

**T. C.
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE UYANIKLIK
KUSURU NEDENİ İLE İZLENEN HASTALARIN DEVAMLILIK
VIDEO-EEG MONİTORİZASYONUNDA SAPTANAN
ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR VE BU BULGULARA
EŞLİK EDEN KLİNİK, LABORATUVAR VE GÖRÜNTÜLEME
ÖZELLİKLERİ**

Dr. ZEYNEP VİLDAN OKUDAN

UZMANLIK TEZİ



İSTANBUL, 2013

**T. C.
İSTANBUL BİLİM ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE UYANIKLIK
KUSURU NEDENİ İLE İZLENEN HASTALARIN DEVAMLILIK
VIDEO-EEG MONİTORİZASYONUNDA SAPTANAN
ELEKTROFİZYOLOJİK BULGULAR VE BU BULGULARA
EŞLİK EDEN KLİNİK, LABORATUVAR VE GÖRÜNTÜLEME
ÖZELLİKLERİ**

Dr. ZEYNEP VİLDAN OKUDAN

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. EBRU ALTINDAĞ**

UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL, 2013

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar tüm aşamalarda etik dışı hiçbir davranışımın olmadığını, tezimdaki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması sonucu elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlar için kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarımı ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

ZEYNEP VİLDAN OKUDAN

İÇİNDEKİLER

SİMGE VE KISALTMALAR

1. ÖZET	1
2. SUMMARY	2
3. GİRİŞ VE AMAÇ	3
4. GENEL BİLGİLER	5
4.1. EEG'NİN TARİHÇESİ VE GELİŞİMİ.....	5
4.2. EEG AKTİVİTESİNİN FİZYOLOJİK TEMELİ.....	6
4.3. EEG KAYDI	7
4.4. UZUN SÜRELİ VİDEO EEG MONİTORİZASYONU	8
4.4.1. Yoğun bakımda video EEG monitorizasyonu.....	10
4.4.1.1. Nonkonvülzif nöbet ve nonkonvülzif status epileptikus tanısı	10
4.4.1.2. Serebral iskeminin tanısı.....	16
4.4.1.3. Tedavi etkinliğinin izlenmesi.....	17
4.4.1.4. Prognoz tayini.....	18
4.4.2. Yoğun bakımda video EEG monitorizasyonunun uygulama	
güçlükleri ve dezavantajları.....	18

5. MATERYAL VE YÖNTEM	21
5.1. HASTA SEÇİMİ.....	21
5.2. VEM PROTOKOLU.....	22
5.3. EEG ANALİZİ.....	22
5.4. DATA ANALİZİ	25
6. BULGULAR	26
6.1. KLİNİK VERİ SONUÇLARI	26
6.2. EEG VERİ SONUÇLARI	28
6.3. ELEKTROGRAFİK PATERNLER DEĞİŞKENLER.....	32
6.3.1. Elektrografik paternler ve etyoloji	32
6.3.2. Elektrografik paternler ve klinik, laboratuvar ve görüntüleme	33
6.3.3. Elektrografik paternler ve monitorizasyon süresi, skorlar.....	41
6.3.4. Elektrografik paternler ve rutin EEG bulguları.....	42
6.3.5. Monitorizasyonda elektrografik paternler.....	44
6.3.6. Elektrografik paternler ve nöbet.....	45
6.3.7. Elektrografik paternler ve prognoz.....	47
7. TARTIŞMA	48
8. SONUÇ	56

9. TEŞEKKÜR	57
10. KAYNAKLAR	59
11. EKLER	69
EK-1 OLGU ÖRNEKLERİ.....	69
EK-2 ACNS'YE GÖRE EEG PATERNLERİNİN TERMİNOLOJİSİ.....	85
EK-3 ACNS'YE GÖRE TEMEL AKTİVİTENİN TERMİNOLOJİSİ.....	86
EK-4 NIHSS	87
EK-5 MODİFİYE RANKİN SKORU	90
EK-6 GLASKOW KOMA SKALASI.....	91

SİMGE VE KISALTMALAR

ACNS: ‘*American Clinical Neurophysiology Society*’ Amerika Klinik Nörofizyoloji Topluluğu

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BAEP : Beyin sapı uyandırılmış potansiyel incelemesi

BIPLED: ‘*Bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges*’ Bilateral bağımsız periyodik epileptiform deşarjlar

EPSP : Eksisatör postsinaptik potansiyeller

EEG : Elektroensefalografi

İSH: İntraserebral hemoraji

İPSP : İnhibitör postsinaptik potansiyeller

JPED: Jeneralize periyodik epileptiform deşarj

KİB : Kafa içi basıncı

KN : Konvülzif nöbet

KSE : Konvülzif status epileptikus

MSS: Merkezi Sinir Sistemi

MRI: ‘*Magnetic Resonance Imaging*’ Manyetik Rezonans Görüntüleme

mRS: Modifiye Rankin Skoru

NYBÜ : Nöroloji yoğun bakım ünitesi

NKN : Nonkonvülzif nöbet

NKSE : Nonkonvülzif status epileptikus

NIHSS: ‘*National Institutes Health Stroke Score*’ Uluslararası Sağlık Enstitüleri İnme değerlendirme skoru

PED : Periyodik epileptiform deşarj

PD: Periyodik deşarj

PLED: Periyodik lateralize epileptiform deşarj

pO2: Parsiyel oksijen basıncı

pCO2: Parsiyel karbondioksit basıncı

RSW: '*Rhythmic spike wave*' Ritmik diken-dalga

RDA: Ritmik delta aktivitesi

REM : '*Rapid eye movement*' Hızlı göz hareketi

RPP: Ritmik periyodik patern

SAK : Subaraknoid kanama

SE : Status epileptikus

SEP : Duysal uyandırılmış potansiyel incelemesi

SIRPID: '*Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharge*' Stimulusla indüklenen ritmik, periyodik veya iktal deşarj.

SPB : Serebral perfüzyon basıncı

TBH: Travmatik beyin hasarı

TW: '*Triphasic wave*' Trifazik dalga

VEM: Video EEG monitorizasyonu

YBÜ : Yoğun bakım ünitesi

1. ÖZET

Amaç: Çalışmamızda uyanıklık kusuruyla izlenen hastalarda devamlı videoEEG monitorizasyonu (dVEM) saptanan elektrografik paternlerin (periyodik deşarj (PD), ritmik diken dalga (RSW), ritmik delta aktivitesi (RDA), nonkonvülzif nöbet ve nonkonvülzif status epileptikus (NKN, NKSE)) sıklığı ve bu paternlere eşlik eden klinik ve laboratuvar bulgularının varlığı araştırılmıştır.

Materyal-yöntem: Bu çalışmada Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, NYBÜ’de uyanıklık kusuru nedeniyle yatırılmış, VEM cihazıyla izlenmiş hastaların klinik, elektrofizyolojik, radyolojik ve laboratuvar bulguları retrospektif değerlendirildi.

Bulgular: Ortalama yaşı 68.2, 25’i erkek, 57 hasta çalışmaya alındı. dVEM süresi ortalama 2532,61 dakikaydı. Monitorizasyonda en sık PD (%33), ikinci sıklıkta NKN-NKSE (%26,3) saptandı. NKN-NKSE varlığının PD ile ilişkili olduğu (%57.9, $p<0.001$) görüldü. PD, NKN-NKSE en sık akut iskemik SVH ve ensefalopatili hastalarda saptandı. Monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern görülmesi kadınlarda daha sıklıkta (%70.4, $p=0.040$). PD, NKN-NKSE saptanan grupta monitorizasyon süresi daha uzundu ($p=0.004$, $p=0.014$). Monitorizasyon öncesi EEG’de herhangi bir elektrografik patern saptanması monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern varlığıyla ilişkiliydi (%59.3, $p<0.0001$). Elektrografik patern saptanan hastalarda monitorizasyon sırasında konvülzif veya NKN görülmesi daha sıklıkta ($p<0.0001$). NKN-NKSE’nin %66.7’si ilk 12 saat, %26.7’si 12-24 saat içinde izlendi.

Sonuç: En sık görülen elektrografik patern PD, ikinci sıklıkta NKN-NKSE’dir. Monitorizasyon süresinin uzunluğunun PD, NKN-NKSE saptanması ile korelasyon gösterdiği, monitorizasyon öncesi kısa EEG’de herhangi bir elektrografik patern saptanmasının monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern saptanmasını ön görebileceği, böyle hastaların klinik ve/veya elektrografik nöbet tanısı için en az 24 saat monitorize edilmesinin faydalı olabileceği düşünüldü.

2. SUMMARY

Background: This study examined the frequency of electrographic patterns (including such as periodic epileptiform discharges (PD), rhythmic spike waves (RSW), rhythmic delta activities (RDA), nonconvulsive seizures (NCS) and nonconvulsive status epilepticus (NCSE)) in continuous videoEEG monitoring (cVEEG) of the critically ill patients with altered mental status and the presence of clinical and laboratory findings associated with these patterns.

Material and Methods: Patients with altered mental status of the critically ill patients were consecutively monitored with cVEEG in the neurology intensive care unit between January 2009-December 2011. Their clinical, electrophysiological, radiological and laboratory findings were evaluated retrospectively.

Results: This sample consisted of 57 patients (25 men and 32 women). Mean age was 68.2. Mean duration of cVEEG was 2532,61 minutes. The most common electrographic patterns were PD (33%) and NCS-NCSE (26,3%). The presence of NCS-NCSE was significantly associated with PD (**57.9%, p<0.001**). PD, NCS-NCSE were the most patterns in patients with acute ischemia stroke and encephalopathy. Electrographic patterns were seen more frequently in women (**70.4%, p=0.040**). Duration of monitoring was significantly longer in the group with PD and NCS-NCSE (**p=0.004, p=0.014**). Detection of any electrographic pattern in EEG before monitoring was associated with the presence of any pattern in cVEEG (**59.3%, p<0.0001**). Convulsive or nonconvulsive seizure during monitoring was common in patients with electrographic patterns (**p<0.0001**). 66.7% of NCS-NCSE was seen within the first 12 hours and 26.7% was seen within the 12-24 hours of the monitoring.

Conclusion: The most common electrographic patterns were PD and NCS-NCSE. The length of monitoring was correlated with the presence of these patterns. Detection of any electrographic pattern in EEG before monitoring was associated with the presence of any pattern in cVEEG. This association was suggested that at least 24 hours monitoring of these patients should be useful for the diagnosis of clinical and/or electrographic seizures.

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) kalp, akciğer, böbrek gibi vital organların işlevlerinin monitorizasyonu yoğun bakım pratiğinin vazgeçilmez bir parçasını oluşturur (1). Nöroloji ve nöroşirurji yoğun bakım ünitelerinde (NYBÜ) beyin hasarlanması geçirmiş, çoğunluğunda bilinç bozukluğu gelişmiş olan hastalarda nörofizyolojik işlevlerin monitorizasyonu da aynı derecede önemlidir. Çok sık yapılsa bile nörolojik muayeneler devamlı, standart bir değerlendirme olanağı sağlayamaz. Bu nedenle hastanın klinik seyrindeki bazı değişiklikler kolayca gözden kaçabilir. Ayrıca nörolojik muayene ile saptanan bulgular klinisyenin tecrübesine göre değişir ve objektif olmaz (2). Elektrofizyolojik monitorizasyon özellikle klinik değerlendirmenin sınırlı yapılabildiği zaten bilinç değişikliği olan hastalarda beyin fonksiyonları hakkında dinamik bilgiler edinmemizi sağlayarak nörolojik tablodaki değişiklikleri erken tanımamızı kolaylaştırır (3). Bu da erken tanı ve tedavinin prognozu etkilediği nonkonvülfif status epileptikus (NKSE) ve subaraknoid kanama (SAK) sonrası gelişen vazospazm gibi tablolarda uygun zamanda tedavi olanağı sağlar.

Beyin görüntüleme incelemeleri genellikle geri dönüşümsüz olan yapısal beyin hasarının tanısında yardımcı olur. Bu incelemeler epileptik nöbet ve sedatif ilacın etkisinin değerlendirilmesi gibi fonksiyonel değişiklikler hakkında bilgi vermezken, uygulama için de hastanın transportunu gerektirir (3). Nörofizyolojik monitorizasyon için kullanılacak olan yöntemin devamlı, noninvazif, yatak başında kolay uygulanabilir ve ucuz olması, yüksek sensitivite ve kabul edilebilir bir spesifiteye sahip olması gerekir. Elektroensefalografi (EEG) monitorizasyonu bazı dezavantajları olmasına rağmen bu özellikleri yüksek oranda karşılayan bir inceleme yöntemidir. Son yıllarda özellikle NYBÜ'de devamlı EEG (dEEG) monitorizasyonuna ilgi çok artmıştır. Ülkemizde ise NYBÜ'de dEEG monitorizasyonu yapabilen merkezlerin sayısı henüz fazla değildir.

NYBÜ'de uyanıklık kusuru nedeniyle izlenen hastaların EEG monitorizasyonunda saptanan özellikle ritmik ve periyodik paternlerin (RPP) terminolojisine dair ortak bir görüş birliği yoktur (4). dEEG monitorizasyonu yapılması yaygınlaştıkça bu tip paternlere daha sık rastlanılmaktadır. Ancak bu paternlerin hangisinin konvülfif (KN) veya nonkonvülfif nöbetlerle (NKN) birliktelik gösterdiği, nöronal hasarı işaret ettiği, en sık hangi zaman diliminde görüldüğü, bu aktivitelerin görülmesini öngören klinik, görüntüleme ve laboratuvar özellikleri, nörolojik sonuç, prognoz ve mortalite üzerine etkileri, tedavi endikasyonları, ne kadar agresif tedavi edilmeleri gerektiği

bilinmemektedir. Aynı şekilde NYBÜ’de zaten uyanıklık kusuru ile izlenen hastalarda NKSE tanısı da güçtür. İktal EEG paternlerinin çeşitliliği, YBÜ’de NKSE tanısı için ortak kabul görmüş tanı kriterlerinin olmaması günlük pratikte “bu kliniko-elektrofizyolojik tablo NKSE mi?” sorusuyla sık sık karşılaşmamıza yol açmaktadır.

Bu çalışmada NYBÜ’de uyanıklık kusuru nedeni ile izlenen hastalarda devamlı video-EEG monitorizasyonu (dVEM) NKSE, NKN, periyodik deşarj (PD), ritmik delta aktivitesi (RDA) ve trifazik dalgalar (TW) gibi çeşitli elektrografik paternlerin sıklığının saptanması, hangi paternin KN veya NKN ile birliktelik gösterdiğinin belirlenmesi, bu aktivitelerin elektrofizyolojik özellikleri ve eşlik eden klinik bulguların saptanması, elektrografik paternlerin varlığının klinik öneminin ve bu aktiviteler ile korelasyon gösteren klinik, laboratuvar ve radyolojik özelliklerinin araştırılması hedeflenmiştir. Bu hasta grubunda subklinik nöbet aktivitesi saptanabilecek grubun öngörücü faktörlerini ortaya çıkarmak, özellikle aktivitenin en sık saptandığı dönemi ortaya koyarak bu grup hastalarda uzun süreli EEG monitorizasyonu yapılması gereken bir alt grubu ve süresini belirlemek çalışmanın bir diğer amacıdır.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. EEG'NİN TARİHÇESİ VE GELİŞİMİ

EEG aktivitesi serebral korteksin piramidal tabakasının ürettiği eksitator ve inhibitör postsinaptik potansiyellerin saçlı deriden kaydedilmesi ile elde edilir. Hans Berger'in 1924'de insanda yaptığı ilk kayıttan beri beyin fonksiyonlarındaki değişikliklerin incelenmesinde kullanılmaktadır (5).

EEG'nin tarihsel gelişimi, Caton'un 1875 yılında hayvanlar üzerinde yaptığı deneyler sonucunda beyinde bir takım elektriksel faaliyetlerin var olduğunu bulmasıyla başlamıştır. İlk defa 1929 yılında insan beynindeki elektriksel aktivitenin varlığını, kafaya yerleştirilen elektrotlar ve bunlara bağlı galvanometre yardımıyla ortaya koyan Hans Berger'dir. Berger, 1930 yılında EEG adı verilen bu dalgaların gözün açılıp kapanmasıyla değiştiğini göstermiştir.

Elektronikteki gelişmeler sonucu EEG işaretlerinin varlığı bilimsel şekilde ortaya çıkarılabilmektedir. 1934'de Adrian ve Matthews, elektrotlarla alınan EEG işaretlerini kuvvetlendirip kaydedilmesini sağlamışlardır. 1939 yılında P.A. Davis, uyanık bir insanın EEG'sinde, sese karşı uyarılan yanıtların ('Evoked Potentials', EP) olduğunu bulmuştur. H.A. Davis ve arkadaşları, uyuyan insanda da aynı olayın meydana geldiğini aynı yıl içinde göstermişlerdir.

Bilgisayarlı EEG'lerin kullanımının artması ile geliştirilen devamlı EEG monitorizasyonu başlangıçta sadece epilepsi merkezlerinde nöbet sınıflaması, interiktal epileptiform deşarjların tanımlanması, epilepsi cerrahisi aday hastalarda cerrahi öncesi değerlendirme ve odak belirlenmesi için kullanılmıştır (2).

Modern bilgisayar teknolojisinin gelişmesi uzun sürelerle yapılan kayıtların toplanması, depolanması, analizi ve transmisyonunu kolaylaştırmıştır. Çekim sonrası filtreleme, montaj ve sensitivite değiştirebilme, uzaktan izleyebilme özellikleri gibi teknolojinin gelişmesinin getirdiği avantajlar son 15 sene içinde NYBÜ'de aralıklı olarak yazdırılarak yapılan EEG monitorizasyonunun dEEG monitorizasyonu şeklinde kullanımını yaygınlaştırmıştır (6). Ham kayıtlardan (raw data) "hızlı Fourier dönüşümü" ile elde edilen kantitatif EEG parametreleri uzun ham data izlenirken gözden kaçabilecek çok hafif değişikliklerin tanınmasını

sağlamıştır. Özel bir program ile parametrelerin spektral analizi yapılabilir hale gelmiş, bu analizler histogramlar ile görüntülünebilir olmuştur. Ayrıca direkt olarak hasta başında kayıt sırasında bu eğriler gösterilebilmektedir. Serebral perfüzyon basıncı (SPB), kafa içi basınç (KİB) ve parsiyel oksijen basıncı (pO₂) gibi bir çok fizyolojik parametreyle birlikte eş zamanlı olarak EEG monitorizasyonu yapılabilmektedir (2). Bu şekilde çok sayıda modalitenin birlikte izlenmesi fizyolojik değişkenlerin kontrolümüzde olmasını sağlar. Ancak farklı fizyolojik modalitelerle kombine edilerek multimodal monitorizasyon olanağı sağlasa da deneyimli bir göz tarafından görsel analizin yapılmadığı, sadece kantitatif EEG monitorizasyonun yapıldığı durumlarda artefaktlara karşı çok dikkatli olunması gerektiği de unutulmamalıdır (3).

4.2. EEG AKTİVİTESİNİN FİZYOLOJİK TEMELİ

Saçlı deriden kaydedilen EEG aktivitesinin kaynağı, kortikal piramidal hücrelerin postsinaptik potansiyelleridir. Bu potansiyeller hücre içi ve dışı arasındaki elektiriksel potansiyel farkından oluşurlar ve korteksde toplanarak beyni saran yapılardan saçlı deriye yayılırlar.

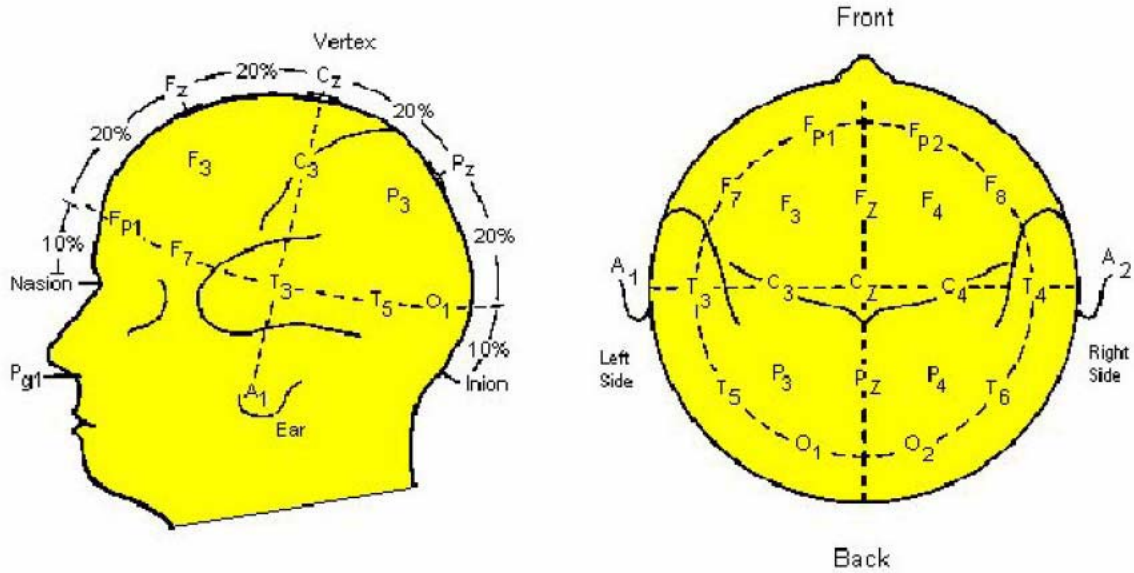
Sinaptik aktivitenin eksitator ya da inhibitör olmasına göre postsinaptik membran depolarize ya da hiperpolarize olur. Eksitator postsinaptik potansiyeller (EPSP), hücre içine pozitif yüklü iyonların akımını sağlayarak hücrenin depolarizasyonuna neden olur. Sodyum ve klor hücre dışında daha yoğun iken, potasyum hücre içinde yoğunluk gösterir. Bu eşit olmayan dağılım, istirahat elektiriksel potansiyelinde anlamlı bir fark oluşturur. İnhibitör postsinaptik potansiyeller (İPSP) ise hücre dışına net iyon akımını artırarak hücrenin hiperpolarizasyonunu sağlar. Nöronların oluşturduğu EPSP ve İPSP'lerin oluşturduğu elektiriksel akım, yüzeyel EEG aktivitesini oluşturmaktadır (7).

Epileptiform aktivite, epileptojenik odak içindeki nöronlar tarafından senkronize edilen bir grup hücrenin membran potansiyellerinin paroksizmal depolarizasyon şiftileri sonucu oluşur. Paroksizmal depolarizasyon şifti, bir nöbet öncesi olaydır. Paroksizmal depolarizasyon şifti çok hızlı ve çok fazla sayıda aksiyon potansiyeli oluşturur. Hücre içi depolarizasyondan kaynaklanan akım apikal dendrite doğru yönelir, tüm nöronun somatodendritik bölgesini kapsar ve hücre dışında yüzeyel diken dalga aktivitesini oluşturur. Paroksizmal

depolarizasyon şifinin ardından oluşan uzamış hiperpolarizasyon ile impuslar, o nöronun diğerine yayılır ve hipersenkronizasyon ortaya çıkar (7,8).

4.3. EEG KAYDI

EEG skalp üzerine yerleştirilen metal elektrotlar ile kaydedilir. Elektrotlar iletken bir madde ile kaplı olarak kafa derisine yerleştirilir ve başlık veya kafa bandı basıncı ile yerinde tutulur. Elektrotlar burun ve başın arka kısmı arasındaki mesafe %10–20–20–20–20–10 olacak şekilde bölünerek yerleştirilir. Sistemin 10–20 sistemi olarak adlandırılmasının sebebi de buradan gelmektedir. Şekil 1’de uluslararası 10–20 elektrot yerleşim sistemi görülmektedir (9).



Şekil 1. Uluslararası 10–20 EEG elektrot yerleşim sistemi.

Bu sistemdeki yetişkindeki komşu elektrotlar, birbirinden 5-7 cm uzaklıktadır. Daha fazla yakınlık gerektiğinde (örneğin epileptojenik bir odağın bölgesini saptarken) elektrotlar orta pozisyonda yerleştirilebilir (7).

Kayıt yaklaşımları, elektrotlar arasındaki potansiyel farklılık ölçümü (bipolar derivasyon) veya tüm elektrotlar ile belirlenen bir referans nokta arasındaki ölçüm (monopolar derivasyon) şeklinde değiştirilebilir. Genellikle montajlar eşdeğer elektrotların sıraları arasında longitudinal veya transvers olarak geçecek şekilde yerleştirilir (7).

EEG işaretlerinin ölçülmesinde kafaya yerleştirilen elektrotlar arasından referans elektrotun seçimi büyük önem taşımaktadır. Uluslararası 10–20 sisteminde yaygın olarak kulağa bağlanılan elektrot referans elektrot olarak kullanılır. Bu hem oluşacak ölçüm hatalarının minimize edilmesinde hem de EEG işaretlerinin dalga şekillerinin çizdirilmesinde büyük önem taşımaktadır (10).

EEG kaydı genellikle sessiz, rahat şartlarda yapılır; çekim sırasında hasta gözleri kapalı olarak oturur veya uzanır. Konvansiyonel EEG cihazları ile her bir montajdan yaklaşık 2-3 dakika ve toplamda yaklaşık 15-20 dakika süreli, 30 mm/s kağıt cihazı ile kayıtlar yapılır. Her bir bağlantının aktivitesinin kaydı esnasında, gözlerini tekrar kapatmadan önce hastadan yaklaşık 10 saniye süre ile gözlerini açması istenir, böylece zemin aktivitesinin cevabı değerlendirilebilir (7) .

Testin rutin kısmı tamamlandıktan sonra anormallikleri provoke etmek amacıyla aktivasyon yöntemleri ile kayıt devam eder. EEG anormalliklerini provoke etmek veya ortaya çıkarmak amacıyla için 3-5 dakika süre ile hiperventilasyon yaptırmak etkili ve genellikle iyi tolere edilen bir yöntemdir. Hastadan belirlenen sürede normal hızında ancak derin nefesler alıp vermesi istenir. Arteryel CO₂ basıncındaki düşme, serebral vazokonstriksiyon ve böylece serebral anoksiye neden olur. Bunun sonucunda da EEG anormallikleri açığa çıkar.

Aralıklı fotik stimülasyon, fotosensiviteyi araştırmak için kullanılır. Verilen herhangi bir flaş frekansında yaklaşık 5 saniye hastanın gözleri açık ve daha sonra 5 saniye kapalı iken EEG kaydedilir. Genellikle saniyede 1-30 Hz arası flaş frekansları kullanılır, fakat daha geniş frekans sınırları da uygulanabilir.

Uyku sırasında veya uyku deprivasyonunun ardından kayıt yapmak, rutin çekimde ortaya çıkan EEG anormalliklerini provoke edebilir.

4.4. UZUN SÜRELİ VIDEO-EEG MONİTORİZASYONU (VEM)

VEM, uzun saatler boyunca serebral fonksiyon hakkında bilgi vermeye yardımcı dijital EEG kayıdır ve nörolojik muayene ile değerlendirmenin yetersiz kaldığı hastalarda serebral disfonksiyonun erken tanısını sağlamaya yardımcı olabilir (11). İlk olarak uzmanlaşmış

merkezlerde, belirli koşullar sağlanarak epilepsi cerrahisi için aday hastaları değerlendirmekte kullanılmaya başlanan bu yöntem dijital teknolojinin ve ekonomik durumun gelişmesiyle özellikle üçüncü basamak sağlık kuruluşlarında, genel hastanelerde, ayaktan hasta takibi yapan merkezlerde kullanıma girmiştir (12).

VEM, nöbet aktivitesinin epileptik olduğunu belirleyerek nöbet tipini sınıflamada ve nöbet aktivitesini kontrol altına alacak uygun tedavi protokolünü belirlemede yardımcı olmaktadır. İktal EEG kaydının sensitivitesi ve spesifitesi, interiktal EEG' den daha üstün tanı aracı olmasını mümkün kılar. VEM nöbetlerin iktal semiyolojisinin açık şekilde gözlemlenmesini sağlar. Günümüzde dirençli epilepsi tanısıyla izlenen ve tedaviye yanıt alınmadığı için epilepsi merkezlerine sevk edilen hastaların yaklaşık %20'sinin epileptik olmayan nöbetleri olduğunun saptanması da VEM sayesinde olmaktadır. Bu nedenle VEM'nun olası endikasyonları ve kullanılabilirliğinin bilinmesi gerekmektedir (13).

Uzun süreli VEM incelemesinin endikasyonları şu şekilde önerilmiştir (14) :

- 1) Altta yatan epilepsi tanısı bilinen, nöbetin tipi ve sendromu belirlenemeyen hastalarda epileptik olayın tespiti ve özelliklerinin belirlenmesi,
- 2) Cerrahi öncesi değerlendirmede invaziv ve invaziv olmayan uzun süreli VEM ile nöbetin elektroklinik göstergelerinin dökümanate edilmesi,
- 3) Sık ve aralıklı olarak davranışsal değişiklikler gösteren psikojenik nonepileptik olaylar ve uyku bozukluklarının da dahil olduğu özellikle paroksizmal hareket bozuklukları gibi epileptik ve nonepileptik durumların ayırıcı tanısının yapılması,
- 4) Epileptiform paroksizmlerin diurnal ve sirkadiyen ortaya çıkan varyasyonlarının, bununla birlikte farmakolojik müdahalelerin ve/veya bu müdahalelerin diurnal veya sirkadiyen davranış değişikliklerine etkilerinin dokümanate edilmesi,
- 5) Uyku sırasında görülen ve/veya çocuk popülasyonunda 'kognitif epilepsi' vakaları olarak adlandırılan uyku bütünlüğünü bozan epileptiform paroksizmlerin spesifik paternlerinin dökümanate edilmesi,
- 6) YBÜ'de status epileptikus (SE) tedavisinin etkinliğinin monitorizasyonunda, subklinik nöbet ve subklinik status epileptikusun tanımlanmasında etkili olarak kullanılabilir.

4.4.1. YBÜ'de VEM

VEM'in YBÜ'de ana endikasyonu özellikle sedatize hastalarda NKSE veya NKN'leri saptamaktır (3). Ritmik veya aritmik hareketler sıklıkla epileptik nöbetlerle karışabilmektedir, bu nedenle artefaktların ayırtedilmesinde çok yardımcıdır (15).

NYBÜ'de dEEG monitorizasyonunun endikasyonları ve her bir endikasyon için incelemeyi gerekli kılan risk faktörleri tablo 1' de özetlenmiştir.

Tablo 1: NYBÜ'de dEEG endikasyonları	
Endikasyonlar	Risk faktörleri
NKN'nin tanısı ve bilinç değişikliği ataklarının karakterizasyonu	<ul style="list-style-type: none">• Özgeçmişinde epilepsi öyküsü• Dalgalanma gösteren uyanıklık kusuru• Akut beyin hasarlanması• KSE sonrası• Paroksizmal hareketler, nistagmus, yüzde çekilme, sıçrama, hıçkırık, otonomik değişkenlik gibi steryotipik aktivitenin gözlenmesi
Devam eden bir tedavinin takibi	<ul style="list-style-type: none">• KİBAS veya dirençli SE tedavisi için geliştirilen farmakolojik koma tablosu• Sedasyonun takibi
İskemi tanısı	<ul style="list-style-type: none">• SAK sonrası (vazospazm)• İnme için yüksek risk grubu
Prognoz belirleme	<ul style="list-style-type: none">• Kardiyak arrest sonrası• Akut beyin hasarlanması sonrası

KİBAS: kafa içi basınç artışı sendromu, NKN: nonkonvülfif nöbetler, NYBÜ: nöroloji yoğun bakım ünitesi, SAK: subaraknoid kanama, SE: status epileptikus

dEEG monitorizasyonunun kullanılabilirdiği birden fazla alan olmasına karşın özellikle YBÜ'de dEEG monitorizasyonunun asıl uygulama alanları NKN, NKSE ve serebral iskeminin tanısı olarak özetlenebilir. Diğer uygulama alanları ise komada prognoz belirleme, ilaç tedavisinin titrasyonudur.

4.4.1.1. NKN ve NKSE tanısı

dEEG monitorizasyonunun en sık endikasyonu NKN veya NKSE'u tanımadır (16). NKSE davranışlar ve mental durumda açıklanamayan bir değişiklik, konfüzyon, hatta komaya kadar varabilen ciddi uyku eğilimi gibi klinik bulgulara EEG'de devamlı nöbet aktivitesinin eşlik ettiği tablo olarak tanımlanabilir (17). Belli bir davranış ve mental durum değişikliğinin NKSE tablosu içinde ele alınabilmesi için, normalden ayırt edilebilmesi, en az 30 dakika sürmesi, EEG'de nöbet aktivitesinin görülmesi, klinik ve elektrofizyolojik bulguların

kendiliğinden veya kısa etkili benzodiazepin uygulaması ile düzelmesi gerekir. İzole NKN tanısı için bu süre 10 saniyedir (18,19). Bu tanı kriterlerinin, öncesinde uyanık olan bir hastada kolayca uygulanması mümkünken, altta yatan nörolojik hastalık nedeniyle mental durum değişikliği olan hastalarda uygulanması güçtür. Hem metabolik ensefalopatilerde hem de Creutzfeldt-Jacob (CJH) hastalığında görebildiğimiz PD de benzodiazepinle baskılanabilmektedir. Ne yazık ki bu durumda klinik iyileşme de çok yardımcı olmamaktadır. Metabolik ensefalopatili bir hastada klinik tablo dalgalanma gösterebilmekte, spontan iyilik hali veya diazepam ile baskılanma görülebilmekte tanı çıkmaza girebilmektedir. Aynı şekilde NKSE nedeniyle komada bir hastanın düzelmesi de saatler hatta günler bile sürebilmektedir (3).

NKSE ve NKN; YBÜ'de dEEG monitorizasyonu yapılması yaygınlaştıkça daha çok tanınmaya başlamıştır. NKSE ve NKN insidensi komalı hastalarda %8-48 oranlarında bildirilmiştir (3).

Değişik serilerde bu kadar farklı oranların bildirilmesinin nedeni insidensin altta yatan hastalığa göre çok değişmesidir. Şimdiye kadar geniş hasta grubunda yeterli bir çalışma yapılmamıştır. Bu nedenle bu nörolojik tabloların gerçek sıklığı henüz bilinmemektedir (1). Bir çalışmada NYBÜ' de dEEG monitorizasyonu yapılmış değişik etyolojili hastalıklara sahip 127 hastada %30 oranında NKN tesbit edildiği bildirilmiştir (19). Başka bir çalışmada ise NYBÜ' ye kabul edildikten sonra 14 gün boyunca dEEG monitorizasyonu yapılan post-travmatik beyin hasarı olan 94 hastanın 21'inde nöbetler saptandığı ve 6'sında da NKSE gözlemlendiği bildirilmiştir (20). Sutter ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada YBÜ'de takip edilen, ilk EEG incelemelerinde NKSE'den şüphe edilen, 9 aylık periyotlar halinde 3 ayı gruba ayrılan 537 hastanın, sadece son periyottaki hasta grubuna VEM yapılmış, EEG raporları retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmada VEM kullanımı sonrasında NKSE tanısı koyma sıklığının anlamlı ölçüde ($p= 0.054$) arttığı gösterilmiştir (11).

Vespa ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ilk 72 saat içinde dEEG monitorizasyonu ile 63 intrakranyal hemorajili hastanın 18'inde (%28) NKN saptanmıştır (21). NKN hematoma büyümesinden bağımsız olarak artmış orta hat shifti ve nörolojik kötüleşme ile ilişkili bulunmuştur. Classen ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada intraserebral hemoraji, SAK ve iskemik inme bir grup hastada yapılan dEEG monitorizasyonu ile %18 sıklıkta NKN saptanmıştır. Aynı çalışmada 45 intraserebral hemorajili (İSH) hastanın 6'sında (%13) NKN saptanmış ve bu hastaların 4'ünde NKSE görülmüştür. Beyin kanamalı hastalarda nöbet

sıklığının artmış olmasının intraparankimal kanın toksisitesi ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür (22). Kan ürünlerinden özellikle trombinin pro-epileptojenik olduğu ve sıklıkla deneysel epilepsi modellerinde kullanıldığı bilinmektedir (23).

Akut iskemik inme sonrası epileptik nöbet görülme sıklığı klinik ve EEG çalışmalarında %1.8 ile %15 arasında değişmektedir (24,25,26,27). Akut iskemik inmede epileptik nöbetler 2 haftadan kısa veya uzun bir sürede ortaya çıkabilir, fakat neredeyse yarısına yakını ilk 24 saatte ortaya çıkmaktadır (24,25,28). Deneysel çalışmalarda akut iskemik inmede erken dönemde sık geçirilen epileptik nöbetlerin enfarkt alanını büyüttüğü ve fonksiyonel iyileşmeyi bozduğu gösterilmiştir (25). Geniş teritoryal iskemik hasarı olan ve kardiyembolik natürdeki inmelerde inme sonrası nöbet sıklığının arttığı görülmüştür (29). dEEG monitorizasyonunun kullanımı ile akut iskemik inmede NKN, klinik gözlem çalışmalarına göre daha sık bulunmuştur (22,29,30,31).

NKN ve NKSE elektrografik nöbetlerdir. Uyanık olan bir hastada gelişen uyanıklık kusuru kolay tanınırken zaten uyanıklık kusuru olan NYBÜ hastalarında tanı koymanın tek yolu dEEG monitorizasyonudur (32). Yüz ve ekstremitelerde miyoklonik nöbetler, nistagmus, göz deviyasyonu, pupiller anormallikler, hıçkırık, otonomik bozukluklar gibi klinik bulgular NKN ve NKSE'e eşlik edebilir (32,33). dEEG monitorizasyonu öncesi 30 dakika rutin EEG çekiminin yapıldığı bir çalışmada özellikle mental durum değişikliği olan hasta grubunda elektrografik nöbetlerin tanısında dEEG monitorizasyonunun anlamlı olarak üstün olduğu gösterilmiştir (6).

NKN ve NKSE tanısı için hastaların ne kadar süre monitorize edilmesi gerektiği bilinmemektedir. Claassen ve ark.'nın yaptıkları bir çalışmada NKN ve NKSE komalı olmayan hastaların %95'inde ilk 24 saat içinde kaydedilmiştir. Araştırmacılar komada olmayan ve rutin EEG'de PD saptanmamış olan hastalarda 24 saat monitorizasyonun yeterli olduğunu ancak aksi durumda NKN ve NKSE tanısı için monitorizasyonun uzatılması gerektiğini önermişlerdir (22). Başka bir çalışmada NKN tesbit edildikten ve sonlandıktan sonra dEEG monitorizasyonun çoğunlukla 24 saat boyunca devam ettiği ama önemli bir kısmının da 48 saate kadar ulaştığı bildirilmiştir (16).

Bir nöbetin 30 dakikadan uzun sürmesi ya da bu süre içinde hasta düzelmeden birden çok nöbetin ardarda tekrarlamasına SE adı verilir. Son yıllar içinde SE tanısı için gereken süre giderek kısalmış ve bazı yayınlarda 5 veya 10 dakikadan uzun süren nöbetler bile bu tanım içinde ele alınmıştır (34). Hemen tüm epileptik nöbet tiplerinin SE tarzında belirmesi

mümkündür. En basit sınıflama konvülfif SE (KSE) ve NKSE şeklinde yapılabilir. KSE etyolojisinde yer alan tüm faktörler NKN ve NKSE'nin de nedeni olabilir. En sık eşlik eden neden geçirilmiş KSE'dur. KSE sonrası uyanmayan hastalarda VEM ile %48 NKN, %14 NKSE bildirilmiştir (35). İnme, SAK, İSH, kafa travması gibi akut yapısal lezyonlar, infeksiyon, metabolik bozukluklar, intoksikasyonlar ve ilaç yoksunlukları, kinolon ve sefalosporin grubu bazı antibiyotikler ve immunsupresan ajanların kullanımı sık rastlanılan nedenlerdir (38). NKN, travmatik beyin hasarında %18-33, merkezi sinir sistemi (MSS) infeksiyonunda %33, İSH'da %18-28, SAK'da %18, akut iskemik inmede %9 oranında bildirilmiştir (1).

NYBÜ dışında dahiliye, cerrahi ve pediatrik yoğun bakım ünitelerinde izlenen mental durum değişikliği olan hastalarda da NKN ve NKSE geliştiğini bildiren çalışmalar mevcuttur. Dahiliye YBÜ'de nedeni bilinmeyen koma nedeniyle izlenen hastalarda NKSE %8 olarak saptanmıştır (37). Geçirilmiş herhangi bir SSS hastalığı olan olguların çalışma dışı bırakıldığı yeni bir çalışmada ise olguların %11'inde NKN bildirilmiştir. NKN gelişen hastaların %19'unda sepsis saptandığı bu çalışmada septik ensefalopati gelişiminde epileptik aktivitenin anlamlı bir rolü olduğu ileri sürülmüştür (38).

YBÜ'de sık rastlandığına şüphe olmayan NKN ve NKSE'nin prognoz ve mortalite üzerine etkisi tartışmalıdır. VEM ile erken tanınabilen ve tedavinin erken dönemde başladığı NKSE'da prognozun daha iyi olduğunu gösteren bazı çalışmalar vardır (19,39,40). DeLorenzo ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada VEM ile tanı konan NKSE'li hastalarda mortalite %51 iken, NKN'li hastalarda bu oranın %32, NKN olmayan hastalarda ise bu oranın %13 olduğu ve bu farklılıklarının etyolojiden bağımsız olduğu bildirilmiştir (35) Young ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada etyolojinin prognoz açısından en önemli prediktör olduğu bildirilmiştir (19,35). Bazı çalışmalarda tanı ve tedavide gecikmenin prognozu kötüleştirdiği, mortaliteyi arttırdığı ileri sürülürken, NKSE'de mortalitenin altta yatan hastalığa bağlı olduğunu hatta agresif tedavinin bu mortaliteyi arttırdığını savunanlar da mevcuttur (41,42). Young ve ark. NKSE'li hastalarda nöbet süresinin ve tanıya kadar geçen zamanın sonuçlar açısından etyolojiden bağımsız iki gösterge olduğunu belirtmişlerdir. NKSE tanısı konulduğunda ilk yarım saat içinde mortalite %36 iken, tanı 24 saate kadar geciktiğinde bu oranın %75'e kadar çıktığı bildirilmiştir (19). Akut travmatik beyin hasarından sepsis bağımlı ensefalopatiye kadar farklı popülasyonlu hasta gruplarında NKN'lerin prognozunu kötüleşmesinde bağımsız prediktör olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (38,43). NKSE'nin prognozu kötüleştirdiğine dair kesinleşmiş bilgi olmamakla birlikte insan ve

hayvan çalışmalarından edinilen verilerle epileptik nöbetlerin nöronal hasara yol açabildiği bilinmektedir (3). Uzamış nöbet aktivitesi nöronal ölüme sebep olmakta ve klinik olarak geri dönüşümsüz defisitlere yol açmaktadır (44,45,46,47,48,49). SE'nin insanlarda nöronal hasara yol açtığı bir otopsi çalışmasında hippokampal hücre kaybı ile gösterilirken (50), hastane temelli bir başka çalışmada da nöronal hasarın biyokimyasal indikatörü olan nöron spesifik enolaz (NSE) SE geçiren grupta yüksek bulunmuştur (51). Hatta akut beyin hasarlanması olmayan NKN'li hastalarda da NSE yüksekliği saptanmıştır (51). NKN'in SAK'da kötü prognoz belirteci olduğu, İSH'lı hastalarda kanama hacmi ve orta hat itilmesinde artmaya yol açtığı ve prognozu kötüleştirdiği (21), akut iskemik inme hayvan modellerinde infarkt volümünde artmaya yol açtığı ve mortaliteyi arttırdığı, travmatik beyin hasarında da kötü prognoz belirteci olduğu hatta bu grupta yapılan bir mikrodializ çalışmasında da sık nöbet epizodlarının kafa içi basıncı arttırdığı, ekstraselüler glutamat ve laktat-pirüvat oranında artışa yol açtığı çok sayıda çalışma ile bildirilmiştir (1). Ancak NKN ve NKSE nasıl tedavi edilmeli, ne kadar agresif olmalı ve tedavi edildiği takdirde nörolojik prognoz düzelir mi sorularının cevabı günümüzde bilinmemektedir. Bunun için prospektif kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

NBYÜ'de uyanıklık kusuru nedeniyle izlenen hastalarda sıkça rastlanan bir diğer EEG bulgusu PD'dir. PD'nin patofizyolojisi ve klinik önemi halen bilinmemektedir. PD'nin epileptik nöbetle ve SE, İSH ve SAK saptanan hastalarda kötü prognozla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (22,52,53). Hepatik ve üremik ensfalopatilerde gördüğümüz ritmik trifazik görünümlü keskin dalga aktivitesinin yanı sıra periyodik lateralizan epileptiform deşarjlar (PLED) ve jeneralize periyodik epileptiform deşarjlar (JPED) nöbet oluşturma potansiyeli yüksek olan akut hasarlanmış beyin dokusundan kaynaklanan elektriksel aktivitelerdir (54). Bu aktivitelerin interiktal olduğuna inanış varsa da fokal motor aktivitenin eşlik ettiği bu tip deşarjlar iktal kabul edilmektedir (55). Bazı PET ve SPECT çalışmalarında fokal nöbet ile uyumlu iktal bulgular da elde edilmiştir (56,57). Bir başka çalışmada sık PLED aktivitesinin yaşlı hastalarda konfüzyonel duruma yol açtığı, bu tablonun klinik ve elektrofizyolojik olarak spontan veya diazepam tedavisi ile gerilediği bildirilmiştir (58).

En sık görülen periyodik deşarj PLED'dir (59,60). PLED'lerin nöbetlerle oldukça ilişkili olduğu gösterilmiştir (54). Çok sayıda farklı çalışmada PLED saptandığı sırada nöbet görülme insidansının %58 ile %100 arasında değişen bir oranda olduğu bildirilmiştir (55). Garcia ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ise bu oranın %50 olduğu bulunmuştur (61). Çalışmalar

arasındaki bu farklılığın nedeninin değişik etyolojili hasta grupları, PLED'in değişik morfolojisi, nöbet saptanmasında kullanılan değişik teknikler olduğu düşünülmüştür (62). PLED, fokal destrüktif lezyonlarla; en sık akut enfarkt, enfeksiyonlar, hematomlar ve tümörlerle (55) daha az sıklıkla demiyelinizan hastalıklar, anoksi, primer epilepsi ve migrenle ilişki bulunmuştur (61). PLED'in her iki hemisferde asenkron olarak ortaya çıkması BIPLLED olarak adlandırılır (59). PLED'den daha az sıklıkla görülüyor olmasına rağmen akut hastalık durumunda nöbetlerle daha çok ilişkili bulunmuştur (18 hastanın %78'i) (63). BIPLLED metabolik bozuklukla birlikte olan veya olmayan akut strüktürel lezyon ilişkilidir. En sık sebepleri arasında anoksi, enfeksiyon ve kronik epilepsi gelmektedir (63). Klinik durum ve prognoz PLED'den daha kötü olabilir (59).

JPED, frontal veya oksipital dominant, senkron, relatif olarak simetrik olan deşarjlardır (62,64). JPED ilk olarak subakut sklerozan panensefalitli hastalarda tanımlanmıştır, aynı şekilde hızlı ilerleyen demans ve miyoklonusun birlikte görüldüğü Creutzfeld-Jakop hastalığında da bildirilmiştir (59,65,66,67). JPED yavaş-dalga, diken-dalga ve trifazik morfolojide olabilir (60,68,69). Bilinç bozukluğu olan hastalarda morfolojik olarak nöbet ilişkili JPED (iktal-interiktal dönemde görülen) ile metabolik ensefalopati ilişkili JPED (trifazik dalga olarak adlandırılan) ayırımını yapmak oldukça zor olabilmektedir (69,70). Klinik bulgular, dalga morfolojisi ve intravenöz benzodiazepin kullanımının ayırıcı tanıda yardımcı olabileceği ileri sürülmüştür ama bu konuda prospektif, geniş hasta gruplu çalışmalara ihtiyaç vardır (71).

Foreman ve ark'nın yaptığı bir çalışmada dEEG monitorizasyonu ile JPED saptanan 200 kişilik hasta grubu aynı sayıdaki kontrol grubuyla yaş, etyoloji ve bilinç düzeyi açısından karşılaştırılmış, JPED saptanan hasta grubunda en sık karşılaşılan etyolojilerin toksik-metabolik ensefalopati, sepsis ve inme olduğu görülmüştür. Çalışmada JPED'i olan hasta grubunda NKN ve NKSE görülmesi yüksek oranda anlamlı bulunmuştur (p \square 0.001). Gruplar arasında prognoz tayini açısından anlamlı fark bulunmamıştır (72).

Diğer bir periyodik dalga paterni de uyararla ortaya çıkan ritmik, periyodik, iktal deşarjlardır (SIRPID). Hastaların bir kısmında uyararla fokal motor nöbetler görülür ki bu bulgunun hipereksitabl korteksin varlığına işaret ettiği ileri sürülmektedir (73).

Tüm bu periyodik deşarjların NKN, NKSE'de olduğu gibi nörolojik sonuç, prognoz ve mortalite üzerine etkisi, tedavi indikasyonları, ne kadar agresif tedavi edilmeleri gerektiği bilinmemektedir. Bu konuda da prospektif, kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

4.4.1.2 Serebral iskeminin tanısı

dEEG monitorizasyonunun serebral iskeminin tanısında kullanımı nöbet tanısına göre daha eski zamandan beri yapılmaktadır. Karotis endarterektomi operasyonlarında karotisin klampe edilmesi sırasında nörolojik işlevlerin takibinde, SAK sonrası vazospazmın klinik bulgu vermeden önce tanınmasında, akut iskemik inmeli hastaların izlenmesi sırasında kullanılabilir (1). EEG iskemiye duyarlıdır. EEG ile tespit edilen dipollerden en çok sorumlu olan bölgeler beyinde oksijene en duyarlı olan 3. ve 5. kortikal tabakalardır (31). Serebral kan akımı (SKA) 25-30 ml/100 gr/dk olduğunda hızlı ritimler progresif bir şekilde kaybolur, yavaş dalga aktivitesi artar, SKA 8-10 ml/100 gr/dk olduğunda ise geri dönüşümsüz hücre ölümü başlamıştır ve EEG aktivitesi bu durumda baskılanır (74,75). Görsel analizde gözden kaçabilecek hafif değişiklikler kantitatif EEG parametreleri ile daha kolay izlenebilir. İskemiye en duyarlı parametrenin hangisi olduğuna dair tartışmalar devam etmekle birlikte hızlı/yavaş aktivite oranı en sık kullanılan parametredir. Ayrıca baskılanmış spektral eğriler, baskılanım-boşalım oranı, amplitüd haritası, beyin asimetri indeksi, rölatif alfa değişkenliği, uyarın sonrası alfanın deltaya dönüşüm oranı kullanılan diğer parametrelerdir (75).

Serebral iskemi nörögörüntüleme yöntemleriyle saatler içerisinde tanınabilmekteyken, EEG incelemesiyle iskeminin dakikalar içinde tanınabilmesi söz konusudur (76,77). Şunu da belirtmek gerekir ki EEG' deki iskemik değişiklikler özellikle kortikal iskemilerde gözlenir. EEG subkortikal iskemilere daha az duyarlıdır, hiç değişiklik görülmeyebilir veya sadece fokal teta aktivitesi görülebilir (78).

SAK sonrası vazospazm hastaların %36'sında, 3-14 gün içinde gelişen, mortaliteyi 1.5 kat arttıran bir tablodur. Tanısında nörolojik muayene takibi, transkranyal doppler takibi ve daha az sıklıkta invazif doku oksijen monitorizasyonu kullanılır. Kesin tanı konvansiyonel anjiyografi ile konur. Tedavisinde hipertansiyon-hemodilüsyon-hipervolemi terapisi, intra-arteryel papaverin veya nitrogliserin gibi vazodilatör uygulanması ve balon anjioplasti yer alır (79). Erken tanı ve tedavinin hayat kurtardığı bu tabloda azalmış rölatif alfa değişkenliğinin klinik bulgular başlamadan 2 gün önce vazospazm tanısı koydurabileceği bildirilmiştir (80). Labar ve ark. yaptığı bir çalışmada da NYBÜ' de yapılan dEEG kantitatif analizinin SAK'lı hastalarda vazospazma ikincil gecikmiş serebral iskemiye tespit etmede kullanıldığını bildirmiştir (81). SAK'lı hastalarda yapılan dEEG monitorizasyonu ile saptanan rölatif alfa değişkenliğinin, gecikmiş serebral iskemi tanısını koymada non-invazif yararlı bir tetkik olduğu, bu yöntemle tedavi yanıtının da monitorize edilebileceği ve pre-klinik kararların

verilmesine yardımcı olabileceğini bildiren çalışmalar da vardır (82). Rivierez ve ark. yaptığı bir çalışmada klinik veya anjiyografik olarak tanınan vazospazmın %97 olguda iskemik EEG paternleriyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (83).

Son yıllarda genel olarak inmeli hastaların bakım ve tedavilerinde inme ünitelerinin yararları randomize çalışmalarla gösterilmiştir. Akut inmenin erken döneminde %2-33 oranında görüldüğü bildirilen klinik epileptik nöbetlerin iskemik doku üzerindeki potansiyel hasarlayıcı etkisi bilinmesine rağmen bu ünitelerde inmenin akut döneminde dEEG monitorizasyonunun rolü ile ilgili tartışmalar devam etmektedir (84,85). dEEG monitorizasyonunun yapılabilirliğine dair çalışmalar daha çok yoğun bakım ünitelerine kabul edilen ağır inmeli hastalarda yapılmıştır. Hasta seçimi ve monitorizasyon tekniğine bağlı olarak değişmekle birlikte elektriksel nöbetler %9-15'de bildirilmiştir (22,75).

dEEG monitorizasyonu karotis operasyonlarında perioperatif shunt yerleşimi sırasında serebral iskemi riskini belirlemek amacıyla da kullanılmaktadır. Beyin Simetri İndeksi her iki hemisferde EEG güç spektrum asimetrisini ölçen ve karotis cerrahisi sırasında serebral iskemi riskini belirlemede kullanılan bir bilgisayar analiz metodudur. Ön sistem inmelerinde Beyin Simetri İndeksi'nin National Institutes Health Stroke Score (NIHSS) inme skoru ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir (86). Trombolitik tedavinin izlenmesinde ve prognoz tayininde çeşitli kantitatif EEG parametreleri kullanılarak korelasyon çalışmaları sürmekle birlikte günümüzde halen nörolojik muayene ve görüntüleme incelemeleri nörofizyolojik monitorizasyona üstündür. Görsel analizle birlikte uygun parametreler kullanılarak yapılan kantitatif EEG monitorizasyonunun, geri dönüşümsüz hale gelmeden serebral iskemi tanımadaki çok yardımcı olacağı konusunda doğrulanmayı bekleyen umutlar vardır.

4.4.1.3 Tedavi etkinliğinin izlenmesi

dEEG monitorizasyonunun bir başka kullanım alanı beyin metabolizmasını yavaşlatmak için nöronal aktivitenin azaltıldığı farmakolojik komalarda tedavi etkinliğinin izlenmesidir. Bu amaçla en sık dirençli SE tedavilerinde midazolam, propofol ve pentobarbital gibi anestetiklerin perfüzyon tedavilerinde titrasyon için kullanılır (36). SE tedavisinde EEG'de nöbet aktivitesinin silinmesi hedeflenerek etkili minimum dozda perfüzyon yapılabilir ve böylelikle hipotansiyon gibi yan etkilerden hasta olabildiğince korunabilir (87). Kafa travmasına bağlı dirençli kafa içi basınç artışı (KİBAS) tablolarında da barbitürat koması ile hasta uyutulur. Doz titrasyonunu EEG monitorizasyonu ile yapmak hipotansiyon, böbrek ve karaciğer fonksiyon bozukluğu gibi sistemik komplikasyonların gelişimini engeller (88).

Ayrıca anesteziistlerce ameliyathanede nöromusküler blokaj uygulanmış hastaların sedasyon durumunun takibi için uzun zamandır bazı özel kantitatif EEG programları kullanılmaktadır (89). Bu programlar nöbet tanısı için spesifik değildir ve akut nörolojik hasarlanması olan hastalarda uygulanmamıştır.

4.4.1.4 Progoz tayini

Akut beyin hasarlanması sonrası dEEG monitorizasyonu ile prognostik bilgiler elde edilebilir. EEG reaktivitesi, uyku elemanlarının varlığı, epileptiform deşarjların mevcudiyeti komalı hastalarda prognoz tayininde yardımcı olur. Hipoksik-iskemik hasarlanmalarda jeneralize supresyon, baskılanım-boşalım paterni, alfa komanın izlenmesi, KSE veya NKSE varlığı kötü prognoz belirteçleridir (41,90,91).

Kardiyak arrest sonrası gelişen anoksik-iskemik hasarlanmalarda hipotermi tedavisi sırasında yapılan EEG monitorizasyonu prognostik bilgilerin yanı sıra bu tedavi sırasında gelişen üşümeye bağlı titremenin NKN ve NKSE ile ayırıcı tanısında da yardımcı olur (92).

Birçok çalışmada kardiyak arrest sonrası terapötik hipotermi uygulamasında EEG bulguları ile prognoz korele olduğu bulunmuştur. Rosetti ve ark. tarafından EEG zemin reaktivitesinin iyi prognozla korele olduğu bildirilmiştir (93). Kawai ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada kardiyak arrest sonrası terapötik hipotermi uygulanan hastalarda zemin aktivitesinin jeneralize yavaş dalga olmasının %100 duyarlılık ve %91.7 özgüllükle iyi prognoz açısından anlamlı ($p=0.017$) olduğu bulunmuştur (94).

KSE sonrası EEG'nin normale dönmesi iyi prognoz işaretiyken baskılanım-boşalım paterni ve devam eden elektrografik nöbetler %50'den fazla mortaliteyle birliktelik göstermektedir (95).

SAK'lı hastalarda uyku elemanlarının kaybı, PLED varlığı (96), travmatik beyin hasarında da yine uyku elemanlarının kaybı kötü prognoz belirteçidir (97).

4.4.2 YBÜ'de VEM'in uygulama güçlükleri ve dezavantajları

NYBÜ'de dEEG monitorizasyonunun pratik uygulama zorlukları mevcuttur. En önemli sorun hasta ile makine arasında düşük impedanslı ve az "gürültülü" bir bağlantı sağlamaktır (2). NYBÜ hastaları çok sık olarak pozisyonları değiştirilen ve sıklıkla transport edilen hastalardır. Bu da çoğunlukla elektrod oynamalarına ve elektrod artefaktlarına yol açmaktadır. Bazı araştırmacılar kollodion kullanılarak elektrodların yapıştırılmasını ve gün içinde sıklıkla

kontrolünü önermektedir (3). Görüntüleme incelemeleri için hasta radyoloji birimine gönderilirken elektrodlar çıkarılır ve çekime ara verilir. Ancak günümüzde giderek daha çok merkezde MR ve BT uyumlu elektrodlar kullanılmaktadır. Mirsattari ve ark.'nın yaptığı retrospektif bir çalışmada MR uyumlu elektrod kullanılan grupta kullanılmayan gruba göre daha fazla nöbetin kaydedilebildiği bildirilmiştir (98).

NYBÜ'de elektriksel gürültü ve artefakt oluşturan çok sayıda kaynak bulunur. Bazı artefaktlar kolaylıkla farkedilebilir. ABD'de 60 Hz, Avrupa'da ve ülkemizde ise 50 Hz artefaktı yakındaki bir elektrik sisteminden kaynaklanır ve nispeten kolay üstesinden gelinebilir. Ancak dializ makinesi, ventilatör, soğutma çarşafı gibi hastadan uzaklaştırılmayacak artefakt kaynakları da olabilir. Bu durumda artefaktı minimuma indirmek için EEG filtreleri kullanılabilir ancak bunun da patolojik bazı aktivitelerin kaybına yol açabileceği unutulmamalıdır. Hastada kalp pili olması, solunum fizyoterapisi, parenteral sıvı ve mama pompaları diğer artefakt kaynaklarıdır (3). Son yıllarda daha fazla kullanılan video-EEG cihazları da hem NKN ve NKSE'e eşlik eden klinik bulguların tanınmasında hem de ritmik bir aktivitenin artefaktan ayrılmasında oldukça yardımcıdır.

EEG monitorizasyonlarında kullanılan elektrot sayısı merkezlere göre değişmektedir. Elektrod sayısının azalması daha hızlı bir uygulama sağlarken, diğer monitorizasyon kablolarıyla birlikte daha kolay uygulanır. İskemi tanısı için daha az elektrod yeterli olabileceken nöbet tanısı için özellikle odak lokalizasyonu, nöbetin yayılımı ve aktivitenin artefaktan ayrımında daha fazla elektrod sayısı gerekecektir (1,2,3).

NYBÜ'de dEEG monitorizasyonu pahalı bir inceleme yöntemi kabul edilmektedir. Bir çalışmada kafa travmalı hasta grubunda dEEG monitorizasyonunun tüm hastane masraflarının %1'ini oluşturduğu buna karşın klinik tedavi kararlarını %90 oranında etkilediği gösterilmiştir (99). Yine aynı çalışmada yapılan görüntüleme sayısını da azalttığı bildirilmiştir. Başka çalışmalarda da antiepileptik tedaviyi değiştirme veya başlama, iskemi saptanan hastalarda ortalama kan basıncını yüksek tutma gibi önemli kararlar alınmasında etkili olduğu bildirilmiştir (100). Ancak tüm bu tedavi değişikliklerinin nörolojik sonuç ve prognozu değiştirdiğine dair kesin kanıt yoktur.

Yüksek kaliteli bir EEG monitorizasyonu yapmanın ilk adımı iyi eğitilmiş teknisyen, klinik nörofizyolog, yoğun bakım hemşiresi ve doktorundan oluşan bir ekip tarafından bu aktivitenin sürdürülmesidir. Her an ulaşılabilen bir teknisyenle en kısa zamanda monitorizasyona başlamak, gerek yatak başı gerekse uzaktan kontrolle traseleri değerlendirebilen bir

nörofizyolog, artefaktı serebral bir aktiviteden ayırt edebilen, bu konuda eğitilmiş yoğun bakım hemşire ve doktor ekibi ile birlikte yapılan monitorizasyondan elde edilecek yarar elbetteki yüksek olacaktır. Bu ekibin sürekli eğitimi de verimi arttıracaktır. Seiler ve ark. yaptığı bir çalışmada özel bir eğitim programı ile hemşirelerin NYBÜ'de dEEG monitorizasyonu kullanım yeteneğinin artırılabilceği gösterilmiştir (101). Böylece hemşirelerin ekipman yönetim ve EEG trasesindeki değişiklikleri tanıyabilme becerisi artmıştır.

5. MATERYAL VE YÖNTEM

5.1 HASTA SEÇİMİ

Bu çalışmaya Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, Şişli Florence Nigtingale Hastanesi NYBÜ'de uyanıklık kusuru nedeniyle ardısıra yatırılmış ve VEM cihazı ile monitorize edilmiş hastalar alındı. Çalışmaya alınan hastaların klinik, elektrofizyolojik, radyolojik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak değerlendirildi. Çalışmaya 18 yaş üstünde, herhangi bir nedenle yoğun bakım takibi ve tedavisi gereken, bilinç bozukluğu olan (Glasgow Koma Skoru (GKS) ≤ 14) tüm hastalar dahil edildi.

Hastaların primer hastalık ve tedavileri, yoğun bakımda kalış süreleri, demografik bilgileri, tıbbi ve aile öyküleri, özgeçmişlerinde medikal problem varlığı (hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, koroner kalp hastalığı, kardiyak cerrahi öyküsü, geçirilmiş iskemik-hemorajik serebrovasküler hastalık), özgeçmişlerinde ve soygeçmişlerinde epilepsi olup olmadığı, kullandıkları ilaçlar (özellikle anti-epileptik, anti-psikotik, anti-depresan) kaydedildi. VEM öncesinde ve VEM sırasında kullanılan sedatif ve nöromuskuler blokaj yapan ilaçlar (midazolam, haloperidol, diazepam, olanzapin, ketiapin, fenobarbital, tiopental, verokuronyum, cisatrokunyum, pentotal, propofol, fentanil, remifentanil, ultiva) ve antiepileptik ilaçların dozları, uygulama saatleri, süreleri ve kullanım nedenleri (nöbet geçirme, sedasyon, ajitasyon vs.) öğrenildi.

NYBÜ'ye yatış sonrasında detaylı nörolojik muayeneleri yapılmış olan hastaların giriş, monitorizasyon öncesi ve yoğun bakımdan çıkış GKS, NIHSS ve mRS (Modifiye Rankin Skoru) (EK 4,5,6), taburculuk NIHSS ve mRS kaydedildi.

Hastaların monitorizasyon öncesinde ve varsa sırasında yapılmış olan patolojik nörogörüntüleme (kranyal MR, kranyal BT, kranyal MR/BT anjiyografi) bulguları kaydedildi. Akut veya kronik iskemik-hemorajik lezyon varlığı, damar oklüzyon varlığı kaydedildi.

Monitorizasyon sırasında enfeksiyon varlığı ve varsa antibiyotik kullanımı kaydedildi. Monitorizasyon sırasında hastaların solunum bozukluğu varlığı (non-invazif solunum desteği veya oro-trakeal entübasyon varlığı), hipertansiyon varlığı (kan basıncı $>130/80$ mmHg), hipotansiyon varlığı (kan basıncı sistolik < 90 mmHg, ortalama kan basıncı <60 mmHg), taşikardi (kalp hızı >100 /dakika), bradikardi (kalp hızı <40 /dakika), hipertermi (vücut ısısı > 37 derece), hipotermi (vücut ısısı <35 derece) kaydedildi. Patolojik arter kan gazı bulguları

(hipoksi PaO₂ <60 mmHg, hipokapni PaCO₂ <30 mmHg, hiperkapni PaCO₂ >45 mmHg), patolojik kan şekeri bulguları (hipoglisemi <50mg/dl, hiperglisemi >180mg/dl), hipernatremi-hiponatremi (Na:136-145mEq/L), hipokalemi-hiperkalemi (K:3.3-5.1mEq/L), hipomagnezemi (1.6-2.40 mgr/dL), hipokalsemi-hiperkalsemi (8.8-10.2mgr/dL), hiperürisemi (2.4-5.7mgr/dL), hiperamonyemi (19-60 mg/dL), AST-ALT yüksekliği (AST<40 U/L, ALT< 41 U/L) kaydedildi.

Bu hastalara NYBÜ’de yattıkları süre boyunca standart yoğun bakım tedavisi dışında ek tetkik ve tedavi uygulanmadı.

5.2 VEM PROTOKOLU

Hastaların VEM’ine NYBÜ’ ye yatışlarından sonra mümkün olan en kısa sürede başlandı ve yattıkları süre boyunca devam edildi. Monitorizasyon öncesinde 30 dakika rutin EEG incelemesi yapıldı. MR uyumlu elektrodlar kullanıldı. 21 elektrod (Fp2, Fp1, F8, F7, F4, F3, A2, A1, T4, T3, C4, C3, T6, T5, P4, P3, O2, O1, Fz, Cz ve Pz) ve 10-20 sistemine göre kollodyum ile yapıştırıldı. Günde 2 kez deneyimli EEG teknisyeni ve yoğun bakım sağlık personeli tarafından kontrol edildi. MR uyumlu elektrodlar kullanıldığı için çekim sırasında görüntüleme kontrolü yapılması gerektiğinde elektrodların yeri değiştirilmedi. Mikrofon sistemi ve görüntü alan kameralar ile hastanın yoğun bakım görüntüsü ve eş zamanlı EEG’si kaydedildi.

5.3 EEG ANALİZİ

Hastaların rutin EEG ve monitorizasyon kayıtları değerlendirildi.

Monitorizasyon öncesinde yapılan 30 dakikalık rutin EEG incelemesinde ve monitorizasyonlarda zemin aktivitesinin simetrisi, baskın zemin aktivite frekansı (teta/delta/alfa), supresyon paterni kaydedildi. Rutin EEG ve VEM’ de PD, ritmik diken dalga (RSW), RDA ve NKN-NKSE varlığı, ritmik, periyodik ve diken dalgaların lokalizasyonları, morfolojileri (keskin dalga özelliği, stimulusla indüklenmesi, ek bulgular (plus +), trifazik dalga özelliği) kaydedildi. Rutin EEG ve VEM’ de non-spesifik yavaş, non-ritmik veya non-periyodik epileptik aktivitelerin sıklık ve lokalizasyonları belirtildi. Diğer paroksizmal aktiviteler (hızlı ritim, alfa ritmi, uyku ritimleri, delta paroksizmi, supresyon paroksizmi) not edildi. Monitorizasyon sırasında spontan, uykuya ve tedaviyle değişiklik olduysa belirtildi. Monitorizasyon öncesinde, sırasında ve sonrasında ortaya çıkan herhangi bir nöbet varlığı

(klinik veya NKN-NKSE), nöbetin semiyolojik sınıflaması ve monitorizasyonun hangi zaman diliminde ortaya çıktığı kaydedildi. Klinik veya elektrografik bulgulara göre başlanan antiepileptik ve idame antiepileptik tedavi varlığı kaydedildi. Monitorizasyon bulguları nedeniyle herhangi bir tedavi değişikliği (antibiyotik, anti-epileptik) yapılmadı kaydedildi.

Nöbet aktivitesi, KN, miyoklonik nöbet ve NKN-NKSE olarak kaydedildi. Klinik nöbet varlığı ve saati video görüntüsüyle eş zamanlı incelendi. KN'ler tonik, klonik, jeneralize tonik klonik ve miyoklonik olarak tanımlandı. Klinik olarak nöbet aktivitesi olmadığı halde elektrografik olarak nöbet aktivitesinin saptanması durumu NKN olarak kaydedildi. Elektrografik nöbet; ritmik deşarj veya diken ve dalga paternlerinin frekans, lokalizasyon ve morfolojilerinde değişikliğin en az 10 saniye boyunca sürmesi olarak tanımlandı (22). NKN'de klinik olarak görülmeyen video kaydıyla saptanabilen subklinik bulgular (yüzde seğirme, göz deviasyonu, nistagmus) varsa kaydedildi (22,4).

SE, KSE ve NKSE olarak kaydedildi. Konvülfif nöbetin 5 dakikadan uzun sürmesi veya hastanın bilinci açılmadan iki veya daha fazla nöbet geçirmesi 'KSE' olarak tanımlandı (7,4). Davranışsal ve mental durumda açıklanamayan bir değişiklik, konfüzyon hatta komaya varan ciddi uyku eğilimi gibi klinik bulgulara eşlik eden EEG'de devamlı iktal paternin varlığı, bu klinik-elektrofizyolojik paternin 30 dakikadan fazla sürmesi veya iktal paternin 1 saat içinde %50'den fazla oranda görülmesi 'NKSE' olarak tanımlandı (7,4).

Çalışmamızda saptadığımız elektrofizyolojik bulgular Amerikan Klinik Nörofizyoloji Topluluğu'nun (ACNS) 2009 ve 2011 yılında yayınladığı kılavuz öncülüğünde aşağıda belirtildiği gibi tanımlandı ve kaydedildi (4,62,64,102). Mevcut kılavuzda RPP'nin tanımlanması ile ilişkili major terimler, major ve minor modifikatörler, fokal epileptiform anomalinin lokalizasyonu, kantifikasyonu ve temel aktivitenin değerlendirilmesiyle ilgili terminolojik veriler oldukça geniş ve ayrıntılı bir şekilde belirtilmiştir (EK 2,3).

Periyodik deşarj (PD): Ardışık dalga formları arasında ölçülebilir ve tanımlanabilir bir deşarj aralığının olduğu, aynı morfoloji ve sürede tekrarlayan, düzenli aralıklarla ortaya çıkan dalga formudur. Bir paternin periyodik ve ritmik olabilmesi için en az 3 döngü boyunca devam etmesi gerekmektedir (3 saniye boyunca 1/saniye veya 1 saniye boyunca 3/saniye gibi).

Jeneralize periyodik epileptiform deşarj (JPED): Bihemisferik, simetrik ve bisenkron olarak ortaya çıkan periyodik epileptiform deşarjlardır.

Lateralize periyodik epileptiform deşarj (PLED): Tek taraflı fokal/bölgesel ve bilateral senkron ama asimetrik taraf seçen epileptiform deşarjlardır.

Bilateral bağımsız periyodik lateralize epileptiform deşarj (BiPLED): Bilateral, asimetrik olarak ortaya çıkan morfolojileri PLED ile aynı olan dalga formudur.

Ritmik delta aktivitesi (RDA): Ardışık dalga formları arasında ölçülebilir ve tanımlanabilir bir deşarj aralığının olmadığı aynı morfoloji ve sürede tekrarlayan delta frekansındaki dalga formudur.

Ritmik diken-dalga aktivitesi (ritmik spike-wave, RSW): Diken (dalga süresi 70msn'den kısa veya 20-70msn arasında) veya keskin (dalganın süresi 70-200msn arasında) dalga aktivitesini çoğunlukla bir yavaş dalganın izlediği, ardışık dalga formları arasında ölçülebilir ve tanımlanabilir bir deşarj aralığının olmadığı aynı morfoloji ve sürede tekrarlayan aktivitedir.

Trifazik dalga (trifazik wave, TW): Orta veya yüksek amplitüdü (100-300µV) dalga boşalımından oluşan, genellikle 1.5-2.5 Hz frekanslı, esas olarak hemisfer ön yarılarında belirgin ancak arka bölgelerde veya daha yaygın olarak izlenebilen, kümeler halinde görülen spesifik olmayan bir EEG paternidir. Morfolojik olarak dalga fazları, başlangıçta düşük amplitüdü bir negatif komponent sonra yüksek amplitüdü bir pozitif komponent, düşük amplitüdü kademeli artış gösteren final bir negatif fazdan oluşur.

Elektrofizyolojik paternler tanımlandıktan sonra PD, RSW, RDA ve NKN-NKSE görülme sıklığı, NKN, NKSE ve KN'lerin hangi zaman diliminde ortaya çıktığı ve hangi tip elektrografik paternle birliktelik gösterdiği araştırıldı.

Bu paternleri olan ve olmayan hasta grupları arasında giriş, monitorizasyon öncesi, yoğun bakımdan çıkış NIHSS, GKS ve mRS ile taburculuk NIHSS ve mRS arasında herhangi bir fark olup olmadığı yani paternlerinin ortaya çıkmasının kötü prognoz açısından belirleyiciliği araştırıldı.

Paternlerin ortaya çıkışını kaydedebilmek için monitorizasyona ne kadar süre ile devam edilmesi gerektiğini saptamak amacıyla paternlerin ortaya çıkışının monitorizasyon süresinin uzunluğuyla korelasyon gösterip göstermediği araştırıldı.

Yoğun bakımda herhangi bir etyolojiyle yatan hastalarda ortaya çıkan patern sıklıkları araştırıldı. Paternlerin ortaya çıkmasını predikte eden herhangi bir klinik, etyolojik, laboratuvar ve görüntüleme bulgusu olup olmadığını saptamak için bu paterni olan ve olmayan hasta grupları karşılaştırıldı.

Monitorizasyonda PD, RSW, RDA, NKN-NKSE saptanan hastalarda, temel aktivite ağırlığının (simetri, frekans, supresyon paterni), diğer paroksizmal anomali varlığının (hızlı ritim, alfa ritmi, uyku, delta ve supresyon paroksizmi), rutin EEG bulgularının (PD, RSW, RDA, NKN-NKSE açısından) varlığı, rutin EEG temel aktivitesinin (simetri, frekans, supresyon), gerek monitorizasyon gerekse rutin EEG’de incelemesindeki nonspesifik yavaş dalga aktivitesinin bu paternlerin varlığı açısından belirleyici bir faktör olup olmadığı araştırmak için bu paternleri olan ve olmayan hasta grupları belirtilen özellikler açısından karşılaştırıldı.

PD saptanan grubun lokalizasyon ve morfolojik olarak subgrup özellikleri ve bunların klinik, etyolojik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları karşılaştırıldı.

5.4 DATA ANALİZİ

Hastalara ait tüm veriler SPSS Statistical Data Analyzis 20 programına kaydedildi. Hasta grubu öncelikle elektrografik paterni olanlar ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı. Daha sonra ayrı ayrı PD, RSW, RDA ve NKN-NKSE olan ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. Gruplar arası karşılaştırmada Ki-kare test kullanıldı. Gruplar arası yatış süresi, video süresi ve skorlar arası karşılaştırmalarda Mann Whitney U test kullanıldı. P değerinin 0,05’in altında olması istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

6. BULGULAR

6.1. KLİNİK VERİ SONUÇLARI

NYBÜ'de uyanıklık kusuru nedeniyle izlenmekte olan 57 hasta, 25 erkek (% 43.9) ve 32 kadın (% 56.1) çalışmaya alındı. Hastaların ortalama yaşı 68.2 (minimum 23, maksimum 93)'di. Tüm hastalara dEEG monitorizasyonu yapıldı. Ortalama EEG monitorizasyon süresi 2532,61 dakikaydı (minimum 62 dakika, maksimum 15.731 dakika). VEM 33 hastaya (%57.8) yapıldı, ortalama videoEEG monitorizasyon süresi 2018.70 dakikaydı (minimum 176 dakika, maksimum 7910 dakika).

Hastalarımızın 19'u akut iskemik serebrovasküler hastalık (SVH), 19'u ensefalopati, 9'u epilepsi, 2'si MSS enfeksiyonu, 3'ü intraserebral hematom, 4'ü travmatik beyin hasarı ve 1'i (SAK) nedeniyle NYBÜ'de takip edilmekteydi (Tablo 2).

NYBÜ yatış nedenleri	n	%
Akut iskemik SVH	19	(33.3)
Ensefalopati	19	(33.3)
Anoksik	9	
Metabolik	6	
Septik	1	
Otoimmün	1	
Nedeni belli değil	2	
MSS enfeksiyonu	2	(3.5)
Epilepsi	9	(15.8)
İnme	3	
Yer kaplayıcı lezyon	2	
Ensefalit	3	
NKSE	1	
İSH	3	(5.3)
TBH	4	(7.0)
SAK	1	(1.8)

MSS: merkezi sinir sistemi, İSH: intraserebral hematom, TBH: travmatik beyin hasarı, SAK: subaraknoid kanama

Hastaların özgeçmiş ve soygeçmiş bilgileri sorgulandığında, 13'ünde (%23.6) inme öyküsü, 6'sında (%10.9) epilepsi öyküsü, 34'ünde (% 61.8) medikal problemler (hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, koroner kalp hastalığı, kardiyak cerrahi öyküsü, geçirilmiş iskemik-

hemorajik serebrovasküler hastalık) 4'ünde (%7.3) nöroşirurjikal operasyon öyküsü, 11'inde (%20) antiepileptik ilaç kullanım öyküsü, 1 hastada da (%1.9) ailede epilepsi öyküsü vardı.

Hastaların ortalama yoğun bakımda kalış süresi 14.7 gündü (minimum 1, maksimum 123 gün). Hastaların %22'si (13/57) kaybedildi. Ortalama giriş GKS 10.4 (minimum 1, maksimum 15), NIHSS 13.7 (minimum 0, maksimum 29), mRS 4.4 (minimum 1, maksimum 5) idi. Monitorizasyon öncesi ortalama GKS 8.9 (minimum 3, maksimum 14), NIHSS 16.8 (minimum 0, maksimum 32), mRS 4.6 (minimum 1, maksimum 5) idi. Yoğun bakımdan çıkış ortalama GKS 11,6 (minimum 3, maksimum 16), NIHSS 12.1 (minimum 0, maksimum 32), mRS 4.5 (minimum 0, maksimum 6) idi. Taburculuk ortalama NIHSS 11.32 (minimum 0, maksimum 28), mRS 4.2 (minimum 0, maksimum 6) idi.

Hastaların monitorizasyon öncesinde ve monitorizasyon sırasında çeşitli nedenlerle (ajitasyon, epileptik nöbet geçirme, entübasyon, mekanik ventilatörle çakışma) aldıkları sedatif ve nöromusküler blokaj yapan ilaçlar (diazepam, midazolam, propofol, klorpromazin hidroklorür, haloperidol, deskmedetalidin) ve antiepileptik ilaçları (fenitoin, levitirasetam, sodyum valproat, karbamazepin, okskarbamazepin, topiramet) kaydedildi. Hastaların %43.6'sı monitorizasyon öncesinde sedatif tedavi almışken, %32.7'si antiepileptik tedavi altındaydı. Monitorizasyon sırasında hastaların %44.4'ü sedatif tedavi almaktayken, %45.5'i antiepileptik tedavi altındaydı.

Hastaların nörogörüntüleme incelemelerinde; giriş kranyal MRI incelemesinde akut iskemik-hemorajik lezyonu olan hasta oranı %59.1, kronik iskemik-hemorajik lezyonu olan hasta oranı %25, giriş kranyal BT incelemesinde akut iskemik-hemorajik lezyonu olan hasta oranı %66.7, kronik iskemik-hemorajik lezyonu olan hasta oranı %16.7'di. Akut iskemik SVH'lı hastaların %26.3'ünde giriş damar görüntülemesinde oklüzyon olduğu görüldü. Bu hastaların bazılarında monitorizasyon sırasında genel durumlarındaki herhangi bir kötüleşmeyi açıklamak veya tedavi protokolunu belirlemek amacıyla yapılan kontrol nörogörüntüleme incelemesinde; monitorizasyon sırasında yeni gelişmiş iskemik-hemorajik MRI lezyonu olduğu görülen hasta oranı %19.2, yeni gelişmiş iskemik-hemorajik kranyal BT lezyonu olan hasta oranı %25'di. Monitorizasyon sırasında akut gelişmiş damar oklüzyonu olduğu görülen akut iskemik SVH'lı hasta oranı ise %8.3'tü.

Monitorizasyon sırasında hastaların %61.8'i enfeksiyon (idrar yolu, akciğer enfeksiyonu sepsis) tanısı almıştı ve bu nedenle aynı oranda hastada monitorizasyon sırasında antibiyotik

kullanımı (penisilin, sefalosporin, flurokinolon, metronidazol, flukanozol, ciprofloksasin) mevcuttu. Hastaların %12.7'si non-invazif solunum desteğiyle izlenirken, %40'ı oro-trakeal entübeydi.

6.2. EEG VERİ SONUÇLARI

Çalışmaya alınan hastaların EEG verileri monitorizasyon öncesi (ilk 30 dakikalık çekim) ve monitorizasyon olarak iki ayrı başlık altında incelendi.

Monitorizasyon öncesi yapılan EEG analizinde en sık PD (%22.8), ikinci sıklıkla NKN-NKSE (%7) saptandı. Monitorizasyon öncesi EEG incelemelerinde nonspesifik yavaş dalga aktivite görülme oranı %36.8, fokal epileptiform anomali görülme oranı %3.5'ti. Monitorizasyon öncesi EEG analizinin temel aktivite özellikleri simetri, frekans, hızlı ritim varlığı ve supresyon açısından ayrıntılı değerlendirmesi tablo 3' da verildi.

Tablo 3: MONİTORİZASYON ÖNCESİ EEG BULGULARI			
RPP ve NKN-NKSE sıklık		N	%
PD		13	22,8
RSW		1	1,8
RDA		1	1,8
NKN-NKSE		4	7
Klinik ve elektrofizyolojik nöbet		3	5,3
Temel aktivite özellikleri		N	%
Simetri	Simetrik	38	66,7
	Asimetrik	19	33,3
Frekans	Teta	47	82,5
	Delta	9	15,8
	Alfa	8	14
Supresyon	Simetrik	6	10,5
	Asimetrik	8	14
Hızlı ritim		8	14
Nonspesifik yavaş		21	36,8
Fokal epileptiform anomali		2	3,5

RPP: Ritmik ve periyodik patern, NKN-NKSE: non-konvülfiz nöbet ve non-konvülfiz status epileptikus, PD: periyodik deşarj, RSW: ritmik diken-dalga, RDA: ritmik delta aktivitesi

dEEG monitorizasyon incelemesinin değerlendirmesinde elektrografik patern (PD, RSW, RDA, NKN-NKSE) saptanma sıklığı %47.4'tü. Elektrografik patternler içinde en sık PD (%33), ikinci sıklıkta NKN-NKSE (%26,3) saptandı. Monitorizasyonda saptanan EEG bulguları tablo 4'de özetlendi. Monitorizasyon sırasında NKN-NKSE'nin en sık ilişkili olduğu elektrografik paternin PD olduğu (%57.9,**p<0.001**) tespit edildi. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte RSW görülen hastaların %25'inde, RDA görülen hastaların da %60'ında da NKN-NKSE izlendi. RPP'leri lokalizasyon ve morfolojilerine göre incelediğimizde lokalizasyona göre en sık JPED (11/19) ikinci sıklıkta PLED (8/19) görüldü. PLED görülen hastaların 6'sında BiPLED görüldü. Morfolojiye göre de keskin ve diken dalga aktivitesinden oluşan RPP'nin (%88.1) en sık olduğu görüldü .

Tablo 4: MONİTORİZASYON EEG BULGULARI				
RPP ve NKN-NKSE sıklık			N	%
PD			19	33.3
RSW			4	7
RDA			5	8.8
NKN-NKSE			15	26.3
Temel aktivite özellikleri			N	%
Simetri	Simetrik		35	61.4
	Asimetrik		24	42.1
Frekans	Teta		41	71.9
	Delta		7	12.3
	Alfa		11	19.3
Supresyon	Simetrik		11	19.3
	Asimetrik		7	12.3
Nonspesifik yavaş			44	77.2
Fokal epileptiform anomali			23	40.4
RPP lokalizasyon ve morfoloji			N	%
PD	Lokalizasyon	PLED*	8	14
		JPED	11	19.3
		BiPLED	6	10.5
RDA	Morfoloji	Keskin	12	63.1
		Geniş tabanlı keskin	3	15.8
		TW ^a	4	21.1
RSW	Morfoloji	Keskin	1	25
		TW ^a	3	75
RDA			5	8.8

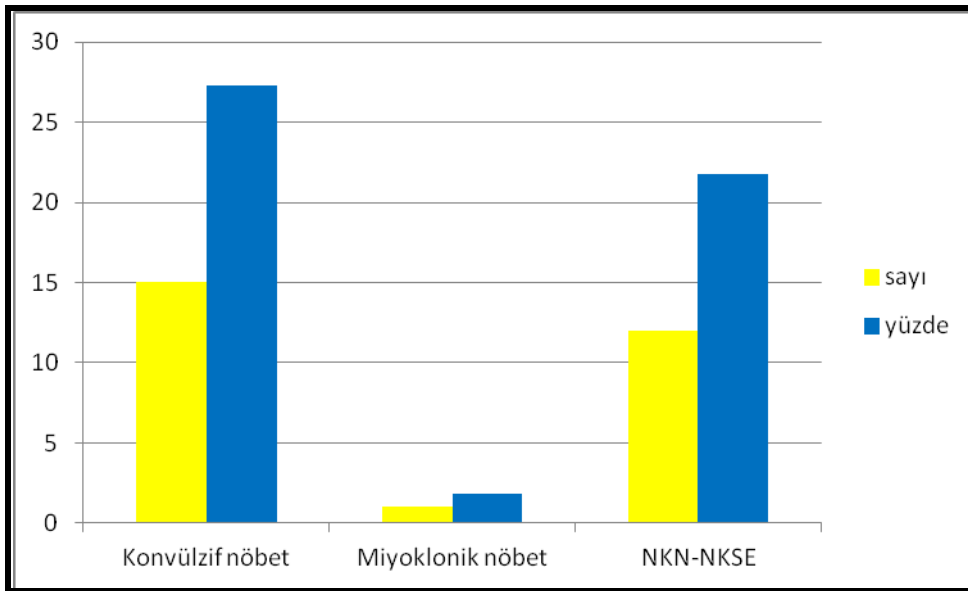
RPP: Ritmik ve periyodik patern, NKN-NKSE: non-konvülfif nöbet ve non-konvülfif status epileptikus, PD: periyodik deşarj, RSW: ritmik diken-dalga, RDA: ritmik delta aktivitesi, PLED: periyodik lateralize epileptiform deşarj, JPED: generalize periyodik epileptiform deşarj, BiPLED: bilateral PLED, TW: trifazik dalga
* PLED saptanan hastaların 6'sında BiPLED olduğu izlendi. ^a TW olan PD ve RSW grubunda ortak 1 hasta bulunmaktaydı.

dEEG monitorizasyonunda diğer paroksizmal anomaliler içinde en sık hızlı ritimlerin (%35.1) olduğu, en fazla da ilaç etkisine bağlı ortaya çıktığı saptandı. Monitorizasyon süresince gerek temel aktivitede gerekse epileptik aktivitelerde spontan, uyku ve/veya tedavi ile değişkenlik görülen hasta oranı % 56.1 idi.

Hastaların dEEG monitorizasyonu öncesinde, sırasında ve sonrasında herhangi bir nöbet (klinik veya elektrografik nöbet) geçirme oranına bakıldığında en yüksek oranın monitorizasyon sırasında olduğu (%36.4) görüldü (Tablo 5). Hastaların herhangi bir zamanda (monitorizasyon öncesinde, sırasında veya sonrasında) en sık konvülsif nöbet geçirdikleri (%27.3), ikinci sıklıkta ise NKN-NKSE (%21.8) geçirdikleri görüldü (Tablo 5).

Tablo 5: NÖBET TİPİ VE SIKLIK					
Nöbet varlığı	N	%	Nöbet tipi*	N	%
Mont. Önce	19	34,5	Konvülsif	15	27.3
Monitorizasyonda	20	36,4	Miyoklonik	1	1.8
Mont. Sonra	5	9,10	NKN-NKSE	12	21.8

*3 kişi (%5.5) konvülsif ve NKN-NKSE, 5 kişi (%3.6) konvülsif ve miyoklonik nöbet geçirmiştir. Tabloda nöbetlerin tek başına yüzdeleri verilmiştir. NKN-NKSE: non-konvülsif nöbet ve non-konvülsif status epileptikus

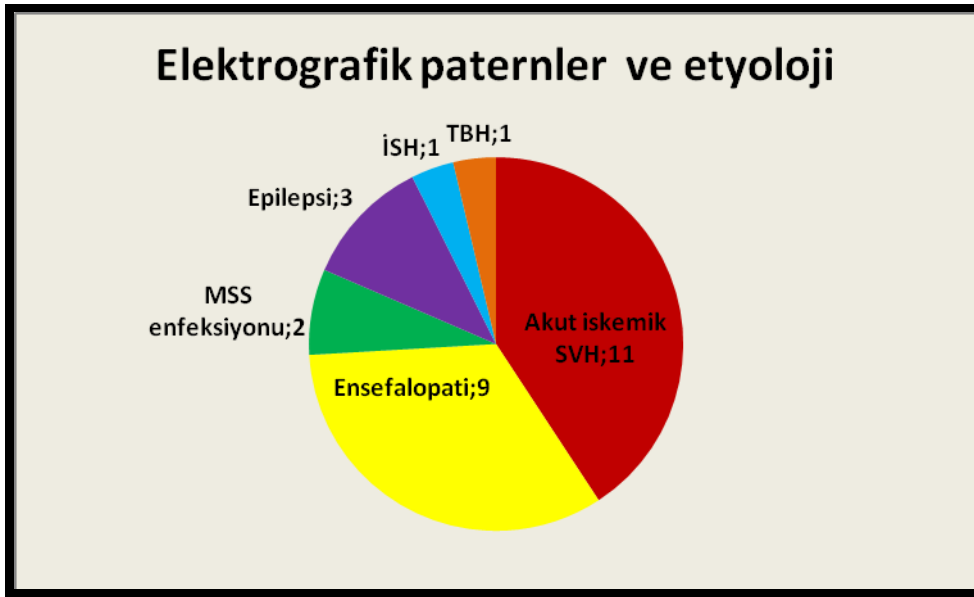


Şekil 2: Monitorizasyon sırasında geçirilen nöbet tipine göre oranlar

6.3. ELEKTROGRAFİK PATERNLER VE DEĞİŞKENLER

6.3.1. Elektrografik paternler ve etyoloji

Monitorizasyonda saptanan elektrografik paternlerin (PD, RSW, RDA ve NKN-NKSE) etyolojik faktörlerle ilişkisine bakıldığında; en sık akut iskemik SVH ve ensefalopatiyle takip edilen hastalarda elektrografik patern saptandığı görüldü (Şekil 3).



Şekil 3: Şekilde belirtilen değerler kişi sayısıdır.

ISH: intraserebral hematoma, TBH: travmatik beyin hasarı, SAK: subaraknoid kanama

Elektrografik paternlere tek tek bakıldığında PD en sık akut iskemik SVH (7/19) ve ensefalopatili hastalarda (7/19), NKN-NKSE en sık akut iskemik SVH (6/15), ensefalopati (4/15) olmak üzere epilepsi (2/15), MSS enfeksiyonu (1/15), İSH (1/15), TBH (1/15) hastalarda görüldü (Tablo 6). PLED (4/8) en sık akut iskemik SVH'lı hastalarda görülürken, JPED en sık ensefalopatili hastalarda (5/11), TW morfolojili RPP ise yine en sık ensefalopatili hastalarda izlendi (4/6) (Tablo 6).

Tablo 6: ELEKTROGRAFİK PATERNLER VE ETYOLOJİ								
TANI		PD	RSW	RDA	NKN-NKSE	PLED	JPED	RPP-TW
Akut İskemik SVH	N	7	2	3	6	4	3	2
	%	36,80%	10,50%	15,80%	31,60%	21,10%	15,8%	10,50%
Ensefalopati	N	7	2	1	4	2	5	4
	%	36,80%	10,50%	5,30%	21,10%	10,50%	26,3%	21,10%
MSS enfeksiyonu	N	1	0	1	1	0	1	0
	%	50,00%	0,00%	50,00%	50,00%	0,00%	50,00%	0,00%
Epilepsi	N	4	0	0	2	2	2	0
	%	44,4%	0,00%	0,00%	22,2%	22,20%	22,2%	0,00%
İSH	N	0	0	0	1	0	0	0
	%	0,00%	0,00%	0,00%	33,30%	0,00%	0,00%	0,00%
TBH	N	0	0	0	1	0	0	0
	%	0,00%	0,00%	0,00%	25,00%	0,00%	0,00%	0,00%

RPP: Ritmik ve periyodik patern, NKN-NKSE: non-konvülfif nöbet ve non-konvülfif status epileptikus, PD: periyodik deşarj, RSW: ritmik diken-dalga, RDA: ritmik delta aktivitesi, PLED: periyodik lateralize epileptiform deşarj, GPED: generalize periyodik epileptiform deşarj, BiPLED: bilateral PLED, TW: trifazik dalga, İSH: intraserebral hematoma, TBH: travmatik beyin hasarı, SAK: subaraknoid kanama

6.3.2. Elektrografik paternler ve klinik, laboratuvar, radyoloji bulguları

Monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern (PD, RSW, RDA ve NKN-NKSE) görülmesi kadınlarda daha sıklıkla (%70,4, p=0,040). Özgeçmişte herhangi bir medikal problem varlığı elektrografik patern saptanan grupta daha sık bulundu (%81,5, p=0,003). Monitorizasyondan önce sedatif ilaç kullanmayan hastaların %63'ünde, antiepileptik ilaç kullanmayan hastaların %74,1'inde elektrografik patern ortaya çıktığı görüldü. Giriş MR incelemesinde akut lezyon görülen hastaların %52,4'ünde, kronik lezyon görülen hastaların %33,3'ünde, giriş BT incelemesinde akut lezyon görülen hastaların %80'inde, kronik lezyon görülen hastaların da %20'sinde, damar görüntülemesinde oklüzyon görülen hastaların %25'inde elektrografik patern varlığı saptandı. Elektrografik patern saptanan hastaların %44,4'ünde ateş, %66,7'sinde enfeksiyon varlığı, %63'ünde antibiyotik kullanımı mevcuttu. Bu hastaların %80'ninde solunum bozukluğu (non-invaziv solunum desteği, entübasyon ihtiyacı) vardı (p=0,069). Bu hastaların %44,4'ünde elektrolit bozukluğu (Na, K, Ca, hipomagnezemi, hiperürisemi, hiperglisemi), %41,2'sinde karaciğer enzim yüksekliği (AST-ALT ve hiperamonyemi) saptandı. Hastaların %51,9'u monitorizasyon sırasında antiepileptik, %46,2'si sedatif ilaç kullanmaktaydı. Elektrografik patern saptanan hastaların %44,4'ünde monitorizasyon bulgularına göre antiepileptik tedavi, %11,1'inde antibiyotik tedavi

değişikliği yapılmıştı. Bu hastaların %48.1 çıkışta anti-epileptik tedavi almıştı. Bu hastaların %22.2'si kaybedilmişti.

Çalışmaya alınan 57 hastadan 19'unda (%33.3) PD saptandı. PD saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$). Tablo 8'de her iki grubun da ayrıntılı özellikleri belirtildi. Sadece PD saptanan grupta özgeçmişte medikal problem olması PD saptanmayan gruba göre anlamlı kabul edilebilir oranda yüksekti ($p = 0.057$).

Çalışmaya alınan 57 hastadan 4'ünde (%7) RSW saptandı. Tablo 9'da RSW saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. RSW'li hasta grubunda hipertermi varlığı RSW' si olmayan gruba göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($p = 0.007$). Bunun dışında diğer özellikler açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0.05$).

Çalışmaya alınan 57 hastanın 5'inde (%8.8) RDA saptandı. Tablo 10'da RDA saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmadı ($p > 0.05$).

Çalışmaya alınan 57 hastanın 15'inde (% 26.3) NKN-NKSE saptandı. Tablo 11'de NKN-NKSE saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. NKN-NKSE saptanan hasta grubunda hipoksi varlığı NKN-NKSE saptanmayan hasta grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulundu ($p = 0.04$).

Lateralizasyon ve morfolojik özelliklerine göre RPP'e bakıldığında 57 hastanın 8'inde (%14) PLED saptandı. PLED saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleriyle PLED saptanması arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Tablo 7'de PLED saptanan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları özetlenmiştir.

Çalışmaya alınan 57 hastanın 11'inde (%19.3) JPED saptandı. JPED saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme

özellikleriyle JPED saptanması arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Tablo 7’da JPED saptanan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları özetlenmiştir.

Çalışmaya alınan 57 hastanın 6’sında RPP TW morfolojisindeydi (%10.5). TW saptanan ve saptanmayan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları karşılaştırıldı. Mevcut verilerden yalnızca elektrolit bozukluğunun varlığı (2 hastada hiperglisemi ve hiponatremi, 2 hastada hipokalsemi, 1 hastada hipomagnezemi) TW saptanan grupta %83.3 oranında anlamlı oranda yüksek bulundu (**p=0.02**). Tablo 10’da TW saptanan hastaların cinsiyet, özgeçmiş bilgileri, nörogörüntüleme özellikleri, klinik verileri ve laboratuvar bulguları özetlenmiştir.

Tablo 7: PLED, JPED ve TW ÖZELLİKLERİ						
Özellikler	PLED		JPED		TW	
	n= 8	%	n=11	%	n= 6	%
Cinsiyet						
K	5	62,5%	7	63.6%	5	83,3%
E	3	37,5%	4	36.4%	1	16,7%
Özgeçmiş						
İnme	4	50,0%	1	9.1%		
Epilepsi	1	12,5%	3	27.3%	1	16,7%
Medikal problemler	7	87,5%	8	72.7%	5	83,3%
Beyin operasyonu	2	25,0%	0		0	
Ailede epilepsi öyküsü	1	12,5%	0		0	
Anti-epileptik ilaç kullanımı	2	25,0%	2	18.2%	1	16,7%
İlaç						
Mont. Öncesi						
Sedatif	2	25,0%	5	45.5%	2	33,3%
Anti-epileptik	2	25,0%	4	36.4%	1	16,7%
Mont.Sırasında						
Sedatif	3	37,5%	5	50,0%	2	33,3%
Anti-epileptik	4	50,0%	7	63.6%	2	33,3%
Antibiyotik	5	62,5%	5	45.5%	2	33,3%
Nörogörüntüleme						
Giriş MR						
Akut lezyon	3	60,0%	3	33.3%	1	20,0%
Kronik lezyon	2	40,0%	3	33.3%	2	40,0%
Giriş BT						
Akut lezyon	3	100,0%	1	50,0%	1	100,0%
Kronik lezyon	1	33,3%	0		0	
Damarda oklüzyon	1	20,0%	0		1	25,0%
Mont. Sırasında MR						
Akut lezyon	0		0		0	
Mont. Sırasında BT						
Akut lezyon	1	25,0%	0		0	
Damarda oklüzyon	0		0		0	
Klinik bulgular						
Entübe	3	37,5%	3	27.3%	1	16,7%
NISD	0		2	18.2%	1	16,7%
Solunum bozukluğu	6	85,7%	8	80,0%	3	60,0%
Ateş varlığı	2	25,0%	5	45.5%	3	50,0%
Enfeksiyon	5	62,5%	6	54.5%	3	50,0%
Laboratuvar bulguları						
Elektrolit bozukluğu	3	37,5%	5	45.5%	5	83,3%*
KC enzim yüksekliği	1	16,7%	4	57.1%	3	75,0%

*TW saptanan hastalarda elektrolit bozukluğu varlığı anlamlı bulunmuştur (p=0.02).

Tablo 8: PD VARLIĞINDA KLİNİK-LABORATUVAR-RADYOLOJİ

Özellikler	PD olan n= 19(%)	PD olmayan n=38 (%)	Toplam n= 57
Cinsiyet			
K	12 (63.2)	20 (52.6)	32 (56.1)
E	7 (36.8)	18 (47.4)	25 (43.9)
Özgeçmiş			
İnme	5 (26.3)	8 (22.2)	13 (23.6)
Epilepsi	4 (21.1)	2 (5.6)	6 (10.9)
Medikal problemler	15 (78.9)	19 (52.8)	34 (61.8)*
Beyin operasyonu	2 (10.5)	2 (5.6)	4 (7.3)
Ailede epilepsi öyküsü	1 (5.3)	0	1 (1.9)
Anti-epileptik ilaç kullanımı	4 (21.1)	7 (19.4)	11 (20)
İlaç			
Mont. Öncesi			
Sedatif	7 (36.8)	17 (47.2)	24 (43.6)
Anti-epileptik	6 (31.6)	12 (33.3)	18 (32.7)
Mont.Sırasında			
Sedatif	8 (44.4)	16 (44.4)	24 (44.4)
Anti-epileptik	11 (57.9)	14 (38.9)	25 (45.5)
Antibiyotik	10 (52.6)	24 (66.7)	34 (61.8)
Nörogörüntüleme			
Giriş MR			
Akut lezyon	6 (42.9)	20 (66.7)	26 (59.1)
Kronik lezyon	5 (35.7)	6 (20)	11 (25)
Giriş BT			
Akut lezyon	4 (80)	8 (61.5)	12 (66.7)
Kronik lezyon	1 (20)	2 (15.4)	3 (16.7)
Damarda oklüzyon	1 (7.7)	9 (36)	10 (26.3)
Mont. Sırasında MR			
Akut lezyon	0	5 (27.8)	5 (19.2)
Mont. Sırasında BT			
Akut lezyon	1 (14.3)	5 (29.4)	6 (25)
Damarda oklüzyon	0	2 (11.1)	2 (8.3)
Klinik bulgular			
Entübe	6 (31.6)	16 (44.4)	22 (40)
NİSD	2 (10.5)	5 (13.9)	7 (12.7)
Hipoksi	3 (17.6)	1 (3)	4 (8)
Hipokapni	4 (23.5)	6 (18.2)	10 (20)
Hiperkarbi	8 (47.1)	13 (39.4)	21 (42)
Hipertansiyon	11 (57.9)	19 (52.8)	30 (54.5)
Hipotansiyon	8 (42.1)	7 (19.4)	15 (27.3)
Bradikardi	1 (5.3)	1 (2.8)	2 (3.6)
Taşikardi	6 (31.6)	14 (38.9)	20 (36.4)
Hipertermi	7 (36.8)	10 (27.8)	17 (30.9)
Hipotermi	0	3 (8.3)	3 (5.5)
Enfeksiyon	11 (57.9)	23 (63.9)	34 (61.8)
Laboratuvar bulguları			
Hiperglisemi	4 (22.2)	5 (15.2)	9 (17.6)
Hiponatremi	3 (15.8)	2 (5.6)	5 (9.1)
Hipernatremi	4 (21.1)	5 (13.9)	9 (16.4)
Hipokalemi	3 (15.8)	1 (2.8)	4 (7.3)
Hiperkalemi	0	1 (2.8)	1 (1.8)
Hipomagnezemi	2 (25)	0	2 (10.5)
Hipokalsemi	3 (25)	5 (31.3)	8 (28.6)
Hiperkalsemi	2 (16.7)	0	2 (7.1)
Hiperamonyemi	3 (75)	1 (50)	4 (66.7)
AST-ALT yüksekliği	3 (25)	9 (37.5)	12 (33)

*PD olan hastalarda özgeçmişte medikal problem varlığı anlamlı bulunmuştur (p=0.057)

Tablo 9: RSW VARLIĞINDA KLİNİK-LABORATUVAR-RADYOLOJİ

Özellikler	RSW olan n= 4 (%)	RSW olmayan n= 53 (%)	Toplam n= 57
Cinsiyet			
K	2 (50)	30 (56.6)	32 (56.1)
E	2 (50)	23 (43.4)	25 (43.9)
Özgeçmiş			
İnme	0	13 (25.5)	13 (23.6)
Epilepsi	0	6 (11.8)	6 (10.9)
Medikal problemler	4 (100)	30 (58.8)	34 (61.8)
Beyin operasyonu	0	4 (7.8)	4 (7.3)
Ailede epilepsi öyküsü	0	1 (2)	1 (1.9)
Anti-epileptik ilaç kullanımı	1 (25)	10 (19.6)	11 (20)
İlaç			
Mont. Öncesi			
Sedatif	2 (50)	22 (43.1)	24 (43.6)
Anti-epileptik	2 (50)	16 (31.4)	18 (32.7)
Mont.Sirasında			
Sedatif	2 (50)	22 (44)	24 (44.4)
Anti-epileptik	2 (50)	23 (45.1)	25 (45.5)
Antibiyotik	2 (50)	32 (62.7)	34 (61.8)
Nörogörüntüleme			
Giriş MR			
Akut lezyon	1 (50)	25 (59.5)	26 (59.1)
Kronik lezyon	1 (50)	10 (23.8)	11 (25)
Giriş BT			
Akut lezyon	1 (100)	11 (64.7)	12 (66.7)
Kronik lezyon	0	3 (17.6)	3 (16.7)
Damarda oklüzyon	1 (50)	9 (25)	10 (26.3)
Mont. Sirasında MR			
Akut lezyon	0	5 (20.8)	5 (19.2)
Mont. Sirasında BT			
Akut lezyon	0	6 (27.3)	6 (25)
Damarda oklüzyon	0	2 (9.1)	2 (8.3)
Klinik bulgular			
Entübe	2 (50)	20 (39.2)	22 (40)
NISD	1 (25)	6 (11.8)	7 (12.7)
Hipoksi	1 (25)	3 (6.5)	4 (8)
Hipokapni	1 (25)	9 (19.6)	10 (20)
Hiperkarbi	2 (50)	19 (41.3)	21 (42)
Hipertansiyon	1 (25)	29 (56.9)	30 (54.5)
Hipotansiyon	2 (50)	13 (25.5)	15 (27.3)
Bradikardi	0	2 (3.9)	2 (3.6)
Taşikardi	2 (50)	18 (35.3)	20 (36.4)
Hipertermi	4 (100)	13 (25.5)	17 (30.9)
Hipotermi	0	3 (5.9)	3 (5.5)
Enfeksiyon	3 (75)	31 (60.8)	34 (61.8)
Laboratuvar bulguları			
Hiperglisemi	2 (50)	7 (14.9)	9 (17.6)
Hiponatremi	2 (50)	3 (5.9)	5 (9.1)
Hipernatremi	0	9 (17.6)	9 (16.4)
Hipokalemi	0	4 (7.8)	4 (7.3)
Hiperkalemi	0	1 (2)	1 (1.8)
Hipomagnezemi	0	2 (11.8)	2 (10.5)
Hipokalsemi	1 (100)	7 (25.9)	8 (28.6)
Hiperkalsemi	0	2 (7.4)	2 (7.1)
Hiperamonyemi	2 (100)	2 (50)	4 (66.7)
AST-ALT yüksekliği	1 (100)	11 (31.4)	12 (33.3)

*RSW olan hastalarda hipertermi anlamlı bulunmuştur (p=0.007).

Tablo 10: RDA VARLIĞINDA KLİNİK-LABORATUVAR-RADYOLOJİ

Özellikler	RDA olan n= 5 (%)	RDA olmayan n= 52(%)	Toplam n= 57
Cinsiyet			
K	4 (80)	28 (53.8)	32 (56.1)
E	1 (20)	24 (46.2)	25 (43.9)
Özgeçmiş			
İnme	1 (20)	12 (24)	13 (23.6)
Epilepsi	0	6 (12)	6 (10.9)
Medikal problemler	4 (80)	30 (60)	34 (61.8)
Beyin operasyonu	0	4 (8)	4 (7.3)
Ailede epilepsi öyküsü	0	1 (2)	1 (1.9)
Anti-epileptik ilaç kullanımı	1 (20)	10 (20)	11 (20)
İlaç			
Mont. Öncesi			
Sedatif	1 (20)	23 (46)	24 (43.6)
Anti-epileptik	0	18 (36)	18 (32.7)
Mont.Sirasında			
Sedatif	2 (40)	22 (44.9)	24 (44.4)
Anti-epileptik	3 (60)	22 (44)	25 (45.5)
Antibiyotik	3 (60)	31 (62)	34 (61.8)
Nörogörüntüleme			
Giriş MR			
Akut lezyon	2 (50)	24 (60)	26 (59.1)
Kronik lezyon	1 (25)	10 (25)	11 (25)
Giriş BT			
Akut lezyon	1 (100)	11 (64.7)	12 (66.7)
Kronik lezyon	0	3 (17.6)	3 (16.7)
Damarda oklüzyon	2 (50)	8 (23.5)	10 (26.3)
Mont. Sirasında MR			
Akut lezyon	2 (50)	3 (13.6)	5 (19.2)
Mont. Sirasında BT			
Akut lezyon	0	6 (27.3)	6 (25)
Damarda oklüzyon	1 (25)	1 (5)	2 (8.3)
Klinik bulgular			
Entübe	1 (20)	21 (42)	22 (40)
NISD	2 (40)	5 (10)	7 (12.7)
Hipoksi	1 (25)	3 (6.5)	4 (8)
Hipokapni	2 (50)	8 (17.4)	10 (20)
Hiperkarbi	1 (25)	20 (43.5)	21 (42)
Hipertansiyon	2 (40)	28 (56)	30 (54.5)
Hipotansiyon	2 (40)	13 (26)	15 (27.3)
Bradikardi	0	2 (4)	2 (3.6)
Taşikardi	1 (20)	19 (38)	20 (36.4)
Hipertermi	2 (40)	15 (30)	17 (30.9)
Hipotermi	0	3 (6)	3 (5.5)
Enfeksiyon	4 (80)	30 (60)	34 (61.8)
Laboratuvar bulguları			
Hiperglisemi	2 (40)	7 (15.2)	9 (17.6)
Hiponatremi	1 (20)	4 (8)	5 (9.1)
Hipernatremi	2 (40)	7 (14)	9 (16.4)
Hipokalemi	1 (20)	3 (6)	4 (7.3)
Hiperkalemi	0	1 (2)	1 (1.8)
Hipomagnezemi	0	2 (11.8)	2 (10.5)
Hipokalsemi	1 (33.3)	7 (28)	8 (28.6)
Hiperkalsemi	0	2 (8)	2 (7.1)
Hiperamonyemi	2 (66.7)	2 (66.7)	4 (66.7)
AST-ALT yüksekliği	2 (50)	10 (31.3)	12 (33.3)

RDA olan hastalarda anlamlı klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgusuna rastlanmamıştır.

Tablo 11: NKN-NKSE VARLIĞINDA KLİNİK-LABORATUVAR-RADYOLOJİ

Özellikler	NKN-NKSE olan n= 15 (%)	NKN-NKSE olmayan n= 42 (%)	Toplam n= 57
Cinsiyet			
K	11 (73,3)	21 (50)	32 (56.1)
E	4 (26,7)	21 (50)	25 (43.9)
Özgeçmiş			
İnme	5 (33,3)	8 (20)	13 (23.6)
Epilepsi	1 (6.7)	5 (12.5)	6 (10.9)
Medikal problemler	11 (73.3)	23 (57.5)	34 (61.8)
Beyin operasyonu	2 (13.3)	2 (5)	4 (7.3)
Ailede epilepsi öyküsü	1 (6.7)	0	1 (1.9)
Anti-epileptik ilaç kullanımı	1 (6.7)	10 (25)	11 (20)
İlaç			
Mont. Öncesi			
Sedatif	4 (26.7)	20 (50)	24 (43.6)
Anti-epileptik	3 (20)	15 (37.5)	18 (32.7)
Mont.Sırasında			
Sedatif	6 (42.9)	18 (45)	24 (44.4)
Anti-epileptik	7 (46.7)	18 (45)	25 (45.5)
Antibiyotik	9 (60)	25 (62.5)	34 (61.8)
Nörogörüntüleme			
Giriş MR			
Akut lezyon	7 (63.6)	19 (57.6)	26 (59.1)
Kronik lezyon	4 (36.4)	7 (21.2)	11 (25)
Giriş BT			
Akut lezyon	3 (75)	9 (64.3)	12 (66.7)
Kronik lezyon	1 (25)	2 (14.3)	3 (16.7)
Damarda oklüzyon	3 (27.3)	7 (25.9)	10 (26.3)
Mont. Sırasında MR			
Akut lezyon	1 (12.5)	4 (22.2)	5 (19.2)
Mont. Sırasında BT			
Akut lezyon	1 (16.7)	5 (27.8)	6 (25)
Damarda oklüzyon	0	2 (11.1)	2 (8.3)
Klinik bulgular			
Entübe	7 (46,7)	15 (37,5)	22 (40)
NISD	2 (13,3)	5 (12,5)	7 (12,7)
Hipoksi	3 (23,1)	1 (2,7)	4 (8)
Hipokapni	5 (38,5)	5 (13,5)	10 (20)
Hiperkarbi	4 (30,8)	17 (45,9)	21 (42)
Hipertansiyon	9 (60)	21 (52,5)	30 (54,5)
Hipotansiyon	6 (40)	9 (22,5)	15 (27,3)
Bradikardi	1 (6,7)	1 (2,5)	2 (3,6)
Taşikardi	5 (33,3)	15 (37,5)	20 (36,4)
Hipertermi	6 (40)	11 (27,5)	17 (30,9)
Hipotermi	0	3 (7,5)	3 (5,5)
Enfeksiyon	10 (66,7)	24 (60)	34 (61,8)
Laboratuvar bulguları			
Hiperglisemi	4 (28,6)	5 (13,5)	9 (17,6)
Hiponatremi	2 (13,3)	3 (7,5)	5 (9,1)
Hipernatremi	2 (13,3)	7 (17,5)	9 (16,4)
Hipokalemi	2 (13,3)	2 (5)	4 (7,3)
Hiperkalemi	0	1 (2,5)	1 (1,8)
Hipomagnezemi	1 (25)	1 (6,7)	2 (10,5)
Hipokalsemi	2 (28,6)	6 (28,6)	8 (28,6)
Hiperkalsemi	0	2 (9,5)	2 (7,1)
Hiperamonyemi	3 (100)	1 (33,3)	4 (66,7)
AST-ALT yüksekliği	1 (12,5)	11 (39,3)	12 (33,3)

NKN-NKSE olan hastalarda hipoksi varlığı anlamlı bulunmuştur (p=0.049).

6.3.3. Elektrografik paternler ve monitorizasyon süresi, skorlar

PD, RSW, RDA, NKN-NKSE'li hastaların tek tek yoğun bakıma giriş, monitorizasyon öncesi, yoğun bakımdan çıkış ve taburculuk sırasındaki GKS, NIHSS ve mRS'leri karşılaştırıldı. Gruplar arasında ortalama değerler üzerinden yapılan bu analizlerde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Tablo 12'de skorlar ayrıntılı şekilde belirtildi.

Tablo 12: ELEKTROGRAFİK PATERNLER VE SKORLAR .												
Elektrografik paternler		Giriş			Monitorizasyon öncesi			Yoğun bakımdan çıkış			Taburculuk	
		GKS	NIHSS	mRS	GKS	NIHSS	mRS	GKS	NIHSS	mRS	NIHSS	mRS
PD olan	n	19,00	18,00	19,00	19,00	19,00	19,00	16,00	16,00	19,00	16,00	19,00
	Ortalama	9,89	14,50	4,63	9,16	15,42	4,63	11,75	12,44	4,58	12,19	4,42
	Standart sapma	3,36	7,75	0,60	3,04	7,88	0,60	3,04	8,80	1,26	8,64	1,54
RSW olan	n	4,00	3,00	4,00	4,00	4,00	4,00	3,00	3,00	4,00	3,00	4,00
	Ortalama	11,75	16,00	4,75	7,25	23,00	4,75	11,00	15,67	5,00	14,67	5,00
	Standart sapma	2,22	6,24	0,50	2,63	1,63	0,50	5,29	10,21	0,82	11,93	0,82
RDAolan	n	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00	5,00
	Ortalama	9,00	15,80	4,40	11,00	15,00	4,40	13,00	13,40	4,40	13,40	3,80
	Standart sapma	4,69	6,76	0,89	2,12	7,45	0,89	2,83	9,37	0,89	9,37	1,79
NKN-NKSE olan	n	15	15	15	15	15	15	11	11	15	11	15
	Ortalama	10,26	14,73	4,67	9,06	16,80	4,67	11,72	13,27	4,86	12,72	4,733
	Standart sapma	2,051	6,620	,617	2,685	8,342	,611	2,723	8,137	1,302	8,210	1,573

Monitorizasyon süresinin uzunluğu ile elektrografik paternlerin ortaya çıkması arasındaki ilişki araştırıldığında PD saptanan grupta ve NKN-NKSE saptanan grupta monitorizasyon süresi anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p=0.004$, $p=0.014$). Tablo 13'de monitorizasyon süreleri ve elektrografik paternler belirtilmiştir.

Tablo 13: ELEKTROGRAFİK PATERNLER HOSPİTALİZASYON VE MONİTORİZASYON SÜRESİ			
		Monitorizasyon süresi(dakika)	Hastane Yatış süresi (gün)
PD olan	n	19,00	19,00
	Ortalama	4585,63	13,32
	Standart sapma	4430,33	26,20
RSW olan	n	4,00	4,00
	Ortalama	1046,75	9,25
	Standart sapma	1207,61	9,22
RDA olan	n	5,00	5,00
	Ortalama	2714,20	7,20
	Standart sapma	2330,62	6,34
NKN-NKSE olan	n	15	15
	Ortalama	4404,86	7,46
	Standart sapma	4395,377	5,30

6.3.4. Elektrografik paternler ve rutin EEG bulguları

Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde (rutin EEG) herhangi bir elektrografik patern saptanması monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern varlığıyla anlamlı derecede ilişkili bulundu (**%59.3, p<0.0001**). Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde herhangi bir elektrografik patern varlığı, monitorizasyonda PD saptanmasıyla **%68.4 (p<0.0001)**, RSW saptanmasıyla **%50**, RDA saptanmasıyla **%40**, NKN-NKSE saptanmasıyla **%60 (p=0.007)** oranında ilişkili bulundu. Monitorizasyonda elektrografik patern saptanan hastalarda, rutin EEG'nin temel aktivitesinin **%63** hastada simetrik olduğu, **%88.9** teta frekansında olduğu, **%85.2** supresyon olmadığı, **%14.8** asimetrik supresyon olduğu görüldü.

Monitorizasyondaki PD varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla, bu periyodik paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında rutin EEG'de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Rutin EEG incelemesinde PD varlığı monitorizasyonda PD'si olan grupta anlamlı oranda yüksek bulundu (**p < 0,001**). Rutin EEG incelemesinde NKN-NKSE varlığı, monitorizasyonda PD'si olan grupta olmayan gruba göre anlamlı oranda yüksek bulundu (**p=0.01**). Rutin EEG incelemesindeki elektrografik patern dışında bakılan temel aktivite özellikleri, fokal epileptiform anomali ve/veya nonspesifik fokal yavaş dalga aktivitesinin varlığının ön görücü faktör olmadığı saptandı. Temel aktivitenin simetrik olması PD'si olan grupta daha yüksek orandaydı (**%78.9, %60.5**). Temel aktivite frekansı her iki grupta teta ağırlıklıydı (PD saptanan grup **%94.7**, PD saptanmayan grup **%76.3**). Nonspesifik yavaş dalga aktivitesi PD'si olmayan grupta (**%39.5**), fokal epileptiform anomali ise PD saptanan grupta (**%5.3**) istatistiksel açıdan anlamlı olmamakla birlikte daha yüksek oranda bulundu.

Monitorizasyondaki RSW varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla, paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında monitorizasyon öncesi EEG'de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde RSW varlığı monitorizasyonda RSW'si olan grupta daha yüksek bulundu (**%25, p=0.070**). Monitorizasyon öncesi EEG incelemesindeki temel aktivite özellikleri, nonspesifik yavaş dalga aktivitesi, fokal epileptiform anomali varlığının ön görücü faktör olmadığı saptandı.

Monitorizasyondaki RDA varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla, bu periyodik paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında rutin EEG'de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Monitorizasyon öncesi

EEG’de RDA varlığı monitorizasyonda RDA’si olan grupta yüksekti ($p=0.088$). Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde temel aktivite özellikleri, nonspesifik yavaş dalga aktivitesi, fokal epileptiform anomalinin varlığının ön görücü faktör olmadığı saptandı.

Monitorizasyondaki NKN-NKSE varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla, bu paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında monitorizasyon öncesi EEG’de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde NKN-NKSE varlığı monitorizasyonda NKN-NKSE’si olan grupta anlamlı oranda yüksek bulundu ($p = 0,003$). Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde PD varlığı, özellikle PLED varlığı ($p= 0.036$) monitorizasyonda NKN-NKSE’si olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulundu. Monitorizasyon öncesi EEG incelemesindeki temel aktivite özellikleriyle monitorizasyonda NKN-NKSE varlığı arasındaki ilişki araştırıldığında temel aktivitenin simetrisi açısından NKN-NKSE olan ve olmayan gruplar arasındaki oranın aynı olduğu görüldü (%66.7 simetrik, %33.3 asimetric). Bunun dışında NKN-NKSE varlığını ön gören temel aktivite özelliği, nonspesifik yavaş dalga aktivitesi veya fokal epileptiform anomali varlığı gibi diğer elektrofizyolojik özellikler mevcut değildi.

Monitorizasyonda RPP’nin lokalizasyon ve morfolojik özelliklerine göre bakıldığında monitorizasyonda PLED varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla, bu periyodik paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında monitorizasyon öncesi EEG’de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde PLED (%62.5, $p<0.0001$) varlığı monitorizasyonda PLED’i olan grupta anlamlı oranda yüksek bulundu. Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde temel aktivitenin simetrisiyle, frekansıyla, supresyon (simetrik veya asimetric) varlığıyla PLED arasında anlamlı bir ilişki yoktu. PLED varlığını öngören monitorizasyon öncesi EEG’de nonspesifik yavaş dalga aktivitesi veya fokal epileptiform anomali varlığı gibi diğer elektrofizyolojik özellikler mevcut değildi.

Monitorizasyonda saptanan JPED varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla, bu paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında monitorizasyon öncesi EEG’de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Monitorizasyon öncesi EEG’de PD varlığı monitorizasyonda JPED saptanan grupta anlamlı oranda yüksek bulundu (%54.5, $p=0.01$). Monitorizasyon öncesi EEG’nin temel aktivitesinin simetri, frekans (teta ağırlıklıydı) gibi özellikleriyle JPED saptanması arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı.

JPED varlığını öngören monitorizasyon öncesi EEG’de nonspesifik yavaş dalga aktivitesi veya fokal epileptiform anomali varlığı gibi diğer elektrofizyolojik özellikler mevcut değildi.

Monitorizasyon saptanan TW varlığını ön gören monitorizasyon öncesi EEG bulgularını araştırmak amacıyla bu periyodik paterni olan ve olmayan hasta grupları arasında rutin EEG’de saptanan PD, RSW, RDA, NKN-NKSE varlığı karşılaştırıldı. Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde TW varlığı monitorizasyonda TW saptanan grupta %66.7 oranındaydı ($p < 0,001$). Rutin EEG incelemesinde temel aktivitenin simetrisiyle, frekansıyla, supresyon (simetrik veya asimetrik) varlığıyla monitorizasyonda TW saptanması arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

Tablo 14’de monitorizasyondaki elektrografik paternlerin monitorizasyon öncesi EEG bulguları ilişkisi özetlendi.

Tablo 14: MONİTORİZASYON VE ÖNCESİNDEKİ EEG BULGULARI											
Monitorizasyon paternleri		Monitorizasyon öncesi EEG bulguları									TOPLAM
		PD	RSW	RDA	NKN-NKSE	PLED	JPED	Geniş tabanlı Keskin	TW	plus* (+)	
PD	N	11	0	0	4	6	5	1	2	1	19
	%	57,9%	,0%	,0%	21,1%	31,6%	26,3%	5,3%	10,5%	5,3%	
RSW	N	1	1	0	0	0	1	0	2	0	4
	%	25,0%	25,0%	,0%	,0%	,0%	25,0%	,0%	50,0%	,0%	
RDA	N	1	0	1	1	0	1	0	1	0	5
	%	20,0%	,0%	20,0%	20,0%	,0%	20,0%	,0%	20,0%	,0%	
NKN-NKSE	N	6	0	1	4	4	2	0	1	1	15
	%	40,0%	,0%	6,7%	26,7%	26,7%	13,3%	,0%	6,7%	6,7%	
PLED	N	5	0	0	1	5	0	1	0	0	8
	%	62,5%	,0%	,0%	12,5%	62,5%	,0%	12,5%	,0%	,0%	
JPED	N	6	0	0	3	1	5	0	2	1	11
	%	54,5%	,0%	,0%	27,3%	9,1%	45,5%	,0%	18,2%	9,1%	
TW	N	3	1	0	1	0	3	0	4	0	6
	%	50,0%	16,7%	,0%	16,7%	,0%	50,0%	,0%	66,7%	,0%	

*PD+S: Periyodik deşarj üzerine diken veya keskin dalganın süperpose olması.

6.3.5. Monitorizasyonda elektrografik paternler

Monitorizasyonda PD, RSW, RDA ve NKN-NKSE saptanan grupların ayrı ayrı monitorizasyonun temel aktivite simetrisi, temel aktivite frekansı, temel aktivitede supresyon olması ve simetrisi, ritmik ve periyodik paternlerin morfolojisi, paroksizmal paternlerin varlığı, nonspesifik yavaş dalga aktivitesi ve fokal epileptiform aktivite varlığıyla ilişkisi araştırıldı.

Monitorizasyonda PD saptanan grupta sadece fokal epileptiform anomali varlığı anlamlı oranda yüksekti (%63.2, **p=0.013**). Monitorizasyonda RSW ve RDA aktivitesinin varlığı ile ilişkili monitorizasyonda izlenen temel aktivite özellikleri, nonspesifik yavaş dalga aktivitesi ve fokal epileptiform anomali mevcudiyeti saptanmadı.

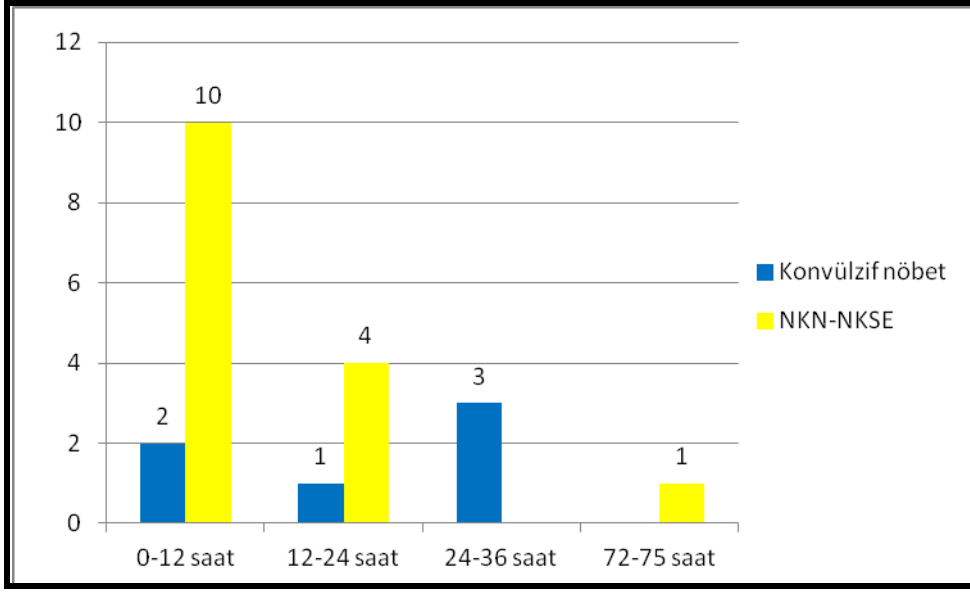
Monitorizasyonda NKN-NKSE saptanmasının monitorizasyonun temel aktivitesinin simetrisiyle anlamlı bir ilişkisi yoktu. NKN-NKSE saptanan grupta temel aktivitenin simetrik olması %46.7, asimetrik %53.3 oranındaydı. NKN-NKSE saptanan grubun temel aktivite frekansı teta ağırlıklıydı (%100,**p=0.006**). NKN-NKSE saptanan grupta PLED varlığı (%33.3, **p=0.024**) ve fokal epileptiform anomali varlığı NKN-NKSE saptanan grupta anlamlı oranda yüksekti (%86.7, **p < 0,001**).

Monitorizasyonda RPP'nin lokalizasyon ve morfolojik özelliklerine göre bakıldığında TW morfolojili RPP'in varlığını ön gören monitorizasyona temel aktivite ve diğer elektrofizyolojik bulguların varlığı saptanmadı. JPED saptanan grupta temel aktivitenin simetrisi daha yüksekti (%81.8), frekans teta ağırlıklıydı (%100) fakat anlamlı bir ilişki saptanmadı. Monitorizasyonda JPED saptanan grupta NKN-NKSE varlığı (%54.5, **p=0.027**) anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Monitorizasyonda PLED saptanan grupta NKN-NKSE varlığı anlamlı yüksek bulunmuştur (%62.5,**p=0.024**).

6.3.6. Elektrografik paternler ve nöbet

Monitorizasyon öncesinde, sırasında ve sonrasında saptanan nöbet varlığının (klinik veya elektrografik varlığı) ve ortaya çıkış zamanının elektrografik paternlerle ilişkisi araştırıldı.

Monitorizasyonda elektrografik patern saptanan hastalarda monitorizasyon sırasında herhangi bir nöbet (klinik veya elektrografik nöbet) görülmesi anlamlı oranda ilişkili bulundu (**p<0.0001**). Monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern saptanan hastalarda %44.4 NKN-NKSE, %18.5 konvülfif nöbet, %11.1 konvülfif ve NKN-NKSE, %7.4 konvülfif ve miyoklonik nöbet görüldü. Monitorizasyon sırasında geçirilen konvülfif nöbetlerin %33.3 0-12 saat,%16.7 12-24 saat, %50 24-36 saat olduğu, NKN-NKSE'nin ise %66.7 0-12 saat, %26.7 12-24 saat, %6.7 72-75 saat aralığında olduğu görüldü (Şekil 4).



Şekil 4: Elektrografik patern görülen hastalarda klinik/elektrografik nöbet görülme zamanları, kişi sayısıyla belirtilmiştir.

Elektrografik paternlere tek tek bakıldığında monitorizasyonda PD saptanan grupta monitorizasyon sırasında herhangi bir nöbet saptanması PD olmayan gruba göre anlamlı oranda yüksekti (%68.4, $p<0,001$). PD olan grupta özellikle NKN-NKSE sık rastlanılmaktaydı (% 57.9, $p<0,001$). PD saptanan grupta %25’inde konvülfif nöbet 0-12 saat aralığında, %75’inde 24-36 saat aralığında görüldü. Aynı hasta grubunda NKN-NKSE %72.7’sinde 0-12 saat, %18.2’sinde 12-24 saat, %9.1’inde 72-75 saat aralığında izlendi.

Monitorizasyonda RSW saptanan grupta monitorizasyon öncesinde herhangi bir nöbet görülme oranı %25, monitorizasyon sırasında ise % 30 idi. Monitorizasyon sırasında görülen nöbetlerin %25’i konvülfif, %25’i NKN-NKSE ve %25’i ise konvülfif-miyoklonikti. Nöbetler ve RSW arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Monitorizasyon sırasında RDA saptanan grupta monitorizasyon sırasında herhangi bir nöbet görülme oranı %80, anlamlı kabul edilebilir oranda yüksekti ($p=0.053$). Monitorizasyon sırasında görülen nöbetlerin %40’ı konvülfif, %60’ı NKN-NKSE idi.

Monitorizasyonda NKN-NKSE saptanan grupta monitorizasyon sırasında hastaların %20’sinde konvülfif nöbet izlendi, nöbetlerin %50’sinde 0-12 saat, %50’sinde 24-36 saat aralığında ortaya çıktığı görüldü.

Monitorizasyonda PLED saptanan grupta %25 oranında konvülfif nöbet, %50 oranında NKN-NKSE, %12.5 oranında da konvülfif nöbet ve NKN-NKSE olduğu görüldü. Monitorizasyonda TW saptanan grupta %16.7 oranında konvülfif nöbet, %33.3 oranında NKN-NKSE görüldü.

6.3.7. Elektrografik paternler ve prognoz

Monitorizasyonda elektrografik patern saptanan hasta grubunun yoğun bakımdan çıkış ve taburculuk sırasındaki nörolojik durumunun takibi (prognoz) amacıyla GKS ve mRS değerlerine bakıldı (Tablo 15). Monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern saptanan hastaların %85.2'sinde çıkış mRS \geq 4, %14.3'ünde çıkış GKS \leq 8, %76.9'unda taburculuk sırasında mRS \geq 4 idi.

Çıkış GKS \leq 8 olan hasta oranı ; PD saptanan grupta %12.5, RSW saptanan grupta %33.3, NKN-NKSE saptanan grupta %9.1 idi.

Çıkış mRS \geq 4 olan hasta oranı ; PD saptanan grupta %78.9 , RSW saptanan grupta %100, RDA saptanan grupta %80, NKN-NKSE saptanan grupta %86.7'di.

Tablo 15: ELEKTROGRAFİK PATERNLER VE PROGNOZ					
		Çıkış GKS \leq 8	Çıkış mRS \geq 4	Taburculuk mRS \geq 4	TOPLAM
PD	n	2	15	14	19
	%	12,5%	78,9%	77,8%	
RSW	n	1	4	3	4
	%	33,3%	100,0%	75,0%	
RDA	n	0	4	3	5
	%	,0%	80,0%	60,0%	
NKN-NKSE	n	1	13	12	15
	%	9,1%	86,7%	85,7%	
PLED	n	2	8	13	8
	%	25,0%	100,0%	86,7%	
GPED	n	0	5	5	5
	%	,0%	71,4%	71,4%	
TW	n	0	3	2	6
	%	,0%	50,0%	33,3%	
TOPLAM		7	45	41	57
		16,3%	80,4%	73,2%	

7. TARTIŞMA

NYBÜ'de uyanıklık kusuru nedeniyle izlenen hastaların dEEG monitorizasyonunda saptanan özellikle RPP terminolojisine dair ortak bir konsensus yoktur (4). dEEG monitorizasyonu yapılması yaygınlaştıkça bu tip paternlere daha sık rastlanılmaktadır. Ancak bu paternlerin hangisinin KN veya NKN ile birliktelik gösterdiği, nöronal hasarı işaret ettiği, en sık hangi zaman diliminde görüldüğü, bu aktivitelerin görülmesini öngören klinik, görüntüleme ve laboratuvar özellikleri, nörolojik sonuç, prognoz ve mortalite üzerine etkileri, tedavi endikasyonları, ne kadar agresif tedavi edilmeleri gerektiği bilinmemektedir. Bu durumun aydınlanması için öncelikle hem NKN-NKSE'nin hem de RPP'nin standart bir terminolojiyle yorumlanması gerekmektedir. İlk olarak 2005 yılında ACNS yoğun bakım monitorizasyonunda kullanılacak standart EEG terminoloji kılavuzunu yayınlamıştır (62). Daha sonra bu kılavuz 2009 ve 2011 yıllarında da revize edilmiştir. Mevcut kılavuzda RPP'in tanımlanmasıyla ilişkili major terimler, major ve minor modifikatörler, ritmik ve periyodik olmayan epileptiform deşarjların kantifikasyonu ve temel aktivitenin değerlendirilmesiyle ilgili terminolojik veriler oldukça geniş ve ayrıntılı bir şekilde belirtilmiştir (EK 2,3). Çalışmamızdaki RPP'nin tanımlanması da bu kılavuz öncülüğünde yapılmıştır.

Bu çalışmada Ocak 2009-Aralık 2011 tarihleri arasında, Şişli Florence Nigtingale Hastanesi NYBÜ'de uyanıklık kusuru (Glasgow Koma Skoru (GKS) ≤ 14) nedeniyle ardışıra yatırılmış, VEM cihazı ile monitorize edilmiş 57 hasta, 25 erkek (%43.9) ve 32 kadın (%56.1) çalışmaya alınmıştır. Klinik, elektrofizyolojik, radyolojik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Elektrografik monitorizasyonla bilinç değişikliği olan ve klinik değerlendirmenin tanı koymada yetersiz kalabileceği hastalarda, beyin fonksiyonları hakkında dinamik bilgiler sağlamak ve nörolojik tablodaki değişiklikleri erkenden tanımak kolaylaşmaktadır (1,2). Son yıllarda özellikle NYBÜ'de dEEG monitorizasyonuna ilgi çok artmış olmasına rağmen ülkemizde NYBÜ'de EEG monitorizasyonu yapabilen merkezlerin sayısı henüz fazla değildir. Çalışmamız bu nedenle ülkemizde nerdeyse bir ilk özelliğini taşımaktadır.

Elektrofizyolojik monitorizasyonun en sık yapılma nedeni NKN ve NKSE'yi saptamaktır (103). Ancak NYBÜ'de zaten bilinç bozukluğu ile izlenen hastalarda NKSE tanısı daha güçtür. İktal EEG paternlerinin çeşitliliği, YBÜ'de NKSE tanısı için ortak kabul görmüş tanı kriterlerinin olmaması günlük pratikte "bu kliniko-elektrofizyolojik tablo NKSE mi?"

sorusuyla sık sık karşılaşmamıza yol açmaktadır. Çalışmamızda dEEG monitorizasyon incelemesinde herhangi bir elektrografik patern (PD, RSW, RDA, NKN-NKSE) saptanma sıklığı %47.4 bulunmuştur. Bu paternler içinde en sık PD (19/57,%33), ikinci sıklıkta NKN-NKSE (%26,3) saptanmıştır. NKN-NKSE'nin en sık ilişkili olduğu elektrografik paternin yine PD olduğu (%57.9, ($p<0.001$) tespit edilmiştir.

NKN-NKSE çeşitli elektrofizyolojik monitorizasyon çalışmalarında farklı sıklıklarda bulunmuştur. Jordan ve ark. YBÜ'de takip edilen ve dEEG monitorizasyonu yapılan 124 hastanın %34'ünde NKN, %76'sında NKSE saptarken (104), başka bir çalışmada (6) NYBÜ'de takip edilen 105 hastanın %27'sinde elektrografik nöbet saptanmıştır. Klinik olarak nöbeti veya nöbet hikayesi olan hastaların çalışma dışı bırakıldığı bir başka hasta grubunda, komada olan hastaların %8'inde NKN saptanmıştır (37). Classen ve ark. YBÜ'de açıklanmayan bilinç durumunun nedeni ortaya koymak ve subklinik nöbeti saptamak amacıyla yaptıkları dEEG monitorizasyonunda, 570 hastanın %19'unda nöbet, bu hastaların %92'sinde de NKN saptamışlardır (22). NKN-NKSE'nin özellikle komada, MSS enfeksiyonlarında, MSS tümöründe, nöroşirürjikal operasyonlar sonrasında ortaya çıkabileceği de bilinmektedir (15). Yaşlılarda ve komada görülen NKSE'nin en sık nedeni hipoksi, anoksidir. Çalışmamızda da etyolojiden bağımsız olarak NKN-NKSE saptanan hasta grubunda hipoksi varlığı NKN-NKSE saptanmayan gruba göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur ($p = 0.04$). Kafa travması, metabolik bozukluk, enfeksiyon, alkol yada anti-epileptik ilaç kesilmesi diğer sık nedenleridir (37). Farklı çalışmalarda nedeni bilinmeyen bilinç bozukluğu olan hastaların %27'sinde, SE sonrası hastaların %48'inde, TBH ile izlenen hastaların %22'sinde, iskemik inme tanısıyla izlenen hastaların %6'sında, İSH'li hastaların da %28'inde NKN bildirilmiştir (20,21,35,105). Çalışmamızda ise NKN-NKSE akut iskemik inmeli 19 hastanın 6'sında, 19 ensefalopatili hastanın 4'ünde, epilepsili 8 hastanın 2'sinde, MSS enfeksiyonlu 2 hastanın 1'inde, İSH olan 3 hastanın 1'inde, TBH olan 4 hastanın birinde saptanmıştır.

NBYÜ'de uyanıklık kusuru nedeniyle izlenen hastalarda sıkça rastlanan bir diğer EEG bulgusu PD'dir. PD'nin patofizyolojisi ve klinik önemi halen bilinmemektedir. PD'nin epileptik nöbetle ve SE, İSH ve SAK saptanan hastalarda kötü prognozla ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (22,52,53,103). PLED ve JPED nöbet oluşturma potansiyeli yüksek olan akut hasarlanmış beyin dokusundan kaynaklanan elektriksel aktivitelerdir.

NKN ve NKSE'nin ortaya çıkmasında PD varlığının bir risk faktörü olabileceği bilinmektedir (4,15,54). Bizim çalışmamızda PD'lerden en sık JPED (11/19), ikinci sıklıkta PLED (8/19) görülmüştür. Monitorizasyonda PD saptanan grupta monitorizasyon sırasında herhangi bir klinik ve/veya veya elektrografik nöbet saptanması PD olmayan gruba göre anlamlı oranda yüksek bulunmuş (%68.4, $p<0,001$), PD olan grupta özellikle NKN-NKSE sık rastlanılmıştır (% 57.9, $p<0,001$).

PD içinde en sık bildirilen PLED'dir (59,60). PLED, fokal destrüktif lezyonlarla; en sık akut enfarkt, enfeksiyonlar, hematomlar ve tümörlerle (55) daha az sıklıkla demiyelinizan hastalıklar, anoksi, primer epilepsi ve migrenle ilişki bulunmuştur (61). Bu aktivitelerin interiktal olduğuna inanış varsa da fokal motor aktivitenin eşlik ettiği bu tip deşarjlar iktal kabul edilmektedir (55). Bir çalışmada sık PLED aktivitesinin yaşlı hastalarda konfüzyonel duruma yol açtığı, bu tablonun klinik ve elektrofizyolojik olarak spontan veya diazepam tedavisi ile gerilediği bildirilmiştir (58). Yine başka bir çalışmada PLED görüldüğü sırada PET incelemesinde saptanan artmış glukoz seviyesi PLED'in iktal natürünü düşündürmüştür (106). Classen ve ark. da herhangi bir nöbet saptanan hastalarda en sık görülen periyodik paternlerin PLED ($p<0.001$), JPED ($p< 0.001$) olduğunu, bunlarla birlikte burst supresyonun da herhangi bir klinik nöbet varlığıyla birlikteliğinin anlamlı olduğunu ($p<0.001$) saptamışlardır (22). Çok sayıda farklı çalışmada PLED saptandığı sırada nöbet görülme insidansının %50 ile %100 arasında değişen bir oranda olduğu bildirilmiştir (55, 61). Çalışmalar arasındaki bu farklılığın nedeninin değişik etyolojili hasta grupları, PLED'in değişken morfolojisi, nöbet saptanmasında kullanılan değişik teknikler olduğu düşünülmüştür (62). Bizim çalışmamızda da PLED saptanan grupta NKN-NKSE varlığı anlamlı yüksek bulunmuştur (%62.5, $p=0.024$).

PLED'in her iki hemisferde asenkron olarak ortaya çıkması BIPLLED olarak adlandırılır (59). PLED'den daha az sıklıkla görülüyor olmasına rağmen akut hastalık durumunda nöbetlerle daha çok ilişkili bulunmuştur (18 hastanın %78'i) (63). En sık sebepleri arasında anoksi, enfeksiyon ve kronik epilepsi gelmektedir (63). Klinik durum ve prognoz PLED'den daha kötü olabilir (59). Bizim çalışmamızda da 8 PLED saptanan hastanın 4'ünün akut iskemik inmeli olduğu, NKN-NKSE saptanan grupta görülen PLED varlığının anlamlı oranda yüksek olduğu (%33.3, $p=0.024$) saptanmıştır. Sekiz PLED saptanan hastanın 6'sında da aynı zamanda BIPLLED izlenmiştir.

JPED, frontal veya oksipital dominant, senkron, relatif olarak simetrik olan deşarjlardır (62). JPED ilk olarak subakut sklerozan panensefalitli hastalarda tanımlanmıştır, aynı şekilde hızlı ilerleyen demans ve miyoklonusun birlikte görüldüğü Creutzfeld-Jakop hastalığında da bildirilmiştir (59,65,66,67). JPED'in az sıklıkta görülen bir patern olduğu bilinmektedir. Bir çalışmada 3.000 EEG'den sadece 37 hastada JPED görüldüğü bildirilmiştir (107). JPED beyini yaygın olarak etkileyen hepatik ve üremik hastalıklar, MSS enfeksiyonu, hipoksik-iskemik ensefalopati, hipoglisemi, hiperosmolarite, Alzhmeir hastalığı, steroid yanıtı ensefalopati, otoimmün tiroidit (Hashimoto), lityum, ifosfamid, baklofen, fensiklidin, ketamin, barbitürat toksisitesi ve anestezi kullanımı saptanmaktadır (68). Gloor ve ark. jeneralize PD gelişimi için yaygın kortikal ve subkortikal gri maddenin tutulumunun gerektiğini, bu hasarlı kortiko-subkortikal nöronların neden olduğu anormal senkronizasyonun oluşturduğu jeneralize epileptiform deşarjların göreceli olarak sabit, uzamış refraktör periyotlarla bölünmesiyle JPED'in oluştuğunu bildirmişlerdir (108). Daha sonraki hayvan çalışmaları da PD'in ağır hasar görmüş yaygın kortiko-subkortikal nöronların oluşturduğu elektrofizyolojik aktivite olduğu görüşünü desteklemiştir (109). Hasta grubumuzda da JPED en sık ensefalopatili hastalarda (5/11) ortaya çıkmıştır.

Postanoksik ağır komalı hastalarda saptanan JPED'in ise etyolojide ve altta yatan nedenden bağımsız olarak nörolojik sonuç üzerinde prediktif değeri, tedavi endikasyonu, ne kadar agresif tedavi edilmesi gerektiği bilinmemektedir. Yoğun antiepileptik ilaç kullanımının ve hatta diazepam kullanımının bile mortaliteyi arttırdığı ileri sürülmüştür. Çalışmamızda da anoksik komalı bir erkek hastada monitorizasyon süresince JPED saptanmış, eşlik eden miyoklonik nöbetler görülmüş, ancak herhangi bir 2 veya 3. basamak SE tedavisine yanıt alınamamıştır.

JPED'in nöbetle ilişkisini araştıran bir çalışmada, JPED saptanan 37 hastanın %89.5'inde 48 saat içinde nöbet görüldüğü, bunların %35.2 miyoklonik, %21.6 jeneralize tonik-klonik, %32.4 status epileptikus olduğu bulunmuştur (107). Foreman ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada devamlı EEG monitorizasyonu ile JPED saptanan 200 kişilik hasta grubu aynı sayıdaki kontrol grubuyla yaş, etyoloji ve bilinç düzeyi açısından karşılaştırılmış, JPED saptanan hasta grubunda en sık karşılaşılan etyolojilerin toksik-metabolik ensefalopati, sepsis ve inme olduğu görülmüştür. Çalışmada JPED'i olan hasta grubunda NKN ve NKSE görülmesi yüksek oranda anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$) (72). Bizim çalışmamızda da monitorizasyonda JPED saptanan grupta NKN-NKSE varlığı (%54.5, $p=0.027$) anlamlı oranda yüksek bulunmuştur.

RPP yavaş-dalga, diken-dalga ve trifazik morfolojide olabilir (4,60,69). Eski tanımlama ile TW, periyodik ve jenaralize, tipik olarak frontal yerleşimli bir dalga formudur (70), karakteristik olarak metabolik ensefalopatilerde özellikle de hepatik ensefalopatilerde sık görüldüğü bilinmektedir (54). Bilinç bozukluğu olan hastalarda morfolojik olarak nöbet ilişkili RPP (iktal-interiktal dönemde görülen) ile metabolik ensefalopati ilişkili RPP (trifazik dalga olarak adlandırılan) ayırımını yapmak oldukça zor olabilmektedir (69,70). Klinik bulgular, dalga morfolojisi ve intravenöz benzodiazepin kullanımının ayırıcı tanıda yardımcı olabileceği ileri sürülmüştür. Bizim çalışmamızda RPP en sık diken ve keskin dalga morfolojisindedir (%88.1). TW morfolojili RPP ise çalışmamızda 28 hastanın 6'sında bulunmuş ve en sık ensefalopatili hastalarda izlenmiştir (4/6). TW morfolojili RPP saptanan grupta herhangi bir elektrolit bozukluğunun varlığı (Na, K, Ca, hipoMg, hiperürisemi, hiperglisemi) saptanmayan gruba göre anlamlı oranda yüksek bulunmuştur (p=0.02). Bu hastaların 3'üne damarıçi diazepam uygulaması yapılmış, elektrofizyolojik baskılanmaya karşın klinik tabloda bir değişiklik olmadığı, hatta aktivitenin bir süre sonra tekrar belirlediği hastaların metabolik bozukluklarının düzelmesi sonrasında klinik tablolarının düzeldiği dikkati çekmiştir.

Diğer bir periyodik dalga paterni olan, uyarala ortaya çıkan ritmik, periyodik, iktal deşarjların (SIRPID) fokal motor nöbetlerle birliktelik gösterebileceği bilinir ve bu bulgunun hipereksitabl korteksin varlığına işaret ettiği ileri sürülmüştür (73). Ancak bizim hasta grubumuzda bu bulguya rastlanılmamıştır.

Çalışmamızda monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern (PD, RSW, RDA, NKN-NKSE) saptanması monitorizasyon sırasında klinik ve/veya elektrografik nöbet (NKN-NKSE) görülmesi ile anlamlı oranda ilişkili bulunmuştur (**p<0.0001**). Monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern saptanan hastaların %44.4'ünde NKN-NKSE, %18.5'inde konvülfif nöbet%7.4 konvülfif ve miyoklonik nöbet görülmüştür.

Elektrografik nöbetlerin saptanabilmesi için hastaların ne kadar süre ile monitorize edilmesi gerektiği bilinmemektedir. Claasen ve ark. bu aktivitelerin ortaya çıkışında ne kadar süre monitorize edilmesi gerektiğini saptamak için yapılan analiz sonucunda sadece PLED'in ilk nöbet saptandıktan 24 saat sonra daha sık ortaya çıktığını bildirmişlerdir (p<0.047) (22). Pandian ve arkadaşlarının uzun süreli VEM'den önce 30 dakika süre ile yaptıkları kısa EEG çekiminde 105 hastanın %11'inde rutin EEG'de nöbet görülürken, %27'sinde uzun süreli monitorizasyonda (ortalama 2.9 gün) nöbet görülmüştür (p<0.01). Aynı çalışmada rutin EEG

ile %21 hastada klinik olaylar saptanabilirken, uzun süreli VEM ile %40 hastada saptanmıştır ($p=0.01$) (6). Yine Classen ve ark.'nın yaptığı başka bir çalışmada dEEG monitorizasyonu ile izlenen hastaların %88'inde ilk nöbetin, ilk 24 saat içinde saptandığı fakat komadaki hastalarda ilk nöbetin saptanma zamanının 24 saatten uzun olduğu bildirilmiştir (22). Bir başka çalışmada da JPED hasta grubunun %25'inde dEEG başladıktan 24 saat sonra nöbet görülmüştür (72).

Çalışmamızda monitorizasyon sırasında geçirilen konvülfik nöbetlerin %33.3'ünün ilk 12 saat, %16.7'sinin 12-24 saat, %50'sinin 24-36 saat olduğu, NKN-NKSE'nin ise %66.7'sinin ilk 12 saat, %26.7'sinin 12-24 saat, %6.7'sinin 72-75 saat aralığında olduğu görülmüştür. PD saptanan grubun %25'inde konvülfik nöbet ilk 12 saat, %75'inde ise 24-36 saat aralığında ortaya çıkarken aynı hasta grubunda NKN-NKSE %72.7'sinde ilk 12 saat, %18.2'sinde 12-24 saat, %9.1'inde 72-75 saat aralığında izlenmiştir. Monitorizasyonda NKN-NKSE saptanan grupta monitorizasyon sırasında %20'sinde konvülfik nöbet görüldüğü, bu nöbetlerin %50'sinin ilk 12 saat, %50'sinin de 24-36 saat aralığında ortaya çıktığı saptanmıştır. Çalışmamızda devamlı EEG monitorizasyon süresi ortalama 2532,61 dakikadır (minimum 62 dakika, maksimum 15731 dakika), (yaklaşık olarak 42 saat) ve monitorizasyon süresinin uzunluğu ile PD ($p=0.004$) ve NKN-NKSE ($p=0.014$) saptanması arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

Monitorizasyondan önce yapılan 30 dakikalık kısa EEG çekimi monitorizasyon sırasında saptanabilecek patolojik elektrofizyolojik paternleri öngörmek açısından yardımcı olabileceği bilinmektedir (6). Bizim çalışmamızda da rutin EEG'de herhangi bir elektrografik patern saptanan hastaların %59.3'ünde monitorizasyonda da elektrografik patern ortaya çıkmıştır ($p<0.0001$). Monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde herhangi bir elektrografik patern varlığı, monitorizasyonda PD saptanmasıyla %68.4 ($p<0.0001$), RSW saptanmasıyla %50, RDA saptanmasıyla %40, NKN-NKSE saptanmasıyla %60 ($p=0.007$) oranında ilişkili bulunmuştur. Monitorizasyonda elektrografik patern saptanan hastalarda bu paternin varlığı ile kısa EEG incelemesinin temel aktivite ve diğer elektrofizyolojik özelliklerinin arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Dolayısıyla en azından primer beyin hasarlanmasına bağlı bilinç bozukluğu nedeni ile NYBÜ'e yatırılan, monitorizasyon öncesi EEG incelemesinde herhangi bir elektrografik patern (RPP veya NKN, NKSE) saptanan hastalar klinik ve/veya elektrografik nöbet veya

RPP saptanması açısından monitorize edilmelidir. Bu süre literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da en az 24-36 saat olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda literatürden farklı olarak RPP ve NKN-NKSE saptanan hastalarda, bu elektrografik paternlerle ilişki olabilecek herhangi bir klinik, laboratuvar, nörogörüntüleme bulgusunun varlığı araştırıldı. Çalışmamızda monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern (PD, RSW, RDA ve NKN-NKSE) görülmesi kadınlarda daha sık bulunmuştur (%70.4, p=0.040). JPED ile ilgili yapılan birkaç retrospektif çalışmada da kadınlarda bu paternin varlığı daha sık ortaya çıkmış ve bunun hormonal, genetik, ve epidemiyolojik özelliklere bağlı olabileceği ile ilgili spekülasyon yapılmıştır (69,72,110).

Özgeçmişte herhangi bir medikal problem varlığı (hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, koroner kalp hastalığı, kardiyak cerrahi öyküsü, iskemik veya hemorajik serebrovasküler hastalık varlığı) elektrografik patern saptanan grupta daha sık bulunmuştur (%81.5, p=0.003) ve bu bulgunun hasta grubumuzun en sık akut iskemik inme hasta olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür. Monitorizasyondan önce sedatif ilaç kullanmayan hastaların %63'ünde, anti-epileptik ilaç kullanmayan hastaların %74.1'inde elektrografik patern ortaya çıktığı görülmüştür. Bu sonuç monitorizasyondan önce kullanılan herhangi bir nedenle kullanılan sedatif veya anti-epileptik tedavinin elektrografik patern ortaya çıkma sıklığını azaltabileceğini düşündürmüştür (111).

Giriş MR incelemesinde akut lezyon görülen hastaların %52.4'ünde, kronik lezyon görülen hastaların %33.3'ünde, giriş BT incelemesinde akut iskemik-hemorajik lezyon görülen hastaların %80'inde, kronik iskemik-hemorajik lezyon görülen hastaların da %20'sinde, damar görüntülemesinde oklüzyon görülen hastaların %25'inde elektrografik patern varlığı saptandı. Bu sonuçlar giriş MR veya BT incelemelerinde saptanan akut lezyon varlığıyla elektrografik patern saptanması arasında anlamlı bir ilişki olmadığını fakat elektrografik paternlerin bu lezyonlar varlığında sık ortaya çıkabileceğini göstermiştir.

dEEG monitorizasyonunun prognoz tayini hakkında bilgi verdiği de bilinmektedir. Jaity ve ark.'nın yaptığı bir çalışmadan NKN ve NKSE etyolojiden bağımsız olarak kötü prognozla ilişkili bulunmuştur (95). DeLorenzo ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, SE nedeniyle tedavi edilen 164 hastada yapılan devamlı EEG monitorizasyonu ile %48 hastada NKN ve %14 hastada NKSE saptanmıştır. Mortalite ve morbidite NKSE (%51 mortalite) veya NKN (%32 mortalite) saptanan grupta saptanmayan gruba göre anlamlı bulunmuştur, yaş ve etyoloji bağımsız faktörler olarak değerlendirilmiştir. (35) Dennis ve ark.'nın yaptığı çalışmada SAK

sonrasında NKSE saptanan 8 hastanın hepsi kaybedilmiştir (112). Özellikle NKSE'nin saptanması ve tedavisi oldukça önemlidir. NKSE'li hastalarda nöbet süresi ve tanıya kadar geçen zaman etyolojiden bağımsız olarak prognoz üzerine etkilidir. NKSE tanısı konulduktan sonra ilk yarım saat içinde mortalite %36 iken, tanı 24 saate kadar geciktiğinde bu oranın %75'e kadar çıktığı bildirilmiştir (19). NKSE 10 saatten kısa sürede sonlanan hastaların %10'u, 20 saatten uzun süren hastaların ise %85'i ölmüştür (19). Literatürde akut beyin hasarı olmadan NKSE saptanan, kalıcı nörolojik hasarı olan olgular bildirilmiştir (113,114).

Çalışmamızda 15 NKN-NKSE'li hastanın 7'sine anti-epileptik tedavi başlanmış (fenitoin, levetiracetam, sodyum valproat), 6 hastanın da tedavisi değiştirilmiş (levetirasetam, topiramet), 2 hastada da tedavisiz düzelme görülmüştür. İki hastanın da aldığı antibiyotik tedavi (karbapenem ve sefepim) değiştirilmiştir.

Çalışmamızda monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern saptanan hastaların %85.2'sinde çıkış mRS ≥ 4 , %14.3'ünde çıkış GKS ≤ 8 , %76.9'unda taburculuk sırasında mRS ≥ 4 idi. Elektrografik patern saptanan hasta grubunun %22'si kaybedildi. Herhangi bir elektrografik paternin varlığıyla ilgili kötü prognoz arasında anlamlı bir ilişki bulunamamış olsa da bu elektrofizyolojik özelliğin saptandığı hasta grubunun yoğun bakımdan çıkış ve taburculuk sırasındaki özür lülüğünün daha ağır olduğu ve YBÜ'de daha uzun süre kaldıkları görülmüştür.

YBÜ'de takip edilen hastalarda ani ortaya çıkan ve açıklanamayan postür değişiklikleri, rijidite, tremor, çiğneme hareketi, ajitasyon klinisyenler tarafından nöbet olarak değerlendirilebilir. Bu sırada yapılan kısa EEG incelemesi yeterli olmayacağı gibi videosuz bir dEEG monitorizasyonu da bu hareketlerin oluşturduğu artefaktlar nedeni ile yine yanlışlıkla nöbet tanısı koymaya neden olabilir (15). Bu nedenle YBÜ'de yapılan VEM hem klinik hem de elektrofizyolojik olarak devamlı değerlendirme olanağı sağlar. Çalışmamızda 57 hastanın 33'üne (%57.8) 2018.70 dakika süreyle VEM yapabilmıştır, 8 hastada artefakt-nöbet ayırıcı tanısını yapmada video görüntülerinden yararlanılmıştır.

8. SONUÇ

Yoğun bakımda bilinç bulanıklığı nedeniyle ardısıra yatırılmış ve VEM cihazı ile monitorize edilmiş hastaların alındığı bu çalışmada elektrografik paternler en sık akut iskemik SVH ve ensefalopatili hastalarda görüldü. En sık görülen elektrografik patern PD, ikinci sıklıkta NKN-NKSE idi. NKN-NKSE'nin özellikle PD ile ilişkili olabileceği saptandı.

Monitorizasyon süresinin uzunluğunun PD ve NKN-NKSE saptanması ile korelasyon gösterdiği, monitorizasyon öncesi kısa EEG incelemesinde herhangi bir elektrografi patern saptanmasının monitorizasyonda herhangi bir elektrografik patern saptanmasını ön görebileceği, böyle hastaların klinik ve/veya elektrografik nöbet tanısı için en az 24-36 saat monitorize edilmesinin faydalı olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızın hem hasta sayısının sınırlı olması hem de retrospektif data üzerinden yapılmış olması bu paternleri ortaya çıkaracak ön görücü klinik, laboratuvar veya nörögörüntüleme verileri saptanamamış olmasına, bu paternlerin varlığının nörolojik sonuç ve prognoz üzerine etkisinin belirlenememesine yol açmıştır. Bu paternlerin ne kadar agresif tedavi edilmesi gerektiği, prognostik öneminin belirlenmesi için prospektif kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

9. TEŞEKKÜR

Nöroloji uzmanlık eğitimimi iyi koşullarda tamamlamamı sağlayan, Türk Kardiyoloji Vakfı, Florence Nightingale Hastaneleri eski yönetim kurulu başkanı ve T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi'nin kurucusu merhum Sayın **Prof. Dr. Cem'i DEMİROĞLU'** na, Türk Kardiyoloji Vakfı, Florence Nightingale Hastaneleri Yönetim Kurulu Başkanımız ve T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Mütavelli Heyeti Başkanımız Sayın **Prof. Dr. Cemşid DEMİROĞLU'** na, T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Rektörü Sayın **Prof. Dr. Çavlan ÇİFTÇİ'** ye, T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ana Bilim Dalı başkanlarından merhum Sayın **Prof. Dr. Hıfzı ÖZCAN'** a, Sayın **Prof. Dr. Reha TOLUN'** a ve Sayın **Prof. Dr. Gülşen Akman DEMİR'**e;

Florence Nightingale Hastanesi Nöroloji Bölümü ve İnme Merkezi kurucusu, uzmanlık eğitimim en iyi şekilde tamamlamamda büyük rolü olan hocam Sayın **Doç. Dr. Yakup KRESPI'** ye;

Tez danışmanım, uzmanlık eğitimimde ilk tanıştığım, eğitimim boyunca tecrübe ve bilgisini her şart ve koşulda paylaşmaktan çekinmeyen uzmanım, tez deneyimimi en iyi şekilde gerçekleştirmemi sağlayarak, tezimin ana fikrinin ortaya çıkmasında ve yapılanmasında bilgisi ve geniş bakış açısıyla en büyük destekçim ve yol göstericim olan hocam Sayın **Doç. Dr. Ebru ALTINDAĞ'**a;

Nöroloji eğitimime büyük katkıları olan, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, T.C. İstanbul Bilim Üniversitesi eski Nöroloji Anabilim Dalı Başkanı değerli hocam Sayın **Prof. Dr. Reha TOLUN'** a, tecrübesi ve bilgisinden yararlandığım Sayın **Prof. Dr. Hayrünnisa DENKTAŞ'** a, Sayın **Yrd. Doç. Dr. Aslı Kıyat ATAMER'** e, **Yrd. Doç. Dr. Özlem Güngör TUNÇER'** e, Sayın **Yrd. Doç. Dr. Bahar Aksay KOYUNCU'** ya;

Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesi'nde bilgi ve tecrübeleri ile yoğun bakım eğitim ve becerilerinde büyük katkısı bulunan Sayın **Dr. Sedef Tavukçu ÖZKAN'** a;

Elektrofizyoloji konusundaki derin tecrübe ve yorumlarını paylaşarak tez çalışmamın yürütülmesindeki katkısı dolayısıyla **Prof. Dr. Betül BAYKAL'**a;

Rotasyonlarım sırasında değerli mesleki bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım hocalarıma;

Asistanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan büyük keyif duyduğum asistan arkadaşlarım **Dr. Zeynep TÜFEKÇİOĞLU'** na, **Dr. Selen Gür ÖZMEN'** e, **Dr. Yavuz BEKMEZCİ'**

ye, **Dr. Muhammed Nur ÖĞÜN'e**, **Dr. Ayşenur KAYMAZ'a** ve **Dr. Ahmet YABALAK'a**; nöroloji ekibinde bulunan koordinatör hemşire, terapist ve psikolog arkadaşlarıma; hastane hemşire ve personellerine;

Mesleğimde ve hayatımda edindiğim her türlü konumun zeminini en sağlam şekilde oluşturmamı sağlayan, desteklerini koşulsuz ve şartsız benden esirgemediklerini bildiğim, her türlü başarımın en büyük destekçisi olan annem Fatma OKUDAN ve babam Dr. Mustafa OKUDAN başta olmak üzere tüm aileme ve sevdiklerime sonsuz teşekkür ederim.

10. KAYNAKLAR

1. Kurtz P, Hanafy K.A, Claassen J. Continuous EEG monitoring: is it ready for prime time? *Current Opinion in Critical Care*. 2009, 15: 99-109.
2. Ropper AH, Gress DR, Diringner MN, ve ark. *Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. 4. Baskı. Philadelphia: Lippincott William & Wilkins; 2004.
3. Friedman D, Claassen J, Hirsch L.J. Continuous Electroencephalogram Monitoring in The Intensive Care Unit. *Anesth Analg*. 2009, 109:506-23.
4. Hirch L.J. Classification of EEG patterns in patients with impaired consciousness. *Epilepsia*. 2011, 52:21-24.
5. Gloor P. Hans Berger on the electroencephalogram of a man. EEG suppl 28, Amsterdam, Elsevier, 1969.
6. Pandian J.D, Cascino G.D, So E.L, et al. Digital Video-Electroencephalographic Monitoring in the Neurological-Neurosurgical Intensive Care Unit: Clinical Features and Outcomes. *Arch Neurol*. 2004, 61:1090-4.
7. Bora İ, Yeni S.N, Gürses C. Epilepsi. İstanbul: Nobel, 2008.
8. Aminoff MJ. Electroencephalography: general principles and clinical applications. MJ Aminoff, ed. *Electrodiagnosis in Clinical Neurology*. 3. ed. New York : Churchill Livingstone, 1992.41-91.
9. Batar H, EEG İşaretlerinin Dalgacık Analiz Yöntemleri Kullanılarak Yapay Sinir Ağları ile Sınıflandırılması. KSÜ Fen Bilimleri Enstitüsü, Yüksek Lisans Tezi, 2005,102s, Kahramanmaraş.
10. Yazgan, E, Korürek, M, 1996. Tıp Elektroniği. İTÜ, No:15741, 386s. İstanbul.
11. Sutter R, Fuhr P, Grize L, March S, Rüegg S. Continuous video-EEG monitoring increases detection rate of non-convulsive status epilepticus in the ICU. *Epilepsia*. 2011, 52(3):453-457.
12. Nordli DR Jr. Usefulness of video-EEG monitoring. *Epilepsia*. 2006, 47 Suppl 1:26-30.

13. Gökçil Z. Epilepside Elektroensefalografi. In: Bora I, Naz S, Gürses C. Epilepsi 1th ed. Nobel tıp kitapcevleri, 2008: 475-499.
14. Velis D, Plouin P, Gotman J, da Silva FL, ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology. Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy. *Epilepsia*. 2007,48(2): 379-384.
15. Hirsch LJ. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: an overview. *J Clin Neurophysiol*. 2004, 21:332–340.
16. Abend N.S, Dlugos J.D, Hahn C.D, Hirsch L.J, Herman S.T. Use of EEG monitoring and management of non-convulsive seizures in critically ill patients: a survey of neurologists. *Neurocrit Care*. 2010, 12(3): 382-389
17. Baykal B. Nonkonvülzif Status Epileptikus. İstanbul: Artpres; 2004.
18. Kaplan PW. Assessing the outcomes in patients with nonconvulsive status epilepticus: nonconvulsive status epilepticus is underdiagnosed, potentially overtreated, and confounded by comorbidity. *J Clin Neurophysiol*. 1999, 16: 341-52.
19. Young G.B, Jordan K, Doig G.S. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: an investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996, 47: 83-9.
20. Vespa P.M, Nenov V, Nuwer M.R. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit: early findings and clinical efficacy. *J Clin Neurophysiol*. 1999,16: 1-13.
21. Vespa PM, O’Phelan K, Shah M, et al. Acute seizures after intracerebral hemorrhage: a factor in progressive midline shift and outcome. *Neurology*. 2003, 60:1441–1446.
22. Claassen J, Mayer S.A, Kowalski R.G, et al. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology*. 2004, 62:1743-8.
23. Engstrom ER, Hillered L, Flink R, Kihlstrom L, Lindquist C, Nie JX, Olsson Y, Silander HC. Extracellular amino acid levels measured with intracerebral microdialysis in the model of posttraumatic epilepsy induced by intracortical iron injection. *Epilepsy Res*. 2001, 43:135– 44.

24. Arboix A, Combs E, Garcia-Eroles L, et al. Prognostic value of very early seizures for in-hospital mortality in atherothrombotic infarction. *Neurology*. 2003, 50:78–84.
25. Osvaldo C, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004, 5:1769–75.
26. Silverman IE, Restrepo L, Mathews G. Poststroke seizures. *Arch Neurol*. 2002, 59:195–202.
27. Velioglu SK, Ozmenoglu M, Boz C, Alioglu Z. Status epilepticus after stroke. *Stroke*. 2001, 32:1169–72.
28. Lamy C, Domoigo V, Semah F, et al. Early and late seizures after cryptogenic ischemic stroke in young adults. *Neurology*. 2003, 60:400–4.
29. Vespa P. Continuous EEG monitoring for the detection of seizures in traumatic brain injury, infarction, and intracerebral hemorrhage: ‘to detect and protect’. *J Clin Neurophysiol*. 2005, 99-106.
30. Afsar N, Kaya D, Aktan S, et al. Stroke and status epilepticus: Stroke type, type of status epilepticus, and prognosis. *Seizure*. 2003, 12:23–7.
31. Jordan KG. Nonconvulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol* (1999b), 16:332–40.
32. Jirsch J, Hirsch L.J. Nonconvulsive seizures: developing a rational approach to the diagnosis and management in the critically ill population. *Clin Neurophysiol*. 2007, 118: 1660-70.
33. Kaplan P.W. Behavioral manifestations of nonconvulsive status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2002,3: 122-39.
34. Öge E, Baykan B, Bahar S.Z. Nöroloji. İkinci baskı. Nobel, 2011.
35. DeLorenzo R.J, Waterhouse E.J, Towne A.R, ve ark. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia*. 1998, 39:833-40.
36. Abou-Khaled K.J., Hirsch L.J. Updates in the management of seizures and status epilepticus in critically ill patients. *Neurol Clin*. 2008, 26: 385-408.

37. Towne A.R, Waterhouse E.J, Boggs J.G, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology*. 2000, 54:340-5.
38. Oddo M, Carrera E, Claassen J, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalography in the medical intensive care unit. *Neurologic Critical Care*. 2009, 37(6):2051-6.
39. Claassen J, Lokin JK, Fitzsimmons B-FM, Mendelsohn FA, Mayer BA, Mayer SA. Predictors of functional disability and mortality after status epilepticus. *Neurology*. 2002, 58:139–142.
40. Eriksson K, Mets_ranata P, Huhtala H, Auvinen A, Kuusela A-L, Koivikko M. Treatment delay and the risk of prolonged status epilepticus. *Neurology*. 2005, 65:1316–1318.
41. Young G.B. The EEG in coma. *J Clin Neurophysiol*. 2000, 17:473-85.
42. Shneker B.F, Fountain N.B. Assessment of acute morbidity and mortality in nonconvulsive status epilepticus. *Neurology*. 2003, 61:1066-73.
43. Vespa PM, Miller C, McArthur D, et al. Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury result in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Med*. 2007, 35:2830 –2836.
44. Fountain NB. Status epilepticus: risk factors and complications. *Epilepsia*. 2000, 41:23–30.
45. Nixon J, Bateman D, Moss T. An MRI and neuropathological study of a case of fatal status epilepticus. *Seizure*. 2001, 10;588–591.
46. Sayin U, Osting S, Hagen J, Rutecki P, Sutula T. Spontaneous seizures and loss of axo-axonic and axo-somatic inhibition induced by repeated brief seizures in kindled rats. *J Neurosci*. 2003, 23;2759–2768.
47. Donaire A, Carreno M, Gmez B, Fossas P, Bargall_N, Agudo R, Falip M, Setoa_n X, Boget T, Raspall T, Obach V, Rumi_J. Cortical laminar necrosis related to prolonged focal status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* . 1999b, 77:104–106.

48. Choi YS, Lin SL, Lee B, Kurup P, Cho HY, Naegele JR, Lombroso PJ, Obrietan K. Status epilepticus-induced somatostatinergic hilar interneuron degeneration is regulated by striatal enriched protein tyrosine phosphatase. *J Neurosci.* 2007, 27:2999–3009.
49. Korngut L, Young GB, Lee DH, Hayman-Abello BA, Mirsattari SM. Irreversible brain injury following status epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2007, 11:235–240.
50. DeGiorgio C.M, Tomiyasu U, Gott P.S, ve ark. Hippocampal pyramidal cell loss in human status epilepticus. *Epilepsia.* 1992, 33: 23-7.
51. DeGiorgio C.M, Heck C.N , Rabinowicz A.L. Serum neuron-specific enolase in the major subtypes of status epilepticus. *Neurology.*1999, 52: 746-9.
52. Nei M, Lee JM, Shanker VL, Sperling MR. The EEG and prognosis in status epilepticus. *Epilepsia.* 1999, 40:157–163.
53. Claassen J, Jette N, Chum F, et al. Electrographic seizures and periodic discharges after intracerebral hemorrhage. *Neurology.* 2007, 69:1356 –1365.
54. Chong D.J, Hirsch L.J. Which EEG patterns warrant treatment in the critically ill? Reviewing the evidence for treatment of periodic epileptiform discharges and related patterns. *J Clin Neurophysiol.* 2005, 22: 79-91.
55. Pohlmann-Eden B., Hoch D.B., Cochius J.I., ve ark. Periodic lateralized epileptiform discharges- a critical review. *J Clin Neurophysiol.* 1996, 13: 519-30.
56. Assal F, Papazyan J.P, Slosman D.O, ve ark. SPECT in periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a form of partial status epilepticus? *Seizure.* 2001, 10: 260-5.
57. Bozkurt M.F, Saygi S, Erbas B. SPECT in a patient with postictal PLEDs: is hyperperfusion evidence of electrical seizure? *Clin Electroencephalogr.* 2002, 33: 171-3.
58. Terzano M.G., Parrino L., Mazzucchi A., ve ark. Confusional states with periodic lateralized epileptiform discharges (PLEDs): a peculiar epileptic syndrome in the elderly. *Epilepsia.* 1986, 27: 446-57.

59. Brenner RP, Schaul N. Periodic EEG patterns: classification, clinical correlation and pathophysiology. *J Clin Neurophysiol.* 1990, 7:249–267.
60. Kuroiwa Y, Celesia GG. Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol.* 1980, 37:15–20.
61. Garcia-Morales I, Garcia MT, Galan-Davila L, Gomez-Escalonilla C, Saiz-Diaz R, Martinez-Salio A, de la Pena P, Tejerina JA. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J Clin Neurophysiol.* 2002, 19:172–7.
62. Hirsch LJ, Brenner RP, Drislane FW, et al. The ACNS subcommittee on research terminology for continuous EEG monitoring: proposed standardized terminology for rhythmic and periodic EEG patterns encountered in critically ill patients. *J Clin Neurophysiol.* 2005, 22:128–135.
63. de la Paz D, Brenner RP. Bilateral independent periodic lateralized epileptiform discharges. Clinical significance. *Arc Neurol.* 1981,38(11)713-5.
64. Bora İ, Yeni S.N. EEG ATLASI. İstanbul: Nobel, 2012.
65. Radermecker J. Aspects e'lectroence'phalographiques danstros cas d'ence'phalite subaigue. *Acta Neurol Psychiatr Belg.* 1949, 49:222–232.
66. Cobb W, Hill D. Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis. *Brain.* 1950, 73:392–404.
67. Jones DP, Nevin S. Rapidly progressive cerebral degeneration (subacute vascular encephalopathy) with mental disorder, focal disturbances, and myoclonic epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1954, 17:148–159.
68. Brenner RP. The interpretation of the EEG in stupor and coma. *Neurologist.* 2005, 11:271–284.
69. Husain AM, Mebust KA, Radtke RA. Generalized periodic epileptiform discharges: etiologies, relationship to status status epilepticus, and prognosis. *J Clin Neurophysiol.* 1999, 16:51–58.
70. Brenner RP. Is it status? *Epilepsia.* 2002, 43(suppl 3):103–113.

71. Fountain NB, Waldman WA. Effects of benzodiazepines on triphasic waves: implications for nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 2001, 18: 345–352.
72. Foreman B, Claassen J, Abou-Khaled K. J, Jirsch J, Alschuer D.M, Wittman J, Emerson R.G, Hirsch L.J. Generalize periodic discharges in the critically ill: a case-control study of 200 patients. *Neurology*. 2012, 79 (19):1951-60.
73. Hirsch L.J, Pang T, Claassen J, ve ark. Focal motor seizures induced by alerting stimuli in critically ill patients. *Epilepsia* 2008, 49: 968-73.
74. Astrup J, Siesjo B.K, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia-the ischemic penumbra. *Stroke* 1981, 12: 723-5.
75. Jordan K.G. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol*. 2004, 21: 341-352.
76. Lansberg MG, O'Brien MW, Tong DC, Mosely ME, Albers GW. Evolution of cerebral infarct volume assessed by diffusion-weighted magnetic resonance imaging. *Arc Neuro*. 2001, 58(4):613-7.
77. von kummer R, Bourquain H, Bastianello S, Bozao L, Manelfe C, Meier D, Hacke W. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology*. 2001, 58(4): 613-7.
78. Alberto P, Elistabetta F, Paola R, Uberto R, Alfredo B. The EEG in lacunar strokes. *Stroke*. 1984, 15(3):579-80.
79. Komotar R.J , Zacharia B.E, Valhora R, ve ark. Advances in vasospasm treatment and prevention. *J Neurol Sci*. 2007, 261:134-42.
80. Claassen J, Mayer S.A, Hirsch L.J. Continuous EEG monitoring in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurophysiol*. 2005, 22:92-8.
81. Labar D.R., Fisch B. J, Pedley T.A, et al. Quantitative EEG monitoring for patients with subarachnoid hemorrhage. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991,78: 325-32 .

82. Rathakrishnan R, Gotman J, Dubeau F, Angle M. Using continuous electroencephalography in the management of delayed cerebral ischemia following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2011, 14(2):152-61.
83. Rivierez M, Landau-Ferey J, Grob R, Grosskopf D, Philippon J, Value of electroencephalogram in prediction and diagnosis of vasospasm after intracranial aneurysm rupture. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991, 110(1-2):17-23.
84. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. *Stroke*. 2004, 35:1769–1775.
85. Bryan Young G, Jordan KG. Do nonconvulsive seizures damage the brain ? – Yes. *Arch Neurol*. 1998, 55:117–119.
86. vanPutten M.J, Tavy D.L. Continuous quantitative EEG monitoring in hemispheric stroke patients using the brain symmetry index. *Stroke* . 2004, 35: 2489-92.
87. Claassen J, Hirsch L.J, Emerson R.G , ve ark. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propophol, or midazolam: a systemic review. *Epilepsia*. 2002, 43:146-53
88. Winer J.W., Rosenwasser R.H., Jimenez F. Electroencephalographic activity and serum cerebrospinal fluid pentobarbital levels in determining the therapeutic end point during barbiturate coma. *Acta Neurochir (Wien.)* 1992, 117: 153-9.
89. Roustan J.P., Valette S., Aubas P., ve ark. Can electroencephalographic analysis be used to determine sedation levels in critically ill patients? *Anesth Analg*. 2005, 101: 1141-51.
90. Kaplan P.W., Genoud D., Ho T.W., ve ark. Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. *Clin Neurophysiol*. 1994, 91: 93-9.
91. Krumholz A, Stern B.J, Weiss H.D. Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. *Neurology*. 1988, 38: 401-5.
92. Llinas R, Barbut D, Caplan L.R. Neurologic complications of cardiac surgery. *Prog Cardiovasc Dis*. 2000, 43: 101-12.

93. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol.* 2010, 67:301–307.
94. Kawai M, Thapalia U, Verma A. Outcome from therapeutic hypothermia and EEG. *J Clin Neurophysiol.* 2011, 28(5):483-8.
95. Jaitly R., Sgro J.A., Towne A.R., et al. Prognostic value of EEG monitoring after status epilepticus: a prospective adult study. *J Clin Neurophysiol.* 1997, 14: 326-34.
96. Claassen J, Hirsch L.J, Frontera J.A, et al. Prognostic significance of continuous EEG monitoring in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2006, 4: 103-12.
97. Bergamasco B, Bergamini L, Doriguzzi T, Fabiani D. EEG sleep patterns as a prognostic criterion in post-traumatic coma. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1968, 24: 374-7.
98. Mirsattari S.M, Davies-Schinkel C, Young G.B, et al. Usefulness of a 1.5 T MR-compatible EEG electrode system for routine use in the intensive care unit of a tertiary care hospital. *Epilepsy Res.* 2009, 84(1): 28-32.
99. Vespa PM, Nuwer MR, Nenov V, et al. Increased incidence and impact of nonconvulsive and convulsive seizures after traumatic brain injury as detected by continuous electroencephalographic monitoring. *J Neurosurg.* 1999, 91:750–756.
100. Claassen J., Baeumer T., Hansen H.C. Continuous EEG for monitoring on the neurological intensive care unit. New applications and uses for therapeutic decision making. *Nervenarzt.* 2000, 71: 813-821.
101. Seiler L, Fields J, Peach E, Zwerin S, Savage C. The effectiveness of a staff education program on the use of continuous EEG with patients in neuroscience intensive care units. *J Neuosci Nurs.* 2012, 44(2):E1-5.
102. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol.* 2004, 307-318.
103. Murthy J M, Naryanan T. Continuous EEG monitoring in the evaluation of non-convulsive seizures and status epilepticus. *Neurol India.* 2004,52:430-435.

104. Jordan KG. Continuous EEG and evoked potential monitoring in the intensive care unit. *J Clin Neurophysiol.* 1993, 10:445-75.
105. Privitera M, Hoffman M, Moore JL, Jester D. EEG detection of nontonic-clonic status epilepticus in patients with altered consciousness. *Epilepsy Res.* 1994, 18:155–166.
106. Handfort A, Cheng JT, Malderken MA, Treiman DM. Markedly increased mesiotemporal lobe metabolism in case a with PLEDs: further evidence that PLEDs are a manifestation of partial status epilepticus. *Epilepsia.* 1994, 35:876-81.
107. Yemisci M, Gurer G, Saygı S, Cıger A. Generalized periodic epileptiform discharges: clinical features, neuroradiological evaluation and prognosis in 37 adult patients. *Seizures.* 2003, 12:465-72.
108. Gloor P, Kalabay O, Giard N. The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: electroencephalographic correlates of grey and white matter lesions. *Brain.* 1968,91:779-802.
109. Lothman EW, Bertram EH, Bekenstein JW, Perlin JB. Self-sustaining limbic status epilepticus induced by ‘continuous’ hippocampal stimulation: electrographic and behavioral characteristics. *Epilepsy Res.* 1989,3:107-109.
110. Orta DSJ, Chiappa KH, Quiroz AZ, Costello DJ, Cole AJ. Prognostic implications of periodic epileptiform discharges. *Arch Neurol.* 2009, 66:985-991.
111. Ponten SC, Ronner HE, Strijers RLM, Visser MC, Peederman SM, Vandertop WP, Beishuzen A, Girbes ARJ, Stam CJ. Feasibility of online seizure detection with continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Seizure.* 2010, 19: 580-586.
112. Dennis LJ, Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Connolly ES, Mayer SA. Nonconvulsive status epilepticus after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery.* 2002, 51:1136-43.
113. Krumholz A, Sung GY, Fisher RS, Barry E, Bergery GK, Grattan LM. Complex partial status epilepticus accompanied by serious morbidity and mortality. *Neurology.* 1995, 45:1499-504.
114. Krumholz A. Epidemiology and evidence for morbidity of nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 1999,16:314-22.

EK- 1 OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU-1

70 yaşında, kadın hasta fokal nörolojik defisitini eşlik etmediği somnolans tablosundaydı. Metabolik, endokrin, infeksiyöz, paraneoplastik, iskemik ve epileptik ensefalopatiler ayrı ayrı tanıda düşünüldü. Hasta VEM incelemesine alındı (Şekil 5). Biokimya incelemesinde sodyum 130 mEq/L, potasyum 3.1 mEq/L, kalsiyum 13.5 mg/dl, kreatinin 1.6 mg/dl bulundu. Kranyal MR normaldi. BOS normaldi. Hiperkalsemi etyolojisine yönelik yapılan incelemelerle multipl miyelom tanısı kondu. Serum kalsiyum seviyesinin azalması ile klinik ve elektrofizyolojik bulguların düzelmesi nedeniyle ensefalopatinin hiperkalsemiye bağlı olduğu, hiperkalseminin de alta yatan hematolojik malignite nedeniyle geliştiği düşünüldü.



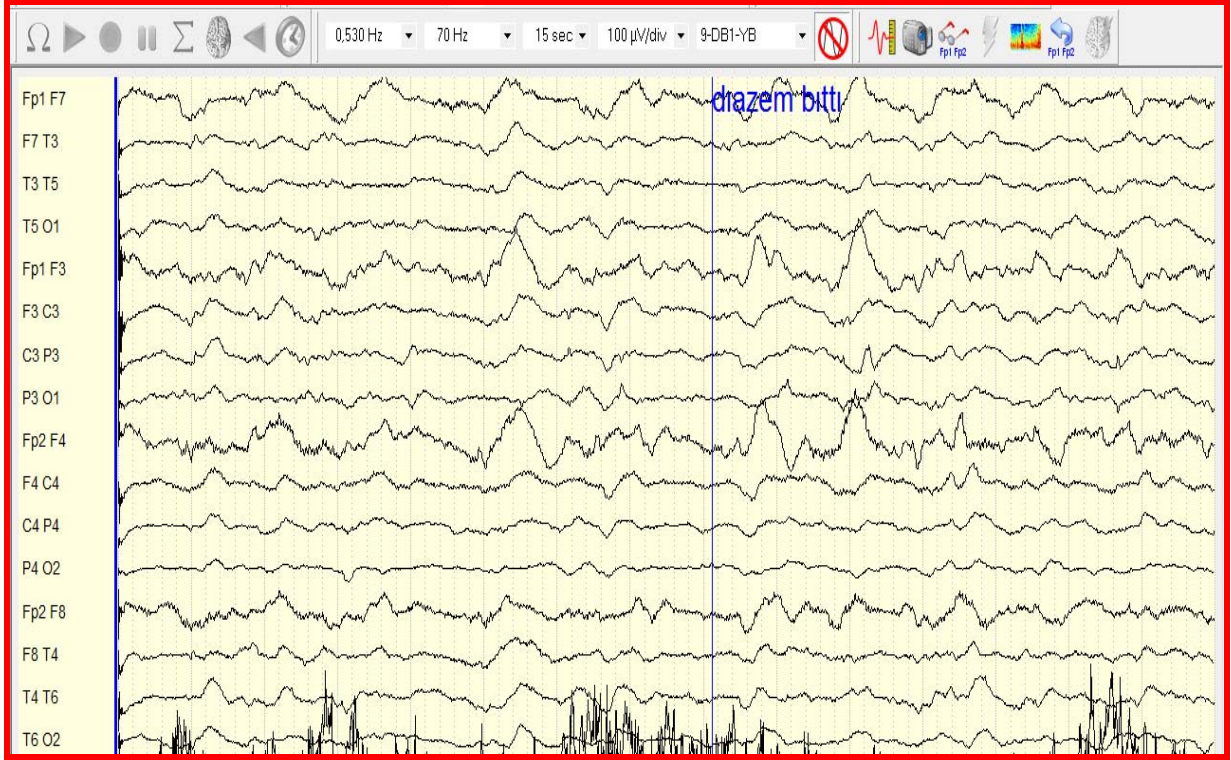
Şekil 5: VEM de hemisfer ön yarılarında belirgin 1-3sn'de ortaya çıkan, daha çok keskin-yavaş dalga paroksizmini takip eden 1 sn süreli supresyon paterninden oluşan **JPED** izlendi.

OLGU-2

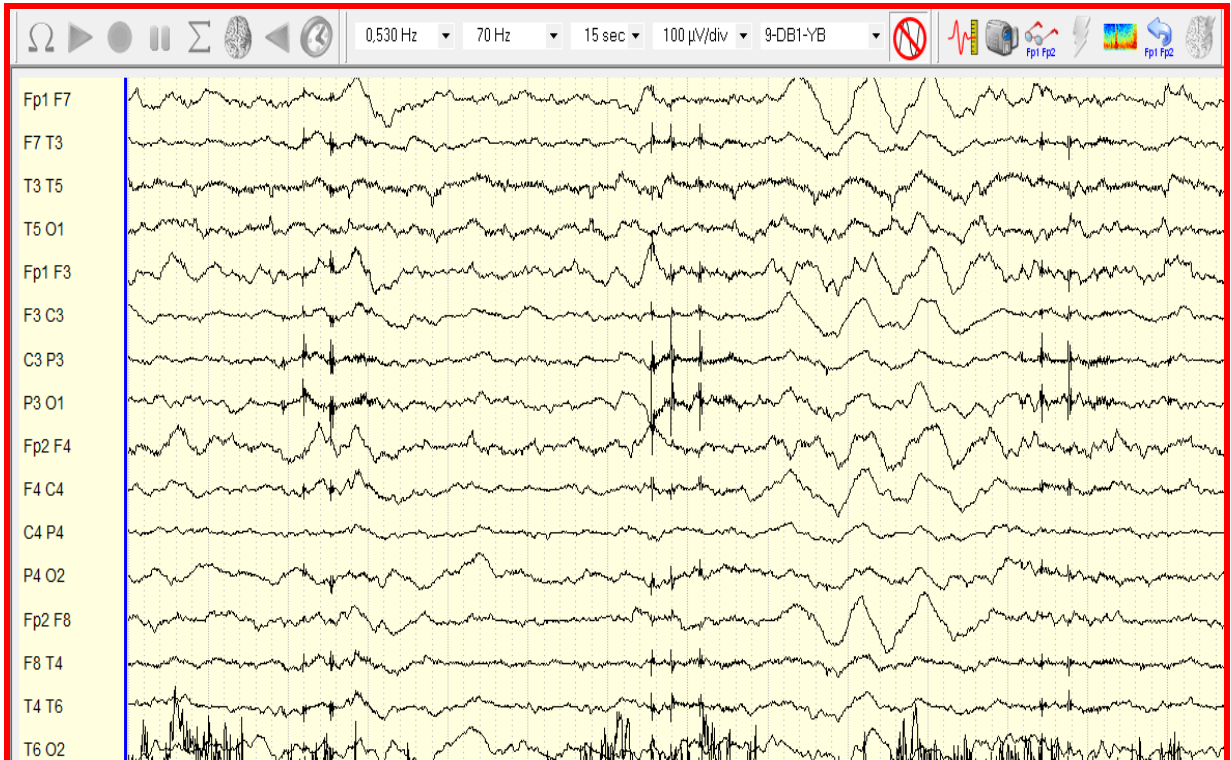
40 yaşında, kadın hasta kriptojenik karaciğer sirozu tanısıyla transplantasyon için hastaneye yatırılmıştı. 2002’de sarılık , 2006’da özefagus varis kanaması, 2008’de spontan bakteriyel peritonit öyküsü vardı. 05.02.2010 tarihinde kadavradan karaciğer transplantasyonu yapılmıştı. Postop dönemde yoğun bakım ünitesinde izlenmeye başlanmıştı. Postop 4. günde hastaya immunsupresif olarak takrolimus 2x1 başlanmıştı. Postop dönemde gelişen ajitasyon nedeni ile nöroloji tarafından konsülte edildi. Fokal nörolojik defisitini eşlik etmediği somnolan-stupor tablosundaydı. VEM’e alındı (Şekil 6,7,8,9). Kranyal MR incelemesinde patolojik bir bulguya rastlanmadı. Biokimya incelemesinde; hipokalemi (2.9 mEq/L), hipokalsemi (8.2 mEq/L) ve hiperamonyemi (129mg/dL) mevcuttu. Takrolimus ilaç düzeyi (5.4) yüksek bulundu. Takiplerinde takrolimus tedavisi kesildi. Hastanın amonyak düzeyinin normale dönmesi ile hastanın klinik ve elektrofizyolojik bulguları düzeldi.



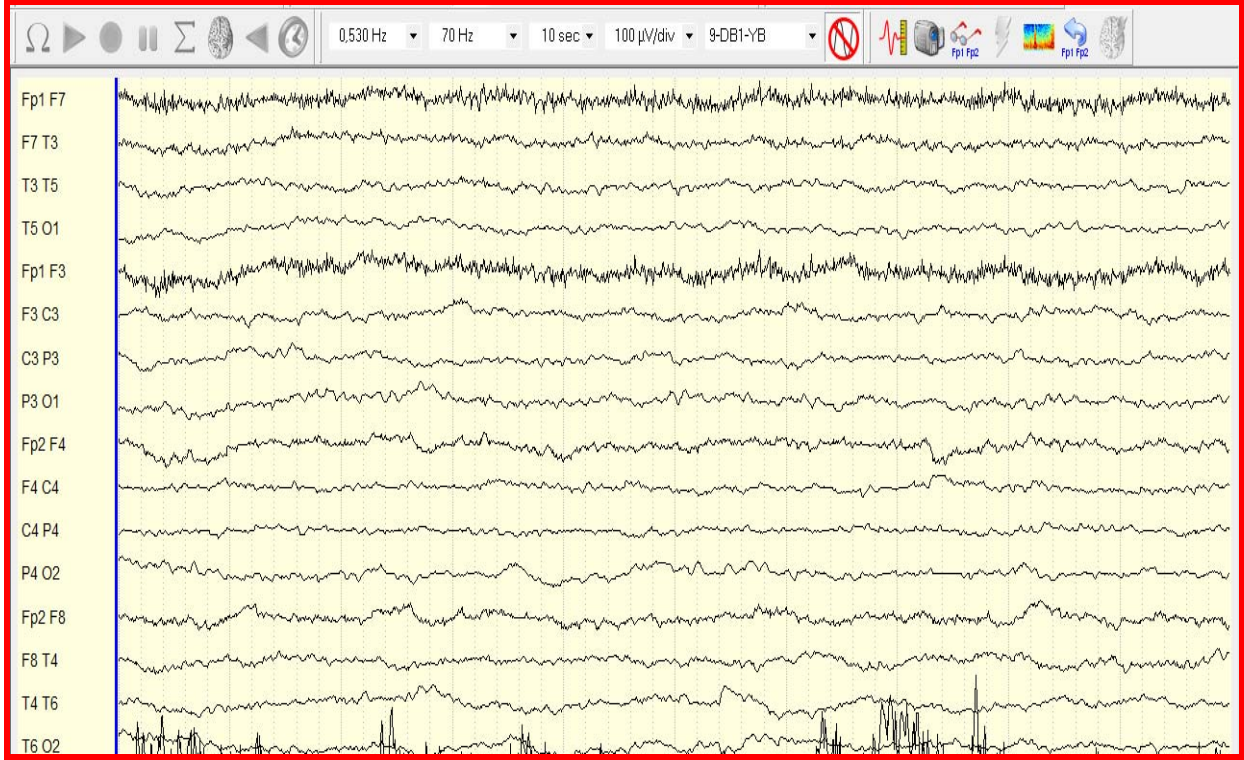
Şekil 6: EEG’de hemisfer ön yarılarında belirgin olmak üzere jeneralize TW morfolojili periyodik deşarjlar izlendi.



Şekil 7: Çekimin 5. dakikasında 10mg intravenöz diazepamla ictal aktivitenin silindiği ancak klinik tabloda değişiklik olmadığı gözlemlendi.



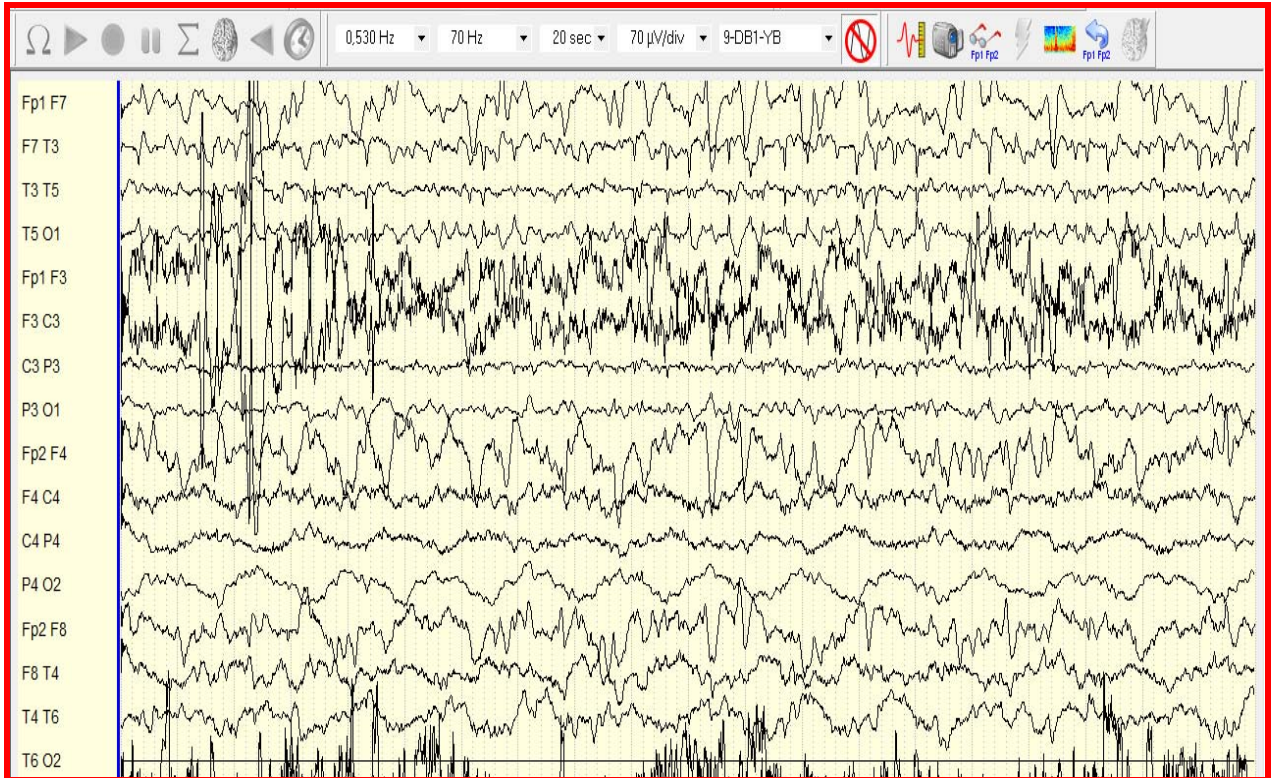
Şekil 8: Klinik tablonun 2. gününde hasta somnolan durumdayken frontal intermittan delta aktivitesi (FIRDA) izlendi.



Şekil 9: Klinik tablonun 4. günü hastanın amonyak düzeyinin düşmesi ile klinik ve elektrofizyolojik bulgularında düzelme saptandı.

OLGU- 3

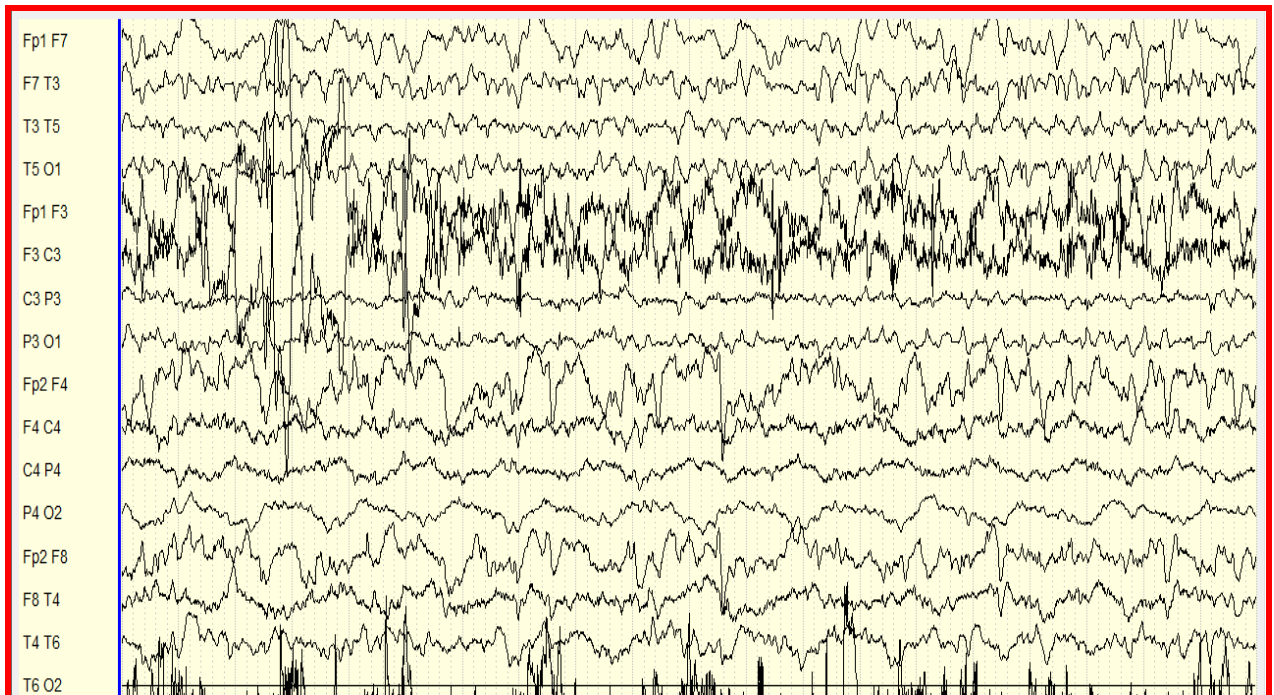
85 yaşında, kadın hasta, uyku hali, kısıtlı olan iletişiminin daha fazla bozulması, gözlerinde sola deviyasyon ile yakınları tarafından getirildi. Bilinen atriyal fibrilasyon, iskemik serebrovasküler hastalık, poststroke epilepsi, kronik böbrek yetersizliği öyküsü vardı. Levetirasetam (LEV) ve varfarin kullanmaktaydı. Sekel sağ hemipleji ve global afazisi olan hastada stupor düzeyinde uyanıklık kusuru mevcuttu. Öncelikle yeni bir akut iskemik SVH olası tanısı ile kranyal MR yapıldı. Akut iskemik lezyon yoktu, sol MCA sulama alanında kronik enfarkt alanı izlendi. Ayırıcı tanıda KBY öyküsü nedeniyle metabolik ensefalopati, poststroke epilepsi öyküsü ve uyanıklık kusuruna eşlik eden gözlerde deviyasyon nedeniyle NKSE düşünüldü. Giriş biokimya incelemesinde Na 157 mEq/L, Cr 1.6 idi. TİT’de bol lökosit vardı. CRP 5.23 idi. Ampisilin + sulbaktam ile tedavisine başlandı. Genel durum bozukluğu, hipotansiyon gelişmesi nedeni ile ürosepsis ve septik şok tablosu gelişti. Yüksek ventrikül yanıtı AF nedeniyle diltiazem IV tedavi başlandı. EEG monitorizasyonuna başlamadan önce hasta gözlerde sağa deviyasyon, sağ kol ve bacakta kasılma ile başlayan JTKN geçirdi .EEG monitorizasyonu klinik nöbet sonrası başlanabildi (Şekil 10a-e,11,12).



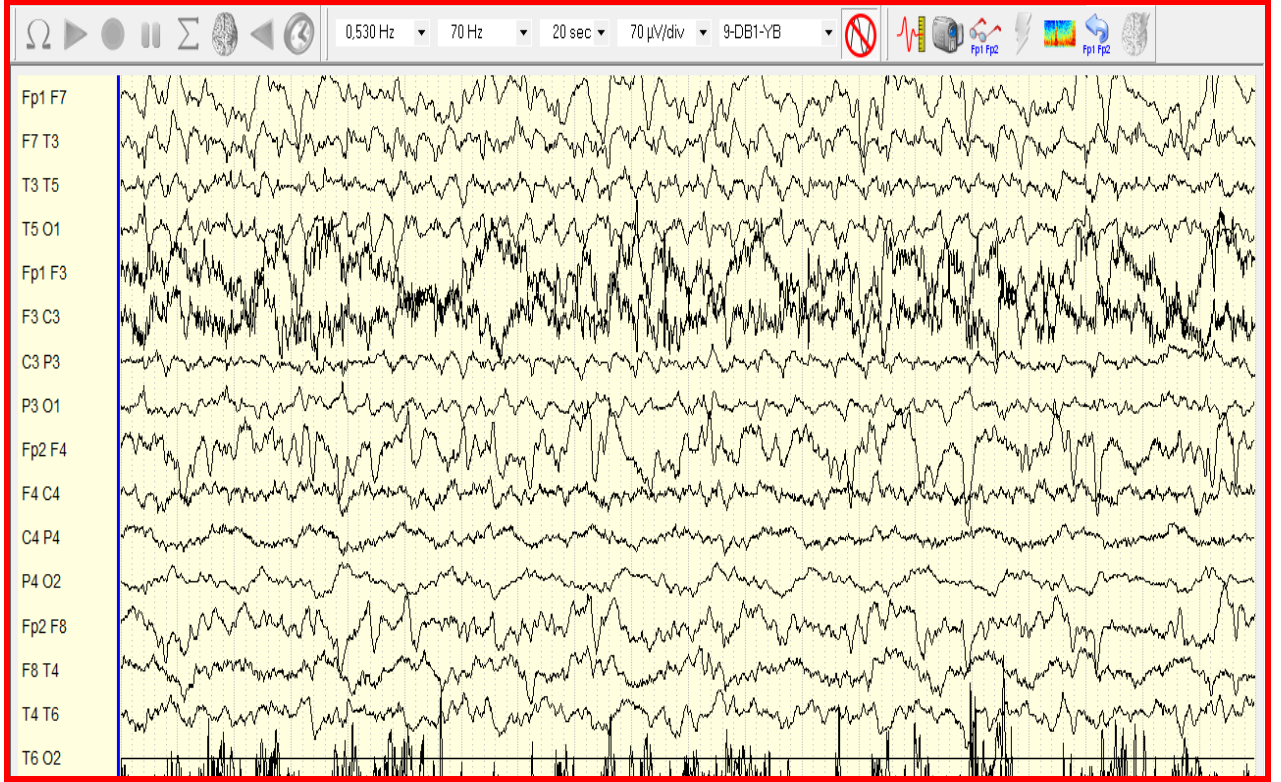
Şekil 10a.



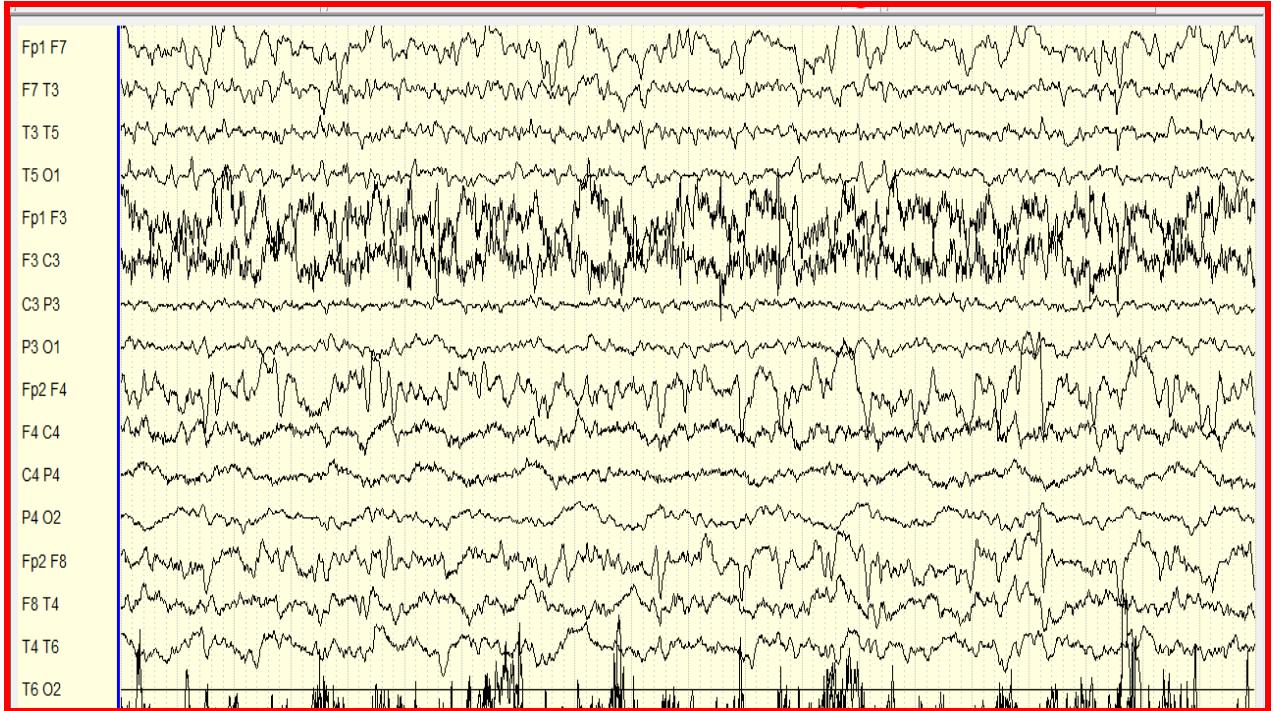
Şekil 10b.



Şekil 10c.



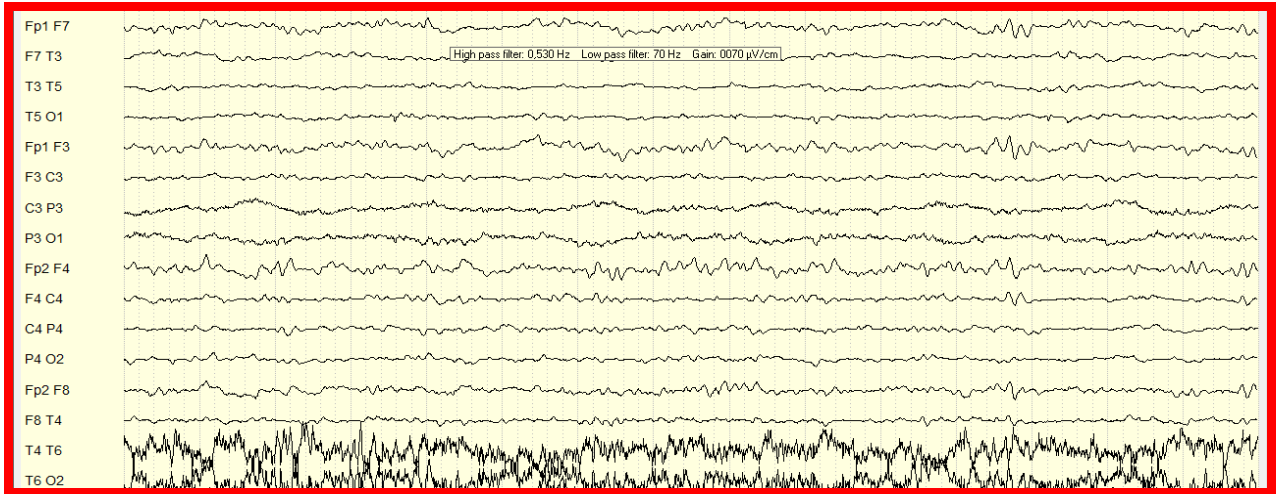
Şekil 10d.



Şekil 10e : Şekil 10a-e’de hastanın monitorizasyonun ilk saatlerinde sol temporal yapılardan kaynaklandığı düşünülen NKN izlendi. Burada anti-epileptik tedavi değişikliği yapılmadı.



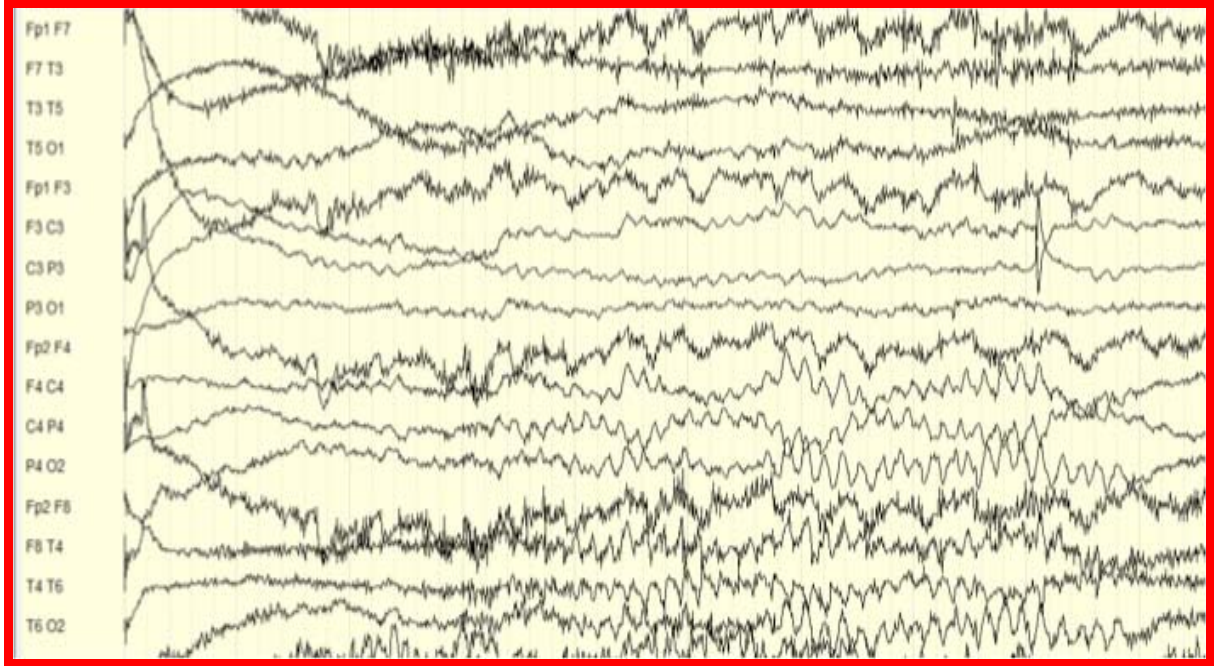
Şekil 11: Monitorizasyonun 18.saatinden sonra 30 dakikadan fazla süren, hemisfer ön yarılarında belirgin 2-2.5 Hz jeneralize periyodik epileptiform deşarjlar izlendi. Ciprofloksasin kullanan hastanın antibiyotik tedavisi değiştirildi.



Şekil 12: Klinik olarak fokal motor başlangıçlı sekonder JK geçirmesi nedeni ile damar içi diazepam ve fenitoin tedavileri hipotansiyon ve aritmi nedeniyle uygulanamadığından levitirasetam 1000mg IV yüklendi, idame dozu 1500 mg'dan 2000mg'a çıkarıldı. EEG'de daha erken düzelmeye rağmen klinik düzelme daha geç oldu.

OLGU-4

68 yaşında erkek hasta, son 3-4 gündür giderek artan uyku hali ve genel durumunda bozulma nedeniyle yakınları tarafından getirildi. Bilinen iskemik kalp hastalığı, atriyal fibrilasyon, iskemik SVH, post-stroke epilepsi, demans, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), hiperlipidemi ve tip II DM öyküsü mevcuttu. Valproat (VPA), varfarin, metoprolol kullanan hastanın evde ölçülen INR 5.1 olması nedeni ile varfarin 3 gündür verilmiyordu. Somnolans düzeyinde uyanıklık kusuru olan hastanın, sekel duyuşsal ağırlıklı afazisinin daha ağırlaştığı, ancak tek tük kelime çıkışı olduğu, tek basamaklı emirleri yerine getiremediği farkedildi. Sekel sağ homonim hemianopsi mevcuttu. INR değeri 1.38'di. Akut iskemik SVH olası tanısı ile kranyal MR'da akut iskemik lezyon saptanmadı. Sol PCA, SCA (sol SCA), sol temporo-pariyetal, sol talamik ve sağ ACA (frontal) sekel iskemik lezyonlar mevcuttu. Öyküsünde daha önce geçirdiği JTKN sonrası 18 gün süren postiktal davranış ve uyanıklık kusuru olması nedeni ile NKSE öyküsü vardı. Acil EEG incelemesi ardından VEM yapıldı (Şekil 13,14,15,16).



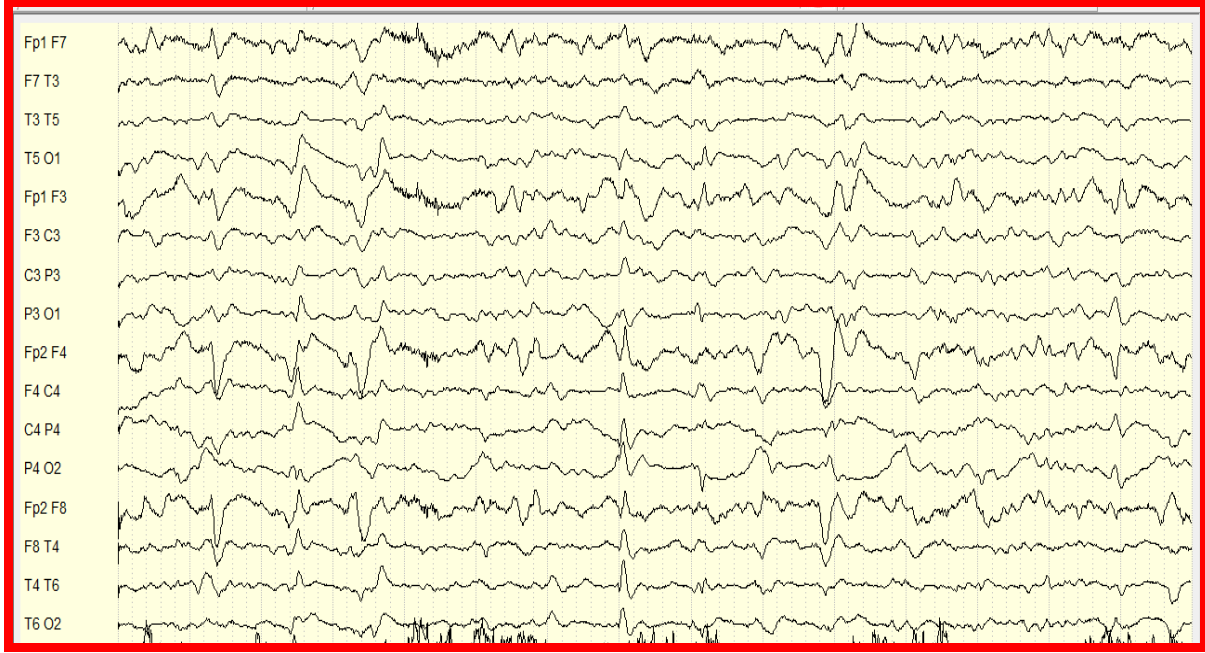
Şekil 13: EEG incelemesinde yaygın organizasyon bozukluğu zemininde sağ sentro-temporo-pariyetal ritmik teta frekansında kesin dalga aktivitesi ile karakterize nöbet aktivitesi görüldü LEV başlandı.



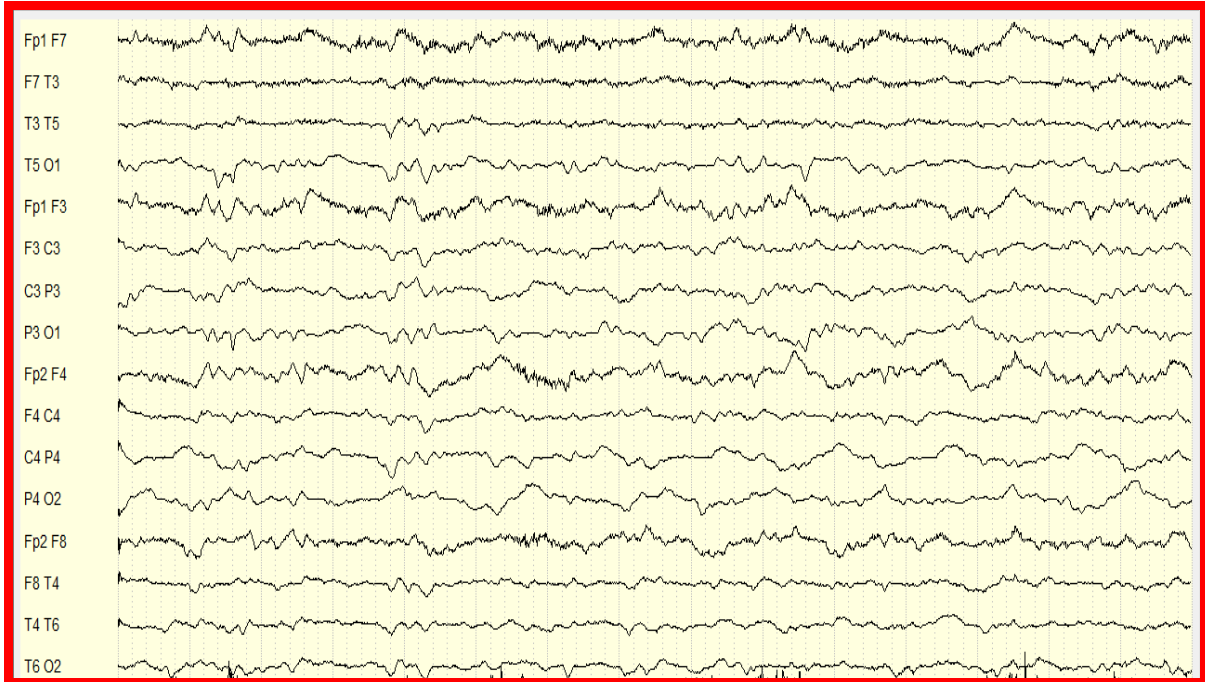
Şekil 14a.



Şekil 14b: Şekil 14a ve b'de d EEG monitorizasyonunda; hemisfer ön yarılarında sağda belirgin JPED görüldü.



Şekil 15: Ayrıca sağ hemisfere yayılım gösteren fronto-temporo-pariyetal bölgede odaklaşma eğilimi gösteren keskin dalga aktivitesi görüldü.



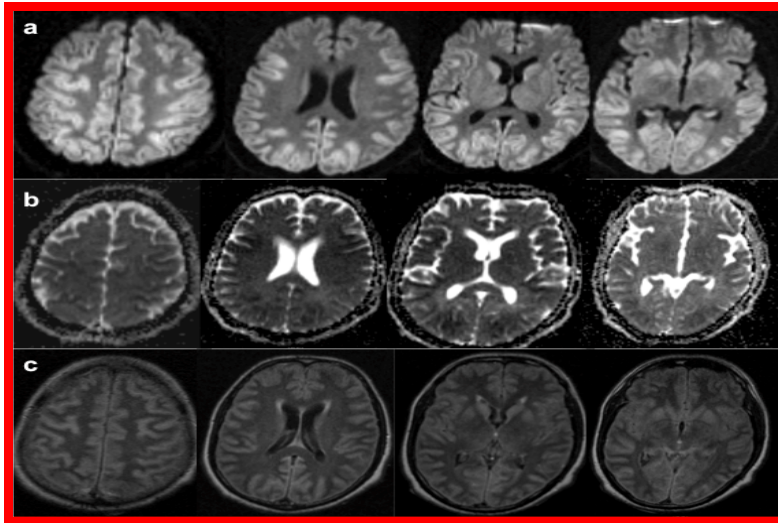
Şekil 16: Hastanın takiplerinde solunum sıkıntısı, sekresyon artışı, CRP yüksekliği görüldü. Pnömoni tanısıyla Ampisilin + Sulbaktam başlandı. JPD aktivitesinin NKSE kadar uzun süreli ortaya çıkmaması, sık sık spontan düzelmesi nedeniyle LEV tedavisine devam edildi EEG'deki düzelmeye paralel olarak günler içinde hastanın uyanıklığı giderek düzeldi.

OLGU-5

54 yaşında erkek hasta, kardiyak arrest sonrası gelişen anoksik koma nedeni ile değerlendirildi. İlk NM’de beyinsapı reflekslerinin alınamadığı ağır koma tablosu mevcuttu, Kranyal MR incelemesi yapıldı (Şekil 18). 3. saatteki değerlendirmesinde şiddetli miyoklonik nöbetler görüldü. Hemen hipotermi tedavisi başlandı . EEG monitorizasyonu ile takip edildi (Şekil 17).



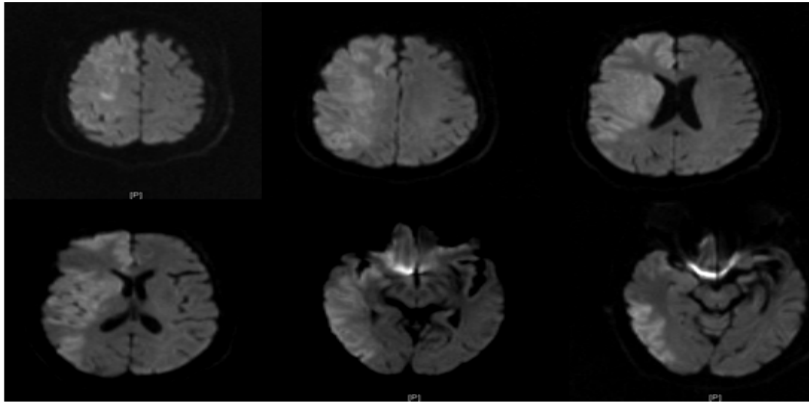
Şekil 17: EEG’de ağır ve yaygın organizasyon bozukluğu zemininde JPED görüldü. Yüksek doz diazepam, VPA, LEV ve topiramate ile klinik ve elektrofizyolojik düzelme olmadı, zaman zaman miyoklonilerin daha hafiflediği görüldü.



Şekil 18: Difüzyon MR’da yaygın kortikal hiperintens alanlar mevcuttu.

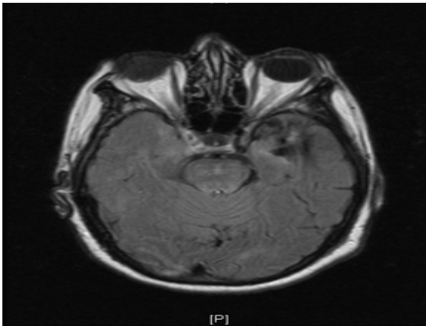
OLGU-6

67 yaşında, kadın hasta, peltek konuşma ve sol taraf güçsüzlüğü ile yakınları tarafından getirildi. Bilinen kronik atriyal fibrilasyon, hipertansiyon, hiperlipidemi öyküsü vardı. 1.5 sene önce 12 saatte düzelen, sol taraf güçsüzlüğü ile karakterize geçici iskemik atak (GİA) ,1 sene önce lobar hematoma (sol temporalde) öyküsü, sağ MCA bifürkasyon anevrizması (3x2mm) vardı. Nörolojik muayenesinde, bilinci açık, kooperasyonu kısıtlıydı. İleri dizatrikti. Tek basamaklı emirleri kısıtlı yerine getiriyordu. Gözleri zorlu sağa deviyeydi. Soldan tehditle göz kırpmıyordu. Solda yüzü içine alan üst ekstremité baskın hemiparezi mevcuttu. Akut serebrovasküler hastalık ön tanısıyla Kranyal MR yapıldı (Şekil 19a,b). Sağ ACA+MCA sulama alanında bazal gangliaları da içine alan akut enfarkt, sağ ICA total oklüzyonu , sol anterior temporalde hematoma sekeli görüldü. Kronik AF'si bilinen hastanın inme natürü kardiyolojikti. Tedavisine ASA 100 ve Clexane 0.4 cc ile başlandı.

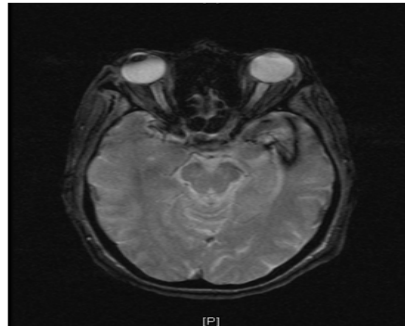


Diffüzyon MR ağırlıklı görüntülemelerde sağ ACA+MCA sulama alanlarında derin yapıları da içine alan akut enfarktla uyumlu hiperintens alanlar

Şekil 19a.



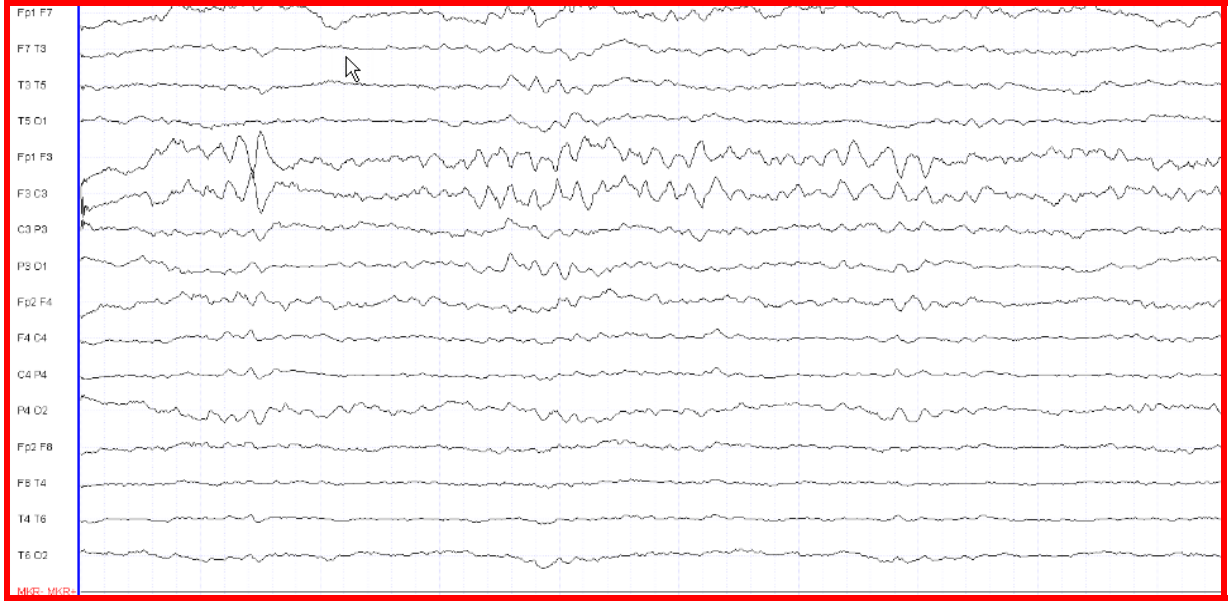
FLAIR ağırlıklı incelemede sol anterior temporal alanda kronik hemorajik sekeli ile uyumlu görünüm



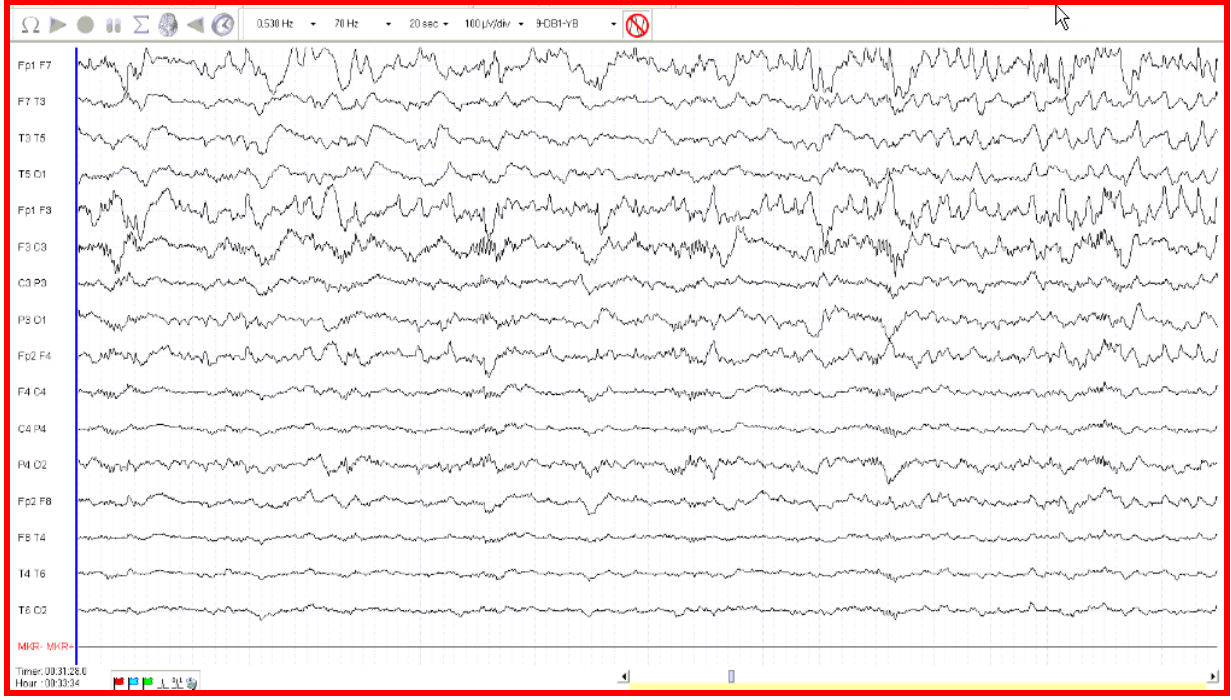
Hemosekans incelemesinde sol anterior temporal alanda hemorajik sekeli

Şekil 19b.

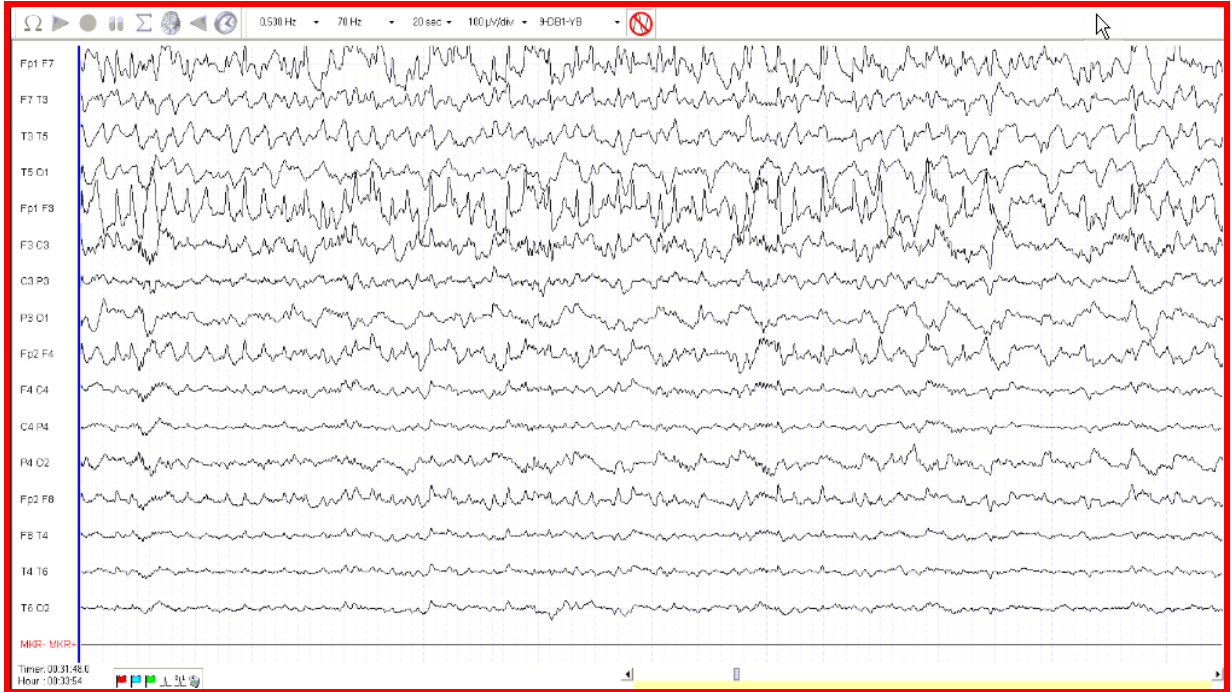
24.saatte hasta ağrılı uyararla göz açmaz hale geldi, sol üst ekstremite ağrılı uyarana ekstansör, sol alt ekstremite ve sağ taraf ağrılı uyarana fleksör yanıtlıydı. Kontrol Kranyal MR'da ; sağda enfarkt alanında belirginleşme ve orta hat yapılarında 12mm itilme ve enfarkt alanı içinde peteşiyal tarzda kanama alanları saptandı. Entübe edilerek, antiödem tedavi başlandı. Koma tablosu giderek progresyon gösteren hasta EEG monitorizasyonuna alındı (şekil 20,21a-d) 48.saatte yapılan kontrol görüntülemeye enfarkt kitle etkisinde artış, herniasyon geliştiği görüldü. Hasta klinik tablonun 7. gününde kaybedildi.



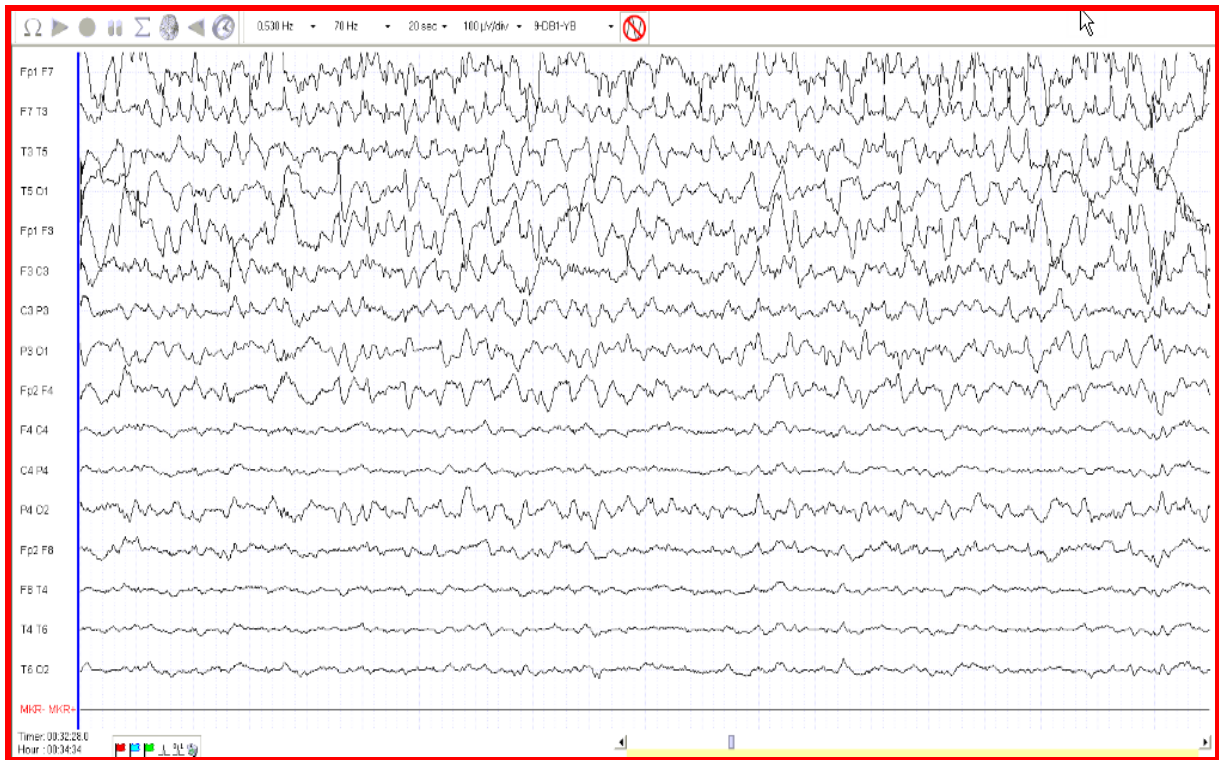
Şekil 20: Montitorizasyonun 8. saatinde sol frontal bölgede (F3) elektrod pozisyonunda faz karşılaşması gösteren keskin dalga aktivitesi izlendi



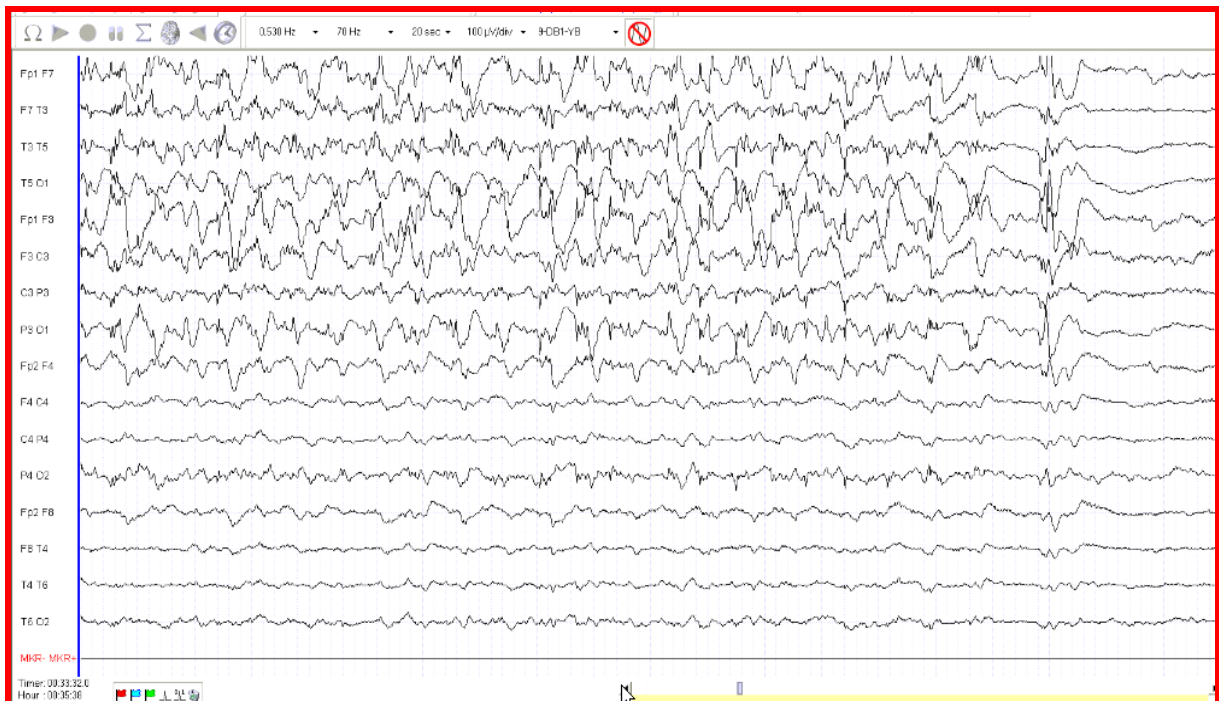
Şekil 21a: Şekil 21 a-d’de Monitorizasyonun 12.saatinde sol FP1 kaynaklı olduğu düşünülen nonkonvülsif nöbet aktivitesi saptandığı ve devam ettiği görüldü.Klinik nöbet eşlik etmemesi nedeni ile anti epileptik tedavi verilmedi.



Şekil 21b.



Şekil 21c.



Şekil 21d.

EK- 2 ACNS' YE GÖRE EEG PATERNLERİNİN TERMİNOLOJİSİ

ACNS yoğun bakım monitorizasyonu komitesinin önerdiği kritik hastalarda saptanan EEG paternleri terminolojisindeki major terimler *		
Major Terim no : 1		
Jeneralize (J) Lateralize (L)	Bilateral, simetrik ve bisenkron patern Unilateral fokal/ bölgesel ve bilateral senkron ama asimetrik patern	
Bilateral Bağımsız (BI) Multifokal (Mf)		
Major Terim no.2		
Periyodik deşarjlar (PD) Ritmik delta aktivitesi (RDA) Diken-dalga (keskin dalgayı da içeriyor)(SW)		
*Şubat 2011 versiyonu		
Major Modifikatörler		
Modifikatörler	Açıklama	Kategoriler
Persistans	Bir epizoddaki paternlerin yüzdesi	≥ %90: Devamlı % 50-89: Çok %10-49: Sık %1-9: Ara sıra < %1: Nadir
Süre	Devamlı olmayan paternlerin süresi	>1 saat: Çok uzun süren 5-59 dakika: Uzun 1-49 dakika: Orta sürede 10-59 saniye: Kısa < 10 saniye: Çok kısa
Frekans	Paternin saniyedeki hızı	Sikluslar/saniye
Keskinlik	Predominant (en yüksek amplitüdü) ve en keskin fazın tanımlanması (sadece PD ve SW da tanımlanabilir)	Diken: Patern süresi < 70 msn Keskin : Patern süresi 70-200msn Keskin kontürlü: Tam olarak diken veya keskin olmayan Künt
Mutlak Amplitüd	Genlik	<20 µV: Çok düşük 20-49 µV: Düşük 50-199 µV: Orta >200 µV : Yüksek
Relatif Amplitüd	PD deşarjın en yüksek amplitüdü komponentiyle arka plandaki deşarjların amplitüdü arasındaki oran	≤2 veya >2
Stimulusla indüklenme (SI)	Alarmları edici bir stimulusla tekrarlanabilen ve çoğalabilen patern	Karşıt anlamı 'Spontan'
Yayıma veya dalganma	Frekans, lokalizasyon ve morfolojideki değişimler	
Artı (+)	Paternin ek özellikleri	+F : Hızlı aktivitenin eklenmesi +R: Ritmik veya yalancı ritmik aktivitenin eklenmesi +S: Diken veya keskin dalganın veya kesin görünümlü dalganın eklenmesi

EK-3 ACNS' YE GÖRE TEMEL AKTİVENİN TERMİNOLOJİSİ

Tablo no :	
TEMEL AKTİVİTE	
<u>Özellik</u>	<u>Açıklama</u>
Simetri	Simetrik Hafif Asimetrik ; amplitütte referans kayda göre <%50, frekansa 0.5-1 Hz asimetri Asimetrik ; amplitütte ≥%50 veya frekansa >1 Hz asimetri olması
Posteriyor dominant 'alfa' ritmi	Frekansı (0.5 Hz'e en yakın olan) veya yokluğunu belirtmek
Predominat temel EEG frekansı	Teta ; 4-7 Hz Delta ; 0-3.5 Hz Alfa ; 8-12 Hz
Reaktivite	Uyaran ile serebral EEG aktivitesinde değişiklik
Değişkenlik	Var/yok veya bilinmiyor/açık değil/uygun değil
Voltaj	Normal Düşük : < 20µV Suprese : < 10 µV
Uyku elemanları (K kompleksleri ve uyku iğcikleri)	Normal Var fakat anormal Yok
Devamlılık	Devamlı Kaydın kısa periyodlarla (<%10)devam etmemesi Devamlı olmayan; kaydın >%10 devamlılığın olmaması (baskılanımlar arası voltajın ≥ 10µV) Baskılanım-boşalım; kaydın >%10 devamlılığın olmaması (baskılanımlar arası voltajın ≤ 10µV)

EK – 4 NATIONAL INSTITUTES HEALTH STROKE SCORE (NIHSS)

BİLİNÇ DÜZEYİ

0 = Uyanık, tepkiler canlı

1 = Uykulu, minör stimülasyonla uyandırılabilir, yanıt ya da tepki verebilir

2 = Yalnızca refleks motor veya otonom etkilere tepki verir veya tamamen tepkisizdir

BİLİNÇ DÜZEYİ SORGUSU : Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur

0 = Her ikisi de doğru

1 = Biri doğru

2 = Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor

BİLİNÇ DÜZEYİ KOMUTLARI : Hastadan gözleri ve eli kapaması istenir

0 = Her ikisi de doğru

1 = Biri doğru

2 = Her ikisi de yanlış ya da yanıt veremiyor

EN İYİ DİL : Standart resimleri adlandırır

0 = Normal

1 = Hafif ile orta derece arasında adlandırma hataları, kelime bulma hataları veya parafazi.

Sözlü veya ifadelerle anlatımda bozukluk

2 = Sessiz veya global afazik

EN İYİ GÖRME : Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin

0 = Normal

1 = Asimetri

2 = Tam hemianopi

3 = Kortikal körlük 46

EN İYİ SABİT BAKIŞ : Ekstraoküler göz hareketleri

0 = Normal

1 = Parsiyel bakış paralizisi

2 = Zorlu deviyasyon, total bakış paralizisi

DİZARTRİ :

0 = Normal

1 = Kelimelerin hafif ile orta derece arasında karıştırılması, anlaşılabilir

2 = Ciddi anlaşılmaz artikülasyon

EN İYİ MOTOR KOL : Hasta kolunu dışa doğru 90 derece gerginlikte tutar

0 = Kolu 90 derecede 10 saniye tutuyor

1 = Kolu 90 derecede 10 saniyeden az tutuyor

2 = Kolu 90 derecede tutamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor

3 = Kol düşüyor, yer çekimini yenemiyor

4 = Hiç bir hareket yok, tam pleji

EN İYİ MOTOR BACAK : Hasta bacağına 30 derecede 5 saniye kaldırır

0 = Bacak 30 derece pozisyonunda 5 saniye tutulur

1 = Bacak 30 derece pozisyonunda 5 saniyenin altında tutuluyor

2 = Bacak 30 derece pozisyonunda tutulamıyor, yer çekimini yenmekte zorlanıyor

3 = Bacak yer çekimini yenemiyor

4 = Hiç bir hareket yok

EKSTREMİTE ATAKSİSİ : Parmak-burun ve topuk-incik kemiği testi

0 = Yok

1 = Bir ekstremitede var

2 = İki ekstremitede var

FASİYAL PARALİZİ

0 = Normal

1 = Minimal

2 = Parsiyel

3 = Tam

DUYUSAL

0 = Duyu kaybı yok

1 = Orta derecede duyu kaybı var

2 = Ciddi veya tam duyu kaybı var

İHMAL

0 = Yok

1 = Görsel, işitsel, dokunsal söndürme fenomeni

2 = Şiddetli ile total duyu kaybı arasında, dokunulduğunun farkında değil

EK- 5 MODİFİYE RANKİN SKALASI (mRS)

- 0 Hiç semptom yok
- 1 Belirli bir sakatlık yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor)
- 2 İlmli sakatlık (Bazı aktiviteleri yapamamak fakat yardımsız kendi işlerini yürütebilmek)
- 3 Orta derecede sakatlık (Bazı yardımlara ihtiyaç duymak yardımsız yürüyebilmek)
- 4 Orta derecede ağır sakatlık (Yürüyemez, gereksinimleri beceremez)
- 5 Ağır sakatlık (Yatağa bağımlı)
- 6 Ölüm

EK- 6 GLASKOW KOMA SKALASI (GKS)

Göz açma	Yok	1
	Ağrılı uyarana	2
	Sesli uyarana	3
	Spontan	4
Sözel cevap	Yok	1
	Anlamsız sözler	2
	Yetersiz kelimeler	3
	Uygunsuz konuşma	4
	Oriyante ve yeterli	5
Motor cevap	Yok	1
	Desebre postür	2
	Dekortike postür	3
	Ağrı ile çekme	4
	Dokunma ile çekme	5
	İstekleri yapma	6
Total Skor		3-15

Total skor	Derecelendirme
3-8	Anlamlı nörolojik hasar
9-12	Orta derecede nörolojik hasar
13-14	Hafif nörolojik hasar