

Kumandaş & Canpolat

Pediyatrik ve Neonatal

EEG ATLASI



© Copyright 2023

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN	Sayfa ve Kapak Tasarımı
978-625-8299-23-6	Bekir YÖNEÇ Remziye YILDIRIM
Kitap Adı	Yayıncı Sertifika No
Kumandaş & Canpolat Pediatrik ve Neonatal EEG Atlası	47518
Editörler	Baskı ve Cilt
Sefer KUMANDAŞ ORCID iD: 0000-0003-0117-1218	Vadi Matbaacılık
Mehmet CANPOLAT ORCID iD: 0000-0002-2197-8433	Bisac Code MED069000
Yayın Koordinatörü	DOI
Yasin DİLMEN	10.37609/akya.2036

Kütüphane Kimlik Kartı

Kumandaş & Canpolat Pediatrik ve
Neonatal EEG Atlası / editörler : Sefer Kumandaş, Mehmet Canpolat.
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2023.
842 sayfa. : şkl, res, tbl. ; 195x275 mm.
Kaynakça ve İndeks var.
ISBN 9786258299236
1. Tıp--Pediatri.

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşurmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanarak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Kitabevi A.Ş.

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 03123163

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

ÖNSÖZ

Saygıdeğer meslektaşlarım

Uzun uğraşlar sonucunda “Kumandaş & Canpolat Pediatrik ve Neonatal EEG Atlası” adlı kitabımızı çıkarmanın mutluluğunu yaşıyoruz.

Bilindiği üzere intrauterin dönemden başlamak üzere, yeni doğan, erken çocukluk, geç çocukluk ve adölesan dönemi gibi çocukluk çağı dönemlerinde beyin gelişimine bağlı olarak farklı EEG bulguları görülmektedir. Gelişimin bir döneminde normal olarak kabul edilen EEG bulguları başka bir gelişim döneminde anormal olarak kabul edilmektedir. Hatta prematüre doğan çocuklarda hafatalık gelişim dönemine bağlı olarak EEG değişiklikleri görülmektedir. Bu bakımdan konseptiyonel yaşa göre EEG’deki normal veya patolojik deşarjları bilmeden EEG’nin değerlendirmesi mümkün olmamaktadır. Sonuç olarak yenidoğan veya prematüre doğan bebeklerin EEG’lerinin değerlendirilmesinde normal ve patolojik bulguları gösteren bir EEG atlasının varlığı büyük önem arz etmektedir.

Bu kitabın, yenidoğan, süt çocuğu, oyun çocuğu, okul çağı çocuğu ve adölesan dönemi EEG’lerini değerlendirmede Çocuk Nörolojisi alanı ile ilgilenen hekimlerimizin bir başucu kitabı olacağı inancındayız.

Türkiye’de Çocuk Nörolojisi alanında ilk kez geniş kapsamlı Pediatrik ve Neonatal EEG Atlası çıkarmanın mutluluğunu yaşıyor, emeği geçen bilim insanlarına ve Akademisyen Kitabevi’nin yönetici ve kıymetli çalışanlarına teşekkürlerimizi sunuyoruz.

06 Şubat 2023 tarihinde ülkemizde meydana gelen, Kahramanmaraş merkezli 11 ilimizde etkili olan deprem felaketi nedeniyle derin bir üzüntü içindeyiz. Ülkemizi yasa boğan depremde hayatını kaybeden tüm vatandaşlarımıza Allah’tan rahmet, kederli ailelerine, yakınlarına ve milletimize başsağlığı, yaralılarımıza acil şifalar diliyoruz. Bu vesile ile kitabımızın 1. baskısını depremde kaybettiğimiz vatandaşlarımıza ve Türkiye Cumhuriyetinin 100. yılına ithaf ediyor, “40 asırlık Türk yurdu düşman elinde esir bırakılamaz. Hatay benim şahsi meselemdir. Hatay’ı mutlaka alacağım.” diyen Türkiye Cumhuriyeti’nin kurucu lideri Gazi Mustafa Kemal ATATÜRK’ü saygı, minnet ve rahmetle anıyoruz.

Saygılarımızla,

Prof. Dr. Sefer KUMANDAŞ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,

Çocuk Nörolojisi BD., Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Mehmet CANPOLAT

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,

Çocuk Nörolojisi BD., Öğretim Üyesi

Editörden,

Saygıdeğer meslektaşlarım;

Türkiye’de çocuk nörolojisi bilim dalları ilk kez 1963 yılında Hacettepe Tıp Fakültesinde kurulmuş olup daha sonra 1966 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi ve 1972 yılında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesinde kurulmuştur. Bu üniversitelerden yandal ihtisası alan değerli çocuk nörolojisi hocalarımız Türkiye’nin çeşitli tıp fakültelerinde ve Sağlık Bakanlığının eğitim kurumlarında çocuk nörolojisi bilim dallarını kurmuş ve yeni çocuk nörologları yetiştirmişlerdir.

Bugün itibarıyla çocuk nörologlarının sayısı yaklaşık 400 kişiye ulaşmış olup büyük bir çocuk nörolojisi ailesi olarak Türkiye’ye hizmet vermekteyiz.

Bu bağlamda ben de 1993-1996 yılında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesinde yandal ihtisasımı tamamlayıp 1997 yılında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesinde Çocuk Nörolojisi Bilim Dalını kurdum ve onlarca çocuk nöroloğu yetiştirdim. Bilim dalı olarak 24 yıl süreyle yüz binlerce çocuk nörolojisi hastasına hizmet verdik. On bir yıl Türkiye’nin değişik tıp fakülteleri ve devlet hastanelerinde pratisyen doktor ve Çocuk Sağlığı Hastalıkları uzmanı olarak çalıştım ve son 30 yılımı akademik kadroda hizmet verdiğim Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesinden 2 yıl önce emekli oldum. Halen serbest hekim olarak çocuk nörolojisi hastalarına hizmet vermekteyim.

Bizlerin yetişmesinde emeği geçen ve ikinci baharını yaşayan saygı değer hocalarımıza “Bana bir harf öğretenin kölesi olurum mantığı ile” saygı, minnet ve şükranlarımı sunuyor, ebediyete intikal edenlere Allah'tan rahmet diliyorum.

Bu eserin hazırlanmasında emeklerini esirgemeyen değerli bilim insanları arkadaşlarıma, yayınevi çalışanlarına ve emeği geçen herkese teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Bu eserin çocuk doktorları, acil hekimleri, yoğun bakım doktorları, erişkin nörologları ve çocuk nörologlarına faydalı olacağını ümit ediyorum.

Saygılarımla

Prof. Dr. Sefer KUMANDAŞ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,

Çocuk Nörolojisi BD., Emekli Öğretim Üyesi

Editörden,

Sinir sistemi hastalıklarının patofizyolojik süreçlerinin daha iyi anlaşılması ve geliştirilen yardımcı tanı yöntemleri bugün için birçok hastalığın teşhis ve tedavi sürecini yönetmemizde bize yol göstermektedir. Bir nörolog ve psikiyatr olan Hans Berger'in, 1924'te alfa salınımları adı verilen elektroensefalogram (EEG) ritmini keşfetmesi ile başlayan süreçte, günümüzde birçok alanda beyin aktivitesini ölçmek için kullanılan standart yöntemlerden bir olan EEG, pediatrik nöroloji pratiğinde başta epilepsi olguları olmak üzere çok sayıda hastalığın tanı ve ayırıcı tanı sürecinde kullanılmaktadır.

Neredeyse 100 yıl önce icat edilen EEG tetkiki bugün için pediatrik nöroloji pratiğinin ayrılmaz bir parçası haline gelmiştir. Gelecekte bir çok hastalığın altta yatan patofizyolojik mekanizmalarının ve özgün EEG bulgularının çok daha iyi anlaşılması ve EEG'nin spesifik belirteçlerin daha iyi karakterizasyonu ile birlikte terapötik seçeneklerin bireyselleştirilmesine ve klinik sonuçların iyileştirilmesine katkı sağlayacaktır.

Bu çalışmada, yenidoğan ve çocuklarda EEG'nin fizyolojik temeli, farklı kayıt teknikleri ve EEG bulguları, güncel gelişmeler ve literatür verileri ile alanında yetkin bilim insanları tarafından ele alınmıştır. "Pediatrik ve Neonatal EEG Atlası" kitabının 1. baskısında yer alarak katkı sağlayan değerli hekimlerimize, bilim insanlarımıza, Akademisyen Kitabevi'nin çok değerli yönetici ve çalışanlarına teşekkürlerimi sunuyorum.

Bu kitabın Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı araştırma görevlilerinin ve Çocuk Nörolojisi uzmanlarının hem eğitim süreçlerine katkı sağlayacağını hem de günlük hasta pratiğinde bir başucu kitabı olacağını umut ediyorum, 14 Mart Tıp Bayramımızı kutluyorum.

Bu eser bizleri yetiştiren Türk Milletine ve Ailelerimize karşı olan vefa borcu ve şükranlarımızı bir nebze de olsa sunma imkânı vermiştir. Bu vesile ile kitabımızın 1. baskısını Türkiye Cumhuriyeti'nin 100. yılına ithaf ediyor, 06 Şubat 2023 tarihinde ülkemizde meydana gelen, Kahramanmaraş merkezli 11 ilimizde etkili olan deprem felaketi nedeniyle hayatını kaybeden tüm vatandaşlarımıza Allah'tan rahmet, kederli ailelerine, yakınlarına ve milletimize başsağlığı, yaralılarımıza acil şifalar diliyorum.

Saygılarımla

Prof. Dr. Mehmet CANPOLAT
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,
Çocuk Nörolojisi BD., Öğretim Üyesi
14 Mart 2023

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1	Elektroensefalografi: Tarihçe ve Cihaz	1
	<i>Mustafa ÇALIK</i>	
BÖLÜM 2	Elektroensefalografinin Nörofizyolojik Temelleri	7
	<i>Yüksel YILMAZ</i>	
BÖLÜM 3	Polarite ve Montaj	15
	<i>Sedat IŞIKAY1</i> <i>Shehab AL-HAITHAMY2</i>	
BÖLÜM 4	Elektroensefalografi Cihazı, Kayıt Elektrotları, Kayıt Parametreleri, Filtreler, Ayarlar ve Kayıt Tekniği	25
	<i>Serkan KIRIK</i> <i>Mehmet CANPOLAT</i> <i>Sefer KUMANDAŞ</i>	
BÖLÜM 5	EEG Monitörizasyonu ve Video-EEG Monitörizasyon Ünitelerinin Temel Özellikleri.....	37
	<i>Ceren GÜNBEY</i>	
BÖLÜM 6	Elektroensefalografinin Değerlendirilmesi ve Terminoloji	41
	<i>Coşkun YARAR</i>	
BÖLÜM 7	Normal Elektroensefalografi Ritimleri	85
	<i>Fatma HANCI</i> <i>Mehmet CANPOLAT</i> <i>Sefer KUMANDAŞ</i>	
BÖLÜM 8	Uyku Elektroensefalografisi ve Polisomnografi	111
	<i>Salih AKBAŞ</i> <i>Ebru ARHAN</i>	
BÖLÜM 9	Artefaktlar	133
	<i>Canan ÜSTÜN</i> <i>Bülent ÜNAY</i>	
BÖLÜM 10	Elektroensefalografide Aktivasyon Yöntemleri.....	151
	<i>Rojan İPEK</i> <i>Çetin OKUYAZ</i>	

BÖLÜM 11	Yenidoğan ve Süt Çocuklarında Teknik Özellikler ve Montaj	163
	<i>Atilla ERSEN</i>	
	<i>Nihal Olgaç DÜNDAR</i>	
BÖLÜM 12	Yenidoğan Döneminde Elektroensefalografinin Matürasyonu	171
	<i>Sanem YILMAZ</i>	
	<i>Sarenur GÖKBEN</i>	
BÖLÜM 13	Yenidoğan Normal Elektroensefalografi Bulguları ve Artefaktları	183
	<i>Günce BAŞARIR</i>	
	<i>Pınar GENÇPINAR</i>	
BÖLÜM 14	Yenidoğanda Patolojik Elektroensefalografi Bulguları	199
	<i>Seda KANMAZ</i>	
	<i>Hasan TEKGÜL</i>	
BÖLÜM 15	Amplitüd İntegre Elektroensefalografi (aEEG)	207
	<i>Nihal OLGAÇ DÜNDAR</i>	
BÖLÜM 16	Yenidoğanda Devamlı Elektroensefalografi Monitorizasyonu ve EEG Bulguları	223
	<i>Sema BOZKAYA YILMAZ</i>	
	<i>Pınar GENÇPINAR</i>	
BÖLÜM 17	Yenidoğanda Status Epileptikus ve EEG	235
	<i>Seda KANMAZ</i>	
	<i>Hasan TEKGÜL</i>	
BÖLÜM 18	İnfant ve Çocuklarda Serebral Aktivitenin Ontogenezisi	239
	<i>Tuğba HIRFANOĞLU</i>	
BÖLÜM 19	Benign EEG Varyantları	263
	<i>Kürşad AYDIN</i>	
	<i>Betül KILIÇ</i>	
BÖLÜM 20	Fokal Epilepsilerde İnteriktal EEG Bulguları	277
	<i>Şenay HASPOLAT</i>	
	<i>Özlem YAYICI KÖKEN</i>	
BÖLÜM 21	Fokal Epilepsilerde İktal EEG Bulguları	307
	<i>Esra SERDAROĞLU</i>	
	<i>Ayşe SERDAROĞLU</i>	
BÖLÜM 22	Lezyonel Epilepsilerde İktal EEG ve Beyin Manyetik Rezonans Görüntüleme Bulguları	315
	<i>Ceren GÜNBEY</i>	
	<i>Rahşan GÖÇMEN</i>	
	<i>Dilek YALNIZOĞLU</i>	
BÖLÜM 23	Jeneralize Epilepsilerde İnteriktal EEG Bulguları	349
	<i>Dilşad TÜRKDOĞAN</i>	

BÖLÜM 24	Jeneralize Epilepsilerde İktal EEG Bulguları	371
	<i>Esra SERDAROĞLU</i>	
	<i>Ayşe SERDAROĞLU</i>	
BÖLÜM 25	Erken Başlangıçlı Neonatal Epileptik Ensefalopatilerde EEG Bulguları	379
	<i>Canan ÜSTÜN</i>	
	<i>Mutluay ARSLAN</i>	
BÖLÜM 26	Süt Çocukluğu (İnfanıl) Epileptik Ensefalopatilerinde EEG Bulguları	389
	<i>Ayşe Nur COŞKUN</i>	
	<i>Bülent ÜNAY</i>	
BÖLÜM 27	Çocukluk ve Ergenlik Dönemi Epileptik Sendromları	403
	<i>Dilşad TÜRKDOĞAN</i>	
BÖLÜM 28	Koma ve Ensefalopatilerde EEG Bulguları	431
	<i>Gülhis DEDA</i>	
	<i>Ömer BEKTAŞ</i>	
BÖLÜM 29	Refleks Nöbetler ve Refleks Epilepsilerde EEG	445
	<i>Nesrin CEYLAN</i>	
	<i>Ayşegül DANIŞ</i>	
BÖLÜM 30	Olgu Örnekleri ile Fotosensitivite ve Epilepsi	465
	<i>Ayşe Nur COŞKUN</i>	
	<i>Mutluay ARSLAN</i>	
BÖLÜM 31	Periyodik ve Ritmik EEG Örnekleri	479
	<i>Özlem ERSOY</i>	
	<i>Mustafa KÖMÜR</i>	
BÖLÜM 32	Metabolik Epilepsiler	499
	<i>Burcu KARAKAYALI</i>	
	<i>Olca ÜNVER</i>	
BÖLÜM 33	Otoimmün Ensefalitlerde Elektroensefalografi Bulguları	511
	<i>Fatih M. Akif ÖZDEMİR</i>	
	<i>Gültekin KUTLUK</i>	
	<i>Ömer BEKTAŞ</i>	
BÖLÜM 34	Sistemik ve Metabolik Bozukluklarda EEG	517
	<i>Burcu KARAKAYALI</i>	
	<i>Olca ÜNVER</i>	
BÖLÜM 35	İlaç ve Toksinlerin Elektroensefalografi Üzerine Etkileri.....	531
	<i>Kürşat Bora ÇARMAN</i>	
BÖLÜM 36	Travmatik Beyin Hasarında EEG	537
	<i>Arzu EKİCİ</i>	
BÖLÜM 37	Beyin Tümörlerinde EEG Bulguları	547
	<i>Sedat IŞIKAY</i>	

BÖLÜM 38	İnmeli Hastada EEG.....	557
	<i>Filiz MIHÇI</i>	
	<i>Gültekin KUTLUK</i>	
	<i>Ömer BEKTAŞ</i>	
BÖLÜM 39	Santral Sinir Sistemi Enfeksiyonlarında Elektroensefalografik Bulgular.....	563
	<i>Hilal AYDIN</i>	
	<i>Sevim TÜRAY</i>	
BÖLÜM 40	Kromozomal Anomaliler ve Kortikal Gelişimsel Malformasyonlarda EEG Bulguları.....	591
	<i>Deniz YÜKSEL</i>	
BÖLÜM 41	Baş ağrısı ve EEG.....	623
	<i>Fatma HANCI</i>	
	<i>Mehmet CANPOLAT</i>	
	<i>Sefer KUMANDAŞ</i>	
BÖLÜM 42	Konvülfif Status Epileptikus.....	631
	<i>Mehmet CANPOLAT</i>	
BÖLÜM 43	Nonkonvülfif Status Epileptikus ve EEG.....	709
	<i>Esra SERDAROĞLU</i>	
	<i>Ayşe SERDAROĞLU</i>	
BÖLÜM 44	NORSE ve FIRES Olgularında EEG.....	717
	<i>Şenay HASPOLAT</i>	
	<i>Özlem YAYICI KÖKEN</i>	
BÖLÜM 45	Febril Nöbetler ve Febril Status Epileptikusda EEG Bulguları.....	725
	<i>Sevim TÜRAY</i>	
	<i>Nesrin CEYLAN</i>	
BÖLÜM 46	Lateralize ve Lokalize Edici Bulgular.....	735
	<i>Yasemin TOPÇU</i>	
BÖLÜM 47	Kantitatif Elektroensefalografi.....	761
	<i>Ezgi ÇAĞLAR</i>	
	<i>Çetin OKUYAZ</i>	
BÖLÜM 48	Magnetoensefalografi (MEG) ve Fonksiyonel MRI (fMRI)'ın Epilepside Kullanımı.....	769
	<i>Tuğba HİRFANOĞLU</i>	
BÖLÜM 49	Ambulatuvar Elektroensefalografi.....	775
	<i>Canan ÜSTÜN</i>	
	<i>Bülent ÜNAY</i>	
BÖLÜM 50	Yoğun Bakım Hastalarında Devamlı Elektroensefalografi Monitörizasyonu ve Elektroensefalografi Bulguları.....	781
	<i>Duygu AYKOL</i>	
	<i>Döndü ÜLKER ÜSTEBAY</i>	
	<i>Uluç YIŞ</i>	

BÖLÜM 51	Beyin Ölümü & Elektroensefalografi	795
	<i>Serap BİLGE</i>	
	<i>Faruk İNCECİK</i>	
BÖLÜM 52	Çocuklarda Elektroensefalografi Çekimleri Sırasında Sedasyon Uygulamaları	801
	<i>Dilek GÜNAY CANPOLAT</i>	
BÖLÜM 53	Rutin EEG Raporlama	809
	<i>Sarenur GÖKBEN</i>	
BÖLÜM 54	Video EEG Raporlama	817
	<i>Ceren GÜNBEY</i>	
BÖLÜM 55	EEG ve Hekimlerin Yasal Yükümlülükleri	821
	<i>Haşim ASİL</i>	
	<i>Sedat SEVİÇİN</i>	

YAZARLAR

Uzm. Dr. Salih AKBAŞ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD.,

ID 0000-0001-9116-7831

Dr. Shehab AL-HAITHAMY

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.

ID 0000-0002-3947-3740

Prof. Dr. Ebru ARHAN

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD.,

ID 0000-0001-8950-8588

Dr. Öğr. Üyesi Mutluay ARSLAN

SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-6520-1810

Dr. Öğr. Üyesi Haşim ASİL

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp AD.

ID 0000-0003-2450-0088

Dr. Öğr. Üyesi Hilal AYDIN

Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.,

ID 0000-0002-2448-1270

Prof. Dr. Kürşad AYDIN

Özel Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.,

ID 0000-0003-1513-6149

Uzm. Dr. Duygu AYKOL

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.

ID 0000-0001-5328-3460

Uzm. Dr. Günce BAŞARIR

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği

ID 0000-0001-5887-6468

Doç. Dr. Ömer BEKTAŞ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Çocuk Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, BD.

ID 0000-0002-2514-8461

Uzm. Dr. Serap BİLGE

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-6928-8848

Doç. Dr. Dilek GÜNAY CANPOLAT

Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD., Anesteziyoloji ve Reanimasyon BD.

ID 0000-0002-8985-6918

Prof. Dr. Mehmet CANPOLAT

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-2197-8433

Doç. Dr. Nesrin CEYLAN

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-5844-1261

Uzm. Dr. Ayşe Nur COŞKUN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-6860-2911

Prof. Dr. Mustafa ÇALIK

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-6383-3355

Prof. Dr. Kürşat Bora ÇARMAN

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-4629-1873

Arş. Dr. Ezgi ÇAĞLAR

Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0001-6184-0917

Uzm. Dr. Ayşegül DANIŞ

Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği,

 0000-0003-0962-2116

Prof. Dr. Gülhis DEDA

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Çocuk Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, BD.

 0000-0002-6491-3170

Prof. Dr. Nihal Olgaç DÜNDAR

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-5902-3501

Doç. Dr. Arzu EKİCİ

SBÜ Bursa Tıp Fakültesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-0813-7189

Doç. Dr. Atilla ERSEN

İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nörolojisi Kliniği

 0000-0002-2404-170X

Arş. Gör. Uzm. Dr. Özlem ERSOY

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.

 0000-0002-7318-4264

Prof. Dr. Pınar GENÇPINAR

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-3223-5408

Prof. Dr. Sarenur GÖKBEN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD.,

 0000-0001-7896-5716

Doç. Dr. Rahşan GÖÇMEN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD.

 0000-0002-0223-9336


Dr. Öğr. Gör. Ceren GÜNBEY

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD.

 0000-0003-2244-828X

Doç. Dr. Fatma HANCI

Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-1019-9207

Prof. Dr. Şenay HASPOLAT

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0003-3596-1816

Prof. Dr. Tuğba HİRFANOĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-8375-0063

Prof. Dr. Faruk İNCECİK

Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0003-1901-910X

Uzm. Dr. Rojan İPEK

Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-5636-0262

Doç. Dr. Sedat İŞIKAY

Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nöroloji BD.

 0000-0003-0103-9612

Uzm. Dr. Seda KANMAZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-8738-1242

Uzm. Dr. Burcu KARAKAYALI

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-7969-7941

Doç. Dr. Betül KILIÇ

Medipol Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.

 0000-0003-0884-2635

Doç. Dr. Serkan KIRIK

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-8658-2448

Prof. Dr. Sefer KUMANDAŞ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD. (Emekli Öğretim Üyesi)

ID 0000-0003-0117-1218

Doç. Dr. Gültekin KUTLUK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-3631-068X

Doç. Dr. Özlem YAYICI KÖKEN

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0003-2112-8284

Doç. Dr. Mustafa KÖMÜR

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.

ID 0000-0001-6453-7323

Uzm. Dr. Filiz MIHÇI

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği,

ID 0000-0002-8827-3323

Prof. Dr. Çetin OKUYAZ

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-6391-254X

Uzm. Dr. Fatih M. Akif ÖZDEMİR

SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Eğitim Kliniği

ID 0000-0003-4820-1234

Prof. Dr. Ayşe SERDAROĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-2180-0213

Dr. Öğr. Üyesi Esra SERDAROĞLU

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-9925-0859

Öğr. Gör. Dr. Sedat SEVİÇİN

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp AD.

ID 0000-0001-9132-2862

Prof. Dr. Hasan TEKGÜL

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-9972-0651

Doç. Dr. Yasemin TOPÇU

İstanbul Medipol Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nöroloji BD.

ID 0000-0001-8404-8770

Doç. Dr. Sevim TÜRAY

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.

ID 0000-0001-6002-052X

Prof. Dr. Dilşad TÜRKDOĞAN

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-6607-5860

Prof. Dr. Bülent ÜNAY

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-5432-8624

Doç. Dr. Olcay ÜNVER

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0003-3035-7433

Uzm. Dr. Döndü ÜLKER ÜSTEBAY

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.

ID 0000-0003-3270-8305

Canan ÜSTÜN

Yandal Uzmanlık Öğrencisi Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0002-5637-1148

Prof. Dr. Dilek YALNIZOĞLU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-9294-4305

Prof. Dr. Coşkun YARAR

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

ID 0000-0001-7462-4578

Doç. Dr. Sanem YILMAZ

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD.

 0000-0002-8719-0665

Uzm. Dr. Sema BOZKAYA YILMAZ

Bursa Şehir Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği,

 0000-0002-5389-5616

Prof. Dr. Yüksel YILMAZ

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi (Emekli Öğretim Üyesi)

 0000-0002-5863-1265

Prof. Dr. Uluç YIŞ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD.

 0000-0001-8355-1411

Prof. Dr. Deniz YÜKSEL

SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Eğitim Kliniği

 0000-0001-8990-023X

BÖLÜM 1

ELEKTROENSEFALOGRAFİ: TARİHÇE VE CİHAZ

Mustafa ÇALIK¹

GİRİŞ

Biyoelektrik sinyalleri kaydetme olasılığının tarihsel temelleri; İtalyan bilim adamları (**Luigi Galvani**, 1737-1798 ve **Alessandro Volta**, 1755-1832) ile İngiliz bilim adamlarının (**Georg Ohm**, 1787-1854) ve biyolojik dokuların, özellikle kas dokusunun önemli elektriksel özelliklere sahip olduğunu kanıtlayan **Michael Faraday**'ın (1791-1867) deneylerine kadar uzanır.^{1,2}

Deney hayvanlarının (tavşanlar ve maymunlar) serebral korteksinden bir elektroensefalografik sinyal kaydetmeye yönelik ilk girişimler, İngiliz fizyolog **Richard Caton** (1842-1926) tarafından 1870'den itibaren Liverpool Kraliyet Revirinde gerçekleştirildi ve sonraki yıllarda diğer Avrupalı bilim adamları (**Adolf Beck** ve Polonya'da **Napoleon Cybulski**, Rusya'da **Vasili Danilevsky** vb.) bu deneysel çalışmaları sürdürmeye devam etti.³

Bununla birlikte; insan elektroensefalogram'ını (EEG) keşfeden, Jena'dan bir Alman nöropsikiyatristi olan **Hans Berger** (1873'te doğdu ve 1941'de intihar ederek öldü) idi.^{4,5} Berger, ilk insan EEG'sini 6 Temmuz 1924'te

17 yaşındaki bir erkek çocuk üzerinde uygulanan bir beyin cerrahisi ameliyatı sırasında yaptı. Berger, beyin cerrahları ile çok yakın çalıştı ve savaş esnasında kafatası yaralanmalarının neden olduğu büyük kemik pencereleri olan hastalarda elektrotları doğrudan serebral korteks üzerine yerleştirerek elde edilen kayıt girişimleriyle çalışmalarına başladı. Daha sonra kafatası derisinden alınan EEG kayıtlarını, kendi oğlunu gönüllü olarak kullanarak, frontal ve oksipital olmak üzere iki elektrot uygulamasıyla ele aldı. O zamanlar Berger'in emrinde, mühendis Bay Siemens tarafından 130 $\mu\text{V}/\text{cm}^2$ 'lik bir duyarlılığı garanti eden çift bobinli bir galvanometre ile inşa edilmiş yalnızca ilkel bir cihaz olduğu dikkate alınmalıdır (Şekil 1). Berger tarafından fotoğraf kağıdına kaydedilen ilk EEG'ler 1-3 dakika sürdü ve frontal-okspital bipolar derivasyonlu bir EEG kanalından oluşuyordu (Şekil 2). 1929'daki ilk bilimsel raporunda Hans Berger, **alfa** ritminin özelliklerini ve ayrıca **beta** aktivitesini tanımladı.⁶ Bir yıl sonra, Berger 76 denekten 1133 kayıt topladı; bu temel deneyimler, Berger'in 1929'dan 1937'ye kadar, esas olarak Almanca yazılmış olmaları nedeniyle pek itibar görmeyen veya

¹ Prof. Dr., Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., profdrmustafacalik@hotmail.com

Nörofizyolojik İntra Operatif İzleme (NIOM); Günümüzde EEG uygulamasının bir başka önemli alanıdır ve genellikle çeşitli uyarılmış potansiyel türlerine ve EEG kayıtlarına dayanır. Ameliyathanede anestezi düzeyini değerlendirmek, serebral perfüzyon ve oksijenasyonu izlemek ve herhangi bir fokal nörolojik bozukluk veya epileptik nöbeti belirlemek için EEG kullanılır.

Sonuç olarak; EEG klinik bir bakış açısından beynin işlevsel durumunun incelenmesi için vazgeçilmez bir yöntem olmaya devam etmektedir ve halen nispeten basit uygulamalı, invaziv olmayan, tekrarlanabilir ve pahalı olmayan bir laboratuvar testinin özelliklerini muhafaza etmektedir. EEG, köklü klinik kullanım alanlarının ötesinde, çeşitli deneysel alanlarda da ilgi görmektedir. Yavaş yavaş ve ultra hızlı EEG aktivitesi günümüzde nörobilişsel süreçleri daha iyi anlamak için çalışılmaktadır. Magnetoensefalografi (MEG), kafatası ve kafa derisi tarafından bozulma olmadan beyin sinyallerinin kaydedilmesine izin verir ve bu nedenle, EEG teknikleriyle birleştiğinde, sinyallerin kaynağını daha iyi netleştirir. Nicel EEG analizi ayrıca beyin alanları arasındaki işlevsel ve etkili bağlantı hakkında bilgiler sağlar.

Son olarak; EEG'nin fonksiyonel ve metabolik nörogörüntüleme teknikleri ile kombine kaydı, çeşitli patofizyolojik süreçlerde yer alan beyin ağlarının tanımlanmasına izin verir.

KAYNAKLAR

1. Goldensohn ES. Animal electricity from Bologna to Boston. *Electroenceph Clin Neurophysiol.* 1998;106:94–100.
2. Sutter R, Kaplan PW, Schomer DL. Historical aspects of electroencephalography. Schomer DL, Lopes da Silva FH, editors. *Niedermeyer's electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields.* 7th edn. New York; 2018. p. 3–19.
3. Caton R. Interim report on investigation of the electric currents of the brain. *Br Med J.* 1877;1(Suppl):62.
4. Gloor P. Hans Berger and the discovery of the electroencephalogram. *Electroenceph Clin Neurophysiol.* 1969; Suppl 28:21–36.
5. O'Leary JL. Hans Berger on the electroencephalogram of man. Gloor P, editors. *The fourteen original reports on the human electroencephalogram.* Amsterdam; *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*;1969. p. 1–350.
6. Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr.* 1929;87:527–70.
7. Walter WG. The location of cerebral tumours by electroencephalography. *Lancet.* 1936;228:305–8.
8. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography, Methodology and controls, vol. 1.* 2nd ed. Cambridge; Addison-Wesley; 1951.
9. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of electroencephalography, Epilepsy, vol. 2.* 2nd ed. Cambridge: Addison-Wesley; 1952.
10. Penfield WG, Jasper HH. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.* Boston: Little, Brown; 1954. p. 1–896.
11. Rechtschaffen A, Kales A. *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects.* Washington, DC: Washington Public Health Service, US Government Printing Office; 1968.
12. Collura TF. History and evolution of electroencephalographic instruments and techniques. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10:476–504.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

BÖLÜM 2

ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN NÖROFİZYOLOJİK TEMELLERİ

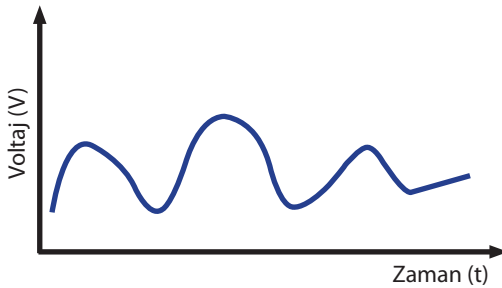
Yüksel YILMAZ¹

GİRİŞ

Tıp öğrencileri, nöroloji uzmanlık ve çocuk nörolojisi yan dal uzmanlık öğrencileri için en sevimsiz ve anlaşılması zor konulardan biri kabul edilen elektroensefalografinin nörofizyolojik temelleri, tümü yazarın kendi çizdiği şekil ve tablolarla elden geldiğince basitleştirilerek anlatılmıştır.

‘Elektroensefalografi (EEG), nöronlarda kimyasal enerjinin elektrik enerjisine dönüşümünün sonuçlarının digital ekranda veya kağıt üzerinde görünür hale gelmesidir.’

‘EEG, iki kayıt alanı arasındaki voltaj farkının kaydedildiği dikey (y) eksenini voltaj, yatay (x) eksenini zaman olan bir voltaj-zaman grafiğidir (Şekil 1).’



Şekil 1. Voltaj-zaman grafiği

Bu voltaj-zaman grafiğine yansıyan voltaj farkı nasıl oluştuğunu anlamak için;

a. Nöronda kimyasal enerjinin elektrik enerjisine dönüşümü

b. Nöronal elektrik enerjisinin dinamiği

- Konsantasyon gradyenti
- Membran potansiyeli
- Dinlenme potansiyeli
- Aksiyon potansiyeli
- Postsinaptik potansiyeller
- Alan potansiyeli

açıklanmaya çalışılacaktır (Tablo 1)

Tablo 1: Voltaj-Zaman grafiğini oluşturan mekanizmalar

Uyarılan/işleyen mekanizma	Açığa çıkan
Enerji gerektiren iyon pompaları ve pasif iyon kanalları	Dinlenme membran potansiyeli
Voltaj bağımlı iyon kanalları	Aksiyon Potansiyeli
Aksiyon Potansiyeli	Ligand kapılı Postsinaptik kanallar
Postsinaptik kanallar	Postsinaptik Potansiyeller

¹ Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi (Emekli Öğretim Üyesi) yukselymd@gmail.com

nak jeneratörlerinden belirli bir mesafede kaydetmenin etkilerini tanımlamak için kullanılan terimdir. Elektrodların algıladığı sinyallerin beyin ve kafatası dokularında yayılımı hacim iletimi sayesinde olur.

Bu faktörlerin dışında EEG’de optimal kayıt elde etmenin önündeki esas engel, üç boyutlu korteksin elektrik aktivitesini iki boyutlu bir grafiğe aktarıp, kaynak hakkında üç boyutlu veri gibi sonuç çıkarmaya çalışmaktır^{4,14}. Ekstraselüler akımların büyüklüğü, kaynağın sitoarşitektürüne ve akım kaynağının zamansal senkronizasyonuna göre değişebilir⁷.

Elektrod pozisyonlarındaki potansiyellerin beyin içindeki akım kaynaklarından simüle edilmesi EEG’nin **doğrudan problemi** (forward problem) olarak kabul edilir. Başka bir deyişle beyinde elektrik üreten kaynağın yeri, yoğunluğu ve akımın yönelimi biliniyorsa, saçlı deriden elektrodlarla elde edilen EEG bulguları doğru olarak değerlendirilebilir.

EEG’nin **ters problemi** ise (inverse problem) elektrot potansiyellerine dayanarak akım kaynaklarının konumunun çıkarımı, yani EEG’de gördüğümüz potansiyellere göre bu potansiyellerin beyindeki yerini tam ve doğru olarak belirlemektir¹⁶⁻¹⁹. (Matematikte ters problemler, cevabın bilindiği halde, sorunun bilinmediği, ya da sonucun bilindiği halde sebebin bilinmediği durumlara ait problemlerdir.)

Klinisyenlerin ve nörofizyologların esas zorluğu ters problemdir; korteksin kıvrımlı anatomik yapısı gereği kortekse dik, ancak uzaysal olarak farklı doğrultularda yerleşmiş ve bu nedenle akım yönelimleri de farklı olan piramidal hücrelerin, üç boyutlu korteksteki elektrik kaynağı, akımın yoğunluğu ve yönelimi hakkında net bilgi edinmek teorik olarak mümkün görülmemektedir. Ancak, beyinin elektrik aktivitesini farklı modellerle, çerçeveler ve kayıt metodları kullanarak kaydederek kaynağın yeri, gücü ve yönelimini daha net ortaya koyacak çalışmalar sürmektedir^{16,20-23}.

Mühendislik bilimleri ve temel bilimler hem EEG’nin ileri problemlerini hem de ters problemlerini çözmek için çeşitli biofizyolojik modellerle öne sürerek, korteksteki ve subkortikal yapılarındaki alan potansiyellerini doğru lokasyon, nicelik ve nitelikte kaydetmeyi olanaklı kılmaya çalışmaktadır^{6,17,20-23}.

KAYNAKLAR

1. Ganong WF. Excitable Tissue: Nerve. In: Physiology. 1991: Appleton& Lange. 43-55.
2. Amzica F and Lopes da Silva FH. Cellular Substrates of Brain Rhythms. In Niedermeyer’s Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields. Ed. Shomer DL, Lopes da Silva FH. Oxford Uni Press. (7 ed) 2017.
3. Jackson AF, Bolger DJ. The neurophysiological bases of EEG and EEG measurement: a review for the rest of us. Psychophysiology. 2014;51:1061-71.
4. Fisch BJ. Fisch ve Spehlmann’dan EEG ye Giriş.1999, Elsevier-2008, Turgut Yayıncılık. p3-17.
5. Pedley TA, Traub RG. Physiological Basis of the EEG. In : Current Practice of Clinical Electroencephalography. Daly DD, Pedley TA. 1990, Raven Press. p 107-137.
6. Herreras O, Local Field Potentials: Myths and Misundersatandings. Front Neural Circuits, 2016; 10:101
7. Buzsáki, G., Anastassiou, C. & Koch, C. The origin of extracellular fields and currents — EEG, ECoG, LFP and spikes. Nat Rev Neurosci 13, 407–420 (2012).
8. Beniczky S, Schomer DL. Electroencephalography: basic biophysical and technological aspects important for clinical applications. Epileptic Disorders.2020;22: 697-715.
9. Tao J, Ray A, Hawes-Ebersole S, Ebersole JS. Intracranial EEG Substrates of Scalp EEG Interictal Spikes. Epilepsia. 2005; 46:669-676.
10. Ahlfors, S. P., Han, J., Belliveau, J. W., & Hämäläinen, M. S. (2010). Sensitivity of MEG and EEG to source orientation. Brain Topography, 23, 227–232.
11. Steriade M, Gloor P, Llinas RR, Lopes da Silva FH, Mesulam MM. Basic mechanism of cerebral rhythmic activity. Neurophysiology. 1990;76:481-508.
12. Ebersole JS. EEG dipole analysis. In Handbook of Clinical Neurophysiology. 2003, 471-490.
13. Abraham K, Marsan CA. Patterns of cortical discharges and their relation to routine scalp electroencephalography. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1958; 10:447-461.
14. Sherg M, Berg P, Nakasato N, Beniczky S. Taking the EEG Back Into the Brain: The Power of Multiple Discrete Sources. Front Neurol. 2019; <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00855>
15. Tükel K. Nöroloji Ders Kitabı. 1966, Universal Ofset Basımevi, İstanbul, pp 169.

16. Rincon AL, Shimoda S. The inverse problem in electroencephalography using the bidomain model of electrical activity. *Journal of Neuroscience Methods*, 2016; 274: 94-105.
17. Grech, R., Cassar, T., Muscat, J. et al. Review on solving the inverse problem in EEG source analysis. *J NeuroEngineering Rehabil* 5, 25 (2008).
18. Budak H. Medikal Verilerde Ters Problemler. Tez. Kocaeli Üniversitesi, 2013.
19. Michel CM, Brunet D. EEG Source Imaging: A Practical Review of the Analysis Steps. *Front. Neurol.* 2019; 10 : 325
20. Nunez PL, Nunez MD, Srinivasan R. Multi-scale neural sources of EEG: genuine, equivalent, and representative. A tutorial review. *Brain Topogr.* (2019) 32:193–214.
21. Duru D, Ademoğlu A. Epileptic Source Localization: Deep Electrode Measurements versus Scalp EEG *International Journal of Bioelectromagnetism*, 2009; 11:175-178.
22. Naess S, Halnes E et al. Biophysically detailed forward modeling of the neural origin of EEG and MEG signals. *NeuroImage.* 2021; 225:117467.
23. Michel CM, He B. EEG mapping and source imaging. In: Schomer DL, Silva, FHLd, editors. *Niedermeyer's Electroencephalography*. New York, NY: Oxford University Press (2018). p. 1135–156.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

BÖLÜM 3

POLARİTE VE MONTAJ

Sedat İŞIKAY¹
Shehab AL-HAITHAMY²

GİRİŞ

Elektroensefalografi (EEG) beynin biyoelektriksel deşarjlarının saçlı deriye yapıştirılan elektrotlar arasında, zamansal değişen voltaj farklılıklarının kaydedilerek analiz edilmesini sağlayan bir elektrofizyolojik tanı yöntemidir. EEG nöron topluluklarının bileşik postsinaptik potansiyellerini temsil eder. Tipik olarak bir yüzey EEG'si milyarlarca sinir hücresinin biyoelektriksel aktivitesini toplu bir şekilde göstermektedir. Her bir sinir hücresi kendi aktivitesinden bağımsız olarak bir elektriksel deşarj üretir ve bölgesel bir nöronal ağ içerisinde diğer sinir hücreleri ile devamlı bir şekilde etkileşim içerisinde. Beynin biyoelektriksel aktivitesi biyokimyasal işlemlerden köken alıp gelişen iyonik akımların oluşturduğu bir sonuçtur.¹

Vücuttaki tüm hücreler gibi nöronlarında istirahat membran potansiyelleri vardır. Bu istirahat potansiyelleri 50-100 mikrovolt arasında değişmektedir. İstirahat potansiyeli, hücrenin iç ve dış ortamları arasındaki potansiyel farklarından oluşur. Hücre zarının içi dışına göre negatif bir potansiyel taşır. Hücre zarındaki sodyum-potasyum pompası sinir hücre-

sindeki iyonik potansiyel farkını devam ettirir. Hücre iç ve dış iyon kontrastrasyon farklılığı voltaj değişikliklerinin oluşmasına neden olur. Bu farklı voltaj değişikliği membran potansiyeli olarak adlandırılır. Hücre dışı alanda sodyum ve klor; hücre içi alanda potasyum ve anyonlar yüksek konsantrasyonlarda bulunmaktadır. Eşik değere eş ya da daha yüksek bir uyarı geldiğinde potasyum kapıları kapalı iken sodyum kapıları açılır ve sodyum iyonu içeriye girer. Böylece hücrede sodyum ve potasyum fazlaşarak daha pozitif hal oluşur. Böylece sinir hücresinin dış kısmı negatif, iç kısmı ise pozitif yüklü hale gelir. Böylece sinir hücresi uyarılmış olur. Bu olaya depolarizasyon denir.^{2,3} Uyarı alan bir sinir hücresinin, yeni bir uyarıyı alabilmesi için önceki haline gelmesi gerekir. Bunun olması için hücreden sodyum hücre dışına, potasyum içine enerji harçanarak aktif taşıma yoluyla pompalanır. Bu şekilde hücrenin dışı tekrar pozitif, içi negatif yüklü olur. Bu olaya repolarizasyon denir (Resim 1). Sinir hücresine negatif iyonların girmesinin devam etmesine bağlı olarak membran potansiyelinin daha da negatifleşmesine hiperpolarizasyon adı verilmektedir.²⁻⁴

¹ Doç. Dr. Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nöroloji BD, dr.sedatisikay@mynet.com

² Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,

KAYNAKLAR

1. Fisch BJ. Spehlmann'ın EEG El Kitabı. EEG'nin kaynağı. 6. Baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 1997 p.7-19.
2. Beaussart M, Guiev JD. Section III. Artefacts. In: Remond A, ed. Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. Vol. 11A. 1st ed. Amsterdam: Elsevier; 1977. p.80-96.
3. American Electroencephalographic Society Guidelines in EEG, 1-7 (Revised 1985). J Clin Neurophysiol. 1986;3(2):131-68.
4. Fisch BJ. Fisch and Spehlmann's EEG Primer: Basic Principles of Digital and Analog EEG. 3rd ed. Amsterdam: Elsevier; 1999. p.621.
5. Fisch BJ. Spehlmann'ın EEG El Kitabı. Kayıt Elektrotları. 6. Baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 1997 p.21-38.
6. St. Louis EK, Frey LC. Electroencephalography. Chicago: American Epilepsy Society; 2016. p.6-8.
7. Kutluay E, Kalamangalam GP. Montages for Noninvasive EEG Recording. J Clin Neurophysiol. 2019;36(5):330-336. Halliday AM, Butler SR, Paul R. A Textbook of Clinical Neurophysiology. 1st ed. Chichester: Wiley; 1987. p.3-22.
8. Bora İ, Yeni SN. EEG Cihazı ve EEG Kayıt Parametreleri. Bora İ, Yeni SN, editörler. EEG Atlası. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2012. p. 17-28.
9. Bora İ, Yeni SN. Kayıt elektrotları ve Kayıt Tekniği. Bora İ, Yeni SN, editörler. EEG Atlası. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2012. p. 29-40.
10. Acharya JN, Hani AJ, Thirumala PD, Tsuchida TN. American clinical neurophysiology society guideline 3: a proposal for Standard montages to be used in clinical EEG. J Clin Neurophysiol. 2016;33:312-6.
11. Kuratani J, Pearl PL, Sullivan LR, Riel-Romero RMS, Cheek J, Stecker MM, Orta DSJ, Selioutski O, Sinha SR, Drislane FW, Tsuchida TN. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 5: Minimum Technical Standards for Pediatric Electroencephalography. Neurodiagn J. 2016;56(4):266-275.
12. Fisch BJ. Spehlmann'ın EEG El Kitabı. Kayıt Stratejisi. 6. Baskı. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 1997 p.67-86.
13. Acharya JN, Acharya VJ. Overview of EEG Montages and Principles of Localization. J Clin Neurophysiol. 2019;36(5):325-329.
14. San Juan DO, Ordóñez MUÁ, Montufar JPM, Hortiales SS, Ansel DJ. Pediatric Montages in Clinical Practice. J Clin Neurophysiol. 2019;36(5):345-348.

BÖLÜM 4

ELEKTROENSEFALOGRAFİ CİHAZI, KAYIT ELEKTROTLARI, KAYIT PARAMETRELERİ, FİLTRELER, AYARLAR VE KAYIT TEKNİĞİ

Serkan KIRIK¹
Mehmet CANPOLAT²
Sefer KUMANDAŞ³

GİRİŞ

Elektroensefalografi (EEG), nöbet veya epilepsi olduğundan şüphelenilen hastaların tanınması için en sık kullanılan araçtır. Günümüzde anormal EEG paternlerinin tanınması önemli iyi bilinmektedir. EEG montajı, yetkin kişilerce uygulanıp, uzmanlarca değerlendirildiğinde birçok hasta için oldukça önemli hayati bilgiler sağlar.¹ Epilepsi tanılı hastaları takip eden doktorların, EEG'yi yorumlayabilmek için sinyal oluşturma ve kayıt teknolojisinin temel biyofiziksel yönlerini bilmeleri önemlidir. Bununla ilgili birçok yayın mevcut olup bunlar, beyinde EEG sinyallerinin nasıl üretildiğini ve bunların EEG makinesi tarafından nasıl kaydedildiğini/işlendiğini açıklamaktadır. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE) tarafından yakın zamanda yayınlanan epileptologlar için müfredatta listelenen öğrenme hedeflerine özel önem verilmektedir. Bunlar; ^{1,2}

1. Teknik gereksinimler de dahil olmak üzere EEG kayıtlarının nasıl yapılacağına dair bilgiler;
2. Montaj bilgisinin gösterilmesi - avantajlar ve dezavantajlar;
3. Topografik (voltaj) haritaların yorumlanması;

4. Farklı türdeki provokasyon yöntemlerinin tanınması;
5. EEG kayıtlarının ve metodolojilerinin farklı türlerinin bilinmesi.

ELEKTROENSEFALOGRAFİ CİHAZI

EEG beyni oluşturan yapılardan kaynaklanan elektriksel aktiviteyi kaydeden bir teknik olup, EEG cihazı hem amplifikatör hem de ayırt edici özelliğe sahiptir. Cihaz beyin potansiyellerinin farklarını kaydederken, bu potansiyelleri amplifiye ederek görsel olarak değerlendirme olanağı sağlar. Gelişen teknolojiye birlikte son yıllarda dijital EEG cihazları kullanım kolaylığı (veri depolama, farklı montajları değerlendirme vs.) sağlamaları sebebiyle osilograf ile kağıda yazma prensibine dayanan analog EEG cihazlarına göre sıkça kullanılmaya başlanmıştır.³

Çalışma mekanizması, kortekste bulunan sinir hücrelerinin inhibitör ve eksitator postsinaptik potansiyelleri tarafından üretilen ve kortekste toplanıp saçlı deri yüzeyine ulaşan elektriksel aktivitenin kaydedilmesi esasına dayanır. EEG tarafından kaydedilen elektrik sinyali, IV-V kortikal katmanlardaki piramidal nöronların dendritik zarındaki iyonik akım-

¹ Doç. Dr., Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., srknkrk@hotmail.com

² Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., drmehmetcanpolat@gmail.com

³ Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., skumandas@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Beniczky S, Schomer DL. Electroencephalography: basic biophysical and technological aspects important for clinical applications. *Epileptic Disord*. 2020 Dec 1;22(6):697-715.
2. Akhan G, Türe HS. History of electroencephalography. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics*. 2017;10(2):105-9.
3. Jasper HH. The 10-20 electrode system of the International Federation. *Electroenceph Clin Neurophysiol*. 1958; 10:367-380.
4. Kuratani J, Pearl PL, Sullivan L, Riel-Romero RM, Cheek J, Stecker M, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 5: minimum technical standards for pediatric electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*. 2016;33(4):320-3.
5. Sinha SR, Sullivan L, Sabau D, San-Juan D, Dombrowski KE, Halford JJ, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. *J Clin Neurophysiol*. 2016;33(4):303-7.
6. Bora İ, Yeni SN. EEG cihazı ve EEG kayıt parametreleri. Bora İ, Yeni SN editörler. *EEG Atlası*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.17-28.
7. Bora İ, Yeni SN. Kayıt elektrotları ve kayıt tekniği. Bora İ, Yeni SN editörler. *EEG Atlası*. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.29-39.
8. Fisch BJ. Fisch ve Spehlmann'dan EEG'ye Giriş: Dijital ve Analog EEG'nin Temel İlkeleri. 3. Baskı. Şahiner T, çeviri editörü. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2008. p.35-72.
9. Nuwer MR, Comi G, Emerson R, Fuglsang-Fredrikson A, Guérit JM, Hinrichs H, et al. IFCN standards for digital recording of clinical EEG. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1999;52:11-4..
10. Blume WT, Kaibara M, Holloway GM, Young GB. Aspects of Recording Technique. *Blume's Atlas of Pediatric and Adult Electroencephalography*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p.673-683.
11. Halford JJ. Technical Aspects of EEG. Tatum IV, William O eds. *Handbook of EEG interpretation*. 3rd ed. Springer Publishing Company, 2021. p.1-18.
12. De Weerd AW, Despland PA, Plouin P. Neonatal EEG. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1999;52:149-57.
13. Dirani M, Nasreddine W, Melhem J, Arabi M, Beydoun A. Efficacy of the sequential administration of melatonin, hydroxyzine, and chloral hydrate for recording sleep EEGs in children. *Clin EEG Neurosci*. 2017;48(1):41-7.
14. Brown V, Haak N, Egel RT. Technical tips: age specific sleep deprivation guidelines. *Am J Electroneurodiagn Technol*. 1997;37(3):231-5.

BÖLÜM 5

EEG MONİTÖRİZASYONU VE VIDEO-EEG MONİTÖRİZASYON ÜNİTELERİNİN TEMEL ÖZELLİKLERİ

Ceren GÜNBEY¹

GİRİŞ

Elektroensefalogram (EEG) beynin elektriksel aktivitesini ölçen, iyi uzamsal ve mükemmel zamansal çözünürlüğe sahip, epilepsi, kritik hastalık, bilinç düzeyi değişiklikleri olan hastaların tanısında ve takibinde kullanılan invazif olmayan bir tetkiktir. Video-EEG monitörizasyonu uzun süreler boyunca EEG ve video kaydının eş zamanlı yapılması ile hastaların ayrıntılı değerlendirilmesine olanak sağlar. Video-EEG monitörizasyonu endikasyonları Tablo 1’de özetlenmiştir.^{1,2} Video-EEG monitörizasyonu hastanın yattığı serviste veya yoğun bakımda yapılabilir, bununla birlikte özel bir ünite de gerçekleştirilen video-EEG monitörizasyonu daha farklıdır. Video-EEG monitörizasyon ünitesinde hasta takibi için eğitimli bir ekip ve belirli standartlara uygun teknik donanım gerekir.^{3,6}

PERSONEL

Hastanın takibi ve doğru teşhisi için video-EEG ünitesindeki tüm personelin uyum içinde çalışması gerekir. Bu nedenle her ünitenin video-EEG konusunda deneyimli, elektronörofizyoloji alanında uzmanlaşmış, sorumlu bir

Tablo 1: Video-EEG monitörizasyon endikasyonları^{1,2}

Atakların ayırıcı tanısı
Atakların epileptik nöbet olduğunun doğrulanması
Subklinik nöbetlerin yakalanması
Epilepsinin sınıflandırılması
Nöbet sıklığının ve antinöbet ilaçlarının etkililiğinin takip edilmesi
İnteriktal EEG’nin değerlendirilmesi
İktal başlangıç odağının belirlenmesi

EEG: elektroensefalogram

doktoru olmalıdır. Video-EEG’yi raporlayan doktorlar yeterli eğitim, deneyim, uzmanlık düzeyine sahip olmalıdır, ünite sorumlusu ile veya tek başlarına, kayıtları analiz etmeli ve video-EEG kayıtlarını raporlamalıdır.⁷ Teknisyenler cihazların teknik özelliklerine hâkim olmalıdır, hastanın hazırlığı, monitörizasyonun başlatılması ve sağlıklı ilerlemesinden, verilerin saklanması ve teknisyenler sorumludur. Hemşireler hastaların takibinden ve ataklar sırasında hastanın muayenesinden sorumludur. Hemşirelerin nöbete ve status epileptikus müdahale, standart iktal muayene ve postiktal değerlendirme konusunda deneyimli olmaları gerekir.¹

¹ Dr. Öğr. Gör., Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD., cerengunbey06@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Tatum WO, Mani J, Jin K, et al. Minimum standards for inpatient long-term video-electroencephalographic monitoring: A clinical practice guideline of the International League Against Epilepsy and International Federation of Clinical Neurophysiology. *Epilepsia*. 2022 Feb;134:111-128.
2. Pressler RM, Seri S, Kane N, et al. Consensus-based guidelines for Video EEG monitoring in the pre-surgical evaluation of children with epilepsy in the UK. *Seizure*. 2017;50:6-11.
3. Shih JJ, Fountain NB, Herman ST, et al. Indications and methodology for video-electroencephalographic studies in the epilepsy monitoring unit. *Epilepsia*. 2018;59(1):27-36.
4. Dash D, Dash C, Primrose S, et al. Update on Minimal Standards for Electroencephalography in Canada: A Review by the Canadian Society of Clinical Neurophysiologists. *Can J Neurol Sci*. 2017;44(6):631-42.
5. Velis D, Plouin P, Gotman J, da Silva FL, Neurophysiology IDSo. Recommendations regarding the requirements and applications for long-term recordings in epilepsy. *Epilepsia*. 2007;48(2):379-84.
6. Hamandi K, Beniczky S, Diehl B, et al. Current practice and recommendations in UK epilepsy monitoring units. Report of a national survey and workshop. *Seizure*. 2017;50:92-8.
7. Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2008;25(3):170-80.
8. Rubboli G, Beniczky S, Claus S, et al. A European survey on current practices in epilepsy monitoring units and implications for patients' safety. *Epilepsy Behav*. 2015;44:179-84.
9. Fahoum F, Omer N, Kipervasser S, Bar-Adon T, Neufeld M. Safety in the epilepsy monitoring unit: A retrospective study of 524 consecutive admissions. *Epilepsy & behavior*. 2016;61:162-7.
10. Arrington DK, Ng YT, Troester MM, Kerrigan JF, Chapman KE. Utility and safety of prolonged video-EEG monitoring in a tertiary pediatric epilepsy monitoring unit. *Epilepsy & behavior*. 2013;27(2):346-50.
11. Atkinson M, Hari K, Schaefer K, Shah A. Improving safety outcomes in the epilepsy monitoring unit. *Seizure*. 2012;21(2):124-7.
12. Sullivan JE, 3rd, Corcoran-Donnelly M, Dlugos DJ. Challenges in pediatric video-EEG monitoring. *Am J Electroneurodiagnostic Technol*. 2007;47(2):127-39.
13. Rheims S, Ryvlin P. Patients' safety in the epilepsy monitoring unit: time for revising practices. *Curr Opin Neurol*. 2014;27(2):213-8.

BÖLÜM 6

ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE TERMİNOLOJİ

Coşkun YARAR¹

GİRİŞ

Epilepsinin Çocuk Nörolojisine başvuruların başta gelen nedenlerinden biri olması elektroensefalografi (EEG) değerlendirmesinin Çocuk Nörolojisi eğitimindeki önemini artırmaktadır. Çocuk beyninin gelişmeye devam ediyor olması, yaş ile birlikte EEG’de ortaya çıkan değişiklikler ve bu döneme özgü bulguların olması çocuklarda EEG’nin değerlendirilmesini özellikli hale getirmektedir. Uykuda ortaya çıkan hipnagogik hipersenkroni gibi bazı fizyolojik, hipsaritmi gibi bazı patolojik EEG bulguları sadece çocukluk çağında görülmektedir.¹ Çocuklarda fizyolojik ve epileptiform dalgaların ayırımında güçlükler yaşanabilmektedir.

ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

EEG’ye ana hatları ile bakacak olursak; EEG kortikal nöronlar tarafından üretilen postsinaptik potansiyellerden oluşan nöronların elektriksel aktivitesini kaydeder. Postsinaptik potansiyeller, apikal dendritlerde eksitator polisaptik potansiyeller ve inhibitör polisaptik potansiyellerin deşışimidir. Ritmik EEG ak-

tivitesi, serebral korteks ve talamus arasındaki etkileşimden kaynaklanır. Yetişkinlerde kullanılan 21 kayıt ve 1 toprak elektrotundan oluşan standart elektrot seti çocuklarda da kullanılmaktadır. Elektrot yerleştirme için uluslararası 10–20 sistemi kullanılır. Elektrotların isimlendirilmesinde, soldakiler için tek sayılar, sağdakiler için çift sayılar, orta çizgidekiler (santral) için ise “z” harfi kullanılır. Bipolar montajda faz karşılaşması epileptiform anormalliğın lokalizasyonuna yardımcı olur. Referansiyel montajda ise, dalga formunun genliğı (faz karşılaşması değil) epileptiform anormalliğın lokalizasyonunu belirler. Laplasyen montajı, EEG ve elektrografik nöbet topografisinde fokal anormalliğı tespit etmede yardımcı olur.²⁻⁶

EEG’nin değerlendirilmesinde hasta ile ilgili bazı bilgilere ihtiyaç duyulur. Çocuğın yaşı, yenidoğan bebekler için ayrıca gestasyonel yaş, EEG’nin çekilme nedeni, tıbbi ve ilaç geçmişı ile ilgili bilgiler, nörolojik durumu içerecek şekilde klinik özellikler, nörogörüntüleme sonuçları, önceki EEG sonuçları, tanı veya ön tanı, uykusuz bırakılma durumu, sedasyon uygulanıp uygulanmadığı, bilinç/uyanıklık düzeyi, komutlara uyumu, açlık gibi bazı fizyolojik durumlar, metabolik durum, almakta ol-

¹ Prof. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., coskunyarar26@yahoo.com

Tablo 7: Uyku Evrelerine Göre EEG Değişiklikleri.³⁹

N-REM Uykusu
Uyuklama (Drowsiness)
Alfa dalgalarının kaybolması Frontosentral bölgede beta aktivitesinde artış Anteriorde belirgin diffüz ritmik teta aktivitesi Yavaş göz hareketi Mu ritmi, wicket dalgası, 14 ve 6 Hz pozitif dikenler görülebilir. Derin uyuklama; hafif ve derin uykuda devamlılık gösteren verteks dalgaları ve POST ile belirlenir. 3 ay ile 8 yaş arası hipnagojik hipersenkroni
Evre 2 Uyku
Posteriorde belirgin simetrik, senkron teta ritimleri, 12-15/sn uyku mekikleri, verteks keskin dalgaları, K-kompleksleri ve POST 12-15/sn aralığındaki uyku mekikleri uyku başlangıcının ayırt edici özelliğidir.
Evre 3 Uyku
Anterior alanlarda 0.75-3/sn aralığında delta frekansları hakimdir. 10-12/sn hatta 12-14/sn aralığında uyku mekikleri hâlâ bulunmakla birlikte giderek belirsiz hale gelir. 5-9/sn ritmik aktivite siktir. Kaydın %20-50'inde ritmik ve simetrik delta aktivitesi görülür.
Evre 4 Uyku
Kaydın %50'sinden fazlası delta ritminden oluşur. Uyku mekikleri nadirdir. Bu aşamadaki uyarılma (arousal), uyku bozuklukları (somnambulizm, gece terörü veya enürezis) ile ilişkilendirilebilir ve kafa karışıklığına neden olabilir. Bazen, temporal lob epilepsisindeki dikenler sadece evre 3 ve 4 uykuda ortaya çıkar.
REM Uykusu
Düşük voltajlı aktivite, poliritmik dalgalar ve daha yavaş alfa dalgaları. Frontal bölge veya vertekste kısa "testere dişi dalgaları" börtleri ve hızlı lateral göz hareketleri. Rutin EEG'de REM uykusunun ortaya çıkması narkolepside ve alkol veya fenobarbital gibi SSS depresanlarının kesildiği hastalarda görülür.

Teşekkür

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalımızın EEG arşivinden EEG örneklerinin bulunmasında ve düzenlenmesinde katkıları olan EEG teknisyenimiz Sayın Soner Karatay'a ve Hemşiremiz Sayın Yasemin Göl Armutlu'ya teşekkür ederim.

KAYNAKLAR

- Sheth RD. Patterns Specific to Pediatric EEG. J Clin Neurophysiol. 2019 Jul;36(4):289-293. doi: 10.1097/WNP.0000000000000600.
- Deda G. Elektroensefalografinin değerlendirilmesi ve terminoloji. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. Çocukluk Çağında Elektroensefalografi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri;2019. p.16-22.
- Yarar C. Elektroensefalografi Cihazı, Kayıt Elektrotları, Kayıt Parametreleri, Filtreler, Ayarlar ve Kayıt Tekniği. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. Çocukluk Çağında Elektroensefalografi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.6-15.
- Yarar C. Sadece Çocukluk Çağında Ortaya Çıkan Non-Konvülsif Status Epileptikus. Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics. 2016;9(3):81-9.
- Sazgar M, Young MG. Interictal and Ictal EEG Patterns. Sazgar M, Young MG (Editors). In: Absolute Epilepsy and EEG Rotation Review. 1st Ed. Switzerland: Springer; 2019. p.163-182.
- Baykan B. Elektroensefalografi. Öge AE, editör. Nöroloji. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2004. p.137-43.

7. Misulis KE. EEG Technology. Misulis KE (Ed). In: Seizure Semiology, and Management. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 2014. p.30-79.
8. Bora İ, Yeni N. EEG'nin Değerlendirilmesi-Terminoloji. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.61-74.
9. Fisch BJ. EEG Aktivitesini Tanımlayan Nitelikler. In: Fisch BJ, Ed. Fisch ve Spehlmann'dan EEG'ye Giriş. 3. Baskı. Şahiner T, çeviri editörü. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2008. p.145-54.
10. Kane N, Acharya J, Beniczky S, et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. Clin Neurophysiol Pract. 2017 Aug 4;2:170-185. doi: 10.1016/j.cnp.2017.07.002. Erratum in: Clin Neurophysiol Pract. 2019 Jun 15;4:133. PMID: 30214992; PMCID: PMC6123891.
11. Kane N, Acharya J, Beniczky S, Caboclo L, Finnigan S, Kaplan PW, Shibasaki H, Pressler R, van Putten MJAM. Corrigendum to "A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017" [Clin. Neurophysiol. Practice 2 (2017) 170-185]. Clin Neurophysiol Pract. 2019 Jun 15;4:133. doi: 10.1016/j.cnp.2019.06.001. Erratum for: Clin Neurophysiol Pract. 2017 Aug 04;2:170-185.
12. Misulis KE. Clinical EEG. Misulis KE (Ed). In: Seizure Semiology, and Management. 2nd Ed. New York: Oxford University Press; 2014. p.80-234.
13. Crespel A, Gelisse P, editors. Glossary. Atlas of Electroencephalography. Volume 1. 1st Edition. Paris: John Libbey Eurotext; 2005. p.19-22.
14. Bucci P, Armida M, Galderisi S. Normal EEG patterns and waveforms. In: Boutros N, Galderisi S, Pogarell O, Riggio S, eds. Standard Electroencephalography in Clinical Psychiatry. 1st Ed. New Delhi: Wiley-Blackwell; 2011. p.33-57.
15. Komşuoğlu ŞŞ, Selekler HM, Alemdar M. EEG'de Zemin Aktivitesi Anomalileri. Komşuoğlu ŞŞ, Selekler HM, Alemdar M, editörler. Olgu Sunumları ile Klinik EEG Atlası. 1. Baskı. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2009. p.120-145.
16. Bora İ, Yeni N. EEG Cihazı ve EEG Kayıt Parametreleri. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.17-28.
17. Bora İ, Yeni N. Erişkinlerde Normal EEG-Selim Elektroensefalografik Varyantlar. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.79-126.
18. Yarar C. İnfantil Spazm Olgularının Değerlendirilmesi ve Uzun Süreli İzlemi. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Blim Dalı Yan Dal Uzmanlık Tezi. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir, 2010.
19. Jain SV, Morton LD. Evaluating the child with seizure. Pellock JM, Bourgeois BFD, Dodson WE (Eds). Pediatric Epilepsy Diagnosis and Therapy. 3rd Ed., 2008, Demos Medical Publishing, New York. p.185-94.
20. Alfei E, Raviglione F, Franceschetti S, et al. Seizures and EEG features in 74 patients with genetic-dysmorphic syndromes. Am J Med Genet A. 2014 Dec;164A(12):3154-61. doi: 10.1002/ajmg.a.36746.
21. Ng BG, Eklund EA, Shiryayev SA, et al. Predominant and novel de novo variants in 29 individuals with ALG13 deficiency: Clinical description, biomarker status, biochemical analysis, and treatment suggestions. J Inherit Metab Dis. 2020 Nov;43(6):1333-1348. doi: 10.1002/jimd.12290.
22. de Heer IJ, Bouman SJM, Weber F. Electroencephalographic (EEG) density spectral array monitoring in children during sevoflurane anaesthesia: a prospective observational study. Anaesthesia. 2019 Jan;74(1):45-50. doi: 10.1111/anae.14458.
23. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical electroencephalography for anesthesiologists: part I: background and basic signatures. Anesthesiology 2015; 123: 937-60.
24. Hernandez-Hernandez MA, Fernandez-Torre JL. Color density spectral array of bilateral bispectral index system: electroencephalographic correlate in comatose patients with nonconvulsive status epilepticus. Seizure 2016; 34: 18-25.
25. Zanner R, Pilge S, Kochs EF, Kreuzer M, Schneider G. Time delay of electroencephalogram index calculation: analysis of cerebral state, bispectral, and Narcotrend indices using perioperatively recorded electroencephalographic signals. British Journal of Anaesthesia 2009; 103: 394-9.
26. Bora İ, Yeni N. Aktivasyon Yöntemleri. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.155-83.
27. Specchio N, Bellusci M, Pietrafusa N, Trivisano M, de Palma L, Vigevano F. Photosensitivity is an early marker of neuronal ceroid lipofuscinosis type 2 disease. Epilepsia. 2017 Aug;58(8):1380-1388. doi: 10.1111/epi.13820.
28. Bora İ, Yeni N. Jeneralize Epilepsilerde EEG. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.319-65.
29. Seneviratne U, Hepworth G, Cook M, D'Souza W. Atypical EEG abnormalities in genetic generalized epilepsies. Clin Neurophysiol 2016;127:214-220.
30. Bora İ, Yeni N. Çocukluk Çağında EEG Kaydı ve Serebral Aktivitenin Ontogenezi. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.75-77.
31. Kulandaivel K, Khurana DS, Carvalho KS, Melvin JJ, Legido A, Valencia I. Persistence of hypersarrhythmia in children beyond the age of three years. J Child Neurol. 2011 Jul;26(7):835-7. doi: 10.1177/0883073810394849.
32. Cuevas K, Cannon EN, Yoo K, Fox NA. The Infant EEG Mu Rhythm: Methodological Considerations and Best Practices. Dev Rev. 2014 Mar 1;34(1):26-43. doi: 10.1016/j.dr.2013.12.001.

33. Bora İ, Yeni N. Lokalizasyonla İlişkili Epilepsiler ve Epilepsi Sendromları. Bora İ, Yeni N, editörler. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.245-73.
34. Dorland, W. A. Newman 1864-1956. Dorland's Illustrated Medical Dictionary. 32nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders., 2012.
35. Gökçil Z. Epilepside Elektroensefalografi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. p.475-99.
36. Matur Z. Elektroensefalografi Cihazı. Bingöl CA, Çelik M, Gürtekin Y, editörler. Klinik Nörofizyoloji Laboratuvarları Uygulama El Kitabı. 1. Baskı. İstanbul: Türkiye Nörofizyoloji EEG-EMG Derneği İstanbul Şubesi; 2006. p.33-4.
37. Kuratani J, Pearl PL, Sullivan L, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 5: minimum technical standards for pediatric electroencephalography. J Clin Neurophysiol. 2016;33(4):320-3.
38. Sinha SR, Sullivan L, Sabau D, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: minimum technical requirements for performing clinical electroencephalography. J Clin Neurophysiol. 2016;33(4):303-7.
39. Laoprasert P. Normal and benign variants. Atlas of Pediatric EEG, The McGraw-Hill Companies, 2011, p.1-124. (e-book). ISBN: 978-0-07-163246-1.

BÖLÜM 7

NORMAL ELEKTROENSEFALOGRAFİ RİTİMLERİ

Fatma HANCI ¹
Mehmet CANPOLAT ²
Sefer KUMANDAŞ ³

NORMAL YENİDOĞAN ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG) RİTİMLERİ

Yenidoğan EEG analizi, konsepsiyonel yaşa bağlı karakteristik gelişimsel özelliklerinin tanınmasını gerektirir. Bu elektrografik özellikler **Tablo 1** de özetlenmiştir.¹ Bu elektrografik zemin ritmi özellikleri süreklilik, amplitüd, reaktivite, senkroni ve simetridir ve konsepsiyonel yaşa göre değişmektedir (**Tablo 2**).¹

Süreklilik: Beynin elektriksel aktivitesi, EEG’de de görüldüğü gibi konsepsiyonel yaş düşük olanlarda uzun süreli kesintiler(interburst interval ya da aralık) gösterir bu modelle trace discontinu denir.² Konsepsiyonel yaş (KY) arttıkça hareketsizlik süreleri ya da interburst süreleri kısalmır (**Şekil 1**).³⁻⁶

KY ile ilgili olarak kabul edilebilir en uzun interburst-burst arasındaki süreler şu şekilde bildirilmiştir: 24 -26 hafta 60 saniye;⁷ 26 hafta 46 saniye; 27 hafta 36 saniye; 28 hafta 27 saniye;⁷ 28-30 hafta 35 saniye; 31-33 hafta 20 saniye; 34-36 hafta 10 saniye, ve 37-40 hafta 6 saniyedir.^{6,9}

Yaklaşık 30 haftalık KY’da REM uykusu sırasında ‘sürekli aktivite’ ortaya çıkmaya başlar.

Tablo 1: Yenidoğanda konsepsiyonel yaşa bağlı karakteristik gelişimsel elektrografik özellikler³

1. Zemin ritmi
a) Süreklilik
b) Amplitüd
c) Reaktivite
d) Senkroni, simetri
2. Grafoelementler (desenler)
a) STOP(24-27hf)
b) Delta brush(28hf)
c) Temporal teta burstleri (28-31hf)
d) Temporal alfa burstleri(32-33hf)
e) Trase alternan(36-44 hf)
f) Frontal keskin dalgalar(36-41hf)
g) Anterior frontal disritmi(Term)

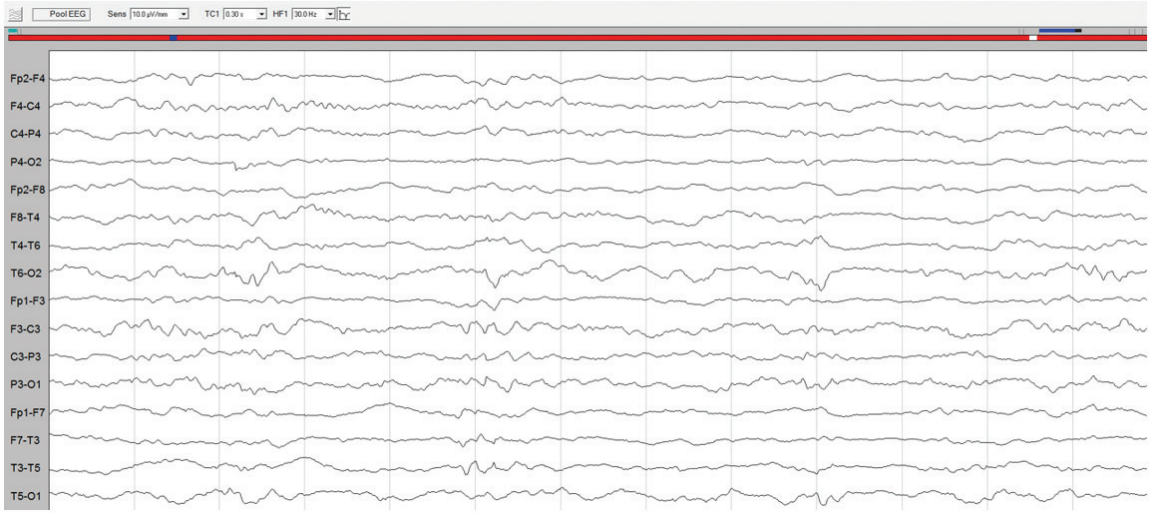
³ Hrachory RA, Mizrahi EM, Elements of the Normal Neonatal EEG. In. Atlas of Neonatal Electroencephalography. Fourth Edition. New York, Demosmedical, 2016, pp.71-125

Yaklaşık 34 haftalık KY’da, EEG uyanık durumda da süreklilik gösterir.¹⁰ Süreklilik, non-REM uykuda yaklaşık 36-37. haftalarda ortaya çıkar. Bu haftadan itibaren de yaklaşık 5-6 hafta sonrasına kadar nonREM uyku periyotları

¹ Doç. Dr., Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD., fatmah.arslan@gmail.com

² Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., mcanpolat@erciyes.edu.tr

³ Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD. (Emekli Öğretim Üyesi) seferkumandas@yahoo.com



Şekil 2.7. 2 aylık hasta, matür/immatür uyku içcikleri

KAYNAKLAR

- Mizrahi EM, Moshe SL, Hrachovy RA, Part II Normal EEG, Normal EEG and Sleep: Preterm and Term Neonates, Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields/ [edited by] Donald L. Schomer, Fernando H. Lopes da Silva.—6th ed.
- Dreyfus-Brisac C. The electroencephalogram of the premature infant and full-term newborn: normal and abnormal development of waking and sleeping patterns. In: Kellaway P, Petersen I, eds. Neurological and electroencephalographic correlative studies in infancy. New York: Grune & Stratton, 1964:186–206.
- Hrachory RA, Mizrahi EM, Elements of the Normal Neonatal EEG. In. Atlas of Neonatal Electroencephalography. Fourth Edition. New York, Demosmedical, 2016, pp.71-125
- Anderson CM, Torres F, Faoro A. The EEG of the premature. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985;60:95–105.
- Connell JA, Oozer R, Dubowitz V. Continuous 4-channel EEG monitoring: a guide to interpretation, with normal values, in preterm infants. *Neuropediatrics* 1978;8:138–145.
- Hahn JS, Monyer H, Tharp BR. Interburst interval measurements in the EEGs of premature infants with normal neurological outcome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989;73:410–418.
- Selton D, Andre M. Prognosis of hypoxic-ischaemic encephalopathy in full-term newborns: value of neonatal electroencephalography. *Neuropediatrics* 1997;28:276–280.
- Vecchierini MF, d'Allest AM, Verpillat P. EEG patterns in 10 extreme premature neonates with normal neurological outcome: qualitative and quantitative data. *Brain Dev* 2003;25:330–337.
- Clancy RR, Bergqvist AGC, Dlugos DJ. Neonatal electroencephalography. In: Ebersole JS, Pedley TA, eds. *Current practice of clinical electroencephalography*, 3rd edition. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins, 2003:160–245.
- Lamblin MD, André M, Challamel MJ, et al. Electroencephalography of the premature and term newborn. Maturational aspects and glossary. *Neurophysiol Clin* 1999 Apr;29(2):123–219.
- Dreyfus-Brisac C, Blanc C. Électroencéphalogramme et maturation cérébrale. *Encephale* 1956;45:205–241.
- Selton D, André M, Hascoet JM. Normal EEG in very premature infants: reference criteria. *Clin Neurophysiol* 2000;111:2116–2124.
- Ellingson RJ. Electroencephalograms of normal full-term newborns immediately after birth with observations on arousal and visual evoked responses. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958;10:31–50.
- Kellaway P, Crawley JW. A primer of electroencephalography of infants, sections I & II: methodology and criteria of normality. Houston: Baylor University College of Medicine, 1964:47 pp.
- Massimo Mastrangelo, Barbara Scelsa, and Francesco Pisani, Normal neonatal EEG, chapter 11, Editor Oriano Mecarelli, *Clinical Electroencephalography*, Springer Nature Switzerland AG, 2009.
- Pramote Laoprasert, Normal and Benign Variants, chapter 1 *Atlas of Pediatric EEG*, The McGraw-Hill Companies, United States, 2011
- Niedermeyer E. The normal EEG of the waking adult. In: Niedermeyer E, Da Silva F, eds. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005.
- Aird RB, Gastaut Y. Occipital and posterior electroencephalographic rhythms. *Electroencephalogr Clin*

- Neurophysiol. 1959;11:637–756.
19. Eeg-Olofsson O, Petersen I, Sellden U. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Paroxysmal activity. *Neuropadiatrie*. 1971;2(4):375–404.
 20. Kellaway P. Overly approach to visual analysis: Element of the normal EEG and their characteristics in children and adults. In: Ebersole JS, Pedley TA (eds) *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 3rd ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, USA, 2003;100–159.
 21. Gronseth G, Greenberg M. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology*. 1995;45(7):1263.
 22. Petersen I, Eeg-Olofsson O. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. Non-paroxysmal activity. *Neuropadiatrie*. 1971;2(3):247–304.
 23. Goodwin J. The significance of alpha variants in the EEG, and their relationship to an epileptiform syndrome. *Am J Psychiatry*. 1947;104(6):369–379.
 24. Niedermeyer E. Sleep and EEG. In: Niedermeyer E, Da Silva F, eds. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005; 193–207.
 25. Cuello Oderiz C, Benbadis SR. Cone Waves: Another Normal Variant Overread as Epileptiform Discharges. *Eur Neurol*. 2020;83(1):87–88.
 26. Raieli V, Puma D, Brighina F. Role of neurophysiology in the clinical practice of primary pediatric headaches. *Drug Dev Res*. 2007;68(7).
 27. Hess R. The electroencephalogram in sleep. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1964;16(1):44–55.
 28. Niedermeyer E. Maturation of the EEG: Development of waking and sleep patterns. In: Niedermeyer E, Da Silva F, eds. *Electroencephalography: Basic Principles, Clinical Applications, and Related Fields*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005:189–214.
 29. Hughes JR. Sleep spindles revisited. *J Clin Neurophysiol*. 1985;2(1):37–44.
 30. Schonwald SV, Carvalho DZ, de Santa-Helena EL, Lemke N, Gerhardt GJ. Topography-specific spindle frequency changes in obstructive sleep apnea. *BMC Neurosci*. (2012) 13:89.
 31. Lustenberger C, Wehrle F, Tushaus L, Achermann P, Huber R. The Multidimensional Aspects of Sleep Spindles and Their Relationship to Word-Pair Memory Consolidation. *Sleep*. (2015) 38:1093–103.
 32. Urakami Y, Ioannides AA, Kostopoulos GK. Sleep Spindles—as a Biomarker of Brain Function and Plasticity (Vol. 4): chapter (2012).
 33. Mikoteit T, Brand S, Beck J, Perren S, von Wyl A, von Klitzing K, et al. Visually detected NREM Stage 2 sleep spindles in kindergarten children are associated with stress challenge and coping strategies. *World J Biol Psychiatry*. (2012) 13:259–68.
 34. Dreyfus C, Curzi-Dascalova L. The EEG during the first year of life. In: Lairy GC, ed. *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. Vol 6B, ed.-in-chief, A. Remond. Amsterdam: Elsevier; 1975:24–30.
 35. Stroganova TA, Orekhova EV, Posikera IN. EEG alpha rhythm in infants. *Clin Neurophysiol*. 1999;110:997–1012.
 36. Hagne I. Development of waking EEG in normal infants during the first year of life. In: Kellaway P, Petersén I, eds. *Clinical Electroencephalography of Children*. New York: Grune & Stratton (Stockholm: Almqvist & Wiksell); 1968:97–118.
 37. Samson-Dollfus D, Nogues B, Delagreed E. EEG recording during drowsiness in normal babies from 2 to 12 months of age. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1981;52:58P.
 38. Curzi-Dascalova L, Monod N, Guidasci S, et al. Waking-sleeping transition in the newborn baby and in infants before the age of 3 months. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1981;52:57P.
 39. Metcalf DR. The effect of extrauterine experience on the ontogenesis of EEG sleep spindles. *Psychosom Med*. 1969;31:393–399.
 40. Fois A. *The Electroencephalogram of the Normal Child*. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1961.
 41. Katsurada ML. Electroencephalographic study of sleep in infants and young children. I. Development of spindle waves (in Japanese). *Ann Paediatr Jpn*. 1965;2:391–394.
 42. Lenard HC. The development of sleep spindles during the first two years of life. *Neuropaediatrie*. 1970;1:264–276.
 43. Hagne I, Persson J, Magnusson R, et al. Spectral analysis via fast Fourier transform of waking EEG in normal infants. In: Kellaway P, Petersén I, eds. *Automation of Clinical EEG*. New York: Raven Press; 1972:3–48.
 44. Niedermeyer E. *The Generalized Epilepsies*. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1972.
 45. Metcalf DR, Mondale J, Butler FK. Ontogenesis of spontaneous K complexes. *Psychophysiology*. 1971;8:340–347.
 46. Westmoreland BF. *Electroencephalography: Adult, Normal, and Benign Variants*. Clinical Neurophysiology. 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 2009:119–136.
 47. Roffwarg HP, Muzio JN, Dement WC. Ontogenetic development of the human sleep dream cycle. *Science*. 1966;152:604–619.
 48. Stern E, Parmelee AH, Akiyama Y, et al. Sleep cycle characteristics in infants. *Pediatrics*. 1969;43:65–70.
 49. Dittrichova J, Paul K, Pavlikova E. Rapid eye movements in paradoxical sleep in infants. *Neuropaediatrie*. 1972;3:248–257.
 50. Schulz H, Salzarulo P, Fagioli I, et al. REM latency: development in the first year of life. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1983;56:316–322.
 51. Lindsley DB. A longitudinal study of the alpha rh-

- hythm in normal children: frequency and amplitude standards. *J Genet Psychol.* 1939; 55:197–213.
52. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of Electroencephalography.* Vol 3. Reading, MA: Addison-Wesley; 1964.
 53. Gibbs FA, Gibbs EL. *Atlas of Electroencephalography.* Vol 1. Cambridge, MA: Addison-Wesley; 1950.
 54. Brandt H, Brandt S, Vollmund K. The electroencephalographic patterns in young healthy children from 0 to five years of age. *Acta Psychiatr Scand.* 1955;30:77–89.
 55. Leissner P, Lindholm LE, Petersén I. Alpha amplitude dependency on skull thickness as measured by ultrasound technique. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1970;29:392–399.
 56. Petersén I, Eeg-Olofsson O. The development of the electroencephalogram in normal children from the age of 1 through 15 years. *Neuropaediatrie.* 1971;2:247–304.
 57. Kellaway P. Ontogenetic evolution of the electrical activity of the brain in man and animals. Fourth International Congress of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. *Acta Med. Belg.* 1957:141–154.
 58. Gibbs FA, Gibbs EL, Lennox WG. Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age. *J Pediatr.* 1943; 23:497–505.
 59. Kellaway P, Crawley JW, Kagawa N. A specific electroencephalographic correlate of convulsive equivalent disorders in children. *J Pediatr.* 1959;55:582–592.
 60. Samson-Dollfus D, Goldberg P. Electroencephalographic quantification by time domain analysis in normal 7–15 year old children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1979;46:147–154.
 61. Belsh JM, Chokroverty S, Barabas G. Posterior rhythmic slow activity in EEG after eye closure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1983;56:562–568.
 62. Van Huffelen AC, Magnus O. 4c/sec vertex spindles. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1973;34:543–546.
 63. Mundy-Castle AC. Theta and beta rhythm in the electroencephalogram of normal adults. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1951;3:477–486.
 64. Vogel F, Fujiya Y. The incidence of some inherited EEG variants in normal Japanese and German mates. *Hum Genet.* 1969;7: 38–42.
 65. Bickford RG, Sem-Jacobsen CW, White PC, et al. Some observations of the mechanisms of photic and photo-metrazol activation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1952;4:275–282

BÖLÜM 8

UYKU ELEKTROENSEFALOGRAFİSİ VE POLİSOMNOGRAFI

Salih AKBAŞ¹
Ebru ARHAN²

UYKU ELEKTROENSEFALOGRAFİSİ

Uyku; vücudun fiziksel ve zihinsel olarak dinlenmesini ve yenilenmesini sağlayan, istemli kas aktivitesi ve çevre ile etkileşimin azaldığı, tekrarlayıcı aktif biyolojik bir süreçtir. Fizyolojik ve davranışsal bir çok anlaşılmayan süreç içerir. Uyku nörobiyolojisi sirkadiyen ritim ve uyku/uyanıklık homeostazı olmak üzere iki sistem tarafından düzenlenir.¹

Sirkadiyen ritim; uyku ve uyanıklık döngüsü, uyanıklık, vücut ısısı, günlük hormonal döngüleri (melatonin ve kortizol vs.) ve kan basıncı düzenlemesinde yer alan vücutta endojen olarak oluşturulan 24 saatlik periodlar halinde döngüsel değişikliklerden oluşur.^{2,3} Uyku/uyanıklık homeostazı ise uyku eğilimini düzenler. Uzun süreli uyanıklıkta uyku ihtiyacını arttırmayı, uyku süresi arttıkça ise uyku ihtiyacını azaltmayı sağlar. Birey uykusuz kaldığında ise bir sonraki uyku döngüsünde uyku eğilimi artar ve uyku derinleşir.⁴

Rutin elektroensefalografi (EEG)'de en az 20-30 dakikalık uyku ve uyanıklık periodlarının kaydedilmesi gerekmektedir. EEG ritimleri, frekanslarına ve amplitüdlere göre sınıflandırılır. Uyku süresince kendi içinde hızlı

göz hareketlerinin olmadığı evre (NREM) ve hızlı göz hareketleri evresi (REM) olmak üzere 2 farklı uyku evresinden oluşur.⁵ NREM uyku ise EEG değişikliklerine göre 3 evreye ayrılır.

NREM Evre 1: Uykunun başlangıç evresidir. Yüzeysel uyku (Drowsiness) olarak adlandırılır ve küçük uyanıklarla uyandırılabilir (Şekil 1-3). Uykuya geçişte alfa dalga amplitüdlere azalır, frontosantral bölgelerde beta aktivitesi, ön bölgelerde daha belirgin diffüz ritmik teta aktivitesi ve yavaş göz hareketleri görülebilir. Bu evrede hipnagogik hipersenkroni, izole verteks keskin dalgaları ve pozitif oksipital keskin transienleri (POST) görülebilir.

- **Hipnagogik Hipersenkroni:** En sık 6-8 aylık çocuklarda (3 ay-13 yaş), 3-5 Hz. frekansında, yüksek voltajlı (350 μ V), paroksizmal börtler halinde, bilateral senkron ve ritmik sinüzoidal yavaş dalgalarıdır. Maksimum olarak presantral-santral alanda ve çentikli keskin kontürlü dalgalar olarak görülür (Şekil 4-6).
- **İzole Verteks Keskin Dalgası:** NREM evre 1-2'de görülen, 200 msn. süreli, benign olduğu bilinen keskin karakterli, negatif polariteye sahip dalgalarıdır. İlk olarak 5 aylık-

¹ Uzm. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD., salihakbas89@gmail.com

² Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD., ebruarhan@gazi.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Blunden S, Galland B. The complexities of defining optimal sleep: empirical and theoretical considerations with a special emphasis on children. *Sleep Med Rev* 2014;18(5):371-8.
2. Daan S, Beersma D, Borbély AA. Timing of human sleep: recovery process gated by a circadian pacemaker. *Am J Physiol* 1984;246(2):R161-83.
3. Herman J. Chronobiology of sleep in children. In: SH Sheldon, R Ferber, MH Kryger, (eds). *Principles and practice of sleep medicine in the child*. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005. pp. 85-99.
4. Fisher, S.P., Foster, R.G., Peirson, S.N., 2013. The circadian control of sleep. In: Kramer, A., Mellow, M. (Eds.), *Circadian Clocks*. Springer, Berlin, pp. 157-183.
5. Mindell JA, Owens JA. *A Clinical Guide to Pediatric Sleep: Diagnosis and Management of Sleep Problems*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams&Wilkins, 2009.
6. Derry CP, Harvey AS, Walker MC, et al. NREM arousal parasomnias and their distinction from nocturnal frontal lobe epilepsy: a video EEG analysis. *Sleep*, 2009;32(12): 1637-1644
7. Silber MH, Ancoli-Israel S, Bonnet MH, et al. The visual scoring of sleep in adult. *J Clin Sleep Med*, 2007;3(2):121-131.
8. Ülgen Temel E, Arhan E. Çocukluk çağı uyku bozukluklarında klinik ve laboratuvar değerlendirme. Per H, Arhan E, editörler. *Çocuklarda Uyku Sağlığı ve Bozuklukları*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.91-6.
9. Patel AG, DG. *Sleep Disorders*, in *Neurology Secrets*. 2016, Elsevier. p. 324-335.
10. Gupta, R., Pandi-Perumal, S. R., & BaHammam, A. S. *Clinical atlas of polysomnography*. CRC Press. 2018; 1-21
11. Caraskadon MA, Rechtschaffen A. Monitoring and staging human sleep. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, eds. *Principles and Practice of Sleep Medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000:1197-1215.
12. Butkov N. Atlas of clinical polysomnography, Ashland OR. *Synapse Media* 1996;110-112.

BÖLÜM 9

ARTEFAKTLAR

Canan ÜSTÜN¹
Bülent ÜNAY²

GİRİŞ

EEG’de tanınması gerekenler; normal ritimler, patolojik deşarjlar, normalin varyantları ve artefaktlar olarak özetlenebilir. EEG beynin elektriksel aktivitesini temsil ederken, artefaktlar kas, elektrot, ter gibi beyin dışı kökenlerden kaynaklanan aktivitelerdir.¹ Artefaktlar EEG’deki sinyalleri kirleterek sonuçların yanlış yorumlanmasına yol açabilir. Çocuk hastaların hareketli oluşu ve komutlara uyamamaları nedeniyle çekimlerde daha sıklıkla artefakta rastlanmakta ve bu EEG’nin doğru değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır.²

Artefaktları en aza indiren bir kayıt ortamı oluşturmak önemlidir. Optimum kayıt ortamını sağlamak için akustik ve elektriksel olarak korumalı bir EEG kabini kullanılması ve laboratuvar için ayrı bir topraklama bandının kurulması gereklidir. Buna ek olarak, birbirine bağlı tüm cihazların aynı şebeke fazını ve toprağı kullanması ayrıca şebeke gürültü filtrelerinin kullanılması sağlanmalıdır. Bu önlemler genellikle oldukça etkili olup dış etkenleri azaltır ama tamamen önleyemezler. Bu nedenle her EEG kaydı az sayıda artefakt içerir. Ayrıca,

hasta başı kayıtları bu tür önlemlerinin alınmasına izin vermediğinden elde edilen kayıta daha yüksek orada artefakt görülür.³

Artefaktlar fizyolojik (endojen) ve nonfizyolojik (eksojen) artefaktlar olarak ikiye ayrılırlar (Tablo 1).⁴

Eğer aktivite tek kanal veya elektrotla sınırlıysa aksi ispat edilene kadar artefakt olarak kabul edilmelidir. Artefaktlar sıklıkla tekrarlayan, ritmik ve düzensiz dalgalar olup başın uygunsuz bölgelerinde ortaya çıkarlar.⁵ Artefaktların tanınmaları, tanımlanmaları ve mümkünse ortadan kaldırılmaları EEG teknisyeninin primer sorumluluğundadır. Ancak en tecrübeli teknisyenler bile bazen tüm artefaktları ortadan kaldıramayabilir. Ana hedef artefakt aktivitesini tanımlamak ve EEG’yi değerlendirecek kişiyi bu aktivitenin beyin kaynaklı olmadığı konusunda bilgilendirmektir.⁴ Bu nedenle hasta ve kayıt tüm çekim süresince yakından izlenmeli ve artefaktlar görüldüğünde işaretlemeler yapılmalıdır.⁶

Tüm bunlara rağmen artefaktlar beyin aktivitesini taklit ederek EEG’nin yanlış değerlendirilmesine neden olabilir (Tablo 2).⁷

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., drcananustun@hotmail.com

² Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., unayb@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Praveen Kumar RS, Suvasini Sharma. EEG and Epilepsy: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd; 2015.
2. Leach SC, Morales S, Bowers ME, et al. Adjusting ADJUST: Optimizing the ADJUST algorithm for pediatric data using geodesic nets. *Psychophysiology* 2020; 57(8): e13566.
3. Tong S, Thankor NV. Quantitative EEG analysis methods and clinical applications: Artech House; 2009.
4. Klem GH. Current Practice of Clinical Electroencephalography. Third ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
5. Laoprasert P. Atlas of Pediatric EEG; 2011.
6. Fisch BJ. Spehlmann's EEG primer: Elsevier Science Limited; 1991.
7. Hrachovy RA, Mizrahi EM. Atlas of neonatal electroencephalography: Springer Publishing Company; 2015.
8. Hughes JR. EEG in Clinical Practice: Butterworth-Heinemann; 1994.
9. Neşe Dericioğlu BÜ. Olgu Örnekleriyle EEG. Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2019.

BÖLÜM 10

ELEKTROENSEFALOGRAFİDE AKTİVASYON YÖNTEMLERİ

Rojan İPEK¹
Çetin OKUYAZ²

GİRİŞ

Elektroensefalografi (EEG), serebral korteks-
teki nöronların eksitator ve inhibitör postsinaptik potansiyellerce açığa çıkan sinyallerin elektrotlar aracılığı ile saçlı deriden kaydedilmesi esasına dayanmaktadır¹. Bu sinyaller kortikal nöron membranlarından kaynaklanan elektriksel yükün değişimi ile oluşmaktadır. Görülebilir kayıt için en az 6 cm'lik alanda 100'den fazla nöronun eş zamanlı aktivitesi gerekmektedir. EEG'de hem uyanıklık hem de istirahat halinde ritmik aktivite gözlemlenmektedir. Serebral kortekste yer alan nöronlar nöron ağı sayesinde spontan ritimler oluşturmaktadır. Talamokortikal bağlantılar, retiküler ağ ve talamik nükleuslar kortikal potansiyelleri senkronize ya da desenkronize ederek bu ritimleri ortaya koymaktadırlar. Postsinaptik potansiyeller, serebral kortekste toplanarak saçlı deriden metal elektrotlar yardımı ile kaydedilmektedir. Rutin EEG çekiminde aktivasyon yöntemleri ile EEG'nin reaktivitesi değerlendirilir ve epileptiform boşalım ortaya çıkarılmaya çalışılır. Özellikle interiktal EEG incelemelerinde anormallik saptanamayan ancak epilepsi olduğu düşünülen hastalarda çeşitli

aktivasyon yöntemleri kullanılır. Bu amaçla çocuklarda kullanılan başlıca aktivasyon yöntemleri arasında göz açma kapama, hiperventilasyon, uyku, uykusuz bırakma ve fotik stimülasyon bulunmaktadır. Çocuklarda EEG kayıtlanmasında hiperventilasyon gibi aktivasyon yöntemlerine uyumla ilgili zorluklar yaşanabilir. Kayıt sırasında hastanın şuur seviyesi ya da o esnada oluşan herhangi bir değişiklik teknisyen tarafından mutlaka not edilmelidir².

ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG)

İlk kez 1929 yılında, Hans Berger tarafından saçlı deriye konulan elektrotlar aracılığıyla beynin biyoelektriksel aktivitesinin EEG ile kaydedilmesi keşfedilmiştir³. Zamanla klinik pratikte EEG giderek daha fazla ve daha etkin kullanılarak özellikle epilepsinin tanısında, tedavi yönetiminde ve epilepsiyi taklit eden diğer paroksizmal olayların ayırıcı tanısında, önemini ve yerini korumaya devam etmiştir. Cihaz, inhibitör ve eksitator postsinaptik potansiyel farklarını kaydeder. Görsel değerlendirme için elde edilen potansiyeller amplifiye edilir, dış ve gereksiz sinyallerin azaltılması için filtreler kullanılır. Günümüzde, EEG kâğıdına yazım

¹ Uzm. Dr., Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nörolojisi BD., rjnipek@hotmail.com

² Prof. Dr. Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., cetinokuyaz@gmail.com

Diğer Uyarılar

Bilinen bir uyararla tetiklenen konvülfif bozukluğu olan durumlarda diğer aktivasyon yöntemleri de kullanılabilir. Nöbeti açığa çıkarmaktan kaçınarak EEG anormalliklerinin tespiti için yararlıdır. Tetikleyici mekanizmalar farklılıklar gösterebilmektedir. Tetikleyiciler arasında görsel, işitsel ve duyuşsal uyarılar bulunmaktadır. Patern duyarlılığı olan durumlarda fotik stimülyasyona karşı duyarlılığın da eşlik ettiği bilinmektedir. Bazen hastalar televizyon izlediği sırada nöbet geçirebilmektedir. Titrek, parlak ve bozuk bir görüntü etkin bir uyarıcı olabilir. Yine video oyunlarının ortaya çıkması ile nöbet sıklığında artışla ilgili bildirimler de bulunmaktadır. Ayrıca işitsel uyarıların EEG’de epileptiform boşalmalara ve klinik nöbetlere neden olduğu gözlenmiştir. Ani ve yüksek ses, belirli bir müzik türü (müzikojenik epilepsi) bu duruma örnek verilebilir¹¹. Okuma sırasında ve vücudun belli kısımlarına taktil uyarımı sonucunda da yine klinik nöbetler ile birlikte epileptiform boşalmalar gözlenebilmektedir.

Key Point

Epilepsi tanısı klinik olarak konulmakla birlikte yapılan tetikler tanıya ulaşmada destek sağlamaktadır. Nöbetle başvuran hastada rutin EEG en önemli testlerden biridir ve nöbet düşünülen her hastaya EEG planlanmalıdır. Normal tespit edilen her EEG’nin epilepsi tanısını dışlamayacağı ve her EEG anormalliğinin de epilepsi olmadığı unutulmamalıdır. Özellikle epilepsi düşünülen ancak normal tespit edilen hastalarda göz açma kapama, hiperventilyasyon, uyku, uykusuz bırakma ve fotik stimülyasyon gibi aktivasyon yöntemlerinin iyi uygulanması gerekmektedir. Aktivasyon yöntemleriyle epileptik boşalmalar ortaya çıkarılmaya çalışılır. Ancak EEG çekimi öncesi hasta yakınları bilgilendirilmeli, aktivasyon yöntemlerinin nöbeti tetikleyebileceği anlatılmalıdır. Eğer isterlerse reddetme haklarının olduğu da belirtilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Fisch BJ. Fisch ve Spehlmann’dan EEG’ye Giriş. 3. Baskı. Şahiner T, çeviri editörü. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2008. p.35-72.
2. Sinha SR, Sullivan L, Sabau D et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: Minimum Technical Requirements for Performing Clinical Electroencephalography. J Clin Neurophysiol. 2016;33(4):303-7.
3. Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76:2-7.
4. Matur Z. Elektroensefalografi cihazı. Bingöl CA, Çelik M, Gürtekin Y, editörler. Klinik Nörofizyoloji Laboratuvarları Uygulama El Kitabı. 1. Baskı. İstanbul: Türkiye Nörofizyoloji EEG-EMG Derneği İstanbul Şubesi; 2006. p.33-4.
5. Yeni N, Gürses C. Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi. Türk Nöroloji Derneği; 2015. p.113.
6. Vanlı Yavuz EN, Bebek N. Epilepsi tanı ve tedavisinde elektroensefalografinin (EEG) yeri. Klinik Gelişim. 2010;23:35-8.
7. Kuratani J, Pearl PL, Sullivan L, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 5: minimum technical standards for pediatric electroencephalography. J Clin Neurophysiol. 2016;33(4):320-3.
8. Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des menschen (On the human electroencephalogram) Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1929;87:527-70. [in Deutsch]
9. Adrian ED, Yamagiwa D. The origin of the berger rhythm. Brain. 1935;58:323-51.
10. Bora İ, Yeni SN. EEG Atlası. 2. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2016. p.155-83.
11. Fisch BJ. Fisch ve Spehlmann’dan EEG’ye Giriş. 3. Baskı. Şahiner T, çeviri editörü. İstanbul: Turgut Yayıncılık; 2008. p.219-34.
12. Stern JM, Engel J. Atlas of EEG patterns. Hypersynchrony and Hypersynchronous slowing. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2005:133-42.
13. Gökçil Z. Epilepside elektroensefalografi. Bora İ, Yeni SN, Gürses C, editörler. Epilepsi. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2008. p.475-99.

14. Niedermeyer E, Rocca U. The diagnostic significance of sleep electroencephalograms in temporal lobe epilepsy. A comparison of scalp and depth tracings. *Eur Neurol.* 1972;7(1):119-29.
15. Fisch BC, So EL. Activation methods. In: Ebersole and JS, Pedley TA, eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography.* 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003. p.246-70.
16. Mendez M, Radtke RA. Interactions between sleep and epilepsy. *J Clin Neurophysiol.* 2001;18:106-27.
17. Covanis A. Photosensitivity in idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia.* 2005;46(9):67-72.
18. Trenite KN, Binnie CD, Harding GFA. Photic Stimulation: Standardization of Screening Methods. *Epilepsia.* 1999;4:75-79.

BÖLÜM 11

YENİDOĞAN VE SÜT ÇOCUKLARINDA TEKNİK ÖZELLİKLER VE MONTAJ

Atilla ERSEN¹
Nihal Olgaç DÜNDAR²

GİRİŞ

Yenidoğan dönemindeki nöbetler en sık görülen nörolojik acil durumlardan olup tanınal değerlendirme ve hastalık yönetimi açısından zordur.¹ Yoğun bakım şartlarının iyileştirilmesi ile çok küçük prematüre bebekler yaşatılabilmektedir. Bu durum beyin hasarlarına duyarlılığı artırmış ve nöbet gelişimine yatkınlık yanında altta yatan etioloji de genişlemiştir.^{2,3} Bu dönemde nöbetlerin klinik özelliklerinin çok farklı olması ve çoğu nöbetin klinik bulgu vermeksizin sadece elektroensefalografi (EEG) ile tespit edilebilmesi tanıda altın standart olarak video EEG'yi öne çıkarmıştır.^{1,2}

Yenidoğan, süt çocuğu ve çocukluk döneminde EEG kayıtlama adolesan veya erişkin EEG kayıtlamanın temel prensiplerini taşır; fakat özellikle yenidoğan olmak üzere süt çocuklarında en uygun tanınal değerlendirme için bazı özel durumlar göz önünde bulundurulmalıdır. Bebeklerin yaşı doğru tespit edilmeli, doğum öyküsü, klinik durumu, aldığı tedaviler bilinmeli ve ek poligrafik kanallar kullanılarak matürasyon durumu, uyku-uyanıklık döngüsü ve artefaktlar yönünden daha doğru bir değerlendirme sağlanmalıdır.⁴⁻⁷ Bu dönemde tıbbi

izlem sürecindeki çevresel faktörleri, beyin gelişimindeki yaşa bağlı fizyolojik ve patolojik değişimleri, ayrıca nöbetlerin klinik özelliklerini göz önüne alarak tanı ve tedavide EEG bulgularını iyi anlamak ve yorumlamak gerekmektedir.

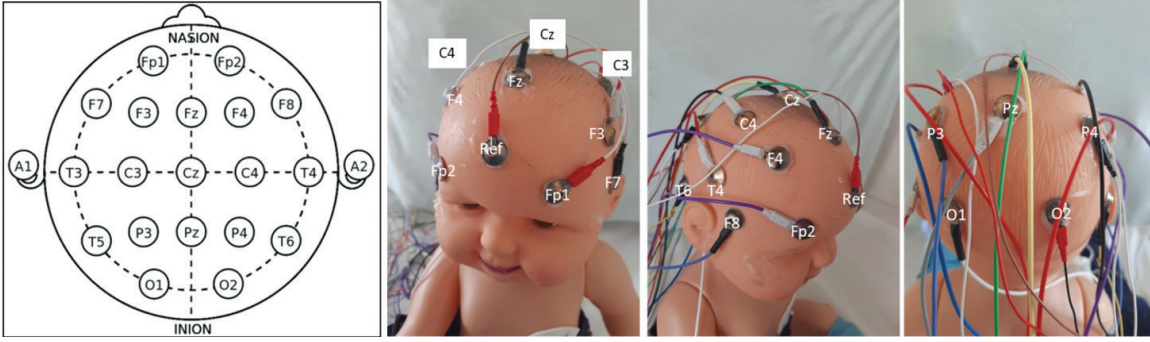
TEKNİK STANDARTLAR

Sistem ekipmanları farklı kurulum özelliklerine sahip olabilese de sensör (elektrotlar), amplifikatör ve veri-işlenen bilgisayar temel parçalarıdır. Güvenilir verilerin elde edilebilmesi için “donanım filtresi” (analog sinyalin filtrelenmesi) ve “örneklem oranı”nı içeren temel teknik özelliklere dikkat edilmelidir.⁷

Genel olarak rutin EEG için band-genişliği 0.0053-500 Hz olarak önerilir.⁸ Filtreleme ve amplifikasyon sonrası biyolojik (analog) elektrik sinyali dijital sinyale dönüştürülür. Bu aşamada EEG sinyali örneklemlenmeli ve konvertörün dijital örneklem oranı Shannon-Nyquist teoremine göre yapılmalıdır; örneklem oranı kullanılan maksimum frekansın en az iki katı olmalıdır.⁹ Saniyede 256 örneklem oranı genellikle yeterlidir, fakat yüksek çözünürlüklü taramalarda 512 Hz tercih edilir.^{7,8} Ayrıca yük-

¹ Doç. Dr., İzmir Demokrasi Üniversitesi Buca Seyfi Demirsoy Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Nörolojisi Kliniği
atillaersen@hotmail.com

² Prof. Dr. İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., nodundar@gmail.com



Şekil 4. Uluslararası 10/20 Sisteminde 21 elektrot yerleşimi.

Yenidoğan döneminden sonra (1 aydan 18 yaşa kadar) mümkünse 21 elektrotlu uluslararası 10/20 sistemi kullanılmalıdır (Şekil 4).^{4,13} Çoğu genç çocukta EEG voltaj aktivitesi daha büyük çocuklardan yüksektir ve gerekirse duyarlılıkta uygun bir azaltma ($10 \mu\text{V}/\text{mm}$ ve hatta $15 \mu\text{V}/\text{mm}$) yapılabilir. Düşük voltajlı hızlı aktiviteyi görüntülemek için kaydın en azından bir kısmı yeterli duyarlılıkta ($7 \mu\text{V}/\text{mm}$) olmalıdır.^{5,16} EEG kaydı mümkünse gözler açık ve kapalı iken yapılmalıdır. Bebeklerde 3. aydan sonra pasif göz kapama ile posterior dominant ritim sıklıkla gözlenir.⁵ Ayrıca provakasyon testleri uygulanabilir. Aralıklı ışık uyarımı (Intermittent fotic stimulation, IFS) ve yapılabilirse hiperventilasyon (HPV) her

çocuğa uygulanmalıdır.^{11,16} Spontan uykuyu en iyi şekilde sağlamak açısından EEG kayıtlamasının başında HPV ve sonunda IFS yapılması önerilir. HPV'den önce ve sonra en az birer dakika kayıt alınmalıdır. Eğer HPV ile tanısal EEG bulgularına ulaşılamazsa ilkinden en az 10 dakika sonra ikinci HPV yaptırılabilir. Fotik uyarı saniyede 1'den 30'a kadar değişen frekanslarda yapılmalıdır.^{5,16}

Yenidoğan ve süt çocukluğu hızlı gelişimin olduğu bir dönemdir. Matürasyonun değerlendirilmesinde, tanı ve prognoz açısından izlemde EEG en önemli araçlardandır. Özellikle bu dönemdeki EEG kayıtlamasındaki farklılıklara ve gerekli uygulamalara dikkat edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia*. 2021;62(3):615-628.
2. Ramantani G, Schmitt B, Plecko B, et al. Neonatal Seizures-Are We there Yet? *Neuropediatrics*. 2019;50(5):280-293.
3. Jacobs J, Spelbrink EM. Seizures in Preterm Infants. *J Clin Neurophysiol*. 2016;33(5):382-393.
4. San Juan DO, Ordóñez MUÁ, Montufar JPM, Hortales SS, Ansel DJ. Pediatric Montages in Clinical Practice. *J Clin Neurophysiol*. 2019;36(5):345-348.
5. Kuratani J, Pearl PL, Sullivan LR, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 5: Minimum Technical Standards for Pediatric Electroencephalography. *Neurodiagn J*. 2016;56(4):266-275.
6. Karalök ZS, Duman Ö. Yenidoğan elektroensefalografisi teknik özellikleri ve montaj. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.30-33.
7. Malfilâtre G, Mony L, Hasaerts D, Vignolo-Diard P, Lamblin MD, Bourel-Ponchel E. Technical recommendations and interpretation guidelines for electroencephalography for premature and full-term newborns. *Neurophysiol Clin*. 2021;51(1):35-60.
8. Walls-Esquivel E, Vecchierini MF, Héberlé C, Wallois F. Electroencephalography (EEG) recording techniques and artefact detection in early premature babies. *Neurophysiol Clin* 2007;37:299-309.
9. Shannon C, Weaver W. *The Mathematical Theory of Communication*. The university of Illinois. Urbana. 1964
10. Shellhaas RA, Chang T, Tsuchida T, et al. The American Clinical Neurophysiology Society's Guideline on

- Continuous Electroencephalography Monitoring in Neonates. *J Clin Neurophysiol.* 2011;28(6):611-617.
11. Sinha SR, Sullivan LR, Sabau D, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: Minimum Technical Requirements for Performing Clinical Electroencephalography. *Neurodiagn J.* 2016;56:235-244.
 12. Tekgul H, Bourgeois BF, Gauvreau K, Bergin AM. Electroencephalography in neonatal seizures: comparison of a reduced and a full 10/20 montage. *Pediatr Neurol.* 2005;32(3):155-61.
 13. Acharya JN, Hani AJ, Thirumala PD, Tsuchida TN. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 3: A Proposal for Standard Montages to Be Used in Clinical EEG. *J Clin Neurophysiol.* 2016;33(4):312-6.
 14. Lamblin MD, de Villepin-Touzery A. EEG in the neonatal unit. *Neurophysiol Clin.* 2015;45(1):87-95.
 15. Bourel-Ponchel E, Gueden S, Hasaerts D, et al. Normal EEG during the neonatal period: maturational aspects from premature to full-term newborns. *Neurophysiol Clin.* 2021;51(1):61-88.
 16. Yazar C. Elektroensefalografi cihazı, kayıt elektrotları, kayıt parametreleri, filtreler, ayarlar ve kayıt tekniği. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.6-15.

BÖLÜM 12

YENİDOĞAN DÖNEMİNDE ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN MATÜRASYONU

Sanem YILMAZ¹
Sarenur GÖKBEN²

GİRİŞ

Yenidoğan (YD) döneminde elektroensefalografi (EEG), gestasyonel yaşa göre haftalık olarak değişen gelişimsel özellikler içerir. Bu gelişim, nöronal ağların oluşmasına ve spontan endojen jeneratörlerin ardışık aktivasyonuna bağlıdır. YD'ye özgü EEG terminolojisi ve maturasyonel evrelere yönelik ilk kriterler 1999 yılındayayınlanmıştır.¹ Analog EEG kayıtları ile oluşturulan bu kriterler 2010 yılında dijital EEG kayıtlarından elde edilen verilerle yeniden düzenlenmiştir.² YD'ye özgü nöronal ağlara dair bilgi düzeyinin artışı, YD yoğun bakım koşullarının iyileşmesi ve dijital EEG teknolojisindeki yenilikler sayesinde bu alandaki gelişmeler devam etmektedir.³ Burada YD dönemine özgü temel EEG özellikleri ele alınacaktır.

TERMİNOLOJİ

Klinik Tanımlar

Gestasyonel yaş: Son normal menstrüel periyodun ilk günü ile doğum tarihi arasındaki süre.

Konsepsiyonel yaş: Konsepsiyon tarihi ile doğum tarihi arasındaki süre. Yardımcı üreme

teknikleri ile gerçekleşen gebelikler haricinde konsepsiyon tarihi kesin olarak bilinemeyeceğinden Amerikan Pediatri Akademisi (AAP) konsepsiyonel yaş teriminin kullanılmasını önermemektedir.

Kronolojik yaş (postnatal yaş): Doğum sonrası geçen süre.

Postmenstrüel yaş (düzeltilmiş gestasyonel yaş): Son menstrüel periodun ilk günü ile doğum tarihi arasındaki süreye (gestasyonel yaş), doğum sonrası geçen süre (kronolojik yaş) eklenerek hesaplanır. Amerikan Pediatri Akademisi, YD EEG değerlendirmesinde, postmenstrüel yaşın, kullanılmasını önermektedir.

Bu yazıda, **gestasyonel hafta (GH)** terimi ile postmenstrüel yaş tanımlanmıştır.

DAVRANIŞSAL DURUM

Yenidoğan EEG'sini değerlendirirken, hastanın davranış durumu, uyku-uyanıklık evresi önemlidir. EEG kaydında bir davranışsal evreden söz edilebilmesi için, o evreye ait özelliklerin en az 1 dk. süreyle kaydı gerekir. Uyanıklık ve uyku siklusları, 25. GH'den sonra görülmeye başlar. Uyku evreleri, kortikal, subkortikal

¹ Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., sanemeyll@gmail.com

² Prof. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., sarenurgokben@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Lamblin MD, André, M.J. Challamel, Curzi-Dascalova L, et al. EEG in premature and full-term newborns. Maturation and glossary of terms. *Neurophysiologie Clinique*, 1999, 29.2: 123-129.
2. André M, Lamblin MD, d'Allest AM, et al. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary. *Neurophysiol Clin*. 2010 May;40(2):59-124. doi: 10.1016/j.neucli.2010.02.002. Epub 2010 Mar 16. PMID: 20510792.
3. Wallois F, Routier L, Heberlé C, Mahmoudzadeh M, Bourel-Ponchel E, Moghimi S. Back to basics: the neuronal substrates and mechanisms that underlie the electroencephalogram in premature neonates. *Neurophysiol Clin*. 2021 Jan;51(1):5-33. doi: 10.1016/j.neucli.2020.10.006. Epub 2020 Nov 6. PMID: 33162287.
4. Bourel-Ponchel E, Gueden S, Hasaerts D, et al. Normal EEG during the neonatal period: maturational aspects from premature to full-term newborns. *Neurophysiologie Clinique*, 2021, 51.1: 61-88.
5. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. American clinical neurophysiology society standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society critical care monitoring committee. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Apr;30(2):161-73. doi: 10.1097/WNP.0b013e3182872b24. PMID: 23545767.
6. Hahn JS, Monyer H, Tharp BR. Interburst interval measurements in the EEGs of premature infants with normal neurological outcome. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1989;73:410—8.
7. Lombroso CT. Neonatal polygraphy in full-term and premature infants: a review of normal and abnormal findings. *J Clin Neurophysiol* 1985;2:105—55.
8. Malfilâtre G, Mony L, Hasaerts D, Vignolo-Diard P, et al. Technical recommendations and interpretation guidelines for electroencephalography for premature and full-term newborns technical aspects. *Neurophysiol Clin* 2020, <http://dx.doi.org/10.1016/j.neucli.2020.10.005>.
9. Zwanenburg A, Meijer E, Jennekens W, et al. Automatic detection of burst synchrony in preterm infants. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2012;2012:4720—3.
10. Hayakawa M, Okumura A, Hayakawa F, et al. Background electroencephalographic (EEG) activities of very preterm infants born at less than 27 weeks gestation: a study on the degree of continuity. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2001;84:F163—7.
11. HJ, Andriessen P, Peters CHL, Pasman JW, et al. Quantitative analysis of maturational changes in EEG background activity in very preterm infants with a normal neurodevelopment at 1 year of age. *Early Hum Dev* 2010;86:219—24.
12. Levin K, Luders H. *Comprehensive Clinical Neurophysiology*. 1st ed. Philadelphia: Saunders; 2000. p.627.
13. Selton D, Andre M, Hascoët JM. Normal EEG in very premature infants: reference criteria. *Clin Neurophysiol* 2000;111:2116—24.
14. Vecchierini M-F, d'Allest A-M, Verpillat P. EEG patterns in 10 extreme premature neonates with normal neurological outcome: qualitative and quantitative data. *Brain Dev* 2003;25:330—7

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

BÖLÜM 13

YENİDOĞAN NORMAL ELEKTROENSEFALOGRAFİ BULGULARI VE ARTEFAKTLARI

Günce BAŞARIR¹
Pınar GENÇPINAR²

GİRİŞ

Yenidoğan döneminde insan beyni hızlı bir şekilde değişim ve matürasyon gösterir. Bu yüzden bu dönemdeki elektroensefalografi (EEG) bulguları haftalar içinde değişebilen benzersiz özelliklere sahiptir. Yenidoğan döneminde EEG bulgularının doğru bir şekilde yorumlanabilmesi için, hastayla ilgili gerekli klinik ve nöroradyolojik özelliklerin bilinmesi şarttır. Hastanın konsepsiyonel yaşı (gestasyonel yaş + kronolojik yaş), doğum öyküsü, nörolojik muayene bulguları, varsa EEG'yi etkileyebilecek ilaçlar, eşlik eden klinik bulgular, nörogörüntüleme bulguları ve çekim sırasındaki durumu gibi detayların yardımıyla yenidoğan EEG'si doğru bir şekilde değerlendirilir. Doğru bir değerlendirme için bu bilgilerin yanı sıra, teknik olarak doğru bir montaj yapılmalıdır. Yenidoğan EEG'sinin montajı ile ilgili teknik bilgiler ilgili bölümde ele alınacaktır (Bkz; Bölüm: Yenidoğan ve Süt Çocuklarında Teknik Özellikler ve Montaj).

Bu bölümde yenidoğanda EEG çekim endikasyonları, yenidoğanda normal EEG bulguları, sık rastlanılan artefaktlar ve raporlama ele alınarak EEG görselleri ile örneklendirilecektir.

YENİDOĞAN DÖNEMİNDE ELEKTROENSEFALOGRAFİ ENDİKASYONLARI

Yenidoğanlarda EEG endikasyonları; nörolojik komplikasyon görülme riski olan durumlar, doğumdaki gestasyonel yaş ve nöbet/paroksizmal olay ayırımı yapılması gereken durumlar olmak üzere üç başlık altında özetlenebilir.

- **Nörolojik komplikasyon görülme riski olan durumlar:** Hipoksi/iskemi, akut fetal stres, kardiyak veya solunumsal arrest, hemodinamik bozukluklar, ikizden ikize transfüzyon, maternal veya doğumda travma, enfeksiyonlar, nekrotizan enterokolit ve nekrotizan fasit gibi klinik durumlar, anormal prenatal ve postnatal nörogörüntüleme bulguları, ciddi büyüme geriliği, yüksek bilirubin düzeyi ve diğer metabolik bozukluklar olması durumunda EEG önerilmektedir.¹
- **Gestasyonel yaş/Prematürite:** Prematüre doğum öyküsü kendi başına nörolojik komplikasyonlar açısından risk oluşturmaktadır. 28. gestasyon haftasından küçük yenidoğanlarda 2-3. günlerde, 7-8. günlerde, 32. ve 36. gestasyon haftalarında EEG

¹ Uzm. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği guncebasarir@gmail.com

² Prof. Dr. İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., pinargencpinar@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Malfilâtre G, Mony L, Hasaerts D, Vignolo-Diard P, Lamblin MD, Bourel-Ponchel E. Technical recommendations and interpretation guidelines for electroencephalography for premature and full-term newborns. *Neurophysiol Clin.* 2021;51(1):35-60.
2. André M, Lamblin M-D, d'Allest AM, et al. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary. *Neurophysiol Clin.* 2010;40:59-124.
3. Lamblin MD, André M, Auzoux M, et al. Indications of electroencephalogram in the newborn. *Arch Pediatr.* 2004;11:829-33.
4. Shany E, Berger I. Neonatal electroencephalography: Review of a practical approach. *J Child Neurol.* 2011;26:341-55.
5. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, et al; American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. American clinical neurophysiology society standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society critical care monitoring committee. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(2):161-73.
6. Biagioni E, Bartalena L, Biver P, Pieri R, Cioni G. Electroencephalographic dysmaturity in preterm infants: a prognostic tool in the early postnatal period. *Neuropediatrics.* 1996;27(6):311-6.
7. Dreyfus-Brisac C, Samson-Dollfus D, Fischgold H. Activité électrique cérébrale du prématuré et du nouveau-né. *Semaine Hôp Paris (Annales de Pédiatrie).* 1955;31:1-8.
8. Mastrangelo M, Scelsa B, Pisani F. Normal Neonatal EEG. Mecarelli O, editor. *Clinical Electroencephalography.* Springer, Cham;2019. pp.177-202.
9. Anders T, Emde R, Parmelee A. A manual of standardized terminology, techniques and criteria for scoring of states of sleep and wakefulness in newborn infants. Los Angeles: UCLA Brain Information Service/BRI Publications Office. 1971.
10. Ellingson RJ, Peters JF. Development of EEG and daytime sleep patterns in normal full-term infants during the first 3 months of life: longitudinal observations. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1980;49(1-2):112-24.
11. Wantanabe K, Iwase K, Hara K. Development of slow-wave sleep in low birthweight infants. *Dev Med Child Neurol.* 1974;16:23-31.
12. Dreyfus-Brisac C. Ontogenesis of brain bioelectrical activity and sleep organisation in neonates and infants. JM T, editor. *Human Growth.* New York: Falkner; 1979.
13. Monod N, Tharp B. Activité électro-encéphalographique normale du nouveau-né et du prématuré au cours des états de veille et de sommeil. *Rev Electroencephalogr Neurophysiol Clin.* 1977;7:302-15.
14. Vecchierini MF, Andre M, d'Allest AM. Normal EEG of premature infants born between 24 and 30 weeks gestational age: Terminology, definitions and maturation aspects. *Neurophysiol Clin.* 2007;37:311-23.
15. Britton JW, Frey LC, Hopp JLet al. The Developmental EEG: Premature, Neonatal, Infant, and Children. St. Louis EK, Frey LC, editors. *Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children, and Infants [Internet].* Chicago: American Epilepsy Society; 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK390356/>
16. Clancy RA, Bergqvist AGC, Dlugos DJ. Neonatal electroencephalography. Ebersole JS, Pedley TA, editors. *Current practice of clinical electroencephalography.* 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins;2003. pp.106-234.
17. Holmes G, Lombroso C. Prognostic value of background patterns in the neonatal EEG. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10(3):323.
18. Biagioni E, Bartalena L, Biver P, et al. Electroencephalographic dysmaturity in preterm infants: a prognostic tool in the early postnatal period. *Neuropediatrics.* 1996;27:311-316.
19. Fisch BJ. The normal EEG from premature age to the age of 19 years. *Spehlmann's EEG primer.* Amsterdam: Elsevier; 1991. pp.175-211.
20. Watanabe K, Miyazaki S, Hara K, Hakamada S. Behavioral state cycles, background EEGs and prognosis of newborns with perinatal hypoxia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1980;49:618-25.

BÖLÜM 14

YENİDOĞANDA PATOLOJİK ELEKTROENSEFALOGRAFİ BULGULARI

Seda KANMAZ¹
Hasan TEKGÜL²

GİRİŞ

Yenidoğanda elektroensefalografi (EEG) kayıt, bulgular ve değerlendirme bakımından diğer yaş gruplarından farklıdır. Yenidoğan EEG'sinde beyin gelişimi (ontogenezis) nedeniyle konseptiyonel yaşa bağlı olarak farklı bulgular görülür. Bu dönemde EEG ile nöbet tanımlanması yanında, konseptiyonel yaş belirlenmesi, beyin hasarı derecesi ve yaygınlığının değerlendirilmesi ve prognoz tayini mümkün olabilmektedir.¹

Yenidoğanda anormal elektroensefalografi bulguları özel paternler ya da gelişimsel özelliklerde konseptiyonel yaş ile uyumsuzluk şeklinde olabilir. Patolojik bulgular 2 ana grupta tanımlanabilir:¹

A. Zemin ritmi anormallikleri

B. Paroksizmal patolojik görünüm (non-epileptik/ epileptik ve/veya iktal/interiktal)

Tüm bu patolojik aktiviteler azaltılmış 9 elektrod yerleşimli montaj ile yüksek duyarlılık ve özgüllük ile saptanabilmektedir (Resim 1).²

A. ZEMİN RİTMİ ANORMALLİKLERİ

Yenidoğan EEG'sinde zemin ritmi devamlılık, simetri, senkroni, voltaj, değişkenlik, rekativite ve dismatürite ile değerlendirilir.³⁻⁷

A1. Uzamış Kesintili Aktivite

Konseptiyonel yaşa göre normal kabul edilen interbörst aralık (kesintililik) süreleri ve voltajları şu şekildedir;⁷

1. <30 hafta: 35 saniye, <25µV
2. 30-33 hafta: 20 saniye, <25µV
3. 34-36 hafta: 10 saniye, ~25µV
4. 37-40 hafta: 6 saniye, >25µV

En uzun kabul edilebilir sessizlik periyodu 26 hafta konseptiyonel yaşta 46 saniyedir.

Konseptiyonel yaşa göre normal patern ve grafoelementler olsa bile uzun interbörst aralık dönemleri ve düşük voltaj olması patolojiktir ve zeminde aşırı uzamış kesintili aktivite olarak adlandırılır. (Resim 2)

A2. Süpresyon-Börst Aktivitesi

Uzamış kesikli aktivitenin en ağır formu olan süpresyon-börst paterni, paroksizmal yüksek voltajlı teta, delta veya diğer frekansların kısa (1-10 saniyelik) börstler ve uzun süreli çok dü-

¹ Uzm. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., drsedakanmaz@gmail.com

² Prof. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., hasan.tekgul@ege.edu.tr

KAYNAKLAR

1. ŐimŐek E, Tekgöl H. Yenidoğan elektroensefalografisinde patolojik bulgular. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. Çocukluk Çağında Elektroensefalografi. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.44-9.
2. Tekgul H, Bourgeois BF, Gauvreau K, Bergin AM. Electroencephalography in neonatal seizures: comparison of a reduced and a full 10/20 montage. *Pediatr Neurol.* 2005;32(3):155-161.
3. Mizrahi EM, Hrachovy RA. *Atlas of Neonatal Electroencephalography.* 4rd ed. New York: Desmosmedical; 2016. P.336
4. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, et al.; American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. American clinical neurophysiology society standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society critical care monitoring committee. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(2):161-173.
5. Mastrangelo M, Scelsa B, Pisani F. Normal neonatal EEG. In: Mecarelli O, ed. *Clinical Electroencephalography.* Springer Nature Switzerland AG; 2019:177-202.
6. Husain AM. Review of neonatal EEG. *Am J Electro-neurodiagnostic Technol.* 2005;45(1):12-35.
7. Robert R. Clancy RR, A.G. Christina Bergqvist, Dennis J. Dlugos and Douglas R. Nordli Jr. Normal Pediatric EEG: Neonates and Children. In: Ebersole JS, ed. *Current Practice of Clinical Electroencephalography.* 4rd ed Philadelphia: Wolters Kluwer Health; 2014. P.125

BÖLÜM 15

AMPLİTÜD İNTEGRE ELEKTROENSEFALOGRAFİ (aEEG)

Nihal OLGAÇ DÜNDAR¹

GİRİŞ

Amplitüd integre elektroensefalografi (aEEG), serebral fonksiyonların monitörü için ilk kez 1960’larda Maynard tarafından dizayn edilmiştir, Prior tarafından da anestezi sırasında, kardiyak arrest sonrası, status epileptikusta ve kalp cerrahisi sonrası erişkin yoğun bakımda uygulanmıştır. İlk kez 1970’lerin sonu ve 1980’lerin başında yenidoğan bebeklerde kullanılmıştır.^{1,3} Daha az sayıda elektrot kullanılması, sürekli beynin biyoelektriksel aktivitesinin izlenebilmesi, artefaktın ayırt edilebilmesi ve yorumlama için kapsamlı eğitim ihtiyacının olmaması gibi avantajları nedeni ile yoğun bakım ünitelerinde kullanımı artmaktadır. Serebral fonksiyonun direkt göstergesi olan kortikal elektriksel aktivitenin izlenmesinde temel amaç beyni hasarlanmadan korumaktır. Hipoksik iskemik ensefalopatisi, nöbeti veya nöbet şüphesi, hiperbilirubinemisi, gelişme geriliği, metabolik hastalık, sepsis, menenjit, inme, konjenital kalp hastalığı, intraventriküler kanama tanısı olanlar, kardiyak arrest sonrası, ECMO uygulanan ve postoperatif bebekler altın standart olarak sürekli video EEG ile izlenmeli mümkün olmadığı durumlarda alter-

natif olarak aEEG ile önerilen sürelerde monitörize edilmelidir.⁴

AMPLİTÜD İNTEGRE ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN TEKNİK ÖZELLİKLERİ

Hastanın aEEG cihazına bağlanması için gerekli sensörler hidrojel elektrot, iğne veya metal disk şeklindedir. Hidrojel elektrot uygulaması için öncelikle ölçüm cetveli her iki kulak tragusu arasına sagittal suture orta hatta kalacak şekilde yerleştirilir, okların her iki ucu işaretlenir, işaretli bölgedeki saçlar ayrılır, cilt jeli uygulanır ve elektrotlar uluslararası 10-20 sistemine uygun yerleştirilir (Tek kanal: P3-P4 / Fz, İki kanal: P3-P4, C3-C4 / Fz). Referans elektrot sırta ya da göğüze konulur. Hidrojel elektrotların 24 saat içerisinde değiştirilmesi önerilir (Şekil 1A, 1B, 1C). İğne elektrotlar subdermal yerleştirilir ve bantla sabitlenir. Elektrot aralıkları uygun ve paralel olmalı, kablolar başın arkasında yer almalı, kablolar birbirine ve yatağa değmemelidir. İğne elektrotlar fontanel, sütür, sefal hematoma, yaralı ve ödemli bölge üzerine konmamalıdır (Şekil 2A, 2B). Empedans çekim sırasında monitörden izlenmelidir (<5Ω).⁵

¹ Prof. Dr., İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., nodundar@gmail.com

Tablo 1: aEEG'deki zemin aktivitesinin, en düşük ve en yüksek amplitüdlerine göre sınıflandırılması ve yorumlanması^{6,9}

Zemin Aktivitesi	En Düşük Amplitüd	En Yüksek Amplitüd	Yorum
Devamlı normal voltaj	>5 µVolt	>10-25 µVolt	Normal
Devamlı olmayan, kesintili normal voltaj	<5 µVolt	>10 µVolt	En düşük amplitüd değişkendir
Burst süpresyon	≤2 µVolt	Yok	Burst amplitüdüleri >25 µVolt ve en düşük amplitüd değişken değildir
Devamlı düşük voltaj	<5 µVolt	<5 µVolt	Bazı amplitüd değişiklikleri gözlenir
İnaktif, izoelektrik hatta düz	<5 µVolt	<5 µVolt	İzoelektrik hatta

Tablo 2: aEEG trasesinde zemin aktivitesi, nöbet aktivitesi ve uyku uyanıklık döngüsünün değerlendirilmesi⁷

Zemin Aktivitesi	Nöbet Aktivitesi	Uyku Uyanıklık Döngüsü
Devamlı	Yok	Matur
Devamlı olmayan	Tek	İmmatur
Burst süpresyon	Tekrarlayan	Yok
Düşük Voltajlı devamlı	Status Epileptikus	
İnaktif		

KAYNAKLAR

1. Maynard DE. EEG analysis using an analogue frequency analyser and a digital computer. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1967;23(5):487.
2. Maynard D, Prior PF, Scott DF. Device for continuous monitoring of cerebral activity in resuscitated patients. *Br Med J.* 1969;4(5682):545-6.
3. Prior PF. EEG monitoring and evoked potentials in brain ischaemia. *Br J Anaesth.* 1985;57(1):63-81.
4. Dilella R, Raviglione F, Cantalupo G, et al; INNESCO Group. Consensus protocol for EEG and amplitude-integrated EEG assessment and monitoring in neonates. *Clin Neurophysiol.* 2021;132(4):886-903.
5. <https://starship.org.nz/guidelines/brain-monitoring-in-the-neonate-brainz-brm-aeg/>
6. Hellström-Westas L, de Vries LS, Rosén I. An atlas of amplitude-integrated EEGs in the newborn. 2nd edition. London: Parthenon Publishing; 2003.
7. Hellström-Westas L, Rosén I, de Vries LS, Greisen G. Amplitude-integrated EEG Classification and Interpretation in Preterm and Term Infants. *NeoReviews.* 2006;7(2): e76–e87.
8. Arora K, Thukral A, Sankar MJ, Gulati S, Deorari AK, Paul VK, et al. Postnatal Maturation of Amplitude Integrated Electroencephalography (aEEG) in Preterm Small for Gestational Age Neonates. *Indian Pediatr.* 2018;55(10):865-870.
9. Gençpınar P, Olgaç Dündar N. Amplitüd integre elektroensefalografi ve klinik vaka örnekleri ile yenidoğanda amplitüd integre elektroensefalografi kullanımı. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi.* 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.50-7.
10. Türk Neonatoloji Derneği Neonatal Ensefalopati Tanı ve Tedavi Rehberi, 2018.

11. Olischar M, Klebermass K, Kuhle S, Hulek M, Kohlhauser C, Rücklinger E, et al. Reference values for amplitude-integrated electroencephalographic activity in preterm infants younger than 30 weeks' gestational age. *Pediatrics*. 2004;113:e61-6.
12. Shellhaas RA, Soaita AI, Clancy RR. Sensitivity of amplitude-integrated electroencephalography for neonatal seizure detection. *Pediatrics*. 2007;120(4):770-7.
13. Rakshasbhuvankar A, Rao S, Palumbo L, Ghosh S, Nagarajan L. Amplitude Integrated Electroencephalography Compared With Conventional Video EEG for Neonatal Seizure Detection: A Diagnostic Accuracy Study. *J Child Neurol*. 2017;32(9):815-822.
14. Bruns N, Dransfeld F, Hüning B, Hobrecht J, Storbek T, Weiss C, et al. Comparison of two common aEEG classifications for the prediction of neurodevelopmental outcome in preterm infants. *Eur J Pediatr*. 2016;176(2):1-9.

BÖLÜM 16

YENİDOĞANDA DEVAMLIL ELEKTROENSEFALOGRAFİ MONİTORİZASYONU VE EEG BULGULARI

Sema BOZKAYA YILMAZ¹
Pınar GENÇPINAR²

GİRİŞ

İlk defa 1938’de term bebekte 4-7 Hz frekanslı zemin ritminin gösterilmesinden günümüze kadar geçen süreçte geliştirilen transkranyal doppler ultrason, near-infrared spektroskopisi (NIRS) ve diğer nörogörüntüleme yöntemlerinin yanında elektroensefalografi nörolojik fonksiyonları değerlendirmek için vazgeçilmez bir klinik araç olmayı sürdürmektedir.^{1,2} Yenidoğan bebekte nörolojik muayene ile beyin sapı ve spinal refleksler gözlemlenirken elektroensefalografi ile kortikal beyin fonksiyonları ile ilgili bilgi edinmek mümkün olabilmektedir.³ Yenidoğan dönemi nöbet gelişimi açısından hayatın en riskli dönemlerinden biridir. EEG bu riskli dönemde paroksizmal olaylar ile nöbetlerin ayırıcı tanısının yapılabilmesinin yanı sıra akut ensefalopatinin değerlendirilmesi, sağ kalım ya da uzun süreli morbiditenin saptanmasına imkân sağlayan sensitif ve spesifik bir tanı aracıdır.⁴ Devamlı EEG monitorizasyonu (continue EEG-cEEG) ise amplitüd-EEG gibi yöntemlere göre daha sensitif, pratik, noninvasif ve dinamik bir araçtır. Riskli hastalarda aEEG nöbetleri saptamak açısından değerli olsa da cEEG ise özellikle elektrografik nöbet-

lerin tanısını koyma ve monitorizasyonunu sağlama ve nöbete ikincil gelişebilecek hasarı ortaya koyma fırsatı sunmaktadır.⁵

DEVAMLIL EEG KULLANIM ENDİKASYONLARI

Özellikle yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde nöbetlerin saptanması için devamlı EEG monitorizasyonu altın standart tanı yöntemidir. Yenidoğan nöbetlerinin yarısından fazlasının subklinik olması nöbet tanısını zorlaştırmaktadır. Kalp tepe atımında ve/veya kan basıncındaki değişiklikler nöbet şüphesi uyandırsa da pek çok klinik durumda aynı belirtilerin gözlenmesi kafa karıştırıcı olabilmektedir.⁶ Wiestock ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada yenidoğan nöroloji yoğun bakımda devamlı EEG monitorizasyonu yapılan 400 hasta içerisinde %24 hastada klinik ile korele olmayan elektrografik nöbetler gözlenirken %13 hastada elektrografik kanıtın gözlenmediği paroksizmal olayların gözlemlendiği bildirilmiştir.⁷ Yine yüksek riskli yenidoğanlarla yapılan bir çalışmada yenidoğan yoğun bakım ünitesindeki personelin elektrografik nöbetlerin %9’unu fark edebildiği, nöbet olarak bildirilen paroksizmal olayların %78’inin elektrografik karşı-

¹ Uzm. Dr., Bursa Şehir Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği, semabozkayayilmaz@gmail.com

² Doç. Dr., İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., pinargencpinar@gmail.com

KAYNAKLAR

1. André M, Lamblin MD, d'Allest AM, Curzi-Dascalova L, Moussalli-Salefranque F, S Nguyen The T, Vecchierini-Blineau MF, Wallois F, Walls-Esquivel E, Plouin P. Electroencephalography in premature and full-term infants. Developmental features and glossary. *Neurophysiol Clin*. 2010 May;40(2):59-124. doi: 10.1016/j.neucli.2010.02.002. Epub 2010 Mar 16. PMID: 20510792.
2. Chang T, Tsuchida TN. Conventional (continuous) EEG monitoring in the NICU. *Curr Pediatr Rev*. 2014;10(1):2-10. doi: 10.2174/157339631001140408115626. PMID: 25055858.
3. McCoy B, Hahn CD. Continuous EEG monitoring in the neonatal intensive care unit. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Apr;30(2):106-14. doi: 10.1097/WNP.0b013e3182872919. PMID: 23545760.
4. Shellhaas RA, Chang T, Tsuchida T, Scher MS, Rivello JJ, Abend NS et al. The American Clinical Neurophysiology Society's Guideline on Continuous Electroencephalography Monitoring in Neonates. *J Clin Neurophysiol*. 2011 Dec;28(6):611-7. doi: 10.1097/WNP.0b013e31823e96d7. PMID: 22146359.
5. Sandoval Karamian AG, Wusthoff CJ. Current and Future Uses of Continuous EEG in the NICU. *Front Pediatr*. 2021 Nov 3; 9:768670. doi: 10.3389/fped.2021.768670. PMID: 34805053; PMCID: PMC8595393.
6. Shellhaas RA. Continuous electroencephalography monitoring in neonates. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2012 Aug;12(4):429-35. doi: 10.1007/s11910-012-0275-6. PMID: 22527683.
7. Wietstock SO, Bonifacio SL, Sullivan JE, Nash KB, Glass HC. Continuous Video Electroencephalographic (EEG) Monitoring for Electrographic Seizure Diagnosis in Neonates: A Single-Center Study. *J Child Neurol*. 2016 Mar;31(3):328-32. doi: 10.1177/0883073815592224. Epub 2015 Jun 30. PMID: 26129976; PMCID: PMC4696927.
8. Murray DM, Boylan GB, Ali I, Ryan CA, Murphy BP, Connolly S. Defining the gap between electrographic seizure burden, clinical expression and staff recognition of neonatal seizures. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2008 May;93(3):F187-91. doi: 10.1136/adc.2005.086314. Epub 2007 Jul 11. PMID: 17626147.
9. Uria-Avellanal C, Marlow N, Rennie JM. Outcome following neonatal seizures. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2013 Aug;18(4):224-32. doi: 10.1016/j.siny.2013.01.002. Epub 2013 Mar 7. PMID: 23466296.
10. Rennie JM, de Vries LS, Blennow M, Foran A, Shah DK, Livingstone V. et al. Characterisation of neonatal seizures and their treatment using continuous EEG monitoring: a multicentre experience. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2019 Sep;104(5):F493-F501. doi: 10.1136/archdischild-2018-315624. Epub 2018 Nov 24. PMID: 30472660; PMCID: PMC6788873.
11. Hellström-Westas L, Rosén I, Svenningsen NW. Cerebral function monitoring during the first week of life in extremely small low birthweight (ESLBW) infants. *Neuropediatrics*. 1991 Feb;22(1):27-32. doi: 10.1055/s-2008-1071411. PMID: 2038424.
12. Connell J, Oozeer R, Regev R, De Vries LS, Dubowitz LM, Dubowitz V. Continuous four-channel EEG monitoring in the evaluation of echodense ultrasound lesions and cystic leucomalacia. *Arch Dis Child*. 1987 Oct;62(10):1019-24. doi: 10.1136/adc.62.10.1019. PMID: 3314719; PMCID: PMC1778682.
13. Hellström-Westas L, Klette H, Thorngren-Jerneck K, Rosén I. Early prediction of outcome with aEEG in preterm infants with large intraventricular hemorrhages. *Neuropediatrics*. 2001 Dec;32(6):319-24. doi: 10.1055/s-2001-20408. PMID: 11870588.
14. de Vries LS, Hellström-Westas L. Role of cerebral function monitoring in the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 2005 May;90(3):F201-7. doi: 10.1136/adc.2004.062745. PMID: 15846008; PMCID: PMC1721888.
15. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 2: Guideline Two: Minimum Technical Standards for Pediatric Electroencephalography, 2006. <http://www.acns.org/>.
16. Sansevere, A. J., & Harrar, D. B. (Eds.). (2020). *Atlas of Pediatric and Neonatal ICU EEG*. Springer Publishing Company.
17. Kotagal P. Continuous EEG Monitoring in Neonates: One Size Does Not Fit All. *Epilepsy Curr*. 2020 May 11;20(4):189-190. doi: 10.1177/1535759720923292. PMID: 34025224; PMCID: PMC7427170.
18. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, Abend NS, Hahn CD, Sullivan JE et al; American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. American clinical neurophysiology society standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society critical care monitoring committee. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Apr;30(2):161-73. doi: 10.1097/WNP.0b013e3182872b24. PMID: 23545767.
19. Hellström-Westas L. Continuous electroencephalography monitoring of the preterm infant. *Clin Perinatol*. 2006 Sep;33(3):633-47, vi. doi: 10.1016/j.clp.2006.06.003. PMID: 16950316.
20. Cilio, M.R. (2015). EEG and the newborn. *Journal of pediatric neurology*, 7, 25-43.
21. Marret, S., Parain, D., Jeannot, E., Eurin, D., & Fesard, C. (1992). Positive rolandic sharp waves in the EEG of the premature newborn: a five year prospective study. *Archives of disease in childhood*, 67(7), 948-951. <https://doi.org/10.1136/adc.67.7.948>
22. Menache CC, Bourgeois BF, Volpe JJ. Prognostic value of neonatal discontinuous EEG. *Pediatr Neurol*. 2002 Aug;27(2):93-101. doi: 10.1016/s0887-8994(02)00396-x. PMID: 12213608.

YENİDOĞANDA STATUS EPİLEPTİKUS VE EEG

Seda KANMAZ¹
Hasan TEKGÜL²

GİRİŞ

Yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde elektroensefalograf (EEG) kullanımının artması ile elektrografik nöbet aktivitelerini içerecek şekilde yeni bir **neonatal status epileptikus** (NSE) tanımı önerilmiştir. 2013 yılında Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği, EEG kaydının rastgele seçilen bir saatlik bölümünde, toplam nöbet süresinin %50 veya üzerinde olmasının, o bölüm için SE olarak kabul edilmesi gerektiğini önermiştir.¹⁻³

Yüksek riskli ve nöbet şüphesi olan tüm yenidoğanlar klinik ve elektrografik nöbetlerin doğru tanımlanabilmesi için sürekli EEG monitorizasyonu veya amplitüd entegreli EEG (aEEG) ile izlenmelidir. Tekrarlayan nöbetleri olan, anti-nöbet ilaç veya nöromusküler blokaj başlanan neonatal ensefalopati olgularında uykunun tüm aşamalarını yakalamak için en az bir saat süren EEG kaydı yapılması gereklidir. Son yıllarda yenidoğan yoğun bakım ünitelerinde yüksek riskli ve nöbet şüphesi olan tüm yenidoğanların sürekli EEG monitorizasyonu veya yaygın aEEG kullanımı ile yenidoğanda status epileptikus tanımlamaları artmıştır. aEEG ile yenidoğanlarda status epileptikus'un

çok büyük kısmının tanı alabildiği sunulmuş olsa da riskli grupta yer alan hipotermi tedavisi alan hipoksik iskemik ensefalopati olgularında ve pretermelerde duyarlılığı azalmaktadır. aEEG'de nöbet saptanan her olguda konvansiyonel EEG çekimi önerilmektedir.³

Yenidoğan nöbetleri geleneksel olarak klinik, elektroklinik ve elektrografik nöbetler olarak sınıflandırılır; (1) *klinik nöbet*, eş zamanlı olarak EEG ile gösterilemeyen paroksizmal klinik değişikliklerdir, (2) *elektroklinik nöbet*, klinik nöbet aktivitesi ile eş zamanlı EEG'de nöbet izlenmesidir, (3) *elektrografik nöbet* ise dışarıdan görülebilen herhangi bir spesifik klinik belirti olmadan EEG'de nöbet varlığıdır.¹

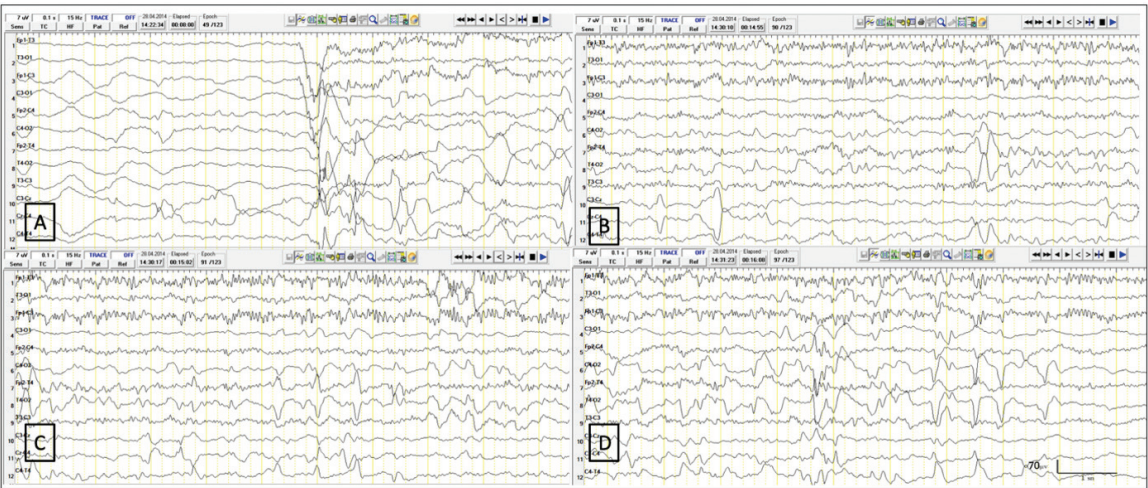
Yenidoğanda elektrografik nöbet tanımlanması Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği tarafından "minimum 2 μ V (peak to peak-pp) amplitüdü ve en az 10 saniye süren ani, tekrarlayıcı, morfoloji ve alan açısından evölüsyon gösteren bir aktivite" olarak yapılmıştır. Elektrografik aktiviteler: ritmik keskin/diken dalga, monomorfik teta veya delta dalgaları, alfa veya beta frekanslı dalga dizisi, elektrodecremental aktivite, periyodik deşarj, burst supresyon paterni şeklinde görülebilir. Bu tanım belirgin bir klinik değişiklik içermemektedir.¹ (**Resim 1**)

¹ Doç. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., seda.kanmaz@ege.edu.tr

² Prof. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., hasan.tekgul@ege.edu.tr



Resim 2: Kısa ritmik deşarj (interiktal aktivite): (Term bebek, konsepsiyonel yaş 38 hafta, korpus kallosum agenezisi, aquaduktus stenozu, hidrosefali görünümü manyetik rezonans görüntülemeye izleniyor) Bilateral sentrotemporal bölgelerde 2,5 saniye süren ritmik teta dalgaları gösterilmiştir.



Resim 3: Periyodik / ritmik deşarj (interiktal aktivite): (Konsepsiyonel yaş 29 hafta 6 gün, preterm bebek) Sol hemisferin santral bölümünde, ayrıca bundan bağımsız olarak sağ hemisferin temporal ve santral bölümlerinde ortaya çıkan keskin dalga deşarjları (A), sol hemisferin frontosantral ve frontotemporal bölümlerinde saniyeden uzun süren, ancak evölüsyon göstermeyen ritmik beta aktivitesi (B-D)

KAYNAKLAR

1. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, et al.; American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. American clinical neurophysiology society standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society critical care monitoring committee. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(2):161-173.
2. Abend NS, Wusthoff CJ. Neonatal seizures and status epilepticus. *J Clin Neurophysiol.* 2012;29(5):441-448.
3. Tanriverdi S, Terek D, Koroglu OA, Yalaz M, Tekgul H, Kultursay N. Neonatal status epilepticus controlled with levetiracetam at Sturge Weber syndrome. *Brain Dev.* 2013;35(4):367-371.
4. Pisani F, Pavlidis E. What is new: Talk about status epilepticus in the neonatal period. *Eur J Paediatr Neurol.* 2018;22(5):757-762.
5. Pisani F, Cerminara C, Fusco C, Sisti L. Neonatal status epilepticus vs recurrent neonatal seizures: clinical findings and outcome. *Neurology.* 2007;69(23):2177-2185.

BÖLÜM 18

İNFANT VE ÇOCUKLARDA SEREBRAL AKTİVİTENİN ONTOGENEZİSİ

Tuğba HIRFANOĞLU¹

GİRİŞ

İnfant ve çocukluk dönemi EEG si beynin gelişimine göre değişiklik göstermekte olup belli yaşlara özgün paternler yanı sıra yetişkin dönemde görülen EEG aktivitelerinin de temellerinin atıldığı dönemdir. Bu nedenle yaş bağımlı normal gelişimsel EEG paternlerini ve ontogenezisi bilmek maturasyon ve gelişimin değerlendirilmesinde çok önemlidir.¹⁻¹⁵

I. TERM YENİDOĞAN, BİR-ÜÇ AY ARASI GEÇİŞ DÖNEMİ EEG ONTOGENEZİ

BİR-ÜÇ AY ARASI UYANIKLIK EEG'si:

Post term ilk iki ayda belirgin bir posterior dominant ritm oluşumu izlenmemekle birlikte ilk defa post term üçüncü aydan itibaren zayıf organize olmuş, yarı ritmik, 3-4 Hz delta aktivitesi oksipital bölgelerde görülmeye başlar. Bu aktivite göz açma kapama ile parsiyel olarak bloke olur ve alfa ritminin öncülü olarak kabul edilir.¹⁻

BİR-ÜÇ AY ARASI UYKU EEG'si:

“*Frontal keskin transientlerin*” (Enchoces frontalis) term bir bebekte amplitüd ve sayısı

ilk 5-6 haftada kademeli olarak azalır. 7-8. haftalarda artık görülmez.

Term bebeklerde sakin uykunun kesikli zemin ritmi olarak da bilinen “*trace alternan*” post term 2-6 haftalık periyotta süreklilik göstererek yok olur.

Uyku içcikleri (Mekikleri) ilk defa post konsepsiyonel 44. haftada görülmeye başlar. Post term 5-6. haftada 14 Hz'lik içcikler belirgin hale gelir. 8. Haftada tüm term bebeklerde görülmesi beklenir.

Vertex transientleri (Keskinleri) ise 6-8. haftalarda belirmeye başlar.

II. ÜÇ AY - ADÖLESAN DÖNEMİ EEG ONTOGENEZİSİ

Yenidoğan döneminde görülen ve her hafta değişen özel paternler infant ve çocukluk döneminde yerini çok değişken olmayan paternlere bırakmaya başlar. Bu değişim daha yavaş ve stabildir. En önemli oyaş bağımlı değişen yapı hipnagogik hipersenkroni olup diğer paternler göreceli olarak daha stabil bir evölüsyon gösterir.

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., tugbahirfanoglu@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Levin K, Luders O (Eds), (2000), Comprehensive Clinical Neurophysiology, 1st ed, W.B.Saunders Company, 387-433.
2. Luders H, Noachtar, S (1998), Atlas and Classification Electroencephalography.W.B.Saunders Company
3. Levin K.H, Chauvel P. Handbook of Clinical Neurology (2019), Vol. 160 (3rd series) Clinical Neurophysiology: Basis and Technical Aspects. Elsevier B.V.
4. Blume WT, Kaibara M, Holloway GM et al. (Eds.), (2010). Blume's atlas of pediatric and adult electroencephalography, 1st ed. Lippincott Williams & Wilkins (LWW)
5. Crespel A, Gelisse P (Eds.), (2005). Atlas of electroencephalography. EEG awake and sleep EEG, vol. 1. John Libbey Eurotext.
6. Doose H (2003), EEG in Childhood Epilepsy, John Libbey Eurotext.
7. Deuschl G, Eisen A (1999). Recommendation for the practice of clinical neurophysiology: guidelines of the International Federal of Clinical Neurophysiology, Elsevier Science
8. Eisermann M, Kaminska A, Moutard ML et al. (2013). Normal EEG in childhood: from neonates to adolescents. *Neurophysiol Clin* 43 (1): 35-65.
9. Kabdebon C, Leroy F, Simmonet H et al. (2014). Anatomical correlations of the international 10-20 sensor placement system in infants. *Neuroimage* 99: 342-356.
10. Mizrahi EM, Hrachovy RA, Kellaway P (Eds.), (2003). Atlas of neonatal electroencephalography, 3rd revised ed. Lippincott Williams and Wilkins.
11. Britton JW, Frey LC. In: Erik K, ed. Electroencephalography (EEG): An Introductory Text and Atlas of Normal and Abnormal Findings in Adults, Children and Infants. Chicago: American Epilepsy Society; 2016. p.35-40.
12. Hughes John R. EEG in Clinical Practice. 2nd ed. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994. p.95-104.
13. Carney PR, Andrade E, Geyer JD. EEG in the newborn, infant and adolescent. In: Greenfield LJ JR, Geyer JD, Carney PR, eds. Reading EEG's: A Practical Approach. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins; 2010. p.135-59.
14. Niedermeyer E. Maturation of the EEG: development of waking and sleep patterns. *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields*. 3rd ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1993. p.167-91.
15. American EEG Society recording Guidelines. Guideline II: minimum technical standards for pediatric electroencephalography. *J Clin Neurophysiology*. 1986;3(2):139-43.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 19

BENİGN EEG VARYANTLARI

Kürşad AYDIN¹
Betül KILIÇ²

GİRİŞ

Elektroensefalografi (EEG), beyindeki milyarlarca nörondan elde edilen biyoelektriksel aktivitenin saçlı deri üzerinden grafiksel olarak kaydedilmesidir. Bir EEG trasesini oluşturan delta, teta, alfa ve beta dalgalarının yanında çeşitli fizyolojik durumlarda ortaya çıkan benign varyantlar da kaydedilebilir. Epileptik deşarjlar (ED) ise karakteristik özelliklere sahip nispeten özgün anormal elektriksel potansiyellerdir. EEG trasesini doğru yorumlayabilmek için temel aktiviteleri, benign varyantları ve epileptik aktiviteleri iyi tanımak gereklidir (Tablo 1). Epileptik aktiviteler ile kolaylıkla karıştırılabilecek normal varyantların iyi tanınmaması EEG'nin yanlış yorumlanmasına yol açmaktadır.^{1,2}

Bir dalga formunun dağılımı, frekansı, morfolojisi, uyku ve uyanıklık düzeyi ile ilişkisi değerlendirilerek benign varyant olduğu tanımlanabilir. EEG yorumlanırken, bu varyantlar şüpheli olarak epileptik veya nonepileptik olarak değerlendirilebilir.³ Ayrıca, EEG bulguları her zaman klinik ile birlikte yorumlanmalıdır.^{4,5} Bu bölümde, EEG'deki normal varyantları ve yanlış olarak anormal tanımlanarak, doğru yorumlamayı engelleyebilecek dalga formlarının normal varyasyonlarını açıklamayı amaçladık.

NORMAL EEG

Beyin, EEG kaydı sırasında değişebilen sınırlı bir normal frekans, süre ve amplitüd repertuarına sahiptir.⁶ Bu dalga varyasyonları, anor-

Tablo 1: Epileptiform aktiviteyi yorumlamak için kullanılan kriterler

- EEG'de tek bir kanalla sınırlı şüpheli dalga formları, aksi kanıtlanana kadar artefakt olarak kabul edilir.
- Epileptiform aktiviteler, bir uzaysal dağılım alanında olan elektrofizyolojik potansiyellerdir.
- Bir epileptiform aktivitenin en yüksek voltaj bileşeni tipik olarak negatif yüzeyledir.
- İnteriktal epileptiform aktiviteleri genellikle yavaş dalga deşarjı takip eder.
- Epileptiform aktiviteler, anormal özelliklere sahiptir.

Adapted from Mulsby RL. Some guidelines for assessment of spikes and sharp waves in EEG tracings. Am J EEG Technol. 1971;11

¹ Prof. Dr., Özel Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., kursadaydin@hotmail.com

² Doç. Dr., Medipol Üniversitesi Hastanesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., betulklc82@gmail.com

frekanslı deşarjlarla karıştırılabilir, ancak bunlar skalp EEG kaydının diğer özellikleri ile kolayca ayırt edilebilir.

SONUÇ

Normal EEG varyantları ve normal dalga formlarının varyasyonları yıllardır bilinmektedir ve daha yeni dalga formları henüz bilinmeyen bir öneme sahip olarak tanımlanmaya devam etmektedir.⁴⁶ Bazı EEG varyantları epileptiform değilken, diğerleri ED görünümü verebilir ve yorumlayıcıyı yanıltabilir. Çok çeşitli normal fizyolojik özellikleri ve normal EEG varyantlarını tanımak, doğru EEG yorumlaması ve gereksiz yorumlamanın klinik sonuçlarından kaçınmak için esastır.

KAYNAKLAR

1. Mulsby RL Some guidelines for assessment of spikes and sharp waves in EEG tracings. *Am J EEG Technol* 1971; 11:3–16.
2. Krauss GL, Abdallah A, Lesser R et al. Clinical and EEG features of patients with EEG wicket rhythms misdiagnosed with epilepsy. *Neurology* 2005; 64 (11): 1879–1883
3. Tatum WO. Normal “suspicious” EEG. *Neurology*. 2013a; 80 (1 Suppl. 1): S4–11.
4. Benbadis SR, Lin K (2008). Errors in EEG interpretation and misdiagnosis of epilepsy. Which EEG patterns are overread? *Eur Neurol*. 2008; 59 (5): 267–271.
5. Azzam RH, Arain AM, Azar NJ. Revisiting the laterality of wicket spikes with continuous EEG. *J Clin Neurophysiol*. 2015; 32 (2): 8–11.
6. Westmoreland BF, Klass DW (1990). Unusual EEG patterns. *J Clin Neurophysiol*. 7 (2): 209–228.
7. Benbadis SR, Tatum WO (2003). Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2003; 20 (1):42–44.
8. Tatum WO, Husain AM, Benbadis SR et al. (2006). Normal adult EEG and patterns of unknown significance. *J Clin Neurophysiol*. 2006; 23 (3): 194–207
9. Haegens S, Cousijn H, Wallis G et al. Inter- and intraindividual variability in alpha peak frequency. *Neuroimage*. 2014; 92: 46–55.
10. Beniczky S et al. (2013). Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE. *Epilepsia*. 2013; 54 (6): 1112–1124.
11. Niedermeyer E. Alpha-like rhythmical activity of the temporal lobe. *Clin Electroencephalogr* 1990; 21 (4): 210–224.
12. Niedermeyer E. Alpha rhythms as physiological and abnormal phenomena. *Int J Psychophysiol* 1997; 26: 31–49.
13. Tiihonen J, Hari R, Kajola M et al. Magnetoencephalographic 10-Hz rhythm from the human auditory cortex. *Neurosci Lett* 1991; 129: 303–305.
14. Cobb WA, Guiloff RJ, Cast J. Breach rhythm: the EEG related to skull defects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1979; 47 (3): 251–271.
15. Brigo F, Cicero R, Fiaschi A et al. The breach rhythm. *Clin Neurophysiol* 2011; 122 (11): 2116–2120.
16. Mizrahi EM. Avoiding the pitfalls of EEG interpretation in childhood epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37: 41–51.
17. Aird RB, Gastaut Y. Occipital and posterior electroencephalographic rhythms. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1958; 11 (4): 637–656.
18. Ohoyama K, Motomura E, Inui K et al. (2012). Source localization of posterior slow waves of youth using dipole modeling. *Psychiatry Clin Neurosci* 2012; 66 (7): 582–586.
19. Tatum WO. Artifact-related epilepsy. *Neurology* (2013b); 80 (1 Suppl. 1): S12–S25.
20. Hughes JR. Two forms of the 6/sec spike and wave complex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1980; 48: 535–550.
21. Reiher J, Lebel M. Wicket spikes: clinical correlates of a previously undescribed EEG pattern. *Can J Neurol Sci* 1977; 4 (1): 39–47.
22. Crespel A, Velizarova R, Genton P et al. Wicket spikes misinterpreted as focal abnormalities in idiopathic generalized epilepsy with prescription of carbamazepine leading to paradoxical aggravation. *Neurophysiol Clin* 2009; 39 (3): 139–142.
23. Mothersill IW, Cenusa M, Botham J et al. A reappraisal of the value of interictal EEG findings in diagnosing epilepsy plus a critical review of controversial “normal variants” utilizing long term ambulatory EEG recordings. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 2012; 163 (1): 11–18.
24. Tatum WO. Handbook of EEG interpretation, second edn. Demos Medical, New York, NY, 2014; pp. 1–229.
25. Santoshkumar B, Chong Jr J, Blume WT et al. Prevalence of benign epileptiform variants. *Clin Neurophysiol* 2009; 120 (5): 856–861.
26. Walter WG (1950). Epilepsy. In: D Hill, G Parr (Eds.), *Electroencephalography: a symposium on its various aspects*, McDonald & Company, London, 1950; pp. 228–272.
27. Tharp BR, Arsenal E. The 6 per second spike and wave complex. *Arch Neurol* 1966; 15: 533–537.
28. Gibbs EL, Gibbs FA. Electroencephalographic evidence of thalamic and hypothalamic epilepsy. *Neurology* 1951; 1 (2): 136–144.
29. Beydoun A, Drury I (1992). Unilateral 14 and 6 Hz positive bursts. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1992; 82 (4): 310–312.

30. Wegner JT, Struve FA. Incidence of the 14 and 6 per second positive spike pattern in an adult clinical population: an empirical note. *J Nerv Ment Dis* 1977;164 (5): 340–345.
31. Koshino Y, Niedermeyer E (1975). The clinical significance of small sharp spikes in the electroencephalogram. *Clin EEG Neurosci* 1975; 6 (3): 131–140.
32. White JC, Langston JW, Pedley TA. Benign epileptiform transients of sleep. Clarification of the small sharp spike controversy. *Neurology* 1977; 27: 1061–1068.
33. Zumsteg D, Andrade DM, Wennberg RA. Source localization of small sharp spikes: low resolution electromagnetic tomography (LORETA) reveals two distinct cortical sources. *Clin Neurophysiol* (2006a); 117: 1380–1387.
34. Zumsteg D, Andrade DM, Del Campo JM et al. Parietal lobe source localization and sensitivity to hyperventilation in a patient with subclinical rhythmic electrographic discharges of adults (SREDA). *Clin Neurophysiol* (2006b); 117 (10): 2257–2263.
35. Dash GK, Ashalatha R. What does “subclinical rhythmic electrographic discharge of adults” in EEG signify? *J Clin Neurophysiol* 2013; 30 (3): 255–260.
36. Westmoreland BF, Klass DW. Unusual EEG patterns. *J Clin Neurophysiol* 1990; 7 (2): 209–228.
37. Lipman I, Hughes JR. Rhythmic mid-temporal discharges. An electroclinical study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1969; 27 (1): 43–47.
38. Fawaz A, Nasreddine W, Bustros S et al. A prolonged rhythmic midtemporal discharge in a child without seizures. *Clin EEG Neurosci* 2015; 46 (2): 126–129.
39. Beiske KK, Kostov KH, Kostov H. Rhythmic mid-temporal discharge in a youth during light sleep. *Neurodiagn J* 2016; 56 (1): 32–36.
40. Lin Y-Y, Wu ZA, Hsieh JC (2003). Magnetoencephalographic study of rhythmic mid-temporal discharges in nonepileptic and epileptic patients. *Seizure* 12 (4): 220–225.
41. Ciga'nek L Theta-discharges in the middle-line—EEG symptom of temporal lobe epilepsy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*.1961;13: 669–673.
42. Mokra'n' V, Ciga'nek L, Kaba'tnı'k Z. Electrographic theta discharges in the midline. *Eur Neurol* 1971; 5: 288–293.
43. Miller J, Berger B, Sauseng P. Anodal transcranial direct current stimulation (tDCS) increased frontal-midline theta activity in the human EEG: a preliminary investigation of non-invasive stimulation. *Neurosci Lett* 2015; 588: 114–119.
44. Kieffaber PD, Hershaw J (2016). Electrophysiological correlates of error initiation and response correction. *Neuroimage* 128: 158–166.
45. Ishii R, Canuet L, Ishihara T et al. Frontal midline theta rhythm and gamma power changes during focused attention on mental calculation: an MEG beamformer analysis. *Front Hum Neurosci* 2014; 8 (406): 1–10
46. Tatum WO, DiCiaccio B, Kipta JA et al. The texting rhythm: a novel EEG waveform using smartphones. *J Clin Neurophysiol* 2016; 33 (4): 359–366.
47. Klass D. The continuing challenge of artifacts in the EEG. *Am J EEG Technol* 1995; 35 (4): 239–269.

BÖLÜM 20

FOKAL EPİLEPSİLERDE İNTERİKTAL EEG BULGULARI

Şenay HASPOLAT¹
Özlem YAYICI KÖKEN²

GİRİŞ

Uluslararası epilepsi ile savaş derneği (International League Against Epilepsy -ILAE) epilepsileri fokal, jeneralize, fokal ve jeneralize özelliklerin birlikte görüldüğü ve bilinmeyen başlangıçlı olarak 4 ana grupta sınıflandırmaktadır¹. Etiyolojisine göre ise epilepsiler yapısal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immun veya bilinmeyen olarak sınıflandırılabilir¹. Yenidoğan döneminden erişkin döneme kadar her yaşta ortaya çıkabilen fokal epilepsiler; çocukluk çağı epilepsi ve epileptik sendromlarının %50'sinden fazlasını oluşturmaktadır. İdiyopatik fokal epilepsilerin tanıyı kolaylaştıracak kendilerine özgü klinik ve elektrografik özellikleri vardır (normal zemin aktivitesi, tipik yerleşim ve benzer stereotipik dalga formları). Ancak bazen yapısal lezyonların görüldüğü epilepsilerde de, kendini sınırlayan santro-temporal dikenli epilepsi (Rolandik Epilepsi), kendini sınırlayan otonomik nöbetli epilepsi (Panayiotopoulos tipi), kendini sınırlayan çocukluk çağı oksipital görsel epilepsisine (Gastaut tipi) benzer elektrografik özelliklere rastlanabilir.

Bu bölümde; öncelikle fokal nöbetlerle seyreden epileptik sendromlarının (gelişimsel ve epileptik ensefalopatiler, kendini sınırlayan, ailesel veya ailesel olmayan yenidoğan ve süt çocukluğu epilepsileri, kendini sınırlayan santro-temporal dikenli epilepsi (Rolandik Epilepsi), kendini sınırlayan otonomik nöbetli epilepsi (Panayiotopoulos tipi), kendini sınırlayan çocukluk çağı oksipital görsel epilepsisi (Gastaut tipi)) interiktal EEG bulgularına, ardından genetik, yapısal veya genetik-yapısal fokal epilepsilerde (frontal, santral, temporal, parietal ve oksipital lob epilepsisi) interiktal EEG bulguları ve örneklerine yer verilecektir.²⁻⁵

Fokal Nöbetlerle Seyreden Epileptik Sendromlar

Bebeklik çağında epilepsiler en son sınıflamaya göre kendini sınırlayan epilepsiler, Gelişimsel ve Epileptik Ensefalopatiler-Etiyolojiye spesifik Epilepsiler olarak üç ana başlıkta toplanmışlardır²⁻⁴.

Gelişimsel ve Epileptik Ensefalopatiler-Etiyolojiye Spesifik Epilepsiler

Genellikle yaşamın ilk 7-8 haftasında başlayan, polimorfik ve devamlı fokal nöbetlere eş-

¹ Prof. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., shaspolat@akdeniz.edu.tr

² Doç. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., drozlemkoken@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-521. doi:10.1111/ept.13709
2. Wirrell EC, Nabbout R, Scheffer IE, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions [published online ahead of print, 2022 May 3]. *Epilepsia*. 2022;1111/ept.17237. doi:10.1111/ept.17237
3. Riney K, Bogacz A, Somerville E, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset at a variable age: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions [published online ahead of print, 2022 May 3]. *Epilepsia*. 2022; doi:10.1111/ept.17240
4. Zuberi SM, Wirrell E, Yozawitz E, et al. ILAE classification and definition of epilepsy syndromes with onset in neonates and infants: Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions [published online ahead of print, 2022 May 3]. *Epilepsia*. 2022; doi:10.1111/ept.17239
5. Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions [published online ahead of print, 2022 May 3]. *Epilepsia*. 2022; doi:10.1111/ept.17241
6. Atlas of Electroencephalography -- Volume 2: The Epilepsies, EEG and Epileptic Syndromes Hardcover – 12 Jun. 2019 by Philippe Gelisse (Author), Arielle Crespel (Author), Michelle Bureau (Author), Pierre Genton (Author) p1-175
7. Howell KB, Freeman JL, Mackay MT, et al. The severe epilepsy syndromes of infancy: A population-based study. *Epilepsia*. 2021;62(2):358-370. doi:10.1111/ept.16810
8. Chrysostomos P. Panayiotopoulos, Michael Michael, Sue Sanders, Thalia Valeta, Michael Koutroumanidis, Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes, *Brain*, Volume 131, Issue 9, September 2008, Pages 2264–2286, <https://doi.org/10.1093/brain/awn162>
9. Fernandez-Baca Vaca G, Park JT. Focal EEG abnormalities and focal ictal semiology in generalized epilepsy. *Seizure*. 2020;77:7-14. doi:10.1016/j.seizure.2019.12.013
10. Shibata T, Yoshinaga H, Akiyama T, Kobayashi K. A study on spike focus dependence of high-frequency activity in idiopathic focal epilepsy in childhood. *Epilepsia Open*. 2016;1(3-4):121-129. doi:10.1002/ept.4.12014
11. Yoshinaga H, Kobayashi K, Ohtsuka Y. Characteristics of the synchronous occipital and frontopolar spike phenomenon in Panayiotopoulos syndrome. *Brain Dev*. 2010;32(8):603-608. doi:10.1016/j.braindev.2009.09.007

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

FOKAL EPİLEPSİLERDE İKTAL EEG BULGULARI

Esra SERDAROĞLU¹
Ayşe SERDAROĞLU²

GİRİŞ

Fokal nöbetler tek hemisfere sınırlı ağlarda ortaya çıkıp, lokalize olan ya da daha geniş alanlara yayılan nöbetlerdir. Fokal epilepsi ise tekrarlayan fokal nöbetlerin görülmesidir. İnteriktal EEG’de fokal epileptiform deşarjlar görülebilir; görülürse destekleyicidir. Tam klinik temellere dayanır. Fokal nöbetlerde iktal aktivite interiktal dönemde görülenden oldukça farklı olabilir. Genellikle özgül olmayan fokal ya da jeneralize desenkronizasyon, düşük voltajlı hızlı aktivite ya da irregüler fokal ya da bilateral delta aktivitesiyle başlar. Aktivite düşük amplitüdde yavaş frekanstan hızlı frekansa evolüsyon gösterir. Nöbet bitiminde yavaş aktivite izlenir. Basit motor nöbetlerde %70-90 oranında iktal aktivite klinikle uyumlu değildir. Diğer taraftan farkındalığın bozulduğu motor nöbetlerde saçlı deri kayıtlarında %85-90 oranında iktal aktivite izlenir. Bazen de lateralize bulgu görülmez.¹⁻⁴

İktal bulguları özetlersek:

Fokal iktal paternler karşımıza üç şekilde çıkabilir:

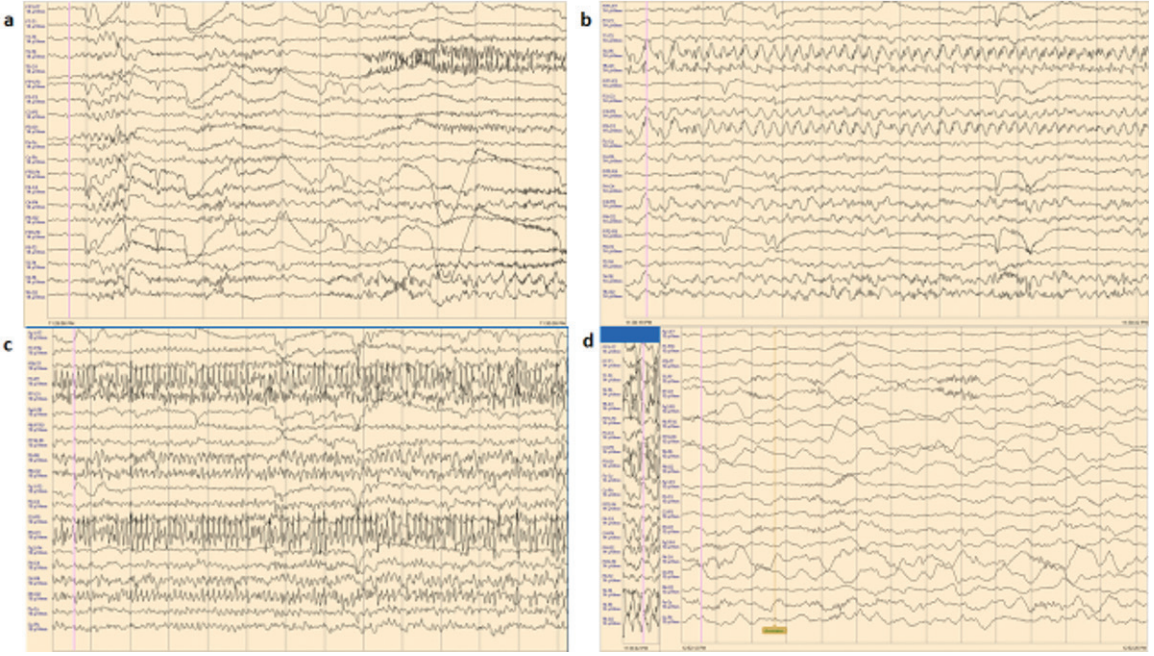
1) Ritmik aktiviteler (Şekil 1-2):

- a. Lokalize - lateralize - jeneralize ritmik deşarjlar
 - i. Ritmik aktiviteler: beta, alfa, teta
 - b. Diken yavaş dalga ve keskin yavaş dalga
 - c. Build up evolüsyon paterni (TLE için tipik): Deşarjların frekans ve yer olarak değişimi ve yayılması durumudur.
- 2) Elektrokrement (10-15 mikrovolt): Ekstratemporal lob epilepsilerinde görülür (Şekil 3-4).
- 3) Lokalize edilemeyen aktiviteler (Ekstratemporal TLE ve küçük yaş TLE’de): iktal aktivite lateralize ve lokalize edilemeyebilir (Şekil 5).

Ritmik aktiviteler uzaysal (yer) ve zamansal (frekans) olarak yayılım gösterir. Uzaysal yayılım başlangıç bölgesinden aynı hemisferde başka bölgelere (mezial ya da lateral) ya da karşı hemisfere yayılım göstermesidir. Zamansal yayılım ise frekansta değişiklikler göstermesidir. Düşük amplitüdlü paroksizmal hızlı aktivite artan amplitüdün teta ve delta ile yer değiştirmesidir. Bazen bu durumun tam tersi de olabilir. Elektrokremental yayılım; lokalize-lateralize ya da jeneralize aktiviteler şeklinde ya da evolüsyon paterni şeklinde görülebilir.^{5,6}

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., esra.serdaroglu@gmail.com

² Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., ayses@gazi.edu.tr



Şekil 11. a: 14 yaşında oksipital lob epilepsi tanısı ile izlenen hastada nöbet desenkronizasyon ile başlıyor b: Aynı hastada iktal bulgunun devamı: deşarjlar sol oksipitalden başlayıp zamansal ve uzaysal evölüsyon gösteriyor. c: Aynı hastanın iktal aktivitesinin devamı d: Aynı hastada postiktal sol posterior kortekste lateralizasyon gösteren hızlı aktivite.

KAYNAKLAR

1. Foldvary-Schaefer N, Unnwongse K. **Localizing** and lateralizing features of auras and seizures. *Epilepsy Behav.* 2011 Feb;20(2):160-166.
2. Verma A, Radtke R. EEG of Partial Seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006;23: 333-339
3. Gotz-Trabert K, Hauck C, Wagner K, et al. Spread of ictal activity in focal epilepsy. *Epilepsia*, 2008;49(9):1594-1601.
4. Sharbrough FW. Scalp-recorded ictal patterns in focal epilepsy. *J Clin Neurophysiol.* 1993;10(3):262-267.
5. Andrade-Machado R, Benjumea Cuartas V, Muhammad IK. Recognition of interictal and **ictal** discharges on EEG. **Focal** vs generalized epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2021 Apr;117:107830.
6. Foldvary N, Klem G, Hammel J, et al. The **localizing** value of **ictal** EEG in **focal** epilepsy. *Neurology.* 2001 Dec 11;57(11):2022-8.
7. Götz-Trabert K, Hauck C, Wagner K, et al. Spread of ictal activity in focal epilepsy. *Epilepsia.* 2008;49(9):1594-601.
8. N. Foldvary N, Klem G, Hammel J. The localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology,* 2001;57:2022-2028.
9. Wieser HG; ILAE Commission on Neurosurgery of Epilepsy. Mesial temporal lobe epilepsy with hippocampal sclerosis. *Epilepsia,* 2004;45(6):695-714.
10. Manford M, Fish DR, Shorvon SD. An analysis of clinical seizure patterns and their localizing value in frontal and temporal lobe epilepsies. *Brain* 1996;119(1):17-40.
11. Yu T, Wang Y, Zhang G, et al. Posterior cortex epilepsy: diagnostic considerations and surgical outcome. *Seizure,* 2009;18(4):288-92.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 22

LEZYONEL EPİLEPSİLERDE İKTAL EEG VE BEYİN MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

Ceren GÜNBEY¹
Rahşan GÖÇMEN²
Dilek YALNIZOĞLU³

GİRİŞ

Epilepsi prevalansı 1000’de 5-10 olarak bildirilen, en sık kronik nörolojik hastalıklardan biridir.¹ Epilepsi tanısı alan çocuklarda nöbet tipi, nöbet başlangıç yaşı altta yatan etiyoloji, eşlik eden diğer hastalıklar ve komorbid durumlar, elektroensefalogram (EEG) ve nörogörüntüleme sonuçları beraber değerlendirilir. Bu bilgilerin ışığında hastaya en uygun anti-nöbet ilacı (ANİ) seçilir. Nöbet tipine, epilepsi sendromuna ve hastanın yaşına uygun olarak seçilen, iyi tolere edilen iki ANİ’nin monoterapi veya ikili kombinasyon şeklinde kullanılmasına rağmen nöbeti devam eden hastalar, ilaca dirençli epilepsi olarak adlandırılır. Epilepsi tanısı alan hastaların yaklaşık 1/3’ünde nöbetler tedaviye dirençli seyretmektedir. Medikal tedavi ile nöbetler kontrol altına alınamıyorsa, çocuk hastalar dirençli epilepsi tanısı aldıkları yaşta geç kalmadan ileri epilepsi merkezlerine yönlendirilmelidir, bu hastalarda tedavi seçenekleri epilepsi cerrahisi, nörostimülasyon, yeni nesil ANİ ve ketojenik diyet tedavileridir.

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (*International League against Epilepsy-ILAE*) Pediatrik Epilepsi Cerrahisi Alt Komisyonu 2006 yılı raporunda epilepsi cerrahisi adayı çocuklarda ilk aşamada (a) EEG, (b) epilepsi protokollü beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve (c) nöropsikolojik testlerin yapılması önerilmiştir.² Bu verilerin ışığında hasta uygun bir aday ise epilepsi cerrahisi planlanır. Bu veriler yeterli değil ise ve hastanın hala cerrahi adayı olduğu düşünülüyorsa, ileri görüntüleme yöntemleri ve seçilmiş hastalarda invazif monitörizasyon planlanır. Bu bölümünde fokal lezyonel epilepsisi olan çocukların, epilepsi cerrahisine hazırlık aşamasında Video-EEG monitörizasyon ve beyin MRG verilerinden örnekler sunulacaktır.

Hasta 1

Nöbet başlangıç yaşı: 10 ay

Video- EEG monitörizasyon yaşı: 20 ay

İnteriktal EEG: Sağ temporal diken dalga, keskin dalga deşarjları

¹ Dr. Öğr. Gör., Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., cerengunbey06@gmail.com

² Doç. Dr. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD., gocmentr@yahoo.com

³ Prof. Dr., Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., dileky@hacettepe.edu.tr



Hasta 13: Sol oksipital bölgede semiritmik alfa-teta aktivitesi, daha sonra diken dalga aktivitesine ve daha yavaş frekanslı daha yüksek amplitütlü ritmik aktiviteye evölüsyon, sağ hemisfer homolog kesimlerine yayılım. Düşük frekans filitresi: 0.5 Hz, yüksek frekans filitresi: 70 Hz, sensitivite: 200 μ V.

KAYNAKLAR

1. Hirtz D, Thurman DJ, Gwinn-Hardy K, Mohamed M, Chaudhuri AR, Zalutsky R. How common are the “common” neurologic disorders? *Neurology*. 2007;68:326-37.
2. Cross JH, Jayakar P, Nordli D, et al. Proposed criteria for referral and evaluation of children for epilepsy surgery: recommendations of the Subcommittee for Pediatric Epilepsy Surgery. *Epilepsia*. 2006;47:952-9.

BÖLÜM 23

JENERALİZE EPİLEPSİLERDE İNTERİKTAL EEG BULGULARI

Dilşad TÜRKDOĞAN¹

GİRİŞ

Jeneralize başlangıçlı nöbet, iki taraflı ve simetrik yayılım gösteren beyin şebekelerinden kaynaklanır.¹ Bu nöbetler, en güncel olarak 2017 yılında motor (tonik, klonik, tonik-klonik, miyoklonik, atonik, miyoklonik-atonik, miyoklonik-tonik-klonik ve epileptik spazm) ve motor olmayan şeklinde (tipik, atipik absans, miyoklonik absans ve göz kapağı miyoklonisi ile birlikte absans) olarak sınıflandırılmıştır.¹ Çoğunlukla bu nöbetler tek başına olur; bazen de aynı nöbet içinde 2, bazen 3 farklı nöbet peş peşe gelebilir: Miyoklonik başlayan nöbetin, tonik ve daha sonra da klonik nöbete evrilmesi gibi... Elektrofizyolojik olarak 'jeneralize' kavramı, kısıtlı bir bölge (örn.iki taraflı frontal) için de olsa herhangi bir senkron ve simetrik patern için kullanılmaktadır.² Bipolar montajda yapılan bir kayıta 3 ve üzeri bölgede faz karşılaşması yapan aktivite jeneralize olarak tanımlanır. Jeneralize epileptik sendromlar ve EEG bulguları ilgili bölümlerde ayrıntılı anlatılmış olup bu bölümde jeneralize nöbetlere eşlik eden interiktal bulgulara yer verilmiştir.

JENERALİZE NÖBETLER VE İNTERİKTAL BULGULARI

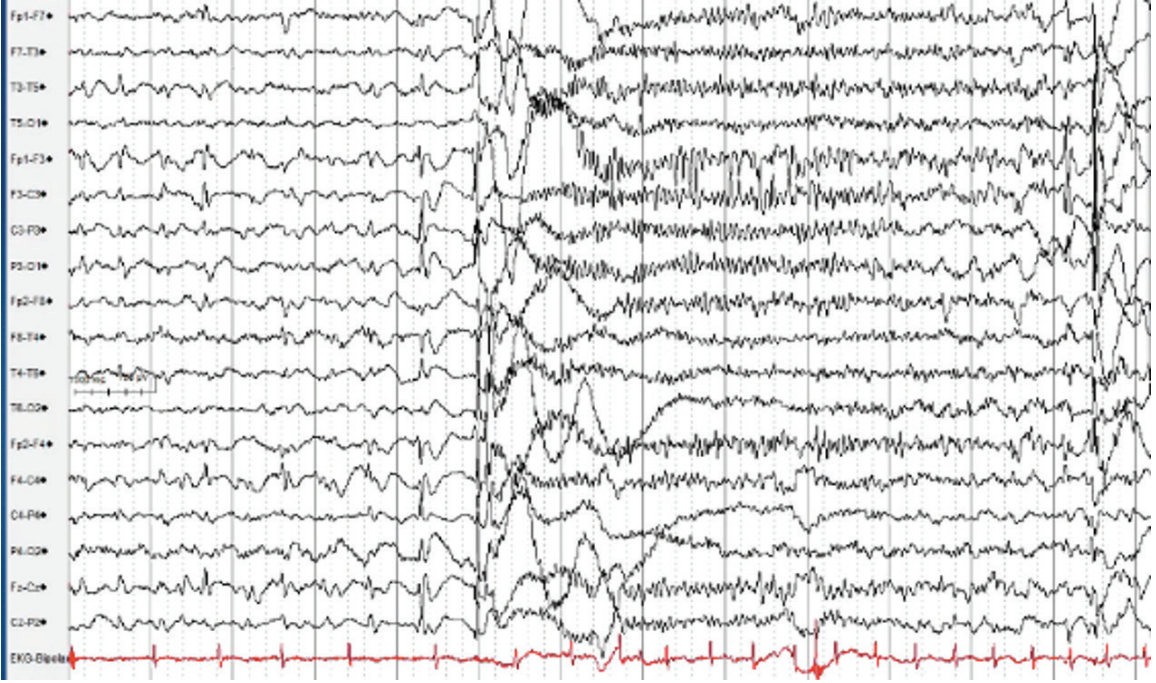
Motor Olmayan Nöbetler:

ILAE 2017 nöbet sınıflandırması, 4 çeşit motor olmayan, yani absans nöbeti tanımlamıştır.¹

1.1. Tipik absans nöbetinde ani bilinç kaybına bağlı boş bir yüz ifadesi ile bilinç değişikliği görülür. Beraberinde, özellikle süre uzarsa, oral ve elde motor otomatizmler ve başlıca göz kapaklarında ve daha az sıklıkla ağız çevresinde, kollarda kısa süreli hafif kloniler ve miyokloniler görülebilir.³ Absans nöbeti genetik jeneralize epilepsilerde görülür; özellikle çocukluk çağı ve ergenlik dönemi absans epilepsilerinin prototip nöbetidir.

Temel aktivite genel olarak normaldir, %22 olguda aralıklı yaygın yavaşlama ve %15 olguda oksipital bölgelerde ritmik 2.5-3.5 Hz delta dalga paroksizmleri izlenir (Oksipital aralıklı delta aktivitesi)⁴ (şekil 1). Delta dalgalarına çoğunlukla düşük genlikli diken dalga (DD) eşlik etmekte olup çoğunlukla temel aktivitede paroksizmal yavaş dalgalardan ziyade epileptojen potansiyeldir.

¹ Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., dturkdogan@hotmail.com



Şekil 27. Lennox-Gastaut sendromlu hastada jeneralize 1.5 Hz diken dalga aktivitesini izleyerek sırasıyla jeneralize diken yavaş dalga kompleksi, düşük genlikli hızlı aktivite ve tekrar jeneralize yavaş diken dalga aktivitesi

KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational Classification of Seizure Types by the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2017; 58(4):522-30.
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE Classification of the Epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
3. Panayiotopoulos CP. Idiopathic Generalized Epilepsies. Panayiotopoulos CP, editör. *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment*. 2. Baskı. Londra: Springer-Verlag; 2007 p.319-62.
4. Holmes GL, McKeever M, Adamson M: Absence seizures in children: Clinical and electroencephalographic features. *Ann Neurol* 1987; 21:268-73.
5. <https://www.epilepsydiagnosis.org/seizure/absence-atypical-overview.html>.
6. Panayiotopoulos CP, Obeid T, Waheed G. Differentiation of typical absence seizures in epileptic syndromes. A video EEG study of 224 seizures in 20 patients. *Brain* 1989; 112 (8)(Pt 4):1039-56.
7. Tatum WO, Farrell K. Atypical Absence, Myoclonic, Tonic, and Atonic Seizures. Wyllie E., editör. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. 4. Baskı. Philadelphia; 2006. p.317-31.
8. Nordli DR. Pediatric Epileptic Syndromes. Ebersole JS., editör. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 4. baskı. China:Wolters Kluwer Health; 2014. p. 283-314.
9. Hwang ALS, Otsubo H, Riviello, JA, Holmes GL. Age-specific seizure disorders. Holmes GL, Moshé S, Jones HR, editör. *Clinical Neurophysiology of Infancy, Childhood, and Adolescence*. 1. Baskı. Philadelphia: Butterworth Heinemann Elsevier; 2006. p.227-59.
10. Shields WD, Koh S. Epileptic Spasms. Wyllie E., editör. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. 4. Baskı. Philadelphia; 2006. P.333-46.
11. Sun Y, Seneviratne U, Perucca P, Chen Z, Tan MK, et al. Generalized polyspike train: An EEG biomarker of drug-resistant idiopathic generalized epilepsy. *Neurology*. (2018) 91:e1822-30.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 24

JENERALİZE EPİLEPSİLERDE İKTAL EEG BULGULARI

Esra SERDAROĞLU¹
Ayşe SERDAROĞLU²

GİRİŞ

Jeneralize nöbet tüm beyne yayılan genelde tüm vücutta kasılma, gevşeme, dalma, düşme ve sıçramaların görüldüğü nöbetlerdir. Jeneralize epilepsi ise nöbetlerin tekrar etmesi durumudur. Jeneralize epilepsilerin çoğunluğu genetik ya da idiopatiktir ve genellikle bunlar primer jeneralize epilepsiler olarak isimlendirilir. Bazen de beynin yapısal ve metabolik bozukluğuna bağlı da görülebilir. Beynin bir bölümünden kaynaklananlar sekonder jeneralize epilepsiler olarak değerlendirilir. ILAE (International League Against Epilepsy)'nin 2017 son sınıflamasında sekonder jeneralizasyon, bilateral tonik-klonik nöbete dönüşüm olarak tanımlanmıştır.^{1,2}

Hiperventilasyon, intermittan fotik uyarı, göz kapama ve fiksasyon-off gibi aktivasyon teknikleri interiktal ve iktal anormalliklerin gösterilmesinde faydalıdır.³

Jeneralize nöbetlerde iktal aktivite karşımıza 3 şekilde çıkmaktadır:^{4,5}

1. Jeneralize diken, çoklu diken ve yavaş dalga deşarjları (absans, jeneralize klonik nöbetler)

2. Jeneralize paroksizmal düşük amplitüdü hızlı aktivite (tonik nöbetler)
 3. Diffüz dekremental yanıt (atonik nöbetler)
- Diken dalgaların 3 komponenti vardır: (**Şekil 1**)

1. Diken 1: küçük amplitüdü ve kısa süreli olup negatif polaritededir
2. Pozitif transient: 100-150 milisaniye sürer
3. Diken 2: negatif polaritede olup 30-60 milisaniye sürer

Semptomatik/sekonder jeneralize epilepsilerde ise iktal paternler değişkendir. Bunlar:

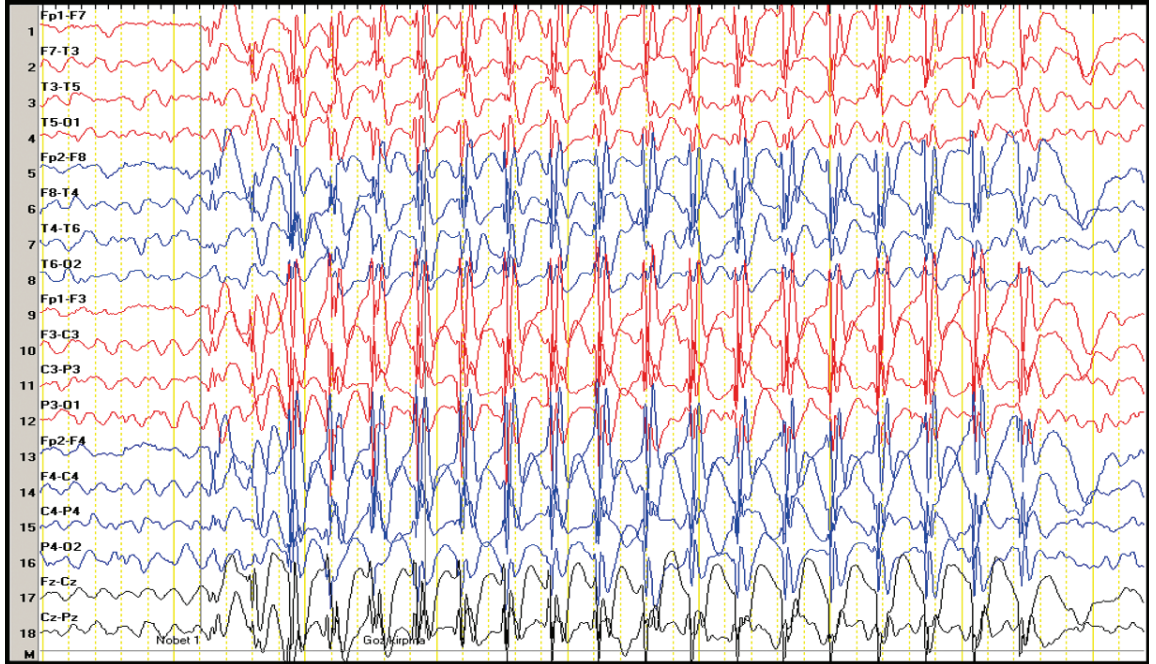
- a. Jeneralize diken ve yavaş dalga
- b. Yavaş dalga
- c. Jeneralize hızlı aktivite
- d. Jeneralize atenüasyon

Jeneralize tonik-klonik nöbetlerde iktal EEG (**Şekil 2, 3**)

Tonik fazda: Jeneralize çoklu diken dalga deşarjları ile başlar. Düşük voltajlı hızlı aktivite ve diken aktivitesinin süperempoze olduğu kısa süreli zemin ritminde atenüasyon ile devam eder (zeminde 20-40 Hz hızlı aktivite olabilir). Bu tonik aktivitenin başıdır. Diken formasyonunun ve senkronizasyonunun artıp frekans ve amplitüdünün azaldığı aktivite (yaklaşık 10

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., esra.serdaroglu@gmail.com

² Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., ayses@gazi.edu.tr



Şekil 9. 8 yaşında dalma nöbetleri olan ve EEG ile absans tanısı alan olguda nöbet sırasında jeneralize yüksek voltajlı 3 Hz tekli, çift diken ve yavaş dalga kompleks deşarjlarının kademeli ve düzenli olarak yavaşlayıp 2.5 Hz ile sonlandığı görülüyor. Postiktal yavaşlamanın olmadığı izleniyor.

KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International league against epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-30.
2. Holmes GL. Generalized seizures. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, Finkel RS, Gropman AL, et al, eds. *Swaiman Pediatric Neurology*. 6th ed. Edinburg: Elsevier; 2017. p.524-30.
3. Seneviratne U, Cook M, D'Souza W. The electroencephalogram of idiopathic generalized epilepsy. *Epilepsia*, 2012;53(2):234-48.
4. Laoprasert P. *Atlas of Pediatric EEG*. Colorado: McGraw Hill Medical; 2011. p.613-7.
5. Hrachovy RA, Frost JD Jr. The EEG in selected generalized seizures. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23(4):312-32.
6. Park KI, Lee SK, Chu K, Lee JJ, Kim DW, Nam H. The value of video-EEG monitoring to diagnose juvenile myoclonic epilepsy. *Seizure*. 2009;18(2):94-9.
7. Hrachovy RA, Frost JD Jr. Infantile epileptic encephalopathy with hypsarrhythmia. (infantile spasms/West syndrome). *J Clin Neurophysiol*. 2003;20(6):408-25.
8. Oguni H, Fukuyama Y, Imaizumi Y, Uchara T. Video-EEG analysis of drop seizures in myoclonic atstatic epilepsy of early childhood (Doose syndrome). *Epilepsia*. 1992;33(5):805-13.
9. Sato S, Dreifuss FE, Penry JK, Kirby DD, Palesch Y. Long-term follow-up of absence seizures. *Neurology*. 1983;33(12):1590-5.
10. Sadleir LG, Farrell K, Smith S, Connolly MB, Scheffer IE. Electroclinical features of absence seizures in childhood absence epilepsy. *Neurology*. 2006;67(3):413-8.

BÖLÜM 25

ERKEN BAŞLANGIÇLI NEONATAL EPİLEPTİK ENSEFALOPATİLERDE EEG BULGULARI

Canan ÜSTÜN¹
Mutluay ARSLAN²

GİRİŞ

Neonatal dönemde en sık görülen nörolojik acil olan nöbetler 1000 canlı doğumda 1-5 arasında görülürler.¹ Bu oran prematüre infantlarda daha yüksektir. Neonatal dönem diğer yaş gruplarına göre daha yüksek oranda nöbet riski taşır. Bu dönemde nöbet varlığı uzun dönem nörogelişimsel bozukluklarla ilişkilidir.²

Neoatal nöbetleri etiyolojilerine göre 3 grupta incelemek mümkündür;³

1. Provake nöbetler (en sık): Hipoksik iskemik ensefalopati (%40-45), kanama, tromboz veya infarkt gibi serebrovasküler olaylar (%7-18), sistemik ya da santral sinir sistemi enfeksiyonları (%3-10), metabolik veya elektrolit bozukluklar, doğumsal metabolik hastalıklar
2. Gelişimsel beyin anomalileri (%5-10): Fokal kortikal displazi, hemimegalensefali, lizensefali, heterotopi, şizensefali, polimikrogri
3. Epilepsi sendromları: Benign Familyal Neonatal Epilepsi (BFNE), Erken İnfantil Epileptik Ensefalopati (Ohtahara Sendromu), Erken Miyoklonik Ensefalopati (EME).

Hikaye, muayene ve nörogörüntüleme de provake nöbet için belirli bir neden saptana-

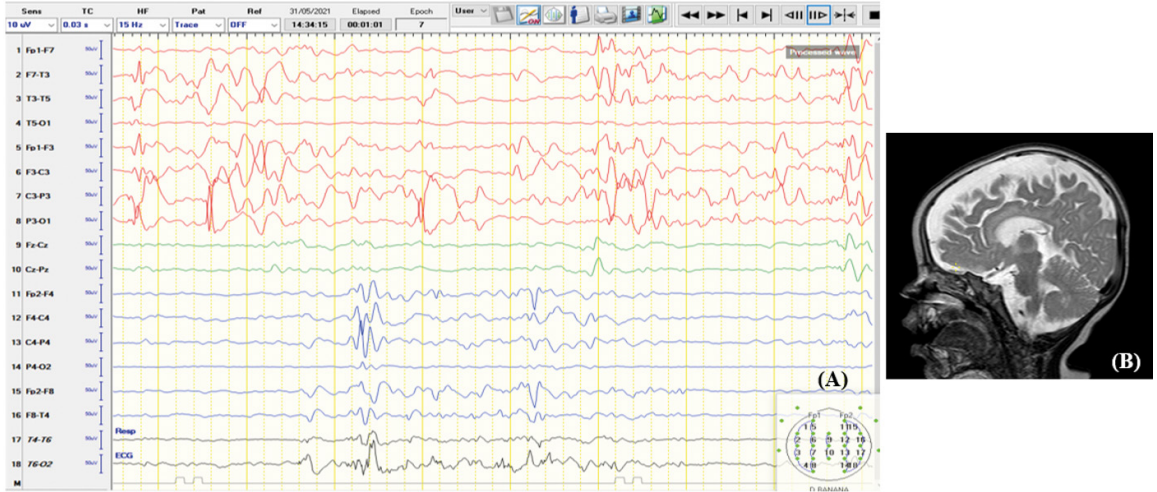
mayan yenidoğanlarda ciddi neonatal epilepsi sendromları göz önünde bulundurulmalı ve genetik test ile de değerlendirilmelidir.⁴

Neonatal epilepsi sendromları benign (kısa sürede çözümlenen ve nörogelişimsel olarak iyi sonuçlanan) olabileceği gibi ciddi erken başlangıçlı epileptik ensefalopatiler de olabilir.³

Epileptik ensefalopatiler (EE), erken yaşta başlangıç, persiste eden elektroensefalografi (EEG) anormallikleri, çeşitli tiplerde ilaca dirençli nöbetler ve bilişsel etkilenme gibi benzer özellikleri paylaşan ciddi epileptik bozuklukların genel adıdır. Buna ek olarak altta yatan etiyolojik faktörlerden bağımsız nöbet aktivitesinin hastaların gelişim becerilerini kısıtlaması koşulunu da içerir.⁵⁻⁷ Gelişimsel ensefalopatiler (GE) nöbetten bağımsız olarak altta yatan genetik nedene bağlı olarak gelişme geriliği ve regresyonu ifade eder. GE'ye sıklıkla nöbet eşlik eder. Ancak nöbetler tipik olarak az sayıda ve tedavi edilebilir özellikte olup nöbetlerin gelişime veya bilişe etkisi yoktur.⁶ Gelişimsel ve Epileptik Ensefalopatilerde ise (GEE) (Developmental and Epileptic Encephalopathies / DEEs) hem altta yatan genetik neden, hem de nöbetler gelişme geriliği ve regresyonda rol oynamaktadır.⁶

¹ Yandal Uzmanlık Öğrencisi Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD. drcananustun@hotmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., mutluayarslan@yahoo.com



Şekil 7. Erken Miyoklonik Ensefalopati (EME). Hipotoni, beslenme güçlüğü ve apne atakları nedeniyle yenidoğan yoğun bakımda izlenen 15 günlük erkek hasta. Yaşamın ilk haftasında miyoklonik nöbetleri başlayan hastanın EEG'sinde solda daha belirgin ve sık olmak üzere multifokal yüksek amplitüdüdü diken dalga deşarjları izlendi (A). Etiyolojik değerlendirmesi yapılan hastanın kan ve beyin omurilik sıvısı (BOS) glisin düzeyleriyle birlikte BOS/Plazma glisin oranı normal değerlerden yüksek saptandı ve hastaya nonketotik hiperglisinemi tanısı konuldu. Kranial MRG'de korpus kallozum hipoplazisi saptandı (B). EME'de bazen hastalık başlangıcında EEG'de BSP izlenmeyebilir bu nedenle tekrarlayan EEG'ler ile değerlendirme önerilir. (Prof. Dr. Bülent Kara'nın izniyle, Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Kocaeli)

KAYNAKLAR

1. Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM, et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE Task Force on Neonatal Seizures. *Epilepsia* 2021; **62**(3): 615-28.
2. Xu ZE, Li WB, Qiao MY, et al. Comparative efficacy of anti-epileptic drugs for neonatal seizures: A network meta-analysis. *Pediatr Neonatol* 2021; **62**(6): 598-605.
3. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, et al. Swaiman's Pediatric Neurology E-Book: Principles and Practice: Elsevier Health Sciences; 2017.
4. Shellhaas RA, Wusthoff CJ, Tsuchida TN, et al. Profile of neonatal epilepsies: Characteristics of a prospective US cohort. *Neurology* 2017; **89**(9): 893-9.
5. Pavone P, Corsello G, Ruggieri M, Marino S, Marino S, Falsaperla R. Benign and severe early-life seizures: a round in the first year of life. *Ital J Pediatr* 2018; **44**(1): 54.
6. Bayat A, Bayat M, Rubboli G, Moller RS. Epilepsy Syndromes in the First Year of Life and Usefulness of Genetic Testing for Precision Therapy. *Genes (Basel)* 2021; **12**(7).
7. McTague A, Howell KB, Cross JH, Kurian MA, Scheffer IE. The genetic landscape of the epileptic encephalopathies of infancy and childhood. *Lancet Neurol* 2016; **15**(3): 304-16.
8. Michelle B, Pierre G, Charlotte D. Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence: John Libbey Eurotext; 2012.
9. Laoprasert P. Atlas of Pediatric EEG; 2011.
10. Fusco L, Pachatz C, Di Capua M, Vigevano F. Video/EEG aspects of early-infantile epileptic encephalopathy with suppression-bursts (Ohtahara syndrome). *Brain Dev* 2001; **23**(7): 708-14.
11. Yoshitomi S, Takahashi Y, Imai K, et al. Different types of suppression-burst patterns in patients with epilepsy of infancy with migrating focal seizures (EIMFS). *Seizure* 2019; **65**: 118-23.
12. Beal JC, Cherian K, Moshe SL. Early-onset epileptic encephalopathies: Ohtahara syndrome and early myoclonic encephalopathy. *Pediatr Neurol* 2012; **47**(5): 317-23.
13. Deprez L, Jansen A, De Jonghe P. Genetics of epilepsy syndromes starting in the first year of life. *Neurology* 2009; **72**(3): 273-81.
14. Al-Futaisi A, Banwell B, Ochi A, et al. Hidden focal EEG seizures during prolonged suppressions and high-amplitude bursts in early infantile epileptic encephalopathy. *Clin Neurophysiol* 2005; **116**(5): 1113-7.
15. Backx L, Ceulemans B, Vermeesch JR, Devriendt K, Van Esch H. Early myoclonic encephalopathy caused by a disruption of the neuregulin-1 receptor ErbB4. *Eur J Hum Genet* 2009; **17**(3): 378-82.

BÖLÜM 26

SÜT ÇOCUKLUĞU (İNFANTİL) EPİLEPTİK ENSEFALOPATİLERİNDE EEG BULGULARI

Ayşe Nur COŞKUN¹
Bülent ÜNAY²

GİRİŞ

Epileptik ensefalopati (EE), altta yatan patolojiden bağımsız olarak epileptik aktivitenin bilişsel ve davranışsal işlevi bozduğu heterojen bir epileptik bozukluk grubunu ifade eder.¹ Sık nöbetler ve/veya interiktal epileptiform deşarjlar beyin fonksiyonlarını olumsuz etkiler ve gelişimde duraklama veya gerileme ortaya çıkar. Epileptik ensefalopati sıklıkla bebeklik ve erken çocukluk döneminde görülür.²

İnfantil EE'ler erken infantil epileptik ensefalopati (EİEE), erken miyoklonik ensefalopati (EME), infantil migratuvar fokal epilepsi, West sendromu (infantil spazm), Dravet sendromu ve ilerleyici olmayan (non-progresif) hastalıklarda miyoklonik ensefalopatidir.³ EİEE ve EME atlasın "Erken Başlangıçlı Neonatal Epileptik Ensefalopatilerde EEG bulguları" kısmında anlatıldığı için burada tekrar anlatılmayacaktır.

West Sendromu

West sendromu, yaşa bağlı spesifik bir epileptik ensefalopatidir. Genellikle infantil spazm olarak da adlandırılır; fakat infantil spazm bebeklik döneminde görülen epileptik spazm

nöbetleridir ve West sendromu dışında da görülebilir.⁴

West sendromunun tipik triadı epileptik spazm, EEG'de hipsaritmi ve gelişimsel duraklama veya gerilemedir.^{4,5} West sendromunun insidansı 10.000 canlı doğumda 3-4,5'tur ve erkeklerde daha sık görülür.^{6,7} Tipik olarak 3-12 ay arası (ortalama 6. ayda) başlar fakat 1-24 ay arası görülebilir. West sendromu etiyojisi klasik olarak semptomatik ve idiyoPATİK olarak sınıflandırılmaktadır.⁸ Etiyojide en sık yapısal nedenler rol oynar.⁹ Bazen EİEE hastaları 3-4 aylıkken klinik ve EEG bulguları ile West sendromuna evrilebilir. West sendromlu hastaların 1/3'ü de ilerleyen yaşlarda Lennox-Gestaut sendromuna evrilir.^{4,9,10}

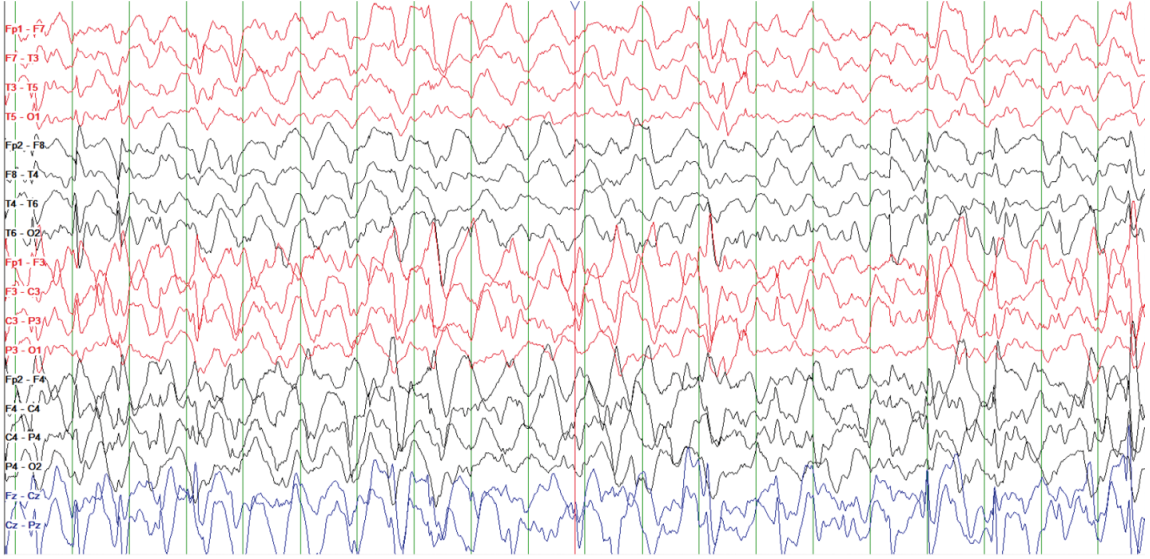
EEG BULGULARI:

İteriktal Paternler:

West sendromunda interiktal EEG'nin klasik bulgusu, kaotik zeminde neredeyse sürekli çok yüksek amplitüdü (genellikle 500 μ V'a kadar), asenkron yavaş dalgalar, multifokal dikenler ve çoklu dikenler ile karakterize tipik hipsaritmidir. Bu dikenler hem süre hem de konum olarak sürekli değişkenlik gösterir. Nadiren diken

¹ Yandal Uzmanlık Öğrencisi Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., anurcoskun@gmail.com

² Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., unayb@hotmail.com



Şekil 16. Şekil 15'te interiktal uyanık EEG'si verilen Rett sendromu tanılı hastanın 20 sn.'lik EEG kaydı verilmiştir. Zeminde bilateral santral veya paryeto-okspital bölgelerde belirgin jeneralize sürekli yavaş (ta-ta-delta) dalga aktiviteleri izlenmektedir. Bu kayıta multifokal diken ve keskin dalga deşarjlarının aralıklı olarak jeneralize olduğu gözlenmektedir.

KAYNAKLAR

- Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
- Millichap JJ. West Syndrome. Pellock J, Nordli D, Sankar R, Wheless J, editörler. 4. baskı. United States of America 2017. 433-49 p.
- Symonds JD, Elliott KS, Shetty J, et al. Early childhood epilepsies: epidemiology, classification, aetiology, and socio-economic determinants. *Brain*. 2021;144(9):2879-91.
- Wirrell E, Nickels K. *Electroclinical Syndromes*. 2017. p. 557-68.
- Janicot R, Shao LR, Stafstrom CE. Infantile Spasms: An Update on Pre-Clinical Models and EEG Mechanisms. *Children (Basel)*. 2020;7(1).
- Pellock JM, Hrachovy R, Shinnar S, et al. Infantile spasms: a U.S. consensus report. *Epilepsia*. 2010;51(10):2175-89.
- Brna PM, Gordon KE, Dooley JM, Wood EP. The epidemiology of infantile spasms. *Can J Neurol Sci*. 2001;28(4):309-12.
- Jain P, Sharma S, Tripathi M. Diagnosis and management of epileptic encephalopathies in children. *Epilepsy Res Treat*. 2013;2013:501981.
- Howell KB, Freeman JL, Mackay MT, et al. The severe epilepsy syndromes of infancy: A population-based study. *Epilepsia*. 2021;62(2):358-70.
- Pearl PL. *Epilepsy Syndromes in Childhood*. Continuum (Minneapolis, Minn). 2018;24(1, Child Neurology):186-209.
- Gibbs FA, Gibbs E. *Atlas of Encephalography, vol. 3, Neurological and Psychological Disorders*. Addison-Wesley, Reading, Mass; 1964.
- Koichihara R, Hamano SI, Daida A, et al. Clinical features and electroclinical evolution in 22 cases with epileptic spasms without hypsarrhythmia. *Epileptic Disord*. 2020;22(1):73-82.
- Hrachovy RA, Frost Jr JD, Kellaway P. Hypsarrhythmia: variations on the theme. *Epilepsia*. 1984;25(3):317-25.
- Laoprasert P. *Epileptic Encephalopathy*. Atlas of Pediatric EEG. New York, NY: McGraw-Hill Education; 2011.
- Hrachovy RA, Frost Jr JD. Infantile spasms. *Handbook of clinical neurology*. 2013;111:611-8.
- Plouin P, Jalin C, Dulac O, Chiron C. Ambulatory 24-hour EEG recording in epileptic infantile spasms. *Revue D'electroencephalographie et de Neurophysiologie Clinique*. 1987;17(3):309-18.
- Hrachovy RA, Frost JD, Kellaway P. Sleep characteristics in infantile spasms. *Neurology*. 1981;31(6):688-9.
- Watanabe K, Negoro T, Aso K, Matsumoto A. Reappraisal of interictal electroencephalograms in infantile spasms. *Epilepsia*. 1993;34(4):679-85.

19. Kellaway P, Hrachovy RA, Frost Jr JD, Zion T. Precise characterization and quantification of infantile spasms. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 1979;6(3):214-8.
20. Haga Y, Watanabe K, Negoro T, et al. Do ictal, clinical, and electroencephalographic features predict outcome in West syndrome? *Pediatric neurology*. 1995;13(3):226-9.
21. Wu YW, Sullivan J, McDaniel SS, et al. Incidence of Dravet Syndrome in a US Population. *Pediatrics*. 2015;136(5):e1310-e5.
22. Nickels ECWaKC. Electroclinical Syndromes: Infantile Onset. In: Kenneth F. Swaiman SA, Donna M Ferriero, Nina F Schor, Richard S Finkel, Andrea L Gropman, Phillip L Pearl, Michael Shevell, editor. *Swaiman's Pediatric Neurology*. 6. ed2018. p. 1342-3.
23. Wirrell E, Nabbout R, Scheffer I, et al. Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2021.
24. Cetica V, Chiari S, Mei D, et al. Clinical and genetic factors predicting Dravet syndrome in infants with SCN1A mutations. *Neurology*. 2017;88(11):1037-44.
25. Panayiotopoulos CP. Epileptic encephalopathies in infancy and early childhood. 2010. p. 275-326.
26. Panayiotopoulos C. Idiopathic epileptic seizures and syndromes in infancy. In: Panayiotopoulos C, editor. *Epileptic Syndromes and Their Treatment*2010. p. 265-7.
27. Bureau M, Dalla Bernardina B. Electroencephalographic characteristics of Dravet syndrome. *Epilepsia*. 2011;52 Suppl 2:13-23.
28. Verbeek N, Kasteleijn-Nolst Trenité D, Wassenaar M, et al. Photosensitivity in Dravet syndrome is under-recognized and related to prognosis. *Clin Neurophysiol*. 2017;128(2):323-30.
29. Zuberi S, Wirrell E, Yozawitz E, Wilmschurst J, Specchio N, Riney K. ILAE classification & definition of epilepsy syndromes in the neonate and infant: position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2021.
30. Caraballo R, Pasteris MC, Fortini PS, Portuondo E. Epilepsy of infancy with migrating focal seizures: six patients treated with bromide. *Seizure*. 2014;23(10):899-902.
31. Darra F, Fontana E, Dalla Bernardina B. Myoclonic Status in Nonprogressive Encephalopathies. *Pellock's Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy*: Springer Publishing Company, New York; 2017. p. 373-82.
32. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
33. Caraballo RH, Cersósimo RO, Espeche A, Arroyo HA, Fejerman N. Myoclonic status in nonprogressive encephalopathies: study of 29 cases. *Epilepsia*. 2007;48(1):107-13.
34. Alva-Moncayo E, Diaz-Leal M, Olmos-Garcia de Alba G. Electroencephalographic discoveries in children with infantile massive spasms in Mexico. *Revista de Neurologia*. 2002;34(10):928-32.

BÖLÜM 27

ÇOCUKLUK VE ERGENLİK DÖNEMİ EPİLEPTİK SENDROMLARI

Dilşad TÜRKDOĞAN¹

GİRİŞ

Çocukluk ve ergenlik çağında başlayan epileptik sendromlar genel olarak 3 ana alt başlıkta incelenir:¹

1. Nedeni bilinmeyen fokal epilepsi sendromları: Pek çoğu kendini sınırlandıran sendromlardır.
2. Jeneralize epilepsi sendromları: Genetik epilepsileridir.
3. Gelişimsel ve epileptik ensefalopatiler: Çoğunluğunda fokal ve/veya jeneralize nöbetler bulunur.

A-GENETİK JENERALİZE EPİLEPSİLER

ILAE 2017 epilepsi sınıflandırması, 'idiyopatik' kavramını halen sürdürmekle birlikte, klinisyen aşağıda tanımlanan ilk 4 sendrom için genetik etyoloji konusunda emin ise 'genetik jeneralize epilepsi' adını kullanmasını önermektedir.²

1-Çocukluk Çağı Absans Epilepsisi:

Çocukluk çağı absans epilepsisi (ÇAE), epilepsili çocukların yaklaşık %10'unun oluşturan ve kolay tanınabilen tipik absans nöbetleri olan bir epilepsidir. Kızlarda daha siktir, başlangıç

yaşı 4-10 yaş aralığında olup en sık 5-7 arası izlenir.³ Tipik absans nöbetlerinde tam bilinç kaybı ani başlayıp ani biter. Genel olarak 10 sn. den kısa sürelidir. Hastaların yarısında nöbetin başlangıcında çok kısa süreli ritmik göz kırpma hareketleri, 2/3'ünde ise yapmakta oldukları hareketin tekrarı ya da çok kısa süreli farklı tekrarlayıcı hareketler (oral otomatizm gibi) görülmektedir. Ancak belirgin miyoklonilerin varlığı bu sendromda görülmez.⁴ Tipik absans nöbetleri gün içinde defalarca tekrarlar ve 20'den fazla olması durumunda 'piknolepsi' varlığından söz edilir. Jeneralize tonik klonik nöbetlerin varlığı, göz kapağı ve perioral myoklonilerin varlığı, ekstremitelerde uçlarında myokloniler gözlenmesi ÇAE'de beklenen bir durum değildir. Bilinç kaybının tam olmaması ve uzun postiktal dönemin olması yine ÇAE'de beklenen bir durum değildir.

EEG Özellikleri:

Uyku ve uyanıklıkta temel aktivite normaldir. Göz açmakla bloke olan oksipital bölgelerde ritmik delta aktivitesi simetrik olarak, özellikle hiperventilyasyonda görülebilir (şekil 1). Bu aktiviteğin bir kısmına düşük genlikli 'çentik' şeklinde tekli dikenler öncülük edebilir. Tipik

¹ Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., dturkdogan@hotmail.com

Fokal ve jeneralize motor nöbetler 3-5 yaş arası uykuda başlar. %20 hastada hiç nöbet gözlenmeyebilir. LGS'den farklı olarak, olguların yaklaşık yarısında görülen atipik absans ve atonik baş düşürme nöbetlerine tonik nöbetler eşlik etmez. Bu nöbetler EEG'deki özgün bulgunun habercisidir. Yavaş ilerleyen dil gelişim geriliği varlığında LKS'den ayırt etmek zordur. Zaman içinde yavaş ilerleyen bilişsel fonksiyonlarda bozulma ile karşımıza çıkar. Nöbetler genellikle 15 yaşından sonra gözlenmez.

EEG Özellikleri:

Hastalığın başlangıcında temel aktivite normal olabilir. Başlangıçta normal nörolojik gelişim gösteren çocuklarda rolandik bölgelerde diken yavaş dalga aktivitesi izlenebilir. Dil gelişimin belirgin etkilendiği olgularda interiktal epileptojen potansiyeller temporal, genel gelişim geriliği olanlarda frontal bölgelerde belirginlik kazanabilir.²⁷ Uykuya dalmakla birlikte çekimin en az %85'ini oluşturan hemen devamlı yaygın diken yavaş dalga ortaya çıkar (Şekil 27, 28). Uykunun siklik organizasyonu bozulmuştur.²⁸ Tüm gece kaydı ile doğrulanması gereken elektrografik status bulgusu, uykunun 1. yarısında NREM'de tipik özelliğini gösterir, 2. yarısında NREM'de ve REM'de daha az sürekli, fokal/multifokal diken dalgalar ortaya çıkar. Nöbet türüne göre farklı iktal bulgular izlenir.

KAYNAKLAR

1. <https://www.ilae.org/guidelines/definition-and-classification/proposed-classification-and-definition-of-epilepsy-syndromes/proposed-classification-syndromes-in-children>
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
3. Panayiotopoulos CP. Idiopathic Generalized Epilepsies. Panayiotopoulos CP, editör. *The Epilepsies: Seizure Syndromes and Management*. 1. Baskı. Oxfordshire: Bladon Medical Publishing; 2005 p.271-348.
4. Nordli DR. Pediatric Epileptic Syndromes. Ebersole JS, Husain AM, Nordli DR, editörler. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. 4. Baskı

5. Wolters Kluwer Health: Philadelphia; 2014 p.283-314.
6. Panayiotopoulos CP. Idiopathic Generalized Epilepsies. Panayiotopoulos CP, editör. *A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment*. 2. Baskı. Londra: Springer-Verlag; 2007 p.319-62.
7. Delgado-Escueta AV, Enrile-Bacsal F. Juvenile myoclonic epilepsy of Janz. *Neurology*. 1984;34(3):285-94.
8. Doose H, Brigger-Heuer B, Neubauer B. Children with focal sharp waves: clinical and genetic aspects. *Epilepsia* 1997; 38(7): 788-96.
9. Panayiotopoulos CP, Michael M, Sanders S, Valeta T, Koutroumanidis M. Benign childhood focal epilepsies: assessment of established and newly recognized syndromes. *Brain*. 2008 Sep;131(Pt 9):2264-86.
10. Wirrell EC, Camfield CS, Camfield PR. Idiopathic and Benign Partial Epilepsies of Childhood. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice* Wyllie E., editör. 4. Baskı. Philadelphia; 2006 p.373-89.
11. Legarda S, P. Jayakar, M. Duchowny, L. Alvarez, T. Resnick. Benign rolandic epilepsy: high central and low central subgroups. *Epilepsia* 1994;35(6):1125-9.
12. <https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/atypical-ects-overview.html>.
13. Panayiotopoulos CP. Benign Childhood Focal Seizures and Related Epileptic Syndromes. Panayiotopoulos CP, editör. *The Epilepsies: Seizure Syndromes and Management*. 1. Baskı. Oxfordshire: Bladon Medical Publishing; 2005 p.285-318.
14. Yoshinaga H, Kobayashi K, Ohtsuka Y. Characteristics of the synchronous occipital and frontopolar spike phenomenon in Panayiotopoulos syndrome. *Brain Dev*. 2010;32(8):603-8.
15. Specchio N, Trivisano M, Di Ciommo V, et al. Panayiotopoulos syndrome: a clinical, EEG, and neuropsychological study of 93 consecutive patients. *Epilepsia* 2010;51(10):2098-107.
16. Menghi V, Bisulli F, Tinuper P, Nobili L. Sleep-related hypermotor epilepsy: prevalence, impact and management strategies. *Nat Sci Sleep*. 2018;10(10):317-26.
17. Furia A, Licchetta L, Muccioli L, et al. Epilepsy With Auditory Features: From Etiology to Treatment. *Front Neurol*. 2022;12(1):807-939.
18. <https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/epilepsy-myoclonic-atic-overview.html>
19. Nickels K, Kossof EH, Esbach K, Joshi C. Epilepsy with myoclonic-atic seizures (Doose syndrome): Clarification of diagnosis and treatment options through a large retrospective multicenter cohort. *Epilepsia* 2021;62(1):120-27.
20. Oguni H. Epilepsy with myoclonic-atic seizures, also known as Doose syndrome: Modification of the diagnostic criteria. *Eur J Paediatr Neurol* 2022;36(1):37-50.
21. Guerrini R, Bonanni P, Marini C, Parmeggiani L. The Myoclonic Epilepsie. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice* Wyllie E., editör. 4. Baskı. LWW, Philadelphia; 2006 p.407-28.
22. Beaumanoir A, Blume W. The Lennox-Gastaut Sy-

- ndrome. Epileptic Syndromes. Roger J, Dravet CH, Genton P, Tassinari C and Wolf P, editör. 3. Baskı. John Libbey and Co Ltd, Malaysia, 2002. p:131-36.
22. <https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/lgs-videos.html>
 23. Asadi-Pooya AA. Lennox-Gastaut syndrome: a comprehensive review. *Neurol Sci.* 2018 Mar;39(3):403-14.
 24. <https://www.epilepsydiagnosis.org/syndrome/lks-overview.html>
 25. Lesca G, Rudolf G and LAbalme A. Epileptic encephalopathies of the Landau-Kleffner and continuous spike and waves during slow-wave sleep types: genomic dissection makes the link with autism. *Epilepsia* 2012 Sep;53(9):1526-38.
 26. McVicar KA, Shinnar S. Landau-Kleffner syndrome, electrical status epilepticus in slow wave sleep, and language regression in children. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* .2004;10(2):144-9.
 27. Gencpinar P, Dundar NO, Tekgul H. Electrical status epilepticus in sleep (ESES)/continuous spikes and waves during slow sleep (CSWS) syndrome in children: An electroclinical evaluation according to the EEG patterns. *Epilepsy Behav.* 2016;61:107-11.
 28. Patry G, Lyagoubi S, Tassinari CA. Subclinical "electrical status epilepticus" induced by sleep in children. A clinical and electroencephalographic study of six cases. *Arch Neurol.* 1971;24:242-52.

BÖLÜM 28

KOMA VE ENSEFALOPATİLERDE EEG BULGULARI

Gülhis DEDA ¹
Ömer BEKTAŞ ²

GİRİŞ

Bilinç kişinin kendinden ve çevresinden haberdar olma hali olup iki komponenti vardır. Birincisi uyanıklık hali, ikincisi ise haberdar olma halidir. Uyanıklığımızı beyin sapındaki asandan retiküler aktive edici sistem, haberdar olma halini ise serebral hemisferler sağlar.¹

Ensefalopati, beyinde geri dönüşümü olabilen beyin fonksiyonlarında global değişimi ifade ederek farkındalığın bozulması, uyku-uyanıklık siklusunun bozulması, hafıza ve mental kapasitesinin bozulması ve uyanıklıktaki bozukluğu içeren bir tablodur.

Elektroensefalografi (EEG) serebral korteks aktivitesini değerlendiren bir nörofizyolojik materyaldir ve tanıda, hastayı monitorize etmede ve prognozu tayinde önemlidir. EEG analizinde dikkat edilmesi gereken hususlar; dominant zemin aktivitesi ve devamlılığı, uyarana cevap, simetri ve paroksizmal aktivitenin olup olmadığıdır.^{2,3}

Uyaran ses, dokunma veya ışık ile yapılabilir. Bu uyaranlar ile EEG'nin amplitud ve/veya zemin aktivitesi değişebilir. EEG'de uyarana cevap olabilmesi için periferik sensoriyal yo-

lağın, beyin sapının, subkortikal yapıların ve serebral korteksin bir bütünlük içinde olması gerekir. Uyarana cevap değişik formlarda olabilir; amplitud ve frekansa artma, hatta bazen frekansa yavaşlama, zemin aktivitesi amplitudunda düşme görülebilir. Genel olarak uyarana cevap olması iyileşmenin daha muhtemel olduğunun bir göstergesidir. Uyarana cevap olmaması bu yapıların herhangi birinde ağır bir lezyonun varlığını gösterir.^{4,5}

Hastalarda şuur kapalılığı, ensefalopati hali pek çok nedene bağlı olabilir; bunlar; hipoksik-iskemik beyin hasarı, iskemik inme, beyin kanaması, elektrolit imbalansı, vitamin eksiklikleri, endokrin bozukluklar, travma, toksik nedenler ve infeksiyonlardır.

EEG, elektroserebral aktiviteyi tayin ve monitorize eden, her yerde rahatlıkla bulunabilen, ucuz ve yaygın kullanımı olan bir tanı yöntemidir. Ensefalopatik hastada EEG organik ve psikiyatrik sebepleri ayırt etmekte yardımcı olup, nonkonvülfiz status epileptikusunu tanıma da tek yöntemdir.⁶

EEG aynı zamanda beyindeki disfonksiyonun şiddetini belirleyip prognozu tayinde de yardımcıdır.

¹ Prof. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Çocuk Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, BD., gulhisdeda@gmail.com

² Doç. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Çocuk Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, BD., bektasomer@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Bauer G. Coma and brain in *Electroencephalography Basic Principles, Clinical Applications and Related Fields*, third ed. Niedermeyer E, Lopes de Silma F. Williams and Wilkins p: 445-459, 1993.
2. Guerit JM, Fischer C, Facco E, Tinuper P, Murri L, Ronne-Engstrom E, Nuwer M. Standards of clinical practice of EEG and EPs in comatose and other unresponsive states. *The International Federation of Clinical Neurophysiology. Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl.* 1999;52:117-31.
3. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol.* 2004;21(5):307-18
4. Tsetsou S, Novy J, Oddo M, Rossetti AO. EEG reactivity to pain in comatose patients: importance of the stimulus type. *Resuscitation.* 2015;97:34-7.
5. Altwegg-Boussac T, Schramm AE, Ballesterio J, Grosselin F, Chavez M, Lecas Baulac M, Naccache L, Demeret S, Navarro V, et al. Cortical neurons and networks are dormant but fully responsive during isoelectric brain state. *Brain.* 2017;140(9):2381-98.
6. Krauss G L, Bong Hong S. Focal and generalized slow patterns in *The Johns Hopkins Atlas of Digital EEG. An Interactive Training Guide* Second ed. Edited by Krauss G l, Fisher RS, Kaplan PW. 2010,p:191-193.
7. Fisher RS, Cordova S. EEG for beginners in *The Johns Hopkins Atlas of Digital EEG. An Interactive Training Guide* Second ed. Edited by Krauss G l, Fisher RS, Kaplan PW. 2010, p: 63.
8. Britt CW JR. Nontraumatic spindle coma: Clinical EEG and prognostic features. *Neurology,* 1981: 31: 393-399.
9. Bortone E, Bertoni L, Buzio s. Spindle coma and alternating pattern in the course of measles encephalitis. *Clinical Electroencephalography,* 1996: 27. 210-214.
10. Kaplan PW, Genoud D, Ho Tw. Clinical correlates and prognosis in early spindle coma. *Clin Neurophysiol* 2000. 111: 584-590.
11. Herkes GK, Wszolek ZK, Westmoreland BF. Effects of midazolam on electroencephalograms of seriously ill patients. *Mayo Clin Proc.* 1992: 67: 334-338.
12. Martinez BA, Lopez MV, Arcas J. Alpha coma: clinical, electroencephalographic and aetiological correlations in childhood. *Rev Neurol* 2001; 33(12): 1101-1105.
13. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. *J Clin Neurophysiol.* 2004;21:307-18).
14. Fisch B J. Periodic complexes in *Spehlmann's EEG Primer* Second Revised and Enlarged ed. 1991p 381.
15. Pearigen P, Gwinn R, Simon RP. The effects of in vivo hypoxia on brain injury. *Brain Res* 1996;725:184-91
16. Jorgensen EO, Holm S. The natural course of neurological recovery following cardiopulmonary resuscitation. *Resuscitation* 1998;36: 111-22.
17. Young GB. The EEG in Coma. *Journal of Clinical Neurophysiology*(5):473-485, Lippincott Williams & Wilkins, Inc., Philadelphia© 2000 American Clinical Neurophysiology Society
18. Kuroiwa Y, Celesia G. Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol* 1980;37:15-20
19. Yakub BA. Subacute sclerosing panencephalitis (SSPE): early diagnosis, prognostic factors and natural history. *J Neurol Sci* 1996;139:227-34

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 29

REFLEKS NÖBETLER VE REFLEKS EPILEPSİLERDE EEG

Nesrin CEYLAN¹
Ayşegül DANIŞ²

NÖBET

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy-ILAE) tanımına göre nöbet; beyindeki nöronların anormal, aşırı ve eş zamanlı olarak uyarılmasına bağlı olarak geçici belirti ve/veya bulguların ortaya çıkmasıdır¹.

REFLEKS NÖBET

Şimdiye kadar yapılan çalışmalar nöbetlerin stres, açlık, uykusuzluk, ateş yüksekliği gibi spesifik olmayan tetikleyiciler ile reaktif nöbetler olarak ortaya çıkabildiği gibi okuma, ışık uyarısı, sıcak su gibi spesifik bir uyarılarla da ortaya çıkabildiğini göstermiştir. Bu spesifik uyarılarla ortaya çıkan nöbetler 'refleks nöbet' olarak isimlendirilmektedir². Refleks nöbetler jeneralize konvulzif/non-konvulzif, absans, miyoklonik, farkındalığın korunduğu veya bozulduğu fokal nöbetler olarak ortaya çıkabilir. Refleks nöbete yol açan uyarı motor, duyuşsal ya da kognitif özellikte olabilir. Refleks nöbet türleri nöbeti ortaya çıkaran uyarının adıyla isimlendirilir³. Uyarılar ekstrinsik (Işık, dokunma, ses, müzik, çiğneme) veya int-

rinsik (Emosyonlar, düşünme, hesap yapma) özellikte olabilir.

Refleks nöbetler, yatkınlığı olan bireylerde spesifik uyarıların nöronal senkronizasyonun aktivasyon eşliğini düşürmesi ve belli bölgelerde hipereksitabiliteye yol açması sonucu gelişen yapısal ve fonksiyonel değişikliklerdir⁴. Sıklıkla gelişimsel veya edinilmiş yapısal beyin anormalliğinin sonucu olarak ortaya çıkar. Bu bozuklukların yerlerine örnek olarak yanıp sönen ışıklarla görsel korteksin aktivasyonu veya okuma yoluyla büyük ölçekli beyin ağlarının aktivasyonuna yol açabilen lateral sensorimotor korteks verilebilir.

Epilepsi tanılı hastalarda refleks nöbetler %5 oranında görülmektedir⁵. Basit uyarılara bağlı gerçekleşen refleks nöbetlerde nöbet 1-3 saniyede ortaya çıkarken kompleks uyarılarda genellikle dakikalar sonra ortaya çıkar.

Epilepsi

Tekrarlayan nöbetlere yatkın olma durumudur. Aşağıdaki koşullardan herhangi biri ile tanımlanan bir beyin hastalığıdır⁶.

1. Aralarında 24 saatten fazla süre bulunan en az iki provoke edilmemiş (veya refleks) nöbet

¹ Doç. Dr., Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Çocuk Nörolojisi BD., drnesrinceylan@hotmail.com

² Uzm. Dr., Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği, ayseguldanis7@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Boas WVE, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46(4):470-72.
2. Koeppe MJ, Caciagli L, Pressler RM, et al. Reflex seizures, traits, and epilepsies: from physiology to pathology. *The Lancet Neurology* 2016;15(1):92-105.
3. Striano S, Coppola A, del Gaudio L, et al. Reflex seizures and reflex epilepsies: old models for understanding mechanisms of epileptogenesis. *Epilepsy research* 2012;100(1-2):1-11.
4. Irmen F, Wehner T, Lemieux L. Do reflex seizures and spontaneous seizures form a continuum?—Triggering factors and possible common mechanisms. *Seizure* 2015;25:72-79.
5. Kasteleijn-Nolst Trenité DGA. Provoked and reflex seizures: Surprising or common? *Epilepsia* 2012;53:105-13. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03620.x
6. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014;55(4):475-82. doi: 10.1111/ept.12550
7. De Kovel C, Pinto D, Tauer U, et al. Whole-genome linkage scan for epilepsy-related photosensitivity: a mega-analysis. *Epilepsy research* 2010;89(2-3):286-94.
8. Galizia EC, Myers CT, Leu C, et al. CHD2 variants are a risk factor for photosensitivity in epilepsy. *Brain* 2015;138(5):1198-208.
9. Waltz S, Christen H-J, Doose H. The different patterns of the photoparoxysmal response—a genetic study. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* 1992;83(2):138-45.
10. Gastaut H. L'épilepsie photogénique. *Rev Prat* 1951;1:105-09.
11. Geenen KR, Patel S, Thiele EA. Sunflower syndrome: a poorly understood photosensitive epilepsy. *Developmental Medicine & Child Neurology* 2021;63(3):259-62. doi: 10.1111/dmcn.14723
12. Fisher RS, Harding G, Erba G, et al. Photic and pattern induced seizures: a review for the Epilepsy Foundation of America Working Group. *Epilepsia* 2005;46(9):1426-41.
13. Baykan B, Wolf P. Juvenile myoclonic epilepsy as a spectrum disorder: A focused review. *Seizure* 2017;49:36-41. doi: 10.1016/j.seizure.2017.05.011
14. Salek Haddadi A, Mayer T, Hamandi K, et al. Imaging seizure activity: A combined EEG/EMG fMRI study in reading epilepsy. *Epilepsia* 2009;50(2):256-64.
15. Yang Z, Liu X, Qin J, et al. Clinical and electrophysiological characteristics of startle epilepsy in childhood. *Clinical neurophysiology* 2010;121(5):658-64.
16. Hanci F, Türay S, Balci P, et al. Reflex epilepsy with hot water: clinical and EEG findings, treatment, and prognosis in childhood. *Neuropediatrics* 2020;51(05):336-40.
17. Italiano D, Ferlazzo E, Gasparini S, et al. Generalized versus partial reflex seizures: A review. *Seizure* 2014;23(7):512-20. doi: 10.1016/j.seizure.2014.03.014
18. Okudan ZV, Ozkara C. Reflex epilepsy: triggers and management strategies. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 2018;Volume 14:327-37. doi: 10.2147/ndt.s107669
19. Hanif S, Musick ST. Reflex epilepsy. *Aging and Disease* 2021;12(4):1010.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 30

OLGU ÖRNEKLERİ İLE FOTOSENSİTİVİTE VE EPİLEPSİ

Ayşe Nur COŞKUN¹
Mutluay ARSLAN²

GİRİŞ

Fotosensitivite, ergenlerde ve kadınlarda sık görülen ışık çakmaları, aralıklı ışık kaynakları, televizyon, video oyunları ve görsel paternler gibi daha karmaşık uyaranlara karşı beyin verdiği anormal görsel duyarlılık yanıtıdır.¹ Tipik fotosensitivite görülen vakaların %95'i epilepsi hastası iken, epilepsi hastalarının %5-10'unda fotosensitivite görülmektedir.² Sağlıklı, epilepsisi olmayan popülasyonda insidansı 100.000'de 1,1, sıklığı %0,5'tir.^{3,4} Çocuklarda daha sık görülür (insidansı 9-17 yaş arası 100.000'de 5,7, sıklığı ise %7,6), özellikle puberte sonrası kız çocuklarında daha sıktır.⁵⁻⁷

Fotosensitivite genellikle otozomal dominant olarak kalıtılır ve pek çok nöbet tipi ile ilişkilendirilmiştir.⁸ Jeneralize tonik-klonik nöbetler, miyoklonik nöbetler, absans nöbetler ve tonik nöbetler fotosensitivite ile ilişkili nöbet tipleridir.⁹ Epileptik sendromlardan da infantil miyoklonik epilepsi, Dravet sendromu, Doose (miyoklonik atonik epilepsi) sendromu, miyoklonik absanslı epilepsi, absanslı fasiyal miyokloniler, Jeavons (göz kapağı miyoklonili absans epilepsi) sendromu, çocukluk çağı absans epilepsisi, juvenil absans epilepsi, juvenil miyok-

lonik epilepsi, idiyopatik jeneralize epilepsi, idiyopatik fotosensitif oksipital epilepsi ve saf fotosensitif epilepsi fotosensitivite ile ilişkilidir.⁹

Fotosensitivite ilk olarak 1885 yılında tanımlanmış ve o dönem nadir olduğu düşünülmüştür.¹⁰ Fakat teknolojideki ilerleme, televizyonların, video oyunlarının yaygınlaşması ve elektroensefalografi (EEG) ile fotosensitivitenin gösterilebilmesi ile aslında daha sık olduğu fark edilmiştir. Özellikle 1997 yılında Japonya'da Pokemon isimli çizgi filmi seyreden 685 çocuğun çizgi filmdeki bir sahnede yanıp sönen kırmızı ve mavi ışıkları seyrettikten sonra nöbet geçirmesi ile fotosensitivitede renklerin ve ışık frekansının rolü konuları tekrardan önem kazanmıştır.¹¹

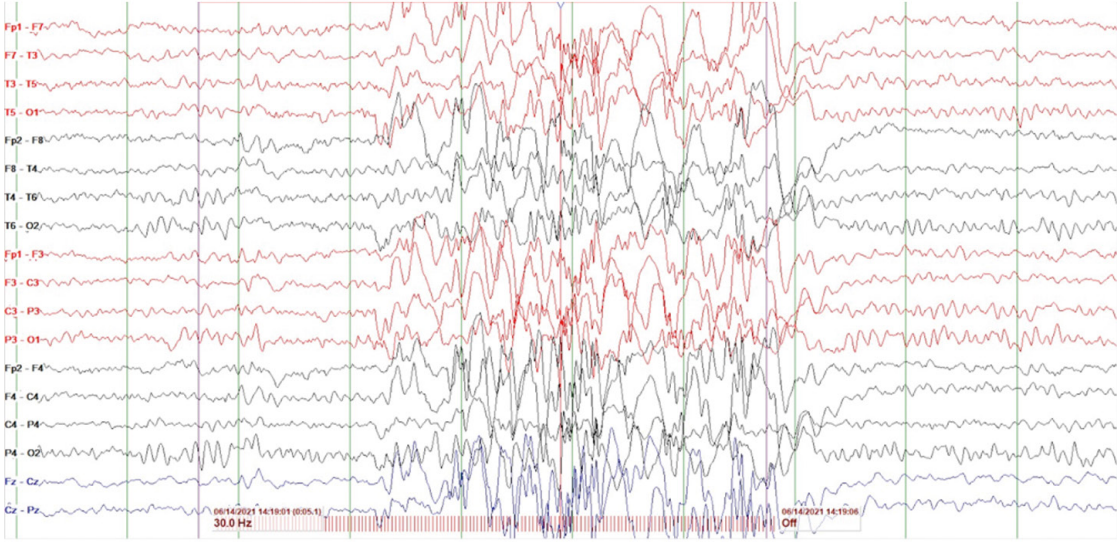
EEG'de fotosensitivite yıllarca devam edebilir.¹² Valproik asit, mavi lens kullanımı gibi tedavilerle hastalarda EEG bulguları düzelebilenken, tedavi almayan hastalarda büyük oranda devam eder.¹³⁻¹⁵ Yirmi dört yaşından sonra spontan olarak yok olabilir.¹⁶

TANIMLAR

Fotosensitivite: EEG'de fotik stimülasyona anormal yanıtıdır.^{3,5}

¹ Uzm. Dr., SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., anurcoskun@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., mutluayarshan@yahoo.com



Şekil 17. Olgu-4'te 30 Hz. frekansında fotik stimülasyon boyunca jeneralize yüksek amplitüdümlü diken, çoklu diken ve yavaş dalga deşarjları izlendi.

Tartışma: Olgu 4'ün uyanıklık EEG'sinde birkaç kez 1-2 sn. süreli jeneralize yüksek amplitüdümlü diken ve yavaş dalga deşarjları izlendi ve 8-10-20-25-30 Hz. fotik stimülasyon ile bu deşarjlarda belirgin artış görüldü. Öykü ve EEG bulguları ile hastada idiyopatik jeneralize epilepsi tanısı ön planda düşünüldü.

KAYNAKLAR

- Baysal L, Bebek N, Baykan B. Photosensitivity and Reflex Epilepsies. *Journal of the Turkish Epilepsy Society.* 2014;20(Supp.)-1).
- Brna PM, Gordon KG. "Selfie-epilepsy": A novel photosensitivity. *Seizure.* 2017;47:5-8.
- Fisher RS, Harding G, Erba G, Barkley GL, Wilkins A. Photic- and pattern-induced seizures: a review for the Epilepsy Foundation of America Working Group. *Epilepsia.* 2005;46(9):1426-41.
- Fish D. National survey of photosensitivity and seizures induced by electronic screen games (video games, console games, computer games). *Interim Findings 1993.* 1993.
- Doose H, Waltz S. Photosensitivity--genetics and clinical significance. *Neuropediatrics.* 1993;24(5):249-55.
- Nagarajan L, Kulkarni A, Palumbo-Clark L, et al. Photoparoxysmal responses in children: their characteristics and clinical correlates. *Pediatric Neurology.* 2003;29(3):222-6.
- Quirk J, Fish D, Smith S, Sander J, Shorvon S, Allen P. Incidence of photosensitive epilepsy: a prospective national study. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology.* 1995;95(4):260-7.
- Waltz S, Stephani U. Inheritance of photosensitivity. *Neuropediatrics.* 2000;31(2):82-5.
- Covanis A. Photosensitivity in Idiopathic Generalized Epilepsies. *Epilepsia.* 2005;46(s9):67-72.
- Gowers WR. Epilepsy and other chronic convulsive diseases their causes, symptoms, & treatment. 1881.
- Takada H, Aso K, Watanabe K, Okumura A, Negoro T, Ishikawa T. Epileptic seizures induced by animated cartoon, "Pocket Monster". *Epilepsia.* 1999;40(7):997-1002.
- Harding G, Edson A, Jeavons P. Persistence of photosensitivity. *Epilepsia.* 1997;38(6):663-9.
- Covanis A, Gupta AK, Jeavons PM. Sodium Valproate: Monotherapy and Polytherapy. *Epilepsia.* 1982;23(6):693-720.
- Covanis A, Stodieck SR, Wilkins AJ. Treatment of photosensitivity. *Epilepsia.* 2004;45 Suppl 1:40-5.
- Strzelecka J, Skadorwa T, Jóźwiak S. The quantitative effect of blue lenses on pediatric photoparoxysmal response - An electroencephalographic cohort study. *Seizure.* 2021;93:1-7.
- Jeavons P, Bishop A, Harding G. The prognosis of photosensitivity. *Epilepsia.* 1986;27(5):569-75.
- Meritam Larsen P, Wüstenhagen S, Terney D, et al. Photoparoxysmal response and its characteristics in a large EEG database using the SCORE system. *Clin Neurophysiol.* 2021;132(2):365-71.
- Waltz S, Christen HJ, Doose H. The different patterns of the photoparoxysmal response--a gene-

- tic study. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1992;83(2):138-45.
19. Beniczky S, Aurlien H, Franceschetti S, et al. Inter-rater agreement of classification of photoparoxysmal electroencephalographic response. *Epilepsia.* 2020;61(9):e124-e8.
 20. Samanta D. Asymmetric photic driving response: importance of reviewing the video. *Acta Neurologica Belgica.* 2020;120(2):395-7.
 21. Verrotti A, Beccaria F, Fiori F, Montagnini A, Capovilla G. Photosensitivity: epidemiology, genetics, clinical manifestations, assessment, and management. *Epileptic Disord.* 2012;14(4):349-62.
 22. Flink R, Pedersen B, Guekht A, et al. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy: International league against epilepsy: Commission report commission on European Affairs: Subcommission on European Guidelines. *Acta Neurologica Scandinavica.* 2002;106(1):1-7.
 23. Kasteleijn Nolst Trenité D, Rubboli G, Hirsch E, et al. Methodology of photic stimulation revisited: updated European algorithm for visual stimulation in the EEG laboratory. *Epilepsia.* 2012;53(1):16-24.
 24. Bai J, Zhang WJ, Ruan ZF, et al. Photosensitive epilepsy and photosensitivity of patients with possible epilepsy in Chinese Han race: A prospective multicenter study. *J Clin Neurosci.* 2019;69:15-20.
 25. Elmalı AD, Kurucu H, Ertürk Çetin Ö, et al. Increased photosensitivity following short sleep in sleep deprived patients. *Neurophysiol Clin.* 2017;47(3):239-45.
 26. Green JB. Photosensitive epilepsy. The electroretinogram and visually evoked response. *Arch Neurol.* 1969;20(2):191-8.
 27. Fylan F, Edson AS, Harding GF. Clinical significance of EEG abnormalities during photic stimulation in patients with photosensitive epilepsy. *Epilepsia.* 1999;40(3):370-2.
 28. Takahashi T, Tsukahara Y, Kaneda S. Influence of pattern and red color on the photoconvulsive response and the photic driving. *Tohoku J Exp Med.* 1981;133(2):129-37.
 29. Padmanaban V, Inati S, Ksendzovsky A, Zaghoul K. Clinical advances in photosensitive epilepsy. *Brain Res.* 2019;1703:18-25.
 30. Poleon S, Szaflarski JP. Photosensitivity in generalized epilepsies. *Epilepsy Behav.* 2017;68:225-33.
 31. van Win OA, Barnes JG, Ferrier CF, Booth F, Prasad AN, Kasteleijn-Nolst Trenite DGA. A study of the significance of photoparoxysmal responses and spontaneous epileptiform discharges in the EEG in childhood epilepsy. *Epilepsy Behav.* 2020;107:107046.
 32. Covanis A, editor EEG and clinical correlates of early onset typical absences (< 3 years). Majkowski J, Owczarek K, Zwolinski P Third European congress of epileptology Bologna: Monduzzi Editore, International Proceedings Division; 1998.
 33. Verbeek N, Kasteleijn-Nolst Trenité D, Wassenaar M, et al. Photosensitivity in Dravet syndrome is under-recognized and related to prognosis. *Clin Neurophysiol.* 2017;128(2):323-30.
 34. Bureau M, Dalla Bernardina B. Electroencephalographic characteristics of Dravet syndrome. *Epilepsia.* 2011;52 Suppl 2:13-23.
 35. Tassinari CA, Bureau M, Thomas P. Epilepsy with myoclonic absences. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence.* 1992;2:151-60.
 36. Covanis A, Skiadas K, Loli N, Lada C, Theodorou V. Absence epilepsy: early prognostic signs. *Seizure.* 1992;1(4):281-9.
 37. Covanis A. Eyelid myoclonia and absence. *Adv Neurol.* 2005;95:185-96.
 38. Wolf P, Goosses R. Relation of photosensitivity to epileptic syndromes. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1986;49(12):1386-91.
 39. Covanis A. Photosensitivity in idiopathic generalized epilepsies. *Epilepsia.* 2005;46 Suppl 9:67-72.
 40. Panayiotopoulos C, Obeid T, Tahan A. Juvenile myoclonic epilepsy: a 5-year prospective study. *Epilepsia.* 1994;35(2):285-96.
 41. Politi-Elishkevich K, Kivity S, Shuper A, Levine H, Goldberg-Stern H. Idiopathic photosensitive occipital epilepsy: clinical and electroencephalographic (EEG) features. *J Child Neurol.* 2014;29(3):307-11.
 42. Taylor I, Marini C, Johnson MR, Turner S, Berkovic SF, Scheffer IE. Juvenile myoclonic epilepsy and idiopathic photosensitive occipital lobe epilepsy: is there overlap? *Brain.* 2004;127(Pt 8):1878-86.
 43. Taylor I, Berkovic SF, Scheffer IE. Genetics of epilepsy syndromes in families with photosensitivity. *Neurology.* 2013;80(14):1322-9.
 44. Chu YJ, Chang CF, Weng WC, Fan PC, Shieh JS, Lee WT. Electroencephalography complexity in infantile spasms and its association with treatment response. *Clin Neurophysiol.* 2021;132(2):480-6.
 45. Smith RJ, Shrey DW, Hussain SA, Lopour BA. Quantitative Characteristics of Hypsarrhythmia in Infantile Spasms. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc.* 2018;2018:538-41.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 31

PERİYODİK VE RİTMİK EEG ÖRNEKLERİ

Özlem ERSOY¹
Mustafa KÖMÜR²

GİRİŞ

Elektroensefalografide (EEG) periyodik pattern, aynı morfolojideki deşarjların düzenli aralıklarla ve sabit bir sürede tekrarlaması olarak tanımlanır. Ritmik paternler ise görece aynı morfolojideki deşarjların arasında boşluk olmadan tekrarlayan dalga formlarıdır. Her iki durumda genellikle yoğun bakım şartlarına özgü EEG bulguları olarak tanımlanmaktadır.¹ Periyodik lateralize deşarjlar (PLED), bilateral bağımsız PLED veya bilateral bağımsız periyodik lateralize deşarj (BIPLD), jeneralize periyodik deşarjlar ve trifazik dalgalar olarak sınıflandırılmıştır. Periyodik deşarjlar olarak görülebilen, uyarı ile tetiklenen ritmik, periyodik ve iktal deşarjlar (SIRPID) da özgül EEG paternleridir. Lateralize ritmik delta aktivitesi, jeneralize ritmik delta aktivitesi ve iktal potansiyeli olan ritmik dalgalar (BIRD) da ritmik paternlere örneklerdir.^{1,2}

Periyodik paternler ilk kez 1950'lerde fokal lezyonu olan hastaların EEG monitorizasyonu esnasında gözlemlenmiştir. PLED ilk sistematik incelenmesi 1960'lı yıllarda olmuştur.³ Fokal periyodik paternlerin, status epileptikus

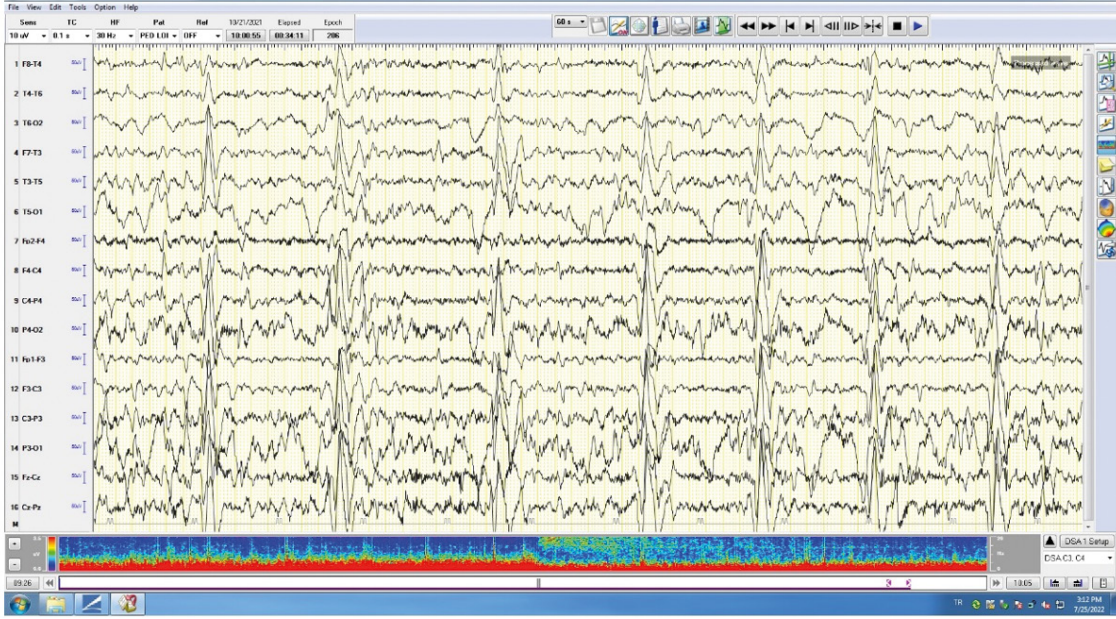
gelişimi ve status sonrası gözlenen bulgular ile ilişkisi araştırılmıştır. Akut hasarda veya nöbet aktivitesi bittikten günler sonrasına kadar lateralize periyodik deşarjlar devam edebilmektedir.⁴

Periyodik ve ritmik deşarjlar nöbet, nöronal hasar veya metabolik değişiklikler sonucu görülebilir.⁵ Bu paternler; altta yatan etiyojii ve prognoza etkileri değerlendirilerek riskli hastaların belirlenmesine yardımcı olabilir. Özellikle lokalizasyon açısından değerlendirildiğinde multifokal veya bilateral bağımsız periyodik paternlerin, yaygın fonksiyon bozukluğu ve daha yüksek mortalite ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.^{5,6}

Günümüzde uzun süreli video-EEG monitorizasyonundaki gelişmeler, paroksizmal olayların aydınlatılması, ensefalopatik hastalarda nonkonvülzif status epileptikusun tanınması, nöbetlere tedavi yanıtının gözlemlenmesi ve hipoksik iskemik beyin hasarı sonrası prognozun değerlendirilmesinde önemli bilgiler sağlamanın yanı sıra; periyodik ve ritmik paternlerin daha sık görülmesi ve tanımlanmasına da katkıda bulunmuştur.^{2,3,7} Yoğun bakımda

¹ Uzm. Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., ozlemersoy@mersin.edu.tr

² Doç. Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., drmustafakomur@yahoo.com



Şekil 11-C. Şekil 10'daki hastanın diazepam enjeksiyonu sonrası 60 saniyelik ekranda olan trasesi

*EEG traseleri ^{1, 8, 11, 13} numaralı kaynaklardan alınmıştır

KAYNAKLAR

1. Sansever AJ, Guerriero RM. Periodic and Rhythmic Patterns in the Pediatric ICU. Atlas of Pediatric and Neonatal ICU EEG. New York. 2021. p.83-112.
2. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, et al. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. J Clin Neurophysiol 2015;32:87-95.
3. Chatrian GE, Shaw CM, Leffman H. The significance of periodic lateralised epileptiform discharges in the EEG: an electrographic, clinical and pathologic study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1964;17:177-193.
4. Snodgrass SM, Tsuburaya K, Ajmone-Marsan C. Clinical significance of periodic lateralized epileptiform discharges: relationship with status epilepticus. J Clin Neurophysiol 1989;6:159-172.
5. Kalamangalam GP, Slater JD. Periodic lateralized epileptiform discharges and afterdischarges: common dynamic mechanisms. J Clin Neurophysiol 2015;32(4):331-340.
6. Rodriguez Ruiz A, Vlachy J, Lee JW, et al; Critical Care EEG Monitoring Research Consortium. Association of periodic and rhythmic electroencephalographic patterns with seizures in critically ill patients. JAMA Neurol 2017;74(2):181-188.
7. Alvarez V, Rodriguez Ruiz AA, LaRoche S, et al. The use and yield of continuous EEG in critically ill patients: a comparative study of three centers. Clin Neurophysiol 2017;128:570-578.
8. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. J Clin Neurophysiol 2021;38: 1-29.
9. Johnson EL, Kaplan PW. Population of the ictal-interictal zone: the significance of periodic and rhythmic activity. Clin Neurophysiol Pract 2017;2:107-118.
10. Tao JX, Qin X, Wang Q et al. Ictal-interictal continuum: a review of recent advancements. Acta Epileptologica 2020; 2:13.
11. Khanna L, Agarwal N, Kandel S. Concepts in Periodic Discharges: A Descriptive Study. Int J Epilepsy 2018;5:68-74.
12. Gaspard N, Hirsch LJ, LaRoche SM, Hahn CD, Westover MB, Critical Care EEG MRC. Interrater agreement for critical care EEG terminology. Epilepsia. 2014;55:1366-1373.
13. Marcuse LV, Fields MC, Yoo J. The Abnormal EEG. Rowan's Primer Of EEG. Elsevier. China. 2016:87-119.
14. San-Juan OD, Chiappa KH, Costello DJ, Cole AJ. Periodic epileptiform discharges in hypoxic encephalopathy: BiPLEDs and GPEDs as a poor prognosis for survival. Seizure 2009;18(5):365-368
15. Yemisci M, Gurer G, Saygi S, et al. Generalised periodic epileptiform discharges: clinical features, neuroradiological evaluation and prognosis in 37 adult patients. Seizure 2003;12:465-472.
16. Anghinah R, Camargo EC, Braga NI, Waksman S, Nitrini R. Generalized periodic EEG activity in two cases of neurosyphilis. Arq Neuropsiquiatr 2006;64:122-124.
17. Gloor P, Kalabay O, Giard N. The electroencephalogram in diffuse encephalopathies: electroencephalographic correlates of gray and white matter lesions. Brain 1968;91:779-802.

18. Andraus MEC, Andraus CF, Alves-Leon SV. Periodic EEG patterns: importance of their recognition and clinical significance. *Arq Neuropsiquiatr* 2012;70:2:145-151.
19. Akman CI, Riviello JJ. Generalized Periodic Epileptiform Discharges in Critically Ill Children: A Continuum of Status Epilepticus or an Epiphenomenon? *Journal of Clinical Neurophysiology* 2011;28(4):366-72.
20. Treiman DM. Current treatment strategies in selected situations in epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:S17-S23.=20
21. Foreman B, Claassen J, Abou Khaled K, et al. Generalized periodic discharges in the critically ill: a case-control study of 200 patients. *Neurology* 2012;79:1951-60.
22. Cobb W. The periodic events of subacute sclerosing leucoencephalitis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1966;21:278-294.
23. Praaven-kumar S, Sinha S, Taly AB, et al. Electroencephalographic and imaging profile in a subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) cohort: a correlative study. *Clin Neurophysiol* 2007;118:1947-1954.
24. Foreman B, Mahulikar A, Tadi P, et al. Critical Care EEG Monitoring Research Consortium (CCEM-RC). Generalized periodic discharges and 'triphase waves': A blinded evaluation of inter-rater agreement and clinical significance. *Clin Neurophysiol* 2016;127(2):1073-1080.
25. Osman G, Rahangdale R, Britton JW, et al. Bilateral independent periodic discharges are associated with electrographic seizures and poor outcome: A case-control study. *Clin Neurophysiol* 2018;129(11):2284-2289.
26. Fong, MWK, Jadav R, Alzawahmah M, Hussein OM, Gilmore EJ, Hirsch, LJ. The Significance of LRDA With Bilateral Involvement Compared With GRDA on EEG in Critically Ill Patients, *Journal of Clinical Neurophysiology*. 2021;00(00):1-9.
27. Mesraoua, B., Ali, M. A., Khodair, R. H. M. H., Nofal, Y., Deleu, D. T. O., Hail, H. J. A., Elalamy, O. R., Melikyan, G., Athanasios, C., Asadi-Pooya, A. A.. Periodic EEG Patterns in the Intensive Care Unit (ICU): Definition, Recognition and Clinical Significance. In: Nakano, H., editor. *Electroencephalography - From Basic Research to Clinical Applications* [Internet]. London: IntechOpen; 2021
28. Garcia-Morales I, Garcia MT, Galan-Davila L, et al. Periodic lateralized epileptiform discharges: etiology, clinical aspects, seizures, and evolution in 130 patients. *J. Clin. Neurophysiol*. 2002;19(2); 172-7.
29. Schmitt SE. Generalized and lateralized rhythmic patterns. *J Clin Neurophysiol*. 2018;35:218-28.
30. Swisher CB, Shah D, Sinha SR, et al. Baseline EEG pattern on continuous ICU EEG monitoring and incidence of seizures. *J Clin Neurophysiol*. 2015;32:147-51.
31. Watemberg N, Linder I, Dabby R, Blumkin L, Lerman-Sagie T. Clinical correlates of occipital intermittent rhythmic delta activity (OIRDA) in children. *Epilepsia*. 2007;48(2):330-4.
32. LaBarbera V, Nie D. Occipital intermittent rhythmic delta activity (OIRDA) in pediatric focal epilepsies: A case series. *Epilepsy & Behavior Reports* 16 2021;100472.
33. Menascu J, Mohamed I, Tshechmer SM, Shroff M, Cortez MA. The significance of frontal intermittent rhythmic delta activity in children. *Can J Neurol Sci*. 2010;37(5):656-61.
34. Desai JD, Toczek MT, Mitchell WG. Frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA): is there a clinical significance in children and adolescents? *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16(2):138-41.
35. Gaspard N, Manganas L, Rampal N, et al. Similarity of lateralized rhythmic delta activity to periodic lateralized epileptiform discharges in critically ill patients. *JAMA Neurol*. 2013;70(10); 1288-95.
36. Nickels KC, Wong-Kisiel LC, Moseley BD, Wirrell EC. Temporal lobe epilepsy in children. *Epilepsy Res Treat*. 2012;1-16
37. Bora İ, Yeni SN. Spesifik olmayan EEG Bulguları. *EEG Atlası*. İstanbul.. 2012:367-399.
38. Nagarajan L, Palumbo L, Ghosh S. Brief electroencephalography rhythmic discharges (BERDs) in the neonate with seizures: their significance and prognostic implications. *J Child Neurol*. 2011;26:1529-33.
39. Passareli V, Medeiros L, Simabukuro M, et al. Early occurrence of brief potentially ictal rhythmic discharges [B(I)RDs], and subsequent emergence of asymmetric extreme delta brush (EDB) in anti-NMDA receptors encephalitis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2016;74:177.
40. Hirsch LJ, Claassen J, Mayer SA, Emerson RG. Stimulus-induced rhythmic, periodic, or ictal discharges (SIRPIDs): a common EEG phenomenon in the critically ill. *Epilepsia*. 2004 Feb;45(2):109-23. doi: 10.1111/j.0013-9580.2004.38103.x. PMID: 14738418.
41. Tsuchida TN, Wusthoff CJ, Shellhaas RA, Abend NS, Hahn CD, Sullivan JE, Nguyen S, Weinstein S, Scher MS, Riviello JJ, Clancy RR; American Clinical Neurophysiology Society Critical Care Monitoring Committee. American clinical neurophysiology society standardized EEG terminology and categorization for the description of continuous EEG monitoring in neonates: report of the American Clinical Neurophysiology Society critical care monitoring committee. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Apr;30(2):161-73.
42. Weeke LC, van Ooijen IM, Groenendaal F, van Huffelen AC, van Haastert IC, van Stam C, Benders MJ, Toet MC, Hellström-Westas L, de Vries LS. Rhythmic EEG patterns in extremely preterm infants: Classification and association with brain injury and outcome. *Clin Neurophysiol*. 2017 Dec;128(12):2428-2435.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

BÖLÜM 32

METABOLİK EPİLEPSİLER

Burcu KARAKAYALI¹
Olcay ÜNVER²

GİRİŞ

Metabolik epilepsiler, klinik tabloda nöbetlerin ön planda olduğu ve epilepsinin ana sebebinin metabolik bozukluğa bağlı olduğu epilepsiler olarak tanımlanır. Metabolik epilepsilerin çoğu genetik sebeplidir ancak serebral folat eksikliği gibi bazı edinsel durumlar da olabilir.¹ Epilepsi etyolojisinde doğumsal metabolik hastalıklar nadir olsa da doğumsal metabolik hastalıklara bakıldığında nöbetler ve epilepsi sık görülmektedir.² Bu hastalıklar her yaşta görülebilir de en sık erken çocukluk döneminde bulgular ortaya çıkar. Açıklanamayan neonatal nöbetler, erken miyoklonik ensefalopati, tekrarlayan ensefalopati atakları, gelişme geriliği, progresif nörolojik gerileme, beslenme ya da açlık ile ilişkili nöbetler, dismorfik özellikler, progresif miyoklonik epilepsi gibi özellikler altta yatan doğumsal metabolik hastalık açısından şüphe uyandırmalıdır.² Spesifik metabolik bozukluğu tanımlamak, özgün tedaviyi başlatmak ve bilişsel bozulmayı engellemek açısından çok önemlidir.

Biotinidaz ve Holokarboksilaz Sentetaz Eksikliği

Biotinidaz enzim eksikliği ile gelişen endojen biotin döngüsünde bozulma cilt ve nörolojik bulguların ön planda olduğu tabloya yol açar.³⁻⁵ Ataksi, hipotoni, gelişim geriliği yanı sıra hastaların yaklaşık %70'inde nöbetler görülür.⁶ En sık jeneralize tonik klonik, klonik ve miyoklonik nöbetler görülmekle birlikte bazı hastalarda infantil spazm hastalığının ilk bulgusu olabilir.^{4,7,8} Biotinidaz eksikliği'nde erken miyoklonik ensefalopati (EME) ve Ohtahara sendromu olguları da bildirilmiştir.⁴ EEG paternleri nöbet semiyolojisi gibi değişkendir; normal EEG'den hipsaritmiye kadar değişen paternler gözlenebilir.⁵ Nöbetler çoğunlukla antiepileptik tedaviye dirençli olmakla birlikte biotin suplementasyonu (10 mg/gün) ile hızlı yanıt alınır.^{3,7}

Holokarboksilaz sentetaz, biotinin karboksilazlara entegrasyonunu sağlamaktadır; eksikliğinde biotinidaz eksikliği benzeri klinik bulgular görülür. Farklı olarak bulgular neonatal dönemden itibaren görülebilir.³ Hastaların %25-50'sinde nöbetlere rastlanır.

¹ Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD., burcukarakayali@hotmail.com

² Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD., olcaymd@hotmail.com



Şekil 5. Üç yaş sonrası başlayan dengesiz yürüme, konuşma bozukluğu, düşme ve dalma nöbetleri ile başvuran dört yaş dört aylık NCL2 tanılı olgunun EEG'sinde her iki arka bölgede sekonder jeneralize olan irregüler diken diken aktivitesi.

KAYNAKLAR

1. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res.* 2018 Jan;139:73-79.
2. Balestrini S, Arzimanoglou A, Blümcke I, *et al.* The aetiologies of epilepsy. *Epileptic Disord.* 2021 Feb 1;23(1):1-16.
3. Nyhan WL, Hoffmann GH. Multiple Carboxylase Deficiency/Biotinidase Deficiency. Nyhan WL, Hoffmann GH. *Atlas of Inherited Metabolic Diseases* 4th Ed. © 2020 by Taylor & Francis Group, C, pp 52-61.
4. Singhi P, Ray M. (2010). Ohtahara Syndrome With Biotinidase Deficiency. *Journal of Child Neurology*, 26(4), 507-509.
5. Mastrangelo M. Actual Insights into Treatable Inborn Errors of Metabolism Causing Epilepsy. *J Pediatr Neurosci.* 2018 Jan-Mar;13(1):13-23.
6. Salbert BA, Pellock JM, Wolf B. Characterization of seizures associated with biotinidase deficiency. *Neurology.* 1993;43: 1351-1355.
7. Colamaria V, Burlina AB, Gaburro D, *et al.* Biotin-responsive infantile encephalopathy: EEG-polypographic study of a case. *Epilepsia.* 1989;30:573-578.
8. Kalayci O, Coskun T, Tokatli A, *et al.* Infantile spasms as the initial symptom of biotinidase deficiency. *J Pediatr.* 1994;124: 103-104.
9. Wyllie E. Progressive Encephalopathies with Myoclonic Seizures .Wyllie E. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice.* Wolters Kluwer 2021, p. 511-12.
10. Vaudano AE, Olivetto S, Ruggieri A, *et al.* Brain correlates of spike and wave discharges in GLUT1 deficiency syndrome. *Neuroimage Clin.* 2016 Dec 21;13:446-454.
11. Klepper J, Akman C, Armeno M, Auvin S, *et al.* Glut1 Deficiency Syndrome (Glut1DS): State of the art in 2020 and recommendations of the international Glut1DS study group. *Epilepsia Open.* 2020 Aug 13;5(3):354-365.
12. Leary LD, Wang D, Nordli Jr DR, Engelstad K, De Vivo DC, 2003. Seizure characterization and electroencephalographic features in Glut-1 deficiency syndrome. *Epilepsia* 44, 701-707.
13. Suls A, Mullen SA, Weber YG, Verhaert K, Ceulemans B, Guerrini R, Wuttke TV, Salvo-Vargas A, Deprez L, Claes LR, Jordanova A, Berkovic SF, Lerche H, De Jonghe P, Scheffer IE. Early-onset absence epilepsy caused by mutations in the glucose transporter GLUT1. *Ann Neurol.* 2009 Sep;66(3):415-9.
14. Mullen SA, Marini C, Suls A, *et al.* 2011. Glucose transporter 1 deficiency as a treatable cause of myoclonic astatic epilepsy. *Arch. Neurol.* 68 (9), 1152-1155.
15. Arsov T, Mullen SA, Rogers S, *et al.* Glucose transporter 1 deficiency in the idiopathic generalized epilepsies. *Ann Neurol.* 2012;72(5): 807-815.
16. Larsen J, Johannesen KM, Ek J, *et al.* 2015. The role of SLC2A1 mutations in myoclonic astatic epilepsy and absence epilepsy, and the estimated frequency of GLUT1 deficiency syndrome. *Epilepsia* 56, e203-e208.

17. Ito Y, Takahashi S, Kagitani-Shimono K, *et al.* Nationwide survey of glucose transporter-1 deficiency syndrome (GLUT-1DS) in Japan. *Brain Dev.* 2015 Sep;37(8):780-9.
18. Ramaekers VT, Blau N. Cerebral folate deficiency. *Dev Med Child Neurol.* 2004;46:843-51.
19. Pope S, Artuch R, Heales S, Rahman S. Cerebral folate deficiency: Analytical tests and differential diagnosis. *J Inher Metab Dis.* 2019 Jul;42(4):655-672.
20. Rahman S, Footitt EJ, Varadkar S, Clayton PT. Inborn errors of metabolism causing epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 2013;55:23-36.
21. Steele SU, Cheah SM, Veerapandian A, Gallentine W, Smith EC, Mikati MA. Electroencephalographic and seizure manifestations in two patients with folate receptor autoimmune antibody-mediated primary cerebral folate deficiency. *Epilepsy Behav.* 2012 Aug;24(4):507-12.
22. Kanmaz S, Simsek E, Yilmaz S, Durmaz A, Serin HM, Gokben S. Cerebral folate transporter deficiency: a potentially treatable neurometabolic disorder. *Acta Neurol Belg.* 2021 May 17.
23. Agadi S, Quach MM, Haneef Z. Vitamin-responsive epileptic encephalopathies in children. *Epilepsy Res Treat.* 2013;2013:510529.
24. Gordon N. Cerebral folate deficiency. *Dev Med Child Neurol.* 2009 Mar;51(3):180-2.
25. Leuzzi V, Mastrangelo M, Battini R, Cioni G. Inborn errors of creatine metabolism and epilepsy. *Epilepsia.* 2013 Feb;54(2):217-27.
26. Stockler-Ipsiroglu S, van Karnebeek C, Longo N, *et al.* Guanidinoacetate methyltransferase (GAMT) deficiency: outcomes in 48 individuals and recommendations for diagnosis, treatment and monitoring. *Mol Genet Metab.* 2014 Jan;111(1):16-25.
27. Nyhan WL, Hoffmann GH. Disorders of Creatine Synthesis or Transport. Nyhan WL, Hoffmann GH. *Atlas of Inherited Metabolic Diseases 4th Ed.* © 2020 by Taylor & Francis Group, Chap23, pp787-792.
28. Mikati AG, Abu Gheida I, Shamseddine A, Mikati MA, Karam PE. Epileptic and electroencephalographic manifestations of guanidinoacetate-methyltransferase deficiency. *Epileptic Disord.* 2013 Dec;15(4):407-16.
29. Stockler S, Plecko B, Gospe SM Jr, *et al.* Pyridoxine dependent epilepsy and antiquitin deficiency: clinical and molecular characteristics and recommendations for diagnosis, treatment and follow-up. *Mol Genet Metab.* 2011 Sep-Oct;104(1-2):48-60. doi: 10.1016/j.ymgme.2011.05.014. Epub 2011 May 24. PMID: 21704546.
30. Nyhan WL, Hoffmann GH. Disorders of vitamin B6 metabolism. Nyhan WL, Hoffmann GH. *Atlas of Inherited Metabolic Diseases 4th Ed.* © 2020 by Taylor & Francis Group, Chap23, pp763-770.
31. Nabbout R, Soufflet C, Plouin P, Dulac O. Pyridoxine dependent epilepsy: a suggestive electroclinical pattern. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 1999 Sep;81(2):F125-9.
32. Schmitt B, Baumgartner M, Mills PB, *et al.* Seizures and paroxysmal events: symptoms pointing to the diagnosis of pyridoxine-dependent epilepsy and pyridoxine phosphate oxidase deficiency. *Dev Med Child Neurol.* 2010 Jul;52(7):e133-42.
33. Falsaperla R, Vari MS, Toldo I, *et al.*; Italian Society of Pediatric Neurology (SINP: Società Italiana di Neurologia Pediatrica). Pyridoxine-dependent epilepsies: an observational study on clinical, diagnostic, therapeutic and prognostic features in a pediatric cohort. *Metab Brain Dis.* 2018 Feb;33(1):261-269.
34. Bok LA, Maurits NM, Willemsen MA, *et al.* The EEG response to pyridoxine-IV neither identifies nor excludes pyridoxine-dependent epilepsy. *Epilepsia.* 2010 Dec;51(12):2406-11.
35. Gospe SM Jr. Pyridoxine-Dependent Epilepsy – *ALDH7A1*. 2001 Dec 7 [updated 2021 Jul 29]. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Mirzaa GM, Amemiya A, editors. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2022.
36. Naasan G, Yabroudi M, Rahi A, Mikati MA. Electroencephalographic changes in pyridoxine-dependant epilepsy: new observations. *Epileptic Disord.* 2009 Dec;11(4):293-300.
37. Dulac O, Plecko B, Gataullina S, Wolf NI. Occasional seizures, epilepsy, and inborn errors of metabolism. *Lancet Neurol.* 2014 Jul;13(7):727-39.
38. Reddy C, Saini AG. Metabolic Epilepsy. *Indian J Pediatr.* 2021 Oct;88(10):1025-1032.
39. Tso WW, Kwong AK, Fung CW, Wong VC. Folinic acid responsive epilepsy in Ohtahara syndrome caused by STXBPI mutation. *Pediatr Neurol.* 2014 Feb;50(2):177-80.
40. Gallagher RC, Van Hove JL, Scharer G, *et al.* Folinic acid-responsive seizures are identical to pyridoxine-dependent epilepsy. *Ann Neurol.* 2009;65:550-556.
41. Fine AL, Liebo G, GavriloVA RH, Britton JW. Seizure Semiology, EEG, and Imaging Findings in Epilepsy Secondary to Mitochondrial Disease. *Front Neurol.* 2021 Nov 29;12:779052.
42. Lim A, Thomas RH. The mitochondrial epilepsies. *Eur J Paediatr Neurol.* 2020 Jan;24:47-52.
43. Ticci C, Sicca F, Ardisson A, *et al.* Mitochondrial epilepsy: a cross-sectional nationwide Italian survey. *Neurogenetics.* 2020 Apr;21(2):87-96.
44. Saneto RP, Naviaux RK. Polymerase gamma disease through the ages. *Dev Disabil* 2010;16:163-74
45. Van Westrhenen, A., Cats, E. A., van den Munkhof, B, *et al.* (2018). Specific EEG markers in POLG1 Alpers' syndrome. *Clinical Neurophysiology*, 129(10), 2127–2131.
46. Specchio, N., Pietrafusa, N., Calabrese, C., *et al.* (2020). POLG1-Related Epilepsy: Review of Diagnostic and Therapeutic Findings. *Brain Sciences*, 10(11), 768.
47. Engelsens BA, Tzoulis C, Karlsen B, *et al.* POLG1 mutations cause a syndromic epilepsy with occipital lobe predilection. *Brain* 2008;131:818–28.
48. Hunter, M. F., Peters, H., Salemi, R., Thorburn, D., & Mackay, M. T. Alpers Syndrome With Mutations in POLG: Clinical and Investigative Features. *Pediatric Neurology*, 2011,45(5), 311–318.
49. Li H, Wang W, Han X, *et al.* Clinical Attributes and Electroencephalogram Analysis of Patients With Varying Alpers' Syndrome Genotypes. *Front Phar-*

- macol. 2021 Oct 6;12:669516.
50. Boyd SG, Harden A, Egger J, Pampiglione G. Progressive neuronal degeneration of childhood with liver disease ("Alpers' Disease"): characteristic neurophysiological features. *Neuropediatrics* 1985;17:75–80.
 51. Ganetzky R, McCormick EM, Falk MJ. Primary Pyruvate Dehydrogenase Complex Deficiency Overview. 2021 Jun 17. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Mirzaa GM, Amemiya A, editors. *GeneReviews* [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2022.
 52. Ebersole JS, Husain AM, Nordli DR. Progressive Childhood Encephalopathy. Ebersole JS, Husain AM, Nordli DR. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Wolters Kluwer Fourth Edition 2014, p267-275.
 53. Wyllie E. Progressive Myoclonic Epilepsies. Wyllie E. *Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*. Wolters Kluwer 2021, p. 505.
 54. Finsterer J, Zarrouk-Mahjoub S. Management of epilepsy in MERRF syndrome. *Seizure*. 2017 Aug;50:166-170.
 55. Lee HN, Eom S, Kim SH, *et al.* Epilepsy Characteristics and Clinical Outcome in Patients With Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-Like Episodes (MELAS). *Pediatr Neurol*. 2016 Nov;64:59-65.
 56. Li J, Zhang W, Cui Z, Li Z, Jiang T, Meng H. Epilepsy Associated With Mitochondrial Encephalomyopathy, Lactic Acidosis, and Stroke-Like Episodes. *Front Neurol*. 2021 Jun 11;12:675816.
 57. Finsterer, J., & Wakil, S. M. (2016). Stroke-like episodes, peri-episodic seizures, and MELAS mutations. *European Journal of Paediatric Neurology*, 20(6), 824–829.
 58. Fujimoto S, Mizuno K, Shibata H, *et al.* Serial electroencephalographic findings in patients with MELAS. *Pediatr Neurol*. 1999 Jan;20(1):43-8.
 59. Volpe JJ, Adams RD. Cerebro-hepato-renal syndrome of Zellweger: an inherited disorder of neuronal migration. *Acta Neuro-pathol (Berl)* 1972;20:175-98.
 60. Takahashi Y, Suzuki Y, Kumazaki K, *et al.* Epilepsy in peroxisomal diseases. *Epilepsia*. 1997 Feb;38(2):182-8.
 61. Panjan DP, Meglic NP, Neubauer D. A case of Zellweger syndrome with extensive MRI abnormalities and unusual EEG findings. *Clin Electroencephalogr*. 2001 Jan;32(1):28-31.
 62. Verma NP, Hart ZH, Nigro M. Electrophysiologic studies in neonatal adrenoleukodystrophy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1985 Jan;60(1):7-15.
 63. Nyhan WL, Hoffmann GH. Nonketotic Hyperglycinemia. Nyhan WL, Hoffmann GH. *Atlas of Inherited Metabolic Diseases 4th Ed.* © 2020 by Taylor & Francis Group, Chap23, pp192-200.
 64. Van Hove JLK, Coughlin C II, Swanson M, Hennemann JB (2002) [updated 2019] Nonketotic Hyperglycinemia In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Stephens K, Amemiya A, editors. *GeneReviews* [Internet]. University of Washington, Seattle, 1993–2020
 65. Bayrak H, Yıldız Y, Olğaç A, *et al.* Genotypic and phenotypic features in Turkish patients with classic nonketotic hyperglycinemia. *Metab Brain Dis*. 2021 Aug;36(6):1213-1222.
 66. Strauss KA, Carson VJ, Soltys K, *et al.* Branched-chain α -ketoacid dehydrogenase deficiency (maple syrup urine disease): Treatment, biomarkers, and outcomes. *Mol Genet Metab*. 2020 Mar;129(3):193-206.
 67. Tharp BR. Unique EEG pattern (comb-like rhythm) in neonatal maple syrup urine disease. *Pediatr Neurol* 1992;8:65
 68. Agadi S, Sutton VR, Quach MM, Riviello JJ Jr. The electroencephalogram in neonatal maple syrup urine disease: a case report. *Clin EEG Neurosci*. 2012 Jan;43(1):64-7.
 69. Trivisano M, Ferretti A, Calabrese C, Pietrafusa N, Piscitello L, Carfi Pavia G, Vigeveno F, Specchio N. Neurophysiological Findings in Neuronal Ceroid Lipofuscinoses. *Front Neurol*. 2022 Feb 25;13:845877.
 70. Schulz, A, Kohlschütter, A, Mink, J, Simonati, A, Williams, R. (2013). NCL diseases — clinical perspectives. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease*, 1832(11), 1801–1806.
 71. Vanhanen SL, Sainio K, Lappi M, Santavuori P. (1997) EEG and evoked potentials in infantile ceroid-lipofuscinosis. *Dev Med Child Neurol* 39:456-463
 72. Jalanko A, Braulke T Neuronal ceroid lipofuscinoses. *Biochim Biophys Acta*. (2009) 1793:697–709.
 73. Augustine, E. F., Adams, H. R., de los Reyes, E., *et al.* Management of CLN1 Disease: International Clinical Consensus. *Pediatric Neurology*, 120, 38–51.
 74. Binelli S, Canafoglia L, Panzica F, Pozzi A, Franceschetti A. Electroencephalographic features in a series of patients with neuronal ceroid lipofuscinoses. *Neurol Sci*. (2000) 21:S83.
 75. Specchio N, Bellusci M, Pietrafusa N, Trivisano M, de Palma L, Vigeveno F. Photosensitivity is an early marker of neuronal ceroid lipofuscinosis type 2 disease. *Epilepsia*. (2017) 58:1380–8.
 76. Pampiglione G, Harden A. So-called neuronal ceroid lipofuscinosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. (1977) 40:323–30.
 77. Aicardi J, Plouin P, Goutières F. Ceroid-lipofuscinoses. *Rev EEG Neurophysiol*. (1978) 8:149-159.
 78. Johnson AM, Mandelstam S, Andrews I, Boysen K, Yapliito-Lee J, Fietz M, *et al.* Neuronal ceroid lipofuscinosis type 2: an Australian case series. *J Paediatr Child Health*. (2020) 56:1210–8
 79. Beltr n L, Valenzuela GR, Loos M, Vargas R, Lizama R, Spinsanti P, *et al.* Late-onset childhood neuronal ceroid lipofuscinosis: early clinical and electroencephalographic markers. *Epilepsy Res*. (2018) 144:49– 52.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 33

OTOİMMÜN ENSEFALİTLERDE ELEKTROENSEFALOGRAFİ BULGULARI

Fatih M. Akif ÖZDEMİR¹
Gültekin KUTLUK²
Ömer BEKTAŞ³

GİRİŞ

Otoimmün ensefalit, giderek daha sık tanı alan ciddi bir nörolojik hastalıktır. İyon kanalları ya da reseptörler gibi hücre yüzey antijenleri veya hücre içi proteinlerine karşı oluşan antikorların nöronal disfonksiyona sebep olduğu inflamatuvar beyin hastalıklarıdır. Merkezi Sinir Sistemi'ne (MSS) karşı oluşan otoimmün yanıtların olası tetikleyicileri; viral ensefalitler (özellikle Herpes Simplex virus) ve/veya sinir doku/nöral protein içerentümörlerdir. Akut/subakut nörolojik semptomlarla ortaya çıkan otoimmün ensefalit tanısı için aşağıdaki tüm kriterler karşılanmalıdır:¹

- 1) Subakut başlangıçlı (<3 ay süreli kötüleşme) kısa süreli bellekte kusur, konvülsiyonlar veya limbik sistem tutulumunu düşündüren psikiyatrik semptomlar
- 2) Manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de bilateral mezial temporal bölgelerle sınırlı T2/FLAIR anormallikleri
- 3) Aşağıdakilerden en az biri;
 - Beyin omurilik sıvısı (BOS)'ta pleositoz
 - Elektroensefalografide (EEG) temporal bölgelerde epileptik aktivite veya yavaş dalgalar

- 4) Karşılabilecek diğer tanıların (MSS enfeksiyonları, vaskülitler, MSS neoplazmları, intoksikasyonlar, travma, nonkonvulsif status epileptikus, kalıtsal metabolik bozukluklar, psikiyatrik bozukluklar) dışlanması

Otoimmün ensefalitlerde akut atak tedavisi olarak pulse metilprednizolon (MPZ), intravenöz immunoglobulin (IVIG), plazma değişimi (PD) ve kombinasyonları kullanılır.

İlk 2 haftada yanıt alınamadı ise rituksimab veya siklofosfamid gibi 2. basamak bir immünoterapiye geçilmelidir.²

Özellikle, anti-N-metil-D-aspartat reseptör ensefaliti (anti-NMDARE), otoimmün ensefalitin en sık formu olarak bildirilmektedir.³ Otoimmün ensefalitli hastalar, değişken ve tanıyı zorlaştırabilen çeşitli bulgularla başvurabilir. MRG ve BOS bulguları nonspesifik veya normal olabilir.⁴ BOS ve serumdaki antikorlar özgül ve duyarlı olmakla birlikte çoğunlukla geç sonuçlanır. Halbuki otoimmün ensefalitlerin erken tanı ve tedavisinin olumlu prognoz için önemi düşünüldüğünde, tanı ve tedavi sürecini hızlı yönetebilecek başka objektif testlerin kullanılmasına ihtiyaç duyulur.

¹ Uzm. Dr., SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Eğitim Kliniği, fatihmehmetakif@hotmail.com

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD, gultekinkutluk@gmail.com

³ Doç. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Çocuk Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, BD., bektasomer@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Graus F, Titulaer MJ, Balu R et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016;15(4):391-404
2. Nguyen L, Wang C. Anti-NMDA Receptor Autoimmune Encephalitis: Diagnosis and Management Strategies. *Int J Gen Med.* 2023; 4;16:7-21
3. Freund B, Ritzl EK. A review of EEG in anti-NMDA receptor encephalitis. *J Neuroimmunol.* 2019;15;332:64-8
4. Wang J, Wang K, Wu D et al. Extreme delta brush guides to the diagnosis of anti-NMDAR encephalitis. *J Neurol Sci.* 2015;353:81-3
5. Albert DV, Pluto CP, Weber A et al. Utility of neurodiagnostic studies in the diagnosis of autoimmune encephalitis in children. *Pediatric neurology.* 2016;1(55):37-45
6. Mendoza M, Beach R, Aravapalli K. Clinical and EEG features in autoimmune encephalitis. *J Clin Neurophysiol.* 2015;32(4):383
7. Veciana M, Becerra JL, Fossas P et al. EEG extreme delta brush: an ictal pattern in patients with anti-NMDA receptor encephalitis. *Epilepsy & Behavior.* 2015;49:280-5
8. Konuskan B, Yildirim M, Topaloglu H et al. Clinical presentation of anti-N-methyl-d-aspartate receptor and anti-voltage-gated potassium channel complex antibodies in children: A series of 24 cases. *Eur J Paediatr Neurol.* 2018;22(1):135-42
9. Ho ACC, Chan SHS, Chan E et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in children: incidence and experience in Hong Kong. *Brain and Dev.* 2018;40 (6):473-9
10. Wang W, Li JM, Hu FY et al. Anti-NMDA receptor encephalitis: clinical characteristics, predictors of outcome and the knowledge practice gap in Southwest China. *Eur J Neurol.* 2016;23(3):621-9
11. Lin JJ, Lin KL, Hsia SH et al. Anti-Nmethyl-D-aspartate receptor encephalitis in Taiwan - A comparison between children and adults. *Ped Neurol.* 2016;50 (6):574-80
12. Sands TT, Nash K, Tong S et al. Focal seizures in children with anti-NMDA receptor antibody encephalitis. *Epilepsy Res.* 2015;112:31-36
13. Wanga Y, Zhanga W, Yinc J et al. Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in children of Central South China: clinical features, treatment, influencing factors, and outcomes. *J Neuroimmunology.* 2017;312:59-65
14. 14) Haberlandt E, Ensslen M, Gruber-Sedlmayr U et al. Epileptic phenotypes, electroclinical features and clinical characteristics in 17 children with anti-NMDAR encephalitis. *Eur J Ped Neurol.* 2017;21(3):457-64
15. Baysal-Kirac L, Tuzun E, Altindag E et al. Are there any specific EEG findings in autoimmune epilepsies? *Clin EEG and Neurosci.* 2015;47(3):224-34
16. Zhang Y, Liu G, Di Jiang M et al. Analysis of electroencephalogram characteristics of anti-NMDA receptor encephalitis patients in China. *Clin Neurophysiol.* 2017;128 (7):1227-33
17. Nosadini M, Boniver C, Zuliani L et al. Longitudinal electroencephalographic (EEG) findings in pediatric anti-N-methyl-D-aspartate (anti-NMDA) receptor encephalitis: the Padua experience. *J Child Neurol.* 2015;30(2):238-45
18. Nagappa M, Bindu PS, Mahadevan A et al. Clinical features, therapeutic response, and follow-up in pediatric anti-N-Methyl-D-aspartate receptor encephalitis: experience from a tertiary care university hospital in India. *Neuropediatrics.* 2016;47:24-32
19. Goenka A, Jain V, Nariai H et al. Extended clinical spectrum of Anti-N-methyl-D-aspartate receptor encephalitis in children: a case series. *Pediatric Neurol.* 2017;72:51-5
20. Miao A, Wang X. Ictal rhythmic alpha sinusoidal waves in 3 cases of anti-NMDAR encephalitis. *Clin EEG Neurosci.* 2017;49(5):302-5
21. Foff EP, Taplinger D, Suski J et al. M. EEG findings may serve as a potential biomarker for anti-NMDA receptor encephalitis. *Clin EEG and Neurosci.* 2017;48(1):48-53
22. Suthar R, Saini AG, Sankhyan N et al. Childhood anti-NMDA receptor encephalitis. *Ind J Pediatrics.* 2016;83(7):628-33
23. Matoq AA, Rappoport AS, Yang Y et al. Anti-NMDA-receptor antibody encephalitis in infants. *Epilepsy Behav Case Reports.* 2015;4:99-101
24. Irani SR, Bera K, Waters P et al. N-methyl-D-aspartate antibody encephalitis: temporal progression of clinical and paraclinical observations in a predominantly non-paraneoplastic disorder of both sexes. *Brain.* 2010;133(Pt 6):1655-67

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 34

SİSTEMİK VE METABOLİK BOZUKLUKLARDA EEG

Burcu KARAKAYALI¹
Olçay ÜNVER²

GİRİŞ

Bazı sistemik ve metabolik bozukluklar, farklı patofizyolojik mekanizmalarla serebral fonksiyonlarda bozulmaya neden olmaktadır. Nöron ve glial hücre fonksiyonları; kan şekeri ve elektrolit düzeylerinden, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarındaki bozulmadan, asidoz, alkaloz ya da hipoksiden etkilenir. Nörogörüntüleme yöntemleri çoğu zaman bu klinik durumları değerlendirmede yeterince duyarlı değildir. EEG ise beyin fonksiyonel aktivitesinin değerlendirilmesinde, klinik tanı ve izlemede yararlı bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır.¹

Sistemik metabolik bozukluklarda EEG değişiklikleri yaygın serebral bozulmayı yansıtmaktadır.¹ Bazen ilişkili epileptiform aktivite ile birlikte olabilen yaygın EEG yavaşlaması, bu bozukluklarda sık karşılaşılan bir patern olmakla birlikte herhangi bir etyolojiye yönelik olarak spesifik ya da patognomonik değildir.^{2,3} Bununla birlikte, sistemik ve metabolik bozuklukların izlemi esnasında, uygulanan tedavi ile beyin fonksiyonlarında düzelmenin monitorizasyonunda EEG oldukça yardımcıdır. Akut, subakut ya da kronik olabilen bu bozukluklara sıklıkla değişken derecelerde bilinç değişik-

likleri ve bilişsel değişiklikler; bazen de ilişkili motor ve motor-dışı nöbetler eşlik etmektedir. Serebral fonksiyonlarda bozulmanın şiddetli ve geri dönüşümsüz olduğu durumlarda EEG ile nörofizyolojik monitorizasyon negatif prognostik faktörleri belirlemede ve beyin ölümü tanısında büyük önem taşımaktadır.²

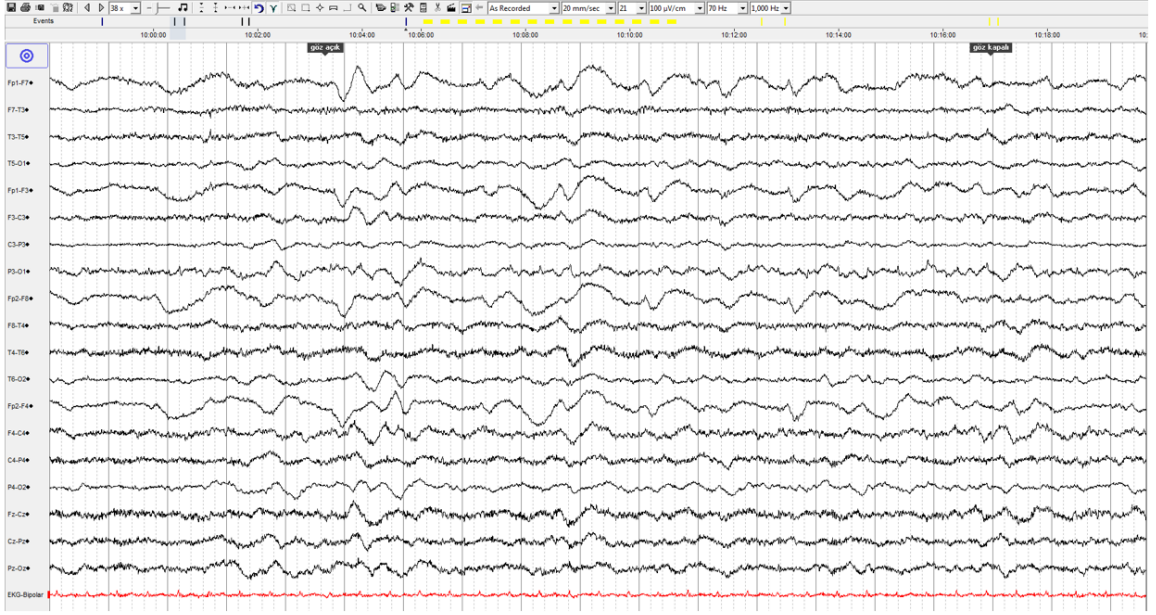
KARACİĞER HASTALIĞI

Karaciğer hastalığı serebral fonksiyonlarda değişken derecelerde bozulmaya yol açmaktadır. Hepatik ensefalopati olarak adlandırılan bu durum, akut ya da kronik karaciğer yetmezliğine bağlı olarak biriken toksik katabolitlerin serebral fonksiyonlara müdahalesiyle ortaya çıkan geri dönüşümlü nöropsikiyatrik bozulma tablosudur.¹ Hiperamonyemi, glutamin metabolizmasında bozulma ve nörotransmitter değişiklikleri hepatic ensefalopatiye yol açan sebeplerdir.²

Karaciğer hücrelerinin nekrozuna bağlı gelişen akut karaciğer yetmezliğindeki hepatic ensefalopati ile kronik karaciğer yetmezliğindeki portosistemik şantlar nedeniyle gelişen hepatic ensefalopati fizyopatolojik olarak ayırt edilmelidir.¹ Yapısal karaciğer hasarı olmadan

¹ Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD., burcukarakayali@hotmail.com

² Doç. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD., olcaymd@hotmail.com



Şekil 8. Onsekiz yaş kız olguda bariatrik cerrahi sonrası gelişen tiamin eksikliği-Wernicke ensefalopatisi; EEG'de frontal bölgelerde belirgin düşük genlikli delta aktivitesi.

Hiperpitüitarizmde de değişik derecelerde teta-delta yavaşlamaları görülmektedir. Ayrıca 20 Hz civarı hızlı aktivite de saptanabilmektedir.¹

Porfiri

Akut intermittan porfiri, porfobilinojen deaminaz eksikliğine bağlı gelişen nadir bir otozomal dominant hastalıktır.⁴⁹ Nörolojik olarak periferik nöropati, letarji, konfüzyon ve nöropsikiyatrik semptomlara sebep olmaktadır.⁵⁰ Porfiride EEG'de özellikle ön bölgelerde belirgin teta-delta aktivitesi, bazen de eşlik eden keskin kontürlü dalgalar saptanmaktadır.²² Akut intermittan porfiri atağında nöbet görülme sıklığı yaklaşık %5.1 bildirilmektedir.⁵¹ Epileptik nöbetler görüldüğünde tipik EEG bulguları eşlik eder.¹

Wernicke Ensefalopatisi

Tiamin eksikliği nedeniyle gelişen Wernicke ensefalopatisinin serebellar disfonksiyon, okulomotor anormallikler ve ensefalopati-den oluşan klasik triadı hastaların yalnızca %10-20'sinde saptanır. EEG bulguları ensefalopatinin ağırlığı ile paraleldir. Yaygın zemin

yavaşlaması ile birlikte ensefalopati derinleştikçe özellikle fronto-temporal bölgelerde belirgin düşük voltajlı teta-delta aktivitesi görülmektedir.²² Zemin reaktivitesinde azalma olabilir. Klinik nöbet nadir değildir; ayrıca klinik nöbet olmaksızın EEG'de epileptiform deşarjlar saptanan olgular bildirilmiştir.⁵²

KAYNAKLAR

1. Brigo F, Mecarelli O. Systemic and Dismetabolic Disorders. Mecarelli O Editör. Clinical Electroencephalography. Springer Nature Switzerland AG 2019. p.685-696.
2. Kaplan PW. The EEG in metabolic encephalopathy and coma. J Clin. Neurophysiol.2004;21:307-18.
3. Sutter R, Pang T, Kaplan PW. EEG in metabolic disorders, intoxications, and epileptic encephalopathies. Schomer DL, Lopes da Silva F. Editörler.Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical application, and related fields. 7. Baskı New York, NY Oxford University Press; 2018. p433-66.
4. Weissenborn K. Hepatic Encephalopathy: Definition, Clinical Grading and Diagnostic Principles. Drugs. 2019 Feb;79(Suppl 1):5-9.
5. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J, Cordoba J,Ferenci P, Mullen KD.,Weissenborn K, Wong P.Hepatic encephalopathy in chronic liver disease:2014 practice guidelines by the American Association for the Study of Liver Diseases and The European Association for the Study of The Liver. Hepatology 2014;60:715-35.

6. Conn HO, Leevy CM, Vlahcevic ZR, Rodgers JB, Maddrey WC, Seeff L, Levy LL. Comparison of lactulose and neomycin in the treatment of chronic portal-systemic encephalopathy. A double blind controlled trial. *Gastroenterology*. 1977 Apr;72(4 Pt 1):573-83. PMID: 14049.
7. Brigo F. Intermittent rhythmic delta activity patterns. *Epilepsy Behav*. 2011 Feb;20(2):254-6. doi: 10.1016/j.yebeh.2010.11.009. Epub 2011 Jan 26.
8. Brigo F, Storti M. Triphasic waves. *Am J Electro-neurodiagnostic Technol*. 2011 Mar;51(1):16-25.
9. Sutter R, Kaplan PW. Uncovering clinical and radiological associations of triphasic waves in acute encephalopathy: a case-control study. *Eur J Neurol*. 2014;21:660-666.
10. Amodio P, Montagnese S. Clinical neurophysiology of hepatic encephalopathy. *J Clin Exp Hepatol*. 2015 Mar;5(Suppl 1):S60-8.
11. Parsons-Smith BG, Summerskill WH, Dawson AM, Sherlock S. The electroencephalograph in liver disease. *Lancet*. 1957 Nov 2;273(7001):867-71.
12. Amodio P, Marchetti P, Del Piccolo F, de Tourtchaninoff M, Varghese P, Zuliani C, Campo G, Gatta A, Guérit JM. Spectral versus visual EEG analysis in mild hepatic encephalopathy. *Clin Neurophysiol*. 1999 Aug;110(8):1334-44.
13. Van der Rijt CC, Schalm SW, De Groot GH, De Vlioger M. Objective measurement of hepatic encephalopathy by means of automated EEG analysis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1984 May;57(5):423-6.
14. Yamada T, Young S, Kimura J. Significance of positive spike burst in Reye syndrome. *Arch Neurol*. 1977 Jun;34(6):376-80.
15. Hussain E, Grimason M, Goldstein J, Smith CM, Alonso E, Whittington PF, Wainwright MS. EEG abnormalities are associated with increased risk of transplant or poor outcome in children with acute liver failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014 Apr;58(4):449-56
16. Nevsimalová S, Marecek Z, Roth B. An EEG study of Wilson's disease. Findings in patients and heterozygous relatives. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1986 Sep;64(3):191-8.
17. Hughes JR. Correlations between EEG and chemical changes in uremia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1980 May;48(5):583-94.
18. Baumgaertel MW, Kraemer M, Berlit P. Neurologic complications of acute and chronic renal disease. *Handb Clin Neurol*. 2014;119:383-93.
19. Hamel B, Bourne JR, Ward JW, Teschan PE. Quantitative assessment of photic driving in renal failure. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1978 Dec;45(6):719-30.
20. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C. Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. *Eur Neurol*. 1987;26(3):161-70.
21. Abend NS, Dlugos DJ, Clancy RR. A review of long-term EEG monitoring in critically ill children with hypoxic-ischemic encephalopathy, congenital heart disease, ECMO, and stroke. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Apr;30(2):134-42.
22. Faigle R, Sutter R, Kaplan PW. Electroencephalography of encephalopathy in patients with endocrine and metabolic disorders. *J Clin Neurophysiol*. 2013 Oct;30(5):505-16.
23. Gibbs FA, Williams D, Gibbs EL. Modification of the cortical frequency spectrum by changes in CO₂, blood sugar, and O₂. *Journal of Neurophysiology*. 1940; 3:49-58.
24. Maccario M. Neurological dysfunction associated with nonketotic hyperglycemia. *Arch Neurol*. 1968; 19:525-34.
25. Watemberg N, Alehan F, Dabby R, Lerman-Sagie T, Pavot P, Towne A. Clinical and radiologic correlates of frontal intermittent rhythmic delta activity. *J Clin Neurophysiol*. 2002; 19:535-9.
26. Singh BM, Gupta DR, Strobos RJ. Nonketotic hyperglycemia and epilepsy partialis continua. *Arch Neurol*. 1973; 29:187-90.
27. Fonseca OA, Calverley JR. Neurological manifestations of hypoparathyroidism. *Arch Intern Med*. 1967; 120:202-6.
28. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernandez-Moreno M, Lopez-Chozas JM, Fernandez-Bolanos R. Electrolyte disturbances and seizures. *Epilepsia*. 2006; 47:1990-8.
29. Kossoff EH, Silvia MT, Maret A, Carakushansky M, Vining EP. Neonatal hypocalcemic seizures: Case report and literature review. *J Child Neurol*. 2002; 17:236-9.
30. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. *N Engl J Med*. 2000; 343:1863-75.
31. Spatz R, Kugler J, Angstwurm H. The EEG in hypercalcemia (author's transl). *EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb*. 1977; 8:70-6.
32. Huott AD, Madison DS, Niedermeyer E. Occipital lobe epilepsy. A clinical and electroencephalographic study. *Eur Neurol*. 1974; 11:325-39.
33. Kaplan PW. Reversible hypercalcemic cerebral vasoconstriction with seizures and blindness: A paradigm for eclampsia? *Clin Electroencephalogr*. 1998; 29:120-3.
34. Fried LF, Palevsky PM. Hyponatremia and hypernatremia. *Med Clin North Am*. 1997; 81:585-609.
35. Arieff AI, Guisardo R. Effects on the central nervous system of hypernatremic and hyponatremic states. *Kidney Int*. 1976;10:104-116.
36. Nardone R, Brigo F, Trinka E. Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances. *J Clin Neurol*. 2016 Jan;12(1):21-33. doi: 10.3988/jcn.2016.12.1.21. PMID: 26754778; PMCID: PMC4712283.
37. Okura M, Okada K, Nagamine I, et al. Electroencephalographic changes during and after water intoxication. *Jpn J Psychiatry Neurol*. 1990; 44:729-34.
38. Itoh N, Matsui N, Matsui S. Periodic lateralized epileptiform discharges in EEG during recovery from hyponatremia: A case report. *Clin Electroencephalogr*. 1994; 25:164-9.
39. Wilson WP, Johnson JE, Feist FW. Thyroid hormone and brain function. ii. changes in photically elicited eeg responses following the administration of triio-

- dothyronine to normal subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1964; 16:329–31.
40. Schultz MA, Schulte FJ, Akiyama Y, Parmelee AH Jr. Development of electroencephalographic sleep phenomena in hypothyroid infants. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1968; 25:351–8.
 41. Schaul N, Lueders H, Sachdev K Generalized, bilaterally synchronous bursts of slow waves in the EEG *Arch Neurol* 1981; 38: 690–692
 42. Nieman EA. The electroencephalogram in myxoedema coma: clinical and electroencephalographic study of three cases. *Br Med J.* 1959 May 9; 1(5131):1204–8.
 43. Hermann HT, Quarton GC. Changes in alpha frequency with change in thyroid hormone level. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1964 May; 16:515–8.
 44. Mahad DJ, Staugaitis S, Ruggieri P, Parisi J, Kleinschmidt-Demasters BK, Lassmann H, et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with; Jie Li 2019
 45. Li J, Li F. Hashimoto's Encephalopathy and Seizure Disorders. *Front Neurol.* 2019 May 8; 10:440. doi: 10.3389/fneur.2019.00440.
 46. Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy: syndrome or myth? *Arch Neurol.* (2003) 60:164–71. doi: 10.1001/archneur.60.2.164
 47. Ma RC, Leung H, Kwan P, So WY, Yap F, Chow CC. A 50-year old woman with recurrent generalised seizures. *PLoS Med.* (2008)
 48. Glaser GH, Kornfeld DS, Knight RP Jr. Intravenous hydrocortisone, corticotropin and the electroencephalogram. *AMA Arch Neurol Psychiatry.* 1955; 73:338–44.
 49. Anderson KE, Bloomer JR, Bonkovsky HL, et al. Recommendations for the diagnosis and treatment of the acute porphyrias. *Ann Intern Med.* 2005; 142:439–50.
 50. Solinas C, Vajda FJ. Neurological complications of porphyria. *J Clin Neurosci.* 2008; 15:263–8.
 51. Bylesjö I, Forsgren L, Lithner F, Boman K. Epidemiology and clinical characteristics of seizures in patients with acute intermittent porphyria. *Epilepsia.* 1996; 37:230–5.
 52. Keyser A, De Bruijn SF. Epileptic manifestations and vitamin B1 deficiency. *Eur Neurol.* 1991; 31:121–5.

BÖLÜM 35

İLAÇ VE TOKSİNLERİN ELEKTROENSEFALOGRAFİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Kürşat Bora ÇARMAN¹

GİRİŞ

Epilepsi çocukluk çağının en sık kronik nörolojik hastalığıdır.¹⁻³ Elektroensefalografi (EEG) beyin elektriksel aktivitesinin elektrotlar aracılığı ile kaydedildiği bir inceleme yöntemidir⁴. EEG, epilepsi tanısının konulmasında, non-epileptik olayların belirlenmesi, epilepsi tanısı almış hastaların sınıflaması, tedavi seçimi ve prognoz belirlenmesinde kullanılan değerli bir yöntemdir. Ayrıca yenidoğan döneminden itibaren tüm çocukluk dönemlerinde, EEG kayıtları, hastada anormal elektriksel aktivitelerin yanı sıra zemin aktivitesi ve fizyolojik dalgalar hakkında bilgiler vermektedir. Güncel epilepsi tedavisinin temelini anti-epileptik ilaçlar (AEİ) oluşturmaktadır⁵. Gerek tedavi amacıyla kullanılan AEİ gerekse diğer ilaç ve toksinlerin EEG kayıtları üzerine olumlu veya istenmeyen çeşitli etkileri olabilmektedir⁶⁻⁸. Bu noktada ilaçların santral sinir sistemine olan etkilerinin non-invazif olarak EEG bulguları ile araştırılması anlamına gelen farmako-elektroensefalografi (F-EEG) kavramı geliştirilmiştir⁹.

Uluslararası F-EEG Derneği bu incelemeler için gerekli koşulları yayınladığı kılavuzda belirtmiştir¹⁰.

ANTI-EPILEPTİK İLAÇLAR (AEİ)

Epilepsi bir dinamik süreçtir ve EEG bulguları zamanla değişebilir. Tedavide kullanılan ilaçların EEG üzerine olan etkileri değerlendirilirken bu nokta göz önünde tutulmalıdır.

Anti-epileptik ilaçlar eski ve yeni kuşak ilaçlar şeklinde iki alt sınıfa ayrılabilir. Barbituratlar (PB), difenilhidantoin (DPH), karbamazepin (KBZ), valporik asit (VPA) ve benzodiazepinler (BDZ) eski kuşak AEİ olarak tanımlanmaktadır¹¹.

Barbituratlar düşük dozlarda tipik olarak anterior bölgelerde daha belirgin olmak üzere hızlı EEG ritmine (15-35 Hz) neden olur. Yüksek dozlarda alfa ritminde yavaşlama ve tetta-delta aktivitesinde artış gözlenir. Akut yüksek doz barbiturat uygulaması burst-supresyon patternine yol açar (Resim 1)¹².

¹ Prof. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., drkbc@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Gogou M, Cross JH. Seizures and Epilepsy in Childhood. *Continuum* (Minneapolis). 2022;28(2):428-56.
2. Zuberi SM, Symonds JD. Update on diagnosis and management of childhood epilepsies. *J Pediatr* (Rio J). 2015;91(6 Suppl 1):S67-77.
3. Davidson GT, Eaton M, Paul SP. Childhood epilepsy: a clinical update. *Community Pract*. 2016;89(4):25-9.
4. YAVUZ E, BEBEK N. Epilepsi Tanı ve Tedavisinde Elektroensefalografinin (EEG) Yeri. *Klinik Gelişim Dergisi*. 2010;23(1).
5. Shinnar S, Kang H, Berg AT, Goldensohn ES, Hauser WA, Moshé SL. EEG abnormalities in children with a first unprovoked seizure. *Epilepsia*. 1994;35(3):471-6.
6. Banoczi W. How some drugs affect the electroencephalogram (EEG). *Am J Electroneurodiagnostic Technol*. 2005;45(2):118-29.
7. Blume WT. Drug effects on EEG. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23(4):306-11.
8. Eccles CU. EEG correlates of neurotoxicity. *Neurotoxicol Teratol*. 1988;10(5):423-8.
9. Jobert M, Wilson FJ. Advanced Analysis of Pharmacology-EEG Data in Humans. *Neuropsychobiology*. 2015;72(3-4):165-77.
10. Jobert M, Wilson FJ, Ruigt GS, Brunovsky M, Pritchard LS, Drinkenburg WH, et al. Guidelines for the recording and evaluation of pharmacology-EEG data in man: the International Pharmacology-EEG Society (IPEG). *Neuropsychobiology*. 2012;66(4):201-20.
11. Bek S, Kaşıkçı T, Koç G, Genç G, Gökçil Z, Odabaşı Z. Epilepsi Tedavisinde Klasik ve Yeni Antiepileptik İlaç Seçimi. *Turkish Journal of Neurology/Turk Nöroloji Dergisi*. 2009;15(2).
12. Salinsky MC, Oken BS, Storzbach D, Dodrill CB. Assessment of CNS effects of antiepileptic drugs by using quantitative EEG measures. *Epilepsia*. 2003;44(8):1042-50.
13. Wu X, Xiao CH. Quantitative pharmacology-EEG of carbamazepine in volunteers and epileptics. *Clin Electroencephalogr*. 1996;27(1):40-5.
14. Marciani MG, Gigli GL, Stefanini F, Sabbadini M, Stefani N, Maschio MC, et al. Effect of carbamazepine on EEG background activity and on interictal epileptiform abnormalities in focal epilepsy. *Int J Neurosci*. 1993;70(1-2):107-16.
15. Cherian KA, Legatt AD. Burst Suppression Pattern on Electroencephalogram Secondary to Valproic Acid-Induced Hyperammonemic Encephalopathy. *Pediatr Neurol*. 2017;73:88-91.
16. Mecarelli O, Vicenzini E, Pulitano P, Vanacore N, Romolo FS, Di Piero V, et al. Clinical, cognitive, and neurophysiologic correlates of short-term treatment with carbamazepine, oxcarbazepine, and levetiracetam in healthy volunteers. *Ann Pharmacother*. 2004;38(11):1816-22.
17. Arzy S, Allali G, Brunet D, Michel CM, Kaplan PW, Seeck M. Antiepileptic drugs modify power of high EEG frequencies and their neural generators. *Eur J Neurol*. 2010;17(10):1308-12.
18. Lyseng-Williamson KA. Levetiracetam: a review of its use in epilepsy. *Drugs*. 2011;71(4):489-514.
19. Jernajczyk W, Gosek P, Latka M, Kozłowska K, Świącicki Ł, West BJ. Alpha Wavelet Power as a Biomarker of Antidepressant Treatment Response in Bipolar Depression. *Adv Exp Med Biol*. 2017;968:79-94.
20. Bruder GE, Sedoruk JP, Stewart JW, McGrath PJ, Quitkin FM, Tenke CE. Electroencephalographic alpha measures predict therapeutic response to a selective serotonin reuptake inhibitor antidepressant: pre- and post-treatment findings. *Biol Psychiatry*. 2008;63(12):1171-7.
21. Macaluso M, Zackula R, D'Empaire I, Baker B, Liow K, Preskorn SH. Twenty percent of a representative sample of patients taking bupropion have abnormal, asymptomatic electroencephalographic findings. *J Clin Psychopharmacol*. 2010;30(3):312-7.
22. Knott V, Labelle A, Jones B, Mahoney C. Quantitative EEG in schizophrenia and in response to acute and chronic clozapine treatment. *Schizophr Res*. 2001;50(1-2):41-53.
23. Purdon PL, Sampson A, Pavone KJ, Brown EN. Clinical Electroencephalography for Anesthesiologists: Part I: Background and Basic Signatures. *Anesthesiology*. 2015;123(4):937-60.
24. Sutter R, Rüegg S, Tschudin-Sutter S. Seizures as adverse events of antibiotic drugs: A systematic review. *Neurology*. 2015;85(15):1332-41.
25. Van Duijn H, Schwartzkroin PA, Prince DA. Action of penicillin on inhibitory processes in the cat's cortex. *Brain Res*. 1973;53(2):470-6.
26. Sugimoto M, Uchida I, Mashimo T, Yamazaki S, Hatano K, Ikeda F, et al. Evidence for the involvement of GABA(A) receptor blockade in convulsions induced by cephalosporins. *Neuropharmacology*. 2003;45(3):304-14.
27. Payne LE, Gagnon DJ, Riker RR, Seder DB, Glisic EK, Morris JG, et al. Cefepime-induced neurotoxicity: a systematic review. *Crit Care*. 2017;21(1):276.
28. Pro S, Randi F, Pulitano P, Vicenzini E, Mecarelli O. Reversible encephalopathy induced by cefoperazone: a case report monitored with EEG. *Neurol Sci*. 2011;32(3):465-7.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 36

TRAVMATİK BEYİN HASARINDA EEG

Arzu EKİCİ¹

GİRİŞ

Travmatik beyin hasarı (TBH) hem ülkemiz hem de dünyada önemli bir sağlık sorunu olup, çocukluk çağında en sık mortalite ve morbidite nedenlerinden biridir.¹ Travmatik beyin yaralanmaları küçük çocuklarda sıklıkla düşmeye bağlıyken, adolesan dönemde motorlu taşıt ve spor yaralanmaları ön plandadır. Özellikle iki yaş altı çocuklar kafatasının ince, fontaneler açık ve beyin gelişme döneminde olduğu için beyin dışardan gelebilecek etkilere karşı daha savunmasızdır.² TBH bir çarpma, darbe, patlama ve mermi ile yaralanma ya da sarsıntı gibi mekanik travma sonucu oluşan, beynin normal fonksiyonlarının bozulmasına (bilinç kaybı, kofüzyon, oryantasyon bozukluğu, amnezi, fokal nörolojik defisit) neden olan durum olarak tanımlanmaktadır.^{3,4} Beyin travmasının ciddiyeti hastaneye başvuru sırasındaki Glasgow Koma Skorlaması (GKS) göre değerlendirilmektedir. GKS puanlamasına göre 13-15 hafif kafa travması, GKS 9-12 orta şiddette kafa travması, GKS 3-8 arası ağır kafa travması olarak sınıflandırılır.⁵

Travmaya bağlı gelişen beyin yaralanmaları ve buna bağlı gelişebilecek nörolojik hasar

travmanın şiddetine bağlı olarak değişmektedir. Pediyatrik hastalarda yaralanmanın immatür beynin devam eden gelişimi üzerine etkileri değişiklik göstermektedir. Nöbetler metabolik yükü arttırarak travmaya maruz kalmış kişilerde sekonder yaralanmalara neden olabilir. Nöbet aktivitesinin insanlarda mikrodializ ile intrakraniyal basınç artışına neden olduğu ve beyin laktat/piruvat oranlarını kötüleştirdiği gösterilmiştir. Aynı zamanda nörotransmitterlerin düzensiz salınımına neden olabilmektedir.⁶ Postiktal dönem nörolojik durumu değiştirebilir ve akut TBH sonrası subklinik nöbetler tanı karışıklığına neden olabilir. Erişkin hastalara göre subklinik nöbetlere daha yatkın olduğu için pediatrik hastalarda bu sorun daha da önemli olabilmektedir.⁷

Elektroensefalografi (EEG), yatak başında uygulanabildiği için belki de en pratik ve en ucuz beyin görüntüleme aracıdır. Günümüzde bilgisayarlı tomografi (BT) ve diğer görüntüleme teknikleri kafa travması sonrası serebral lezyonların tespiti için EEG'nin yerini almıştır. BT en çok hiperakut ve akut dönemde global hasarı ve inflamasyon derecesini göstermede, kafatası kırıkları, kanama ve beyin ödemi tes-

¹ Doç. Dr., SBÜ Bursa Tıp Fakültesi Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD. drarzuekici@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Paul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG: Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control, 2010.
2. El-Menyar A, Consunji R, Al-Thani H, Mekkodathil A, Jabbour G, Alyafei KA. Pediatric Traumatic Brain Injury: a 5-year descriptive study from the National Trauma Center in Qatar. *World J Emerg Surg.* 2017;12:48.
3. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008;8:728-741.
4. Bailey RC, Ullrich NJ, Goodkin HP, et al. Acquired Epilepsies: Trauma, Stroke, Tumors. In: Swaiman's Pediatric Neurology. Elsevier. 2018. p.590-593.
5. Corrigan JD, Selassie AW, Orman JA. The epidemiology of traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2010;25:72-80
6. Vespa PM, Miller C, McArthur D, Eliseo M, Etchepare M, Hirt 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.
7. O'Neill BR, Handler MH, Tong S, Chapman KE. Incidence of seizures on continuous EEG monitoring following traumatic brain injury in children. *J Neurosurg Pediatr.* 2015;16(2):167-176.
8. Englander J, Bushnik T, Duong TT, et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil.* 2003;84(3):365-373.
9. Garner R, La Rocca M, Vespa P, et al. Imaging biomarkers of posttraumatic epileptogenesis. *Epilepsia.* 2019;60(11):2151-2162.
10. Pauli R, O'Donnell A, Cruse D. Resting-State Electroencephalography for Prognosis in Disorders of Consciousness Following Traumatic Brain Injury. *Front Neurol.* 2020;11:586945.
11. Galovic M, Schmitz B, Tettenborn B. EEG in inflammatory disorders, cerebrovascular diseases, trauma, and migraine. In: Schomer DL, Lopes da Silva F, editors. Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields. 7th ed. Oxford: Oxford University Press; 2018. p. 371-412.
12. F. Brigo, O. Mecarelli, Traumatic Brain Injury. in: O. Mecarelli (Eds.), Clinical Electroencephalography, Springer, Cham, 2019, pp. 617-622.
13. Nuwer MR, Hovda DA, Schrader LM, Vespa PM. Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol.* 2005;116:2001-2025.
14. Koufen H, Dichgans J. Häufigkeit und Ablauf von traumatischen EEG-Veränderungen und ihre klinischen Korrelationen: systematische verlaufsuntersuchungen bei 344 Erwachsenen. *Fortschr Neurol Psychiatr.* 1978;46:165-177.
15. Meyer-Mickeleit RW. Das Electroencephalogramm nach gedeckten Kopfverletzungen. *Dtsch Med Wschr.* 1953;1:480-484.
16. Courjon J, Scherzer E. Traumatic disorders. In: Remond A, Magnus O, Courjon J, editors. Handbook of electroencephalography and clinical neurophysiology. Clinical EEG, IV, Traumatic disorders, vol. 14B. Amsterdam: Elsevier; 1972. p. 1–104.
17. M. Brienza, P. Pulitano, O. Mecarelli, Effects on EEG of drugs and toxic substances, in: O. Mecarelli (Eds.), Clinical Electroencephalography, Springer, Cham, 2019, p. 715-729.
18. Sandsmark DK, Kumar MA, Woodward CS, et al. Sleep Features on Continuous Electroencephalography Predict Rehabilitation Outcomes After Severe Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil.* 2016;31:101-107.
19. Ronne-Engstrom E, Winkler T. Continuous EEG monitoring in patients with traumatic brain injury reveals a high incidence of epileptiform activity. *Acta Neurol Scand.* 2006;114:47-53.
20. Williams CS, Spitz MC, Foley JF, Weaver LK, Lindblad AS, Wierzbicki MR. Baseline EEG abnormalities in mild traumatic brain injury from the BIMA study. *Undersea Hyperb Med.* 2016;43:521-530.
21. Brigo F, Cicero R, Fiaschi A, Bongiovanni LG. The breach rhythm. *Clin Neurophysiol.* 2011;122:2116-2120.
22. Kadian R, Kumar A. Breach rhythm. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020.
23. Lyudmilov C, Petersone D, Schmidt C, Bösel J, Rösche J. Breach Rhythm May Be Suppressed as a Form of Todd's Paralysis. *J Clin Neurophysiol.* 2020;37(3):271-273.
24. D'Ambrosio R, Perucca E: Epilepsy after head injury. *Curr Opin Neurol.* 2004;17:731-735.
25. Lowenstein DH. Epilepsy after head injury: an overview. *Epilepsia.* 2009;50(2, Suppl 2):4-9.
26. Scheffer I, French J, Hirsch E, et al. Classification of the epilepsies: new concepts for discussion and debate-special report of the ILAE Classification Task Force of the Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia Open.* 2016;1:37-44.
27. Tubi MA, Lutkenhoff E, Blanco MB, et al. Early seizures and temporal lobe trauma predict post-traumatic epilepsy: a longitudinal study. *Neurobiol Dis.* 2018;123:115-121.
28. Angeleri F, Majkowski J, Cacchio G, et al. Posttraumatic epilepsy risk factors: one-year prospective study after head injury. *Epilepsia.* 1999;40:1222-1230.
29. Russell WR. Cerebral involvement in head injury. *Brain.* 1932;55:549-603.
30. Engel J Jr, Pitkanen A, Loeb JA, et al. Epilepsy biomarkers. *Epilepsia.* 2013;54:61-69.
31. Bar-Klein G, Lublinsky S, Kamintsky L, et al. Imaging blood-brain barrier dysfunction as a biomarker for epileptogenesis. *Brain.* 2017;140:1692-1705.

32. Caveness WF. Epilepsy, a product of trauma in our time. *Epilepsia*. 1976;17:207-215.
33. Agrawal A, Timothy J, Pandit L, Manju M. Post-traumatic epilepsy: an overview. *Clin Neurol Neurosurg*. 2006;108(5):433-439.
34. Englander J, Bushnik T, Duong TT, et al. Analyzing risk factors for late posttraumatic seizures: a prospective, multicenter investigation. *Arch Phys Med Rehabil*. 2003;84(3):365-373.
35. Haltiner AM, Temkin NR, Dikmen SS. Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78:835-840.
36. Buritica E, Villamil L, Guzman F, Escobar MI, Garcia-Cairasco N, Pimienta HJ. Changes in calcium-binding protein expression in human cortical contusion tissue. *J Neurotrauma*. 2009;26:2145-2155.
37. Thompson K, La C, Abel. Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;8:1-56.
38. Haltiner AM, Temkin NR, Dikmen SS. Risk of seizure recurrence after the first late posttraumatic seizure. *Arch Phys Med Rehabil*. 1997;78(8):835-840.
39. Young GB, Wang JT, Connolly JF. Prognostic determination in anoxic-ischemic and traumatic encephalopathies. *J Clin Neurophysiol*. 2004;21:379-390.
40. De Reuck J. Risk factors for late-onset seizures related to cerebral contusions in adults with a moderate traumatic brain injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2011;113:469-471.

BÖLÜM 37

BEYİN TÜMÖRLERİNDE EEG BULGULARI

Sedat IŞIKAY¹

GİRİŞ

Beyin tümörleri çocukluk çağı kanserinin lösemiden sonra ikinci en sık nedeni olup çocuklarda kanser ölümlerinin en sık nedenidir. Yıllık insidansı milyonda 25-35'dir. Tüm pediatrik tümörlerin %15-20'sini oluşturur. Pediatrik beyin tümörlerinde nöbetler; baş ağrısı, bulantı, kusma, yürüyüş bozukluğu, koordinasyon bozukluğu ve papil ödeminden sonra en sık görülen klinik semptomdur. Hastaların %25-35'inde nöbet görülmektedir. Nöbetler beyin tümörü varlığında hastalığın herhangi bir aşamasında meydana gelebilmekle beraber çoğu başvuru ve tümörün tedavisi sırasında görülmektedir. Nadiren tedavi tamamlandıktan sonra da meydana gelebilir. Tümörlerin yerleşimi genellikle fokal olmasına rağmen, nöbet semiyolojisi beyin tümörünü lokalize edebilir ya da etmeyebilir. Primer serebral tümörlerde en sık görülen nöbet semiyolojisi tonik-klonik konvülsiyonlardır.¹⁻⁴

Elektroensefalografi (EEG) epilepsi ile ilişkili olsun ya da olmasın beyin tümörlerinde değerli bir bulgudur. Özellikle ilk nöbet geçiren vakalarda epileptojenik odağın yüksek ihtimalle lokalize edilmesinde ve nöbetin klinik

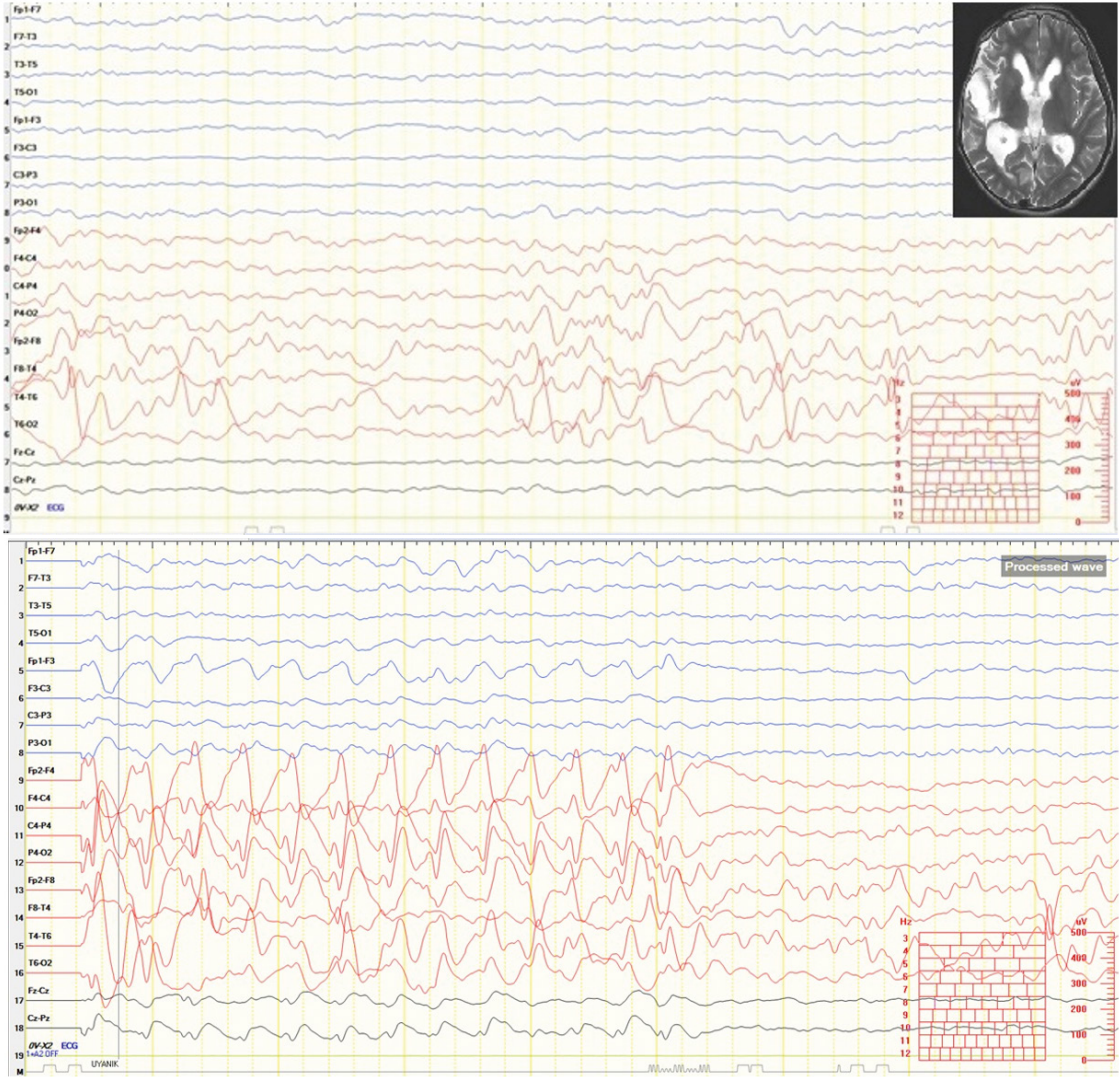
tanısında yardımcı olabilir. EEG aynı zamanda nöbetin klinik bulgularının görülmediği durumlarda da klinik tanıya yardımcıdır. Tümöröl ya da peritümöröl alanlarda interiktal epileptiform ya da epileptiform olmayan nonspesifik değişiklikleri ve aktiviteleri tespit ederek epileptojenik alanı gösterebilir. EEG klinik takip sürecine, antiepileptik tedavi takibine ve cerrahi sürece de katkı sağlamaktadır.^{4,5}

NÖBETLER İLE İLİŞKİLİ BEYİN TÜMÖRLERİ

Bir tümörün nöbet ile belirti verme olasılığı tümör histolojisi ve beyindeki tümörün konumu gibi çeşitli faktörlere bağlıdır. Düşük dereceli tümörler daha epileptojeniktir. Uzun süreli epilepsi ile ilişkili tümörler olarak adlandırılan belirli tümör tiplerinde nöbetler daha sık görülmektedir. Bu tümörler disembriyoplastik nöroepitelyal tümörler (DNET), gangliogliomlar ve oligodendrogliomalardır.^{4,5}

Nöbetler astrositomlu pediatrik hastaların en az üçte birinde başvuru semptomudur. Genel olarak, düşük dereceli ve iyi diferansiye astrositomlar en yüksek nöbet insidansına sahipken yüksek dereceli astrositomların

¹ Doç. Dr., Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nöroloji BD., dr.sedatisikay@mynet.com



Şekil 5. 14 yaşında erkek hasta sağ parietotemporal lob lokalizasyonunda hemanjioblastom tanısı ile postoperatif 4. yılında çekilen EEG kayıdır. Üstteki örnekte sağ frontoparitetemporal bölgede zemin aktivitesi kimi zaman yüksek delta aktiviteleri şeklinde olan düzensiz ve yavaş bir bioelektrik aktiviteden oluşmaktadır. Aynı kayıta, alttaki trasede ise yine sağ frontosentrotemporal bölgede yüksek amplitüdü, 2,5-3,5 Hz çentikli delta ve keskin-dalga dizisi izlenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Karim-Kos HE, Hackl M, Mann G, et al. Trends in incidence, survival and mortality of childhood and adolescent cancer in Austria, 1994-2011. *Cancer Epidemiol* 2016;42:72-81.
2. Ward E, DeSantis C, Robbins A, Kohler B, Jemal A. Childhood and adolescent cancer statistics, 2014. *CA Cancer J Clin* 2014;64(2):83-103.
3. Linabery AM, Ross JA. Trends in childhood cancer incidence in the U.S. (1992- 2004). *Cancer* 2008;112(2):416-32.
4. Sánchez Fernández I, Loddenkemper T. Seizures caused by brain tumors in children. *Seizure*. 2017;44:98-107.
5. Rossetti AO, Stupp R. Epilepsy in brain tumor patients. *Curr Opin Neurol* 2010;23(6):603-9.
6. Beaumont A, Whittle IR. The pathogenesis of tumour associated epilepsy. *Acta Neurochir (Wien)* 2000;142(1):1-15.
7. Hu WH, Ge M, Zhang K, Meng FG, Zhang JG. Seizure outcome with surgical management of epileptogenic ganglioglioma: a study of 55 patients. *Acta Neurochir (Wien)* 2012;154(5):855-61.
8. Krouwer HG, Davis RL, McDermott MW, Hoshino T, Prados MD. Gangliogliomas: a clinicopathological study of 25 cases and review of the literature. *J Neurooncol* 1993;17(2):139-54.
9. Ogiwara H, Nordli DR, DiPatri AJ, Alden TD, Bowman RM, Tomita T. Pediatric epileptogenic gang-

- liogliomas: seizure outcome and surgical results. *J Neuro-surg Pediatr* 2010;5(3):271-6.
10. Sharma MC, Jain D, Gupta A, et al. Dysembryoplastic neuroepithelial tumor: a clinicopathological study of 32 cases. *Neurosurg Rev* 2009;32(2):161-9.
 11. Palmini A, Paglioli E, Duval Silva V. Developmental tumors and adjacent cortical dysplasia: single or dual pathology? *Epilepsia* 2013;54(Suppl 9):18-24.
 12. Ranger A, Diosy D. Seizures in children with dysembryoplastic neuroepithelial tumors of the brain—a review of surgical outcomes across several studies. *Childs Nerv Syst* 2015;31(6):847-55.
 13. Gelinas JN, Battison AW, Smith S, Connolly MB, Steinbok P. Electrocorticography and seizure outcomes in children with lesional epilepsy. *Childs Nerv Syst* 2011;27(3):381-90.
 14. Kameyama S, Fukuda M, Tomikawa M, et al. Surgical strategy and outcomes for epileptic patients with focal cortical dysplasia or dysembryoplastic neuroepithelial tumor. *Epilepsia* 2001;42(Suppl. 6):37-41.
 15. Wu CT, Tsay PK, Jaing TH, Chen SH, Tseng CK, Jung SM. Oligodendrogliomas in children: clinical experiences with 20 patients. *J Pediatr Hematol Oncol* 2016;8(7):555-8.
 16. Creach KM, Rubin JB, Leonard JR, et al. Oligodendrogliomas in children. *J Neurooncol* 2012;106(2):377-82.
 17. Lebrun C, Fontaine D, Ramaioli A, et al. Long-term outcome of oligodendrogliomas. *Neurology* 2004;62(10):1783-7.
 18. Brandberg G, Raininko R, Eeg-Olofsson O. Hypothalamic hamartoma with gelastic seizures in Swedish children and adolescents. *Eur J Paediatr Neurol* 2004;8(1):35-44.
 19. Harvey AS, Freeman JL. Epilepsy in hypothalamic hamartoma: clinical and EEG features. *Semin Pediatr Neurol* 2007;14(2):60-4.
 20. Blumberg J, Sánchez Fernández I, Vendrame M, et al. Dacrystic seizures: demographic, semiologic, and etiologic insights from a multicenter study in long-term video-EEG monitoring units. *Epilepsia* 2012;53(10):1810-9.
 21. Striano S, Santulli L, Ianniciello M, Ferretti M, Romanelli P, Striano P. The gelastic seizures-hypothalamic hamartoma syndrome: facts, hypotheses, and perspectives. *Epilepsy Behav* 2012;24(1):7-13.
 22. Gilles FH, Sobel E, Leviton A, et al. Epidemiology of seizures in children with brain tumors. The Childhood Brain Tumor Consortium. *J Neurooncol* 1992;12(1):53-68.
 23. Mittal S, Barkmeier D, Hua J, et al. Intracranial EEG analysis in tumor-related epilepsy: Evidence of distant epileptic abnormalities. *Clin Neurophysiol* 2016;127(1):238-244.
 24. Brienza M, Pulitano P, Mecarelli O. Cerebral Tumors. Oriano Mecarelli, editor. *Clinical Electroencephalography*. Switzerland: Springer; 2019. P. 623-32.
 25. Magnus O, Van der Holst M. Zeta waves: a special type of slow delta waves. *EEG Clin Neurophysiol* 1987;67(2):140-6.
 26. Bora İ, Yeni SN. Lokalizasyon ile ilişkili Epilepsiler ve Epilepsi Sendromları. Bora İ, Yeni SN, editörler. *EEG Atlası*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2012. p. 245-262.
 27. Brigo F. Intermittent rhythmic delta activity patterns. *Epilepsy Behav* 2011;20(2):254-6.
 28. Claus EB, Bondy ML, Schildkraut JM, Wiemels JL, Wrensch M, Black PM. Epidemiology of intracranial meningioma. *Neurosurgery* 2005;57(6):1088-95.
 29. Sánchez Fernández I, Loddenkemper T. Seizures caused by brain tumors in children. *Seizure* 2017;44:98-107.
 30. Knudsen-Baas KM, Power KN, Engelsen BA, Hegrestad SE, Gilhus NE, Storstein AM. Status epilepticus secondary to glioma. *Seizure* 2016;40:76-80.
 31. Janati A, Hester RL. Spindle activity in the waking electroencephalogram: report of a case with hemispheric glioblastoma. *Clin Electroencephal* 1986;17(1):1-5.
 32. Steriade M. Corticothalamic resonance, states of vigilance, and mentation. *Neuroscience* 2000;101(2):243-76.
 33. Gastaut H, Regis H, Gastaut JL, Yermenos E, Low MD. Lipomas of the corpus callosum and epilepsy. *Neurology* 1980;30(2):132-8.
 34. Fuga M, Tanaka T, Yamamoto Y, Hasegawa Y, Murayama Y, Takahashi-Fujigasaki J. Lipoma in the corpus callosum presenting with epileptic seizures associated with expanding perifocal edema: a case report and literature review. *Case Rep Neurol Med* 2015;2015:520208.
 35. Clavijo Prado CA, Chauvez Gallego A, Ardila M MP. Insular epilepsy as a great imitator: A case report. *Seizure* 2021;85:42-44.
 36. Jobst BC, Gonzalez-Martinez J, Isnard J, et al. The Insula and Its Epilepsies. *Epilepsy Curr* 2019;19(1):11-21.
 37. Aljafen BN. Insular epilepsy, an under-recognized seizure semiology. A review for general neurologist. *Neurosciences (Riyadh)* 2020;25(4):262-268.
 38. Kampf C, Grossmann A, Benecke R, Rösche J. Disappearance of breach rhythm heralding recurrent tumor progression in a patient with astrocytoma. *Clin EEG Neurosci* 2013;44(3):237-43.
 39. Kadian R, Vemireddy LP, Kumar A. Breach Rhythm. [Updated 2021 Sep 18]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534242/>

BÖLÜM 38

İNME Lİ HASTADA EEG

Filiz MIHÇI¹
Gültekin KUTLUK²
Ömer BEKTAŞ³

GİRİŞ

Çocukluk çağında inme, hastaların uzun yıllar ciddi nörolojik defisitlerle yaşamını sürdürmesine neden olabilen, uzun dönem fiziksel engelliliğin bir sebebidir. Bu nedenle çocukluk çağı inmelerinin erken tanı ve tedavisi çok önemlidir. Tanının gecikmesi morbidite ve mortaliteyi büyük ölçüde etkilemektedir. Çocukluk çağında inme sebebi olabilecek faktörlerin saptanması prognozu belirlemede ve tedaviyi planlamada oldukça önem taşır.^{1,2} İnme, serebral arter ve venlerdeki ani tıkanma veya rüptür sonucunda ortaya çıkan fokal serebral hasar ve klinikte görülen nörolojik defisitler veya nöbetler olarak tanımlanır. İnme; hemorajik inme ve iskemik inme olarak iki gruba ayrılır. İskemik inmeler ise arteriyel iskemik inme (Aİİ) ve serebral sinövenöz tromboz (SST) şeklinde gruplandırılabilir. Erişkinlerde genellikle iskemik inme görülürken çocuklarda bu oran yarı yarıyadır. Pediatrik inme insidansı, yenidoğanda daha fazla iken (25-40/100.000 doğum), prematür bebeklerde ise en siktir (100/100.000 doğum)^{3,4,5}.

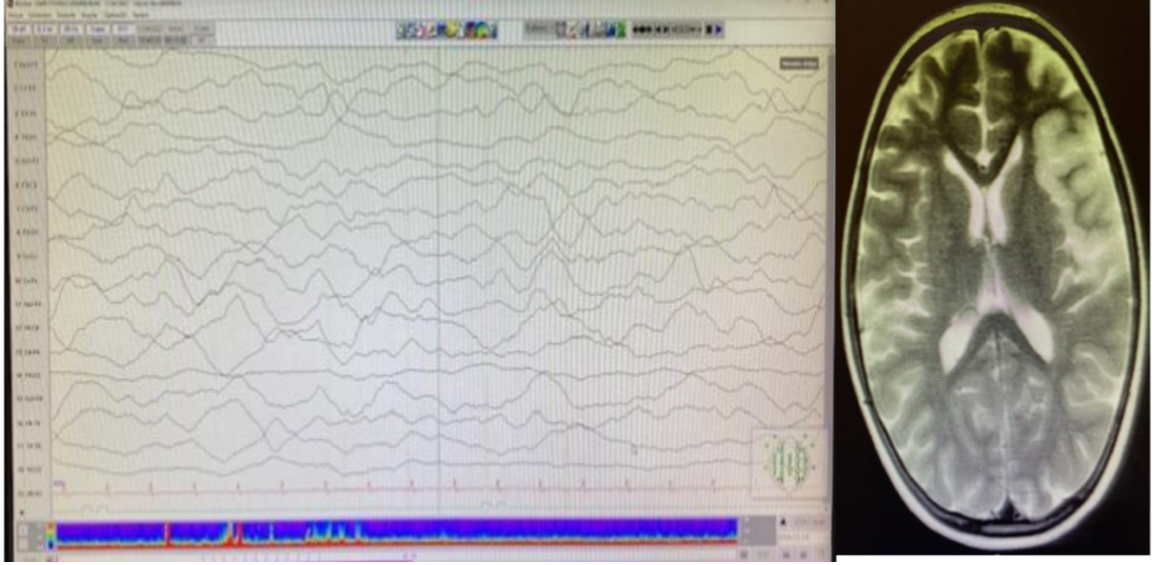
İNME GEÇİREN ÇOCUKLAR GENELLİKLE KARŞIMIZA klinik nöbet ile gelirler. Arteriyel iskemik inme

geçiren çocukların %19-44'ünde, intraparaknimal hemorajik geçirenlerin %36-41'inde, sinövenöz trombozlu hastaların ise %40-58'inde ilk başvuru sebebi nöbetdir. Retrospektif yapılan çalışmalarda, nonkonvülsiv status (NKS) veya nonkonvülsiv status epileptikus (NKSE) olan hastaların etiyolojisinde arteriyel ve hemorajik inme sık gözlenen nedenler arasında bulunmuştur.^{6,7} Benzer olarak Beslow-Kaye ve arkadaşlarının, spontan hemorajik inmeli 55 çocuk hastanın 19'unun klinik nöbet ile başvurduğu, bu hastalara devamlı EEG monitörizasyonu yapıldığında, 4 hastanın EEG'sinin nonkonvülsiv status ile uyumlu olduğu raporlanmıştır. Bu 4 hastanın 3'ünün ise ilk başvuruda antikonvülsan tedavilerinin çoktan verilmiş olduğu da saptanmıştır. İnme sonrası geçirilen nöbetlerin prognoza etkisi tam bilinmemekle beraber, teorik olarak; serebral hipoksi, laktik asidoz ve metabolik gereksinimleri arttırması, katekolamin deşarjı ile de kardiyovasküler, metabolik ve termal instabiliteyi bozması sonucu serebral hasarı arttırdığı bilinmektedir.^{8,9} Neonatal ve pediatrik arteriyel inmeli çocuklarda yapılan çalışmalarda, nöbet ile başvuranlarda sonuçların, klinik nöbet ile başvurmeyen hastalara göre daha kötü olduğu belirtilmektedir.⁸ Yakın

¹ Uzm. Dr., Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi Kliniği, drserdaroglu@gmail.com

² Doç. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD, gultekinkutluk@gmail.com

³ Doç. Dr., Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Çocuk Hastanesi, Çocuk Nörolojisi, BD, bektasomer@gmail.com



Resim 3. Üç buçuk yaş erkek hasta, epilepsia partialis continua ve sağ hemiparezi ile başvurdu. Sol fronto-parietal kortikal-subkortikal geniş iskemi ve ödem mevcut. EEG’de jeneralize sürekli reaktivitesi olmayan ritmik delta dalgaları mevcut. Reaktivitenin olmadığı, sürekli ve nonritmik/polimorfik delta dalgaları sub-kortikal beyaz cevher ya da talamik nukleus lezyonlarına işaret eder

14) ESES (Yavaş uykuda elektriksel status epileptikus): Erken dönemde talamik inme geçiren hastaların EEG’lerinde ESES paterni sık olarak gözlenmektedir. Bir çalışmada ESES nedeniyle takipli hastaların %10’unda konjenital inme öyküsü olduğu belirtilmiştir. ESES; NREM uykuda diffüz ya da jeneralize deşarjların görüldüğü, uyanıklıkta veya REM uyku döneminde fokal yavaş-diken dalga deşarjlarının bulunduğu EEG paternidir (Resim 1). Bazı yazarlar diken-dalga indeksinin %85’in altında olabileceğine de dikkat çekmişlerdir. Fokal ya da jeneralize nöbetlerle beraberdir. Tek taraflı serebral lezyonu olan, dirençli epilepsi ve kognitif geriliği olan ESES’li hastalar epilepsi cerrahisi ve hemisferektomi sonrasında ESES paterninde gerileme, nöbet-sizlik ve kognitif fonksiyonlarda iyileşme gösterebilirler.²⁶⁻²⁷

KAYNAKLAR

1. Kaatsch P, Rickert CH, Kuhl J, Schuz J, Michaelis J. Population-based epidemiologic data on brain tumors in German children. *Cancer*. 2001; 92:3155–64.
2. Lynch JK, Hirtz DG, DeVeber G, Nelson KB. Report of the National Institute of Neurological Disorders and Stroke workshop on perinatal and childhood stroke. *Pediatrics*. 2002; 109:116–123.
3. Fullerton, H.J., et al., Risk of stroke in children: ethnic and gender disparities. *Neurology*, 2003;61(2): 189-94.
4. Adil, M.M., et al., Hypertension is Associated With Increased Mortality in Children Hospitalized With Arterial Ischemic Stroke. *Pediatr Neurol*, 2016; 56:25-9.
5. Vijaya Ganesan, F.K., *Stroke and Cerebrovascular Disease in Childhood*. International Review of Child Neurology Series. 2011, London: Mac Keith Press. 412.
6. Jette N, Claassen J, Emerson RG, Hirsch LJ. Frequency and predictors of nonconvulsive seizures during continuous electroencephalographic monitoring in critically ill children. *Arch Neurol*. 2006; 63:1750–1755.
7. Sebire G, Tabarki B, Saunders DE, et al. Cerebral

- venous sinus thrombosis in children: risk factors, presentation, diagnosis and outcome. *Brain*. 2005; 128:477–489.
8. Beslow-Kaye LA, Abend NS, Gindville MC, et al. Pediatric Intracerebral Hemorrhage: Acute Symptomatic Seizures and Epilepsy. *Archives of Neurology*. In press.
 9. Abend NS, Beslow LA, Smith SE, et al. Seizures as a Presenting Symptom of Acute Arterial Ischemic Stroke in Childhood. *J Pediatr*. 2011; 159:479–483.
 10. Roach ES, Golomb MR, Adams R, et al. Management of stroke in infants and children: a scientific statement from a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke*. 2008; 39:2644–2691.
 11. Hughes J, Kuhlman D, Hughes C. Electro-clinical correlations of positive and negative sharp waves on the temporal and central areas in premature infants. *Clin EEG*. 1991;22(1):30.
 12. Chung H, Clancy R. Significance of positive temporal sharp waves in the neonatal electroencephalogram. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1991;79(4):256.
 13. Novotny Jr E, Tharp BR, Coen RW, et al. Positive rolandic sharp waves in the EEG of the premature infant. *Neurology*. 1987;37(9):1481
 14. Goodwin J. The significance of alpha variants in the EEG, and their relationship to an epileptiform syndrome. *Am J Psychiatry*. 1947;104(6):369–379.
 15. Bazil CWH, Susan T, Pedley Timothy A. Focal electroencephalographic abnormalities. In: J.S.P.T.A. Ebersole, ed. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:303–347.
 16. Manshanden I, et al. Source localization of MEG sleep spindles and the relation to sources of alpha band rhythms. *Clin Neurophysiol*. 2002;113:1937–1947
 17. Fisch BJ. *Fisch and Spehlmann's EEG primer: basic principles of digital and analog EEG*. Elsevier Science Health Science div; 1999
 18. Palmieri A, Gambardella A, Andermann F, et al. Intrinsic epileptogenicity of human dysplastic cortex as suggested by corticography and surgical results. *Ann Neurol*. 1995;37:476–487.
 19. Jasper H, Van Buren J. Interrelationship between cortex and subcortical structures: clinical electroencephalographic studies. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1955(suppl 4):168–188.
 20. Manshanden I, et al. Source localization of MEG sleep spindles and the relation to sources of alpha band rhythms. *Clin Neurophysiol*. 2002;113:1937–1947.
 21. Annegers JF, Grabow JD, Groover RV, Laws ER Jr, Elveback LR, Kurland LT. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology*. 1980;30:683–689.
 22. Comi AM. Advances in Sturge-Weber syndrome. *Curr Opin Neurol*. 2006;19(2):124–128.
 23. Wang PJ, Hwu WL, Shen YZ. Epileptic seizures and electroencephalographic evolution in genetic leukodystrophies. *J Clin Neurophysiol*. 2001;18(1): 25–32.
 24. Blume WT, Kaibara M. *Atlas of Pediatric Encephalography*. Philadelphia (PA): Lippincott Raven; 1999.
 25. Goldensohn ES (1979a): Use of EEG for evaluation of focal intracranial lesions. In: Klass DW, Daly DD, eds. *Current Practice of Clinical Electroencephalography*. New York: Raven Press; 1979a:307–341.
 26. Monteiro JP, Roulet-Perez E, Davidoff V, et al. Primary neonatal thalamic hemorrhage and epilepsy with continuous spike-wave during sleep: a longitudinal follow-up of a possible significant relation. *Eur J Paediatr Neurol*. 2001;5: 41–47.
 27. Battaglia D, Acquafondata C, Lettori D, et al. Observation of continuous spike-waves during slow sleep in children with myelomeningocele. *Childs Nerv Syst*. 2004;20:462–467.
 28. Kobayashi K, Oka M, Akiyama T, et al. Very fast rhythmic activity on scalp EEG associated with epileptic spasms. *Epilepsia*. 2004;45:488–496.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 39

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLARINDA ELEKTROENSEFALOGRAFİK BULGULAR

Hilal AYDIN¹
Sevim TÜRAY²

GİRİŞ

Yirminci yüzyılın ortalarında santral sinir sisteminin (SSS) inflamatuvar ve enfeksiyöz bozukluklarındaki elektroensefalografik (EEG) anormallikler büyük ilgi çekti ve pek çok araştırmaya konu oldu. SSS infeksiyonlarında meydana gelen EEG değişikliklerinin çoğu inflamasyonlu korteksin elektrografik aktivitesinin “son ortak yolunu” temsil eder. Spesifik ve nonspesifik paternlerinin bilinmesi, tanıyı koyma, tedavi yanıtını belirleme ve prognozu değerlendirmede katkı sağlar. İnflamasyon esnasında beyin EEG’si tamamen normal olabileceği gibi, minor jeneralize veya lateralize anormalliklerden, ciddi fokal, global yavaşlamaya varabilen değişiklikler izlenebilir.¹

MENENJİT OLGULARINDA EEG

Menenjit üzerine yapılan EEG çalışmaları, viral (aseptik) menenjitte EEG anormalliklerinin olmadığını veya sadece hafif olduğunu, bakteriyel menenjitte daha belirgin olduğunu ortaya koymaktadır.²

Menenjitli vakaların üçte birinde hastaneye yatıştan önce veya sonraki ilk bir kaç gün içinde nöbetler meydana gelir.³ Bir çalışmada

hastaların çoğunluğunun bakteriyel menenjit sonrası parsiyel başlangıçlı nöbetler geçirdiği bildirilmiştir.⁴ Pomeroy ve arkadaşları, menenjit sırasında serebral hemisferlerin neden olduğu zedelenmelere bir yanıt olarak akut nöbetlerin ortaya çıkabileceğini belirtmişlerdir.⁵ Menenjitte EEG’de menenjitin tipine ve SSS’nin tutulum derecesine bağlı olarak çeşitli derecelerde yavaş dalga anormallikleri izlenir.

Pürülan Menenjit

Akut bakteriyel menenjit, hızlı tanı ve tedavi gerektiren hayatı tehdit eden bir enfeksiyondur. Gelişmiş ülkelerde görülme sıklığı yılda 100.000 yetişkinde yaklaşık 5’tir. Erişkinlerde başlıca etken patojenler, tüm vakaların % 80’inden sorumlu olan *Streptococcus pneumoniae* (pneumokok) ve *Neisseria meningitidis*’tir (meningokok). Hastanede yatan hastalarda menenjite neden olan organizmalar (nozokomial menenjit) toplum kökenli menenjitlerden farklıdır ve bunlar arasında gram negatif çomaklar (örn., *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp., *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter* spp., *Enterobacter* spp.), stafilkoklar ve streptokoklar rol oynar. Meninks bakteriyel enfeksiyonları (dura mater, araknoid ve pia mater),

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., drhilalaydin@gmail.com

² Doç. Dr, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., drsvm@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Beach RL, Barkan H, Deperalta E. The EEG in Inflammatory CNS Conditions. In: Shomer DL, Lopes da Silva FH, editors. *Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. 6th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. p. 331-350.
2. Bartel P, Schutte CM, Becker P, van der Meyden C. Discrimination between viral and nonviral meningitis by visually analyzed and quantitative electroencephalography. *Clin Electroencephalogr*. 1999;30(2):35-38. doi:10.1177/155005949903000202.
3. Chávez-Bueno S, McCracken GH Jr. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52(3):795-vii. doi:10.1016/j.pcl.2005.02.011.
4. Saez-Llorens X, McCracken GH Jr. Bacterial meningitis in children. *Lancet*. 2003;361:2139-48.
5. Pomeroy SL, Holmes SJ, Dodge PR, Feigin RD. Seizures and other neurologic sequelae of bacterial meningitis in children. *N. Engl. J. Med*. 1990;323:1651-7.
6. Davassi C, Pulitano P, and Mecarelli O (2019) Cerebral Infectious Diseases (S:647-60) In: Mecarelli, O. (eds) *Clinical Electroencephalography*. Springer, Cham; 2019. p.647-660. https://doi.org/10.1007/978-3-030-04573-9_30
7. Kooi KA, Tucker RP, Marshall RE. *Fundamentals of Electroencephalography*, 2nd ed. Hagerstown, MD: Harper & Row; 1978.
8. Kepa L, Oczko-Grzesik B, Warakomska I, Stolarz W. Badania EEG u chorych z ropnymi, bakteryjnymi zapaleniami opon i mózgu- przegląd publikacji i obserwacje własne [EEG examination in patients with purulent, bacterial meningoenkephalitis--literature review and own observations]. *Wiad Lek*. 2006;59(7-8):458-462.
9. Zoons E, Weisfelt M, de Gans J, et al. Seizures in adults with bacterial meningitis. *Neurology*. 2008;70(22 Pt 2):2109-2115. doi:10.1212/01.wnl.0000288178.91614.5d
10. Pardal-Fernández JM, Bengoa M, Carrascosa-Romero MC. Periodic Lateralized Epileptiform Discharges (PLEDs) and pneumococcal meningoenkephalitis. *Eur J Paediatr Neurol*. 2012;16:749-52
11. Sáez-Llorens X, Nieto-Guevara J. Brain abscess. *Handb Clin Neurol*. 2013;112:1127-1134. doi:10.1016/B978-0-444-52910-7.00032-5
12. Galovic M, Schmitz B, Tettenborn B. EEG in inflammatory disorders, cerebrovascular diseases, trauma and migraine. In: Shomer DL, Lopes da Silva FH, editors. *Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. 7th ed. New York: Oxford University Press; 2018. p. 371-412
13. Radermecker FJ (Ed.) *Infections and Inflammatory Reactions, Allergy and Allergic Reactions; Degenerative Diseases/Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 15, part A. Ed.-in-chief, A. Remond. Amsterdam: Elsevier; 1977.
14. Kiloh LG, McComas AJ, Osselton JW. *Clinical Electroencephalography*, 3rd ed. London: Butterworths; 1972.
15. Konno S, Sugimoto H, Nemoto H, et al. Triphasic waves in a patient with tuberculous meningitis. *J Neurol Sci*. 2010;291:114-7.
16. Zunt JR, Baldwin KJ. Chronic and subacute meningitis. *Continuum (Minneapolis)*. 2012;18:1290-318.
17. Kalita J, Misra UK. EEG changes in tuberculous meningitis: a clinicoradiological correlation. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1998;107:39-43.
18. Pollak L, Klein C, Schiffer J, et al. Electroencephalographic abnormalities in aseptic meningitis and noninfectious headache. A comparative study. *Headache*. 2001;41(1):79-83.
19. Wang RJ, Wang DX, Wang JW, et al. Analysis of 62 adult patients with viral meningitis. *Zhonghua Shi Yan He Lin Chuang Bing Du Xue Za Zhi*. 2009;23(3):218-220.
20. Schnell RG, Dyck PJ, Bowie EJ, Klass DW, Taswell HF. Infectious mononucleosis: neurologic and EEG findings. *Medicine (Baltimore)*. 1966;45(1):51-63.
21. Greenberg DA, Weinkle DJ, Aminoff MJ. Periodic EEG complexes in infectious mononucleosis encephalitis. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1982;45(7):648-51.
22. Capouya JD, Berman DM, Dumois JA. Mollaret's meningitis due to human herpesvirus 6 in an adolescent. *Clin Pediatr*. 2006;45(9):861-863.
23. Turrell RC, Roseman E. Electroencephalographic studies of the encephalopathies. IV. Serial studies in meningococcal meningitis. *Arch. Neurol. Psychiatr*. 1955;73:141-148.
24. Johnson RT. Acute encephalitis. *Clin Infect Dis*. 1996;23(2):219-224;225-216.
25. Glaser CA, Gilliam S, Schnurr D, Forghani B, Honarmand S, Khetsuriani N, et al. In search of encephalitis etiologies: diagnostic challenges in the California Encephalitis Project, 1998-2000. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2003 Mar 15;36(6):731-42.
26. Glaser CA, Honarmand S, Anderson LJ, Schnurr DP, Forghani B, Cossen CK, et al. Beyond viruses: clinical profiles and etiologies associated with encephalitis. *Clinical infectious diseases: an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2006 Dec 15;43:1565-77.
27. Misra UK, Kalita J. Seizures in encephalitis: predictors and outcome. *Seizure*. 2009 Oct;18(8):583-7.
28. Dubray K, Anglemeyer A, Labeaud AD, Flori H, Bloch K, Joaquin KS, et al. Epidemiology, outcomes and predictors of recovery in childhood encephalitis: a hospital-based study. *The Pediatric infectious disease journal*. 2013 Aug;32(8):839-44.
29. Carrera E, Claassen J, Oddo M, Emerson RG, Mayer SA, Hirsch LJ. Continuous electroencephalographic monitoring in critically ill patients with central nervous system infections. *Arch Neurol*. 2008;65(12):1612-1618

30. Gloor P, Kalabay O, Giard N. The electroencephalogram in diffuse encephalopathies. Electroencephalographic correlates of grey and white matter lesions. *Brain* 1968;91:779-802
31. Cobb WA. Electroencephalographic changes in viral encephalitis. In *Viral Diseases of the Central Nervous System*, Ed. L.S. Illis, Baltimore: Williams & Wilkins;1975. p. 76-89.
32. Gibbs FA, Gibbs EL, Spies HW, Carpenter PR. Common types of childhood encephalitis. Electroencephalographic and clinical relationships. *Arch. Neurol.* 1964;10(1):1-11.
33. Pampiglione G. Prodromal Phase of Measles: Some Neurophysiological Studies. *Br Med J.* 1964;2(5420):1296-1300.
34. Pampiglione G, Griffith AH, Bramwell EC. Transient cerebral changes after vaccination against measles. *Lancet.* 1971;2(7714):5-8. doi:10.1016/s0140-6736(71)90003-1.
35. Desmond MM, Wilson GS, Melnick JL, Singer DB, Zion TE, Rudolph AJ, et al. Congenital rubella encephalitis. Course and early sequelae. *J Pediatr.* 1967;71(3):311-331. doi:10.1016/s0022-3476(67)80291-9.
36. Dreyfus-Brisac C, Ellingson RJ. Hereditary, congenital and perinatal diseases. In *Handbook of Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 15, part B, Ed.-in-chief, A. Remond. Amsterdam: Elsevier; 1972.
37. Vinken PJ, Bruyn GW. (Eds.) *Infections of the Nervous System*, Part 2. Neurology, vol. 34. Amsterdam: North-Holland; 1978a.
38. Wolinsky JS, Berg BO, Maitalnd CH. Progressive rubella panencephalitis. *Arch Neurol.* 1976;33(10):722-723. doi:10.1001/archneur.1976.00500100056016
39. Grabow JD, Matthews CG, Chun RW, Thompson WH. The electroencephalogram and clinical sequelae of California arbovirus encephalitis. *Neurology.* 1969;19(4):394-404.
40. Klein C, Kimiagar I, Pollak L, Gandelman-Marton R, Itzhaki A, Milo R, et al. Neurological features of West Nile Virus infection during the 2000 outbreak in a regional hospital in Israel. *J Neurol Sci.* 2002;200(1-2):63-66. doi:10.1016/s0022-510x(02)00135-1.
41. Hanzel F. Aspects of tick encephalitis. In *Encephalitides*, Eds. L. Van Bogaert, J. Radermecker, J. Hazay, et al., Amsterdam: Elsevier; 1961. p. 661-670.
42. Lehtinen I, Halonen JP. EEG findings in tick-borne encephalitis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1984;47(5):500-504
43. Gastaut H, Miletto G. Interprétation physiopathogénique de la rage furieuse. *Rev. Neurol.* 1955;92:1-25.
44. Pachner AR, Steere AC. The triad of neurologic manifestations of Lyme disease: meningitis, cranial neuritis, and radiculoneuritis. *Neurology.* 1985;35(1):47-53. doi:10.1212/wnl.35.1.47
45. Vinken PJ, Bruyn GW (Eds.) *Infections of the Nervous System*. Part 3. Neurology, vol. 35. Amsterdam: North-Holland; 1978b.
46. Young GB. Encephalopathy of infection and systemic inflammation. *J Clin Neurophysiol.* 2013;30(5):454-461. doi:10.1097/WNP.0b013e3182a73d83.
47. Jordan B, Kösling S, Emmer A, Koch A, Müller T, Kornhuber M. A study on viral CNS inflammation beyond herpes encephalitis. *J Neurovirol.* 2016;22(6):763-773. doi:10.1007/s13365-016-0452-5.
48. Upton A, Gumpert J. Electroencephalography in diagnosis of herpes-simplex encephalitis. *Lancet.* 1970;1(7648):650-652. doi:10.1016/s0140-6736(70)90887-1.
49. Lai CW, Gragasin ME. Electroencephalography in herpes simplex encephalitis. *J Clin Neurophysiol.* 1988;5(1):87-103. doi:10.1097/00004691-198801000-00003.
50. Elian M. Herpes simplex encephalitis. Prognosis and long-term follow-up. *Arch Neurol.* 1975;32(1):39-43. doi:10.1001/archneur.1975.00490430061010.
51. Illis LS, Taylor FM. The electroencephalogram in herpes-simplex encephalitis. *Lancet.* 1972;1(7753):718-721. doi:10.1016/s0140-6736(72)90232-2
52. Legg NJ, Gupta PC, Scott DF. Epilepsy following cerebral abscess. A clinical and EEG study of 70 patients. *Brain : Journal of Neurology.* 1973 Jun;96(2):259-68.
53. Mizrahi EM, Tharp BR. A characteristic EEG pattern in neonatal herpes simplex encephalitis. *Neurology.* 1982;32(11):1215-1220. doi:10.1212/wnl.32.11.1215.
54. Pettay O, Leinikki P, Donner M, Lapinleimu K. Herpes simplex virus infection in the newborn. *Arch Dis Child.* 1972;47(251):97-103. doi:10.1136/adsc.47.251.97.
55. Sainio K, Granström ML, Pettay O, Donner M. EEG in neonatal herpes simplex encephalitis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1983;56(6):556-561. doi:10.1016/0013-4694(83)90023-8.
56. Smith JB, Groover RV, Klass DW, Houser OW. Multicystic cerebral degeneration in neonatal herpes simplex virus encephalitis. *Am J Dis Child.* 1977;131(5):568-572. doi:10.1001/archpedi.1977.02120180082017.
57. Klatzmann D, Barré-Sinoussi F, Nugeyre MT, et al. Selective tropism of lymphadenopathy associated virus (LAV) for helper-inducer T lymphocytes. *Science.* 1984;225(4657):59-63. doi:10.1126/science.6328660.
58. Singer EJ, Valdes-Sueiras M, Commins D, Levine A. Neurologic presentations of AIDS. *Neurol Clin.* 2010;28(1):253-275. doi:10.1016/j.ncl.2009.09.018.
59. Snider WD, Simpson DM, Nielsen S, Gold JW, Metroka CE, Posner JB. Neurological complications of acquired immune deficiency syndrome: analysis of 50 patients. *Ann Neurol.* 1983;14(4):403-418. doi:10.1002/ana.410140404.
60. Bernad PG. The neurological and electroencephalographic changes in AIDS. *Clin Electroencephalogr.* 1991;22(2):65-70. doi:10.1177/155005949102200205

61. Tinuper P, de Carolis P, Galeotti M, Baldrati A, Gritti FM, Sacquegna T. Electroencephalogram and HIV infection: a prospective study in 100 patients. *Clin Electroencephalogr.* 1990;21(3):145-150. doi:10.1177/155005949002100310.
62. May WW. Creutzfeldt-Jakob disease. 1. Survey of the literature and clinical diagnosis. *Acta Neurol Scand.* 1968;44(1):1-32. doi:10.1111/j.1600-0404.1968.tb07440.x.
63. Burger LJ, Rowan AJ, Goldensohn ES. Creutzfeldt-Jakob disease. An electroencephalographic study. *Arch Neurol.* 1972;26(5):428-433. doi:10.1001/archneur.1972.00490110062006
64. Markand ON, Gabor AJ, Vijayan N. Periodic lateralized epileptiform complexes (PLEDs) in Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurology.* 1980;30(6):611-617. doi:10.1212/wnl.30.6.611
65. Elliott F, Gardner-Thorpe C, Barwick DD, Foster JB. Jakob-Creutzfeldt disease. Modification of clinical and electroencephalographic activity with methylphenidate and diazepam. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1974;37(8):879-887. doi:10.1136/jnnp.37.8.879.
66. Nevin S, Mcmenemy WH, Behrman S, Jones DP. Subacute spongiform encephalopathy--a subacute form of encephalopathy attributable to vascular dysfunction (spongiform cerebral atrophy). *Brain.* 1960;83:519-564. doi:10.1093/brain/83.4.519.
67. Levy SR, Chiappa KH, Burke CJ, Young RR. Early evolution and incidence of electroencephalographic abnormalities in Creutzfeldt-Jakob disease. *J Clin Neurophysiol.* 1986;3(1):1-21. doi:10.1097/00004691-198601000-00001.
68. Brown P, Rodgers-Johnson P, Cathala F, Gibbs CJ Jr, Gajdusek DC. Creutzfeldt-Jakob disease of long duration: clinicopathological characteristics, transmissibility, and differential diagnosis. *Ann Neurol.* 1984;16(3):295-304. doi:10.1002/ana.410160305.
69. Takada LT, Geschwind MD. Prion diseases. *Semin Neurol.* 2013;33(4):348-356. doi:10.1055/s-0033-1359314.
70. World Health Organisation. The revision of the surveillance case definition for variant Creutzfeldt-Jakob Disease (vCJD). Report of a WHO consultation Edinburgh, United Kingdom; 2001.
71. Wieser HG, Schwarz U, Blättler T, Bernoulli C, Sitzler M, Stoek K, et al. Serial EEG findings in sporadic and iatrogenic Creutzfeldt-Jakob disease. *Clin Neurophysiol.* 2004;115(11):2467-2478. doi:10.1016/j.clinph.2004.05.032.
72. Zerr I, Schulz-Schaeffer WJ, Giese A, et al. Current clinical diagnosis in Creutzfeldt-Jakob disease: identification of uncommon variants. *Ann Neurol.* 2000;48(3):323-329.
73. Gutierrez J, Issacson RS, Koppel BS. Subacute sclerosing panencephalitis: an update. *Dev Med Child Neurol.* 2010;52(10):901-907. doi:10.1111/j.1469-8749.2010.03717.x.
74. Radermecker J. Aspects électroencéphalographiques dans trois cas d'encéphalite subaiguë. *Acta Neurol. Psychiatr. Belg.* 1949;49:222-232.
75. Cobb W, Hill D. Electroencephalogram in subacute progressive encephalitis. *Brain.* 1950;73(3):392-404. doi:10.1093/brain/73.3.392.
76. Cobb W. The periodic events of subacute sclerosing leucoencephalitis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1966;21(3):278-294. doi:10.1016/0013-4694(66)90077-0.
77. Reiher J, Lapointe LR, Lessard L. Prolonged and variable intervals between EEG complexes in subacute inclusion body encephalitis. *Can Med Assoc J.* 1973;108(6):729-732.
78. Yemisci M, Gurer G, Saygi S, Ciger A. Generalised periodic epileptiform discharges: Clinical features, neuroradiological evaluation and prognosis in 37 adult patients. *Seizure* 2003;12(7):465-72.
79. Metz H, Gregoriou M, Sandifer P. Subacute Sclerosing Pan-encephalitis. A review of 17 cases with special reference to clinical diagnostic criteria. *Archives of disease in childhood* 1964;39(208):554-557. doi:10.1136/adc.39.208.554.
80. Markand ON, Panszi JG. The electroencephalogram in subacute sclerosing panencephalitis. *Arch Neurol.* 1975;32(11):719-726. doi:10.1001/archneur.1975.00490530041002.
81. Petre-Quadens O, Sfaello Z, Van Bogaert L, Moya G. Sleep study in SSPE (first results). *Neurology.* 1968;18(1 Pt 2):60-68.
82. Westmoreland BF, Gomez MR, Blume WT. Activation of periodic complexes of subacute sclerosing panencephalitis by sleep. *Ann Neurol.* 1977;1(2):185-187. doi:10.1002/ana.410010215.
83. Wulff CH. Subacute sclerosing panencephalitis: serial electroencephalographic studies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1982;45(5):418-421. doi:10.1136/jnnp.45.5.418
84. Finsterer J, Auer H. Parasitoses of the human central nervous system. *J Helminthol.* 2013;87(3):257-270. doi:10.1017/S0022149X12000600.
85. Tapie P, Buguet A, Tabaraud F, Bogui P, Doua F, Bert J. Electroencephalographic and polygraphic features of 24-hour recordings in sleeping sickness and healthy African subjects. *J Clin Neurophysiol.* 1996;13(4):339-344. doi:10.1097/00004691-199607000-00008.
86. Arentsen K, Voldby H. Electroencephalographic changes in neurosyphilis. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1952;4(3):331-337. doi:10.1016/0013-4694(52)90059-x.
87. Eriksson B, Victor L. EEG with triphasic waves in *Borrelia burgdorferi* meningoencephalitis. *Acta Neurol Scand.* 2007;116(2):133-136. doi:10.1111/j.1600-0404.2007.00858.x.
88. Kerling F, Blümcke I, Stefan H. Pitfalls in diagnosing limbic encephalitis - a case report. *Acta Neurol Scand.* 2008;118(5):339-342. doi:10.1111/j.1600-0404.2008.01020.x.

89. Gandelman-Marton R, Kimiagar I, Itzhaki A, Klein C, Theitler J, Rabey JM. Electroencephalography findings in adult patients with West Nile virus-associated meningitis and meningoencephalitis. *Clin Infect Dis.* 2003;37(11):1573-1578. doi:10.1086/379516
90. Bagic A, Boudreau EA, Greenfield J, Sato S. Electro-clinical evolution of refractory non-convulsive status epilepticus caused by West Nile virus encephalitis. *Epileptic Disord.* 2007;9(1):98-103.
91. DellaBadia J Jr, Jaffe SL, Singh J, Minagar A. An occipital lobe epileptogenic focus in a patient with West Nile encephalitis. *Eur J Neurol.* 2004;11(2):111-113. doi:10.1046/j.1351-5101.2003.00726.x
92. Rodriguez AJ, Westmoreland BF. Electroencephalographic characteristics of patients infected with west nile virus. *J Clin Neurophysiol.* 2007;24(5):386-389. doi:10.1097/WNP.0b013e31814934ad.
93. Pine I, Atoynatan TH, Margolis G. The EEG findings in eighteen patients with brain abscess; case reports and a review of the literature. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1952;4(2):165-179. doi:10.1016/0013-4694(52)90005-9
94. Le Beau J, Dondey M. Importance diagnostique de certaines activites electroencephalographiques lateralisees, périodiques ou a tendance periodique au cours des abces du cerveau [The diagnostic importance of certain lateralized electroencephalographic disturbances of a periodic type or with a tendency toward periodicity in cases of brain abscess]. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1959;11(1):43-58.

BÖLÜM 40

KROMOZOMAL ANOMALİLER VE KORTİKAL GELİŞİMSEL MALFORMASYONLARDA EEG BULGULARI

Deniz YÜKSEL¹

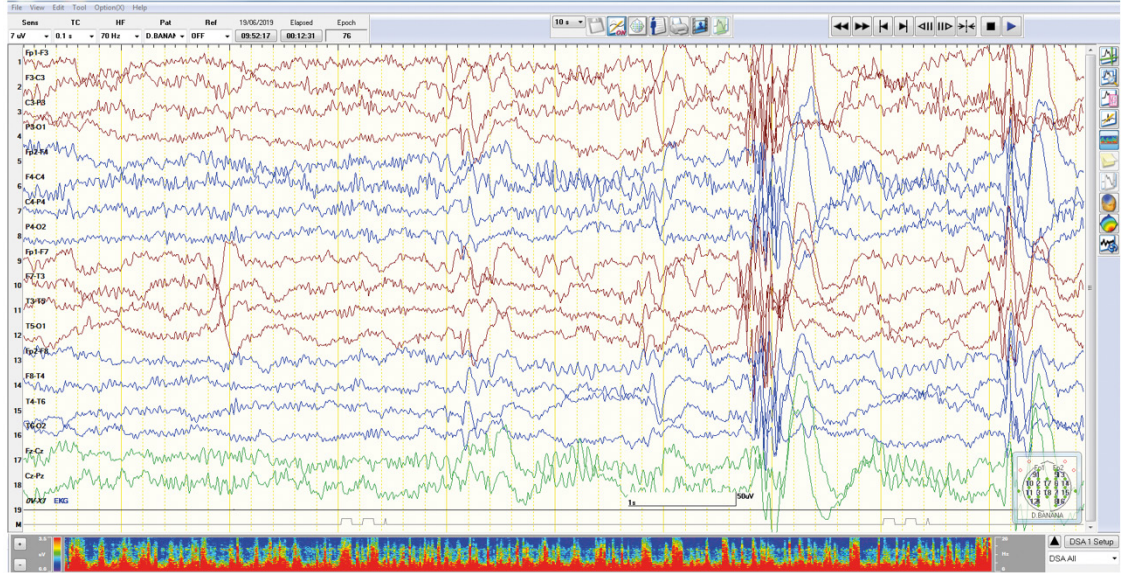
KROMOZOMAL ANOMALİLERDE EEG BULGULARI

Kromozomal anomaliler genellikle nörogeleşimsel bozukluklarla ve özellikle de zihinsel yetersizlik ile ilişkilidir. Bu grup hastalıklarda epilepsi, zihinsel yetersizliği olan hastalarda daha sıktır. Özellikle epilepsi ve zihinsel yetersizliğin bir arada olduğu durumlarda kromozomal anomalilerin araştırılması önerilmektedir. Epilepsili hastalarda kromozomal anomaliler saptanırsa, bu anomalilerin klinik ve EEG fenotipleriyle ilişkili olup olmadığını doğrulamak ve epileptogenezin kromozomal anormalili bölgede lokalize bir aday genin anormal fonksiyonuna bağlı olup olmadığını netleştirmek önemlidir. Kromozomal bozukluklarda genellikle özellikli elektroklinik bulgular gözlenmemekle birlikte bir istisna olarak Angelman sendromunda belirli bir EEG ve epilepsi profili mevcuttur. Bu durumda hastaların erken yaşlarında henüz genetik doğrulanması olmadan saptanan tipik elektrofizyolojik paternin varlığı tanı aşamasında klinisyene faydalı bilgiler sağlayabilir.¹⁻³

1p36 Delesyon Sendromu

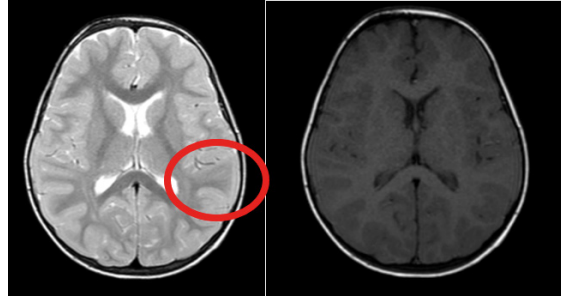
Prevalansı 1:5000 olarak kabul edilmektedir. Tipik olarak kraniyofasiyal dismorfik özellikler, brakidaktili/kamptodaktili, küçük ayaklar ve sensörinöral işitme kaybı ile karakterizedir. Hastaların tamamı gelişme geriliği veya zihinsel yetersizliğe sahiptir. Çoğunlukla bağımsız, geniş tabanlı veya ataksik yürürürler. Agresiflik, kendini yaralama ve otizm spektrum bozukluğuyla karakterize davranış bozuklukları da sıklıkla klinik tabloya eşlik eder. Olguların %60'ından fazlasında epileptik nöbetler mevcuttur. Nöbetler genellikle ilk yıl, hatta çoğunlukla ilk 6 aylık dönemde ortaya çıkar. Hastaların yaklaşık dörtte birinde erken bebeklik döneminde epileptik ensefalopati gelişir. Epilepsi spektrumunu daha iyi tanımlamak için, doğrulanmış 1p36 delesyonu olan 91 hastanın (ortanca yaş 7,8 yıl) incelendiği bir çalışmada 53 hastada (%58,2) epilepsi geliştiği (ortanca 2,75 ay) bildirilmiştir. Başlangıçta nöbet tipi jeneralize tonik, tonik klonik veya miyoklonik, farkındalığın korunduğu fokal veya farkındalığın bozulduğu fokal nöbetler olarak

¹ Prof. Dr., SBÜ Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nöroloji Eğitim Kliniği, drdeniz_yuksel@yahoo.com.tr



Şekil-17c. Fokal kortikal displazili hastanın interiktal EEG'si

Şekil-17(a,b,c). Fokal kortikal displazili hastanın interiktal EEG'sinde sol hemisfer temporal bölgede fokal diken deşarjları ve sekonder bilateral senkroni gösteren çoklu diken deşarjı izlenmektedir.



Şekil-17d. Beyin MRG'sinde sol hemisferde fokal kortikal displazisi gözlenmektedir.

KAYNAKLAR

1. Sorge G, Sorge A. Epilepsy and chromosomal abnormalities. *Ital J Pediatr.* 2010;36:36.
2. Battaglia A, Guerrini R. Chromosomal disorders associated with epilepsy. *Epileptic Disord.* 2005;7:181-192.
3. Singh R, Gardner RJ, Crossland KM, Scheffer IE, Berkovic SE. Chromosomal abnormalities and epilepsy: a review for clinicians and gene hunters. *Epilepsia.* 2002;43(2):127-40.
4. Bahi-Buisson N, Gutierrez-Delgado E, Soufflet C, et al. Spectrum of epilepsy in terminal 1p36 deletion syndrome. *Epilepsia.* 2008;49(3):509-15.
5. Greco M, Ferrara P, Farello G, Striano P, Verrotti A. Electroclinical features of epilepsy associated with 1p36 deletion syndrome: A review. *Epilepsy Res.* 2018; 139:92-101.
6. Sgrò V, Riva E, Canevini MP, et al. 4p (-) syndrome: a chromosomal disorder associated with a particular EEG pattern. *Epilepsia.* 1995;36(12):1206-14.
7. Elia M, Musumeci SA, Ferri R, Cammarata M. Trisomy 12p and epilepsy with myoclonic absence. *Brain Dev* 1998, 20:127-130.
8. Guerrini R, Byreau M, Mattei MG, Battaglia A, Galland MC, Roger J. Trisomy 12p syndrome: a chromosomal disorder associated with generalized 3-Hz spike and wave discharges. *Epilepsia* 1990, 31:557-566.
9. Rubin DI, Patterson MC, Westmoreland BF, Klass DW. Angelman's syndrome: clinical and electroencephalographic findings. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol.* 1997;102(4):299-302.
10. Ohtsuka Y, Kobayashi K, Yoshinaga H, et al. Relationship between severity of epilepsy and developmental outcome in Angelman syndrome. *Brain Dev.* 2005; 27:95-100
11. Boyd SG, Harden A, Patton MA. The EEG in early diagnosis of the Angelman (happy puppet) syndrome. *Eur J Pediatr.* 1988;147(5):508-13.

12. Ville D, Kaminska A, Bahi-Buisson N, et al. Early pattern of epilepsy in the ring chromosome 20 syndrome. *Epilepsia*. 2006;47(3):543-9.
13. Alpman A, Serdaroglu G, Cogulu O, Tekgul H, Gokben S, Ozkinay F. Ring chromosome 20 syndrome with intractable epilepsy. *Dev Med Child Neurol*. 2005;47(5):343-6.
14. Chawla J, Sucholeiki R, Jones C, Silver K. Intractable epilepsy with ring chromosome 20 syndrome treated with vagal nerve stimulation: case report and review of the literature. *J Child Neurol*. 2002;17(10):778-80.
15. Roizen NJ, Patterson D. Down's syndrome. *Lancet*. 2003;361(9365):1281-9.
16. Wisniewski KE, Laure-Kamionowska M, Connel F, Wen GY. Neuronal density and synaptogenesis in the postnatal stage of brain maturation in Down syndrome. Edited by: Epstein CJ. In *The neurobiology of Down syndrome*. New York: Raven; 1986.
17. Altuna M, Giménez S, Fortea J. Epilepsy in Down Syndrome: A Highly Prevalent Comorbidity. *J Clin Med*. 2021;10(13):2776.
18. Verrotti A, Cusmai R, Nicita F, et al. Electroclinical features and long-term outcome of cryptogenic epilepsy in children with Down syndrome. *J Pediatr*. 2013;163(6):1754-8.
19. Deng PY, Klyachko VA. Channelopathies in fragile X syndrome. *Nat Rev Neurosci*. 2021;22(5):275-289.
20. Wisniewski KE, Segan SM, Miezieski CM, Sersen EA, Rudelli RD. The Fra(X) syndrome: neurological, electrophysiological, and neuropathological abnormalities. *Am J Med Genet*. 1991;38(2-3):476-80.
21. Musumeci SA, Colognola RM, Ferri R, et al. Fragile-X syndrome: a particular epileptogenic EEG pattern. *Epilepsia*. 1988;29(1):41-7.
22. Musumeci SA, Ferri R, Bergonzi P. The specificity of the characteristic sleep EEG pattern in the fragile-X syndrome. *J Neurol*. 1990;237(1):65-6.
23. Guerrini R. Genetic malformations of the cerebral cortex and epilepsy. *Epilepsia*. 2005;46 Suppl 1:32-7.
24. Leventer RJ, Guerrini R, Dobyns WB. Malformations of cortical development and epilepsy. *Dialogues Clin Neurosci*. 2008;10(1):47-62.
25. Jayalakshmi S, Dhondji M, Vooturi S, Patil A, Vadapalli R. Inter-ictal EEG patterns in malformations of cortical development and epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 Sep; 196:106022.
26. Barkovich AJ, Guerrini R, Kuzniecky RI, Jackson GD, Dobyns WB. A developmental and genetic classification for malformations of cortical development: update 2012. *Brain*. 2012;135(Pt 5):1348-69.
27. Kuzniecky R. Epilepsy and malformations of cortical development: new developments. *Curr Opin Neurol*. 2015;28(2):151-7.
28. <https://www.epilepsydiagnosis.org/aetiology/malform-cortical-dev-overview.html> (erişim tarihi: 23.04.2022)
29. Oegema R, Barakat TS, Wilke M, Stouffs K, Amrom D, Aronica E, et al. International consensus recommendations on the diagnostic work-up for malformations of cortical development. *Nat Rev Neurol*. 2020;16(11):618-635.
30. Choi SA, Kim KJ. Focal Cortical Dysplasia in Pediatric Epilepsy. *Ann Child Neurol*. 2019; 27(4):93-104.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 41

BAŞ AĞRISI VE EEG

Fatma HANCI¹
Mehmet CANPOLAT²
Sefer KUMANDAŞ³

GİRİŞ

Pediyatrik primer baş ağrısı olan hastalarda elektrofizyolojik çalışmaların rolü tartışmalıdır. Bu bölümde, pediyatrik baş ağrılarının klinik tanısında EEG'nin potansiyel rolünü ele alınmıştır. Çalışmaların çoğu migrende elektroensefalografik (EEG) değerlendirmeler ile ilgili yapılmıştır. Elektrofizyolojik incelemeler noninvasivdir ve erken yaşlarda çevresel faktörlerden veya ilaç kullanımından çok az etkilenirler. Ayrıca, baş ağrısındaki elektrofizyolojik çalışmalar, özellikle migrende hem ataklar sırasında hem de interiktal dönemde santral sinir sistemi disfonksiyonu hakkında önemli bilgiler verebilir.¹⁻³

MİGREN VE EEG

Yaklaşık 70 yıldır, migrenli hastalarda elektroensefalografi (EEG) sinyal paternlerine yönelik çok fazla çalışma yapılmıştır. İlk çalışma, 1947'de The Lancet'te yayınlanmıştır. 51 migren hastasında farklı migren fazlarında fluktuasyon gösteren bazal "disritmi" tanımlanmıştır.⁴ O zamanlar, bu EEG özelliklerine; migrenin yaygın olarak kabul edilen vazomotor kökenine ilişkin teorinin sonucu olarak

beyin disfonksiyonu deniyordu. Daha sonra bu teori trigeminal-vasküler sistemin aktivasyonuna bağlı nöronal disfonksiyon olarak yeniden adlandırıldı.² EEG'nin özellikle çocukluk çağında migren tanısında klinik faydası ve ayırıcı tanıdaki rolü tartışmalıdır.^{3,4} Bununla birlikte duyuşal uyarıların temporal bölgede işlenmesinin bozulmasına dayanan patofizyolojik temeli göz önüne alındığında, aura ve ağrı algısı gibi migrenin farklı yönlerini açıklamada EEG yararlı olabilir.^{5,6}

Migren, iktal ve interiktal dönemlerinde çeşitli seviyelerde merkezi sinir sisteminin fonksiyonel bozuklukları ile karakterizedir. Öncesinde tipik veya atipik aura olabilir ve bazen sadece aura semptomları ile ortaya çıkabilir, ardından ağrı gelmeyebilir. Bu son durum, epileptik nöbetle en çok karıştırılan tipidir. Ayrıca, komplikasyonları arasında; migren aurasının tetiklediği nöbet, eskiden "migralepsi" olarak bilinirdi ve patofizyolojisi hala tartışmalıdır.^{7,8} Ayrıca, epilepsi ve baş ağrısı bir arada olabilir ve postiktal baş ağrısı migren baş ağrısı ile aynı özellikleri gösterebilir. Baş ağrısı ile başvuran ve atipik semptomatolojisi olan hastalarda, EEG'deki epileptiform aktivite, epilepsi olasılığını önemli ölçüde artıracaktır. Bu

¹ Doç Dr., Abant İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nörolojisi BD., fatmah.arslan@gmail.com

² Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., drmehmetcanpolat@gmail.com

³ Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD. (Emekli Öğretim Üyesi), skumandas@hotmail.com

KAYNAKLAR

1. Davassi C, Pulitano P, Mecarelli O. Editor: Mecarelli O. Migraine. *Clinical Electroencephalography*, Springer Nature Switzerland AG, 2019; 697-709.
2. Puca F, de Tommaso M. Clinical neurophysiology in childhood headache. *Cephalalgia*. 1999; 19:137-146.
3. Canpolat M, Topcu A, Kardas F, Ipekten F, Per H, Gumus H, Ozturk A, Acer H, Kaya Ozcora GD, Kendirci M, Kumandas S. An assessment of the relation between vitamin D levels and electroencephalogram (EEG) changes in migraine patients. *Bratisl Lek Listy*. 2022;123(2):92-99.
4. Dow DJ, Whitty CW. Electroencephalographic changes in migraine; review of 51 cases. *Lancet*. 1947; 12;2(6463):52-54.
5. de Tommaso M, Ambrosini A, Brighina F, et al. Altered processing of sensory stimuli in patients with migraine. *Nat Rev Neurol*. 2014;10:144-155.
6. Kramer U, Nevo Y, Harel S. Electroencephalography in the evaluation of headache patients: a review. *Isr J Med Sci*. 1997;33:816-2.
7. Kasteleijn-Nolst Trenite D, Parisi P. Migraine in the borderland of epilepsy: "migralepsy" an overlapping syndrome of children and adults? *Epilepsia*. 2012; 53 Suppl 7: 20-25.
8. Kabakus, N., Hanci, F., Turay, S., Dilek, M., & Bekdas, M. Migralepsy; clinical and electroencephalography findings in children. *Experimental Biomedical Research*, 2019; 2(1): 20-24.
9. Gronseth G, Greenberg M. The utility of the electroencephalogram in the evaluation of patients presenting with headache: a review of the literature. *Neurology*. 1995;45(7):1263.
10. Raieli, V., Puma, D., & Brighina, F. Role of neurophysiology in the clinical practice of primary pediatric headaches. *Drug Development Research*, 2007; 68(7): 389-396.
11. Anon. Practice parameter: the electroencephalogram in the evaluation of headache (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 1995;45:1411-3.
12. Prensky AL, Sommer D. Diagnosis and treatment of migraine in children. *Neurology*. 1979;29:506-10.
13. Slatter KH. Some clinical and EEG findings in patients with migraine. *Brain*. 1968;91:85-98.
14. Neufeld MY, Treves TA, Korczyn AD. EEG and topographic frequency analysis in common and classic migraine. *Headache*. 1991;31:232-6.
15. Bjørk MH, Stovner LJ, Engstrøm M, Stjern M, Hagen K, Sand T. Interictal quantitative EEG in migraine: a blinded controlled study. *J Headache Pain*. 2009;10:331-9.
16. Fogang Y, Gérard P, De Pasqua V, et al. Analysis and clinical correlates of 20 Hz photic driving on routine EEG in migraine. *Acta Neurol Belg*. 2015;115:39-45.
17. Tan HJ, Suganthi C, Dhachayani S, Rizal AM, Raymond AA. The electroencephalogram changes in migraineurs. *Med J Malaysia*. 2007;62:56-8.
18. Sand T. EEG in migraine: a review of the literature. *Funct Neurol*. 1991;6:7-22.
19. Lauritzen M, Trojaborg W, Olesen J. EEG during attacks of common and classical migraine. *Cephalalgia*. 1981;1:63-6.
20. Parain D, Hitzel A, Guegan-Massardier E, et al. Migraine aura lasting 1-24 h in children: a sequence of EEG slow-wave abnormalities vs. vascular events. *Cephalalgia*. 2007;27:1043-9.
21. Ozkan M, Teber ST, Deda G. Electroencephalogram variations in pediatric migraines and tension-type headaches. *Pediatr Neurol*. 2012;46:154-7.
22. Bjørk M, Sand T. Quantitative EEG power and asymmetry increase 36 h before a migraine attack. *Cephalalgia*. 2008;28:960-8.
23. Chastan N, Lebas A, Legoff F, Parain D, Guyant-Marchal L. Clinical and electroencephalographic abnormalities during the full duration of a sporadic hemiplegic migraine attack. *Neurophysiol Clin*. 2016;46:307-11.
24. Sauer S, Schellenberg R, Hofmann HC. Functional imaging of headache—first steps in an objective quantitative classification of migraine. *Eur J Med Res*. 1997;2:367-76.
25. Schoenen J, Jamart B, Delwaide PJ. Topographic EEG mapping in common and classic migraine during and between attacks. In: Clifford Rose F, editor. *Advances in headache research*. London: Smith Gordon; 1987. p. 25-33.
26. Cerquiglioni A, Guidetti V, Seri S. Computerized EEG topography in childhood migraine between and during attacks. *Cephalalgia*. 1993;13:53-6.
27. Bjørk MH, Stovner LJ, Nilsen BM, Stjern M, Hagen K, Sand T. The occipital alpha rhythm related to the "migraine cycle" and headache burden: a blinded, controlled longitudinal study. *Clin Neurophysiol*. 2009;120:464-71.
28. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58:512-21.
29. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). *The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)*. *Cephalalgia*. 2013; 33:629-808.
30. Cianchetti C, Pruna D, Ledda MG. Epileptic seizures and headache/migraine: a review of types of association and terminology. *Seizure*. 2013;22:679-85.
31. Kim DW, Lee SK. Headache and epilepsy. *J Epilepsy Res*. 2017;7:7-15.
32. Broberg M, Pope KJ, Olsson T, Shuttleworth WC, Willoughby JO. Spreading depression: evidence of five electroencephalogram phases. *J Neurosci Res*. 2014;92:1384-94.
33. Zhang X, Levy D, Kainz V, Noseda R, Jakubowski M, Burstein R. Activation of central trigeminovascular neurons by cortical spreading depression. *Ann Neurol*. 2011;69:855-65.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 42

KONVÜLZİF STATUS EPİLEPTİKUS

Mehmet CANPOLAT¹

GİRİŞ

Status epileptikus (SE) çocuk nöroloji pratiğinin en önemli nörolojik acillerindedir.^{1,2} SE epilepsinin başlangıç bulgusu olabileceği gibi, epilepsi ve santral sinir sistemi enfeksiyonları başta olmak üzere çeşitli hastalıkların seyri sırasında da karşımıza çıkabilir.¹ Nöbet ve epilepsi kavramlarının üzerinde eski zamanlardan beri durulmasına rağmen status epileptikus (SE) tanımlaması ile ilgili bilgilerimizin görece daha yeni ve sınırlı olması ise oldukça şaşırtıcıdır. Status epileptikus (SE) genellikle “epilepsinin maksimum ifadesi” olarak adlandırılır.^{3,4} SE’nin modern tanımı ve sınıflandırması, 1962’de tamamen status epileptikus’a ayrılmış X. Marsilya Kolokyumu’na (10. Avrupa Elektroensefalografi Toplantısı) dayanmaktadır.^{4,5} Latince’deki orijinal status teriminin anlamıyla tutarlı olarak “Status epileptikus, yeterli bir süre devam eden veya sabit ve kalıcı bir durum oluşturacak kadar sık tekrarlayan bir nöbet için kullanılan bir terimdir.”⁵ “Yeterli bir süre boyunca devam eden veya ataklar arasında iyileşme olmayacak kadar sık tekrarlayan nöbet” olarak status epileptikus, “uzamış veya tekrarlayan nöbetler (SE)” terimi altında sınıflandırılmış ve parsiyel (örneğin Jacksonian) veya generalize (örneğin, absans status veya tonik-klonik status) olarak ayrılmıştır. Lokalize motor status “epilepsia parsiyalis kontinua (EPK)” olarak adlandırılmıştır. 2006 yılında ILAE raporunda SE, süre için belirli bir zaman diliminden bahsetmeden “kavramsal olarak”, “nöbetin sonlandırmasından sorumlu doğal homeostatik nöbet baskılayıcı mekanizmaların başarısızlığı” olarak tanımlanmıştır.⁵⁻⁷

Status epileptikus için kabul edilen nöbet süresi zaman içinde değişiklik göstermiştir. Geçmişte, 30 dakikanın üzerinde devam eden “sabit ve kalıcı” nöbet aktivitesinin SE olarak kabul edilebileceği öne sürülmüştür. Son yirmi yılda, klinik çalışmalarda ve tedavi algoritmalarında zaman çizelgeleri aşamalı olarak 20 dakikaya ve ardından 10 dakikaya kadar kısalmıştır. Lowenstein ve meslektaşları, 2-3 dakikadan daha uzun bir generalize tonik-klonik nöbetin anormal şekilde uzadığını ve SE olarak tedavi edilmesi gerektiğini vurgulamışlardır.^{5,8,9} Bu gelişmeler sonunda genel eğilim SE için zaman sınırının 5 dakika olması yönündedir.^{1,5,8,9} Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneğinin [International League

² Prof. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., drmehmetcanpolat@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Canpolat M, Kumandaş S. Çocuklarda Status Epileptikus Yönetimi. *Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci*. 2018;14(1):58-81.
2. Acer H, Canpolat M, Kumandaş S. Status epileptikus tedavisinde güncel gelişmeler. Kumandaş S, Canpolat M, editörler. *Çocukluk Çağı Epilepsileri*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2020. p.179-84.
3. Kaplan P.W., Trinka E. (2018) History of Status Epilepticus. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) Status Epilepticus. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_1.
4. Gastaut H, Roger J, Lob H, editors. Les états de mal épileptique: compte rendu de la réunion européenne d'information électroencéphalographique, Xth Colloque de Marseille 1962. Paris: Masson; 1967.
5. Trinka E. (2018) Types of Status Epilepticus: Definitions and Classification. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) Status Epilepticus. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_2.
6. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. From the Commission on Terminology of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 1981;22(4):489-501.
7. Engel J Jr. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia*. 2006 Sep;47(9):1558-68. doi: 10.1111/j.1528-1167.2006.00215.x.
8. Lowenstein DH, Bleck T, Macdonald RL. It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia*. 1999 Jan;40(1):120-2. doi: 10.1111/j.1528-1157.1999.tb02000.x.
9. Chen Y., Li S. (2017) Epilepsy, Status Epilepticus, and Refractory Status Epilepticus. In: Wang X., Li S. (eds) Refractory Status Epilepticus. Springer, Singapore. https://doi.org/10.1007/978-981-10-5125-8_1.
10. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, Shorvon S, Lowenstein DH. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.
11. Waterhouse E.J. (2018) The Epidemiology of Status Epilepticus. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) Status Epilepticus. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_3
12. Coeytaux A, Jallon P, Galobardes B, Morabia A. Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland: (EPISTAR). *Neurology*. 2000 Sep 12;55(5):693-7. doi: 10.1212/wnl.55.5.693.
13. DeLorenzo RJ, Towne AR, Pellock JM, Ko D. Status epilepticus in children, adults, and the elderly. *Epilepsia*. 1992;33 Suppl 4:S15-25. doi: 10.1111/j.1528-1157.1992.tb06223.x.
14. Riviello, J.J. (2018). Pediatric Status Epilepticus: Initial Management and the Special Syndromes of Status Epilepticus in Children. In: Drislane, F., Kaplan MBBS, P. (eds) Status Epilepticus. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_27
15. Logroscino G, Hesdorffer DC, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Short-term mortality after a first episode of status epilepticus. *Epilepsia*. 1997 Dec;38(12):1344-9. doi: 10.1111/j.1528-1157.1997.tb00073.x.
16. Wang T, Wang J, Dou Y, Yan W, Ding D, Lu G, Ma J, Zhou Y, Li T, Zhou S, Wang Y; Chinese Paediatric Status Epilepticus Task Force. Clinical characteristics and prognosis in a large paediatric cohort with status epilepticus. *Seizure*. 2020 Aug;80:5-11. doi: 10.1016/j.seizure.2020.04.001.
17. Der-Nigoghossian C, Rubinos C, Alkhachroum A, Claassen J. Status epilepticus - time is brain and treatment considerations. *Curr Opin Crit Care*. 2019 Dec;25(6):638-646. doi: 10.1097/MCC.0000000000000661.
18. Trinka E, Kälviäinen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. *Seizure*. 2017 Jan;44:65-73. doi: 10.1016/j.seizure.2016.11.001.
19. Vossler DG, Bainbridge JL, Boggs JG, Novotny EJ, Loddenkemper T, Fought E, Amengual-Gual M, Fischer SN, Gloss DS, Olson DM, Towne AR, Naritoku D, Welty TE. Treatment of Refractory Convulsive Status Epilepticus: A Comprehensive Review by the American Epilepsy Society Treatments Committee. *Epilepsy Curr*. 2020 Sep;20(5):245-264. doi: 10.1177/1535759720928269.
20. Chamberlain JM, Kapur J, Shinnar S, Elm J, Holsti M, Babcock L, Rogers A, Barsan W, Cloyd J, Lowenstein D, Bleck TP, Conwit R, Meinzer C, Cock H, Fountain NB, Underwood E, Connor JT, Silbergleit R; Neurological Emergencies Treatment Trials; Pediatric Emergency Care Applied Research Network investigators. Efficacy of levetiracetam, fosphenytoin, and valproate for established status epilepticus by age group (ESETT): a double-blind, responsive-adaptive, randomised controlled trial. *Lancet*. 2020 Apr 11;395(10231):1217-1224. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30611-5.
21. Prisco L, Ganau M, Aurangzeb S, Moswela O, Hallett C, Raby S, Fitzgibbon K, Kearns C, Sen A. A pragmatic approach to intravenous anaesthetics and electroencephalographic endpoints for the treatment of refractory and super-refractory status epilepticus in critical care. *Seizure*. 2020 Feb;75:153-164. doi: 10.1016/j.seizure.2019.09.011.
22. Singh A, Stredny CM, Loddenkemper T. Pharmacotherapy for Pediatric Convulsive Status Epilepticus. *CNS Drugs*. 2020 Jan;34(1):47-63. doi: 10.1007/s40263-019-00690-8.
23. Vasquez A, Farias-Moeller R, Tatum W. Pediatric

- refractory and super-refractory status epilepticus. *Seizure*. 2019 May;68:62-71. doi: 10.1016/j.seizure.2018.05.012.
24. Crawshaw AA, Cock HR. Medical management of status epilepticus: Emergency room to intensive care unit. *Seizure*. 2020 Feb;75:145-152. doi: 10.1016/j.seizure.2019.10.006. Epub 2019 Oct 24. Erratum in: *Seizure*. 2020 Aug;80:282.
 25. Barcia Aguilar C, Sánchez Fernández I, Loddenkemper T. Status Epilepticus-Work-Up and Management in Children. *Semin Neurol*. 2020 Dec;40(6):661-674. doi: 10.1055/s-0040-1719076.
 26. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, Bare M, Bleck T, Dodson WE, Garrity L, Jagoda A, Lowenstein D, Pellock J, Riviello J, Sloan E, Treiman DM. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr*. 2016 Jan-Feb;16(1):48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48.
 27. Smith DM, McGinnis EL, Walleigh DJ, Abend NS. Management of Status Epilepticus in Children. *J Clin Med*. 2016;5(4):47. Published 2016 Apr 13. doi:10.3390/jcm5040047
 28. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, Gerard EE, Hahn CD, Husain AM, Kaplan PW, LaRoche SM, Nuwer MR, Quigg M, Riviello JJ, Schmitt SE, Simmons LA, Tsuchida TN, Hirsch LJ; Critical Care Continuous EEG Task Force of the American Clinical Neurophysiology Society. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part II: personnel, technical specifications, and clinical practice. *J Clin Neurophysiol*. 2015 Apr;32(2):96-108. doi: 10.1097/WNP.0000000000000165.
 29. Herman ST, Abend NS, Bleck TP, Chapman KE, Drislane FW, Emerson RG, Gerard EE, Hahn CD, Husain AM, Kaplan PW, LaRoche SM, Nuwer MR, Quigg M, Riviello JJ, Schmitt SE, Simmons LA, Tsuchida TN, Hirsch LJ; Critical Care Continuous EEG Task Force of the American Clinical Neurophysiology Society. Consensus statement on continuous EEG in critically ill adults and children, part I: indications. *J Clin Neurophysiol*. 2015 Apr;32(2):87-95. doi: 10.1097/WNP.0000000000000166.
 30. Jordan KG. Nonconvulsive status epilepticus in acute brain injury. *J Clin Neurophysiol*. 1999;16(4):332-40; discussion 353.
 31. Yarar C. Sadece Çocukluk Çağında Ortaya Çıkan Non-Konvülfif Status Epileptikus. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2016;9(3):81-9.
 32. Fung FW, Abend NS. EEG Monitoring After Convulsive Status Epilepticus. *J Clin Neurophysiol*. 2020 Sep;37(5):406-410. doi: 10.1097/WNP.0000000000000664.
 33. Carman KB. Febril status epileptikus. *Türkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics* 2016;9(3): 90-4.
 34. Sutter R., Dittrich T.D., Kaplan P.W. (2018) Causes, Manifestations, and Complications of Generalized Convulsive Status Epilepticus in Adults. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) *Status Epilepticus*. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_7.
 35. Treiman DM, Walton NY, Kendrick C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res*. 1990 Jan-Feb;5(1):49-60. doi: 10.1016/0920-1211(90)90065-4.
 36. Haspolat Ş, Hasanoğlu C. Status epileptikusta ve nonkonvülfif status epileptikusta elektroensefalografi kullanımı ve vaka örnekleri. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.157-62.
 37. Frank W. Drislane and Peter Kaplan. The EEG in Status Epilepticus. In, *Handbook of EEG Interpretation (Third Edition)* (Eds: William O. Tatum, IV, DO), Springer Publishing Company, 2022, pp. 209-237.
 38. Specchio N., Pietrafusa N. (2019) Paediatric Status Epilepticus. In: Mecarelli O. (eds) *Clinical Electroencephalography*. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-04573-9_31
 39. Erçelebi H, Serdaroğlu A. Generalize epilepsilerde interiktal ve iktal elektroensefalografi bulguları, klinik vakalar ve elektroensefalografi örnekleri. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.110-9.
 40. Knopf L., Chang B.S. (2018) Focal Status Epilepticus. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) *Status Epilepticus*. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_11.
 41. Öztoprak Ü, Turanlı G. Fokal (parsiyel) epilepsilerde interiktal ve iktal elektroensefalografi bulguları. Canpolat M, Kumandaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.101-9.
 42. Bancaud J, Bonis A, Trottier S, Talairach J, Dulac O. L'épilepsie partielle continue: syndrome et maladie [Continuous partial epilepsy: syndrome and disease]. *Rev Neurol (Paris)*. 1982;138(11):803-14. French.
 43. Serafini A., Gerard E.E., Schuele S.U. (2018) Myoclonic Status Epilepticus. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) *Status Epilepticus*. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_12.
 44. Kurian M., Korff C.M. (2018) Tonic, Clonic, and Atonic Status Epilepticus. In: Drislane F, Kaplan MBBS P. (eds) *Status Epilepticus*. Current Clinical Neurology. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-58200-9_14.
 45. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epi-*

- lepsiya. 2001 Sep;42(9):1212-8. doi: 10.1046/j.1528-1157.2001.22001.x.
46. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, Hirsch E, Jansen FE, Lagae L, Moshé SL, Peltola J, Roulet Perez E, Scheffer IE, Schulze-Bonhage A, Somerville E, Sperling M, Yacubian EM, Zuberi SM. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):531-542. doi: 10.1111/epi.13671.
47. Fisher RS. The New Classification of Seizures by the International League Against Epilepsy 2017. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2017 Jun;17(6):48. doi: 10.1007/s11910-017-0758-6.
48. Laan LA, Vein AA. Angelman syndrome: is there a characteristic EEG? *Brain Dev*. 2005 Mar;27(2):80-7. doi: 10.1016/j.braindev.2003.09.013.
49. Per H, Canpolat M. Malignant Epileptic Syndromes in Infancy. *Erciyes Med J*. 2013; 35(4): 189-197
50. Nitta N, Usui N, Kondo A, Tottori T, Terada K, Arai Y, Nakaoka K, Kawaguchi N, Idebuchi G, Nozaki K, Inoue Y. Semiology of hyperkinetic seizures of frontal versus temporal lobe origin. *Epileptic Disord*. 2019 Apr 1;21(2):154-165. doi: 10.1684/epd.2019.1047.

NONKONVÜLSİF STATUS EPİLEPTİKUS VE EEG

Esra SERDAROĞLU¹
Ayşe SERDAROĞLU²

GİRİŞ

Status epileptikus tanımı ve sınıflamasında (2015); semiyoloji, etyoloji, EEG korelatları ve yaş olmak üzere dört eksen önerilmiştir. Semiyoloji ekseninde status epileptikus (SE), belirgin motor belirtilerin (konvülsiyon) olup olmaması ve kalitatif / kantitatif olarak değerlendirilen bilinç değişikliği derecesi ile sınıflanır. Semiyoloji eksenine göre nonkonvulsif status epileptikus (NKSE), “belirgin motor semptomları olmayan status epileptikus” şeklinde tanımlanmıştır.¹⁻³

Akut bir nöbet veya SE sonrası uzamış bilinç değişikliği, akut beyin zedelenmesinde bilinç değişikliği, travma olmaksızın açıklanamayan bilinç değişikliği, paralitık ajanların da verildiği nöbet riski olan durumlar (hipotermi, EKMO) nonkonvulsif nöbet veya NKSE için uyarıcı olmalı ve uzun süreli EEG monitorizasyonu yapılmalıdır. Rutin EEG’de lateralize veya jeneralize periyodik deşarjlar saptandığında veya kritik hastalarda epileptik non-epileptik olay ayrımı için de uzun süreli EEG monitorizasyonu gerekir.⁴

Nonkonvulsif status epileptikus, belirgin motor belirtiler olmaksızın, bilinç düzeyinin

değiştigi veya öznel belirtilerin eşlik ettiği bir klinik tablodur ve tanının güvenilirliğinde elektrografik veriler büyük önem taşır. NKSE, komatöz ve non-komatöz NKSE olarak iki grupta ele alınır.

NKSE için klinik kriterler belirlenmiştir:²

1. Davranışta açık ve kalıcı klinik değişikliklerin olması
2. Klinik veya nöropsikolojik muayene ile klinik değişikliğin doğrulanması
3. EEG’de sürekli veya neredeyse sürekli paroksizmal değişikliklerin olması
4. Sürekli motor nöbetlerin olmaması (klinik, tonik)

NKSE tanısı için bu kriterlerinin tümünün karşılanması beklenir.² Antinöbet ilaçlara eş zamanlı klinik ve EEG yanıtının olması tanıyı destekler, fakat şart değildir.

2021 Amerikan Çocuk Nörolojisi Cemiyeti (ACNS) rehberinde Salzburg kriterlerine göre elektrografik nöbet; 2,5 Hz’den hızlı epileptiform deşarjların (10 saniyede >25 deşarj) veya kesin evolüsyon gösteren bir paternin 10 saniye veya daha uzun süre boyunca izlenmesi olarak tanımlanmıştır. Elektrografik status epileptikus tanısı için elektrografik nöbetin 10 dakikadan uzun sürmesi veya kaydın herhangi

¹ Doç. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., esra.serdaroglu@gmail.com

² Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., ayses@gazi.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121
2. Walker M, Cross H, Smith S et al. Nonconvulsive status epilepticus: Epilepsy Research Foundation workshop reports. *Epileptic Disord*. 2005 Sep;7(3):253-96.
3. Akyol Gürses A, Akyol A. Nonkonvülfik status epileptikus. Kutluhan S, Yürekli VA, editörler. *Epilepside Ayırıcı Tanı*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2021. p.42-8.
4. Haspolat Ş, Hasanoğlu C. Status epileptikusta ve nonkonvülfik status epileptikusta elektro ensefalografik kullanımı ve vaka örnekleri. Canpolat M, Kumanadaş S, editörler. *Çocukluk Çağında Elektroensefalografi*. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2019. p.157- 62.
5. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol*. 2021 Jan 1;38(1):1-29. doi: 10.1097/WNP.0000000000000806.
6. Leitinger M, Beniczky S, Rohrachner A et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus - approach to clinical application. *Epilepsy Behav*. 2015 Aug;49:158-63. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.05.007.
7. Leitinger M, Trinka E, Zimmermann G, Beniczky S. Salzburg criteria for nonconvulsive status epilepticus: Details matter. *Epilepsia*. 2019 Nov;60(11):2334-2336. doi: 10.1111/epi.16361.
8. Bauer G, Trinka E. Nonconvulsive status epilepticus and coma. *Epilepsia*. 2010 Feb;51(2):177-90. doi: 10.1111/j.1528-1167.2009.02297.x.

BÖLÜM 44

NORSE VE FIRES OLGULARINDA EEG

Şenay HASPOLAT¹
Özlem YAYICI KÖKEN²

YENİ BAŞLANGIÇLI DİRENÇLİ STATUS EPİLEPTİKUS (NEW ONSET REFRACTORY STATUS EPİLEPTICUS)

ATEŞLİ ENFEKSİYON İLE İLİŞKİLİ EPİLEPSİ SENDROMU (FEBRİLE INFECTION-RELATED EPİLEPSY SYNDROME)

GİRİŞ

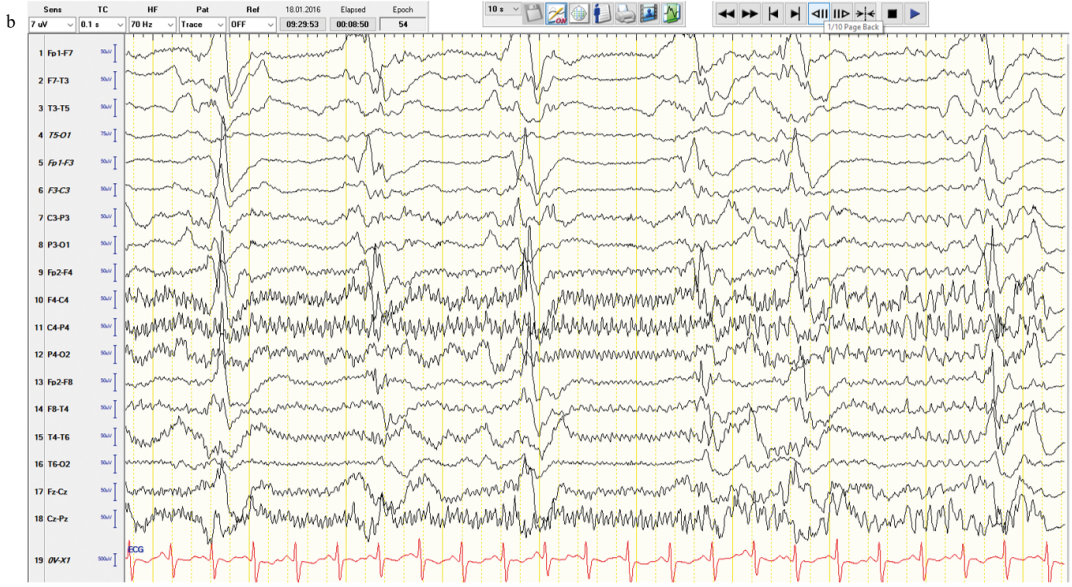
Yeni başlangıçlı refrakter status epileptikus (NORSE: New Onset Refractory Status Epilepticus) tanımı, öncesinde nöbet öyküsü ve yapısal bir bozukluğu olmayan ve etyolojik incelemelerde hiçbir sonuca ulaşamayan klinik durumlar için kullanılmaya başlanan bir tanımlamadır. Ateşli enfeksiyon ile ilişkili epilepsi sendromu (FIRES) ise NORSE'nin alt grubudur. FIRES Refrakter status epileptikus öncesinde (2 hafta - 24 saat) ateşli enfeksiyon olması gerekmektedir¹. Etiyolojileri bilinmeyen bu iki hastalıkta immun sistemin uygunsuz çalışmasının altında yatan neden olabileceği düşünülmektedir. Tanı koydurucu kriter veya tetkik

olmadığından yardımcı tanı yöntemlerinden destek alınmaya çalışılmaktadır. EEG'de bu tanı yöntemlerinden biridir.

Bu hastaların EEG'lerinde aşırı artmış delta fırçacıkları aktivitesinin hastalığın özellikle ilk 12 saatinde gözlemlendiği bildirilmiştir². Artmış delta fırçacıkları yenidoğanlardan farklı olarak 8-20 Hz yerine 20-22 Hz hızlı aktivite olarak gözlemlenmektedir. Bu hastalarda uzamış fokal hızlı aktivite ile başlayan nöbetlerin sık gözlemlendiği (Şekil 2) ve nöbetlerin hemisferler arası şift yapması da bildirilen diğer özelliklerindendir (Şekil 1)³.

¹ Prof. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., shapolat@akdeniz.edu.tr

² Doç. Dr., Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., drozlemkoken@gmail.com



Şekil 3 (a-b). Burst supresyon paternine eşlik eden sağ hemisfer frontal hızlı aktivite (Nöbet başlangıcı)



Şekil 4. Sağ frontal ritmik diken dalga aktivitesi

KAYNAKLAR

1. Hirsch LJ, Gaspard N, van Baalen A, et al. Proposed consensus definitions for new-onset refractory status epilepticus (NORSE), febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES), and related conditions. *Epilepsia*. 2018;59(4):739-744. doi:10.1111/epi.14016
2. Howell KB, Katanyuwong K, Mackay MT, et al. Long-term follow-up of febrile infection-related epilepsy syndrome. *Epilepsia*. 2012;53(1):101-110. doi:10.1111/j.1528-1167.2011.03350.x
3. Farias-Moeller R, Bartolini L, Staso K, Schreiber JM, Carpenter JL. Early ictal and interictal patterns in FIRES: The sparks before the blaze. *Epilepsia*. 2017;58(8):1340-1348. doi:10.1111/epi.13801

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 45

FEBRİL NÖBETLER VE FEBRİL STATUS EPILEPTİKUSDA EEG BULGULARI

Sevim TÜRAY¹
Nesrin CEYLAN²

GİRİŞ

Febril nöbet (FN)'ler, pediatristler ve pediatrik nörologlar tarafından çok sık olarak karşılaşılan ve araştırılma gereksinimi duyulan çocukluk çağı acillerinden biridir. Beş yaş altı çocuklarda, Avrupa ve Amerika popülasyonunun % 2-5'inde, Japon popülasyonunun % 6-9'unda meydana gelen, çocukluk çağının en sık konvulzif bozukluğudur¹

FN'ler, yaşamın postnatal 1. ayından itibaren başlayabilen, çocukluk çağı yaş grubunda ortaya çıkan, daha önce hiç ateşsiz nöbet geçirmemiş bir hastada, herhangi bir elektrolit bozukluğu, metabolik bozukluk veya merkezi sinir sistemi enfeksiyonu olmaksızın görülen, ateşin neden olduğu nöbetler olarak tanımlanmıştır.² Amerikan Pediatri Akademisi (APA) FN' nin görüldüğü yaş aralığını 6-60 ay arasında kabul eder.³

Nöbetlerin büyük çoğunluğu basit febril nöbet (BFN) tipindedir.⁴ BFN'ler iyi prognozlu olarak atfedilir; mortalite, hemipleji ve zihinsel yetersizlik ile ilişkilendirmemiştir.⁵ Süresi 15 dakikadan uzun olan, 24 saat içinde tekrarlayan veya fokal bulguları olan ateşli

nöbetler ise komplike febril nöbet (KFN)' ler olarak tanımlanırlar.^{4,6} Ateşli nöbetleri olan çocukların yaklaşık %30 'unda nöbetler komplike şekilde ortaya çıkar.⁷ KFN'ler, tekrarlayan ateşli nöbetler ve epilepsi gelişme riski gibi potansiyel komplikasyonlar nedeniyle birçok çalışmanın konusu olmuştur.^{8,9}

Basit veya komplike tüm FN'ler aile ve hasta için korku ve kaygı vericidir. Diğer yandan klinisyen için ise prognozu doğru tahmin etmek, antiepileptik ilaç (AEİ) gereksinimini saptayabilmek, tekrarları önlemek, FN'yi epilepsiden ayırtedebilmek açısından önemlidir ve gereksiz epilepsi tanısı koymak endişe doğurur.¹⁰ Bu nedenle, günlük klinik uygulamada, FN'den sonra elektroensefalografi (EEG) yapma isteği çok yaygındır

Ateşli nöbet geçiren çocuklarda epilepsi gelişme riski, izlem süresine ve FN tipine bağlı olarak %2 -10 arasında değişmektedir.^{11,12} Diğer yandan toplum temelli çalışmalarda, epilepsili çocuk ve yetişkinlerin %15-20'sinde önceden FN öyküsü mevcuttur.^{13,14} FN' lerin provoke edilmemiş nöbetlerin başlangıcını nasıl ve ne derece etkilediği belirsizliğini korumaktadır.

¹ Doç. Dr., Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., drsvm@yahoo.com

² Doç. Dr., Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., drnesrineceylan@hotmail.com

yoktur. Ayrıca, immünoterapiye zayıf yanıt bildirilmiştir. FIRES'in otoimmün bir süreçten ziyade immün-inflamatuvar aracılı epileptik ensefalopatiji temsil etmesi muhtemeldir.⁵³

Sendrom her zaman ateşli bir hastalıkla başlar, çoğunlukla düşük ateşle veya bazen ateşsiz seyreden minör bir üst solunum yolu enfeksiyonu veya bir gastroenteritden birkaç gün sonra gelişir. FN ve FSE'nin aksine hastaların yaklaşık yarısında, ilk nöbet oluşumu sırasında ateş kaybolur. Bu bozukluğun klinik seyri tipik olarak başlangıçta akut katastrofik faz ve ardından kronik refrakter epilepsi fazı ile iki fazlıdır.⁵⁴ Nöbetler başladıktan sonra hızla sıklaşır veya çeşitli anti-epileptik ilaçlarla tedaviye direnç gösteren SE'ye dönüşür. FIRES'li çocukların akut fazda günde yüzlerce nöbet geçirmesi şaşırtıcı değildir. Nöbetler fokaldır (basit veya kompleks parsiyel nöbetler, mezial temporal lob tutulumun düşündürülen semiyolojide görülebilir) ve bilateral tonik-klonik nöbetlere dönüşmesi eğilimi güçlüdür. Ayrıca yüz ve oro-bukkal kasların miyoklonik nöbetleri bildirilmiştir. İnteriktal dönem de dahil olmak üzere bilinç azalır. Bu akut fazın süresi değişkendir. Birkaç günden birkaç aya kadar sürebilir. İktal ve interiktal EEG çalışmalarında focal, jeneralize veya daha sıklıkla bilateral multifokal epileptik paternde ortaya çıkabilir. Frontotemporal epileptik odaklar mevcuttur. Zemin ritmi generalize yavaşlama şeklindedir ve "ensefalit" paternine benzer.¹⁹

Yapılan bir çalışmada FIRES'li çocukların EEG'lerinde 3 ortak özellik not edilmiştir. Birincisi, nöbetler başlangıçta kısa süreli ve nispeten seyrek bulunmuş ve kademeli olarak SE'ye evrimleşmiştir. İkincisi, aşırı delta brush'a benzeyen beta-delta kompleksleri görülmüştür. Son olarak, nöbetlerin tipik olarak uzun süreli focal hızlı aktivite ile başlayıp ve ardından ritmik diken veya diken dalga komplekslerinin kademeli olarak ortaya çıktığı bir elektrofizyolojik patern saptanmıştır.⁵⁵

Anahtar Noktalar

Sonuç olarak FN'de EEG'nin nöbet rekurrensi, epilepsi gelişimi, tedavinin düzenlenmesinde kanıtlanmış bir rolü yoktur. FN'de ortaya çıkan çeşitli EEG anormalliklerinin prediktif değeri tam olarak bilinmemektedir ve kliniğe katkı sağlayacak kabul edilmiş bir EEG paterni bildirilmemiştir. EEG'nin FN'lerde kullanımını nörolojik anormalliği olan veya UFN veya FSE ile gelen hastalarda anlam kazanmaktadır. FSE'lardan sonra akut olarak görülen ana elektroensefalografik anormallik focal yavaşlamadır. Fokal yavaşlamanın daha sonraki yaşamda epilepsi gelişimi ile ilişkili olup olmadığı bugüne kadar yapılan çalışmalarda belirlenememiştir. FSE'li hastaların tedavisinin düzenlenmesinde, diğer ensefalopatik süreçlerden ayrımında ve prognoz hakkında fikir yürütmede seri EEG çekimlerinin katkısı olacaktır. Gelecekteki klinik çalışmalar, hayvan modellerinin daha iyi anlaşılması ve genetik çalışmalardan elde edilen sonuçlar ile netleşebilir.

KAYNAKLAR

1. Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics* 1978; 61(5): 720–27.
2. Guidelines for Epidemiologic Studies on Epilepsy. Commission on epidemiology and prognosis, international league against epilepsy. *Epilepsia*. 1993;34(4): 592-96.
3. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures American Academy of Pediatrics. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics*. 2008;121(6):1281–86.
4. Seinfeld S, Shinnar S. Febrile Seizures. In: Swaiman KF, Aswal S, Ferriero DM, eds. *Swaiman's Pediatric Neurology, Principles and Practice*, 6th edn. Elsevier Saunders, UK/USA. 2017; pp 519-23.
5. Subcommittee on Febrile seizures, American Academy of Pediatrics. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics*. 2011;127(2):389–94
6. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med*. 1976; 295(19): 1029 –33.

7. Berg AT, Shinnar A. Complex febrile seizures. *Epilepsia*. 2006;37:126-33.
8. Neville BGR, Chin RFM, Scott RC. Childhood convulsive status epilepticus: epidemiology, management and outcome. *Acta Neurol Scand Suppl*. 2007;186:21-24.
9. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr*. 2008;167:17-27.
10. Paul SP, Rogers E, Wilkinson R, Paul B. Management of febrile convulsion in children. *Emerg Nurse*. 2015;23(2): 18-25.
11. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR, Kurland LT. The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* 1979;29:297-303.
12. Wo SB, Lee JH, Lee YJ, Sung TJ, Lee KH, Kim SK. Risk for developing epilepsy and epileptiform discharges on EEG in patients with febrile seizures. *Brain Dev* 2013;35: 307-11.
13. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short term outcome. *Neurology* 1996;47:562-68.
14. Hamati-Haddad A, Abou-Khalil B. Epilepsy diagnosis and localization in patients with antecedent childhood febrile convulsions. *Neurology* 1998;50:917-22.
15. Knudsen FU, Pærregaard A, Andersen R, Andresen J. Long-term outcome of prophylaxis for febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1996;74:13-18.
16. Djurić M, Kravljanić R. Significance and the role of EEG in the diagnosis and treatment of febrile seizures. *Vojnosanit Pregl*. 2011 Dec;68(12):1063-67. Serbian. doi:10.2298/vsp1112063d.
17. Hesdorffer DC, Benn EK, Bagiella E, Nordli D, Pellock J, Hinton V, Shinnar S. Distribution of febrile seizure duration and associations with development. *Ann Neurol*. 2011;70:93-100.
18. Shinnar S, Hesdorffer DC, Nordli DR Jr, Pellock JM, O'Dell C, Lewis DV, et al. Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study. *Neurology*. 2008;71:170-76.
19. Specchio, N., Pavia, G.C. Febrile Seizures and Febrile Status Epilepticus. In: Mecarelli, O. (eds) *Clinical Electroencephalography*. Springer; 2019 p.497-501. https://doi.org/10.1007/978-3-030-04573-9_30
20. Yamatogi Y, Ohtahara S. EEG in febrile convulsions. *Am J EEG Technol* 1990;30:267-80.
21. Shinnar S, Kang H, Berg AT, Goldensohn ES, Hauser WA, Moshe SL. EEG abnormalities in children with a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 1994;35:471-76.
22. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, O'Dell C, Alemany M, Newstein D, et al. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996;98:216-25.
23. Cappellari AM, Brizio C, Mazzoni MB, Bertolozzi G, Vianello F, Rocchi A, et al. Predictive value of EEG for febrile seizure recurrence. *Brain Dev*. 2018 Apr;40(4):311-15. doi: 10.1016/j.braindev.2017.12.004.
24. Kuturec M, Emoto SE, Sofijanov N, Dukovski M, Duma F, Ellenberg JH, et al. Febrile seizures: is the EEG a useful predictor of recurrences? *Clin Pediatr* 1997;36:31-36.
25. Pavlidou E, Panteliadis C. Prognostic factors for subsequent epilepsy in children with febrile seizures. *Epilepsia* 2013;54:2101-07.
26. Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, Kanemura H, Kubota M, Mimaki M, et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. *Brain Dev* 2017;39:2-9.
27. Kim H, Byun SH, Kim JS, Lim BC, Chae JH, Choi J, et al. Clinical and EEG risk factors for subsequent epilepsy in patients with complex febrile seizures. *Epilepsy Res* 2013;105:158-63.
28. Yamatogi Y, Ohtahara S. Electroencephalographic aspects of febrile seizures. *Jpn J Clin EEG* 1983;25:401-08.
29. Kanemura H, Mizorogi S, Aoyagi K, Sugita K, Aihara M. EEG characteristics predict subsequent epilepsy in children with febrile seizure. *Brain Dev*. 2012 Apr;34(4):302-07. doi: 10.1016/j.braindev.2011.07.007. Epub 2011 Sep 29.
30. Neligan A, Bell GS, Giavasi C, Johnson AL, Goodridge DM, Shovron SD, et al. Longterm risk of developing epilepsy after febrile seizures: a prospective cohort study. *Neurology* 2012;78:1166-70.
31. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004;89(8): 751-56.
32. Rantala H, Uhari M, Tuokko H. Viral infections and recurrences of febrile seizures. *J Pediatr* 1990;116:195-99.
33. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR, Kurland LT. The risk of epilepsy following febrile convulsions. *Neurology* 1979;29:297-303.
34. Shah PB, James S, Elayaraja S. EEG for children with complex febrile seizures. *Cochrane Database Syst Rev*. 2020 Apr 9;4(4):CD009196. doi: 10.1002/14651858.CD009196.pub5.
35. Harini C, Nagarajan E, Kimia AA, de Carvalho RM, An S, Bergin AM, et al. Utility of initial EEG in first complex febrile seizure. *Epilepsy Behav*. 2015 Nov;52(Pt A):200-04. doi: 10.1016/j.yebeh.2015.09.003.
36. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, Holford TR, Shapiro ED, Salomon ME, et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997 Apr;151(4):371-78.
37. Kannikeswaran N, Sivaswamy L, Farooqi A, Sethuraman U. Children With Complex Febrile Seizures: Is Hospital Admission Necessary? *Clin Pediatr (Phila)*. 2021 Jul;60(8):363-69. doi: 10.1177/00099228211017702.
38. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, Vigevano F. Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. *Epilepsia*. 2009;50(suppl 1):2-6
39. Patel AD, Vidaurre J. Complex febrile seizures: a practical guide to evaluation and treatment. *J Child Neurol*. 2013;28:762-67.

40. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Hemingway P, Werneke U, Smith S. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J.* 2003;20:13-20.
41. Kimia AA, Bachur RG, Torres A, Harper MB. Febrile seizures: emergency medicine perspective. *Curr Opin Pediatr.* 2015;27:292-97.
42. Sales JW, Bulloch B, Hostetler MA. Practice variability in the management of complex febrile seizures by pediatric emergency physicians and fellows. *CJEM.* 2011;13:145-49
43. Kevin C. Ess. Misulis, Karl E. Atlas of EEG, seizure semiology, and management / Karl E. Misulis, Hasan H. Sonmez Turk, Kevin C. Ess, Bassel Abou-Khalil. Third edition. New York, NY : Oxford University Press; 2022 p.296-97. <https://lcn.loc.gov/2021047423>
44. Kajitani T, Ueoka K, Nakamura M, Kumanomidou Y. Febrile convulsions and rolandic discharges. *Brain Dev* 1981;3:351-59.
45. Cendes F, Andermann F, Gloor P, Lopes-Cendes I, Andermann E, Melanson D, et al. Atrophy of mesial structures in patients with temporal lobe epilepsy: cause or consequence of repeated seizures? *Ann Neurol.* 1993 Dec;34(6):795-801. doi: 10.1002/ana.410340607.
46. Cendes F, Andermann F, Dubeau F, Gloor P, Evans A, Jones-Gotman M, et al. Early childhood prolonged febrile convulsions, atrophy and sclerosis of mesial structures, and temporal lobe epilepsy: an MRI volumetric study. *Neurology.* 1993 Jun;43(6):1083-87. doi: 10.1212/wnl.43.6.1083.
47. Nordli DR Jr, Moshé SL, Shinnar S, Hesdorffer DC, Sogawa Y, Pellock JM, et al. FEBSTAT Study Team. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. *Neurology.* 2012 Nov 27;79(22):2180-6.
48. Niedermeyer E, Lopes da Silva F. *Electroencephalography.* 2nd ed. Urban and Schwarzenberg;1987.
49. Alvarez N, Lombroso CT, Medina C, Cantlon B. Paroxysmal spike and wave activity in drowsiness in young children: Its relationship to febrile convulsions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1983;56:406-13.
50. Cerisola A, Chaibún E, Rosas M, Cibils L. Crisis o convulsiones febriles: certezas y preguntas [Febrile seizures: questions and answers]. *Medicina (B Aires).* 2018;78 Suppl 2:18-24. Spanish.
51. van Baalen A, Häusler M, Boor R, Rohr A, Sperner J, Kurlmann G, et al. Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): a nonencephalitic encephalopathy in childhood. *Epilepsia.* 2010;51(7):1323-28.
52. van Baalen A, Stephani U, Kluger G, Häusler M, Dulac O. FIRES: febrile infection responsive epileptic (FIRE) encephalopathies of school age. *Brain and Development.* 2009;31(1):91.
53. van Baalen A, Vezzani A, Häusler M, Kluger G. Febrile infection-related epilepsy syndrome: clinical review and hypotheses of epileptogenesis. *Neuropediatrics.* 2017;48(1):5-18.
54. Kramer U, Chi CS, Lin KL, Specchio N, Sahin M, Olson H, Nabbout R, et al. Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): pathogenesis, treatment, and outcome: a multi-center study on 77 children. *Epilepsia.* 2011;52(11):1956-65.
55. Gaspard N, Hirsch LJ, Sculier C, Loddenkemper T, van Baalen A, Lancrenon J, et al. New-onset refractory status epilepticus (NORSE) and febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): State of the art and perspectives. *Epilepsia.* 2018 Apr;59(4):745-52. doi: 10.1111/epi.14022.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)

BÖLÜM 46

LATERALİZE VE LOKALİZE EDİCİ BULGULAR

Yasemin TOPÇU¹

EPİLEPSİ CERRAHİSİ; İNVAZİV EEG VE ELEKTROKORTİKOĞRAFİ (EKOG)

GİRİŞ

Cerrahi, dirençli fokal epilepsisi bulunan olgularda önemli bir tedavi seçeneğidir. Epilepsili olguların %30-40'ının birinci ve ikinci seçenek ilaçlara cevap vermeyeceği ve bu olguların dirençli nöbet ve ilaç seçeneklerinin birçok olumsuz yan etkisi ve komplikasyonları ile yüz yüze geleceği bilinmektedir.¹ Bu durumda uygun seçilmiş vakalarda cerrahinin güvenli ve etkili olduğu gösterilmiştir. Başarılı cerrahi, epileptik zonu lokalize edilebilen hastaların seçilmesini gerektirir.² Video-elektroensefalogram(V-EEG) monitörizasyonu, epileptojenik zonun tanımlanması ve epilepsi cerrahisi adaylarının seçilmesi için hayati rol oynar. Lokalizasyonun belirlenmesi klinik, nörogörüntüleme ve V-EEG verilerinin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Video-EEG monitörizasyon, nörogörüntüleme tetkikleri ile anormallik saptanamayan bazı olgularda lokalizasyonu belirleyebilen tek yöntemdir. Ayrıca birden çok yapısal anormallığı bulunan olgu-

larda, dirençli nöbetlerden sorumlu lezyonu belirlemeye yardımcı olur.³

Sonuç olarak, video-EEG monitörizasyonu, dirençli epilepsisi olan hastaların cerrahi öncesi değerlendirmesi için esastır. Nöbetlerin video kayıtlarının analizi, genellikle çok daha fazla dikkat çeken interiktal/iktal EEG paternleri veya nörogörüntüleme tetkik sonuçlarına göre daha tanımlayıcıdır.⁴ Nöbet semiyolojisinin değeri, EEG, MRI veya PET gibi diğer tetkikler ile karşılaştırıldığında henüz net olarak belirlenmemiştir. Çocukluk çağında epilepsi cerrahisi değerlendirmesinde kullanılan çeşitli görüntüleme tekniklerinin faydası da henüz sistematik olarak değerlendirilmemiştir.

CERRAHİ ADAYLARININ TANIMLANMASI

Epilepsi ve Nöbetlerin Tanımlanması

Epilepside ilaç direnci, epilepsi sendromları ve nöbet tiplerinin yanlış sınıflandırılması sonucu da meydana gelebilir. Detaylı öykü ve ayrıntılı tanısal tetkikler, doğru nöbet tipi ve epilepsi sınıflandırması yapılan olguların tanımlanma olasılığını artıracaktır.⁵

¹ Doç. Dr., İstanbul Medipol Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nöroloji BD., yasmintopcu35@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Engl J Med*. 2000 Feb 3;342(5):314-9
2. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M; Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med*. 2001 Aug 2;345(5):311-8.
3. Noe KH, Drazkowski JF. Safety of long-term video-electroencephalographic monitoring for evaluation of epilepsy. *Mayo Clin Proc*. 2009 Jun;84(6):495-500.
4. Shih JJ, Fountain NB, Herman ST, Bagic A, Lado F, Arnold S, Zupanc ML, Riker E, Labiner DM. Indications and methodology for video-electroencephalographic studies in the epilepsy monitoring unit. *Epilepsia*. 2018 Jan;59(1):27-36.
5. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia*. 2010 Apr;51(4):676-85.
6. Chowdhury FA, Nashef L, Elwes RD. Misdiagnosis in epilepsy: a review and recognition of diagnostic uncertainty. *Eur J Neurol*. 2008 Oct;15(10):1034-42.
7. Benbadis SR, Tatum WO, Vale FL. When drugs don't work: an algorithmic approach to medically intractable epilepsy. *Neurology*. 2000 Dec 26;55(12):1780-4.
8. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT, Brodie MJ, Allen Hauser W, Mathern G, Moshé SL, Perucca E, Wiebe S, French J. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*. 2010 Jun;51(6):1069-77.
9. Wiebe S. Definition of drug-resistant epilepsy: is it evidence based? *Epilepsia*. 2013 May;54 Suppl 2:9-12.
10. Rugg-Gunn F, Miserocchi A, McEvoy A. Epilepsy surgery. *Pract Neurol*. 2020 Feb;20(1):4-14.
11. Wyllie's Treatment of Epilepsy: Principles and Practice (Wyllie, Treatment of Epilepsy) 6th Edition;2015.
12. Kanner AM, Soto A, Gross-Kanner H. Prevalence and clinical characteristics of postictal psychiatric symptoms in partial epilepsy. *Neurology*. 2004 Mar 9;62(5):708-13.
13. Luders H, Noachtar S. *Epileptic Seizures: Pathophysiology and Clinical Semiology*. New York: Churchill Livingstone;2000.
14. Serles W, Caramanos Z, Lindinger G, Pataraja E, Baumgartner C. Combining ictal surface-electroencephalography and seizure semiology improves patient lateralization in temporal lobe epilepsy. *Epilepsia*. 2000 Dec;41(12):1567-73.
15. O'Brien TJ, Mosewich RK, Britton JW, Cascino GD, So EL. History and seizure semiology in distinguishing frontal lobe seizures and temporal lobe seizures. *Epilepsy Res*. 2008 Dec;82(2-3):177-82.
16. Radhakrishnan K, So EL, Silbert PL, Jack CR Jr, Cascino GD, Sharbrough FW, O'Brien PC. Predictors of outcome of anterior temporal lobectomy for intractable epilepsy: a multivariate study. *Neurology*. 1998 Aug;51(2):465-71.
17. Krendl R, Lurger S, Baumgartner C. Absolute spike frequency predicts surgical outcome in TLE with unilateral hippocampal atrophy. *Neurology*. 2008 Aug 5;71(6):413-8.
18. Buechler RD, Rodriguez AJ, Lahr BD, So EL. Ictal scalp EEG recording during sleep and wakefulness: diagnostic implications for seizure localization and lateralization. *Epilepsia*. 2008 Feb;49(2):340-2.
19. Lee SK, Yun CH, Oh JB, Nam HW, Jung SW, Paeng JC, Lee DS, Chung CK, Choe G. Intracranial ictal onset zone in nonlesional lateral temporal lobe epilepsy on scalp ictal EEG. *Neurology*. 2003 Sep 23;61(6):757-64.
20. Mosewich RK, So EL, O'Brien TJ, Cascino GD, Sharbrough FW, Marsh WR, Meyer FB, Jack CR, O'Brien PC. Factors predictive of the outcome of frontal lobe epilepsy surgery. *Epilepsia*. 2000 Jul;41(7):843-9.
21. Samuel P J, Menon RN, Chandran A, Thomas SV, Vilanilam G, Abraham M, Radhakrishnan A. Seizure outcome and its predictors after frontal lobe epilepsy surgery. *Acta Neurol Scand*. 2019 Oct;140(4):259-267
22. Kim DW, Lee SK, Yun CH, Kim KK, Lee DS, Chung CK, Chang KH. Parietal lobe epilepsy: the semiology, yield of diagnostic workup, and surgical outcome. *Epilepsia*. 2004 Jun;45(6):641-9.
23. Marnet D, Devaux B, Chassoux F, Landré E, Mann M, Turak B, Rodrigo S, Varlet P, Daumas-Duport C. Chirurgie des dysplasies corticales focales en région centrale [Surgical resection of focal cortical dysplasias in the central region]. *Neurochirurgie*. 2008 May;54(3):399-408.
24. Gonzalez-Martinez J, Mullin J, Vadera S, Bulacio J, Hughes G, Jones S, Enatsu R, Najm I. Stereotactic placement of depth electrodes in medically intractable epilepsy. *J Neurosurg*. 2014 Mar;120(3):639-44.
25. Vadera S, Jehi L, Gonzalez-Martinez J, Bingaman W. Safety and long-term seizure-free outcomes of subdural grid placement in patients with a history of prior craniotomy. *Neurosurgery*. 2013 Sep;73(3):395-400.
26. Vale FL, Pollock G, Dionisio J, Benbadis SR, Tatum WO. Outcome and complications of chronically implanted subdural electrodes for the treatment of medically resistant epilepsy. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013 Jul;115(7):985-90.
27. Boonyapisit K, Najm I, Klem G, Ying Z, Burrier C, LaPresto E, Nair D, Bingaman W, Prayson R, Lüders H. Epileptogenicity of focal malformations due to abnormal cortical development: direct electrocorticographic-histopathologic correlations. *Epilepsia*. 2003 Jan;44(1):69-76.

28. Perucca P, Dubeau F, Gotman J. Intracranial electroencephalographic seizure-onset patterns: effect of underlying pathology. *Brain*. 2014 Jan;137:183-96.
29. Devaux B, Chassoux F, Guenot M, Haegelen C, Bartolomei F, Rougier A, Bourgeois M, Colnat-Coulbois S, Bulteau C, Sol JC, Kherli P, Geffredo S, Reyns N, Vinchon M, Proust F, Masnou P, Dupont S, Chabardes S, Coubes P. La chirurgie de l'épilepsie en France Evaluation de l'activité [Epilepsy surgery in France]. *Neurochirurgie*. 2008 May;54(3):453-65.
30. Bulacio JC, Chauvel P, McGonigal A. Stereoelectroencephalography: Interpretation. *J Clin Neurophysiol*. 2016 Dec;33(6):503-510
31. Vakharia VN, Sparks R, O'Keeffe AG, Rodionov R, Miserocchi A, McEvoy A, Ourselin S, Duncan J. Accuracy of intracranial electrode placement for stereoelectroencephalography: A systematic review and meta-analysis. *Epilepsia*. 2017 Jun;58(6):921-932
32. Cossu M, Cardinale F, Castana L, Nobili L, Sartori I, Lo Russo G. Stereo-EEG in children. *Childs Nerv Syst*. 2006 Aug;22(8):766-78.
33. Cossu M, Cardinale F, Colombo N, Mai R, Nobili L, Sartori I, Lo Russo G. Stereoelectroencephalography in the presurgical evaluation of children with drug-resistant focal epilepsy. *J Neurosurg*. 2005 Oct;103(4 Suppl):333-43.
34. Cossu M, Schiariti M, Francione S, Fuschillo D, Gozzo F, Nobili L, Cardinale F, Castana L, Russo GL. Stereoelectroencephalography in the presurgical evaluation of focal epilepsy in infancy and early childhood. *J Neurosurg Pediatr*. 2012 Mar;9(3):290-300.
35. Ho AL, Feng AY, Kim LH, Pendharkar AV, Sussman ES, Halpern CH, Grant GA. Stereoelectroencephalography in children: a review. *Neurosurg Focus*. 2018 Sep;45(3).
36. Taussig D, Chipaux M, Lebas A, Fohlen M, Bulteau C, Ternier J, Ferrand-Sorbets S, Delalande O, Dorf-müller G. Stereo-electroencephalography (SEEG) in 65 children: an effective and safe diagnostic method for pre-surgical diagnosis, independent of age. *Epileptic Disord*. 2014 Sep;16(3):280-95.
37. Mullin JP, Shriver M, Alomar S, Najm I, Bulacio J, Chauvel P, Gonzalez-Martinez J. Is SEEG safe? A systematic review and meta-analysis of stereo-electroencephalography-related complications. *Epilepsia*. 2016 Mar;57(3):386-401.
38. Roessler K, Heynold E, Buchfelder M, Stefan H, Hamer HM. Current value of intraoperative electrocorticography (iopECoG). *Epilepsy Behav*. 2019 Feb;91:20-24.
39. Xiang J, Liu Y, Wang Y, Kirtman EG, Kotecha R, Chen Y, Huo X, Fujiwara H, Hemasilpin N, Lee K, Mangano FT, Leach J, Jones B, DeGrauw T, Rose D. Frequency and spatial characteristics of high-frequency neuromagnetic signals in childhood epilepsy. *Epileptic Disord*. 2009 Jun;11(2):113-25.
40. Fujiwara H, Greiner HM, Lee KH, Holland-Bouley KD, Seo JH, Arthur T, Mangano FT, Leach JL, Rose DF. Resection of ictal high-frequency oscillations leads to favorable surgical outcome in pediatric epilepsy. *Epilepsia*. 2012 Sep;53(9):1607-17.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

KANTİTATİF ELEKTROENSEFALOGRAFİ

Ezgi ÇAĞLAR¹
Çetin OKUYAZ²

KANTİTATİF ELEKTROENSEFALOGRAFİ NEDİR?

Kantitatif Elektroensefalografi (quantitative EEG: qEEG), EEG'deki elektriksel potansiyellerin bilgisayarlı istatistiksel analiz yöntemleri kullanılarak sayısal dönüşümünü ve grafiksel temsilini ifade eder.^{1,2} Dijital olarak kaydedilmiş EEG'de belirli dalga biçimleri matematiksel olarak işlenir, dönüştürülür ve karşılaştırılabilir sayısal EEG sonuçları elde edilir.³

Kantitatif Elektroensefalografi Tarihçesi

Beynin elektriksel aktivitesini, kaydetmek için kullanılan elektroensefalografi, bir psikiyatrist olan Hans Berger tarafından 1924 yılında icat edildi ve epilepsili hastalarının tanı süreçlerinde kullanıldı.⁴ Forster ve Altenburg 1929 yılında ilk invaziv EEG kaydını gerçekleştirdi.⁵ Berger yaptığı çalışmalarda frekans analizi ile EEG sinyallerinin gelecekte karşılaştırılabilir şekilde yorumlanabileceğini öngördü.⁶ İlk qEEG çalışması, 1932 yılında Hans Berger'in Fourier dönüşüm analizini kullanarak EEG niteliksel ve niceliksel olarak yaptığı değerlendirmedir.⁷ Sonraki yıllarda EEG analizlerinde bilgisa-

yarlar kullanılmaya başlandı.⁶ Tarihsel olarak, 1973 yılında Dr. Milos Matoustek ve Dr. Ingemar Petersen adlı iki İsveçli nörolog tarafından qEEG normatif verileri elde edildi. Amerikan EEG derneği 1994 yılında, istatistiksel tekrar-lama, çapraz doğrulamanın normatif qEEG veritabanı karşılaştırması için temel standart olduğunu tanımladı. Pascual-Marqui, Michel ve Lehman 1994 yılında diğer qEEG yöntemlerinden farklı, düşük çözünürlüklü beyin elektromanyetik tomografisi (LORETA) denilen bir analiz geliştirdi. Bu analizle yüzey elektrotları kullanılarak beyindeki bölgelerin göreceli aktivitesi belirlendi.⁷ Marc Nuwer 1997'de ilk kez dijital EEG'yi tanımladı.⁶ Dijital EEG ile EEG'yi kaydetmek, saklamak ve tekrar değerlendirmek mümkün oldu. Dijital EEG üzerinde qEEG analiz yöntemleri ile analog EEG'de mümkün olmayan ek ölçümler yapılmaya başlandı. qEEG ile beyin haritalaması olarak adlandırılan voltajın veya frekansın topografik görünümü, sayısal değerlere dönüştürülerek saklanması ve normal değerlerle istatistiksel karşılaştırması yapılabildi.³ Doğrudan beyin elektriksel enerji dağılımının qEEG ile nicel

¹ Uzm.Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., ezgicaglar2010@hotmail.com

² Prof. Dr., Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Nörolojisi BD., cetinokuyaz@gmail.com

öğrenme bozukluğu, dikkat bozukluğu, duygu durum bozuklukları, yoğun bakımda hasta izlemi ve demans takibinde geleneksel EEG'yi destekleyen ve tamamlayan bir yöntem olarak kullanılabilir. Diğer taraftan kantitatif EEG sonuçlarının nöroloji ve psikiyatri alanında klinik kullanımı hala tartışmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Haythum O. Tayeb MBChB, FRCP(C) and Shahram Khoshbin MD Clinical Neurophysiology and Electroencephalography. Stern T., Fava M., Wilens T. Rosenbaum J. editorler, Massachusetts General Hospital Compherensive Clinical Psychiatry. 2. Baskı. London 2016.p.821-828
2. Simkin, Deborah R., Robert W. Thatcher, and Joel Lubar. Quantitative EEG and neurofeedback in children and adolescents: anxiety disorders, depressive disorders, comorbid addiction and attention-deficit/hyperactivity disorder, and brain injury. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics* 2014; 23(3): 427-464.
3. Nuwer, M. Assessment of digital EEG, quantitative EEG, and EEG brain mapping: report of the American Academy of Neurology and the American Clinical Neurophysiology Society. *Neurology*. 1997; 49(1): 277-292.
4. Tudor M., Tudor L., Tudor Kl. Hans Berger (1873-1941)--the history of electroencephalography. *Acta medica Croatica: Casopis Hrvatske akademije medicinskih znanosti*. 2005; 59(4):307-313.
5. Reif, Philipp S., Adam Strzelczyk, and Felix Rose-now. The history of invasive EEG evaluation in epilepsy patients. *Seizure*. 2016;41:191-195.
6. Popa, Livia Livint, et al. The role of quantitative EEG in the diagnosis of neuropsychiatric disorders. *Journal of medicine and life*. 2020;13(1):8.
7. Thatcher R., Lubar F. History of the scientific standards of QEEG normative Databases. Budzynski T., Budzynski H., Evans J. Abarbanel A. Editörler. Introduction to quantitative EEG and neurofeedback. 2.Baskı. Amerika:2009.p.29-59.
8. Shenal B. V., Rhodes R. D., Moore T. M., Higgins D. A., Harrison D. W. Quantitative electroencephalography (QEEG) and neuropsychological syndrome analysis. *Neuropsychology Review*. 2001;11(1):31-44.
9. Cantor David S. An overview of quantitative EEG and its applications to neurofeedback. Evans J., Abarbanel A. Editörler. Introduction to quantitative EEG and neurofeedback. 1. Baskı. Amerika:1999.p.3-27.
10. Rampil, Ira Jay. Fast Fourier transformation of EEG data. *JAMA* 1984;251(5):601-601.
11. Thatcher, R. W., P. J. Krause, and M. Hrybyk. Cortico-cortical associations and EEG coherence: a two-compartmental model. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*. 1986;64(2):123-143.
12. Moore T. M., Shenal B. V., Rhodes R. D., Harrison D. W. Forensic neuropsychological evaluations and quantitative electroencephalography (QEEG). *The Forensic Examiner*.1999; 12-15.
13. Nuwer M., Coutin-Churchman P. Topographic Mapping, Frequency Analysis, and Other Quantitative Techniques in Electroencephalography. Aminoff M. Editör. *Aminoff's Electrodiagnosis in clinical neurology*. 6.Baskı. Amerika:2012:p.187-206.
14. Kanda P., Anghinah R., Smidth M., Silva J. The clinical use of quantitative EEG in cognitive disorders. *Dementia & Neuropsychologia* 2009;3(3):195-203.
15. Goenka A., Boro A., Yozawitz E. Comparative sensitivity of quantitative EEG (QEEG) spectrograms for detecting seizure subtypes. *Seizure* 2018;55:70-75.
16. Sansevere A., Arnold J., Hahn C., Abend N. Conventional and quantitative EEG in status epilepticus. *Seizure* 2019;68:38-45.
17. O'Toole J., Boylan G. Quantitative preterm EEG analysis: the need for caution in using modern data science techniques. *Frontiers in pediatrics* 2019;7:174.
18. Tenney J., Gloss D., Arya R. et al. Practice Guideline: Use of Quantitative EEG for the Diagnosis of Mild Traumatic Brain Injury: Report of the Guideline Committee of the American Clinical Neurophysiology Society. *Journal of Clinical Neurophysiology* 2021;38(4):287-292.
19. Czigler B., Csikos D., Hidası Z. et al. Quantitative EEG in early Alzheimer's disease patients—power spectrum and complexity features. *International Journal of Psychophysiology* 2008;68(1): 75-80.
20. Hiele, K., Vein A., Welle A. et al. EEG and MRI correlates of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease. *Neurobiology of aging* 2007;28(9):1322-1329.
21. Prichep L. S., Lieber A. L., John E.R. et al. Quantitative EEG in depressive disorders. *Brain electrical potentials and psychopathology*. Amsterdam: Elsevier 1986;223-224.
22. Leuchter A., Cook I., Hunter A., Cai C., Horvath S. Resting-state quantitative electroencephalography reveals increased neurophysiologic connectivity in depression. *PloS one* 2012;7(2):e32508.
23. Levy F. The dopamine theory of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* 1991;25(2):277-283.
24. Niedermeyer E., Naidu S. Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and frontal-motor cortex disconnection. *Clinical Electroencephalography* 1997; 28(3):130-136.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

BÖLÜM 48

MAGNETOENSEFALOGRAFİ (MEG) VE FONKSİYONEL MRI (FMRI)'İN EPİLEPSİDE KULLANIMI

Tuğba HİRFANOĞLU¹

GİRİŞ¹⁻⁶

Son yıllarda epileptojenik odağı saptamak için EEG'ye yardımcı ek yöntemler hızla kullanıma girmeye başlamıştır. Beyin aktivite kayıtlama ve analizi EEG ve EP (Evoked potansiyel) sayesinde yapılabilmektedir. EEG ve EP birlikte nöronların elektrik aktivitesini değerlendirmektedir. skalp kayıtları ile EEG'den küçük nöronal akımlar saptanabilmekte ve epileptik aktiviteler elde edilmektedir. Epileptik deşarjlar aynı zamanda epileptik manyetik alanlar oluşturmaktadır ve oluşan bu manyetik alanlar da non invaziv olarak ileri bir teknik olan ve son yıllarda gelişen MEG sayesinde saptanabilmektedir. MEG ve EEG source lokalizasyon beyin dalgalarını değerlendirmede kullanılan yeni ve kompleks yöntemler olup temel olarak intra ve ekstraselluler akımının ölçülerek değerlendirilebilmesine olanak sağlamaktadır.

MEG ile non invaziv olarak skalp dijital kayıtlamaları elde nöronlardan kaynaklanan manyetik alan akımlarının gerçek lokalizasyonu, gücü ve oryantasyonu değerlendirilebilmektedir. MEG'de ikincil volum kondüksiyonu da sorunsuz olarak ekarte edilebilmektedir. De-

ğişik yoğunluk ve yapıdaki beyin bölgelerinin (gri-beyaz cevher, skalp, kafatası) neden olabileceği **artefaktlar bu yöntem için söz konusu olmamaktadır**. İnteriktal epileptiform aktivite ile oluşan manyetik alan yani epileptik manyetik dipolleri ortaya çıkarılarak irritatif alan belirlenmeye çalışılır. Gelişmiş MEG yöntemleri genellikle en az 300 kanallı olup tanjansiyel yerleşimli beyin aktivitelerini ölçmede daha üstün bir performans sağlamaktadır.



Şekil1. MEG, çevresel gürültüleri ekarte etmek için manyetik alanlardan korunmuş odalarda çekim yapılmaktadır. Hasta yüzüstü, sırtüstü, oturur ya da yatar pozisyonda olabilir. EEG'ye göre çekim süresi daha uzundur (1-2 saat) (Burgess, 2015)

MEG'in en büyük avantajı konvansiyonel EEG'de skalp ve aradaki diğer dokuların neden

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., tugbahirfanoglu@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Burgess RC, Mosher JC (2015). Magnetoencephalography. In: Wyllie E, Gidal BE, Goodkin HP, Lodenkemper T, Sirven JI (eds). *Treatment of Epilepsy: Principles and Practice*, 6th Edition. Philadelphia: Wolters Kluwer, 833-847.
2. Burgess R.C (2014). Magnetoencephalography In: Aminoff M.J and Daroff R.B (eds). *Encyclopedia of the Neurological Sciences*, 2nd edition, vol.2 pp. 984-988. Oxford. Academic Press.
3. Schwartz ES, Dlugos DJ, Storm PB, Dell J, Magee R, Flynn TP, Zarnow DM, Zimmerman RA, Roberts TP. Magnetoencephalography for pediatric epilepsy: how we do it. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:832-837.
4. Bennett-Back O, Ochi A, Widjaja E, Nambu S, Kamiya A, Go C, Chuang S, Rutka JT, Drake J, Snead OC 3rd, Otsubo H (2014). Magnetoencephalography helps delineate the extent of the epileptogenic zone for surgical planning in children with intractable epilepsy due to porencephalic cyst/encephalomalacia. *J Neurosurg Pediatr*, 14:271-278.
5. Ramachandran Nair R, Ochi A, Benifla M, Rutka JT, Snead III OC, Otsubo H. Benign epileptiform discharges in Rolandic region with mesial temporal lobe epilepsy: MEG, scalp and intracranial EEG features. *Acta Neurol Scand* 2007; 116: 59-64.
6. Lee EM, et al. Does magnetoencephalography add to scalp video-EEG as a diagnostic tool in epilepsy surgery? *Neurology* 2004;62:943-8.
7. Shurtleff H, Warner M, Poliakov A, Bournival B, Shaw DW, Ishak G, Yang T, Karandikar M, Saneto RP, Browd SR, Ojemann JG. Functional magnetic resonance imaging for presurgical evaluation of very young pediatric patients with epilepsy. *J Neurosurg Pediatr* 2010;5:500-506.
8. Bhardwaj RD, Mahmoodabadi SZ, Otsubo H, Snead OC 3rd, Rutka JT, Widjaja E. Diffusion tensor tractography detection of functional pathway for the spread of epileptiform activity between temporal lobe and Rolandic region. *Childs Nerv Syst*. 2010;26:185-190. Epub 2009 Nov 14.
9. Sood S, Chugani HT. Functional neuroimaging in the preoperative evaluation of children with drug-resistant epilepsy. *Childs Nerv Syst* 2006;22:810-820.
10. Dupont P, Zaknun JJ, Maes A, Tepmongkol S, Vasquez S, Bal CS, Van Paesschen W, Carpintiero S, Locharnkul C, Dondi M. Dynamic perfusion patterns in temporal lobe epilepsy. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2009;36:823-830.
11. Baxendale S. The Wada test. *Curr Opin Neurol*. 2009;22:185-189.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

AMBULATUVAR ELEKTROENSEFALOGRAFİ

Canan ÜSTÜN¹
Bülent ÜNAY²

GİRİŞ

Rutin elektroensefalografi (EEG) 20-30 dakikalık bir tetkiktir. Çocuk hastalarda yapılan sistematik derleme çalışmalarında ilk tetiklenmemiş nöbet sonrası rutin EEG ile epileptiform deşarj yakalama olasılığı %18-56 arasında bulunmuştur.¹ Nöbetlerin paroksizmal olması ve rutin EEG'nin görece kısa bir tetkik olması nedeniyle epilepsi tanısı koymak bazı durumlarda zor olabilir. Bu nedenle daha uzun süreli EEG kayıtlarına ihtiyaç duyulmaya başlanmıştır.²

Uzun süreli EEG monitörizasyonunun (long-term EEG monitoring/LTEM) interiktal deşarjları ve nöbetleri saptamada duyarlılığı artırdığı gösterilmiştir.^{1,3} İnteriktal deşarjlar epilepsi hastalarında fokal veya jeneralize epilepsi ayırımı yapmakta, ilaç seçiminde ve ilk nöbet sonrası nöbet tekrarını öngörmede oldukça önemlidir. EEG'de ilk tetiklenmemiş nöbet sonrası interiktal deşarj varlığı nöbet riskinin %60'tan fazla olduğunu göstermektedir.¹ Uzun süreli EEG monitörizasyonunun en sık kullanım alanları paroksizmal olayların değerlendirilmesi, nöbet sınıflaması ve sayısının tespiti, epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirme, tedavi düzenlenmesi olarak sıralanabilir.⁴

Uzun süreli EEG monitörizasyonu video EEG (VEEG) ve ambulatuvar EEG (AEEG) şeklinde yapılabilir.⁵ VEEG'de hastanın yatırılması gerekiyken, AEEG hem yatan hastalarda hem de ayaktan takip ve tedavi edilen hastalarda kayıt yapma imkanı sunar.^{1,4,5} Dirençli epilepsi tanısıyla izlenen hastalar VEEG ile değerlendirildiğinde %25-30'unun nonpileptik olaylar olduğu görülmüştür.^{6,7} AEEG ile yapılan bir çalışmada önceden normal veya spesifik olmayan rutin EEG'leri olan hastaların %67.5'unda klinik olarak faydalı bulgular elde edilmiştir. Klinik olarak faydalı bulgular, alışılmış olayların (normal ve anormal) kayıtlarının ve subklinik EEG anormalliklerinin tespiti olarak tanımlanmıştır.³ Bir diğer çalışmada ise vakaların %34'ünde AEEG ile anormallik saptanırken bu oran rutin EEG ile %26 olarak bulunmuştur.⁸

TARİHÇE

AEEG ilk kez 1978 yılında 4 kanallı, 24 saatlik kayıt yapan bir cihaz olarak kullanılmıştır. Sonradan hasta kayıtları incelendiğinde çok sayıda diken-dalga aktivitesi tespit edilmiştir. 1980'lerin sonlarında dirençli epilepsi tanısıyla takip edilen ve cerrahi açıdan de-

¹ Yandal Uzmanlık Öğrencisi Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD. drcananustun@hotmail.com

² Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., unayb@hotmail.com

- Düşük maliyetli olması, ayaktan tetkik ve tedavi edilen hastalara da uygulanabilirliği, doğal uyku ve sirkadiyen varyasyonlar hakkında bilgi vermesi, hastanın farkında olmadığı klinik olaylar hakkında bilgi vermesi AEEG'nin avantajlarıdır.
- AEEG'nin dezavantajları olay anında müdahale ve olayın hemen sonrasında hastayı değerlendirme şansının olmaması, nöbet provakasyonu yapılamaması, teknik zorluklar olarak sayılabilir.

KAYNAKLAR

1. Gonzalez Otarula KA, Balaguera P, Schuele S. Ambulatory EEG to Classify the Epilepsy Syndrome. *J Clin Neurophysiol* 2021; **38**(2): 87-91.
2. Cascino GD. Use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin* 2001; **19**(2): 271-87.
3. Laoprasert P. Atlas of Pediatric EEG; 2011.
4. Seneviratne U, D'Souza WJ. Ambulatory EEG. *Handb Clin Neurol* 2019; **160**: 161-70.
5. Shih JJ, Fountain NB, Herman ST, et al. Indications and methodology for video-electroencephalographic studies in the epilepsy monitoring unit. *Epilepsia* 2018; **59**(1): 27-36.
6. Kanner AM. Common errors made in the diagnosis and treatment of epilepsy. *Semin Neurol* 2008; **28**(3): 364-78.
7. Manfredonia F, Lawley A, Cavanna AE. Impact of video-ambulatory electroencephalography on the medical management of epilepsy. *J Neurol Sci* 2016; **365**: 139-42.
8. Hasan TF, Tatum WOt. Ambulatory EEG Usefulness in Epilepsy Management. *J Clin Neurophysiol* 2021; **38**(2): 101-11.
9. Chang BS, Schachter SC, Schomer DL. Atlas of Ambulatory EEG: Elsevier Science; 2005.
10. Schomer DL. Ambulatory EEG Monitoring, Reviewing, and Interpreting. *J Clin Neurophysiol* 2021; **38**(2): 77-86.
11. ACNS. Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for Epilepsy. *Am Clin Neurophysiol Soc* 2008.
12. Seneviratne U, Mohamed A, Cook M, D'Souza W. The utility of ambulatory electroencephalography in routine clinical practice: a critical review. *Epilepsy Res* 2013; **105**(1-2): 1-12.
13. Faulkner HJ, Arima H, Mohamed A. The utility of prolonged outpatient ambulatory EEG. *Seizure* 2012; **21**(7): 491-5.
14. Schomer DL. Ambulatory EEG telemetry: how good is it? *J Clin Neurophysiol* 2006; **23**(4): 294-305.
15. Mikhaeil-Demo Y, Gonzalez Otarula KA, Bachman EM, Schuele SU. Indications and yield of ambulatory EEG recordings. *Epileptic Disord* 2021; **23**(1): 94-103.
16. Lawley A, Evans S, Manfredonia F, Cavanna AE. The role of outpatient ambulatory electroencephalography in the diagnosis and management of adults with epilepsy or nonepileptic attack disorder: A systematic literature review. *Epilepsy Behav* 2015; **53**: 26-30.
17. Bleichner MG, Debener S. Concealed, Unobtrusive Ear-Centered EEG Acquisition: cEEGrids for Transparent EEG. *Front Hum Neurosci* 2017; **11**: 163.
18. McLaughlin BL, Mariano LJ, Prakash SR, et al. An electroencephalographic recording platform for real-time seizure detection. *Annu Int Conf IEEE Eng Med Biol Soc* 2012; **2012**: 875-8.

BÖLÜM 50

YOĞUN BAKIM HASTALARINDA DEVAMLI ELEKTROENSEFALOGRAFİ MONİTÖRİZASYONU VE ELEKTROENSEFALOGRAFİ BULGULARI

Duygu AYKOL¹
Döndü ÜLKER ÜSTEBAY²
Uluç YIŞ³

GİRİŞ

Devamlı elektroensefalografi kritik durumdaki hastalarda elektroensefalografi (EEG) ve klinik davranışların video ile uzun süre boyunca (saatler-haftalar) eş zamanlı kaydını ifade eder. Hastanın serebral kortikal fonksiyonunun devamlı olarak değerlendirilmesini sağlayan devamlı elektroensefalografi girişimsel olmayan bir işlemdir ve hastanın yatak başında değerlendirilir^{1,2}.

Devamlı elektroensefalografi (DEEG), yoğun bakım ünitelerinde bilinç durum bozukluğu olan kritik öneme sahip hastaların beyin fonksiyonlarını izlemek için kullanılan yaygın bir prosedürdür. Pediatrik hastalarda en sık DEEG kullanım nedeni konvulziv olmayan nöbet (KON) için olan kullanımdır. Pediatrik dönemde akut ensefalopati tanılı çocukların %16-47'si konvulziv olmayan nöbet için risk altında olarak kabul edilmektedir^{1,3-5}. Pediatrik dönem hastalarında DEEG kullanımının diğer sık nedeni konvulziv olmayan status epileptikus (KOSE) olarak karşımıza çıkmaktadır. Yenidoğan döneminde ise DEEG esas olarak hipoksik iskemik ensefalopati tanılı hastalarda nöbet tespiti için kullanılmaktadır³. Mevcut

çalışmalar DEEG ile konvulziv olmayan nöbet tespiti ve tedavisinin hasta sonucunu iyileştirdiğine dair kanıtlar sunmamakla birlikte özellikle yenidoğan döneminde DEEG ile tespit edilen konvulziv olmayan nöbetin kötü prognozla ilişkili olduğu ortaya konmuştur^{1,6-8}.

Devamlı elektroensefalografi genellikle eş zamanlı video kaydı ve grafik ekranlarını içerir. Son yıllarda yeni teknolojik gelişmeler sayesinde DEEG'nin kayıt ve uzaktan inceleme oranları artması yoğun bakım ünitelerinde daha fazla kullanılmasını sağlamıştır⁹. DEEG'nin amacı kritik öneme sahip hastalardaki beyin aktivitesi anormalliklerinin erken tanımlanmasını ve yönetimini kolaylaştırmaktır. Nörolojik muayene ile saptanamayacak konvulziv olmayan nöbet veya beyin fonksiyonlarındaki değişiklikleri tanımlamaktır. DEEG çekim süresi rutin EEG çekim süresinden daha uzundur, fakat bu süre hastanın bireysel özelliklerine, endikasyonlarına ve elde edilmiş olan EEG bulgularına bağlı olarak değişiklik gösterebilmektedir. Amerikan Kinik Nörofizyoloji Derneği kritik hastalarda DEEG monitörizasyonunun çoğu endikasyon için en az 24 saat süreyle yapılması gerektiğini önermektedir fakat hasta için daha uzun ya da daha kısa çekim

¹ Uzm. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., d_aykol@hotmail.com

² Uzm. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., dr.ulker@hotmail.com

³ Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., uluc.yis@deu.edu.tr

e.MİNOR NİTELEYİCİLER

Başlangıç	Trifazik	Gradyent	Polarite
Ani ≤3 sn	Var	A-P Anterior-posterior	Negatif
Kademeli >3sn	Yok	P-A Posterior-anterior	Pozitif
Yok	Dipol		
Belirsiz			

f.ARTI(+) NİTELEYİCİLER

Yok
Hızlı aktivite-periyodik deşarj veya ritmik delta aktivitesi Fazla 'delta brush'
Ritmik aktivite-sadece periyodik deşarj
Keskin dalga veya diken veya keskin şekilli-sadece ritmik delta aktivitesi
Hem hızlı hem de ritmik aktivite alt tiplerinin olması-sadece periyodik deşarj
Hem hızlı aktivite hem de keskin dalga/diken/keskin şekilli deşarj-sadece ritmik delta aktivitesi

g.ELEKTROGRAFİK VE ELEKTROKLİNİK NÖBETLER

ELEKTROGRAFİK NÖBETLER

Epileptiform deşarjların, > 2,5 Hz ≥10 sn veya 10 saniye üzerinde süren ve evölüsyon gösteren herhangi bir patern

ELEKTROKLİNİK NÖBETLER

Eş zamanlı kesin klinik korelasyon gösteren veya parenteral antinöbet ilaçla EEG ve klinik düzelme sağlanan herhangi bir EEG paterni

ELEKTROGRAFİK STATUS EPİLEPTİKUS

≥10 dakika devamlı veya herhangi bir 60 dakikalık kaydın toplam süresinin ≥%20

ELEKTROKLİNİK STATUS EPİLEPTİKUS

Elektroklirik nöbetin devamlı olarak ≥10 dk veya herhangi bir 60 dakikalık kaydın ≥%20'si veya ≥5 dk süreyle konvülsif nöbet (örn: bilateral tonik klonik nöbet aktivitesi)

h.İKTAL-İTERİKTAL SÜREKLİLİK

Periyodik deşarj veya diken dalga >1.0 Hz fakat ≤ 2.5 Hz /10 sn (>10 ve < 25 epileptiform deşarj/10 sn)
Herhangi bir periyodik deşarj veya diken dalga paterni ortalama ≥ 0,5 Hz ve ≤1,0 Hz/10 sn(≥5 ve ≤10 deşarj/10 sn) ve artı değıştiricisi veya fluktuasyonu olan
Artı değıştirici veya fluktuasyonu olan ortalama > 1 Hz/10 sn herhangi bir lateralize ritmik delta aktivitesi
Elektrografik nöbet veya elektrografik status olarak tanımlanmayan

ı.KISA POTANSİYEL İKTAL RİTMİK DEŞARJLAR(KPİRD)

Bilinen bir normal patern veya benign varyantla uyumlu olmayan ≥0,5 sn < 10 sn süreli fokal (lateralize, bilateral bağımsız, unilateral bağımsız veya multifokal) veya jeneralize düzenli bir hızda >4 Hz ritmik aktivite. 'burst-supresyon' veya 'burst-atenüasyon' paternin bir parçası olmamalı Bu patern belirli bir klinik korelasyon göstermeksizin aşağıdaki özelliklerin en az birini içermelidir: a. Evölüsyon (kesin KPİRD aktivitesinin bir formu, KPİRD'e evölüsyon gösteren) b. Aynı hastada benzer morfoloji ve lokalizasyonda yer alan interiktal epileptiform deşarj veya nöbetler (kesin KPİRD) c. a veya b'nin özelliklerini göstermeyen keskin kontürlü deşarjlar (olası KPİRD)

¹⁷ Hirsch L.J., Fong M.W.K., Leiting M. Et al. ACNS Guideline, American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. J Clin Neurophysiol 2021;38: 1-29.

SONUÇ

EEG kritik hastaların bilinç değişikliği tanı ve tedavinin değerlendirilmesinde önemli bir yer tutmaktadır özellikle uzun süreli monitörizasyonlar çocuk yoğun bakım ünitelerinin bir parçası olmalıdır¹⁰.

DEEG, kritik durumdaki hastalarda nöbet ve iskemi gibi ikincil beyin yaralanmalarını tanımlamak için ortaya çıkan bir tekniktir. Bu ikincil yaralanmaların nörolojik sonucu kötüleştirebileceğine dair kanıtlar artmaktadır, ancak henüz hiçbir prospektif çalışma EEG tarafından tanımlanan değişikliklerin tedavisinin nörolojik sonucu iyileştirdiğini göstermemektedir. Devamlı EEG için en yaygın endikasyon iskemi tanımlanması, ensefalopatinin belirlenmesi, konvulziv olmayan nöbet ve konvulziv olmayan status epileptikusun tanımlanmasıdır.

KAYNAKLAR

1. Abend NS, Topjian AA., Gutierrez A.M, Donnelly M., Clancy RR., Dlugos DJ. Impact of Continuous EEG Monitoring on Clinical Management in Critically Ill Children. *Neurocrit Care* (2011) 15:70-5.
2. Friedman D, Claassen J, Hirsch LJ. Continuous electroencephalogram monitoring in the intensive care unit. *Anesth Analg*. 2009;109:506-23.
3. Hyllienmark L, Amark P. Continuous EEG monitoring in a paediatric intensive care unit. *Eur J Paediatr Neurol*. 2007;11: 70-5.
4. Jette N, Claassen J, Emerson RG, Hirsch LJ. Frequency and predictors of nonconvulsive seizures during continuous electroencephalographic monitoring in critically ill children. *Arch Neurol*. 2006;63:1750-5.
5. Abend NS, Dlugos DJ. Nonconvulsive status epilepticus in a pediatric intensive care unit. *Pediatr Neurol*. 2007;37:165-70.
6. Glass HC, Glidden D, Jeremy RJ, Barkovich AJ, Ferriero DM, Miller SP. Clinical neonatal seizure are independently associated with outcome in infants at risk for hypoxic-ischemic brain injury. *J Pediatr*. 2009;155:318-23.
7. Ronen GM, Buckley D, Penney S, Streiner DL. Long-term prognosis in children with neonatal seizures: a population-based study. *Neurology*. 2007;69:1816-22.
8. 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;35:2830-6.
9. Herman S.T, Abend N.S., Bleck T.P. et al. Consensus Statement on Continuous EEG in Critically Ill Adult and Children, Part I: Indications. *J Clin Neurophysiol*. 2015 April ; 32(2): 87-95.
10. Ayanoğlu M, Yiş U., Polat A.İ., Köker A., Arslan G., Hız Kurul A.S. Evaluation of electroencephalogram results in patients hospitalized in the pediatric intensive care unit. *Pamukkale Tıp Dergisi* 2021;14(4):804-10.
11. Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. *Neurology* 2000;54:340-345. <https://doi.org/10.1212/wnl.54.2.340>.
12. Hosain SA, Solomon GE, Kobylarz EJ. Electroencephalographic patterns in unresponsive pediatric patients. *Pediatr Neurol* 2005;32:162-65.
13. Claassen J, Mayer SA, Kowalski RG, Emerson RG, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients. *Neurology* 2004;62:1743-8.
14. Vlachy J., Jo M., QingLi Q. Et al. Risk Factors for Seizures Among Young Children Monitored With Continuous Electroencephalography in Intensive Care Unit: A Retrospective Study. *Frontiers in Pediatrics*, October 2018, vol.6, article 303.
15. Shellhaas RA, Chang T, Tsuchida T, Scher MS, Rivello JJ, Abend NS, et al. The American Clinical Neurophysiology Society's guideline on continuous electroencephalography monitoring in neonates. *J Clin Neurophysiol*. (2011) 28:611-7.
16. Yang A, Arndt DH, Berg RA, Carpenter JL, Chapman KE, Dlugos DJ, et al. Development and validation of a seizure prediction model in critically ill children. *Seizure* (2015) 25:104-11.
17. Hirsch L.J., Fong M.W.K., Leitinger M. Et al. ACNS Guideline, American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol* 2021;38: 1-29.
18. Herman S.T., Abend N.S., Bleck T.P. et al. Consensus Statement on Continuous EEG in Critically Ill Adult and Children, Part II: Personnel, Technical Specifications and Clinical Practice. *J Clin Neurophysiol*. 2015 April ; 32(2): 96-108.
19. Abend N, Gutierrez-Colina A, Topjian A, Zhao H, Guo R, Donnelly M, et al. Nonconvulsive seizures are common in critically ill children. *Neurology* (2011) 76:1071-7.
20. Sanchez Fernandez I, Abend NS, Arndt DH. et al. Electrographic seizures after convulsive status epilepticus in children and young adults: a retrospective multicenter study. *J Pediatr*. 2014; 164:339-46.
21. Brophy GM, Bell R, Claassen J., et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012; 17:3-23.
22. Claassen J, Taccone FS, Horn P. Et al. Recommendations on the use of EEG monitoring in critically ill patients: consensus statement from the neurointensive care section of the ESICM. *Intensive Care Med*. 2013; 39:1337-51.

23. Kurtz P, Gaspard N, Wahl AS. et al. Continuous electroencephalography in a surgical intensive care unit. *Intensive Care Med.* 2014; 40:228–34.
24. Benbadis SR, Chen S, Melo M. What's shaking in the ICU? The differential diagnosis of seizures in the intensive care setting. *Epilepsia.* 2010; 51:2338–40.
25. Boesebeck F, Freermann S, Kellinghaus C, Evers S. Misdiagnosis of epileptic and non-epileptic seizures in a neurological intensive care unit. *Acta Neurol Scand.* 2010; 122:189–95.
26. Williams K, Jarrar R, Buchhalter J. Continuous video-EEG monitoring in pediatric intensive care units. *Epilepsia.* 2011; 52:1130–6.
27. Abend NS, Dlugos DJ, Hahn CD, Hirsch LJ, Herman ST. Use of EEG monitoring and management of non-convulsive seizures in critically ill patients: a survey of neurologists. *Neurocrit Care.* 2010; 12:382–9.
28. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Bates JE, Thompson TB, Mayer SA. Continuous EEG monitoring and midazolam infusion for refractory nonconvulsive status epilepticus. *Neurology.* 2001; 57:1036–42.
29. Claassen J, Hirsch LJ, Emerson RG, Mayer SA. Treatment of refractory status epilepticus with pentobarbital, propofol, or midazolam: a systematic review. *Epilepsia.* 2002; 43:146–53.
30. Claassen J, Hirsch LJ, Kreiter KT, Du EY, Connolly ES, Emerson RG, et al. Quantitative continuous EEG for detecting delayed cerebral ischemia in patients with poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurophysiol.* 2004; 115:2699–710.
31. Walder B, Suter PM, Romand JA. Evaluation of two processed EEG analyzers for assessment of sedation after coronary artery bypass grafting. *Intensive Care Med.* 2001; 27:107–14.
32. Mirski MA, Hemstreet MK. Critical care sedation for neuroscience patients. *J Neurol Sci.* 2007; 261:16–34.
33. Doenicke AW, Kugler J, Kochs E, Rau J, Muckter H, Hoerneck R, et al. The Narcotrend monitor and the electroencephalogram in propofol-induced sedation. *Anesth Analg.* 2007; 105:982–92.
34. Rossetti AO, Oddo M, Logroscino G, Kaplan PW. Prognostication after cardiac arrest and hypothermia: a prospective study. *Ann Neurol.* 2010; 67:301–7.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir).

BEYİN ÖLÜMÜ & ELEKTROENSEFALOGRAFİ

Serap BİLGE¹
Faruk İNCECİK²

BEYİN ÖLÜMÜ TANIMI VE TARİHÇESİ

Beyin ölümü tanı kriterlerinde son 70 yıl içerisinde önemli gelişmeler meydana gelmiştir. Yaklaşık 250 yıl öncesine kadar, ölüm “herhangi bir nedenden ötürü, kalbin ve akciğerlerin birbirlerini durdurması” şeklinde tanımlanmaktaydı. Ancak bu tanımlama, hekimlerin kalp ve akciğerin durduğunu anlaması ve bu durumu açıklaması konusunda yetersiz

kalmıştır. Beyin ölümü tanımı, ilk kez 1959’da Mollaret ve Goulon tarafından mekanik ventilatör desteğiyle yaşamakta olan bir grup hastada “Le coma depasse (komanın ötesi)” adı altında yapılmıştır. Bu tanımlamada, beyin ölümünün günümüzdeki tanımına benzer şekilde ifadeler kullanılmıştır.¹ 23 vakalık serilerinde; hastalarda spontan solunum olmaması, derin koma durumu, refleks yokluğu, poliüri, tansiyon düşüklüğü (eğer norepinefrin verilmemişse) ve EEG aktivitesi kaybı saptamışlardır. Yıllar sonra 1968 yılında Harvard Tıp Fakültesi’nin özel olarak bu araştırma için toplanmış komitesi (Ad Hoc Committee) tarafından yayınlanan “Ölümün yeni kriteri; geri dönüşümsüz koma” çok popüler olmuştur ve beyin ölümü tanımı için bir dönüm nokta-

sıdır.² 1971 Yılında Mohandas ve Chou, beyin sapındaki hasarı, ciddi beyin hasarının kritik bileşeni olarak tanımladı. 1976’da İngiltere’de “Medical Royal Colleges” tarafından yayınlanan “beyin ölümü tanısı”, kriterlerde birkaç değişiklik yapmıştır. Örneğin muayene tekrarı listeden çıkmış, apne testi uygulaması ise CO₂ değerlerinin takibiyle uygulanmaya başlamıştır. İngiltere’de yayınlanan bildiri, Harvard Kriterleri’yle birlikte bugün hala en geçerli kabul edilen kriterlerden birisidir.³ Amerikan Barolar Birliği, Amerikan Tabipler Birliği, Tekdüzen Eyalet yasaları üzerine Ulusal Komiserler Konferansı ve Tıp ve Biyomedikal ve Davranış Araştırmalarında Etik Sorunların Çalışması için Başkanlar Komisyonu tarafından teklif önerildi. Ölüm, nedenselliğe bakılmaksızın, geri dönüşü olmayan beyin veya dolaşım yetmezliğinden kaynaklanan tek bir fenomen olarak kabul edildi, bu nedenle hastaları net olmayan ve kendine özgü ölüm açıklamalarına karşı korumaya çalıştı ve 1981 yılında Üniformal Ölüm Tayini Kanunu (ADDA) yayımlandı.⁴ 1995 yılında Amerikan Nöroloji Akademisi kanıta dayalı bir inceleme yaptı ve özellikle klinik muayene araçlarını ele aldı ve ardından ilk beyin ölümü uygulama parametrelerini ya-

¹ Uzm. Dr. Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., sarabsmustafa@hotmail.com

² Prof. Dr., Çukurova Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Nörolojisi BD., fincecik@yahoo.com

KAYNAKLAR

1. Pallis C. Whole brain death reconsidered-physiological facts and philosophy, *J Med Ethics*. 1983;9:32-7.
2. Report of Ad Hoc Committee of Harvard Medical School to examine the definition of brain death. A definition of irreversible coma. *JAMA*. 1968;205:337-403.
3. Statement issued by Honorary Secretary of the Conference of Medical Royal Colleges and their faculties in the United Kingdom. Diagnosis of brain death. *Ann R Coll Surg Engl*. 1977;59:170-2.
4. http://www.nccusl.org/nccusl/uniformact_factsheets/uniformacts-fs-udda.asp.
5. Wijdicks EF, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM. American Academy of Neurology. Evidence-based guideline update: determining brain death in adults. Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010;74:1911-8.
6. Daroff RB. The historical evolution of brain death from former definitions of death: Harvard criteria to present. *The Signs of Death*. Scripta Varia 110, Vatican City. The Pontifical Academy of Sciences. 2007:217-21.
7. Nakagawa TA, Ashwal S, Mathur M, Mysore M. Society of Critical Care Medicine, Section on Critical Care and Section on Neurology of American Academy of Pediatrics; Child Neurology Society. Clinical report-Guidelines for the determination of brain death in infants and children: an update of the 1987 task force recommendations. *Pediatrics*. 2011;128:e720-40.
8. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 3: Minimum Technical Standards for EEG recording in suspected central death. *American Clinical Neurophysiology*: 2006. p.8. <https://www.acns.org/guidelines/Guideline-3.pdf>.

BÖLÜM 52

ÇOCUKLARDA ELEKTROENSEFALOGRAFI ÇEKİMLERİ SIRASINDA SEDASYON UYGULAMALARI

Dilek GÜNAY CANPOLAT¹

GİRİŞ

Elektroensefalografi (EEG), epileptik nöbet geçiren ya da geçirdiğinden şüphe edilen hastalarda tanısal amaçlı kullanılan bir görüntüleme yöntemidir. EEG beynin yapısal özelliklerinden çok fonksiyonel durumunu yansıtan, beyindeki nöronların spontan elektriksel aktivitelerindeki değişimlerini saçlı deriden kaydeden bir yöntemdir.¹ Bu yöntem beynin EEG'nin sağlıklı ve doğru bilgi vermesi için parazitsiz kayıt yapılmış olması önemlidir. Bunun için de çocuğun çekim sırasında hareket-siz kalması ve işleme uyum göstermesi gerekir. Ancak özellikle 6 yaş altı çocuklarda bu uyumu sağlamak her zaman mümkün olmamaktadır. Böyle durumlarda, EEG çekimi sırasında sedasyon ihtiyacı doğmaktadır.²⁻⁴

EEG çekimleri için sedasyon, ameliyathane dışı anestezi uygulamaları kapsamına girmektedir. Dolayısıyla, EEG çekimleri için anestezi, ameliyathane dışında anestezi uygulamaları ile ilgili literatürde kabul gören klavuzlarda yer alan optimum standart koşulların sağlandığı ortamlarda uygulanmalıdır.⁵⁻⁷ Ancak, EEG için anestezi uygulamaları diğer girişimsel işleme-

rinkine göre farklı bazı özellikleri bünyesinde barındırır. Uygulanan anestezikler beyin dalgalarını baskılayabilir ve tanısal amaçlı yapılan EEG çekiminin güvenilirliğini bozabilir. EEG çekimlerinde, beyin dalgalarının baskılanmadığı veya minimal değiştiği bir sedasyon yöntemi uygulanmalıdır. Pediatrik nörolog tüm bunları göz önünde bulundurarak, sedasyon altında çekilmiş olan bir EEG'nin yorumunu klinik tecrübesini kullanarak yapmalıdır.

Anestezi uygulanması planlanan tüm hastalarda olduğu gibi EEG çekimleri öncesi anestezi için rutin hasta hazırlığı tamamlanmalıdır. Preoperatif değerlendirme iyi bir anamnez ve fizik muayeneyi içermelidir. Sedasyonlarda mide içeriğinin aspirasyon riski yüksektir. Bu nedenle hastaların sedasyon öncesi uygun bir süre aç kalması sağlanmalıdır. Anestezi öncesi ideal açlık süresi ASA (American Society of Anesthesiology) tarafından şöyle belirlenmiştir; anesteziden 2 saat öncesine kadar berrak sıvılar, 4 saat öncesine kadar anne sütü, 6 saat öncesine kadar mama veya inek sütü verilebilir^{8,9} (**Tablo 1**).

¹ Doç. Dr., Erciyes Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi, Ağız, Diş ve Çene Cerrahisi AD., Anesteziyoloji ve Reanimasyon BD., dgcanpolat@gmail.com

Melatonin

Melatonin pineal bezden endojen olarak salınan ve uykuyu düzenleyen bir hormondur. Vücudun sirkadiyan ritmini kontrol eder ve iklimlere adaptasyonu düzenler. Antioksidan, anti-inflamatuar, onkostatik ve antikonvulzan özellikleri olduğu bildirilmiştir. Ekzojen melatonin de uyku bozukluklarında tedavi amacıyla kullanılır.⁴⁴ Melatoninin hipnotik etkisi premedikasyon döneminden genel anestezi idamesinde ilaçların modülasyonuna kadar çeşitli aşamalarda kullanılır olmasını sağlamıştır.⁴⁵ Erişkinlerde ve çocuklarda sublingual, oral kullanılabilir ve hepatik ilk geçiş eliminasyonuna uğrar. Oral dozdan 60 dakika sonra kandaki pik düzeye ulaşabilir.⁴⁶ Melatonin santral beta-endorfin salınımını artırdığı ve GABA-B reseptör agonisti gibi davranarak analjezik özellikler gösterdiği rapor edilmiştir.^{47,48} Küçük çocuklarda 3-5 mg, okul çağında 6-10 mg ve adolesanlarda 6 mg, serebral palsili çocukların uyku düzensizliklerinde 5-15 mg dozunda, fizyolojik uykuyu destelemek için ise geceleri 3-6 mg kullanılabilir.⁴⁹ Wassmer ve ark.⁵⁰ melatoninin EEG labarotuarında farmakolojik sedatif ajanlara iyi bir alternatif olarak kullanılabileceğini iyi bir normal uyku pateni sağlayabileceğini bildirmişlerdir.

Doksilamin Süksinat

Doksilamin süksinat, aslında anestezi ajan değil, sedasyon etkisi oldukça fazla olan antihistaminiklerdendir. Bu ajanın sedatif etkisi, barbitüratlarla mukayese edilebilecek düzeydedir. Erişkinlerde gece uykusunu düzenlemesi için, uykudan yarım saat önce 25 veya 12.5 mg oral kullanılır. 12 yaş altı çocuklarda kontrendikedir. Literatürde çocuklarda doksilamin süksinat kullanımına dair pek çok araştırma mevcuttur. 2-17 yaş arası çocuklarda normal uykuyu desteklediği, tek doz oral alımlarda (yaş ve kiloya bağımlı olarak 3,125- 12,5 mg dozunda) güvenli ve etkili olduğu bildirilmiştir. Hipnotik etkilerinden dolayı EEG çekimi veya girişimsel işlemlerde kullanılmaktadır.^{8,51,52}

KAYNAKLAR

1. Lucy M Osborn, Thomas G Dewitt, Lewis R First, Joseph A Zenel. Pediatrics. Murat Yurdakök. Pediatri. Ankara: Güneş Kitabevi, 2007: 1770-1771.
2. Newton JT, Shah S, Patel H, Sturmey P. Non-pharmacological approaches to behaviour management in children. Dent Update 2003; 30: 194-199
3. Aitken JC, Wilson S, Coury D, Moursi AM. The effect of music distraction on pain, anxiety and behavior in pediatric dental patients. Pediatr Dent 2002; 24: 114-118
4. Hüsnü K, Nazım D, Ali Fuat E, İbrahim B. Pediatric Anesthesia For Diagnostic And Therapeutic procedures Outside In The Operating Room. Türkiye Klinikleri Pediatrik bilimler 2006; 2(6): 65-72
5. American Society of Anesthesiologists, Position on Monitored Anesthesia Care, Continuum of Depth of Sedation: Definition of General Anesthesia and Levels of Sedation/Analgesia Last Amended on October 17, 2018.
6. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği, Uygulama Klavuzları, Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları, 2015
7. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. Pediatrics 1992; 89: 1110-1115
8. Canpolat DG, Yıldız K. Çocuk Nöroloji Hastalarında Sedasyon Uygulamaları. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci. 2018;14(1):168-76.
9. Smith I, Kranke P, Murat I, Smith A, O'Sullivan G, Søreide E, et al. European Society of Anaesthesiology. Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. Eur J Anaesthesiol 2011;28(8):556-69.
10. Ramsay MA, Savege TM, Simpson BR, Goodwin R. Controlled sedation with alphaxalone-alphadolone. Br Med J 1974;22:656-9
11. Devcioğlu Ö, Çıtak A. Pediatrik Sedasyon. Pediatrikde Rutinler. 3. Baskı. İstanbul: 2014. p.869-79.
12. Türk Anesteziyoloji ve Reanimasyon Derneği, Uygulama Klavuzları, Ameliyathane Dışı Anestezi Uygulamaları, 2015.
13. American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures. Addendum. Pediatrics 2002; 110: 836-838
14. Milstein V, Small JG, Spencer DW. Melatonin for sleep EEG. Clin Electroencephalogr 1998; 29: 49-53
15. S.Oğuz Kayaalp. Rasyonel tedavi yönünden Tıbbi Farmakoloji. Ankara: Hacettepe taş yayınevi, 2006: 849-850
16. S.Tüfekçioğlu. Pediatrik hastalarda sedasyon ve analjezi. Klinik pediatri 2003; 2:118-123
17. Devcioğlu Ö, Çıtak A (Editörler). Pediatrik Sedasyon. Pediatrikde Rutinler.3. Baskı. Çapa, İstanbul. 2014; s.869-879.

18. Mayers DJ, Hindmash KW, Sankaran K, Gorecki DK, Kasian GF. Chloral hydrate disposition following single-dose administration to critically ill neonates and children. *Dev Pharm Ther* 1991; 16: 71-77
19. Coté CJ, Karl HW, Notterman DA, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: analysis of medications used for sedation. *Pediatrics* 2000;106:633-44.
20. Kimura-Kuroiwa K, Adachi YU, Obata Y, Kawamata M, Sato S, Matsuda N. Dexmedetomidine and hydroxyzine synergistically potentiate the hypnotic activity of propofol in mice. *J Anesth.* 2012 Jun;26(3):422-8.
21. Ü.Kiremitçi, Antistaminikler ve Dermatolojide Kullanımı, *İstanbul Tıp Dergisi* 2004; 4: 25-28
22. Simons FER, Middleton E Jr, Reed CE, Ellis EF, Adkinson NF Jr, Yunginger JW, Busse WW. *Allergy Principles and Practice.* Mosby Inc 2003: 834-870.
23. Cote CJ, Notterman DA, Karl HW, Weinberg JA, McCloskey C. Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributory factors. *Pediatrics.* 2000; 105: 805-814
24. Peden JC, Beudin P, Trolese JF, Gabet JY, Eschaliere A. A comparison of the electroencephalographic spectral modifications induced by diazepam and by hydroxyzine. *J Int Med Res* 1993; 21: 234-242
25. Taketomo CK, Hodding JH, Kraus DM (Eds). *Hydroxizine. Pediatric&Neonatal Dosage Handbook with International Trade Names Index.* 19th ed. Ohio, Lexicomp; 2012. p.858-9.
26. Sfriso F, Bonardi CM, Viaggi F, Sartori S, Boniver C, Martinolli F, Da Dalt L, Frigo AC, Mazza A, Amigoni A. Dexmedetomidine for EEG sedation in children with behavioral disorders. *Acta Neurol Scand.* 2020 Nov;142(5):493-500.
27. Weerink MAS, Struys MMRF, Hannivoort LN, Barends CRM, Absalom AR, Colin P. Clinical Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of Dexmedetomidine. *Clin Pharmacokinet.* 2017 Aug;56(8):893-913.
28. Aksu R, Kumandas S, Akin A, Bicer C, Gümüş H, Güler G, et al. The comparison of the effects of dexmedetomidine and midazolam sedation on electroencephalography in pediatric patients with febrile convulsion. *Paediatr Anaesth* 2011;21(4): 373-8. 28.
29. Bhana N, Goa KL, McClellan KJ. Dexmedetomidine. *Drugs* 2000;59:263-8.
30. Su F, Hammer GB. Dexmedetomidine: pediatric pharmacology, clinical uses and safety. *Expert Opin Drug Saf* 2011;101:55-6
31. Dexmedetomidine in pediatric patients: a systematic review and meta-analysis. *Clinics* 2014;69(11): 777-86.
32. Cchryssostomou C, Schmitt CG. Dexmedetomidine: sedation, analgesia and beyond. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2008;4:619-27.
33. Canpolat DG, Esmoğlu A, Tosun Z, Akin A, Boyacı A, Coruh A. Ketamine-propofol vs ketamedexmedetomidine combinations in pediatric patients undergoing burn dressing changes. *J Burn Care Res* 2012;33(6):718-22.
34. Gumus H, Bayram AK, Poyrazoğlu HG, Canpolat DG, Per H, Canpolat M, et al. Comparison of Effects of Different Dexmedetomidine and Chloral Hydrate Doses Used in Sedation on Electroencephalography in PedCa rol 2015;30(8):983-8.
35. Gerlach A.T., Murphy C.V., Dasta J.F.: An updated focused review of dexmedetomidine in adults. *Ann Pharmacother* 2009; 43: pp. 2064-2074.
36. Huupponen E, Maksimow A, Lapinlampi P, Särkelä M, Saastamoinen A, Snapir A, et al. Electroencephalogram spindle activity during dexmedetomidine sedation and physiological sleep. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:289-94
37. Mason KP, Lerman J. Review article: Dexmedetomidine in children: current knowledge and future applications. *Anesth Analg.* 2011 Nov;113(5):1129-42.
38. Basker S, Singh G, Jacob R. Clonidine in paediatrics - a review. *Indian J Anaesth.* 2009 Jun;53(3):270-80.
39. Jing Wang G., Belley-Coté E., Burry L., et. al.: Clonidine for sedation in the critically ill: a systematic review and meta-analysis. *Syst Rev* 2015; 4: pp. 154.
40. Nguyen V, Tiemann D, Park E, Salehi A. Alpha-2 Agonists. *Anesthesiol Clin.* 2017 Jun;35(2):233-245
41. Barzegar M, Piri R, Naghavi-Behzad M, Ghasem-pour M. Clonidine Sedation Effects in Children During Electroencephalography. *Acta Med Iran.* 2017 Sep;55(9):568-572.
42. Mehta UC, Patel I, Castello FV. EEG sedation for children with autism. *J Dev Behav Pediatr.* 2004 Apr;25(2):102-4.
43. Hanning SM, Orlu Gul M, Toni I, Neubert A, Tuleu C; CloSed Consortium. A mini-review of non-parenteral clonidine preparations for paediatric sedation. *J Pharm Pharmacol.* 2017 Apr;69(4):398-405.
44. Gitto, E.; Marseglia, L.; Manti, S.; D'Angelo, G.; Barberi, I.; Salpietro, C.; Reiter, R.J. Protective role of melatonin in neonatal diseases. *Oxid. Med. Cell Longev.* 2013, doi:10.1155/2013/980374
45. Naguib, M.; Gottumukkala, V.; Goldstein, P.A. Melatonin and anesthesia: A clinical perspective. *J. Pineal Res.* 2007, 42, 12-21.
46. Reiter, R.J. Pineal melatonin: Cell biology of its synthesis and of its physiological interactions. *Endocr. Rev.* 1991, 12, 151-180.
47. Shavali, S.; Ho, B.; Govitrapong, P.; Ajijmaporn, A.; Klongpanichapak, S.; Ebadi M. Melatonin exerts its analgesic actions not by binding to opioid receptor subtypes but by increasing the release of β -endorphin an endogenous opioid. *Brain Res. Bull.* 2005, 64, 471-479

48. Patel, S.; Naeem, S.; Kesingland, A.; Froestl, W.; Capogna, M.; Urban, L.; Fox, A. The effects of GABA(B) agonists and gabapentin on mechanical hyperalgesia in models of neuropathic and inflammatory pain in the rat. *Pain* 2001, 90, 217–226.
49. Heinen F. Medication. *Nerokids Child Neurology Workbook Diagnosis and therapy Mind Maps*. 1st ed. Stuttgart: W. Kohlhammer GmbH; 2017. p.389-555.
50. Wassmer, E.; Fogarty, M.; Page, A.; Johnson, K.; Quin, E.; Seri, S.; Whitehouse, W. Melatonin as a sedation substitute for diagnostic procedures: MRI and EEG. *Dev. Med. Child Neurol.* 2001, 43, 136.
51. Videla S, Cebrecos J, Lahjou M, Wagner F, Guibord P, Xu Z, et al. Pharmacokinetic dose proportionality between two strengths (12.5 mg and 25 mg) of doxylamine hydrogen succinate film-coated tablets in fasting state: a single-dose, randomized, two-period crossover study in healthy volunteers. *Drugs R D* 2013;13(2):129-35.
52. Balan G, Thompson GA, Gibb R, Li L, Hull D, Seeck M. Doxylamine pharmacokinetics following single dose oral administration in children ages 2-17 years. *J Clin Pharmacol* 2013;53(11):1177- 85.

BÖLÜM 53

RUTİN EEG RAPORLAMA

Sarenur GÖKBEN¹

GİRİŞ

Elektroensefalografi (EEG), Çocuk nörolojisi alanında en sık başvurduğumuz bir incelemedir. EEG'nin değerlendirme ve raporlanmasında belli kurallara konularak, standart bir dil kullanılması önem taşır. American Clinical Neurophysiology Society (ACNS), belli zamanlarda EEG çekimi, değerlendirmesi, raporlanması konularında, mutlaka olması gerekenleri tanımlayan rehberler yayınlamaktadır.¹

Standart bir EEG raporu beş bölümden oluşmalıdır:

1. Öykü
2. Teknik özellikler
3. EEG bulguları
4. Yorum
5. EEG bulguları ve klinik ilişkisi

ÖYKÜ

EEG'nin doğru değerlendirilebilmesi için, hasta ile ilgili bilgilerin eksiksiz girilmesi önemlidir. Her ünitenin ayrı istek formları olabilir. Bu formlara; hasta adı soyadı, doğum tarihi, hastane protokol numarası, özellikle yenidoğan bir bebekten EEG isteniyorsa, bebeğin

gestasyon yaşı, yazılmalıdır. Öyküde geçirilmiş nöbetler varsa özellikleri, nöbet önleyici ilaç kullanılıyorsa ilaçların adı ve dozları yer almalıdır. Geçirilmiş kraniyal operasyonlar varsa not edilmelidir. Hastadan neden EEG istendiği belirtilmelidir. Genelde, EEG:

- Bilinç bozukluğu olan hastayı değerlendirmek
- Tekrarlayan epileptik nöbetleri olan hastada epileptik deşarjları yakalamak ve sınıflamak
- Nonkonvülf ve konvülf status epileptikus hastalarında, tedaviyi düzenlemek ve izlemek için istenir.

Bu bölümde teknisyen, çekim sırasında, hastanın durumunu (uyanık, uyku, varsa bilinç bozukluğu) kaydetmelidir. Uyku EEG'si çekiliyorsa, uykunun spontan veya ilaçla mı sağlandığı, kullanılmışsa sedatifin adı yazılmalıdır. Çekim öncesi uyku deprivasyonu yapılmışsa belirtilmelidir.

TEKNİK ÖZELLİKLER

EEG çekiminde kullanılan elektrod sayısı, yerleşimi belirtilir. Çoğunlukla Uluslararası 10-20

¹ Prof. Dr., Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi BD., sarenurgokben@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Tatum WO, Selioutski O, Ochoa JG et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 7: Guidelines for EEG Reporting. *J Clin Neurophysiol*. 2016;33:328-332.
2. Acharya, JN, Hani A, Cheek J, ThirumalaP ,Tsuchida TN. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 2: Guidelines for Standard Electrode Position Nomenclature. *J Clin Neurophysiol* 2016;33: 308-311.
3. Sinha SR, Sullivan L, Sabau D et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: Minimum Technical Requirements for Performing Clinical Electroencephalography. *J Clin Neurophysiol* 2016;33: 303-307.
4. Hirsch LJ, Fong MWK, Leitinger M et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2021 Version. *J Clin Neurophysiol* 2021;38: 1-29.

BÖLÜM 54

VİDEO EEG RAPORLAMA

Ceren GÜNBEY¹

GİRİŞ

Video-elektroensefalogram (EEG) çalışmasının raporlanmasında ana hedef EEG'nin ve atakların görsel analizinin, klinik kılavuzlarda belirtilen terminolojiler kullanılarak yazılı olarak sunulmasıdır.¹⁻³ Merkezler arasında teknik farklılıklar olsa da raporun klinik kılavuzlarda önerilen şekilde düzenlenmesi gerekir.^{1,4,5} Son yıllarda sağlık sistemi kayıtlarının tümüyle dijital ortama taşınması ile EEG raporlarının buna uygun yapılandırılması dikkati çekmektedir.⁶

Klinik Bilgi

Hastanın adı-soyadı, doğum tarihi, cinsiyeti, el tercihi gibi demografik özellikleri ve dosya numarası yazılmalıdır. Medikal öyküsü, eşlik eden hastalıkları, öz ve soy geçmişi, nörolojik muayenesi kısaca özetlenmelidir. Hastayı yönlendiren hekim/merkez yazılmalı, hastanın yönlendirilme ve monitörizasyon nedeni (tanısal, epilepsi cerrahisi öncesi değerlendirme gibi), yatış sırasındaki tanıları/ön tanıları açıkça belirtilmelidir.^{4,7,8}

İlk nöbet/atak yaşı, geçmiş ve güncel nöbet tipi/tipleri, nöbet/atak sıklığı, son nöbet/atak tarihi, daha önce kullandığı ilaçlar ve güncel ilaçlar, nörogörüntüleme ve daha önceki EEG bulguları yazılmalıdır.

Teknik Özellikler

Kullanılan elektrot sayısı, elektrotların yerleştirilme şekli (10-20, 10-10 sistemi) yazılmalı; T1/T2, sfenoidal ya da invazif elektrot ek olarak kullanılıyorsa belirtilmelidir.^{4,7} Elektrotlar yerleştirilirken kafatasındaki bir problem nedeniyle ölçümler değişmiş ise not edilmelidir. Ayrıca elektrokardiyogram, pulse oksimetre ve elektromiyografi kaydı ile ilgili teknik bilgiler ve çekim süresi yazılmalıdır.

Bulgular

Elektroensefalogramdaki normal ve anormal paternler objektif bir biçimde tanımlanmalıdır.⁷ Uyanıklık zemin aktivitesinde hâkim ritim (frekansı, amplitüdü, reaktivitesi, simetrisi, sürekliliği) ayrıntılı olarak yazılmalıdır.² Uyku evreleri ve mimarisi değerlendirilmelidir. Zemin ritmindeki fokal veya diffüz değişiklikler

¹ Dr. Öğr. Gör., Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji BD., cerengunbey06@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Pressler RM, Seri S, Kane N, et al. Consensus-based guidelines for Video EEG monitoring in the pre-surgical evaluation of children with epilepsy in the UK. *Seizure*. 2017;50:6-11.
2. Kaplan PW, Benbadis SR. How to write an EEG report: dos and don'ts. *Neurology*. 2013;80(1 Suppl 1):S43-6.
3. Kane N, Acharya J, Beniczky S, et al. A revised glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and updated proposal for the report format of the EEG findings. Revision 2017. *Clin Neurophysiol Pract*. 2017;2:170-85.
4. American Clinical Neurophysiology S. Guideline twelve: guidelines for long-term monitoring for epilepsy. *J Clin Neurophysiol*. 2008;25(3):170-80.
5. Tatum WO, Mani J, Jin K, et al. Minimum standards for inpatient long-term video-electroencephalographic monitoring: A clinical practice guideline of the International League Against Epilepsy and International Federation of Clinical Neurophysiology. *Epilepsia*. 2021.
6. Witzman S, Massey SL, Kessler S, et al. Acceptability of Standardized EEG Reporting in an Electronic Health Record. *J Clin Neurophysiol*. 2020;37(5):455-61.
7. Tatum WO, Olga S, Ochoa JG, et al. American Clinical Neurophysiology Society Guideline 7: Guidelines for EEG Reporting. *J Clin Neurophysiol*. 2016;33(4):328-32.
8. Beniczky S, Aurlen H, Brogger JC, et al. Standardized computer-based organized reporting of EEG: SCORE - Second version. *Clin Neurophysiol*. 2017;128(11):2334-46.
9. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, van Emde Boas W, Engel J, Jr. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE task force on classification and terminology. *Epilepsia*. 2001;42(9):1212-8.
10. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):522-30.

BÖLÜM 55

EEG VE HEKİMLERİN YASAL YÜKÜMLÜLÜKLERİ

Haşim ASİL¹
Sedat SEVİÇİN²

GİRİŞ

İnsanların, toplum içerisinde birbirleri ile sosyal, ekonomik, kültürel ve benzeri ilişkileri bulunmaktadır. Bu ilişkilerin belirli bir düzende devam edebilmesi amacıyla zamanla bazı davranış kuralları ortaya çıkmıştır. Hukuk, toplumun bu ilişkilerini düzenleyen ve yaptırımları bulunan kurallar bütünüdür. Hukuk düzeni, uyulması gereken kuralları ortaya koymuştur. Bu kurallara uymayan kişi hukuki bir yaptırımla karşı karşıya kalmaktadır.¹

Sorumluluk, hukuki bir kavram olup temelde hukuki ve cezai sorumluluğu ifade etmektedir. Kişi, davranışının hesabını vermek ve hukuka aykırı eylemin sonuçlarına katlanmak zorundadır. Hukuki sorumlulukta amaç zararın tazmini, ceza sorumluluğunda ise toplum düzeninin korunması amacıyla suçlunun cezalandırılmasıdır. Hukuka aykırı olan fiiller ya da eylemler Türk Ceza Kanunu'nda suç olarak tanımlanmış ise hapis veya para cezası gibi bir yaptırımla sonuçlanmaktadır. Bu fiiller ya da eylemler tazminat sorumluluğunu da doğurabilmektedir. Doktorların yasal sorumlulukları veya yükümlülükleri de benzer şekilde değerlendirilmektedir. Bu doğrultuda hekimin

hukuka aykırı fiili, Türk Ceza Kanunu'nda tanımlanmış olan bir suç niteliğinde ise ceza sorumluluğu ile sonuçlanacak, aynı zamanda tazminat sorumluluğu ile idari ya da disiplin sorumluluğundan kaynaklanan yaptırımlar da söz konusu olabilecektir.^{1,2}

Tıp hukuku, tıbbi uygulamalarla ilgili olarak hekimlerin ve diğer sağlık mesleği mensuplarının hakları ve yükümlülükleri, yasal sorumlulukları, hasta hakları, ilaç hukuku gibi konuları değerlendirmektedir. Tıp hukukunu ilgilendiren konular yasal düzenlemelerin içerisinde çeşitli şekillerde yer almaktadır.¹ Sağlık hizmetlerinden yararlanma ihtiyacı bulunan kişilerin, Anayasa, milletlerarası antlaşmalar, kanunlar veya mevzuat içerikleri ile teminat altına alınmış hakları bulunmaktadır. Bu kapsamda ifade edilebilecek bazı yasal düzenlemeler şunlardır.³

- Türkiye Cumhuriyeti Anayasası
- Çocuk Haklarına Dair Sözleşme
- İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesi
- Tababet ve Şuabatı Sanatlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun
- Türk Medeni Kanunu
- Türk Borçlar Kanunu

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp AD., hasil@erciyes.edu.tr

² Öğr. Gör. Dr., Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp AD., sedatsevicin@erciyes.edu.tr

KAYNAKLAR

1. Kıcalıoğlu M. Doktorların ve Hastanelerin Tıbbi M¼dahaleden Kaynaklanan Hukuki Sorumlulukları. Ankara: Adalet Yayınevi; 2011.
2. Bacaksız P, Özkara E, Dokgöz H. Hekimlerin Yasal Sorumlulukları. Dokgöz H, editör. Adli Tıp ve Adli Bilimler. Ankara: Akademisyen Kitabevi; 2019. P. 51-70.
3. <https://www.mevzuat.gov.tr/#kanunlar>
4. Hızal S.A. Tıbbi M¼dahalelerde Olası Kast ve Bilinçli Taksirin Ayırımı. Ceza Hukuku Dergisi. 2012;7(18):225-256.
5. Hasta Hakları Yönetmeliği; <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=4847&MevzuatTur=7&MevzuatTertip=5>
6. Hakeri H. Tıp Hukuku. 15. Baskı. Ankara: Seçkin Yayınları; 2019.
7. Türkiye Cumhuriyeti Anayasası. Kanun Numarası: 2709. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=2709&MevzuatTur=1&MevzuatTertip=5>
8. Tababet ve Şuabatı San'atlarının Tarzı İcrasına Dair Kanun; Kanun Numarası: 1219. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=1219&MevzuatTur=1&MevzuatTertip=3>
9. Özdemir Ç, Arıcan N. Hekimlerin Yasal Sorumlulukları. Akademik Acil Tıp Dergisi. 2008;7(1):8-12.
10. Arıcan N, Can İ.Ö, Özdemir Ç. Aydınlatılmış Onam - Medikolegal Yaklaşım. Fasikül Hukuk Dergisi. 2014; 6(53): 7-15
11. Türk Medeni Kanunu; Kanun Numarası: 4721. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=4721&MevzuatTur=1&MevzuatTertip=5>
12. Biyoloji Tıbbın Uygulanması Bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin Korunması Sözleşmesi ya da İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesi. <https://www.resmigazete.gov.tr/eskiler/2004/04/20040420.htm#8>
13. Aravacı E.D. Çocuklarda Aydınlatılmış Onam. İzmir Barosu Dergisi, 2017;1:11-54
14. **Sosyal Hizmetler Kanunu**; Kanun Numarası: 2828. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=2828&MevzuatTur=1&MevzuatTertip=5>
15. **Çocuk Koruma Kanunu**; Kanun Numarası: 5395. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=5395&MevzuatTur=1&MevzuatTertip=5>
16. Türk Ceza Kanunu; Kanun Numarası: 5237. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=5237&MevzuatTur=1&MevzuatTertip=5>
17. Zafer H. Sağlık Mesleği Mensuplarının Suçu Bildirmemesi Suçu. İstanbul Üniversitesi Hukuk Fak¼ltesi Mecmuası. 2013;71(1);1327-52
18. Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Eğitimi Yönetmeliği. <https://www.mevzuat.gov.tr/mevzuat?MevzuatNo=39700&MevzuatTur=7&MevzuatTertip=5>
19. Powers M, Harris N, Lockard-Miramis A. Clinical Negligence 3rd edition. London. Butterworths law. 2000
20. Polat O, Pakiş I. Tıbbi uygulama hatalarında hekim sorumluluğu. Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2011; 2;119-25.
21. Polat O. Tıbbi Uygulama Hataları: Klinik-Sosyal-Hukuksal-Etik boyutları. Ankara: Seçkin Yayıncılık; 2005.

(Tablo ve şekillerin telif hakkı yazara aittir.)