

CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Nöroloji Anabilim Dalı

2010-2013 YILLARI ARASINDA NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE
TAKİP EDİLEN HASTALARDA PRİMER HASTALIĞIN VE METABOLİK
DURUMLARININ EEG ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Recep BOYACI

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Hikmet YILMAZ

Manisa, 2014

ÖNSÖZ

Bu tezin planlanmasında, yürütülmesinde ve değerlendirilmesinde destek ve yardımlarını esirgemeyen, uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocam Sayın Prof. Dr. Hikmet Yılmaz'a;

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, bilimsel ve kişisel gelişimim dahil her konuda akademik desteğini gördüğüm değerli hocam Sayın Prof. Dr. Deniz SELÇUKİ'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım deneyimlerini benimle paylaşan ve beni destekleyen değerli hocam Sayın Prof. Dr. Hatice MAVİOĞLU'na;

Tez çalışmamın planlanması, hasta grubumu oluşturma, tezimin özellikle yazılması dahil tüm aşamalarında ilgi ve yardımlarını benden esirgemeyen Uz. Dr. Ayşın KISABAY'a ve Uz. Dr. Serpil SARI'ya;

Klinikte beraber çalıştığım, destek ve dostluklarını hep yanımda hissettiğim asistan ve personel arkadaşlarıma;

Sabrı, ilgisi, sevgisi ve desteği ile hep yanımda olan ailem, eşim Selda BOYACI ve enerjisi ile beni hep ayakta tutan canım oğlum M.Ömer'e;

TEŞEKKÜR EDERİM.

Dr. Recep BOYACI

Nisan 2014 – MANİSA

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No.
ÖNSÖZ.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR.....	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 TARİHÇE	2
2.2 EEG AKTİVİTESİNİN HÜCRESEL TEMELİ.....	5
2.2.1 Epileptiform Aktiviteler	12
2.2.2 Polariteye ve Yüzey EEG Dalgalarının Diğer Özelliklerine Karar Vermede Rol Oynayan Faktörler	15
2.2.3 EEG Ritminin Oluşumunda Etkilenen Beyin Yapıları.....	20
2.3 KAYIT ELEKTROTLARI VE KAYIT TEKNİĞİ	22
2.3.1 10-20 Elektrot Sistemi Ve Elektrotların Yerleştirilmesi.....	27
2.3.2 10-10 Sistemi	30
2.3.3 10-20 Sistemi Dışında İlave Elektrotlar.....	31
2.3.4 İnvazif Yarı İnvazif Elektrotlar	32
2.4 EEG NİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE TERMİNOLOJİ	32
2.5 AKTİVASYON YÖNTEMLERİ.....	41
2.5.1 Hiperventilasyon.....	41
2.5.2 Fotik Stimülasyon	43
2.5.3 Fotoparoksizmal-Fotokonvulziv Yanıt.....	44
2.5.4 Fotomiyojenik-Fotomyoklonik Yanıt.....	45
2.5.5 Fotik Sürüklenme	45
2.5.6 Göz Kapama	46
2.5.7 Nadir Uygulanan Diğer Yöntemler	47
2.5.8 Uyku Debrivasyonu	48
2.5.9 Uyku	49
2.6 ERİŞKİNDE NORMAL EEG	50
2.6.1 Normal Uyanıklıkta Görülen EEG Dalgaları.....	50
2.6.2 Uyku EEG'sinin Elemanları	61

2.7 İNMELİ HASTALARDA EEG.....	66
2.8 KOMA, ENSEFALOPATİLERDE VE ENSEFALİTLERDE EEG.....	69
2.8.1 Komada EEG Bulguları	69
2.8.2 Ensefalopatilerde EEG Bulguları	71
2.8.3 Endokrin Durumlar	80
2.8.4 SSS Enfeksiyonları.....	81
2.9 STATUS EPİLEPTİKUS VE EEG	88
2.10 YOĞUN BAKIMDA DEVAMLI VE RUTİN EEG.....	100
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	103
4. İSTATİKSEL YÖNTEMLER	104
5. BULGULAR	105
6. TARTIŞMA	140
7. SONUÇ.....	149
ÖZET	150
ABSTRACT	151
KAYNAKLAR.....	153

KISALTMALAR

NKSE:	non-konvulzif status epileptikus
cEEG:	kontinuous EEG
SSS	santral sinir sistemi
MR	manyetik rezonans
EEG	elektroensefalogram
BT	bilgisayarlı tomografi
IFS	aralıklı ışık uyararı (intermittent photic stimulation)
JTKN	jenerealize tonik klonik nöbet
FKD	fiksasyon kaybı duyarlılığı
HV	hiperventilasyon
İED	interiktal epileptiform deşarj
MTLE	meziyal temporal lob epilepsi
MTS	meziyal temporal skleroz
NTLE	neokortikal temporal lob epilepsi
FLE	frontal lob epilepsi
JME	juvenil miyoklonik epilepsi
İJE	idiyopatik jeneralize epilepsiler
PME	progresif miyoklonik epilepsiler
ECoG	elektrokortikografi
PET	pozitron emisyon tomografi
	SPECT (single photon emission computerized tomography) tek foton emisyon tomografi
OIRDA	okspital intermitan ritmik delta aktivitesi
FIRDA	frontal intermitan ritmik delta aktivitesi
TIRDA	temporal intermitan ritmik delta aktivitesi
SSPE	subakut sklerozan panensefalit
REM	"rapid eye movement"
NREM	nonrapid eye movement"
ASE	absans status epileptikus
KCFT	karaciğer fonksiyon testleri
BFT	böbrek fonksiyon testleri
GKS	Glaskow koma skalası

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nörofizyolojik tetkik yöntemlerinin yoğun bakım ünitelerinde kullanımı tarihçesi olan rutin tetkikler arasında yer almakla birlikte; son dönem bilgisayar-monitorizasyon alanındaki gelişmeler (kayıt bilgilerinin depolama kapasitesinde artma, kayıtların daha sonradan yeniden gözden geçirilmesi, kullanım parametrelerinin gerekli olduğunda değiştirilebilmesi, uzun süreli kayıt olasılığı ya da sürekli EEG kaydı, beraberinde videomonitorizasyon yapılabilmesi vs) özellikle video EEG monitorizasyonunun yoğun bakım ünitelerinde tanı, tedavi izlemi ve prognoz tayininde önemli katkılar sağladığını göstermektedir. Son zamanlarda yoğun bakım ünitelerinde uzun süreli video EEG monitorizasyonunun daha sık ve etkin kullanım alanı bulunduğu bu konuda yapılan çalışmalardan gözlenmektedir. Bilinci kapalı hastalarda talamokortikal fonksiyonlar tek başına klinik muayene bulgularıyla yeterli bir şekilde değerlendirilemez. Yardımcı tetkik yöntemlerine gereksinim duyulur. Bilinç bozukluğu ile giden klinik tablolarda EEG kortikal-subkortikal fonksiyon bozukluklarını güvenilir bir şekilde değerlendirmemize yardımcı olur. Bu hastalar benzer semptomatoloji gösterebilir de özellikle beyin sapı fonksiyonları sağlam olduğunda EEG değişik koma tablolarında farklı EEG bulguları ile bize farklı etiyolojik nedenler hakkında bilgi verir. Uzun süreli ya da sürekli EEG kayıtları; nonkonvulzif status epileptikus (NKSE) / konvulzif status epileptikus ayırımında, nöbet tipinin saptanmasında, iskemik olayların takibinde, otonomik değişikliklerin izleminde, sedasyon düzeyinin değerlendirilmesinde, koma ve ensefalopatilerin takibinde ve prognozunun değerlendirilmesinde önemli katkılar sunar. EEG özellikle beyindeki fonksiyon bozukluklarını evreleme ve komanın ciddiyetini göstermede duyarlıdır. Seri kayıtlamalarla hastanın takibinde yardımcı olur.

Bu çalışmada 2010-2013 yılları arasında nöroloji yoğun bakımda bilinç bozukluğu ile giden tablolarda yapılan EEG monitorizasyonu ile saptanan elektrofizyolojik paternler ve bu paternlere eşlik eden klinik ve laboratuvar bulgularının varlığı araştırılmıştır. Çalışmaya alınan hastaların tanıları, EEG bulguları, eş zamanlı kan Na⁺, Ca⁺⁺, Mg⁺⁺, Cl⁻, kan şekerleri, GKS (Glaskow Koma Skalası) değerleri ve EEG bulgularına göre hastaların mortalite oranları değerlendirilerek; bu klinik tablolarda video monitorizasyon tetkikinin yerini araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 TARİHÇE

Elektroensefalografinin Tarihçesi

İnsan beyninden elektriksel aktivitenin kayıt edilmesi, şüphesiz ki 20. yüzyıl nörobiliminin en önemli ve en üretken araştırma yöntemlerinden birisi olmuştur. İnsan elektroensefalografisi 1930'lu yılların son dönemlerinden itibaren Nörolojik bilimlerin uluslararası toplantı ve konferanslarının en önemli konusu haline gelmiştir (1).

19. yüzyıl ve 20. yüzyılın başlarında sinir dokusunun elektriksel özelliklerini de içeren yapısal ve fonksiyonel özellikleri hakkında çok önemli gelişmeler olmuştur. Elektronik amplifikasyon ve kayıt sistemindeki gelişmeler bir Alman psikiyatrisi olan Hans Berger tarafından elektroensefalografi (EEG) cihazının keşfine yol açmıştır (2).

Elektroensefalografi epilepsinin tanınmasında, bilimsel çalışmaların başlatılıp sürdürülmesinde ve tedavisinde bir devrim yapmıştır. MR, BT, anjiyografi, PET, SPECT gibi diğer tanı yöntemlerinin olmadığı bir ortamda EEG'nin devreye girmesi gerçekten de nöroloji alanında büyük bir aşamadır. Elektroensefalografinin keşfi nörobilimin gelişiminde bir temel taşıdır. Bugün çok sayıda modern tanı yöntemlerinin devreye girmesine rağmen EEG tanı değerini korumaktadır.

Modern epileptolojinin kurucularından Huglings Jackson 1873 yılında insan epilepsisinin ilk elektriksel teorisini ortaya atmıştır (3). Epilepsinin çağdaş fizyopatolojik gelişme düzeyine ulaşmasında en önemli atılım Huglings Jackson'un çalışmaları ile başlamıştır. Daha sonra bu durum Hitzig ve Ferrier'in çalışmaları ile doğrulanmıştır. Aslında Robert Todd, 1849 yılında beynin bir elektriksel batarya gibi özelliklere sahip olduğu fikrini ortaya atmış ve düşüncelerini tavşanlarda yaptıkları deneysel çalışmalarla desteklemiştir (4). Canlı sinir dokusunda spontan elektriksel aktivitenin gözlemlenmesi, bu aktivitenin kaydı için hassas kayıt aletlerinin keşif beklentisini de yükseltmiştir. 1875 yılında, Richard Caton canlı hayvan beyinde spontan elektriksel aktiviteyi kayıt etmiştir.

Epileptolojide 20. yüzyıldaki atılımların en önemlilerinden birisi Hans Berger'in elektroensefalografii bulup takiben 1929 yılında klinik uygulamaya konmasıyla başlamıştır.

20. yüzyılın erken dönemlerinde bir Alman psikiyatristi olan Hans Berger, Richard Caton'un deneysel çalışmalarından haberdar idi ve mental hastalıklara fizyolojik yaklaşım yollarını

aramaktaydı. Berger, sonraki yıllarda insan beyinde deneysel çalışmaları daha da genişletmiş, beyin ve sinir fonksiyonlarının elektriksel akım değişiklikleri ile çok yakından ilişkili olduğunu doğrulamıştır. İnsanlarda beyin aktivitesinin ilk EEG kayıtları 1929 yılında Hans Berger tarafından kayıtlanmış ve takiben, aslında ilk kayıtların 1924 yılında daha önceden kafatasında kemik defekti olan bir hastada yapıldığı rapor edilmiştir. Berger, takiben normal sağlıklı kişilerden yaptığı EEG kayıtlamaları ile reaktif alfa dalgalarını ve diğer dalgaları kayıtlamış ve yine absans nöbetli hastalarda ilk EEG kayıtlarını yapmıştır, Ancak klasik diken yavaş dalga komponentinin diken komponenti kayıt sisteminde uygun olarak gösterilemediği için bu sonuçları yayınlamakta tereddüt etmiş ve başlangıçta elde ettiği dalga görüntülerini artefakt olarak düşünmüştür.

Sonraki yıllarda Berger'in yayınlarına Alman akademisinde Adrian ve Matthews'in çalışmaları ile doğrulanıncaya kadar güven duyulmamıştır (5). Giderek konu ile ilişkili olarak hızlı ilerlemeler kaydedilmiştir. Fischer ve Lowenbach (1934) epileptiform dikenleri göstermiş ve yayınlamışlardır (6). Bir yıl sonra Gibbs ve Davis absans nöbetlerin klasik paternini rapor ettiler. Gerçekte ise Berger'in bazı çalışmalarını yeniden keşfetmişlerdi (7). Tek kanallı EEG cihazı kullanarak kağıt üzerine kayıt yapmışlar ve klasik absans atakları ile uyumlu EEG anomalisini gözlemlemişlerdi.

1930'lu yıllarda klinik nörofizyoloji EEG ile eş anlamlı idi, yani klinik nörofizyoloji demek EEG demektir. 1936 yılında Massachusetts General Hospital'da bir araştırma ünitesi olarak ilk EEG laboratuvarı açılmış ve bir yıl sonra da Robert Schwab denetiminde ilk klinik EEG laboratuvarı kurulmuştur (2). 1936 yılında Herbert Jasper, fokal epilepside interiktal diken aktiviteyi kayıt etmiş ve daha sonraları Montreal Nöroloji Enstitüsünde içlerinde Pierre Gloor'un da bulunduğu birçok kişiye EEG eğitimi vermiştir.

Başlangıçta insan EEG kayıtları iğne elektrotlar ile yapılmıştır. 1935 yılında Albert Grass tarafından, Harvard Tıp Okulu laboratuvarı için 3 kanallı bir EEG cihazı yapılmış ve giderek bir kalem yazıcı ile kağıt üzerine EEG kayıtlarına başlanılmıştır. Grass, 1943 yılına kadar Harvard Tıp okulunda fizyoloji bölümünde çalışmış ve EEG cihazlarının gelişimine önemli katkılarda bulunmuştur (8). 2. Dünya Savaşı sonrasında klinik nörolojide ve araştırma laboratuvarlarında EEG kayıtlamaları açısından giderek artan bir büyüme olmuştur. 2. Dünya savaşını takiben Kuzey Amerika'da EEG giderek artan bir şekilde kullanılabilir hale gelmiş ve uzun yıllar Grass markası kuzey Amerika'da EEG ile eşdeğer anlamda kullanılmıştır. Daha sonraki yıllarda Siemens ve Nihon Kohden marka EEG cihazları yine yaygın kullanım alanları bulmuşlardır.

Skalp elektrot kayıtları sırasında fotik stimulusya kortikal cevapların Grey Walter tarafından gözlemlenmesini takiben Gastaut, 1951 yılında fotik stimulusyonun insanda ilk kayıtlarını sistematik olarak araştırmıştır (9). Giderek aralıklı fotik stimulusyon, hiperventilasyon ve uyku gibi provokasyon yöntemleri epileptik hastalarda kullanılmaya başlanmış ve kontrol grupları ile karşılaştırılmalar yapılmıştır.

1947 yılında Gibbs ve Gibbs tarafından epileptiform EEG aktivitesi üzerine uykunun aktive edici etkisi rapor edilmiştir (10). 1952 yılına kadar birikmiş olan yeterli düzeyde EEG dokümanı "Atlas of Electroencephalography" kitabı olarak yayınlanmıştır (11). 2. Dünya savaşı sonrasında, bir Fransız olan Henry Gastaut EEG konusunda Marsilya da önemli çalışmalar yapmış, daha sonrasında ise Montreal'de Penfield ve Jasper ile çalışmalarını sürdürmüştür. Gastaut, hem klinik EEG hem de nörofizyolojik çalışmaların ilerlemesine çok önemli katkılarda bulunmuştur.

1948 yılında ise Robert Naquet'in gönüllü çalışmaları ile Marsilya'da nörofizyoloji araştırma laboratuvarı açılmıştır (12). O dönemlerde EEG ile uğraşan birçok hekim arasında EEG kaydının nasıl yapılacağı konusunda uyumsuzluk vardı. Gibbs ve onu destekleyenler referansiyel sistemi ön plana çıkarırken Jasper ve destekçileri bipolar bağlantıları öneriyorlardı.

Takibeden 10 yıllarda EEG tüm dünyaya yayıldı. Çocuk ve yenidoğan nörolojisindeki gelişmeler EEG çalışmalarına yansıdı. Prematürelde ve term infantlarda matürasyon, uyanıklıkta temel ritmin gelişimi, uyku siklusunun matürasyonu, hipsaritmi ve rolandik dikenler gibi yaş ile ilgili EEG paternleri keşfedildi. Fotoparoksizmal cevaplar üzerinde çalışılmaya başlandı. Bu çalışmaların çoğu yayınlanmaya başlandı.

Montreal'de dirençli fokal epilepsilerin tedavisi için Penfield ve Rasmussen'in insan beyin rezeksiyonlarında rehber olarak EEG ve intraoperatif elektrokortikografi kullanıldı.

Giderek EEG hem epileptik nöbetleri hem de epilepsileri sınıflandırmada çok daha iyi bilgiler sağlamaya başladı. Antiepileptik ilaçların kullanımında yol gösterici oldu.

Talairach, Bancaud ve arkadaşları her ne kadar daha önce çalışmaya başlasalar da, intrakranyal EEG elektrotlarının stereotaksik implantasyonu, grid ve strip elektrotlarla uzun süreli intrakranyal kayıtlar 1970'li yıllardan itibaren Amerika'da, bazı Avrupa ülkelerinde ve Japonya'da yaygın olarak kullanılmaya başlandı. Sfenoidal ve foramen ovale elektrotları gibi daha az invazif elektrotlar ve invazif olmayan ilave elektrotlar ve yüzey elektrotlar dirençli nöbetlerin cerrahi öncesi incelemeleri sırasında kullanıldı.

Uyku çalışmalarında, epileptik olmayan nöbetlerin ayırıcı tanısında ve epilepsinin ayırıcı tanısında EEG yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır.

Dijital EEG ile giderek EEG kayıtları daha ucuza gelmektedir. Artık EEG'nin kağıt kayıtları yerine dijital ortamda kağıtsız kayıtlar yapılmakta ve ekranda gözlemlenmektedir. Kayıtlar farklı montajlarda, farklı filtrelerde yeniden gözden geçirilebilmektedir.

Dijital EEG ile diken ve nöbet kayıtlarının otomatik olarak saptanması mümkün olabilmektedir. Ancak bizim düşüncemiz, EEG cihazının saptadığı diken aktivitelerinin yanlışlara neden olabileceği yönündedir. Patolojik aktiviteler, kolaylıkla artefakt ya da varyant aktivitelerle karışabilmektedir. En değerli bilgiler çıplak göz ile hekimin değerlendirmesi ile elde edilmektedir.

Video-EEG monitorizasyonun devreye girmesi epilepsinin çok daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamıştır. Epilepsi cerrahisi uygulamalarında çok önemli bir yer kaplamaktadır.

Fizik ve elektrik mühendisliğinin gelişmesi ile magnetoensefalografi gibi beyin elektriksel aktivite çalışmaları ve çok daha sofistike kayıtların yapılması olanakları ortaya çıkmıştır. Magnetoensefalografi günümüzde gelişimine devam etmektedir. Yine EEG'den değişik beyin haritalamaları geliştirilmeye başlanılmıştır.

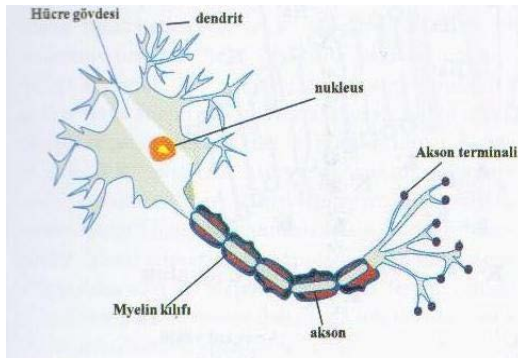
Ülkemizde klinik EEG uygulamalarının 1940'lı yılların başından itibaren tanınmaya başladığı, takiben İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri kliniğinde uygulamalara başlandığı ve konu ile ilgili ilk bildirinin 1947 yılında yayımlandığı bildirilmektedir. Takiben Prof. Dr. Kenan Tükel, Montreal Nöroloji Enstitüsünde çalışmalara başlamış ve 1952 yılında H. Jasper ile birlikte "The electroencephalogram in parasagittal lesions" isimli makaleyi yayımlamıştır (13). 1954 yılında Selahattin Doğulu tarafından ilk EEG kitabı Ankara'da basılmıştır (14). 1960'lı yıllardan itibaren başta İstanbul, Ankara ve İzmir'deki üniversitelerin Nöroloji kliniklerinde araştırma laboratuvarları kurulmaya başlanmış ve giderek diğer şehirlerde EEG laboratuvarları devreye girmiştir (15).

2.2 EEG AKTİVİTESİNİN HÜCRESEL TEMELİ

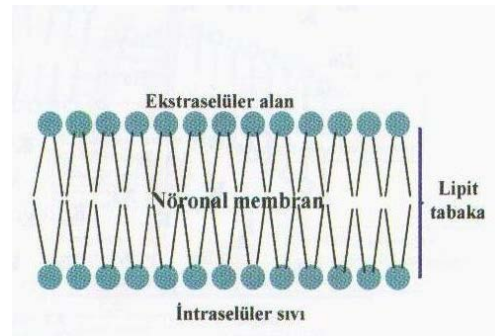
EEG beynin spontan elektriksel aktivitesinin kayıt edilmesidir. Bir başka deyişle beyin yüzeyine komşu kortikal nöronal dendritlerin elektriksel potansiyellerinin ölçümüdür. Çok sayıdaki nöron topluluğunun aktivitesinden kaynaklanmaktadır. Tipik olarak bir yüzey EEG'si milyarlarca nöronun elektriksel aktivitesini toplu halde yansıtmaktadır. Her bir nöron kendi hücresel aktivitesinden bağımsız olarak bir elektriksel aktivite üretir ve lokal bir nöronal ağ

içersinde diğer nöronlar ile sürekli olarak etkileşim içersindedir. Beynin elektriksel aktivitesi hücresel düzeyde biyokimyasal işlemlerden köken alan iyonik akımların bir sonucudur.

Santral sinir sistemi (SSS) esas olarak nöron ve gliadan kuruludur. Nöronlar genel olarak laminar karakterde dizilim gösterirken glial hücreler nöronlar arasına yerleşim gösterirler. Nöronlar pek çok dendrit ve bir aksondan oluşur (Şekil 1). Her bir nöron üzerinde binlerle ifade edilen sinapslar mevcuttur. Nöronlar arasındaki bağlantı sinapslar aracılığı ile sağlanır. İnsan beyin aktivitesi prenatal gelişimin 17-23. haftaları arasında başlar. Doğum sırasında nöral hücrelerin gelişiminin tamamlandığı ve kaba olarak 10^{11} kadar olduğu varsayılmaktadır. Nöronlar sinapslar aracılığı ile nöral ağ içersinde karşılıklı olarak bağlantılıdır. Erişkinlerde yaklaşık olarak 5×10^{14} sinaps olduğu düşünülmektedir. Bir nörondaki sinaps sayısı yaş ile birlikte artar. Ancak nöron sayısı yaş ile birlikte azalır. Böylece sinapsların total sayısı yaş ile de azalmış olur (16,17).



ŞEKİL 1 : Nöron yapısı

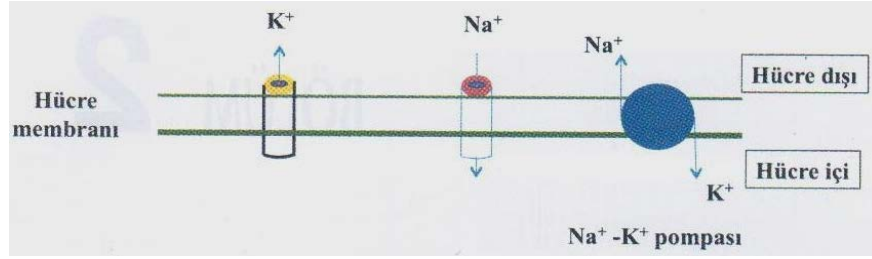


ŞEKİL 2: Hücre membranının yapısı

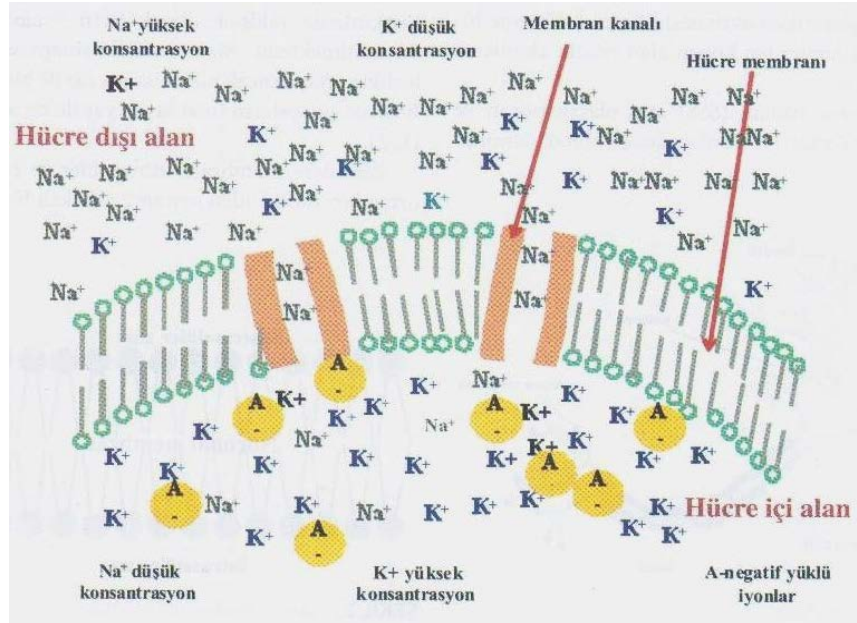
Bir hücre membranı intraselüler ve ekstraselüler ortamları birbirinden ayıran 2 tabakalı bir lipit yapıdan oluşmaktadır (Şekil 2). İntraselüler ve ekstraselüler alanlar farklı konsantrasyonlarda iyonlar içermektedirler.

Na^+ - K^+ pompası iyonik gradienti sürdürmek için enerji kullanır (Şekil 3). Enerji nöronal fonksiyonların sürdürülebilmesi için önemlidir.

Bir hücre membranının iki tarafındaki iyonların konsantrasyonlarındaki farklılıklar bir voltaj farklılığı ortaya çıkarır, bu membran potansiyeli olarak isimlendirilir. Membran potansiyeli hücre içi ve dışı arasındaki voltaj farklılığı olarak tanımlanır. Ekstraselüler alanda Na^+ ve klor iyonları yüksek konsantrasyonda iken intraselüler alanda K^+ iyonları ve negatif yüklü büyük moleküller, anyonlar yüksek konsantrasyondadırlar (Şekil 4).

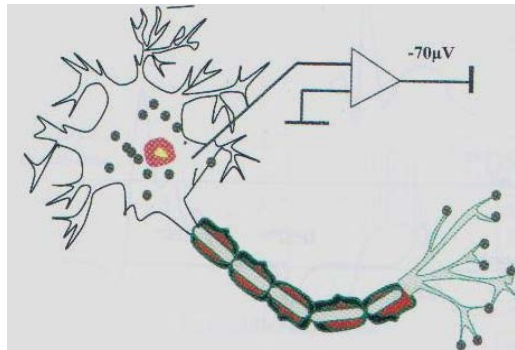


ŞEKİL 3: Kanallar, Na⁺- K⁺

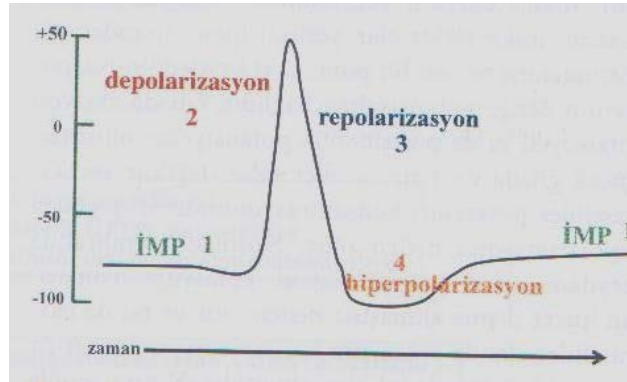


ŞEKİL 4: İstirahat membran potansiyeli

Hücre içi mikroelektrotlarla kayıtlama yapıldığında nöronal somada belirli bir istirahat potansiyeli elde edilir. Nöronal membranın istirahat potansiyeli, aktif Na⁺-K⁺ pompası ve yarı geçirgen membran sayesinde hücre içi dışarıya göre daha negatif olmak üzere 50-70µV civarında tutulur. Böyle bir voltaj farklılığı elektriksel ya da kimyasal stimuluslara bağlı olarak iyon kanallarının açılması ya da kapanması şeklinde iyon kanalı akışı ile düzenlenir (Şekil 5).



ŞEKİL 5 : Nöron istirahat potansiyeli, elektriksel ya da kimyasal uyarılara bağlı olarak iyon kanallarının açılması ya da kapanması yoluyla iyon akışının düzenlenmesi sağlanır.



ŞEKİL 6: Membran potansiyeli. İMP: istirahat membran potansiyeli

Hücre içerisinde pozitif yüklü iyonların akışı (Na^+) depolarizasyon olarak isimlendirilen, membran potansiyellerinin daha az negatif hale gelmesi ile sonuçlanır, halbuki hücre içine negatif yüklü iyonların geçmesi ise membran potansiyelinin daha negatif olmasına yol açar ki buna da hiperpolarizasyon adı verilmektedir (16, 17, 18, 19).

Na^+ önemli miktarda hücre içine girdiği zaman membran potansiyeli bir eşik değere ulaşır, ilave Na^+ kanallarının açılması ile ani olarak belirgin depolarizasyon artışı olur. Hızlı depolarizasyon olayı aksiyon potansiyelinin yükselen fazı ile uyumludur. Buna karşın, K^+ iyonunun hücre dışına çıkması, Na^+ iyonunun hücre içine girmesinin azalması ile beraber hücrede repolarizasyona yol açar ki, bu da aksiyon potansiyelinin düşme fazıdır. Hücre içerisine akım kanallar kapanıncaya kadar devam eder. Tanımlanan bir zaman süreci sonrası, pencere açılır. Bu nedenle, kanal açılması voltaja bağlıdır, örneğin, membran potansiyeline bağlıdır, halbuki kanalların kapanması zamana bağlıdır. Kanal kapandıktan sonra sabit bir zaman süresi içinde (örn. refrakter periyot) açılmaz. Bir aksiyon potansiyeli sonrası başka bir aksiyon potansiyelinin oluşturulamadığı döneme refrakter periyot denir. Buna neden olan geçici olarak Na^+ kanallarının inaktivasyonudur (Şekil 6, 7). Bir aksiyon potansiyelini izleyerek, Na^+ 'a karşı membran permeabilitesi azalır; buna karşın elektrokimyasal gradientten dolayı sitoplazmadan ekstraselüler sıvıya doğru hızlı bir difüzyon ile K^+ akışı olur. Membran hızla orjinal polaritesini kazanır ve hücre içi elektronegatif, hücre dışı ise elektropozitif olur. Bu repolarizasyon olarak isimlendirilir. Bunu izleyerek, hiperpolarizasyon fazı başlar. Hiperpolarizasyon, depolarizasyonun tersine, hücre membran potansiyelinin daha fazla negatif olmasıdır. Hiperpolarizasyon sıklıkla, K^+ 'un potasyum kanalları boyunca hücre dışına çıkması ya da klor kanalları ile Cl^- un hücre içine girmesi ile oluşmaktadır. Hücrenin istirahat membran potansiyeline tekrar varması Na^+ - K^+ ATPaz ile olur. Öte yandan Na^+ kanalları ile Na^+ 'un ya da Ca^{++} kanalları ile Ca^{++} katyonlarının hücre içine girişi hiperpolarizasyonu inhibe eder.

Postsinaptik potansiyeller belirli bir eşiği aştığında aksiyon potansiyeli oluşur. Aksiyon potansiyellerinin amplitüdü $100 \mu\text{V}$ üzerinde olabilir, ancak süresi 1 milisaniyeden kısadır. Aksiyon potansiyelleri çok kısa süreli oldukları için ancak lokal bir alan potansiyeli oluşturabilirler (17, 18).

Postsinaptik potansiyeller aksiyon potansiyellerine göre skalp üzerinden kayıt edilen EEG dalgalarından sorumludurlar. Aksiyon potansiyelleri muhtemelen EEG'ye minimal katkıda bulunur. Aksiyon potansiyellerinin süresi sinaptik potansiyellerden 10-30 kat daha kısadır. Aksiyon potansiyelleri daha yüksek amplitütlü olmasına rağmen, sinaptik potansiyellerin süresi daha uzundur ve hem zamansal hem de uzamsal toplamları daha geniş membran yüzeylerini tutmaktadır. Aksiyon potansiyelleri görece daha küçük bir membran yüzeyini işgal etmektedir.



ŞEKİL 7: Membran potansiyeli oluşumu sırasında ortaya çıkan iyonik akım değişiklikleri

Nöronlar yanında glial hücreler de ekstraselüler alan potansiyellerinin oluşumunda rol oynarlar. Glia içersine mikroelektrotlar yerleştirilirse, buradan da nörondakine benzer bir potansiyel kaydedilir. Bu, potasyum denge potansiyeline bağlıdır. Gliada aksiyon potansiyeli ya da postsinaptik potansiyeller oluşmaz. Ancak gliada da potansiyeller sabit değildir ve ekstraselüler potasyum konsantrasyonunda artış gliada depolarizasyona neden olur. Nöronal membranda meydana gelen depolarizasyon, potasyum iyonlarının hücre dışına akmasına neden olur ve bu da ekstraselüler alanda potasyum konsantrasyonunu artırır ve sonuç glianın depolarize olmasıdır. Nöron ve glia arasındaki bu yakın temas, ekstraselüler alan potansiyellerinin oluşumunda glianın da etkili olabileceğini düşündürmektedir (16). Postsinaptik potansiyeller aracılığıyla ortaya çıkan ve hücre gövdesi ya da uzantılarında meydana gelen akımlar membranda potansiyel değişimlerine neden olur.

Elektriksel potansiyeller çok sayıdaki nöronun elektriksel aktivitenin birikimi ile oluşmaktadır. Her bir hücrenin çevresinde oluşan alan potansiyelleri ve akım çok küçüktür. Korteks yüzeyine dikey olarak yerleşim gösteren piramidal hücreler dışında saçlı deriden kayıt edilemezler. Bu geometrik düzenlenme nedeni ile, dalga jeneratöründen belirli bir uzaklıktan kaydetmeye yetecek kadar büyük bir potansiyel yaratmak için, senkronizasyon gerekir.

Beyin hücreleri (nöronlar) aktive olduklarında lokal olarak yaygın bir elektriksel akım oluştururlar. EEG kayıtları serebral kortekste birçok piramidal nöronun dendritlerinin sinaptik eksitasyonu sırasında oluşan süreğen akımın ölçümünü yansıtmaktadır.

Bugün, EEG dalgalarının kaynağının serebral korteks olduğu kabul edilmektedir. EEG dalgaları kortikal 3, 5 ve 6. katmanlarda vertikal yerleşim gösteren piramidal hücreler tarafından oluşturulmaktadır. Beynin kortikal gri maddesindeki piramidal nöronların kıvrımlı dipol katları EEG jeneratörlerinin temelini oluşturmaktadır. Skalp üzerinden kayıtlanan EEG dalgaları piramidal nöronların oluşturduğu sinaptik potansiyeller tarafından oluşturulmaktadır. EEG dalgaları esas olarak senkronize bir şekilde aktive olmuş postsinaptik iyonik akımlar tarafından oluşturulur (16). Elektriksel potansiyel farklılıkları nöron gövdesi ve apikal dendritler arasındaki elektriksel dipolleri düzenleyen piramidal hücrelerden kaynaklanan postsinaptik potansiyellerin toplamı nedeniyledir (20, 21).

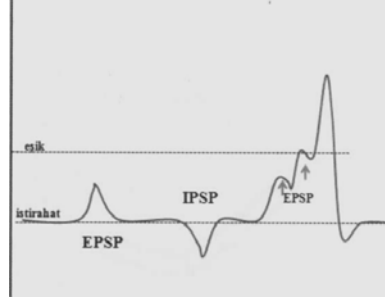
Dipol terimi iki kutup anlamına gelir. Aralarında küçük bir uzaklık olan iki farklı elektrik yükünden oluşan yapı anlamındadır. Bir dipol 2 komşu zıt yüklü alanı olan elementtir. Pozitif akım (Na^+ , Ca^{++}) dipolün bir ucunda bulunurken diğer ucu referans kaynağı olacaktır. Dipol model serebral potansiyelleri açıklamak amacıyla kullanılır. Buna göre her bir akımın eşdeğer bir negatif ve pozitif yönü vardır, akım pozitif uçtan negatife doğru olur.

Bir piramidal hücre çevresindeki elektriksel alan bir dipolle uyumluluk gösterir çünkü nöronal morfolojinin uzun ekseni vardır ve sinaptik bağlantılar ya aktive olmuş girdilerin tipine ya da elementin membran potansiyel değişikliklerine göre ayırım gösterir (22).

EEG kaydı sırasında elde edilen dalgalar beyin korteksinde piramidal hücrelerden köken alan inhibitory ve eksitatory postsinaptik potansiyellerden oluşmaktadır (Şekil 8). Elektrokortikografik aktiviteler esas olarak kortikal piramidal hücrelerde görülen postsinaptik potansiyellerin senkronizasyonundan oluşur. Bu postsinaptik potansiyeller kortekste toplanarak saçlı deri yüzeyine uzanır ve buradan EEG olarak kayıt edilir. Postsinaptik potansiyellere ek olarak, iyon kanallarının aktivasyonunun yarattığı intrinsik hücre akımları da

EEG'ye katkıda bulunuyor olabilir ancak bunların rolü açıkça gösterilememiştir. EPSP ve IPSP'lerin toplamı skalp üzerindeki EEG aktivitelerinin çoğundan sorumludurlar.

Aksiyon potansiyeli



ŞEKİL 8: EPSP ve IPSP şematik görünümü.

EPSP'ler membran depolarizasyonu ile, IPSP'ler ise membran hiperpolarizasyonu ile ilişkilidir.

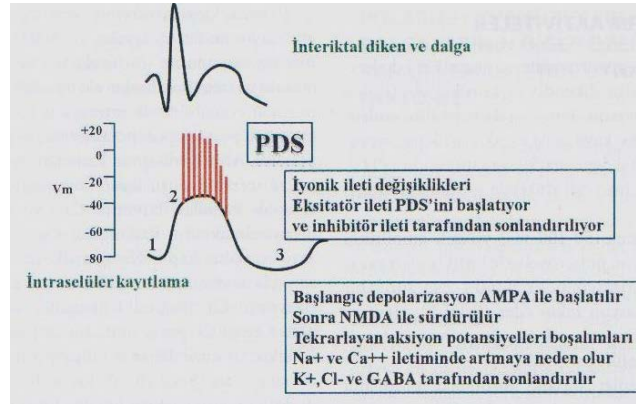
Presinaptik uzantıdan bir mikroelettrot aracılığıyla kayıt yapılırsa, buradan kaynaklanan bir aksiyon potansiyelinin sinapsın özelliğine göre eksitator ya da inhibitör bir postsinaptik potansiyel doğurarak ilgili nöronda depolarizasyon ya da hiperpolarizasyon ortaya çıkardığı gözlenir. Gelen uyarılar sinaps düzeyinde kimyasal bir işlemi takiben membranda elektriksel değişikliklere neden olurlar. Böylece istirahat potansiyeli değişir. Bu durum postsinaptik potansiyel olarak tanımlanır. Postsinaptik potansiyeller inhibitör ya da eksitator olabilir (IPSP, EPSP, sırasıyla). Postsinaptik potansiyeller postsinaptik membran üzerine nörotransmitterlerin serbestleşmesi ile oluşur. Asetil kolin ve glutamat gibi eksitator transmi terler 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 (farkı) ortaya çıkar. GABA gibi inhibitor transmi terler K^+ ve/ya da Cl kanallarını açarlar, bu durum membran hiperpolarizasyonu kadar çok olmasa da eksitabilite kaybı ile, dolayısıyla inhibitor postsinaptik potansiyellerle sonuçlanır.

Hem EPSP hem de IPSP' ler aksiyon potansiyelinden ziyade, skalp kayıtlarında EEG sinyallerinin kaynağını oluştururlar. Gerçekten de, her ne kadar aksiyon potansiyelleri yüksek amplitütlü olsalarda, sinaptik potansiyeller daha uzun sürelidir ve daha geniş membran alanlarını tutar. Bu karakteristikleri hem temporal hem de spasyal birikimlerine izin verir. Aksiyon potansiyelleri skalp EEG'den kayıt edebilmek için çok kısa sürelidir ($<2\mu\text{s}$) bu durumun harici ise epileptik deşarjlar ve geçici uyku aktiviteleri gibi senkron olaylardır.

2.2.1 Epileptiform Aktiviteler

İster fokal ister jeneralize epilepsi olsun EEG'de kaydedilen temel dalga dikendir ve kortikal eksitabilite artışını yansıtmaktadır. Fokal ya da jeneralize epilepsilerde intrasellüler kayıtlarda karakteristik patofizyoloji ise paroksizmal depolarizasyon sapmasıdır (PDS). PDS epilepsinin hücresel düzeyde görüntüsüdür (16, 18).

Bir PDS uzamış (50-100 ms) yüksek amplitütlü (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.

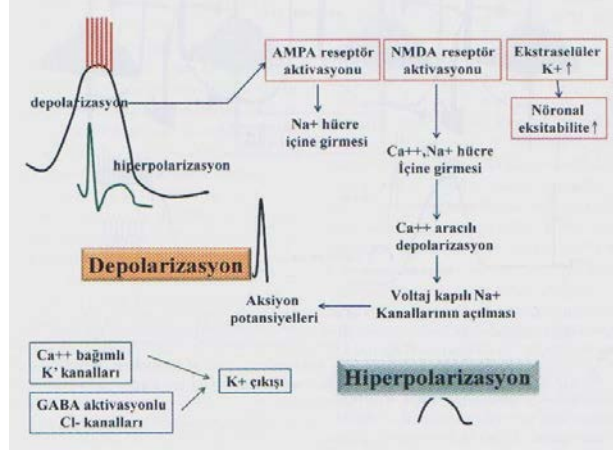


ŞEKİL 9: Paroksizmal depolarizasyon sapması (PDS) oluşumu

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 AMPA reseptörlerinin aktivasyonundan dolayıdır ve NMDA reseptörlerinin aktivasyonu ile sürdürülürler. Ek olarak, nöronlardaki uzamış boşalmalar ekstraselüler K^+ artmasına, nöronal eksitabilite de artmaya yol açmaktadır. Dev eksitator postsinaptik potansiyellerin başlangıç komponenti AMPA reseptör kanalları boyunca Na^+ un hücre içersine akışı, ikinci komponenti ise NMDA reseptör kanalları boyunca Ca^{++} ve Na^+ un girmesi ile uyarılmaktadır. Başlangıçta, Ca^{++} aracılı depolarizasyon, voltaj kapılı Na^+ kanallarının açılmasına ve sonuçta aksiyon potansiyellerine yol açar. Bu depolarizasyonu, Ca^{++} bağımlı K^+ kanalları ya da GABA'nın aktive ettiği Cl girişi ya da hücre tipine bağlı olarak K^+ çıkışı ile düzenlenen bir hiperpolarizasyon periyodu takip eder (Şekil 10). Birkaç milyon

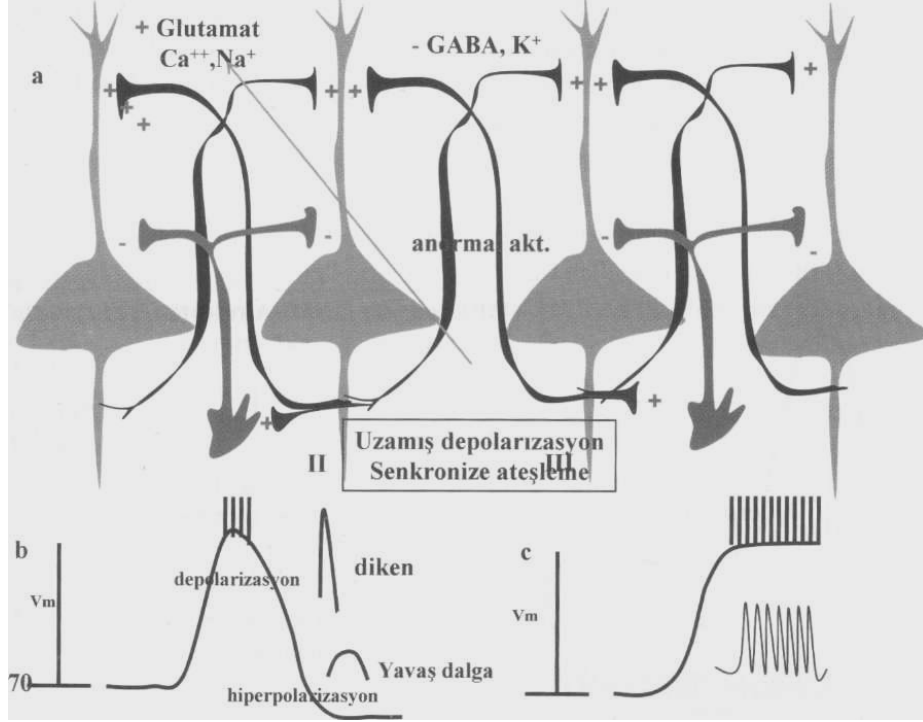
nöron bir kez deşarj olduğunda skalp EEG'de fokal interiktal diken olarak görülecektir. Eğer altta yatan predispozan faktör varsa PDS epileptik nöbetlere yol açacaktır.



ŞEKİL 10: Paroksizmal depolarizasyon sapmada olası patofizyolojik değişimler.

Deneysel epilepsi modellerinde epileptik nöronun göstergesi yoğun depolarizasyondur. Bir epileptik aktivitenin gelişimi sırasında, ilk olarak düz ya da yassı biçimli depolarizasyonlar birbirini üzerine eklenirler ve aksiyon potansiyelleri oluştururlar. Bu membran potansiyel değişiklikleri giderek paroksizmal depolarizasyon şifitlerini oluşturur. Bu bir aksiyon potansiyelini tetikler. Bunu da bir repolarizasyon ve ardından hiperpolarizasyon takip etmektedir.

Fokal epilepsi modellerinden topikal penisilin uygulamasında, intraselüler kayıtlarda görülen PDS'nin EEG'deki karşılığı diken dalgalarıdır. PDS'yi takiben odakta uzun süreli afterhiperpolarizasyon deşarjları gelişir ve etrafındaki kortekste çevresel inhibisyon ortaya çıkar ve bu dönemin EEG'de yansıması yavaş dalgadır. Böylece diken dalga olarak tanımladığımız epileptiform patern gelişir (16, 18). Epileptiform aktivitenin gelişebilmesi için bir grup nöronun benzer şekilde yani senkronize olarak PDS oluşturması ile gerekir (Şekil 11).



ŞEKİL 11: Bu şematik görünümde, normalde hücreler arasında yoğun olarak kollateraller vardır. II ve III numaralı nöronlarda anormal aktiviteler uzamış depolarizasyon ile sonuçlanan senkronize ateşlenmeye yol açar. Epileptik nöronların yoğun depolarizasyonu paroksizmal depolarizasyon şifti olarak ifade edilir. b-Uzamış depolarizasyon aksiyon potansiyelleri ve elektriksel deşarjların elektrotonik İleti İle diğer hücelere yayılımı ile sonuçlanır. PDS büyük ölçüde glutamat eksitasyonu, voltaj kapılı Ca^{++} ve Na^{+} kanallarının aktivasyonuna bağlıdır. Depolarizasyon sonrası, hücre voltaj kapılı K^{+} kanalları ve GABA reseptör aktivasyonu nedeni ile hiperpolarize olur. Anormal nöronların aksonları keza nöbet odağı dışındaki hücelerde ateşlenmeyi durdurmak için GABA erjik İnhibtör nöronları aktive ederler. Bu sırada EEG kayıtlarında diken ve takiben yavaş dalga aktivitesi görülür. Eksitasyon ve inhibisyon arasındaki denge yeniden bozulduğu zaman epileptik odağın sınırlarında bir bozulma olacaktır ve nöbet görülecektir, c- Nöbet sırasında birçok hücrede repolarizasyon olmaksızın depolarizasyonun devam ettiği görülür. EEG'de nöbet sırasında tekrarlayan dikenler görülecektir.

İnteriktal dikenler patofizyolojik olarak nöronların senkronize deşarjlarının bir toplamıdır. Dikenler lokal olarak negatif potansiyelleri yansıtır. Çünkü, Na^{+} , Ca^{++} gibi pozitif iyonlar bir nöronun eksitasyonu ve depolarizasyonu sırasında ekstraselüler alandan nöron içersine taşınırlar. Böylece ekstraselüler alanda görece bir negativite oluşur. Böylece diken dalga aktivitesi, EEG'de negatif potansiyeller olarak kayıt edilir. Jeneralize diken ve dalga boşalmalarının dikenleri altta yatan nöronal aktiviteden kaynaklanmaktadır ve senkronize EPSP'ler ile ortaya çıkar. Diken dalga aktivitesinin yavaş aktivitesi lokal tekrarlayıcı inhibisyona sekonder eşzamanlı inhibitor postsinaptik potansiyellerden kaynaklanır.

Nöbet ortaya çıkmasından sorumlu iki farklı ancak birbiri ile bağlantılı olay: **Hipereksitabilite** ve **hipersenkroni**'dir. Hipereksitabilite: bir eksitator uyarıya nöronun anormal cevabıdır, nöronlar bir ya da iki uyarı yerine çok sayıdaki uyarı ile ateşlenmeye eğilim göstermektedir. Nöronal eksitabilitenin temel mekanizması hipereksitabl durumdaki aksiyon potansiyelleridir. Hipereksitabilite, membran depolarizasyonu lehine olarak eksitator sinaptik geçişte artma, inhibitor transmisyonda azalma, voltaj kapılı iyon kanallarında değişiklik ya da hücre içi veya hücre dışı iyon konsantrasyonlarında değişikliklerle birlikte. Belirli sayıda senkronize eşikaltı eksitator uyarı olduğunda da görülür. Hipersenkroni çok sayıdaki komşu nöronun anormal ateşlenmesinin birikimi sonucudur. Epilepsi çok sayıda nöronun senkronize ateşlenmesini gerektiren bir nöronal ağ olayıdır. Bir nöbet sırasında görülen hipersenkron boşalmalar korteksin çok farklı bölgelerinde başlar, komşu bölgelere doğru yayılır. Nöbetin başlaması iki eş zamanlı olay ile karakterizedir:

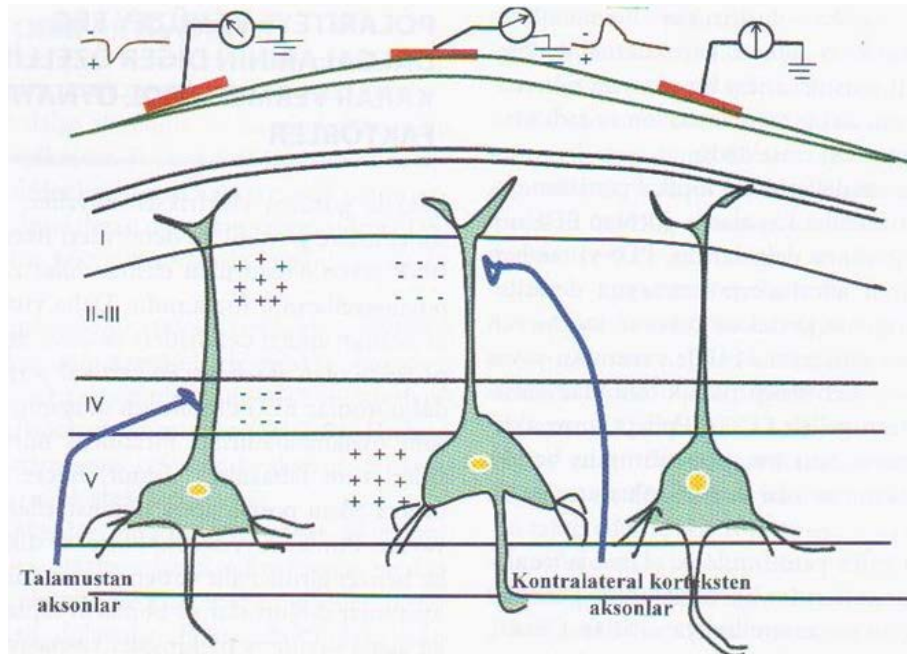
Yüksek frekanslı aksiyon potansiyelleri boşalmaları,
Nöron topluluklarının hipersenkronizasyonu.

2.2.2 Polariteye ve Yüzey EEG Dalgalarının Diğer Özelliklerine Karar Vermede Rol Oynayan Faktörler

EEG'de görülen elektriksel sinyaller, korteksin nöronal hücre gövdesi ve dendritleri üzerinde EPSP ve IPSP' lerce oluşturulan ekstraselüler elektriksel alan potansiyellerinin toplamıdır. Daha yüzeysel tabakalara uzanan apikal dendritleri ve daha derin tabakalara projekte olan aksonları ile vertikal yerleşimli piramidal nöronlar EEG dalgalarını oluşumunda en önemli rolü oynamaktadırlar. Piramidal nöronların dendritleri tüm tabakalara uzanır, hücre membranında ortaya çıkan postsinaptik potansiyeller tüm kortekse yayılır. Bunların yerleşimi kortekse diktir. Bu nöronlar benzer girdiler alır ve benzer zamanlamayla benzer uyarılar doğururlar ve bunların toplamı ekstraselüler alana yayılır ve meninksler vasıtasıyla, kafatasında bu potansiyeller filtre edilerek saçlı deriye ulaşır ve EEG cihazı bu potansiyelleri kaydeder.

Örneğin birkaç kortikal lamina boyunca uzanan piramidal hücrelerin apikal dendritlerinde bir EPSP, korteks yüzeyinde aktif bir akım havuzu ve negatif bir lokal alan potansiyeli oluştururken hücre gövdesi ya da bazal dendritlerde pasif akım kaynağı daha derin kortikal katmanlarda pozitif bir alan potansiyeline yol açar (Şekil 12). Aynı sinaptik olay, bu nedenle kayıt elektrodunun lokalizasyonuna bağlı olarak zıt polariteye sahip potansiyeller olarak

görülür. Negatif ve pozitif değişikliğin birlikteliği ile sonuçta dipole benzeyen bir akım ortaya çıkar. Piramidal hücreler vertikal yerleşimli dipol topluluğu olarak düşünülebilir. Saçlı deri üzerinden kaydedilen alan potansiyellerinin genel olarak bipolar bir konfigürasyonu vardır. Yani bir negatif ve bir pozitif olmak üzere 2 maksimum alan gösterir. Aynı alandan kaydedilen potansiyelin amplitüt ve polaritesi dipol kaynağına göre elektrodun lokalizasyonu ve pozisyonuna bağlıdır. Korteks çok katmanlı bir yapıdır. Akım havuzları ve kaynakları kortekste uyarının tipine bağlı olarak farklı lokalizasyonlarda ortaya çıkabilir. Dördüncü katmandaki eksitator girdi kortikal yüzey pozitifliğini yansıtan lokal bir négativité ortaya çıkarır. Epileptik dikenler, yüzeysel laminanın depolarizasyonu nedeni ile sıklıkla yüzey negatiftir. Laminalar arasında tekrarlayan inhibisyon ve eksitasyondan dolayı, sıklıkla repolarizasyon ve depolarizasyon döngüleri tipik bir negatif diken aktivite ve takiben pozitif bir potansiyel ortaya çıkarır ve takiben de negatif bir dalga oluşur. Derin kortikal tabakalardan kaynaklanan diken aktivite başlangıçta bir yüzey pozitifite gösterebilir. Aktivitenin bir tabakadan diğerine yayılımı ekstraselüler voltajın laminar düzenlemesini değiştirir. Örneğin negatif polariteli bir potansiyelde, kayıt elektrodunun altındaki kortikal konveksite için bazı olası kaynaklar vardır; yüzeysel bir laminar depolarizasyon veya derin laminar hiperpolarizasyon gibi.



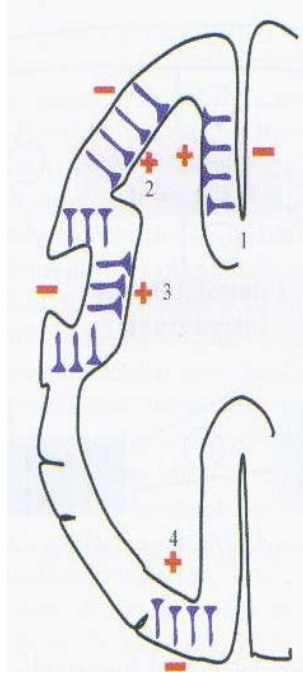
ŞEKİL 12: Sinaptik aktiviteden gelen ekstraselüler voltaj alanlarının oluşumu. Dentritik postsinaptik potansiyellerin konumu ve yüzey potansiyellerinin potansiyeli arasındaki ilişki.

Bir pozitif potansiyel için tersi durumlar da doğrudur. Korteks üzerindeki büyük ve geniş fissürlerin yakınındaki elektrotlar kortikal katmanın altındaki alanları kayıt edebilirler. Bu örneklerde pozitif potansiyeller negatif potansiyellerin yerine kayıt edilebilir ya da tam tersi olabilir. Böylece bir potansiyel alanın kesin kortikal jeneratörü belirlenemeyebilir. Yine de skalp üzerindeki voltaj alanının şekli ve görünümü bu belirsizliği saptamada yardımcı olabilir.

Yüzey potansiyellerinin polaritesi korteks içindeki sinaptik aktivitenin lokalizasyonu ile ilişkilidir. Skalp EEG elektrotları kortikal yüzeye yakın ekstraselüler alandan köken alan elektriksel alan potansiyellerini kayıt etmektedir. Bir dendritteki bir EPSP hemen yakın komşu alanda bir elektriksel negativite üretir. Kaynaktan uzaklaştıkça yani mesafe açıldıkça elektriksel alan pozitif olur. IPSP' ler için tersi durum söz konusudur, komşu alanda elektriksel pozitivite ve uzak alanda elektriksel negativite oluşturur. Böylece, derin bir IPSP ve yüzeyel bir EPSP, her ikiside bir skalp negativitesi ya da tersini oluşturacaktır (Şekil 12).

Her iki durumda da, bir dipol kortekse vertikal olarak yönelmiş elektriksel yüklülüğün ayırımı ile düzenlenir. Böylece skalpa paralel kortikal tabakalardaki kaynak alanlar skalp elektrotları ile daha iyi saptanan radyal alanlar ortaya çıkarılırlar, maksimum alan direkt olarak kaynağın üzerindedir. Diğer kaynak başın karşı tarafında zıt polaritede olacaktır.

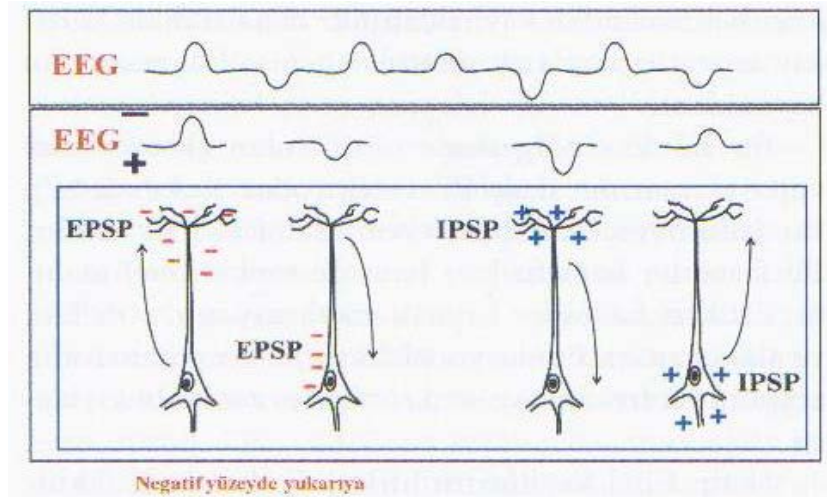
Sulkuslar boyunca inen ve skalpe dik yerleşmiş korteksteki kaynak alanlar skalp EEG'de iyi görülmeyen tanjansiyel (teğetsel) dipoller oluştururlar. Skalp EEG'de hem pozitif hem negatif maksimum voltaj her bir tarafa yer değiştirdiği için iyi görülmez (Şekil 13).



ŞEKİL 13: Beynin şematik kesisi, kortikal kaynakların görünümü.

Zayıf elektriksel sinyaller skalpa yakın olsa bile tespit edilemeyebilir. Bu nedenle kortikal aktivitenin spasyal ve temporal toplamı skalptan kayıt edilebilecek bir alan potansiyeli için gereklidir. EEG de diken oluşturabilmek için gerekli doku miktarı 2cm x 3 cm olarak hesap edilebilir. Lezyonun bu büyüklüğü oldukça geniştir. Daha küçük lezyonlar serebral aktivite üzerine derin etkiye sahiptir fakat halen kullanılan teknoloji ile EEG de saptanamamaktadır.

EEG'de elde edilen potansiyeller nöronal faaliyet hakkında daha spesifik bir yorum yapmamıza olanak vermez çünkü bunlar tüm postsinaptik potansiyellerin bir toplamıdır. Ayrıca herhangi bir postsinaptik potansiyelin inhibitör ya da eksitator olup olmamasından bağımsız, elektrodun yeri, potansiyelin kortekste olduğu yer, potansiyelin yönünü belirler (Tablo 1). EEG'de elde edilen negatif ya da pozitif yönlü dalgalar elektrodun dipol'ün hangi ucuna daha yakın olduğu ile ilişkilidir. Dipol'ün pozitif ucu yüzeye daha yakın olduğunda akımın yönü dışa doğrudur. Bu durumda kafaya yerleştirilen elektrot yüzeydeki potansiyeli kaydeder ve pozitif bir defleksiyon gerçekleşir. Negatif dipol yüzeyde yer aldığı anda ise bunun tam tersi meydana gelir (Şekil 14).



ŞEKİL 14: EEG dalgalarının oluşumu.

TABLO 1 : Postsinaptik Potansiyeller ve Skalp EEG de Yansımaları

PSP	Intraseküler kayıt	Yüzey elektrodu	
		Yüzeyel sinaps	Derin sinaps
EPSP	Pozitif	Negatif	Pozitif
IPSP	Negatif	Pozitif	Negatif

PSP; postsinaptik potansiyel, EPSP; eksitator postsinaptik potansiyel, IPSP; inhibitör postsinaptik potansiyel.

Skalp EEG'de kaydedilen voltaj alanının ilgili kortikal kaynağın konumu ile ilişkili olması gerektiği mantıklı ve doğrudur. Ancak, bu ilişki basit değildir. Geleneksel olarak EEG yorumlamasında, basit bir varsayıma göre bir EEG potansiyelinin kaynağı ile de bunu kayıt

eden elektrodun temelini oluşturmaktadır şeklinde görüş hakimdir. Bu durum sadece sınırlı durumlar için doğrudur. Negatif bir alan potansiyelinin belirli bir elektrottan kayıt edilmesi, diken kaynağının kesinlikle bu elektrodun alanından kaynaklandığı anlamına gelmemektedir.

Skalp elektrotları beynin tüm elektriksel aktivitesini göstermek için yeterli değildir. Çok sayıdaki nöronun senkron aktivitesi skalp elektrotlarından kayıt için gereklidir. Skalp üzerinden kayıt için muhtemelen ortalama 6 cm²'lik kortikal alanın senkron olarak aktive edilmesi gerekmektedir (21, 23). Tao ve ark. ise aynı anda skalp üzerinde diken aktivitenin saptanabilmesi için 10 cm²'nin daha muhtemel bir kaynak olduğunu göstermişlerdir (24,25). Subdural ve derinlik elektrotlarından kayıt edilen birçok aktivite normal saçlı deri elektrotları ile kayıt edilememektedir. Bu durum her zaman kortikal potansiyellerin amplitüdlerinin çok küçük olmasından kaynaklanmaz daha sıklıkla kortikal jeneratör alanların yeterince geniş olmamasından kaynaklanır.

Bir korteks bölgesinde oluşturulan ekstraselüler voltaj alanlarının skalp EEG elektrotları ile kaydedilip kaydedilmeyeceğini belirleyen bazı faktörler vardır. Bu faktörler hem fiziksel hem de fonksiyonel olabilir. Fiziksel faktörler: kaynak lokalizasyonu, yönelimi ve alanı kapsar. Fonksiyonel faktörler ise potansiyelin amplitüdü, frekansı ve senkroniyi (eş zamanlılığı) içerir.

Skalp EEG kayıtlarını birkaç fonksiyonel faktör etkilemektedir. Kortikal deşarjın voltajı, senkronizasyonu saçlı deriden kaydedilebilirlikte önemli bazı öğelerdir. Kortikal aktivitenin voltajı önemlidir. Fakat bunun fizyolojik bir üst limiti vardır. Normal temel ritimler ve uyarılmış potansiyeller beyin yüzeyinde birkaç yüz mikrovoltluk potansiyel yaratabilirler, epileptik dikenler gibi patolojik potansiyeller amplitüt olarak bir milivolttan daha yüksek olabilirler.

Kortikal aktivitenin senkronisi önemlidir. EEG uzamsal bir ölçümdür ve geniş bir nöron topluluğunun geçici olarak ortalamasının alındığı bir nöronal işlemdir. Kortikal nöronların senkronizasyonu görece küçük bir kortikal alan ile sınırlı olabilir. Bu durumda voltaj alanlarının toplamı saçlı deriden kayıt edilen bir alan kaydı için yeterli olmayabilir. Kortikal senkronizasyon bölgesi nöbet ya da epileptik dikenler gibi bazı patolojik durumlarda sıklıkla daha geniş bir alanı tutar.

EEG kaydını etkileyen fiziksel faktörler, kayıt elektrodu ile jeneratör kaynağı arasındaki mesafe, postsinaptik potansiyellerin süresi, akım üreten piramidal hücre tabakalarının anatomik oryantasyonudur.

Saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla kaydedilen serebral korteks kaynaklı potansiyeller araya giren yapılar nedeniyle filtre edilir ve belirli oranlarda zayıflar (atenüe

olurlar). Meninksler (özellikle, dura mater), beyin omurilik sıvısı ve kafatası serebral potansiyelleri filtreleyen önemli yapılardır. Ayrıca elektrotların serebral korteksin giral yapısı göz önüne alındığında bu yapıya göre pozisyonu da potansiyelin görülebilmesinde belirleyici olabilmektedir. Kortikal yüzeye dik olarak yerleşen dipoller kaydedilebilen alan potansiyellerinin temel kaynağıdır.

EEG sinyallerine atfedilen sinaptik olmayan intrasellüler olaylar da vardır:

Son dönem bulguları, eşikaltı osilasyonlar, after potansiyeller ve Ca^{++} dikenleri gibi sinaptik olmayan hücre içi olaylarında EEG dalgalarına katkıda bulunduğu işaret etmektedir. Bunlar da uzun süreli trans membran olayları ortaya çıkarılırlar. Bununla birlikte sadece nöronlar değil, glial hücrelerde muhtemelen amplifiye edici etkileri ile katkıda bulunurlar.

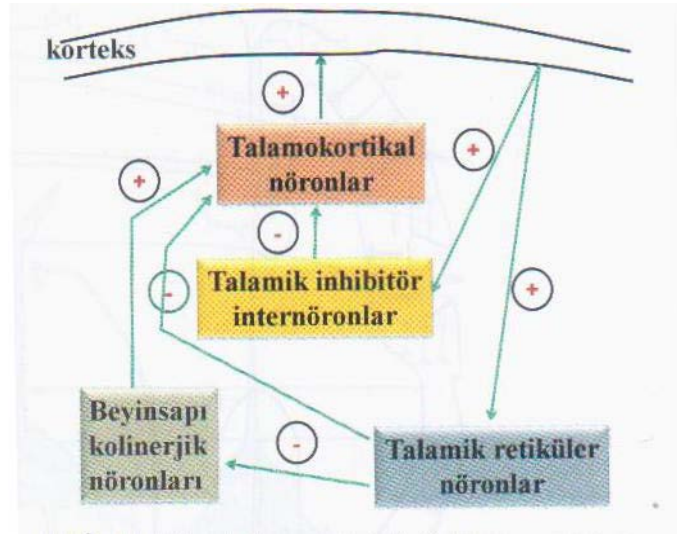
2.2.3 EEG Ritminin Oluşumunda Etkilenen Beyin Yapıları

EEG ritminin oluşumunda talamus ve serebral korteks, beyin sapı, posterior hipotalamus, bazal ön beyin major rol oynarlar. Bu yapıların nöronları intrinsik osilatuar etkiye sahiptir ve ritmisitenin oluşumunda yer alırlar. Ritmik davranış ağını açıklamak için bunlar yeterli değildir. Ancak kompleks nöronal ağ içersinde yer almaktadırlar.

EEG'de izlenen dalgalar serebral potansiyelleri yansıtmakla birlikte ritmik görünüme katkıda bulunan subkortikal yapılar da vardır. Bu yapılardan en fazla dikkati çeken talamustur. Deneysel modellerde talamusun medial ve intralaminar çekirdeğinin bu ritmisiteden sorumlu olabileceği düşünülmüştür. Uyku içcikleri (7-14 Hz.) sinuzoidal, senkron, ritmik serebral aktiviteye iyi bir örnek olup üzerinde epey çalışma yapılmıştır. Dekortikasyondan sonra da talamusta kaydedilebiliyor olmaları kaynağının talamus olduğunu düşündürmüştür. Serebral ritmisitenin kaynağı olan talamik hücrelere talamik pacemaker hücreler denmektedir. Talamusta talamokortikal relay hücreleri ve talamik inhibitor hücreler yer almaktadır. Son yıllarda kortikal-kortikal bağlantıların da ritmik aktiviteden sorumlu olduğu iddia edilmiştir. Ritmik aktivitenin kaybı desenkronizasyon olarak tanımlanır. Desenkronizasyonun kaynağının beyin sapı asandan retiküler aktivatör sistem olduğu düşünülür (16, 17).

Ritmik davranışların görülmesi ve düzenlenmesinden sorumlu esas döngü 3 tip nöronu içermektedir (şekil 15): kortikal projeksiyonlu talamik nöronlar (talamokortikal nöronlar), talamik retiküler nöronlar ve kortikal nöronlar. Fakültatif pacemaker teorisine göre; talamokortikal nöronlar bir biofeedback mekanizması vasıtasıyla, pacemaker olarak hareket eder, kortekse eksitator (glutamaterjik) lifler gönderir ve talamik inhibitor nöronlarda sonlanan

lifler alır mezopontin kolinerjik nöronlardan eksitator lifler alır. Nukleus retikularis hipotezine göre, talamik retikuler nöronlar inhibitor nörotransmitter GABA serbestleşerek pacemaker gibi hareket eder. Bu da dorsal talamus ve rostral beyinsapının nöronlarının doğrudan ritmik depolarizasyon böstlerine yol açmaktadır.



ŞEKİL 15: EEG dalgalarının ritmisitesinde rol oynayan yapılar

Talamokortikal relay hücreleri uyku içcikleri oluşumunda etkilidir ve T hücreleri olarak isimlendirilen spesiyal Ca^{++} kanallarına sahiptir. Nukleus retikularis talami nöronları talamokortikal relay nöronların davranışları üzerine ossilatuar etkiye sahiptir. Nukleus retikularis talami ve talamokortikal relay hücreleri nöronal döngüsü diken ve dalga böstlerinden sorumludur.

Alfa frekansı ritmi oksipital dominant alfa ritmine ilave olarak birçok kortikal alandan kaynaklanır. Talamokortikal deşarjlar alfa ritmi üzerine sınırlı etkiye sahiptir. Beta ve gamma frekans bandı kortikal jeneratörler tarafından ortaya çıkarılır. Talamusa pontin kolinerjik input uyku içciği ve yüksek amplitütlü delta dalgalarını oluşturan jeneratörleri inhibe eder. Uyku içcikleri talamokortikal bir fenomen olarak görülür. Alfa dalgaları ve uyku içcikleri frekans olarak benzerlik göstermelerine rağmen farklı orijinlidirler.

Uyku İçcikleri

1940'lı yıllarda Morrison ve Dempsey tekrarlayan orta hat talamik stimulasyonu ile (talamusun ventromedial ve santrolateral çekirdekleri) ritmik kortikal aktivite elde etmişlerdir. Uyku içciklerinin medial talamik yapılardan üretildiği düşünülmektedir. Bu talamokortikal cevabın primer olarak talamustan mı yoksa korteksten mi olduğu bilinmemektedir. Şimdiki düşüncemiz nukleus retikularis thalami nöronlarının uyku içciklerinin pacemaker'ı olduğu

şeklinde. Bu çekirdek talamusun anterodorsalini çevreleyen GABAerjik nöronların etkisindedir. Bunlar nöronların ritmisitesini ayarlarlar. Bu ossilatuar nöronlar ritmisiteyi ayarlarlar. Bu deşarjlar talamokortikal relay hücreleri 100-150 msn hiperpolarizasyona yol açarlar Talamokortikal relay hücreler $-85 \mu V$ 'da hiperpolarize olduğunda aksiyon potansiyeli oluşur (Ca^{++} iletilisindeki düşük eşikten dolayı). Aksiyon potansiyellerinin postinhibitör boşalmaları neokortikal nöronlarda senkron eksitator postsinaptik potansiyeller (EPSP) oluşturur. Ritmik kortikal EEG aktivitesi, talamus ve korteks arasındaki etkileşimden kaynaklanır. Talamik, talamokortikal ve kortikal nöronların çoğunun, ritmik EEG aktivitesi yaratan hücresel ağda yer almalarına olanak veren intrinsik ossilatuar ateşleme özelliği vardır. Uyku içcikleri en iyi bilinen ritmik EEG aktivitesidir.

Talamusun retiküler çekirdeğindeki ritm düzenleyici hücreler uyku sırasında kortekse eksitator uyarı gönderen talamokortikal hücreleri uyarır. Nükleus retikularisdeki ritm düzenleyici hücreler farmakolojik ya da cerrahi olarak izole edildiklerinde, bunların içcik aktiviteleri sürerken, kortekste ve diğer yapılarıdaki uyku içcik aktivitesi sona erer.

2.3 KAYIT ELEKTROTLARI VE KAYIT TEKNİĞİ

Elektroensefalografik kayıtlamanın temel hedefleri beyindeki elektriksel potansiyel değişikliklerini ve bu değişikliklerin lokalizasyonunu doğru bir şekilde yapabilmektir. Bu hedefleri ortaya koyabilmedeki önemli sınırlama ise beyin elektriksel potansiyellerinin oldukça küçük olması ve bu potansiyellerin elektriksel alanlarının sınırlılığıdır. Bu potansiyellerin saptanması özellikle elektrotlar ve beyin jeneratörleri arasındaki mesafe arttıkça giderek güçleşmektedir (26).

Değişik artefaktlar nedeniyle EEG kayıt verilerinin bozulması son derece düşük amplitütlü olan bu potansiyellerin kayıt edilmesini zorlaştırmaktadır. Skalp EEG kayıtlarında, yerleştirilen elektrotlara görece olarak yakın olan beyin konveksitesi üzerindeki jeneratörlerden kaynaklanan potansiyeller daha kolay kayıt edilirken skalp elektrotlardan görece uzak olan beyin mezial ve bazal yüzeyleri, sulkus ve fissürlerden kaynaklanan potansiyellerin kayıt edilmesi çok daha güçtür. Skalp üzerinden EEG kaydı yapılabilmesi için çok sayıda aktif nöronun elektriksel aktivite oluşturması gereklidir. En azından 6 cm^2 alandaki nöronların senkron aktivasyonu sonucu beyin dalgaları kayıt edilmektedir. Bu problemleri çözebilmek için değişik kayıt teknikleri uygulanmaktadır. EEG dalgalarının ortaya çıktığı beyin jeneratörlerine daha fazla yaklaşıp daha iyi potansiyel kayıtları yapabilmek için gerektiğinde nazofarengal,

sfenoidal, epidural, subdural ve derinlik elektrotları gibi invazif elektrotlar kullanılabilir (26).

Normal veya anormal EEG örneklerini daha doğru ve düzgün bir şekilde gösterebilmek için minimum olarak 16 kanallı EEG kaydı gereksinimi vardır. Diğer fizyolojik aktiviteleri monitorize etmek için ilave elektrotlar gerekebilir (27).

EEG elektrotları beyin elektriksel jeneratörleri ile EEG cihazı arasındaki ilk bağlantıyı sağlarlar (28). Kayıt elektrotları ucunda kayıt cihazı giriş paneline takılan fişin bulunduğu kurşun teller aracılığı ile EEG cihazına bağlanan iletken yapılardır. Elektrotlar yerleştirildikleri kayıt alanlarından elde edilen elektriksel potansiyelleri EEG cihazının giriş panellerine taşımaktadırlar. Elektrotlar kayıt yapılan kişiden EEG cihazına elektriksel potansiyelleri iletirler. Bu iletim genellikle cilt ve elektrot arasına konulan bir iletici kimyasal aracılığı (pasta) ile sağlanır. Cilt ve elektrot arasındaki bağlantıyı sağlayan iletken pastalar beyinden EEG cihazına elektriksel potansiyellerin geçişine yardımcı olur ve hareket artefaktlarının azalmasını sağlar (29).

Elektrot kabloları elektrot giriş kutusu, giriş paneli ya da fiş kutusu olarak da isimlendirilen bir cihaza takılırlar. Kurşun elektrot kablolarının ucundaki prizler giriş panelindeki fiş yuvalarına yerleştirilirler. Güvenlik nedeni ile elektrot kablolarının ucu dışıdır. Her yuva skalp üzerine yerleştirilen elektrot yerleşimini gösteren bir sembol ile işaretlenmiştir. Fiş kutusu üzerinde bulunan ilave yuvalar gerekli olduğunda yeni elektrotlar yerleştirildiğinde kullanılırlar.

Kurşun kablolar enterferansı (elektrik girişimleri) en aza indirmek için 1 metreden uzun olmamalıdır. Bağlantı telleri ne kadar kısa ise elektrik girişimi o kadar azdır. Elektrot ve elektrot yerleştirilmesinin teknik olarak bazı önemli gereklilikleri vardır:

- Bir EEG kaydı sırasında kullanılan elektrotlar aynı tipte olmalı ve kullanılan elektrotlar aynı üreticinin ürünleri olmalı,
- Aynı boyutlarda olmalı,
- Elektrot empedansları eşit olmalı
- Elektrotlar diğer aletlere yakın olmamalı
- Elektrotlar kırılı, bükülü olmamalıdır.
- Kullanılan elektrotlar sağlam ve kullanılabilir durumda olmalıdır.

Kayıt elektrotları uygun materyallerden yapılmış olmalı ve böylece yerleştirildikleri alandaki potansiyelleri bir değişikliğe uğratmadan doğru bir şekilde kayıt edebilmelidir. Elektrodun iki

ucu arasındaki elektriğin kesintisiz olduğundan emin olmak için elektrot direnci ölçülmelidir. Elektrotları yerleştirdikten sonra ya da EEG kaydı sırasında elektrot empedansı ölçülmeli, böylece saçlı deri ve elektrot arasındaki temas durumu saptanmalıdır. Son olarak da elektrot polarizasyonu önlenmelidir. Sürekli kullanılmayan elektrotlar kolaylıkla polarize olabilmektedir bu nedenle dikkatli olunmalıdır. Elektriksel sinyalleri 0.5-70 Hz arasındaki sinyaller dışında azaltmamak ya da artırmamalıdır.

Kayıt amacı ile çeşitli metal diskler ve kap elektrotlar kullanılmaktadır. İğne elektrotlar ise pratikte artık uygulanmamaktadır. Nazofarengal ve sfenoidal elektrotlar rutin pratikte kullanılmamakta ancak özel durumlarda uygulanabilmekte ve özel yerleştirme gerektirmektedir. Daha iyi lokalizasyon sağlamak amacı ile yine gerektiğinde elektrot sayıları artırabilmektedir.

Rutin EEG kayıtlarının çoğu çapı 4-10 mm arasında değişen elektrotlar kullanılarak yapılmaktadır. Yüzey elektrotlar metallerden yapılmıştır. Ancak tüm metaller aynı düzeyde EEG potansiyellerini iletmezler. Uygun elektrotlar iyi bir elektriksel iletme sahip olmalı ve cilt üzerine sürülen elektrot pastası ile iyi bir bağlantı sağlamalıdır. EEG çekiminde kullanılacak elektrotlar altın, gümüş klorür ya da saçlı deri ile reaksiyona girmeyen diğer metallerden (platin) yapılmalıdır. Altın elektrotlar pür altın değildir. Deneysel çalışmalar gümüş-gümüş klorid ya da altın disk elektrotların kolloidon ile kullanılmasının en iyi olduğunu düşündürmektedir. Bu değerler dışındaki elektrotlar saçlı deri ile sabit bir mekanik ve elektriksel temas sağlamaz (30). Skalp üzerine elektrotları tutturabilmek için 2 temel madde kullanılmaktadır: Kolloidon ve jel ya da pasta. Bunlar serbest klorid iyonu içerirler. Sadece elektrotların yerleştirileceği alan üzerine sürülmelidirler. Her kullanım sonrası elektrotlar antiseptik bir solüsyon ile temizlenmeli ve sonraki EEG kayıtlarına hazır hale getirilmelidir.

Elektrot yerleştirilmeden önce elektrodun yerleştirileceği bölgeler gazlı bez ya da pamuk ile alkol, aseton ya da diğer jeller kullanılarak silinir ve cilt üzerinde yerleşmiş olan lokal yağlar temizlenir. Böylece skalp rezistansı azaltılır ve takiben elektrotlar yerleştirilir (28). Uzun süreli kayıtlar için kolloidon en uygun yapıştırıcıdır. EEG elektrotlarını en güvenilir ve sağlam olarak korumak için kolloidon kullanılmalıdır. Kolloidon hem sağlam hem de daha az artefakta neden olmaktadır. Bu amaçla ortasında bir delik olan kap elektrotlar ya da deliksiz elektrotlar kullanılır. Ortası delik olmayan elektrot kullanılıyorsa saçlı deri üzerine yerleştirilmeden önce içersine iletken jel konulur ve saçlı deri üzerine yapıştırılır. Eğer ortası delikli elektrot kullanılacaksa bu elektrotlar saçlı deriye yerleştirilir. Elektrot uçlarının etrafına birkaç damla

kolloidon uygulanır ve saçlı deriye yayılımı sağlanır. Kolloidonun kuruması sağlanır. Daha sonra elektrodun deliğinden bir ucu kör olan bir enjektör ile kolloidon doldurulur.

Kolloidon dışında elektrot yerleştirmek amacı ile bazı laboratuvarlarda özel hazırlanmış pasta kullanılabilir ancak temizlenmesi zor olmakta ve hastalar tarafından sevilmemektedir. Kullanılan bu pastalar yıkanabilir özellikte olmalıdır. Bu amaçla saçlı deri önce temizlenir sonra yapışkan özellikli iletici pasta temizlenmiş bölgeye sürülür ve üzerine elektrot bastırılır. Bazen elektrot üzerine bir gazlı bez yerleştirilmekte böylece elektrodun daha sağlam olması ve pastanın kurumaması sağlanmaya çalışılmaktadır. Elektrot kremi ya da jel kullanılacağı zaman EEG teknisyeni bu maddelerin bazı hastalarda ciltte irritasyona yol açacağından haberdar olmalıdır.

Jel genellikle muayenehanelerde ya da hastanelerde kısa süreli kayıtlamalarda kullanılmaktadır. Kolloidon ise özellikle uzun süreli monitorizasyon ve ambulatuar hastaların EEG kayıtları sırasında elektrotların stabilizasyonu için önemlidir. Eğer 45-60 dakikadan daha uzun süreli EEG kayıtları yapılacak ise bu pasta ya da jeller kuruyabilir ve artefaktlara neden olabilir. Pastaların aşırı kullanımı da elektrotlar arasında iletici bir köprüleşmeye yol açar ve asimetri oluşturur. Yoğun olarak terleyen hastalarda, elektrotlar kaymaya eğilimlidirler ve son olarak da nöbet geçiren hastalar ve koopere olamayan hastalarda elektrotlar yerlerinden oynayabilir, düşebilir ve artefaktlara yol açabilirler. EEG kaydı sırasında teknisyen uyanık olmalı, elektrotların yerleştirildiği yerden oynaması durumunda ya da hastanın terlemesine bağlı artefakt durumlarında çekimi durdurmalı, elektrotları yeniden yerleştirmeli daha sonra kayda devam etmelidir.

Jel kullanarak elektrot yerleştirilmesi sırasında yapılacak işlemler sırasıyla aşağıdaki gibi olmalıdır:

- 10-20 elektrot yerleştirme sistemine göre elektrot yerleşim pozisyonları hazırlanır,
- Elektrot yerleştirilecek alan cildi çok aşındırmayacak şekilde temizlenir,
- Üzerinde delik olmayan elektrotlarda elektrot içersine pasta ya da jel konur,
- Cilt üzerine hazırlanmış alana elektrot yerleştirilir,
- Elektrotlar üzerine 2x2 cm boyutlarında gazlı bezi tampon gibi yerleştirilip, yapıştırılır.
- Eğer üzeri delikli elektrot kullanılırsa elektrotlar yerleştirildikten sonra elektrot jeli delikten elektrot içersine künt uçlu enjektör ile enjekte edilir.

Eğer kolloidon kullanılacaksa:

- Yine 10-20 elektrot yerleştirme sistemine göre skalp üzerinde elektrot yerleştirme pozisyonlarını hazırlanır,

- Skalp üzerine elektrotları yerleştirilir,
- Elektrot üzerine kolloidon ile iyice ıslatılmış gazlı bezi konur,
- Kompresyonlu hava ile kolloidon kurutulur,
- Düşük elektrot empedansına yol açmaması için fazla malzeme temizlenir,
- Künt uçlu bir enjektör ile elektrot kabı içersine elektrot jeli enjekte edilir (31).

Pasta kullanılarak yapılan kayıtlar sonrası elektrotlardan pastayı temizlemek kolaydır buna karşın kayıt sonrası kolloidonu temizlemek daha güçtür. Kolloidon aseton kullanarak yumuşatılmalı sonra temizlenmelidir. Her elektrot yalıtılmış kurşun bir tel ile bağlantılıdır. Elektrotların daha kolay tanınması için her telin yalıtımında farklı renk kullanılır.

Bu elektrot uygulamaları dışında tüm elektrotları yerinde tutan kafa şeritleri, kepler, negatif basınçlı elektrotlar da kullanılabilir ancak pratik uygulamaları daha azdır. Klips elektrotlar kulak memelerinden alınan kayıtlarda kullanılır ancak artefaktlardan kaçınmak için saçlı deri üzerine yerleştirilen elektrotlar ile klips elektrotlar aynı materyallerden yapılmış olmalıdır.

Artefaktları azaltmak için elektrotlar iyice temizlenmelidir. Bulaşıcı hastalık taşıyanlarda EEG kaydı sonrasında (AİDS, Jakob Creutzfeldt hast.) kayıt elektrotları yeniden kullanılmamalı ve dikkatli olunmalıdır. Subdermal elektrot kullanıldığında her kullanım sonrası sterilizasyon gereklidir. Viral hepatit sık görülen bir durumdur ve dikkatli olunmalıdır. Elektrotların gaz sterilizasyonu önerilmemektedir. Yüzeysel elektrotlar da her kullanım sonrası temizlenmeli ve kurulanmalıdır. Pasta kullanıldıktan sonra elektrot üzerinde pasta kalmamasına dikkat edilmelidir. Subdermal elektrotlar genellikle platin alaşımı ya da paslanmaz çelikten yapılmıştır. Platin alaşımı görece daha uzun zaman sabitine sahiptir. Çapı ortalama 0.5 mm ve uzunluğu ortalama 12 mm.'dir. Homolog beyin alanları üzerine simetrik olarak yerleştirilir. Subdermal ya da iğne elektrotlar rutin olarak çok az laboratuarda kullanılmakta ve önerilmemektedir. İğne elektrotlar genellikle komalı hastalarda uygulanmaktadır. Elektrot yerleştirilecek alan dezenfekte edildikten sonra elektrot yerleştirilmektedir. Skalp yüzeyine paralel olarak hemen cilt altına elektrot yerleştirilir. Ağrı ve enfeksiyon olasılığı nedeniyle sık kullanım alanı bulunmamaktadır. Enfeksiyondan kaçınmak için sterilize edilmek zorundadır. Özellikle çocuklarda kullanımı daha zordur. Giderek iğne elektrot uygulamasından uzaklaşmaktadır. İğne elektrotları ameliyat sırasındaki kayıtlarda ve intrakranyal elektrot kayıtları sırasında kullanılabilir. Zemin elektrodu hemen daima kullanılmalıdır. Kullanılmadığı durumlar ise yoğun bakım üniteleri ve ameliyathanelerdir.

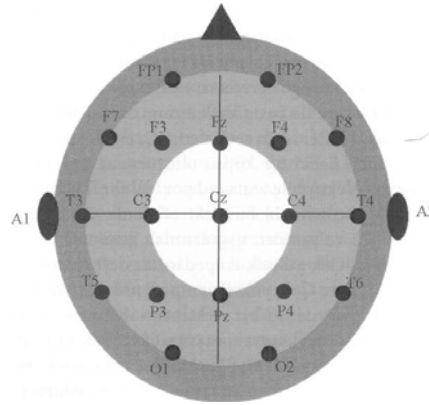
Kullanılan elektrotların tipine bakılmaksızın her EEG kaydından önce her elektrodun empedansı rutin olarak ölçülmeli ve uluslararası EEG kayıt standartlarına göre 100-5000Ω arasında olmalıdır. Elektrot empedansı 5000 ohm'u geçmemelidir. Yüzeysel elektrotların empedansı subdermal elektrotlarının empedansına göre daha düşüktür.

Önce elektrotlar yerleştirilmeli sonra empedans ölçümü yapılmalıdır. Böylece elektrotların saçlı deri üzerine temas edip etmedikleri anlaşılır. Teknisyen bu noktaya dikkat etmelidir.

Çok düşük ve çok yüksek empedanslardan kaçınılmalıdır. Çok düşük empedans, kayıt elektrotları arasında bir şant görevi görür ve EEG potansiyel farklılıklarında kısa devre yaratır. Eğer bir elektrot çok düşük empedans gösteriyorsa; normalden daha fazla elektrolit jeli ya da pasta kullanımını akla gelmelidir. Ayrıca aşırı terlemenin saçlı deri üzerindeki elektrotlar arasında iletici bir köprü oluşturması nedeni ile komşu bir elektrot ile temas ediyor olabilir. Teknisyen elektrotları çıkarmalı, bu elektrot ya da elektrotları temizlemeli ve yeniden uygulanmalı gerekirse değiştirilmelidir. Çok yüksek empedanslar da istenmeyen bir durumdur. Çok yüksek empedanslı bir elektrot ile düşük empedanslı bir elektrotun diferansiyel bir amplifikatöre bağlanması kayıta 60 Hz'lik enterferans oluşumuna yol açar. Eğer bir elektrot yüksek empedans değeri gösteriyorsa; bir mekanik ve elektriksel temas sorunu ve kurşun telin metal disk ve kapla ve makine ile bağlantılarında bir kırılma olasılığı açısından değerlendirilmelidir. Her kayıt öncesi rutin empedans ölçümü dışında elektrot empedansı; elektrot, kurşun kablo ve bağlantı fişi arasında elektrik akımını kesintiye uğratan bir durumdan kuşkulandığında ölçülür. Elektrodun yalıtılmamış iki ucu, elektrottan zayıf bir akım geçiren ohmmetreye bağlanır. Sağlam bir elektrot direnci birkaç ohm'dan fazla olmamalıdır. Elektrot empedansı, empedans metreden test amacı ile seçilen elektrottan verilen zayıf bir alternatif akımın, saçlı deri aracılığı ile empedans metreye bağlı tüm elektrotlardan geçirilmesi ile ölçülür. Ölçülen empedans esas olarak seçilen elektrodun değerini yansıtır. EEG cihazlarının çoğunda kayıt sırasında elektrot empedansı test edilebilir.

2.3.1 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 16).



ŞEKİL 16: Uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sisteminin 32 şematik görüntüsü.

Bu sistemde skalp üzerinde işaretlenen belirli noktalardan tanımlanmış ölçümlerle elektrotlar yerleştirilmektedir. Bu sistem aynı hastadan ya da farklı hastalardan değişik EEG laboratuvarlarında kayıt edilen EEG 'lerin karşılaştırılmasına olanak sağlar (32).

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. Sistem ilave elektrot kullanımına izin vermektedir. Standart 10-20 sistemindeki elektrotlar arası mesafe ortalaması 4-6 cm kadardır.

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 açıklımı

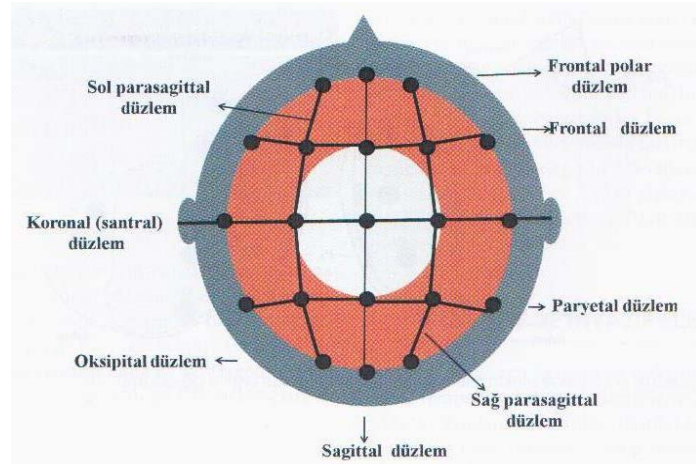
Fp	: frontopolar ya da prefrontal
F	: frontal
P	: parietal
C	: santral
T	: temporal
O	: oksipital
A	: auriküler bölgelerin kısaltılmasıdır.

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. F7 ve F8 elektrotlar frontal olarak harflendirilse de esas olarak beynin anterior temporal bölgelerini gösterir. Aslında F7 ve F8 elektrotları hem anterior temporal hem de inferior frontal aktiviteyi yansıtır. Bu alandan kaynaklanan elektriksel deşarjların değerlendirilmesinde kayıt edilen aktivitenin kaynağına karar verebilmek önemlidir. Örneğin, eğer etkilenen elektrotlar F7 ve T3 ise bu durumda F7 aktivitesi anterior temporal bölgeyi, eğer aktivitenin görüldüğü alan F7 ve F3'de ise F7 büyük olasılıkla inferior frontal aktiviteyi yansıtmaktadır. Eğer F7 elektrodu tek başına etkilenmişse ya da F7 ve FP₁ (fronto-polar) birlikte etkilenmişlerse bu durumda net olarak lokalizasyon güç olabilir (31).

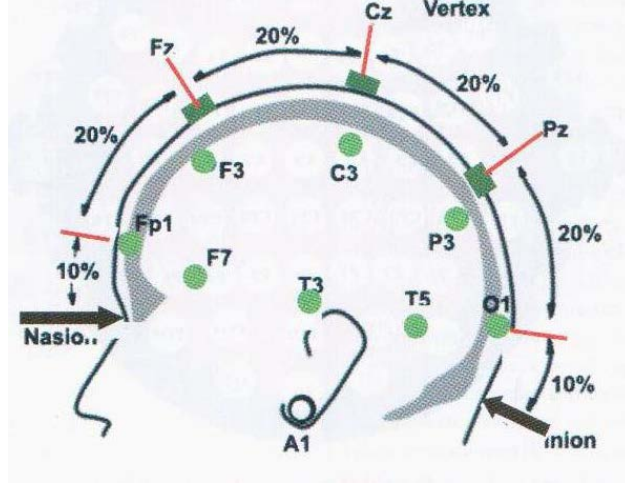
10-20 sisteminde elektrotları yerleştirmek için skalp üzerinde nazion, inion ve preauriküler noktalar referans noktası olarak alınır. Nazion başın ön kısmında, inion arka kısmında, sol ve sağ preauriküler bölgeler ise kulak kanalının, tragusun hemen önünde lokalize olmuşlardır. İniona en yakın nokta oksipital protuberens'tir. Preauriküler noktalar ağız hafif olarak açık olduğunda daha kolaylıkla lokalize edilirler (33).

Elektrotlar önden arkaya (antero-posterior), soldan sağa (transvers) doğru olarak yerleştirilirler. Antero-posterior yerleşim parasagittal ve sagittal düzlemler boyunca, transvers düzlem ise önden arkaya doğru fronto-polar, frontal, koronal, parietal ve oksipital düzlemler boyunca yerleştirilirler (ŞEKİL 17).



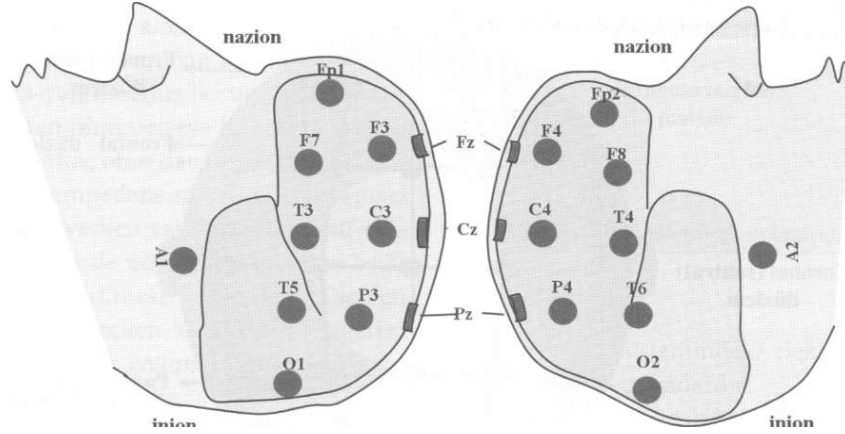
ŞEKİL 17: Antero-posterior ve transvers düzlemlerde elektrot yerleştirilmesi

Uluslararası 10-20 sistemi skalp üzerindeki referans kemik noktalar arasındaki uzaklıkları kullanır ve referans olarak alınan noktalardan itibaren toplam uzunlukların % 10 ya da %20'sinin ölçümleri ile elektrotlar yerleştirilerek kayıt yapılır (Şekil 18).



ŞEKİL 18: Referans noktalarında toplam uzunlukların %10 ve %20 sistemine göre ölçümleri

Elektrotlar ölçülen çizgilerin kesişme noktalarına yerleştirilir. Simetrik bir yerleştirme yapılıır. Örneğin sol tarafa yerleştirilen elektrodun simetriği aynı şekilde sağ tarafa yerleştirilecektir (Şekil 19).

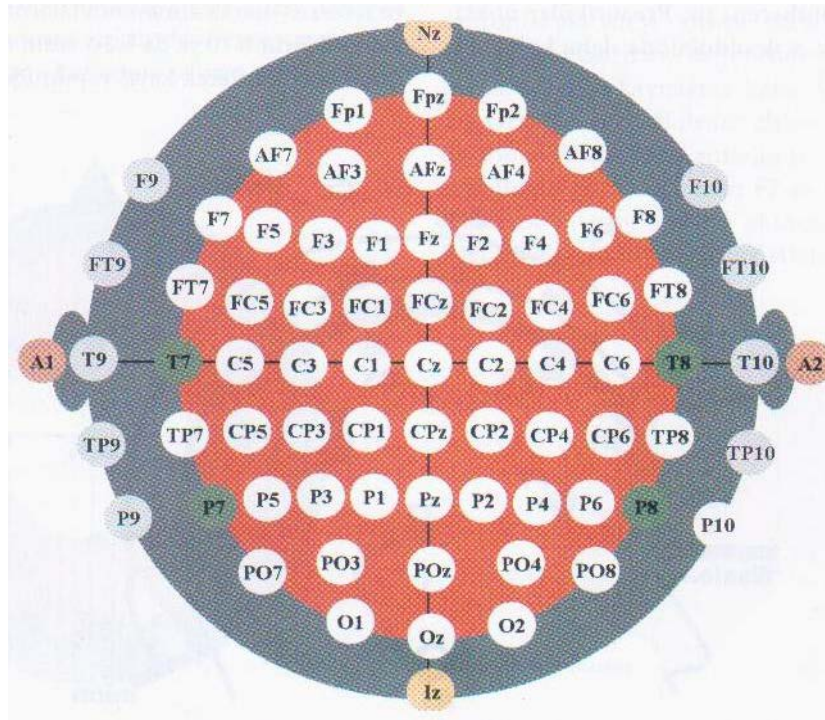


ŞEKİL 19: 10-20 elektrot sisteminde elektrotların sol ve sağ hemisferde lateral görünüm

2.3.2 10-10 Sistemi

10-10 uyarlanmış elektrot yerleştirme sisteminde %20'lik aralara ilave elektrotlar yerleştirilebilmektedir (Örneğin, F₃ ve C₃ arasına FC₃ gibi). Ancak eski nomenklatürde bazı değişiklikler yapılmıştır. Buna göre, T₃ ve T₄ elektrotları, F₇ ve F₈ ile aynı sagittal planda olduklarından dolayı T₇ ve T₈ olarak, T₅ ve T₆ elektrotları yani posterior temporal elektrotlar ise temporoparietooksipital bileşkeye yakın olduklarından ve P₃ ve P₄ ile aynı koronal planda olduklarından dolayı P₇ ve P₈ elektrotları olarak değiştirilmiştir (Şekil 20) (34,35,36). 10-10 sisteminde yeni eklenen koronal düzlemdeki elektrotlar; AF: anterior-frontal, FC: fronto-santral,

FT: fronto-temporal, CP: santro-parietal, TP: temporoparietal, PO: ise parieto oksipital düzlemededir.



ŞEKİL 20: Uluslararası uyarlanmış 10-10 elektrot yerleştirme sistemine göre elektrotların yerleri ve değiştirilen elektrot isimleri

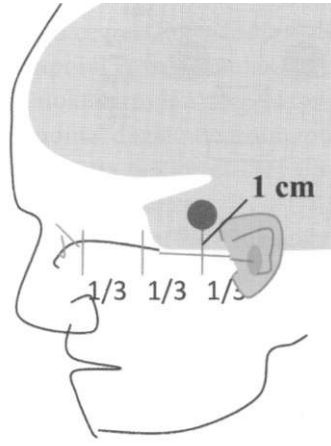
Rutin EEG kayıtları sırasında ilave elektrotlar nadiren kullanılır. Epilepsi monitorizasyonu sırasında 10-10 sistemi çok pratik olmasa da bazı aktiviteleri açıklığa kavuşturmak için gerekebilir. Örneğin meziyal frontosantral odağı daha iyi gösterebilmek için FC₁, FCz, FC₂, C₁, C₂, CP₁, CPz ve CP₂ elektrotları eklenebilir.

2.3.3 10-20 Sistemi Dışında İlave Elektrotlar

Rutin EEG kayıtları sırasında zaman zaman patolojiyi daha iyi lokalize edebilmek için 10-20 elektrot sistemine ek olarak diğer elektrot bağlantıları yapılabilir. Bunlar; anterior temporal aktiviteyi monitorize etmek için gerçek anterior temporal elektrotları (T₁ ve T₂), lateral-bazal temporal lob aktivitesini monitorize etmek için zigomatik elektrotlar ve yanak-avurt elektrotları, anterior orbitofrontal aktiviteyi monitorize etmek için supraorbital elektrotlardır.

Uluslararası 10-20 elektrot sistemi anterior temporal polu yeteri kadar gösterememektedir. 10-20 elektrot sisteminin anterior temporal elektrotları olan F₇, F₈ elektrotları lateral inferior posterior frontal bölge üzerine lokalize olmaktadır. Bu elektrotlar anterior temporal lob

aktivitesini kayıt etseler de frontal aktiviteyi de kayıt ederler. Bu nedenle anterior temporal bölge aktivitesini daha iyi gösterebilmek amacı ile T_1 ve T_2 elektrot yerleşimi kullanılabilir (Şekil 21). T_1 ya da T_2 elektrot yerleştirilmesi: kulak kanalından gözün dış kantusuna olan mesafe doğrusal olarak çizilir ve üçe bölünür. Bu çizginin $1/3$ kulak kanalına yakın noktasının 1cm üzerine T_1/T_2 elektrodu yerleştirilir. T_1 , F_7 ve T_3 'ün ortasında ve T_2 de F_8 ile T_4 'ün orta mesafesinde olmalıdır.



ŞEKİL 21: T_1, T_2 elektrot yerleştirilmesi

2.3.4 İnvazif Yarı İnvazif Elektrotlar

Cerrahi uygulama gerektiren elektrotlardır. Meziyal bazal temporal aktiviteyi monitorize etmek için sıklıkla kullanılan elektrotlar sfenoidal elektrotlardır. Temporal lobun inferior-lateral yüzeyinin elektriksel aktivitesini kayıtlamalarda uygundur. Skalp elektrotlar ile yeterli bilgi sağlanamayan hastalarda sfenoidal elektrotlar, diğer yarı invazif elektrotlar ve ileri uygulamalarda invazif elektrotlar uygulanabilir (26, 30).

Sfenoidal elektrotlar, 1960 yılında Silverman tarafından tarif edilmiştir. Sfenoidal elektrotlar temporal lobun meziyo-bazal yüzünden ve orbital frontal bölgeden kayıtlamalarda kullanılmaktadır. Nazofarengeal elektrotlara göre daha az artefakt oluştururlar. Hastalar tarafından tolere edilebilir. Sfenoidal elektrot yalıtılmamış bir ucu olan esnek bir telden oluşur ve bir kanül aracılığı ile yerleştirilir.

Nazofarengeal elektrotlar, parsiyel nöbetlerden şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde, özellikle de temporal lobun bazal kısımlarından kaynaklanan epileptiform aktivitenin saptanmasında normal skalp EEG kayıtlarına ek olarak kullanılır. Yine de son dönemlerde daha az olarak kullanılmaktadır. Bazal elektrotlar olarak sınıflandırılırlar.

Timpanik elektrotlar, meziyal temporal lobdan kayıt yapabilmek için kullanılan bazal elektrotlardandır. Pratikte seyrek olarak kullanılan elektrotlardır.

Subdural elektrotlar, epileptiform aktivitenin lokalizasyonunda kullanılır. Ayrıca yerleştirilen elektrotlar ile serebral korteksin elektriksel stimülasyonu ile beyin fonksiyonel haritalaması ve lokalizasyonu yapılabilir. İnvazif elektrotlardır.

Derinlik elektrotları, bir beyin cerrahı tarafından stereotaktik olarak beyin yapıları içersine doğrudan elektrotların yerleştirilmesidir. Skalp kayıtları ile saptanamayan elektriksel potansiyelleri saptamak ve lokalize etmek amacı ile uygulanmaktadırlar.

2.4 EEG'İN DEĞERLENDİRİLMESİ VE TERMİNOLOJİ

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. EEG kaydı sırasında EEG teknisyeni EEG okuyucusuna önemli kolaylıklar sağlar. 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. EEG analizi öncesinde hastanın yaşının ve bilinç durumunun bilinmesi çok önemlidir. Özellikle erken çocukluk döneminde yaş ile birlikte görülen EEG değişiklikleri yaşı bilmeyi zorunlu kılar. Yaş, yenidoğanlarda doğumdan sonraki gün sayısı ile (kronolojik yaş); 1-3 aylık süt çocukluğu döneminde haftalarla ve 3-39 aylık süt çocuklarında ise aylar ile belirtilmelidir. 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 kaydedilmelidir (37). Beynin elektriksel aktivitesi; uyanıklık, uyku hali, uyarana yanıt verme 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.

EEG kayıtlarının değerlendirilmesi sırasında, beyin dalgalarının frekansı, voltaj ya da amplitüdü, dalganın düzenliliği, 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. Hiperventilasyon ve fotik

stimulasyon 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.

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, duygu durum değişikliklerine yanıt)
- 8- Hemisferler arası uyumluluk (homolog alanların karşılaştırılması)
- 9- Normal temel ritmin dağılımı

Terminoloji

EEG aktivitesini tanımlarken bilinmesi gereken bazı terimler vardır. EEG okuyucularının ortak dili kullanmaları açısından bilinmesi gerekli olanlar:

Dalga:

EEG kaydı sırasında iki elektrot arasındaki potansiyel farklılığı sonucu görülen değişiklik olarak tanımlanır. Beyinden ya da beyin dışından köken alabilir (38).

Dalga Morfolojisi (Dalga Formu):

Dalganın şekli ya da görünümü anlamında kullanılan bir terimdir. İki kayıt elektrodu arasındaki potansiyel farklılığı dalgayı, dalga ya da dalga dizileri ise EEG aktivitesini ortaya çıkarır. Her dalganın morfolojisi farklılık gösterir. Dalga formunu tanımlamada frekans, amplitüt, ritmisite, reaktivite, diken, keskin dalga, kompleks, polarite ve fazlarının bilinmesi gerekir. EEG dalgalan monofazik, bifazik, trifazik, polifazik özellik gösterirler. Monofazik karakterde temel çizgiden aşağıya ya da yukarıya doğru tek bir sapma vardır. Bifazik karakterde dalganın temel çizginin zıt yönlerinde iki bileşeni vardır. Bir dalga ya da kompleks pozitif ve negatif olmak üzere iki farklı komponente sahiptir. Trifazik karakterde bir dalga ya da

kompleks, örneğin negatif-pozitif-negatif ya da pozitif-negatif-pozitif gibi 3 farklı komponentten oluşur.

Polifazik karakterde ise temel çizgiden yukarıya ve aşağıya doğru iki ya da daha fazla bileşeni vardır.

Kompleks Dalga:

İki ya da daha fazla dalga kombinasyonundan oluşur. Bu kombinasyon genellikle kompleks tekrarladığı zaman tutarlı olur.

Patern:

EEG aktivitesinin herhangi bir karakteristiğidir. Tek bir dalgayı değil herhangi bir dalga tipini yansıtır.

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 tanımlenebilir. Erişkinlerde, normalde uyanık ve gözler kapalı iken temel aktivite parieto oksipital lokalizasyon gösteren alfa ritmi olarak görülür. Ancak her zaman temel aktivitenin parieto oksipital alfa olması gerekmez bazen de örn. jeneralize yavaşlama, temel aktivite olabilir (39).

Frekans:

Ritmik, tekrarlayıcı EEG aktivitesi ya da izole tek bir dalganın eşdeğerine göre tekrar sayısı olarak tanımlanabilir. Frekans her dalganın bir saniyelik süre içerisindeki tekrarlama sayısını ifade eder. Frekans birimi Hertz (Hz) dir. Bazen de saniyedeki tekrar sayısı "cycles per second" (cps) olarak ifade edilir. Genel olarak Hz tercih edilir. Örneğin alfa dalgalarının bir saniyedeki yineleme frekansı 8-12 Hz'dir.

Bir dalganın frekansı; dalga süresi ve dalga boyu ölçülerek ve evrik değeri hesaplanarak belirlenir.

Tek bir dalga için frekans hesaplanması:

Frekans (Hz) = 1/ dalga boyu (saniye).

TABLO 3: EEG Dalgalarının Frekansı

0-3.5 Hz	delta
4-7 Hz	teta
8-12 Hz	alfa
>12 Hz	beta

E EG Dalgalarının Frekansı

Ritm:

Ritm, ortalama uygun aralarla ya da eşit süreli olarak tekrarlayan dalgalardan oluşan EEG aktivitesidir. Daha açık bir ifadeyle, eşit süreli olarak tekrarlayan dalgalardan oluşan EEG aktivitesidir. Dalgaların birbirinin aynı olması gerekmez fakat genel olarak birbirlerine benzerler. Dalgalar arasında varyasyonlar olabilir. Dalgalar ritmik olabilir ancak dalgaların bazıları birbirinden daha uzun ya da kısa olabilirler. Dalga frekansı ile ifade edilir. EEG ritmisitesi korteks ve talamus arasındaki etkileşime bağlı gibi görünmektedir. Talamus ritmik aktivitelerin üretilmesinde önemlidir. Korteks ise saçlı deriden kaydedilebilen tüm potansiyelleri üretir ve talamik sinyallere yanıt olarak eşdeğer sinyaller gönderilmesine olanak sağlar (40).

Ritmik aktivitenin kesintiye uğramasına EEG'nin desenkronizasyonu adı verilir.

Aritmik:

Sabit bir ritmi olmayan EEG aktivitesidir. Genel olarak birbirine benzeyen ancak eşit süreli olarak tekrarlamayan dalgaların oluşturduğu aktivitedir. Aritmik aktivitede dalga boyları farklılık göstermektedir. Eğer dalganın dalga boyu farklılık gösterdiği gibi dalganın şekli ve amplitüdü de farklılık gösteriyorsa polimorfik dalga olarak isimlendirilir (41).

Düzenli (Regüler) Aktivite:

Uygun süre ve şekilli dalgaların (uniform) düzenli tekrarıdır. Düzenli bir ritm, frekans, amplitüt ya da dalga morfolojisi bakımından değişmeyen ritm anlamındadır. Daha kolayca indirgenecek olursa benzer şekilli dalga formlarının ritmik tekrarıdır. Mononormik dalga imside kullanılabilir. Bu dalgalar düzenli olarak tekrarladığı gibi ritmik de olabilirler. Ritmik aktivitelerin çoğu düzenlidir, ancak her zaman düzenli olmaz.

Düzensiz (İrreguler) Aktivite:

Üniform olmayan yani düzensiz aktivitedir. Dalganın uygun süre ve şekilli olmamasıdır. Dalganın şekil ve süresi sürekli olarak değişkenlik gösterir. Seyrek de olsa ritmik aktivite düzensiz olabilir.

Geçici (Transient):

Temel aktiviteden belirgin olarak ayrılan dalga ya da dalga kombinasyonlarıdır. Epileptiform örnekte olabileceği gibi normal varyasyon şeklinde de olabilir. Epileptiform örnekler diken ya da keskin olarak isimlendirilen aktivitelerdir. Ancak keskin ya da diken aktivite her zaman epileptiform değildir. Bu nedenle keskin ve diken aktivite epileptiform özellik gösteriyorsa epileptiform diken ya da keskin aktivite demek doğru olacaktır.

Kompleks:

2 ya da daha fazla dalga kombinasyonudur. Oldukça kararlı bir şekilde tekrarlayan iki ya da daha fazla dalga dizisidir ve temel aktiviteden ayırt edilmesi gerekir. Örneğin, bir diken dalga kompleksi, diken ve yavaş dalga gibi farklı bir forma sahip iki ya da daha fazla dalga kalıbıdır.

Paroksizmal Aktivite:

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 değişiklikler içerir. Bu terim doğrudan bir anomaliyi işaret etmemekle birlikte sıklıkla epileptiform örnekleri ifade etmek için kullanılır. Normal ya da anormal (epileptiform) olabilir. Bazı normal aktivite paroksizmal şekilli olabilir. Tüm kompleksler ani başlangıç ve bitiş göstermez ve benzer şekilde tekrarlamaz (42).

Evolüsyon (Evrilme):

Bir EEG dalgasının kayıt sırasında görünümünde, dağılımında, süresinde tekrarlayıcı geçici değişiklikler olarak tanımlanır. Evolüsyon düzenli olmayan, dinamik değişiklikler içeren bir aktivitedir.

Periyot:

Dalgalar arasındaki zaman aralığıdır. Bir EEG ritminin tek tek bileşenlerinin periyodu, ritmin frekansına eşdeğerdir.

Periyodik:

Ortalama düzenli aralarla birbirini takip eden ya da tekrarlayan EEG dalgaları ya da komplekslerini ifade etmek için kullanılır. Tekrarlanan aktivite aralarında da devam eden bir aktivite vardır. Tek dalgalar veya kompleksler dalga boylarından daha uzun aralıklarla tekrarlayabilir. Bu durum periyodik olarak isimlendirilir.

Amplitüt (Genlik):

EEG dalgası ya da dalga kompleksinin genliği anlamına gelir. Dalganın voltajı ya da amplitüdü aynı anlamda kullanılır. EEG'de amplitüt mikrovolt (μV) olarak ölçülür. Çok seyrek de olsa çok yüksek amplitütler milivolt olarak tanımlanır. Voltaj değeri kayıt tekniğine bağlıdır. Bipolar bağlantılarda elektrotlar birbirine yakın olduğundan amplitüt daha düşük buna karşın referansiyel bağlantılarda elektrotlar arası mesafe daha uzun olduğu için amplitüt yüksektir. Skalp EEG kayıtlarında elde edilen amplitütler elektrokortikografik kayıtlardaki amplitütlere göre daha düşüktür. Skalp kayıtları sırasında iktal ritmlerin ve epileptiform dikenlerin amplitütleri birçok faktöre bağlıdır: kortikal alanın lokalizasyonu ve boyutları, elektriksel alanın yönelimi, senkronisi ve kortikal sinyallerin amplitüdü önemli faktörlerdir (37). Skalp EEG kayıtlarında dalganın amplitüdü 10-100 μV arasında değişkenlik gösterir. Erişkinlerde sıklıkla 10-50 μV arasında değişir.

Simetri:

Beynin her iki hemisferinin homolog alanlarında hemen hemen aynı amplitüt, frekans ve morfoloji gösteren aktivitesi olarak tanımlanır. Örneğin, alfa aktivitesinin sol ve sağ oksipital alanlarda simetrik olarak görülmesi (42).

Baskılanma (Atenüasyon):

Atenüasyon terimi EEG aktivitesinin amplitüdünde ani azalmadır. Daha geniş olarak ele alındığında ise; EEG aktivitesi amplitüdünde azalma ya da EEG kanalının sensitivitesinde azalma anlamında kullanılır. Bir EEG kanalının sensitivitesinde (duyarlılığında) azalma

amplifikatör kazancının istemli olarak değiştirilmesine bağlı olarak ortaya çıkar (39). Baskılanma terimi herhangi bir aktivitenin (örneğin, belli bir frekanstaki aktivite) ya da tüm aktivitenin amplitüdünde azalmayı ifade eder. Aktivite bir stimülasyon ile azaldığı zaman "bloke" oldu diye ifade edilir. Fokal baskılanma genellikle fokal kortikal bir lezyon ya da fonksiyon bozukluğunu yansıtır. Bazen de kayıt elektrodu ile korteks arasındaki mesafenin artmasına bağlı olarak da görülebilir. Jeneralize baskılanma / supresyon daha ciddi bir atenüasyon halidir. Genellikle tam ya da tama yakın olarak EEG aktivitesinin baskılanması, görülmemesi anlamında kullanılır. Temel aktivitenin jeneralize atenüasyon ya da supresyonu; kortikal aktivitenin senkronisinde azalma, kortikal aktivitede azalma, korteks üzerinin yoğun olarak bir sıvı ya da doku ile örtülmesine bağlı olarak ortaya çıkar.

Zamanlama:

EEG kayıtlaması sırasında birkaç alanda elektriksel deşarjlar görüldüğünde, bu farklı alanlardaki aktivitenin geçici ilişkisini tanımlamak için senkron ya da asenkron ifadeleri kullanılır.

Senkron:

Uzamsal olarak bağımsız, aynı anda meydana gelen, her an sabit bir faz ilişkisini sürdüren dalga biçimleridir. İki bölgede aynı anda görülen deşarjlardır. Deşarjlar iki tarafta aynı anda görüldüğünde, fazları eşleştğinde "bisenkron" ya da bilateral senkron olarak ifade edilir. Örneğin, her iki hemisferde aynı anda diken dalga kayıt edildiğinde bilateral senkron diken aktivite diye tariflenir. Hipersenkroni sıklıkla alfa, beta ve teta frekanslarında olmak üzere ritmik aktivitenin voltaj ve düzenliliğinde artma biçiminde görülür.

Asenkron:

Skalp üzerinden kayıt edilen serebral aktivitenin birkaç bölgede görülmesi ancak eş zamanlı olmaması yani aynı anda meydana gelmemesidir. Aynı frekansta ya da aynı fazda olmasalar bile değişik alanlarda aynı zamanda ortaya çıkan dalgaları gösterir.

Bağımsız:

Skalp üzerinde her iki tarafta, iki ya da daha fazla bölgede farklı zamanlarda görülen aktivitelerdir.

Uzamsal Dağılım:

Kaydedilen potansiyellerin dağılım alanını ifade eder. Dağılım alanları fokal, bölgesel, lateralize ya da yaygın (jeneralize), multifokal olabilir (40,41). Fokal deşarjlar beyin bir bölgesinden köken alırlar. Beynin bir hemisferinde birkaç elektroda sınırlıdır. Örneğin, sol frontosantral bölgeden köken alan diken aktivite gibi. Multifokal terimi ise birden daha fazla alandan kaynaklanan epileptiform aktiviteyi yansıtmaktadır. Bölgesel terimi birkaç elektrottan daha fazlasını etkileyen deşarjlar için kullanılır. Eğer beynin bir tarafına yerleştirilen tüm elektrotlar etkilenmiş ise lateralize bulgu düşünülür. Örneğin, sağ fronto-temporo-paryetal alanlarda yavaş dalga aktivite gibi. Jeneralize deşarjlar spesifik bir alana sınırlı değildir. Beynin her iki tarafına yerleştirilen tüm elektrotlar etkilenir. Hemen hiçbir hastada tüm elektrotlar aynı düzeyde etkilenmez. Birçok jeneralize deşarjda hemisfer ön alanlarında voltaj belirgindir ancak diğer bölgelerde de voltaj üstünlük gösterir. Örneğin, beta aktivitesinin tüm EEG kanallarında görülmesi gibi. Diffüz ve yaygın terimleri jeneralize terimi ile sinonim olarak kullanılır.

Reaktivite:

İç ve dış uyarılara bir tepki olarak EEG'de meydana gelen değişim derecesidir. Yetişkinlerdeki ve çocuklardaki pek çok farklı EEG özelliklerini tanımlamadan ve tartışmadan önce, bu aktivite ya da fenomenin tanımlanmasının onun 'reaktivite'sine bağlı olduğunu bilmek gerekir. Reaktivite EEG kayıtların önemli bir ögesidir ve bunun analizi, EEG'nin çeşitli komponentlerinin fizyolojik değişimlere ya da uyarılara tepkilerini test etmektir (37).

Reaktivite testi; göz açıp-kapama, tekrarlayan ekstremite hareketleri, duysal uyarı ve hiperventilasyon ile oluşan hipokapniyi içerir. Alfa ritmi, gözlerin kapanması ile azalır ya da bloke olurken gözlerin açılması ile yerini beta aktivitesine bırakır.

Israrlılık:

EEG kaydı süresince dalga ya da kompleksin görülme sıklığını yansıtır. Israrlılık, dalgaların ortaya çıktığı zaman diliminin oranının ölçümü ile tahmin edilir. Buna indeks adı verilir, %30'luk teta indeksi, bu aktivitenin kayıt süresinin %30'da görüldüğü anlamındadır (40). EEG kaydı sırasında aktivite bazen periyodik olarak ya da düzensiz aralarla görülür. Bu durumda sporadik aktivite olarak isimlendirilir.

Aktivasyon:

Aktive edici bir prosedüre tepki olarak belirli bir kalıbın artırılan görünümü anlamına gelir. Her rutin EEG işlemi sırasında gerekli tüm aktivasyon yöntemleri medikal olarak sakıncalı bir durum olmadığı sürece hiperventilasyonu, fotik stimülasyonu ve uykuyu içermelidir. Bu prosedürler, çok çeşitli anormallikleri aktive edebilmelerine rağmen esas olarak epileptiform anormallikleri tespit etme amacıyla kullanılmaktadır.

2.5 AKTİVASYON YÖNTEMLERİ

Rutin EEG kayıtları sırasında sıklıkla kullanılan aktivasyon yöntemleri: hiperventilasyon, aralıklı ışık uyarısı (fotik stimülasyon, IFS), uyku deprivasyonu ve uykudur.

2.5.1 Hiperventilasyon

Rutin olarak uygulanması gerekli bir aktivasyon yöntemidir. Absans nöbetlerinin değerlendirilmesinde oldukça etkindir. 3-5 dakikalık bir süre için derin ve düzenli olarak solunum yapılması olarak tanımlanır.

Bu aktivasyon yöntemi sırasında, solunum sayısı ortalama olarak 20/dak. (18-24/dak.) olacak şekilde 3-5 dakikalık süre ile hastaya derin ve düzenli olarak solunum yaptırılır. Hiperventilasyon (HV) işlemi sırasında hastanın harcadığı çabanın niteliği ile ilişkin olarak teknisyen bir değerlendirme notu yazmalıdır (çok iyi, orta, kötü gibi).

Çok zorunlu olmadıkça yakın zamanlarda geçirilmiş intrakranyal kanama, ciddi kardiyopulmoner hastalık, orak hücreli anemi ve çeşitli hastalıklardan dolayı işbirliği yapmasının olanaksız olduğu ya da hastanın bu konuda isteksiz olduğu durumlarda hiperventilasyon uygulanmamalıdır. HV başlamadan önce, bu aktivasyon yönteminin etkilerini değerlendirmek için aynı montajda en az bir dakika kayıt alınmalıdır. HV sonlandırıldıktan sonra en az 1 dakika olmak üzere 3 dakika kayda devam edilmelidir (43).

Teknisyen hastasına, gözlerini kapamasını ve takiben "dur deninceye kadar kadar derin olarak soluk alıp vermesini" söylemelidir. Hasta her nefes alma sonrası boşaltıncaya kadar soluk vermelidir. İşlemin nasıl yapılacağını teknisyen hastasına göstermelidir. Eğer hasta HV sırasında absans nöbeti geçirirse, bu durum kayıt üzerinde not edilmelidir.

Bazı hastalarda EEG kaydı sırasında hiperventilasyon iki kez nadiren ise üç kez tekrarlanabilir.

Hiperventilasyon için Kontrendike Olabilecek Durumlar:

- Yakın zamanlarda geçirilmiş kalp hastalığı
- Yakın zamanlarda geçirilmiş inme
- Solunum sıkıntısı
- Ciddi hipertansiyon
- Subaraknoid kanama
- Orak hücreli anemi

Fizyolojik olarak, hiperventilasyon kanda karbondioksit düzeyinde azalmaya neden olur. Hiperventilasyon sonucu hipokarbi oluşur. Hipokarbiye bağlı olarak serebral vazokonstriksiyon ve hipoperfüzyon gelişir. Vazokonstriksiyon beyin metabolizmasında değişikliklere yol açar. Erişkinlerde, böyle bir hiperventilasyon 20-50 L/dak. hava değişikliğine ve pCO₂ basıncında %4-7 mL gibi düşmeye yol açacaktır (44). HV'a bağlı EEG'de temel aktivite yavaşlaması ve ortaya çıkabilecek nöbet deşarjlarının patofizyolojisinde sistemik hipokapniye bağlı olarak beyin vazokonstriksiyonunun sorumlu olduğu düşünülmektedir. Yaygın biyoelektrik yavaşlamanın hipokapnik serebral vazokonstriksiyonun serebral iskemik anoksiye yol açmasının doğrudan sonucu olduğuna inanılmaktadır (45,46).

HV'a bağlı hipersenkron yavaşlamanın zamanlaması ve süresi değişkendir. Sıklıkla HV başlamasını takiben oldukça kısa bir süre sonra başlar, HV sonlanıncaya kadar devam eder, HV sonlanmasından 30-70 sn. sonra yavaş aktivite sakinleşmeye başlar ve normale döner. HV sonrasında 90 saniyeden daha uzun sürmesi ise anormaldir. HV kaydı sırasında çocuğun ağlaması ya da hıçkırması HV yanıtını indükleyebilir. Teknisyen bu durumu EEG okuyucusuna bildirmelidir. Aksi takdirde yanlış yorumlamaya yol açabilir (40, 47,48).

HV ile oluşan normal cevap (HV reaksiyonu) teta frekansında giderek artma, takiben ritmik delta boşalmaları ve son olarak jeneralize, sürekli ritmik delta aktivite görülmesidir. Oldukça simetrikdir. Çocuklarda daha düşük frekanslı ve yüksek amplitütlü aktivite şeklinde görülür ve amplitüt 500 µV'a kadar ulaşabilir.

Hiperventilasyon cevabı genel özellikleri:

- 1- Teta frekansında artış
- 2- Ritmik delta boşalmaları
- 3- Jeneralize sürekli ritmik delta aktivite
- 4- Keskin konturlu, yaygın dağılımlı senkron boşalım

- 5- Çocuklarda yavaşlama oksipital bölgelerde belirgin olarak izlenir
- 6- Genç ve erişkinde yavaşlama frontal bölgelerde belirgin olarak izlenir

HV başlangıcında yavaş dalgalar aralıklı olarak görülür ve keskin konturlu dalgalar şeklinde iki taraflı izlenirler. Dalgaların dağılımı beynin anterior ya da posterior bölgelerinde maksimum olsa da yaygın olarak izlenirler.

HV sırasında EEG cevabının karakteristikleri çocuklarda çok belirgindir, bilateral senkron yavaş aktivite de değişken düzeyde artmalar, alfa ve beta ritminde yavaşlamalar görülür. Normal erişkinlerde, her ne kadar yavaşlama belirgin değilse de bireyler arasında çok belirgin farklılıklar görülür. Çocuklarda yavaşlama posterior bölgelerde belirgindir. Gençlerde ve erişkinlerde ise hemisfer ön alanlarında yavaşlama daha belirgin olarak görülmektedir.

2.5.2. Fotik Stimülasyon

Fotik stimülasyon bir aktivasyon yöntemi olarak bir çok EEG laboratuvarında rutin olarak kullanılmaktadır. Her ne kadar fotik stimülasyon ile oluşan EEG bozukluklarının insidansı görece düşük olsa da, bazı olgularda oldukça önemli tam değerine sahiptir.

Fotosensitivite; yanıp sönen ışığa, aralıklı ışık kaynağına ya da paternlere (çizgiler, kareli zeminler ve diğer şekiller de olabilir) karşı beynin anormal görsel duyarlılığıdır. Işık ya da patern uyarana fotoparoksizmal yanıt veren anormal EEG bulgusu ile birlikte dir. Başka bir ifadeyle fotosensitivite dışarıdan fotik stimülasyona beynin bir reaksiyonudur. Yaşamın ilk dekatında en sıklıkla görülür (49). Fotosensitivite epilepsili hastaların %5'de görülür. Bu olguların da %95'de tipik fotoparoksizmal cevap görülür (50). İdiyopatik jeneralize epilepsilerde fotosensitivite oranı %21'e kadar çıkar (51). Fotosensitivite refleks nöbetler arasında en sık izlenen formdur, yaşla ilişkilidir. Çocuklarda daha sıklıkla ve kadınlarda erkeklere göre daha yüksek oranlarda görülür. Otozomal dominant bir kalıtım paterni vardır (52). Spesifik sendromlarla ilişkisi ise daha az bilinmektedir, sıklıkla jeneralize epilepsilerde görülür. Fotoparoksizmal cevap ilaç tedavisi uygulanmayan jeneralize epilepsili ve özellikle diken ya da çoklu diken yavaş dalga aktiviteli hastalarda daha sık görülmektedir. Juvenil miyoklonik epilepsi, uyanmada grand mal epilepsisinde diğer idiyopatik epilepsilere göre fotosensitivite daha sık görülür. Absanslarda ışığa duyarlılık %13, JME' de ise %30-38 olarak bildirilmektedir.

Fotosensitif hastaların çok azı fokal nöbetlidir. Lokalizasyon ile ilişkili oksipital lob epilepsilerde de fotoparoksizmal yanıt idiyopatik jeneralize epilepsilere göre oksipital lob epilepsilerine işaret eder. Semptomatik jeneralize epilepsilerde de keza fotoparoksizmal yanıt görülebilir. En sıklıkla Unverricht-Lundborg hastalığında görülür. 3 Hz den daha düşük stimülasyon ile yüksek amplitütlü fotoparoksizmal yanıt nöronal seroid lipofusinozisi akla getirir.

2.5.3. Fotoparoksizmal-Fotokonvulzif Yanıt

Fotoparoksizmal yanıt, fotokonvulzif ya da fotoepileptiform yanıt olarak da isimlendirilir. İFS epileptiform deşarjlar ortaya çıkardığında fotoparoksizmal yanıt olarak ifade edilir. İFS ile aktive olan en sık EEG anomalileri birkaç saniye süren jeneralize, simetrik, senkron diken ve dalga ile çoklu diken dalga aktiviteleridir. Miyokloni ve şuur bozukluğu ile birlikte olabilir. Jeneralize yavaş aktivite ve posterior lokalizasyonlu dikenler genel olarak fotoparoksizmal cevap olarak kabul edilmez ancak uyarı kesildikten sonra da bu deşarjların görülmesi anlamlılığını artırır.

Fotoparoksizmal cevap çok sıklıkla alfa ritmi frekansından daha yüksek frekanslardaki stimülasyon ile elde edilir. Yine de fotoparoksizmal yanıtlar genellikle uyarının frekansı ile açık bir bağlantı göstermez. Ancak en sıklıkla, 1-65 Hz frekanslarda görülebilir ve en epileptojenik frekans 15-18 Hz olarak bildirilmektedir (53). Fotoparoksizmal cevaplar gözler açık iken stimülasyon uygulandığında kolaylıkla ortaya çıkarılabilir. Ancak daha sıklıkla, gözlerin kapanması ile, özellikle de gözlerin kapanmasını takiben hemen ortaya çıkabilir. Genelde 15 Hz frekansta gözlerin açılması ile ve 20 Hz frekansta ise gözlerin kapanması ile fotoparoksizmal cevap daha sıklıkla ortaya çıktığı iddia edilmiştir (54). Kırmızı ışık çok etkindir (55). Fronto-santral bölgelerde maksimum olan ve fotik uyarı süresini aşan fotoparoksizmal yanıtlar büyük bir sıklıkla konvulzif bozukluklarla birlikte dir. Yaşlılarda fotoparoksizmal yanıtlar bozulabilmektedir.

Fotoparoksizmal yanıt durumlarında EEG teknisyeni uyanık olmalı ve fotik stimülasyonu durdurmalıdır. Aksi takdirde uzamış fotokonvulzif yanıt generalize bir konvulziyonu tetikleyebilir. Epileptiform paternin gerçekten uyarandan kaynaklandığını göstermek için aynı flaş frekansındaki uyarı tekrarlanmalıdır.

Her ne kadar fotoparoksizmal yanıt spontan nöbeti olmayan bireylerde de görülebilse de, interiktal bir bulgu olarak düşünülür (56,57). Yine de epileptiform anomali olarak özgüllüğü

interiktal epileptiform deşarjlardan daha azdır, çünkü diğer interiktal epileptiform deşarjlara göre normal populasyonda daha sık olarak görülürler. Sağlıklı bireylerde yaklaşık olarak %2 oranında görülürler ve çocuklarda sıklıkları (58). Fotoparoksizmal yanıt; fotomiyojenik artefaktlardan, fotik sürüklenme cevabından ayırt edilmelidir. Sık tekrarlayan epileptiform boşalımalar İFS sırasında da rastgele izlenebilirler, boşalımların uyarılarla zamansal ilişkisine dikkat etmek gerekir.

2.5.4 Fotomiyojenik-Fotomyoklonik Yanıt

Fotomiyoklonik cevap serebral bir cevap değildir. Kas orijinli diken benzeri aktivite ile karakterizedir. Kasılmalar öncelikli olarak göz kapaklarındadır. Bu fenomen fotomiyoklonus olarak isimlendirilir. Baş, boyun ve vücudun diğer kaslarına yayılabilir. Frontosantral EEG elektrotlarında diken ya da çoklu diken aktivite benzeri kas aktivitesi görülür. Stimulasyon devam ederken amplitüdünde giderek artma görülür. Flaşların kesilmesi ile de ortadan kalkar. Cevap sıklıkla gözlerin "flutter", göz kapaklarının ve göz küresinin vertikal ossilasyonu ile birlikte dir. Sadece gözler kapalı iken görülürler ve gözlerin açılması ile ortadan kalkarlar. Fotomiyoklonik cevabın provokasyonu gözler kapalı (sıkı kapalı) pozisyonda iken stroboskop ile oldukça yoğun aralıklı fotik uyarı uygulandığı zaman elde edilir. En sıklıkla 12-18 Hz frekanstaki uyarı ile ortaya çıkarlar. Uyarı sonlandırılırsa bu aktivite ortadan kalkar. EEG'de eş zamanlı epileptik deşarj yoktur. Fotomiyoklonik cevap normal şahısların %0.3'de, psikiyatrik hastaların %17'de ve epileptiklerin %3'de ve beyin sapı tümörlü hastalarda da görülebilen spesifik olmayan bir bulgudur. Anksiyeteli kişilerde ve alkol bırakımının erken döneminde fotomiyoklonik yanıt sık izlenir. Çocuklarda daha az sıklıkla görülür. Klinik öneminin olmadığı düşünölmektedir.

2.5.5 Fotik Sürüklenme

Yanıp sönen ışıklar ile görsel uyarı sıklıkla 80-150 msn. süreli olarak yineleyen her uyarıyı takiben keskin kontürlü, pozitif, monofazik geçiciler oluşturur ve fotik sürüklenme cevabı olarak isimlendirilir. Fotik sürüklenme cevabı genel olarak 5-30 Hz frekans aralığında, aralıklı fotik uyarı ile ritmik aktivite olarak ortaya çıkan fizyolojik bir cevaptır. Geçiciler genel olarak stimulasyon ile aynı frekanstadır, harmonik ya da subharmonik olabilirler (47). Fotik sürüklenme cevabı en iyi olarak gözler kapalı iken kırmızı ışık kullanılarak verilen uyarı ile elde edilir. Bir kural olarak fotik sürüklenme cevabı beynin posterior bölgelerinde ortaya çıkar.

Fotik sürüklenme esas olarak bilateral oksipital lokalizasyon gösterse de bazen posterior temporal bölgelere doğru da yayılabilir. Ön taraflara yayılım çok seyrek de olsa görülebilir. Doğumdan sonra birkaç saat için ortaya çıkarılabilirse de 6 yaşına kadar fotik sürüklenme cevabı nispeten çok küçük oranlarda görülür. Amplitüt erişkinlere göre çocuklarda daha yüksektir ve yaşlanma ile birlikte yeniden amplitütte artma eğilimi görülür. Genellikle 3 Hz üstündeki flaş hızında görülür ve posterior bölgelerde hakim olup uyararla eş zamanlı ritmik aktiviteyi içerir. Yanıt yavaş yavaş ortaya çıkabilir ve yineleyici uyarı sürdükçe amplitüt ve görünüşü değişebilir. Bir hemisferdeki yanıt diğer taraftaki yanıtın hem dalga formu hem de amplitüt olarak farklılık gösterebilir. Bu farklılıklar uyarının hızı ile değişebilir.

En geniş yanıtlar sıklıkla kişinin alfa ritmi frekansında ya da ona yakın bir uyarı frekansında elde edilir. Alfa ritminde olduğu gibi fotik sürüklenmede de amplitüt sağ tarafta daha yüksektir (59). Fotik yanıtların insidans ve belirginliği uyarının frekansına, şiddetine, rengi ve paternine ve kişinin tetikte olma haline ve dikkatine bağlıdır. Göz kapalı iken verilen flaşlar, göz açıkken verilenlere göre genellikle daha yüksek amplitütlü ve değişik yapıda yanıt verir.

Hastanın alfa ritmine benzer frekansta bilateral fotik sürüklenme cevabı normal bir fenomendir fakat fotik sürüklenmenin görüldüğü EEG normal olacak diye bir kural da yoktur. Bazı ilaçlar fotik sürüklenme cevabını etkileyebilir. Adrenerjik bloke edici ilaçlar fotik sürüklenme cevabını artırırken adrenerjik stimulanlar azaltırlar (60, 61).

2.5.6 Göz Kapama

Göz Kapanması Durumu Ve Fiksasyon Kaybı Duyarlılığı ("Fixation-Off" Sensitivitesi):

Göz kapama belli bir süre gözlerin kapalı kalması, göz kapanması ise gözlerin kapanmasını hemen takip eden çok kısa süreli geçici durumdur. 3 sn. 'den daha kısa sürelidir. İFS sırasında da göz kapama, gözün açık ya da kapalı kalmasından çok daha etkin bir durumdur. Bu nedenle EEG kaydı sırasında göz açma-kapama yanıtları da kontrol edilmelidir.

Göz kapama duyarlılığı JME, göz kapağı miyoklonili absans ve juvenil absans epilepside siktir.

Fiksasyon kaybı duyarlılığı (FKD) gözlerin kapanması, tam karanlık gibi (Ganzfeldt stimülasyonu ya da Frenzel lenzleri) santral görme ve fiksasyonun ortadan kaldırılması ile görülen EEG'de oksipital diken, çoklu diken ve yavaş dalgalarla ya da jeneralize deşarjlarla gözlenen bir durumdur (62).

FKD santral görme ya da fiksasyonun ortadan kaldırılması ile rutin EEG kaydı sırasında ortaya çıkarılabilir. Epileptiform özellikte bir EEG bulgusudur. Gözler kapalı olduğu zaman ortaya çıkıp gözler açık olduğu zaman kaybolur. Bu özelliği ile alfa ritmine benzer bir aktivitedir. Hastalar fotosensitif değildirler. FKD'da fiksasyonun ortadan kalkması mutlak karanlık bir ortam veya santral görmenin baskılanması ile mümkün olur. Ancak bazen sadece gözlerin kapatılması da EEG bulgusunun ortaya çıkması için yeterli olabilmektedir.

Nöbetleri olan hastaların EEG'lerinde 3 tip FKD bulgusu görülür.

1- Panayiotopoulos sendromu ya da daha sıklıkla Gastaut tipi çocukluk çağı oksipital epilepsilerinde görülen oksipital paroksizmlili hastalardır. FKD esas olarak oksipital bölgelerde gözlenir.

2- Kriptojenik jeneralize epilepsilerde görülen farklı bir formdur. Göz kapağı miyoklonili absans status epileptikus ve JTKN'li hastalarda görülür. EEG'de FKD esas olarak 7 Hz ritminde bisenkron keskin, diken /ya da çoklu diken komponentlerle karışmış yaygın alfa benzeri ritimlerdir.

3- İdiyopatik generalize epilepsili ve fotosensitiviteli bazı hastalarda görülür. FKD sıklıkla yaygındır ve klinik iktal bir belirti ile birlikte değildir.

FKD, tipik olarak erken ya da geç başlangıçlı oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsilerinde bulunur. Fiksasyon kaybı duyarlılığı çocukluk çağının iyi huylu oksipital paroksizmlili epilepsisinde tipik bir bulgu olmakla birlikte, göz kapağı miyoklonili absans epilepsisi gibi diğer jeneralize epilepsi sendromlarında da nadiren görülür. Göz kapama duyarlılığında göz kapamayı hemen takiben (1-3 sn.), 3 sn. den kısa süreli, geçici, jeneralize deşarjlar görülür ve gözler kapalı kaldığı süre içinde sebat etmez. Oda aydınlık ise görülür, karanlıkta görülmez ve proprioseptif impulsun etkisi önem taşır. Göz kapağı miyoklonili absans epilepsisinde olduğu gibi başlıca ışığa duyarlı epilepsilerde gözlenen bir özelliktir. FKD ise göz kapamaya (eye-closure) değil, gözlerin kapalı olma durumuna (eyes-closed) bağlıdır.

2.5.7 Nadir Uygulanan Diğer Yöntemler

Hastanın görsel ayrıntılar içeren bir görüntüye bakarken EEG de görülen fotoparoksizmal yanıtla benzer jeneralize epileptiform deşarjlar içermesidir. Epilepsili hastalarda geometrik paternler (siyah ve beyaz eşit aralıklı çizgiler) sıklıkla paroksizmal deşarjları provoke ederler. Bu provokasyon özellikle fotosensitif olan hastalarda çok belirgindir. Geometrik çizgiler diğer

paternlere göre daha epileptojeniktir. Kafes şeklindeki paternlerin ossilasyonları paroksizmal deşarjların provokasyonlarını artırır.

Tetikleyici mekanizmalar farklılıklar gösterebilir. Patern sadece hasta baktığı şeyi dikkatle incelerken ya da bu şeyden başını farklı tarafa çevirdiği zaman ortaya çıkabilir. Belli bir parlaklık, yön ya da genişlik, kontrast ve renkteki çizgilere bağlı olarak duyarlı olabilir.

Patern duyarlılığı olan hemen tüm hastalarda fotik stimulusya karşı da duyarlılık vardır. Ancak fotik stimulusya duyarlı olan çok az hastada patern duyarlılığı görülür. Fotosensitif epilepsili hastalar %5 oranında patern duyarlılığı gösterir. Eğer bir hastada patern duyarlılığı saptanırsa en azından bu paternlere karşı hastalarda bir koruma sağlanabilir.

Bazen hastalar TV seyredirken nöbet geçirir. Bazen TV'deki bozuk bir görüntü etkin bir uyaran olabilir. Bazı hastalarda video oyunlarına karşı bir duyarlılık olabilir.

Görsel stimuluslarla karşılaştırıldığında işitsel stimuluslarla paroksizmal deşarjların görülmesi oldukça nadirdir. Esas olarak temporal bölgelerde olmak üzere işitsel stimuluslarla paroksizmal deşarjlar provoke edilebilir. Bazı işitsel uyaranlar klinik nöbetlerle birlikte EEG'de epileptiform deşarjlar ortaya çıkarabilir. Örneğin, ani ve yüksek ses, belirli bir müzik türü, belli bir enstrüman ile çalınan müzik parçası nöbet ve EEG bulgusu ortaya çıkarabilir. Bazen de uyaranların duygusal etkilerine karşı nöbet ve EEG bulgularına rastlanabilir.

Primer okuma epilepsisinde sadece okuma sırasında EEG bulguları izlenir. Parieto-okspital bölgelerde maksimal amplitüt gösterir.

2.5.8 Uyku Deprivasyonu

İnteriktal ya da rutin EEG epilepsi tanısında önemlidir. Ancak rutin EEG epileptiform deşarjları göstermekte yetersiz olduğu zaman uyku deprivasyonu sonrası EEG önemli bilgiler sağlayabilir. Rutin EEG genellikle uykuyu içermez. Uyku deprivasyonunun epileptik deşarjları aktive etmesi uykunun aktive ettiği epileptik deşarjlardan sanki bağımsızmış gibi görünmektedir (63). Uyku deprivasyonu uyku kayıtlarına göre hem süre olarak daha kısa hem de daha az maliyetli bir yöntemdir (64). Uyku deprivasyonu sonrası epileptiform aktivasyon oranları %34-84 gibi oranlarda bildirilmektedir (65, 66). Uyanıklıkta aktivasyon %17-32 ve uykuda aktivasyon %10-73 olarak oranında görülmektedir (67, 68,69). Duyarlı kişilerde ortaya çıkarma yöntemi olarak yaygın olarak kullanılmaktadır. Ancak kişileri uzun süreli olarak uykusuz tutmak zordur. Hastalar için hoş olmayan bir durumdur. Epilepsi düşünülen ancak epilepsinin ispatlanamadığı ya da rutin EEG'nin normal olduğu kişilerde, özellikle uykusuz

kalmayı takiben nöbet öyküsü olan hastalarda ve rutin uyku ve uyanık iken alınan kayıtlarda epileptiform aktivite görülemeyen kişilerde uygulanabilir bir yöntemdir.

2.5.9 Uyku

Uyku en etkin ve en basit aktivasyon yöntemlerinden birisidir. Her EEG kaydı sırasında uyku kayıtlarının yapılması arzu edilse de bu pek olası görünmemektedir. EEG teknisyeni uyku kayıtları hakkında bilgi sahibi olmalı ve uyku dalgalarını tanımalıdır. Hasta normal uyanıklık kayıtları sırasında bile zaman zaman uykuya dalabilir, dikkatli olunmalıdır.

Uyku hem interiktal deşarjları hem de klinik nöbetleri aktive edebilir. Uyku tüm hastaların yaklaşık olarak 1/3'de hem fokal hem de jeneralize dikenleri aktive eder (70). Nokturnal nöbetlerin görülmesi uyku evreleri ile ilişkilidir. En sıklıkla NREM uyku evre-I de, takiben evre-I'de görülmektedir. Takiben ise evre-III ve IV de nokturnal nöbetler görülmektedir. REM uyku sırasında ise çok az olarak görülürler (71, 72). Nöbetler üzerine uykunun etkisi temporal lob epilepsiye göre frontal lob epilepsili hastalarda daha belirgindir. Temporal lob nöbetlerin sekonder jeneralizasyonu uyanıklığa göre uykuda çok daha sık olarak görülür (72). REM uyku sırasında EEG sıklıkla normaldir. REM uykuda epileptiform aktivite görülme şansı çok azdır. Özellikle NREM uyku sırasındaki kayıtlar epilepsi tanısında yararlı olabilir. Epileptiform aktivite NREM uykunun herhangi bir aşamasında ortaya çıkabilir. Özellikle NREM uykunun daha derin evrelerinde görülür.

Uyku ve uyanma ile ilişkili birçok epilepsi sendromu tariflenmektedir: Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi, santro-temporal dikenli çocukluk çağı epilepsisi, juvenil miyoklonik epilepsi, uyanmada grand mal epilepsi, otozomal dominant nokturnal frontal lob epilepsisi, Landau Kleffner sendromu.

Uyku epileptiform deşarjların morfolojisini değiştirebilir. Absans epilepsili çocukların 3 Hz diken ve dalga kompleksleri bazen tek bir diken dalga boşalımı ya da çoklu diken ve dalga konfigürasyonu ile yer değiştirebilir.

Lennox-Gastaut sendromlu hastalar sıklıkla uyku sırasında uzun süreli yavaş diken dalga aktivite gösterirler. Lennox-Gastaut sendromunda tonik nöbetler daha sıklıkla uykuda görülür. REM uyku tonik nöbetler üzerine inhibitor etkiye sahiptir.

Uyku kayıtları bazı hastalarda uyanık iken görülemeyen patolojilerin saptanmasında, uyanıklıkta fokal aktivitenin belirgin olmadığı durumlarda epileptojenik odağın saptanmasında yardımcı olur. Uyanıklık kayıtlarında bir patoloji saptanamayan ancak epilepsi düşünülen

hastalarda uyku kaydı yapılmalıdır. Çocukluk çağında uyku EEG'si ise vazgeçilmez önemdedir.

2.6 ERİŞKİNDE 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 görmekte dirler. Hiçbir tetkik yönteminden verebileceğinden daha fazlasını beklememek gerekir. EEG ile aşırı yorumlardan kaçınılmalıdır (73,74,75).

Aynı yaş grubundaki kişilerde çeşitli normal EEG örnekleri görülebilir. Normal dalgalar arasındaki değişkenlik uyanıklık kayıtlarında daha belirgindir. EEG okuyucusu yaş gruplarına göre normal EEG özelliklerini iyi bilmelidir. Özellikle de çocukluk döneminde normal EEG'nin önemli değişiklikler gösterdiği hatırlanmalıdır. 20-60 yaş grubunda normal EEG'de çok az değişkenlik görülür. 60 yaş üzerinde ise normal EEG kayıtları genç erişkinlere benzer ancak genç erişkinlerde anormal sayılabilecek bazı EEG örnekleri bu yaşlarda normaldir (76).

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 yansımayabilir (76).

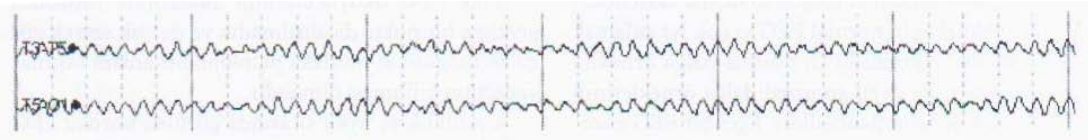
2.6.1 Normal Uyanıklıkta Görülen EEG Dalgaları

EEG ritimleri kendi içersinde dört frekans bandında tanımlanır. Ancak normal olarak tanımlanan ritimler her zaman normal değildir. Örneğin alfa ritmi kişi uyanık ve gözler kapalı iken paryetookspital lokalizasyonda normal olarak değerlendirilirken komalı bir hastada diffüz dağılım gösterdiğinde anormal olarak yorumlanabilir.

Alfa ritmi "Alfa aktivitesi"

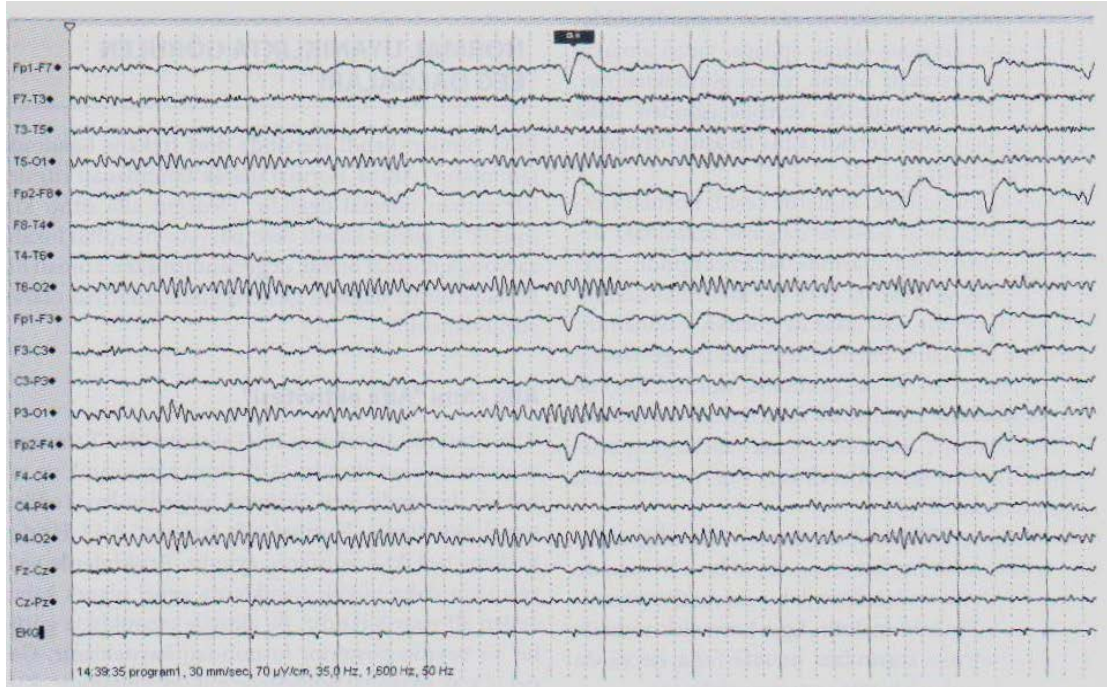
Alfa ritmi ilk tanımlanan EEG aktivitesidir. Tanınması en kolay olan ritmdir. Alfa ritmi kişi uyanık ve rahat bir durumda iken oksipital bölgeden kayıt edilen temel aktivitedir. Normal alfa frekansı 8-13 Hz'dir. Frekans her iki hemisferde aynıdır. Erişkinlerde ve 8 yaşından daha

büyük çocuklarda genel olarak kabul edilen alt sınır 8 Hz'dir. Bu aktivite uyanıklıkta görülür ve beynin posterior kısmından kaynaklanır. Genel olarak oksipital bölgelerde yüksek voltajlıdır. Kişi uyanık, gözler kapalı ve rahat durumda iken ortaya çıkar. Gözler açık iken azalma gösterir (Resim 1, 2). Alfa dalgası genellikle sinüzoidal ve düzenlidir. Alfa ritminin reaktivitesi, gözlerin açılması ve kapanması ile test edilir. Normal olarak alfa ritmi gözler kapalı iken ortaya çıkar ve kişi gözlerini açtığı zaman bloke olur. Ani uyandırma ile de alfa aktivitesinin reaktivitesine bakılır. Yoğun mental konsantrasyon alfa ritmini bloke eder. Bu durum reaktivite olarak değerlendirilir. Reaktivite iyi organize olan beynin bir işaretidir. Kayıt sırasında birkaç kez göz reaktivitesini test etmek önemlidir (Tablo 4).



RESİM 1: Uyanık, gözler kapalı ve gevşek durumda iken parietookspital bölgelerde 9-10 Hz, 40-50 μ V

Sinüzoidal alfa aktivitesi



RESİM 2: Erişkin uyanıklıkta normal zemin aktivitesi parieto-oksipital yerleşimli alfa alfa dalgalarından kuruludur. Parieto oksipital lokalizasyonlu 9-10 Hz alfa örneği

TABLO 4: Alfa aktivitesi özellikleri

• Frekans: 8-13 Hz
• Amplitüt: ortalama 20-60 μ V
• Sinüzoidal, düzenli
• Parieto-okspital lokalizasyonda
• Uyanıklıkta, gözler kapalı ve sakin halde
• Dominant olmayan hemisferde amplitüt yüksek
• Alfa frekansı uyuklama sırasında 1-2 Hz kadar azalır
• Gözlerin kapanmasını takiben kısa süreli hızlanma izlenebilir (alfa squeak)
• Normal bireylerde alfa ritmi en az 8.5 Hz olur
• Normal bireylerin %1'de yavaş alfa varyantı görülür

Gözlerin açılması ile, mental yoğunluk ve bir uyarıcı ile alfa ritmi bilateral olarak azalır. Birkaç saniyeden daha uzun süre gözler açık kaldığı zaman bazı alfa ritimleri geri dönebilir. Gözler açık iken ya da mental bir uyarıcı sırasında bir tarafta alfa ritminin azalmasındaki yetersizlik, yetersiz olan tarafta bir patolojiye işaret eder. Normalde gözlerin açılması ile alfa dalgaları bloke olur. Gözlerin açılması ile bilateral olarak alfa dalgalarının bloke olmasındaki yetersizlik anormaldir ve bu durumun alfa frekansında olmasına rağmen alfa ritmi olmadığı düşünülür, ciddi ensefalopatiye işaret eder ve alfa koma paterni olarak düşünülür. Gözlerin açılması ile tek taraflı olarak alfa dalgalarının bloke olması lateralize yapısal beyin hasarını düşündürür. Bu "Bancaud fenomeni" olarak isimlendirilir.

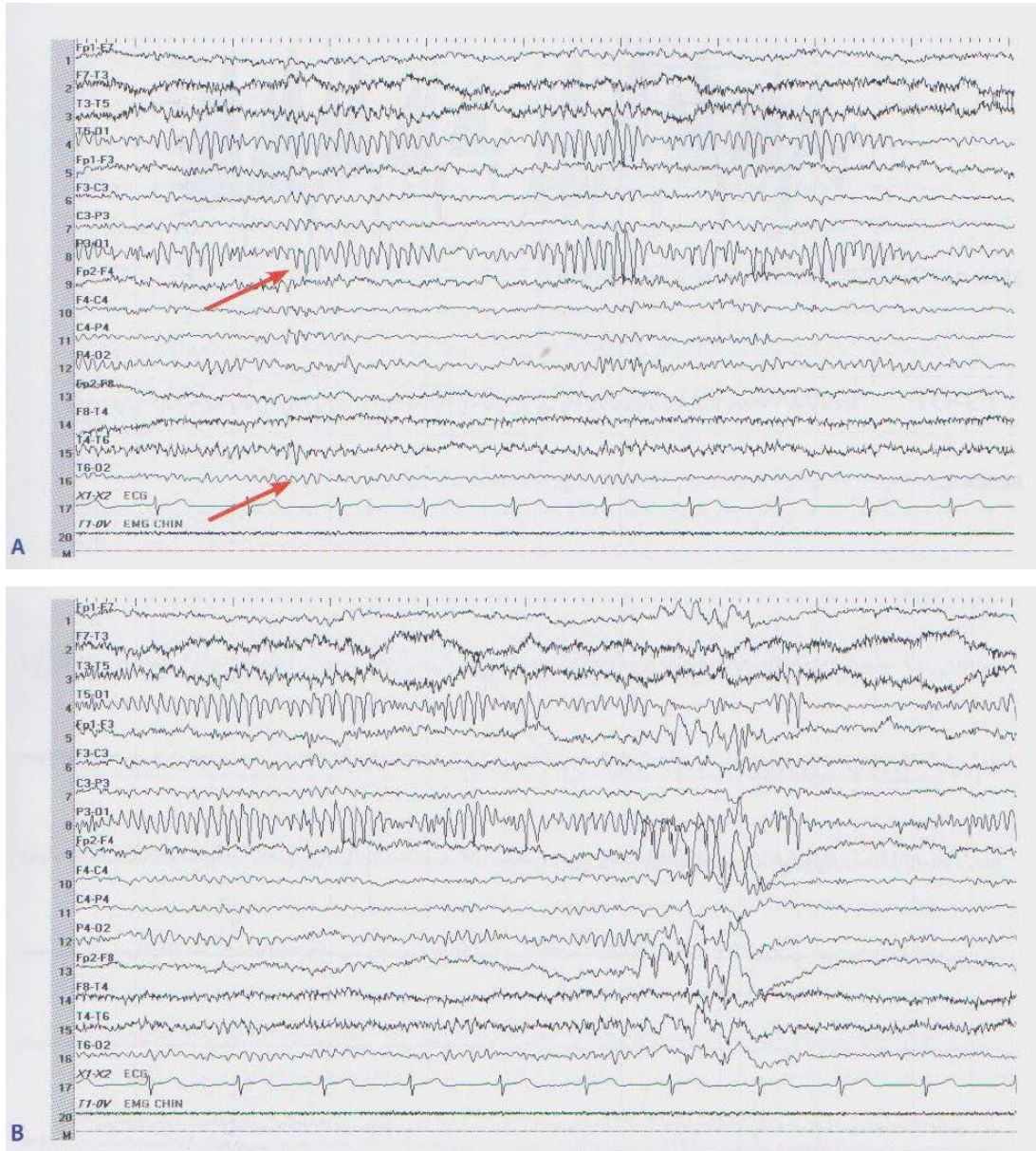
Alfa ritmi genellikle uyanıklık EEG değerlendirmesinin ilk aşamasıdır. Üç yaşında en düşük sınırındadır (8Hz) ve giderek ergenlik dönemine kadar 9-12 Hz'lik aktivite yerleşir. Posterior dominant ritm süt çocuklarının %75'de 3. ya da 4. aylarda gelişir ve bu dönemde 4 Hz frekansındadır. Altı aylık iken ortalama olarak 5 Hz, 9-18 aylarda 6-7 Hz, 2 yaşına kadar 7-8 Hz alfa frekansı görülür. 7 yaşına kadar 9 Hz'e kadar yükselir. Genç erişkinlerde sıklıkla 10-11 Hz dir. 60 yaşından itibaren temel aktivite genellikle 9 Hz'e kadar azalır. Alfa ritminin frekansı ortalama 20 yaşına kadar gelişimini tamamlar. Bu yaşlarda ortalama değer 10 Hz'dir. Alfa ritminin normal frekansı 15-65 yaşları arasında 8-12 Hz' dir. Genel olarak bu frekans 70 yaşına kadar anlamlı değişiklik göstermez. 70 yaşından sonra azalmaya başlar. Frekansın 8 Hz'den az olduğu oksipital alfa ritminin insidansı %1'den azdır. Alfa frekansı düşük olduğunda bir anomali akla gelmelidir (75). Alfa aktivitesi normal bireylerde çok stabildir. Nadiren 0.5 Hz'den fazla değişkenlik gösterir. Uyuklama sırasında alfa frekansı 1-2 Hz kadar azalır. İki hemisfer arasında 1 Hz'den daha fazla farklılık anlamlıdır. Gözün kapatılmasından sonra alfa

dalgası frekansında anlık bir artış olabilir. Üç yaş altında hemisferler arasında alfa ritminde bir baskınlık yoktur. Erişkinlerin %89'u alfa ritmine sahiptir, %11'de ise alfa aktivitesi çok azdır ya da yoktur. Alfa dalgasının amplitüdü bireyden bireye hatta aynı bireyde gün içerisinde bile değişkenlik gösterebilir. Alfa dalgasının amplitüdüne karar vermede referansiyel bağlantılar çok uygundur. Alfa dalgasının maksimal amplitüdü oksipital bölgede görülür. Amplitüdün parietal ve temporal bölgelere yayılımı değişkenlik gösterir. Bipolar bağlantılarda parietal ve posterior temporal elektrotlarda alfa sıklıkla daha büyük görülür. Erişkinlerde sadece ya da esas olarak frontal bölgelerde görülen alfa aktivitesi anormaldir. Erişkinlerde genel olarak amplitüt 40-50 mV arasındadır. Erişkinlerin sadece %6'sında amplitüt 60 mV'dan daha büyüktür. Amplitüt seyrek olarak 100 mV üzerinde olur.

Alfa ritminin amplitüdü ile yaş arasında eğrisel bir ilişki vardır. Ergenlerde ve genç çocuklarda amplitüt yüksektir ve yaşla birlikte amplitüt azalır. Alfa ritmi her iki oksipital bölgeden kayıt edilir ve erişkinlerin %60'da asimetriktir. Alfa ritmi sıklıkla sağ hemisferde daha geniş bir dağılım gösterir ve daha yüksek amplitütlüdür. Sağ hemisferde sıklıkla %20 oranında bir amplitüt asimetrisi vardır ve bunun nedeni bilinmemekle birlikte bu asimetri sağ taraftaki oksipital kemiğin daha ince olması ile açıklanabilir. İki hemisfer arasında amplitüt açısından %50 den fazla farklılık anlamlıdır (Resim 3 a, b). Özellikle de sol tarafın amplitüdü daha yüksek ise farklılık daha anlamlıdır. Amplitüt asimetrisi en iyi referansiyel (kulak referans montajı) montajlarda belirgindir (76).

Anksiyete durumlarında, alkoliklerde bazen alfa dalgasının amplitüdü düşük olabilir. Fakat sıklıkla patolojik değildirler. Yaşlılarda amplitüt düşmeye eğilimlidir.

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



RESİM 3: (A) Asimetrik alfa. 18 yaşında kadın hasta, uykuda nöbet geçirme nedeniyle yapılan EEG de, sol hemisferde 10 Hz frekanslı alfa dalgaları izlenirken sağ hemisferde önemli oranda amplitüdü azalmış 9 Hz frekanslı alfa dalgaları izlenmiştir. (B) aynı hastada alfa aktivitesinin baskılandığı hemisferin frontal bağlantılarında diken dalga aktiviteleri izlenmektedir.

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 (48). 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.

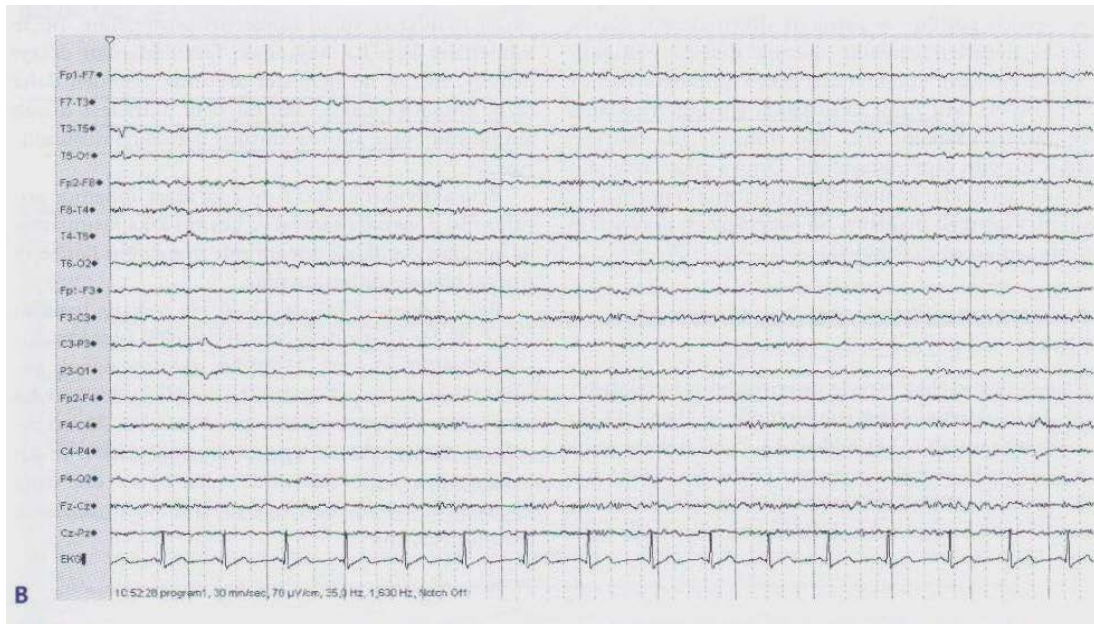
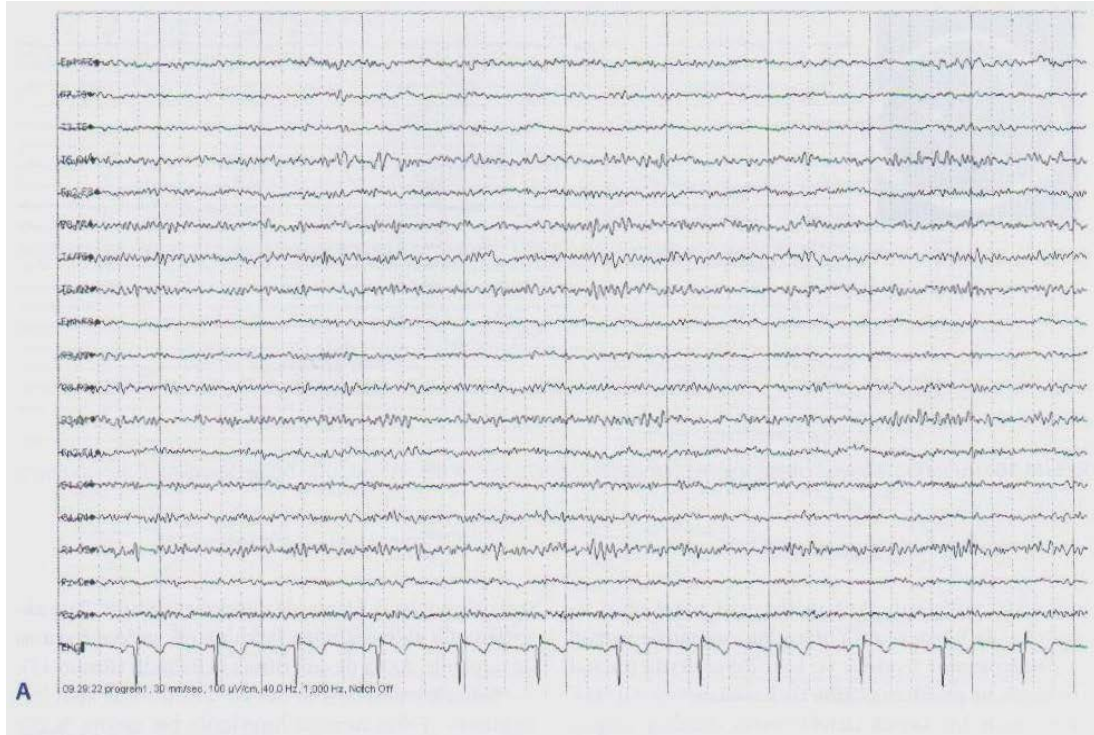
Beta aktivitesi beynin her iki tarafında da aynı frekanstadır. Fakat normal bireylerde bir tarafta %35'e varan oranlarda voltaj asimetrisi gösterebilir. Böyle asimetri ler kafa kalınlığındaki farklılıklardan dolayı olabilir. Ancak iki hemisfer arasında %35'den daha fazla asimetrik frontosantral beta aktivitesi düşük amplitütlü bölge altında kortikal patolojiyi düşündürür.

Beta aktivitesi ilk kez 6 ay-2 yıl arası dönemde görülür. Bu dönemde santral ve beynin arka kısımlarında görülür, çocukluk döneminde öne doğru ilerler ve frontal bölgelerde baskın olur.

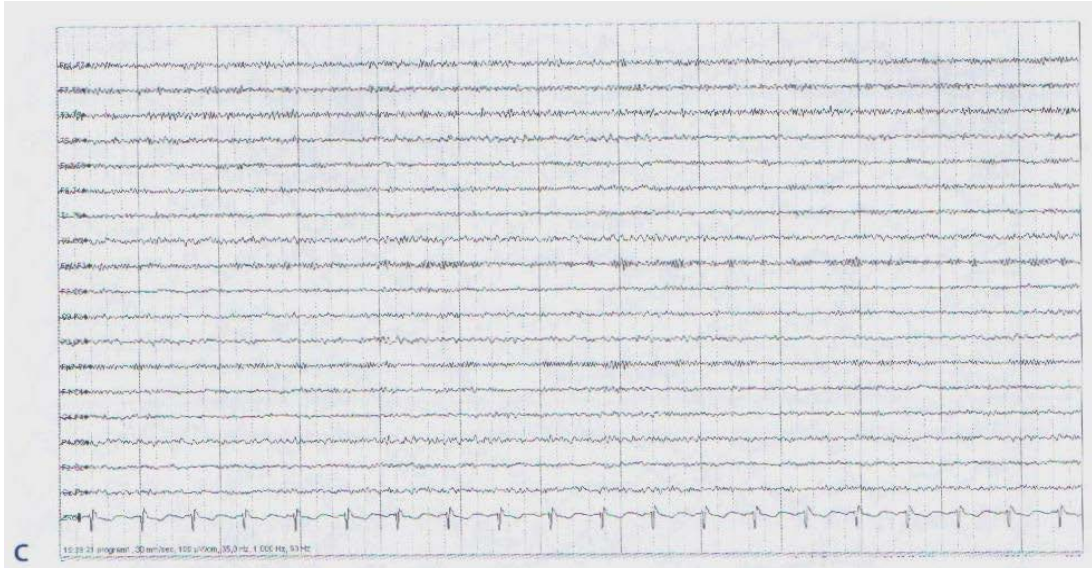
Beta frekansı EEG de 13-40 Hz frekans bandını içerir. 30 Hz üzerindeki beta aktiviteleri oldukça düşük amplitüt gösterir. 35-40 Hz oldukça seyrek görülür. Retarde ve psikiyatrik hastalıklı kişilerde daha sık görülür (77). Amplitüdü genel olarak 5-20 mikro voltur, nadiren 20 μ V'u geçer. Normal erişkin ve çocukların uyanıklık EEG' sinde voltaj 20 mv dan daha küçüktür ve %70'de ise 10 μ V ya da daha düşük olarak bulunur (78,79).

Erişkinlerde beta aktivitesinin üç esas tipi vardır. Frontosantral beta ritmi ve jeneralize beta ritmi ve posterior lokalizasyonlu beta ritmi. Fronto-santral beta ritmi hemisfer ön alanlarında lokalizedir. Sensorimotor korteksin fonksiyonları ile ilişkili olabilir, dokunma ya da bir hareketle ya da bir taktil uyarımla bloke olur. Fronto-santral beta duruma bağlı bir ritmdir. Uyuklama sırasında bazen de NREM-II boyunca devam edebilir.

İkincisi jeneralize ya da yaygın beta aktivitesi ilaçlar tarafından ortaya çıkarılır ya da artırılır, beta aktivitesinin amplitüdü 25 mikrovolt üzerine ulaşır. Herhangi bir uyarın ile bloke olmaz. Jeneralize beta aktivitesi sıklıkla benzodiazepinler ve barbitüratlar gibi sedatif ilaçların kullanımına bağlı olarak görülür. Kloral hidrat, nöroleptikler, fenitoin, kokain, amfetamin jeneralize beta aktivitesi ortaya çıkarırlar fakat benzodiazepin ve barbitüratlara göre daha az kalıcıdır lar. Sedasyona bağlı koma durumlarında EEG' de yaygın beta aktivitesi görülür. Daha az sıklıkla da anksiyete ve hipotiroidizme jeneralize beta aktivitesi eşlik eder (Resim 4 a, b, c) (80).



RESİM 4: (A) Anksiyeteli hastada jeneralize beta aktivitesi görülmektedir. **(B)** Senkop nedeniyle yapılan EEG kaydında yaygın düşük amplitütlü beta aktivitesi izlenmektedir. Yetişkin bir hastada normal olabilir.



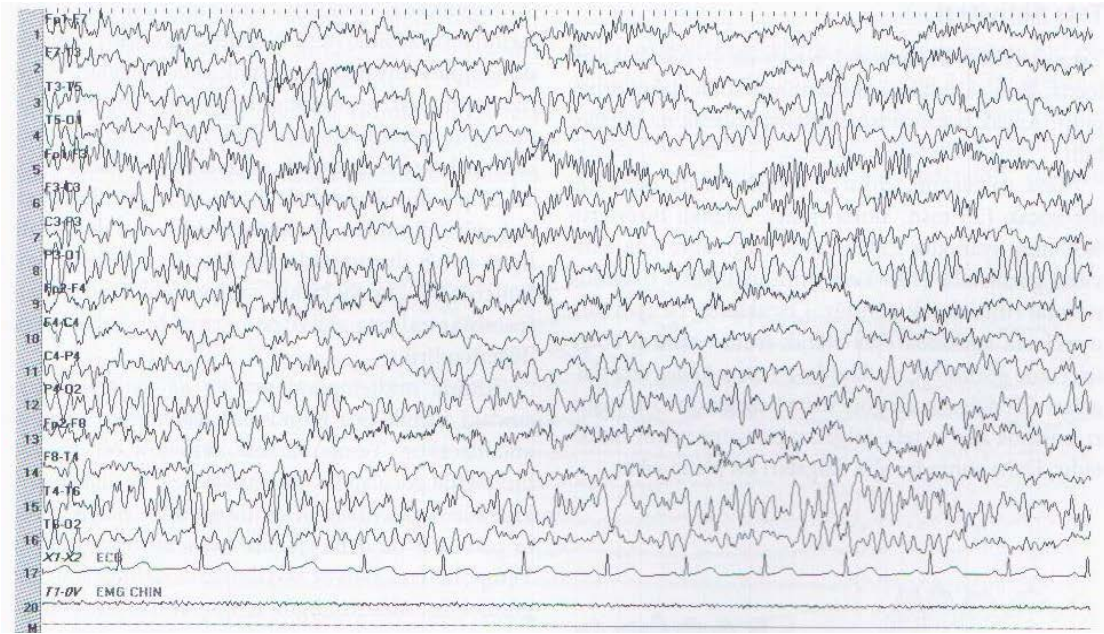
RESİM 4: Devamı – (C) Benzodiazepin kullanımına bağlı yaygın beta aktivitesi görülmektedir.

Posterior beta ritmi ya da hızlı alfa varyantı frekansı genellikle 14-15 Hz olup, alfa ritmi ile karışık ya da ardışık dizilimlidir. Alfa ritmini bloke eden manevralarla bloke edilir. Beta aktivitesi uyanıklık sırasında görülür. Genellikle hafif uyku evresinde santral ve postsantral bölgelerde beta aktivitesinde artma görülür ve uykunun derin safhalarında azalma gösterir. REM uyku sırasında yeniden görülmeye eğilimlidir. Beta aktivitesi sıklıkla uyuklama sırasında artma gösterir, 30-35 Hz üzerindeki frekansta beta aktivitesi gamma aktivitesi olarak isimlendirilir. Beta aktivitesi eğer simetrik ise amplitütleri ne olursa olsun bir beyin hastalığını yansıtmaz.

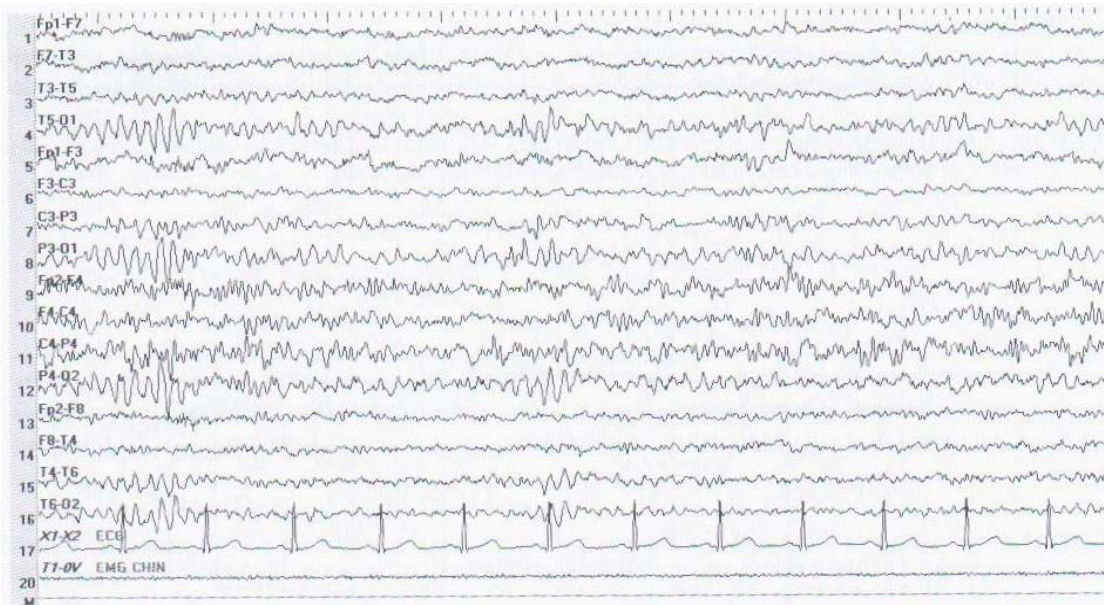
Fronto-santral bölge üzerindeki frontal kaslara ait kas artefaktları beta aktivitesinin yayılım bölgesine lokalize olurlar. Bu artefaktlar karakteristik olarak 25 Hz'den daha yüksek frekansa sahiptirler, frontosantral betaya benzerler ancak morfolojik olarak farklıdır. Yüksek frekans filtre seti yüksek olarak kullanıldığında daha az ritmisite gösterirler ve daha keskin şekillidirler. Kas potansiyelleri 20 milisaniyeden daha kısa sürelidir .

Asimetrik beta ritmi yapısal beyin hasarı ya da hastalıklarda görülebilir (Resim 5, 6). Kısa etkili barbitüratlar örneğin brevimytal kullanıldığında asimetrik beta aktivitesine neden olur. Epileptojenik lezyon ya da lezyonu lateralize etmede yardımcı olur.

Mu ritmine benzer olarak, beta aktivitesi kemik defekti olduğu zaman defektin olduğu bölgede artar, bu durum anormal hızlı aktivite olarak değerlendirilmemelidir. Beta aktivitesi kas artefaktlarından, paroksizmal hızlı aktiviteden ve uyku içciklerinden ayırt edilmelidir.



RESİM 5: 8 yaşında erkek hasta, MR da sol temporal displazi ile uyumlu bulgu izlendi. Asimetrik beta aktivitesi patolojik olarak değerlendirildi.



RESİM 6: 17 yaşında, semptomatik epilepsili olguda, sağ fronto-santral bölgede asimetrik beta aktivitesi izlenmektedir.

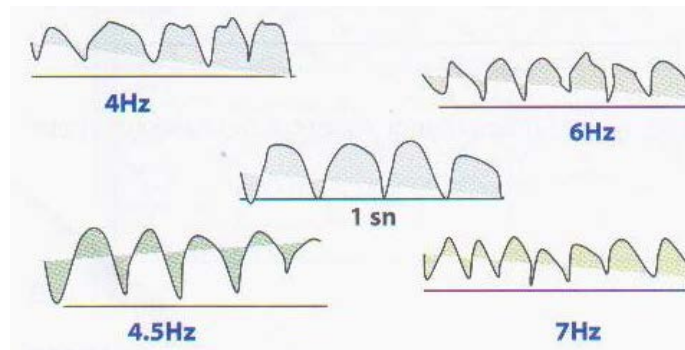
Teta Aktivitesi

Teta aktivitesi frekansı 4-7 Hz ya da 4 -7.5 Hz ritmi içerir. Teta aktivitesi sıklıkla anormal bir dalga örneğidir. Ancak bazen normal aktivite olarak da görülebilir.

Teta dalgasının süresi 250 msn. ya da daha azdır ancak 125 msn. altına inmez. Sağlıklı bireylerin %30'nun uyanıklık EEG'lerinde fragmente teta aktivitesi görülebilir. Teta ritmi uyuklama sırasında normal ritim olarak görülür. Çocuklarda (4 ay-8 yıl), uyuklama sırasında esas olarak fronto santral bölge üzerinde görülür. Çocuklarda 4 yaşına kadar teta dalgaları alfa dalgalarına göre daha belirgindir. 5-6 yaşları arasında alfa ve teta dalgaları birbirine yakın sıklıktadır. Daha sonra ise alfa dalgaları ön plana çıkar.

Ergenlerde, uyuklama sırasında başın ön kısımlarında sinüzoidal teta aktivitesi görülür. Ergenlik döneminde uyanıklıkta ritmik teta dalgaları genellikle temporal ve oksipital bölgelerde görülür. Normal genç erişkinlerin uyanıklık EEG'lerinde fronto- santral bölgelerde düşük oranlarda da olsa 6-7 Hz, 10-25 μ V düşük amplitütlü teta ritmi görülür ve ritmik görünümündedir. Bu aktivite dikkat ya da uyanıklığın arttığı durumlarda görülür (75,81). Genç erişkinlerde 5-7 Hz'lik birkaç saniye süreli frontal ya da frontosantral teta aktivitesi normal bir bulgu olarak değerlendirilir.

Temporal teta aktivitesi 60 yaş üstü bireylerde görülebilir. Bu aktivite tek bir dalga ya da kısa süreli aktiviteler şeklinde görülür, her iki tarafta görülürse de daha sıklıkla sol hemisferde görülür. Temporal teta aktivite boşalmaları arasında alfa ritmi görülebilir. Alfa ritmi gibi temporal teta ritmi de göz açmaya ve stimülasyona reaktiftir. Böyle gelip geçici teta aktivite normaldir. Ancak yüksek amplitütlü ve süreklilik gösteriyorsa anormal olarak düşünülmelidir (82). Normal yaşlı bireylerde EEG kayıtları sırasında teta aktivitesi bipolar ve Cz montajlarda daha iyi görülür. Teta aktivitesinin diğer bir tipi yavaş alfa varyantı olarak bilinir. Oksipital ve temporal bölgelerde görülür. Yüksek amplitütlü teta ayrıca hiperventilasyon ile görülür.



ŞEKİL 22: 4-7.5 Hz teta ritmi örnekleri

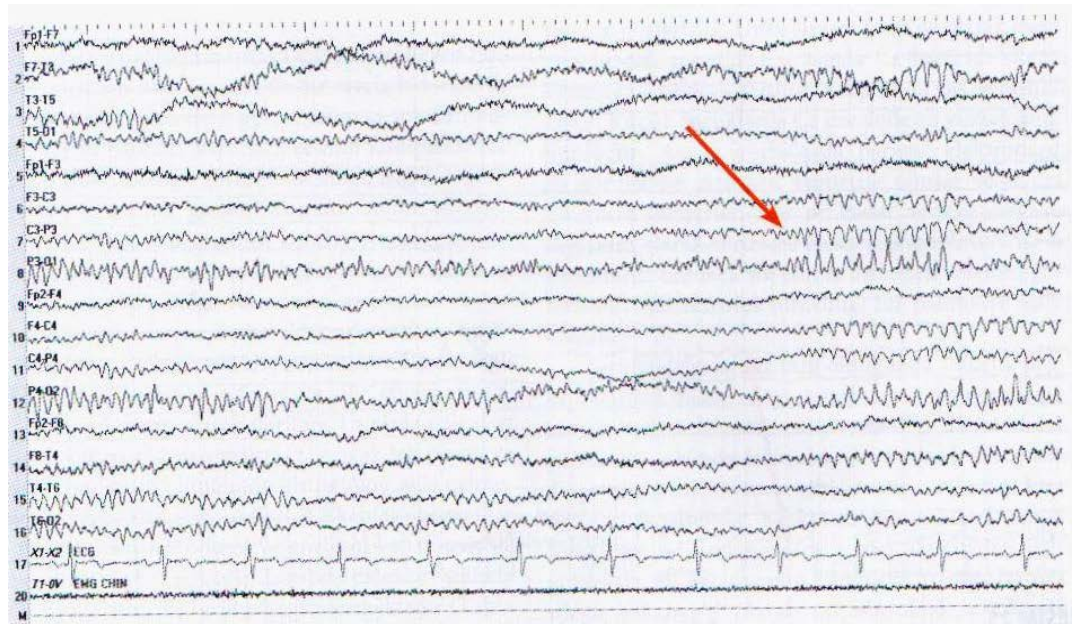
Teta aktivitesi, yorumlanmak istendiğinde, bilateral yada jeneralize polimorfik teta aktivitesi süt çocuklarında normaldir, erişkinlerde uyuklama sırasında normal olabilir yada ensefalopati bulgusu olarak karşımıza çıkabilir.

Teta aktivitesi sadece yoğun olduğu zaman değil, aynı zamanda asimetrik, fokal ve reaktif olmadığında yada değişmez olduğu zaman anormal olarak kabul edilir.

Frontal Orta Hat Teta Ritmi "Ciganek Ritmi"

Bir Ciganek ritminin frekansı hemen daima 5-7 Hz ve çok sıklıkla da 6 Hz'dir (83). Frontal orta hatta lokalizedir. Maksimum amplitüt genel olarak verteks (Cz) yakınları ve bazen Fz ya da Pz lokalizasyonlu da olabilir. Anterior lokalizasyon posterior lokalizasyona göre çok daha siktir.

Dalga morfolojisi dalganın görüldüğü bölgede yükselen ve düşen bir amplitütle birlikte, maksimal amplitüt genellikle 50 μ V'dan daha yüksektir. Dalga yapısı genellikle sinüzoidaldir ya da mu benzeri dalga formu yani yay biçiminde de olabilir (Resim 7). Dalga morfolojisi bakımından yükselen ve düşen amplitüt değişikliği dışında başka bir evrime göstermez. Dalganın süresi 3-20 saniye arasında olsa da 3 saniyeden daha kısa da olabilir (84, 85, 86). Epizodik olarak ve sadece uyanıklıkta görülürler. Uykuda sık görülen bir bulgu olan bilateral ritmik santral teta aktivitesinden farklıdır. Bu ritm epilepsi ile yüksek oranda birliktelik gösterir ancak herhangi bir epilepsi tipi ile ilişkili değildir. Ancak, Ciganek ritminin normal bir bulgu olduğu da sıklıkla vurgulanmaktadır (87).



RESİM 7: Ciganek ritmi : Sıklıkla santral lokalizasyonda 6 Hz sinüzoidal ya da yay biçiminde aktivite

Frontal orta hatta lokalize ritmik teta aktivite problem çözme gibi mental aktivite ile birlikte görülebilir (88, 89). Ortahat santral teta ritmi çocuklarda ve erişkinlerde izlenebilir (84).

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 (90). 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.

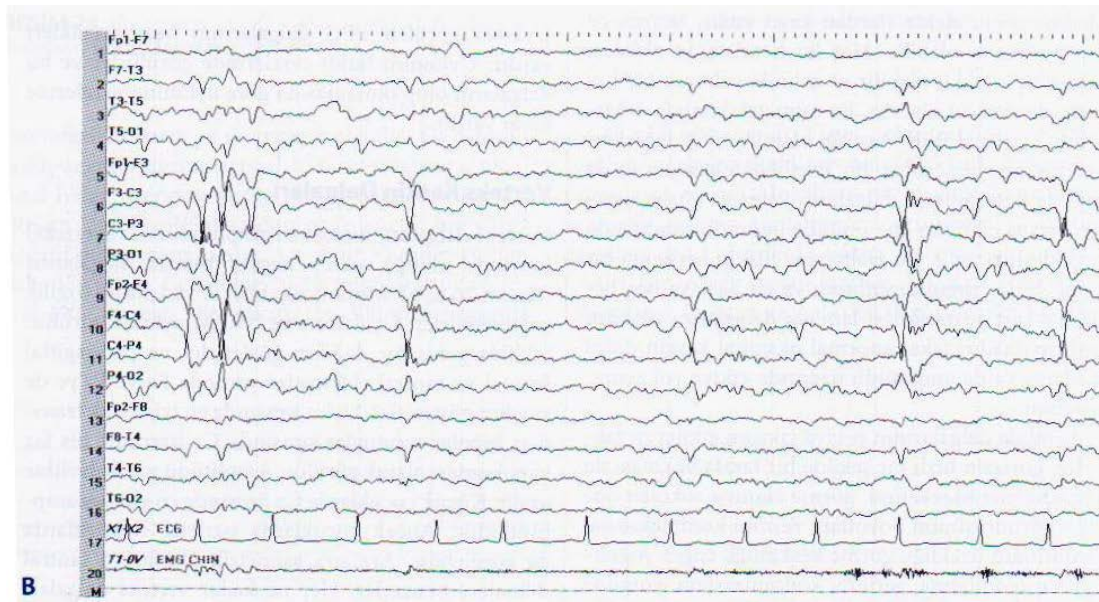
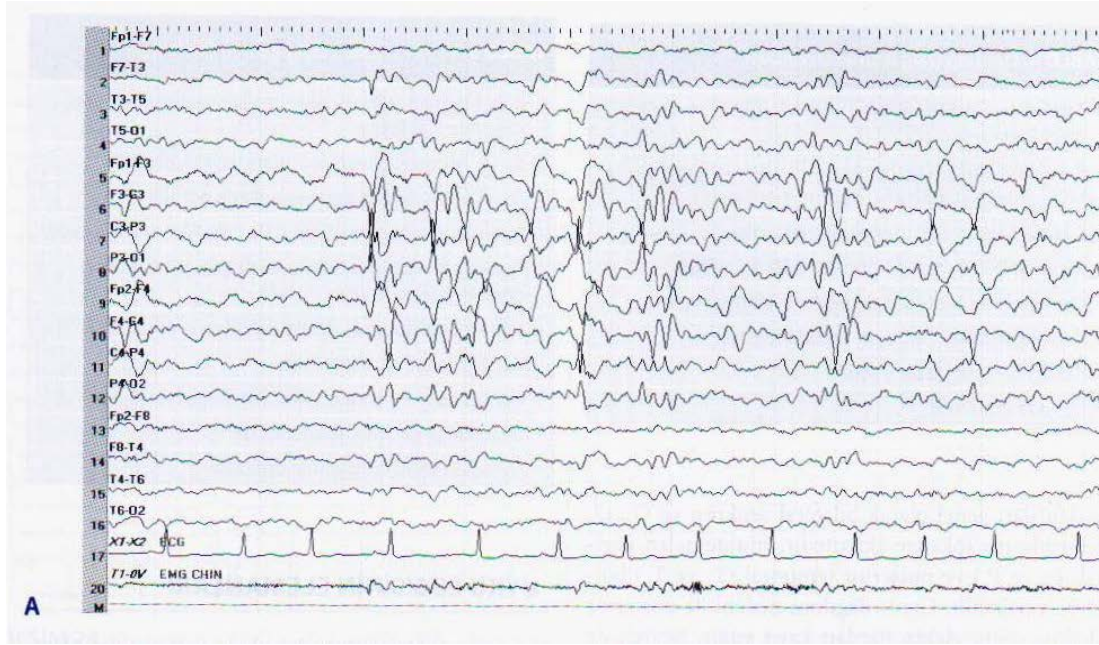
2.6.2 uyku EEG sinin Elemanları

Uykuda görülen EEG dalgalarının bazı özellikleri vardır. Uykunun farklı evrelerinde görülürler ve bu dalgaların olup olmamasına göre uykunun evrelerine karar verilir.

Verteks Keskin Dalgaları

Verteks dalgaları, maksimal amplitüdün Cz (verteks) üzerinde olduğu yüzey negatif bifazik dalgalardır (Resim 8 a, b). Monofazik, bifazik ve trifazik özellik gösterebilirler. Uyuklama ve NREM uykuda görülür. Sıklıkla geniş bir dağılım gösterirler ve parasagittal frontal ve santral elektrotlar yanında Fz ve Pz'ye de yayılım gösterirler. Uyku sırasında en iyi olarak transvers bipolar montajlar sırasında Cz üzerinde bir faz karşılaşması olarak görülür. Amplitüdü yaş ile birlikte azalır. Küçük çocuklarda Cz üzerinde en yüksek amplitütlüdür. Ancak çocuklarda parietal elektrotlarda da görülebilir. Ara sıra asimetrik olurlar ve santral dikenlere benzerler. Her ne kadar verteks dalgaları değişmez olarak vertekste maksimal amplitütlü ise de çocuklarda oldukça sık olarak asimetrik yayılım gösterebilir. Asimetrinin sürekliliği bir patolojiye işaret edebilir.

Verteks dalgaları üç fazlı olduğunda 2 küçük pozitif polariteli diken ve bu deşarjı geniş bir negatif polariteli keskin dalganın takip etmesi ya da öncesinde görülmesi şeklinde izlenirler. Erişkinlerde bu keskin dalganın süresi 100 msn. gibidir ve çocuklardan biraz daha uzun sürelidir. Keskin dalganın yüksek amplitütlü olması gerekme de temel aktiviteden daha yüksektir. Bu potansiyelin kompleks özelliği, bir uyarılmış potansiyel olarak nörofizyolojik karakterini yansıtır (Tablo 5).



RESİM 8: (A,B) Yüzeyel NREM de vertex keskin dalgaları santral bağlantılarda görülmektedir.

TABLO 5: Verteks keskin dalgaların özellikleri

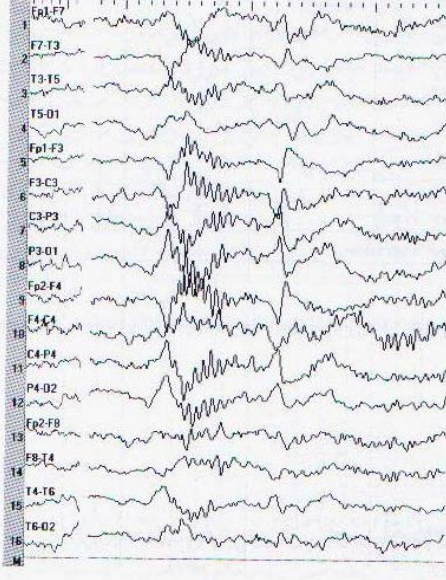
• Yüzey negatif, bifazik dalga, maksimal olarak verteks üzerinde (Cz) izlenir
• Fz, Pz ve parasagittal elektrotlara yayılım olabilir
• En iyi transvers bipolar montajlarda görülür
• Uyku yapılanmasının diğer dalga özelliklerine eşlik eder
• Uykulama sırasında, hafif uykuda görülür, uykunun derin evrelerinde kalıcı olabilir
• Yüksek sesli gürültü verteks dalgalarına yol açabilir
• Yaş ile birlikte amplitüt azalır
• Ara sıra asimetrikler, diken aktiviteye benzeyebilirler
• Uyanıklıkta nadiren görülebilirler
• Uykunun diğer dalgalarına eşlik eder

Verteks dalgaları sıklıkla hafif uyku sırasında görülür fakat uykunun daha derin evrelerinde de görülebilir. Bu dalgalar serebral cevaptaki değişikliğin bir işaretidir. Erişkinlerde nadiren düşük amplitütlü verteks dalgaları görülebilir.

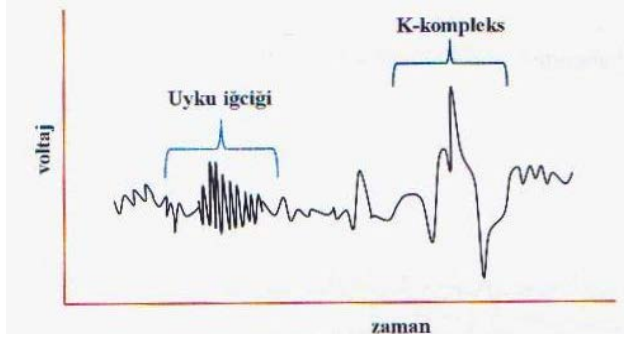
Gelişim sırasında verteks dalgaları ilk kez 5-6. aylarda görülmeye başlar. Verteks dalgaları yaşın ilerlemesi ile daha küçük ve daha az belirgin olur. Uyuyan bireylerde yoğun bir gürültü ya da uyandırıcı bir stimulus verteks dalgalarının ortaya çıkmasına neden olabilir.

Uyku İğcikleri (Sleep Spindle)

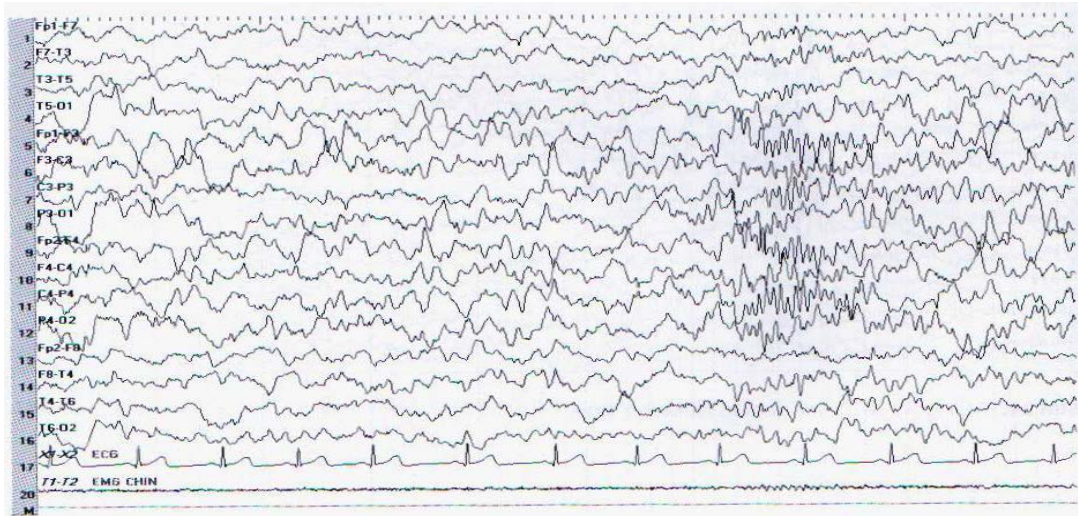
Uyku iğcikleri Evre II uykunun bir göstergesidir (Resim 9). Fakat uykunun daha derin evrelerinde de görülebilir. 12-14 Hz sıklığında ritmik dalgalardır (Şekil 23). 0.5 sn. sürelidir. Maksimum lokalizasyonu verteks üzerindedir. Fakat daha geniş bir dağılım alanı vardır (Resim 10). Erişkinlerde uyku iğcikleri simetrik ve senkronudur. Uykunun derin evrelerinde uyku iğcikleri görüldüğü zaman frekansı biraz daha yavaştır ve Fz üzerinde daha belirgindir. Uyku iğciğinin amplitüdü değişkenlik gösterir, başlangıçta düşük amplitütlü iken iğciğin görüldüğü dönemlerin ortasında maksimal amplitütlü olarak görülür. Uyku iğciği frekansı 11-15 Hz arasında değişkenlik gösterebilir. Parasagittal orta hat boyunca simetrik bir yerleşim gösterir. K komplekslerini takiben uyku iğciklerinin görülmesi, verteks keskinleri ile ardışık izlenmesi tipiktir.



RESİM 9: uyku içikleri santral bağlantıda maksimum amplitüdü olmak üzere yaygın olarak görülmektedir.



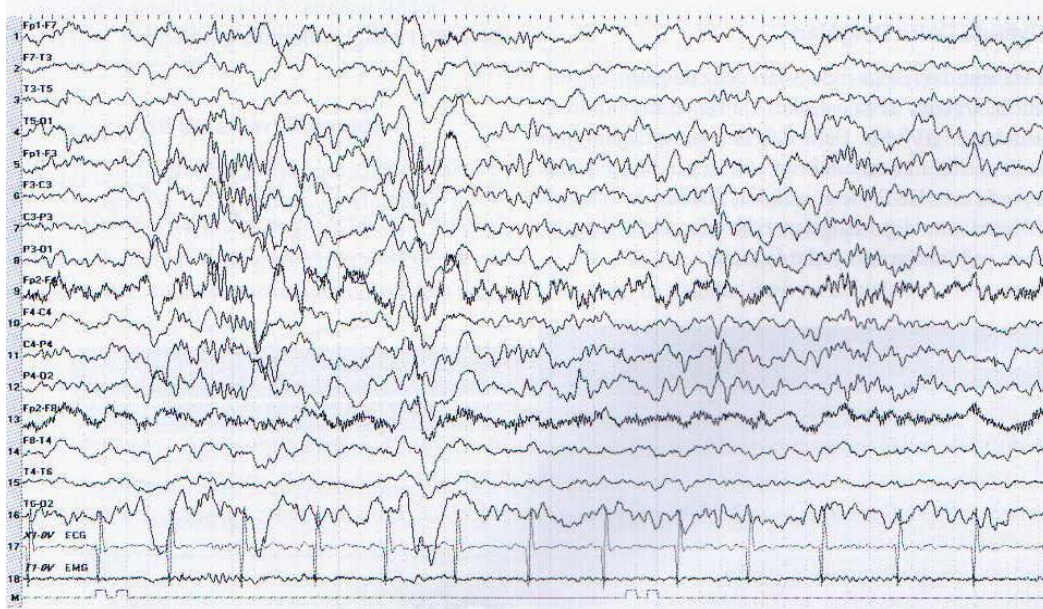
ŞEKİL 23: Uyku içiği ve K kompleksinin şematik görünümü



RESİM 10: 4 yaşında erkek hastada santral bağlantı ve komşuluğuna yayılmış uyku içikleri örneği.

K Kompleksleri

K kompleksi bifazik bir dalgadır, başlangıç bir keskin komponenti yavaş bir dalga izler (Resim 38, 39). Çevresindeki temel aktiviteden bariz yüksek amplitütlüdür. Keskin komponent bifazik bazen de polifazik (multifazik) olabilir. Dağılımı verteks dalgalarınınkine benzer ancak daha yaygındır (Resim 11).



RESİM 11: K kompleks, uyku içikleri ve izleyen verteks keskini (yüzeyel NREM uykuda)

Verteks üzerinde maksimum amplitütlüdür. Frontal orta hatta da yüksek amplitütlü olabilirler. Uyku içikleri genellikle bir K kompleksinin yavaş dalgasını takip eder. Yüzeyel uyku evre II' de görülürler ancak derin uyku sırasında da görülebilmektedir. Uyuyan bireylerde işitsel bir stimulus K kompleksi ortaya çıkarabilir. Çocuklarda 6-7 aylardan itibaren izlenmeye başlar (91,92) (Tablo 6).

TABLO 6: K Kompleksi Özellikleri

• Bifazik dalgalardan oluşur
• Başlangıç keskin komponenti yavaş dalga izler
• Dağılımı verteks dalgalarına benzer
• Uyku içiklerini genellikle bir K kompleksinin yavaş dalgası izler
• Hafif uyku Evre II de görülür
• Uyuyan kişilerde bir işitsel stimulus K kompleksi ortaya çıkarabilir

Uykuda Delta Dalgaları

4 Hz altındaki dalga frekansları delta dalgasını düşündürür. Uykuda delta dalgaları < 2 Hz ve amplitüdü en azından 75 µV'dur. Delta dalgaları geniş dağılımlıdır ve simetriktir ancak senkron olması gerekmez. Derin uykuda evre III-IV'de görülürler. Sıklıkla da uyku yapılanmasının diğer dalgaları eşlik eder. Delta dalgalarının yoğunluğu ileri yaşlarda azalır.

Hızlı Göz Hareketleri (Rapid Eye Movements)

REM bir EEG dalga formu değildir. Oldukça faydalı bir biyolojik artefaktır. Göz hareket artefaktları en belirgin olarak frontal bölgede görülür. REM (hızlı göz hareketleri) 300 ms.'den daha küçük yukarı doğru defleksiyon hareketi ile yavaş göz hareketlerinden ayrılır. REM genellikle lateral göz hareketleridir. Lateral göz hareketleri anterior posterior bipolar montajın "Double banana" (çift muz) olarak bilinen montajda F7, F8 bağlantılarında görülecektir (91).

Yavaş göz hareketleri

500 msn den daha büyük yukarı göz hareketleri ile REM den ayrılır. Yavaş göz hareketlerinin dağılımı REM e benzer. Yavaş göz hareketleri uyuklama ve yüzeysel uyku sırasında görülür, uykunun derin fazında ise görülmezler.

2.7 İNMELİ HASTALARDA EEG

İskemik hastaların % 10 kadarında nöbetler EEG ile saptanmaktadır. İntra cerebral hemorajisi olan hastalar, iskemiye göre daha yüksek nöbet riski ile karşı karşıyadır ve nöbetler daha çok ilk 48 saat içerisinde ortaya çıkmaktadır. Rekurrent nöbetler beyin hasarını daha da kötüleştirmektedir, özellikle serebral hemorajisi olan hastalardaki nöbetler, intrakranial basıncı daha da artırarak orta hat şifetine yol açabilir. Bu nedenle EEG ve cEEG tetkikleri kullanılarak erken tanı ve tedavi ile nöbetleri engelleyerek oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilebilir.

Genellikle inmeli hastalarda nöbetleri tespit etmede yüzeysel EEG monitorizasyonu yeterli olabilmektedir, fakat eş zamanlı yüzeysel ve derin kortikal elektrotların kullanıldığı bir çalışmada, derin elektrotların daha fazla nöbet aktivitesi tespit ettiği bildirilmiştir.

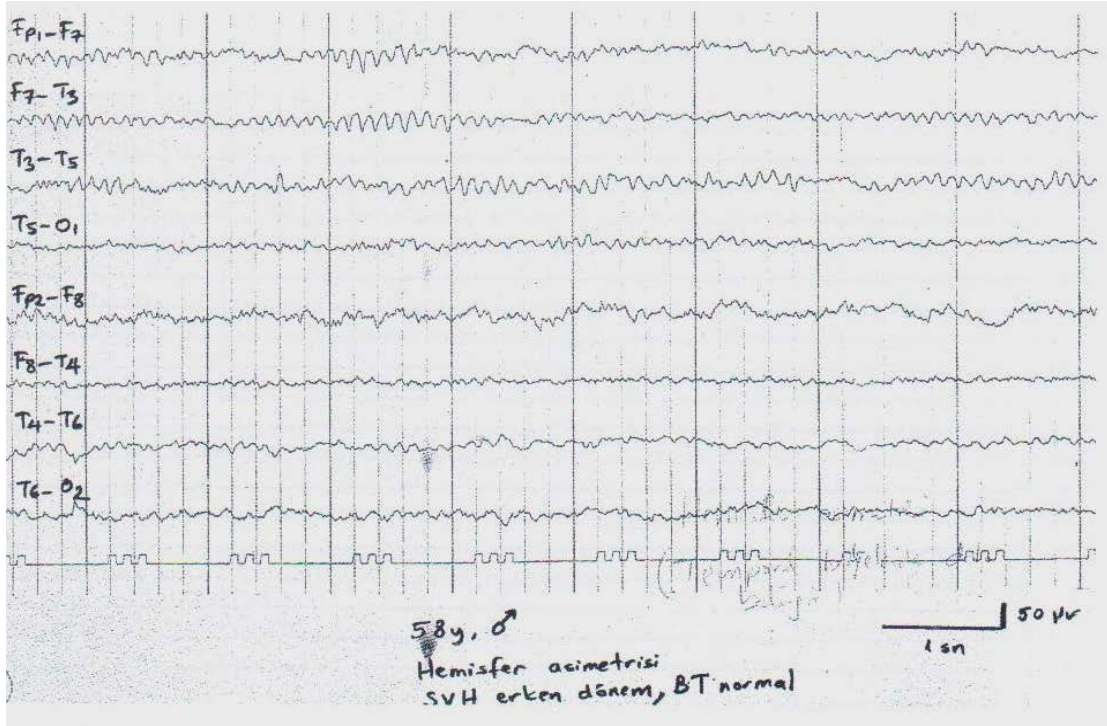
EEG; hipoperfüzyonu zemin ritmi yavaşlaması olarak algılayabilir ve bu prosedür vasospaz ile endarterektomi işleminde crossclamping sırasında oluşabilecek iskemik hasarı tespit

etmede kullanılabilir. Özellikle akut delta dalga değişim indeksi, iskemik stroke da perfüzyonun derecesi ile korele olduğu bildirilmiştir (93,94,95).

İnmeli hastalarda hafif ya da ciddi EEG anomalileri yaklaşık %57 oranında bildirilmiş ve kötü prognoz ile ilişkili olduğu belirtilmiştir (96). Orta serebral arter iskemik infarktlarında, teta ve beta aktivitesinin varlığının benign seyirle, jeneralize yavaşlama ve delta aktivitesinin varlığı ise malign seyirle birlikte bulunmuştur. Lakuner infarktında %53 oranında hafif EEG anomalileri saptanmıştır. Bunların %13'ünde bulgular ipsilateral ve fokal olarak bulunmuştur. Carmon ve ark. akut inme olgularında iki farklı EEG bulgusu saptanabileceğini vurgulamıştır. Bunlar, diffuz arteriosklerotik değişikliği olan olgularda normal veya simetrik yaygın bozukluk, ciddi serebral infarkt olan olgularda ise biyoelektrik depresyonun varlığı şeklinde rapor edilmiştir. İnme olgularında yavaş dalga aktivitesi %69, epileptiform aktivite ise %26 oranında saptanmıştır.

EEG tetkikinde gözlenen yavaşlamış beta aktivitesinin ve polimorfik delta dalgalarının inme hastalarında kötü prognozu gösterdiği ifade edilmektedir ve yavaşlama derecesinin de prognozla bağlantılı olduğu gösterilmiştir. İnmenin şiddetiyle nöbet geçirme riski artmaktadır. 1197 akut inme vakasının %4.2'si ilk on dört günde nöbet geçirmiştir. İnmenin ciddiyetinin SSS (Stroke Severity Score) puanlamasına göre her 10 puan artışında nöbet geçirme relatif riski 1.65 artmaktadır. Nöbet geçirme hastanede ölüm oranıyla ilişkili bulunmamış ancak beklenmedik şekilde, hayatta kalan vakalarda nöbet geçirme iyi prognozla ilişkili bulunmuştur. Bu veri inme sonrası nöbet geçiren hastalarda penumbra alanının geniş olması ile açıklanmaya çalışılmıştır (97).

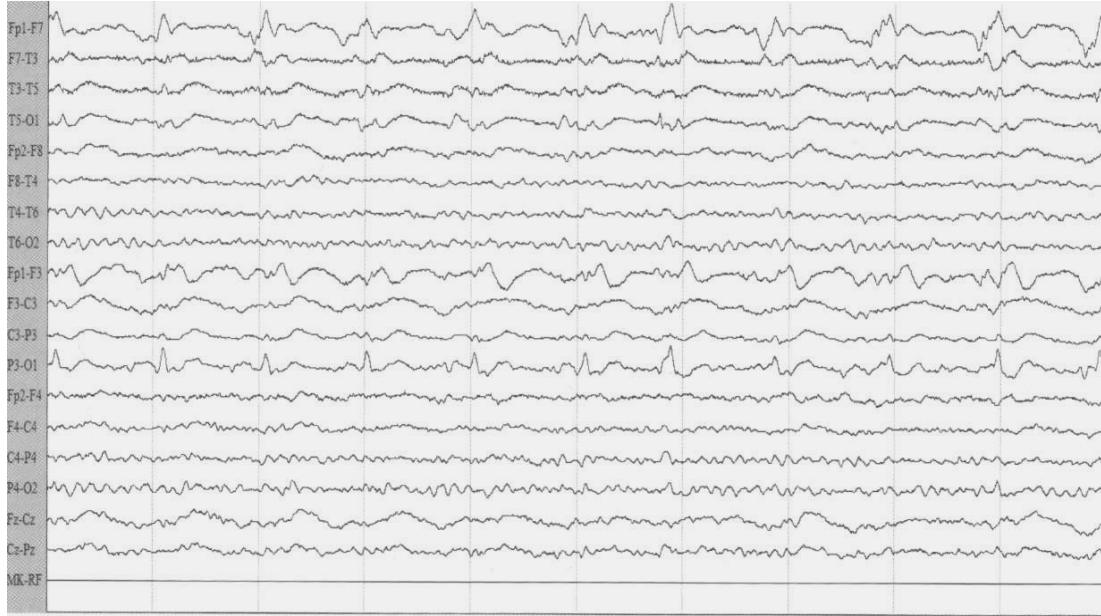
İnmeli hastalarda bazen henüz BT'de enfarkt görülmeden önce çekilen EEG'de yavaş dalga aktivitesi, amplitüt depresyonu ortaya çıkabilir (Resim 12).



RESİM 12: Beyin damar hastalığı erken dönemde BT normal iken EEG de sağ hemisferde amplitüt depresyonu görülmüştür (E Bilir'den).

Geçici iskemik ataklarda (GİA)'da EEG genellikle normaldir. Bazen GİA'da semptomatik dönemde CT ve rutin kranyal MR normalken EEG'de vasküler alana uyan fokal yavaşlama görülebilir. Enfarkt sonrası sekel değişikliklerle birlikte sıklıkla hasarın büyüklüğüne paralel olarak EEG'de yavaş dalga aktivitesi görülür. Bazen epileptiform diken aktivite yavaş dalgalara eşlik eder.

Orta serebral arter dağılım alanında kronik iskemi aralıklı, esas olarak temporal alanlarda belirgin, düşük voltajlı delta ya da teta aktivitesine neden olur. Fokal ya da lateralize yavaş dalga aktivitesi görüldüğü zaman kural olmasa da yeni başlangıçlı inme olduğu düşünülür. Geniş enfarktlarda ilk birkaç saatte tüm EEG aktivitesinde yaygın baskılanma görülür. Takiben anterior ve midtemporal bölgelerde polimorfik delta aktivitesi görülür. Alfa aktivitesi atenuasyon olur. İskemi tarafında voltaj atenuasyonu olduğundan karşı tarafta daha yüksek amplitüdü olarak görülür. Geniş infarktlara ödem ve kitle etkisi eşlik eder. PLED görülebilir. Akut beyin damar hastalığını takiben ilk 1 hafta içerisinde PLED görülebilir. PLED geçici bir fenomendir. 2-3 hafta içinde kaybolur (Resim 13).



RESİM 13: 74 yaşında hasta, kranyal MR incelemesinde sol orta serebral arter sulama alanında enfarkt izlendi. Şuur kapalı, sağ hemiplejisi olan hastanın akut dönem EEG'sinde sol hemisferde PLED aktivitesi görülmektedir.

Anterior serebral arter tıkanırca EEG'de bu dağılım alanında yavaş dalga aktivite görülür. Hızlı aktivitede baskılanma olur.

İnmede EEG sınırlı bir role sahiptir. İlk 48-72 saatte fokal yavaşlama genel olarak klinik ile uyumludur. Kliniğin kötüleşmesi ve kitle etkisi ile EEG'de de bozulma olur.

Sonuç olarak, nörofizyolojik görüntülemeler beyin fizyolojisini daha iyi anlamamıza, hastaya yönelik spesifik tedaviyi uygulamamızda ve prognoz takibinde yardımcı olabilmektedir.

2.8 KOMA, ENSEFALOPATİLERDE VE ENSEFALİTLERDE EEG

2.8.1 Komada EEG Bulguları

Uyanıklık/asandan retiküler aktivatör sistemin (ARAS) fonksiyonel bütünlüğüne bağlı olan bir durumdur. Ensefalopatilerde arousal ve kognisyonda bozulma görülürken komalı hastalarda bir cevapsızlık durumu söz konusudur (98). Uyanıklık ve kognitif fonksiyonlarda bozulma toksik, metabolik, travmatik, vasküler, tümöral nedenlere bağlı olabileceği gibi nonkonvulzif status epileptikus (NKSE) nedeni ile de olabilir.

Nörogörüntüleme çok önemli ilerlemelere rağmen elektroensefalografi (EEG) stupor ve komalı hastaların değerlendirilmesinde halen çok önemli bir yardımcı tanı yöntemi olarak

kullanılmaktadır. Komalı hastalarda talamokortikal fonksiyonlar klinik olarak uygun bir şekilde değerlendirilemez. Buna karşın EEG kortikal-subkortikal fonksiyon bozukluklarını güvenilir bir şekilde değerlendirmeye yardımcı olur. Komalı hastalar benzer semptomatoloji gösterebilir de özellikle beyin sapı fonksiyonları sağlam olduğunda EEG değişik koma tablolarında farklı EEG bulguları ile tanı koymaya yardımcı olur. EEG özellikle beyindeki fonksiyon bozukluklarını evreleme ve komanın ciddiyetini göstermede duyarlıdır. Seri kayıtlamalarla hastanın takibinde yardımcı olur. Komanın etyolojisi hakkında hekimi yönlendirir, seyrek de olsa etyolojisi söyleyebilir. Komanın etyolojisi bilindiği zaman bazı durumlarda prognozu belirlemede çok faydalıdır (99).

Komalı hastalarda EEG kayıtlamaları sıklıkla yoğun bakım ünitelerinde yapılmakta ve yoğun artefakt problemleri ile birlikte olmaktadır. Serebral kaynaklı olmayan bu tür aktivitelerin saptanabilmesi için ek elektrotlara, elektrokardiyografi ve solunumun monitorizasyonuna, vücut hareketlerinin saptanmasına ilişkin kayıtlamalara gereksinim olmaktadır (100).

Komalı hastada EEG kayıtları;

- 1- Karaciğer, böbrek ya da bazı ilaç entoksikasyonlarında olduğu gibi beyinin yaygın fonksiyon bozukluğunu,
- 2- Diensefalik ve mezensefalik retiküler formasyona baskı yapan supratentoryel kitle lezyonları, her iki hemisferi tutan kitle lezyonları ya da infratentoryel kitle veya destrüktif lezyonlarda görülebileceği gibi fokal beyin lezyonları,
- 3- Nonkonvulzif status epileptikus tablosu şeklinde sürekli epileptik aktivite şeklinde bulgular gösterebilir (100).

Komalı hastalarda değişik EEG örneklerinin klinik önemi hastanın klinik tablosu, yaşı, etyolojisi, başlangıcının akut ya da subakut ya da progresif olması ve beyin sapı reflekslerinin sağlamlığı ile ilişkilidir. EEG örneklerinin çoğunun spesifik olmadığı unutulmamalıdır (99).

EEG nöbet örneğinin tanınmasına ve tedavinin monitorizasyonuna yön verir. Komalı hastalarda EEG sınırlamalarından birisi EEG'nin spesifikliğinin düşük olmasıdır. Örneğin fokal sürekli polimorfik delta aktivitesi genel olarak fokal yapısal bir serebral lezyonu yansıtır. Ancak bu EEG bozukluğunu enfarkt, tümör, kanama ya da diğer fokal lezyonlardan herhangi birisi oluşturabilir. Temel ritmin yaygın yavaşlaması değişik etyolojilerde görülebilir. Komanın etyolojisi bilinirse EEG'nin prognostik değeri olabilir. Eğer etyoloji bilinmiyorsa ensefalopatinin progresyonu için seri EEG kayıtlarına gereksinim olacaktır.

Status epileptikus, tekrarlayan nöbetler, posttravmatik koma, subaraknoid kanama, tümör, hidrosefali ve postoperatif durumlar gibi değişik sebeplerle kafa içi basınç artışlarında ve serebral perfüzyon bozuklukları gibi potansiyel olarak tedavi edilebilecek fakat stabil olmayan koma durumlarında sürekli EEG monitorizasyonu oldukça faydalı bir yöntemdir. Status epileptikus tedavisinde barbitürat kullanımı ile derin anestezinin monitorizasyonunda sürekli EEG kaydı yine en iyi yöntemdir (101).

Komalı hastalarda EEG kaydı yapılırken reaktiviteyi test etmek önemlidir. Reaktivite bir duysal stimülasyon sonrası EEG aktivitesindeki değişiklikler olarak tanımlanır. Genel olarak reaktivite komanın hafif evrelerini test etmek amacı ile kullanılmaktadır. EEG'de reaktivite değişik şekillerde görülür:

Amplitüt ve frekansta artma ya da yavaşlama (sıklıkla bisenkron delta aktivitesi),

Temel ritmin amplitüdünde azalma. Kontrendikasyon olmadıkça (intrakranyal basınç artışına yol açabilir) reaktivite tüm komalı hastalarda test edilmelidir. Genel olarak işitsel ya da somatosen- soryel stimülasyon uygulanır. Alfa koma düşünülen hastalarda pasif göz açma önerilmelidir. Bazı hastalar sadece bu stimulusa cevap verirler.

EEG bulgularına göre koma altgrupları aşağıda anlatılmıştır.

2.8.2 Ensefalopatilerde EEG Bulguları

Ensefalopati, bilateral ve yaygın olarak beyni etkileyen patoloji ya da fonksiyon bozukluklarında kullanılan bir terimdir, sıklıkla metabolik, enflamatuar, toksik, hipoksik-anoksik ve dejeneratif ensefalopatilerle karşılaşılır. Genel olarak hastanın uyanıklığı tam bozuluncaya kadar hem şuur hem de kognitif fonksiyonlarda birbirlerine paralel bir bozukluk söz konusudur. Bu iki durumun tam olarak bozulduğu durum koma olarak ifade edilir.

EEG ensefalopatilerin çoğunda özellikle de metabolik ensefalopatilerde etyolojiyi ayırt etmede çok az spesiviteye sahiptir. En sıklıkla gözlenen EEG bozuklukları; değişik derecelerde yavaşlamadır. Yavaş aktivite sıklıkla trifazik dalgalar olmak üzere epileptiform deşarjlar ile birliktelik gösterir ve altta yatan hastalık tedavi edildikten sonra büyük bir olasılıkla da düzelme gösterir (98, 124, 125).

Akut ensefalopatilerde nedeni her ne olursa olsun EEG değişikliklerinin düzeyi ve ensefalopatinin şiddeti ve hastanın klinik durumu arasında iyi bir korelasyon vardır.

Hafif ensefalopatiler şuurda hafif etkilenme ve konfüzyon ile birliktedir ve konfüzyon posterior alfa ritminde basit yavaşlamaya neden olur. Alfa frekansı azalır ve teta ritmi ile yer

değiştirir. Giderek teta ritmi baskın olur ve görsel stimulusa normal posterior ritmden daha az reaktif hale gelir. Cevapsızlığın artması ve giderek koma yerleşmesi ile yüksek amplitütlü sürekli düzensiz delta aktivitesi gelişir.

Hafif-orta düzeydeki ensefalopatilerde; Gelip geçici, paroksizmal, jeneralize, hemisfer ön alanlarında maksimal amplitütlü olmak üzere delta frekansında ritmik yavaş dalga aktiviteyi görülür. Bu paroksizmal deşarjlar frontal intermitan ritmik delta aktivitesine "FIRDA" benzerler, fakat yavaş bir temel aktivite üzerine yerleşirler. Bu paroksizmal ya da gelip geçici potansiyellerin görünümü düşük amplitütlü düzensiz aktivite (esas olarak alfa ve teta frekans değişiklikleri) fazları ve yüksek amplitütlü yavaş aktivite (esas olarak teta, delta frekansında değişiklikler) fazları arasında değişikliklerin birbirlerini izlemesi nedeni ile "fluktuasyonlar" ya da değişen paternler gösterebilirler. Verilen bir uyarı genellikle paroksizmal yavaş aktivitede bir azalmaya neden olur.

Ağır ensefalopatilerde: Tüm aktiviteyi amplitüdü 20 μ V'dan daha küçük olabilir. EEG görece düşük amplitütlü olarak değişmez bir şekilde delta aktivitesinden oluşur. Bazı EEG traselerinde kısa süreli, düşük amplitütlü EEG bölümleri ile görece yüksek amplitütlü EEG bölümlerinin oluşturduğu baskılanma-boşalım aktivitesi görülebilir. Anomalinin en uç tipi ise elektroserebral sessizliktir (TABLO 7).

TABLO 7: Ensefalopatilerde EEG bozukluklarının evrelendirilmesi

Evre-I (normale yakın)	dominant aktivite minimal teta ile birlikte alfa ritmidir
Evre-II (hafif anormal)	dominant aktivite teta ritmidir, az olarak alfa ve delta görülebilir
Evre-III (orta düzeyde anormal)	sürekli delta aktivitesi, çok az hızlı frekanslı aktivite
Evre-IV (ciddi anormal)	düşük amplitütlü delta aktivitesi ya da baskılanma-boşalım paterni
Evre-V (en ağır)	hemen hemen düz EEG ya da elektroserebral inaktivite

Üremi haricinde metabolik ensefalopatilerde paroksizmal epileptiform anomali seyrekdir. Bununla beraber, ciddi anoksinin gidişi sırasında görülen ensefalopatilerde periyodik olarak diken ya da keskin dalga deşarjları görülebilir.

Spesifik patolojik olayların teşhisine yönelik EEG paternleri oldukça seyrekdir. Trifazik dalgalar karakteristik olarak karaciğer komasında görülse de daha az sıklıkla diğer metabolik ensefalopatilerde özellikle üremide görülür. Esas olarak beta aktivitesi ya da ritmik 8-12 Hz aktivitenin fronto-santral bölgelerde görülmesi ilaç entoksikasyonlarını akla getirir.

EEG değişiklikleri hastanın klinik olarak şuur ve kognitif değişikliklerinden önce gelebilir ve böylece EEG ensefalopatinin başlangıcını yakalamada yardımcı olabilir.

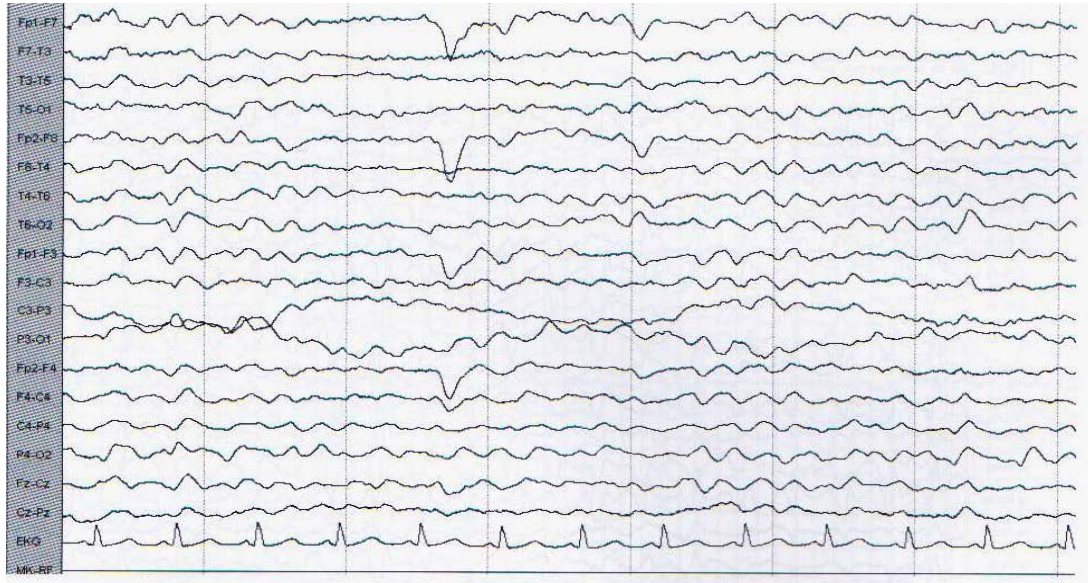
Metabolik Ensefalopatiler

Komaya yol açan neden metabolik nedenli beyin fonksiyon bozukluğudur. Hastanın klinik tablosunda letarjiden komaya kadar değişen ilerleme ile birlikte EEG'de temel aktivitede alfa dalgalarının teta dalgaları ile yer değiştirmesi ve giderek yaygın deltaya kadar değişen yavaşlama vardır. EEG dalgalarında yavaşlama ile klinik tablodaki ilerleme genellikle paralellik gösterir. EEG jeneralize gelip geçici ritmik delta aktivitesi gösterebilir.

Hepatik Ensefalopatilerde EEG

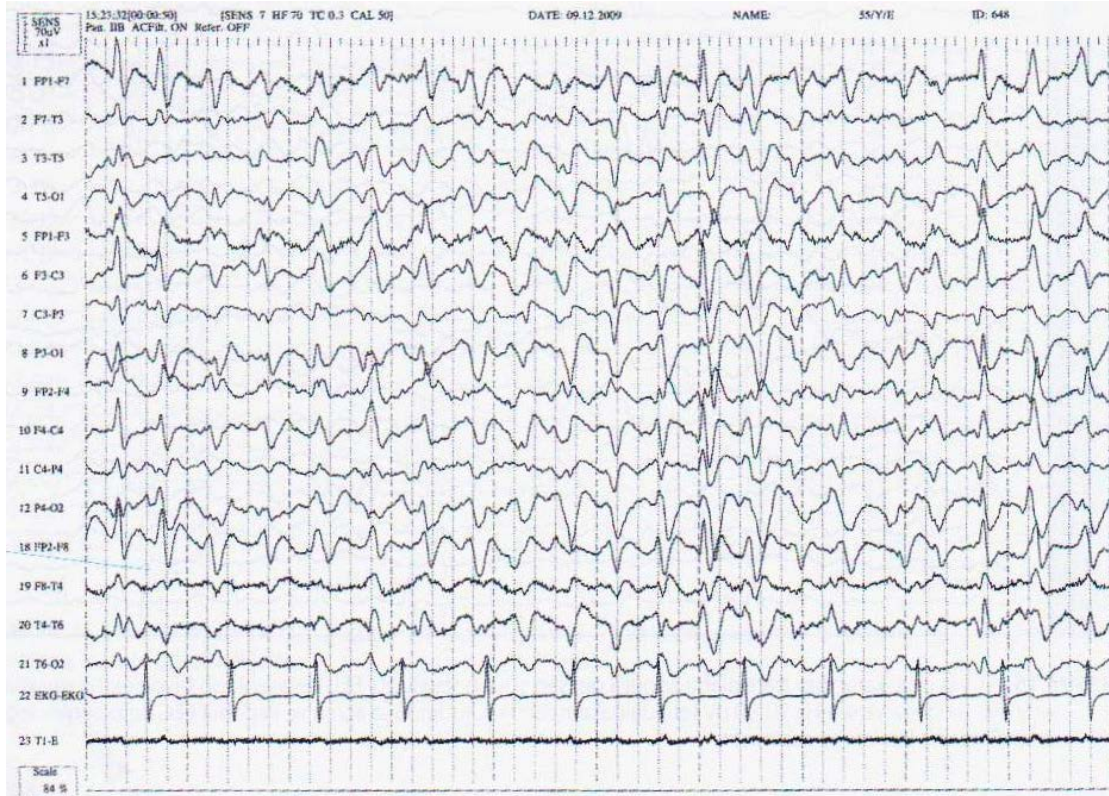
Hepatik ensefalopatide EEG santral sinir sistemi fonksiyonlarını ölçmede uygun ve hassas bir nörofizyolojik yöntemdir. Karaciğer hastalıklarında her zaman majör EEG değişiklikleri görülmeyebilir. Hatta kronik olarak konfüzyon halinde ve oryantasyon bozukluğu olan hastalar sadece orta düzeyde EEG anormallikleri gösterebilir. EEG bozukluğu esas olarak EEG'de yavaşlama şeklindedir. Hepatik ensefalopatide EEG değişiklikleri aşağıdaki şekilde sıralanabilir:

Evre I-II, hepatik ensefalopatili hastalarda (klinik olarak letarji ve konfüzyon) EEG değişiklikleri alfa frekansında yavaşlama ve giderek yavaş dalgalarla yer değiştirme şeklindedir. Bazen prekomanın bu evreleri oldukça iyi korunmuş alfa aktivitesi ile (bu ritim yine de yavaş frekansta olabilir) birlikte olabilir. Orta ya da yüksek amplitütlü delta aktivitesi bu aktivite üzerine eklenebilir (Resim 17).



RESİM 17: 51 yaşında, karaciğer transplantı sonrası gelişen şuur bozukluğu. EEG'de asenkron biyoelektrik yavaşlama 3-3.5 Hz, 80-90 μ V delta ve 4-5Hz 70-80 μ V teta dalgalarından kuruludur. Göz açma ve kapama EEG de belirgin değişiklik yaratmamaktadır. Reaktivite azalmıştır.

Komanın III. evresi sırasında (stupor), hastalar stimulyasyon ile hatta basit emirlerle uyandırılabilirler. Bu evrede trifazik dalgalar EEG' de çok sıklıkla görülürler. Trifazik dalgalar karakteristik olarak yüksek amplitüdüdür (200-300 μ V), genellikle bilateral senkron ve simetrik ve maksimal amplitüt frontosantral bölgeler üzerindedir. Dalga formları monofazik, bifazik ya da trifazik de olabilir. Trifazik dalgalar saniyede 2-4 Hz frekansta tekrarladıklarında kısa ya da uzun paroksizmler şeklinde görülebilir. Trifazik dalgaların görülmesi hepatik hastaların prognozu için önemlidir ve kötü prognoz belirtisidir (Resim 18).



RESİM 18: 55 yaşında, hepatit-B ye bağlı siroz ve kronik alkolizm tanısı ile izlenen olguda amonyak yüksekliği saptandığı sırada EEG'de periyodik olarak, trifazik dalgalar tekrarlardı.

Evre- IV komada, hemisfer ön alanlarında maksimal amplitütlü, jeneralize yüksek amplitütlü delta dalgaları ile karakterizedir. Trifazik dalgalar yoktur ya da bu dalgaların şeklinde bozulmalar vardır. Daha sonraları delta aktivitesinin amplitüdünde progresif bir azalma olur ve giderek EEG elektroserebral sessizlikle sonlanır.

TRİFAZİK DALGA

Trifazik dalga farklı ancak spesifik olmayan bir EEG paternidir. Bu dalgalar Bickford ve Butt tarafından (1955) ilk kez "blunt spike-waves" olarak isimlendirilmiştir (126).

Trifazik dalgalar orta ya da yüksek amplitütlü (100-300 μ V) dalga boşalıklarından oluşmuştur. Genellikle 1.5-2.5 Hz frekanslıdır. Esas olarak hemisfer ön alanlarında belirgindir ancak posterior bölgelerde ya da daha yaygın olarak da izlenebilirler. Kümeler halinde görülürler. Kompleksler genellikle bisenkrondür fakat bazen voltaj farklılığı gösterebilirler ve hemisferler arasında voltaj farklı olabilir. Bir fronto-okspital (antero-posterior) faz süresi 25-140 ms arasında değişir. Bu referans montajda daha az farkedilir.

Morfolojik olarak dalga fazları, başlangıçta düşük amplitütlü bir negatif komponent sonra yüksek amplitütlü bir pozitif komponent, düşük amplitütlü, kademeli olarak artış gösteren final negatif fazdan oluşur (98).

Trifazik dalgalar etyolojik olarak spesifik değildir fakat anoksi, üremi ve hiperosmolariteye bağlı olarak ya da hipertiroidi de görülebilir (127). Trifazik dalgalar lityum, L-dopa ve cefepim gibi bazı toksik ensefalopatilerde de görülebilir (128, 129, 130). Eğer tipik trifazik dalga kriterleri ile birlikte ise hepatik ensefalopatinin güçlü bir destekleyicisidir. Yine de hepatik ensefalopatide trifazik dalgaların spesifikliğı tartışmalıdır. Hepatik ensefalopatide trifazik dalgalar görüldüğü zaman prognozun iyi olmadığı düşünülür.

Trifazik dalgaların ortaya çıkışında singulat korteks boyunca mediyal frontal alanlar önemli olabilir (131).

Trifazik dalgaların nedenleri:

- ❖ Hepatik yetmezlik
- ❖ Hipertiroidizm
- ❖ Metrizamid zehirlenmesi
- ❖ İnme
- ❖ Alzheimer hastalığı
- ❖ Kafa travması
- ❖ Tümörler
- ❖ Hipernatremi, hiponatremi
- ❖ Hipotiroidizm
- ❖ Naproksen aşırı dozu

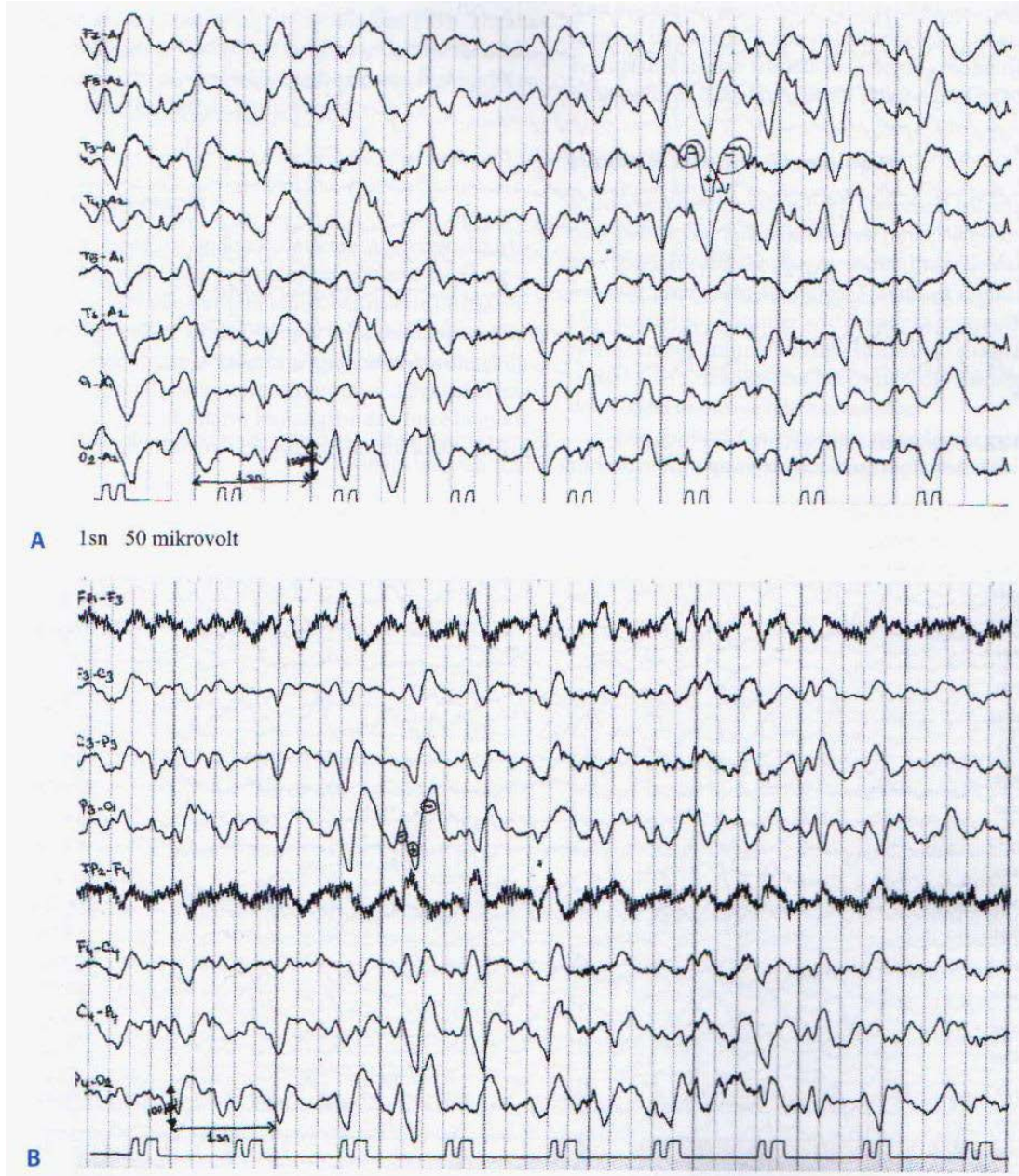
- ❖ Subdural hematoma
- ❖ Epilepsi nöbeti sonrası
- ❖ Serebral lipidoz
- ❖ Akçaağaç şuruplu idrar hast.
- ❖ Hiperkalsemi ve hipoglisemi
- ❖ Serotonin sendromu
- ❖ Lityum entoksikasyonu
- ❖ Creutzfeldt Jakob Hastalığı
- ❖ Serebral abse
- ❖ Karsinomatöz menenjit

Üremik Ensefalopati

Renal yetmezlik mental durum değişikliklerinden sorumlu olduğu zaman üremik ensefalopati tanısı akla gelir. Üremik ensefalopati genel olarak glomeruler filtrasyon oranı normalin %10'unun altına azaldığı zaman akut ya da kronik renal yetmezlikli hastalarda gelişebilir. Klinik şekilleri değişkendir. Diğer metabolik ensefalopatilerden ayırt etmek kolay değildir. Semptomların şiddeti renal fonksiyon bozukluğunun ilerlemesine paralel bir gelişim gösterir. Üremik hastaların 1/3 ya da 1/4'ünde nöbetler görülür. Nöbetler akut renal yetmezlikte (%40), kronik renal yetmezliğe (%10) göre daha sık olarak görülür. Üremik ensefalopatide nöbetlerin tedavisi oldukça problemlidir.

Genelde, üremik ensefalopati kronik renal yetmezliğe göre akut renal yetmezlikte çok daha ciddi ve fulminandır. Hepatik ensefalopatiye göre epileptik nöbetler üremik ensefalopatide daha sıktır (100).

Renal yetmezlikte EEG değişiklikleri spesifik değildir ancak ensefalopatinin ciddiyeti ile uyum gösterir. Diğer metabolik ensefalopatilere benzer EEG değişiklikleri görülür. EEG bulguları temel ritimde progressif yavaşlama ve yavaş aktivitenin yerleşmesidir. Olguların %20'de EEG'de trifazik dalgalar görülür (Resim 21 a, b) (132). En belirgin değişiklik, başlangıçta alfa ritminin düzeninde bozulma, alfa aktivitesinde azalma ve teta aktivitesi ile yer değiştirmesidir. Ensefalopatinin ilerlemesi ile temel aktiviteye teta dalgaları hakim olur, hemisfer ön alanlarında belirgin olmak üzere delta ve teta aktivitesi görülür, giderek yaygın delta aktivitesi yerleşir.



RESİM 19: (A) 75 yaşında kadın hasta, kronik böbrek yetmezliği tanısı ile, bilinç bozukluğu mevcut, ayrıca tüm vücutta seyirme tarzı hareketler izleniyor. EEG'de zemin aktivitesi 2-3 Hz delta ve nadiren 4-5 Hz teta frekansındaki dalgalardan oluşmuştur. Ayrıca sık sık 1.5-2.5 Hz trifazik konfigürasyonda, kafa ön kesimlerinde daha büyük amplitütlü dalgalar dikkati çekmiştir. (B) aynı hastaya ait bipolar montajda görüntü.

Hipoksik İskemik Ensefalopati

Kardiyak arrestini takiben yaygın serebral iskemi sonucu hipoksik iskemik ensefalopati (anoksik ensefalopati) (HİE) görülebilir. Beyin normal olarak dakikada m her 100 gramı için

ortalama 3.5 ml. oksijen tüketir. Hipokampusta Sommer sektöründeki piramidal hücreler, serebellumun Purkinje hücreleri, serebral korteksin 3. ve 5. tabakalarındaki piramidal hücreler orta derecedeki anoksiye bile hassastırlar. EEG serebral fonksiyonları değerlendirmede duyarlıdır. Hipoksi oldukça değişken anormal EEG paternlerine neden olabilir. Hipoksi EEG'de yaygın yavaşlamaya neden olur. Kardiyak arrestin akut ve uzamış anoksisi başlangıçta değişiklik göstermez. 7-10. saniyelerde yavaş dalgalar görülür. Bunu ritmik, yüksek voltajlı delta aktivitesi takip eder. Takiben EEG'de amplitüt iyice düşer ve EEG düzleşir. 4-8. dakikalarda bir kural olarak irreversibl beyin hasarı ile sonuçlanır. Bazı olgularda, anoksinin süresini saptamak ve tam olarak tanı koymak zordur. EEGde baskılanma-boşalım paterni ve düz EEG hemen daima kötü prognoz ile birlikte dir. Trifazik aktivite, alfa koma paterni, tekrarlayıcı kompleksler ve bilateral PLED görülebilir (Tablo 8).

TABLO 8: Hipoksik iskemik ensefalopatide görülen EEG bulguları

Evre-I: (Normal ya da hemen hemen normal) temel aktivite alfa ritmi ya da çok az olarak alfa ritmi ile karışmış teta ritmi
Evre-II: (hafif anormal) EEG'de hakim aktivite teta frekansındadır. EEG trasesinde yer yer alfa ya da delta aktivitesi görülebilir
Evre-III: (orta düzeyde anormal) esas olarak sürekli delta aktivitesi, hızlı frekanslı aktivite eşlik edebilir
Evre-IV: (ciddi anormal) EEG' de bir saniye ya da daha uzun süreli aralarla düzleşme ya da düzleşme-delta aktivitesi paternleri ya da keskin aktivite ya da her ikisinin kombinasyonu görülür
Evre-V: (ileri düzeyde anormal) Hemen hemen düz ya da izoelektrik hatta EEG
• Alfa koma
• Teta koma
• Spindle (uyku içiği) koma
• Periyodik deşarjlar
• Baskılanma- boşalım paternleri

Elektrolit Bozuklukları

Elektrolit dengesizliğine bağlı yaygın yavaş aktivite sık görülen bir bulgudur. Bozukluğun şiddetine göre EEG patolojisi artma göstermektedir.

Hipoglisemi

Kan glukoz düzeyi, şuur durumu ve EEG değişiklikleri arasında çok belirgin olmasa da bireysel olarak belirgin değişiklikler görülür. Hipoglisemi süresi uzarsa uyanıklık temel

aktivitede yavaşlama görülür giderek yavaş yavaşlamaya dönüşür. Kan şekeri 50- 80 mg/dl düzeyinde iken alfa aktivitesi teta frekansına dönüşür, Hiperventilasyona hassasiyet artar. Kan şekeri < 40 mg/dl olduğunda EEG gelip geçici ritmik delta aktivitesi ile teta ve delta aktivitesi gösterir (117).

Hiperglisemi

Hafif düzeyde hiperglisemi durumlarında temel aktivitede önemli bir değişiklik görülmez ya da alfa akti vitesi teta ile yer değiştirebilir. Glukoz düzeyinin artması ile EEG'de yaygın yavaşlama olur, teta dalgaları giderek delta dalgalarına dönüşür. Kan şekeri > 400 mg olduğu zaman EEG'de izole dikenler görülebilir (133).

Nonketotik Hiperglisemik Hiperosmolar Koma

Klinik olarak sıklıkla fokal nöbetlerle birlikte stupor ve koma tablosu ile karakterizedir. Jeneralize yavaş dalgalar ile birlikte fokal yavaş dalga anormalileri ve fokal iktal deşarjlar sıklıkla görülür.

Hiponatremik Ensefalopati

Düşük serum Na⁺ düzeyi (116 mg/dL) ve su entoksikasyonu ile birlikte hiponatremi durumlarında başlangıçta posterior ritimde yavaşlama izlenir ve giderek jeneralize delta aktivitesine dönüşür(133, 134). Diğer değişik paternler de tarif edilmiştir. Trifazik dalgalar, yüksek voltajlı ritmik delta boşalımları, santral, yüksek voltajlı, 5-7 Hz ritimde dalgalar ve sensoryel stimülasyonun neden olduğu, yüksek voltajlı delta aktiviteleri ve PLED tanımlanan aktivitelerdir (135). Klinik olarak nöbet görülse dahi epileptik aktivite oldukça nadirdir.

Ancak su entoksikasyonunda EEG'de yavaşlama, diken dalga aktiviteleri ve status epileptikus seyrek de olsa görülebilmektedir (136). Elektrolit değerleri normale ulaşsa bile EEG'nin düzelmesi yavaştır.

Hipokalsemi, Hiperkalsemi

Hipokalsemide parestezi, tetani, kas spazmı ve nadiren nöbetler görülür. Tetanik belirtiler serebral kaynaklı değildir.

Hipokalsemide EEG başlangıçta posterior ritimde alfadan teta dalgalarına geçiş ve giderek yaygın deltaya kadar ilerleme gösterebilir. Diğer EEG bulguları jeneralize diken, keskin dalga, keskin komponentli delta aktivitesi boşalımlarıdır (124).

Ciddi hipokalsemi oldukça epileptojeniktir ve EEG'de yaygın yavaşlama ve jeneralize diken dalga boşalımları görülür (137, 138, 133).

Serum Ca⁺⁺ düzeyi, epileptik nöbetler ve EEG değişiklikleri arasında bir korelasyon görülmemektedir.

Epileptik nöbetler deney hayvanlarında ve insanlarda Ca⁺⁺ düzeyi 5.0-6.0 mg/100 mL olduğunda görülmektedir (139).

Hiperkalsemi; renal yetmezlik, neoplazi, kemik destrüksiyonu, parathormon salgılayan tümörler ve D hipervitaminozu ile ilişkili görülebilir. Kas kuvvetsizliği, polidipsi, poliüri, bulantı, anoreksi ve koma gelişebilir. Serum Ca⁺⁺düzeyi ortalama 13 mg/dl olunca EEG değişiklikleri görülür (140). EEG bozuklukları esas olarak temel ritimde yavaşlama ve 1-2 /sn frekanslı dalga boşalmaları şeklindedir. Başlangıçta EEG'de yavaşlama ve gelip geçici ritmik delta aktiviteleri görülür. Trifazik dalgalar kayıt edilebilir (141).

Ca⁺⁺ normal olduğu zaman EEG genellikle düzelir fakat düzelleme birdenbire olmaz. Bir hiperkalsemik durum hipertiroidizmle birlikte gözlemlenebilir. Konfüzyonel durum ve EEG değişiklikleri arasında yaygın monomorfik delta ritimleri belirgindir.

2.8.3 Endokrin Durumlar

Adrenal Hastalık

Spesifik olmayan EEG değişiklikleri gözlemlenir.

Cushing Hastalığı

EEG değişiklikleri sık değildir.

Addison Hastalığı

Nonspesifik yavaşlama ve yaygın teta ve delta görülebilir.

Feokromositoma

Özel bir EEG paterni yoktur.

Hipertiroidizm

Tirotsikozisde alfa ritmi frekansında artma, hemisfer ön alanlarında belirgin yoğun beta aktivitesi görülür. Daha az sıklıkla yavaş dalgalarda artma ve fotik stimulasyona sensitivitede artma gözlemlenmektedir. Trifazik dalgaların görülebileceği bildirilmektedir (142).

Hipotiroidizm

EEG değişiklikleri daha belirgindir. Posterior ritimde yavaşlama, jeneralize düzensiz yavaşlama ve EEG aktivitesinin amplitüdünde yaygın yavaşlamayı içermektedir. Tedavi ile EEG bulguları geri dönmektedir

Hashimoto Ensefalopatisi

Otoimmün bir ensefalopatidir. Nöbetler, konfüzyon, miyoklonus, demans ve koma tablosu ile birlikte, interiktal EEG jeneralize yavaşlama, FIRDA ve sıklıkla trifazik dalgalar gösterir (143, 144).

2.8.4 SSS Enfeksiyonları

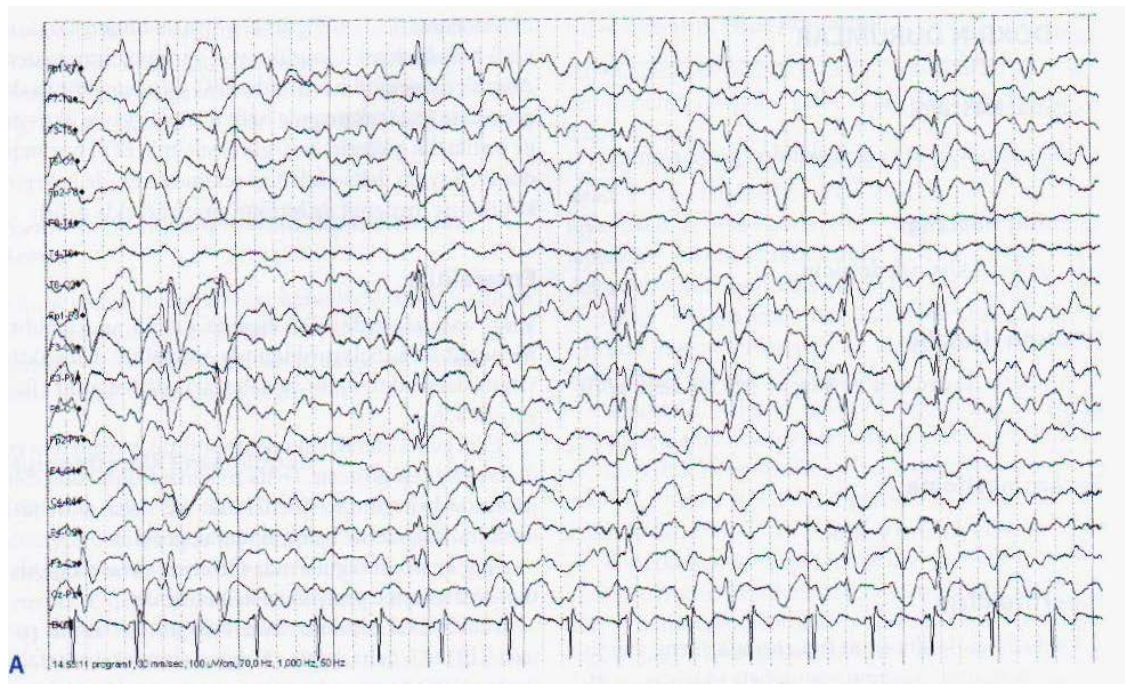
Menenjitler

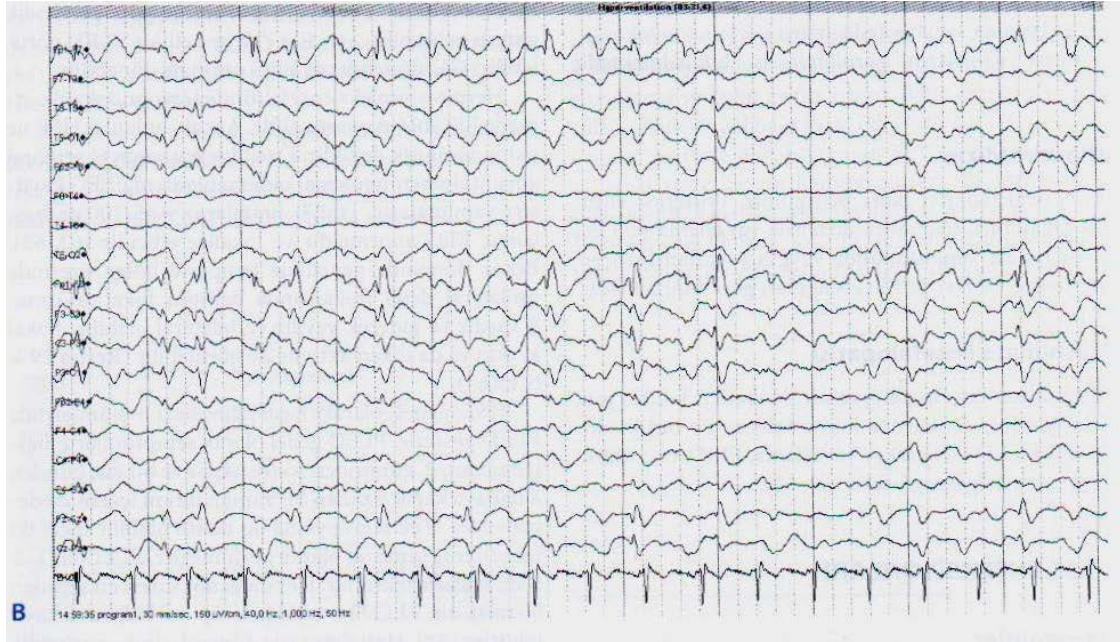
Viral menenjitler EEG'yi pek etkilemese de bakteriyel ve tüberküloz menenjit genellikle esas olarak anomalinin olduğu bölgede belirgin olmak üzere düzensiz, yaygın delta aktivitesi gösterir. Monoritmik paroksizmal delta aktivitesi frontal ya da oksipital bölgelerde daha belirgin olmak üzere görülebilir.

Ensefalitli olgulara göre menenjitli olgularda temel aktivite daha sıklıkla korunur (145). İyi prognozlu hastalarda EEG 6-9 günde normale döner. Uzamış EEG bozuklukları komplikasyon varlığına işaret eder. Aseptik menenjitli hastalarda EEG ya normaldir ya da genellikle teta frekansında hafif düzeyde yavaş aktivite ile birliktelik gösterir. 3-10 gün içerisinde EEG normale döner. Yaygın delta aktivitesi şeklinde EEG de belirgin kötüleşme menenjit ile birlikte ensefaliti akla getirir.

Ensefalitler

Viral ensefalitlerde EEG hemen daima anormaldir. Menenjit ile karşılaştırıldığında ensefalitte delta aktivitesi baskın aktivitedir ve daha fazla düzensizdir (Resim 20 a, b).





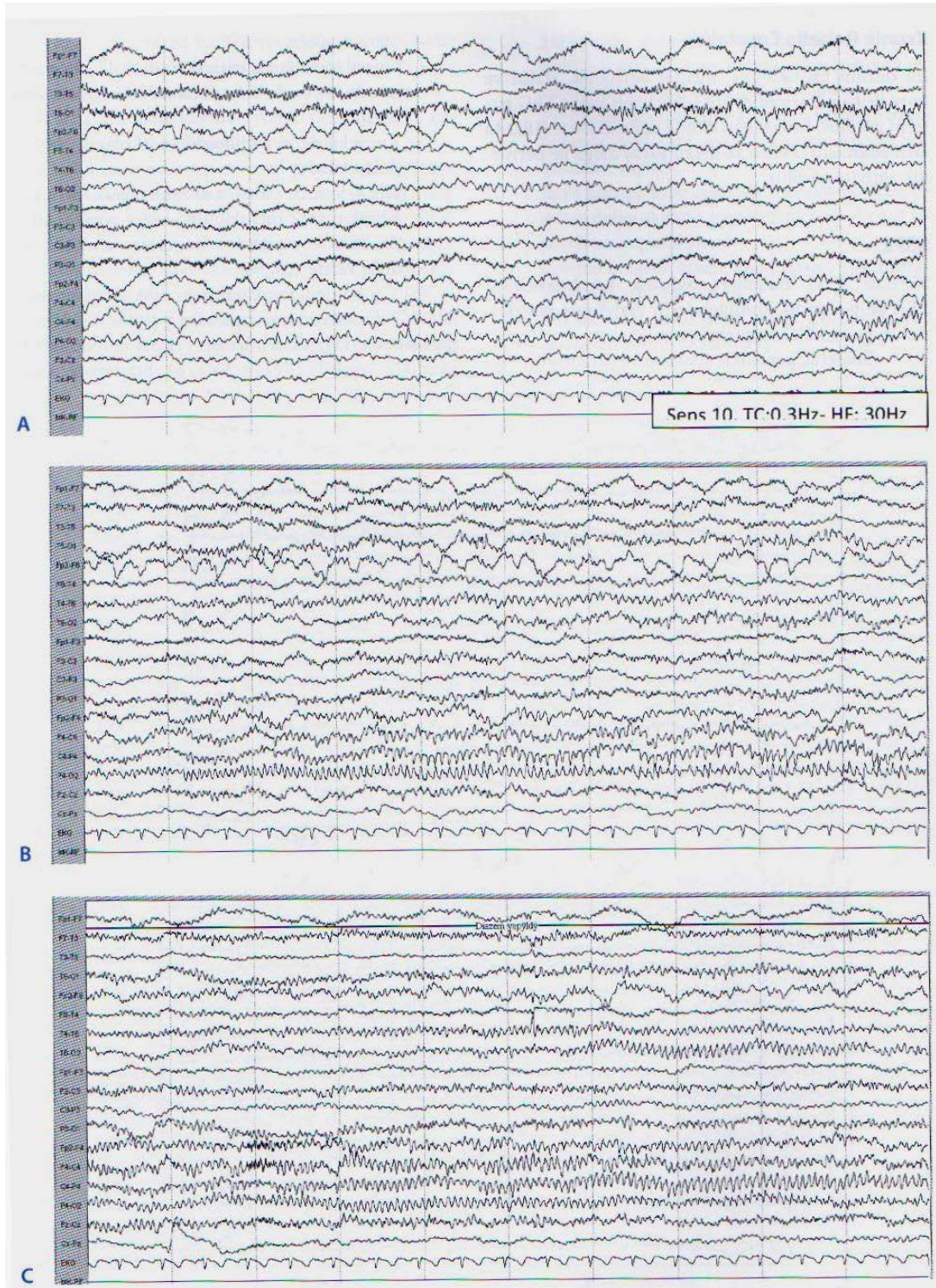
RESİM 20 : (A) Meningo-ensefalit nedeniyle dirençli epilepsi nöbetleri olan hastanın EEG'sinde yaygın delta yavaşlaması üzerine semiperiyodik keskin dalga aktiviteleri görüldü. (B) Bu bulgular özellikle sol hemisfer bağlantılarında tekrar etmektedir.

EEG genel olarak yüksek amplitütlü, yaygın teta ve delta aktivitesi gösterir. Delta frekansı frontal bölgeler üzerinde belirgindir. Çocuklarda ise delta aktivitesi oksipital bölgelerde belirgin olarak görülür.

Ağır ensefalit olgularında düzensiz yavaş dalga aktivitesi düzleşme periyotları ile kesilebilir.

Subkortikal tutulum daha belirgin ise ritmik patern (IRDA) daha sıktır. Herpes simpleks ensefalitinde (HSE) temporal ve fronto-temporal yavaşlama karakteristiktir. Hastalığın gelişimine göre periyodik patern gelişebilir. Seri EEG'de genellikle PLED görülebilir. Geç dönemlerde EEG normale dönebilir.

Herpes simpleks ensefalitinde lezyonu lokalize etmede EEG oldukça sensitiftir. Ancak, bulgular HSE'ne patognomonik değildir. Özellikle başlangıçta serebral görüntülemenin normal olduğu olgularda EEG kayıtları yapılmamıştır. HSE'li hastaların %65-100'de başlangıç EEG anormaldir ve lokalize edicidir (146, 147). Erken dönemde genellikle temporal bölge üzerinde unilateral delta frekansında belirgin fokal anormali vardır ve giderek yayılır ve bilateral olabilir. Fokal keskin ya da diken aktivite de görülebilir (Resim 21 a, b, c)(148).



RESİM 21: (A) 20 yaşında kadın hasta, herpes ensefaliti tanısı ile izlenen hastada sağ fronto-santro-temporal başlangıçlı iktal patern izlenmektedir. (B) Aynı olguda giderek daha ritmik hale gelen sağ parietal iktal aktivite. (C) Aynı hastanın aktivitesinin giderek yaygınlaşması dikkati çekmektedir.

HSE genel olarak hastalığın bazı bölümlerinde PLED gösterir. PLED genel olarak semptomların başlangıcının 2. gününden sonra başlar ve bir kaç günden 2 haftaya kadar uzanan bir zaman dilimi içerisinde devam eder. Tek taraflı ya da iki taraflı olabilir fakat iki hemisferde senkron olarak görülmezler. PLED'lar 1-2. 5 sn. aralarla tekrarlar. Her dalganın süresi en azından 50 msn. dir. PLED'lar sıklıkla temporal bölgeden kayıt edilirler (32). Hastalığın geç dönemlerinde, periyodik deşarjlar kaybolur, EEG yaygın, oldukça simetrik delta aktivitesi gösterir.

AİDS Demansı

EEG bozukluğu olarak genelde jeneralize ya da multifokal yavaşlama gözlemlenir. Nörolojik muayeneleri normal olan hastaların yarısı anormal EEG bulguları gösterir.

Kronik Rubella Ensefaliti

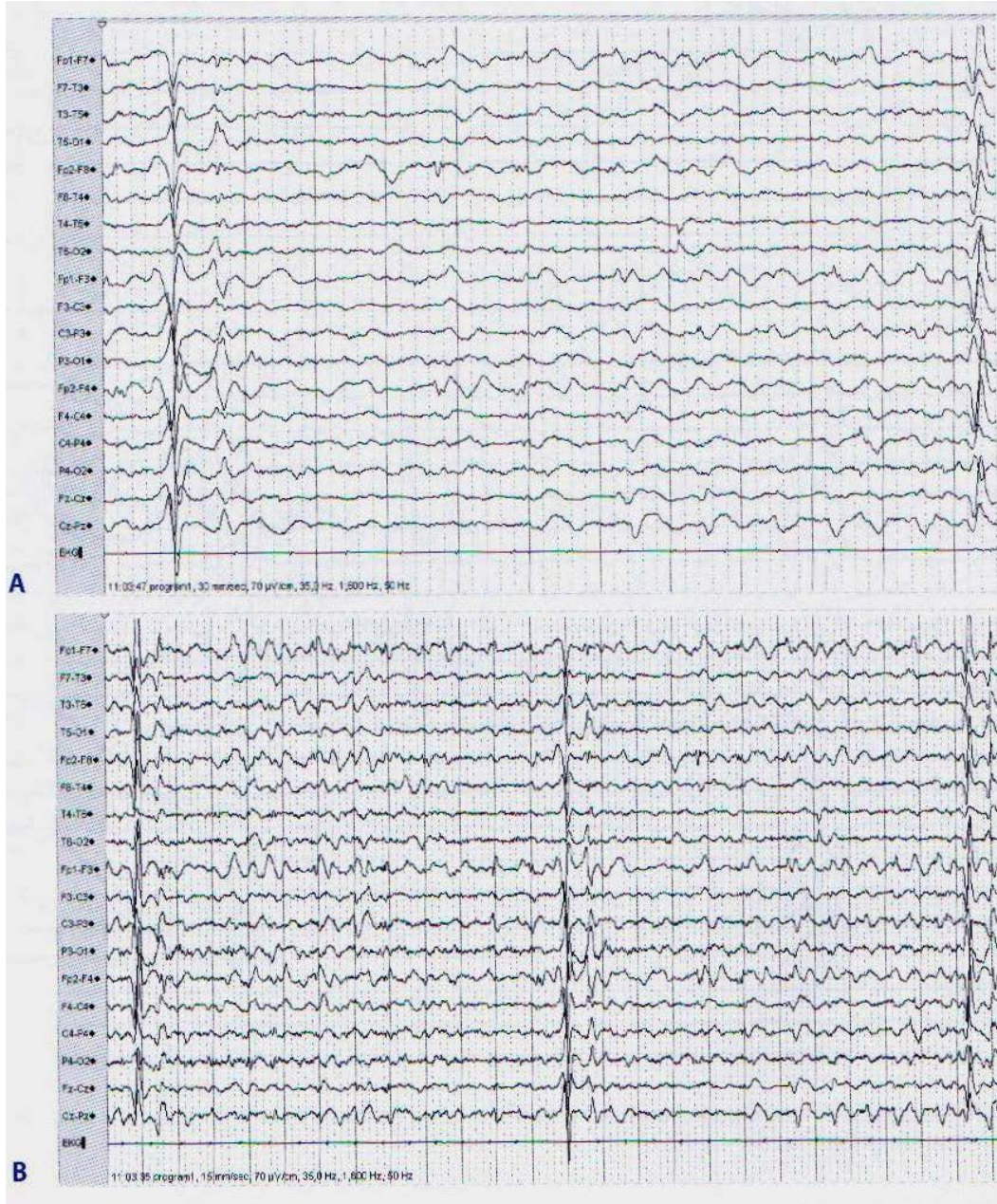
Bu durum miyoklonus, mental bozukluk, ataksi ve kore ile karakterizedir. EEG'de yaygın yavaş EEG paterni görülür, intermitan ritmik delta aktivite (IRDA) tarif edilmiştir. Diken ve diken yavaş dalga ile periyodik aktivite görülür.

SSPE

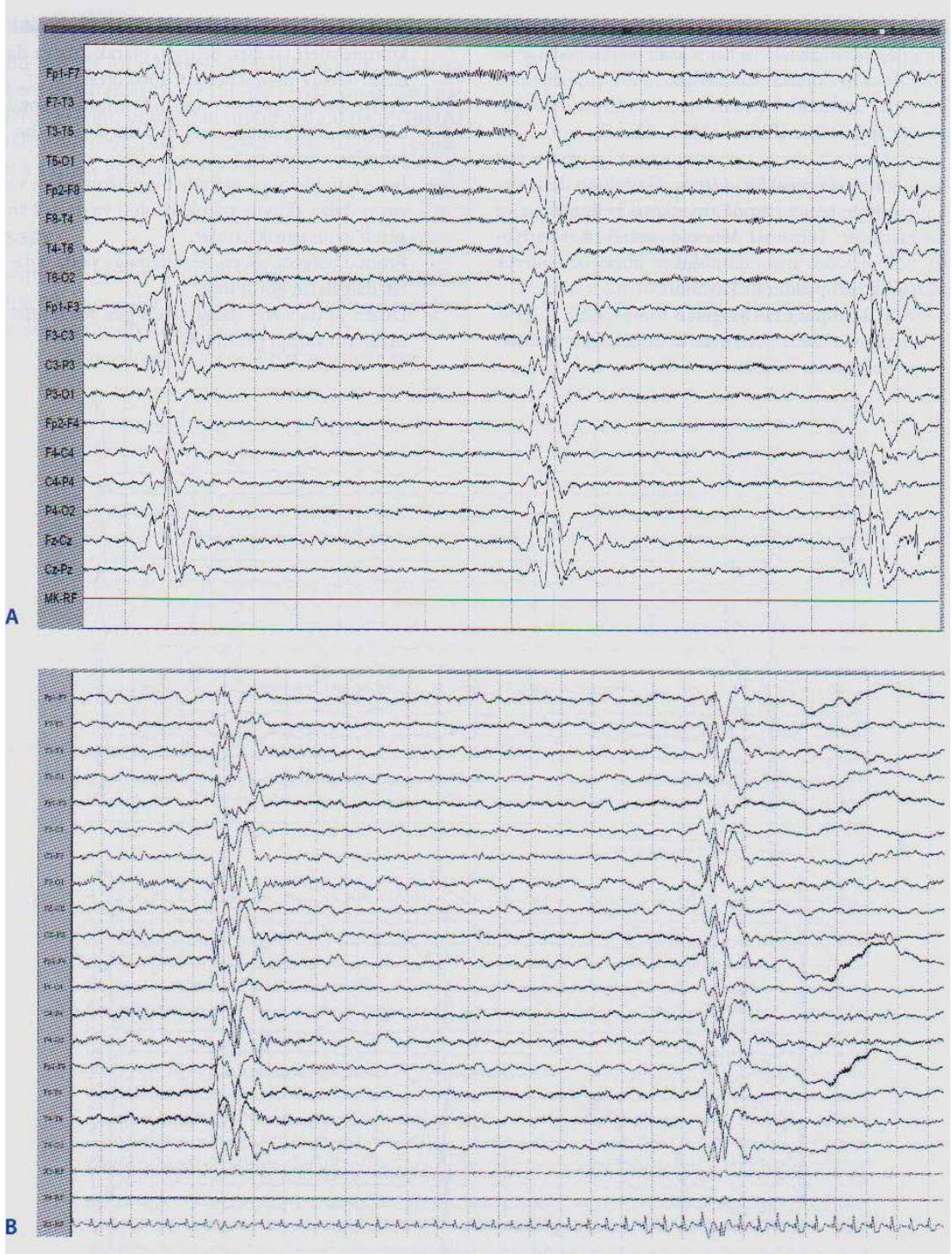
SSPE'de EEG bulguları oldukça karakteristiktir. EEG'de periyodik komplekslerin varlığında tanı konulur. Periyodik kompleksler:

- Bilateral, genellikle senkron ve simetrikdir,
- Stereotipiktir,
- Genellikle difazik, trifazik ya da polifazik görünümlü iki ya da daha fazla delta dalgalarından oluşur,
- Komplekslerin amplitüdü genel olarak 500 μ V dolayındadır,
- Her 4-5 sn. de oldukça düzenli olarak tekrarlar,
- Klinik olarak miyoklonik jerkler görüldüğünde, EEG kompleksleri ile j erkler arasında bir ilişki vardır (149,150).

SSPE'nin miyoklonik jerklerin eşlik ettiği evresinde EEG' de periyodik kompleksler görülür. Bu dönem hastalığın erken dönemleridir. Hasta bu dönemde uyanıktır (evre-I) . Bu evrede temel aktivite normal ya da hafifçe yavaşlamıştır. Periyodik kompleksler düzensiz ve uzun aralı olarak görülür ve uyku ile aktive olurlar. Bu nedenle SSPE şüphelenilen olgularda uyanıklık kayıtları yeterli değil ise uyku kayıtları yapılmalıdır (Resim 22 a, b, Resim 23 a, b).



RESİM 22: (A) 29 yaşında kadın hasta, SSPE tanısı ile izlenmektedir. Periyodik, bilateral simetrik 10-11 sn aralarla tekrarlayan diken dalga ve aralarında 2-3 Hz frekanslı yaygın aksama hali (periyodik kompleks örneği). (B) Aynı hastada periyodisiteyi daha iyi görebilmek için kağıt akış hızı yavaşlatılmış (kağıt hızı 15mm/sn ya da 20 sn/sayfa)



RESİM 23: (A) 6 yaşında SSPE tanılı olguda, periyodik kompleksler, görece daha sık tekrarlama frekansına sahip. (B) Aynı olguda devam sayfası görülmektedir.

Hastalığın başlangıç evresinde temel ritm normal ya da minimal değişiklik gösterir. Hastalığın ilerlemesi ile birlikte temel ritimde yavaşlama belirginleşir ve düzensizleşir. Terminal dönemde temel ritm periyodik kompleksler arasında oldukça düzleşir. Giderek periyodik kompleksler de kaybolur.

Demans ve EEG

Beynin fonksiyonel kapasitesinin değerlendirilmesinde EEG kullanılmaktadır.

Demansın erken dönemlerinde istirahat sırasında alfa frekansında azalma gözlenir. Alfa frekansının alt sınırını genellikle 8.5 Hz olarak kabul edilir. İlaçlar posterior dominant ritmi yavaşlatırlar. Bundan dolayı, ilaç etkisi daima dışlanmalıdır. Alfa ritmini değerlendirmek için kişinin uyanık olması önemlidir. Genel olarak, demanslı hastaların çoğunda EEG kayıtlarında görülen başlıca şekil normal temel aktivitede yavaşlamadır. Eğer seri EEG kayıtları yapılırsa giderek ve progressif bir şekilde hastalığın ilerlemesi ile birlikte azalma gözlemlenir. Kayıtların çoğunda beyin dalgalarında bir organizasyon bozukluğu görülür. Fotik ya da diğer dış stimuluslarla reaktivite azalır.

Alzheimer hastalarında genel olarak uyanıklıkta posteriyor ritimde bir yavaşlama görülür. Hastalığın erken dönemlerinde temel ritm normal olabilir. Hastalığın geç dönemlerinde, generalize asenkron ve senkron yavaş dalga aktivitesi görülür. Alzheimer hastalığı epilepsi için bir risk faktörü olduğundan hastaların az bir bölümünde epileptiform aktivite görülebilir (32).

Toksik Ensefalopati (İlaçlara Bağlı)

İlaçların neden olduğu ensefalopati ve komalar akut ensefalopatilerin önemli bir bölümünü oluşturur. Komalı bir hastada jeneralize hızlı aktivite ilaç toksikasyonunu düşündürür, Barbitüratlar ve benzodiazepinler sıklıkla EEG'de hızlı aktiviteye neden olurlar. Hızlı aktivite genel olarak 20-25 Hz beta aktivitesidir bazen de 10-16 Hz aktiviteye yol açabilirler. Bu aktiviteler yavaş dalgalar üzerine yerleşim gösterirler. Anestezik ajanların çoğu benzer EEG değişiklikleri oluşturur. Başlangıçta alfa ritminin kaybı ile beta aktivitesinde artma ve dozajın artışı ile de EEG aktivitesinin frekansında azalma ve amplitüdünde artma görülür. Komanın derinleşmesi ile gelip geçici baskılanma atakları, Baskılanma-boşalım paterni ve giderek elektroserebral inaktivite görülebilir (Tablo 9).

TABLO 9: İntokikasyonda EEG değişiklikleri

Evre –I: Alfa aktivitesi ile karışmış teta aktivitesi. Ayrıca, >14 Hz hızlı aktivite belirgindir.
Evre –II: Geliş geçici delta aktivitesi ile birlikte temel aktivitenin sürekli teta bandında olması. Hızlı aktivite görülmeye devam eder fakat karakteristik şekil fronto-santral bölgeler üzerinde ya da daha yaygın olarak 10-12 Hz alfa frekansında aktivitenin görülmesidir. Bu aktivite gözlerin açılmasına ya da işitsel bir uyarana çok zayıf olarak cevap verir. Bu 10-12 Hz fronto-santral ritim ilaçların neden olduğu komanın önemli bir bulgusudur.
Evre –III: EEG trasesinde delta aktivitesi ağırlıklıdır. Fronto-santral alanlarda 10-12 Hz delta aktivitesi ile karışmıştır. Ağırlı stimülasyon dalga amplitütlerinde azalma ya da paradoksal "arousal" cevabı (delta aktivitesinin artması) oluşturur.
Evre-IV: Baskılanma-boşalım aktivitesi. Supresyon süresi uzundur giderek izoelektrik çizgiye kadar düzleşir.
Evre-VI: Tüm serebral aktivitenin kesilmesi.

Özellikle trifazik konfigürasyonda olmak üzere jeneralize bisenkron kompleksler baklofen, levodopa, lityum, ifosamide gibi ilaç toksikasyonları ile görülebilir (151, 152,153, 154,155). Bir betalaktam grubu antibiyotik olan cefepim reversibl ensefalopatiye yol açar. EEG'de sıklıkla trifazik dalgalar, psödoperiyodik EEG değişiklikleri görülür (156,157, 158). Delta aktivitesi bitrifazik keskin dalga komplekslerle birlikte olabilir. Keskin dalgalar genel olarak bilateral senkron yerleşim gösterirler. Baskılanma-boşalım aktivitesinin görülmesi kötü prognoza işaret eder. Ancak toksik ensefalopatilerin prognozu kardiyo-pulmoner arrest ya da solunum arrestine bağlı olarak görülen baskılanma- boşalım aktivitesinden daha iyidir.

2.9 STATUS EPİLEPTİKUS VE EEG

Elektroensefalografinin Tarihçesi

İnsan beyninden elektriksel aktivitenin kayıt edilmesi, şüphesiz ki 20. yüzyıl nörobiliminin en önemli ve en üretken araştırma yöntemlerinden birisi olmuştur. İnsan elektroensefalografisi 1930'lu yılların son dönemlerinden itibaren Nörolojik bilimlerin uluslararası toplantı ve konferanslarının en önemli konusu haline gelmiştir (1).

19. yüzyıl ve 20. yüzyılın başlarında sinir dokusunun elektriksel özelliklerini de içeren yapısal ve fonksiyonel özellikleri hakkında çok önemli gelişmeler olmuştur. Elektronik amplifikasyon ve kayıt sistemindeki gelişmeler bir Alman psikiyatrisi olan Hans Berger tarafından elektroensefalografi (EEG) cihazının keşfine yol açmıştır (2).

Elektroensefalografi epilepsinin tanınmasında, bilimsel çalışmaların başlatılıp sürdürülmesinde ve tedavisinde bir devrim yapmıştır. MR, BT, anjiyografi, PET, SPECT gibi diğer tanı yöntemlerinin olmadığı bir ortamda EEG 'nin devreye girmesi gerçekten de nöroloji alanında büyük bir aşamadır. Elektroensefalografinin keşfi nörobilimin gelişiminde bir temel taşıdır. Bugün çok sayıda modern tanı yöntemlerinin devreye girmesine rağmen EEG tanı değerini korumaktadır.

Modern epileptolojinin kurucularından Huggings Jackson 1873 yılında insan epilepsisinin ilk elektriksel teorisini ortaya atmıştır (3). Epilepsinin çağdaş fizyopatolojik gelişme düzeyine ulaşmasında en önemli atılım Huggings Jackson'un çalışmaları ile başlamıştır. Daha sonra bu durum Hitzig ve Ferrier'in çalışmaları ile doğrulanmıştır. Aslında Robert Todd, 1849 yılında beynin bir elektriksel batarya gibi özelliklere sahip olduğu fikrini ortaya atmış ve düşüncelerini tavşanlarda yaptıkları deneysel çalışmalarla desteklemiştir (4). Canlı sinir dokusunda spontan elektriksel aktivitenin gözlemlenmesi, bu aktivitenin kaydı için hassas kayıt aletlerinin keşif beklentisini de yükseltmiştir. 1875 yılında, Richard Caton canlı hayvan beyinde spontan elektriksel aktiviteyi kayıt etmiştir.

Epileptolojide 20. yüzyıldaki atılımların en önemlilerinden birisi Hans Berger'in elektroensefalografiyi bulup takiben 1929 yılında klinik uygulamaya konmasıyla başlamıştır.

20. yüzyılın erken dönemlerinde bir Alman psikiyatristi olan Hans Berger, Richard Caton'un deneysel çalışmalarından haberdar idi ve mental hastalıklara fizyolojik yaklaşım yollarını aramaktaydı. Berger, sonraki yıllarda insan beyinde deneysel çalışmaları daha da genişletmiş, beyin ve sinir fonksiyonlarının elektriksel akım değişiklikleri ile çok yakından ilişkili olduğunu doğrulamıştır. İnsanlarda beyin aktivitesinin ilk EEG kayıtları 1929 yılında Hans Berger tarafından kayıtlanmış ve takiben, aslında ilk kayıtların 1924 yılında daha önceden kafatasında kemik defekti olan bir hastada yapıldığı rapor edilmiştir. Berger, takiben normal sağlıklı kişilerden yaptığı EEG kayıtlamaları ile reaktif alfa dalgalarını ve diğer dalgaları kayıtlamış ve yine absans nöbetli hastalarda ilk EEG kayıtlarını yapmıştır, Ancak klasik diken yavaş dalga komponentinin diken komponenti kayıt sisteminde uygun olarak gösterilemediği için bu sonuçları yayınlamakta tereddüt etmiş ve başlangıçta elde ettiği dalga görüntülerini artefakt olarak düşünmüştür.

Sonraki yıllarda Berger'in yayınlarına Alman akademisinde Adrian ve Matthews'in çalışmaları ile doğrulanıncaya kadar güven duyulmamıştır (5). Giderek konu ile ilişkili olarak hızlı ilerlemeler kaydedilmiştir. Fischer ve Lowenbach (1934) epileptiform dikenleri göstermiş

ve yayınlamışlardır (6). Bir yıl sonra Gibbs ve Davis absans nöbetlerin klasik paternini rapor ettiler. Gerçekte ise Berger'in bazı çalışmalarını yeniden keşfetmişlerdi (7). Tek kanallı EEG cihazı kullanarak kağıt üzerine kayıt yapmışlar ve klasik absans atakları ile uyumlu EEG anomalisini gözlemlemişlerdi.

1930'lu yıllarda klinik nörofizyoloji EEG ile eş anlamlı idi, yani klinik nörofizyoloji demek EEG demektir. 1936 yılında Massachusetts General Hospital'da bir araştırma ünitesi olarak ilk EEG laboratuvarı açılmış ve bir yıl sonra da Robert Schwab denetiminde ilk klinik EEG laboratuvarı kurulmuştur (2). 1936 yılında Herbert Jasper, fokal epilepside interiktal diken aktiviteyi kayıt etmiş ve daha sonraları Montreal Nöroloji Enstitüsünde iplerinde Pierre Gloor'un da bulunduğu birçok kişiye EEG eğitimi vermiştir.

Başlangıçta insan EEG kayıtları iğne elektrotlar ile yapılmıştır. 1935 yılında Albert Grass tarafından, Harvard Tıp Okulu laboratuvarı için 3 kanallı bir EEG cihazı yapılmış ve giderek bir kalem yazıcı ile kağıt üzerine EEG kayıtlarına başlanılmıştır. Grass, 1943 yılına kadar Harvard Tıp okulunda fizyoloji bölümünde çalışmış ve EEG cihazlarının gelişimine önemli katkılarda bulunmuştur (8). 2. Dünya Savaşı sonrasında klinik nörolojide ve araştırma laboratuvarlarında EEG kayıtlamaları açısından giderek artan bir büyüme olmuştur. 2. Dünya savaşını takiben Kuzey Amerika'da EEG giderek artan bir şekilde kullanılabilir hale gelmiş ve uzun yıllar Grass markası kuzey Amerika'da EEG ile eşdeğer anlamda kullanılmıştır. Daha sonraki yıllarda Siemens ve Nihon Kohden marka EEG cihazları yine yaygın kullanım alanları bulmuşlardır.

Skalp elektrot kayıtları sırasında fotik stimülasyona kortikal cevapların Grey Walter tarafından gözlemlenmesini takiben Gastaut, 1951 yılında fotik stimülasyonun insanda ilk kayıtlarını sistematik olarak araştırmıştır (9). Giderek aralıklı fotik stimülasyon, hiperventilasyon ve uyku gibi provokasyon yöntemleri epileptik hastalarda kullanılmaya başlanmış ve kontrol grupları ile karşılaştırılmalar yapılmıştır.

1947 yılında Gibbs ve Gibbs tarafından epileptiform EEG aktivitesi üzerine uykunun aktive edici etkisi rapor edilmiştir (10). 1952 yılına kadar birikmiş olan yeterli düzeyde EEG dokümanı "Atlas of Electroencephalography" kitabı olarak yayınlanmıştır (11). 2. Dünya savaşı sonrasında, bir Fransız olan Henry Gastaut EEG konusunda Marsilya da önemli çalışmalar yapmış, daha sonrasında ise Montreal'de Penfield ve Jasper ile çalışmalarını sürdürmüştür. Gastaut, hem klinik EEG hem de nörofizyolojik çalışmaların ilerlemesine çok önemli katkılarda bulunmuştur.

1948 yılında ise Robert Naquet'in gönüllü çalışmaları ile Marsilya'da nörofizyoloji araştırma laboratuvarı açılmıştır (12). O dönemlerde EEG ile uğraşan birçok hekim arasında EEG kaydının nasıl yapılacağı konusunda uyumsuzluk vardı. Gibbs ve onu destekleyenler referansiyel sistemi ön plana çıkarırken Jasper ve destekçileri bipolar bağlantıları öneriyorlardı.

Takibeden 10 yıllarda EEG tüm dünyaya yayıldı. Çocuk ve yenidoğan nörolojisindeki gelişmeler EEG çalışmalarına yansdı. Prematürelde ve term infantlarda matürasyon, uyanıklıkta temel ritmin gelişimi, uyku siklusunun matürasyonu, hipsaritmi ve rolandik dikenler gibi yaş ile ilgili EEG paternleri keşfedildi. Fotoparoksizmal cevaplar üzerinde çalışılmaya başlandı. Bu çalışmaların çoğu yayınlanmaya başlandı.

Montreal'de dirençli fokal epilepsilerin tedavisi için Penfield ve Rasmussen'in insan beyin rezeksiyonlarında rehber olarak EEG ve intraoperatif elektrokortikografi kullanıldı.

Giderek EEG hem epileptik nöbetleri hem de epilepsileri sınıflandırmada çok daha iyi bilgiler sağlamaya başladı. Antiepileptik ilaçların kullanımında yol gösterici oldu.

Talairach, Bancaud ve arkadaşları her ne kadar daha önce çalışmaya başlasalar da, intrakranyal EEG elektrotlarının stereotaksik implantasyonu, grid ve strip elektrotlarla uzun süreli intrakranyal kayıtlar 1970' li yıllardan itibaren Amerika'da, bazı Avrupa ülkelerinde ve Japonya'da yaygın olarak kullanılmaya başlandı. Sfenoideal ve foramen ovale elektrotları gibi daha az invazif elektrotlar ve invazif olmayan ilave elektrotlar ve yüzey elektrotlar dirençli nöbetlerin cerrahi öncesi incelemeleri sırasında kullanıldı.

Uyku çalışmalarında, epileptik olmayan nöbetlerin ayırıcı tanısında ve epilepsinin ayırıcı tanısında EEG yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır.

Dijital EEG ile giderek EEG kayıtları daha ucuza gelmektedir. Artık EEG'nin kağıt kayıtları yerine dijital ortamda kağıtsız kayıtlar yapılmakta ve ekranda gözlemlenmektedir. Kayıtlar farklı montajlarda, farklı filtrelerde yeniden gözden geçirilebilmektedir.

Dijital EEG ile diken ve nöbet kayıtlarının otomatik olarak saptanması mümkün olabilmektedir. Ancak bizim düşüncemiz, EEG cihazının saptadığı diken aktivitelerinin yanlışlara neden olabileceği yönündedir. Patolojik aktiviteler, kolaylıkla artefakt ya da varyant aktivitelerle karışabilmektedir. En değerli bilgiler çıplak göz ile hekimin değerlendirmesi ile elde edilmektedir.

Video-EEG monitorizasyonun devreye girmesi epilepsinin çok daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamıştır. Epilepsi cerrahisi uygulamalarında çok önemli bir yer kaplamaktadır.

Fizik ve elektrik mühendisliğinin gelişmesi ile magnetoensefalografi gibi beyin elektriksel aktivite çalışmaları ve çok daha sofistike kayıtların yapılması olanakları ortaya çıkmıştır. Magnetoensefalografi günümüzde gelişimine devam etmektedir. Yine EEG'den değişik beyin haritalamaları geliştirilmeye başlanılmıştır.

Ülkemizde klinik EEG uygulamalarının 1940'lı yılların başından itibaren tanınmaya başladığı, takiben İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri kliniğinde uygulamalara başlandığı ve konu ile ilgili ilk bildirinin 1947 yılında yayımlandığı bildirilmektedir. Takiben Prof. Dr. Kenan Tükel, Montreal Nöroloji Enstitüsünde çalışmalara başlamış ve 1952 yılında H. Jasper ile birlikte "The electroencephalogram in parasagittal lesions" isimli makaleyi yayımlamıştır (13). 1954 yılında Selahattin Doğulu tarafından ilk EEG kitabı Ankara 'da basılmıştır (14). 1960'lı yıllardan itibaren başta İstanbul, Ankara ve İzmir'deki üniversitelerin Nöroloji kliniklerinde araştırma laboratuvarları kurulmaya başlanmış ve giderek diğer şehirlerde EEG laboratuvarları devreye girmiştir (15).

EEG'nin kantitatif olarak değerlendirilmesi ve sürekli EEG kayıtları ile kalıcı nörolojik hasar öncesinde erken dönemde serebral iskemi saptanabilir.

Sürekli EEG monitorizasyonu SAK sonrası vazospazmda, karotid endarterektomi sırasında serebral fonksiyonları monitorize etmede ya da tekrarlayan inme atakları sırasında serebral perfüzyondaki azalmayı saptamaya yardımcıdır. EEG, iskemide oldukça duyarlıdır (166).

Hipoperfüzyon düzeyinin artması ile birlikte EEG de, hızlı aktivitede kayıp, temel aktivitede azalma ve yavaş dalgalarda artma görülür (167). Serebral kan akımının 10-12 mg/100 gram/dakika altına inmesi ile izoelektrik EEG izlenir.

Yoğun bakım ünitelerinde EEG monitorizasyonunun süresi altta yatan klinik durum ile ilişkilidir. Nonkonvulzif nöbetleri olan hastalarda nöbetler duruncaya kadar hasta monitorize edilmelidir. İdeal süre 24-48 saattir. Eğer hasta komada değilse 24 saat, komada ise 48 saat monitorize etmek uygun gibi görünmektedir. Eğer periyodik deşarjlar uzun sürerse daha uzun süreli olarak monitorizasyon yapılabilir. Etyolojisi bilinmeyen koma ya da ensefalopatilerde sürekli EEG monitorizasyonunun süresine karar vermek zordur.

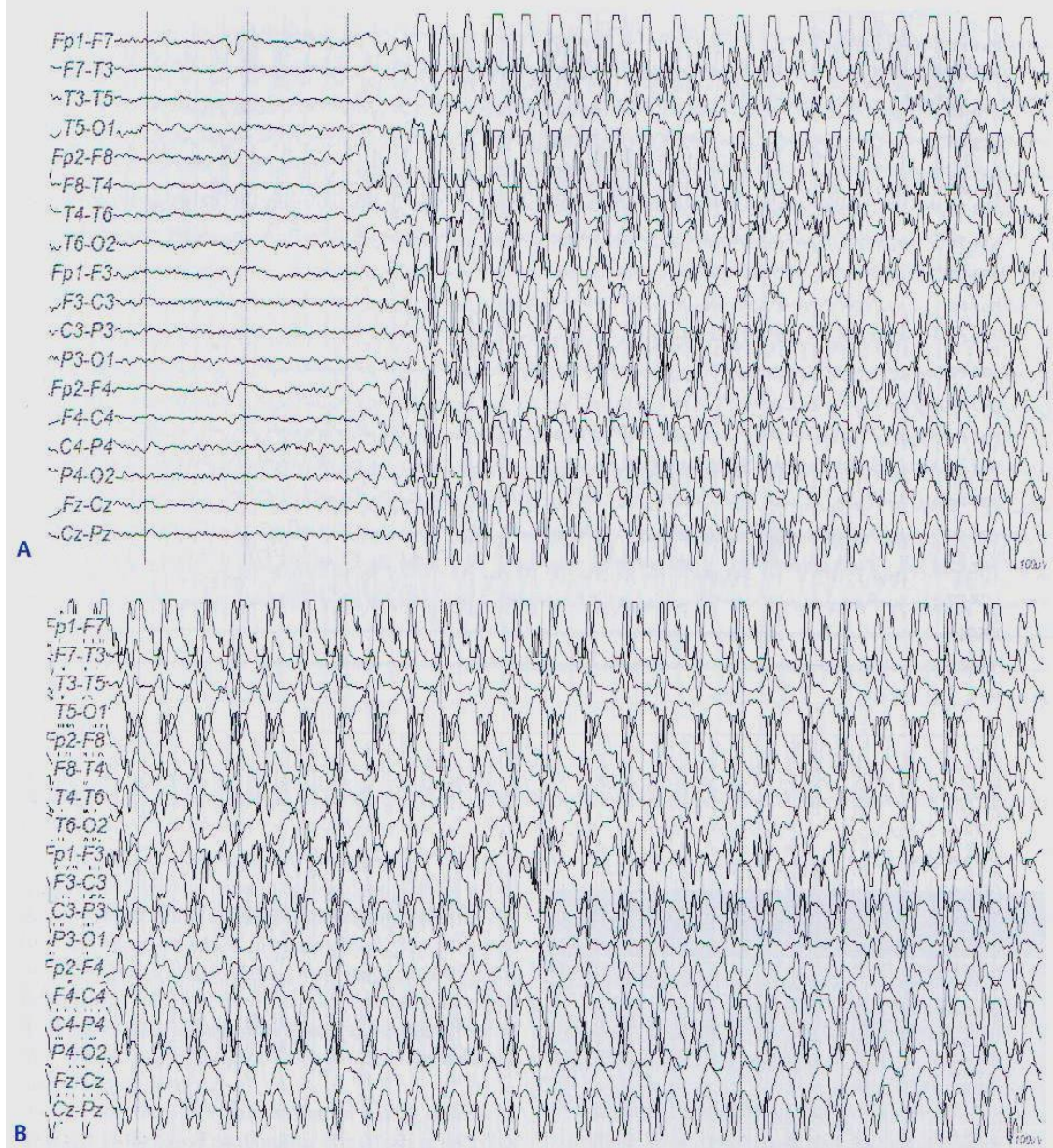
Yoğun bakım ünitelerinde EEG kayıtları başlı başına bir sorundur. Artefaktlar ve elektrot yerleştirilmesi esas konulardan birisidir. Çiğneme, yeme, göğüs perküsyonu, yatak artefaktları, pacemaker artefaktı vs. çeşitli sorunlar ile karşılaşmaktadır. Kayıt yapılan üniteye ait aletlerden, çalışan personelden, kullanılan malzemelerden oluşan artefaktlar kayıt kalitesini düşürmektedir.

NONKONVULZİF STATUS EPİLEPTİKUS

NKSE en azından 30-60 dakika süreli olarak mental durum değişikliklerine EEG'de sürekli ya da hemen hemen sürekli epileptiform deşarjların eşlik ettiği durum olarak tanımlanır (168). Yine de evrensel olarak kabul edilmiş bir tanımı bulunmamaktadır. Oldukça heterojen ve konvulzif SE'a göre daha karmaşık bir durumdur. Status epileptikuslu hastaların %20-25'ini NKSE'lu hastalar oluşturmaktadır. Komalı hastaların %8'inde belirgin bir nöbet kliniği olmadan NKSE görülmektedir (169). Yoğun bakım ünitelerindeki nöbetlerin çoğu genel olarak nonkonvulzif nöbetlerdir. Klinik olarak konvulzif SE'un durmasından sonra hasta hala açılmıyorsa ya da beklenilmedik bir şekilde bilinci bozulan hastalarda EEG zorunludur.

NKSE tanısı anormal mental durum, cevapsızlık, EEG desteği ve AEİ cevabı ile konulur. Teşhis ve tedavide gecikme mortalite riskinde artma ile birliktedir. NKSE tanısının konulabilmesi için öncelikle bu tablonun akla gelmesi gerekir. NKSE'de tanı koydurucu tek yöntem EEG'dir. Ancak NKSE için patognomonik bir EEG örneği yoktur (170). EEG dalgalarının morfolojisi oldukça değişkendir ve tipik ya da atipik diken ve dalga, çoklu diken dalga deşarjları ve ritmik delta aktivite evolüsyonu şeklindedir (171).

NKSE sırasında EEG'de devamlı ya da çok sık aralar ile tekrarlayan fokal ya da jeneralize diken dalga deşarjlarının görülmesi ile tanı kesinleşir (Resim 24 a,b). Bazen de epileptiform aktivite olmaksızın sadece artan azalan görünümde teta ve delta aktivitesi ve jeneralize hızlı ritimler gibi seyrek EEG bulguları da görülebilir (172, 173). Normal epilepsili hastaların kayıtlarında rastlayamadığımız periyodik epileptiform deşarjlar NKSE'da sıklıkla görülebilen EEG örnekleridir. Periyodik epileptiform deşarjlar diken, keskin dalga, keskin konturlu yavaş aktivite ya da bunların kombinasyonu şeklinde görülebilir. Sıklıkla diken ya da keskin aktiviteyi bir yavaş dalga takip eder. Yine sık olarak da 1-2 saniye aralar ile tekrarlar. Periyodik deşarjlar jeneralize, lateralize ya da bilateral ancak birbirinden bağımsız olarak görülebilir. PLED sıklıkla akut yapısal lezyonlar ile birliktedir.

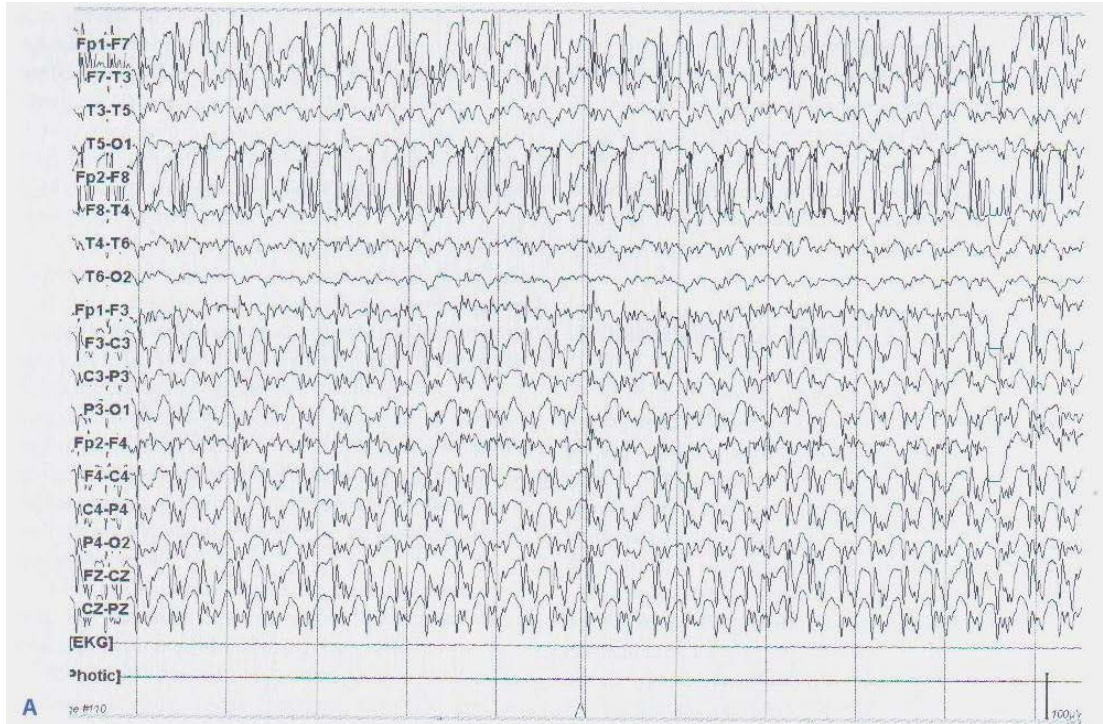


RESİM 24: (A) Absans statusu EEG: 3 Hz jeneralize diken yavaş dalga aktivitesi. (B) Aynı hastanın aktivitesinin devam ettiği görülmektedir.

EEG temelinde NKSE 2 ana kategoriye ayrılır; jeneralize ve parsiyel.

Jeneralize NKSE'da EEG'de sıklıkla az ya da çok sürekli ya da sık aralarla tekrarlayan, jeneralize, bilateral senkron, simetrik diken ve dalga (< 3 Hz frekans) ya da jeneralize çoklu diken ve dalga deşarjları izlenir (174, 175). Jeneralize NKSE'da tipik diken dalga deşarjları dışında atipik diken dalga, çoklu diken dalga, ritmik delta ve aralıklı diken şeklinde EEG örnekleri de görülebilir (179).

Absans status epileptikusta (ASE) çeşitli EEG bulgularına rastlanılabilmektedir. Ayrıca ASE da epileptiform deşarjların genellikle devamlılık göstermediği, olguların çoğunda düzensiz, jeneralize 2-3 Hz diken dalga görünümü olduğu da bildirilmektedir. ASE ile kompleks parsiyel status epileptikus (KPSE) ayırımında zorluk olabilir. ASE'da devamlı jeneralize diken ve keskin dalgalara rastlanırken KPSE' da diken ve keskin dalga ya da ritmik yavaş dalga aktivitesi focal lokalizasyon gösterir ve bu lokalizasyonda devamlı ya da sık olarak tekrarlayan dönemsel şekiller gösterir (177) (Resim 25 a, b). Ancak EEG'de asimetri ASE tanısını dışlamaz.



RESİM 25: (A) 29 yaşında 20 yıldır absans ve jeneralize tonik klonik nöbetleri olan erkek hasta. Akut psikoz benzeri tablo ile yatırıldı. EEG de 3 Hz diken yavaş dalga statusu olarak değerlendirildi. **(B)** Psikotik tablonun nonkonvulziv status epileptikus nedeni ile oluştuğu düşünüldü.



RESİM 25: DEVAMI (A) 29 yaşında 20 yıldır absans ve jeneralize tonik klonik nöbetleri olan erkek hasta. Akut psikoz benzeri tablo ile yatırıldı. EEG de 3 Hz diken yavaş dalga statusu olarak değerlendirildi. (B) Psikotik tablonun nonkonvulziv status epileptikus nedeni ile oluştuğu düşünüldü.

Trifazik dalgalar nöbet aktivitesi olarak değerlendirilip NKSE tanısı konulmamalıdır. Hızla gelişen Jakob Creutfeldt olgularındaki EEG bulguları da NKSE olarak düşünülmemelidir. EEG bulgularının tedaviye süratle yanıt vermesi NKSE tanısında çok önemlidir.

TABLO 10: Nonkonvulziv Status Epileptikus için Yaung Kriterleri

• Primer kriterler
• > 3/sn tekrarlayıcı jeneralize ya da fokal, diken, keskin dalga ya da keskin ve yavaş dalga kompleksleri
• < 3/ sn süreli tekrarlayıcı jeneralize ya da fokal diken, keskin dalga ya da keskin ve yavaş dalga kompleksi ve sekonder kriterler
• Birbirini takip eden ritmik dalgalar ve 4. cü kriter olmaksızın sekonder kriterlerin 1, 2, 3.
• Sekonder kriterler
• Aşamalı olarak artan başlangıç; Voltajda artma ve/veya frekansta artma ya da yavaşlama
• Aşamalı olarak azalma (decrementing onset); voltaj ya da frekansta azalma
• Deşarj sonrası yavaşlama ya da baskılanma (at-enüasyon)
• Anti-epileptik ilaç sonrası EEG' de düzelleme ya da klinik durumda anlamlı düzelleme

NKSE tanımlamak için kesin bir EEG kriteri olmasa da yine de Young ve ark. tarafından tanımlanan EEG bulguları sıklıkla kabul görmektedir. En azından 3 primer kriterden herhangi birisi 10 saniyeden daha uzun süreli olarak görülmelidir (Tablo 2).

NKSE ile ayırt edilmesi gereken durumlar, EEG'de yaygın yavaş dalgalar ile birlikte giden ensefalopati durumları dışında uzamış postiktal konfüzyonel durum, psikiyatrik sendromlar (akut psikoz, dissosiyatif durum histerik konversiyon bozukluğu, katatoni), geçici global amnezi, mental değişikliklerle giden beyin damar hastalıkları, Jakob Creutzfeld sendromu ve migren tablolarıdır.

KONVULZİF STATUS EPİLEPTİKUS EEG BULGULARI

SE'un en sık, en ciddi ve en kolaylıkla tanınan tipidir. Primer jeneralize ya da sekonder jeneralize olarak görülür. Jeneralize tonik klonik statüsün tanısı klinik kriterlere göre konulduğu halde EEG'nin tanı ve tedaviyi izlemede önemi vardır.

Primer jeneralize epilepsilerde başlangıçta temel aktivitede düzleşme görülür. Daha sonra, giderek amplitütte artma ve frekansta azalma ile birlikte olan düşük voltajlı hızlı aktivite görülür. Tonik faz, kas artefaktı nedeni ile açık bir şekilde görülmez. Klonik faz sırasında, dama tahtası gibi tekrarlayan kas artefaktları nedeniyle altta yatan serebral aktivitenin açık bir şekilde görülemediği EEG gözlemlenir. Postiktal olarak EEG aktivitesi baskılanır (supresyon).

Treiman ve ark. jeneralize konvulzif SE'da EEG değişikliklerinin standart bir evlasyon gösterdiğini, geç evrelerde (evre 4 ve evre 5) gerçek konvulziyon- ların eşlik etmediğini ve bu evrelerin ya JKSE'un geç evresi ya da NKSE tipi olduğunu bildirmektedirler (178).

Sekonder jeneralize konvulzif SE gidişi sırasında görülebilecek EEG paternleri:

- 1- İnteriktal yavaşlama ile farklı nöbetlerin EEG değişiklikleri,
- 2- Artan-azalan (waxing ve waning) iktal deşarjlarla birlikte nöbetlerin birleşmesi,
- 3- İktal deşarjların devamı,
- 4- Düzleşme periyodu ile birlikte sürekli iktal deşarjlar,

Temel aktivitede düzleşme ile birlikte periyodik epileptiform deşarjlar,

Bununla birlikte birçok araştırmacı bu birbirini takip eden EEG değişikliklerini bulamamıştır

MİYOKLONİK STATUS EPİLEPTİKUS

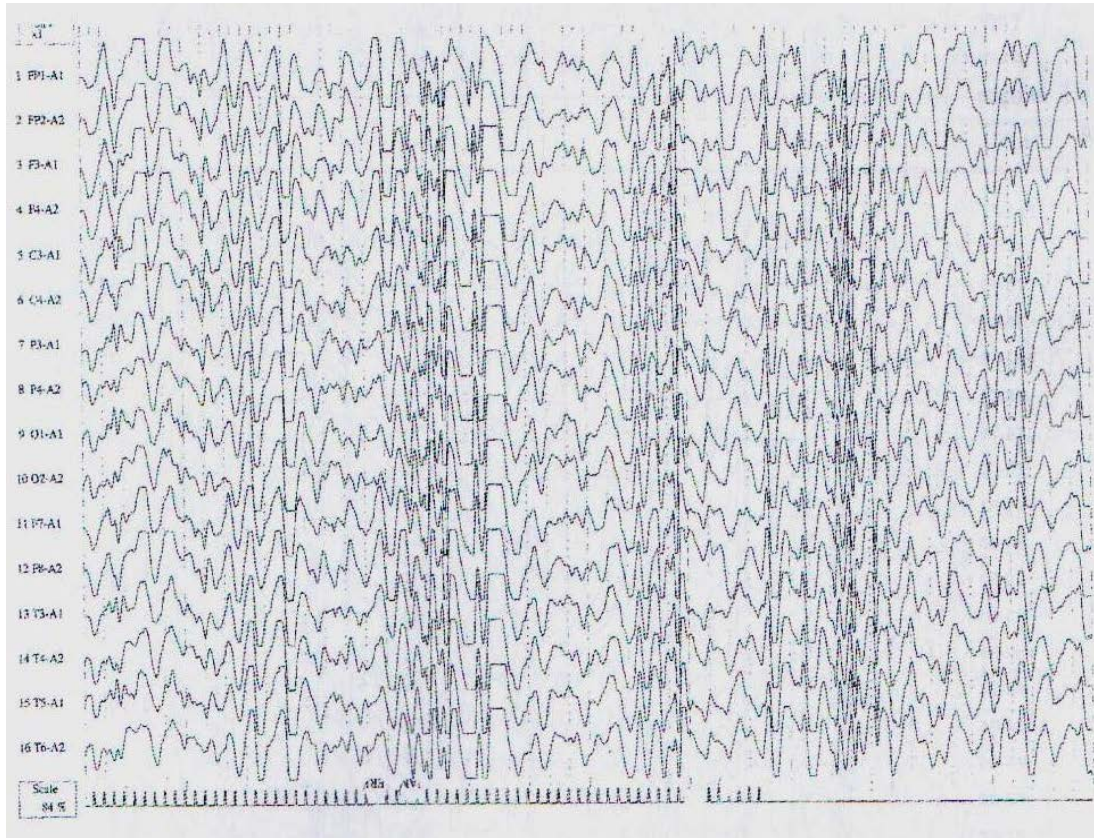
JME gibi primer jeneralize epilepsilerde EEG'de, miyoklonilerle birlikte jeneralize diken, multipl diken ve dalga deşarjları görülür (Resim 26,27).

BASİT PARSİYEL SE

Motor hareketlerle birlikte olan basit parsiyel SE'da klinik olarak motor status görülse de EEG'de nöbet aktivitesi görülmeyebilir. Eğer nöbet fokusu (epileptojen alan) küçük ise skalp EEG normal olabilir (179).

Diğer bir olasılık ise spesifik olmayan anomalilerin görülmesidir (Resim 28). Eğer bir iktal patern varsa herhangi bir frekansta olabilir. Deşarjların evolyonu siktir. Deşarjlar artan-azalan bir patern (wax and wane) gösterebilir. Diğer zamanlarda EEG tekrarlayan diken ya da diken dalga aktiviteleri gösterebilir.

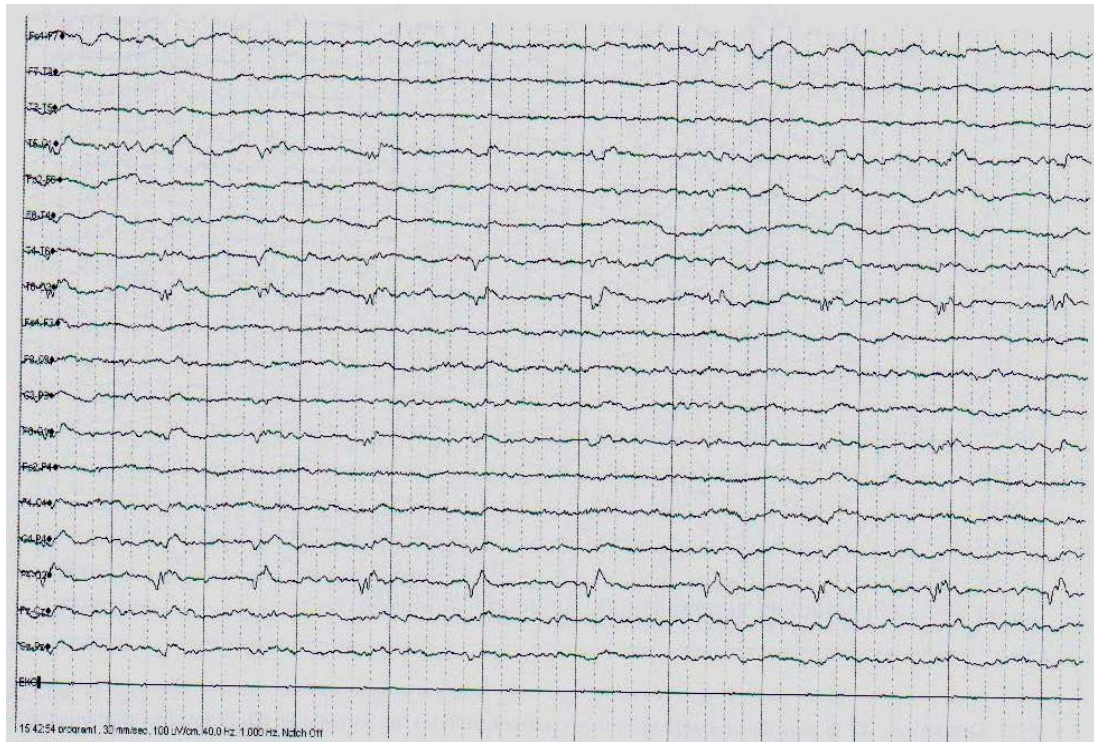
Epilepsia parsiyalis kontinua'li hastalarda klinik tablo ile EEG değişiklikleri uyumlu değildir. Bir seride fokal deşarjlar hastaların sadece %22'sinde görülürken bir başka seride araştırmacılar hastaların %71'de genellikle düzensiz diken ya da keskin dalgalar şeklinde fokal deşarjları bulmuşlardır (180, 181). Epilepsia parsiyalis kontinua'li hastaların %8-14'de PLED görülebilmektedir.



RESİM 26: Miyoklonik status sırasında EEG, jeneralize çoklu diken dalga deşarjları referans montajda görülmektedir.



RESİM 27: Miyoklonik status epileptikus sırasında multipl diken dalga boşalimleri izlenmektedir.



RESİM 28: Sol fokal motor status sırasında EEG'de sağ parieto-okspital elektrotlarda oldukça silik ritmik aktivite izlenmektedir.

2.10 YOĞUN BAKIMDA DEVAMLI VE RUTİN EEG

EEG, normal şartlarda ve hastalık durumunda beyin biyoaktivitesini değerlendirir. EEG'deki çoğu değişiklik nonspesifik olmakla birlikte, bazıları spesifik olayları (epilepsi, herpes ensefaliti, metabolik ensefalopati) yüksek oranda gösterebilmektedir. EEG aynı zamanda bilinç bozukluğu olan hastaların seyrini takip etmede yardımcı olup, bazı durumlarda prognostik bilgi sağlayabilir. EEG bir tarama testi değildir. Hastanın durumu ile ilgili olarak ortaya çıkaran problemi cevaplamaya yöneliktir (182). Yoğun bakım ünitesinde EEG uygulamasının, standart ayaktan hasta uygulamasından pek bir farkı olmamasına rağmen bazı faktörler göreceli olarak yoğun bakım ünitesine özeldir. Ana farklar artefakt kaynaklarının çokluğu (ventilatörler, intravenöz pompalar, diyaliz pompaları, diğer elektriksel makineler) ve hastaların koopere olamamasıdır (183).

Yoğun bakımdaki hastalarda saptanabilecek anormal EEG bulguları, EEG'yi bir çok uygulama için önemli noninvaziv tanısal bir araç haline getirmektedir. Bu, özellikle görüntüleme yöntemleri veya diğer testlerle kolayca tespit edilemeyen durumlar için doğrudur (epileptik sendromlar, ensefalopatiler, beyin ölümü).

10 yıl öncesine kadar yoğun bakım ünitelerinde EEG monitorizasyonu aralıklı kayıt şeklinde yapılmaktaydı. EEG monitorizasyonu sadece epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirmede ya da nöbet sınıflaması amaçlarıyla sınırlıydı. Teknik gelişmeler sürekli EEG monitorizasyonunun sadece bir araştırma aracı olmasından çıkıp ağır hastaların klinik girişimlerinde tanısal bir araç olarak kullanılmasını sağlamıştır.

Sürekli EEG monitorizasyonunun kullanımı 4 ana biyolojik temel üzerine kurulmuştur:

- 1- Serebral metabolik oranla yakın ilişkisi,
- 2- Hipoksik iskemik nöronal disfonksiyonu erken evrede saptama duyarlılığı,
- 3- Nöbet aktivitesini monitorize etmedeki belirgin üstünlüğü,
- 4- Serebral lokalizasyondaki değeri (183).

Devamlı EEG (cEEG) günümüzde nörolojik fonksiyon bozukluğu olan kritik hastalarda artan şekilde uygulanmaktadır. Yukarıda saydıklarımızın yanı sıra cEEG; konvülsif ve nonkonvülsif nöbetleri, beyin iskemilerini, ortaya çıktığında diğer bozuklukları, antikonvülzanı istenilen doza ayarlamayı (184, 185), reverse fokal iskemilere müdahaleyi (186,187) tespit eder. Nöbetler için; sadece cEEG tanısal bilgi sağlar. Fokal iske mi yakalama açısından; cEEG belki de görüntümeden daha sensitiftir ve aralıksız yatak değerlendirmesi imkanı

sağlar(188). Ensefalopatik hastalar bilinen akut beyin hasarı olmasa bile cEEG'den yarar görebilirler (189).

EEG'nin maliyeti ve maliyet-etkinlik ilişki hakkında literatür bilgileri sınırlıdır. Tek merkezli bir çalışma; nöroloji yoğun bakım (YB) hastalarının toplam hastane masraflarının%1'den azında cEEG'nin sorumlu olduğunu göstermiştir. Aynı çalışma; cEEG'nin YB'da rutin kullanıma girmesiyle hem hastanede yatış süresi hem de hastane masraflarında önceki dönemlere göre belirgin düşüş olduğunu göstermiştir (190).

Geniş ve gözlemlenebilir veri bankasıyla yapılan bir çalışmada; rutin EEG ile kıyaslandığında cEEG ile güçlü bir şekilde artan hastanede hayatta kalma oranı gösterilmiş. Düzeltilmiş hastane masrafları ve yatış süreleri cEEG monitorizasyon yapılanlarda daha fazla; ama rutin EEG uygulaması yapılanlar ile arasında anlamlı bir fark gözlenmemiş (191). Önceki çalışmalar rutin EEG'nin kritik hastalardaki nöbetleri yakalama oranının kötü olduğuna vurgu yapmışlardır ve cEEG'nin günlük YB yönetimine etkisi çok açıktır. YBÜ'de komadaki 169 hasta ile yapılan bir çalışmada; standard 20 dk'lık EEG hafif nöbet bulguları saptamıştır ama bunlar sonuçlarla kolerasyon göstermemektedir. 24 saati aşan cEEG monitörizasyonu; 20-40dk'lık EEG'ye göre epizodik veya intermitten beyin disfonksiyonlarını(nöbetler dahil) saptamada daha başarılıdır ve klinik kararların verilmesini daha da kolaylaştırır. YBÜ'den taburcu olduktan yedi ay sonra cEEG'nin günlük kullanımı; status epilepticus veya ciddi ensefalopati olarak yatırılan 84 hastanın 15'inde çok iyi sonuçlar sağlamıştır (192).

Literatürdeki önceki çalışmaların ışığında; cEEG nin gelişen anormal beyin aktivitelerini daha hızlı ve doğru şekilde yakaladığı, beyindeki fonksiyon bozukluklarını daha iyi ve daha duyarlı tedavi yaklaşımlarına olanak sağladığı anlaşılmaktadır.

YBÜ'de cEEG için gerekli olan personel, zaman ve ekipmanın taahhüdü önemlidir. Makineler için altyapı, hızlı veri transferi ve multimodaliteli simultane inceleme önemli maddi yükümlülük gerektirir. cEEG monitörizasyonu yoğun emek deneyimli teknoloji uzmanı ve hekim gerektirir. Çünkü muhtemelen 24 saatlik döngüler boyunca çok büyük traselerin incelenmesi gerekecektir.

Yoğun bakım ünitesinde sürekli, iyi kalitede EEG kaydı yapmak kolay değildir. Monitorizasyon standartlarına tam olarak uyulmalıdır (193). En büyük problemlerden biri uzun süre EEG elektrotlarının hastanın başında kalmasını, düşük empedans, yüksek kalitede bağlantının sürekliliğini sağlamaktır. Eğitimli hemşireler tarafından artefaktlar önlenabilir veya saptanabilir(194). Artefaktların çoğu tedavi veya diğer girişimlere bağlı ortaya çıkmaktadır.

Mekanik ventilasyonda olan hastalarda cEEG monitörizasyonunun kullanımı giderek artmaktadır ve hastaların survi oranları ile sıkı ilişki vardır. Tek, hatta tekrarlayan elektrofizyolojik incelemeler bile hastanın durumu hakkında geniş, ayrıntılı bilgi vermeyebilmektedirler. Komadaki hastaların klinik seyirindeki dalgalanmalar dikkate alınacak olursa eğer mümkünse yoğun bakım ünitesinde monitorizasyon sürekli olmalıdır (195).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda 2010-2013 yılları arasında, CBÜ Nöroloji Yoğun bakım Ünitesi'inde uyanıklık kusuru nedeni ile yatırılmış ve rutin EEG leri çekilmiş hastalar dahil edildi. Tüm hastaların dosyaları incelenerek elektrofizyolojik, metabolik ve radyolojik bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. Öncelikle hastalar tanılarına göre 4 ana grupta sınıflandırıldı. Bu tanımlar SVH (serebrovasküler hastalık), ensefalopati, ensefalit, status epileptikus ve diğer hastalıklar (demans, nöroleptik malign sendrom, serebral palsy, parkinsonizm, psödonöbet) şeklinde sınıflandırıldı. Hastaların yatışı sırasında EEG lerinin çekildiği gün bakılan rutin tetkiklerinde Na⁺, K⁺, Cl⁻, Mg⁺⁺, Ca⁺⁺ değerleri, Karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyon testleri, EEG sonuçları incelendi. Ayrıca yakın zamanlarda elde edilmiş nörogörüntülemelerinin (BT veya MRG) sonuçları ve Glaskow Koma Skalası puanları kaydedildi. Hastaların tanıları ile EEG sonuçları ve GKS puanları karşılaştırıldı. Benzer şekilde EEG bulguları ile elektrolit değerleri, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri karşılaştırıldı.

4. İSTATİKSEL YÖNTEMLER

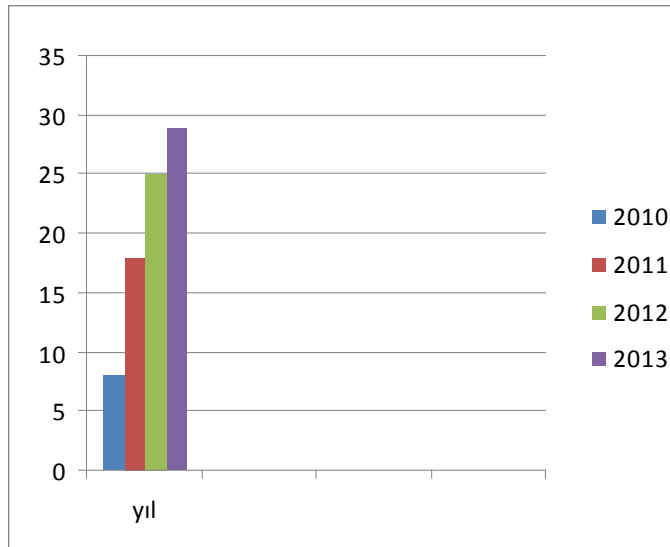
Araştırmada elde edilen veriler, SPSS (Statistical Package For Social Sciences) 15.0 programında oluşturulan veri tabanına girildi ve istatistiksel analizler aynı program ile yapıldı. Sınıfsal değişkenler frekansları ve yüzdeleri ile sunuldu. Bağımsız gruplar için çapraz dağılım tabloları hazırlandı ve kıkare test yöntemleri karşılaştırıldı. Sürekli değişkenlerin alt gruplarının normal dağılıma uygunluğu araştırıldı. Gerek grafiksel araştırma gerekse normallik testleri ve örnek çapı göz önünde bulundurularak, değişkenlerin tümünde normal dağılıma uygunluk koşullarının sağlanmadığı kararı verildi. Bu değişkenlere ait ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri sunuldu. Gruplar arası farklılık araştırmasında, non-parametrik yöntemler tercih edildi. Bağımsız, çoklu grupların karşılaştırmalarında Kruskal-Wallis yöntemi kullanıldı. Tüm istatistiksel karşılaştırma testlerinde 1. tip hata payı $\alpha:0,05$ olarak belirlendi ve çift yönlü olarak test edildi, " p " değerinin 0.05'ten küçük olması durumunda gruplar arası fark, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5-BULGULAR

Çalışmamıza 2010-2013 yılları arasında CBÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen ve yatışı sırasında EEG çekimi yapılan 79 hasta alınmıştır. Yaptığımız incelemede 2010-2013 yılları arasında Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen hasta sayısı 428 hasta takip edilmiştir. 2013 yılında takip edilen hasta sayısı 121, 2012 yılında takip edilen hasta sayısı 112, 2011 yılında takip edilen hasta sayısı 112, 2010 yılında takip edilen hasta sayısı 83 olduğu belirlendi. Hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı ve EEG si çekilenlerin sayısı 2013 yılında yatanların 29, 2012 de 25, 2011 de ise 18 kişi olduğu tespit edildi. 2010 yılında ise EEG si çekilen 7 kişi çalışmaya dahil edildi (diğer yatan hastaların bilgilerine ulaşılamadığından çalışmaya dahil edilmedi). Hastaların %8.9 u olan 7 hasta 2010 yılında, %22.8 i olan 18 hasta 2011 yılında, %31.6 sı olan 25 hasta 2012 yılında ve %36.7 si olan 29 hasta 2013 yılında Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilmiştir.

TABLO 1: Olguların yıllara göre dağılımı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	2013	29	36,7	36,7	36,7
	2012	25	31,6	31,6	68,4
	2011	18	22,8	22,8	91,1
	2010	7	8,9	8,9	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

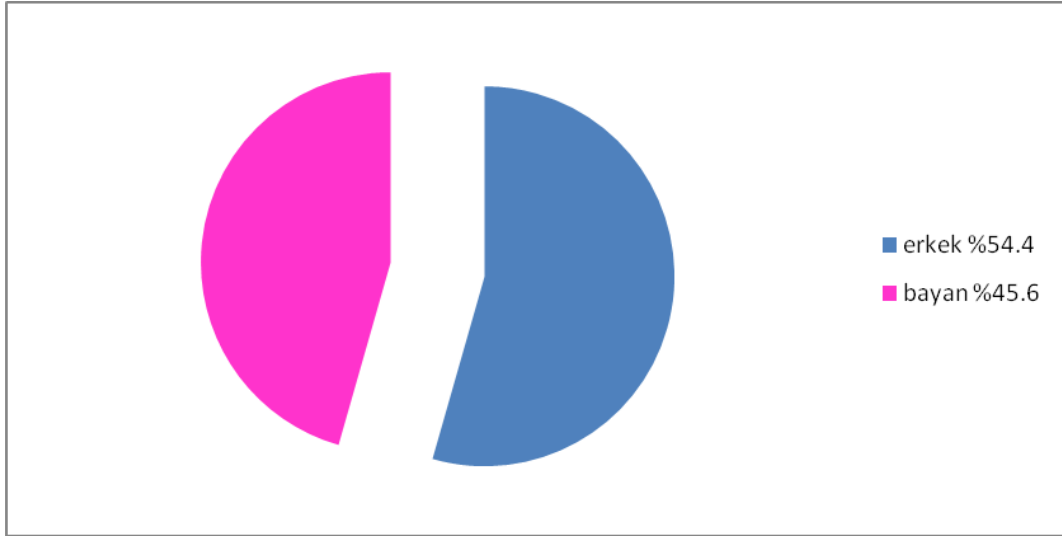


ŞEKİL 1 : Yıllara göre hasta sayısı

Çalışmaya alınan hastaların cinsiyetleri ; %54.4 ü (43) erkek, %45.6 sı (36) kadındı.

TABLO 2: Olguların cinsiyet dağılımı

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	KADIN	36	45,6	45,6	45,6
	ERKEK	43	54,4	54,4	100,0
	Total	79	100,0	100,0	



ŞEKİL 2 : Olguların cinsiyet dağılımı

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 54 olarak hesaplandı, minimum yaş 20, maximum yaş ise 90 idi.

TABLO 3: Olguların yaş ortalaması

	Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum	Range
YAŞ	79	51	21	54	20	90	70

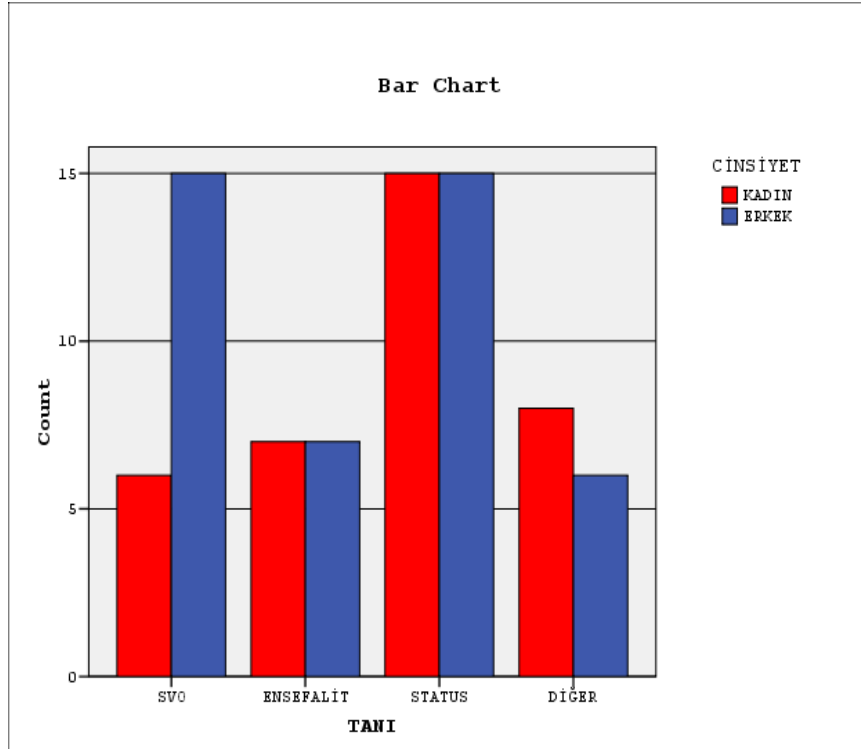
Hastaların % 26.6 sı (21) Serebrovasküler hastalık, %17.7 si (14) ensefalit, %5.1 ü (4) ensefalopati, % 38 (30) u status epileptikus, %12.7 (10) diğer nedenlerle takip edilmiştir.

TABLO 4: Olguların tanılarına göre sınıflandırılması

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	SVH	21	26,6	26,6	26,6
	ENSEFALİT	14	17,7	17,7	44,3
	ENSEFALOPATİ	4	5,1	5,1	49,4
	STATUS EPİLEPTİKUS	30	38,0	38,0	87,3
	DİĞER	10	12,7	12,7	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

SVO olarak takip edilen hastaların 13'ü iskemik inme, 3 ü hemorajik inme, 5 i sinüs ven trombozu idi. Ensefalitlerin 7 si viral ensefalit, 7 si ise nedeni belirlenemeyen ensefalit olarak değerlendirilmiştir. Status Epileptikus olgularınının 10 u konvulzif, 5 i non-konvulzif, 15 sı ise sık nöbet geçirme nedeni ile status olarak kabul edilmiştir. Status epileptikus grubunda toplam 10 hastanın hamile olduğu tespit edildi. Diğer hastalıklar olarak sınıflandırılan grupta ise parkinsonizm, demans, nöroleptik malign sendrom, serebral palsy olguları mevcuttu. Ensefalopatilerden 2 si metabolik, 2 si ise serebral yer kaplayan lezyondan oluşmaktaydı.

Olguların aldığı tanıları cinsiyetlerine göre aşağıdaki grafikte olduğu gibi sınıflandırılmıştır.



ŞEKİL 3: Tanıların cinsiyetlere göre dağılımı

Nörogörüntülemeleri (BBT veya MRG) %59.5 (47) hastanın patolojik, %40.5 (32) normal saptandı.

TABLO 5: Olguların nörogörüntülemeleri

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	32	40,5	40,5	40,5
	PATOLOJİK	47	59,5	59,5	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

Hastaların EEG çekimi yapıldığı gün, EEG aktivitesini etkileyebilecek kan tetkiklerinden karaciğer fonksiyon testleri (KCFT), böbrek fonksiyon testleri (BFT), elektrolit değerleri (Ca⁺⁺,Na⁺,K⁺,Cl⁻,Mg⁺⁺), hemogram değerleri, kan şekeri değerleri ayrı ayrı değerlendirildi.

Hastaların KCFT (AST, ALT, GGT ve ALP değerleri dikkate alındı) lerinde; %91.1 (72) hastanın normal, %8.9 (7) nın değerleri yüksek olarak saptandı.

TABLO 6: Olguların KCFT oranları

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	72	91,1	91,1	91,1
	YÜKSEK	7	8,9	8,9	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

Hastaların BFT (Üre ve Kreatin değerleri dikkate alındı) lerinde; %87.3 (69) hastanın normal, %12.7 (10) hastanın değerleri yüksek tespit edildi.

TABLO 7: Olguların BFT oranları

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	69	87,3	87,3	87,3
	YÜKSEK	10	12,7	12,7	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

Hastaların kan şekeri değerleri değerlendirildiğinde ; % 73.4 (58) hastanın normal sınırlarda, %22.1 (17) hastada hiperglisemi, %2.6 (2) hastada hipoglisemi tespit edildi.

TABLO 8: Olguların kan şekeri değerleri

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	HİPOGLİSEMİ	2	2,5	2,6	2,6
	HİPERGLİSEMİ	17	21,5	22,1	24,7
	NORMAL	58	73,4	75,3	100,0
	Total	77	97,5	100,0	
Missing	System	2	2,5		
Total		79	100,0		

Hastaların hemogram değerleri değerlendirildiğinde; % 86.1 (68) hastanın normal sınırlarda, %13.9 (11) hastada anemi tespit edildi.

TABLO 9: Olguların hemogram değerleri

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	68	86,1	86,1	86,1
	ANEMİ	11	13,9	13,9	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

Çalışmaya alınan olguların %92.4 (73) ü taburcu edildi, %7.6 (6) sı ise kaybedildi.

TABLO 10: Olguların taburcu-eksitus durumu

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	TABURCU	73	92,4	92,4	92,4
	EX	6	7,6	7,6	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

Çalışmaya alınan olguların EEG leri incelendiğinde ; %26.6 (21) hastada normal, %24.1 (19) hastanın jeneralize epileptiform, %12.7 (10) hastada fokal epileptiform, %32.9 (26) hastada yaygın zemin yavaşlaması ile uyumlu bulguların olduğu gözlemlendi. %3.8 (3) hastada ise non-spesifik anomali tespit edildi.

TABLO 11: Olguların EEG bulgularının dağılımı

		Frequenc y	Perce nt	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	NORMAL	21	26,6	26,6	26,6
	J. EPİLEPTİ FORM	19	24,1	24,1	50,6
	F. EPİLEPTİ FORM	10	12,7	12,7	63,3
	YAYGIN, YAVAŞ	26	32,9	32,9	96,2
	NON SPESİFİK PAROSİSMAL ANOMALİ	3	3,8	3,8	100,0
	Total	79	100,0	100,0	

Çalışmaya alınan hastaların elektrolit değerleri incelendiğinde; 79 hastanın ortalama değerlerinde anlamlı bir patoloji yoktu.

TABLO 12: Olguların elektrolit değerleri ortalamaları

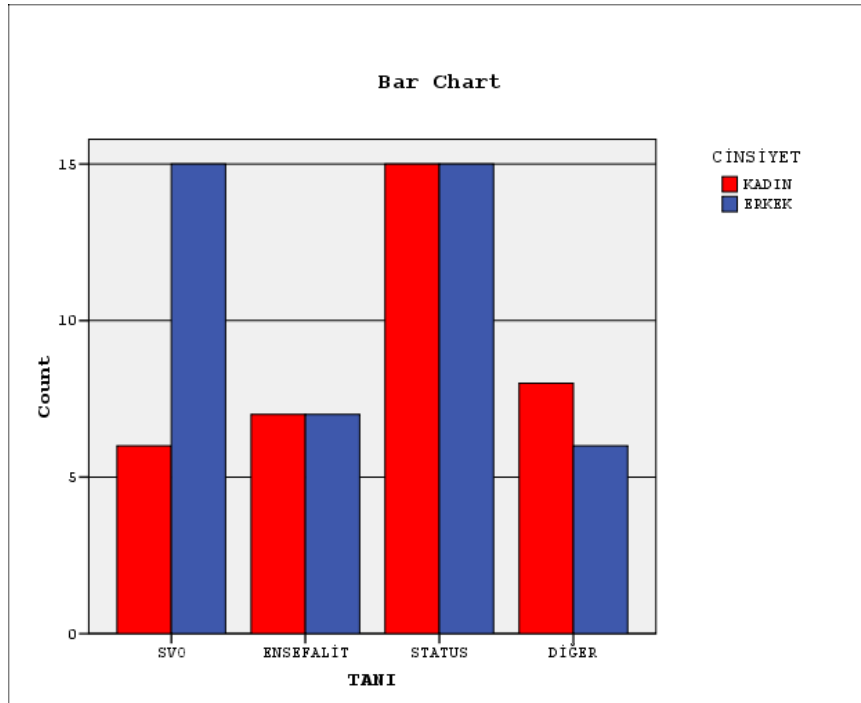
	Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum	Range
POTASYUM	79	4,05	0,73	4,10	2,30	5,90	3,60
SODYUM	79	139	4	139	129	151	22
KALSİYUM	79	8,83	0,62	8,90	7,40	10,90	3,50
MAGNEZYUM	79	2,08	0,30	2,10	1,20	2,90	1,70
KLOR	79	103	5	104	83	116	33
GKS	79	13,16	2,44	14,00	3,00	15,00	12,00

Çalışmaya aldığımız hastalarımızdan serebrovasküler olay tanısı olan 21 hastadan 15 (15/21)'i erkek, 6 (6/21) i ise kadındı. Ensefalit tanısı olan 14 hastanın 7 (7/14) si erkek, 7 (7/14) ise kadın idi. Status epileptikus tanısı ile takip edilen 30 hastanın 15 (15/30) i erkek, 15 (15/30) ise kadındı.

TABLO 13: Tanılara göre cinsiyet dağılımı

			CİNSİYET		Total
			KADIN	ERKEK	
TANI	SVO	Count	6	15	21
		Column %	16,7%	34,9%	26,6%
	ENSEFALİT	Count	7	7	14
		Column %	19,4%	16,3%	17,7%
	STATUS	Count	15	15	30
		Column %	41,7%	34,9%	38,0%
	DİĞER	Count	8	6	14
		Column %	22,2%	14,0%	17,7%
Total		Count	36	43	79
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	3,550(a)	3	0,314
Continuity Correction			
Likelihood Ratio	3,650	3	0,302
Linear-by-Linear Association	2,661	1	0,103
N of Valid Cases	79		

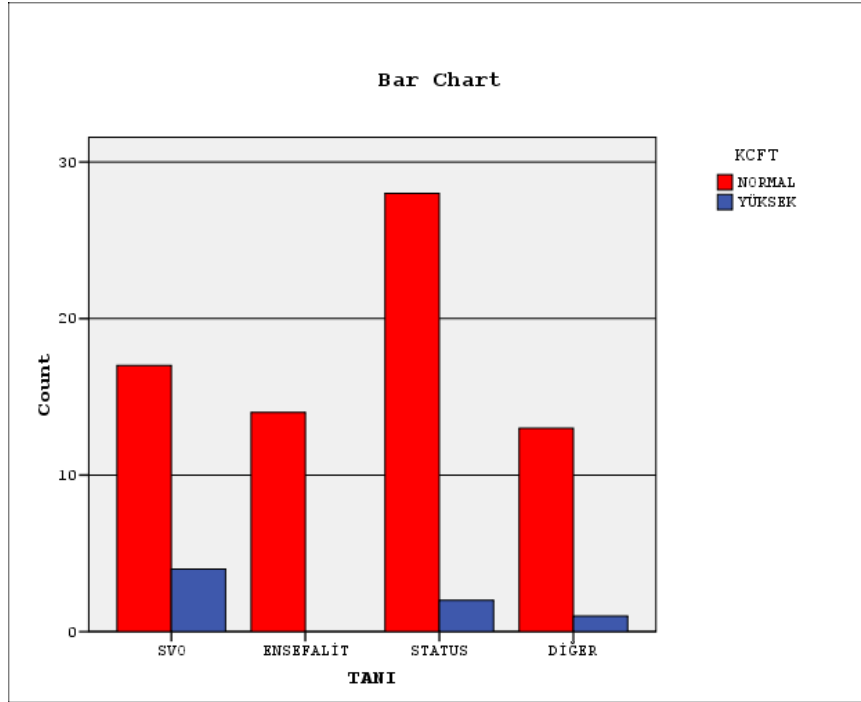


ŞEKİL 4: Tanılara göre cinsiyet dağılımı

Serebrovasküler Hastalık (iskemik, hemoraji, venöz tromboz) tanısı olan 21 hastanın, 17 sinin (17/21) karaciğer fonksiyon testleri normal sınırlar içerisindeydi, 4 (4/21) inde ise KCFT lerinde yükseklik vardı. Ensefalit tanısı olan 14 hastanın, 14 (14/14) ünde de KCFT lerinde patoloji saptanmadı. Status epileptikus tanısı olan 30 hastanın 28 (28/30) inde KCFT leri normal sınırlar içerisindeydi, 2 (2/30) sinde ise enzimlerde yükseklik saptandı. Diğer hastalıklar olarak sınıflandırılan 14 hastanın 13 (13/14) ünde KCFT leri normal, 1 hastada ise enzim değerleri yüksek saptandı.

TABLO 14: Tanılara göre hastaların KCFT değerleri

			KCFT		Total	
			NORMAL	YÜKSEK		
TANI	SVO	Count	17	4	21	
		Column %	23,6%	57,1%	26,6%	
	ENSEFALİT	Count	14	0	14	
		Column %	19,4%	0,0%	17,7%	
	STATUS	Count	28	2	30	
		Column %	38,9%	28,6%	38,0%	
	DİĞER	Count	13	1	14	
		Column %	18,1%	14,3%	17,7%	
Total			Count	72	7	79
			Column %	100,0%	100,0%	100,0%

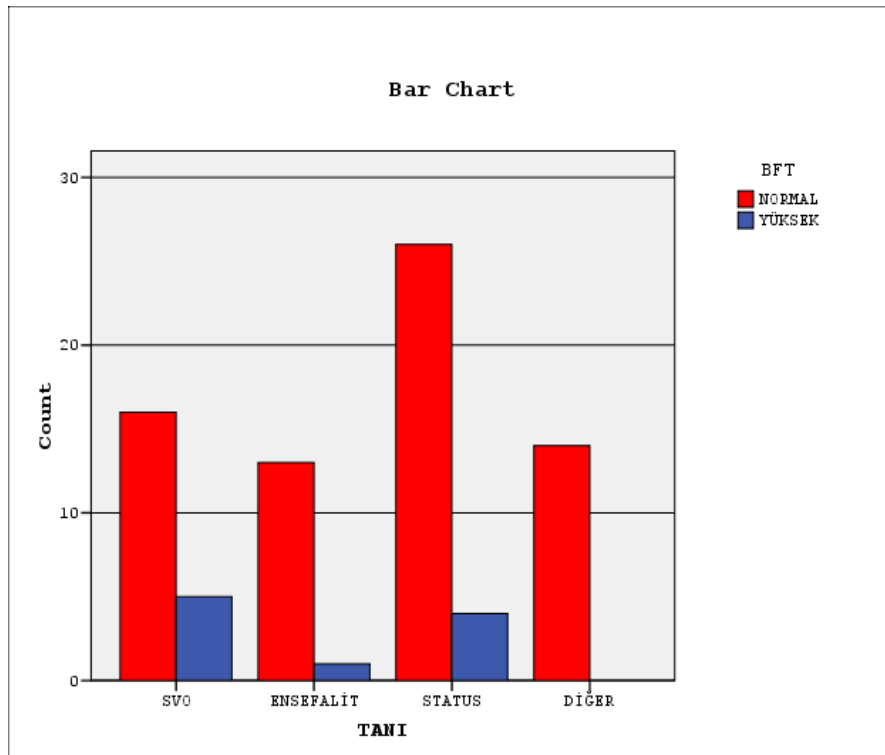


ŞEKİL 5: Tanılara göre hastaların KCFT değerleri

Serebrovasküler hastalık tanısı olan 21 hastanın, 16 sının (16/21) böbrek fonksiyon testleri normal sınırlar içerisindeydi, 5 (5/21) inde ise BFT lerinde yükseklik vardı. Ensefalit tanısı olan 14 hastanın, 13 (13/14) ünde BFT lerinde patoloji saptanmadı, 1 hastada üre-kreatin değerlerinde yükseklik vardı. Status epileptikus tanısı olan 30 hastanın 26 (26/30) sında BFT ler normal sınırlar içerisindeydi, 4 (4/30) ünde ise BFT lerinde yükseklik saptandı. Diğer hastalıklar olarak sınıflandırılan 14 hastanın hepsinde BFT ler normal sınırlar içerisindeydi.

TABLO 15: Tanılara göre BFT değerleri

			BFT		Total
			NORMAL	YÜKSEK	
TANI	SVO	Count	16	5	21
		Column %	23,2%	50,0%	26,6%
	ENSEFALİT	Count	13	1	14
		Column %	18,8%	10,0%	17,7%
	STATUS	Count	26	4	30
		Column %	37,7%	40,0%	38,0%
	DİĞER	Count	14	0	14
		Column %	20,3%	0,0%	17,7%
Total		Count	69	10	79
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

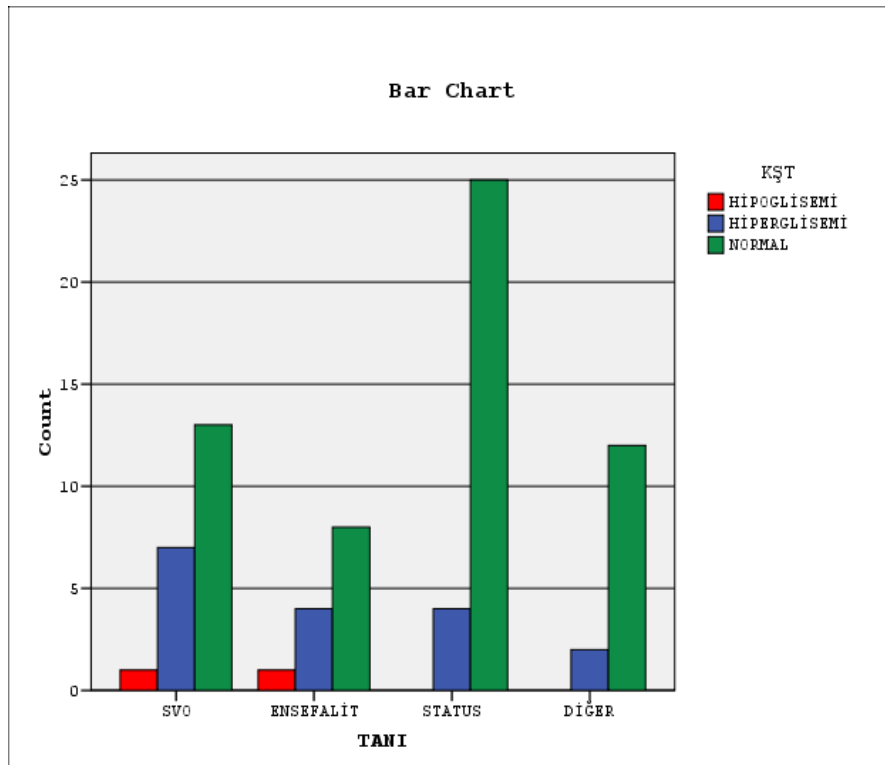


ŞEKİL 6: Tanılara göre BFT değerleri

EEG si çekilen ve tanıları serebrovasküler olay olan 21 hastanın kan şekeri değerlerine bakıldığında; 13 hastada normal değerler, 7 sinde hiperglisemi, 1 hastada ise hipoglisemi tespit edildi. Ensefalit tanısı olan 13 hastanın 8 inde normal kan şekeri, 4 hastada hiperglisemi, 1 hastada ise hipoglisemi saptandı. Status epileptikus olarak değerlendirilen 29 hastanın 25 inde normal sınırlarda kan şekeri değerlerine rastlandı, 4 hastada da hiperglisemik değerler varken, hipoglisemiye rastlanmadı.

TABLO 16: Tanılara göre KŞT değerleri

			KŞT			Total
			HİPOGLİSEMİ	HİPERGLİSEMİ	NORMAL	
TANI	SVO	Count	1	7	13	21
		Column %	50,0%	41,2%	22,4%	27,3%
	ENSEFALİT	Count	1	4	8	13
		Column %	50,0%	23,5%	13,8%	16,9%
	STATUS	Count	0	4	25	29
		Column %	0,0%	23,5%	43,1%	37,7%
	DİĞER	Count	0	2	12	14
		Column %	0,0%	11,8%	20,7%	18,2%
Total		Count	2	17	58	77
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

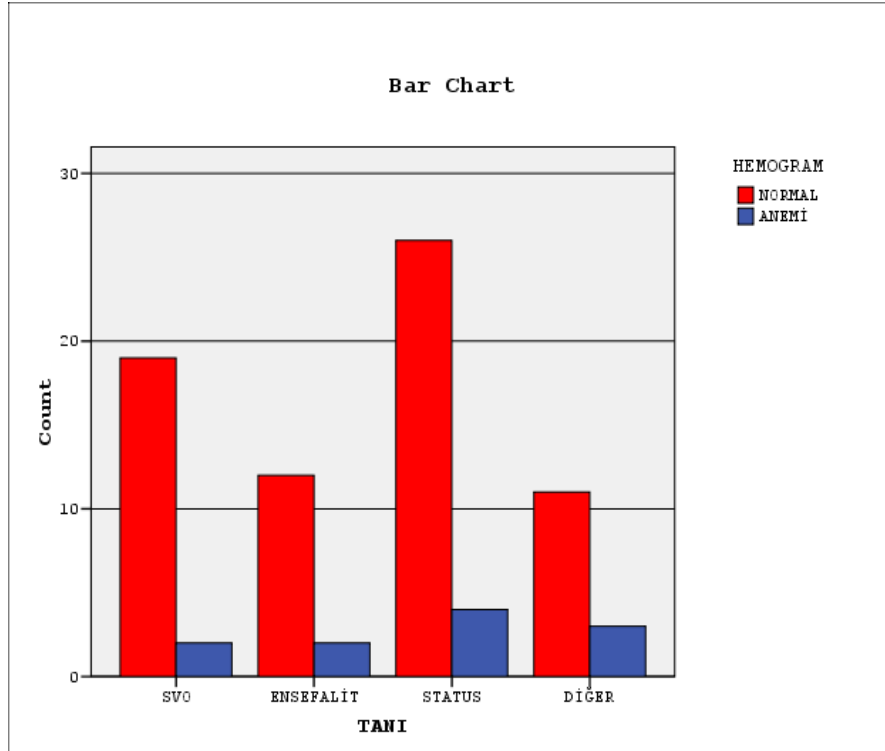


ŞEKİL 7: Tanılara göre KŞT değerleri

Serebrovasküler Hastalığı olarak tanı alan 21 hastanın hemoglobin ve hemotokrit değerleri incelendiğinde; 19 hastanın normal sınırlar içerisinde olduğu, 2 hastanın ise anemik olduğu ($hg < 11$, $htc < 30$) tespit edildi. Ensefalit tanılı 14 hastanın 12 sinde hemogram değerleri normal sınırlar içerisinde olduğu, 2 sinde ise anemi tespit edildi. Status epileptikus tanısı alan 30 hastanın 26 sında normal değerler, 4 ünde ise anemi tespit edildi.

TABLO 17: Tanılara göre olguların hemogram değerleri

			HEMOGRAM		Total
			NORMAL	ANEMİ	
TANI	SVO	Count	19	2	21
		Column %	27,9%	18,2%	26,6%
	ENSEFALİT	Count	12	2	14
		Column %	17,6%	18,2%	17,7%
	STATUS	Count	26	4	30
		Column %	38,2%	36,4%	38,0%
	DİĞER	Count	11	3	14
		Column %	16,2%	27,3%	17,7%
Total		Count	68	11	79
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

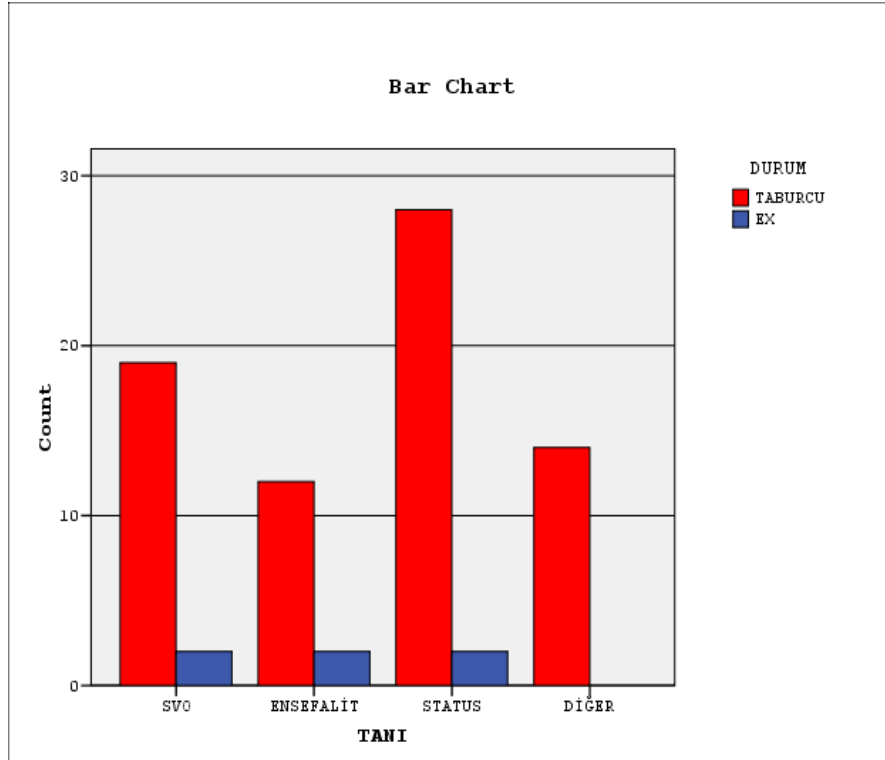


ŞEKİL 8: Tanılara göre olguların hemogram değerleri

EEG si çekilen ve serebrovasküler olay tanısı ile takip edilen 21 hastadan 19 u taburcu edilirken, 2 si kaybedildi. Ensefalit tanısı alan 14 hastanın 12 si taburcu edilirken, 2 si kaybedildi. Status epileptikus tanısı alan 30 hastanın 28 si taburcu edilirken, 2 kaybedildi.

TABLO 18: Tanılara göre mortalite oranları

			DURUM		Total
			TABURCU	EX	
TANI	SVO	Count	19	2	21
		Column %	26,0%	33,3%	26,6%
	ENSEFALİT	Count	12	2	14
		Column %	16,4%	33,3%	17,7%
	STATUS	Count	28	2	30
		Column %	38,4%	33,3%	38,0%
	DİĞER	Count	14	0	14
		Column %	19,2%	0,0%	17,7%
Total		Count	73	6	79
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%



ŞEKİL 9: Tanılara göre mortalite oranları

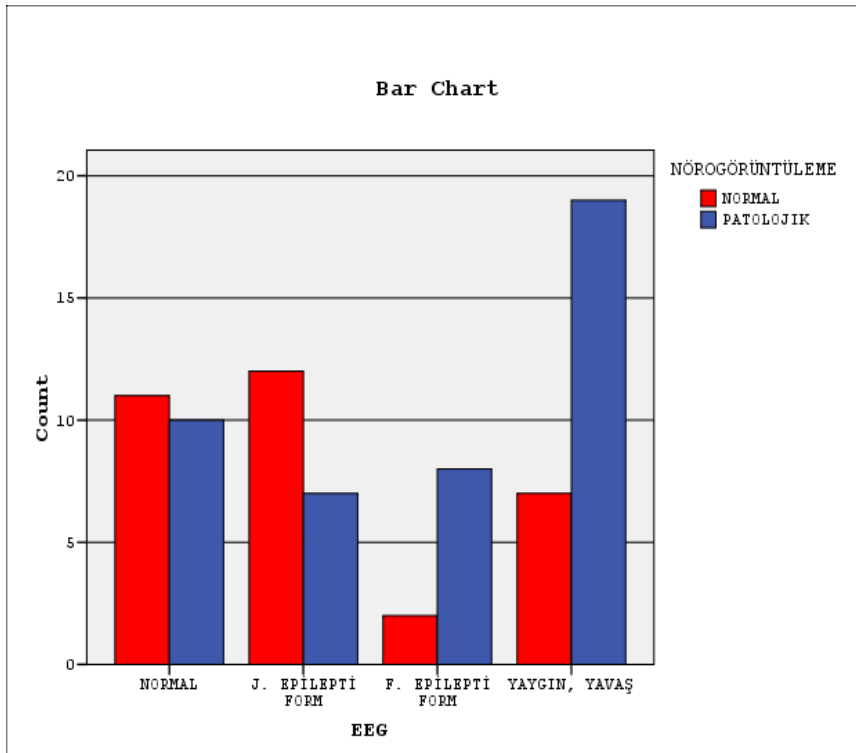
EEG si normal olarak değerlendirilen 21 hastadan, 11 hastanın (11/21) nörogörüntülemesi normal, 10 hastanın ise patolojik saptandı. EEG si jeneralize epileptiform olarak değerlendirilen 19 hastadan, 12 hastanın nörogörüntülemesi normal, 7 hastanın ise patolojik saptandı. EEG si fokal epileptiform olarak değerlendirilen 10 hastadan, 2 hastanın (%6.3) nörogörüntülemesi normal, 8 hastanın (%18.2) ise patolojik saptandı. EEG si yaygın yavaş olarak değerlendirilen 26 hastadan(%34.2), 7 hastanın (%21.9)nörogörüntülemesi normal, 19

hastanın (%43.2) ise patolojik saptandı. EEG ile nörogörüntüleme istatistiksel olarak korele edildiğinde $p < 0.05$ (0.032) saptandı. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

TABLO 19 : EEG sonuçlarına göre nörogörüntüleme bulguları

			NÖROGÖRÜNTÜLEME		Total
			NORMAL	PATOLOJİK	
EEG	NORMAL	Count	11	10	21
		Column %	34,4%	22,7%	27,6%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	12	7	19
		Column %	37,5%	15,9%	25,0%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	2	8	10
		Column %	6,3%	18,2%	13,2%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	7	19	26
		Column %	21,9%	43,2%	34,2%
Total		Count	32	44	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	8,827(a)	3	0,032
Continuity Correction			
Likelihood Ratio	9,085	3	0,028
Linear-by-Linear Association	5,393	1	0,020
N of Valid Cases	76		



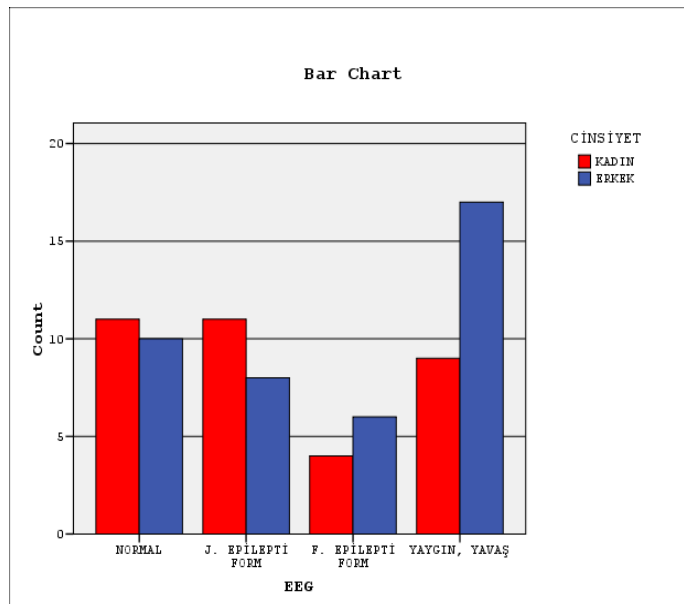
ŞEKİL 10: EEG sonuçlarına göre nörogörüntüleme bulguları

Çalışmamızda EEG si normal olarak tespit edilen 21 hastadan, 11 tanesi kadın, 10 u ise erkek di. EEG jeneralize epileptiform olarak tespit edilen 19 hastadan, 11 tanesi kadın, 8 i ise erkek; EEG si fokal epileptiform olarak tespit edilen 10 hastadan, 4 tanesi kadın, 6 sı ise erkek; EEG si yaygın yavaş olarak tespit edilen 26 hastadan, 9 tanesi kadın, 17 si ise erkek cinsiyetlendi.

TABLO 20 : EEG sonuçlarına göre cinsiyet dağılımı

		CİNSİYET		Total	
		KADIN	ERKEK		
EEG	NORMAL	Count	11	10	21
		Column %	31,4%	24,4%	27,6%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	11	8	19
		Column %	31,4%	19,5%	25,0%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	4	6	10
		Column %	11,4%	14,6%	13,2%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	9	17	26
		Column %	25,7%	41,5%	34,2%
Total		Count	35	41	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2,927(a)	3	0,403
Continuity Correction			
Likelihood Ratio	2,954	3	0,399
Linear-by-Linear Association	2,186	1	0,139
N of Valid Cases	76		

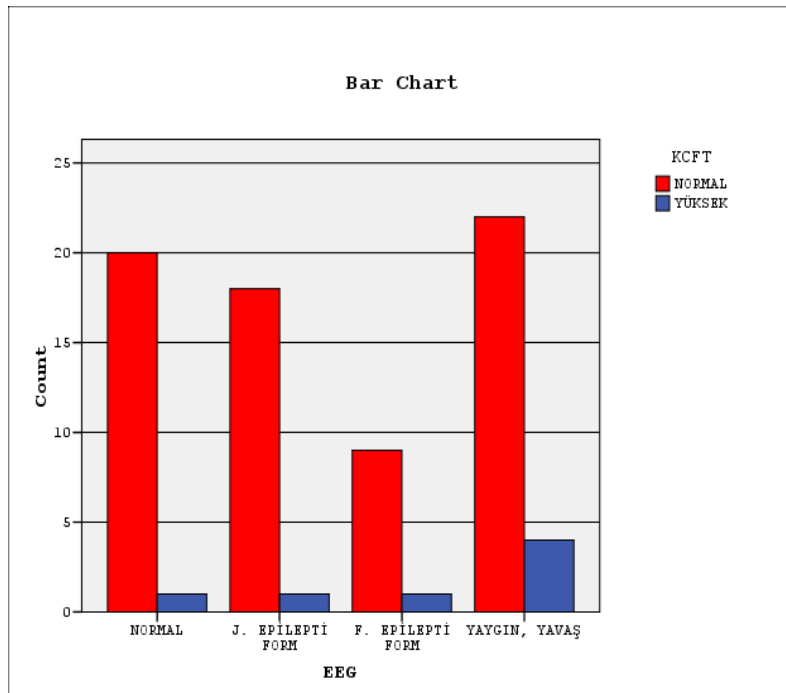


ŞEKİL 11: EEG sonuçlarına göre cinsiyet dağılımı

Çalışmamızda EEG si normal olarak tespit edilen 21 hastadan (%27.6), 20 tanesinin (%29) karaciğer fonksiyon testleri normal, 1 tanesi ise (%14.3) yüksek olarak değerlendirilmiştir. EEG si jeneralize epileptiform olarak tespit edilen 19 hastadan (%25), 18 tanesinin (%26.1) karaciğer fonksiyon testleri normal, 1 tanesi ise (%14.3) yüksek olarak değerlendirilmiştir. EEG si fokal epileptiform olarak tespit edilen 10 hastadan (%13.2), 9 tanesinin (%13) karaciğer fonksiyon testleri normal, 1 tanesi ise (%14.3) yüksek olarak değerlendirilmiştir. EEG si yaygın yavaş olarak tespit edilen 26 hastadan (%34.2), 22 tanesinin (%31.9) karaciğer fonksiyon testleri normal, 4 tanesinin ise (%57.1) yüksek olarak değerlendirilmiştir.

TABLO 21: EEG sonuçlarına göre KCFT değerleri

			KCFT		Total
			NORMAL	YÜKSEK	
EEG	NORMAL	Count	20	1	21
		Column %	29,0%	14,3%	27,6%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	18	1	19
		Column %	26,1%	14,3%	25,0%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	9	1	10
		Column %	13,0%	14,3%	13,2%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	22	4	26
		Column %	31,9%	57,1%	34,2%
Total		Count	69	7	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

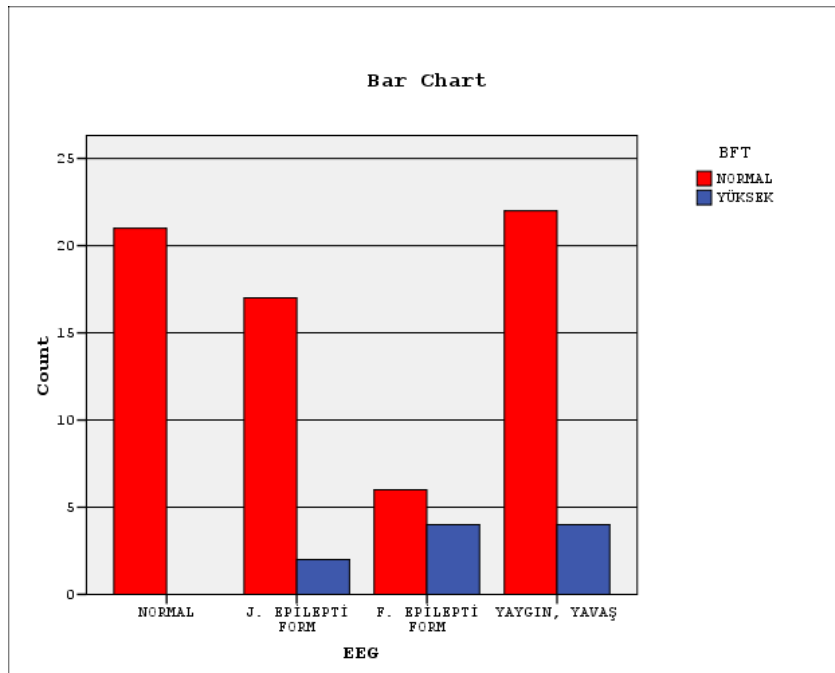


ŞEKİL 12: EEG sonuçlarına göre KCFT değerleri

EEG sonuçlarına göre böbrek fonksiyon testleri değerlendirildiğinde; EEG si normal olarak değerlendirilen 21 hastanın (%27.6) hiçbirinde böbrek fonksiyon testlerinde yükseklik saptanmadı. EEG si jeneralize epileptiform olarak değerlendirilen 19 hastanın (%25), 17 sinde (%25.8) BFT leri normal, 2 (%20) sinde ise yükseklik saptandı. EEG si fokal epileptiform olarak değerlendirilen 10 (13.2), hastanın 6 (%9.1) sında testler normal, 4 (%40) ında ise yüksek saptandı. EEG si yaygın yavaş olarak değerlendirilen 26 (%34.2) hastanın, 22 (%33.3) sinde normal, 4 (%40) ün de ise testler yüksek olarak saptanmıştır.

TABLO 22 : EEG sonuçlarına göre BFT değerleri

		BFT		Total	
		NORMAL	YÜKSEK		
EEG	NORMAL	Count	21	0	21
		Column %	31,8%	0,0%	27,6%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	17	2	19
		Column %	25,8%	20,0%	25,0%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	6	4	10
		Column %	9,1%	40,0%	13,2%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	22	4	26
		Column %	33,3%	40,0%	34,2%
Total		Count	66	10	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

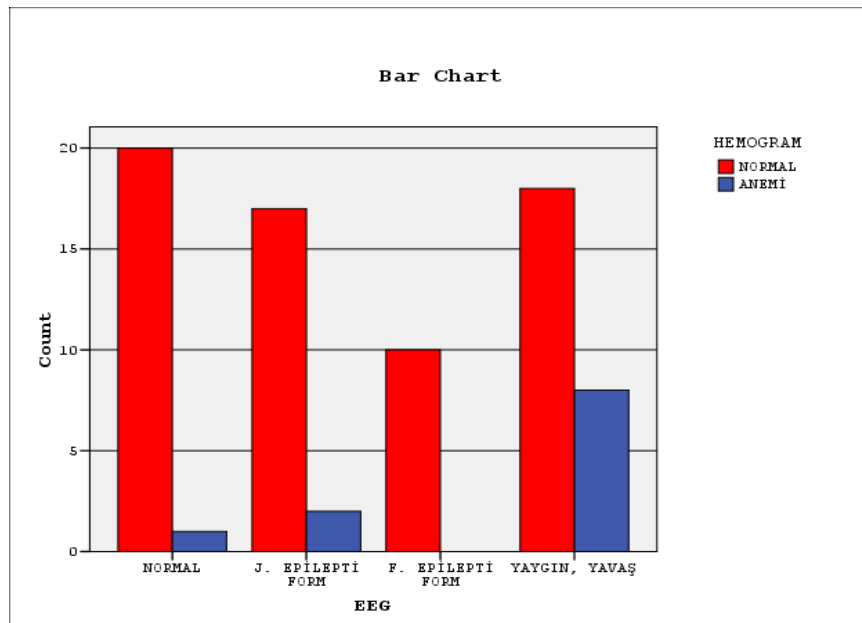


ŞEKİL 13: EEG sonuçlarına göre BFT değerleri

EEG sonucuna göre hemogram değerleri değerlendirildiğinde; EEG si normal olarak değerlendirilen 21 (27.6) hastanın, 20 (%30.8) sinde hemoglobin değeri normal (11 in üzeri), 1 (%9.1) tanesinde ise hemoglobin değeri düşük (11 in altında) olarak tespit edildi. EEG si jeneralize epileptiform olarak tespit edilen 19 (%25) hastanın, 17 (26.2) sinde hemoglobin değeri normal sınırlar içerisinde, 2 (18.2) sinde ise değerler düşük olarak tespit edildi. EEG si fokal epileptiform olarak değerlendirilen 10 (%13.2) hastanın, hepsinde hemoglobin değerleri normal sınırlar içerisindeydi. EEG si yaygın yavaş olarak değerlendirilen 26 (%34.2) hastanın, 18 (%27.7) inde değerler normal, 8 (%72.7) inde ise düşük olarak tespit edildi.

TABLO 23: EEG sonuçlarına göre hemogram değerleri

			HEMOGRAM		Total
			NORMAL	ANEMİ	
EEG	NORMAL	Count	20	1	21
		Column %	30,8%	9,1%	27,6%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	17	2	19
		Column %	26,2%	18,2%	25,0%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	10	0	10
		Column %	15,4%	0,0%	13,2%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	18	8	26
		Column %	27,7%	72,7%	34,2%
Total		Count	65	11	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

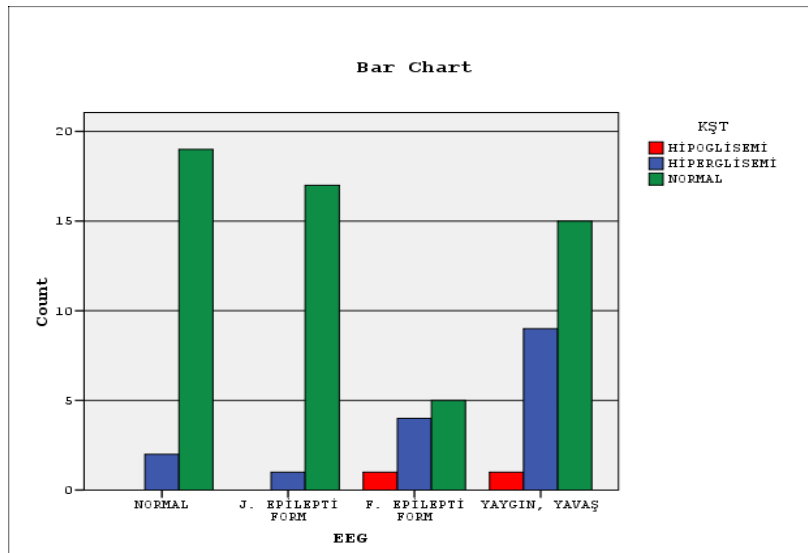


ŞEKİL 14: EEG sonuçlarına göre hemogram değerleri

EEG sonucuna göre kan şekeri değerleri karşılaştırıldığında; EEG si normal olarak değerlendirilen 21 hastanın, kan şekeri değerleri 19 unda normal sınırlar içerisinde iken, hiç birinde hipoglisemi saptanmadı, 2 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. EEG si jeneralize epileptiform olarak değerlendirilen 18 hastanın, kan şekeri değerleri 17 sinde normal sınırlar içerisinde iken, hiçbirinde hipoglisemi saptanmadı, 1 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. EEG si fokal epileptiform olarak değerlendirilen 10 hastanın, kan şekeri değerleri 5 inde normal sınırlar içerisinde iken, 1 kişide hipoglisemik değer, 4 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. EEG si yaygın yavaş olarak değerlendirilen 25 hastanın, kan şekeri değerleri 15 inde normal sınırlar içerisinde iken, 1 hastada hipoglisemi saptandı, 9 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı.

TABLO 24: EEG sonuçlarına göre KŞT değerleri

			KŞT			Total
			HİPOGLİSEMİ	HİPERGLİSEMİ	NORMAL	
EEG	NORMAL	Count	0	2	19	21
		Column %	0,0%	12,5%	33,9%	28,4%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	0	1	17	18
		Column %	0,0%	6,3%	30,4%	24,3%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	1	4	5	10
		Column %	50,0%	25,0%	8,9%	13,5%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	1	9	15	25
		Column %	50,0%	56,3%	26,8%	33,8%
Total		Count	2	16	56	74
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



ŞEKİL 15: EEG sonuçlarına göre KŞT değerleri

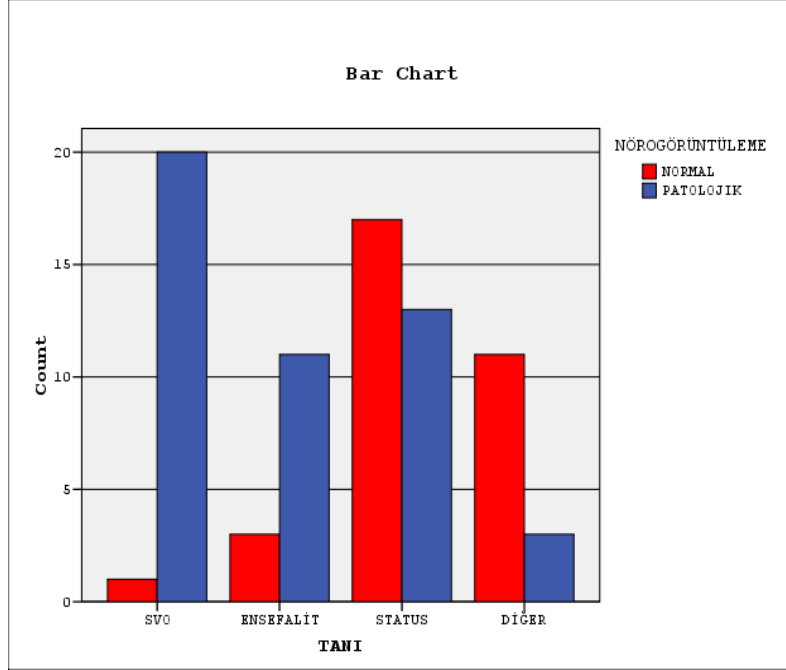
Nöroloji yoğun bakım ünitesinde takip edilen hastaların tanılarına göre değerlendirildiğinde tanıların serebrovasküler olay, ensefalit, status epileptikus ve diğer tanılardan oluştuğu görüldü. Serebrovasküler olayların 20 tanesinde (20/21), ensefalitli olguların 11 tanesinde (11/14), status epileptikus nedeni ile izlenenlerin 13 tanesi (13/30), diğer nedenlerle incelenen olguların 3 tanesi (3/14) yapılan nörogörüntülemeleri patolojik saptandı. Tanılarla nörogörüntülemeler korele edildiğinde istatistiksel olarak oldukça anlamlı saptandı (p: 0.000).

TABLO 25: Tanıya göre nörogörüntüleme sonuçları

			NÖROGÖRÜNTÜLEME		Total
			NORMAL	PATOLOJİK	
TANI	SVO	Count	1	20	21
		Column %	3,1%	42,6%	26,6%
	ENSEFALİT	Count	3	11	14
		Column %	9,4%	23,4%	17,7%
	STATUS	Count	17	13	30
		Column %	53,1%	27,7%	38,0%
	DİĞER	Count	11	3	14
		Column %	34,4%	6,4%	17,7%
Total		Count	32	47	79
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	24,917(a)	3	0,000
Continuity Correction			
Likelihood Ratio	28,461	3	0,000
Linear-by-Linear Association	24,535	1	0,000
N of Valid Cases	79		

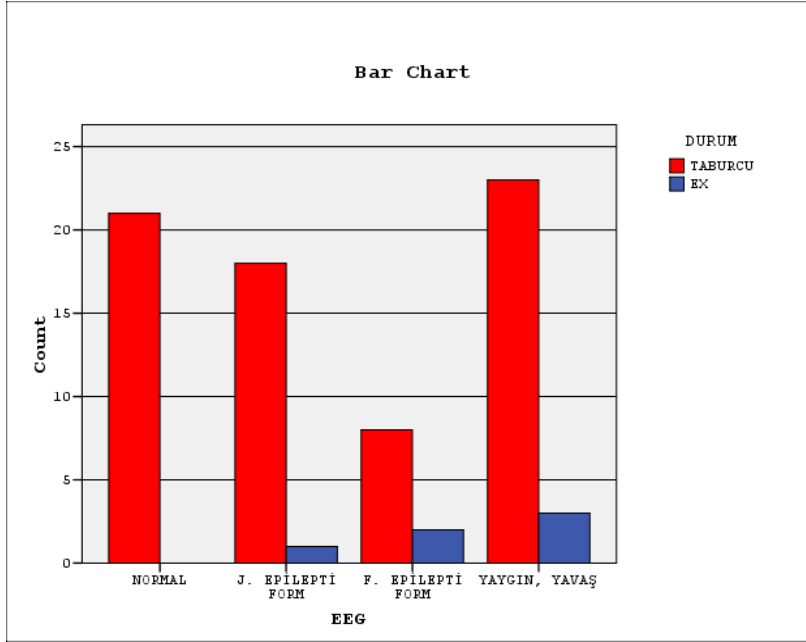


ŞEKİL 16 : Taniye göre nörogörüntüleme sonuçları

EEG si çekilen ve sonucu normal olarak değerlendirilen 21 hastadan exitus olan olmadı. EEG si jeneralize epileptiform gelen 19 hastadan yalnızca 1 tanesi exitus oldu, diğer 18 tanesi taburcu edildi. EEG sonucu fokal epileptiform olarak değerlendirilen 10 hastadan 2 tanesi exitus oldu, 8 tanesi servise alınarak taburcu edildi. EEG sonucu yaygın yavaş olarak değerlendirilen 26 hastadan 3 ü exitus oldu, diğer 23 tanesi ise taburcu edildi.

TABLO 26 : EEG sonuçlarına göre mortalite oranları

			DURUM		Total
			TABURCU	EX	
EEG	NORMAL	Count	21	0	21
		Column %	30,0%	0,0%	27,6%
	J. EPİLEPTİ FORM	Count	18	1	19
		Column %	25,7%	16,7%	25,0%
	F. EPİLEPTİ FORM	Count	8	2	10
		Column %	11,4%	33,3%	13,2%
	YAYGIN, YAVAŞ	Count	23	3	26
		Column %	32,9%	50,0%	34,2%
Total		Count	70	6	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%

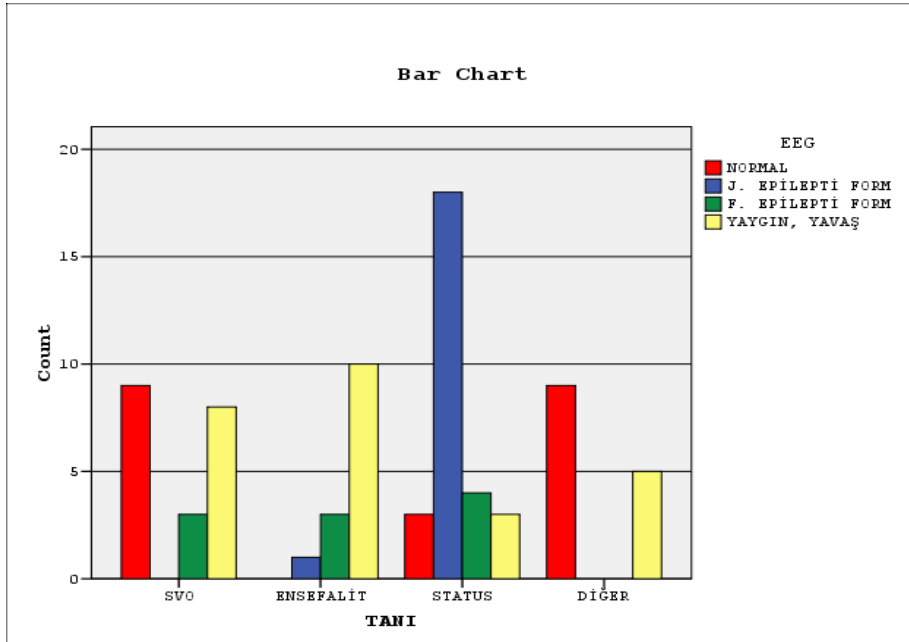


ŞEKİL 17 : EEG sonuçlarına göre mortalite oranları

Çalışmaya alınan hastalardan Serebrovaskuler Hastalık tanısı alan 20 hastanın EEG leri incelendiğinde, 9 (9/20) hastanın normal, 3 (3/20) hastanın fokal epileptiform, 8 hastanın (8/20) ise yaygın yavaşlama olduğu gözlemlendi. Bu hastalarda jeneralize epileptiform aktivite gözlemlenmedi (0/20). Ensefalit tanısı konulan 14 hastanın EEG leri incelendiğinde; 10 hastada (10/14) yaygın yavaşlama, 3 (3/14) hastada fokal epileptiform aktivite, 1 (1/14) hastada jeneralize epileptiform aktivite tespit edildi. EEG si normal olan ensefalit tanılı hasta gözlemlenmedi. Status Epileptikus tanılı 28 hastanın EEG leri incelendiğinde; 18 (18/28) hastanın EEG si jeneralize epileptiform, 4 (4/28) hastanın EEG si fokal epileptiform aktivite, 3 (3/28) hastanın yaygın yavaş aktivite, 3 (3/28) hastanın ise normal olarak değerlendirildi.

TABLO 27 : Tanıya göre EEG sonuçları

			EEG				Total
			NORMAL	J. EPİLEPTİ FORM	F. EPİLEPTİ FORM	YAYGIN, YAVAŞ	
TANI	SVO	Count	9	0	3	8	20
		Column %	42,9%	0,0%	30,0%	30,8%	26,3%
	ENSEFALİT	Count	0	1	3	10	14
		Column %	0,0%	5,3%	30,0%	38,5%	18,4%
	STATUS	Count	3	18	4	3	28
		Column %	14,3%	94,7%	40,0%	11,5%	36,8%
	DİĞER	Count	9	0	0	5	14
		Column %	42,9%	0,0%	0,0%	19,2%	18,4%
Total		Count	21	19	10	26	76
		Column %	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%



ŞEKİL 18 :Taniya göre EEG sonuçları

Nöroloji yoğun bakım ünitesinde takip edilen ve EEG si çekilen hastaların tanıları ile yaş, K+, Na+, Ca++, Mg++, Cl-, Glaskow Koma Skalası (GKS) puanı birlikte değerlendirildi. Bu verilerin istatistiksel olarak birbiri ile korele olup olmadıkları karşılaştırıldı.

SVH tanılı hastaların yaş ortalaması 64 (20-90), ensefalit tanılı hastaların yaş ortalaması 58 (22-88), status epileptikus tanılı hastaların yaş ortalaması 37 (21-84), diğer nedenlerle (nöroleptik malign sendrom, benign intrakranial hipertansiyon, psödonöbet, parkinsonizm, demans, serebral palsi) takip edilen hastaların yaş ortalaması 48 (21-84) bulundu. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde yatış tanıları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p: 0.003).

SVO tanılı hastaların K+ değerlerine bakıldığında ortalama K+ değeri 4.30 (2.40-5.80), ensefalit tanılı hastaların K+ değerlerine bakıldığında ortalama K+ değeri 3.95 (2.30-5.90), status epileptikus tanılı hastaların K+ değerlerine bakıldığında ortalama K+ değeri 4.10 (2.70-5.10), diğer nedenlerle (nöroleptik malign sendrom, benign intrakranial hipertansiyon, psödonöbet, parkinsonizm, demans, serebral palsi) takip edilen hastaların K+ değerlerine bakıldığında ortalama K+ değeri 3.85 (2.90-5.50) bulundu. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde yatış tanıları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0.690).

EEG si çekilen SVO tanılı hastaların GKS değerlerine bakıldığında ortalama puanları 14 (3-15), ensefalit tanılı hastaların hastaların GKS değerlerine bakıldığında ortalama puanları 12

(5-15), status epileptikus tanılı hastaların GKS değerlerine bakıldığında ortalama puanları 14 (10-15), diğer nedenlerle (nöroleptik malign sendrom, benign intrakranial hipertansiyon, psödonöbet, parkinsonizm, demans, serebral palsi) takip edilen hastaların GKS değerlerine bakıldığında ortalama puanları 14 (10-15) bulundu. Nöroloji yoğun bakım ünitesinde yatış tanıları ile GKS puanları karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p: 0,027$).

TABLO 28 : Olguların tanılarına göre yaş ve elektrolit değerleri ortalamaları

			Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum	Range	p
TANI	SVO	YAŞ	21	63	19	64	20	90	70	0,003
	ENSEFALİT	YAŞ	14	57	20	58	22	88	66	
	STATUS	YAŞ	30	41	17	37	21	84	63	
	DİĞER	YAŞ	14	49	25	48	21	89	68	
TANI	SVO	POTASYUM	21	4,15	0,83	4,30	2,40	5,80	3,40	0,690
	ENSEFALİT	POTASYUM	14	3,98	0,85	3,95	2,30	5,90	3,60	
	STATUS	POTASYUM	30	4,05	0,59	4,10	2,70	5,10	2,40	
	DİĞER	POTASYUM	14	3,96	0,80	3,80	2,90	5,50	2,60	
TANI	SVO	SODYUM	21	140	5	140	130	151	21	0,627
	ENSEFALİT	SODYUM	14	138	4	138	129	149	20	
	STATUS	SODYUM	30	139	4	139	133	149	16	
	DİĞER	SODYUM	14	139	4	139	130	144	14	
TANI	SVO	KALSIYUM	21	8,69	0,54	8,80	7,50	9,60	2,10	0,116
	ENSEFALİT	KALSIYUM	14	8,64	0,50	8,65	7,40	9,50	2,10	
	STATUS	KALSIYUM	30	8,84	0,55	8,95	7,40	10,30	2,90	
	DİĞER	KALSIYUM	14	9,23	0,84	9,20	8,10	10,90	2,80	
TANI	SVO	MAGNEZYUM	21	2,08	0,30	2,10	1,40	2,60	1,20	0,724
	ENSEFALİT	MAGNEZYUM	14	2,19	0,35	2,10	1,70	2,90	1,20	
	STATUS	MAGNEZYUM	30	2,07	0,23	2,10	1,60	2,70	1,10	
	DİĞER	MAGNEZYUM	14	2,01	0,39	2,05	1,20	2,60	1,40	
TANI	SVO	KLOR	21	104	5	103	96	116	20	0,159
	ENSEFALİT	KLOR	14	100	6	103	83	105	22	
	STATUS	KLOR	30	104	5	104	91	115	24	
	DİĞER	KLOR	14	102	4	103	91	107	16	
TANI	SVO	GKS	21	12,67	2,96	14,00	3,00	15,00	12,00	0,027
	ENSEFALİT	GKS	14	11,57	3,16	12,00	5,00	15,00	10,00	
	STATUS	GKS	30	13,80	1,58	14,00	10,00	15,00	5,00	
	DİĞER	GKS	14	14,14	1,29	14,00	10,00	15,00	5,00	

	TANI	N	Mean Rank
YAŞ	SVO	21	52,50
	ENSEFALİT	14	46,64
	STATUS	30	29,43
	DİĞER	14	37,25
	Total	79	
POTASYUM	SVO	21	44,24
	ENSEFALİT	14	38,00
	STATUS	30	40,25
	DİĞER	14	35,11
	Total	79	
SODYUM	SVO	21	44,60
	ENSEFALİT	14	34,86
	STATUS	30	40,40
	DİĞER	14	37,39
	Total	79	
KALSIYUM	SVO	21	35,26
	ENSEFALİT	14	32,18
	STATUS	30	41,87
	DİĞER	14	50,93
	Total	79	
MAGNEZYUM	SVO	21	40,98
	ENSEFALİT	14	45,61
	STATUS	30	37,87
	DİĞER	14	37,50
	Total	79	
KLOR	SVO	21	40,24
	ENSEFALİT	14	30,64
	STATUS	30	46,32
	DİĞER	14	35,46
	Total	79	
GKS	SVO	21	36,05
	ENSEFALİT	14	27,57
	STATUS	30	44,40
	DİĞER	14	48,93
	Total	79	

	YAŞ	POTASYUM	SODYUM	KALSIYUM	MAGNEZYUM	KLOR	GKS
Chi-Square	13,983	1,466	1,747	5,917	1,320	5,184	9,157
df	3	3	3	3	3	3	3
Asymp. Sig.	0,003	0,690	0,627	0,116	0,724	0,159	0,027

Hastaların yaşları, tanıları, EEG leri ve EEG çekiminin yapıldığı gün bakılan elektrolit değerleri (K⁺,Na⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, Mg⁺⁺) , Böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, nörolojik muayenesine göre tespit edilen Glaskow Koma Skalası (GKS) değerlendirildi. Bu verilerin istatistiksel olarak birbiri ile korele olup olmadıkları karşılaştırıldı.

EEG si normal olan hastaların yaş ortalamaları 58 (20-88), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan hastaların yaş ortalaması 35 (21-68), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların yaş ortalaması 60 (21-84), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların yaş ortalaması 63 (21-90) saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p: 0.017).

EEG si normal olan hastaların K⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 4.20 (2.90-5.50), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan hastaların K⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 4.20 (2.70-5.10), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların K⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 4.10 (3.10-4.60), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların K⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 3.80 (2.30-5.90)saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0.796).

EEG si normal olan hastaların Na⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 140 (132-146), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan hastaların Na⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 138 (133-147), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların Na⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 138 (135-151), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların Na⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 139 (129-149)saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0.928).

EEG si normal olan hastaların Ca⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 9 (8.10-10.20), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan hastaların Ca⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 9 (7.40-10.30), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların Ca⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 8.5 (8.20-9.50), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların Ca⁺ değerlerine bakıldığında ortalama 8.80 (7.50-10.90)saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0.304).

EEG si normal olan hastaların Cl⁻ değerlerine bakıldığında ortalama 103 (97-110), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan hastaların Cl⁻ değerlerine bakıldığında ortalama 104 (91-110), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların Cl⁻ değerlerine bakıldığında ortalama 103 (96-116), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan

hastaların Cl- değerlerine bakıldığında ortalama 103 (83-109)saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0.368).

EEG si normal olan hastaların Mg++ değerlerine bakıldığında ortalama 2.10 (1.50-2.60), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan hastaların Mg++ değerlerine bakıldığında ortalama 2.0 (1.80-2.30), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların Mg++ değerlerine bakıldığında ortalama 2.20 (1.60-2.50), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların Mg++ değerlerine bakıldığında ortalama 2.10 (1.20-2.90)saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p: 0.459).

EEG si normal olan hastaların GKS a göre değerlendirildiğinde ortalama GKS puanı 14 (12-15), EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan ortalama GKS puanı 14 (10-15), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların ortalama GKS puanı 10.50 (3 -15), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların ortalama GKS puanı 14 (5-15)saptandı. Hastaların EEG sonuçları yaşları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p: 0.001).

TABLO 29: Olguların EEG sonuçlarına göre yaş, elektrolit ve GKS değerleri ortalamaları

			Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum	Range	p
EEG	NORMAL	YAŞ	21	50	22	58	20	88	68	0,017
	J. EPİLEPTİ FORM	YAŞ	19	40	15	35	21	68	47	
	F. EPİLEPTİ FORM	YAŞ	10	57	17	60	21	84	63	
	YAYGIN, YAVAŞ	YAŞ	26	59	22	63	21	90	69	
EEG	NORMAL	POTASYUM	21	4,12	0,73	4,20	2,90	5,50	2,60	0,796
	J. EPİLEPTİ FORM	POTASYUM	19	4,12	0,64	4,20	2,70	5,10	2,40	
	F. EPİLEPTİ FORM	POTASYUM	10	4,05	0,55	4,10	3,10	4,60	1,50	
	YAYGIN, YAVAŞ	POTASYUM	26	3,95	0,89	3,80	2,30	5,90	3,60	
EEG	NORMAL	SODYUM	21	139	4	140	132	146	14	0,928
	J. EPİLEPTİ FORM	SODYUM	19	139	4	138	133	147	14	
	F. EPİLEPTİ FORM	SODYUM	10	140	6	138	135	151	16	
	YAYGIN, YAVAŞ	SODYUM	26	138	5	139	129	149	20	
EEG	NORMAL	KALSIYUM	21	8,95	0,57	9,00	8,10	10,20	2,10	0,304
	J. EPİLEPTİ FORM	KALSIYUM	19	8,92	0,64	9,00	7,40	10,30	2,90	
	F. EPİLEPTİ FORM	KALSIYUM	10	8,67	0,39	8,55	8,20	9,50	1,30	
	YAYGIN, YAVAŞ	KALSIYUM	26	8,83	0,67	8,80	7,50	10,90	3,40	

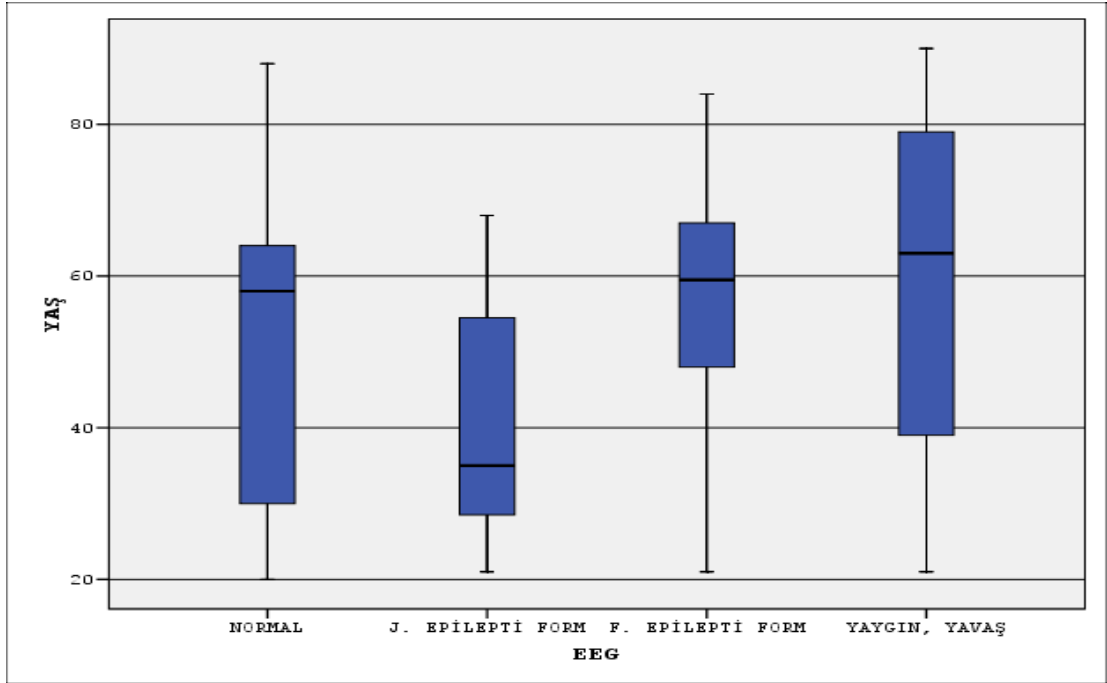
TABLO 29:(Devam) Olguların EEG sonuçlarına göre yaş, elektrolit ve GKS değerleri ortalamaları

			Valid N	Mean	Standard Deviation	Median	Minimum	Maximum	Range	p
EEG	NORMAL	MAGNEZYUM	21	2,11	0,27	2,10	1,50	2,60	1,10	0,459
	J. EPİLEPTİ FORM	MAGNEZYUM	19	2,03	0,20	2,00	1,80	2,30	0,50	
	F. EPİLEPTİ FORM	MAGNEZYUM	10	2,16	0,27	2,20	1,60	2,50	0,90	
	YAYGIN, YAVAŞ	MAGNEZYUM	26	2,09	0,40	2,10	1,20	2,90	1,70	
EEG	NORMAL	KLOR	21	104	4	103	97	110	13	0,368
	J. EPİLEPTİ FORM	KLOR	19	103	5	104	91	110	19	
	F. EPİLEPTİ FORM	KLOR	10	104	7	103	96	116	20	
	YAYGIN, YAVAŞ	KLOR	26	101	6	103	83	109	26	
EEG	NORMAL	GKS	21	14,38	0,74	14,00	12,00	15,00	3,00	0,001
	J. EPİLEPTİ FORM	GKS	19	13,95	1,47	14,00	10,00	15,00	5,00	
	F. EPİLEPTİ FORM	GKS	10	11,10	3,51	10,50	3,00	15,00	12,00	
	YAYGIN, YAVAŞ	GKS	26	12,27	2,78	14,00	5,00	15,00	10,00	

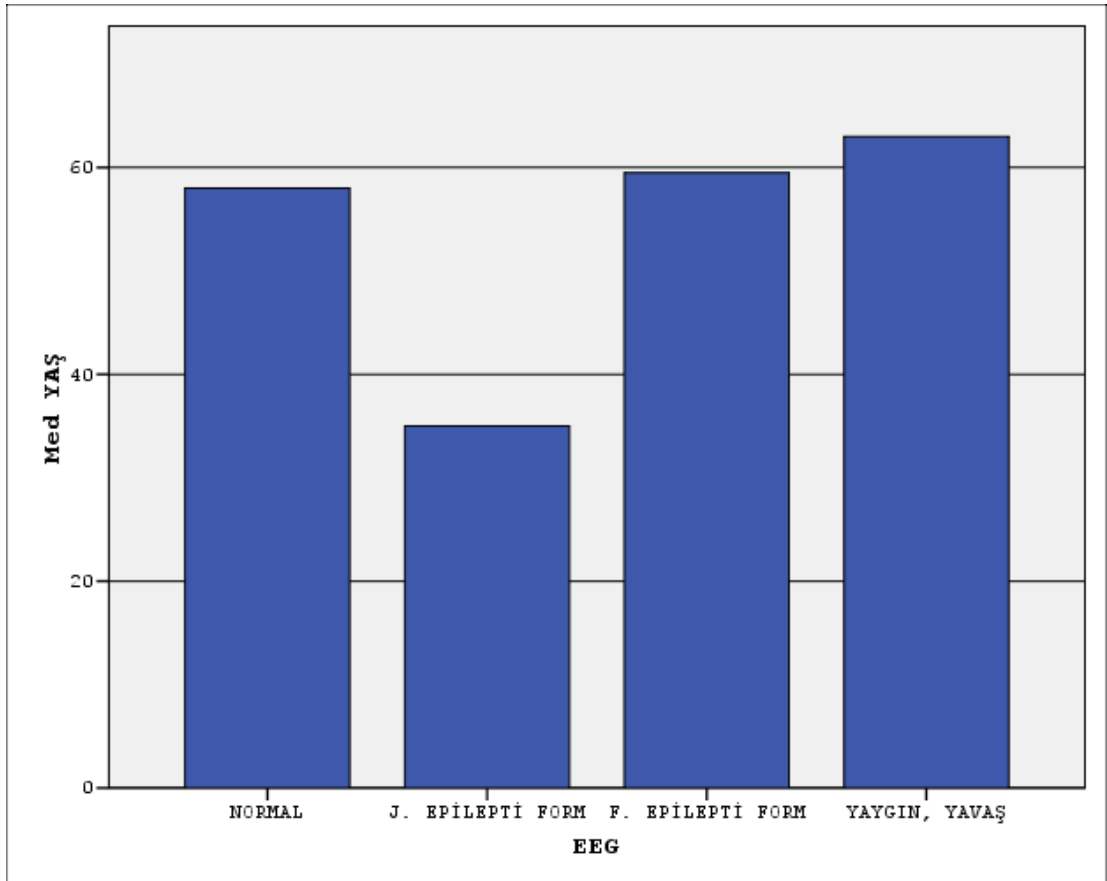
	EEG	N	Mean Rank
YAŞ	NORMAL	21	36,62
	J. EPİLEPTİ FORM	19	26,29
	F. EPİLEPTİ FORM	10	44,65
	YAYGIN, YAVAŞ	26	46,58
	Total	76	
POTASYUM	NORMAL	21	39,81
	J. EPİLEPTİ FORM	19	41,32
	F. EPİLEPTİ FORM	10	39,30
	YAYGIN, YAVAŞ	26	35,08
	Total	76	
SODYUM	NORMAL	21	40,57
	J. EPİLEPTİ FORM	19	38,82
	F. EPİLEPTİ FORM	10	39,25
	YAYGIN, YAVAŞ	26	36,31
	Total	76	
KALSIYUM	NORMAL	21	41,88
	J. EPİLEPTİ FORM	19	43,45
	F. EPİLEPTİ FORM	10	29,25
	YAYGIN, YAVAŞ	26	35,71
	Total	76	
MAGNEZYUM	NORMAL	21	40,43
	J. EPİLEPTİ FORM	19	32,47
	F. EPİLEPTİ FORM	10	45,40
	YAYGIN, YAVAŞ	26	38,69
	Total	76	
KLOR	NORMAL	21	42,76
	J. EPİLEPTİ FORM	19	41,97
	F. EPİLEPTİ FORM	10	38,40
	YAYGIN, YAVAŞ	26	32,56
	Total	76	
GKS	NORMAL	21	49,71
	J. EPİLEPTİ FORM	19	44,76
	F. EPİLEPTİ FORM	10	23,95
	YAYGIN, YAVAŞ	26	30,46
	Total	76	

Test Statistics(a,b)

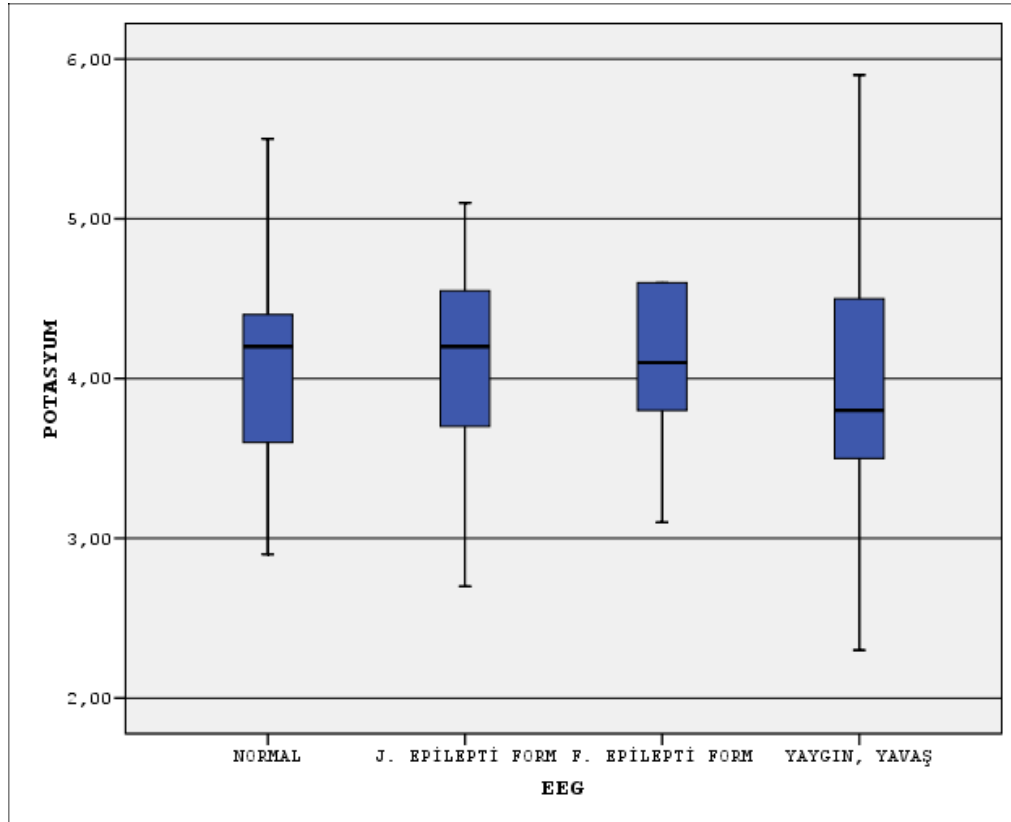
	YAŞ	POTASYUM	SODYUM	KALSIYUM	MAGNEZYUM	KLOR	GK S
Chi-Square	10,229	1,023	0,460	3,630	2,593	3,157	16,869
df	3	3	3	3	3	3	3
Asymp. Sig.	0,017	0,796	0,928	0,304	0,459	0,368	0,001



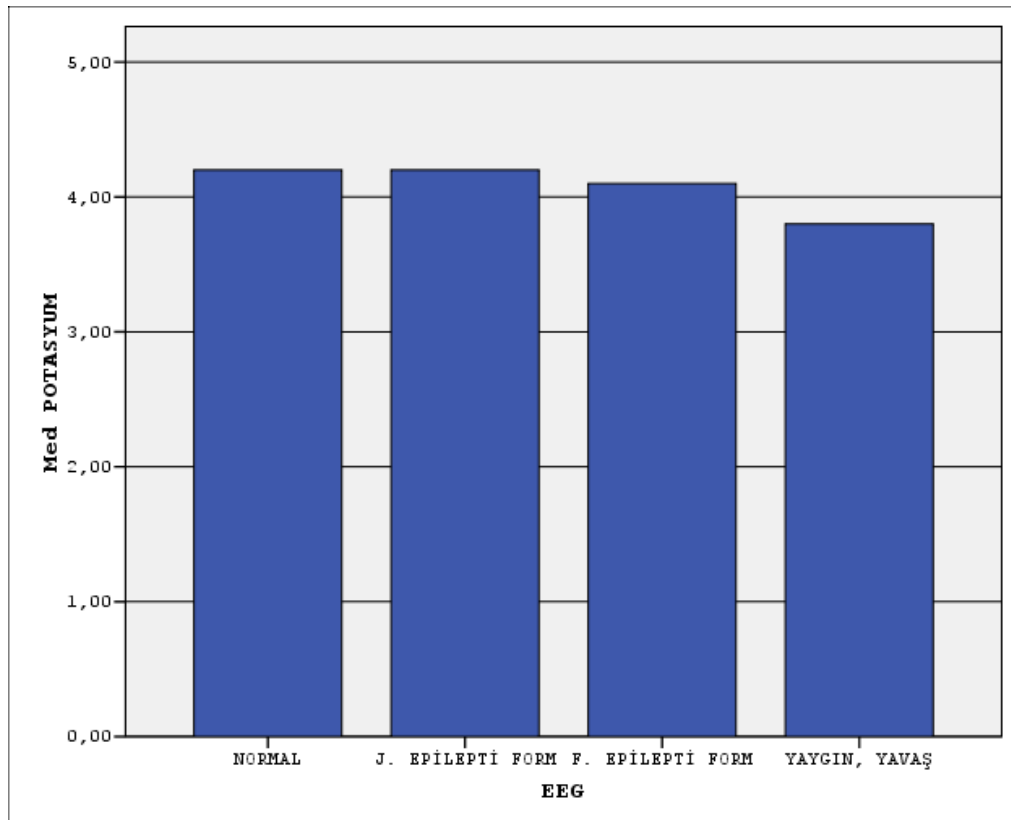
ŞEKİL 19: EEG sonuçlarına göre yaş ortalamaları



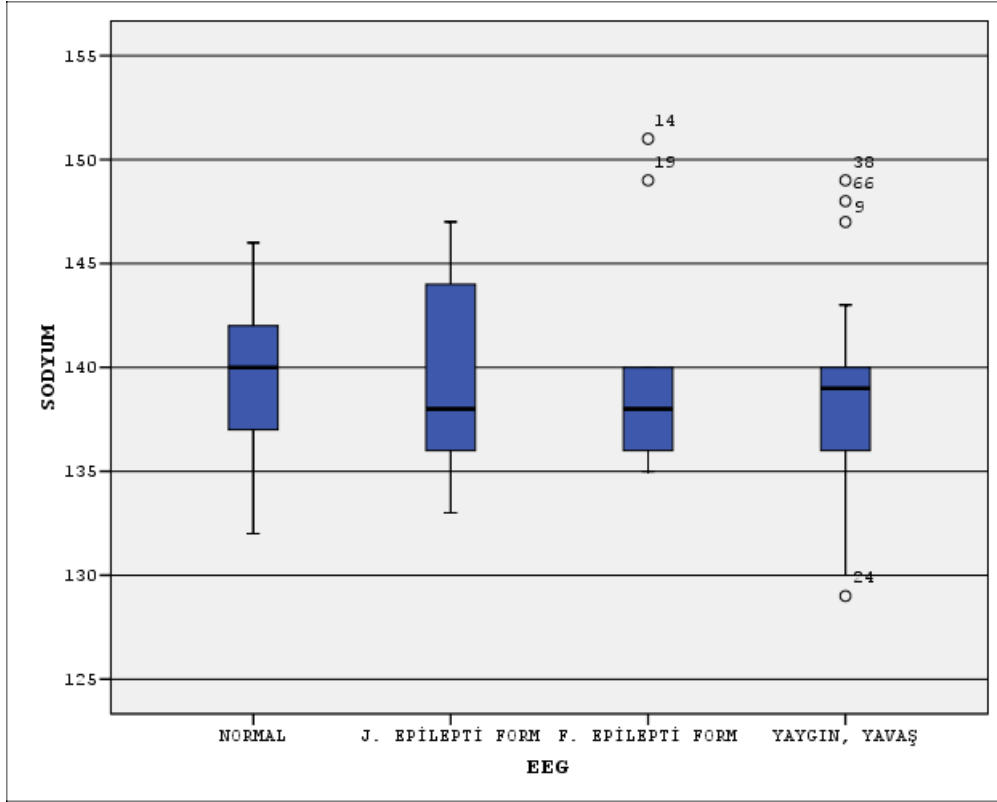
ŞEKİL 20: EEG sonuçlarına göre yaş ortalamaları



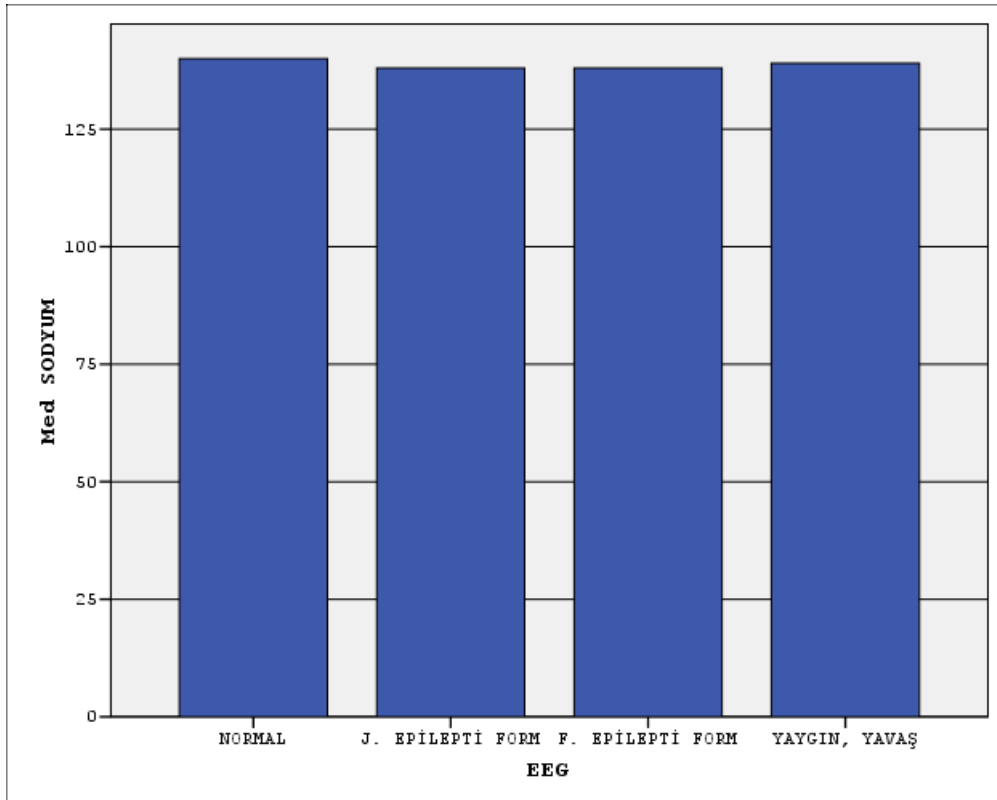
ŞEKİL 21: EEG sonuçlarına göre K+ değeri ortalamaları



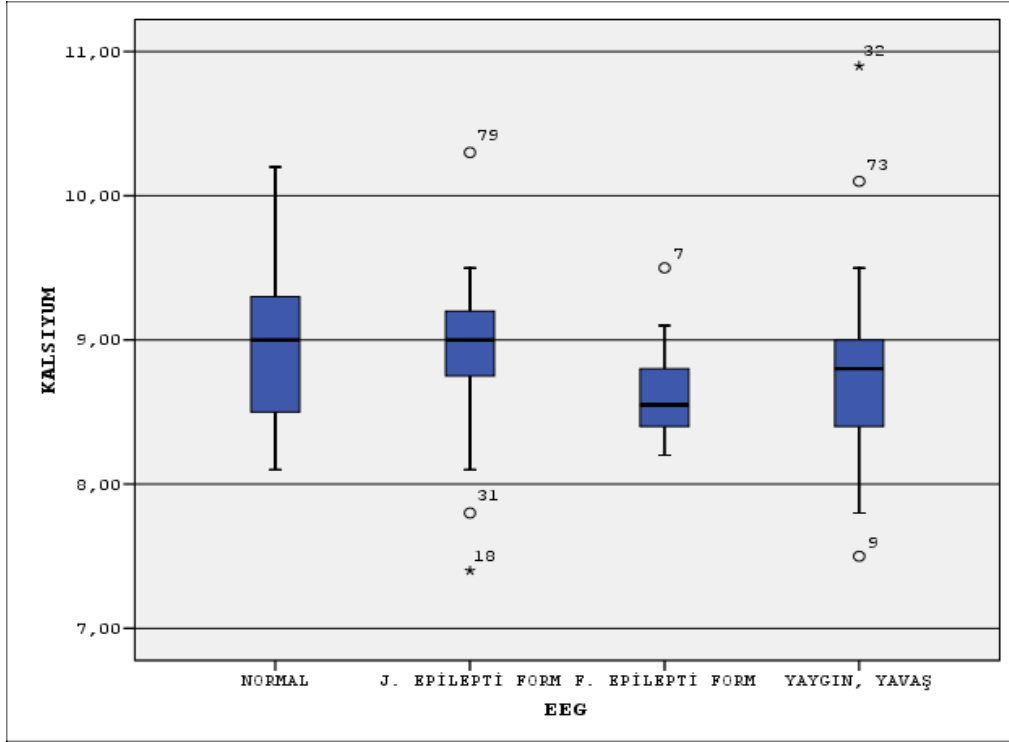
ŞEKİL 22: EEG sonuçlarına göre K+ değeri ortalamaları



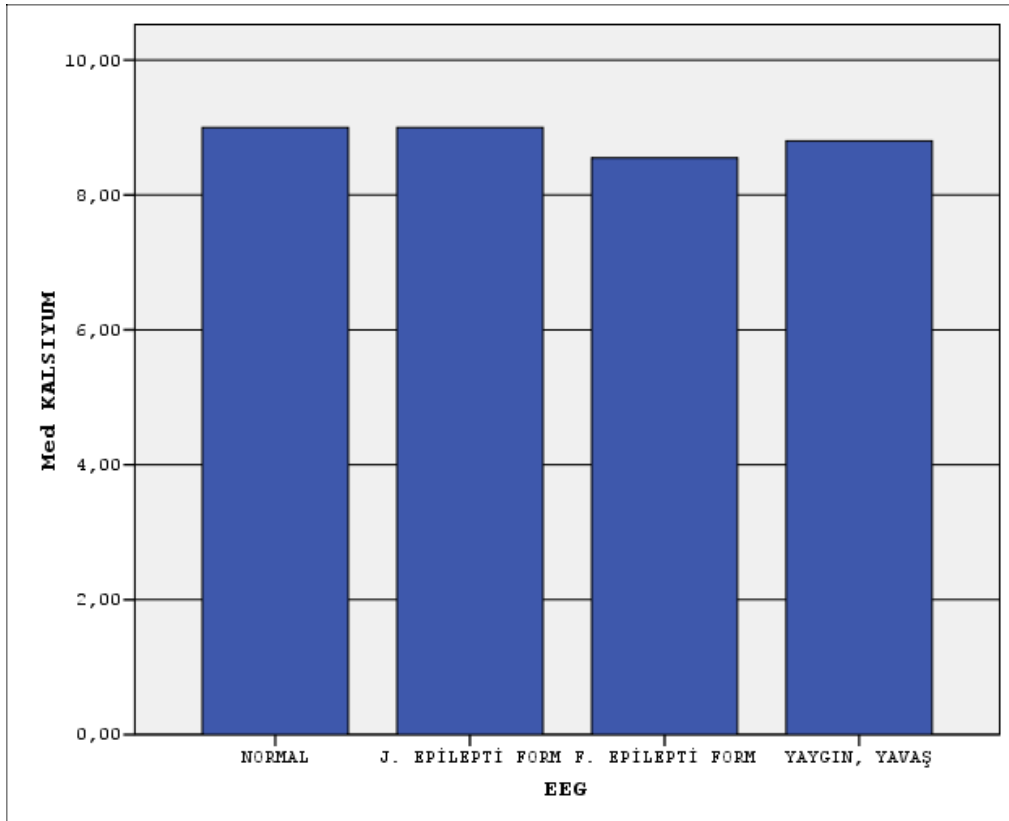
ŞEKİL 23: EEG sonuçlarına göre Na⁺ değeri ortalamaları



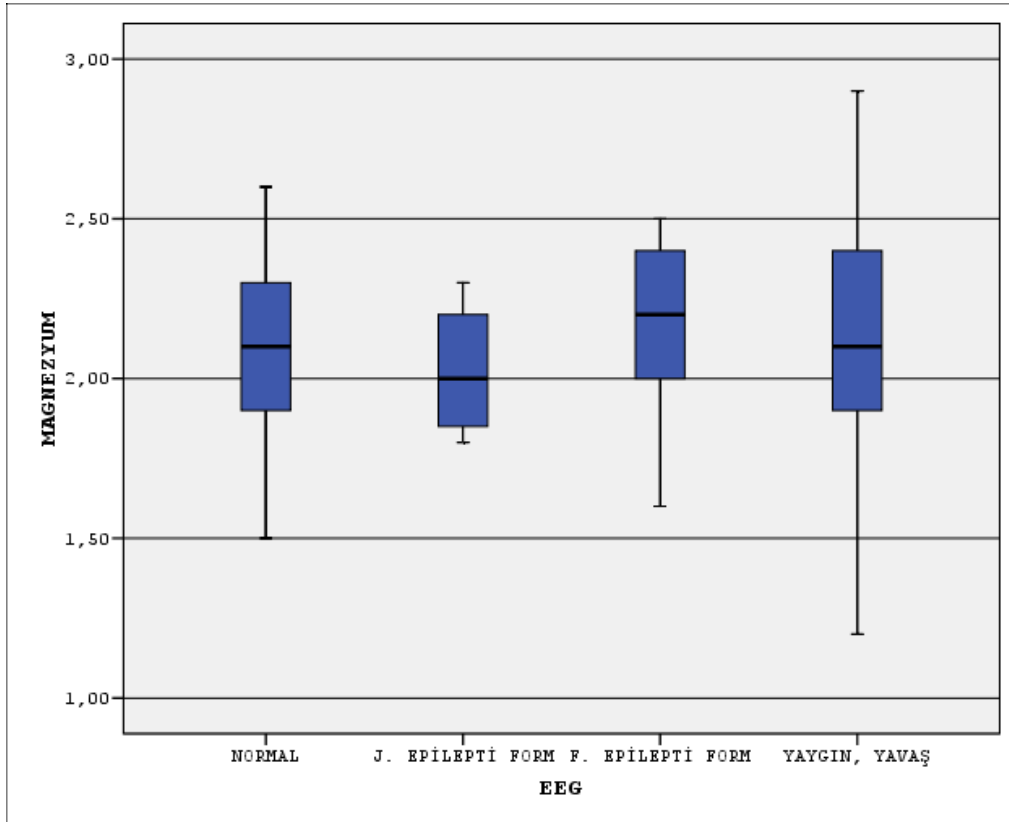
ŞEKİL 24: EEG sonuçlarına göre Na⁺ değeri ortalamaları



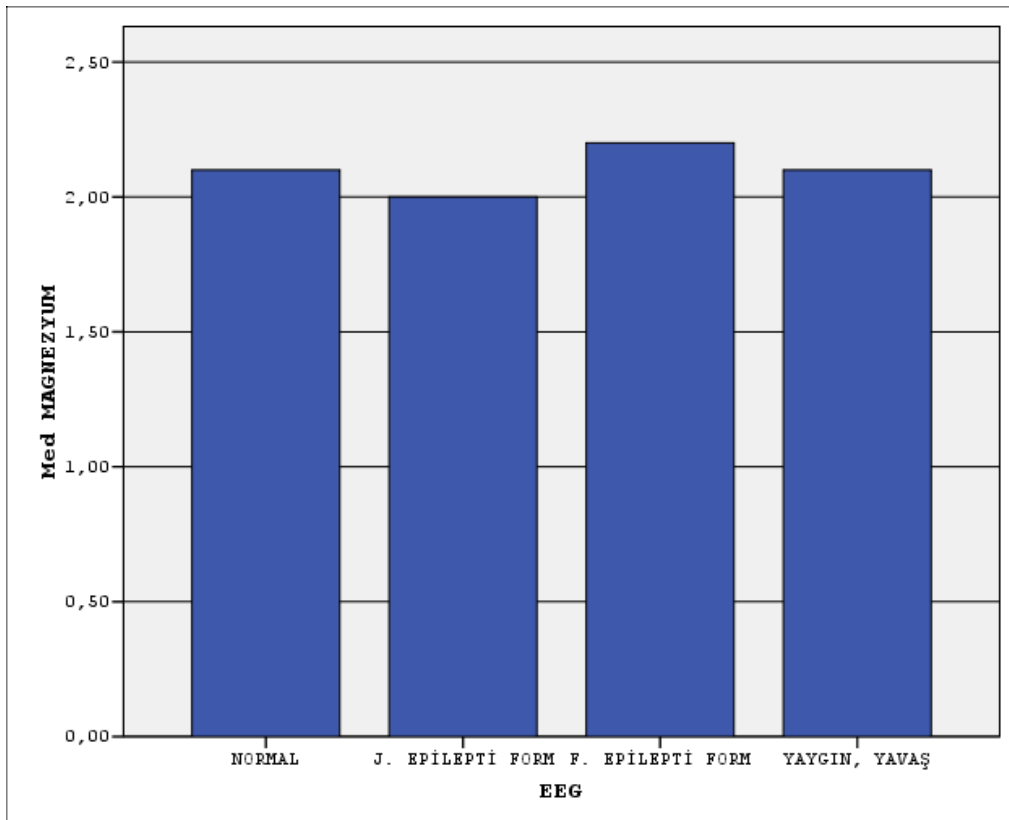
ŞEKİL 25: EEG sonuçlarına göre Ca⁺⁺ değeri ortalamaları



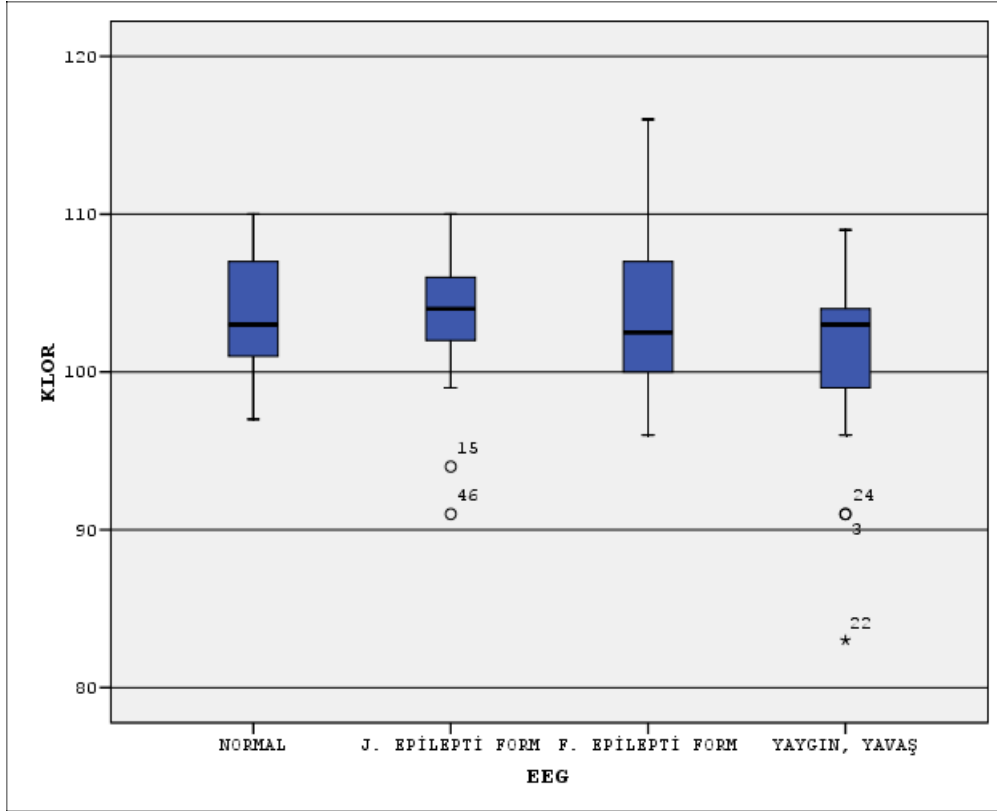
ŞEKİL 26: EEG sonuçlarına göre Ca⁺⁺ değeri ortalamaları



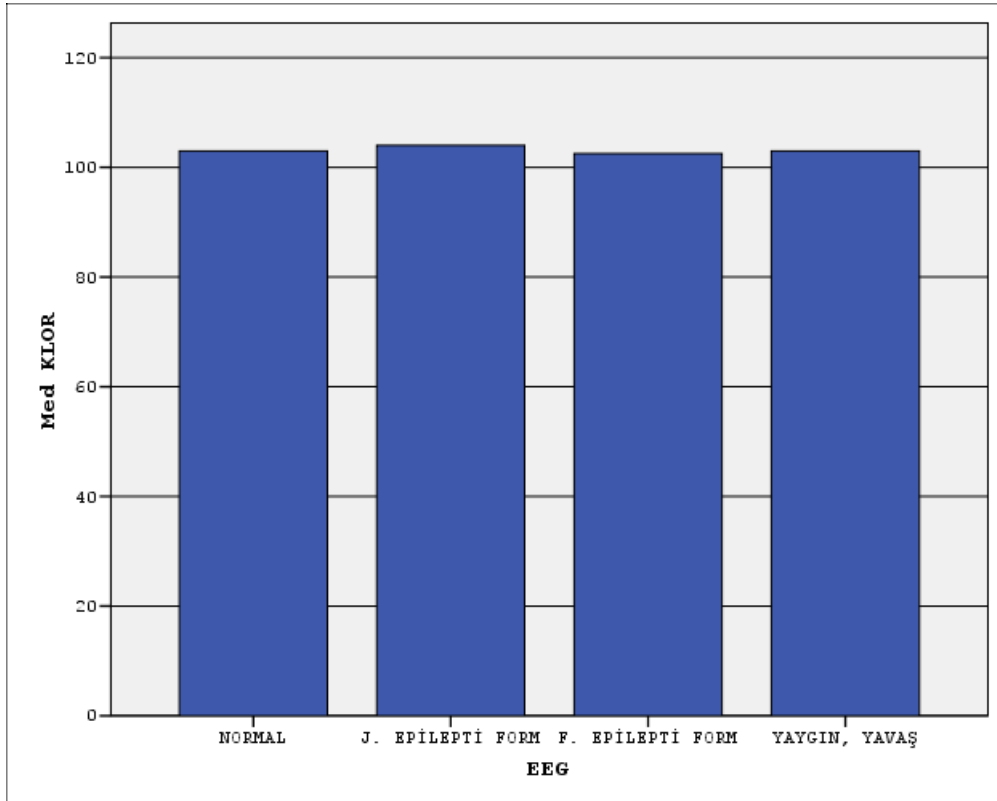
ŞEKİL 27: EEG sonuçlarına göre Mg++ değeri ortalamaları



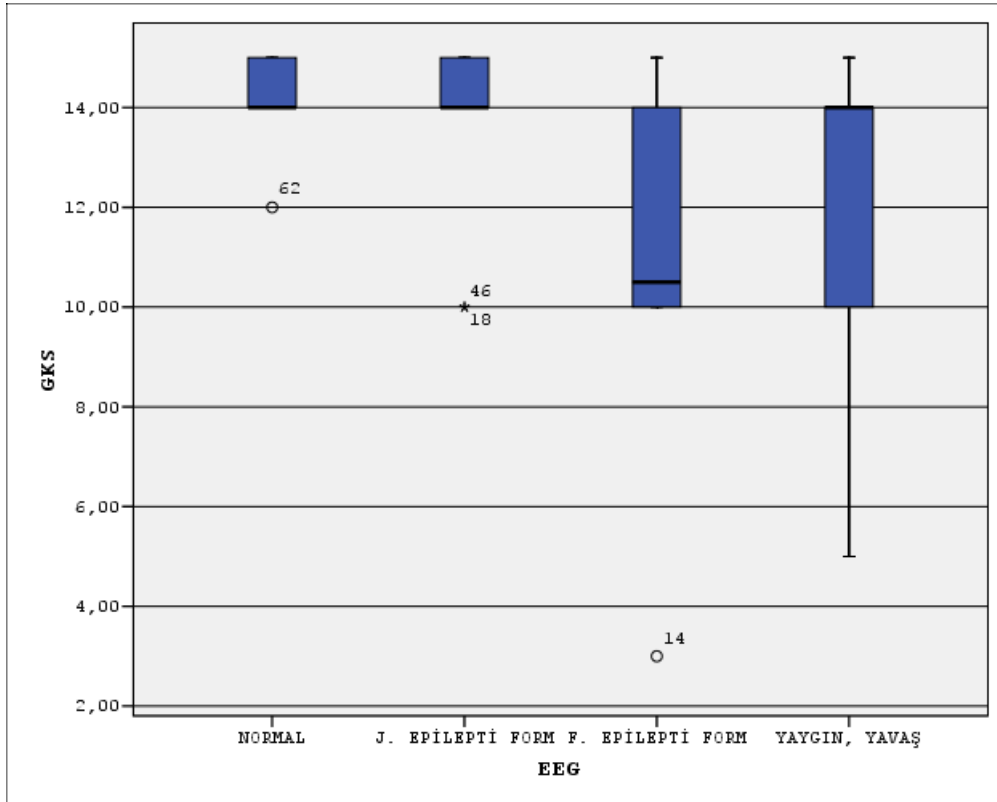
ŞEKİL 28: EEG sonuçlarına göre Mg++ değeri ortalamaları



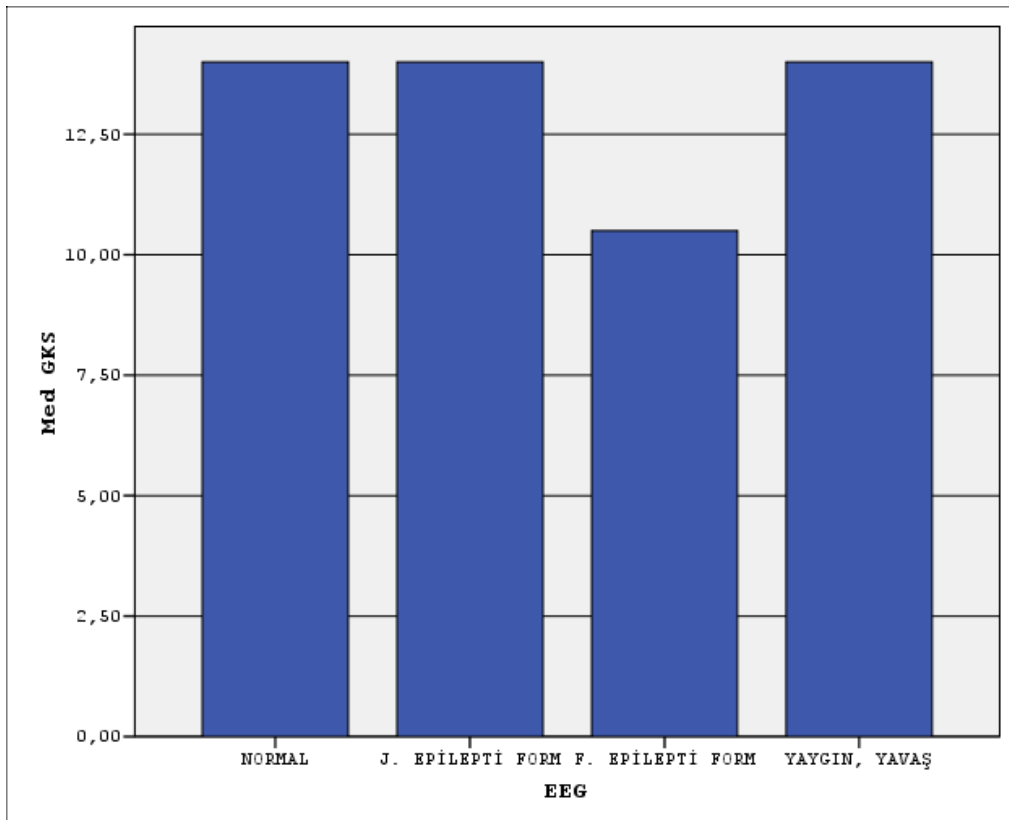
ŞEKİL 29: EEG sonuçlarına göre Cl- değeri ortalamaları



ŞEKİL 30: EEG sonuçlarına göre Cl- değeri ortalamaları



ŞEKİL 31: EEG sonuçlarına göre GKS değeri ortalamaları



ŞEKİL 31: EEG sonuçlarına göre GKS değeri ortalamaları

6. TARTIŞMA

Rutin elektroensefalografi (EEG); interiktal dönemde,30 dakika süre ile, 5-6 defa göz açma-kapama, 3-4 dakika hiperventilasyon, düşük ve yüksek frekanslarda intermittan fotikstimülasyonu gibi provakasyon yöntemlerinin kullanıldığı bir nörofizyolojik tetkik yöntemidir. Bu tetkik yönteminin bilinç bozukluğu ile giden klinik tablolarda sensitivitesi ve spesivitesi yüksektir. Tetkik süresinin artırılması, video görüntüleme özelliğinin eklenmesi, intragrid-epidural-subdural elektrodların devreye girmesi, çoklu kanal sayıları, spektral inceleme özelliklerinin kullanılabilmesi gibi kantitatif özellikler EEG'nin kullanım değerini daha da artırmıştır.

Özgün dalga formlarını incelemek; hastalık ciddiyetinin ve prognozunun değerlendirilmesi açısından önemlidir. Yoğun bakımdaki hastalarda saptanabilecek anormal EEG bulguları, EEG'yi bir çok uygulama için önemli noninvaziv tanısal bir araç haline getirmektedir. Bu durum özellikle görüntüleme yöntemleri veya diğer testlerle kolayca tespit edilemeyen durumlar için doğrudur (epileptik sendromlar, ensefalopatiler, beyin ölümü(195).

Nöroloji yoğun bakım ünitelerinde izlenen olguların büyük bir bölümünü serebrovasküler olay nedeni ile bilinç bozukluğu gelişmiş olgular oluşturmaktadır. Bu olgularda yapılan görüntüleme incelemeleri, sinir sistemindeki yapısal lezyonları saptamada önemli olmasına rağmen, hücresel düzeyde serebral disfonksiyonu göstermede yetersiz kalabilmektedir. EEG, bu eksikliği tamamlayan, fokal ya da yaygın serebral fonksiyon bozukluğunu ve epileptiform anomalileri tespit etmede önemli bir tanı aracıdır (196). EEG; normal, yavaşlamış, zemin aktivitesi bozulmuş, non-spesifik paroksizmler içeren, spesifik paroksizmler yada paternler içeren özellikler gösterebilir. Bazı spesifik EEG paternleri; nöbetlerin tipleri, non-konvulsif status epileptikus varlığı yada ensefalopati varlığı konusunda bilgi verici olabilmektedir (103).

Yapılmış yoğun bakım çalışmalarında etyolojisi birbirinden farklı bilinç bozukluğu tablolarında, prognoz ile EEG bulgularının ilişkisine dikkat çekilmektedir (197). Bunlardan, periyodik lateralize epileptiform deşarjların (PLED) akut ya da subakut serebral hastalık süreçleri ile birlikte olduğu ve kötü prognoza işaret ettiği vurgulanmaktadır (198).

Epilepsi olgularında tek bir defa yapılan interiktal EEG çekiminin spesifik epileptiform aktiviteyi gösterme olasılığı %50'den fazla değildir. Tekrarlayan EEG çekimleri, provakasyonlu

EEG çekimleri, uyku/uyanıklık traseleri ve uzun süreli EEG çekimleri ile EEG'nin tanı değeri %90'ların üzerine çekilebilmektedir. EEG zaman bağımlı bir tetkik yöntemi olduğu için, çekildiği zamana ait bilgileri verdiği için, bazen tekrarlayan EEG çekimleri bile yeterli bilgi veremeyebilmektedir. Pandian ve ark. uzun süreli video EEG monitorizasyonu yapılacak tüm hastalara monitorizasyona başlamadan önce en az 30 dakika süreli rutin bir EEG kaydı almışlar ve nöbetlerin rutin EEG çekimi ile %11 oranında tespit edilirken, uzun süreli EEG monitorizasyonu ile %27 oranında tespit edildiğini görmüşlerdir. Aynı çalışmada, rutin EEG sırasında %21 ve uzun süreli EEG monitorizasyonu sırasında ise %40 oranında klinik olaylar yakalanmıştır (192). Komadaki hastaların klinik seyirindeki dalgalanmaları rutin veya tek çekim EEG de saptamak güç olabileceğinden, yapılabiliriyorsa yoğun bakım ünitesinde monitorizasyon sürekli olmalıdır. Günümüz nöroloji yoğun bakım ünitelerinde uzun süreli EEG monitorizasyonu sık kullanılan bir tetkik yöntemi değildir. Yoğun bakım koşullarına özel bazı zorluklar bu tetkik yönteminin yoğun bakım ünitelerinde yaygın ve uzun süreli kullanım olanaklarını kısıtlamaktadır. Çevresel artefakt kaynaklarının çokluğu (ventilatörler, intravenöz pompalar, diyaliz pompaları, diğer elektrikli makineler), antisepsi koşullarına olumsuz etkileri ve acil resüsitasyon koşulları bu tetkik yönteminin yoğun bakım ünitelerinde rutin ve yaygın kullanımını kısıtlamaktadır. (183).

Yoğun bakım ünitelerinde takip edilen bilinç değişiklikleri gözlenen tüm hastalarda tanı ne olursa olsun rutin EEG'nin görülmesi, hatta mümkünse sürekli EEG'nin de çekilmesi oldukça önemlidir. Bu konuda yapılmış çalışmalara bakıldığında bizim çalışmamızda olduğu gibi, EEG si normal olan hastalarda mortalite oranı düşük, yaygın yavaş olanlarda ise mortalitenin artmış olduğu görülmektedir. Buda bize tanı, tedavi ve prognoz takibinde EEG'nin önemini göstermektedir (197). Çalışmamıza CBÜ Yoğun Bakım Ünitesinde 2010-2013 yılları arasında takip edilen ve yatışı sırasında EEG çekimi yapılan 79 hasta alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların cinsiyetleri ; %54.4 ü (43) erkek, %45.6 sı (36) kadındı. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması 54 olarak hesaplandı, en genç hasta 20, en yaşlı hasta ise 90 yaşındaydı. Yaptığımız incelemede 2010-2013 yılları arasında Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilen tüm hastaların sayısı 428 idi. Bunlardan 2013 yılında takip edilen hasta sayısı 121, 2012 yılında takip edilen hasta sayısı 112, 2011 yılında takip edilen hasta sayısı 112, 2010 yılında takip edilen hasta sayısı 83 idi. Hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı ve EEG si çekilenlerin sayısı 2013 yılında yatanların 29, 2012 de 25, 2011 de ise 18 kişi olduğu tespit edildi. 2010 yılında ise EEG si çekilen 7 kişi çalışmaya dahil edildi (diğer yatan hastaların

bilgilerine ulaşılamadığından çalışmaya dahil edilmedi). Üç yıllık bu periyotta yoğun bakım koşullarında bu kadar çok hasta izlenmesine karşın, EEG tetkiki yapılan hasta sayısının azlığı tartışılması gereken bir konudur. Biz, bu tetkikin yoğun bakım ünitelerinde nöbet geçiren ve santral sinir sistemi enfeksiyonu düşündüren sınırlı sayıda hastalarda akla geldiğini ve kullanım alanı bulunduğunu düşünüyoruz. Örneğin bilinç değişikliği olan olgularda nörogörüntüleme planlandığı kadar EEG'nin akla gelmediğini görüyoruz. Yukarıda sözü edilen kısıtlayıcı faktörlerin yanı sıra portabl EEG cihazlarının yaygın ve etkin kullanılamaması da bunda önemli bir faktör olabilir. Oysaki tanısı konulmuş hastalarda prognoz takibi ve verilen tedaviye yanıtın gözlenmesi de EEG'nin kullanım alanlarındandır. EEG'nin prognozu belirlemede de önemi vardır. Çalışmalarda etyolojisi farklı bilinç bozukluğuna neden olan farklı etiyolojilerde , prognoz ile EEG bulgularının ilişkisine dikkat çekilmektedir (197). Çalışmamızda olguların % 26.6 sı (21) Serebrovasküler hastalık (iskemik, hemorajik veya sinusventrombozu), %17.7 si (14) ensefalit, %5.1 ü (4) ensefalopati, % 38 (30) u statusepileptikus, %12.7 (10) diğer nedenlerle (nöroleptik malign sendrom, benign intrakranial hipertansiyon, psödonöbet, parkinsonizm, demans, serebralpalsi) takip edilmiştir. Ancak bu çalışmaya daha farklı tanılarla yatırılan ve EEG si çekilmeyen hastalar alınmadı.

İskemik inme hastalarında 1 ay içindeki nöbet görülme sıklığı %4.2 olarak (218) belirlenmiş ve ancak bunların % 10 kadarında nöbetler EEG ile saptanmaktadır. Devamlı EEG monitorizasyonu ile iskemik hastalardaki nöbet aktivitelerinin tespit edilme oranı artırılabilir. İntraserebral hemorajisi olan hastalar, iskemiye göre kitle etkisinden dolayı nöbet riski daha yüksektir. Nöbetler daha çok ilk 48 saat içerisinde ortaya çıkmaktadır. Rekürrent nöbetler beyin hasarını daha da kötüleştirir, özellikle serebral hemorajisi olan hastalardaki nöbetler, intrakraniyal basıncı daha da artırarak orta hat şiftine yol açabilir. Bu nedenle EEG ve sürekli EEG tetkikleri kullanılarak erken tanı ve tedavi sağlanmakta ve nöbetleri engelleyerek oluşabilecek komplikasyonların önüne geçilebilir.

Çalışmamızda serebrovasküler hastalık tanısı alan 21 hastanın 6 sı kadın, 15 i ise erkekti. Genel popülasyonda da beyin damar hastalıklarının erkeklerde daha sık görüldüğü bilinmektedir (199). Serebrovasküler hastalık tanılı hastaların 13 ü iskemik inme, 3 ü hemorajik inme, 5 i sinüs ventrombozu idi. EEG lerinde 9 (9/20) hastanın normal, 3 (3/20) hastanın fokalepileptiform, 8 hastanın (8/20) ise yaygın yavaşlama ile uyumlu olduğu gözlemlendi. Bu hastalarda jeneralize epileptiform aktivite gözlenmedi (0/20). Çalışmaya alınan serebrovasküler hastalık nedeni ile izlenen olgulardan 2 tanesi kaybedildi. Her iki olgunun da

EEG sinde yaygın yavaşlama mevcuttu. Her ne kadar az sayıda hasta olmasına rağmen, buda bize EEG ve prognoz arasındaki ilişki açısından fikir verebilir. EEG si normal olan olguların hem Glaskow Koma Skalalarının yüksek olduğu hemde prognozunun göreceli olarak daha iyi olduğu görüldü.

EEG; hipoperfüzyonu zemin ritmi yavaşlaması olarak algılayabilir ve bu prosedür vasospazm ile endarterektomi işleminde cross clamping sırasında oluşabilecek iskemik hasarı tespit etmede kullanılabilir. Özellikle akut delta dalga değişim indeksi, iskemik stroke da perfüzyonun derecesi ile korele olduğu bildirilmiştir (93,94,95).

EEG sinyallerinin kaynağını; SSS'nin gelişimi, elektrolit düzeyleri, pH, istirahat membran potansiyeli, dendritler, nörotransmitterler, iyon kanalları, assendan modülatör ve ossilatuar sistemlerin aktivitesi gibi mikrodüzeydeki yapılar oluşturmaktadır. Bu nedenle bazı metabolik belirteçlerin yüksekliği (kan üre nitrojen, kreatinin, potasyum, klor, sodyum) veya düşüklüğü (kalsiyum, albümin, hematokrit, karbondioksit, PO₄) EEG anormalliği ile doğru orantılı korelasyon gösterir. Uysal, Renda ve ark. çalışmasında elektrolit düzeyleri ile EEG anormallikleri arasında ilişki bulmamışlardır(217). Biz de bu çalışmamızda EEG bulguları ile elektrolit, BFT, hemotokrit, KCFT, kan şekeri değerlerini kıyasladık. EEG sonucu normal olan bireylerde bu değerlerin çoğunlukla normal sınırlarda olduğu dikkati çekmektedir.

Elektrolit bozuklukları birçok doku ve organı özellikle de beyin aktivasyonunu etkiler. Elektrolit bozukluklarının en sık rastlanan klinik bulguları nörolojik bulgular olmakla beraber nöronal hasarın ciddiyeti ile uyumludur. Bu bulgulara nöbetler de eşlik edebilir veya hızlı ilerleyen nörolojik semptomve bulgular acil yaklaşım gerektirebilir. Osmolarite ve sodyum değişiklikleri nöronal depresyon, ensefalopati tablosu yaparken bazı vakalarda ise nöronalirritabiliteyesebep olur (200). Benzer şekilde hiperkalsemi ve hipermağnezemi de nöronaldepresyon veensefalopati tablosuna sebep olur. Ters olarak ise hipokalsemi ve hipomağnezemi ise nöronalirritabilite yaparak nöbetlere sebep olabilir. Potasyum bozuklukları ise nadiren merkezi sinir sistemi bulguları yapar, en önemli klinik bulgusu kas gücünde azalmadır. Nöronal depresyon ve ensefalopatinin en önemli bulguları konfüzyon ve hafif kognitif bozukluktur. Bu bulgulara başağrısı, letarji, halsizlik, tremor ve kranial sinir tutulumları ve fokal nörolojik bulgular eşlik eder. Elektrolit bozukluklarına sekonder gelişen ensefalopatilerde en önemli EEG bulgusu normal zemin aktivitesinde yavaşlamadır. Seri EEG çekimi yapılabilirse bozulmanın zamanla progressif seyri tesbit edilebilir. Organizasyon bozukluğu zamanla artar iken fotik veya diğer dış uyarılara karşı reaktivite de değişir. EEG

bulguları ensefalopatinin ağırlığı ile korele olarak artar fakat etiyolojinin tesbitinde spesifitesi azdır. Metabolik ensefalopatilerde EEG'de değişik derecelerde yavaşlama, trifazik dalgalar, epileptiform dalgalar saptanır ve kural olarak tedavi sonrasında tamamen düzelirler. Hiponatremi genellikle nonspesifik yavaşlamaya neden olur. Çok düşük sodyum düzeylerinde ise öncelikle posterior yavaşlama diffüz delta aktivitesi ile devam ederken klinik olarak papillödem gelişir. Hipokalsemi de erken EEG bulgularında dalga formları alfadan teta ve deltaya değişir. Generalize diken, dalga ve burst dalga formlarında gözlenebilir. Serum kalsiyum düzeyleri, nöbet eşiği ve patolojik EEG bulgularının başlangıç eşiği arasında kesin ilişki yoktur. Hiperkalsemi de ise EEG'de hızlı aktivite, delta dalgalarında burst aktivite, teta dalgalarında yavaşlama, zemin aktivitesinde özellikle frontal aktivitede yavaşlama gözlenir. Kalsiyum seviyesi normale döndüğünde ise yavaşça normale döner (201). Çalışmamızda olguların EEG çekimi yapıldığı gün bakılan kan elektrolit değerleri (K⁺, Na⁺, Ca⁺⁺, Cl⁻, Mg⁺⁺), EEG sonuçları ile karşılaştırıldı. EEG sonuçları ve elektrolitler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı. Çalışmamızdan çıkan bu sonucu biz yoğun bakım ünitelerinde elektrolit değerlerinin yakından takip edilip, replasmanlarının düzenli yapılması ve buna bağlı olarak da EEG lerine yansımamasına bağladık. Eğer bu hastalara sürekli EEG çekimi yapılabilmiş olsaydı, elektrolit bozuklukları ile EEG bulguları arasındaki ilişki daha net olarak ortaya konulabilirdi. Tek çekim veya rutin EEG kayıtları, anlık metabolik değişiklikleri tespit etmede yetersiz kalmaktadır. Yoğun bakım koşullarında ölçümü yapılan kalp ritmi, solunum parametreleri, biyokimyasal tetkikler tıpkı EEG gibi zaman bağımlı parametrelerdir. Dolayısı ile bu parametrelerin EEG ile ilişkisini sağlıklı kurup tartışabilmek için ya aynı zamanda EEG tetkiki yapmak ya da uzun süreli monitorize EEG tetkiki yapmak gerekmektedir.

Kan şekeri düzensizliklerinde de EEG de anomalileri saptanabilir. Hafif düzeyde hiperglisemi durumlarında temel aktivitede önemli bir değişiklik görülmez ya da alfa aktivitesi teta ile yer değiştirebilir. Glukoz düzeyinin artması ile EEG'de yaygın yavaşlama olur, teta dalgaları giderek delta dalgalarına dönüşür. Kan şekeri > 400 mg olduğu zaman EEG'de izole dikenler görülebilir. Diyabetik olguların %25-75'inde EEG anormallikleri belirlenebilir (202). Daha çok tekrarlayan hipoglisemi öyküsü olan olgularda %31-80 oranında kalıcı EEG anormallikleri gözlenmektedir (203). EEG'de yavaşlama, özellikle beynin ön bölümlerinde olup, bu bölgelerin hipoglisemiye karşı daha hassas olduğunu düşündürmektedir. Bu konuda

yapılan çalışmaları taradığımızda, kan şekeri değeri ile EEG korelasyonuna dair bire bir ilişkili olan bir çalışmaya rastlayamadık.

Hipoglisemi ataklarında izlenen EEG anormalliklerinde en duyarlı parametre alfa/teta oranıdır. Non-ketotik hiperglisemi olgularında da benzer değişiklikler gözlenmektedir, ancak bu olgular zaman zaman oksipital nöbetler ile kendini gösterebilmektedir. Diyabetik çocuklarda, hastalık süresi, günlük insülin ihtiyacı, HbA1-C düzeyleri ile EEG anormallikleri arasında korelasyon bulmadıkları Soltesz ve ark. tarafından yapılan çalışma ile rapor edilmiştir (204).

Çalışmamızda EEG sonucuna göre kan şekeri değerleri karşılaştırıldığında; EEG si normal olarak değerlendirilen 21 hastanın, kan şekeri değerleri 19 unda normal sınırlar içerisinde iken, hiç birinde hipoglisemi saptanmadı, 2 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. EEG si jeneralize epileptiform olarak değerlendirilen 18 hastanın, kan şekeri değerleri 17 sinde normal sınırlar içerisinde iken, hiç birinde hipoglisemi saptanmadı, 1 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. EEG si fokal epileptiform olarak değerlendirilen 10 hastanın, kan şekeri değerleri 5 inde normal sınırlar içerisinde iken, 1 kişide hipoglisemik değer, 4 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. EEG si yaygın yavaş olarak değerlendirilen 25 hastanın, kan şekeri değerleri 15 inde normal sınırlar içerisinde iken, 1 hastada hipoglisemi saptandı, 9 hastada hiperglisemik değerler (200 ve üzeri) saptandı. Hiperglisemi saptanan hastaların %56.3 ünde, hipoglisemi saptanan hastaların %50 sinde yaygın yavaşlama saptanması literatür le uyumlu bulundu. Kan şekeri değerleri normal olan hastaların EEG bulgularında belirgin bir farklılık saptanmadı. hipoglisemi saptanan 2 hastanın EEG lerinde yaygın yavaşlama ve fokal epileptiform anomali saptandı. Literatür incelendiğinde hipoglisemi de yaygın yavaşlama sık görülürken, fokal epileptiform anomaliler nadiren rastlanmaktadır. Hipoglisemi saptanan ve EEG sinde fokal epileptiform anomali saptanan hastamızın intrakranial kitle tanısı ile takip edilmesinden dolayı, biz bu patolojiyi hipoglisemiye bağlamadık. Diğer metabolik belirteçlerde olduğu gibi anlık değişebilen kan şekeri değerlerinin EEG üzerine olan etkisini saptamak, sürekli EEG monitorizasyonunda daha olanaklı hale gelecektir.

Bilinç bozukluğu olan hastalarda GKS ile EEG bulgularının ilişkisini inceleyen çalışmalar vardır (205,206). Kaplan ve ark. yapısal lezyon olmaksızın kortikal etkilenme varlığında zemin aktivitesinde yavaşlamayı, subkortikal etkilenme varlığında yavaş dalga aktivitelerinin baskınlığını vurgulamışlardır (207). Çınar ve ark. yapmış olduğu çalışmada bilinç bozukluğu ile başvuran 113 olgu incelenmiş, EEG'de patolojik bulgular saptanan olguların değerlendirme

ölçekleri hastalık ciddiyeti ile paralellik göstermiş, yavaş dalga aktiviteleri subkortikal infarktlara göre kortikal infarktlarda 2 kat daha yüksek, epileptiform aktiviteler ise 4 kat daha yüksek oranda bulunmuş. Bu çalışmada Glaskow Koma Skalası, epileptiform aktiviteler saptanan grupta en düşük saptanmış, EEG de yaygın yavaşlama ve birden fazla patoloji saptanan olgular da GKS puanları daha yüksek bulunmuş. Sonuç olarak bu çalışmada kortikal infarktlardaki EEG anomalilerinin daha yüksek olduğuna işaret edilmiştir (208). Çalışmamızda EEG sonuçları GKS a göre değerlendirildiğinde ortalama GKS puanı 14 (12-15) idi, EEG sinde jeneralize epileptiform patoloji saptanan ortalama GKS puanı 14 (10-15), EEG sinde fokal epileptiform patoloji saptanan hastaların ortalama GKS puanı 10.50 (3 -15), EEG sinde yaygın zemin ritmi yavaşlaması saptanan hastaların ortalama GKS puanı 14 (5-15)saptandı. En düşük GKS puanları EEG de fokal epileptiform anomali tespit edilen hastalarda olduğu belirlendi. Hastaların EEG sonuçları GKS puanları ile karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p: 0.001). EEG si çekilen ve serebrovasküler olay tanısı ile takip edilen 21 hastadan 19 u taburcu edilirken, 2 si kaybedilmiş, Ensefalit tanısı alan 14 hastanın 12 si taburcu edilirken, 2 si kaybedilmiş, status epileptikus tanısı alan 30 hastanın 28 si taburcu edilirken, 2 si kaybedilmiştir. Tanılara göre GKS puanları değerlendirildiğinde en düşük puan ensefalit tanısı ile takip edilen hastalardan elde edilmiştir. Bu hastaların prognozları daha kötü seyretmiştir.

Santral sinir sistemi enfeksiyonlarında da EEG önem taşıyabilmektedir. Ensefalitlerde EEG hemen daima anormaldir. Menenjit ile karşılaştırıldığında ensefalitte delta aktivitesi baskın aktivitedir ve daha fazla düzensizdir. Herpes simpleks ensefalitinde periodik lateralize epileptiform deşarjlar (PLED) bu tanıyı düşündürmektedir. Ayrıca subakut sklerozan panensefalit-SSPE, Creutzfeldt-Jacobs hastalığı gibi yavaş virus enfeksiyonlarında görülen periodik kompleksler tanı koydurucu özellik taşıyabilmektedir. Literatürde tüm serolojik testleri ve görüntüleme yöntemleri normal olmasına rağmen, sadece spesifik EEG bulguları ile kendini gösteren bazı ensefalit tanısı konulan olgular bildirilmiştir. Ensefalitle uyumlu bulgular taşıyan hastalarda, öncelikle BOS incelemeleri, MRG ve EEG ile değerlendirme yapılmalıdır. Beyin omurilik sıvısı incelemesi ve MRG'si normal olan bazı olgularda erken dönemde EEG bulguları ile tanıya gidilip, tedaviye başlanabilir (209). Bizim çalışmamızda olguların %17.7 si (14) ensefalit tanısı ile takip edilmiştir. Kadın/erkek oranı eşit olarak tespit edildi. 7 si viralensefalit, 7 si ise nedeni belirlenemeyen ensefalit olarak değerlendirilmiştir. Viralensefalit olgularının yaklaşık üçte ikisinde etyoloji saptanamamaktadır. Belirlenen ajanlar arasında en büyük

kategoriye arbovirüsler oluşturur; herpes virüslerine ve enterovirüslere de sık rastlanmaktadır. Her virüsün patojenitesi farklılık gösterir; bir kısmı geçici nörolojik fonksiyon bozukluğuna neden olurken, bir kısmı yaygın nöron ölümüne yol açar (210). Çalışmamıza alınan ensefalit tanılı olguların EEG çekimi sırasındaki KCFT de bir anormallik yoktu, sadece 1 hastanın BFT lerinde bozukluk varken diğerlerinde patoloji saptanmadı. Ensefalit tanısı olan 13 hastanın 8 inde normal kan şekeri, 4 hastada hiperglisemi, 1 hastada ise hipoglisemi saptandı. Ensefalit tanısı alan 14 hastanın 12 si taburcu edilirken, 2 si kaybedildi. Ensefalit tanısı konulan 14 hastanın EEG leri incelendiğinde; 10 hastada (10/14) yaygın yavaşlama, 3 (3/14) hastada fokal epileptiform aktivite, 1 (1/14) hastada jeneralize epileptiform aktivite tespit edildi. EEG si normal olan ensefalit tanılı hasta gözlenmedi. Kaybedilen 2 hastada da herpes ensefalit tanısı mevcuttu ve bunların EEG lerinde birtanesi yaygın yavaş aktivite iken, diğeri ise fokal epileptiform anomali olarak değerlendirildi. Ensefalit tanılı olguların hiçbirinde EEG yi etkileyecek elektrolit anomalisine rastlanmadı.

Yoğun bakım ünitelerinde NKSE ile sanılandan çok daha sık karşılaşılmaktadır. NKSE tanısı EEG kaydı olmaksızın konulamaz. NKSE 'un erken dönemde tanınması ve tedavisi hastanın prognozu açısından önemlidir (161). Genel olarak erişkin yoğun bakım ünitelerinde rutin EEG ile elektrografik olarak nöbet aktivitesinin saptanması beklenen oranlardan daha düşüktür (162). Yirmi dakikalık rutin EEG NKSE saptanmasında sıklıkla yeterli olamamaktadır. NKSE ve gelip geçici nonkonvulzif nöbetleri değerlendirmek için sürekli EEG kayıtlarına gereksinim olmaktadır. Ancak monitorizasyon şansı yok ise yoğun bakım ünitelerinde EEG kayıtları en az 30-60 dakika süreli olmalıdır. Nonkonvulzif nöbetler; subaraknoid kanama, intraserebral hematoma ve ciddi beyin travmalı hastalarda görece sık görülmektedir (163). Yaşlılarda ve komalı hastalarda görülen NKSE'nin en sık nedenleri ise hipoksi ve anoksidir. Bizim çalışmaya aldığımız olguların % 38'i (30 hasta) status epileptikus tanılıydı. Kadın/erkek oranı eşitti, bu hastaların KCFT ve BFT lerinde anlamlı bozukluk yoktu, sadece 30 hastadan 2 sinde bu değerlerde patoloji saptandı. Status Epileptikus tanılı 30 hastanın EEG leri incelendiğinde; 20 (20/30) hastanın EEG si jeneralize epileptiform, 4 (4/30) hastanın EEG si fokal epileptiform aktivite, 3 (3/30) hastanın yaygın yavaş aktivite, 3 (3/30) hastanın ise normal olarak değerlendirildi.

Metabolik ensefalopati nedenlerinden biri olan hepatik ensefalopati (HE), geri dönüşümlü, beyinin metabolik, nörofizyolojik bozukluğu sonucu ortaya çıkan; mental, nöromüsküler disfonksiyon bulguları olan klinik durumdur (212).Yapılan bir çalışmada nöroloji uzmanı

tarafından ilk değerlendirmedeki bilinç düzeylerine bakıldığında, hastaların büyük bir çoğunluğunun (%35.4) konfüze olduğu ve karaciğer yetmezliği olan hastaların tümünde bilinç bozukluğunun olduğu dikkati çekmiş (211). Subklinik hepatik ensefalopatinin (SHE), Child A grubu sirotik hastalarda %14, Child B/C grubunda ise %45 oranında gözlenmektedir. SHE tespiti, tedavilerin daha erken başlanıp, etkin ve ucuz olmasını sağladığı kadar, olguların morbidite ve mortalite risklerinin azalmasına neden olmaktadır. HE'de klinik bulgular oldukça sinsi gelişip, hızlı bir şekilde ilerler, ensefalopatiyi saptamak için çok az sayıda spesifik test bulunmaktadır, bunlardan biri mini mental test (MMT), diğeri ise EEG'dir (213). Klinik bulgular ilerledikçe ve amonyak düzeyi arttıkça EEG bulgularında da belirtilen evrelere uygun kötüleşme izlenir. Trifazik dalgalar, sıklıkla metabolik, nonspesifik, bazen de diğer nörolojik durumlarda da ortaya çıkabilir. Bu bulguya sahip olguların ilk otuz gün içinde %50'ye varan mortalitesi olduğu bilinmektedir (214). Bu nedenle yoğun bakımda erken dönemde EEG ile tetkik edilen hastaların mortalitesinde de belirgin düzelme beklemekteyiz. Bizim nöroloji yoğun bakım ünitesinde takip ettiğimiz ve bu çalışmaya alınan ensefalopati tanısı ile takip edilen 4 hastadan 2 si metabolik, diğeri 2 si ise yer kaplayan oluşuma bağlı ensefalopati olgusu olarak değerlendirilmiştir. Metabolik ensefalopatili 2 hastadan 1 i hepatik ensefalopati, diğeri ise üremik ensefalopati idi. Hepatik ensefalopatili hastanın EEG sinde trifazik dalga paterni tespit edildi ve gastaroeneteroloji servisine devredilmiştir. Metabolik ensefalopati saptanmayan ve KCFT lerinde yükseklik saptanan gruplarda sürekli EEG monitorizasyonu yapılması, hepatik ensefalopati saptanma oranını artırabilir.

Üremik ensefalopati (ÜE), glomerüler filtrasyon hızı %10 altına düşen akut veya kronik böbrek yetmezlikli bazı hastalarda gelişen organik beyin sendromlarından biridir. Bilinçte dalgalanma ile başlayan geniş nörolojik semptom spektrumuna sahip olabilir. Diyalizin kendisi de santral sinir sisteminde "diyaliz disequilibrium ve diyaliz demansı" gibi farklı iki hastalığa neden olabilmektedir. Böbrek yetmezliğine ait semptomlardan 48 saat sonra EEG anormalliği kaydedilebilir (215). Sıklıkla frontal bölgelere lokalize olan yavaş aktivite ve/veya epileptiform değişiklikler anormal saptanan EEG incelemelerinin %90'ın da saptanır (216). Ayrıca bilateral diken dalga aktivitesi klinik olarak konvülsiyon olmayan hastaların %14'ün de saptanabilmektedir (2159). Azotemi düzeyi, kısıtlı oranda ensefalopati ile ilişkili olmakla birlikte, bazı elektrolitlerin yüksekliği (kan üre nitrojen, kreatinin, potasyum, klor, sodyum) veya düşüklüğü (kalsiyum, albümin, hematokrit, karbondioksit, PO₄) EEG anormalliği ile doğru orantılı korelasyon gösterir.

7. SONUÇ

EEG sayesinde primer hastalığın yanı sıra nonkonvulzif nöbetlerin varlığını gösterdiği gibi karaciğer ve böbrek yetmezliğine sekonder olarak gelişen ensefalopatileri göstererek metabolik hastalıklara karşı daha alert olmamızı sağlar ve buna yönelik olarak ilaç tedavisi düzenlenir. Seri EEG çekimi veya sürekli EEG monitorizasyonu, erken evrede bazı metabolik ensefalopatilerin veyahut Non-Konvulzif SE kliniğinin tespit edilmesini olanak sağlamaktadır. Bundan dolayı gereken tedaviler verilir, gerekiyorsa da ilişkili ilaçlar kesilir yan etkilerden korunmuş olunur.

Hepatik ensefalopati varlığında veya EEG ile tespit ettiğimiz durumlarda olguların bilinç durumları yeniden gözden geçirilerek gerekirse antiödem tedavisi başlayarak bilinç durumlarında düzelme olması beklenmektedir.

Böbrek yetmezliğine sekonder olarak gelişen ensefalopatilerde ise verilen tedaviler gözden geçirilir antiödem tedavisinin verilir verilmediği doz miktarları bu olgularda önemlidir. Olguların kreatinin klirenslerinin değerlendirilmesinin gerekliliği ön plana çıkar.

Nonkonvulzif SE saptanması durumunda olguların apatisi değerlendirilerek metabolitlerine (karaciğer böbrek ve kardiyak tutulumuna göre) bakılarak tedavisi düzenlenerek olguların bilinç durumunda düzelme sağlanır.

Çıkan sonuçlara göre özellikle EEG de fokal epileptik değişiklikler ve yaygın yavaşlama varlığı prognozu olumsuz yönde etkilemektedir. Yine yaşın artması ve değişik tanılarla birlikte EEG deki değişiklikler daha belirgin hale gelmektedir.

Sonuç olarak; bilinç bozukluğu olan hastalarda bu gün için EEG tetkikinin hakettiği önemde rutinde yer almadığını düşünüyoruz. Oysa EEG; bilinç bulanıklığı olan veya bilinç de dalgalanmalar olan hastaların serebral fonksiyonları hakkında değerli bilgiler vermektedir. Bilinç durumunda bozukluğun altında yatan etyolojiler açısından klinisyene yardımcı olabilmektedir. Rutin EEG ile kıyaslandığında uzun süreli video EEG monitorizasyonu çok daha değerli katkılar sunmaktadır. Bu nedenle yoğun bakım koşullarında izlerken bilinç bozukluğu yada bilinç değişikliği olan tüm olgularda rutin yada olabiliyorsa uzun süreli video EEG tetkiki yapılmalıdır.

ÖZET

2010-2013 YILLARI ARASINDA NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE TAKİP EDİLEN HASTALARDA PRİMER HASTALIĞIN VE METABOLİK DURUMLARININ EEG ÜZERİNE OLAN ETKİLERİ

Nörogörüntüleme de çok önemli ilerlemelere rağmen elektroensefalografi (EEG) stupor ve komalı hastaların değerlendirilmesinde halen çok önemli bir yardımcı tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır.

Rutin elektroensefalografi (EEG); interiktal dönemde,30 dakika süre ile, 5-6 defa göz açma-kapama, 3-4 dakika hiperventilasyon, düşük ve yüksek frekanslarda intermittan fotik stimülasyonu gibi provakasyon yöntemlerinin kullanıldığı bir nörofizyolojik tetkik yöntemidir. Bu tetkik yönteminin bilinç bozukluğu ile giden klinik tablolarda sensitivitesi ve spesivitesi yüksektir. Tetkik süresinin artırılması, video görüntüleme özelliğinin eklenmesi, intragrid-epidural-subdural elektrodların devreye girmesi, çoklu kanal sayıları, spektral inceleme özelliklerinin kullanılabilmesi gibi kantitatif özellikler EEG'nin kullanım değerini daha da artırmıştır.

Bazı metabolik belirteçlerin yüksekliği (kan üre nitrojen, kreatinin, potasyum, klor, sodyum) veya düşüklüğü (kalsiyum, albümin, hematokrit, karbondioksit, PO4) EEG anormalliği ile doğru orantılı korelasyon gösterir. Biz de bu çalışmamızda EEG bulguları ile elektrolit, BFT, hemotokrit, KCFT, kan şekeri değerlerini kıyasladık. Bu klinik tablolarda video monitorizasyon tetkikinin yerini araştırdık. Sonuç olarak; bilinç bozukluğu olan hastalarda bu gün için EEG tetkikinin hakettiği önemde rutinde yer almadığını düşünüyoruz. Rutin EEG ile kıyaslandığında uzun süreli video EEG monitorizasyonu çok daha değerli katkılar sunmaktadır. Bu nedenle yoğun bakım koşullarında izlerken bilinç bozukluğu ya da bilinç değişikliği olan tüm olgularda rutin ya da olabiliyorsa uzun süreli video EEG tetkiki yapılmalıdır.

ABSTRACT

EFFECTS OF THE PRIMARY DISEASE AND METABOLIC CONDITIONS ON EEG IN THE PATIENTS FOLLOWED IN NEUROLOGICAL INTENSIVE CARE UNIT BETWEEN 2010 AND 2013

Electroencephalography (EEG) is still being used as a very important adjuvant diagnostic modality in evaluating the patients with stupor and coma despite substantial advances in neuro-imaging.

Routine electroencephalography (EEG) is a neurophysiological investigation for which several provocative methods are used such as 5 to 6 times eye opening-closing for 30 minutes during the interictal period, hyperventilation for 3 – 4 minutes, or intermittent photic stimulation at low and high frequencies. This investigation has high sensitivity and specificity for the clinical conditions presenting with altered conscious. Several quantitative features increased value of using EEG such as increasing duration of the investigation, integrating feature of video-imaging, activating intragrad-epidural-subdural electrodes, multiple canal numbers, and using the possibility of spectral examination.

Elevation (blood urea nitrogen, creatinine, potassium, chloride, sodium) or reduction (calcium, albumin, hematocrit, carbon dioxide, PO₄⁻) correlates directly with abnormal EEG. In the present study, we compared EEG findings with electrolytes, renal and hepatic function tests, hematocrit, and blood glucose level. We investigated place of video monitoring for these clinical condition. In conclusion, we believe that EEG has not gained the importance it deserves currently for the patients with altered conscious. Compared to routine EEG, long-term video EEG monitoring offers much more contribution. Thus, routine EEG or long-term video monitoring EEG, if possible, should be performed in all cases showing impairment or alteration of conscious during monitoring in the intensive care unit.

KAYNAKLAR

- 1- Adrian E D. The psychological interpretation of the electroencephalogram, Rapports et comptes rendus. In: Onzieme Congres in International de Psychologie (Paris, France, July 25-31, 1937), 1938; 11: 149-157.
- 2- Zifkin BG, Avanzini G. History of epilepsy 1909-2009: The ILAE century. Clinical neurophysiology with special reference to the electroencephalogram. *Epilepsia*, 2009; 50(suppl 3): 30-38.
- 3- Taylor J, Holmes G, Walshe FMR. Selected writing of John Huglings Jackson. London: Staples Press, 1958.
- 4- Reynolds EH. Todd, Huglings Jackson, and electrical basis of epilepsy. *Lancet*, 2001; 358: 575-577.
- 5- Gloor P. Hans Berger on the electroencephalogram of man: the fourteen original reports on the human electroencephalogram. Gloor P, ed. Amsterdam: Elsevier, 1969.
- 6- Fischer MH, Lowenbach H. Aktionsströme des Zentralnervenssystems unter der Einwirkung von Krampfgiften. I Mitteilung. Strychnin und pikrotinin. *Arch f exper Path Pharmak*, 1934; 174: 357-382.
- 7- Gibbs FA, Davis H. Changes in the human electroencephalogram associated with loss of consciousness. *Am J Physiol*, 1935; 113:49- 50.
- 8- Zottoli SJ. The origins of the Grass Foundation. *Biol Bull*, 2001: 218-226.
- 9- Gastaut H. L'épilepsie photogénique. *Rev Prat*, 1951; 1: 105-109.
- 10- Gibbs EL, Gibbs FA. Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*, 1947: 26: 366-376.
- 11- Gibbs EL, Gibbs FA. Atlas of electroencephalography, vol. 2. Cambridge: Addison-Wesley Press MA, 1952.
- 12- Picard J F, Naquet R (1921-2005). <http://www.picardp1.ivry.cnrs.fr/Naquet.html> Accessed November 1, 2008.
- 13- Tükel K, Jasper HH. The electroencephalogram in parasagittal lesions. *EEG Clin Neurophysiol*, 1952; 4: 481-494.
- 14- Doğulu S. Klinikte Elektroensefalografi. Ankara: Örnek matbaası, 1954: 292.

- 15- Eşkazan E. Tarihte epilepsi ve epileptolojinin kısa tarihçesi. *Epilepsi*. Ed: Bora i, Yeni SN, Gürses C. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi, 2008.
- 16- Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. *Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields*. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1993: 27-62.
- 17- Pedley TA, Traub RD. *Physiological basis of EEG*. In: Daly DD, Pedley TA. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 2nd ed. New York: Raven Press, 1990: 107-137.
- 18- Fisch BJ. *Spehlmann's EEG primer*. 2nd edition. Amsterdam: Elsevier, 1991: 7-19.
- 19- Abou-Khalil B, Misulis K E. *Atlas of EEG&Seizure semiology*. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2006: 1-8.
- 20- Humphrey DR. Re-analysis of the antidromic cortical response: II. On the contribution of cell discharge and PSPs to the evoked potential. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol*, 1968; 25: 421-442.
- 21- Olejniczak P. *Neurophysiologic Basis of EEG*. *Clin Neurophysiol* 2006; 23: 186-189.
- 22- Schaul N. The fundamental neural mechanisms of electroencephalography. *Electroencephalogr and Clin. Neurophysiol* 1998; 106: 101-107.
- 23- Whittingstall K, Stroink G, Gates L, Connolly JF, Finley A. Effects of dipole position, orientation and noise on the accuracy of EEG source localization. *Biomed Eng Online*; 2003; 2: 14.
- 24- Cooper R, Winter AL, Crow HJ, ve ark. Comparison of subcortical, cortical and scalp activity using chronically indwelling electrodes in man. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 1965; 18: 217-228.
- 25- Tao J, Ray A, Hawes-Ebersole S, ve ark. Intracranial substrates of scalp EEG interictal spikes. *Epilepsia*, 2005 46(5): 669-676.
- 26- Morris HH, Lüders H. *Electrodes*. In: Gotman J, Ives JR, Gloor P, eds. *Longterm Monitoring in Epilepsy (EEG Suppl. No. 37)*. Amsterdam: Elsevier Science Publishers B. V (Biomedical Divison); 1985.
- 27- American Clinical Neurophysiology Society. *Guideline 1: Minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography*. *J Clin Neurophysiol*, 2006; 23(2): 86-91.
- 28- Tyner F S, Knott J R, Mayer W B. *Fundamentals of EEG technology*. Vol 1, Basic concept and methods. Philadelphia: Lippincott Williams/Wilkins, 1983: 89-119.

- 29- David D, Pedley TA. Current practice of clinical electroencephalography. 2nd ed. Raven Press: 1990.
- 30- Cooper R, Osseltson JW, Shaw J C. Electrodes. EEG technology, 3rd ed. Boston, MA: Butterworth, 1980:15-31.
- 31- Bassel Abou-Khalil, Karl E. Misulis. Atlas of EEG & Seizure semiology. Amsterdam: Elsevier, 2005.
- 32- American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 5: Guidelines for standard electrode position nomenclature. J Clin Neurophysiol, 2006; 23(2): 107-110.
- 33- Tyner F S, Knott J R, Mayer W B. Fundamentals of EEG technology. Vol 1, Basic Concept and Methods. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 1983: 136-145.
- 34- Chatrian GE, Lettich E, Nelson PL. Ten percent electrode system for topographic studies of spontaneous and evoked EEG activities. Am J EEG Technol, 1985; 25: 83-92.
- 35- Chatrian GE, Lettich E, Nelson PL. Modified nomenclature for the "10%" electrode system. J Clin Neurophysiol, 1988; 5: 183-186.
- 36- Nuwer MR. Recording electrodes site nomenclature. J Clin Neurophysiol, 1987; 4: 121-133.
- 37- Kelloway 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, Williams & Wilkins, 2003: 100-159.
- 38- Chatrian GE, Bergamini L, Dondey M, et al. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1974; 37: 538-548.
- 39- Stern JM, Engel J. Atlas of EEG patterns. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 3-12.
- 40- Fisch B J. Fisch and Spehlmann's EEG Primer, 3rd Edition. Amsterdam: Elsevier, 1999.
- 41- Khalil BA, Misulis KE. Atlas of EEG & Seizure Semiology. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2006: 40.
- 42- Tyner F S, Knott J R. Fundamentals of EEG technology. Vol. 1, Basic concepts and methods. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1983: 184.

- 43- AEEGS. Guideline Committee. Guideline one: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*, 1994; 11: 4-5.
- 44- Morrice JKW. Slow wave production in the EEG, with reference to hyperpnoea, carbon dioxide and autonomic balance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1956; 8: 49-72.
- 45- Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. *J Pediatr*, 1943; 23: 497-505.
- 46- Fisch BC, So EL. Activation methods. In: JS. Ebersole and TA Pedley, ed. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 246-270.
- 47- Stern JM, Engel J. Atlas of EEG patterns. Hypersynchrony and Hypersynchronous slowing. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:133-142.
- 48- Kiloh LG, McComas AJ, Osselton JW, ve ark. *Clinical Electroencephalography*, 4th ed. London: Butterworths, 1981.
- 49- Lu Y, Waltz S, Stenzel K, ve ark. Photosensitivity in epileptic syndrome of childhood and adolescence. *Epileptic Disorders*, 2008; 10(2): 136-143.
- 50- Covanis A. Photosensitivity in idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia*, 2005; 46(suppl. 9): 67-72.
- 51- Kasteleijn-Nolst Trenite DGA. Photosensitivity in epilepsy: electrophysiological and clinical correlates. *Acta Neurol Scand*, 1989; 125: 3-14.
- 52- Doose H. Photosensitivity: Genetic and significance in the pathogenesis of epilepsy. In: Anderson V, Hauser WA, Penry Jk, Sing CF, eds. *Genetic basis of the epilepsies*. New York: Raven Press, 1982: 113-121.
- 53- Topalkara K, Alarcon G, Binnie CD. Effects of flash frequency and repetition of intermittent photic stimulation on photoparoxysmal responses. *Seizure*, 1998; 7: 249-255.
- 54- Takahashi H. Activation methods. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography, basic principles, clinical applications, and related fields*. Baltimore: Williams-Wilkins, 1999: 261-284.
- 55- Takahishi Y, Fujiwara T, Yagi K, Seino M. Wavelength specificity of photoparoxysmal responses in idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia*, 1995; 36: 1084-1088.
- 56- So EL, Ruggles KH, Ahmann PA, Olson KA. Prognosis of photoparoxysmal response in nonepileptic patients. *Neurology*, 1993; 43:1719-1722.

- 57- Niedermeyer E. Maturation of the EEG: development of waxing and sleep patterns. In: Niedermeyer E, Lopes da Silva F, eds. *Electroencephalography, basic principles, clinical applications, and related fields*. Baltimore: Williams&Wilkins, 1999: 1107-1134.
- 58- Trojaberg W. EEG abnormalities in 5893 jet pilot applicants registered in a 20 year period. *Clin Electroencephalogr*, 1992; 23(2): 72-78.
- 59- Blume WT, Kaibara M, Young GB. *Atlas of adult electroencephalography*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2002.
- 60- Kerxhalli JS, Vogel W, Broverman DM, Klaiber EL. Effect of ascorbic acid on the human electroencephalogram. *J Nutr*. 1975; 105: 1356-1358.
- 61- Vogel W, Broverman DM, Klaiber EL, Kobayashi Y. EEG driving responses as a function of monoamine oxidase. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1974; 36: 205-207.
- 62- Panayiotopoulos CP. Fixation-off, scotosensitive, and other visual-related epilepsies. Zifkin BJ, Andermann F, Beaumanoir A, Rowan AJ, ed. *Reflex epilepsies and reflex seizures*. *Advances in Neurology*, volume 75. New York: Lippincott-Raven, 1998: 139-157.
- 63- Fountain NB, Kim JS, Lee SI. Sleep deprivation activates epileptiform discharges independent of the activation effects of sleep. *J Clin Neurophysiol*, 1998; (15)1: 69-75
- 64- Ad BE, Neufeld MY, Korczyn AD. Should sleep EEG record always be performed after sleep deprivation? *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1994; 90(4): 313-315.
- 65- Mattson RG, Pratt KL, Calverley JR. Electroencephalograms of epileptics following sleep deprivation. *Arch Neurol*, 1965; 13: 310- 315.
- 66- Spadetta V. La privazione di sonno nella diagnosi elettroencefalografica di epilessia. *Acta Neurol (Napoli)*, 1971; 26: 7-13.
- 67- Tartara A, Moglia A, Manni R et al. EEG findings and sleep deprivation. *Eur Neurol*, 1980; 19: 330-334.
- 68- Scollo Lavizzari G, Pralle W, Radue EW. Comparative study of efficacy of waxing and sleep recordings following sleep deprivation as an activation method in the diagnosis of epilepsy. *Eur Neurol*, 1977; 15: 121-123.
- 69- Geller MR, Gourdj N, Christoff N, et al. The effects of sleep deprivation on the EEGs of epileptic children. *Dev Med Child Neurol*, 1969;11:771-776.

- 70- Niedermeyer E, Rocca U. The diagnosis significance of sleep electroencephalograms in temporal lobe epilepsy. *Eur Neurol*, 1972; 7: 119-129.
- 71- Bazil CW, Walczak TS. Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. *Epilepsia*, 1997; 38: 56-62.
- 72- Bazil CW, Walczak TS. Anticonvulsants and seizures independently reduce REM sleep in patients with temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 1998; (suppl 6): 39-69.
- 73- Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol*, 2003; 20(1): 42-44.
- 74- Scheepers B, Clough P, Pickles C. The misdiagnosis of epilepsy: findings of a population study. *Seizure*, 1998; 7(5): 403-406.
- 75- Kellaway P. Orderly approach to visual analysis: Elements of the normal EEG and their characteristics in children and adults. In: Ebersole JS, Pedley TA, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003: 100-159.
- 76- Fisch BJ. *Fisch & Spehlmann's EEG primer: Basic principles of digital and analog EEG*. Amsterdam: Elsevier, 1999.
- 77- Drake ME. Clinical correlates of very fast beta activity in the EEG. *Clin Electroencephalogr*, 1984; 15(4): 237-241.
- 78- Eeg-Oloffson O. The development of the electroencephalogram in normal adolescents from the age of 16 through 21 years. *Neuro paediatric*, 1971; 3: 11-45.
- 79- Petersen I, Eeg-Oloffson O. The development of the electroencephalogram in children from the age of 1 through 15 years-non paroxysmal activity. *Neuropaediatric*, 1971; 2: 247-304.
- 80- Frost JD, Carrie JRG, Borda RP, et al. The effects of flurazepam (flurazepam hydrochloride) on human EEG characteristics. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1973; 34: 171-175.
- 81- Santamaria J, Chiappa KE. *The EEG of drowsiness*. New York: Demos Publications, 1987.
- 82- Klass DW, Brenner RP. Electroencephalography of the elderly. *J Clin Neurophysiol*, 1995; 12(2): 116-131.

- 83- Westmoreland BF. Benign EEG varyants and patterns of uncertain clinical significance. In: Daly DD, Pedley TA. eds. Current practice of clinical electroencephalography, 2nd ed. New york: Raven Press, 1990: 243-252.
- 84- Westmoreland BF, Klass DW. Midline theta rhythms. Arch. Neurol, 1986; 43: 139-141.
- 85- Okada S, Urakami Y. Midline theta rhythm revisited. Clin Electroencephalogr, 1993; 24(1): 6-12.
- 86- Janati A, Kidwai S, Nowack WJ. Episodic anterior drowsy theta in adults. Clin Electroencephalogr, 1986; 17(3): 135-138.
- 87- Chatrian GE. Coma, other states of altered responsiveness, and brain death. In: Daly DD, Pedley TA, eds. Current practice of clinical electroencephalography. 2 nd ed. New York: Raven Press 1990; 425-487.
- 88- Mizuki Y. Frontal midline theta activity during performance of mental tasks. Electroencephalogr. Clin Neurophysiol, 1982; 54:25. (abstract)
- 89- Mizuki Y. Frontal lobe: Mental functions and EEG. Am J EEG Technol, 1987; 27: 91-101.
- 90- Barlow JS, Ciganek L. Lambda responses in relation to visual evoked responses in man. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1969; 26: 183-192.
- 91- Khalil BA, Misulis KE. Atlas of EEG&Seizure Semiology. Philadelphia: Butterworth Heinemann, 2006: 79.
- 92- Stern JM, Engel J. Atlas of EEG patterns. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins,; 2005: 201-202.
- 93- De Herdt V, Dumont F, Henon H, Derambure P, Vonck K,Leys D, et al. Early seizures in intracerebral hemorrhage: incidence, associated factors, and outcome. Neurology 2011;77:1794-1800.
- 94- Vespa PM, O'Phelan K, Shah M, Mirabelli J, Starkman S, Kidwell C, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. Neurology 2003;60:1441-1446
- 95- Waziri A, Claassen J, Stuart RM, Arif H, Schmidt JM, Mayer SA, et al. Intracortical electroencephalography in acute brain injury. Ann Neurol 2009;66:366-377.
- 96- Iranmanesh F. Prognostic value of electrocardiography and electroencephalography in patients with ischemic stroke. Acta Neurol Taiwan 2008;17(4):228-32.]

- 97- Reith J, Jørgensen HS, Nakayama H, Raaschou HO, Olsen TS. Seizures in Acute Stroke: Predictors and Prognostic Significance The Copenhagen Stroke Study. *Stroke* 1997;28:1585-1589.
- 98- Kaplan P. W. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol*, 2004; 21: 307-318.
- 99- Young G B. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol*, 2000; 17:473-485.
- 100- Brenner R P. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *The Neurologist*, 2005; 11: 271-284.
- 101- Van Ness PC. Pentobarbital and EEG burst suppression in treatment of status epilepticus refractory to benzodiazepines and phenytoin. *Epilepsia*, 1990; 31: 61-67.
- 102- Britt CW Jr. "Nontraumatic spindle coma": clinical, EEG, and prognostic features. *Neurology*, 1981; 31: 393-339.
- 103- Husain AM. Electroencephalographic assesment of coma. *J Clin Neurophysiol*, 2006; 23: 208-220.
- 104- Bortone E, Bertoni L, Buzio S, ve ark. Spindle coma and alternating pattern in the course of measles encephalitis. *Clin Electroen- cephalogr*, 1996; 27: 210-214.
- 105- Lopez MR, Freeman R, Schomer D. Spindle coma secondary vazo- vagal syncope. *Epilepsy Behav*, 2002; 3: 289-291.
- 106- Hansotia P, Gottschalk P, Gren P, ve ark. Spindle coma: incidence, clinicopathologic correlates, and prognostic value. *Neurology* 1981; 31: 83-87.
- 107- Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, ve ark. Clinical correlates and prognosis in early spindle coma. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 584-590.
- 108- Blume WT, Kaibara M. *Atlas of adult electroencephalography*: New York: Raven Press, 1995.
- 109- Herkes GK, Wszolek ZK, Westmoreland BF, ve ark. Effects of midazolam on electroencephalograms of seriously ill patients. *Mayo Clin Proc*, 1992; 67: 334-338.
- 110- Sinclair DB, Campell M, Byrne P, ve ark. "EEG and long term outcome of term infants with neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy". *Clin Neurophysiol*, 1999; 110: 655-659.
- 111- Watson PL, Shintani AK, Tyson R, ve ark. Presence of electroencephalogram burst suppression in sedated critically ill patients is associated with increased mortality. *Crit CareMed*, 2008; 36: 3171-3177.

- 112- Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, ve ark. Practice parameter: Prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 2006; 67: 203-210.
- 113- Niedermeyer E, Sherman DL, Geocadin RJ, ve ark. The burst suppression electroencephalogram. *Clin Electroencephalogr*, 1999; 30(3): 99-105.
- 114- Stern JM, Engel J Jr. Alpha activity. In: Stern JM, Engel J Jr (eds). *Atlas of EEG patterns*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005: 27-54.
- 115- Braqatti JA, Mattos AM, Bastes H, ve ark. Alpha coma pattern in a child. *Clin EEG Neurosci* 2008; 39(4): 206-209.
- 116- Martinez BA, Lopez MV, Areas J, ve ark. Alpha coma: clinical, electroencephalographic and aetiological correlations in childhood. *Rev Neurol*, 2001; 33(12): 1101-1105.
- 117- Westmoreland BF, Klas DW, Sharbrough FY, ve ark. Alpha coma, electrographic, clinical, pathologic and etiologic correlations. *Arc Neurol*, 1975; 32: 713-718.
- 118- Bennett DR, Hughes JR, Korein J, ve ark. *An Atlas of Electroencephalography in coma and cerebral death*. New York: Raven Press, 1976.
- 119- American EEG society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol*, 1994; 11: 10-13.
- 120- Stecker MM, Cheung AT, Pochettino A, ve ark. Deep hypothermic circulatory arrest: II: Changes in electroencephalogram and evoked potentials during rewarming. *Ann Thorac Surg*, 2001; 71: 22-28.
- 121- Harner R, Naquet R. Altered states of consciousness, coma, cerebral death. In: Remond A, ed. *Handbook of electroencephalography and clinical Neurophysiology*. Vol. 12. Amsterdam: Elsevier, 1975: 37-46.
- 122- Chase TN, Moretti L, Pinsky AL. Clinical and electroencephalographic manifestations of vascular lesions of the pons. *Neurology*, 1968; 18:357-368.
- 123- Abou-Khalil B, Misulis KE. *Atlas of EEG & Seizure Semiology*. Philadelphia: Butterworth Heinemann, Elsevier, Inc., 2006: 119.
- 124- Guerra LC, Moreno MCF, Chozas ML, ve ark. Electrolyte disturbances and seizures. *Epilepsia*, 2006; 47(12): 1990-1998.
- 125- Lin CC. EEG manifestations in metabolic encephalopathy. *Acta Neurologica Taiwan*, 2005; 14: 151-161.

- 126- Bickford RG, Butt HR. Hepatic coma: the electroencephalographic pattern. *J Clin Invest*, 1955; 34: 790-799.
- 127- Bahomen-Dussan JE, Celesia GG, Grigg-Damberger MM. Prognostic significance of EEG triphasic waves in patients with altered state of consciousness. *J Clin Neurophysiol*, 1989; 6: 313-319.
- 128- Small JG. EEG and lithium CNS toxicity. *Am J EEG Technol*, 1986; 26: 225-239.
- 129- Neufeld MY. Periodic triphasic waves in levodopa-induced encephalopathy. *Neurology*, 1992; 42:444-446.
- 130- Jallon P, Fankhauser L, Du Pasquier R, ve ark. Severe but reversible encephalopathy associated with cefepime. *Neurophysiol Clin*, 2002; 30: 383-386.
- 131- Kwon OY, Jung KY, Park KJ, ve ark. Source localization of triphasic waves: Implications for the pathophysiological mechanism. *Clin EEG Neurosci*, 2007; 38(3): 161-167.
- 132- Hughes JR. Correlations between EEG and chemical changes in uremia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980; 48: 583-594.
- 133- Niedermeyer E, Da Silva FL. *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
- 134- Zwang HJ, Cohn D. Electroencephalographic changes in acute water intoxications. *Clin Electroencephalogr*, 1981; 12: 35-40.
- 135- Itoh N, Matsui N, Matsui S. Periodic lateralized epileptiform discharges in EEG during recovery from hyponatremia: a case report. *Clin Electroencephalogr*, 1994; 25: 164-169.
- 136- Okura M, Nagamine I, Okada K, ve ark. EEG changes during and after water intoxication. *Electroencephalogr. Clin Neurophysiol*, 1990; 75: IIO(abst).
- 137- Bindu M, Harinarayana CV. Hypoparathyroidism: A rare treatable cause of epilepsy-report of two cases. *European Journal of Neurology*, 2006; 13: 786-788.
- 138- Mrowka M, Knake S, Klinge H, ve ark. Hypocalcemic generalised seizures as a manifestation of iatrogenic hypothyroidism months to years after thyroid surgery. *Epileptic Disorders*, 2004; 6(2): 85- 87.
- 139- Corriol J, Papy J, Rohner JJ. Electroclinical correlations established during tetanic manifestations induced by parathyroid removal in dog. In: H Gastaut, HH Jasper, J

- Bancaud, Waltregny A, ed. The physiopathogenesis of the epilepsies. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1969: 3128-3140.
- 140- Spatz R, Nagel J, Kollmannsberger A, ve ark. Das Elektroenzephalogramm bei der Hyperthyreose und im thyreotoxischen Koma. Z. EEG-EMG, 1975; 6: 14-18.
- 141- Marchau MMB. Das Elektroenzephalogramm bei hyperkalzämie. Z EEG-EMG, 1982; 13: 61-67.
- 142- Vas GA, Cracco JB. Diffuse encephalopathies. In: Daly DD, Pedley TA, eds. Current practice of clinical electroencephalography. 2 nd ed. New York: Raven Press, 1990: 371-399.
- 143- Arain A, Abou-Khalil B, Moses H. Hashimoto's encephalopathy: documentation of mesial temporal seizure origin by ictal EEG. Seizure, 2001; 10: 438-441.
- 144- Henchey R, Cibula J, Helveston W, ve ark. Electroencephalographic findings in Hashimoto's encephalopathy. Neurology, 1995; 45: 977-981.
- 145- Stockard JJ, Bickford RG, Aung MH. The EEG in traumatic brain injury. In: Vinken PJ, Bruyn GW, eds. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: North Holland Publishing, 1975; 23: 317-367.
- 146- Hsieh WB, Chiu NC, Hu KC, ve ark. Outcome of herpes simplex encephalitis in children, J Microbiol Immunol Infect, 2007; 40: 34- 38.
- 147- Elbers JM, Bitnun A, Richardson SE, ve ark. A 12 year prospective study of childhood herpes simplex encephalitis: Is there a broader spectrum of disease? Pediatrics, 2007; 119: 399-407.
- 148- Lai CW, Gragasin ME. Electroencephalography in herpes simplex encephalitis. J Clin Neurophysiol, 1988; 5: 87-103.
- 149- Markand ON, Panszi JG. The electroencephalogram in subacute sclerosing panencephalitis. Arch Neurol, 1975; 32: 719-726.
- 150- Praveen SK, Sinha S, Taly AB, ve ark. Electroencephalographic and imaging profile in a subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) cohort: A correlative study. Clin Neurophysiol, 2007; 118: 1947- 1964.
- 151- Zak R, Solomon G, Petitto F, ve ark. Baclofen induced generalized non convulsive status epilepticus. Ann Neurol, 1994; 36(1): 113- 114
- 152- Neufeld MY. Periodic triphasic waves in levodopa-induced encephalopathy. Neurology, 1992; 42(2): 444-446),

- 153- Kaplan PW, Birbeck G. Lithium induced confusional states: non- convulsive status or triphasic encephalopathy. *Epilepsia*, 2006; 47(12): 2071-2074.
- 154- Smith SJ, Kocen RS. A Creutzfeldt-Jakob like sendrome due to lithium toxicity. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1988; 51(1): 120-123.
- 155- Wengs WJ, Talwar D, Bernard J. Ifosfamide induced nonconvulsive status epilepticus. *Arch Neurol*, 1993; 50(10): 1104-1105.
- 156- De Silva DA, Pan AB, Lim SH. Cefepime induced encephalopathy with triphasic waves in three Asian patients. *Ann Acad Med Singapore*, 2007; 36(6): 450-451
- 157- Sagot N, De Broucker T, Esquivel-Walls E, ve ark. Pseudoperiodic EEG heralding a cefepime-induced encephalopathy. *Rev. Neurol (Paris)*, 2007; 163(11): 1122-1123.
- 158- Gril MF, Maganti R. Cephalosporin-induced neurotoxicity clinical manifestations, potential pathogenic mechanisms, and the role of electroencephalographic monitoring. *Ann Pharmacother*, 2008; 42(12): 1843-1850
- 159- Hirsch L J, Continuous EEG monitoring in the intensiv care unit: an overview, *J Clin Neurophysiol*, 2004; 21(5): 332-340.
- 160- Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg*, 2009; 109(2): 506-23.
- 161- Young GB, Doig GS. Continuous EEG monitoring in comatose intensive care patients: epileptiform activity in etiologically distinct groups. *Neurocrit Care*, 2005; 2(1): 5-10.
- 162- Mc Hugh JC, Downey T, Murphy RP. Analysis of routine EEG usage in a general adult ICU. *Ir J Med Sci*, 2009; 178: 263-266.
- 163- Rabinstein A A. Continuous electroencephalography in the medical ICU. *Neurocrit Care*, 2009; 11(3): 445-446.
- 164- Jirsch J., Hirsch L J. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill populations. *Clin Neurophysiol*, 2007; 118: 1660-1670.
- 165- Oddo M, Carrera E, Claassen J ve ark. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. *Neurologic Critical Care*, 2009; 37(6): 2051-2056.
- 166- Kurtz P, Hanafy KA, Claassen J. Continuous EEG monitoring: is it ready for prime time *Current Opinion in Critical Care*, 2009; 15: 99-109.
- 167- Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol*, 2004; 21: 341-352.

- 168- Dunne JW, Summers QA, Stewart-Wayne EG. Nonconvulsive status epilepticus: a prospective study in adult general hospital. *Quarterly J Med*, 1987; 23:117-126.
- 169- Towne A, Waterhouse EJ, Boggs JN. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*, 2000; 54:340-345.
- 170- Maganti R, Gerber P, Drees C, ve ark. Nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy & Behav*, 2008; 12: 572-586.
- 171- Tay S K H, Hirsch L J, Leary L, ve ark. Nonconvulsive status epilepticus in children: Clinical and EEG characteristics. *Epilepsia*, 2006; 47(9): 1504-1509.
- 172- Baykal B. NKSE'de klinik bulgular. Baykal B, ed. *Nonkonvulzif status epileptikus*. 1. baskı. İstanbul: Artpres, 2004: 30-33.
- 173- Bauer J, Helmstaedter C, Elger CE. Nonconvulsive status epilepticus with generalized "Tast activity". *Seizure*, 1997; 6: 67-70.
- 174- Baykan B, Gokyiğit A, Gürses C. ve ark. Recurrent absence status epilepticus: clinical and EEG characteristics. *Seizure*, 2002; 11: 310-319.
- 175- Shneker BF, Fountain NB. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*, 2003; 61: 1066-1073.
- 176- Granner MA, Lee SI. Nonconvulsive status epilepticus: EEG analysis in a large series. *Epilepsia*, 1994; 35:42-47.
- 177- Andermann F, Robb JP. Absence status: a reappraisal following review of thirty-eight patients. *Epilepsia*, 1972; 13: 177-187.
- 178- Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assesment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*, 1996; 47: 83-89.
- 179- Treiman DM, Walton NY, Kendrick C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res*, 1990; 5: 49-60.
- 180- Cockerell OC, Rothwell J, Thompson PD, ve ark. Clinical and physiological features of *epilepsia partialis continua*. Cases ascertained in the UK. *Brain*, 1996; 119(2): 393-407.
- 181- Thomas JE, Reagan TJ, Klass DW. *Epilepsia partialis continua*. A review of 32 cases. *Arch Neurol*, 1977; 34: 266-275.

- 182- Emerson RG., Pedley TA. Electroencephalography and evoked potentials. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editors. Neurology in Clinical Practice. 4th Ed. PA, Butterworth Heinemann; 2004; 465-490
- 183- Feen ES, Zaidat OO, Suarez JI. Principles of neurointensive care. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editors. Neurology in Clinical Practice. 4th Ed. PA, Butterworth Heinemann; 2004; 941-962
- 184- Kilbride RD, Costello DJ, Chiappa KH. How seizure detection by continuous electroencephalographic monitoring affects the prescribing of antiepileptic medications. Arch Neurol 2009;66:723–728.,
- 185- Nuwer MR. Electroencephalograms and evoked potentials: monitoring cerebral function in the neurosurgical intensive care unit. Neurosurg Clin N Am 1994;5:647–659.
- 186- de Vos CC, van Maarseveen SM, Brouwers PJ, van PuttenMJ. Continuous EEG monitoring during thrombolysis in acute hemispheric stroke patients using the brain symmetry index. J Clin Neurophysiol 2008;25:77–82.
- 187- Vespa PM, Nuwer MR, Juhasz C, et al. Early detection of vasospasm after acute subarachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitoring. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1997;103:607–615.
- 188- Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. J Clin Neurophysiol 2004;21:341–352.
- 189- Kamel H, Betjemann JP, Navi BB, et al. Diagnostic yield of electroencephalography in the medical and surgical intensive care unit. Neurocrit Care Epub 2012 Jul 21.
- 190- Vespa PM, Nenov V, Nuwer MR. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: early findings and clinical efficacy. J Clin Neurophysiol 1999;16:1–13.
- 191- John P. Ney, MD, MPH, David N. van der Goes, PhD, Marc R. Nuwer, MD, PhD ,Lonnie Nelson, PhD Matthew A. Eccher, MD, MSPH. Continuous and routine EEG in intensive care ,Utilization and outcomes, United States 2005–2009, Neurology® 2013;81:2002–2008)
- 192- Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno E, Fulgham JR. Digital video-electroencephalographic monitoring in the neurological-neurosurgical intensive care unit: clinical features and outcome. Arch Neurol 2004;61:1090–1094.

- 193- Chatrian GE, Bergamasco B, Bricolo A, et al.: EFCN recommended standards for electrophysiologic monitoring in comatose and other unresponsive states. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996, 99:103-122.
- 194- Young GB, Campbell VC: EEG monitoring in the intensive care unit: pitfalls and caveats. *J Clin Neurophysiol* 1999,16:40-45.
- 195- Hansen HC, Claassen J. EEG and Evoked Potentials in Neuroanesthesia, Intraoperative Neurological Monitoring, and Neurointensive care. In: NiederMeyer E, Da Silva FL, editors. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and related Fields*. 5th Ed. Philadelphia. Lippincott Williams&Wilkins, 2005: 1137-64
- 196- Markand ON. Pearls, perils, and pitfalls in the use of the electroencephalogram. *Semin Neurol* 2003;23(1):7-46.
- 197- Burghaus L, Hilker R, Dohmen C, Bosche B, Winhuisen L, Galldiks N, et al. Early electroencephalography in acute ischemic stroke: prediction of a malignant course *Clin Neurol Neurosurg* 2007;109(1):45-9.
- 198- Neufeld MY, Vishnevskaya S, Treves TA, Reider I, Karepov V, Bornstein NM, et al. Periodic lateralized epileptiform discharge (PLEDs) following stroke are associated with metabolic abnormalities. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;102(4):295-8.
- 199- Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Andersen CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case fatality in the late 20th century. *Lancet* 2003;2: 43-53.
- 200- Farrar HC, Chande WD, Fitzpatrick DF, Shema SJ. Hyponatremia as the cause of seizures in infants: a retrospective analysis of incidence severity and clinical predictors. *Ann Emerg. Med.* 1995; 26: 42-48
- 201- Riggs JE. Neurological manifestations of electrolyte disturbances. *Neurology Clinics* 2002; 20: 227-239, 2-Turnbull TL, Vanden H, Howes DS. Utility of laboratory studies in the emergency department patient with a new-onset seizure. *Ann Emerg. Med.* 1990; 19: 373-377.
- 202- Bjorgaas M, Sand T, Gimse R. Quantitative EEG in type 1 diabetic children with and without episodes of severe hypoglycemia: a controlled, blind study. *Acta Neurol Scand.* 1996;93:398-402
- 203- Bendtson I, Ggade J, Rossenfalck A M, Thomsen C E, Wildshiodtz G, Binder C. *Diabetologia.*1991;34:750-756.

- 204- Soltesz G, Acsadi G. Association between diabetes, severe hypoglycaemia, and electroencephalographic abnormalities. *Arc.Disease in Child*. 1989;64:992-996.
- 205- Zhang Y, Su YY, Haupt WF, Zhao JW, Xiao SY, Li HL, et al. Application of electrophysiologic techniques in poor outcome prediction among patients with severe focal and diffuse ischemic brain injury. *J Clin Neurophysiol* 2011;28(5):497-503.
- 206- Seo KD, Choi YC, Kim WJ. The assessment of routine electroencephalography in patients with altered mental status. *Yonsei Med J* 2011;52(6):933-8.
- 207- Kaplan PW, Rossetti AO. EEG patterns and imaging correlations in encephalopathy: encephalopathy part II. *J Clin Neurophysiol* 2011;28(3):233-51
- 208- Nilgün ÇINAR, Şevki ŞAHİN, Sibel KARŞIDAĞ Non-epileptic Acute Consciousness Disorders: The Clinical and Prognostic Importance of Electroencephalography *Epilepsi* 2012;18(3):9-14
- 209- Aktaş A, Odabaşı Z, Gökçil Z, ve ark. Viral ensefalit tanısında EEG'nin önemi. *Epilepsi*, 2003; 9: 38-41
- 210- Coren ME, Buchdahl RM, Cowan FM, Riches PG, Miles K, Thompson EJ. Imaging and laboratory investigation in herpes simplex encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:243-5
- 211- Kezban Aslan,Hacer Bozdemir, Nida Taşçılar, Yakup Sarıca Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ADANA Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, ZONGULDAK, Relationship Between EEG Findings and Prognosis in Patients with Metabolic Encephalopathies. *Türk Nöroloji Dergisi* 2006; Cilt:12 Sayı:5 Sayfa:377-384
- 212- Aggarwall S, Bloom M, Knag Y, Kramer D, Martin M, De Wolf A M,EEG and AVDO2 Monitoring: Adjuncts in The Management Of Acute Hepatic Encephalopathy During Liver Transplantation.*Transplantation Proceeding*.1991; June, 23(No. 3)1992-1993
- 213- Lockwood A. H, Hepatic Encephalopathy. In: Arieff A I., Griggs R C.Eds. *Metabolic Brain Dysfunction in Systemic Disorders*.1st. Ed. USA: Little, Brown and Company,1992:167-182
- 214- Bahamon - Dussan J E., Celesia G G., Grigg-Damberger M M. Prognostic Significance of EEG Triphasic Waves in Patients with Altered State of Consciousness. *J. Clin. Neurophysiolgy*.1989;Vol 6,No. 4: 313-319.

- 215- Burn D J., Bates D., Neurology and the kidney. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1998;65:810-821
- 216- Paolo B D, Marco T D, Cappelli P, Spisni C, Del Rosso G, Palmieri P.F. et. all. Electrophysiological aspects of nervous conduction in uremia. Clinical Nephrology. 1988;29(No.5):253-260.
- 217- Uysal S, Renda Y, Saatci Ü, Yalaz K. Neurologic complications in Chronic Renal Failure: A Retrospective Study. Clinical Pediatrics.1990; 29(No. 9):510-514.
- 218- Ayşegül Gündüz, Melda Bozluoçay, Baki Göksan, Gökhan Erkol, Birsen İnce İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL/Cerebrovascular Diseases and Early Seizure/Türk Nöroloji Dergisi 2006; Cilt:12 Sayı:4 Sayfa:275-278