

Temporal Lob Epilepsili Hastalarda Hipokampal Atrofi ve Olaya Bağlı Endojen Potansiyeller

Hippocampal Atrophy and Event-Related Potentials in Temporal Lobe Epilepsy

Emel KÖSEOĞLU, Ali TOMAR, Fehim ARMAN, Yahya KARAMAN, Ali Ö. ERSOY

Epilepsi 2000;6(2-3):104-109

Amaç: Olaya bağlı potansiyeller (OBP), uyarıcı veya spesifik olaylara bağlı olarak beyin yapılarından kaynaklanan, kognisyon ile ilgili olduğu düşünülen potansiyellerdir. Bunlardan en bilineni olan P3 dalgasının, kesin olarak hangi yapılardan kaynaklandığı bilinmemektedir. Bu çalışmada, temporal lob epilepsili hastalarda hipokampal atrofi ile P3 dalgası arasındaki ilişki incelendi.

Hastalar ve Yöntem: Temporal lob kaynaklı kompleks parsiyel nöbeti olan 20 hastada manyetik rezonans görüntüleme ile hipokampal volümetrik ölçümleri yapıldı. Hipokampal volüm değerleri, 20 sağlıklı kişi üzerinde yapılan ölçümler ile karşılaştırıldı ve hipokampal atrofi durumu değerlendirildi. Olaya bağlı potansiyeller, işitsel uyarıcı ile oddball iki ton ayırımı ödevi yöntemi ile hasta grubunda ve 10 sağlıklı kişide ölçüldü. Hipokampal atrofisinin bulunması ile hastaların klinik durumu ve OBP ile ilişki incelendi.

Bulgular: Tedaviye cevap vermeyen, ilaca dirençli hastalarda hipokampal atrofisinin görülme durumu daha fazla idi ($r=0.5$, $p<0.05$). Kontrollere göre, hasta grubunda P3 latanslarının daha uzun olduğu saptandı ($p<0.01$). Atrofili ve atrofisiz hastaların OBP değerleri arasında latans ve amplitüdü açısından anlamlı bir fark bulunmadı. P3 dalgası süresi, hipokampal atrofili hastalarda, hipokampal volümü normal olan hastalara ($p<0.05$) ve kontrol olgularına göre ($p<0.01$) daha uzun bulundu.

Sonuç: Hipokampusun P3 oluşumu üzerinde direkt rol oynadığını ve P3 dalgası genliğinin elektrofizyolojik çalışmalarda incelenmesi gereken bir kriter olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Sözcükler: Akustik stimülasyon; atrofi; elektroensefalografi; epilepsi; uyarılmış potansiyeller, işitsel; hipokampus; manyetik rezonans görüntüleme; temporal lob.

Objectives: Event-related potentials (ERP) originate from some brain structures and are associated with some stimuli or specific events. They are thought to be relevant to cognition. The origin of P3 potentials, the best known ERPs, has yet to be established. In this study, we evaluated the relationship between hippocampal atrophy and P3 potentials in patients with temporal lobe epilepsy.

Patients and Methods: We performed hippocampal volumetric measurements using magnetic resonance imaging in 20 patients with complex partial seizures originating from the temporal lobe. Hippocampal atrophy was evaluated by comparison of hippocampal volumes with those of 20 healthy controls. Event-related potentials were recorded using the oddball two-tone discrimination method in 20 patients and 10 healthy subjects. We assessed the relationships between hippocampal atrophy, the clinical status, and the ERP results.

Results: The incidence of hippocampal atrophy was significantly higher in refractory epilepsy ($r=0.5$, $p<0.05$). Compared with controls, epileptic patients exhibited significantly prolonged P3 latencies ($p<0.01$). No significant difference was found with regard to latency and amplitude of ERPs between patients with or without atrophy. However, a significantly longer P3 potential duration was noted in patients with atrophy compared with patients without atrophy ($p<0.05$) and with normal subjects ($p<0.01$).

Conclusion: We concluded that hippocampus may have a direct role in P3 generation and that P3 potential duration should be taken into account as a parameter in the electrophysiological studies.

Key Words: Acoustic stimulation; atrophy; electroencephalography; epilepsy; evoked potentials, auditory; hippocampus; magnetic resonance imaging; temporal lobe.

Dergiye geliş tarihi: 03.05.2000 Düzeltme isteği: 12.08.2000 Yayın için kabul tarihi: 27.09.2000

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, (Köseoğlu, Tomar) Uzm. Dr., (Arman, Ersoy) Prof. Dr., (Karaman) Doç. Dr.

*16. Ulusal Klinik Nörofizyoloji ve EEG-EMG Kongresi'nde poster olarak sunulmuştur (3-5 Haziran 1999, Kayseri).
İletişim adresi: Dr. Emel Köseoğlu, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, 38039 Kayseri.
Tel: 0352 - 437 49 01 / 21756 Faks: 0352 - 437 52 73 e-posta: emelk@erciyes.edu.tr

Olaya bağlı potansiyeller (OBP), uyaran ve spesifik olaylara cevap olarak beyin yapılarından kaynaklanan, kognisyon ile ilgili olduğu düşünülen çok küçük voltajlı potansiyellerdir.^[1] Bu potansiyellerden en bilineni olan P3 dalgasının kesin olarak hangi yapılardan kaynaklandığı ortaya konamamıştır.^[2] Hipokampus ve neokorteksin çeşitli assosiasyon bölgelerinin bu potansiyeli oluşturduğu bildirilmiştir.^[3] Hipokampal lezyonlu hastalarda yapılan OBP çalışmalarında çelişkili sonuçlar bulunmuştur.

Bu çalışmada klinik, skalp elektroensefalografi (EEG) ve sfenoidal EEG kayıtlarına göre temporal lob kaynaklı kompleks parsiyel nöbeti olan, magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ile hipokampal volümetrik ölçüm yapılan hastalarda hipokampal atrofinin OBP'ler üzerine olan etkisi incelendi. Ayrıca hastanın yaşı, hastalık süresi, nöbet sayısı, aura ve otomatizm varlığı, status hikayesi, ilaç tedavisine cevap ve hayatın ilk iki yılında geçirilen febril konvülsiyonlar gibi olası etyolojik faktörlerle hipokampal atrofi arasındaki ilişki araştırıldı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, temporal lob kaynaklı kompleks parsiyel epilepsi tanısıyla izlediğimiz 20 hasta ve sağlıklı 20 kişi alındı. Hasta ve kontroller bütün işlemler hakkında bilgilendirilerek onayları alındı. Hastaların en son geçirdikleri nöbet ile değerlendirilmeleri arasındaki süre 3-70 gün (ort. 22.85±22.01 gün) arasındaydı. Hasta grubunda yaş ortalaması 33.10±10.39 (dağılım 20-50), kontrol grubunda 34.10±10.30 (dağılım 20-50) idi. Hasta grubunun 10'u erkek, 10'u kadın; MRG ile incelenen kontrol grubunun 10'u erkek, 10'u kadın; OBP çalışmaları yapılan kontrol grubunun altısı erkek, dördü kadındı.

En az iki yıl süreyle yeterli dozda ve kombine olarak antiepileptik ilaç kullanmalarına rağmen, ortalama nöbet sıklığı ayda bir veya daha fazla olan hastalar ilaca dirençli olarak değerlendirildi.

Hastalarda yapılan hematolojik ve biyokimyasal tetkikler normaldi. Her birinin 16 kanallı Nihon Kohden model EEG cihazı ile Uluslararası 10-20 Elektroensefalografi Elektrod Sistemi'ne göre gerçekleştirilen skalp EEG'si bulunuyordu. Sfenoidal EEG, OBP ve MRG hipokampal volümetrik ölçümler interiktal dönemde gerçekleştirildi. Ayrıca, kontrol grubu olarak

alınan sağlıklı kişilerde de MRG hipokampal volümetrik ve OBP ölçümleri yapıldı.

Sfenoidal EEG'de gümüş disk elektrotlara ek olarak teflon kaplı gümüş telden yapılmış sfenoidal elektrotlar kullanıldı.

Olaya bağlı potansiyeller, işitsel uyarı ile "oddball iki ton ayırım ödevi yöntemi" kullanılarak ölçüldü. Kulaklık aracılığı ile iki kulağa birden 50 msn süreli 8 dB HL şiddetinde iki farklı frekansta (ince ve kalın) ton verildi. Sesler iki saniyede bir gelmekteydi. Her bir denekten, %80 sıklıkla gelen 1000 Hz'lik kalın (sık, hedef olmayan) seslerin arasından, %20 sıklıkla ve rastgele dağılmış olarak gelen 2000 Hz'lik ince (seyrek, hedef) sesleri ayırt ederek içinden sayması istendi. Deneme sonunda hedef sesleri üçten fazla hata ile sayan deneklerde test tekrarlandı. Her testte sonuçların kesinliğini gözlemleyebilmek amacıyla işlem en az iki kez tekrarlandı.

Gümüş disk skalp elektrotları, saçlı deri temizlendikten sonra, Uluslararası 10-20 Elektroensefalografi Elektrod Bağlama Sistemi'ne göre aktif elektrotlar Cz (verteks) ve Fz'ye (frontal alanlarına), toprak elektrodu Fpz'ye (prefrontal), referans elektrotları ise birbiriyle bağlantılı olmak üzere her iki mastoid çıkıntıya yerleştirildi.

Elektrot empedanslarının, empedansmetre ile kontrol edilerek, 5 kΩ veya daha az olması sağlandı. Kayıtlar Nihon Kohden Neuropack Model MEB-5304 K EMG cihazı preamplifikatörü ile yapıldı. Analiz süresi 1000 msn idi. 1-80 Hz'lik band-pass filtresi kullanılarak 20 artefaktsız trase avarajlandı.

N1 ve P2 dalgalarının ölçümleri sık uyarana alınan cevap traselerinden, N2 ve P3 dalgalarının ölçümleri ise Cz ve Fz kaydından seyrek hedef uyarana alınan cevap traselerinden ölçüldü. P1, uyaran artefaktından hemen sonra görülen ilk pozitif defleksiyon; P2, N1'den sonraki ilk pozitif defleksiyon; P3 ise N2'den hemen sonraki en büyük pozitif defleksiyon olarak belirlendi. P3 dalgası yaklaşık 265-600 msn civarında gözlenmekteydi (Şekil 1).

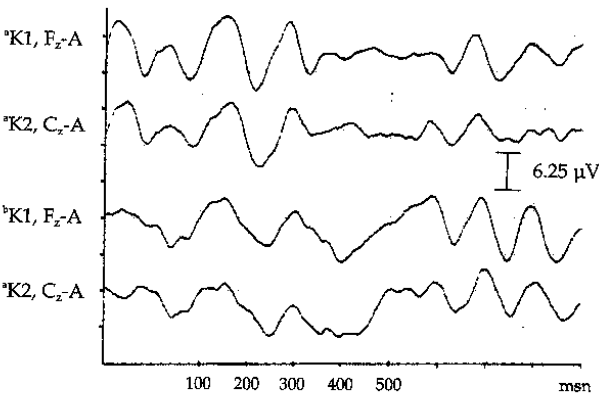
Her pik latansı, amplitüdün maksimum olduğu noktaya göre, bir kursor kullanılarak msn birimi ile ölçüldü. P3 dalgasının iki tepe yaptığı durumlarda potansiyelin yükselen ve inen kollarına çizilen teğetlerin kesiştiği noktadan latans ölçümü yapıldı.

Amplitüd ölçümleri mikrovolt biriminden pikten pike yapıldı. N2 amplitüdü P2N2, P3 amplitüdü N2P3 pikler arası mesafeler olarak ölçüldü.

P3 dalgasının genliği veya süresi ise bu dalgadan önceki ve sonraki negatif defleksiyonlar arası latans (interpik latans) olarak değerlendirildi.

Manyetik rezonans görüntüleme 1.5 Tesla gücünde Philips Gyroscan ACS-NT cihazı ile gerçekleştirildi. Hasta ve kontrol olgularına aynı MRG protokolü uygulandı: (i) T1 ve T2 aksiyel görüntüler: 5 mm kalınlıkta ve 0.5 mm aralıklı kesitler; (ii) T1 ve T2 koronal görüntüler: 3 mm kalınlıkta ve 0.3 mm aralıklı kesitler; (iii) IR-TSE FLAIR yöntemi ile alınan görüntüler: 6 mm kalınlıkta ve 1.2 mm aralıklı kesitler; (iv) Volüm ölçümü için, 3D- TSE (Gradient echo) yöntemi ile T1 ağırlıklı görüntüler: 1.5 mm kalınlıkta ve aralıksız kesitler.

Hipokampal volüm hesaplaması için 3D-TSE (Gradient echo) yöntemi ile T1 ağırlıklı sekanslardaki 20 kesitteki sol ve sağ hipokampal alanlar ayrı olarak ölçüldü. Daha sonra, Cavalier prensiplerine göre, $V = TxW$ ($V =$ volüm, $T =$ kesit kalınlığı, $W =$ toplam hipokampal kesit alanı) formülü kullanılarak sağ ve sol hipokampal volümler hesaplandı. Hastalardaki bir taraftaki hipokampal volüm değerleri, kontrol grubunun ipsilateral ortalama hipokampal volüm değerleri ile kıyaslanarak, 2 SD'nin altında kalan değerler hipokampal atrofi olarak değerlendirildi.



ŞEKİL 1

Olaya bağlı potansiyellerin kayıtlaması örneği.
a: Sık stimuluslara cevap olarak oluşan potansiyeller;
b: Hedef stimuluslara cevap olarak oluşan potansiyeller;
K1: Kanal 1; K2: Kanal 2.

Ayrıca hastanın yaşı, hastalık süresi, nöbet sayısı, aura ve otomatizm varlığı, status hikayesi, ilaç tedavisine cevap ve hayatın ilk iki yılında geçirilen febril konvülsiyonlar gibi hipokampal atrofiye yol açabileceği düşünülen etyolojik faktörler sorgulanarak korelasyon testleriyle değerlendirildi. Hastalar ve kontrol olgularının OBP değerleri t-testi kullanılarak karşılaştırıldı.

BULGULAR

Hasta grubunda ortalama hastalık süresi 111.55 ± 84.07 ay (dağılım 12-60 ay), ortalama nöbet sayısı 471.75 ± 557.74 (dağılım 50-2050), ortalama nöbet başlangıç yaşı 23.80 ± 12.38 (7-45) idi.

Hastaların 16'sında (%80) aura, 18'inde (%90) otomatizm bulunuyordu. Hastaların altısında (%30) iki yaşından önce geçirilen febril konvülsiyon, sekizinde (%40) şuur bozukluğuna yol açan travma, beşinde (%25) doğum travması hikayesi vardı.

On bir hasta (%55) tedaviye dirençli olarak değerlendirildi.

Hasta grubunda ortalama hipokampal volümetrik değer sağda 2711.59 ± 229.86 mm³, solda 2543.58 ± 596.85 mm³ kontrol grubunda sağda 2807.82 ± 134.97 mm³, solda 2755.25 ± 65.59 mm³ bulundu. Bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (t-sağ:1.61; t-sol: 1.57; $p > 0.05$). Beş hastada sağda, altısında solda olmak üzere 11 hastada (%55) hipokampal atrofi saptandı. Dokuz hastanın hipokampal volümleri normal bulundu.

Manyetik rezonans görüntüleme ve EEG sonuçları birarada değerlendirildiğinde, altı hastanın MRG ve skalp EEG'leri normal bulundu. Sekiz hastada MRG'de tek taraflı atrofi saptanırken, EEG'leri normal değerlendirildi. Manyetik rezonans görüntülemeye normal bulunan üç hastada EEG patolojik bulundu. Bir hastada MRG'de solda hipokampal atrofi saptanırken, EEG'de sağda patoloji saptandı. EEG'de iki taraflı patoloji saptanan bir hastada MRG normal bulundu. Bir hastada ise hem MRG'de, hem de EEG'de solda patoloji bulundu.

Üç hastanın sfenoidal EEG ve MRG sonuçları normal bulundu. Beşi sağda, ikisi solda olmak üzere yedi hastanın MRG ve sfenoidal EEG sonuçları uyumlu lateralizasyonda idi. Buna karşılık, MRG sonuçları normal bulunan

TABLO 1
Fz Aktif Elektrodundan Elde Edilen P3 Değerlerinin Hasta ve Kontrol Gruplarında Karşılaştırılması

	P3 latansı (milisaniye)	P3 amplitüdü (mikrovolt)	P3 süresi (genliği) (milisaniye)
Hipokampal atrofilili hastalar (n=11)	380.50±84.07	15.24±12.97	335.83±139.56
Hipokampal atrofi olmayan hastalar (n=9)	352.00 ±41.51	20.46±17.23	202.50±76.30
Tüm hastalar (n=20)	369.10±70.23	17.33±14.62	282.50±133.85
Kontrol olguları (n=10)	299.40±26.93	10.26 ±6.55	204.60 ±47.06

altı hastada sfenoidal EEG ile lateralizasyon saptandı. Solda hipokampal atrofi saptanan dört hastanın ikisinde sfenoidal EEG'de sağda patoloji görüldü; ikisinde normal bulundu.

Hastanın yaşı, hastalık süresi, nöbet sayısı, aura ve otomatizm varlığı, status hikayesi, ilaç tedavisine yanıt ve yaşamın ilk iki yılında geçirilen febril konvülsiyonlar, şuur bozukluğuna yol açan kafa travması, doğum travması hikayesi faktörlerinin hipokampal atrofi ile ilişkisi korelasyon analizi ile karşılaştırıldı ve sadece tedaviye yanıtın hipokampal atrofi ile ilişkili olduğu görüldü. İlaça dirençli hastalarda hipokampal atrofi görülme durumunun daha fazla olduğu belirlendi (Spearman $r=0.5$, $p<0.05$).

Hipokampal atrofi olan ve olmayan hasta grupları ve tüm hastalar, kontrol olgularıyla karşılaştırıldığında hasta gruplarında P3 latanslarının daha uzun olduğu saptandı ($p<0.01$). Tüm hastalar, kontrol olgularıyla P3 intervali yönünden karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunmadı. Hipokampal atrofi olan ve olmayan hastaların ÖBP değerleri karşılaştırıldığında, latans ve amplitüdü açısından anlamlı bir fark bulunmadı. P3 dalgası süresi, hipokampal atrofilili hastalarda, hipokampal volümü normal olan hastalara ($p<0.05$) ve kontrol olgularına göre ($p<0.01$) daha uzun bulundu (Tablo 1).

TARTIŞMA

Hipokampal sklerozis, hipokampal bölgelerde nöronal hücre kaybı ve gliosis ile karakterize bir patolojidir.^[4] Hipokampal sklerozis temporal lobdan kaynaklanan parsiyel nöbetlerin altında yatan en sık karşılaşılan patolojidir.^[5] İlaça dirençli temporal lob epilepsili hastalarda yapılan temporal lobektomi sonrası %50-70

oranında hipokampal sklerozis bulunduğu ve bu tedavi sonrasında hastaların %60'ının nöbet geçirmediği bildirilmiştir.^[5] Hipokampal sklerozisin MRG'deki özellikleri, hipokampal atrofi, artmış T2 sinyali, T1 ağırlıklı görüntülerde hipointensite ve internal yapının bozulması şeklinde bildirilmiştir.^[6] Bu özelliklerden volümetrik ölçüm ile hipokampal atrofisinin saptanması diğerlerine üstün olarak değerlendirilmektedir.^[5] Çalışmamızda, en duyarlı yöntem olan volümetrik ölçümü kullandık.

Hastanın yaşı, hastalık süresi, nöbet sayısı, aura ve otomatizm varlığı, status hikayesi, ilaç tedavisine yanıt ve yaşamın ilk iki yılında geçirilen febril konvülsiyonlar gibi hipokampal atrofiyle ilişkili olabilecek faktörlerden, sadece ilaç tedavisi ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde ettik. Bu durum, hipokampal sklerozisin dirençli temporal lob epilepsisinde en sık karşılaşılan neden olduğunu belirten yayınlarla uyumludur.^[6]

Hastaların hiçbirinde skalp EEG ve MRG sonuçları aynı lateralizasyonu vermezken, yedi hastanın sfenoidal EEG ve MRG sonuçları lateralizasyon açısından uyumlu idi. Bulgularımız, sfenoidal elektrotların ekstrakranial olarak incelenemeyen hipokampal alanın değerlendirilmesini sağladığını belirten yayınlarla^[7] uyumludur.

Olaya bağlı potansiyellerden P3 dalgasının beyin çeşitli bölgelerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Limbik sistemin yanı sıra frontal, parietal, temporal loblar ve talamus gibi beyin çeşitli bölgelerinden P3 benzeri potansiyeller elde edildiği bildirilmiştir.^[3] Bu bölgeler arasında hipokampusun P3 oluşumunda aldığı rol tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır.

Epilepsili hastalarda ameliyat öncesi derin elektrotlarla yapılan çalışmalarda, medial temporal lob veya hipokampal formasyon yakınında polarite değişimi gösteren P3 benzeri potansiyeller elde edilmiş ve yapılan bu ilk çalışmalar sonucu medial temporal lob ve hipokampusun P3'ün majör kaynağı olduğu düşünülmüştür.¹⁸¹ Ancak daha sonraları, yine derin elektrotlarla yapılan çalışmalarda, medial temporal lobdan elde edilen P3'ün skalpte elde edilen daha geç latanslı ve morfolojisinin farklı olduğu saptanmıştır.¹⁸¹ Epilepsi tedavisi için temporal lobektomi yapılan hastaların çoğunda P3 dalgasının normal kişilerdekinden önemli bir fark göstermediği belirtilmiştir.¹⁹¹ Öte yandan, temporal lobektomili hastalarda ameliyat sırasında P3 amplitüdünün düşük bulunduğunu bildiren çalışmalar da vardır.¹⁹¹ Polich ve Squire,¹⁸¹ beş hipokampal lezyonlu amnezik hastada yaptıkları çalışmada hipokampusun P3 formasyonuna önemli katkısının olmadığı sonucuna varmışlardır. Bununla birlikte, ensefalit sonucu bilateral limbik sistem hasarı olan hastaların, P3 amplitüdünde düşüklük ve skalp dağılımında değişiklik olduğu bildirilmiştir.¹⁹¹ Anterior temporal lobektomiler, herpes simpleks ensefalitine bağlı bilateral mezial temporal lezyonlar ve tek taraflı posterior hipokampal infarktlarına bağlı olarak lateral temporal ve frontal bölgelerde P3 amplitüdünde azalma olduğu gösterilmiştir.¹⁹¹ Bu durum, mezial temporal yapıların P3 oluşturması veya burada düzenleyici bir input sağlaması ile açıklanmaktadır.

Temporal lob epilepsili hastalarda yapılan P3 çalışmalarında, bu dalganın latansında uzama saptanmıştır.¹¹⁰⁻¹²¹ Hastalarımızda elde ettiğimiz sonuçlar bu bulgu ile uyumludur. Temporal lob epilepsili hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda, hastalar hipokampal atrofi ve atrofisiz olarak ayrılmamıştır. Çalışmamızda böyle bir ayırım yapıldı; P3 latansının uzaması, tüm hastaların yanı sıra, hipokampal atrofi olan ve olmayan hasta gruplarında da bulunmaktaydı. Hipokampal atrofi olan ve olmayan hastalar birbirleriyle karşılaştırıldığında ise, latans ve amplitüdü açısından anlamlı bir fark bulunmazken, hipokampal atrofi hastalarda P3 dalgasının süresinin, hipokampal volümü normal olan hastalara ve kontrol olgularına göre daha uzun olduğu belirlendi. Bu durum, hipokampus ile ilgili bilgi işlemlerinin di-

rek olarak P3 dalgasının bir bölümünü oluşturduğunu düşündürmektedir. Akdal ve ark.¹¹³¹ primer jeneralize nöbetli 26 ve parsiyel nöbetli 17 hastada yaptıkları OBP çalışmasında, P3 latans ve amplitüdünde önemli bir değişme saptamazken, dalganın genliğinin (süresinin) uzadığını bulmuşlardır. Bu durumun P3 dalga latansını uzatmaya yeterli olmayan derecede bilgi işlemlenmesinde bir bozukluğa bağlı olabileceğini bildirmişlerdir.

Hipokampal atrofi olan ve olmayan hastalar arasında OBP latans ve amplitüd değerleri açısından anlamlı bir fark bulamadık. Bu sonuç, son yıllarda hipokampusun P3 oluşumunu önemli derecede etkilemediği şeklindeki görüşlerle uyumlu görünmektedir. Bununla birlikte, çalışmamızda P3 dalgası genliğinin hipokampal atrofi hastalarda daha uzun olduğunu saptadık. Hipokampal atrofi hastalarda P3 dalgası süresinin, hipokampal volümü normal olan hastalara göre uzamış saptamamız, hipokampus ile ilgili bilgi işlemlerinin direkt olarak P3 dalgasının bir bölümünü oluşturduğunu düşündürmektedir. Bu durum, P3'ün neokorteksten hipokampusa bir sinyal olduğu görüşüne¹⁴⁴ aykırılık göstermektedir.

Hipokampal atrofi hastalarda, P3 dalgası süresinin daha uzun saptanması, Akdal ve ark.nun¹¹³¹ değerlendirmeleriyle benzerlik göstermektedir. P3 dalga süresinin uzaması durumunun, latans uzamasından daha önce geçirilen bir evre olabileceğini düşünüyoruz.

Sonuç olarak, hipokampal atrofi hastalarda P3 dalgası genliği ya da süresinin uzamış saptanması, OBP araştırmalarında bu parametrenin de değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

KAYNAKLAR

1. Blackwood DH, Muir WJ. Cognitive brain potentials and their application. Br J Psychiatry Suppl 1990;(9):96-101.
2. Oken BS. Endogenous event related potentials. In: Chiappa KH 3rd, editor. Evoked potentials in clinical medicine. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 529-63.
3. Smith ME, Halgren E, Sokolik M, Baudena P, Musolino A, Liegeois-Chauvel C, et al. The intracranial topography of the P3 event-related potential elicited during auditory oddball. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1990;76:235-48.
4. Lynch MW, Rutecki PA, Sutula TP. The effects of seizures on the brain. Curr Opin Neurol 1996; 9:97-102.

5. Duncan SC, Shorvon SD, Fish DR. Clinical epilepsy. 1st ed. New York: Churchill Livingstone; 1995.
6. Van Paesschen W. Quantative magnetic resonance imaging of mesial temporal structures in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia* 1997;38(Supl 10):3-12.
7. Fish D. The role of electroencephalography. In: Hopkins A, Shorvon S, Cascino G, editors. *Epilepsy*. 2nd ed. London: Chapman & Hall Medical; 1995. p. 123-42.
8. Polich J, Squire LR. P300 from amnesic patients with bilateral hippocampal lesions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993;86:408-17.
9. Picton TW. The P300 wave of the human event-related potential. *J Clin Neurophysiol* 1992;9: 456-79.
10. Nuzumlalı D, Yaltkaya K, Özkaynak S. Epilepside bilişim: Multimodal olaya bağlı potansiyel çalışması. *Düşünen Adam* 1993;6(3):45-9.
11. Triantafyllou NI, Zalonis I, Kokotis P, Anthracopoulos M, Siafacas A, Malliara S, et al. Cognition in epilepsy: a multichannel event related potential (P300) study. *Acta Neurol Scand* 1992;86:462-5.
12. Rodin E, Khabbaze Z, Twitty G, Schmaltz S. The cognitive evoked potential in epilepsy patients. *Clin Electroencephalogr* 1989;20:176-82.
13. Akdal G, İdman F, Yener GG, Baklan B. P300 study in epileptic patients. *Epilepsia* 1997;38 Supp 6:578.
14. Knight RT. Electrophysiologic methods in behavioral neurology and neuropsychology. In: Feinberg TE, Farah MJ, editors. *Behavioral neurology and neuropsychology*. 1st ed. New York: McGraw-Hill; 1997. p. 108-13.