

## Temporal Araknoid Kistler, EEG Bulguları Ve Nöbet Tipleri

Handan Işın Özışık\*, Ayhan Bölük\*\*, Kaya Saraç\*\*\*, Sibel Kızıncın\*, Cemal Özcan\*

\*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD. Malatya.

\*\*Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji AD. Afyon.

\*\*\*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD. Malatya.

Araknoid kistler (AK) benign gelişimsel anomalilerdir ve sıklıkla orta kranial fossada yerleşirler. Oluşturdukları klinik bulgulardan en sık rastlanılanları, kranial genişleme, hidrosefali, baş ağrısı, epileptik nöbetler, psikomotor retardasyon ve afazidir. İntrakranial basınç artma bulguları ve/veya diğer nörolojik bulgulara yol açmamış olan intrakranial AK ile epileptik nöbetler arasında ilişki olup olmadığı bilinmemektedir. Çalışmamızın amacı, temporal bölgede yerleşmiş araknoid kisti olan epileptik hastalarda, nöbet tipi, interiktal elektroensefalografi bulguları, araknoid kistlerin olası epileptojenik potansiyelleri ve hastaların tedaviye yanıtları arasında ilişki olup olmadığını tanımlamaktır. Çalışmaya temporal bölgede araknoid kisti olan 6-54 yaşlar arasında (ortalama yaş  $25.5 \pm 13.6$ ) 9 olgu alındı. Araknoid kist lokalizasyonu altı hastada sol temporal, iki hastada sağ temporal ve bir hastada sağ ve sol temporal yerleşmişti. Altı hastanın nöbeti GTK tip, biri jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parsiyel, biri JME ve biri de motor bulgulu basit parsiyel nöbetti. Dört hastada interiktal EEG normaldi. İki hastada jeneralize diken-dalgı aktivitesi, sol temporal bölgede AK olan iki hastada sağ temporal odak ve bir hastada epileptiform aktivite vardı. Sekiz hasta monoterapi alırken iki taraflı temporal AK olan bir hasta politerapi alıyordu ve nöbetler tedaviye dirençliydi. Bulgularımız epilepsili olgularda araknoid kistin insidental olduğunu ve araknoid kist ile spesifik bir epilepsi tipi arasında ilişki olmadığını destekledi.

**Anahtar Kelimeler:** Temporal araknoid kistler, Epilepsi, Interiktal EEG bulguları

### Temporal Arachnoid Cysts, EEG Findings and Seizure Types

**Aim:** Arachnoid cysts are benign developmental anomalies. They are frequently located in the middle cranial fossa. Common clinical findings are cranial enlargement, hydrocephaly, headache, epileptic seizures, psychomotor retardation and aphasia. It is not known whether there is any correlation between intracranial AC and epileptic seizures. The aim of our study was to determine the association between temporal AC and epilepsy in epileptic patients with AC localized to the temporal region by evaluating the type of seizures, interictal EEG findings, any concurrent epileptogenic pathology and the response to medication.

**Material and Methods:** Nine cases with AC of the temporal lobe were included in the study. The ages of the patients (2 females, 7 males) varied from 6 to 54 (mean age:  $25.5 \pm 13.6$ ).

**Results:** The arachnoid cyst was localized in the left temporal lobe in six patients, right temporal lobe in two patients and in both the right and left temporal lobes in one patient. The type of seizure was generalized tonic clonic (GTC) in six patients, simple partial progressing to generalized seizures in one patient, Juvenile Myoclonic Epilepsy (JME) in one patient and simple partial seizures with motor findings in one patient. The interictal EEG was normal in four patients. Two patients had generalized spike-wave activity, two patients with left temporal lobe AC had a right temporal focus and one patient showed epileptiform activity.

**Conclusion:** The findings of our study supported the notion that the concurrence of AC and epilepsy was incidental and also failed to show an association between AC and a specific type of epilepsy.

**Key Words:** Temporal arachnoid cysts, EEG, epilepsy

Araknoid kistlerin (AK) kökeni hala tartışmalıdır.<sup>1</sup> Genellikle asemptomatik benign gelişimsel anomalilerdir.<sup>2-6</sup> Hemen daima sporadik ve tektir. Çoğunlukla ilk iki dekatta saptanır.<sup>3</sup> Doğumsal veya edinilmiştir.<sup>1</sup> Gerçek AK doğumsaldır. Edinilmiş AK, enfeksiyon, kafa travması, intrakranial kanama nedeniyle oluşur.<sup>1,2,4,7,8</sup> Sıklıkla orta kranial fossada yerleşirler (yaklaşık olarak 50-68%), bu bölgeyi suprasellar ve quadrigeminal sisternler, posterior

fossa, serebral konveksite ve interhemisferik fissür izler.<sup>2-4,7,9-11</sup> Sık gözlenen klinik bulgular, kranial genişleme, hidrocefali, başağrısı, epileptik nöbetler, psikomotor gerileme ve afazidir.<sup>3,5,7,8</sup> AK, birçok olguda insidental olarak veya minor travmalardan sonra saptanırlar.

İntrakraniyal basınç artma bulguları olmayan intrakraniyal AK ve epileptik nöbetler arasında korelasyon olup olmadığı bilinmemektedir.<sup>3</sup> Özellikle dirençli epilepsili olgularda sıklıkla AK'in nöbet odağı ile ilişkili olduğu varsayıldı.<sup>12,13</sup> Ancak, interiktal ve iktal elektroensefalografik değişiklikler, AK'in olduğu tarafla uyumlu olmayabilir, bu durum epileptik hastalarda giderek artan oranda AK'in insidental olup olmadığı sorusunu akla getirmektedir.<sup>3</sup>

Çalışmamızın amacı, temporal bölgeye yerleşmiş AK'i olan epilepsi hastalarında nöbet tipi, interiktal EEG bulguları, eşlik eden başka epileptojenik patolojiler ve ilaca yanıtıllığı inceleyerek temporal AK ve epilepsi arasındaki olası ilişkiyi araştırmaktır.

## GEREÇ VE YÖNTEM

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Epilepsi Polikliniği Epilepsi Veri Tabanına (Epibase) kayıtlı CT ve/veya MRI görüntülemesi olan 176 olgunun verileri incelendi. Temporal bölgede AK'i olan olgular çalışmaya dahil edildi. İncelenen 176 olgunun 9'unda (%5,1) temporal bölgede araknoid kist vardı. Epilepsisi olmayan ancak BT ve/veya MRI da AK saptanan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların nörolojik muayenelerinde defisit yoktu ve BT ve/veya MR incelemelerinde araknoid kistlerin etraf dokulara bası yapmıyor veya başka bir bulguya yol açıp açmıyordu. Bu olguların en az bir uzun süreli (3-24 saat süreli) interiktal EEG'leri değerlendirildi. EEG değerlendirilirken zemin ritmi özellikleri yanı sıra fokal ve/veya jeneralize diken, diken-yavaş

dalga aktivitesi gözönüne alındı. Olguların nöbet karakteristikleri, hasta ve en az bir görgü tanısından alınan öykü ile saptandı. ILAE sınıflandırmasına göre hastaların nöbet tipi belirlendi.<sup>14</sup>

## SONUÇLAR

Hastaların ( 2 kadın, 7 erkek) yaşları 6-54 arasında (ortalama yaş. 25.5±13.6) değişiyordu. Nöbetlerin başlama yaşı ortalama 17 idi. Altı hastanın nöbeti jeneralize tonik-klonik tip, biri jeneralize nobetlere ilerleyen basit parsiyel, biri juvenil myoklonik epilepsi ve biri de motor bulgulu basit parsiyel nöbeti (Tablo 1).

Araknoid kist lokalizasyonu altı hastada sol temporal, iki hastada sağ temporal ve bir hastada sağ ve sol temporal yerleşimliydi. Sekiz hasta monoterapi alırken iki taraflı temporal AK olan bir hasta politerapi alıyordu ve nöbetler tedaviye dirençliydi. Hastaların hiçbirinde kistler ventriküllerle kommünike değildi. Seri kranial MRI ile takipte hacim artışına ait bulgu ve kafa içi basıncı artışı düşündürülecek ilerleyici semptomlar yoktu (Resim 1,2).

Dört hastada interiktal EEG normaldi. İki hastada jeneralize diken-dalga aktivitesi, sol temporal bölgede AK olan iki hastada sağ temporal odak ve bir hastada sağ ve sol temporal bölgede araknoid kisti olan hastanın EEG'sinde devamlı diken-dalga aktivitesi vardı (Resim 3).

## TARTIŞMA

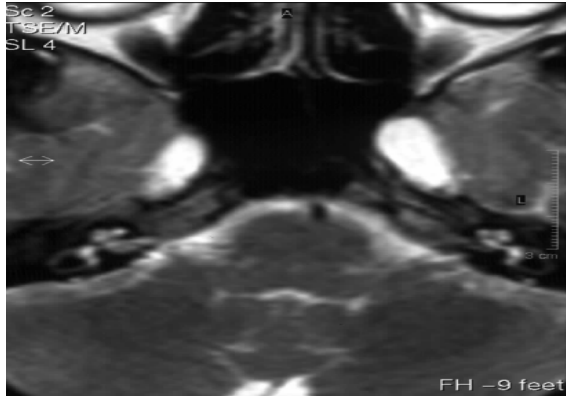
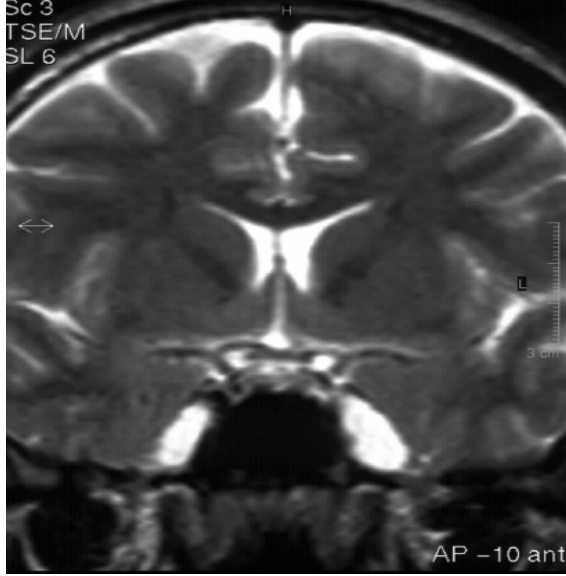
Araknoid kistler tüm intrakranial kitle lezyonlarının %1-1,5 'ni oluşturur.<sup>4,15</sup> Araknoid kistli hastalarda epilepsi insidansı %7.5 ile %42.4 arasında yayımlanmıştır.<sup>8</sup> Epileptik hastalardaki AK insidansı 867 olguluk bir seride %1.9 olarak saptanmıştır.<sup>12</sup> Bizim epilepsi hastalarımızda AK oranı %5,1'dir.

**Tablo 1.** Araknoid kistlerin ve hastaların özellikleri

Hasta	Cinsiyet	Yaş	Hastalığın Başlama yaşı	Kistin lokalizasyonu (BT/MRG)	İnteriktal EEG anormalliği	Nöbet tipi
II	K	25	10	Sol temporal	Epileptiform aktivite	Jeneralize tonik ve klonik
II	E	17	10	Sol temporal	Normal	Jeneralize tonik ve klonik
III	E	25	15	Sağ temporal	Normal	Jeneralize tonik ve klonik
IV	E	11	9	Sol Temporal	Sağ temporal odak	Jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parsiyel nöbet
V	K	54	50	Sol Temporal	Normal	Jeneralize tonik ve klonik
VI	E	8	7	Sol Temporal	Normal	Motor bulgulu basit parsiyel nöbet
VII	E	21	9	Sağ ve sol Temporal	Yaygın diken ve dalga	Jeneralize tonik ve klonik
VIII	E	21	12	Sağ Temporal	Yaygın diken ve dalga	Juvenil myoklonik epilepsi
IX	E	6	6	Sol Temporal	Sağ temporal odak	Jeneralize tonik ve klonik

## Temporal Araknoid Kistler, EEG Bulguları Ve Nöbet Tipleri

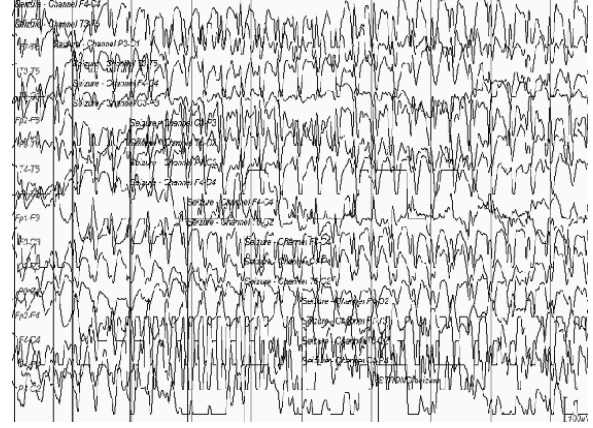
**Resim 1 ve 2.** Bilateral temporal bölgede yerleşmiş araknoid kisti olan hastanın T2 ağırlıklı koronal ve aksiyal magnetik rezonans görüntüleme örnekleri



Epilepsi ve AK ilişkisini araştıran geniş seriler sınırlıdır.<sup>12</sup> Bu ilişki hakkında çelişkili sonuçları olan bazı olgu sunumları vardır.<sup>13,16</sup>

AK'lerin yaklaşık olarak %50-68'i orta kranial fossada yerleşir.<sup>2-4,7,9-11</sup> Olgularımızda da olduğu gibi orta kranial fossadaki AK'ler genellikle tek taraflıdır, sıklıkla sol tarafa yerleşmiştir, erkeklerde daha sıktır ve erkek:kadın oranı yaklaşık olarak 3:1 dir.<sup>3,9,15,17</sup> İki taraflı orta kranial fossa kistleri çok enderdir. Literatürü gözden geçiren Hald ve ark. 11 hastada bu bölgede yerleşmiş bilateral AK yayınladığını buldular. Bizim serimizde de, bilateral temporal lob yerleşimli AK'i olan bir hasta vardı.

**Resim 3.** Sağ ve sol temporal bölgede araknoid kisti olan hastanın elektroensefalografisinde devamlı diken ve dalga aktivitesi.



Orta kranial fossadaki AK (OKFAK), sıklıkla temporal loba yerleşir.<sup>2</sup> Bunlar büyük olmalarına rağmen genelde asemptomatiktir, çoğu olguda insidental bir bulgudur.<sup>3,18</sup> ve serebral parankim üzerine herhangi bir basınç uygulamazlar.<sup>2</sup> Komşu dokulara basınç uygulamıyorsa araknoid kese terimi kullanılır.<sup>2</sup> AK'lerin görüntüleme yöntemleri ile uzun süreli izlemeleri göstermiştir ki, bazıları yaşam boyunca, bazıları ise bulgular çıkmadan önce yıllarca sessiz kalır ve hatta bazıları ortadan kaybolabilir.<sup>3</sup> Postmortem çalışmalarda insidental olarak saptanabilir.<sup>5</sup> Çapları büyüdüğünde veya hemoraji geliştiğinde semptomatik olabilirler.<sup>3</sup> Uzun süreli basınç etkileri 3. ve 4. ventrikül düzeyinde obstrüksiyon oluşturabilir ve bu durum orta kranial fossa AK'de sık olan temporal lob hipoplazisine neden olabilir.<sup>2,3</sup>

Hastaların küçük bir grubunda AK'ler semptomatiktir. Bunların çoğunda ise neden kistin yavaş yavaş büyümesi ve komşu dokuların yerine geçmesidir.<sup>2,19</sup> En sık rastlanılan semptomlar baş ağrısı, nöbetler, makrosefali, mental retardasyon, propitoz, kontrateral motor kuvvetsizlik ve kusmadır.<sup>3,5,20-24</sup> Orta kranial fossa araknoid kistlerinin (OKFAK) en sık semptomu nöbetler ve baş ağrısıdır.<sup>3</sup> Semptomların AK'in büyüklük, lokalizasyon ve BOS akımına etkilerine bağlı olduğunu bildiren yayınlar vardır.<sup>3,5,6</sup> Ancak, bir çalışmada ortakranial fossa yerleşimli AK'in (OKFAK) büyüklüğü ile epilepsi ortaya çıkması arasında bir ilişki bulunamamıştır.<sup>25</sup> Bu nedenle, OKFAK'ın kitle etkisi her olguda epilepsinin nedeni olmayabilir.<sup>7</sup>

Nöbetler erişkinlerde çocuklara göre daha siktir.<sup>26</sup> Kist çapı ve nöbet ilişkisi hakkındaki sonuçlar farklıdır.<sup>27</sup> Nöbetlerin ortaya çıkışları ile AK'nin büyüklüğü veya tipinin ilişki yoktur.<sup>28</sup> diyenlerin tersine bazı çalışmalar cerrahinin kist çapı ve nöbet sıklığını kısmi olarak azalttığını gösterdi.<sup>24,29,30</sup> Bazı çalışmalar ise, en azından bir bölüm epilepside, şant veya kistektomi gibi cerrahi girişimlerin iyileşme sağlayabileceği ancak bazı hastalarda nöbetlerin kist hacmi azalmasına rağmen devam edebileceği bildirildi.<sup>3,7,16,28,31,32</sup> Okada ve ark.<sup>8</sup>, kist hacmindeki azalmanın nöbetlerin kontrolünde etkili olması nedeniyle, AK hacminin epilepsiye neden olan faktörlerden biri olabileceğini bildirdi. AK'nin çevre beyin bölgelerine bası oluşturarak epilepsinin nedeni olup olmadığını araştırdı. MR ile ölçülen AK hacmi ile nöbetler arasındaki ilişki ve nöbetler ile de SPECT kullanılarak AK'lerin çevresindeki bölgesel serebral kan akımı arasındaki ilişki incelendi. Epilepsi, AK'nin hacminden ziyade çevre beyin yapılarındaki kan akımı ile ilişkili bulundu. Bu araştırmanın sonucunda, bozulmuş BOS dinamikleri veya kist basısının sonucunda, AK'nin çevresindeki beyin dokusunda reversibl hipometabolizma ve hipoperfüzyonun geliştiği ve bunun da epilepsinin nedeni olabileceği belirtildi.<sup>8</sup> Daha yakın bir zamanda yapılan bir çalışmada ise belirgin intrakraniyal basınç bulguları oluşturmayan AK ve epileptik nöbetler arasında bir ilişki olup olmadığı bilinmemektedir denildi.<sup>3</sup>

Cerrahi ve konservatif tedavi edilen hastaların karşılaştırmalı çalışmaları, bu iki tedavi arasında belirgin bir farklılığın olmadığını gösterdi.<sup>5,33</sup>

Arroya ve ark.<sup>12</sup> 1997 yılındaki retrospektif çalışmasında, epilepsili hastalarda AK'nin sıklıkla insidental bir bulgu olduğu bildirildi. Epilepside AK'nin rolü ile ilgili klinik, elektroensefalogram ve patofizyolojik çalışmalar da tam olarak açıklayıcı olmamıştır.<sup>8</sup> İnteriktal ve iktal elektroensefalografik değişiklikler AK'nin bulunduğu bölgeye uymayabilir, bu durum AK'nin epileptik hastalarda yalnızca insidental bir bulgu olup olmadığı sorusunu akla getirmektedir.<sup>3</sup> Yalçın ve ark.<sup>27</sup> 2002 deki çalışmasında da, AK'nin spesifik bir nöbet tipi ve EEG odağı ile ilişkili olmadığı düşünüldü. AK ve epilepsi arasında ki ilişkiyi araştıran çalışmaların çoğunda heterojen hasta grupları seçildiğinden sonuçlar sınırlıdır. Bu nedenle yalnızca temporal loba yerleşmiş AK'li olan epilepsi olgularında kist ile nöbet tipi, interiktal EEG bulguları, eşlik eden başka epileptojenik patolojiler ve ilaca yanıtlılığı araştırdık.

Orta kranial fossadaki AK (OKFAK) ile epilepsi arasındaki ilişkiye dair anekdotal yayınların bir kısmı tutarsız tartışmalara sahiptir.<sup>12,24,28,32,34</sup> Kawamura ve ark.<sup>7</sup>, epileptojenik odağın karşı yarısına yerleşmiş orta kranial fossa AK'li (OKFAK) medial temporal lob epilepsili bir olgu tanımladı ve AK'li epilepsinin direk nedeni olarak düşünmedi.

Şimdiye kadar AK'de gözlenen nöbet tiplerine ilişkin az sayıda çalışma vardır. Coe ve Yee<sup>35</sup> çocuklardaki nöbet tiplerini, jeneralize (GTK, atipik absans, atonik-akinetik), parsiyel (basit ve sekonder jeneralize) ve infantil spasm olarak bildirdiler. Passero ve ark.<sup>28</sup> serisinde ise GTK, basit parsiyel ve kompleks parsiyel nöbet tanımlanmıştı. Okada ve ark.<sup>8</sup> da, GTK, atonik, kompleks parsiyel ve görsel semptomlu nöbetler bildirdi. Kompleks parsiyel nöbetin diğer nöbetlere göre daha sık olduğunu belirttiler. Ancak bu araştırmalarda belirli bir bölgeye yerleşmiş AK'li olan olgular alınmadı. Yalnızca temporal bölgeye sınırlı AK olan hastaları aldığımız grubumuzda, GTK nöbeti olan hastalar daha fazla idi. Bir hastada JME vardı. JME daha önce yapılan çalışmalardan yalnızca Yalçın ve ark.<sup>27</sup> çalışmasında bildirilmişti. Bir hastada motor bulgulu basit parsiyel nöbet ve bir hastada da jeneralize nöbetlere ilerleyen basit parsiyel nöbet vardı. Bu bulgular AK'nin belirli bir nöbet tipi ile ilişkisinin olmadığını destekler nitelikteydi.

Az sayıda çalışmada AK'den uzak bölgede heterotopiler bildirilmiş ve nöbetlerin nedeni olabileceği belirtilmiştir. Ayrıca, literatürde AK'nin korpus kallosum disgenезisi, şizensefali ve beyin tümörleri gibi diğer anormalliklerle ilişkisi olduğuna dair bazı yayınlar vardır.<sup>27,29,36</sup> AK'li hastalarımızın hiçbirinde ek olarak heterotopiler gösterilemedi.

Sınırlı sayıda ki araştırmada, AK lokalizasyonu ile EEG anormalliği arasında ilişki saptanmadı.<sup>3,7,27</sup> Yalçın, yalnız bir hastada AK lokalizasyonu ile EEG anormalliği arasında ilişki bulurken, diğer otörler AK lokalizasyonu ile interiktal ve/veya iktal EEG değişikliklerinin uyuşmadığını bildirdiler.<sup>3,7</sup> Bu sonuçlar, olgu grubumuzca da desteklendi. Uzun süreli interiktal EEG bulguları ile AK lokalizasyonu arasında ilişki gösteremedik. EEG, 4 hastada normal olarak değerlendirildi. İki hastada jeneralize spike-wave, bir hastada epileptiform anormallik ve iki hastada sağ temporal spike vardı. Ancak son iki hastada AK sol temporal bölgeye lokalizeydi. Benzer bir sonuç, Kawamura'nın çalışmasında da bildirilmişti. AK sağ MCF'ya lokalize olduğu halde nöbet odağı karşı hemisfere lokalizeydi ve bu bulgu iktal intrakraniyal kayıt ve postoperatif sonuçlarla da

## Temporal Araknoid Kistler, EEG Bulguları Ve Nöbet Tipleri

doğrulanmıştı. İnteriktal ve iktal EEG değişikliklerinin AK'ın bulunduğu yere uymaması epileptik hastalarda AK'ın insidental bir bulgu olduğu görüşünü destekler.<sup>3,7</sup>

Sekiz hasta monoterapi alıyordu. İki taraflı temporal AK olan bir hastaya politerapi uygulanıyordu ve bu hastanın nöbetleri tedaviye dirençliydi.<sup>13</sup> Nöroradyolojik inceleme yöntemleri ve ilaç kayıtlarını gözden geçiren bir çalışmada nöbet sıklığı değişkendi ve kist hacminden bağımsızdı.<sup>5</sup> Aynı çalışmada antiepileptik tedaviye yanıt da değişkendi; monoterapi alan 11 hastanın yedisinde nöbet yoktu, üçlü ilaç kullanan bir hastada nöbet sıklığı senede 3 den azdı ve geriye kalan üç hasta ise antiepileptik tedaviye rağmen dirençli epilepsi olarak kabul edildi.<sup>5</sup> Hasta grubumuzda monoterapi alan 8 hastada nöbetler kontrol altındaydı.

Pek çok klinik, radyolojik, patolojik ve morfolojik çalışmaya rağmen, AK'ın başağrısı ve nöbetler gibi nonprogresif bulgularla ilişkisi, tedavi stratejileri ve patojenezi ile ilgili tartışmalar halen devam etmektedir.<sup>32,33,37-43</sup> Çalışmamızın bulguları, AK ve epilepsi birlikteliğinin insidental olduğu görüşünü desteklemesinin yanı sıra AK ile belirli bir epilepsi tipinin birlikteliğini göstermedi. İnteriktal EEG bulguları ile AK lokalizasyonu arasında ilişki saptamayan çalışmalarını destekledi ve epileptojeneze neden olabilecek eşlik eden başka patolojilerin varlığını göstermedi.

## KAYNAKLAR

- 1- Acar O, Karacaoğulları Y, Güney Ö. Arachnoid cyst within the fourth ventricle: a case report. *Clin Neuro Neurosurg* 2003; 105:93-94.
- 2- Tsitouridis I, Papastergiou C, Emmanouilidou M, Goutsaridou F, Chondromatidou S, Eleni T. Arachnoid cyst of the frontal part of the temporal lobe producing exophthalmos CT and MRI evaluation. *Clin Imaging* 2002;26:302-305.
- 3- Gosalkal JA. Intracranial arachnoid cysts in children: A review of pathogenesis, clinical features, and management. *Pediatr Neurol* 2002;26:93-98.
- 4- Samii M, Carvalho AG, Schuhmann MU, Matthies C. Arachnoid Cysts Of The Posterior Fossa. *Surg Neurol* 1999;51:376-82.
- 5- Wang P, Lin H, Liu H, Tseng C, Shen Y. Intracranial Arachnoid Cysts in Children: Related Signs and Associated Anomalies. *Pediatr Neurol* 1998;19:100-104.
- 6- Suzuki H, Takahashi J, Sugita K, Barkovich AJ, Kohno Y. Retrocerebellar arachnoid cysts in siblings with mental retardation and undescended testis. *Brain Dev* 2002;24:310-313.
- 7- Kawamura T, Morioka T, Nishio S, Fukui K, Yamasaki R, Matsuo M. Temporal lobe epilepsy associated with hippocampal sclerosis and a contralateral middle fossa arachnoid cyst. *Seizure* 2002;11:60-62.
- 8- Okada Y, Hamano K, Iwasaki N, Horigome Y, Enomoto T, Sato M, et al. Epilepsy Accompanied by Intracranial Arachnoid Cysts: Studies on Volume and Regional Cerebral Blood Perfusion Using MRI and SPECT. *J Epilepsy* 1998;11:195-201.
- 9- Sener RN. Arachnoid cysts associated with post-traumatic and spontaneous rupture into the subdural space. *Comput Med Imaging and Graph* 1997;21:341-344.
- 10- Yamasaki F, Kodama Y, Hotta T, Taniguchi E, Eguchi K, Yoshioka H, et al. Interhemispheric Arachnoid Cyst in the Elderly: Case Report and Review of the Literature. *Surg Neurol* 2003;59:68-74.
- 11- Wester K, Svendsen F, Hugdahl K. Intracranial arachnoid cysts Localization, gender and sidedness. *Tidskr-Nor-Laegeforen* 1999;119(28):4162-1164.
- 12- Arroya S, Santamaria J. What is the relationship between arachnoid cysts and seizure foci? *Epilepsia* 1997;38:1098-1102.

- 13- Pascual-Castroviejo I, Pascual-Pascual SI. Bilateral arachnoid cysts, seizures and severe encephalopathy: Case report. *Neuropediatrics* 1994;25:42-43.
- 14- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 30:389-399, 1989.
- 15- Galarza M, Pomata HB, Pacyrredon F, Bartuluchi M, Zuccaro NG, Jorge AM. Symptomatic Supratentorial Arachnoid Cysts in Children. *Pediatr Neurol* 2002;27:180-185.
- 16- De Volder AG, Michel C, Thauvoy C, Willems G, Ferriere G. Brain glucose utilization in acquired childhood aphasia associated with a sylvian arachnoid cyst: Recovery after shunting as demonstrated by PET. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:296-300.
- 17- Wester K. Gender distribution and sidedness of middle fossa arachnoid cysts: a review of cases diagnosed with computed imaging. *Neurosurgery* 1992;31:940-944.
- 18- Stowe LA, Go KG, Pruim J, den Dunnen W, Meiners LC, Paans AMJ. Language Localization in Cases of Left Temporal Lobe Arachnoid Cyst: Evidence against Interhemispheric Reorganization. *Brain Lang* 2000;75:347-358.
- 19- Soukupa VM, Patterson J, Trierb TT, Chen JW. Cognitive improvement despite minimal arachnoid cyst decompression. *Brain Dev* 1998;20:589-593.
- 20- Oberbauer RW, Haase J, Pucher R. Arachnoid cysts in children: A European co-operative study. *Childs Nerv Syst* 1992;8:281-6.
- 21- Weaster K. Peculiarities of intracranial arachnoid cysts: Location, sidedness, and sex distribution in 126 consecutive patients. *Neurosurgery* 1999;45:75-9.
- 22- Krupp W, Dohnert J, Kellermann S, Seifert V. Intradiploic arachnoid cyst with extensive deformation of craniofacial osseous structures: Case report. *Neurosurgery* 1999;44:868-70.
- 23- Kramer U, Nevo Y, Reider-Grosswasser I, Sheuer E, Meyer JJ, Leitner Y, Phatal A, Harel S. Neuroimaging of children with partial seizures. *Seizures* 1998;7:115-8.
- 24- Koch CA, Moore JL, Voth D. Arachnoid cysts: How do postsurgical cyst size and seizure outcome correlate? *Neurosurg Rev* 1998;21:14-22.
- 25- Morioka T, Nishio S, Ishibashi H, Fukui M, Narazaki O. Relationship between arachnoid cysts and seizure foci. *Epilepsia (Letters)* 1989;30:804-806.
- 26- Bhandari YS. Non-communicating supratentorial subarachnoid cysts. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972;35: 763-70.
- 27- Yalçın AD, Önel Ç, Kaymaz A, Kuloğlu N, Forta H. Evidence against association between arachnoid cysts and epilepsy. *Epilepsy Res* 2002;49:255-260.
- 28- Passero S, Fillosomi G, Cioni R, Venturi C, Volpini B. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa: A clinical, radiological and follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1990;82:94-100.
- 29- Brielman RS, Jackson GD, Torn-Broers Y, Berkovic SF. Twins with different temporal lobe malformations: schizencephaly and arachnoid cyst. *Neuropediatrics* 1998;29:284-288.
- 30- D'Angelo V, Gorgoglione L, Catapano G. Treatment of symptomatic intracranial arachnoid cysts by stereotactic cyst-ventricular shunting. *Stereotact Funct Neurosurg* 1999;72:62-9.
- 31- von Wild K. Arachnoid cysts of the middle cranial fossa. *Neurochirurgia* 1992;35:171-82.
- 32- von der Meche, Braakman R. Arachnoid cysts in the middle cranial fossa: Cause and treatment of progressive and nonprogressive symptoms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983; 46:1102-7.
- 33- Koch CA, Voth D, Kraemer G, Schwarz M. Arachnoid cysts: Does surgery improve epileptic seizures and headaches. *Neurosurg Rev* 1995;18:173-81.
- 34- Basauri L, Selman JM. Intracranial arachnoid cysts. *Childs Nervous System* 1992;8:101-104.
- 35- Coe CJ, Lee YH. Organic disorder in children with epileptic seizures. *Acta Paediatr Jpn* 1989;31:267-72.
- 36- Tojo M, Sakai K. MR imaging of large heterotopic gray matter. *No To Hattatsu* 1989;21(3): 278 Abstract.
- 37- Naidich TP, McLone DG, Radkowski MA. Intracranial arachnoid cysts. *Pediatr Neurosci* 1986;12:112-22.
- 38- Go KG, Houthoff HJ, Blaauw EH, Havinga P, Hartsuiker J. Arachnoid cysts of the sylvian fissure: Evidence of fluid secretion. *J Neurosurg* 1984;60:803-13.
- 39- Rengachary SS, Watanabe I, Brackett CE. Pathogenesis of intracranial arachnoid cysts. *Surg Neurol* 1978;9:139-44.
- 40- Rengachary SS, Watanabe I. Ultrastructure and pathogenesis of intracranial cysts. *J Neuropathol Exp Neurol* 1981;40:61-83.
- 41- McLone DG, Boudareff W. Developmental morphology of the subarachnoid space and contiguous structures in the mouse. *Am J Anat* 1975;142:273-94.
- 42- Robinson RG. The temporal lobe agenesis syndrome. *Brain* 1964;87:87-110.
- 43- Parsh CS, Krauß J, Hofmann E, Meixensberger J, Rossen K. Arachnoid cysts associated with subdural hematomas and hygromas: Analysis of 16 cases, long-term follow-up, and review of the literature. *Neurosurgery* 1997;40:483-90.

## Yazışma Adresi:

Yrd.Dr. Handan Işın Özişik  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Turgut Özal Tıp Merkezi  
Nöroloji AD. 44330, Malatya  
Tel : 422 341 06 60  
Fax : 422 341 07 28  
E-Posta : hozisik@inonu.edu.tr  
handanisin@yahoo.com