

Acil EEG Çekim Endikasyonları ve Prognostik Değeri

Emergent EEG Indications and Prognostic Value

Aylin Akçalı, Hakan Bozkurt, Münife Neyal

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Özet

Acil elektroensefalografi (aEEG), tanımı ve istem yapma kriterleri üzerinde henüz tam bir fikir birliğine varılmamıştır. Yaygın görüş, "istem zamanından itibaren bir saat içerisinde çekilen ve yorumlanan EEG'ler" olarak değerlendirilebileceği yönündedir. Ancak EEG çekiminin yapıldığı laboratuvar ve uygulamanın yapıldığı hastanelerin alt yapı farklılıkları göz önünde bulundurulursa, planlanarak ve randevu verilerek yapılan EEG'lerin dışında kalan bütün EEG'lerin acil EEG kapsamında kabul edilmesi daha uygun olabilir. Çeşitli merkezlerde yıllık EEG çekimlerinin %4-10'unu acil çekimler oluşturmaktadır. İstemler sıklıkla; status epileptikus (konvulzif/nonkonvulzif), koma, ensefalit ve deliryum ön tanıları ile yapılmaktadır. Nöbet sonrası uzamış konfüzyonel durumun ayırıcı tanısında da EEG önemli yer tutmaktadır. EEG'nin bazı bulguları oldukça spesifik olup hepatik ensefalopati, herpes ensefaliti gibi klinik tanıların desteklenmesinde yardımcı olabilir. Prognoz açısından EEG bulgularının çok fazla değeri olmamakla birlikte iyi ve kötü prognostik olarak yorumlanabilecek bulgulardan bahsedilebilir. Bu yazıda aEEG isteme endikasyonları ve sonuçlarının klinik önemi tartışılmıştır.

Summary

The definition and ordering criteria of emergent EEG (eEEG) has not been clearly defined yet. Prevalent opinion is that EEGs performed and reported within 1 hour can be analyzed as eEEG. Due to laboratory conditions and hospital policies all EEGs except planned and given appointment before can be an acceptable definition of eEEG. Annual Emergent EEG rate of different centers was 4-10% in all EEGs. Ordering indications are status epilepticus (convulsive/nonconvulsive), coma, encephalitis and delirium respectively. Electroencephalography has an important place in differential diagnosis of postictal delayed confusion. Some features of EEG are very specific in hepatic encephalopathy and herpes encephalitis and may help in supporting the diagnosis. The prognostic usefulness of eEEG may not be very valuable but good and bad prognostic features can be mentioned. This article discusses the requesting indications and clinical importance of reports of eEEG.

Bilinç değişikliği, genellikle acil servislerde karşımıza çıkan, tanı ve tedavisinde hızlı olmayı gerektiren klinik semptomlardan birisidir. Bu durumda EEG, tanı koymak ve kısmen de olsa prognoz hakkında fikir sahibi olmak için istenecek tetkiklerden birisidir. Günümüzde acil EEG'nin (aEEG) kabul edilmiş bir tanımı bulunmamaktadır. Genel bir tanımla klinisyen tarafından acil endikasyonu konulan ve elektif olmayan koşullarda çekimi yapılan tüm EEG'ler bu başlıkta toplanabilir. Çekimin, istem sonrası bir saat içerisinde yapılması ve yorumlanarak rapor edilmesi amaçlanmaktadır.

Bilinç değişikliği, geçici bilinç kaybı veya anormal bir motor hareketin epileptik aktiviteden kaynaklanıp kaynaklanmadığının

ayırıcı tanısında aEEG çekimi yapılmalıdır. Acil koşullarda en sık konvulzif/nonkonvulzif status epileptikus (SE, NKSE), koma, ensefalit ve deliryum tablolarında EEG istenmektedir. Tanı konulmuş hastalarda ise tedaviyi düzenleyebilmek ve prognoz hakkında fikir sahibi olmak için yine elektif olmayan koşullarda EEG istenebilir. Çeşitli merkezlerde aEEG çekme oranları yıllık EEG çekimlerinin %4-10'unu oluşturmaktadır.¹⁻⁴ Kırk altı EEG laboratuvarının verilerinden yapılan bir analizde aEEG çekim sayısı ortalaması yılda 100±131 EEG arasında değişmektedir.² aEEG çekim sayılarının birbirinden bu kadar farklı olması, laboratuvarların çekim yapma saatlerinden ve erişkin ve/veya çocuk hasta kabul etmelerinden kaynaklanmaktadır.

Anahtar kelimeler: Acil EEG, tanım, endikasyonlar, prognoz

Key words: Emergent EEG, definition, indications, prognosis

Yayın kabul tarihi: 24.04.2009

Çekimlerin raporlanması klinikler arasında 1-4 saat gibi değişen sürelerde yapılmaktadır.^{1,2} Hastane koşullarına göre laboratuvar 24 saat EEG çekimi yapamayabilir. Bazı merkezlerde ise çekim yapılsa dahi EEG'nin raporlanması gecikebilir. İstem yapan hekimin detaylı bilgi vermesi, bulguların yorumlanmasını kolaylaştıracak ve doğru tanıya yönlendirecektir.

EEG çekiminin teknik tecrübe gerektirmesi ve EEG raporlayacak doktorun bu konuda uzman olması gerekliliği çekim yapma ve sonuç verme sürelerinde uzamalara sebep olmaktadır. EEG isteminden önce yapılacak detaylı bir nörolojik muayene hem ayırıcı tanıya yaklaşımı sağlayacak, hem de EEG'nin yorumlanmasını hızlandıracaktır. Kuzey Amerika'da 46 ayrı merkezin verilerine göre aEEG öncesi nöroloji konsültasyonu istenme oranı % 81'dir.² Acil endikasyonla çekilen EEG'lerin %60.8-77.5'i klinisyenlere tanıda yardımcı bilgiler vermektedir.^{3,4} EEG bulguları bazen tanı koymakta, bazen de ayırıcı tanıda başka hastalıkları dışlamakta faydalı olmaktadır. İstem ön tanıları klinikler arasında çeşitlilik göstermekle birlikte SE, NKSE ve beyin ölümü hemen hemen her merkezde en sık yapılan istemler arasındadır. Biyokimyasal ve mikrobiyolojik incelemelerin beraberinde ensefalopati ve ensefalit düşünülen durumlarda EEG, tanıyı destekleyici özelliği ile sık başvurulan bir tetkiktir.

Acil EEG İstemi Yapılan Başlıca Klinik Tablolar

I-Konvulziv Status Epileptikus ve Nonkonvulziv Status Epileptikus

Bu iki önemli klinik tablo, nöroloji kliniklerinden gelen istem kağıtlarında en sık karşımıza çıkan ön tanılardır. SE'un, mortalite ve morbiditesi oldukça yüksektir ve hızlı tedavi ile nöbetlerin durdurulması gerekir. Ayrıca nöbet sonrası uzamış konfüzyonda postiktal ensefalopati ile NKSE ayırımı ancak EEG ile yapılabilir. SE tedavisi sonrasında hastaların yüksek bir oranda (%53'ünde) EEG bulguları ile NKSE saptanmıştır.¹

NKSE'un gerçek sıklığı konusunda yeterli veri olmamakla birlikte mortalite ve morbiditesinin olduğu ve nöronal hasara yol açtığı kabul edilmektedir.⁵ Klinikte konvulziv aktivitenin gözlenmemesi nedeniyle tanı ve tedavisi gecikebilir. Bu açıdan klinik olarak şüphe duyulan her hastada aEEG endikasyonu vardır. NKSE'un tespit edilmesi için tek seferlik EEG veya 30 dakikalık çekimler yeterli olmayabilir, tekrarlayan EEG çekimleri veya 1 saatten uzun süreli çekimler daha güvenilir bulunmaktadır.^{1,6}

Bazı klinik ipuçları NKSE ile birliktelik gösterir. Bilinç değişikliği ile gelen hastada; varolan epilepsi öyküsü, nöbet ve nöbet benzeri hareketler bu ihtimali akla getirmeli ve EEG istenmelidir.^{7,8} NKSE düşündürecek nöbet benzeri hareketler; myokloni, göz kapağı kırıştırmaları, nistagmoid hareketler ve fokal-multifokal ekstremite seyirmeleri olabilir. Bu hareketler NKSE hastalarında %45 oranında gözlenmektedir.⁶ Şüphe uyandıracak bu hareketlerin gözlenmesi ve bu doğrultuda istem yapılması, NKSE açısından gereksiz EEG istemlerini yarı yarıya azaltmaktadır.⁷

Absans statusu yaşlı hastalarda serebrovasküler olaylar içerisinde yer alan transiyent global amnezi, ile ayırıcı tanı gerektirebilir ve bu noktada EEG tanı koymakta önemli rol oynar. Transiyent global amnezilerde EEG'de patolojik bir bulguya rastlanmaması beklenir.

Apatik bir hastada, EEG'nin tamamen normal bulunması ayırıcı tanıda katatoni ve duyu durum bozukluklarını da akla getirmelidir.

II-Metabolik ensefalopati

Metabolik ensefalopatilerde en sık gözlenen EEG anormalliyi zemin aktivitesi yavaşlamasıdır. Fokal veya yaygın yavaşlamaların yanı sıra "burst" supresyon aktivitesi de gözlenebilir. Fokal yavaşlamalar, yaygın yavaşlamalar kadar sık olmamakla birlikte yine de görülebilir.⁹ EEG bulguları ensefalopatinin derinliği hakkında bilgi verici olabilir. Tablo derinleştikçe yavaş dalgaların amplitüdü artar ve sonunda yüksek voltajlı ritmik delta aktivitesi oluşur.⁹ Komalı hastada olduğu gibi uyaran verip EEG cevabını test etmek gerekir. Sesli veya ağırlı uyarana karşı EEG'de ritm değişikliği gözlenmesi genellikle daha hafif bir komayı dolayısıyla iyimser bir prognoz beklentisini işaret eder. EEG'de oluşan ritm değişikliği, uyardandan sonra yavaş dalga aktivitesinin ortaya çıkmasıdır. Eğer koma derecesi ile EEG'deki yavaşlama arasında bir korelasyon yok ise metabolik sebeplerden uzaklaşmalıdır. Koma ve ensefalopati ön tanıları ile yapılan aEEG istemleri klinisyene yol göstermek açısından en yetersiz kalınan ön tanıları olarak belirlenmiştir.²

Metabolik ensefalopatiler içerisinde en sık gözlenen hepatik komada, Foley tarafından tanımlanan özellikle frontal bölgelerde iki taraflı, senkron yüksek "trifazik dalgalar" karakteristik bulgudur.¹⁰ Ancak trifazik dalgaların diğer ensefalopatilerde özellikle renal veya hipoksiye bağlı

ensefalopatilerde de gözlenebileceği unutulmamalıdır. Önemli bir nokta ise trifazik dalgalar bazen jeneralize epileptiform anormalliklere benzeyebilir ve gerçek trifazik dalgaların ayırımını yapmak zor olabilir. Bu noktada uyaran vererek dalgaların arttığını görmek bunların trifazik dalga olma olasılığını artırır. Oysa bilinç bozukluğu ile gelmiş jeneralize NKSE olgusunda uyaran ile deşarjlarda herhangi bir ritim değişikliği gözlenmeyecektir.¹¹ Üremik hastalarda ise, jeneralize tonik-klonik nöbetler sık gözlenirken, EEG'de yaygın yavaşlama beraberinde jeneralize çoklu diken dalgalar bulunabilir.

Üremilerde epileptiform anormallikler hepatik ensefalopatiden daha sık gözlenir. Seyrek olmayarak fotosensitif myoklonik cevaplar da tesbit edilebilir.⁹ EEG bulguları kan üre düzeyinden çok hastanın bilinç düzeyine göre değişiklikler gösterir. Kronik böbrek yetmezlikliğinde diyalize giren hastalarda serebral alüminyum birikimine bağlı ensefalopatiler gelişebilir. Patogenezi henüz netleşmemiş bu klinik tabloda çeşitli nöbet tipleri ile karşılaşılabilir. EEG'de ise yaygın yavaşlamalardan yüksek voltajlı delta dalgalarına ve trifazik dalgalara kadar değişen deşarjlar vardır.

Hipoglisemi, tedavi altındaki diyabetiklerde bilinç değişikliği veya yeni başlayan nöbet öyküsü olduğunda akla gelecek anormalliklerdendir. Kan glikoz düzeyinin 50 mg/dl altında olması semptomatik hipoglisemiye sebep olur. Hipoglisemide, glikoz düşme hızına bağlı olarak değişmekle birlikte EEG'de zemin aktivitesi yavaşlaması ve epileptik aktiviteler gözlenebilir. Ancak beslenme veya intravenöz mayii verilmesi sonrasında EEG de hızlı bir düzelleme beklenir.^{9,12,13} Hiperglisemide özellikle nonketotik hiperglisemik durumlarda nöronal hasara bağlı nöbetler gelişebilir.

Hipotiroidide, özellikle miksödem ve koma gelişmiş olgularda %20 oranında epilepsi gözlenmektedir.¹⁴ EEG de ise zemin aktivitesi yavaşlaması ve voltaj düşüklüğü mevcuttur. Tirotoksikozlarda tiroid hormonlarının etkisi ile nöbet eşiği düşmüştür. EEG'de yaygın yavaşlama, keskin dalgalar ve nadiren trifazik dalga aktiviteleri gözlenebilir.

Elektrolit değişikliklerinde ise ciddi düzeydeki hipokalsemi epileptojenik bir durumdur. EEG'de yavaşlamalara ve keskin karakterli delta aktivitesine sebep olabilir.¹³

III-Merkezi Sinir Sistemi Enfeksiyonları

Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu düşünülen durumlarda BOS

incelemeleri ön planda olsa da EEG'den yardım alınabilir. Özellikle diğer hastalıklarla ayırıcı tanıda önemli yer tutar. Kortikal tutulum gösteren menenjitlerde orta ve ciddi derecede yavaşlamalar gözlenebilir. Genellikle yavaşlamalar ritmik ve kısmen periyodik özelliindedir. Ensefalitlerin akut fazında EEG hemen her zaman anormallikler göstermektedir.

Herpes ensefalitinde evresine göre değişmekle birlikte temporal bölgelerde periyodik lateralize edici deşarjlar (PLED) karakteristik özelliindedir. Ayrıca fokal temporal yavaşlamalar ve bilateral lateralize edici deşarjlar (BİPLED) da gözlenebilir. BİPLED'ler MSS enfeksiyonlarından çok hipoksik ensefalopatilerde görülen bir bulgudur. Hastalığın evrelerine göre PLED'lerin amplitüdü ve frekansları değişmektedir. Önceleri PLED'lerin herpes ensefaliti için pathognomonik olduğu düşünülmekteydi, ancak bugün biliyoruz ki polimeraz zincir reaksiyonu ile viral genomun beyin omurilik sıvısında gösterilmesi en hassas tanı yöntemidir.¹⁵ Diğer ensefalitlerde de keskin dalgalar ve diken dalga kompleksleri gözlenebilir.

Creutzfeldt-Jakob hastalığında, karakteristik EEG bulguları vardır. Hızlı ilerleyen kognitif yıkım, ataksi, kore veya myoklonilerle seyreden erken evrede EEG'de sadece yaygın yavaşlamalar gözlenirken hastalığın ikinci fazında her saniye tekrarlayan periyodik keskin dalga kompleksleri (genellikle trifazik veya bifazik) ortaya çıkar. Deşarjlar genellikle yaygın ve simetriktir. Hastalığın 3. ayında EEG'lerin %88'inde periyodik keskin dalga kompleksleri gözlenmiştir.¹⁶ Hastalık daha da ilerlediğinde zemin aktivitesinde belirgin amplitüd düşmesi ve periyodik komplekslerin sıklığında azalma gözlenir.

IV-Yaygın Anoksik İskemik Olaylar

Son yıllarda acil servisler ve yoğun bakımlardaki teknik gelişmeler komalı hastaların takip ve tedavilerine daha geniş imkanlar sağlamak ve bu grup hastalarla ilgili tecrübelerimiz artmaktadır. Postanoksik komada, devamlı trifazik dalgalar, periyodik dikenler, "burst" supresyon patternleri tipik EEG bulgularıdır. Bu hastalarda status epileptikus ve özellikle myoklonik status tabloya eşlik edebilir. Myoklonik status, prognoz pek de iyi olmayacağını düşündüren durumdur.^{17,18}

Kardiyak arrest sonrası %40-60 oranında EEG anormalliklerine rastlanmaktadır.¹ Teta aktivitesinden, "burst" supresyon patternine kadar giden çeşitli patolojiler gözlenebilir. Arrest sonrasında nöbet gözlenmesi kötü prognoz işareti olarak değerlendirilirken, özellikle "burst" supresyon patterni

veya elektroserebral inaktivite varlığı survi beklentisinin daha az olduğu patolojik bulgulardır. Kardiyovasküler arrest sonrası komaya giren ve EEG'sinde "burst" supresyon bulgusu olan hastaların kaybedilme oranı %90'ın üzerindedir.¹⁹ Bu hastalarda bazen orofasiyal, lingual hareketler, spontan göz açma veya çiğneme hareketleri olabilir, ancak bunlar hastanın bilinç durumu ile ilgili yanlış yorumlara sebep olabilir.

Alfa koma olarak adlandırılan ritm, ağır serebral etkilenmelerde gözlenen normal alfa ritminin (8-10Hz) hemisferlerin arkasında değil, yaygın bir şekilde özellikle hemisferlerin ön kesimlerinde gözleendiği özel bir ritmdir.²⁰ Bu tip komalarda frekansının dar bir bantta değiştiği gözlenir. Ağrılı uyaran, sözel uyaran, göz açma-kapama ile ritm değişikliği olmaz. Kaplan ve ark.'nın yaptığı bir meta analizde 335 alfa komalı hastanın %88'i ölüm veya bitkisel hayat ile sonlanmıştır.²¹ Genel olarak kardiyovasküler sebepli alfa komalarda kötü prognoz göstergesi kabul edilmesine rağmen, nadiren bilinci açılan nörolojik sekellerle veya sekelsiz düzelen hastalar da bildirilmiştir.^{22,23} İlaç kullanımına bağlı gelişen alfa komalarda iyileşme oranı ise %90'larda seyretmektedir. Pontin tegmentumun bilateral tutulduğu beyinsapı lezyonları diğer bir alfa koma sebebidir.²⁰ EEG'de görülen fark alfa frekansındaki ritmin daha posterior yerleşimli olmasıdır. Ayrıca göz açma-kapama ve ağrılı uyarana da yanıt alınır. EEG sanki uyanık bir hastanın EEG'si gibidir, ancak survi oranı oldukça düşüktür. Burada "locked-in" komanın farklı olduğunu hatırlamak gerekir. Pontin tegmentum tutulumu olmaksızın ventral pons tutulumu olduğundan EEG'de normal bir alfa ritmi gözlenirken hastanın bilinci de tamamen açıktır.

Yaygın beyin hasarlanmasında diffuz-yaygın anormallikler tanımlanmıştır, bunlar içerisinde yaygın yavaşlama en sık gözlenen bulgudur.

V-Kafa travması

Kafa travmalarında genellikle EEG anormalliği gözlenir. Zemin aktivitesindeki yavaşlama kortikal disfonksiyon ve muhtemel nöronal hipersenkronizasyonun bir bulgusu olabilir. Beynin sentroparietal kısmında bir lezyon varsa fokal veya yaygın değişiklikler gözlenebilir. Fokal yavaş dalgalar aylar içerisinde düzelebilir, bazen de keskin dalgalara ve hatta diken dalgalara dönüşebilir. Bu durum posttravmatik epilepsi ile karışıklığa yol açabileceğinden EEG takibi ve klinik ile birlikte değerlendirilmelidir. İlk olarak Chatrian ve ark. tarafından 11 kafa travmalı hastada tariflenmiş olan içcik

komada EEG'de uyku içcikleri gibi yavaş dalga uyku aktivitesi gözlenir.²⁴ Kafa travmalarının yanı sıra serebral hipoksi ve serebral hemorajilerde de gözlenebilir. İçcik komada prognozun iyi seyredeceği beklenmekle birlikte survi daha çok etyolojiye, nörolojik bulgulara ve hastanın yaşına bağlı olarak değişmektedir. Serebral ödem, deprese kırık, subdural hematoma varlığı posttravmatik epilepsi gelişimi açısından risk oluşturmaktadır.²⁵

VI-Beyin ölümü

Beyin ölümü düşünülen durumlarda yapılan tetkiklerin başında EEG gelmektedir. Zemin aktivitesinin "elektroserebral sessizlik" olarak adlandırıldığı izoelektrik EEG beklenen bulgudur. Bir kez yapılan çekimler yeterli değildir, her zaman 24 saat sonra çekimi tekrar etmek gerekir. Ancak yine izoelektrik EEG kaydı alınsa dahi, bu her zaman beyin ölümü anlamına gelmemelidir. Çünkü bitkisel hayat, barbitürat intoksikasyonları, hipotermi gibi geri dönüşümü olabilen klinik tablolarda da aynı EEG bulguları gözlenebilir. Beyin ölümü kararı verilirken, hayati bir hatayı önlemek açısından, en ileri teknolojik imkanlar kullanılmalıdır.

VII-İntoksikasyonlar

İntoksikasyonlar, kafa travmasına bağlı içcik koma veya serebral hipoksi sonrası görülen alfa koma ile veya beyin ölümünde görülen elektroserebral sessizlikle karışabilir. Ayırıcı tanı için iyi öykü alınması, kan ve idrarda toksik madde düzeylerine bakılması çok önemlidir.

Barbitürat kullanımında, küçük dozlarda özellikle frontalden başlayıp oksipitale doğru yayılan hızlı aktivite (25-35 cyc/sn) gelişir. Akut yüksek doz intoksikasyonlarında özellikle hemisferlerin ön kesimlerinde öncelikle alfa ritminin teta dalgalarına dönüştüğü ve daha sonra bu yavaş dalgaların üzerine süperimpoze olan 10-16 Hz lik ritmik hızlı aktivite gözlenir.^{9,26} Klinik olarak hastadan yanıt alınamamasının yanı sıra tamamen flask kas tonusu, korunmuş pupil yanıtları, patolojik olmayan plantar yanıtlar dikkat çekici noktalardır. Daha derin komalarda intermittan supresyon, 'burst' supresyon ve bazen elektroserebral sessizlik ortaya çıkabilir.

Fensiklidin (melek tozu) intoksikasyonu ile sinuzoidal teta aktivitesi ve birkaç saniyede bir tekrarlayan periyodik yavaş dalga kompleksleri tanımlanmıştır.²⁷

Propofol ve diazepam ile alfa ritminin beta ritmine dönüştüğü

gözlenir. Yüksek dozlarda ise ritm yavaşlaması ve amplitüd düşüklüğü gelişir. Hatta alfa koma, içcik koma ve "burst" supresyon bulguları oluşabilir.

Asetaminofen intoksikasyonunda 14-6 Hz'lik pozitif keskin dalgalar görülür.

Nöroleptikler, trisiklik antidepresanlar, lityum, merkezi sinir sistemi uyaranları, eroin, aspirin, alüminyum (hemodiyaliz tedavisi), karbonmonoksit, siyanür, metil alkol, etil alkol, organoklorine insektisid (DDT) intoksikasyonları ve interferon ensefalopatisi ise diğer iatrojenik EEG değişikliklerine yol açan durumlardır.

VIII Demans-Deliryum

Özellikle primer dejeneratif demans tablosu (ör: Alzheimer Hastalığı) ile psikiyatrik bozukluklara (ör: Depresyon) bağlı psödodemans ayırımında EEG'den faydalanılabilir. EEG'de fokal veya yaygın yavaşlamalar olur, özellikle posterior ritm kaybı, frontal bölgelerde aralıklı ritmik delta aktivitesi (FIRDA) gözlenebilir.²⁸

EEG'nin Prognostik Önemi

EEG, beyin fonksiyonlarını gösteren kolay uygulanabilir bir testtir. Ancak EEG'nin dezavantajlarından biri spesifikliğinin kısıtlılığıdır. Bilinç değişikliğinin sebebinin belli olduğu durumlarda EEG'nin prognostik değeri daha fazladır. Ancak prognoz her zaman beyin fonksiyonlarındaki bozuklukla ilişkili olmadığı bilinmelidir. Beyin hasarı dışında alttan yatan metabolik bir bozukluk veya kardiyovasküler komplikasyonlar da prognozda belirleyici olabilir. Bu sebeplerle EEG bulgularının prognozu belirlemedeki rolü kısıtlıdır. Ancak iyi ve kötü prognoz ile ilişkilendirilmiş bazı EEG bulguları mevcuttur ve bunlar aşağıda sıralanmıştır:^{9,29,30}

İyi prognostik bulgular

- 1- Bioelektrik aktivitenin ekzojen uyarılara cevap vermesi
- 2-Tekrarlayan EEG çekimlerinde düzleşme
- 3-İntoksikasyonlarda ön kesimlerde hızlı aktivite

Kötü prognostik bulgular

- 1-Monofazik yüksek voltajlı "burst" supresyon patterni
- 2-Jeneralize periyodik fenomen
- 3-Elektriksel sessizlik
- 4-Aralıklı supresyon
- 5-Alfa koma
- 6-Spontan veya ekzojen uyarıya yanıtız EEG

Sonuç

Elli yılı aşkın bir zamandır yaygın olarak kullanılan EEG, anatomik ve fonksiyonel görüntüleme yöntemlerindeki yeni gelişmelere rağmen önemini korumaktadır. Özellikle SE ve NKSE'da tanı ve tedavi takibinde EEG'nin yeri tartışılmaz değerdedir. Ancak acil koşullarda EEG çekmek birçok laboratuvar için ek bir yük olmaktadır. EEG isteminden önce alınacak ayrıntılı bir anamnez ve nörolojik muayene acil koşullarda tanı ve tedavi bekleyen hastanın zaman kaybetmesini önleyeceği gibi laboratuvarın gereksiz iş gücü yükünü de azaltacaktır. Klinik uygulamalarda EEG istemlerinin yerinde ve uygun ön tanımlarla yapılması hızlı ve doğru yorumlamada kilit rol oynamaya devam etmektedir.

Kaynaklar

1. Varelas PN, Spanaki MV, Hacin-bey L, Hether T, Terranova B. Emergent EEG indications and diagnostic yield. *Neurology* 2003;61:702-704.
2. Quigg M, Shneker B, Domer P. Current practice in administration and clinical criteria of emergent EEG. *J Clin Neurophysiol.* 2001;18:162-5.
3. Khan FS, Ashalatha R, Thomas SV, Sarma PS. Emergent EEG is helpful in neurology critical care practice. *Clin Neurophysiol.* 2005;116:2454-9.
4. Praline J, Grujic J, Corcia P, Lucas B, Hommet C, Auret A, Toffol B. Emergent EEG in clinical practice. *Clinical Neurophysiol.* 2007; 118: 2149-2155.
5. Drislane FW. Presentation, Evaluation, and Treatment of Nonconvulsive Status Epilepticus. *Epilepsy Behav.* 2000;1:301-314.
6. DeLorenzo RJ, Waterhouse EJ, Towne AR, Boggs JG, Ko D, DeLorenzo GA, Brown A, Garnett L. Persistent nonconvulsive status epilepticus after the control of convulsive status epilepticus. *Epilepsia.* 1998;39:833-40.
7. Kaplan PW. Nonconvulsive status epilepticus in the emergency room. *Epilepsia.* 1996;37:643-50.
8. Tomson T, Lindbom U, Nilsson BY. Nonconvulsive status epilepticus in adults: thirty-two consecutive patients from a general hospital population. *Epilepsia.* 1992;33:829-35
9. Niedermeyer E. Metabolic central nervous system disorders. In: *Electroencephalography basic principles, clinical applications and related fields*, Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. Eds. Lippcott Williams and Wilkins., Maryland. Fourth edition, 1999, p:416-431.

10. Foley JM, Watson JM, Adams RD. Significance of the electroencephalographic changes in hepatic coma. *Trans Am Neurol Assoc* 1950;75:161-164.
11. Husain AM, Mebust KA, Radtke RA. Generalized periodic epileptiform discharges: etiologies, relationship to status epilepticus and prognosis. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:51-58.
12. Hyllienmark L, Maltez J, Dandenell A, Ludvigsson J, Brismar T. EEG abnormalities with and without relation to severe hypoglycaemia in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetologia*. 2005;48:412-9.
13. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernandez Moreno M, Lopez-Chozas JM, Fernandez-Bolnos R. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia*. 2006;47:1990-8.
14. Aminoff MJ, Parent JM. Comorbidity in Adults. In: Engel J, Pedley TA, editors. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, 2nd edition. 2008; 2014. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia.
15. Al-Shekhlee A, Kocharian N, Suarez JJ. Re-evaluating the diagnostic methods in herpes simplex encephalitis. *Herpes* 2006;13:17-19.
16. Levy SR, Chiappa F, Burke CJ, Young RR. Early evaluation and incidence of electroencephalographic abnormalities in Creutzfeldt-Jakob disease. *J Clin Neurophysiol* 1986;3:1-21.
17. Wijdicks EF, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice Parameter: Prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006;67:203-10.
18. Püttgen HA, Geocadin R. Predicting neurological outcome following cardiac arrest. *J Neurol Sci*. 2007;261:108-17.
19. Kuroiwa Y, Celesia GG. Clinical significance of periodic EEG patterns. *Arch Neurol* 1980;37:15-20.
20. Chokroverty S. "Alpha-like" rhythms in electroencephalograms in coma after cardiac arrest. *Neurology*. 1975;25:655-63.
21. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P. Etiology, neurologic correlation, and prognosis in alpha coma. *Clin Neurophysiol* 1999;110:205-213.
22. Gandjour J, Oehler J, Mohr A, Schellinger PD. Heat stroke with alpha coma A case report. *Nervenarzt*. 2005;76:467-70.
23. Fossi S, Amantini A, Grippo A, Cossu C, Boni N, Pinto F. Anoxic-ischemic alpha coma: prognostic significance of the incomplete variant. *Neurol Sci*. 2004;24:397-400.
24. Chatrian GE, White LE JR, Daly D. Electroencephalographic patterns resembling those of sleep in certain comatose states after injuries to the head. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1963;15:272-80.
25. Hahn YS, Fuchs S, Flannery AM, Barthel MJ, McLone DG. Factors influencing posttraumatic seizures in children. *Neurosurgery*. 1988;22:864-7.
26. Eilon Shany. The influence of phenobarbital overdose on aEEG recording. *Eur J Ped Neurology* 2004;8:323-325.
27. Stockard JJ, Werner SS, Aalbers JA, Chiappa KH. Electroencephalographic findings in phencyclidine intoxication. *Arch Neurol* 1976;33:220-203.
28. Jacobson S, Jerrier H. EEG in delirium. *Semin Clin Neuropsychiatry* 2000;5:86-92.
29. Niedermeyer E. The clinical relevance of EEG interpretation. *Clin Electroencephalogr*. 2003;34:93-8.
30. Niedermeyer E, Sherman DL, Geocadin RJ, Hansen HC, Hanley DF. The burst-suppression electroencephalogram. *Clin Electroencephalogr*. 1999;30:99-105.