

Türkiye’de Referans Bir Epilepsi Merkezinde Erişkin Rutin EEG Laboratuvarının EEG Profili

The EEG Profile of an Outpatient Adult EEG Laboratory of one of the Reference Epilepsy Center in Turkey



Dr. Filiz AZMAN İSTE

Filiz AZMAN İSTE, **Doğan Dinç ÖGE**, **F. İrsel TEZER FİLİK**, **Serap SAYGI**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Özet

Amaç: Türkiye’de elektroensefalografi (EEG) eğitimi, nöroloji uzmanlık eğitiminde ve uzmanlık sonrası bazı referans merkezlerde yan dal, doktora gibi programlarla veya kesitsel dönemlerde gözlemci olarak yapılabilir. Bu çalışmada, üç aylık dönemde EEG istemi yapılan hastaların klinik ön tanı veya tanıları ile EEG bulguları değerlendirilerek, Türkiye’de uzmanlık öncesi ve sonrası EEG eğitimi veren referans bir epilepsi merkezinin hasta ve EEG profilini tanımak amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Hastaların EEG istem nedeni olan klinik ön tanı/tanıları ve EEG bulguları sınıflandırılarak, geriye dönük olarak değerlendirildi. Birden fazla EEG bulgusu olan (hem fokal yavaşlama hem interiktal epileptiform anomali gibi) olan EEG’ler her iki gruba da eklendi. Non-konvulziv status epileptikus (NKSE), klinik veya subklinik ıktal kayıtlar, psikojenik epileptik olmayan nöbetler (PNES) ve aritmi oranları not edildi.

Bulgular: Sekiz yüz altmış yedi EEG isteminin çoğunluğu (%56.2) epilepsi nedeniyle yapılmıştı. EEG’lerin 336’sı (%39) normalken, diğer EEG’lerde bir veya birden fazla anormal bulgu izlenmişti. 190 EEG’de İnteriktal epileptik anomali (%22), 198 EEG’de fokal veya hemisferik yavaşlama (%23), 358 EEG’de (%41) kriterlere uymayan non-spesifik değişiklikler mevcuttu. İktal kayıt 15 EEG’de (%2), NKSE 19 (%2) EEG’de izlendi. Bilinç bozukluğu nedeni acil EEG istemi yapılan %26’sında NKSE bulundu. PNES nedeniyle provakasyonlu EEG yapılan 11 hastanın 3’ünde habitüel nöbetler kaydedildi. EKG kaydında %4 aritmi izlendi.

Sonuç: Bu çalışmaya göre, en sık EEG çekim nedeni epilepsidir. Rutin EEG laboratuvarında NKSE, ıktal kayıt, PNES ve aritmi ender değildir. Bilinç bozukluğu nedeniyle yapılan EEG’lerin ¼’ünde NKSE izlenebilir. Bu çalışma, ülkemizde EEG eğitimi veren tecrübeli referans merkezin kesitsel bir dönemdeki pratiğini yansıtmaktadır. EEG öğrenimi tecrübeli eğitmenlerle, yeterli sayıda ve nitelikte çeşitli EEG paternlerini yorumlayarak yapılmalıdır.

Anahtar sözcükler: EEG eğitimi; EEG’de aritmi; ıktal EEG; NKSE; PNES; rutin EEG.

Summary

Objectives: EEG training can be provided during neurology residency and in PhD, observership or fellowship programmes after residency in Turkey. In this study, we aim to reveal the EEG profile of a reference epilepsy center which provides EEG training in Turkey, by evaluating our patients’ clinical data and EEG findings within three months.

Methods: The patients’ clinical data and EEG findings were retrospectively assessed and categorized in groups. EEG recordings that have multiple EEG findings (both focal slowing and interictal epileptic abnormality) were added into each group. EEGs with NCSE, clinical or subclinical ictal recordings, PNES and arrhythmias were noted.

Results: Most of the 867 EEGs (56.2%) were performed for epilepsy. Three hundred thirty-six of the EEG recordings (39%) had normal findings while the rest had minimum one abnormal findings. One hundred ninety of the EEG’S (22%) had interictal epileptic discharges, 198 EEGs (23%) had focal or hemispheric slowing, 358 EEGs (41%) had non-specific findings. Fifteen (2%) EEGs had ictal recordings and 19 (2%) had NCSE. NCSE was found in 26% of patients presenting with altered consciousness. Habitual seizures were present with verbal induction in 3/11 patients diagnosis with PNES. Arrhythmia was found 4%.

Conclusion: The most common reason to perform a routine EEG is epilepsy. The NCSE, ictal recordings, PNES and arrhythmias are not rare in an outpatient EEG laboratory. NCSE can be observed in 1/4 of patients who underwent EEG recording due to altered consciousness. This study reveals a cross-sectional profile of the reference hospital. EEG training would be provided with experienced specialists by interpreting quantitatively and qualitatively adequate EEGs.

Keywords: EEG training; arrhythmia in EEG; ictal EEG; NCSE; PNES; outpatient EEG.

Geliş (Submitted): 21.09.2019

Kabul (Accepted): 13.01.2020

İletişim (Correspondence): Dr. Filiz AZMAN İSTE

e-posta (e-mail): filizazman@hotmail.com



Giriş

1920'li yılların sonunda, Alman psikiyatrist Hans Berger tarafından dönemin büyük buluşlarından olan elektroensefalografi (EEG), nörolojik bilimlerde vazgeçilmez bir yöntem olmuştur. Sadece lomber ponksiyon, pnömoensefalografi ve ventrikülografinin kullanılabilirdiği, henüz bilgisayarlı tomografinin keşfedilmediği 1970'li yıllara kadar, yaklaşık 40 yıl boyunca nörolojik ve nöroşirurjik prosedürler için EEG önemli bir tanı metodu olarak kullanılmıştır.^[1] Epilepside ise hem non-invaziv hem invaziv yöntemlerle, tanı ve tedavinin neredeyse her aşamasında yol göstericidir.^[2-4] Manyetik rezonans görüntüleme gibi ileri görüntüleme yöntemlerinin keşfi ile birlikte serebrovasküler hastalıklar (SVH) veya kafa içinde yer kaplayan lezyonlarda anatomik değerlendirme için ilk plandaki yerini kaybetmiş olsa da, bu durumlarda ve görüntüleme bulgularının normal olduğu durumlarda serebral işlev bozukluğunu ortaya çıkarması sebebiyle önemi korunmaya devam etmektedir.^[4,5] Senkop, psikojenik epileptik olmayan nöbetler gibi birçok epilepsi dışındaki paroksizmal atakların epilepsi ile ayırıcı tanısı için de altın standart yöntemdir. Ensefalopatilerde, kognitif veya davranışsal değişikliklerde, nörodejeneratif hastalıklarda yol gösterici olurken, Creutzfeldt-Jakob hastalığı gibi özellikli EEG bulguları olan durumlarda tanı koydurucu olabilmektedir.^[5]

Ülkemizde 5 yıl olan nöroloji uzmanlık eğitimi çekirdek müfredatına göre, 5 ay klinik nörofizyoloji rotasyonu ve en az 2 aylık kısmi EEG eğitimi için önerilmiştir. Bu süre sadece temel EEG eğitimi için önerilmiş olup, elbette iyi bir EEG yorumlayıcısı olmak için çok daha uzun sürelere ihtiyaç vardır. Merkezimiz, Türkiye'de ilk EEG laboratuvarlarından biri olup, 50 yılı aşkın süredir EEG kayıtları yapılmaktadır. Merkezimizde nöroloji uzmanlık eğitiminde 4 ay, klinik nörofizyoloji yan dalı için 1 yıl EEG eğitimi verilmektedir. Eğitim sürecinde günlük EEG'lerle birlikte arşiv sistemi de aktif olarak kullanılmaktadır.

Bu çalışmada, rutin EEG laboratuvarına yönlendirilen hastaların EEG istem nedenleri ve EEG bulguları incelenerek, normal ve normal olmayan EEG bulgularının değerlendirilmesi, sıklıklarının incelenmesi planlandı. Ayrıca, rutin EEG laboratuvarında karşıma çıkabilecek nonkonvülfiz status epileptikus (NKSE), iktal kayıtlar, psikojenik epileptik olmayan nöbetler (PNES) ve EEG kaydı sırasında görülen aritmi oranının da tespit edilmesi planlandı. Bu sayede, Türkiye'de nöroloji ve klinik nörofizyoloji yan dal eğitimi verilen referans bir

epilepsi merkezinin 3 aylık kesitsel bir dönemde rutin EEG laboratuvarının profilini ortaya çıkarmayı ve EEG öğrenim hedeflerinin tanınmasına yardımcı olmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada, 1 Ocak 2018–31 Mart 2018 tarihleri arasında, çeşitli klinik tanımlarla veya ön tanımlarla ayaktan erişkin rutin EEG laboratuvarına yönlendirilen hastaların, videolu 32 kanallı iki EEG cihazı ve bir taşınabilir yatak başı video EEG cihazıyla yapılan EEG kayıtları, geriye dönük incelendi. Tüm EEG çekimleri, video eşliğinde, en az 20 dakikada ve uluslararası 10–20 sistemine göre yerleştirilmiş skalp elektrodları (T1, T2 elektrodları da dahil) ile yapıldı. Sadece iki tecrübeli klinik nörofizyolog tarafından raporlanan EEG'ler çalışmaya dahil edildi. Artefakt veya teknik nedenlerle yeterli değerlendirilemeyen EEG'ler çalışmadan dışlandı. EEG istemi yapılan hastaların yaşları, cinsiyetleri, EEG istem nedenleri, mevcutsa nörolojik muayeneleri ve diğer medikal notları kaydedildi. Kontrendikasyon olmadığı sürece tüm hastalara standart aktivasyon prosedürleri (göz açma-kapama, hiper-ventilasyon, fotik stimülasyon) uygulandı. Psikojenik epileptik olmayan nöbetler (PNES) için sözel indüksiyon ve indüksiyonla ortaya çıkan klinik ve EEG değişiklikleri kaydedildi. EEG kaydı sırasında saptanan aritmiler not edildi.

Çoğunlukla nörolog ve klinik nörofizyologlar, daha nadir de beyin cerrahi uzmanları tarafından EEG istemi yapılmış olan hastaların klinik ön tanı veya tanıları 6 grupta sınıflandırıldı:

- 1. Epilepsi grubu:** Sadece epilepsi tanısı olan hastalar bu gruba dahil edildi.
- 2. Paroksizmal atak grubu:** Senkop, sebebi açıklanamamış bayılmalar, geçici bilinç kaybı atakları veya epilepsi tanısı konulmamış diğer paroksizmal ataklar için EEG çekimi yapılan hastalar bu gruba incelendi.
- 3. Bilinç değişikliği grubu:** Akut veya subakut bilinç değişikliği, kognitif veya davranışsal değişiklik nedeni ile EEG istemi yapılan hastalar dahil edildi.
- 4. İntrakranial kitle (İKK) grubu:** Epilepsi tanısı almamış, beyin içi yer kaplayan lezyon nedeni ile EEG istemi yapılan hastalar dahil edildi.
- 5. Serebrovasküler hastalık grubu:** Epilepsi tanısı almamış, SVH tanısı ile EEG istemi yapılan hastalar dahil edildi.

6. Diğer nedenler: Kronik nörodejeneratif hastalıklar, baş ağrısı, uyku bozukluğu, hareket bozukluğu şüphesi gibi diğer nedenlerle EEG istemi yapılan hastalar bu grupta incelendi.

EEG bulguları ise 6 grupta sınıflandırılarak değerlendirildi:

1. Normal EEG: Tüm normal EEG'ler bu grupta değerlendirildi. Aktivasyon metodları ile ortaya çıkan fizyolojik değişiklikler (Hiperventilasyonla ortaya çıkan yavaş dalgalar gibi) ve not edilen benign varyantlar bu gruba dahil edildi.

2. Yavaş EEG: Fokal veya hemisferik yavaşlama, temel aktivitede yavaşlama ve frontal intermittan ritmik delta (FIRDA) bu grup içinde değerlendirildi.

3. İnteriktal epileptiform anomali: Fokal veya jeneralize interiktal epileptik anomali olanlar bu grup içinde değerlendirildi. Sadece diken ve keskin şeklinde olan epileptik deşarjlar ve epileptojenitesi yüksek olarak bilinen temporal intermittan ritmik delta aktivitesi (TIRDA) bu gruba dahil edildi.

4. İktal EEG: Subklinik veya kliniğin eşlik ettiği iktal kayıtlar bu grupta değerlendirildi (İktal grup).

5. Status epileptikus (SE) grubu: Klinik SE ve non-konvulziv SE (NKSE) bu grupta değerlendirildi. NKSE tanısı için Salzburg Kriterleri (2015) temel alındı.^[6]

6. Non-spesifik grup: Bu kriterleri karşılamayan diğer değişiklikler bu gruba dahil edildi.

Aynı EEG içerisinde birden fazla anomali olan EEG'ler, bulgusuna uyan her gruba dahil edildi (Örneğin, fokal yavaşlama ve sol temporal dikenli olan bir EEG'de, hem yavaş EEG grubuna hem de interiktal epileptiform anomali grubuna dahil edildi).

Bulgular

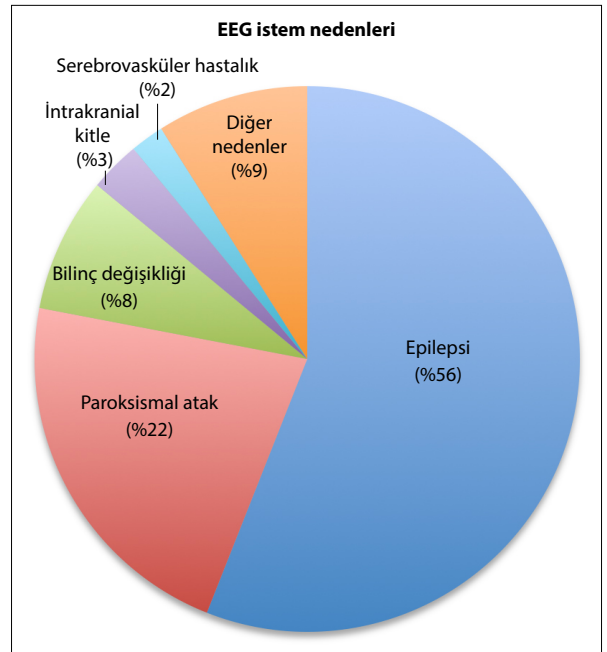
Üç aylık süreçte, 867 EEG incelendi. EEG çekimi yapılan hastaların %57'si (n=495) kadındı. Yaş ortalaması 43±18 idi ve yaşları 14'le 92 arasında değişmekteydi. EEG istemlerinin yarısından fazlası (%56) epilepsi nedeni ile yapılmıştı (Şekil 1).

EEG'lerin 336'sı (%39) normal olarak raporlanmıştı. Patolojik olarak raporlanan EEG'lerde 190 kez interiktal epileptiform

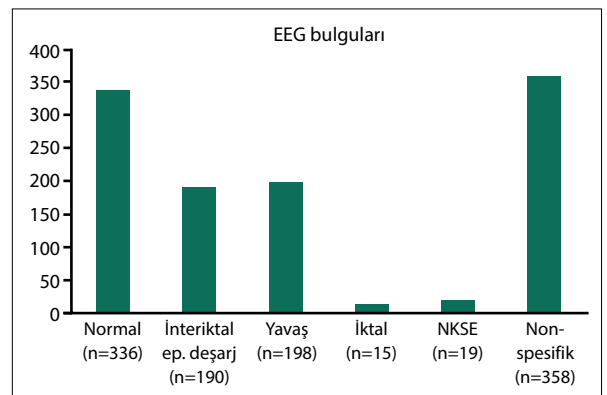
anomali, 198 kez fokal veya jeneralize yavaşlama, 358 kez de non-spesifik değişiklik izlenmişti. On dokuz EEG'de NKSE, 15 EEG'de iktal (5'i subklinik, 10'u fokal nöbet) kayıt izlendi (Şekil 2).

Klinik gruplar ve izlenen EEG bulgularının detaylı özeti Tablo 1'de verilmiştir.

Epilepsi grubu: Epilepsi nedeni ile yapılan 448 EEG'nin %34'ü normaldi. Diğer EEG'lerin 141'inde (%29) interiktal epileptiform anomali, 102'sinde yavaş (%21), 224'ünde non-



Şekil 1. EEG laboratuvarına yönlendirilen hastaların EEG istem nedenlerinin oranları.



Şekil 2. Rutin EEG laboratuvarında 3 ayda EEG'lerde izlenen bulgular. NKSE: Non konvulziv status epileptikus; EEG: Elektroensefalografi.

Tablo 1. Klinik gruplar ve EEG bulguları

	Epilepsi (n=448)	Paroksizmal (n=192)	Bilinç boz (n=70)	İKK (n=24)	SVH (n=19)	Diğer (n=74)
Normal, n (%)	166 (34)	111 (58)	–	7 (29)	5 (26)	45 (61)
İnteriktal epileptiform anomali, n (%)	141 (29)	20 (10)	22 (31)	2 (8)	–	5 (7)
Yavaş, n (%)	102 (21)	13 (7)	55 (75)	7 (29)	10 (53)	11 (15)
İktal, n (%)	11 (2)	1 (0.5)	2 (3)	1 (7)	–	–
NKSE, n (%)	1 (0.2)	–	18 (26)	–	–	–
Non-spesifik, n (%)	224 (46)	68 (35)	18 (26)	17 (71)	6 (32)	25 (34)

EEG: Elektroensefalografi; İKK: intrakranial kitle; NKSE: Non konvulziv status epileptikus; SVH: Serebrovasküler hastalık.

spesifik anomali (%46) izlendi. Bu gruptan 11 hastada iktal kayıt, 1 hastada NKSE izlendi.

Paroksizmal atak grubu: Paroksizmal atak nedeni ile istenen 192 EEG'nin yarısından çoğu (%58) normaldi. Yirmisinde (%10) interiktal epileptiform anomali, 13'ünde yavaş (%7), 68'inde (%35) non-spesifik anomali izlendi. Bir hastada subklinik iktal kayıt izlendi.

Psikojenik epileptik olmayan nöbet nedeni ile EEG istemi yapılan hastaların 11 tanesine sözel induksiyon ile aktivasyon yapıldı (%1.2), bu hastaların %27'sinde (n=3) EEG çekimi sırasında habitüel psikojenik epileptik olmayan atakları kaydedildi.

Bilinç bozukluğu grubu: Akut veya subakut bilinç bozukluğu, kognitif veya davranışsal değişiklik nedeni ile istenilen 70 EEG'nin 18'inde (%26) NKSE izlendi. Ayrıca bu grubun çoğunda (%75) fokal veya hemisferik yavaşlama izlenirken, %31'inde interiktal epileptiform anomali, %26'sında non-spesifik değişiklik görüldü. İki hastada iktal kayıt izlendi.

İKK grubu: Yirmi dört EEG'nin 7'si (%29) normaldi. İki EEG'de (%8) interiktal epileptiform anomali, 7 EEG'de (%29) fokal veya hemisferik yavaşlama, 17 EEG'de (%71) non-spesifik anomali izlendi. Bir EEG'de subklinik iktal kayıt görüldü.

SVH grubu: On dokuz EEG'nin 10'unda (%53) fokal veya hemisferik yavaşlama görülürken, 6'sında (%32) non-spesifik değişiklikler izlendi. Beş EEG normaldi. SVH grubunda interiktal epileptiform anomali, iktal kayıt veya NKSE izlenmedi.

Diğer nedenler: Yetmiş dört EEG'nin çoğunluğu (%61) normaldi. Beş EEG'de (%7) interiktal epileptiform anomali, 11 EEG'de (%15) fokal veya hemisferik yavaşlama, 25 EEG'de (%34) non-spesifik anomali izlendi. Bu grupta iktal kayıt veya NKSE izlenmedi.

Otuz bir hastanın EEG çekimi sırasındaki eş zamanlı EKG kaydında aritmi izlendi (%4). Bunların 13'ü epilepsi, 9'u paroksizmal grup, 2'si bilinç değişikliği, 1'i İKK ve 6'sı diğer nedenlerle istenen EEG kayıtlarına aitti.

Tartışma

Bu çalışma, tecrübeli bir epilepsi merkezinin yıllık ortalama 3500 tane EEG çekiminin yapıldığı rutin EEG laboratuvarında, rastgele seçilmiş 3 aylık kesitsel bir dönemde EEG istem nedenlerinin ve EEG bulgularının profilini göstermektedir. Bu çalışmanın dizaynı, Türkiye'de nöroloji uzmanlığı, klinik nörofizyoloji yan dal uzmanlığı ve doktorası için EEG eğitimi verilen merkezlerden birinin kesitsel bir profilini yansıtmaya nedeni ile önemlidir.

Rutin EEG, ekonomik, zararsız, kolay ulaşılabilir ve uygulanabilir olması nedeni ile epilepsi ve epilepsi dışındaki çeşitli nörolojik ve psikiyatrik hastalıklarda yol gösterici bir yöntemdir. Fokal veya jeneralize epilepsi ayırımında, bazı epileptik sendromlarının tanısında, epileptik olmayan paroksizmal atakların ayırıcı tanısında rutin EEG sıkça kullanılır.^[5,7] Epilepsi hastalarında anti-epileptik tedavi seçiminde, tedaviye yanıtta, invaziv diğer tedaviler için ilk değerlendirmede, ilaç kesimi sonrası nöbet riskini belirlemede önemli bir belirleyicidir.^[3,4,7,8] Tanı, tedavi, prognoz gibi epilepsinin birçok aşamasında yol gösterici olması nedeniyle rutin EEG laboratuvarlarına en sık epilepsi hastaları yönlendirilmektedir.^[9] Bu çalışmada da EEG laboratuvarına yönlendirilen hastaların yarısından fazlasının (%56) epilepsi tanısı almış hastalar olduğu görülmüştür (Şekil 1).

Rutin EEG laboratuvarındaki EEG'lerin yaklaşık yarısı ve bazen daha fazlası normal olabilmektedir.^[9-11] Bu çalışmada ise EEG'lerin %39'u normal bulgulara sahipti. Literatür ile kıyaslandığında patolojik EEG oranının daha fazla olmasının

nedeni, çalışmanın sadece 3 aylık kesitsel bir dönemi yansıtması, üçüncü basamak referans bir epilepsi merkezinde yapılmış olması ve EEG istemlerinin çoğunun tecrübeli klinik nörofizyologlar tarafından yapılmış olması düşünülebilir. Ayrıca akut-subakut bilinç bozukluğu olan hastaların taşınabilir yatakbaşı EEG cihazı ile çekilmiş, tümü anormal olan EEG'lerin de çalışmaya dahil edilmiş olması bu duruma katkıda bulunmuştur. Bu grubun katılmasının nedeni, acil serviste veya diğer servislerde değerlendirilen, mobilizasyonu güç akut-subakut bilinç bozukluğu tanısı olan hastalarının, ilk EEG çekiminin, genellikle taşınabilir yatakbaşı EEG cihazı ile yapılması ve rutin EEG laboratuvarında günlük pratiğimiz içerisinde değerlendirilmesidir.

EEG istem nedenleri içerisinde, en yüksek normal EEG oranlarının, epileptik olmayan paroksizmal ataklar (%58) ve uyku bozukluğu, hareket bozukluğu, baş ağrısı gibi diğer nedenlerle EEG istemi yapılan (%60) hastalara ait bulunmuştur. Epilepsi olasılığının düşük olduğu bazı durumlarda epilepsiyi dışlamak amacı ile istenen EEG çekimlerde normal EEG oranı diğer gruplara göre daha yüksek bulunması şaşırtıcı değildir. Senkop gibi epileptik olmayan paroksizmal ataklar gibi epilepsi olasılığı düşük durumlarda EEG istemenin gerekliliği de tartışmalıdır.^[12] Çünkü, sağlıklı insanlarda %0.5–2.5 oranında EEG anormalliklerinin izlenebilir.^[13,14] Migren veya psikojenik epileptik olmayan ataklara sahip bireylerde de EEG değişikliklerinin görülebilmesi epilepsi şeklinde yanlış tanı alma ihtimalini getirmektedir.^[15,16] Bu tür durumlarda, EEG'nin yanlış yorumlanması da yanlış tanıya neden olabilir.^[17] Tüm bunlar, gereksiz antiepileptik kullanımına ve toplumda 'epilepsi' damgalamasına sahip olmanın getirdiği bazı sosyal ve psikolojik problemlere yol açabilmektedir.^[18,19] Epilepsi tanısını da sadece EEG bulgularına dayanarak koyulması hem EEG'nin suiistimal edilmesini, hem de yanlış tanı sıklığını artırmaktadır.^[12,18]

Ayaktan EEG laboratuvarında interiktal anomali saptanan EEG oranı %10 olarak bildirilmiştir.^[18] Monif ve ark.nın^[11] yaptığı çalışmada da, 1 yıl boyunca incelenen 1092 EEG'nin %13.2'sinde interiktal epileptik deşarjların izlendiği belirtilmiştir. Bu çalışmada bu oran %22 olarak bulundu. Bu durum, merkezimizde sıkça çeşitli illerden yönlendirilen hastaların epilepsi cerrahisi açısından değerlendirilmesinden, EEG istemlerinin çoğunluğunun tecrübeli klinik nörofizyologlar yapılmasından ve gereksiz EEG isteminin daha az yapılmasından kaynaklanmış olabilir. Ayrıca EEG istemi yapılan hastaların yarısından fazlasının epilepsi tanılı hasta grubuna ait olması da bu durumu desteklemektedir.

Epilepsi hastalarında rutin EEG ile anormallik oranı ilk rutin EEG'de %30–40 arasında değişmekteyken tekrarlayan EEG çekimleri ile epileptiform anomali saptama ihtimalinin arttığı bilinmektedir.^[19,20] Bu çalışmada epilepsi hastalarındaki interiktal epileptiform anomali oranı %29 bulundu. Bu oranın; hastaların antiepileptik ilaç kullanımı, epilepsi tipi veya sendromu gibi detaylı klinik bilgileri olmadan hesaplandığı akılda tutulmalıdır.

SVH durumlarında veya intrakranial tümörlerde %48–86 gibi değişken oranlarda EEG anormallikleri görülebilmektedir.^[21,22] En sık EEG anomalisi ise fokal veya jeneralize yavaşlamadır (%43.5).^[23] Bu çalışmada SVH hastalarında normal EEG oranı %74'ken; çoğu yavaş bulgulara sahip EEG idi (%53). Literatürde tümör, travma, SVH gibi durumlarda epileptiform anormalliği oranı normal popülasyona göre yüksek olsa da (%10–30)^[24] bu çalışmada SVH grubunda interiktal anomali izlenmezken, İKK hastalarında bu oran %8'di. Bu oranın daha düşük olması; bu çalışmanın dizaynı nedeniyle; inme sonrası veya kitleye bağlı semptomatik epilepsiye sahip hastaların da epilepsi grubunda değerlendirilmesiyle açıklanabilir.

Rutin EEG laboratuvarında subklinik veya kliniğin eşlik ettiği iktal nöbetler ve PNES kaydedilmesi önemlidir. Literatürde %0.5–4.5 oranlarında rutin EEG laboratuvarlarında iktal EEG kaydı bildirilmiştir.^[11,25] Bu çalışmada rutin EEG laboratuvarındaki iktal kayıt %2 bulundu.

PNES tanısı için video EEG değerlidir. EEG çekimi sırasında provakasyon yapılması da habitüel nöbetlerin yakalanma şansını artırmaktadır.^[26] Video bulguları PNES için iyi tanımlanmış olup, bu bulgularla ve normal bir EEG ile birlikte rutin laboratuvarlarda hastanın habitüel nöbetlerini kaydedebilmek, tanıyı kesinleştirmek için önemlidir.^[26,27] Bu çalışmada PNES ön tanısı ile EEG istemi yapılan ve sözel indüksiyon uygulanan 11 hastanın 3'ünde habitüel nöbetler kaydedildi. Daha önce yapılan bir çalışmada indüksiyon ile PNES geçirme oranı %72 iken bu çalışmada daha düşük bulunması, ayırıcı tanıda artık sıklıkla PNES düşünülüp, sıklıkla da indüksiyonun uygulanmasının istenmesine bağlanabilir.^[27,28]

Rutin EEG'de NKSE %3.7 oranında, yoğun bakımlarda acil EEG istemlerinde ise %4.6 oranında görüldüğü bildirilmiştir.^[9,29] Bu çalışmada da 19 (%2) hastada NKSE izlendi. Akut-subakut bilinç bozukluğu ile istenen EEG'lerin %26'sında NKSE görüldü. Bu çalışma, literatürlere uyumlu olarak EEG istem

nedeni bilinç bozukluğu olan hastalarda NKSE oranının daha yüksek olduğunu gösterdi.

EEG sırasında EKG kaydı yapılması, nöbet durumları ile karışabilecek kardiyak kökenli paroksizmal bozuklukların tanısı ve epilepside iktal ve interiktal aritmilerin saptanması için çok önemlidir.^[30,31] Uzun QT sendromu gibi hayat tehdit edici olabilecek bazı aritmilerde nöbet benzeri klinik görülmesi nedeni ile EEG istemi yapılabilir. Bu hastalarda, EKG kaydı ile doğru tanının konulmuş olması, hayat kurtarıcıdır.^[32] 2013 yılında yapılan bir çalışmada rutin EEG kaydı sırasında eş zamanlı EKG kaydı ile %2 aritmi bildirilmiştir.^[33] Bu çalışmada ise %4 oranında aritmi izlenmiş olması, EEG çekimi sırasında saptanan aritmilerin ender olmadığını göstermekte ve EEG çekimi sırasındaki EKG kaydına olan farkındalığın arttığını düşündürmektedir.

Nörologlar arasında, EEG eğitimi öncesi ve sonrasının değerlendirildiği bir çalışmada, bazal EEG bilgisinin, EEG eğitim programı sonrasında %61’den %87’e yükseldiği de bildirilmiştir.^[34] İyi bir eğitimle daha doğru EEG yorumlamak, EEG okuyucular arasındaki farklılıkları azaltmada faydalı olacaktır. EEG eğitimi, epilepsi tanısı koymaya yardımcı olurken, epilepsi dışındaki durumlarda da EEG’nin yanlış yorumlanmaması ve benign varyantların veya spesifik olmayan anomalilerin doğru tanınmasını sağlamaktadır. Benbadis ve ark. yaptığı bir çalışmada, en çok temel aktivitedeki fluktuasyonlar ve temporal bölgelerdeki spesifik olmayan varyantların çeldirici olduğu bildirilmiştir.^[35] EEG’deki bu varyantların tanınmaması ve epileptiform olarak yorumlanması, yanlış tanıya ve gereksiz antiepileptik kullanımına neden olabilmektedir.^[35,36] Literatürde yanlış tanı oranlarının yaklaşık üçte bir gibi bir oranda hiç de azımsanmayacak şekilde olduğu bildirilmiştir.^[36,37] EEG yanlış yorumlanmasının en önemli nedeni yetersiz eğitim ve tecrübe azlığıdır.^[34] Bu nedenle, eğitici eşliğinde, çok sayıda ve çeşitli EEG bulguları ile görsel pratik yapmak çok önemlidir. EEG eğitimi, günlük EEG pratiğinin yanı sıra arşiv sistemleri ile de desteklenmelidir. Bu çalışma bize, erişkin rutin EEG laboratuvarında, 3 aylık EEG eğitiminde, 867 tane EEG’nin değerlendirilebileceğini; bunlardan da 336 tane normal EEG, 190 kez interiktal epileptiform anomaliye sahip EEG, 198 kez yavaş bulgulara sahip EEG, 358 kez spesifik olmayan anomaliye sahip EEG, 15 kez iktal kayıt ve 19 kez SE EEG’sinin görülebileceğini göstermiştir. Elbette bu sayılar aynı merkezin farklı zamanlarında veya farklı merkezlerde değişebilmekle birlikte ülkemizdeki referans bir merkezin eğitim pratiğini göstermesi açısından değerlidir.

Çalışmanın kısıtlılıkları

Bu çalışma, 3 aylık geriye dönük yapılması nedeni ile kesitsel bir dönemi yansıtmaktadır. Ayrıca epilepsi hastalarının antiepileptik ilaç kullanımının bilinmemesi, bu sürede aynı hastaların tekrarlı EEG’lerin olabilmesi ve bazı hastalardaki EEG istemlerindeki yetersiz bilgiler nedeni ile klinik tanı-EEG bulguları genel fikir verse de oranlar için kesin ilişki kurmaktan kaçınılmalıdır.

Sonuç

Bu çalışma Türkiye’de uzmanlık öncesi ve sonrası EEG eğitimi veren referans bir merkezin, rutin EEG laboratuvarına yönlendirilen hasta gruplarını ve 3 ayda EEG eğitiminde görülebilecek normal ve anormal EEG’lerin ortalama sayılarını, iktal kayıt, SE, PNES, aritmi oranını göstermektedir. EEG’yi doğru biçimde yorumlayabilmek, yanlış veya fazla yorumlardan kaçınmak ve yorumlayıcılar arasındaki farklılıkları en aza indirebilmek için tecrübeli eğitimcilerle tekrarlı şekilde, gerektiğinde arşiv sistemleriyle de desteklenerek çok sayıda ve çeşitli EEG paternlerini tanıyabilmek önemlidir.

Etik Komite Onayı

Etik kurul onayı alındı.

Hakem Değerlendirmesi

Dış bağımsız.

Çıkar Çatışması

Yoktur.

Yazarlık Katkıları

Konsept: F.A.İ., F.İ.T., S.S.; Dizayn: F.A.İ., F.İ.T., S.S.; Veri Toplama veya İşleme: F.A.İ., D.Ö., F.İ.T., S.S.; Analiz ve Yorumlama: F.A.İ., F.İ.T., S.S.; Literatür Arama: F.A.İ., D.Ö., S.S.; Yazan: F.A.İ.

Kaynaklar

1. Stone JL, Hughes JR. Early history of electroencephalography and establishment of the American Clinical Neurophysiology Society. *J Clin Neurophysiol* 2013;30(1):28–44. [CrossRef]
2. Niedermeyer E, Schomer D. Historical Aspects of EEG. In: Schomer DL, da Silva FHL. *Niedermeyer’s electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields*. 6th ed. Philadelphia: Williams&Wilkins; 2011. p. 1–16.
3. Panayiotopoulos CP. *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing; 2005.
4. Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76(Suppl 2):ii2–ii7. [CrossRef]
5. Smith SJ. EEG in neurological conditions other than epilepsy: when does it help, what does it add? *J Neurol Neurosurg Psy-*

- chiatry 2005;76 (Suppl 2):ii8–12. [\[CrossRef\]](#)
6. Leitingner M, Beniczky S, Rohrachner A, Gardella E, Kalss G, Qerama E, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus—approach to clinical application. *Epilepsy Behav* 2015;49:158–63. [\[CrossRef\]](#)
 7. Wirrell EC. Prognostic significance of interictal epileptiform discharges in newly diagnosed seizure disorders. *J Clin Neurophysiol* 2010;27(4):239–48. [\[CrossRef\]](#)
 8. Perucca E, Tomson T. The pharmacological treatment of epilepsy in adults. *Lancet Neurol* 2011;10(5):446–56. [\[CrossRef\]](#)
 9. Doudoux H, Skaare K, Geay T, Kahane P, Bosson JL, Sabourdy C, et al. How Long Should Routine EEG Be Recorded to Get Relevant Information? *Clin EEG Neurosci* 2018;49(5):335–41.
 10. Pearce KM, Cock HR. An audit of electroencephalography requests: use and misuse. *Seizure* 2006;15(3):184–9. [\[CrossRef\]](#)
 11. Monif M, Seneviratne U. Clinical factors associated with the yield of routine outpatient scalp electroencephalograms: A retrospective analysis from a tertiary hospital. *J Clin Neurosci* 2017;45:110–4. [\[CrossRef\]](#)
 12. Fowle AJ, Binnie CD. Uses and abuses of the EEG in epilepsy. *Epilepsia* 2000;41 Suppl 3:S10–8. [\[CrossRef\]](#)
 13. Gregory RP, Oates T, Merry RT. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1993;86(1):75–7. [\[CrossRef\]](#)
 14. Trojaborg W. EEG abnormalities in 5,893 jet pilot applicants registered in a 20-year period. *Clin Electroencephalogr* 1992;23(2):72–8. [\[CrossRef\]](#)
 15. Schachter SC, Ito M, Wannamaker BB, Rak I, Ruggles K, Matsuo F, et al. Incidence of spikes and paroxysmal rhythmic events in overnight ambulatory computer-assisted EEGs of normal subjects: a multicenter study. *J Clin Neurophysiol* 1998;15(3):251–5.
 16. Reuber M, Fernández G, Bauer J, Singh DD, Elger CE. Interictal EEG abnormalities in patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 2002;43(9):1013–20. [\[CrossRef\]](#)
 17. Benbadis SR, Tatum WO. Overinterpretation of EEGs and misdiagnosis of epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2003;20(1):42–4.
 18. Smith D, Bartolo R, Pickles RM, Tedman BM. Requests for electroencephalography in a district general hospital: retrospective and prospective audit. *BMJ* 2001;322(7292):954–7. [\[CrossRef\]](#)
 19. Dericioglu N, Colpak AI, Ciger A, Saygi S. The yield of preoperative sequential routine scalp EEGs in patients who underwent anterior temporal lobectomy for mesial temporal sclerosis. *Clin EEG Neurosci* 2010;41(3):166–9. [\[CrossRef\]](#)
 20. Doppelbauer A, Zeitlhofer J, Zifko U, Baumgartner C, Mayr N, Deecke L. Occurrence of epileptiform activity in the routine EEG of epileptic patients. *Acta Neurol Scand* 1993;87(5):345–52.
 21. Jordan KG. Emergency EEG and continuous EEG monitoring in acute ischemic stroke. *J Clin Neurophysiol* 2004;21(5):341–52.
 22. Macdonell RA, Donnan GA, Bladin PF, Berkovic SF, Wriedt CH. The electroencephalogram and acute ischemic stroke. Distinguishing cortical from lacunar infarction. *Arch Neurol* 1988;45(5):520–4. [\[CrossRef\]](#)
 23. Wolf ME, Ebert AD, Chatzikonstantinou A. The use of routine EEG in acute ischemic stroke patients without seizures: generalized but not focal EEG pathology is associated with clinical deterioration. *Int J Neurosci* 2017;127(5):421–6. [\[CrossRef\]](#)
 24. Zivin L, Marsan CA. Incidence and prognostic significance of “epileptiform” activity in the eeg of non-epileptic subjects. *Brain* 1968;91(4):751–78. [\[CrossRef\]](#)
 25. Angus-Leppan H. Seizures and adverse events during routine scalp electroencephalography: a clinical and EEG analysis of 1000 records. *Clin Neurophysiol* 2007;118(1):22–30. [\[CrossRef\]](#)
 26. Dericioğlu N, Saygi S, Ciger A. The value of provocation methods in patients suspected of having non-epileptic seizures. *Seizure* 1999;8(3):152–6. [\[CrossRef\]](#)
 27. Benbadis SR. The EEG in nonepileptic seizures. *J Clin Neurophysiol* 2006;23(4):340–52. [\[CrossRef\]](#)
 28. Parra J, Iriarte J, Kanner AM. Are we overusing the diagnosis of psychogenic non-epileptic events? *Seizure* 1999;8(4):223–7.
 29. Varelas PN, Hacein-Bey L, Hether T, Terranova B, Spanaki MV. Emergent electroencephalogram in the intensive care unit: indications and diagnostic yield. *Clin EEG Neurosci* 2004;35(4):173–80. [\[CrossRef\]](#)
 30. Irsel Tezer F, Saygi S. The association of cardiac asystole with partial seizures: does it result from ictal or interictal activity? *Epilepsy Res* 2011;96(1-2):180–4. [\[CrossRef\]](#)
 31. Rugg-Gunn FJ, Simister RJ, Squirrell M, Holdright DR, Duncan JS. Cardiac arrhythmias in focal epilepsy: a prospective long-term study. *Lancet* 2004;364(9452):2212–9. [\[CrossRef\]](#)
 32. Zaidi A, Clough P, Cooper P, Scheepers B, Fitzpatrick AP. Misdiagnosis of epilepsy: many seizure-like attacks have a cardiovascular cause. *J Am Coll Cardiol* 2000;36(1):181–4. [\[CrossRef\]](#)
 33. Önder H, Tezer F, Saygi S. Rutin EEG Kaydı Sirasında Eş Zamanlı EKG'nin Önemi. *Epilepsi* 2013;19(1):19–23. [\[CrossRef\]](#)
 34. Ochoa J, Naritoku DK. Using a virtual training program to train community neurologist on EEG reading skills. *Teach Learn Med* 2012;24(1):26–8. [\[CrossRef\]](#)
 35. Benbadis SR, Lin K. Errors in EEG interpretation and misdiagnosis of epilepsy. Which EEG patterns are overread? *Eur Neurol* 2008;59(5):267–71. [\[CrossRef\]](#)
 36. Uldall P, Alving J, Hansen LK, Kibaek M, Buchholt J. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child* 2006;91(3):219–21.
 37. Ferrie CD. Preventing misdiagnosis of epilepsy. *Arch Dis Child* 2006;91(3):206–9. [\[CrossRef\]](#)