanda daha fazla çalışmanın yapılması gerektiği belirtilmiştir (98).

Bizim çalışmamızda RE ve baş ağrısı grubu sağlıklı popülasyonun CC morfometrik ölçümleri karşılaştırılmıştır. Yapılan istatistiksel analizde CC AP ve çevre uzunlukları RE hastalarında baş ağrısı grubuna göre küçük bulunmuştur. Ancak daha sonra RE ve baş ağrısı gruplarını 1-6,7-12 ve 13-18 yaş olarak ayırdığımızda yapılan analizde CC ölçümlerinde bu iki grup arasında her 3 yaş aralığında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmemiştir. Başlangıçtaki CC AP ve çevre uzunluğunun RE hastalarında baş ağrısı grubuna göre daha küçük bulunmasının nedeni baş ağrısı yaş grubunun yaş ortalamasının daha büyük olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Öncelikle çalışmamız retrospektif bir çalışma olup yapılan MRG ölçümlerimiz subjektiftir. Volümetrik çalışma değil de sadece midsagittal görüntüyü kullanarak iki boyutlu ölçüm yapmış olmamız çalışmamızın bir diğer kısıtlılığıdır. Yine burada CC segmentlerinin kalınlık ölçümlerinin seçildiği seviye de bir kısıtlılık olarak belirtilebilir. İlerde yapılacak çalışmalarda yapay zekâ vs. yardımıyla da daha objektif ölçüm yöntemleri geliştirilerek bu önemli nöral yapının doğru ölçümlerini elde etmek için daha büyük ölçekli ve kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Literatürde CC morfometrisinin değerlendirildiği birçok çalışma vardır. Ancak sadece CC morfometrisine bakılarak

klinik bir yorumda bulunmak çok zordur. Yine de CC morfometrik verilerinin klinik kullanıma girmesi için çok fazla çalışmaya gereksinim vardır. Literatürde RE hastalarında CC morfometrik analizinin yapıldığı çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle ilerde bu hastalarda daha geniş örneklem grubu analiz edilerek ve objektif ölçüm metotları kullanılarak yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır. Gelecekte yapılacak çalışmalar sonucunda elde edilen veriler hastanın seyrini ön görmede prognostik bir biyobelirteç olabilir.

5. SONUÇ

Çalışmamızda beynin en büyük interhemisferik komissürü olan öğrenme, kognisyon ve istemli motor koordinasyon gibi fonksiyonların uyum içerisinde olmasını sağlayan CC'nin morfometrik ölçüm değerlerini, pediatrik olgularda en sık görülen benign fokal epilepsi sendromu olan RE hastaları ve baş ağrısı grubu sağlıklı pediatrik popülasyonda inceleyerek farklılıklarını araştırdık.

Sonuçlarımız;

1. CC A-P uzunluk, genu, korpus, splenium uzunlukları, çevresi ve alanı sırasıyla RE grubunda 63.3±4.6, 10.5±1.4, 5.2±0.8,10.1±1.5, 175.1±14.1, 515.5±85.2; baş ağrısı grubunda 65.4±4.6, 10.4±1.2, 5.1±0.7,10.2±1.4, 179.6±13.9, 535.2±84.2 olarak ölçülmüştür. CC A-P uzunluğu ve çevresi RE hastalarında daha küçük bulundu ($p=0.001$ ve $p=0.023$).

2. RE ve baş ağrısı gruplarını 1-6,7-12 ve 13-18 yaş grupları olarak kategorize edince her iki grup arasında CC morfometrik ölçümleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0.05$).

3. CC A-P uzunluk, genu, korpus, splenium uzunlukları, çevresi ve alanı sırasıyla RE grubunda erkeklerde 63.7±4.6, 10.5±1.5, 5.2±0.8, 10.1±1.6, 177.7±12.9, 529.9±83.7 kadınlarda 62.7±4.7, 10.7±1.2, 5.3±0.8, 10.1±1.4, 171.5±14.9, 496.7±84.6 olarak ölçülmüştür.RE hasta grubu CC morfometrik ölçümlerinde cinsiyetler arası farklılık bulunmadı.

4. CC A-P uzunluk, genu, korpus, splenium uzunlukları, çevresi ve alanı sırasıyla baş ağrısı grubunda erkeklerde 65.3±4.8, 10.4±1.2, 5.3±0.7, 10.1±1.3, 180.6±15.5, 539.4±86.6 kadınlarda 65.5±4.5, 10.4±1.3, 5.0±0.7, 10.3±1.4, 178.9±12.9, 532.5±83.1 olarak ölçülmüştür. Baş ağrısı grubu CC morfometrik ölçümlerinde cinsiyetler arası farklılık bulunmadı.

5. RE ve baş ağrısı gruplarında CC morfometrik ölçümlerinin yaşla beraber artış gösterdiği bulunmuştur.

6. KAYNAKÇA

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia. 2014 Apr;55(4):475–82.
2. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Epilepsia. 1989 Aug;30(4):389–99.
3. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017 Apr 8;58(4):512–21.
4. Ma CKL, Chan KY. Benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes: a study of 50 Chinese children. Brain Dev. 2003 Sep;25(6):390–5.
5. Bouma PAD, Bovenkerk AC, Westendorp RGJ, Brouwer OF. The course of benign partial epilepsy of childhood with centrotemporal spikes: A meta-analysis. Neurology. 1997 Feb 1;48(2):430–7.
6. Currie NK, Lew AR, Palmer TM, Basu H, De Goede C, Iyer A, et al. Reading comprehension difficulties in children with rolandic epilepsy. Dev Med Child Neurol. 2018 Mar;60(3):275–82.
7. Reynolds EH. Milestones in epilepsy. Epilepsia. 2009 Mar;50(3):338–42.
8. Pearl PL. Overview of Seizures and Epilepsy in Children [Internet]. Sixth Edit. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, editors. Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice: Sixth Edition. China: Elsevier Inc.; 2017. 497–500 p. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-37482-8.00231-2 .
9. Jackson JH., Taylor J., Lectures of the diagnosis of epilepsy, vol 1. New York:Basic Boks,1951:276-307.
10. Wolf P. Epilepsy and catalepsy in Anglo-American literature between romanticism and realism: Tennyson, Poe, Eliot and Collins. J Hist Neurosci. 2000 Dec;9(3):286–93.
11. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International

League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Epilepsia. 2005 Apr;46(4):470–2.

12. Sarmast ST, Abdullahi AM, Jahan N. Current Classification of Seizures and Epilepsies: Scope, Limitations and Recommendations for Future Action. Cureus. 2020 Sep 20;
13. Ngugi AK, Bottomley C, Kleinschmidt I, Sander JW, Newton CR. Estimation of the burden of active and life-time epilepsy: a meta-analytic approach. Epilepsia. 2010 May;51(5):883–90.
14. Guerrini R. Epilepsy in children. Lancet. 2006 Feb 11;367(9509):499–524.
15. Berg AT, Jallon P, Preux PM. The epidemiology of seizure disorders in infancy and childhood: definitions and classifications. Handb Clin Neurol. 2013;111:391–8.
16. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1996 Nov;61(5):433–43.
17. Serdaroglu A, Ozkan S, Aydin K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of Epilepsy in Turkish Children Between the Ages of 0 and 16 Years. J Child Neurol. 2004 Apr 2;19(4):271–4.
18. Park JT, Shahid AM, Jammoul A. Common pediatric epilepsy syndromes. Pediatr Ann. 2015 Feb;44(2):e30-5.
19. Saad K. Childhood Epilepsy: An Update on Diagnosis and Management. Am J Neurosci. 2014 Feb 1;5(2):36–51.
20. Mbuba CK, Ngugi AK, Newton CR, Carter JA. The epilepsy treatment gap in developing countries: A systematic review of the magnitude, causes, and intervention strategies. Epilepsia. 2008 Sep;49(9):1491–503.
21. Bhalla D, Godet B, Druet-Cabanac M, Preux PM. Etiologies of epilepsy: a comprehensive review. Expert Rev Neurother. 2011 Jun 9;11(6):861–76.
22. Williams H, Lesser RP, Lesser T. The Epilepsies. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD (eds), Neurology in clinical practice (3rd ed). Butterworth- Heinemann, Woburn 2000, pp 1745-77.
23. Neligan A, Hauser WA, Sander JW. The epidemiology of the epilepsies. In 2012. p. 113–33.

24. Stafstrom CE, Rho JM. Neurophysiology of Seizures and Epilepsy. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, editors. Swaiman's Pediatric Neurology: Principles and Practice [Internet]. Sixth Edit. China: Elsevier Inc.; 2017. p. 506–12. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-37482-8.00233-6.
25. Scharfman HE. Seizing an opportunity: broader definitions of epilepsy may lead to better treatments. Cerebrum. 2010 Sep;2010:18.
26. Ure JA, Perassolo M. Update on the pathophysiology of the epilepsies. J Neurol Sci. 2000 Aug;177(1):1–17.
27. Pitkänen A, Lukasiuk K. Molecular and cellular basis of epileptogenesis in symptomatic epilepsy. Epilepsy & Behavior. 2009 Jan;14(1):16–25.
28. Marchi N, Granata T, Janigro D. Inflammatory pathways of seizure disorders. Trends Neurosci. 2014 Feb;37(2):55–65.
29. Fisher RS, Cross JH, French JA, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia. 2017 Apr 8;58(4):522–30.
30. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Epilepsia. 1989 Aug;30(4):389–99.
31. Zuberi SM, Symonds JD. Update on diagnosis and management of childhood epilepsies. J Pediatr (Rio J). 2015 Nov;91(6):S67–77.
32. Perucca P, Scheffer IE, Kiley M. The management of epilepsy in children and adults. Medical Journal of Australia. 2018 Mar 19;208(5):226–33.
33. Riviello JJ, Ashwal S, Hirtz D, Glauser T, Ballaban-Gil K, Kelley K, et al. Practice Parameter: Diagnostic assessment of the child with status epilepticus (an evidence-based review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology. 2006 Nov 14;67(9):1542–50.
34. Mikati MA, Tchapyjnikov D. Seizures in Childhood. In: Kliegman RM, ST Geme J, editors. Nelson textbook of pediatrics. 21st ed. Canada: Elsevier; 2020. p. 3086–121.

35. Velioğlu SK. İlaca Dirençli Epilepsisi Olan Çocuklarda Farmakolojik Olmayan Alternatif Tedavi Yaklaşımları: Vagus Sinir Stimülasyonu ve Ketojenik Diyet, Karadeniz Teknik Üniversitesi (KTÜ) Tıp Fakültesi/Nöroloji Anabilim Dalı, Trabzon, Epilepsi 2014;20(1):59-63.
36. Akçay T (Ed.). Çocukluk Çağı Nöbetleri, Sinir Sistemi, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2008; 1993-2009.
37. Ngoh A, Parker AP. New developments in epilepsy management. Paediatr Child Health. 2017 Jun;27(6):281–6.
38. Dudley RWR, Penney SJ, Buckley DJ. First-Drug Treatment Failures in Children Newly Diagnosed With Epilepsy. Pediatr Neurol. 2009 Feb;40(2):71–7.
39. Berg AT, Levy SR, Testa FM, D'Souza R. Remission of epilepsy after two drug failures in children: A prospective study. Ann Neurol. 2009 May;65(5):510–9.
40. Kramer U. Atypical Presentations of Benign Childhood Epilepsy With Centrotemporal Spikes: A Review. J Child Neurol. 2008 Jul 1;23(7):785–90.
41. Serdaroğlu G, Tekgül H. Çocukluk ve ergenlik dönemi idiyopatik epilepsileri. Aysun S, Anlar B, Altunbaşak Ş, Deda G, Serdaroğlu A, ed. Çocuk Nörolojisi. Ankara: Alp Ofset Matbaacılık, 2006: 351-7.
42. Panayiotopoulos CP. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005. . 2005.
43. Çocuk ve Ergenlerde Nörolojik Hastalıklara Yaklaşım Rehber Kitabı 2015 [İnternet]. Türk Nöroloji Derneği (Erişim tarihi 29.01.2019). Yalçın D. Fokal nöbetlerle şekillenen epilepsiler ve sendromlar 2015; 48-55. https://www.noroloji.org.tr/TNDData/Uploads/f. .
44. Panayiotopoulos CP. Benign childhood partial epilepsies: benign childhood seizure susceptibility syndromes. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993 Jan 1;56(1):2–5.
45. Katyayan A, Diaz-Medina G. Epilepsy. Neurol Clin. 2021 Aug;39(3):779–95.
46. DORTCAN N. Idiopathic Partial Epilepsies in Childhood. Journal of the Turkish Epilepsi Society. 2014;

47. Wirrell EC. Benign Epilepsy of Childhood With Centrotemporal Spikes. Epilepsia. 1998 Apr;39(s4):S32–41.
48. Jernigan TL. Magnetic Resonance Imaging Abnormalities in Lenticular Nuclei and Cerebral Cortex in Schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 1991 Oct 1;48(10):881.
49. Raybaud C. The corpus callosum, the other great forebrain commissures, and the septum pellucidum: anatomy, development, and malformation. Neuroradiology. 2010 Jun 27;52(6):447–77.
50. Wolfram-Gabel R, Maillot C, Koritké JG. [Vascularization of the corpus callosum in humans]. Acta Anat (Basel). 1991;141(1):46–50.
51. Wolfram-Gabel R, Maillot C. The venous vascularization of the corpus callosum in man. Surgical and Radiologic Anatomy. 1992 Mar;14(1):17–21.
52. Josse G, Seghier ML, Kherif F, Price CJ. Explaining Function with Anatomy: Language Lateralization and Corpus Callosum Size. The Journal of Neuroscience. 2008 Dec 24;28(52):14132–9.
53. Luders E, Narr KL, Hamilton LS, Phillips OR, Thompson PM, Valle JS, et al. Decreased Callosal Thickness in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. Biol Psychiatry. 2009 Jan;65(1):84–8.
54. Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zaidel E. Fiber composition of the human corpus callosum. Brain Res. 1992 Dec;598(1–2):143–53.
55. Forget J, Lippé S, Lassonde M. Perceptual priming does not transfer interhemispherically in the acallosal brain. Exp Brain Res. 2009 Jan 7;192(3):443–54.
56. Witelson SF. The Brain Connection: The Corpus Callosum Is Larger in Left-Handers. Science (1979). 1985 Aug 16;229(4714):665–8.
57. de Lacoste-Utamsing C, Holloway RL. Sexual Dimorphism in the Human Corpus Callosum. Science (1979). 1982 Jun 25;216(4553):1431–2.
58. Meguro K, Constans JM, Courtheoux P, Theron J, Viader F, Yamadori A. Atrophy of the corpus callosum correlates with white matter lesions in patients with cerebral ischaemia. Neuroradiology. 2000 Jun 21;42(6):413–9.

59. Hommer D, Momenan R, Rawlings R, Ragan P, Williams W, Rio D, et al. Decreased Corpus Callosum Size Among Alcoholic Women. Arch Neurol. 1996 Apr 1;53(4):359–63.
60. Hampel H, Teipel SJ, Alexander GE, Horwitz B, Teichberg D, Schapiro MB, et al. Corpus Callosum Atrophy Is a Possible Indicator of Region– and Cell Type–Specific Neuronal Degeneration in Alzheimer Disease. Arch Neurol. 1998 Feb 1;55(2):193.
61. Allen L, Richey M, Chai Y, Gorski R. Sex differences in the corpus callosum of the living human being. The Journal of Neuroscience. 1991 Apr 1;11(4):933–42.
62. Holloway RL, Anderson PJ, Defendini R, Harper C. Sexual dimorphism of the human corpus callosum from three independent samples: Relative size of the corpus callosum. Am J Phys Anthropol. 1993 Dec;92(4):481–98.
63. BISHOP KM, WAHLSTEN D. Sex Differences in the Human Corpus Callosum: Myth or Reality? Neurosci Biobehav Rev. 1997;21(5):581–601.
64. Luders E. Relationships Between Sulcal Asymmetries and Corpus Callosum Size: Gender and Handedness Effects. Cerebral Cortex. 2003 Oct 1;13(10):1084–93.
65. WITELSON SF. HAND AND SEX DIFFERENCES IN THE ISTHMUS AND GENU OF THE HUMAN CORPUS CALLOSUM. Brain. 1989;112(3):799–835.
66. Gupta T, Singh B, Kapoor K, Gupta M, Kochhar S. Age and sex related variations in corpus callosal morphology. Nepal Med Coll J. 2008 Dec;10(4):215–21.
67. Arda KN, Akay S. The Relationship between Corpus Callosum Morphometric Measurements and Age/Gender Characteristics: A Comprehensive MR Imaging Study. J Clin Imaging Sci. 2019;9:33.
68. Mustafa E. Akin ANÇK. Corpus callosum morphology of healthy children: a structural magnetic resonance imaging study from Turkey. European Journal of Anatomy. 2020;24(6):467–73.
69. Gazzaniga MS. Forty-five years of split-brain research and still going strong. Nat Rev Neurosci. 2005 Aug;6(8):653–9.

70. Sperry RW. SFO, WF. The Neurosciences, ed. Cambridge, Massachusetts MIT Press, . 1974;5–19.
71. Vaddiparti A, Huang R, Blihar D, Du Plessis M, Montalbano MJ, Tubbs RS, et al. The Evolution of Corpus Callosotomy for Epilepsy Management. World Neurosurg. 2021 Jan;145:455–61.
72. Atkinson DS, Abou-Khalil B, Charles PD, Welch L. Midsagittal Corpus Callosum Area, Intelligence and Language In Epilepsy. Journal of Neuroimaging. 1996 Oct;6(4):235–9.
73. 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 Sep;24(3):379–83.
74. Pulsipher DT, Seidenberg M, Morton JJ, Geary E, Parrish J, Hermann B. MRI volume loss of subcortical structures in unilateral temporal lobe epilepsy. Epilepsy & Behavior. 2007 Nov;11(3):442–9.
75. Conlon P, Trimble MR. A study of the corpus callosum in epilepsy using magnetic resonance imaging. Epilepsy Res. 1988 Mar;2(2):122–6.
76. 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. Surgical and Radiologic Anatomy. 2014 Jan 15;36(1):47–54.
77. Bledsoe IO, Stebbins GT, Merkitch D, Goldman JG. White matter abnormalities in the corpus callosum with cognitive impairment in Parkinson disease. Neurology. 2018 Dec 11;91(24):e2244–55.
78. Takeda S, Hirashima Y, Ikeda H, Yamamoto H, Sugino M, Endo S. Determination of indices of the corpus callosum associated with normal aging in Japanese individuals. Neuroradiology. 2003 Aug 1;45(8):513–8.
79. Achiron R, Lipitz S, Achiron A. Sex-related differences in the development of the human fetal corpus callosum: in utero ultrasonographic study. Prenat Diagn. 2001 Feb;21(2):116–20.
80. Garel C, Cont I, Alberti C, Josserand E, Moutard ML, Ducou le Pointe H. Biometry of the Corpus Callosum in Children: MR Imaging Reference Data. American Journal of Neuroradiology. 2011 Sep;32(8):1436–43.

81. Junle Y, Youmin G, Yanjun G, Mingyue M, Qiujuan Z, Min X. A MRI quantitative study of corpus callosum in normal adults. Journal of Medical Colleges of PLA. 2008 Dec;23(6):346–51.
82. Rajapakse JC, Giedd JN, Rumsey JM, Vaituzis AC, Hamburger SD, Rapoport JL. Regional MRI measurements of the corpus callosum: a methodological and developmental study. Brain Dev. 1996 Sep;18(5):379–88.
83. Liang JS, Lee SP, Pulli B, Chen JW, Kao SC, Tsang YM, et al. Microstructural Changes in Absence Seizure Children: A Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging Study. Pediatr Neonatol. 2016 Aug;57(4):318–25.
84. Eser O HABMDFKE. Korpus kallozumun morfometrik ölçümleri. Türk Nöroşirürji Dergisi. 2011;21(1):14-7.
85. Erdoğan N, Ulger H, Tuna I, Okur A. A novel index to estimate the corpus callosum morphometry in adults: callosal/supratentorial-supracallosal area ratio. Diagn Interv Radiol. 2005 Dec;11(4):179–81.
86. Sandoval Karamian AG, Wusthoff CJ, Boothroyd D, Yeom KW, Knowles JK. Neonatal genetic epilepsies display convergent white matter microstructural abnormalities. Epilepsia. 2020 Dec 23;61(12).
87. Achiron R, Lipitz S, Achiron A. Sex-related differences in the development of the human fetal corpus callosum: in utero ultrasonographic study. Prenat Diagn. 2001 Feb;21(2):116–20.
88. Garel C, Cont I, Alberti C, Josserand E, Moutard ML, Ducou le Pointe H. Biometry of the Corpus Callosum in Children: MR Imaging Reference Data. American Journal of Neuroradiology. 2011 Sep;32(8):1436–43.
89. Junle Y, Youmin G, Yanjun G, Mingyue M, Qiujuan Z, Min X. A MRI quantitative study of corpus callosum in normal adults. Journal of Medical Colleges of PLA. 2008 Dec;23(6):346–51.
90. Guz W, Pazdan D, Stachyra S, Świętoń F, Poręba P, Bednarz M, et al. Analysis of corpus callosum size depending on age and sex. Folia Morphol (Warsz). 2015 Sep 3;

91. Rajapakse JC, Giedd JN, Rumsey JM, Vaituzis AC, Hamburger SD, Rapoport JL. Regional MRI measurements of the corpus callosum: a methodological and developmental study. Brain Dev. 1996 Sep;18(5):379–88.
92. Liang JS, Lee SP, Pulli B, Chen JW, Kao SC, Tsang YM, et al. Microstructural Changes in Absence Seizure Children: A Diffusion Tensor Magnetic Resonance Imaging Study. Pediatr Neonatol. 2016 Aug;57(4):318–25.
93. Eser O HABMDFKE. Korpus kallozumun morfometrik ölçümleri. Türk Nöroşirürji Dergisi. 2011;21(1):14-7.
94. Erdoğan N, Ulger H, Tuna I, Okur A. A novel index to estimate the corpus callosum morphometry in adults: callosal/supratentorial-supracallosal area ratio. Diagn Interv Radiol. 2005 Dec;11(4):179–81.
95. Kim HC, Kim SE, Lee BI, Park KM. Can we predict drug response by volumes of the corpus callosum in newly diagnosed focal epilepsy? Brain Behav. 2017 Aug;7(8):e00751.
96. Anastasopoulou S, Kurth F, Luders E, Savic I. Generalized epilepsy syndromes and callosal thickness: Differential effects between patients with juvenile myoclonic epilepsy and those with generalized tonic-clonic seizures alone. Epilepsy Res. 2017 Jan;129:74–8.
97. Eğilmez U GS. Juvenil Miyoklonik Epilepsi Hastalarında Korpus Kallozumun Morfometrik Ölçümleri Ve Hastalık Seyrinde Prognostik Değeri. 2022.
98. Sandoval Karamian AG, Wusthoff CJ, Boothroyd D, Yeom KW, Knowles JK. Neonatal genetic epilepsies display convergent white matter microstructural abnormalities. Epilepsia. 2020 Dec 23;61(12).

EK .7

EK ETİKKURULONAYI

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI

Sayın Prof.Dr. Handan Güleryüz Uçar

Araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı aşağıda sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederiz.

ETİK KOMİSYONUN ADI	**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**
AÇIK ADRES	**Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR**
TELEFON	**0 232 412 22 54-0 232 412 22 58**
FAKS	**0 232 412 22 43**
E-POSTA	**goaek@deu.edu.tr**

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	7953-GOA	
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ ☒ MÜNFERİT ARAŞTIRMA ☐ ÖÇM ☐ YÜKSEKLİSANS ☐ DOKTORA ☐	
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	**Rolandik Epilepsi ve Baş Ağrısı Şikayeti Olan Pediatrik Hasta Grubunda Korpus Kallozum Boyutlarının Karşılaştırılması ve İki Grup Arasında Anlamlı Farklılık Olup Olmadığının Araştırılması**	
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU		
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr. Handan Güleryüz Uçar Radyoloji A.D.	
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ☐

	Belge Adı	**Tarihi**	**Versiyon Numarası**	**Dili**
DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe ☐ İngilizce ☒ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐

Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu

KARAR BİLGİLERİ	**Karar No:2023/14-01**	**Tarih:03.05.2023**
	Prof.Dr. Handan Güleryüz Uçar'ın sorumlusu olduğu **"Rolandik Epilepsi ve Baş Ağrısı Şikayeti Olan Pediatrik Hasta Grubunda Korpus Kallozum Boyutlarının Karşılaştırılması ve İki Grup Arasında Anlamlı Farklılık Olup Olmadığının Araştırılması"** isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmanın mevcut haliyle etik yönden uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ		
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu	

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Mehmet Birhan Yılmaz (Başkan)	Kardiyoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Şükran Köse (Başkan Yardımcısı)	Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Ahmet Okay Çağlayan	Moleküler Tıp	Sağlık Bilimleri Enstitüsü	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Suna Asilsoy	Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları	DEÜ Tıp Fakültesi Dahili Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Aylin Özgen Alpaydın	Göğüs Hastalıkları	DEÜ Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Özgür Er	Endodonti A.D.	Diş Hekimliği Fakültesi	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Hatice Şimşek Keskin	Halk Sağlığı	DEÜ Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Seher Özyürek	Muskuloskeletal Fizyoterapi	DEÜ Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Nil Hocaoğlu Aksay	Tıbbi Farmakoloji	DEÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Meryem Öztürk Haney	Halk Sağlığı Hemşireliği	Hemşirelik Fakültesi Halk Sağlığı Hemşireliği	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr. Şule Özbilgin	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	DEÜ Tıp Fakültesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölümü	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Tolga Şahin	Spor Yönetim Bilimleri	Necat Hepkon Spor Bilimleri Fakültesi	Erkek	E ☐	H ☒	
Dr.Öğr.Üyesi Gamze Tuna	Tıbbi Biyokimya	Sağlık Bilimleri Enstitüsü	Kadın	E ☐	H ☒	