

T.C.

İZMİR KATİP ÇELEBİ ÜNİVERSİTESİ

ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**TİLT TESTİ POZİTİF HASTALARDA TEST SONRASI ERKEN
DÖNEMDE UYGULANAN ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)
BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Müge MERCAN KARA

(Uzmanlık Tezi)

TEZ DANIŞMANI

Uzm.Dr.BEHİYE ÖZER

İzmir 2016

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar LİSTESİ	v
ŞEKİLLER LİSTESİ	vi
ÖNSÖZ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Senkop	3
2.1.1. Senkopun Nedenleri	4
2.1.2. Vazovagal (Nörokardiyojenik) Senkop	6
2.2. Head-up Tilt Table Test	8
2.3. Elektroensefalografi	12
2.3.1. EEG Aktivitesinin Hüresel Temeli	12
2.3.2. Ritmik EEG aktivitesi	14
2.3.3. 10-20 Elektrot Sistemi ve Elektrotların Yerleştirilmesi	15
2.3.4. EEG'nin Değerlendirilmesi ve Terminoloji	16
2.3.5. Zemin Aktivitesi	18
2.3.6. Erişkinlerde Normal EEG	18
2.3.7. Normal Uyanıklıkta Görülen EEG Dalgaları	19
2.3.7.a. Alfa Ritmi ve Alfa Aktivitesi	19
2.3.7.b. Beta Aktivitesi (Hızlı aktivite , Sensori-Motor Ritm)	22
2.3.7.c. Teta Aktivitesi	23
2.3.7.d. Delta Aktivitesi	24
2.3.7.e. Lambda Dalgaları	25
2.3.7.f. Mu Ritmi	25
2.3.7.g. Paroksizmal Aktivite	27
2.3.8. Epileptiform Aktiviteler	27
2.3.9. Epileptiform Anormallikler	28
2.4. Senkop Sırasında Görülen EEG Değişiklikleri ve Klinik Semptomlar	31
2.4.1. İskeminin Neden Olduğu EEG değişiklikleri	34
2.5. Epilepsi	35
2.5.1. Tanım ve Tarihçe	35
2.5.2. Etiyoloji	35
2.5.3. Patofizyoloji	36
2.5.4. Epileptogenez	37
2.5.5. Epidemiyoloji	38
2.6. Senkop ile Epileptik Nöbet Arasındaki Farklar	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	41
3.1. Materyal Metod	41
3.1.1. Öykü ve Klinik Sorgulama	41
3.1.2. TİLT testi uygulanması	42
3.1.3. TİLT testi sonuçlarının değerlendirilmesi	42
3.1.4. TİLT testi sonrası EEG kaydı uygulanması ve değerlendirilmesi	43
3.2. İstatiksel Analiz	43
4. BULGULAR	44

5.TARTIŞMA-SONUÇ	51
6.ÖZET	59
7.ABSTRACT	60
8.KAYNAKLAR	61



KISALTMALAR

ADP : Adenozin difosfat

AMP : Adenozin monofosfat

ATP : Adenozin trifosfat

AKD :Avrupa Kardiyoloji Derneği

AMPA :a-amino-3-hidroksi-5-metilisoksazol-4 propionik asit

B-J: Bezold-Jarisch

ED: Epileptik deşarj

EEG: Elektroensefalografi

EPSP : Eksitator PostSinaptik Potansiyel

FIRDA : Frontalgeçici ritmik delta aktivitesi

GABA : Gamma-aminobütirik asit

HUTT : Head-up tilt table testi

IPSP : İnhibitör PostSinaptik Potansiyel

İED :İnteriktal epileptiform deşarjların

JTKN : Jeneralize tonik klonik nöbet

KB: Kalp basıncı

KH : Kalp hızında

MR:Magnetik rezonans

msn : Milisaniye

NMDA:N-metil D-aspartat

NTS:Nucleus tractus solitarius

PAG : Periakudektal boz madde

REM : Rapid eye movement

VVS : Vazovagal senkop

PDK :Paroksizmal depolarizasyon kayması

PDS : Paroksizmal depolarizasyon sapması

PET : Pozitron emisyon tomografisi

PSP : Post- sinaptik potansiyel

PSWY: Posterior yavaş gençlık dalgaları

TT :TİLT testi

TABLolar LİSTESİ

Tablo 1. Senkop Benzeri Durumlar

Tablo 2. EEG de kullanılan elektrot kısaltmalarının açılımı

Tablo 3. EEG Dalga Formları

Tablo 4: Epileptiform EEG bulguları

Tablo 5: Senkopta olayların oluşumu

Tablo 6: Senkop ve nöbetlerin klinik özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 7: Hasta özellikleri

Tablo 8. TİLT negatif ve pozitif grubun yaşa göre karşılaştırılması

Tablo 9. TİLT negatif ve pozitif grubun cinsiyete göre karşılaştırılması

Tablo 10. TİLT negatif ve pozitif grubun mesleklere göre karşılaştırılması

Tablo 11. TİLT pozitif hasta grubu ve EEG bulguları

Tablo 12. Konvulziyon geçiren hasta grubu ve EEG bulguları

Tablo 13. TİLT ile EEG ve kayıtlama zamanı arasındaki ilişki

Tablo 14. EEG ile diğer parametreler arasındaki ilişki

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1.Ortostatik pozisyonda vücutta oluşan fizyolojik, endokrin ve otonom değişiklikler

Şekil 2.TİLT testi masa düzeneği

Şekil 3.EPSP ve IPSP şematik görünümü

Şekil 4.Uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sisteminin şematik görüntüsü

Şekil 5.EEG'de 10 Hz alfa ritmi.

Şekil 6.EEG'de düşük ampitüdüli beta aktivitesi

Şekil 7.EEG'de teta ve beta aktivitesi

Şekil 8.EEG'de Mu Ritmi

Şekil 9.Paroksizmal depolarizasyon sonrası PDS oluşumu

Şekil 10.Yavaş diken dalga

Şekil 11.F4,F8,P8,O1 Multifokal diken görünümü

Şekil 12.26 y, bayan, TİLT testi negatif hastada jeneralize epileptiform aktivite

Şekil 13.42 y, bayan, TİLT testi negatif hastada paroksizmal bozukluk

Şekil 14.26 y, bayan, TİLT testi sırasında asistolü gelişip kısa süreli CPR uygulanan hastada jeneralize epileptiform aktivite

Şekil 15. TİLT ve EEG arasındaki ilişki

Şekil 16.EKG kanalındaki Asistol'ü; 10 saniye içerisinde elektro serebral sessizliğe varan jeneralize yüksek amplitüdüli yavaş aktivitenin belirmesi

Şekil 17.Kardiyopulmoner resüsitasyon artefaktı, spontan dönen sinüs ritmi, persistan elektroserebral düşük amplitüt

Şekil 18.Jeneralize yüksek amplitüdüli yavaş aktivitenin kademeli dönüşü

Şekil 19.Normal eski aktiviteye dönüşten önce jeneralize teta aktivitesi; kardiyak arrestten 35 saniye sonra



ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi birikimi ve klinik deneyimleri ile eğitimime katkıları bulunan, kişiliğiyle bana örnek olan, tezimin yürütülmesi ve yazımında büyük emeği geçen, tez danışmanım ve değerli hocam Uzm.Dr.Behiye Özer'e

Eğitim sürecim boyunca mesleki becerilerimi geliştirmemde büyük katkıları bulunan eğitim sorumlumuz Prof.Dr. Tülay Kurt İncesu'ya

Değerli bilgi ve tecrübelerini hiçbir zaman esirgemeyip ufkumu açan idari sorumlumuz Doç.Dr. Mehmet Çelebisoy'a;

Eğitimime yaptığı katkılarından ve anlayışından dolayı değerli hocam Doç.Dr. Yeşim Beckmann'a

Eğitimime katkılarından dolayı Prof.Dr. Galip Akhan'a
Herbirinden birçok şey öğrendiğim hocalarım Doç. Dr. Yaprak Seçil, Doç. Dr. Nevin Güngör, Yard. Doç. Hatice Sabiha Türe, Dr. Şule Peker, Dr. Ayşegül Noyan Karatepe, Dr. Şehnaz Arıcı'ya

Çalışmamın yapılması aşamasında büyük yardımları olankardiyoloji uzmanı Dr.Selcen Yakar Tülüce, kendisini tanımaktan mutluluk duyduğum TİLT laboratuvarı Hemşiresi Ayla Toman'a

Asistanlığımın her anında yanımda olan, benden desteğini hiçbir zaman esirgemeyen eşkıdemlim Dr.Zehra Özde Akkiraz başta olmak üzere, birlikte çalışmaktan her zaman mutluluk duyduğum tüm asistan arkadaşlarıma

Doktorluk mesleğini seçmemdeki en büyük etken, benim için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan babama ve anneme,

Benden desteğini ve sevgisini hiçbir zaman esirgemeyen canım ağabeyime ve eşine, mutluluk kaynağım Ada'ya

Her anımda yanımda olan ve sonsuz desteği için yol arkadaşım , sevgili eşim Mete Kara'ya

Sonsuz teşekkürler

Dr.Müge MERCAN KARA

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Senkop ani, kısa süreli, spontan geri dönen ,postural tonus kaybı ile karakterize geçici bilinç kaybıdır. Senkop sırasında geçici bilinç kaybından sorumlu mekanizma, beyin sapındaki retiküler aktive edici sistemin kanlanmasının bozulması ve kısa bir sürede düzelmesidir.¹Normalde serebral perfüzyon, birçok farklı otonomik mekanizmaları ve refleksler aracılığıyla sabit tutulmaya çalışılır. Ancak bu mekanizmalara rağmen sistolik kan basıncı 60 mmHg'nın altına düştüğünde ya da 3 saniyeden daha uzun sürelide asistolde bilinç kaybı gelişebilir. Beyin oksijenlenmesinde %20 azalmanın da bilinç kaybına yol açabileceği bilinmektedir . Bu nedenlerle, kalp-damar sistemi ya da nörolojik sistemlerin beyin kanlanması ya da oksijenlenmesini etkileyebilecek birçok bozukluğunda senkop gözlenebilir. Etiyolojisinde birçok neden bulunmaktadır.²

Vazovagal refleks senkopu geçici bilinç kaybının en yaygın sebebi olup, yaklaşık insanların %30-40'ı hayatları boyunca bir veya daha fazla sefer bunu deneyimlemektedir.³Vazovagal senkop sırasında otonomik sinir sisteminin etkinleştirilmesi ile kan basıncının düşmesi, kalp debisinin azalması , bradikardi ve vazokonstriksiyon serebral hipoperfüzyona yol açmaktadır.

Çalışmamızda kullandığımız TİLT testi(TT) vazovagal senkopun tanınmasını, elektroensefalografi(EEG) ise serebral fonksiyonların elektrofizyolojik olarak değerlendirilmesini sağlar. Daha önce yapılan araştırmalarda TİLT testi ile eş zamanlı olarak EEG bulguları değerlendirilmiştir. Bu çalışmalarda saptanan EEG zemin değişikliklerinden biri slow-flat-slow olarak tanımlanır. Tanımlanan diğer EEG değişikliği ise sadece zemin ritmindeki amplitüd değişikliğini içerir.⁴

Birkaç çalışmada epilepsi hastalarında postiktal dönemde çekilen EEG nin temel aktivite değişiklikleri ve anormallikleri göstermede daha dinamik bir süreç olabileceği düşünülmüştür.

Biz bu çalışmalardan yola çıkarak TİLT testi pozitif olan hastalarda, bradikardi veya hipotansiyona bağlı gelişen hipoperfüzyon sonrası EEG çekimi ile temel zemin ritminde değişikliğin olup olmadığını, değişikliğin saptanması halinde bunun EEG'de karakteristik paterninin olup olmadığını belirlemeyi amaçladık.

Bildiğimiz gibi vazovagal senkop ve epileptik atak bilinç kaybı yaşayan kişilerde birbiri ile çok sık karışmaktadır ve ayrımı zor yapılmaktadır. Nöroloji polikliniğine senkop nedeni ile başvuran hastalardan epileptik nöbet ayrımı yapabilmek amacı ile rutin EEG istenmektedir. Bu nedenle ikincil amaç olarak TİLT testinden hemen sonra çekilen rutin EEG'de patolojik aktivite olup olmadığını değerlendirmeyi planladık. Böylece vazovagal senkop ve epilepsinin ayırıcı tanısında EEG 'nin gerekliliğini değerlendirmeyi amaçladık.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. Senkop

Senkop sık rastlanan bir semptomdur ve tüm hastaneye yatış sebeplerinin %1-6'sını oluşturur. Senkop hastalarının %3'ü acil servise başvururlar. Framingham çalışmasında yaşam boyunca erkeklerde % 3, kadınlarda %3-5 oranında bir kez senkop olduğu saptanmıştır . Yaşlı popülasyonlarda bu oranın yılda %6'ya kadar çıktığı belirlenmiştir.⁵ Kadınların yaklaşık %47'si, erkeklerin %31' i ilk senkop atağını yaklaşık 15 yaşında geçirmektedir. Senkop her yaşta görülebileceği gibi özellikle adolesan ve 50 yaş üstünde daha sık görülmektedir.⁶Erkeklerle kıyasla kadınlarda 2 kat daha sık gözlemlendiği bildirilmektedir.⁷Bir kohort çalışmasında erişkinlerin yalnızca % 5'inin ilk senkoplarını 40 yaşından sonra geçirdiği ve çoğunluğunun gençlik ve ergenlik döneminde reflekse bağlı ataklar halinde yaşadığı gösterilmiştir. Framingham çalışmasında senkop insidansı 70 yaşından sonra keskin bir çıkış göstermiştir. Yaşları 60-69 olan erkeklerde prevalans 5,7 iken, 70-79 olanlarda bu değer 11,1'e çıktığı gösterilmiştir.⁸

Nöral aracılı senkop (Refleks senkop) , her koşulda en sık görülen senkop türü olup, ikinci sırada kardiyovasküler hastalıklara bağlı gelişen senkop gelmektedir.⁹

Senkop ani, geçici bilinç ve postural tonus kaybı ile birlikte kendiliğinden düzelme ile karakterizedir.¹⁰Bilincin idamesi için beyine gelmesi gereken oksijen miktarı 100 gr doku başına 3-5ml/dk'dır. Sağlıklı kişilerde bilincin idamesi için gerekli olan minimum oksijen kalp debisinin yaklaşık %15'iyle sağlanmaktadır. Bu sağlıklı kişilerde kolayca sağlanır ancak yaşlı ve altta yatan hastalığı olan kişilerde yerine getirilmesi zorlaşır. Çalışmalarda oksijen desteğinin %20'lik azalmasıyla ve serebral kan akışının 6-8 saniye aniden durmasıyla tam bilinç kaybı olabileceği gösterilmiştir. Serebral perfüzyon genelde arteriyel kan basıncına bağlıdır. Yapılan çalışmalarda sistolik kan basıncının 60 mmHg'nın altına düşmesinin senkopa yol açtığı gösterilmiştir.¹¹

2.1.1.Senkopun Nedenleri

Bazı hastalarda birden çok neden bilinç kaybına yol açmış olabilir. Senkop sınıflandırılması yapılmadan önce, senkopun diğer geçici bilinç kayıplarından ayırt edilmesi gerekmektedir. Tablo-1 de senkop ile karışabilen durumlar belirtilmiştir:

Tablo 1:Senkop Benzeri Durumlar

1.Gerçek bilinç kaybı ile giden ataklar:

- Metabolik hastalıklar (hipoglisemi, hipoksi, hipokapni ile hipoventilasyon)
- Vertebrobaziler geçici iskemik atak
- Epilepsi
- İntoksikasyonlar

2.Senkopa benzediği halde bilinç kaybı olmayan ataklar:

- Psikojenik psödosenkop(Histeri, konversiyon reaksiyonu)
- Katapleksi
- Düşme atakları
- Karotis kaynaklı geçici iskemik ataklar

Senkop Nedenleri :¹²

1. Nöral nedenlerle oluşan refleks senkoplar:

a. Vazovagal senkop

b.Karotis sinus senkobu

c.Durumsal senkop (Bir uyarıya yanıt olarak gelişen senkop)

- Akut kanama
- Öksürük, hapşırma ile oluşan senkop
- Gastrointestinal, pelvik, ürolojik uyarılara yanıt olarak gelişen senkop

(yutkunma, defekasyon, viseral ağrı)

- Miksiyon senkopu
- Yemek sonrası oluşan senkop
- Egzersiz senkobu
- Havayolu stimulasyonu ile gelişen senkop

d.Glossofaringeal ve trigeminal nevralsi

2. Serebrovasküler ve Nörolojik Hastalıklar

- Obstrüktif vasküler hastalık
- Vasküler çalma sendromları
- Subaraknoid kanama
- Hidrosefali

3. Ortostatik Hipotansiyon

a. Otonomik yetmezlik:

- Primer otonomik yetmezlik (Saf otonomik yetmezlik, multipl sistem atrofi, Shy-Drager sendromu, Parkinson hastalığı ile otonomik yetmezlik)
- Sekonder otonomik yetmezlik (Diyabetik ve amiloid nöropati)
- Egzersiz sonrası
- Yemek sonrası

b. İlaçlar ve alkol ile indüklenen ortostatik senkop

c. Volüm depleasyonu

- Kanama, diyare, Adisson Hastalığı

4. Kardiyak Aritmiler

- Sinus nod disfonksiyonu (Bradikardi-tasikardi sendromu da dahil)
- Atriyoventriküler ileti sistemi hastalığı
- Paroksizmal supraventriküler taşikardi
- Paroksizmal ventriküler taşikardi
- Kalıtsal hastalıklar (Uzun QT sendromu, Brugada sendromu)
- İmplant edilmiş cihaz disfonksiyonu (Pacemaker veya ICD)
- İlaça bağlı aritmiler

5. Yapısal Kardiyovasküler ve Kardiyopulmoner Hastalıklar

- Kapak hastalığı
- Akut miyokard infarktüsü/iskemisi
- Obstrüktif Kardiyomyopati
- Subklavyen çalma (steal) sendromu
- Atrial miksoma
- Akut aort diseksiyonu
- Perikard hastalığı ve tamponadı
- Pulmoner emboli

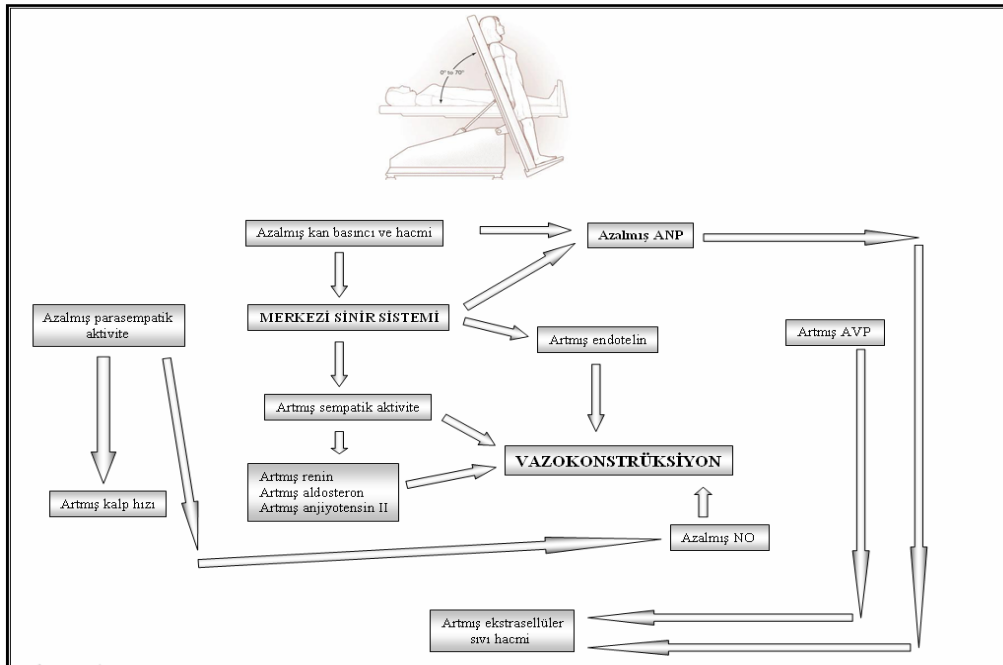
2.1.2. Vazovagal (Nörokardiyojenik) Senkop

En sık görülen senkop tipidir. Nörokardiyojenik senkop, basit senkop veya nöral ilişkili senkop terimleri ile eş anlamlı olarak kullanılmaktadır.

Normal arteryel kan basıncı, karotis sinüs ve arkus aortada yerleşmiş baroreseptörlerce denetlenerek sağlanır. Arteryel kan basıncının azalması sempatik uyarıların artmasına, vagal uyarıların azalmasına sebep olur. Sağlıklı bireylerde uzun süre ayakta durunca ve ayağa kalkınca yaklaşık 300-700 ml kan alt ekstremitelere iner.¹³ Kan basıncında geçici düşmeye neden olan bu durum baroreseptörleri uyarır. Sonuç olarak sempatik sistem aktivitesinde refleks artış ve parasempatik sistem aktivitesinde azalma ile periferik arteryel vazokonstriksiyon, venokonstriksiyon, kalp hızında ve kontraktilitesinde artış ortaya çıkar.¹³

Renin-anjiyotensin ve vazopressinin dahil olduğu nöroendokrin sistem de uzun süren ortostatik streste hemodinamik dengenin sağlanmasına yardım eder.¹³

Sonuç olarak otonomik siklusun faaliyete geçmesi ile ventrikül içinde ve arkus aorta ile karotis sinüsteki intravasküler volümün azalmasına neden olur. Böylece reseptörlerdeki afferent nöral aktivite baskılanır, sempatik tonus artar ve kan basıncı normal düzeyde tutulur (Şekil 1).



Şekil 1: Ortostatik pozisyonda vücutta oluşan fizyolojik, endokrin ve otonom değişiklikler.

Vazovagal senkop (VVS) yatkınlığı olan kişiler uzun süren ortostatik strese yeterli nörolojik ve kardiyovasküler uyum sağlayamazlar. Bu kişilerde ortostatik strese yanıt olarak katekolaminler salgılanır ve kardiyak adrenerjik tonusta artış ortaya çıkar, miyokard kontraktilitesi artar. Sonuçta kalpteki mekanoreseptörler aktive olur. C fibrilleri ile santral sinir sistemindeki vazomotor merkeze sinyaller iletilir. Refleks vazodilatasyon (vazodepresör yanıt), bradikardi (kardiyoinhibitör yanıt) ya da ikisi birden (mikst yanıt) ortaya çıkar¹⁴. Bu durum hipotansiyon, serebral hipoperfüzyon, serebral hipoksi ve senkop ile sonuçlanır. Bu paradoks yanıt Bezold-Jarischl (B-J) refleksi ile açıklanmaktadır.¹⁵

İlk kez hayvanlar üzerinde tanımlanan bu refleks ile sol ventrikül aşırı basınç yükünden korunmaktadır. Sol ventrikülde basınç ani olarak arttığında ventrikül kasındaki mekanoreseptörler yoluyla ve vagal lifler ile medullaya sinyaller taşınır ve sempatik sistem baskılanarak parasempatik sistem aktive olur. Sonuçta sol ventrikül yükünü azaltacak şekilde bradikardi ve / veya hipotansiyon gelişir.

Vazovagal senkopta ise aniden ayağa kalkma veya uzun süre ayakta durma sonucunda kanın vücudun alt kısmında göllenmesi ve venöz dönüşün azalması nedeniyle dolaşan kan hacmi rölatif olarak azalır. Yeterli kalp debisini sağlamak amacıyla sol ventrikülün henüz boşken erken ve aşırı kasılması B-J refleksinin başlamasına neden olur. Bu refleksin oluşması kalbi yüksek basınçtan korurken, vazovagal senkoplu hastalarda uygunsuz ve paradoksik olarak bilinç kaybına yol açmaktadır.¹⁵

Vazovagal senkopta **3 klinik evre** bulunmaktadır:

1- Presenkop (Prodromal dönem): Halsizlik, baş dönmesi, görme bozukluğu(bulanık görme, göz kararması, siyah noktalar görme gibi), baş ağrısı, kulak çınlaması, tükürük sekresyonunda artış, çarpıntı, epigastrik rahatsızlık hissi, bulantı, kusma gibi şikayetlerin ardından solukluk, terleme, hiperventilasyon, bradikardi ve hipotansiyon başlar. Presenkop süresi yaklaşık 10-20 saniyedir.

2- Senkop: Kişi bilincini kaybeder, tonus kaybı olur, soluklaşır. Vücudu terli ve soğuktur. Nabızlar zayıf alınır ve yavaştır. Üriner inkontinans ve ekstremitelerde tonik-klonik kasılmalar nadir de olsa görülebilir. Süresi birkaç saniye ile birkaç dakika arasında değişir.

3- Senkop sonrası: Kişi kendisini güçsüz ve sersem hisseder. Bulantı, baş ağrısı olabilir. Yaklaşık 1 saat içinde tamamen düzelir.¹⁶

Vazovagal senkopun tanısı detaylı öykü ve hastanın semptomatik olduğu sırada değerlendirilmesi ile konulur. Senkop atakları seyrek ya da kümeler şeklinde olabilir, semptomlar kısa sürelidir ve atak araları genelde uzundur.¹⁷

Atak öncesi ile ilgili; pozisyon(yatarken, otururken, ayakta) , aktivite(egzersiz, pozisyon değişikliği, ürinyasyon, defekasyon, öksürük) ,predispozan faktörler (kalabalık ortam , sıcak, açlık, uzun süre ayakta kalma, korku,ağrı),atak başlangıcı, bulantı, kusma, terleme, bulanık görme, aura, çarpıntı sorgulanmalıdır. Pre-senkop bulgularının olmaması tanıyı vazovagal senkoptan uzaklaştırır. Atak sırasında veya sonrasında bilinç kaybı süresi, cilt rengi, solunum, çarpıntı, istemsiz hareketler, hareketlerin düşme ile ilişkisi, dil ısırma, konfüzyon, travma, atak dışı öykü, metabolik bozukluk, kalp hastalığı, nörolojik hastalık, aile öyküsü, daha önceki ataklar sorgulanmalıdır.¹⁸

2.2Head-up tilt table testi (HUTT)

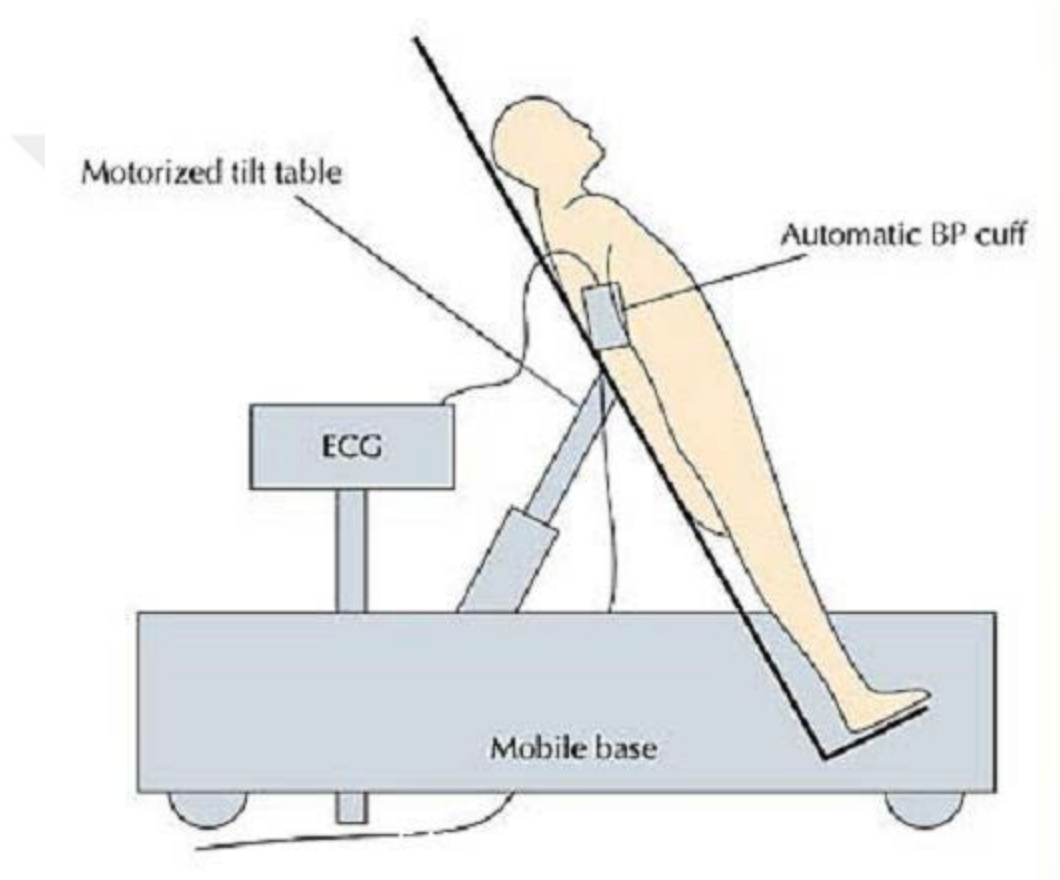
Tilt testi ilk olarak 1986 yılında bilinmeyen kaynaklı senkoplu hastaların değerlendirilmesinde Kenny tarafından kullanıldı. Head-up tilt table testi (HUTT) nörokardiyojenik senkopa duyarlılığın belirlenmesinde oldukça etkilidir.¹⁹Açıklanamayan senkopa ilgili yapılan bazı çalışmalarda testin hastaların %40-70'inde tanısız olduğu saptanmıştır. Tilt testiyle hastalığın patofizyolojisi ve potansiyel olarak yararlı olduğu düşünülen tedavi seçenekleri daha iyi anlaşılmıştır.²⁰

Tilt testi hastanın vazovagal senkopa duyarlılığının saptanmasında kullanılan provokatif bir testtir. Mekanizması ortostatik bir uyarının, kanın alt ekstremitelerde göllenmesine yol açarak duyarlı kişilerde yaklaşık 20 dakika içerisinde vazovagal senkop oluşturmasıdır.

Tetikleyici mekanizmanın kanın alt ekstremitelerde göllenmesi nedeniyle oluşan nispi santral hipovolemiden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu refleksin afferent kolu hipovolemi nedeniyle yeterince dolu olmayan kalp boşluklarının güçlü bir şekilde kasılması ile aktive olan sol ventriküler ya da sağ atrial mekanoreseptörler aracılığıyla sağlanmaktadır.

Bu mekanoreseptörlerce elde edilen bilgi vagal efferent C lifleri ile beyin sapına iletilerek, sempatik vazomotor tonusun çekilmesi ve vagal uyarı aracılığıyla bradikardi meydana gelmesidir. HUTT testi sırasında uyarılmış yanıtın spontan vazovagal senkop epizodu ile hemen tamamen aynı olduğu gösterilmiştir.²⁰

Avrupa Kardiyoloji Derneği (AKD) Tilt testi kullanımını hakkında bir **kılavuz** yayınlamıştır.¹²Birçok çalışmada Tilt testi ana endikasyonu, tanı şüphesi olan fakat başlangıç değerlendirmesi ile tanısı doğrulanmayan hastalarda refleks senkop tanısını doğrulamaktır.²¹



Şekil 2: TILT testi masa düzeneği

HUTT testi kılavuzu¹²

Sınıf I endikasyonlar:

- Fiziksel hasar açısından yüksek risk taşıyan hastalarda ve meslek gruplarında tek bir senkop atağı sonrası
- Organik kalp hastalığı varlığında kardiyak diğer sebepler dışlandıktan sonra veya organik kalp hastalığı olmayanlarda rekürren epizod olan hastalarda

— Klinik olarak nörokardiyojenik senkopa hassasiyetin tespitinin önemli olduğu durumlarda

Sınıf II endikasyonlar:

- Senkopu oluşturan hemodinamik paternin anlaşılması tedavi yaklaşımını değiştirecekse
- Senkoptaki miyoklonik hareketleri epilepsiden ayırt etmek için
- Rekürren açıklanamayan düşmeleri olan hastaları değerlendirmek için
- Rekürren presenkop veya baş dönmesi olan hastalarda teşhis amaçlı

Sınıf III endikasyonlar:

- İskemik kalp hastalığı olan hastalarda izoproterenol ile Tilt testi yapılması

Tilt testi güvenilir bir testtir. Bugüne kadar test ile ilgili mortalite bildirilmemiştir. Ancak iskemik kalp hastalığı veya hasta sinüs sendromu varsa izoproterenol ile yaşamı tehdit eden, nadir birtakım ventriküler aritmiler görülebilmektedir.²²

HUTT testinin rölatif kontrendikasyonları^{23,24}

- Klinik olarak ciddi sol ventrikül çıkış yolu obstrüksiyonu
- Ciddi mitral darlığı varlığında
- Bilinen kritik proksimal koroner arter darlığında
- Bilinen kritik serebrovasküler darlıklarla ilişkili olan senkop.

Daha yaşlı hastalarda pasif fazın iptal edilmesi ve nitrogliserin ile teste başlanması daha etkili olabilir ve hastanın tedaviye uyumunu artırabilir.²⁵ Her iki protokolün de pozitif yanıt oranı birbirine yakındır. (sırası ile % 61-69). Duyarlılık oranları ise yüksektir (sırası ile % 92-94).

Tilt Testi sonuçlarının değerlendirilmesi.^{26,27}

A-Tip 1 Mikst Tip Vazovagal Senkop

Senkop sırasında kardiyo inhibitör ve vazodepressör cevabın birlikte bulunmasıdır. Kalp hızında (KH) düşme olmadan önce kan basıncında (KB) düşüş olduğu gözlenir. KB başlangıçta artar sonrasında tedrici olarak düşer. Benzer şekilde KH başlangıçta artar sonra azalır. Ventrikül hızı 40/dk'nın altına inmez ya da 10 saniyeden daha uzun süreyle 40/ dk'nın altında kalmaz ya da 3 saniyeden daha uzun asistoli olmaz.

B-Tip 2 Kardiyoinhibitör Vazovagal Senkop

Senkop sırasında ciddi bradikardi ya da asistolinin varlığı ile karakterizedir ve iki alt tipi vardır.

Birinci alt tipi asistoli olmaksızın gelişen kardiyoinhibisyon olarak bilinir.

(Tip 2A). Bunda testin başlangıcında KH artar, daha sonra ise bradikardi gelişir. Mixt tip vazovagal senkoptan farklı olarak bradikardi süresi daha uzundur. Bu hastalarda kalp hızının 10 saniyeden daha uzun süre ile dakikada 40'ın altına inmesi söz konusudur, ancak 3 saniyeden daha uzun süreli asistoli görülmez. Hastaların KB'lerinin başlangıçta yüksek olduğu ve KH'de azalma olmadan önce düştüğü saptanır.

İkinci alt tip ise asistolinin eşlik ettiği kardiyoinhibisyon olarak tanımlanır.

(Tip 2B). Bu tür yanıtın görüldüğü hastalarda başlangıçta kalp hızı artar, ancak daha sonra 3 saniyeden daha uzun süreli asistoli oluşur. KB test sırasında önce yükselir, KH'deki belirgin yavaşlama anında ya da bu yavaşlamanın ardından sistolik KB düşüklüğü izlenir.^{24,26}

B-Tip 3 Vazodepressör Vazovagal Senkop

Senkop ve presenkop bulgularının kalp hızında belirgin bir düşme olmaksızın hipotansiyon ile birlikte bulunmasıdır. Sistolik kan basıncının 70 derece baş yukarı pozisyondaki en yüksek kan basıncına göre %50'den daha fazla düşmesi ya da senkoptan 1 dakika önce saptanan sistolik kan basıncına göre 20 mmHg'den daha fazla düşmesi anlamlı olarak kabul edilmektedir. KH başlangıçta artar, senkop geliştiği anda KH da %10 dan fazla düşme yoktur.²⁶

D- Negatif Cevap

Test sırasında klinik ve hemodinamik bulgularda değişiklik olmaması durumudur. Test yanıtının negatif olması, refleks senkop tanısını ekarte etmez.

TİLT testi esnasında gözlenebilecek diğer klinik durumlar ise ortostatik hipotansiyon, disotonomik yanıt, postural ortostatik taşikardi sendromu ve kronotropik inkompetanstır.

Postural Ortostatik Taşikardi Sendromu

HUTT testinde masanın kaldırılmasından ilk birkaç dakikadan sonra ve test süresi boyunca senkop gelişmeden önce hastalarda kalp hızında belirgin artış (>130 atım/dakika) izlenmesidir. Taşikardiye genellikle kan basıncında progresif azalma

eşlik eder. Olgulardaki en önemli bulguları baş dönmesi, göz kararması, halsizlik ve near senkop tablosu oluşturur. Belirgin hipotansiyon olan olgularda senkop gelişebilmektedir. Patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamakla birlikte beta reseptör hipersensitivitesi, plazma volümünde azalma, uygunsuz venöz göllenme, otonomik disfonksiyon gibi değişik faktörler sorumlu tutulmaktadır.²⁷

2.3.Elektroensefalografi

Elektroensefalografi(EEG) saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile serebral biyoelektriksel aktivitenin kaydedilmesidir.

Bu aktivite ilk kez 1929 yılında Hans Berger tarafından kaydedilmiştir. O günden günümüze kadar, bilgisayarlı tomografi(BT), pozitron emisyon tomografisi (PET), magnetik rezonans (MR) ve magnetoensefalografiye rağmen halen serebral biyoelektriksel aktivitenin incelenmesinde geçerliliğini korumaktadır.

EEG; epilepsi tanısının konmasında, nöbet sınıflamasında ve hastaların takibinde kullanılan en önemli elektrofizyolojik laboratuvar yöntemidir. Nöbet öyküsü olan hastanın EEG'sinde epilepiform aktivite saptanması, benzer aktivitenin hiç nöbet geçirmemiş birçok bireyde de görülebilmesi nedeniyle tanıyı şüphenin ötesine götürmez ve EEG'nin normal olması da epilepsi tanısını dışlamaz. Kesinleşmiş epilepsi tanısı olanlarda EEG bulguları, hastalığı sınıflandırma, uygun tedaviyi seçme, prognoz için yol gösterici olarak kullanılır.²⁸

2.3.1 EEG Aktivitesinin Hücresel Temeli

EEG beyin yüzeyine komşu kortikal nöronal dendritlerin elektriksel potansiyellerinin ölçümüdür. Tipik olarak bir yüzey EEG'si milyarlarca nöronun elektriksel aktivitesini toplu halde yansıtmaktadır. Her bir nöron kendi hücresel aktivitesinden bağımsız olarak bir elektriksel aktivite üretir ve lokal bir nöronal ağ içerisinde diğer nöronlar ile sürekli olarak etkileşim içerisinde. Beynin elektriksel aktivitesi hücresel düzeyde biyokimyasal işlemlerden köken alan iyonik akımların bir sonucudur.²⁹

Diğer sinir hücreleri gibi kortikal nöronlarda da istirahat halinde membran potansiyeli vardır. Bir nöronun istirahat potansiyeli genellikle yaklaşık -65 Mv olarak ölçülür ve hücre membranının içi dışına göre negatiftir. Bu durum hücre zarının aktif ve pasif özelliklerinden kaynaklanır. Pasif özellikler enerji gerektirmez. Difüzyon ve elektriksel gradyanlar, iyonları hücrenin içine ve dışına sürüklemeye çalışır ve böylece eşit olmayan dağılım oluşur. Bu dağılım istirahat elektriksel potansiyelinde kararlı bir farkın oluşmasında katkıda bulunur.³⁰

Aktif özellikler, membrandan iyon sızmasını önlemek için metabolik enerji gerektirir. Sızan iyonlar difüzyonel ve elektriksel gradyanlara karşı sürekli olarak dinlenme koşulları için uygun konsantrasyonlara ulaşacak şekilde geri taşınır. En önemlisi, aktif olarak sodyumu hücre dışına ve potasyumu hücre içine taşıyan sodyum potasyum pompasıdır. Anoksi ve iskemi gibi serebral metabolizmayı bozan durumlar, membranın bu pompa hareketini azaltabilir ya da ortadan kaldırabilir. Bu da membran potansiyelinin azalmasına ve uyarılabilirliğinin artmasına ya da nöronal işlevin tamamen çökmesine yol açar.³⁰

Sinir hücrelerindeki postsinaptik potansiyeller ,aksonlar yoluyla diğer nöronlardan gelen uyarılarla oluşur. Aferent nöronlardaki uyarılar sinir ucunda nörotransmitter salınımına yol açar. Bu nörotransmitter sinaptik aralığı geçerek post-sinaptik nöronal membran bölgesine yayılır; burada özelleşmiş bir reseptörle etkileşime girer; bu istirahat potansiyelinde lokal bir değişikliğe ya da post- sinaptik potansiyele (PSP) neden olur.³⁰

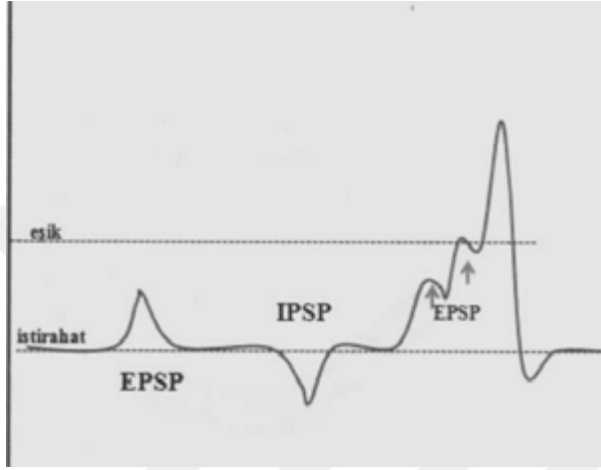
Postsinaptik potansiyeller belirli bir eşiği aştığında aksiyon potansiyeli oluşur. Aksiyon potansiyellerinin amplitüdü 100 μ V üzerinde olabilir, ancak süresi 1 milisaniyeden kısadır. Aksiyon potansiyelleri çok kısa süreli oldukları için ancak lokal bir alan potansiyeli oluşturabilirler.³¹

Postsinaptik potansiyeller inhibitör ya da eksitatör olabilir. (sırasıyla , IPSP:İnhibitör PostSinaptik Potansiyel , EPSP : Eksitatör PostSinaptik Potansiyel)

Asetilkolin ve glutamat gibi eksitatör transmitterler Na^+ ve/ ya da Ca^{++} kanallarını açarak depolarizasyon oluşturur. Depolarizasyon EPSP olarak intrasellüler alanda kayıt edilir. EPSP sonucu ilgili nöronal membranda içeriye doğru katyon akışı aracılığıyla ani bir iyonik akım meydana gelir. Potansiyel gradienti ortaya çıkar.³²

Gama-aminobütirik asit (GABA) gibi inhibitör transmitterlar K^+ ve/ya da Cl kanallarını açarlar, bu durum membran hiperpolarizasyonu kadar çok olmasa da eksitabilite kaybı ile, dolayısıyla inhibitör postsinaptik potansiyellerle sonuçlanır.

EEG kaydı sırasında elde edilen dalgalar beyin korteksinde piramidal hücrelerden köken alan inhibitör ve eksitator postsinaptik potansiyellerin senkronizasyonundan oluşur.³²(Şekil 3)



Şekil 3: EPSP ve IPSP şematik görünümü

Bu postsinaptik potansiyeller kortekste toplanarak saçlı deri yüzeyine uzanır ve buradan EEG olarak kayıt edilir. EPSP ve IPSP'lerin toplamı skalp üzerindeki EEG aktivitelerinin çoğundan sorumludurlar.³³

2.3.2. Ritmik EEG aktivitesi

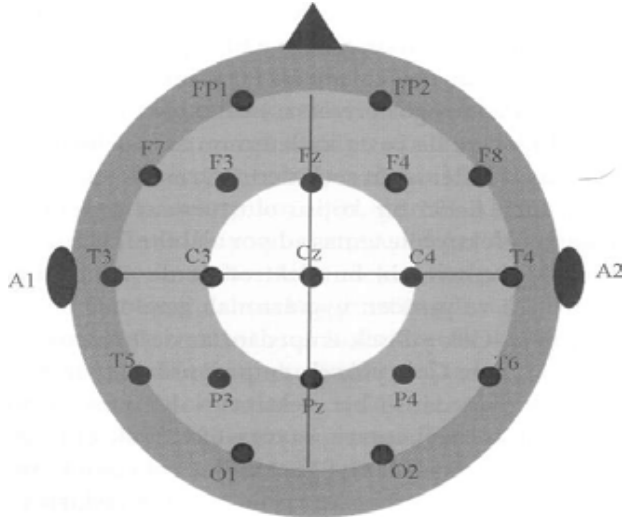
Günümüzde ritmik EEG aktivitesi üretmekten sorumlu mekanizmalara ilişkin bilgimiz büyük oranda hayvan deneylerine dayanmaktadır. Bu deneyler birçok vakada EEG ritmisitesinin korteks ve talamus arasındaki etkileşime dayalı olabileceğini göstermektedir. Her ikisinde ritmik aktivite yaratmalarına olanak veren belirli yapısal ve işlevsel özellikleri vardır. Talamus, ritmik aktivitelerin üretilmesinde ya da hızlandırılmasında temeldir; buna karşılık korteks saçlı derideki hemen hemen tüm kaydedilebilir potansiyelleri üretir ve talamik sinyallere yanıt olarak eşzamanlı bir sinyal göndermesini sağlar.³⁴

EEG'nin desenkronizasyonu olarak da adlandırılan ritmik aktivitenin kesintiye uğramasının, önbeyin tabanı ve beyin sapının asendan kolinerjik uzantılarının ve rafe nükleusları ile lokus sereleustan gelen uzantıların aktivasyonu ile oluştuğu gösterilmiştir. Bu nöron grupları hemen hemen tüm duysal sistemlerden ve kortikal alanlardan sinyal alır ve kendi sinyallerini doğrudan bağlantılarla tüm kortekse ve diensefalona gönderir. Böylece ritmik aktivite, kortikal nöronlar üzerindeki doğrudan bir etkiyle ve dolaylı olarak kortikal ritmlerin hızlandırılmasında yer alan talamik nöronların değiştirilmesiyle kesintiye uğrar.³⁴

Desenkronizasyon, davranışsal bir tetiklemeyle artar ve rapid eye movement (REM) dışı uyku ile baskılanır. Alfa koma paterni gibi anormal ritmik EEG paternleri, tetikleme ve desenkronizasyon yaratacak olan, çıkan nöronal sistemlerdeki yaygın hasar(anoksi ya da beyin travması gibi) durumlarında oluşur.³⁴

2.3.3. 10-20 Elektrot Sistemi ve Elektrotların Yerleştirilmesi

Uluslararası Elektroensefalografi ve Klinik Nörofizyoloji Derneği tüm EEG laboratuvarlarında normal durumlarda uluslararası 10-20 sistemi olarak tanımlanan elektrot yerleştirme sistemini önermektedir (Şekil 4).³⁵



Şekil 4: Uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sisteminin şematik görüntüsü

Amaç beynin tüm noktalarından yeterince kayıtlama yapabilmektir. **Uluslararası 10-20** sisteminin kullanımında **Amerikan EEG Derneği** tarafından önerilen yerleştirmede standart elektrot seti 21 kayıt elektrodundan ve toprak elektrotlardan oluşmaktadır. Standart 10-20 sistemindeki elektrotlar arası mesafe ortalaması 4-6 cm kadardır.³⁶

Terminolojik açıdan bakıldığında her elektrot harf ve sayı olarak 2 ya da 3 karaktere sahiptir. Kısaca kayıt elektrotları bir harf ve bir satır altı harfi ya da rakam ile gösterilir. Harfler elektrotların yerleştirildiği skalp altındaki beyin bölgesinin anatomik lokalizasyonunu gösterir. Örneğin frontal (F) ile gösterilir. İlk harfin yanına eklenen ve küçük z harfi ile gösterilen elektrot ise orta hat bölgesini gösterir (örneğin Fz, orta hat frontal bölge). 10-20 sisteminde kullanılan diğer kısaltmalar Tablo 2 de gösterilmiştir:

Tablo 2: EEG de kullanılan elektrot kısaltmalarının açılımı

Fp	: frontopolar ya da prefrontal
F	: frontal
P	: parietal
C	: santral
T	: temporal
O	: oksipital
A	: auriküler bölgelerin kısaltılmasıdır.

İkinci karakterde ise rakamlar sol ya da sağ hemisferi göstermektedir. Tek rakamlar beynin sol tarafını, çift rakamlar ise beynin sağ tarafını tanımlamak için kullanılır. A₁ sol kulak elektrodu, A₂ ise sağ kulak elektrodunu ifade etmektedir.³⁶

2.3.4. EEG 'nin Değerlendirilmesi ve Terminoloji

EEG kayıtlarının dikkatli analizi başta epilepsi olmak üzere birçok nörolojik hastalığın tanısında, tedavisinde yardımcı olacaktır. Bir EEG kaydı hakkında doğru yorum yapabilmek için EEG kaydı yapılacak hastanın bilgi formları doğru ve detaylı olarak yazılmalı, hastanın bilinç durumu, kullandığı ilaçlar bilgi formuna işlenmelidir. Teknisyen kayıt sırasında hastadaki tüm değişiklikleri, hastanın tüm hareketlerini dikkatli bir şekilde gözlemlemeli ve bu değişiklikleri kayıt etmelidir.

EEG değerlendirmesinin bir rasyoneli olmalıdır. Değerlendirmeye başlamada öncelikle dikkate alınması gerekenler; klinik bilgi, yaş ve bilinç durumudur. şuur durumunu belirleyici terimler; uyanık, letarjik, somnolans, stupor, semikoma ya da koma gibi kayıt formunda belirtilmelidir. Kayıt sırasında meydana gelen uyku- uyanıklık değişimleri teknisyen tarafından kaydedilmelidir³⁷. Beynin elektriksel aktivitesi; uyanıklık, uyku hali, uyarana yanıt ,yaş ile oldukça farklılık gösterir; bir aktivite ya da dalga örneği belli bir yaş grubu için normal iken diğer bir yaş grubu için anormal olabilir.³⁴

EEG kayıtlarının değerlendirilmesi sırasında, dalgaların frekansı, amplitüdü, morfolojisi, göz açmaya reaktivitesi, senkronizasyonu, dalgaların lokal ya da jeneralize, tek taraflı ya da bilateral dağılımı gibi lokalizasyonları, ortaya çıkan patolojilerin sporadik, kısa süreli ya da uzun ve kalıcı olup olmadığı araştırılır.³⁴

Hiperventilasyon ve fotik stimülasyon gibi provokasyon yöntemleri uygulanarak ortaya çıkabilecek değişiklikler saptanmaya çalışılır. Aslında EEG yorumlaması basittir ; çünkü neleri değerlendireceğimiz bellidir. Buna karşılık EEG yorumlaması çok komplekstir çünkü her değerlendirilen dalganın değişkenleri ve normal dalgalar ile karışabilen EEG özellikleri vardır.³⁴

EEG değerlendirilmesinde Temel Özellikler:

- 1-Dalga formu (görünüş ya da morfoloji)
- 2-Frekans ya da dalga boyu
- 3-Voltaj-amplitüt
- 4-Düzenlilik, senkroni, süreklilik
- 5-Görülme şekli (dağınık, ara ara, sürekli)
- 6-Dağılım (fokal, lateralize, jeneralize)
- 7-Reaktivitesi (göz açma, duysal uyarı, mental hesaplama, duyu durumu değişikliklerine yanıt)
- 8-Hemisferler arası uyumluluk (homolog alanların karışlaştırılması)
- 9-Normal temel ritmin dağılımı

2.3.5 Zemin Aktivitesi (Temel Aktivite):

Temel aktivite bir EEG trasesinde süregiden aktivitenin bütünüdür. Normal ya da anormal dalgalardan kurulu olabilir. Bir EEG trasesinde normal ve anormal dalga örneklerinin görülebildiği ve birbirinden ayırt edilebildiği EEG aktivitesidir. Dikkate alınan bir dalgadan morfolojik farklılık olarak tariflenebilir. Erişkinlerde, normalde uyanık ve gözler kapalı iken temel aktivite paryeto-okspital lokalizasyon gösteren alfa ritmi olarak görülür. Ancak her zaman temel aktivitenin paryeto- oksipital alfa olması gerekmez bazen de örn. jeneralize yavaşlama, temel aktivite olabilir³⁸.

2.3.6.Erişkinlerde Normal EEG

EEG değerlendirilmesi sırasında anormal aktiviteleri tanımlayabilmek için normal EEG'yi çok iyi anlamak gerekmektedir. Normal EEG, normal dalga örneklerinin görülmesi ile değil anormal dalga örneklerinin görülmemesi ile tanımlanmalıdır. Eğer bir EEG anormal dalga örneklerini içeriyorsa normal dalga örneklerine bakılmaksızın anormal diye ifade edilir. Ritmik ya da keskin konturlu normal deşarjlar anormal aktivite ya da epileptiform aktivite olarak yorumlandıklarında hastalar gereksiz olarak epilepsi tanısı almakta ve uzun yıllar gereksiz olarak tedavi görmektedirler. Hiçbir tetkik yönteminden verebileceğinden daha fazlasını beklememek gerekir. EEG ile aşırı yorumlardan kaçınılmalıdır.³⁷

Normal bir EEG serebral patoloji olmadığı anlamına gelmemeli buna karşın anormal bir EEG'nin de her zaman klinik açıdan önemli bir serebral anormalliği göstermediği bilinmelidir. Eğer kayıt elektrodu ile beyindeki patoloji arasındaki mesafe fazla ise ya da lezyon çok küçük ise kayda yansımayaabilir.³⁰

Normal EEG'de geniş bir frekans spektrumunda dalga formları görünür. (Tablo 3). Rutin kafa derisi EEG'sinin rutin yorumlanmasında frekans dalga boyları 1 ila 30 Hz arasında değişir. Analizde alfa, beta, teta ve delta frekansları ağırlığı oluştururlar. Dalga amplitüdüleri 10-100 mikrovolt arasında değişiklik gösterir. İnvazif EEG (iEEG) de kafa derisinden kaydedilen EEG'lere benzer frekans spektrumu gösterir.³⁹

EEG sırasında kayıt süresince bulunan teknik imkânlarla da bağlı olarak 1 Hz altında (infraslow aktivite) ya da 30 Hz (yüksek frekans salınımı/osilasyonu)

üstünde“Ultrafrekanslar” gözlemlenebilir. Farklılaştırılmış morfoloji, yükselmiş amplitüd (normal EEG’ye göre 5-15 kat daha fazla) ve daha kısa süreler normal EEG ile karşılaştırıldığında EEG sonuçlarında görülen farklılara örnek verilebilir.³⁹

Tablo 3:EEG Dalga Formları

EEG Frekansları ve Bant Genişlikleri	
Frekans	Bant Genişliği (Hz)
Ultra-yavaş	0-0.3
Delta	<3.5
Teta	>3.5-<8
Alfa	8-13
Beta	>13-30
Gama	>30-80
Dalgalanma	5*80-250
Hızlı Dalgalanma	>250-500
Aşırı hızlı Dalgalanma	500-1,000

2.3.7.Normal Uyanıklıkta Görülen EEG Dalgaları

2.3.7.a. Alfa ritmi ve Alfa Aktivitesi

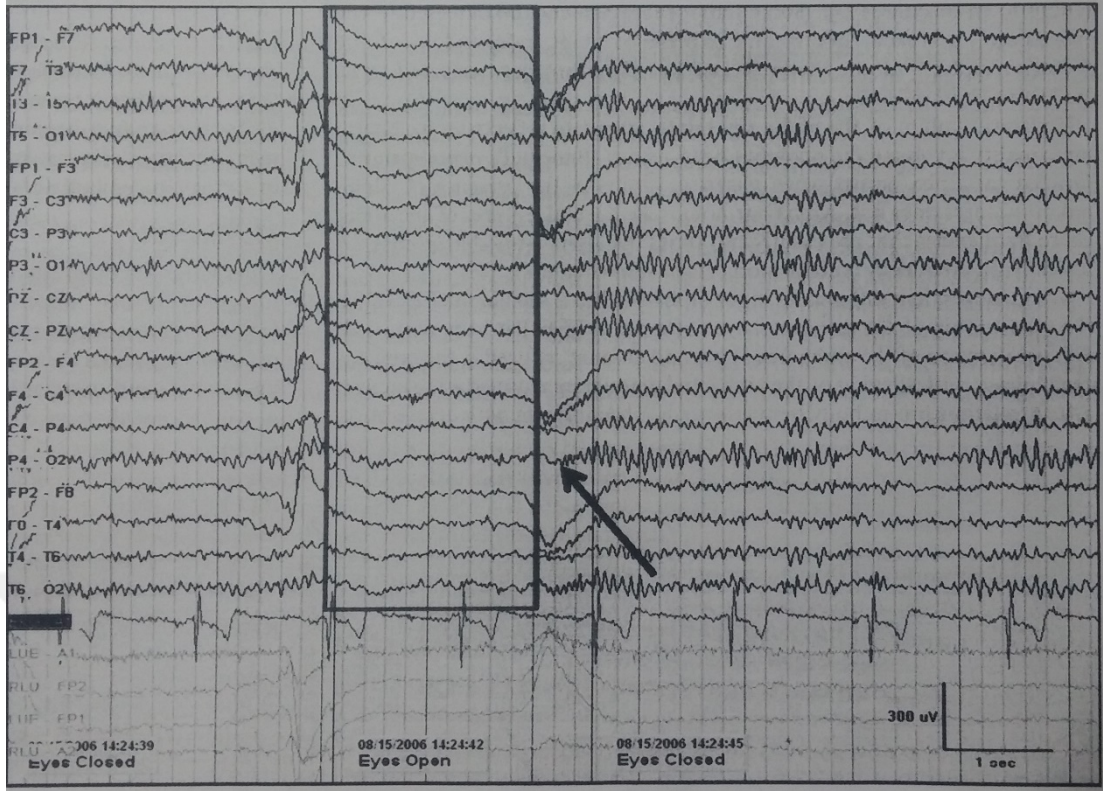
Alfa ritmi ilk tanımlanan EEG aktivitesidir. Alfa ritmi , frekansı, dağılımı ve reaktivitesi ile tanımlanır. Bu nedenle alfa ritmi ve alfa frekansı veya aktivitesi eşanlamlı değildir.Tanınması en kolay olan ritmdir. Oksipital bölgeden kayıt edilen temel aktivitedir. Normal alfa frekansı 8-13 Hz'dir. Frekans her iki hemisferde aynıdır. Frekansı erişkin yaşamı boyunca belli bir kişide hemen hemen sabit olduğundan, mutlak frekansları 8 Hz ‘in üstünde normal sınırlar içinde olduğunda bile , 1 Hz ya da daha fazla bir azalma anormaldir. Kişi uyanık, gözler kapalı ve rahat durumda iken ortaya çıkar. Gözler açık iken azalma gösterir. Alfa dalgası genellikle sinüzoidal ve düzenlidir.³⁹

Alfa ritminin frekansı serebral kan dolaşımına bağlı olup, dolaşımdaki bir bozukluk olması durumunda frekansı düşer. Alfa ritminin kognitif ve mental fonksiyonlarla olan ilişkisi incelenmiştir³⁹.

Alfa ritminin reaktivitesi, gözlerin açılması ve kapanması ile test edilir. Reaktivite ve alfa posterior lokasyon alfa ritmini alfa frekansından ayırır.³⁴

Reaktivite alfa ritminin karakteristik bir özelliğidir. Alfa aktivitesinde değişiklik göz açılmasına cevap olarak görülebilir. Göz kapanması ile oksipital bölgedeki alfa frekanslarının voltajında görsel uyarıya tepkiyi belirleyen bir yükseliş gözlemlenebilir. Bu “blok” geçici özellikte olup alfa ritmi voltajı ile oynayan ya da elimine eden uyarana bağlıdır. Reaktivite bilişsel aktivite de dahil olmak üzere diğer uyaranlarda da görülse de, en sıklıkla göz açma-kapama sırasında görülür. Alfa ritminin tamamen cevapsız olması normal EEG de beklenen bir durum değildir.³⁴

Amplitüdü de aynı şekilde bireyler arasında kayıt süresince ve hayat boyunca değişiklikler göstermektedir. Düşük amplitüde sahip kayıtlar gözlemlenebilirken, 15 μ V altında voltaj değerleri hastaların %10’undan daha azında görülmektedir. Alfa ritmi ağırlıklı olarak oksipital bölgelerde dağılım gösterirken baş dönmesi durumunda anterior bölgeye geçer. Alfa ritmi asimetrisi en iyi iki posterior elektrot bölgesi (örn. Parietal ve oksipital) arasında tutarlılık açısından hem bipolar hem de referans kayıtlarının değerlendirilmesi ile gözlemlenir. Yetişkinlerde çoğunlukla sağ hemisfer üzerindeki pik ölçümlerinde 20-60 μ V arasında yüksek amplitüd gözlemlenebilir. P4-O2 formülü kullanılarak 15-45 μ V arası normal amplitüd değerleri görülebilir. Yüksek amplitüd genellikle yavaşlayan alfa ritimleri ile gözlemlenmektedir.³⁴



Şekil 5: EEG'de 10 Hz alfa ritmi. Uyanık 45 yaşında kadın hastada 10 Hz alfa ritmi. Gözler açıldığında dalgaların kaybolması görülmektedir (kutu). Alfa'nın reaktif olarak geri dönmesi gözlerin kapanması ile ilişkilidir (ok). Gözün kapanmasından hemen sonra frekanstaki artışa dikkat ediniz.³⁹

Sağ hemisferde alfa ritminin daha yüksek amplitüdü olması oldukça sık görülür; ancak bu durumda sol taraftaki, sağ taraftakinin %50'nden az olmamalıdır.³⁴

Anksiyete durumlarında, alkol alanlarda bazen alfa dalgasının amplitüdü düşük olabilir. Fakat sıklıkla patolojik değildirler. Yaşlılarda amplitüd düşmeye eğilimlidir.

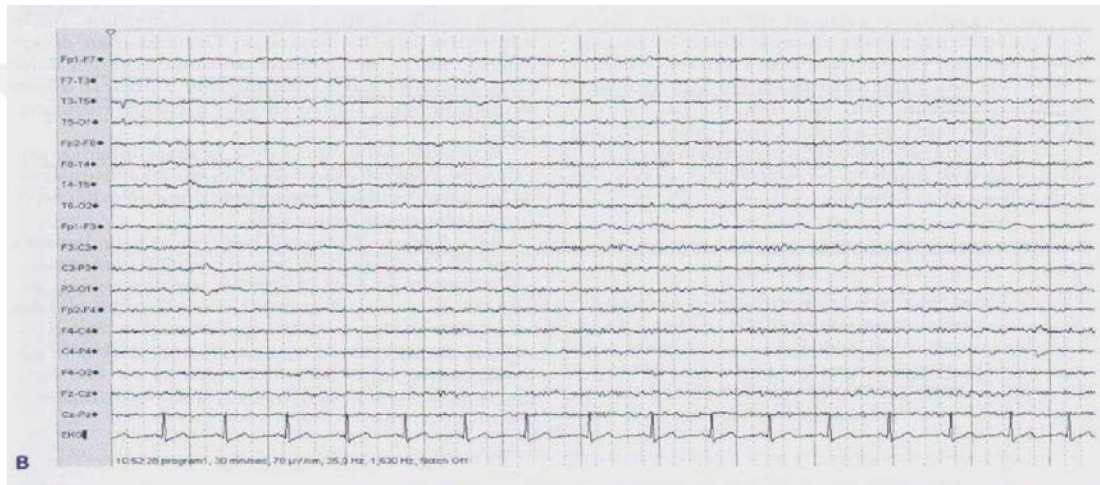
İlaçlar alfa ritmini yavaşlatabilir. Bu durum fenotiazin gibi psikotropik ilaçlarla, fenitoin, karbamazepin ve barbitüratlar gibi anti epileptik ilaçlar ile görülebilir.⁴⁰

Alfa varyantları normal ritimlerdir. Reaktivite ve dağılım olarak alfa ritmine benzer, ancak daha yavaş veya daha hızlı frekansta olmaları ile alfa ritminden ayrılırlar.³⁴

Yavaş alfa varyantları, aynı kayıt içinde başka yerde görülen alfa ritminin frekansının yarısı olan 3.5-6.5 Hz'lik ritimlerdir. Posterior baş bölgesinde ortaya çıkar, normal frekanstaki alfa ritmi ile yer değiştirir ve alfa ritmi gibi bloke olur. Hızlı alfa varyantının frekansı, alfa ritminin frekansının iki katı kadardır (genellikle 16-20 Hz) ya alfa ritmi ile karışık ya da ardışıktır veya onun yerine geçer.³⁴

2.3.7.b. Beta aktivitesi (Hızlı aktivite , Sensori-Motor Ritm)

Hemen tüm sağlıklı bireylerde görülebilen bir aktivitedir. Hızlı aktivite olarak isimlendirilir. Frekansı 13 Hz ya da daha üstüdür. Sıklıkla 18-25 Hz frekans aralığı gösterir. 30-40 milisaniye (msn) sürelidir. Beynin her iki tarafında simetrik dağılımlı ve belirgin olarak frontosantral lokalizasyonludur. Gözleri açık olan ya da anksiyöz veya uyanık olanlarda dominant ritmdir. Beta aktivitesi alfa aktivitesinden farklı olarak sadece frekansı ile tariflenir. Az ya da çok ritmik aktivitedir. Amplitüdü genel olarak 5-20 mikrovolttur, nadiren 20 μ V'u geçer³⁹.



Şekil 6: EEG'de düşük amplitüdü beta aktivitesi. Senkop nedeniyle yapılan EEG kaydında yaygın düşük amplitüdü beta aktivitesi izlenmektedir. Yetişkin bir hastada normal olabilir.

Benzodiazepinler, barbitüratlar ve klorhidratlar jeneralize “hızlı aktivite” nin güçlü aktivatörlerindedir. Hipnotik ajanlar 18-25 Hz bant aralığında gözlemlenir ve etki alanının %50'sinden fazlasında 50 μ V aşan voltajlara neden olabilir. Ancak sadece beta aktivitesinde görülen artış tek başına EEG değerlendirmesinde anomali olarak yorumlayabilmek amacıyla yeterli özgüllük oranına sahip değildir³⁹.

Beklenen biçimde, psikiyatrik bozuklukları olan hastalarda görülen sedatif ve trankilizan kullanım prevalansı da düşünüldüğünde, bu hasta popülasyonlarında beta frekanslarının daha yoğun olması beklenmekle beraber bunun herhangi klinik bir anlamı bulunmamaktadır³⁹.

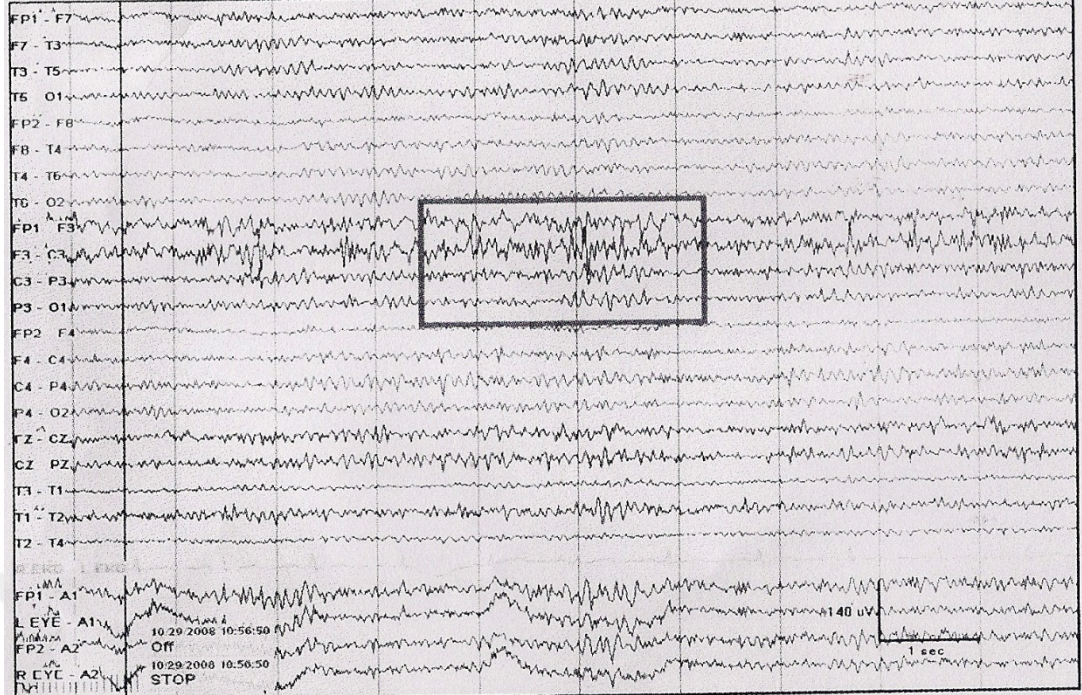
2.3.7.c.Teta Aktivitesi

Teta frekansları 4-8 Hz arasındaki EEG aktivitelerinden oluşmaktadır. Sağlıklı normal genç yetişkinlerin yaklaşık 1/3'ünde uyanıklık sırasında geçici 6-7 Hz aralığında beta ritimleri görülebilir. Ritmik aktivitenin frontal ve frontal-merkez baş bölgelerinde en fazla yoğunlaştığı ve amplitüdün 15µV altında olduğu genel olarak kabul edilmekle beraber farklı amplitüd ve morfolojiler de gözlemlenebilir.³⁹

Anterior predominant ritmik teta ergenlik ve genç yetişkinlik süresince devamlılık gösterebilir. Frontal teta yoğun duygu durumlarında, yoğun konsantrasyonda ve problem çözme gibi yoğun zihinsel aktiviteler sırasında daha rahat görülür. Teta aktivitesi normalde hiperventilasyon (HV) ile artış gösterir. Ayrıca arada kısa geçişler şekilde baş dönmesi ve uykuya geçiş süresince gözlemlenebilir. Uyanma sırasında yetişkinlerde genel olarak bu aktivite kısıtlanır.³⁹

EEG'de teta görünümü normal gelişimsel bir özellik olarak görülmekle beraber 25 yaşına kadar devam edebilir.³⁹ Başta alfa ve delta frekansları arasında orta bir bant genişliği olarak düşünülse de, sürekli fokal teta nonspesifik bir anomaliyi işaret eder. Anormal teta yorumlaması için uzun süredir verilen tavsiye, teta frekanslarının inatçı fokal ani çıkışlar ya da kısa süreli olarak uyanık hastalarda gözlemlenmesi durumunda anormal olarak adlandırılmasıdır. Her ne kadar bu düşünce temelde doğru olsa da, teta varlığı genellikle hastanın durumuna ve yaşına bağlı olduğundan, spesifik bir anomaliye işaret etmez. Yaşlı hastalarda geçici bitemporal 4-5 Hz lik aktivite hatta lateral predominanslı (genelde sol > sağ) teta aktivitesi asemptomatik normal yaşlıların yaklaşık üçte birinde gözlemlenmektedir.³⁹

Teta aktivitesi sadece yoğun olduğu zaman değil, aynı zamanda asimetric, fokal ve reaktif olmadığında anormal olarak kabul edilir.³⁷



Şekil 7:EEG'de teta ve beta aktivitesi. Kavernoöz vasküler deformasyon rezeksiyonu için yapılan kraniyektomi sonrasında 5-6 Hz aralığında teta ve F3 elektrodunda yoğun beta aktivitesi gösteren sol frontal kaçak ritim (kare)

2.3.7.d.Delta aktivitesi

Delta frekansları 4 Hz altındaki aktivitelerden oluşur. Delta dalgaları 10 yaşından küçük çocuklarda ve normal yaşlı hastalarda normal olarak yorumlanır.

Posterior yavaş gençlik dalgaları (PSWY) çocuklukta sık olarak görülen ve genç erişkinlik dönemine kadar devam eden posterior delta frekanslarını tanımlamak için kullanılan bir terimdir. 6 ile 12 yaş arasında aritmik delta kompleksleri oksipital bölgelerdeki alfa ritmi ile karışabilir. Genellikle 200 ile 400 milisaniye arasında değişen sürelerde ve orta voltaja sahiptirler. Bu frekanslar alfa gibi reaksiyon gösterir, göz açılması ile kaybolurken göz kapanması ile yeniden ortaya çıkarlar. Nadiren alfa ritminin üst üste binmesi sonucu PSWY ile “birleşerek”, keskin kısa dalga kompleks görünümlerini taklit edebilirler. Dağılım, frekans, morfoloji ve reaktivite benzerliklerinin değerlendirilmesi ile PSWY ile görülen alfa ritminin interiktal epileptiform deşarjdan (IED) ayrılması mümkündür. Yetişkinlerde anterior temporal bölgelerde tek delta kompleksleri oluşabilir. Bu fokal görüntülerin normal kabul edilip edilmemesi konusu tartışmalıdır.³⁹

Bu durum normal yaşlı hastalarla ilişkilendirilmiş olup 60 yaş üstü kişilerin üçte birinden daha fazlasında görülmektedir.³⁹ Nadir ve sürekli olmayan sol temporal delta kompleksleri yaşlanma süreciyle bağdaştırılmış olup yaşlı hastalarda normal kabul edilmektedirler. Sağlıklı yaşlılarda görülen bir diğer delta frekansı ise uyku başlangıcında görülen anterior dominant delta ritmidir. Uykuya dalma sırasında görülen bu bulgu morfolojik olarak frontal geçici ritmik delta aktivitesi (FIRDA) andırsa da, uyanıklık sırasında bir anomali olarak gözlemlenmemektedir.³⁹

2.3.7.e.Lambda dalgaları

Gözler açık iken kişi yoğun bir şekilde bir şey ile ilgilendiği ya da ona baktığı zaman oksipital bölgede görülür. Özellikle hastanın görsel olarak karmaşık bir resmi taraması halinde ortaya çıkmaktadır. Bu dalgaların yaratılması için gözlerin sakkadik hareketleri gerekir. Dalga morfolojisi Yunan alfabesindeki lambda (λ) dalgalarına benzemektedir. Lambda dalgaları oksipital bölgelerde üçgen ya da testere dişi görünümünde pozitif polariteye sahip 4-6 Hz frekansa eşdeğer, difazik ya da bazen trifazik karakterli keskin dalgalardır. Sadece uyanıklıkta görülürler. Rutin EEG sırasında az rastlanılır. Sıklıkla bilateraldir.^{40,41}

2.3.7.f.Mu Ritmi

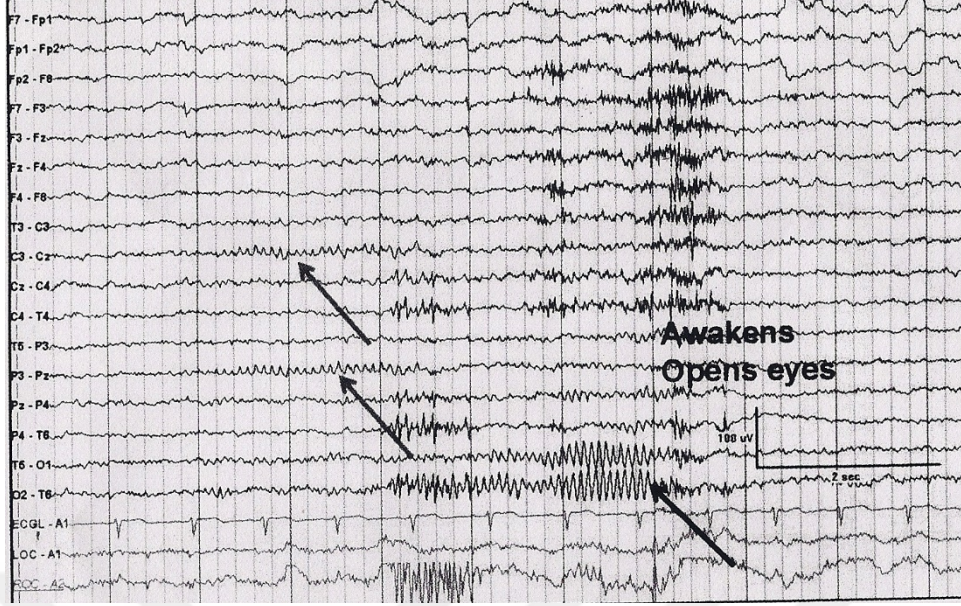
Mu (ya da motor) ritmi normal, santral lokalizasyonlu reaktif bir alfa frekansıdır. Alfa ritmine benzer özellikleri varsa da fizyolojik olarak farklılık göstermektedir. Ancak bu ritim aynı zamanda “somatosensör alfa ritmi” olarak da adlandırılmakta; rahat uyanıklık boyunca santral bölgede pre ve postsantral gyrus arasında yaklaşık olarak bulunan sensorimotor korteks içinde sınırlı olarak gözlemlenmektedir. Mu genellikle asimetric ve asenkron interhemisferik geçiş gösterir. C3 ve C4 elektrotları arasında iyi lokalize olup karakteristik fizyolojik reaktivite ile ilişkilendirilir. Mu frekansı 10 Hz olup 8 Hz altı frekanslar anormal olarak düşünölmelidir. Mu ritmi hayatın ilk yılında görölmekte olup yaşamın ilk döneminde erken motor fonksiyonların gelişebilmesi için gereken gelişim ihtiyacı ile ilişkilendirilmiştir.³⁹

Mu reaktivitesi alfa ritminin santral dağılımını taklit edebilir. Ancak buna karşın alfa ritmi göz açılması ile yok olurken, mu ritmi ise kontralateral bir uzvun hareketi ile kaybolur. Mu ritminin reaktivitesi bilişsel aktivitenin motor fonksiyonda EEG desenkronizasyonu üzerindeki etkisi hakkında önemli bilgi vermektedir. Mu reaktivitesi ampüte hastalarda ampüte edilen uzvun hareket ettirilmeye çalışılması yoluyla gösterilmiştir. Hatta hareketin sadece düşüncesi bile bilateral blok cevabı oluşması için yeterli olmuştur. His yaratmak amacıyla yapılan hafif dokunma uyarını ve bu uyarının fotik uyarı ile desteklenmesi Mu ritminin duyu-motor fonksiyonunu göstermiş ve bu ritmin hem duyuusal hem de görsel entegrasyonuna işaret etmiştir.³⁹

Kantitatif EEG (qEEG) Mu ritminin alfa ritminden farklı olduğunu ve rolandik betanın Mu ritminin harmonisinden ayrı bir ritim olduğunu göstermiştir. Mu ritmi genellikle 10 Hz frekansında görülür. Bu frekansın duyu korteksi fonksiyonlarını yansıttığı düşünülmektedir. Buna karşın Mu ritmi ile beraber çentikli bir görünüme neden 20 Hz reaktif beta frekanslarını ağırlıklı olarak motor fonksiyonlarla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Yoga sırasında aynı şahısta birden fazla Mu ritim elementi aynı anda gözlemlenebilir.³⁹

Yaşla yavaşlayan benzer frekansların ötesinde Mu dağılımı genellikle asimetric ve asenkron şekildedir. Kısa çıkışlar ve uzun devamlılıklar gösterebilir. Mu ritminin amplitüdü genellikle alfa ritmi amplitüdünden daha düşüktür. Morfolojik farklılıklar gözlemlenebilir. Morfoloji tarak benzeri bir görünüm vermektedir. Mu prevalansında genellikle yazar kaynaklı farklılıklar olsa da, bilgisayarlı EEG sayesinde birçok bireyde Mu tanımlanabilmektedir. Santral bölgede oluşan bir lezyon ilgili Mu ritminin varlığını ortadan kaldırabilir ya da reaktivitesini azaltabilir. Mu ritminin kesin unilateral gözlemlendiği durumlarda ipsilateral ritim kaçağı ya da rolandik kortikal bozukluklar düşünülmelidir. Eğer inatçı, cevap vermeyen ve odaklanmada yavaşlığa neden olan Mu benzeri frekanslar varsa bunlar anormal olarak kabul edilmelidir.³⁹

Epilepsi yönetiminde Mu ritmi biofeedback tedavisinin planlanması için bir referans noktası olarak kullanılabilir.³⁹



Şekil 8:EEG'de Mu Ritmi. Mu ritmini oksipital alfa riminin bir “parçası” olarak gösteren transvers bipolar montaj (siyah ok). Mu asimetrisini, göz kapanması ile oluşan reaksiyonu ve farklı lokasyonlardaki benzer frekanslara dikkat ediniz.

2.3.7.g.Paroksizmal aktiviteler

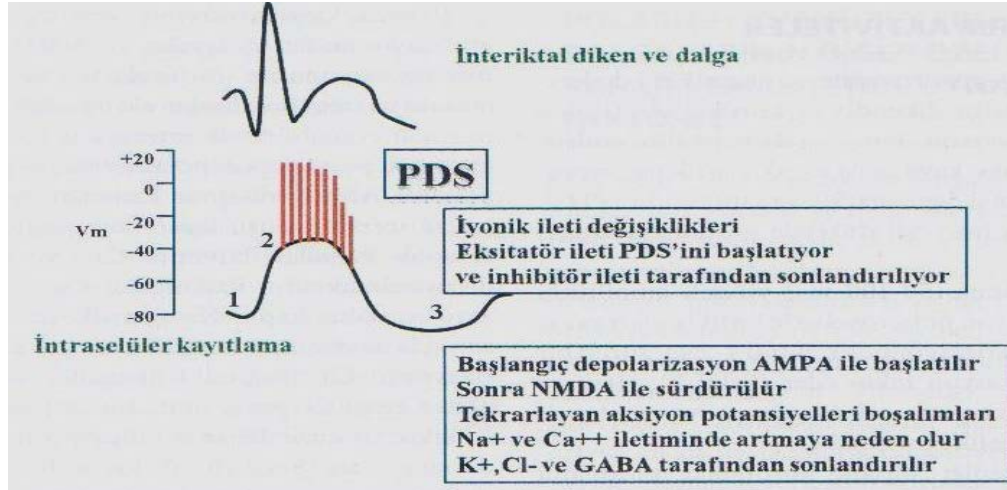
Devam eden bir EEG aktivitesinden belirgin olarak ayrılan, ani başlangıçlı, hızlı olarak maksimal amplitüde ulaşan ve ani olarak sonlanan dalga ya da dalga kompleksleridir. Frekans ve dalga morfolojisindeki değişiklikleri içerir. Bu terim doğrudan bir anomaliyi işaret etmemekle birlikte sıklıkla epileptiform örnekleri ifade etmek için kullanılır. Normal ya da anormal (epileptiform) olabilir. Bazı normal aktiviteler paroksizmal şekilli olabilir. Tüm kompleksler ani başlangıç ve bitiş göstermez ve benzer şekilde tekrarlamaz.⁴²

2.3.8.Epileptiform aktiviteler

İster fokal ister jeneralize epilepsi olsun karakteristik patofizyoloji paroksizmal depolarizasyon sapmasıdır (PDS). PDS epilepsinin hücresele düzeyde görüntüsüdür.³⁰

Bir PDS uzamış (50-100 ms) yüksek amplitüdü (20-30 mV) aksiyon potansiyellerle birlikte olan yavaş membran depolarizasyonudur.

Bunu 1-2 sn. süren bir afterhiperpolarizasyon takip eder (Şekil 9). Hızlı ve uzamış depolarizasyona çok sayıda aksiyon potansiyeli boşalmaları eşlik etmektedir.



Şekil 9: Paroksizmal depolarizasyon sonrası PDS oluşumu

Kortikal dikenler birçok nörondaki eşzamanlı PDS'den dolayı ortaya çıkmaktadır. Diken sonrası kortikal yavaş aktivite ise PDS sonrası görülen hiperpolarizasyondan dolayıdır. Fokus etrafındaki lokal inhibisyon sıklıkla epileptik fokus bölgesinde sürekli ya da gelip geçici yavaş dalga ile sonuçlanır. Aslında PDS, bir aksiyon potansiyeli boşalımı ile birlikte olan dev bir eksitator postsinaptik potansiyeldir. PDS'de depolarizasyon a-amino-3-hidroksi-5-metilisoksazol-4 propionik asit (AMPA) reseptörlerinin aktivasyonundan dolayıdır ve N-metil D-aspartat (NMDA) reseptörlerinin aktivasyonu ile sürdürülürler. Birkaç milyon nöron bir kez deşarj olduğunda skalp EEG'de fokal interiktal diken olarak görülecektir. Eğer altta yatan predispozan faktör varsa PDS epileptik nöbetlere yol açacaktır. ⁴⁰

2.3.9.Epileptiform anormallikler

İnteriktal epileptiform deşarjların (İED) epilepsisi olmayan bireylerde görülme insidansı %2-3 olarak bildirilmektedir. Görüldüklerinde sıklıkla da parietal ve oksipital lokalizasyon gösterirler. Normal bireylerde en sıklıkla görülen İED ler ; santro-temporal dikenler, diken dalga deşarjları ve fotoparoksizmal deşarjlar şeklindedir.⁴³

Sağlıklı genç erişkinlerde İED sıklığı %0.5 ve sağlıklı erişkin gönüllülerde spontan İED prevalansı %0-6.6 arasında değişmektedir.⁴⁴Hastane temelli EEG kayıtlarında nörolojik hastalıklı bireylerde İED %2.2, buna karşın nörolojik hastalığı

olmayan sağlıklı bireylerde İED görülme sıklığı ise %0.6-6.4 olarak bildirilmiştir. Epilepsili bireylerin başlangıç döneminde uyanıklık skalp EEG kayıtları yapıldığında İED 'ler ortalama %50 oranında görür. ⁴⁵

Tablo 4 de epileptiform EEG bulguları sıralanmıştır. ³⁵

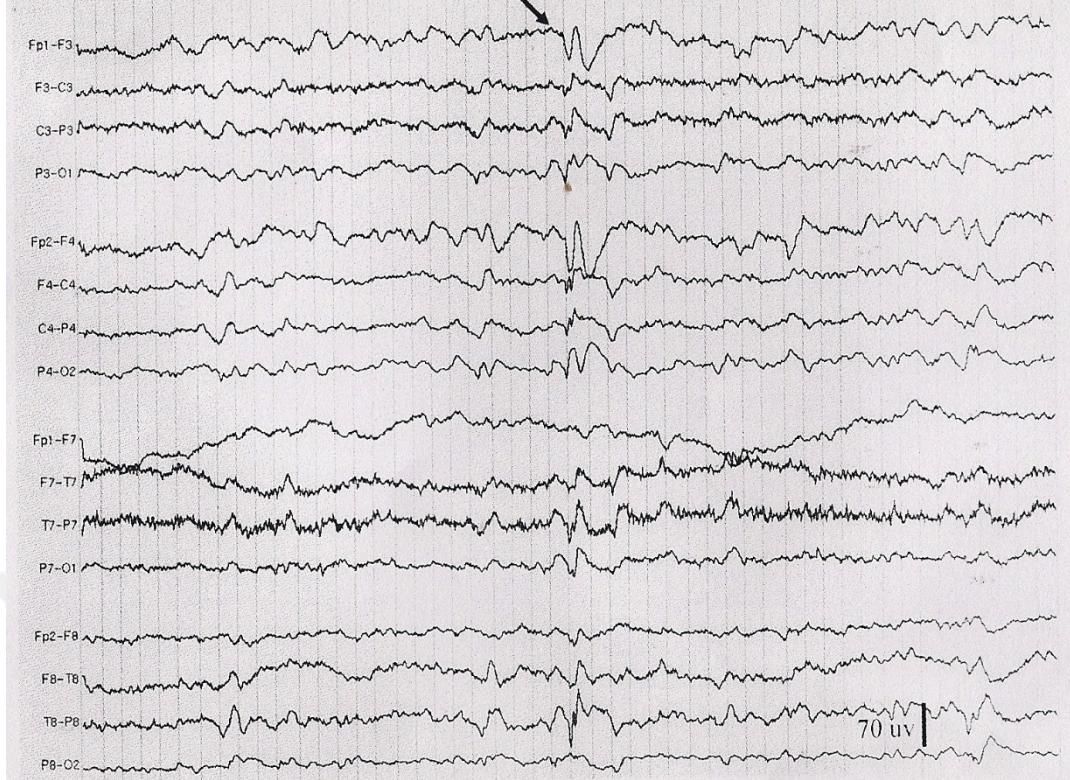
Tablo 4: Epileptiform EEG bulguları
Diken dalga
Keskin dalga
Çocukluk çağının iyi huylu epileptiform deşarjları
Diken dalga kompleksi
Diken yavaş dalga kompleksi
3 Hz diken dalga kompleksi
Çoklu diken
Hipsaritmi
Nöbet paternleri
Status paterni

Diken ya da keskin deşarjlar lokalize, lateralize, multifokal ve genellikle asenkron, fokal başlayıp sekonder jeneralize ya da jeneralize ve simetrik dağılım gösterebilirler. ⁴⁶

Diken ve keskin dalgalar sıklıkla epilepsiyi düşündürürler. Her ne kadar diken ve keskin daga aktivitesi görüldüğünde aklımıza sıklıkla epileptiform aktivite gelirse de bu aktiviteler her zaman epileptiform aktivite ile eşanlımlı değildir. ⁴⁶

Diken aktivite, bir dalga ya da dalga kombinasyonudur. Temel aktiviteden morfoloji ve amplitüd değişiklikleri ile net bir şekilde ayırt edilir. Diken ya da diken kompleksleri EEG trasesinde bir kez görülebileceği gibi sıklıkla tekrarlayıcı karakter gösterir. Diken aktivite monofazik, bifazik, trifazik olarak tekrar temel aktiviteye geri döner. Süresi 70 msn'den daha kısadır. Esas komponenti genel olarak negatiftir. Amplitüdü değişkendir. ⁴⁰

Aynı andaki yoğun nöronal deşarjlardan dolayı hipersenkron olarak görülür. Bu aktiviteyi sıklıkla delta frekansında yavaş dalga izler ve diken dalga (diken yavaş dalga) aktivitesi adını alır. ⁴⁰

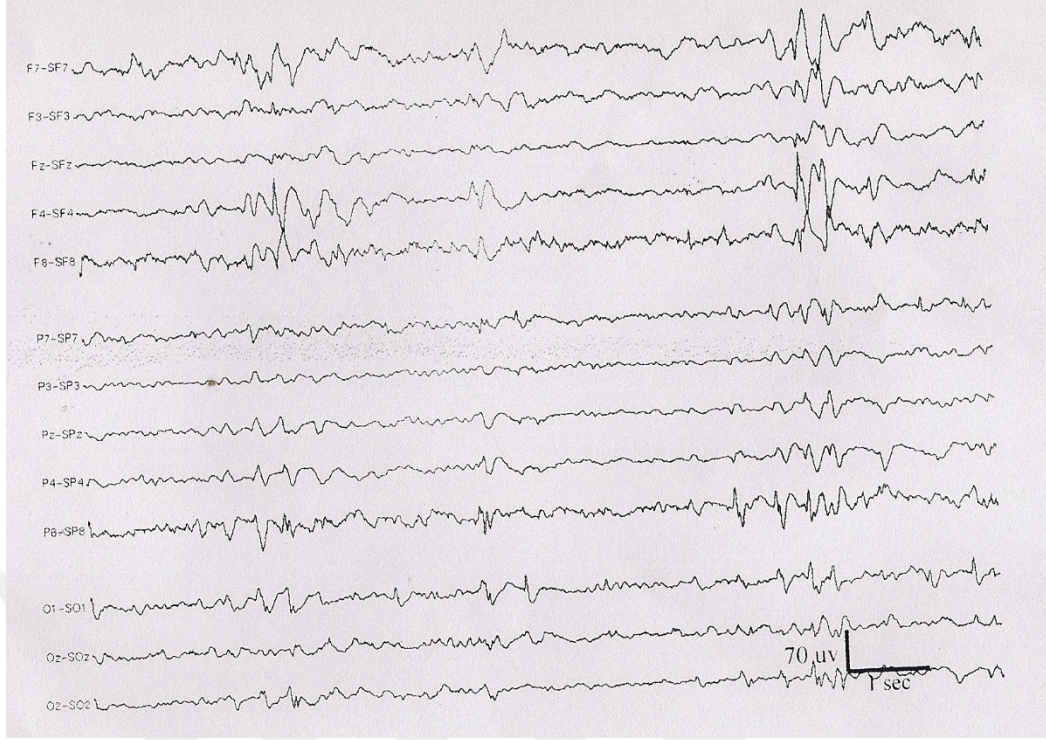


Şekil 10:Diken yavaş dalga

Keskin aktivitenin süresi 70-200 msn'dir. Keskin dalganın da esas komponenti negatiftir. Keskin dalgalar diken dalgaları kadar sivri, dikensi kontürlü değildir. Bu aktivitenin yükselen fazı diken dalga gibidir fakat inen fazı daha uzamıştır. Diken ve keskin dalgalar benzer nörofizyolojik mekanizmaları yansıtır bu nedenle her ikisinde birbirinin yerine kullanılabilirler.⁴⁰

Çoklu diken dalga iki ya da daha fazla difazik dikenin yakın birlikteliği ile oluşan kompleks paroksizmal bir EEG örneğidir. Genel olarak amplitütleri yüksektir.³⁶Bu aktiviteyi sıklıkla delta frekansında yavaş dalga izler ve keskin dalga (keskin yavaş dalga) aktivitesi adını alır.⁴⁰

Çoklu diken dalga; İki veya daha fazla dikenin birbirini izlemesidir. Genellikle yüksek amplitütlüdür. Boşalım ritmik özellik gösterir ve değişken sürelidir. Bu aktiviteyi benzer polariteli bir ya da daha fazla yavaş dalga izlerse çoklu diken kompleksi olarak isimlendirilir.⁴⁰



Şekil 11: F4,F8,P8,O1 Multifokal diken görünümü

2.4.Senkop Sırasında Görülen EEG Değişiklikleri ve Klinik Semptomlar

Senkop sırasında beyin fonksiyonlarını araştırmaya yarayan araçlardan biri elektroensefalografidir.

Yapılan çalışmalarda senkop sırasındaki ilk EEG paterni **slow-flat-slow** olarak tanımlanır. İlk yavaş faz sırasında alfa ritmi kaybolur, frekans azalır, amplitüt artar. İkinci faz sırasında EEG de elektroserebral sessizlik görülür. Üçüncü faz sırasında frekans ve amplitüt ilk yavaş faza göre ters yönde değişiklik gösterir.^{2,4}

İkinci EEG paterni ise sadece EEG nin yavaşlamasını ifade eden **slow paterndir**.^{4,47} Slow-flat-slow paternin genel olarak daha ağır hipoperfüzyonda işaret ettiği düşünülmektedir. TILT ile eşzamanlı yapılan çalışmalarda slow-flat-slow patern kardiyoinhibitör vazovagal senkop ile ilişkilendirilmiştir. Ancak sonraları bu paternin asistoli olmadan da görülebildiği belirtilmiştir.^{2,4}

EEG de elektroserebral sessizliği belirten işaretler ağır hipoperfüzyonu belirlemeye yardımcı olabilir, ancak senkop sırasındaki klinik işaret ve semptomları EEG değişiklikleri ile ilişkilendiren çok az çalışma bulunmaktadır.

Leiden Üniversitesi Tıp Merkezi Nöroloji kliniğinde 2006-2011 yılları arasında 69 TİLT pozitif vazovagal senkop hastasında elde edilen EEG ve video verileri kullanılarak slow-flat-slow paternin ciddi dolaşım değişikliği ile ilişkili olup olmadığı, klinik işaretlerin özel bir EEG paterni ile ilişkisi ve bu ilişkinin senkop patofizyolojisine ilişkin bilgi verip vermeyeceği incelenmiştir. Video verileri, EEG ve dolaşımsal değişiklikleri içeren bulgular kullanılarak TİLT kaynaklı refleks senkop tanımlanmıştır. EEG değişiklikleri slow veya slow-flat-slow patern olarak belirlenmiştir. TİLT testi sırasında meydana gelen olaylar tablo şeklinde belirlenmiştir.⁴

Tablo 5:Senkopta olayların oluşumu

Senkop öncesi	Senkop sırasında	Senkop sonrasında
Terleme	Gözler açık	Terleme
Çarpıntı	Göz bebeklerinde büyüme	Çarpıntı
Esneme	Ses çıkarma	Esneme
	Gözlerin yukarı kayması	Uyuklama
	Oral otomatizmalar	Ağlama
	Başın çevrilmesi	
	Çenenin düşmesi	
	Başın düşmesi	
	Horlama	
	Kollarda kasılma	
	Miyoklonik hareketler	
	Anlamsız konuşma	
	Göz titremesi	

Sonuç olarak bu çalışmada EEG deki zemin ritmi yavaşlamasının bilinç kaybının başlangıcından önce, bilincin düzelmesinde EEG deki zemin ritmi yavaşlamasının sona ermesinin ardından meydana geldiğini göstermişlerdir. Asistoli ve bilinç kaybı süresi slow-flat-slow grupta daha fazla bulunmuştur.⁴

EEG değişikliklerinin süresi slow grupta daha kısa saptanmıştır. EEG de serebral sessizliğin daha ciddi serebral hipoperfüzyonu işaret ettiği desteklenmiştir. Klinik olaylar ile EEG bulguları ilişkilendirilmiş, EEG ile ilişkilerine dayanarak dört

tip senkop işaretinin sınıflandırılması önerilmiştir. Bu işaretler çalışmadan elde edilen verilere göre açıklanmaya çalışılmıştır.⁴

Tip A İşaretleri

Tip A işareti yavaş faz sırasında gelişen, elektroserebral sessizlik sırasında ve ikinci yavaş faz sırasında devam eden işaretleri içermektedir. En önemli işareti yavaş fazda başlayıp sona eren bilinç kaybıdır. En önemli sebebi ise kortikal faaliyetin kaybıdır. Gözlerin açılmasında Tip A içerisinde yer alır ve geçici bilinç kaybına göre daha farklı bir açıklama gerektirir. Senkop sırasında gözler tamamen açıktır ve nörolojik faaliyet gerektirir. Gözler elektroserebral sessizlik sırasında açıktır ve bu durum disinhibisyon yolu ile açıklanabilir.⁴

Tip B İşaretleri

EEG zemin ritmi yavaşlaması sırasında meydana gelmektedir. Miyoklonik hareketlerin EEG zemin ritmi yavaşlaması sırasında başladığını, elektroserebral sessizlik sırasında sona erdiği gösterilmiştir. Gastaut ve Fischer-Williams tonik kontraksiyon ve miyoklonik hareketlerin senkop sırasında meduller pontin mekanizmasından kaynaklandığını iddia etmiştir. Ancak bu çalışmada minimum kortikal faaliyet varlığında miyoklonik hareketlerin olduğu düşünülmüştür.⁴

Tip C İşaretleri

Tip C olayları sadece elektroserebral sessizlik sırasında meydana gelir. Bunlara ek olarak göz hareketleri ve hırıltılı nefes alma sayılabilir. Bunlar korteks dışında başka bir yerde üretilmiş olmalıdır. Beyin sapı işlevleri muhtemel olup, göz hareketleri EEG de elektroserebral sessizlik sırasında okulomotor çekirdeklerin fonksiyonlarının devam ettiğini kanıtlar. Tüm beyin sapı faaliyetleri devam etmez, örneğin kornea refleksi senkop sırasında kaybolmaktadır.

Senkop sırasında da hırıltılı nefes alma beyinsapı faaliyetini gerektirir. Solunum ağrı beyinsapı içerisinde yer almaktadır ve oksijen yetersizliğine cevap olarak ventilasyon hızında ve amplitüdünde değişikliği sağlar. Senkop sırasında da meydana gelen hırıltılı solunum büyük ihtimalle bu nedenledir.⁴

Tip D İşaretleri

Tip D olaylarına ilişkin işaretleri içeren grup çene düşmesini ve horlamayı içerir. Bu işaretler EEG de yavaş ve elektroserebral sessizlik sırasında meydana gelebilir. Kortikal faaliyetlere bağlı olmamaları bunların da disinhibisyon sonucunda meydana

geldiklerini gösterir. Tip D olaylarına ilişkin işaretleri içeren grup çene düşmesini ve horlamayı içerir. ⁴

2.4.1. İskeminin Neden Olduğu EEG Değişiklikleri

Beyne giden kan miktarında geniş çaplı ani bir düşüş anlık olarak bütün EEG aktivitesinin kaybolmasına yol açabilir. Genellikle iskemi dereceli bir şekilde gerçekleşerek EEG’de ilerleyici özellikte değişimlere neden olur. İskemi sırasında öncelikle hızlı frekanslar kaybolur. Hızlı frekansların %50’sinden daha fazlasının kaybolması, özellikle unilateral olması durumunda mutlaka iskemiye düşündürmelidir. ³⁹Bu nedenle teta frekanslarında bir artış olur ve bu teta frekanslarının %50’den daha fazla artışı anlamlı sayılır. Bunun yanı sıra iskemi delta aktivitesinde de artışa neden olur. ³⁹

Önceki çalışmalar EEG değişikliklerinin ciddiyetinin serebral perfüzyondaki azalma derecesi ile doğru orantılı olduğunu göstermiştir. ³⁹

Bu nedenle kritik dönem öncesinde elde edilmiş olan bir temel EEG cerrahi sırasında oluşabilecek iskemide çok önemli bir faktördür. Bu sayede hızlı frekansların kaybı ya da yavaşlamasının derecelendirilmesi daha rahat yapılacaktır. Anestezi de frekanslarda yavaşlama gibi iskemik değişiklikleri taklit eden değişiklikleri gösterebilir. Ancak burada unutulmaması gereken, çoğu anestezi ajanının hızlı frekanslarda artışa, buna karşın ilk iskemik değişimin hızlı frekans kaybına neden olduğudur. ³⁹Fokal yavaşlama önceki nörolojik etmenlere bağlı olarak temel EEG’de de mevcut olabilir. Anestezi bu yavaşlamayı arttırabilir. Burada önemli olan, CEA(karotis endarterektomi) cerrahisi gibi damar klemplemesi öncesinde bu bulgunun mevcut olması ve bunu da göz önünde bulundurarak EEG’nin yanlış yorumlanmasının önüne geçilmesidir. ⁴⁸

Karotis arterinden ya da aorttan atılan bir emboli de aynı şekilde iskemik değişikliklere ve fokal değişimlere neden olabilir. Bu fenomen CEA cerrahilerinde ya da kalp-aort cerrahileri sırasında görülebilir. CEA cerrahisinde bu durum arter üzerindeki klempin açılmasından sonra görülmektedir. Eğer EEG değişiklikleri geçici ise postoperatif hasar olasılığı düşüktür. Ancak değişiklikler kalıcı görünümdeyse

postoperatif inme semptomları mevcut olabilir. Aynı bulgular kalp ve aort cerrahilerinde de görülebilir.⁴⁸

2.5.Epilepsi

2.5.1.Tanım ve Tarihçe

Epilepsi, merkezi sinir sisteminde belirli bir işlevi olan nöron topluluğunun ani, anormal ve hipersenkron deşarjı olarak tanımlanır. Bu tanımlama daha geniş anlamda nöronların somatik, psişik işlevi ile ilgili bilinç kaybını, paroksizmal motor, duysal veya otonomik fenomenle birlikte olan, provake olmayan, beyin fonksiyonlarındaki geçici ve yineleyici bozuklukları kapsar.⁴⁹⁻⁵⁰

Epilepsi, kronik olarak tekrarlayan, non-provake nöbetlerle giden tabloyu tanımlar, bu nedenle tek bir non-provake nöbet epilepsi anlamına gelmez. Nöbetler zaman içinde her hasta için belli bir kalıpta, genellikle kendiliğinden veya bazı tetikleyen faktörler zemininde tekrarlar. Nöbet aralıkları ve tipleri son derece değişken olabilir. Ancak aynı hastada genellikle aynı veya belirli birkaç nöbet tipi tekrarlama eğilimi gösterir.⁵¹

2.5.2.Etyoloji

Epilepsinin etyolojisi farklı yaş grupları ve coğrafi farklılıklara göre değişiklik göstermektedir. Hastane ve kliniklerde takip edilen hastalar üzerinde yapılan çalışmalarda olguların sadece 1/4-1/3'ünde etyoloji saptanabilmektedir.⁵²Öyküsünde perinatal hastalık, geçirilmiş beyin ameliyatı, mental retardasyon, serebral palsi, kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları, serebrovasküler hastalıklar, beyin tümörleri bulunan hastalarda epilepsi daha sık görülür. Epilepsi multifaktoriyel olabilir ve eğer genetik yatkınlık mevcut ise oluşma ihtimali daha fazladır.⁵³

2.5.3.Patofizyoloji

Hayvan deneylerinde ve insanda yapılan çalışmalarda kortikal nöronların membran potansiyellerinde ve ateşlenme şekillerinde bazı karakteristik bozukluklar saptanmıştır. “Paroksizmal depolarizasyon kayması (PDK)” olarak bilinen bu durumda membranı depolarize eden postsinaptik potansiyelin anormal şekilde uzaması ve büyümesi söz konusudur. Bunun sonucu olarak nöronlar gruplar halinde ateşlenebilir ve etraflarındaki nöronları benzer şekilde ateşleyebilecek bir kapasiteye ulaşırlar.⁵¹

PDK'nın eksitatör nörotransmitterler olan glutamat ve aspartat ile inhibitör nörotransmitter GABA sistemleri arasındaki dengesizlikten kaynaklandığı ileri sürülmektedir. Bunun dışında membranlardaki iyon kanallarındaki bozuklukların da PDK'nın ortaya çıkmasında etkili olduğu düşünülmektedir.⁵¹

Epileptojenik odak olarak adlandırılan bölgede "pacemaker" hücreler yer almaktadır ve bu hücreler tam olarak bilinmeyen nedenlerle, artmış uyarılma ve anormal ateşlenme özelliği gösterirler etraflarındaki hücreleri de bu ateşlenmeye ortak edebilecek güçleri vardır. Sonradan katılan bu nöronların miktarı; tablonun EEG'de bir interiktal dikenle sınırlı kalmasını ya da yeterli miktara ulaşabildiğinde EEG'de ve klinikte nöbet aktivitesinin oluşmasını belirler.⁵¹

Epileptik bir nöbet sırasında beyindeki nöronların hipersenkron ve tekrarlayıcı aktivasyonu söz konusudur. EEG'de görülen diken artmış eksitasyonu, diken izleyen yavaş dalga ise inhibisyonu göstermektedir. Özetle, fokal kortikal bir nöbet aktivitesinin oluşabilmesi için ilgili nöronlarda iki temel fizyopatolojik özellik bulunmalıdır :1- hipereksitabilite, 2- senkronizasyon.

Nöbet aktivitesinin yayılması ise eksitasyon alanını çevreleyen inhibitör nöronların inaktivasyonu ile gerçekleşmektedir. ⁵¹

2.5.4.Epileptogenez

Epileptogenez, tekrarlayıcı spontan nöbetlerin oluştuğu uzun süreli beyin transformasyonudur. Normal bir beynin zaman içinde bir dizi hücresel-moleküler, yapısal ve/veya fonksiyonel değişikliklere maruz kalarak epileptik bir beyin haline dönüşmesi, kalıcı bir şekilde ve spontan olarak nöbet oluşturabilme özelliği kazanması sürecini ifade eder. Beynin fokal bir bölgesini veya tüm beyni içerebilir.⁵¹

Epileptogenez mekanizması ilerleyici bir süreçtir, başlangıç hasarını takiben sessiz bir dönem oluşur. Takiben belli bir süre sonra spontan nöbetler ortaya çıkar. Bu dönemlerde yaş, cins, genetik faktörlerin etkisiyle hücre ölümü, aksonlarda filizlenme, sinaptik reorganizasyon, farklı tipteki lokal reseptörlerin özelliklerinde değişiklikler meydana gelir. Tüm bu süreç günler, aylar veya yıllar içinde gelişir.⁵¹

Geçmişte epileptogenezin kronik bir süreç olduğu düşünülmekteydi. Son yıllarda yapılan çalışmalar akut epileptogenezin de varlığını ortaya koymuştur. Akut epileptogenez dakikalar veya saatler içinde gelişir ve geri dönüşlü olabilir. Akut epileptogenez hayvan deneyleriyle ortaya konmuştur. Bu amaçla uygulanan bazı stimuluslar, kullanılan konvülzan ilaçlar ve iyon konsantrasyonları hipokampus, amigdala ve neokortekste epileptiform boşalmalara yol açar. Mekanizmanın NMDA reseptör aktivasyonu ve AMPA-NMDA sinaptik transmisyonundaki artış sonucu kalsiyum akışı, GABA'erjik sinaptik inhibitör transmisyonda azalma sonucunda eksitator etkide artışla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca nonsinaptik olarak "gapjunction coupling"i, demir aracılı Ca osilasyonunda veya glutamat salınımında değişimler, serbest oksijen radikallerinin yayılımı diğer mekanizmalardır.⁵¹

Epileptik nöbetlerde paroksizmal deşarjlarla ilgili olarak bölgesel beyin kan akımının arttığı uzun zamandan beri bilinmektedir. Nöbet sırasında adenzin trifosfat (ATP) azalırken adenzin monoosfat (AMP), adenzin difosfat (ADP), laktik asid gibi maddeler çoğalmaktadır. Yine hücre içi kalsiyumun artmasıyla aktive olan fosfolipazlar serbest yağ asidlerinin artmasına yol açmakta ve prostaglandinler de artış göstermektedir.⁵¹

ADP ve prostaglandinlerin vazodilatasyondaki rolleri göz önüne alınırsa, iktal dönemdeki bölgesel beyin kan akımının artışını açıklamak kolaylaşmaktadır.⁵¹

2.5.5.Epidemiyoloji

Epilepsi göreceli olarak sık rastlanan bir nörolojik bozukluktur. Pek çok gelişmiş ülkede, insidans oranları 100.000 de 40 ile 70 arasında değişmekle birlikte , gelişmekte olan ülkelerde bu oran 100.000 de 100 ile 190' a çıkmaktadır. Çalışmalar herhangi bir popülasyondaki insanların %1.5 ile %5' inin herhangi bir zamanda nöbet geçireceğini öngörmektedir.⁵⁴

Epilepsinin yaşa göre insidansı gelişmiş ülkelerde bimodal dağılım gösterir. Oranlar ilk dekada, özellikle de bir yaşından önce yüksektir ve çocukluk çağında giderek azalır 20-39 yaşlarında minimum düzeyine düşer. İnsidans ikinci artış 60 yaşından sonra olur ve ilerleyen yaşla dramatik bir biçimde artar. Bu bimodal dağılım gelişmekte olan ülkelerde o kadar belirgin değildir. Yaşa bağlı epilepsi insidansı tüm erişkinlik dönemi boyunca yüksek kalır. Erkeklerde epilepsi oranı kadınlara göre 1-2.4 kat daha fazladır.⁵⁴

2.6. Senkop ile Epileptik Nöbet Arasındaki Farklar

Senkop ataklarının çoğunda tanımlanan genellikle kısa süreli prodromal belirtilerin hikayeden öğrenilmesi tanıda önemlidir. Prodromal dönemin ilk döneminde retinal-kortikal hipoperfüzyona bağlı olarak bulanık görme ve düşüncenin bozulması tanımlanabilir. Bu belirtileri takiben sempatik aktivite artışına bağlı taşikardi, solukluk ve soğuk terleme gelişir. Bilinç kaybından hemen önce parasempatik aktiviteye bağlı bradikardi ve bulantı ortaya çıkar. Bu döneme ait semptomlardan bulantı bilinç kaybından sonrada devam edebilir ve temporal lob nöbetlerinin tipik aurası olan epigastrik duyum ile karışabilir. Senkoptaki basit bulantı, epilepsideki gibi yükselen özellik göstermez. Epilepsiyle ilgili olabilen tat, koku, deja vu, unilateral parestezi gibi auralar senkopta görülmez.⁵⁵

Prodromal belirtiler sonrası gelişen bilinç kaybı nöbetlere göre daha kısa sürelidir. Senkop sonrasında konfüzyon çok sık beklenmemekle birlikte görüldüğünde nöbetlere nazaran çok daha kısa sürelidir.⁵⁶

Senkop ile ilişkili tonik kas aktivitesi yere sert bir şekilde düşmeye neden olmaktadır. Tonik aktivite tipik olarak baş ve gövdede ekstansiyon, kollarda ekstansiyon ya da fleksiyon postüründedir. Tonik kasılma, hiçbir zaman jeneralize tonik klonik nöbet (JTKN)'lerde olduğu gibi zorlu ve uzun süreli değildir.⁵⁶

Senkop ile ilişkili miyokloniler, ağız kenarında bir çekilmeden jeneralize miyoklonilere kadar çeşitlilik gösterebilir. Sıklıkla bedenin farklı bölgelerinde multifokal ve asenkron özellik gösterirler veya jeneralize, bilateral senkron kas aktivitesi şeklindedir. Bir atakta her ikisinde birlikte olabilir.⁵⁶

Lempert ve arkadaşlarının serisinde vakaların %80 'inde otomatizma tanımlanmıştır. Senkop ile ilişkili olarak belirtilen otomatizmalar yalanma, yutkunma, aranma, başını kaldırma, ayağa kalkma çabası gibi hareketler şeklindedir. Senkop ile ilişkili otomatizmalar kısa ve izole hareketler şeklinde tanımlanmaktadır. Bu dönemde hasta cevapsız ve amnestiktir.⁵⁶

Senkop ile ilgili halüsinasyonlar Lempert ve ark. çalışmalarında %60 oranında belirtilmiştir. Halüsinasyonlar görsel ve daha sıklıkta işitsel özellikte tanımlanmaktadır. Bu semptomlardan epilepsiden farklı olarak atak öncesinde değil , bilincin açılmaya başladığı dönemde tanımlanmaktadır.⁵⁶

Dil ısırma özellikle epilepsi hastalarında dilin yanından, bununla birlikte özellikle sert düşüldüğünde senkopa bağlı nöbetlerde de nadiren görülebilmekle birlikte genellikle dilin ucundadır.⁵⁷

İdrar inkontinansı epilepsi nöbetlerinde daha sık görülmekle birlikte senkopta da görülebilir, bu yüzden ayırıcı tanıda bir kriter değildir.

Epilepsi nöbetleri genellikle spontan olmasına karşı senkop atakları genel olarak belli koşullarla ilişkilidir. Kan görme, kan alma, miksiyon, öksürük sonrası , uzun süre ayakta kalma gibi özel durumlarda ortaya çıkması ve aynı koşullarda tekrarlaması senkop tanısını kolaylaştıracaktır.⁵⁸

Aynı zamanda bazı epileptik nöbetlerin senkopa neden oldukları bilinmektedir. Insular, orbitofrontal ve anterior singulat kortekslerin de bulunduğu bir çok telensefalon alanı amigdala ile birlikte viseral duyuları ve kardiyak sempatik – parasempatik çıkışları kontrol eder. Bu alanlar hipotalamus, periakvaduktal gri cevher(PAG), parabrakiyal pons nükleusu, nucleus tractus solitarius (NTS) ve medullanın ve omuriliğin “effektör” nükleusları ile yaptıkları bağlantılar ile bilinçli

davranış ve duygularla ilgili entegre kardiyovasküler tepkileri düzenler. Bu bölgeler nöbet sırasında uygunsuz olarak aktive olabilirler.⁵⁸

Tablo 6: Senkop ve nöbetlerin klinik özelliklerinin karşılaştırılması⁵⁹

Özellikler	Senkop	Nöbet
Postürle ilişki	Sık	Yok
Zaman	Diurnal	Diurnal ya da nokturnal
Hazırlayıcı faktör	Sıcak, emosyon, kalabalık	İlaç/alkol kesimi
Cilt rengi	Soluk	Siyanoze veya normal
Terleme	Sık	Seyrek
Aura veya uyarıcı semptomlar	Uzun	Kısa
Konvulziyon	Seyrek	Sık
Yaralanma	Seyrek	Sık (konvulzif nöbetle)
İdrar inkontinansı	Seyrek	Sık
Post iktal konfüzyon	Seyrek	Sık
Post-iktal baş ağrısı	Yok	Sık
Fokal nörolojik bulgular	Yok	Ara sıra
Kardiyovasküler bulgular	Sık (kardiyak senkop)	Yok
EEG de anormal bulgular	Seyrek	Sık

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Materyal-Metod

Bu çalışmaya hastanemiz kardiyoloji polikliniğine senkop nedeni ile başvuran ve TİLT testi uygulanan ,yaşları 18-69 arasında değişen (ortalama 34 yaş) 50 hasta alındı. (25 TİLT testi pozitif , 25 TİLT testi negatif)

Çalışmaya dahil olma kriterleri:

- 18 yaşından büyük olma
- Son bir yıl içerisinde bir veya daha fazla senkop geçirmiş olmak
- Senkop tanısı ile kardiyolojik olarak incelenen ve vazovagal senkop ön tanısı alan hastalar
- Çalışmaya katılmaya gönüllü kişiler

Çalışmadan dışlama kriterleri:

- 18 yaşından küçük olma
- Gebelik
- Komorbid hastalıklar nedeni ile TİLT testi uygulanması uygun görülmeyen hastalar
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyen kişiler

3.1.1.Öykü ve Klinik Sorgulama

Senkop nedeni ile başvuran hastalara TİLT testi uygulandıktan sonra olgu-rapor formu doldurularak yaşı, cinsiyeti, mesleği, öyküsü, yakınması, senkop sıklığı, şikayetlerinin başlama zamanı, ek hastalıkları, yapılan tetkikleri, ilaç kullanımı ayrıntılı olarak soruldu . TİLT testi ve EEG bulguları değerlendirildikten sonra olgu-rapor formuna sonuçları kaydedildi.

OLGU-RAPOR FORMU

Kimlik Bilgileri

Hasta adı-soyadı:

Hasta no:

Dermografik bilgiler:

Yaş:

Cinsiyet:

Meslek:

Ek hastalıklar:

Tedaviler:

Ek tetkikler:

Senkop öyküsü:

Tilt bulgusu:

EEG bulgusu:

3.1.2.TİLT testi uygulanması:

Senkop nedeni ile polikliniğine başvuran ve TİLT testi yapılması uygun görülen hastalar kardiyoloji kliniğinde görevli hemşire tarafından doktor gözetiminde uygulamaya alındı. Standart TİLT testi uygulandı. Hastalar en az 4 saat aç bırakıldı. TİLT testi uygulama sırasında öncelikle hastaların ayakta, otururken ve yatar pozisyonda tansiyon değerleri kaydedildi. Hastalara damar yolu açıldı, EKG ve tansiyon monitörizasyonu sağlandı. Hastalar 15 dakika yatar pozisyonda her 5 dakikada bir tansiyon ve nabız değerleri kayıtlanarak takip edildi. Sonrasında 80 derece olacak şekilde TİLT masası kaldırıldı, 45 dakika boyunca bu pozisyonda tutuldu ve 5 dakikada bir tansiyon ve EKG kaydı alındı. Uygulama süresince diazem, atropin ve adrenalin hazır olarak bulunduruldu. Uygulama sırasında bradikardi, hipotansiyon veya senkop gelişmesi halinde test daha önce sonlandırıldı. Test uygulaması sırasında hiçbir hastaya ilaç uygulaması yapılmadı.

3.1.3.TİLT testi sonuçlarının değerlendirilmesi:

Test sonuçları Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin yayınlamış olduğu kılavuza uygun olarak Tip1 , Tip 2A ve B , Tip3, POTS ve negatif şeklinde gruplandırıldı.

TİLT testi sırasında hipotansiyon, bradikardi veya senkop gelişen hastalar **TİLT pozitif** gruba dahil edildi.

Bu gruptaki hastaların uygulama sırasında senkop gelişip gelişmediği, senkop gelişen hastalarda da konvulziyon olup olmadığı kaydedildi.

TİLT testi uygulandığı sürece hipotansiyon, bradikardi veya senkop gelişmeyen hastalar **TİLT negatif** gruba dahil edildi.

3.1.4.TİLT testi sonrası EEG kaydı uygulanması ve değerlendirilmesi

TİLT testi uygulandıktan sonra hastalar ilk bir saat içinde (ortalama 32.7 dakikada) tok karnına başka bir odada EEG kaydına alındı. EEG elektrotları uluslararası 10-20 sistemine göre yerleştirildi. Rutin 20 dakika EEG kaydı yapıldı. Kayıt süresince göz açma, hiperventilasyon ve fotik stimülasyon uygulandı. EEG kaydı alındıktan sonra nöroloji uzmanı ile birlikte değerlendirildi. EEG zemin ritmi değişiklikleri ve paroksizmal anormallikler yönünden incelendi. EEG normal ve patolojik olarak iki gruba ayrıldı. EEG patolojik olan grupta non–epileptik paroksizmal değişiklikler ve epileptiform anormallik olarak iki şekilde yorumlandı.

EEG anormalliği saptanan hastalar ikinci kez EEG kayıtlaması için çağrıldı. Bu hastaların EEG kayıtları yinelendi. Bu EEG ler TİLT sonrası çekilen EEG ler ile karşılaştırıldı. Kontrol EEG çekilemeyen hastalar çalışmadan çıkartılmadı.

3.2.İstatiksel Analiz

Tüm analizler SPSS 17.0 programı ile gerçekleştirildi. Kategorik değişkenler için frekans ve yüzde, sürekli değişkenler için ortalama ve standart sapma değerleri hesaplandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin varlığı ki-kare analizi ile sınıandı. Bağımsız örnek ortalamaları arasındaki farkın analiz edilmesinde Mann-Whitney U Testi kullanıldı. Çalışma %95 güven düzeyinde gerçekleştirildi ($p<0.05$ istatistiksel anlamlı kabul edildi.)

4.BULGULAR

Çalışmaya 50 hasta (25 TİLT pozitif, 25 TİLT negatif) dahil edildi.Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 34.0 ± 16.6 olarak hesaplandı. Hastaların 16 (%32)'si erkek, 34 (%68)'ü kadındı. Hastaların 18 (%36)'ı çalışmıyor, 18 (%36)'ı öğrenciydi ve 14 (%28)'ü değişik mesleklerde çalışıyordu. Ortalama EEG kayıt başlama zamanı senkop sonrası 32.7 ± 8.2 dk olarak hesaplandı.

25 (%50) hasta TİLT pozitif ve 25 (%50) hasta TİLT negatifti. TİLT pozitif hastaların 6 tanesi Tip 1, 2 tanesi Tip 2A, 7 tanesi Tip 2B, 9 tanesi tip 3, 1 tanesi postural ortostatik taşikardi sendromu olarak değerlendirildi.

30 (%60) hastanın EEG bulgusu normal, 8 (%16) hastada epileptiform anormallik ve 12 (%24) hastada non-epileptik paroksimal düzensizlik saptandı.

Tablo 7: Hasta özellikleri

Yaş (Ortalama,SS)		34.0±16.6
Cinsiyet	Erkek	16 (%32)
	Kadın	34 (%68)
Meslek	Çalışmayan (ev hanımı, emekli, işsiz)	18 (%36)
	Öğrenci	18 (%36)
	Çalışan (serbest meslek, işçi, memur)	14 (%28)
TİLT Testi	Pozitif	25 (%50)
	Negatif	25 (%50)
EEG	Normal	30 (%60)
	Epileptiform anormallik	8 (%16)
	Non-epileptik paroksimal düzensizlik	12 (%24)
EEG Kayıt Başlama Zamanı (Ortalama, SS)		32.7±8.2 dk

TİLT pozitif hastaların ortalama yaşı 33.4 ± 17.2 ve TİLT negatif hastaların ortalama yaşı 34.7 ± 16.2 olarak hesaplandı. İki grup yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmadı. ($p=0.527$).

Tablo 8:TİLT negatif ve pozitif grubun yaşa göre karşılaştırılması

Grup	Yaş		P
	Ortalama	SS	
Tilt pozitif (n:25)	33.4	17.2	0.527
Tilt negatif(n=25)	34.7	16.2	

TİLT pozitif hastaların 7 (%28)'si erkek ve 18 (%72)'i kadın iken TİLT negatif hastaların 9 (%36)'u erkek ve 16 (%64)'sı kadındı. TİLT ile cinsiyet arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. (p=0.544)

Tablo 9 :TİLT negatif ve pozitif grubun cinsiyete göre karşılaştırılması

Cinsiyet	TİLT pozitif	TİLT negatif	p
Erkek	7(%28)	9(%36)	0,544
Kadın	18(%72)	16(%64)	

TİLT pozitif hastaların 7 (%28)'si çalışmayan, 10 (%40)'u öğrenci ve 8 (%32)'i çalışan iken TİLT negatif hastaların 11 (%44)'i çalışmayan, 8 (%32)'i öğrenci ve 6 (%24)'sı çalışandı. TİLT ile meslek arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. (p=0.497).

Tablo 10: TİLT negatif ve pozitif grubun mesleklere göre karşılaştırılması

Meslek	TİLT pozitif	TİLT negatif	p
Çalışmayan (Ev hanımı, emekli, işsiz)	7(%28)	11(%44)	0,497
Öğrenci	10(%40)	8(%32)	
Çalışan (Serbest meslek, işçi, memur)	8(%32)	6(%24)	

TİLT pozitif hastaların 16 (%64)'sının EEG'si normal ve 9 (%36)'unun EEG'si anormaldi. Anormal EEG 'lerin 5 tanesi epileptiform anormallik, 4 tanesi non-epileptiform paroksizmal bozukluk şeklindeydi.

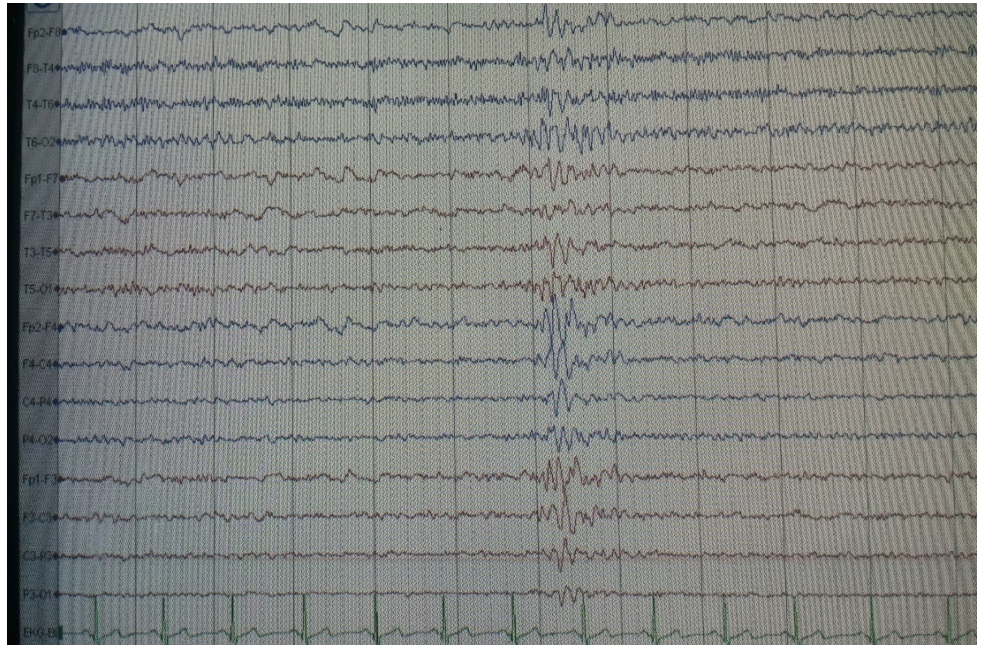
TİLT negatif hastaların 14 (%56)'ünün EEG'si normal ve 11 (%44)'inin EEG'si anormaldi. EEG si anormal olan hastaların 3'ünde epileptiform anormallik, 8 inde non-epileptiform paroksizmal bozukluk saptandı. Bir hasta EEG çekimi sırasında frontal tipte epileptik nöbet geçirdi.TİLT ile EEG arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. (p=0.564).

TİLT pozitif grupta epileptiform anormallik saptanan 5 hastanın; biriTip 1 ,üçü Tip 2B, diğer biri postural ortostatik taşikardi sendromu grubundaydı.

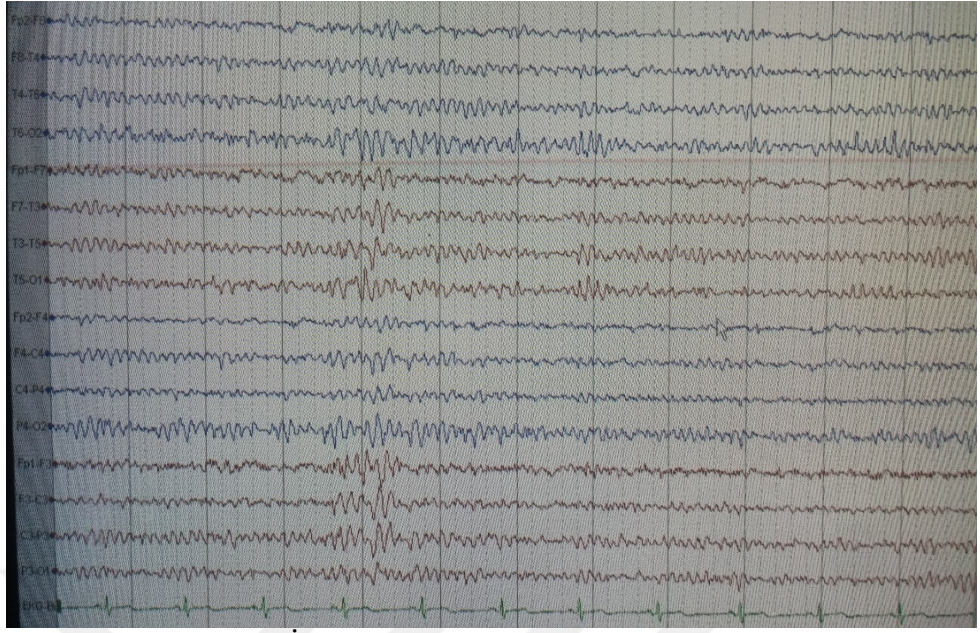
TİLT pozitif grupta non-epileptiform paroksizmal bozukluk saptanan 4 hastanın ikisi tip 2A, ikisi tip grubundaydı.

TİLT pozitif 25 hastanın 20'sinde test sonunda senkop gelişti, senkop gelişenlerin altısında jeneralize tonik kasılma gözlendi. Bu konvulziyon gözlenen 6 hastanın biri tip 1, biri tip 2A, üçü tip 2B, biri tip 3 grubundaydı. Bu hastalardan Tip2A grubundakinin EEG sinde non-epileptiform paroksizmal bozukluk , Tip 2B grubundaki iki hastanın EEG sinde ise epileptiform anormallik saptandı. Konvulziyon geçiren diğer 3 hastanın EEG si normal olarak değerlendirildi.

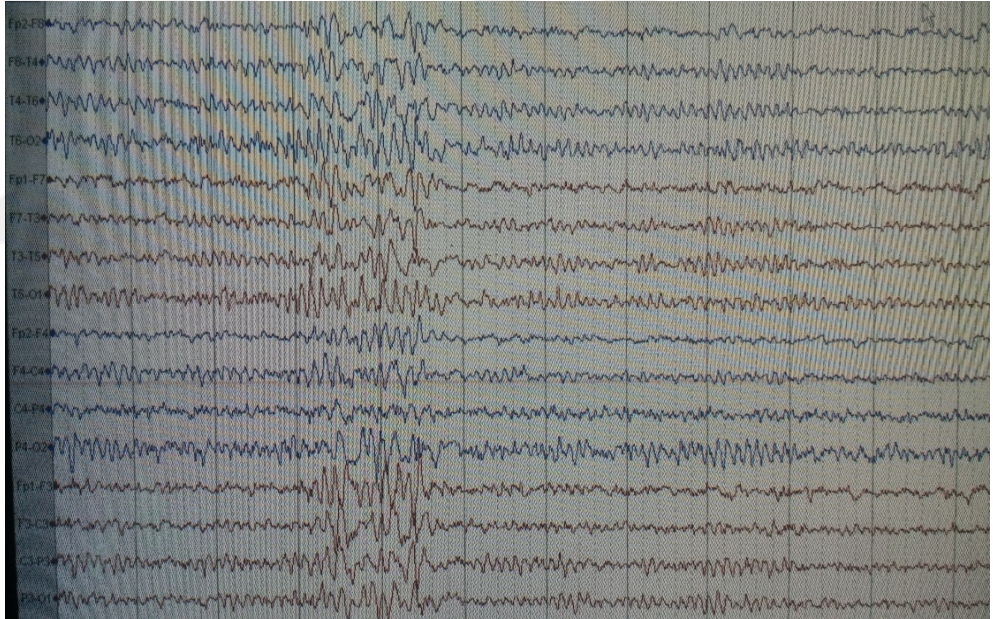
Test sonunda senkop gözlenmeyen 5 hastanın 2 si tip1 ,3 ü tip 3 grubundaydı. Yalnızca tip3 grubundaki bir hastanın EEG sinde paroksizmal bozukluk görüldü, diğer hastaların EEG bulguları normaldi.



Şekil 12:26 yaşında, bayan, TİLT testi negatif hastada jeneralize epileptiform aktivite



Şekil 13:42 y, bayan, TİLT testi negatif hastada paroksizmal bozukluk



Şekil 14:26 y, bayan, TİLT testi sırasında asistolü gelişip kısa süreli CPR uygulanan hastada jeneralize epileptiform aktivite

Tablo 11 : TİLT pozitif hasta grubu ve EEG bulguları

TİLT grubu	Hasta Sayısı	Epileptiform	Paroksizmal	Normal
TİP1	6	1	0	5
TİP2A	2	0	2	0
TİP2B	7	3	0	4
TİP3	9	0	2	7
POTS	1	1	0	0

Tablo 12: Konvulziyon geçiren hasta grubu ve EEG bulguları

TİLT grubu	Hasta sayısı	Epileptiform	Paroksizmal	Normal
TİP1	1	0	0	1
TİP2A	1	0	1	0
TİP2B	3	2	0	1
TİP3	1	0	0	1

TİLT pozitif hastaların ortalama EEG kayıt başlama zamanı 33.0 ± 8.9 dk ve TİLT negatif hastaların ortalama EEG kayıt başlama zamanı 32.5 ± 7.7 dk olarak hesaplandı. İki grup EEG kayıt başlama zamanı ortalamaları arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmadı. ($p=0.783$).

Tablo 13: TİLT ile EEG ve kayıtlama zamanı arasındaki ilişki

	TİLT POZİTİF	TİLT NEGATİF	P
EEG Normal	16(%64)	14(%56)	0,564
EEG Anormal	9(%36)	11(%44)	
EEG Kayıt Başlama Zamanı (dk) (Ortalama,SS)	33.0 ± 8.9	32.5 ± 7.7	0,783

EEG lerinde epileptiform anormallik saptanan hastaların nörogörüntülemeleri normaldi.

EEG normal hastaların ortalama yaşı 33.7 ± 16.9 ve EEG anormal hastaların ortalama yaşı 34.6 ± 16.5 olarak hesaplandı. İki grup yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmadı. ($p=0.592$).

EEG normal hastaların 9 (%30)'u erkek ve 21 (%70)'i kadın iken EEG anormal hastaların 7 (%35)'si erkek ve 13 (%65)'ü kadındı. EEG ile cinsiyet arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı. ($p=0.710$).

EEG normal hastaların 11 (%36.7)'i çalışmayan, 11 (%36.7)'i öğrenci ve 8 (%26.6)'sı çalışan iken EEG anormal hastaların 7 (%35)'si çalışmayan, 7 (%35)'si öğrenci ve 6 (%30)'sı çalışandı. EEG ile meslek arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0.967$).

EEG normal hastaların ortalama EEG kayıt başlama zamanı 34.1 ± 8.5 dk ve EEG anormal hastaların ortalama EEG kayıt başlama zamanı 30.7 ± 7.5 dk olarak hesaplandı. İki grup EEG kayıt başlama zamanı ortalamaları arasındaki fark istatistiksel anlamlı bulunmadı. ($p=0.100$).

Tablo 14: EEG ile diğer parametreler arasındaki ilişki

		EEG Normal	EEG Anormal	P
Yaş(Ortalama,SS)		33.7 ± 16.9	34.6 ± 16.5	0.592
Cinsiyet	Erkek	9 (%30)	7 (%35)	0,710
	Kadın	21 (%70)	13 (%65)	
Meslek	Çalışmayan (ev hanımı, emekli, işsiz)	11 (%36,7)	7 (%35)	0,967
	Öğrenci	11 (%36,7)	7 (%35)	
	Çalışan(memur,serbest meslek,işçi,)	8 (%26,6)	6 (%30)	
EEG Kayıt Başlama Zamanı (Ortalama,SS)		34.1 ± 8.5	30.7 ± 7.5	0,100

EEG 'de anormallik saptanan 20 hastadan 14 tanesinin herhangi bir zamanda çekilen EEG leri ile TİLT sonrası erken dönemde çekilen EEG si karşılaştırıldı. 6 hastanın kontrol EEG si çekilemedi. 14 hastanın 6 tanesi TİLT pozitif gruptaydı. Bu hastaların 2 sinde epileptiform anormallik mevcuttu, kontrol EEG lerinde de aynı

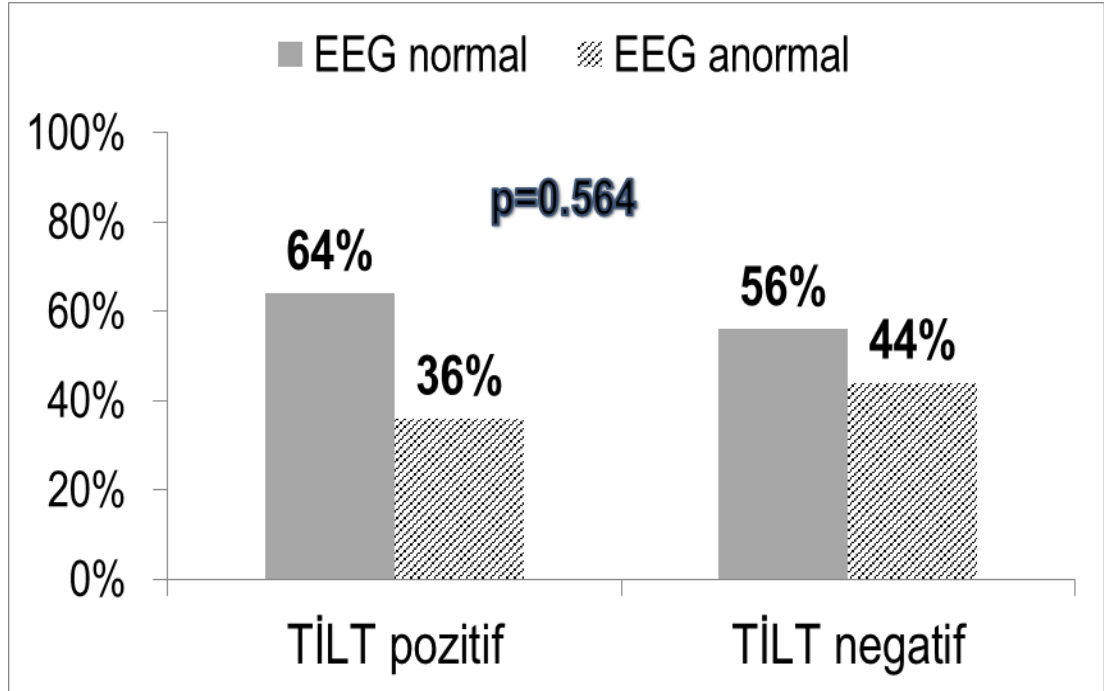
epileptiform anormallik saptandı. Tip 1 grupta olan hastaya antiepileptik tedavi (lamotrigin 50 mg/gün titrasyonla artırılarak) başlandı, takibe alındı. Poliklinik takiplerinde nöbet sıklığında belirgin azalma gözlemlendi.

Tip 2B grubundaki diğer hastaya kardiyoloji kliniği tarafından pace-maker takılması planlandı. Paroksizmal anormallik saptanan diğer 4 hastanın 2'sinin EEG lerinde değişiklik görülmedi.

TİLT negatif gruptaki 8 hastanın 2 sinde epileptiform anormallik mevcuttu. Bu hastaların kontrol EEG lerinde de aynı epileptiform anormallik görüldü. Bu hastalardan bir tanesi EEG çekimi sırasında epileptik nöbet geçirdi , hastaya antiepileptik tedavi (lamotrigin 100 mg /gün titrasyonla artırılarak)başlandı ve takibe alındı.

Non-epileptiform paroksizmal düzensizlik saptanan 6 hastanın kontrol EEG lerinin 4'ü normal olarak değerlendirildi. Diğer ikisinde ise aynı düzensizlik devam etti. Paroksizmal bozukluk saptanan hasta grubundan bir hasta anti-epileptik kullanmaktaydı ve 24 saatlik çekilen EEG 'sinde epileptiform anormallik saptanabildi.

Şekil 15:TİLT ve EEG arasındaki ilişki



5.TARTIŞMA-SONUÇ

Senkop ani, kısa süreli, spontan geri dönen, postural tonus kaybı ile karakterize, geçici bilinç kaybıdır.¹Senkop sırasında gelişen bradikardi ve hipotansiyona bağlı serebral hipoperfüzyon oluşmakta ve bu durum nörolojik fonksiyonları etkilemektedir. Fakat senkop ve serebral tutulumu bağlı potansiyel nörolojik hasar ilişkisi henüz tam olarak açıklanamamıştır.⁶⁰Yapılan çalışmalarda senkop sırasında meydana gelen hemodinamik değişiklikler EEG ile ilişkilendirilmeye çalışılmıştır.⁶¹

EEG'nin iskemiye yönelik hassasiyeti iyi bilinmektedir: hemisferik kan akışı 0.16–0.17 ml/g/ dak altına düştüğünde EEG de temel zemin ritmi yavaşlar. EEG dalgaları inhibitör ve eksitatör postsinaptik potansiyeller tarafından oluşturulmaktadır. İskemi kalıcı hücre hasarı meydana gelmeden önce sinaptik fonksiyonu ortadan kaldırır.⁶¹

Senkop nedeni ile meydana gelen serebral hemodinamik değişiklikleri belirlemeyi amaçlayan çalışmalarda EEG kayıtlamaları, TİLT testi ile eşzamanlı olarak yapılmıştır. Bizde başlangıçta TİLT testi sırasında meydana gelen değişikliklere bağlı EEG deki bulguları göstermeyi amaçladık.

Ancak TİLT testi uygulanan odadaki koşullar nedeni ile EEG kayıtlamalarındaki artefaktları kabul edilebilir düzeye indiremediğimizden çalışmamızı başka şekilde planladık. Kardiyoloji polikliniğine başvuran , kardiyoloji uzmanı tarafından vazovagal senkop düşünülen ve TİLT testi planlanan hastaları çalışmamıza dahil ettik.

50 senkop tanılı hastayıilk olarak TİLT testi uygulandı. Hastaları tilt test negatif ve pozitif olarak iki gruba ayırdık.

TİLT testinin hemen sonrasında **bir saat** içinde hastaların rutin 20 dakika EEG kayıtlamalarını yaptık ve iki grubun EEG bulgularını karşılaştırdık.

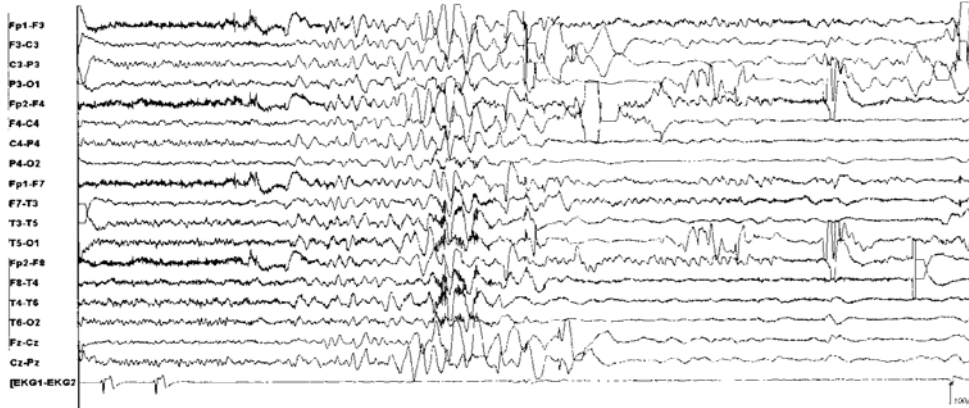
Yapılan çalışmalarda TİLT pozitif hastaların uygulama sırasında çekilen EEG'lerinde zemin ritmi değişiklikleri saptandığı bildirilmektedir. Bizde çalışmamızda TİLT testi sonrası ilk saat içerisinde EEG'deki zemin ritmi değişikliğinin varlığını saptamayı planladık.

Çalışmalarda senkop sırasındaki EEG de zemin ritmi değişikliklerinden biri **slow-flat-slow** olarak tanımlanır. İlk yavaş faz sırasında alfa ritmi yavaşlar ve kaybolur, frekans tetadan delta dalgalara düşer ve amplitüt artar. İkinci faz ise EEG'nin

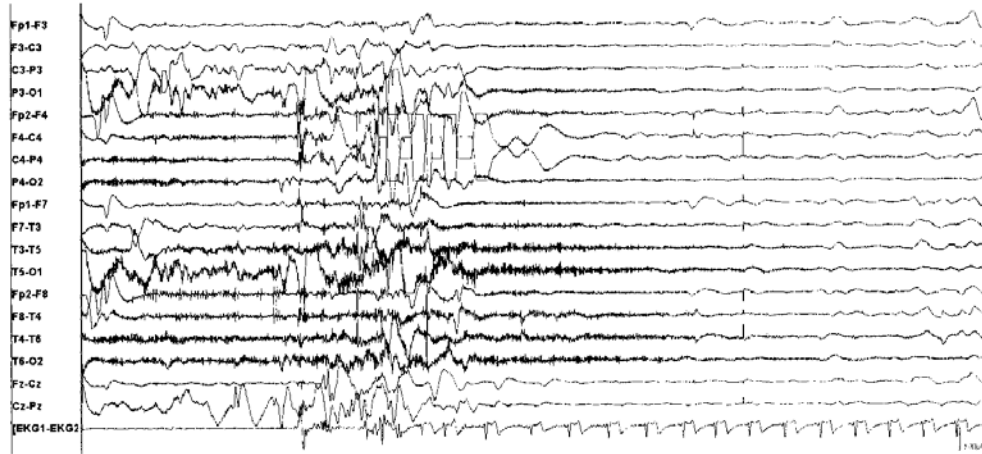
aniden elektroserebral sessizlik göstermesidir. Üçüncü fazda yavaş fazdan meydana gelir, bu durumda frekans ve amplitüd birinci yavaş fazın tersi yönde değişiklik gösterir.^{4,47}

İkinci EEG değişikliği olan **slow pattern** sadece yavaşlamanın azalmasını ve artmasını içerir ⁴⁷Slow-flat-slow paterninin genel olarak daha ağır hipoperfüzyona işaret ettiğine inanılmaktadır; ilk olarak asistolik senkop ile tanımlanarak kardiyoinhibitör refleks senkopu slow-flat-slow patern ile ilişkilendirilmeye çalışılmıştır. Fakat, slow-flat-slow paternin asistoli olmadan da meydana gelebildiğini ve EEG deki elektroserebral sessizliği belirten işaretlerin daha ağır hipoperfüzyonu belirlemeye yardımcı olabileceği belirtilmiştir.^{4,47}

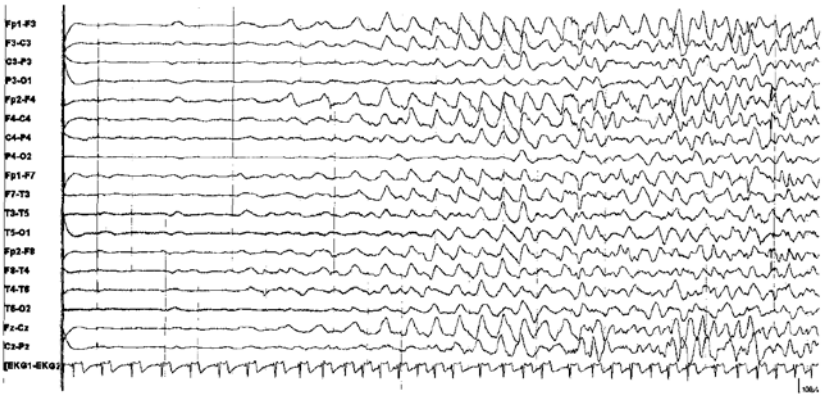
Yapılan bir çalışmada TILT testi ile indüklenen asistole bağlı EEG bulguları gösterilmiştir. EEG kayıtlaması ile asistolün başlamasından 3 saniye(sn) sonra ritmik, yüksek amplitüd, jeneralize 3-4 Hz deşarjlar gözlemlenmiştir.(Şekil 16). Bunu, 25 saniyelik jeneralize supresyon takip etmiştir. Asistol meydana geldikten beş saniye sonra hasta sırtüstü pozisyonuna getirilmiş ve kardiyopülmoner resüsitasyon sonrasında kalp ritmi normale dönmüştür (Şekil 17). Kalp ritmi normale döndükten sonra, kayıtlanan EEG de zemin aktivitesindeki amplitüd artmıştır(şekil 18), posteriyor bölgelerde izlenen delta aktivitesi normal alfa aktivitesine dönmüştür. (Şekil 19).⁶²



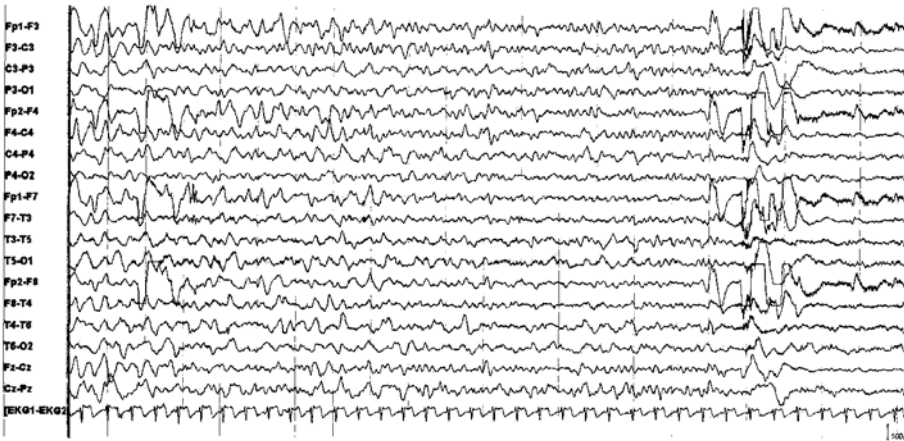
Şekil 16:EKG kanalındaki Asistol'ü; eşzamanlı 10 saniye içerisinde jeneralize yüksek amplitüdü yavaş aktivitenin belirmesi ve elektroserebral sessizlik



Şekil 17: Kardiyopulmoner resüsitasyon artefaktı, spontan dönen sinüs ritmi, persistan elektroserebral düşük amplitüt



Şekil 18: Jeneralize yüksek amplitüdü yavaş aktivitenin kademeli dönüşü.



Şekil 19: Normal eski aktiviteye dönüşten önce jeneralize teta aktivitesi; kardiyak arrestten 35 saniye sonra

Çalışmamızda TİLT testi sonrası EEG kayıtlamalarını ilk **bir saat** içinde yaptık. Senkop sırasında EEG’de meydana gelen zemin ritmi değişikliklerinin ve paroksizmal anormalliklerin, TİLT sonrası erken dönemde varlığını ve /veya devam

edip etmediğini saptamayı planladık. Çünkü bir başka çalışmada epileptik nöbet geçiren hastaların post-iktal erken dönem EEG kayıtlamalarının lokalizasyon ve paroksizmal aktivitenin saptanması açısından önemi vurgulanmıştır.^{63_64}

Klasik yayınlarda ve SPECT çalışmalarında post-iktal dönemin dakikalar ve saatler olduğu bildirilmiş, bunu takip eden sürede EEG bulgularının normale döndüğü belirtilmiştir. Bu sonuçlardan yola çıkarak bizde TİLT sonrası erken dönemde anormallik saptama olasılığının daha yüksek olabileceğini düşünerek çalışmamızı bu şekilde tasarladık.

Çalışmamızda 25 TİLT pozitif ve 25 TİLT negatif grubun EEG'lerinde zemin ritmi normaldi. Zemin ritmi değişikliği saptamadık. TİLT ile EEG arasındaki ilişkiye bakıldığında iki grup arasında fark bulunmadı. Senkop sırasında hipoperfüzyonun göstergesi olarak tanımlanan EEG bulgularının bizim çalışmamızda görülmemesi, kısa süren bilinç kaybının hemen sonrasında EEG bulgularının erken dönemde normale döndüğünü düşündürmüştür. TİLT ile indüklenen senkop nedeni ile hastalarda herhangi bir serebral hasarın oluşmadığını söyleyebiliriz.

Hastaların hiçbirinde devam eden bir zemin ritmi değişikliği saptamadık. TİLT pozitif ve negatif grupta zemin ritminde amplitüt değişikliği gözlenmedi.

TİLT pozitif 5 hastanın EEG sinde aktif epileptiform anormallik saptandı. 4 hastanın EEG sinde non-epileptiform paroksizmal düzensizlik ortaya çıktı.

TİLT negatif grupta ise 3 hastanın EEG sinde epileptiform anormallik, 8 hastanın EEG sinde non-epileptik paroksizmal düzensizlik saptandı.

Bu elektrofizyolojik aktivitelerin TİLT testi uygulanması ile ilişkili olup olmadığını ya da rastlantısal oluşumu saptamak amacı ile 14 hastanın EEG sini herhangi bir zamandaki EEG ile karşılaştırdık.

Non-epileptik paroksizmal düzensizlik saptanan hastalardan 6 sının kontrol EEG si normal sınırlardaydı.

Epileptiform anormallik saptanan ve kontrol EEG uygulanabilen 4 hastada ise aynı epileptiform anormalliğin devam ettiği görüldü. Özetle sadece non- epileptiform paroksizmal düzensizlik saptanan hastaların kontrol EEG lerinin normal olması, hasta sayısının az olması nedeni ile TİLT testi ve senkopla ilişkilendirilemeyeğini düşünüyoruz.

TİLT pozitif grupta epileptiform anormallik saptanan 5 hastanın; biri Tip 1 , üçü Tip 2B, diğer biri postural ortostatik taşikardi sendromu TİLT pozitif gruptaydı.

TİLT pozitif grupta non-epileptiform paroksizmal bozukluk saptanan 4 hastanın ikisi tip 2A, ikisi tip 3 TİLT pozitif gruptaydı. Alt grup sayımız az olduğu için TİLT ile elde edilen sonuçlar ile EEG bulguları arasında ilişki kuramadık.

Senkop sırasında görülen motor aktiviteler, kısa süreli tonik ve klonik kasılmalar geçici anoksi ile ilişkilendirilmiştir. Bu durumun medullaki retiküler nöronların disfonksiyonu sonucunda, retikülospinal yollardaki spinal motor nöronlara yolladıkları inhibitör ve ekstatatör sinyallerinde senkronizasyonu ile görüldüğü düşünülmektedir.⁶⁴

Bizim çalışmamızda TİLT pozitif 25 hastanın 20'sinde test sonunda senkop gelişti, senkop gelişenlerin 6 (%30)'sında kısa süreli tonik kasılma gözlemlendi.

Kan bağıışı sırasında provoke olan senkop hastalarının rapor edildiği bir çalışmada, hastaların %12'sinde konvülsiyonlar gözlemlenmiştir.⁶⁵Başka bir çalışmada hastaların %60.3'ünde konvulziyon görüldüğü belirtilmiştir.⁴

Çalışmamızda konvulziyon gözlenen 6 hastanın biri tip 1, biri tip 2A, üçü tip 2B, biri tip 3 grubundaydı. Bu hastalardan Tip2A grubundakinin EEG sinde non-epileptiform paroksizmal bozukluk, Tip 2B grubundaki iki hastanın EEG sinde ise epileptiform anormallik saptandı. Konvulziyon geçiren diğer 3 hastanın EEG si normal olarak değerlendirildi.

Yapılan çalışmalarda TİLT testi ile eşzamanlı EEG çekimi yapılan çalışmalarda, konvulziyon sırasında EEG de epileptiform deşarj saptanmamıştır.⁴⁷ Bu yüzden bu durumu TİLT ile ilişkilendirmenin zor olduğunu düşünüyoruz. Yalnızca bradikardinin önplanda olduğu yani Tip 2 grubunda konvulziyonun daha sık görülmesi bu sırada daha ağır hipoperfüzyonun meydana geldiğini gösterebilir. Ancak bunu söylemek için daha büyük hasta grubuna ihtiyaç vardır.

Ayrıca senkop sırasında tonik kasılma dışında oral otomatizma, göz açma, miyoklonik hareketler, hırıltılı solunum, kollarda kalkma gibi klinik olayların gözlemlendiği yapılan bir çalışmada bahsedilmiştir.⁴Biz TİLT uygulamasını teknik koşullar nedeni ile video-egg ile eşzamanlı olarak yapamadığımızdan senkoptaki klinik bulguları ayrıntılı değerlendiremedik.

Çalışmamızın primer amacı olmamakla birlikte bulgularımız senkop nedeniyle başvuran hastalarda EEG çekiminin gerekli olup olmadığını belirlemeyi amaçladık. Literatürde de senkop hastalarında EEG 'nin değerini belirlemek amacı ile yapılmış çalışmalar bulunmaktadır.

Gendelman ve ark. senkop teşhisi alan 205 hastayı değerlendirmiş, 205 hastada 143 tanesinin EEG'sine ulaşabilmiş, ulaşabildiği EEG'lerin sadece 54 tanesinde anormallik görmüştür. Buna karşın, spesifik bir EEG anormalliği saptanmamıştır.⁶⁶

Kapoor ve ark. senkop nedeniyle yatırılmış olan 121 hastanın kayıtlarını incelemiş ve 67 tanesinin EEG sonuçlarına ulaşmıştır. 67 hastadan 26 tanesinde anormallik saptanmış, ancak yine senkopu işaret eden spesifik bir bulguya rastlamamıştır.⁶⁶Pires ve ark.649 senkop teşhisi alan hastayı dahil ettiği çalışmada sadece 6 (%1) tanesinde ED(epileptik deşarj) saptayabilmiştir.⁶⁷

Abubark ve Wamback 9234 EEG'yi değerlendirmiştir. Bu EEG ler içinde 1094 vaka senkop tanısı almış ve bunların sadece 16 (%1.46) tanesinde epileptik deşarj saptanmıştır.⁶⁸

Poliquin-Lasnier ve Moore nörolog ve diğer branşlardan gelen 517 EEG'yi senkop için değerlendirmiş, sadece 57 (%11) tanesinde anormallik ve 9 (%1.6) tanesinde potansiyel epileptik aktivite görülmüştür.⁶⁹

Senkop hastalarının %2 sinden daha azında bilinç kaybına esas neden olarak nöbet bozuklukları saptanmıştır.^{70,71}

Wayne senkop çalışmasında EEG'nin diyagnostik önemini "elzem" olarak nitelendirmiştir.⁷²Daha sonraki araştırmalarda ise EEG anormalilerinin yetişkin senkop hastalarında sık görüldüğü ancak önemsiz değer taşıdığı söylenmektedir.⁷¹

EEG'nin senkop değerlendirmesindeki esas rolü hala net olarak belirtilememiştir. EEG çoğu zaman istense de, birçok çalışma EEG nin senkop tablosunun teşhisinde çok az diyagnostik değeri olduğunu belirtmektedir.⁶⁸EEG de görülen ED epilepsi teşhisini destekler nitelikte olsa da, bu bulguyu gösteren hastaların bazılarında epilepsi nöbeti hiç görülmez. "Pozitif" EEG sonucu sadece klinik bulgularla desteklenirse anlam taşımaktadır.^{68,73}.

Bizim çalışmamızda hastaların 8(%16) tanesinde saptanan epileptik aktivite, diğer çalışmalara göre daha fazla orandadır. Yalnızca epileptiform aktivite saptanan 2(%4) hastaya epilepsi tanısı konularak tedavi başlanmıştır. Bu hastalardan biri TİLT

pozitif gruptadır ve öykü ile değerlendirildiğinde senkop ve epilepsinin birlikte olduğu düşünülmüştür.

Diğer hastada TİLT negatif grupta olup EEG çekimi sırasında frontal tipte nöbet geçirdiği görülmüş, EEG si deki anormallikte klinikle uyumlu bulunmuştur. Her iki hastanında antiepileptik tedavi sonrası nöbet sıklığında azalma olduğu görülmüştür. Senkop nedeni ile nöroloji polikliğine başvuran hastalardan mutlaka doğru ve dikkatli öykü alınması ve gerekirse rutin EEG istenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Biz EEG'lerinde epileptiform aktivite saptadığımız 8 hastanın 2'sine epilepsi düşünerek antiepileptik başladık. Bu hastalardan biri TİLT pozitif. Kısacası hastanın vazovagal senkopunun olması aynı zamanda epilepsi hastası olmayacağı anlamına gelmediğinden öykü, nöbetin görülmesi ya da görüntülenmesinin önemini belirtmek isteriz.

Tüm bunların yanında senkop ve epilepsi tanıyı zorlaştıracak benzer klinik özellikler gösterebilir. Tanının zorluğuna ek olarak, senkop ve epileptik nöbetlerin aynı hastada beraber bulunabilmesi, senkop sırasında epileptik nöbetle karışabilecek motor bulguların olması ve ayrıca epilepsi nöbetlerinin de kardiyak aritmi ve buna bağlı senkop gibi komplikasyonlara neden olabilmesi de teşhisi zorlaştırmaktadır.

Epilepsi tanısı konan hastalarda yanlış tanı %20-30 oranında bildirilmektedir. Bu tanı hatalarının arasında senkoplar önemli bir yer tutmaktadır.⁷⁴

Özellikle vazovagal senkopta uzayan asistoli periyodu serebral perfüzyonun azalmasına yol açarak asimetric jeneralize, tonik veya klonik hareketlere neden olabilir. Bu nedenle pek çok senkop hastasına epilepsi tanısıyla antiepileptik ilaç başlanmaktadır².

Oysa senkop ve epilepsinin ayırımını yaparken dikkatli ve detaylı hasta öyküsü alımı sıklıkla doğru teşhisi koymak için yeterli olabilir. Buna karşın kimi zaman sadece hasta öyküsü senkop ve nöbetler arasındaki ayırımı yapmak için yetersiz kalır. Böyle durumlarda TİLT testi senkop teşhisinde kullanışlı bir yöntem olarak yer almıştır.³ Testin duyarlılığı düşük ise de (%32-85 arasında değişmektedir), özgüllüğü %90 düzeyindedir.¹⁸

Epilepsi şüphesi olan hastaların değerlendirilmesinde TİLT testi kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda yanlış epilepsi tanısı oranı %24-67 arasında değişmiştir.⁷⁵

Çalışmamızda sadece bir hastada epilepsi tanısı olmasına rağmen TİLT testine yönlendirilmiş, negatif saptanmış ve bu hastanın EEG'sinde paroksizmal bozukluk görülmüştür.

Çalışmamızdaki hastalar meslek gruplarına göre öğrenci, çalışmayan ve çalışan olarak ayrıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı gözlenmiştir. Literatürdeki diğer çalışmalara bakıldığında ise meslek gruplarına göre sınıflandırma yapılmadığı görülmüştür. Buradan da meslek grubunun bir önemi olmadığı düşünülmüştür.

Sonuç olarak biz TİLT negatif ve pozitif gruptaki hastaların test sonrası erken dönem EEG bulgularını karşılaştırdık ve her iki grupta da bir zemin ritmi değişikliği olmadığını saptadık. TİLT testi sırasında gelişebilen hemodinamik değişikliğe bağlı elektrofizyolojik bulguların TİLT testi sonrası görülmediğini söyleyebiliriz.

Çalışmanın sonunda yalnızca iki hastaya epilepsi teşhisi koyduk ve tedavi başladık. Bu hastaların anamnezlerinin de nöbet ile uyumlu olduğunu düşündük.

Normal bireylerde bile EEG de epileptiform aktivite görülme insidansı %2-3'tür. Bu nedenle epilepsinin ayırıcı tanılarında biri olan senkop nedeni ile başvuran hastalarda saptanan epileptiform aktivite hastaların yanlışlıkla epilepsi tanısı almasına neden olabilir. Bu durum doğru tedavinin engellenmesi, anti-epileptik ilaçların yan etkisi, hastanın sosyal ilişkilerinde bozulma, ekonomik kayıp gibi istenmeyen durumlara yol açabilir.

Ayrıca antiepileptik ilaçların kardiyak yan etkilerine bağlı olarak senkop nedeni olan başka bir kardiyak patolojiyi agreve edebilir. Bu nedenle çalışmamızda da vurgulamak istediğimiz en önemli noktalardan biri; senkop ve epilepsinin değerlendirilmesinde en önemli basamak ayrıntılı anamnez almaktır.

ÖZET

Amaç: Senkop serebral perfüzyonun bozulması ile meydana gelen geçici bilinç kaybıdır. Yapılan çalışmalarda TİLT testi ile birlikte EEG kayıtlaması yapılarak senkop sırasındaki serebral değişiklik açıklanmaya çalışılmıştır. Çalışmamızda senkop nedeni ile başvuran hastalarda TİLT sonrası erken dönem çekilen EEG de zemin ritminde değişiklik saptamak amaçlanmıştır. Aynı zamanda EEG deki patolojik bulgularda gözönünde bulundurularak senkop ve epilepsi ayrımında EEG'nin gerekliliği belirlenmeye çalışılmıştır.

Materyal-metod: Çalışmaya en az bir kez senkop öyküsü olan ve bu nedenle kardiyoloji polikliniğine başvuran ve vazovagal senkop öntanısı ile TİLT uygulanması planlanan 50 hasta alındı. Hastalar 25 TİLT pozitif, 25 TİLT negatif olarak iki gruba ayrıldı. Tüm hastalara TİLT uygulaması sonrası ilk bir saat içinde EEG kayıtlama yapıldı. EEG kayıtlamaları zemin ritmi, patolojik aktivite açısından değerlendirildi. EEG sonuçları da normal, non- epileptiform paroksizmal bozukluk, epileptiform bozukluk olarak ayrıldı.

Sonuç: Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 34.0 ± 16.6 olarak hesaplandı. Hastaların 16 (%32)'si erkek, 34 (%68)'ü kadındı. Hastaların ortalama EEG kayıt başlama zamanı senkop sonrası 32.7 ± 8.2 dk olarak hesaplandı. TİLT sonrası çekilen EEG de zemin ritmi değişikliği hiçbir hastada saptanmadı. 30 (%60) hastanın EEG bulgusu normal, 8 (%16) hastada epileptiform anormallik ve 12 (%24) hastada non-epileptik paroksizmal düzensizlik saptandı. TİLT ile EEG arasındaki ilişkiye bakıldığında iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.

Tartışma: Literatürde benzer çalışma görülmedi. Erken dönemde zemin ritmi değişikliğini hiçbir hastada saptamadığımızdan senkop nedeni ile hastalarda kalıcı bir serebral değişikliğin olmadığını söyleyebiliriz. Çalışmaya alınan senkop hastalarında genel populasyona göre epileptiform anormallik daha fazla oranda saptanmıştır, ancak hastalara sadece EEG bulgusu ile epilepsi tanısı konulmamıştır. Ayrıntılı anamnez ve öykü ile senkop ve epilepsi ayrımının yapılması, gerekli görüldüğü durumlarda EEG istenmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar sözcük: Senkop, TİLT, EEG

ABSTRACT

Objective: Syncope is a temporary loss of consciousness caused by the disruption of cerebral perfusion. The previously done studies tried to explain cerebral changes during syncope using TILT test with EEG recording. In our study, our main objective was to define the change in EEG base rhythm in syncope patients by reviewing their post-TILT test early-term EEG results. Moreover, we would like to underline the importance of EEG in differentiation of syncope and epilepsy with the pathological results that might show up on EEG.

Materials and Methods: 50 patients with at least one syncope episode that were referred from cardiology clinic with an initial diagnosis of vasovagal syncope and with scheduled TILT test were included in the study. Patients were divided into 2 groups as TILT positive (n=25) and TILT negative (n=25). All patients' EEG was taken within 1 hour of TILT test. EEG recordings were reviewed in terms of baseline rhythm and pathological activity. EEG results were classified as normal, non-epileptiform paroxysmal disorder and epileptiform disorder.

Results: Mean age of the patients was calculated as 34.0 ± 16.6 . 16 (32%) male and 34 (68%) female patients were included in the study. Mean initiation period for EEG recording of the patients was 32.7 ± 8.2 minutes following syncope. No baseline rhythm change was detected in any of post-TILT EEG results in any of the patients. 30 (60%) patients had normal EEG results while 8 (16%) were diagnosed with epileptiform anomaly and 12 (24%) with non-epileptic paroxysmal disorder. No significant difference was seen when TILT and EEG relationships were compared between the patient groups.

Discussion: No similar studies were found in the literature. As we did not see an early term baseline rhythm change in any of the patients, we can say that syncope did not cause a permanent cerebral change in any of the patients. Although epileptiform anomaly was detected in higher rates in the syncope patients included in the study in comparison with general population; epilepsy diagnosis was not solely based on EEG findings. We argue that a throughout patient history and anamnesis is essential for differentiation of syncope and epilepsy; and EEG should only be reserved for the cases that show a clear necessity for the diagnosis.

Key words: Syncope, EEG, TILT

KAYNAKLAR

1. Van Lieshout J. J., Wieling W., Karemaker J. M. & Eckberg D. L. The vasovagal response. *Clin. Sci. (Lond)*.1991;81:575–86 (1991).
2. Sheldon R. *et al.* Historical criteria that distinguish syncope from seizures. *J. Am. Coll. Cardiol*.2002;40:142–8
3. Brignole M, Alboni P, Benditt D. Task Force on Syncope,European Society of Cardiology:Guidelines on management(diagnosis and treatment) of syncope. *Eur Heart J* . 2001;22:1256
4. Van Dijk J. G. *et al.* The semiology of tilt-induced reflex syncope in relation to electroencephalographic changes. *Brain*2014;137:576–85
5. Savage D. D., Corwin L., McGeeD. L., Kannel W. B. & Wolf, P. A. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham Study. *Stroke*.1985;16,626–9
6. Serletis A., RoseS., Sheldon A. G. & Sheldon R. S. Vasovagal syncope in medical students and their first-degree relatives. *Eur. Heart J*.2006; 27:1965–70
7. McLeod K. A. Dysautonomia and neurocardiogenic syncope. *Curr. Opin. Cardiol*.2001 ;16: 92–6
8. Soteriades E. S. *et al.* Incidence and prognosis of syncope. *N. Engl. J. Med*.2002; 347, 878–85
9. Colman N. *et al.* Epidemiology of reflex syncope. *Clin. Auton. Res*.2004;14 Suppl 1: 9–17
10. Braunwald E, Zipes P. ,Libby O, Bonow O, Syncope. In: *A textbook of Cardiovasculer Medicine* ,2009 ; s: 909-919
11. Sheldon R, Killam S, Methodology of isoproterenol-tilt table testing in patients with syncope *J. A. C. C.* 1992;19:773–779.
12. Brignole M. *et al.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope--update 2004. *Europace* 2004;6: 467–537
13. Fenton A. M., Hammill S. C., Rea R. F., Low P. A. & Shen W. K. Vasovagal syncope. *Ann. Intern. Med*.2000;133:714–25
14. Thorén P. Role of cardiac vagal C-fibers in cardiovascular control. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol*.1979; 86: 1–94
15. Sapin S. O. Autonomic syncope in pediatrics: a practice-oriented approach to classification, pathophysiology, diagnosis, and management. *Clin. Pediatr. (Phila)*.2004;43:17–23
16. Parry S. W. *et al.* ‘Front-loaded’ head-up tilt table testing: validation of a rapid first line nitrate-provoked tilt protocol for the diagnosis of vasovagal syncope. *Age Ageing*2008 ;37:411–5

17. Hainsworth R. Pathophysiology of syncope. *Clin. Auton. Res.* 2004;14 Suppl 1, 18–24
18. Benditt D. G. *et al.* Tilt table testing for assessing syncope. *American College of Cardiology. J. Am. Coll. Cardiol.*1996;28:263–75
19. Abi-Samra F., Maloney J. D., Fouad-Tarazi F. M. & Castle L. W. The usefulness of head-up tilt testing and hemodynamic investigations in the workup of syncope of unknown origin. *Pacing Clin. Electrophysiol.*1988;11:1202–14
20. Benditt D. G. *et al.* Tilt table testing for evaluation of neurally-mediated (cardioneurogenic) syncope: rationale and proposed protocols. *Pacing Clin. Electrophysiol.*1991; 14;1528–37
21. Kenny R. A., Ingram A., Bayliss J. & Sutton R. Head-up tilt: a useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet (London, England)*1986;1: 1352–5
22. Kenny R. A., O’Shea D. & Parry S. W. The Newcastle protocols for head-up tilt table testing in the diagnosis of vasovagal syncope, carotid sinus hypersensitivity and related disorders. *Heart*2000 ;83: 564–9
23. Barón-Esquivias G. & Martínez-Rubio A. Tilt table test: state of the art. *Indian Pacing Electrophysiol. J.*2003 ;3: 239–52
24. Del Rosso A. *et al.* Shortened head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in patients with unexplained syncope. *Am. Heart J.*1998;135: 564–70
25. Strasberg B. *et al.* The head-up tilt table test in patients with syncope of unknown origin. *Am. Heart J.*1989;118: 923–7
26. Raviele A. *et al.* Value of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin to assess the origin of unexplained syncope. *Am. J. Cardiol.*1995;76,267–72
27. Bloomfield D. M., Sheldon R., Grubb B. P., Calkins H. & Sutton R. Putting it together: a new treatment algorithm for vasovagal syncope and related disorders. *Am. J. Cardiol.*1999;84, 33–39
28. Bora İ, Yeni SN, Gürses C. Elektroensefalografi. In: *Epilepsi. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri*, 2008; s: 20-22
29. Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. *Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields.* 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1993: 27-62.
30. Fisch BJ. *Fisch& Spehlmann’s EEG primer: Basic principles of digital and analog EEG.* Amsterdam: Elsevier, 1999; 4-12
31. David D, Pedley TA. *Current practice of clinical electroencephalography.* 2nd ed. Raven Press: 1990; 30-38
32. Schaul N. The fundamental neural mechanisms of electroencephalography. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*1998 ;106:101–7

33. Whittingstall K., Stroink G., Gates L., Connolly J. F. & Finley A. Effects of dipole position, orientation and noise on the accuracy of EEG source localization. *Biomed. Eng. Online* 2003;2:14
34. Fisch BJ. Rhythmic EEG activity . In: Fisch& Spehlmann's EEG primer: Basic principles of digital and analog EEG. 3 rd ed.Amsterdam: Elsevier, 2008;1: 9-14
35. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 1: Minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*, 2006; 23(2): 86-91.
36. Bassel Abou-Khalil, Karl E. Misulis. Atlas of EEG& Seizure semiology. Amsterdam: Elsevier, 2005:10-18
37. Kellaway P. Orderly approach to visual analysis: elements of the normal EEG and their characteristics in children and adults. In: Pedley T A, Ebersole J S, eds. Current practice of clinical electroencephalography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, William. 2014; 55-90
38. Stern JM, Engel J. Atlas of EEG patterns. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005: 3-12.
39. William O. Tatum Iv. Normal Adult EEG.In: Ebersole J S, eds. Current practice of clinical electroencephalography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, William. 2014; 90-122
40. Bora İ, Yeni S.N EEG Aktivitesinin Hücresel Temeli. In: EEG Atlası. Nobel Tıp Kitapevi. 2012; 2:10-15
41. Bora İ, Yeni S.N EEG Aktivitesinin Hücresel Temeli. In: EEG Atlası. Nobel Tıp Kitapevi 2012; 8: 79-127
42. AEEGS. Guideline Committee. Guideline one: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*, 1994; 11: 4-5.
43. Zifkin B. G. & Avanzini G. Clinical neurophysiology with special reference to the electroencephalogram. *Epilepsia*: 2009;50, 30–8
44. Zottoli S. J. The origins of The Grass Foundation. *Biol. Bull.*001; 201:218–26
45. Blume W. T. Current trends in electroencephalography. *Curr. Opin. Neurol.*2001; 14,193–7
46. Noachtar S. & Rémi, J. The role of EEG in epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav.*2009;15:22–33
47. Ammirati F., Colivicchi, F., Di Battista, G., Garelli, F. F. & Santini, M. Electroencephalographic correlates of vasovagal syncope induced by head-up tilt testing. *Stroke.*1998;29:2347-51
48. Ebersole J. NeurophysiologyintraoperativemonitoringIn: Ebersole J S, eds. Currentpractice of cliniquelectroencephalography. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott, William. 2014; 524-25
49. Thomas R. Browne, Gregory L. Holmes. Hanbook of Epilepsy.Epilepsy: Definitions and Background. Third edition-USA-2004:67.

50. Alan Guberman, J. Bruni. *Essentials of Clinical Epilepsy. Epidemiology. Second edition* USA-1999. Syf:3.
51. Baykan B, Bebek N, Gürses C, Gökyiğit A. ITF Nöroloji: Sinir Sistemi Hastalıkları; *Epilepsi*, 2011;23:311-312.
52. Berg A. T., Testa F. M., Levy S. R. & Shinnar, S. The epidemiology of epilepsy. Past, present, and future. *Neurol. Clin.* 1996;14, 383–98
53. Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden CD. *Neurology in clinical practice. 3th edition*, 2000;2:1745-1779.
54. William H.Tresher, Ronal P. Lesser .*Epilepsy. In: Neurology in Clinical Practice.5th edition. 2008 ; 2: 1909–1942*
55. BenkeT., Hochleitner M. & Bauer G. Aura phenomena during syncope. *Eur. Neurol.*1997; 37:28–32
56. Lempert T., Bauer M. & Schmidt D. Syncope: a videometric analysis of 56 episodes of transient cerebral hypoxia. *Ann. Neurol.*1994; 36: 233–7
57. Benbadis S. R., Wolgamuth B. R., Goren H., Brener, S. & Fouad-Tarazi, F. Value of tongue biting in the diagnosis of seizures. *Arch. Intern. Med.*1995; 155: 2346–9
58. Gibbins IL *Autonomic-Peripheralnervoussystem. In: PaxinosSystem., (ed) TheHuman NervousAcademicPress, San Diego, 1990: pp 93–12358.*
59. Bruni J. Epizodik Bilinç Bozuklukları. Bradley W.G, Daroff R.B *Neurology in Clinical Practice, 5th , Elsevier, 2008; 1: 12*
60. Kapoor, W. N. Workup and management of patients with syncope. *Med. Clin. North Am.*1995; 79: 1153–70
61. Hofmeijer J. & van Putten M. J. A. M. Ischemic cerebral damage: an appraisal of synaptic failure. *Stroke.*2012; 43: 607–15
62. Ziller M. G. & Natola M. A. EEG findings during tilt-table induced asystole: a case report.*Am. J. Electroneurodiagnostic Technol.*2011;51: 26–30
63. S.Naz Yeni, N. K. An Evaluation of Serial Postictal EEG Features after Generalized Tonic-Clonic Seizures with Reference to the Interictal Period. 2003
64. Kaibara M. & Blume W. T. The postictal electroencephalogram.*Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.*1988;70, 99–104
65. Lin J. T., Ziegler D. K., Lai C. W. & Bayer W. Convulsive syncope in blood donors. *Ann. Neurol.*1982; 11: 525–8
66. Davis T. L. & Freemon F. R. Electroencephalography should not be routine in the evaluation of syncope in adults. *Arch. Intern. Med.*1990; 150:2027–9
67. Pires LA, Ganji JR, Jarandila R, Steele R. Diagnostic pattern and temporal trends in the evaluation of adult patients hospitalized with syncope. *Arch Intern Med* 2001;161:1889–1895.
68. Abubakr A. & Wambacq I. The diagnostic value of EEGs in patients with syncope. *Epilepsy Behav.*2005;6: 433–4 (2005).

69. Poliquin-Lasnier L, Moore FG. EEG in suspected syncope: do EEGs ordered by neurologists give a higher yield? *Can J Neurol Sci* 2009;36:769–773.
70. Eagle K. A., Black, H. R., Cook, E. F. & Goldman, L. Evaluation of prognostic classifications for patients with syncope. *Am. J. Med.* **79**, 455–60 (1985).
71. Kapoor W. N., Karpf M., Maher Y., Miller R. A. & Levey G. S. Syncope of unknown origin. The need for a more cost-effective approach to its diagnosis evaluation. *JAMA* 1982; 247: 2687–91
72. Wayne H. H. Syncope. Physiological considerations and an analysis of the clinical characteristics in 510 patients. *Am. J. Med.* 1961;30: 418–38
73. Goodin D. S. & Aminoff, M. J. Does the interictal EEG have a role in the diagnosis of epilepsy? *Lancet* (London, England) 1984;1: 837–9
74. Chowdhury F. A., Nashef L. & Elwes R. D. C. Misdiagnosis in epilepsy: a review and recognition of diagnostic uncertainty. *Eur. J. Neurol.* 2008;15: 1034–42
75. Razvi S. S. M., Pascual J. & Smith, P. E. M. Tilt table testing in patients referred from an epilepsy clinic. *Seizure* 2003; 12: 295–9