

BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

ELEKTROENSEFALOGRAMDA (EEG) BENİGN
VARYANTLARIN SIKLIĞI, DAĞILIMI VE KLİNİK ÖNEMİ:
EPİLEPSİ TİPLERİ VE SENDROMLARI İLE OLASI İLİŞKİLERİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Sinem GÜLER

Sinir Bilimi Anabilim Dalı
Sinir Bilimleri Tezli Yüksek Lisans Programı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ferda USLU

TEMMUZ 2025

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

**ELEKTROENSEFALOGRAMDA (EEG) BENİGN
VARYANTLARIN SIKLIĞI, DAĞILIMI VE KLİNİK ÖNEMİ:
EPİLEPSİ TİPLERİ VE SENDROMLARI İLE OLASI İLİŞKİLERİ**

YÜKSEK LİSANS TEZİ

**Sinem GÜLER
215317003**

**Sinir Bilimi Anabilim Dalı
Sinir Bilimleri Tezli Yüksek Lisans Programı**

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ferda USLU

TEMMUZ 2025

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nün 215317003 numaralı Yüksek Lisans Öğrencisi Sinem GÜLER, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “ELEKTROENSEFALOGRAMDA (EEG) BENİGN VARYANTLARIN SIKLIĞI, DAĞILIMI VE KLİNİK ÖNEMİ: EPİLEPSİ TİPLERİ VE SENDROMLARI İLE OLASI İLİŞKİLERİ” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

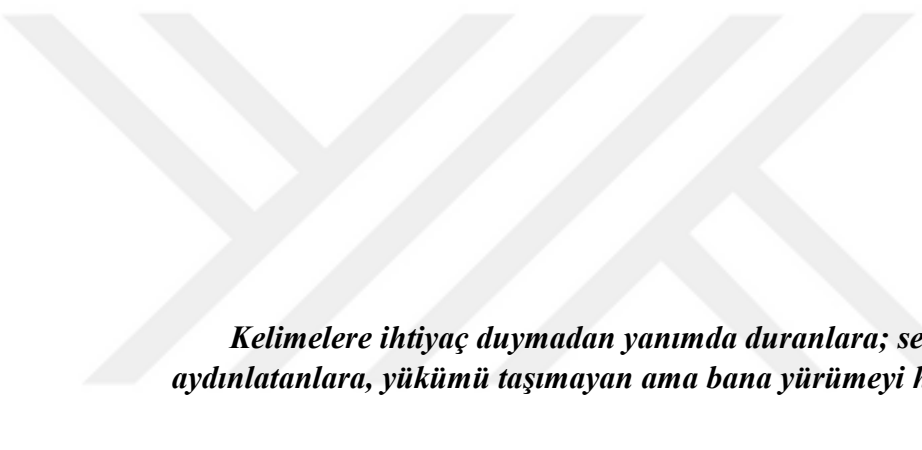
Tez Danışmanı : **Doç. Dr. Ferda USLU**
İstanbul Üniversitesi

Jüri Üyeleri : **Doç. Dr. Yüksel ERDAL**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Dr. Öğr.Üyesi Güneş ALTIOKKA UZUN
Yeni Yüzyıl Üniversitesi

Teslim Tarihi : **11 Eylül 2025**

Savunma Tarihi : **11 Temmuz 2025**



*Kelimelere ihtiyaç duymadan yanımda duranlara; sevgisiyle yolumu
aydınlatanlara, yükümü taşımayan ama bana yürümeyi hatırlatanlara...*

ÖNSÖZ

Bu tezin hazırlanma sürecinde akademik gelişimime katkı sunan, fikirleriyle ufkumu genişleten ve desteklerini esirgemeyen pek çok değerli kişiye teşekkür etmek isterim. Öncelikle, bilgi birikimi, rehberliği ve özverili desteğiyle bu çalışmanın her aşamasında yanımda olan danışman hocam Sayın Doç. Dr. Ferda Uslu'ya en içten teşekkürlerimi sunuyorum. Onun akademik disiplini ve yol göstericiliği, bu çalışmanın oluşmasında belirleyici olmuştur.

Yüksek lisans sürecim boyunca derslerime giren, bilgi ve deneyimlerini büyük bir cömertlikle aktaran tüm hocalarıma teşekkür ederim. Aynı zamanda tıp fakültesi yıllarımda derslerine girme şansı bulduğum, düşünce dünyamın şekillenmesinde önemli rol oynayan tüm değerli öğretim üyelerine de minnettarım.

Araştırma sürecinde yanımda olan, bir sözüyle motivasyonumu tazeleyen, emeğiyle katkı sunan ve varlığıyla bu süreci anlamlı kılan tüm dostlarıma ve aileme teşekkür ederim.

Bu çalışmayı, bilime olan inançlarını kaybetmeden ilerleyen, hakikatin peşinden yorulmadan giden, adanmış ve idealist tüm arkadaşlarıma ithaf ediyorum. Umuyorum ki bu küçük katkı, onların büyük emeklerinin ve hayallerinin bir yankısı olur.

Temmuz 2025

Sinem GÜLER
Hekim

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Sinem GÜLER



İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ.....	iiv
BEYAN.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	viii
SEMBOLLER	lix
TABLO LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
ÖZET.....	xii
SUMMARY	xiii
1. GİRİŞ	1
1.1 EEG Nedir?	1
1.2 EEG Kaydının Önemi	2
1.3 EEG Kaydı	3
1.4 EEG'de Kaydedilen Aktiviteler.....	4
1.4.1 Normal EEG ritimleri.....	4
1.4.1.1 Beta aktivitesi.....	4
1.4.1.2 Alfa aktivitesi	5
1.4.1.3 Teta aktivitesi	5
1.4.1.4 Delta aktivitesi	5
1.4.1.4 Gama aktivitesi.....	5
1.4.2 Anormal EEG aktiviteleri	6
1.4.2.1 Keskin dalga.....	7
1.4.2.2 Diken dalga	7
1.4.2.3 Keskin/diken ve yavaş dalga.....	7
1.4.2.4 Çoklu diken ve yavaş dalga kompleksi	7
1.4.3 Tanı verimini artıran aktivasyon yöntemleri.....	7
1.4.3.1 Hiperventilasyon	7
1.4.3.2 Aralıklı ışık uyarımı	8
1.4.3.3 Göz açma kapama	8
1.4.3.4 Uyku	8
1.4.3.5 Diğer aktivasyon yöntemleri	9
1.4.4 EEG'de benign - İyi huylu varyantlar	9
1.4.4.1 Benign sporadik uyku dikenleri (BSSS)	10
1.4.4.2 Wicket dikenleri	10
1.4.4.3 6 Hz diken ve dalga deşarjları	11
1.4.4.4 14 ve 6 Hz pozitif dikenler.....	12
1.4.4.5 Uykululuğun ritmik temporal tetaları (RTTD)	12
1.4.4.6 Yetişkinlerde subklinik ritmik elektrografik deşarj (SREDA).....	13
1.4.4.7 Lambda dalgaları.....	13
1.4.4.8 Pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTS).....	13

1.4.4.9 Mu ritmi	14
1.4.4.10 Fotik sürüklenme yanıtı.....	14
1.4.4.11 Fotomiyojenik yanıt	14
1.5 Epilepsi.....	14
1.5.1 Epilepsi Nedir?	14
1.5.2 Epilepside Tanı	15
1.5.3 Değerlendirme Süreci	15
1.5.3.1 Anamnez	15
1.5.3.2 Elektroensefalografi (EEG).....	16
1.5.3.3 Epilepside görüntüleme yöntemleri	16
1.5.4 Epilepsi nöbet tipleri	17
1.5.5 Epilepsi sendromları.....	19
1.5.6 Epilepsi etiyolojisine göre sınıflama	22
1.5.6.1 Yapısal (Semptomatik) fokal epilepsi	22
1.5.6.2 Nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi	22
1.5.6.3 İdiopatik jeneralize epilepsiler (IGE).....	22
2. GEREÇ ve YÖNTEMLER	23
3. BULGULAR	25
4. TARTIŞMA	41
5. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	57
KAYNAKLAR	63
EKLER.....	71
ÖZGEÇMİŞ.....	73

KISALTMALAR

14-6 PD	: 14 ve 6 Hz Pozitif Dikenler (14 and 6 Positive Spikes)
ANİ	: Antinöbet İlaç
AP	: Aksiyon Potansiyeli
BETS	: İyi Huylu Epileptiform Uyku Geçişleri (Benign Epileptiform Transients of Sleep)
BSSS	: Benign Sporadik Uyku Dikenleri (Benign Small Sharp Spikes)
BV	: Benign Varyant
EA	: Epileptiform Anomali
ED	: Epileptiform Deşarj
EEG	: Elektroensefalografi (Electroencephalogram)
EKG	: Elektrokardiyografi
EMG	: Elektromiyografi
EPSP	: Uyarıcı Post sinaptik Potansiyel (Excitatory Post Synaptic Potential)
FIRDA	: Frontal Aralıklı Ritmik Delta Aktivitesi
FOLD	: Female, Occipital, Low amplitude, Drowsy
HFO	: Yüksek Frekanslı Salınımlar
HV	: Hiperventilasyon
İEA	: İnteriktal Epileptiform Anomaliler
İED	: İnteriktal Epileptiform Deşarj
IGE	: İdiyopatik Jeneralize Epilepsi (Idiopathic Generalized Epilepsy)
IFCN	: Uluslararası Klinik Nörofizyoloji Federasyonu
IFS	: Aralıklı Işık Uyarımı (Intermittent Photoc Stimulation)
ILAE	: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (International League Against Epilepsy)
IPSP	: İnhibitör Postsinaptik Potansiyel (Inhibitory POSTsynaptic Potential)
ISO	: İnfra Yavaş Salınımlar
NREM	: Hızlı Göz Hareketi Olmayan Uyku (Non-Rapid Eye Movement)
OIRDA	: Oksipital Aralıklı Ritmik Delta Aktivitesi
PNEN	: Psikojenik Non-epileptik Nöbetler
POSTS	: Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (Positive Occipital Sharp Transients of Sleep)
PP	: Post sinaptik Potansiyel
REM	: Hızlı Göz Hareketi İçeren Uyku (Rapid Eye Movement)
RMTD	: Ritmik Midtemporal Teta (Rhythmic Midtemporal Theta Discharges)
RTTD	: Uykululuğun Ritmik Temporal Teta Aktivitesi (Rhythmic Temporal Theta of Drowsiness)
SREDA	: Yetişkinlerde Subklinik Ritmik Elektroensefalografik Deşarjlar
TIRDA	: Temporal Aralıklı Ritmik Delta Aktivitesi
VEM	: Video EEG Monitorizasyon
WHAM	: Wake, High amplitude, Anterior, Male

SEMBOLLER

μV	: Mikrovolt
Hz	: Hertz
kOhm	: Kiloohm
N1	: NREM uykusu evre 1
N2	: NREM uykusu evre 2
N3	: NREM uykusu evre 3
C	: Santral (Central)
Z	: Orta Hat
O	: Oksipital
F	: Frontal
T	: Temporal
cm²	: Santimetre kare
ms	: Milisaniye
p	: p-değeri (İstatistiksel anlamlılık)

TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 3.1	: Katılımcıların demografik özellikleri.....	25
Tablo 3.2	: Nöbet ilacı kullanımı, MRG sonucu, EEG özelliklerine göre dağılımı.	28
Tablo 3.3	: Benign varyant dağılımı.....	31
Tablo 3.4	: Cinsiyetler ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.....	32
Tablo 3.5	: Yaş ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	32
Tablo 3.6	: Hastalarda BV Dağılımları ile Yaş İlişkisi	33
Tablo 3.7	: Epilepsi Varlığı ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	33
Tablo 3.8	: Epilepsi Dışında Ek Hastalık Varlığı ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	34
Tablo 3.9	: Hastalarda BV ile Nöbet İlacı Kullanımı İlişkisi	34
Tablo 3.10	: EEG’de Patolojinin Varlığı ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.	35
Tablo 3.11	: MR Sonuç Durumu ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	36
Tablo 3.12	: Nöbet Tipi ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	36
Tablo 3.13	: Epilepsinin Nedeni ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.....	37
Tablo 3.14	: EEG’de Görülen Patolojinin Epileptiform veya Nonepileptiform Olması ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	39
Tablo 3.15	: EEG’deki Epileptiform Patolojinin Özelliği ile Benign Varyantların Karşılaştırılması	40

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 1.1 : EEG’de 10-20 sistemine göre elektrot yerleşimi	3
Şekil 1.2 : EEG frekans bantları.	4
Şekil 1.3 : ILAE 2017 işlevsel nöbet sınıflaması basit sürüm.....	18
Şekil 1.4 : ILAE 2017 nöbet sınıflaması genişletilmiş sürüm.....	19
Şekil 1.5 : ILAE epilepsi sendromları sınıflandırması	20
Şekil 1.6 : ILAE epilepsi sendromları sınıflandırması	21
Şekil 3.1 : Katılımcıların yaş dağılımı.....	26
Şekil 3.2 : Epilepsi varlığının dağılımı	26
Şekil 3.3 : Katılımcıların Epilepsi Dışında Hastalık ve Soygeçmiş Dağılımı	27
Şekil 3.4 : EEG İstek Yerleri ve Sebebine Göre Dağılım.	27
Şekil 3.5 : Katılımcıların ANİ kullanımı, MR Sonucu , Nöbet Tipi, Epilepsi Varlığı ve Epilepsi Sendromuna Göre Dağılım.....	29
Şekil 3.6 : EEG Bulguları ve Patoloji Saptanan EEG’lerdeki Epileptik Anomali Varlığına Göre Dağılım.....	30

ELEKTROENSEFALOGRAMDA (EEG) BENİGN VARYANTLARIN SIKLIĞI, DAĞILIMI VE KLİNİK ÖNEMİ: EPİLEPSİ TİPLERİ VE SENDROMLARI İLE OLASI İLİŞKİLERİ

ÖZET

Elektroensefalogram (EEG) incelemelerinde incelenen benign varyantların (BV) sıklığını, dağılımını ve bu varyantların demografik, klinik özellikler ile nöbet tipleri ve epilepsi sendromlarıyla olası ilişkilerini araştırma amaçlamaktadır.

Retrospektif, kesitsel ve tanımlayıcı olarak planlanan çalışmamızda EEG kaydı yapılmış 815 hasta verisi analiz edildi. Hastaların ait demografik, klinik ve nörofizyolojik verileri kaydedildi. Yaş, cinsiyet, EEG istenme nedeni, istemi yapan birim, nöbet varlığı ve nöbet tipi, epilepsi tanısının varlığı, varsa epilepsi sendromunun türü, antinöbet ilaç kullanımı, epilepsi dışında hastalık varlığı ve beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları incelenen parametrelerdi. EEG'ye ilişkin olarak kayıt sırasında uyanıklık durumu, patolojik olması, epileptiform aktivite varlığı, benign EEG varyantlarının varlığı ve türleri kaydedildi. Elde edilen tüm veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Benign varyantlar hastaların 266 (%32,6)'sında saptandı. En sık rastlananlar fotomiyojenik yanıt 171 (%21), Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs) 70 (%8,6) ve fotik sürüklenme 67 (%8,2) oldu. POSTs varyantı özellikle 21–30 yaş grubunda daha sık izlendi, yaş ilerledikçe görülme sıklığı azaldı ($p < 0,05$). Benign varyantlar özellikle POSTs ve fotik sürüklenme kadınlarda daha sık saptandı ($p < 0,05$). Genellikle MR ve EEG'si normal olan bireylerde daha yüksek oranda izlendi ($p < 0,05$). Epilepsi tanısı ile POSTs arasında pozitif bir ilişki saptanırken, diğer varyantların epilepsiyle doğrudan anlamlı bir ilişkisi bulunmadı. Epilepsi sendromları içinde idiyopatik jeneralize epilepsi ve nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi gruplarında BV ve POSTs daha sık görüldü ($p < 0,05$). Yetişkinlerde Subklinik Ritmik Elektroensefalografik Deşarjlar (SREDA) izlenmedi, Benign Sporadik Uyku Dikenleri (BSSS) literatürde belirtilenden belirgin derecede az saptandı.

EEG'de benign varyantları klinik değerlendirmelerde sıklıkla karşılaşılan ancak epileptik aktivite ile karıştırılma potansiyeli taşıyan yapılardır. Bulgular, benign varyantların epilepsi tanısı ve yönetimi sırasında dikkatli değerlendirilmesi gerektiğini ve epileptik olan ve olmayan bireylerde sıklıkla görülebileceğini ayrıca bazı varyantların gerçekten çok nadir görüldüğünü ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: EEG, benign varyant, epilepsi, POSTs, mu ritmi, fotik sürüklenme, fotomiyojenik yanıt, klinik EEG değerlendirmesi

FREQUENCY, DISTRIBUTION AND CLINICAL SIGNIFICANCE OF BENIGN VARIANTS IN ELECTROENCEPHALOGRAM(EEG): POSSIBLE RELATIONSHIPS WITH EPILEPSY TYPES AND SYNDROMES

SUMMARY

The aim of this study is to investigate the frequency and distribution of benign variants (BV) in electroencephalogram (EEG) and their possible relationships with demographic and clinical characteristics, seizure types and epilepsy syndromes.

In this retrospective and cross-sectional study, data from 815 patients with EEG recordings were analyzed. Clinical, demographic and neurophysiological data of the patients were evaluated. The parameters analysed included age, gender, reason for requesting EEG, requesting unit, presence and type of seizures, presence of epilepsy diagnosis, type of epilepsy syndrome if any, use of antiepileptic drugs, presence of diseases other than epilepsy and brain magnetic resonance imaging (MRI) results. Regarding the EEG, alertness during recording, pathology, presence of epileptiform activity, presence and types of benign EEG variants were recorded. All obtained data were evaluated statistically.

Benign variants were detected in 266 (32.6%) of the patients. The most common were photomyogenic response 171 (21%), positive occipital sharp sleep transitions (POSTs) 70(8.6%) and photic driving 67 (8.2%). The POSTs variant was observed more frequently especially in the 21–30 age group, and its incidence decreased with increasing age ($p < 0.05$). Benign variants, especially POSTs and photic driving, were detected more frequently in women. ($p < 0.05$). It was generally observed at a higher rate in individuals with normal MRI and EEG ($p < 0.05$). While a positive correlation was found between epilepsy diagnosis and POSTs, no direct significant correlation was found between other variants and epilepsy. Among epilepsy syndromes, BV and POSTs were seen more frequently in idiopathic generalized epilepsy and focal epilepsy of unknown cause groups ($p < 0.05$). Subclinical Rhythmic Electroencephalographic Discharges (SREDA) were never recorded in adults, and Benign Sporadic Sleep Spines (BSSS) were detected significantly less than reported in the literature.

Benign variants are structures that are frequently encountered in clinical evaluations but have the potential to be confused with epileptic activity. The findings show that benign variants should be carefully evaluated during the diagnosis and management of epilepsy and can be frequently seen in all individuals with and without epilepsy, and that some variants are very rare indeed.

Keywords: EEG, benign variant, epilepsy, POSTs, mu rhythm, photic driving, photomyogenic response, clinical EEG interpretation

1. GİRİŞ

1.1 EEG Nedir?

Elektroensefalografi (EEG), beynin elektrik aktivitesinin invaziv olmayan ölçümüdür. Kafa derisine yerleştirilen elektrotlar, nöronların içinde ve çevresinde akım akışından kaynaklanan voltaj potansiyellerini kaydeder. Elektroensefalografi beyinde gerçekleşen tüm elektriksel aktivite çeşitlerinin yalnızca bir kısmını tespit edebilir. Serebral aktivite dışında kardiyak, oküler ve diğer kas aktiviteleri gibi fizyolojik elektriksel aktiviteleri, bilgisayar ekranları ve diğer elektrikli ekipmanlar, elektrik hatları gibi çevresel gürültüyü de kaydeder [1] .

Beynin elektriksel özellikleri ilk olarak 1875'te bir İngiliz bilim insanı olan Richard Caton tarafından keşfedildi ve yaklaşık 50 yıl sonra Alman psikiyatrist Hans Berger ilk insan EEG'sini kaydetti [2] .

Elektroensefalografi kayıt elektrotları rutin incelemede çoğunlukla saçlı deri üzerine, bazen epilepsi cerrahisi değerlendirmesi öncesi invaziv yöntemlerle beyin üzerine yerleştirilir. Elektrodun altında kalan serebral korteksin nöronları tarafından üretilen mutlak elektrik potansiyellerini ölçerler [3] . Elektroensefalografi dalgalarının kaynağı 3,5,6. korteks tabakalarında yer alan vertikal yerleşim gösteren piramidal hücreleridir. Bunların senkronize bir şekilde aktive olması ile ortaya çıkan potansiyeller EEG dalgalarını oluşturur [4] .

Elektroensefalografi sinyalleri gürültülü, doğrusal ve durağan olmayan frekanslardan oluşan sinyallerdir. Elektroensefalografi aksiyon potansiyelini (AP) değil postsinaptik potansiyelleri (PP) ölçer. Aksiyon potansiyeli bir nöronun tipik -70 mV dinlenme potansiyelinden -55 mV'a depolarizasyonundan kaynaklanan, somadan akson boyunca akan hızlı akımdır. Buna karşılık, PP, aksonun terminal uçlardan nörotransmitter salınımından sonraki nispeten daha yavaş akımlardan kaynaklanır [5].

Postsinaptik potansiyeller, bir nöronun membran potansiyelinde, sinaps boyunca sinyallerin iletilmesinden sonra oluşan kademeli değişimlerdir. Bunlar uyarıcı (eksitator) postsinaptik potansiyeller (EPSP'ler) veya engelleyici (inhibitor) postsinaptik potansiyeller (IPSP'ler) olabilir. Postsinaptik potansiyeller (EPSP/IPSP), nöronal depolarizasyona veya hiperpolarizasyona ikincil olarak üretilir. Eş zamanlı deşarj olan seçilmiş bir kortikal bölge üzerindeki EPSP'lerin ve IPSP'lerin toplamı, pozitif ve negatif uçlara sahip bir elektrik alanı oluşturur ve dipol adını alır. Dipol genellikle piramidal hücre yönelimine paraleldir. Elektroensefalografi bu PP'ler toplamını ölçer [5,7]. Postsinaptik potansiyellerin büyüklükleri, salınan nörotransmitter miktarı ve postsinaptik membrandaki reseptör sayısı gibi faktörlere bağlıdır. Bu potansiyeller nöron boyunca elektriksel olarak yayılır ancak kapasitif akım nedeniyle mesafe ve zamanla azalır [6, 8]. Aksiyon potansiyeli saçlı derisi üzerinden ölçülmesi için süresi kısa ve lokalizedir. Oysa EEG kaydının yapılabilmesi için yer ve zaman oluşturan bir potansiyele ihtiyaç vardır. Bu nedenle kaydedilen aktiviteye AP'ler ve glial aktivite çok az katkı sağlar [11]. Patolojik aktivitenin kaydedilebilmesi için yaklaşık 6 cm² kortikal alanda senkron olarak ortaya çıkması gerekir [9]. EEG'nin ritmisitesini sağlayan, EEG aktivitesinin jeneratörleri hakkında tam bir görüş birliği yoktur. Korteks elbette kendi ritmisitesini sağlayabilecek nöron ağına sahiptir fakat ayrıca buna subkortikal yapıların katkısı da önemlidir. Özellikle thalamus, beyin sapı ve talamokortikal bağlantıların katkısı mevcuttur. Retiküler ağ ve talamik nükleuslardan kaynaklanan ritmik boşalımalar kortikal potansiyelleri uyarmakta ve desenkronize edebilmektedir [10].

1.2 EEG Kaydının Önemi

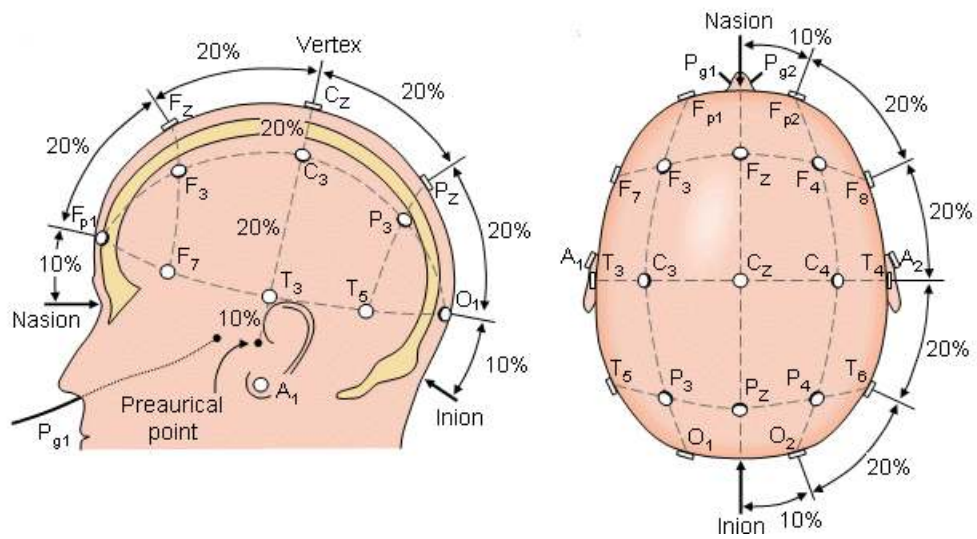
Elektroensefalografi epilepsi tanısı konulmasında, nöbet sınıflamasında ve hastaların takibinde kullanılan en önemli laboratuvar yöntemidir. Ancak yine de bir yardımcı tanı yöntemidir, epilepsi esas olarak klinik bir tanıdır [23]. Epilepsi hastasında epileptiform anomalinin kaydedilmesi çok kıymetlidir ancak aynı aktivitenin nöbet geçirmemiş bazı bireylerde de görebileceği bilinmektedir [82]. Elektroensefalografi epilepsi dışında diğer nörolojik hastalıkların araştırılmasında da kullanılır. Herpes simpleks ensefaliti, Creutzfeldt Jakob hastalığı, subakut sklerozan panensefalit, metabolik-toksik ensefalopatiler gibi önemli hastalıkların tanısında çok önemli bir destekçidir. Tanı dışında hastalıkların takibinde, iyileşme ve kötüleşmeyi değerlendirmek

amacıyla, bilinç durumu değişikliklerini, uyku bozukluklarının ve beyin ölümünün değerlendirilmesinde de yardımcıdır [14, 16].

1.3 EEG Kaydı

Elektroensefalografi çalışmaları kısa süreli-rutin yatan, poliklinik hasta kaydı veya uzun süreli çalışmalar olarak yürütülmektedir. Uluslararası 10-20 elektrot sistemine göre, bir referans ve toprak elektrotları dahil olmak üzere yetişkin bir kafa derisine en az 21 elektrot yerleştirilir. Elektrotlar yerleştirildikten sonra, tüm elektrotların empedansı ölçülmeli ve 5 kohm'dan az olduğundan emin olunmalıdır. Kalibrasyon, çalışmaya başlamadan önce yapılmalıdır. Bunlar, kare dalga sinyalinin kaydedilmesini ve biyolojik kalibrasyonu içerir. Epileptiform anormallikleri ve diğer EEG değişikliklerini tetiklemek için kayıt sırasında çeşitli aktivasyon yöntemleri gerçekleştirilir. Bunlar rutin EEG'de göz açma ve kapatma, hiperventilasyon ve fotik uyarıdır. Uykululuk ve uyku kayıtları, herhangi bir EEG kaydının önemli bileşenleridir. Uyku yoksunluğu da tetikleyici bir teknik olarak kullanılır [12].

Tek sayılı elektrotlar saçlı derinin sol tarafına, çift sayılı elektrotlar ise sağ tarafına yerleştirilir. Harf tanımları farklı kortikal bölgeleri belirtir (frontal için F, santral bölge için C, temporal için T, oksipital için O ve orta hat için Z). Elektrotlar kafa derisine 'uluslararası 10–20 sistemi'ne göre yerleştirilir ve montaj adı verilen bağlantılarla değerlendirilir [13]. (Şekil 1.1)

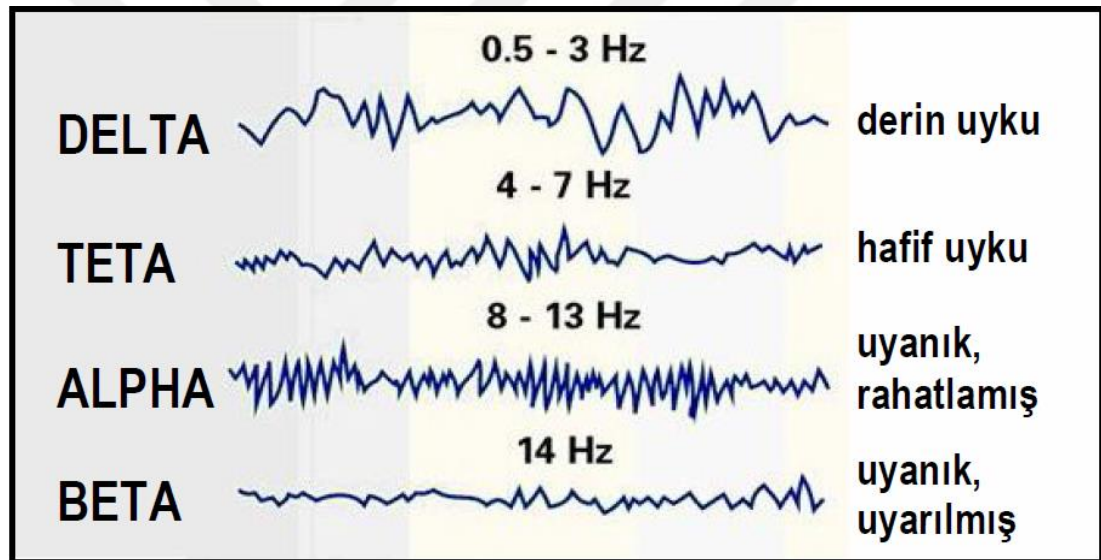


1.4 EEG’de Kaydedilen Aktiviteler

1.4.1 Normal EEG ritimleri

Normal ritimler belirli frekans, genlik, morfoloji ve dağılım aralıklarına girer. Standart frekans bantları delta (0,5–4 Hz), teta (4–8 Hz), alfa (8–13 Hz), beta (13–30 Hz) ve gama'dır (>30 Hz). Dalga formları yaşa, uyanıklık durumuna, mekansal dağılıma veya uyaranlara verilen tepkilere göre farklılık gösterir. Normal ritimler tipik olarak interhemisferik simetri gösterir. (Şekil 1.2)

Ek olarak, klinik EEG'nin geleneksel bant genişliğinin dışında olan ancak son zamanlarda dijital sinyal işlemenin ortaya çıkmasıyla klinik önem kazanan 0,5 Hz'den az olan infra yavaş salınımlar (ISO) ve 30 Hz'den fazla olan yüksek frekanslı salınımlar (HFO'lar) diğer dalga formlarıdır [15].



Şekil 1.2 : EEG Frekans Bantları [108].

1.4.1.1 Beta aktivitesi

Beta aktivitesi 13-30 Hz arasında yer alır. Normal yetişkinlerde ve çocuklarda en sık görülen ritimlerden biridir. Frontal ve santral bölgelerde en belirgindir ve posteriora doğru gittikçe zayıflar. Uyku sırasında daha yaygın bir dağılım gösterir. Beta aktivitesinin genliği genellikle 10–20 mikrovoltur ve nadiren 30 mikrovoltun üzerine çıkar. Genellikle uykululuk ve N1 uykusu sırasında genliği artar, daha sonra N2 ve N3 uykusunda azalır. Barbitüratlar, kloral hidrat ve benzodiazepinler gibi sedatif ilaçlar çoğu bireylerde beta aktivitesinin genliğini ve miktarını artırır [17].

1.4.1.2 Alfa aktivitesi

Alfa ritmi 8-13 Hz frekansa sahiptir. Posterior dominant alfa ritmi, normal uyanık EEG kayıtlarında oksipital bölgelerinde izlenir. Yetişkin EEG kaydında normal temel aktivite ritminin tanımlayıcı özelliğidir. Posterior ritim 3 yaşında 8 Hz’lik alfa aralığına ulaşır ve sağlıklı bireylerde yaşamın 9. dekadına kadar bile azalmaz. Normal popülasyonda temel aktivite alfa ritminin hızlı varyantları görülebilir. Erişkinde uyanırken alfa ritminin izlenmemesi, genel serebral disfonksiyonun bir işaretidir [18]. Alfa ritminin genliği, farklı bireylerde ve aynı bireyde farklı zamanlarda değişir. En iyi sakin durumda gözler kapalıyken görülür, göz açma ve zihinsel çaba ile karakteristik olarak zayıflatılır. Normal ritim olmakla beraber bazen patolojik olarak yaygın ensefalopatide, hastalar uyaranlara tepki vermez durumdayken EEG’de her iki hemisfer üzerinde alfa aktivitesi kaydedilirse “alfa koma” olarak adlandırılır [19].

1.4.1.3 Teta aktivitesi

Frekansı 4-7 Hz arasındadır. Fizyolojik olarak çocuklarda, uykululuk durumunda ve N1 ve N2 gibi uykunun erken evrelerinde görülebilir. Frontosantral bölgelerde en belirgindir. Uykulukta özellikle temporal bölgelerde olabilir. Çocukluk döneminde belirgin iken, yaş ilerledikçe bu yavaş dalgaların frekansları azalmaktadır [20]. Teta dalgaları, yaratıcılık, duygusal bağlantı, sezgi ve gevşeme durumlarda kısa süreli aralıklarda ortaya çıkar [13, 21, 22].

1.4.1.4 Delta aktivitesi

Frekansı 0,5-4 Hz arasındadır. Delta ritmi fizyolojik olarak bebeklerde, çocuklarda, derin uykuda görülür ve frontosantral bölgelerde belirgindir. Patolojik delta ritmi ensefalopati ve fokal serebral disfonksiyon durumunda uyanıklık durumlarında ortaya çıkar. Frontal aralıklı ritmik delta aktivitesi (FIRDA) [3] yetişkinlerde görülürken oksipital aralıklı ritmik delta aktivitesi (OIRDA) çocuklarda görülür [24]. Temporal aralıklı ritmik delta aktivitesi (TIRDA) sıklıkla temporal lob epilepsisi olan bireylerde görülür [25].

1.4.1.5 Gama aktivitesi

30 Hz’in üzerindeki frekanslara sahip ve genliği yaklaşık 1 μ V’un altında olan beyin dalgalarıdır. Bu dalgalar, yoğun zihinsel faaliyetler sırasında ortaya çıkabilir. Ancak

genliklerinin oldukça düşük olması nedeniyle, klinik uygulamalarda yaygın olarak tercih edilmemektedir [26,27].

Yüksek frekanslı salınımlar (HFO): Bunlar gama (30–80 Hz) salınımlar (osilasyonlar: 80-200 Hz) ve hızlı salınımlar (osilasyonlar: 200-500 Hz) olarak sınıflandırılır. Gama ritmi, farklı alanları bütünleştiren duyuşsal algıya atfedilmiştir. Epileptik odakların çok yüksek frekanslı aktivite bölümleri ürettiğı bilinmektedir. Hayvan modelleri ve insanlarda epileptik hipokampustan alınan intrakraniyal derinlik kayıtları, muhtemelen beyin dokusunun lokal epileptojenitesi ile ilişkili olan ultra hızlı frekans patlamaları (HFO) bildirmiştir [28].

1.4.2 Anormal EEG aktiviteleri

Anormal EEG dalga formları hem epileptiform hem de epileptiform olmayan anormallikleri içerir. Farklılıkları fark etmek, çocuklarda ve yetişkinlerde farklı fizyolojik durumlarda normal EEG bulgularını iyi tanımayı ve normal bir EEG'yi patolojik olarak tanımlamamayı sağlar. Anormal EEG bulguları epileptiform veya epileptiform olmayan olarak sınıflandırılır. İnteriktal ve iktal epileptiform anomaliler, jeneralize epileptiform anomaliler, fokal epileptiform anomaliler kaydedilebilir. Elektroensefalografi sırasında kaydedilen nöbetler, nöbet tipine ve iktal epileptiform deşarjların doğasına göre sınıflandırılır. Ayrıca nonepileptiform anomaliler de patolojik anormal EEG'lerde kaydedilebilir.

İnteriktal epileptiform anomaliler (İEA) nöbetin tekrar etme olasılığının göstergesi olan en önemli bulgularındandır [29]. Yanlış tanıyı önlemek için İEA'lerin normal varyant ve artefaktlardan ayırt edilmeleri gerekmektedir.

Bu deşarjların standart tanımı Uluslararası Klinik Nörofizyoloji Federasyonu (International Federation of Clinical Neurophysiology-IFCN) tarafından yapılmıştır ve EEG'nin görsel analizini ile deşarjları doğru tanımak için operasyonel İED tanımına göre incelemek gerekmektedir [30].

İnteriktal deşarjlar morfolojik olarak keskin dalga, diken dalga, keskin/diken-dalga kompleksleri, keskin/diken-ve-yavaş-dalga kompleksleri, çoklu-diken-dalga kompleksleri, çoklu-diken-ve-yavaş-dalga kompleksleri olarak ayrılabilir [31].

1.4.2.1 Keskin dalga

Diken tepe noktası ve 70-200 milisaniye (ms) süresi ile temel aktiviteden açıkça ayırt edilebilen geçici dalgadır.

1.4.2.2 Diken dalga

Keskin dalga ile aynı, ancak süresi 20-70 ms arasındadır.

1.4.2.3 Keskin/diken ve yavaş dalga kompleksi

Bir keskin/diken dalgayı yavaş bir dalganın takip etmesiyle oluşan paterndir.

1.4.2.4 Çoklu diken ve yavaş dalga kompleksi

Diken ve yavaş dalga kompleksi ile aynıdır, ancak yavaş dalga ile ilişkili iki veya daha fazla diken vardır.

Trifazik dalgalar: İlk olarak 1950 yılında Foley tarafından tanımlandı ve Bickford ve Butt bunlara 1955 yılında isim verdi. Başlangıçta hepatik ensefalopati için patognomonik olduğu düşünülen trifazik dalgalar artık herhangi bir metabolik ensefalopatide ortaya çıkabilen spesifik olmayan bulgular olarak kabul ediliyor. Bu yüksek genlikli keskin dalgaların 3 fazı vardır ve her biri giderek daha kısa sürelidir. Keskin hatlı dalga formu her zaman negatif bir sapmayla başlar ve “trifazik dalgalar” terimine yol açar. Trifazik dalgalar bifrontal baskınlıkla dağınık bir şekilde görünür ve eş zamanlıdır. Bu sinyaller uyanık durumda ortaya çıkmaz ancak bilinç seviyeleri değişmiş bireylerde görülür [32, 33, 34].

1.4.3 Tanı verimini artıran aktivasyon yöntemleri

1.4.3.1 Hiperventilasyon

Provokatif manevralar standart EEG kayıt prosedürlerinin bir parçasıdır. Üç-5 dakika süren hiperventilasyon (HV) bir kontraendikasyon olmadığı müddetçe yapılmalıdır [35,36]. Hiperventilasyonun yapılmasının doğru olmadığı durumlar arasında yakın zamanda geçirilmiş intrakraniyal kanama, semptomatik serebral vasküler bozukluklar, altta yatan serebral vasküler hastalık, akut semptomatik veya kronik inflamatuvar vaskülit ile ilişkili önemli obstrüktif vasküler komplikasyonlar, önemli kardiyopulmoner hastalık, orak hücreli anemi, hastanın işbirliği yapma yeteneğinin olmaması veya isteksizliği sayılabilir. Elektroensefalografi kaydı HV sonrası

anormallikleri kaydedebilmek için HV kesilmesinden sonra en az 2-3 dakika daha başka aktivasyon yöntemine geçilmeden sürdürülmelidir. Genç hastalarda sıklıkla görülen önemli genel yavaşlama HV sonlanmasından sonraki ilk birkaç dakika içinde düzelir ve normal bir varyant olarak kabul edilir. Hiperventilasyonun oluşturduğu hipokarbi ile epileptiform deşarjları aktive eder, en önemlisi absans epilepsisi olan hastalarda bilateral, senkron 3 Hz diken ve yavaş dalgaları ortaya çıkarır. Yapısal fokal bir anormallik de bölgesel yavaşlama da HV sırasında vurgulanabilir [36].

1.4.3.2 Aralıklı ışık uyarımı

Aralıklı ışık uyarımı (intermittent photic stimulation, IFS) her rutin EEG’de uygulanması gereken diğer aktivasyon yöntemidir. Hastaların bazılarında patoloji sadece IFS’de kaydedilir. Hiç yakınması olmayan asemptomatik bireylerde de IFS duyarlılığı bulunabilir. Burada önemli olan klinik yakınma ve bulgunun olup olmadığıdır. Aralıklı ışık uyarımı HV’dan en az 3 dakika sonra başlamalıdır. Uyku EEG’si çekilecekse mümkünse hasta uyandırıldıktan sonra yapılması tavsiye edilir. Nasion noktasının fotik stimülatöre uzaklığı 30 cm olacak ve tam ortaya gelecek şekilde hastaya pozisyon verilmelidir. Ortamın aydınlanması loş olmalıdır. Kullanılacak IFS frekansları için önerilen Avrupa standartları şu şekildedir: 1,2,4,6,8,10,12,14,16,18,20,60,50,40,30,25. Her uyarı 10 saniye boyunca uygulanmalı ve en az 7 saniye ara verildikten sonra tekrarlanmalıdır. On saniye sürenin ilk 5 saniyesinde gözler açık sonraki 5 saniyesinde göz kapalı ışık uyarımı devam etmelidir. Kesin olarak epileptiform bir cevap kaydedildiğinde uyarı kesilmelidir. Bu kişilerde ışık uyarımının gereğinden fazla sürdürülmesi jeneralize nöbetlere neden olabilir. Aralıklı ışık uyarımı ile oluşan fizyolojik yanıtlar ve patolojik yanıtların iyi ayırt edilmesi gerekmektedir [36].

1.4.3.3 Göz açma kapama

Bazı hastalarda, gözlerin kapatılması nedeniyle epileptiform deşarjlar ortaya çıkabilir. Bu grup hastayı belirlemek için göz kapatma duyarlılığı kontrol edilmelidir. Oksipital lob epilepsisi olan hastalarda, göz kapatma, tam karanlık veya Frenzel lensleriyle elde edilebilen, merkezi görme ve fiksasyonun baskılanmasıyla tetiklenen epileptiform deşarjların ortaya çıkması olan “fiksasyon kapalı duyarlılığı”nın değerlendirilmesi önerilir.

1.4.3.4. Uyku

Rutin EEG uyanık şekilde yapılmaktadır ancak hasta spontan uykuya dalarsa çekime bu şekilde devam edilmesi önerilir. Elektroensefalografinin tanısal verimi, uykunun kayda dahil edilmesiyle artırılabilir, çünkü bazı EEG anormallikleri uyku sırasında ortaya çıkabilir [37].

1.4.3.5. Diğer aktivasyon yöntemleri

Özellikli aktivasyonlar : Bazı hastalarda hastanın durumuna özel, özellikli provokatif manevralar ve/veya kolaylaştırıcı/tetikleyici olayları kayıta eklemek faydalı olabilir. Örneğin, okuma epilepsisi olan hastalarda, okumanın provokasyonu dahil edilmediği sürece EEG kayıt normal kalabilir. Bu tür eklemeler hem refleks epilepsisi olan hastalarda hem de refleks epileptik semptomlar gösterebilen genetik jeneralize epilepsisi olan hastalarda yardımcı olur [38].

Uyku : Elektroensefalografide önemli bir aktivasyon yöntemidir. Epileptiform interiktal deşarjlar uykuda ve uyku-uyanıklık geçişlerinde ortaya çıkabilmektedir [37]. Bu nedenle özellikle rutin uyanık EEG incelemesi normal saptanan hastalarda hafif uyku halde uyku-uyanıklık EEG'si kaydetmek önem kazanır. Uyku makro yapısına göre hızlı göz hareketi olmayan (NREM) ve hızlı göz hareketi (REM) uykusu olmak üzere 2 ana evreye ayrılabilir. NREM evresi N1, N2 ve N3 olmak üzere 3 evreye ayrılır. Bir gecede birden fazla ayrı NREM ve REM uykusu döngüsünden geçilir. Normal yetişkinlerde, her döngü yaklaşık 90 – 120 dakika sürer ve normal 8 saatlik bir gece uykusu sırasında yaklaşık 4 – 5 döngü meydana gelir. NREM uykusunun yüzdesi gecenin ilk bölümünde en yüksek seviyede iken, REM uykusu ikinci yarıda baskındır [39]. Uyku kaydından önce uyku yoksunluğunun da kolaylaştırıcı/tetikleyici bir etkisi vardır. Juvenil miyoklonik epilepsi ve West sendromundan şüphelenilen hastalarda, kayıt uyanmadan sonraki bir dönemi de içermelidir.

1.4.4 EEG'de benign – İyi huylu varyantlar

Epileptiform deşarjlar (ED'ler), karakteristik özelliklere sahip, genellikle benzer özellikli anormal elektrofizyolojik potansiyellerdir. Çoğunlukla epilepsi hastalarında bulunurlar ancak bir kısmı normal kişilerde de kaydedilebilir. EEG'deki diken dalgalar 20-70 ms ve keskin dalgalar ise 70-200 ms sürelerle sahip epileptiform potansiyellerdir. Elektroensefalografi değerlendirmesi sırasında normal ve anormal paternler ayırt

edilmelidir. Ancak ED'lerin süre ve şekli belli olsa da bu öznelilikler diğer dalga formlarından ayırmak için yeterli değildir ve bunları tanımak kafa karıştırıcı olabilir [40].

Genel prensipte rutin EEG kayıtlarında benign varyantlar beklenen bulgular arasında bildirilmez. Epileptiform anomali ve benign varyantlar arasındaki farkı doğru şekilde ayırt etmek büyük önem taşır. Varyantlar, sağlıklılarda da gözlenebilen fizyolojik bulgulardır. En ciddi sorun bu ayırt etme zorluklarının yanlışlıkla epilepsi tanısı konulmasına neden olabilir [40]. Benign-iyi huylu varyantların EEG görülme sıklığını değiştiren birçok faktör mevcuttur. Bunlar arasında kayıt tekniği, hastanın yaşı ve klinik özellikleri ile değerlendirmeyi yapan hekimin deneyimi bulunabilir [41].

Sık rastlanan ve tanınması gereken benign varyantlar benign sporadik uyku dikenleri (BSSS), wicket dikenleri, 6 Hz diken dalga kompleksi, 14 ve 6 Hz pozitif dikenler, uykuda ortaya çıkan ritmik temporal teta aktivitesi (RTTD), uyku sırasında pozitif oksipital keskin transientler (POST), mu ritmi, lambda dalgaları, fotomiyojenik yanıt, fotik sürüklenme, yavaşlamalar ve subklinik ritmik elektroensefalografik deşarjlar (SREDA) sayılabilir. Bunlardan BSSS, wicket dikenleri, 6 Hz diken dalga kompleksi, 14 ve 6 Hz pozitif dikenler, SREDA gibi bazıları benign epileptiform varyantlar olarak adlandırılır ve epileptiform anomalilerden ayırt edilmesi tecrübeli gözler için bile zor olabilir [42] [43].

1.4.4.1 Benign sporadik uyku fikenleri- Uykunun küçük keskin dikenini (Small sharp spike-BSSS)

Benign Sporadik Uyku Dikenleri (BSSS), literatürde aynı zamanda “küçük keskin dikenler” ya da “iyi huylu epileptiform uyku geçişleri (BETS)” olarak da adlandırılır. Bu paternler ilk kez Gibbs ve Gibbs tarafından tanımlanmıştır.

Bunlar 50 mv'den küçük olacak şekilde düşük genlikli, 50 ms'den kısa süreli, genellikle teta veya alfa frekansında keskin konturlu, mono veya bifazik elektronegatif dikenler olarak karakterizedir. Bazı durumlarda dikenlerden sonra daha düşük genlikli yavaş bir dalga da eşlik edebilir. Tipik olarak dikenler izoledir. Genellikle tekrarlayan incelemelerde gözlenmez [42].

Genellikle temporal bölgede belirgindir çoğunlukla lokalize edilmeleri zordur. Tek taraflı, çift taraflı ya da bağımsız şekilde her iki hemisferde eş zamanlı olarak ortaya

çıkabilirler. Sıklıkla asimetrik dağılırlar, yalnızca uykululukta ve yüzeyel NREM’de izlenirler. Genellikle erişkin bireylerde temel aktivite ritmini bozmaz.

Bu varyant genel EEG kaydı sırasında yaklaşık %1,85-%24’ünde saptanabilir. Ancak morfolojik benzerlikleri nedeniyle epileptiform anomalilerle karıştırılma riski taşırlar [44].

1.4.4.2 Wicket dikenleri

Wicket dikenleri, 1977’de Reiher ve Lebel tarafından tanımlanmıştır [45]. Genellikle 6–11 Hz aralığında teta veya alfa frekansında, orta- yüksek voltajlı, negatif polariteli, tek fazlı, yay şeklinde ya da keskin konturlu ritmik dalga patlamaları şeklinde kaydedilir. Genlikleri 60–200 μ V arasında değişebilir [48]. En sık olarak ön-orta temporal bölgelerde görülürler ve temel aktiviteyi bozmadan, 0.5–3 saniyeli ritmik kısa süreli deşarjlar şeklinde ortaya çıkarlar [46].

Genellikle uykululuk ve yüzeyel uyku evrelerinde kaydedilir, ancak seyrek olarak uyanıklık veya REM uykusunda kaydedilebilir [47, 48, 49]. Genellikle tek taraflıdır, ancak her iki hemisferde bağımsız olarak izlenebilirler [50]. Wicket dikenleri, özellikle sonrasında yavaş dalga izlenmemesi ve EEG temel aktivitesini etkilememesiyle EA’lerden ayırt edilebilirler [51]. Wicket dikenleri yanlışlıkla epileptiform anomali olarak yorumlanan sık bir normal varyanttır [52].

İşitsel uyarı ve arousal bu aktiviteyi sonlandırabilir [49, 53]. Literatürde 0,003-2,9(%) sıklığında bildirilmiştir [44].

1.4.4.3 6 Hz diken ve dalga deşarjları (Hayalet diken ve dalga)

İlk kez 1950’lerde “phantom spike and wave” (hayalet diken-dalga) olarak tanımlanmıştır [54, 55]. Bunlar, rahat uyanıklık, uykulukluk veya yüzeyel uyku evrelerinde görülür.

Tipik olarak frontosantral bölgelerde daha yüksek amplitüdlü, 1-2 saniye, 5-7 Hz, 25 μ V’den düşük amplitüdlü, 30 ms’den kısa sürelidirler. Bu patern tipik jeneralize diken-dalga deşarjlarıyla karıştırılabilir, bundan dolayı tanınması önemlidir [56].

Bu deşarjların FOLD ve WHAM olmak üzere 2 alt tipi vardır. FOLD (“Female, Occipital, Low amplitude, Drowsy”) kadınlarda, uykulukta, oksipital bölgelerde olan düşük genlikli ve oksipital aktivitelerdir. WHAM (“Wake, High amplitude, Anterior,

Male”) erkeklerde, frontal bölgelerde, orta-yüksek amplitüdlü ve uyanıklıkta görülür. Özellikle WHAM epileptiform aktivitelerle karışabilir [57].

1.4.4.4 14 ve 6 Hz pozitif dikenler

Genellikle 1 saniyeden kısa süreli, 75 Mv’dan düşük amplitüdlü ve pozitif polariteli kısa burstler şeklindedir. Burstler, posterior temporal bölgelerde en belirgin, negatif fazlı, kemer biçimli dalgalarla serpiştirilmiş kısa pozitif diken bileşenlerden oluşur. Aktivite bilateral asimetrik, asenkron ya da tek taraflı olabilir [43, 55, 58, 59].

Pozitif dikenler 14 Hz (13–17 Hz) ve 6 Hz (5–7 Hz) olmak üzere iki farklı frekans aralığında ortaya çıkar. 14 Hz bileşeni, bazen keskin bir pozitif faz içeren uyku içiğine benzeyebilir; ancak morfolojik ve lokalizasyon farkları sayesinde ayırt edilebilir. Bu patern genellikle hafif dönemlerinde ortaya çıkar; uyanıklık sırasında ve derin uyku evrelerinde (evre 3) kaybolur. Bazı çalışmalarda REM uykusunda da gözlemlendiği bildirilmiştir [43, 55, 58, 60].

14 ve 6 Hz pozitif dikenlerin de normal popülasyonda oldukça yaygın görüldüğü bildirilmektedir. Özellikle ergenlik döneminde olmak üzere, genel toplumun yaklaşık %20–60’ında gözlemlenebilir. Sıklığı yaşla birlikte azalır [61]. Epileptiform deşarjlarla karıştırılabilir. Ancak ayırt edici özellikleri pozitif polariteli ve kısa süreli olmaları, tipik frekansları ve karakteristik bilateral dağılımlarıdır [62].

1.4.4.5 Uykululuğun ritmik temporal tetaları (Rhythmic temporal theta of drowsiness-RTTD)

Uykululuğun ritmik temporal tetaları, “psikomotor varyant”, “ritmik temporal teta patlamaları” veya “ritmik orta temporal deşarjlar” gibi farklı terimlerle de anılmaktadır. Bu EEG varyantı ilk tanımlanan varyantlardandır, 1941’de Gibbs ve Gibbs tarafından tanımlanmıştır [63, 64]. Görülme sıklığı yaşla birlikte değişir, genç erişkinlerde % 0.1–2.1 iken, ileri yaşlarda %10’a çıkabilir [65]. Bu patern çoğunlukla uykululuk hali ve yüzeysel non-REM uykusu sırasında, orta temporal bölgelerde en yüksek amplitüdlü, 4–7 Hz frekansında, orta-yüksek amplitüdlü, ritmik dalgalardan oluşur [63, 64, 66]. Süresi birkaç saniyeden birkaç dakikaya kadar uzayabilir [67].

Uykululuğun ritmik temporal tetaları, temporal lob kaynaklı iktal aktivitelerle karıştırılabilir. Ancak RTTD evrim göstermez, monomorfik ve monoritmiktir [68].

1.4.4.6 Yetişkinlerde subklinik ritmik elektrografik deşarj (SREDA)

İlk kez 1961’de Naquet ve arkadaşları tarafından tanımlanan sonra Westmoreland ve Klass tarafından detaylandırılan nadir bir benign EEG varyantıdır [69].

Ritmik olması ve temporal-parietal dağılımı nedeniyle iktal EEG paternleriyle karıştırılabilir. Elektroensefalografi kaydı sırasında yapılan nörolojik muayene ve yanıt testleri, bireyin bilişsel işlevlerinin korunduğunu doğrulayabilir. Genellikle ileri yaş yetişkinlerde görülür [44, 70, 71, 72]. Tipik SREDA paternleri, evrim göstermeyen, 5–7 Hz frekans aralığında sinüzoidal ya da keskin konturlu, monomorfik ve yüzey negatif teta dalgalarından oluşur. Aktivite genellikle simetrik olsa da asimetrik formlar da görülebilir [73].

Yetişkinlerde subklinik ritmik elektrografik deşarj, EEG kayıtları arasında yıllar geçse bile aynı bireyde tekrar ortaya çıkabilme özelliğine sahiptir. Bu durum, onun bireye özgü, stabil bir varyant olabileceğini düşündürmektedir [74]. Yetişkinlerde prevalansı %0,03-0,12 arasında saptanmıştır [75].

1.4.4.7 Lambda dalgaları

Önceleri ‘okspital keskin dalgalar’ olarak adlandırılmış, 1952’de Evans tarafından ”lambda” ismi verilmiştir [76, 77, 78]. Lambda dalgaları genellikle oksipital bölgede, üçgen şeklinde, monofazik, düşük voltajlı potansiyellerdir. Gözler açıkken görülür ve gözler kapatıldığında kaybolur. Genellikle görme alanındaki bir nesnenin hareketine yanıt olarak kaydedilirler ve lateral sakkadik göz hareketleriyle ilişkilidirler [79]. Genellikle bilateral ve senkron izlenirler [80].

1.4.4.8 Pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTS)

Sağlıklı bireylerde özellikle ”hafif” ve ”çok hafif” uyku evrelerinde gözlenen pozitif sivri uçlu oksipital dalga formlarıdır [81]. Morfolojik olarak iki fazlıdır ve Lambda dalgalarının benzeridir. POSTS dalgaları oksipital bölgede belirgin şekilde izlenir ve sıklıkla senkron olarak ortaya çıkarlar; ancak genlik asimetrisi yaygındır ve patolojik kabul edilmez [89]. Bu paternler genellikle evre 1 ve 2 uyku sırasında ortaya çıkar. POSTS, çoğu sağlıklı bireyde görülür ve yaşla birlikte sıklığında azalma gözlenebilir [83, 84].

1.4.4.9 Mu ritmi

Mu ritmi, “rolandik ritim”, “merkezi alfa ritmi” ya da “comb ritmi” olarak da adlandırılır ve motor korteksin aktivitesiyle ilişkilidir. Nüfusun yaklaşık %10’unda izlenir ve çoğunlukla 11–20 yaş aralığındaki bireylerde görülür [85]. Mu ritmi frontosantral bölgelerde 9–11 Hz aralığındadır. Genellikle bilateral olarak izlenir ve sağ-sol arasında geçici yer değişimleri olabilir. Hareket ya da hareketi düşünmek bile bu ritmi baskılar; bu baskılanma özellikle kontralateral merkez bölgesinde daha belirgindir [86].

1.4.4.10 Fotik sürüklenme yanıtı

Fotik sürüklenme yanıtı (photic driving response), genellikle 5-30 Hz frekans aralığında uygulanan aralıklı fotik stimülasyon sırasında, uyarım frekansı ile uyumlu serebral yanıtlarla karakterize edilen bir EEG paternidir [87]. Bu yanıt, doğumdan kısa bir süre sonra izlenebilir hale gelir [88]. Fotik sürüklenme ışık uyaran sırasında ortaya çıkan en yaygın fizyolojik yanıtlardan biridir [89]. Fotik sürüklenme yanıtının anormal şekilde azalması, Alzheimer hastalığı ya da bazı psikiyatrik bozukluklarla ilişkilendirilmiştir [90, 91].

1.4.4.11 Fotomiyojenik yanıt

Fotomiyojenik yanıt fotik uyarım sırasında özellikle yüz kaslarında oluşan ritmik seğirmelerle olur. EEG’de, bu kas aktivitesi artefakt olarak özellikle frontal derivasyonlarda kaydedilir. Yalnızca aktif fotik stimülasyon sırasında ortaya çıkar ve uyarım kesildiğinde hemen kaybolur EEG yorumlarken fotomiyojenik yanıt epileptiform aktivite ile nadiren karıştırılabilir, dikkat edilmelidir [92].

1.5 Epilepsi

1.5.1 Epilepsi nedir?

Epileptik nöbet, beyindeki anormal ve aşırı nöronal deşarjların sonucunda ortaya çıkan, geçici klinik belirtiler ve semptomlarla karakterize bir durumdur. Epilepsi ise, beynin yinelenen epileptik nöbet üretme eğilimiyle tanımlanan, kimi zaman genetik

faktörlerle ilişkili olabilen ve nörobiyolojik, bilişsel, psikososyal bileşenlerin eşlik ettiği kronik bir hastalık tablosudur [93, 94].

1.5.2 Epilepside tanı

Epilepsi tanısı öncelikle klinik değerlendirme ile konur; yardımcı tetkikler ise tanıyı desteklemek amacıyla kullanılır. Tanı sürecinin ilk ve en önemli adımı, gözlemlenen nöbet benzeri olayın gerçekten epileptik bir nöbet olup olmadığının ayırt edilmesidir. Bu nedenle hastadan ayrıntılı bir anamnez alınması ve olayın tanıklarıyla görüşülmesi oldukça kritiktir.

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi'nin (ILAE) epilepsi tanımı, sadece nöbetin sayısına değil, aynı zamanda nüks riskine ve sendrom özelliklerine de dayanmaktadır. Bu bağlamda klinik olarak epilepsi tanısı şu üç ölçütle konabilir [95]:

- 24 saatten uzun aralıklarla meydana gelen iki veya daha fazla provoke edilmemiş (veya refleks) nöbetin varlığı
- Sadece bir nöbet geçirmiş olmasına rağmen, on yıl içinde ikinci nöbetin ortaya çıkma riskinin %60 veya üzerinde olması (örneğin, yapısal beyin lezyonu ya da epileptiform EEG bulguları olan bireyler)
- Hastada klinik ve/veya EEG bulgularına dayalı bir epilepsi sendromunun tanımlanmış olması.

Bu kriterler, yalnızca olayın sayısal tekrarına değil, aynı zamanda altta yatan epileptojenik mekanizmaların varlığına da odaklanarak tanının daha güvenilir şekilde konmasına imkân tanır [95].

1.5.3 Değerlendirme süreci

1.5.3.1 Anamnez

Tanı sürecinde ilk aşama ayrıntılı bir anamnez almaktır. Nöbetin öncesi, başlangıcı, süresi, sonlanma şekli ve sonrasında gelişen belirtiler dikkatle sorgulanmalıdır. Hasta yakını veya nöbeti gözlemleyen kişilerin anlatımı tanıda çok değerlidir. Ayrıca aura varlığı, nöbetin gece/uykuda olup olmaması ve video kaydı gibi bilgiler de tanıya katkı sağlar [101]. Nöbetin zamanlaması tanı açısından önemli bilgiler sağlayabilir. Özellikle uykuda ortaya çıkan nöbetler epilepsi açısından anlamlı kabul edilir. Uykusuzluk sonrası ya da sabah erken saatlerde gelişen nöbetlerde juvenil miyoklonik

epilepsi akla gelmelidir. Bu nedenle hastanın ruh hâli, uyku düzeni ve stres düzeyi de değerlendirilmeye dahil edilmelidir.

Kişisel öykü (özgeçmiş), aile öyküsü (soygeçmiş), fizik ve nörolojik muayene, serum incelemeleri, enfeksiyöz, metabolik, toksik, kardiyolojik, genetik incelemeler önemlidir.

1.5.3.2. Elektroensefalografi (EEG)

Epilepsi tanısında önemli bir yol göstericidir. Elektroensefalografi, epileptik deşarjların tespitinde en yaygın kullanılan, non-invaziv ve ekonomik yöntemlerden biridir. Rutin EEG çekimi yaklaşık 20–30 dakika sürer ve hastanın uyanık, gözleri kapalı olduğu interiktal dönemde yapılır. Hiperventilasyon, aralıklı fotik stimülasyon gibi aktivasyon teknikleri deşarj olasılığını artırmak amacıyla uygulanır [102].

İlk EEG’de epileptiform aktivite saptanma oranı yaklaşık %50 iken, tekrarlayan EEG’lerle bu oran %90’a kadar çıkabilir. Ancak EEG’nin normal olması epilepsi tanısını dışlamaz. Benzer şekilde, anormal EEG her zaman epilepsi anlamına gelmez [103, 104].

Video EEG standart EEG kayıtlarında patolojik bulgulara ulaşılamayan olgularda, özellikle nöbetlerin ayırıcı tanısı ve tedaviye dirençli epilepsilerin değerlendirilmesinde video EEG önerilir. Bu yöntemde EEG kayıtları eş zamanlı video görüntüsü ile desteklenerek, nöbet esnasındaki semiyolojik bulgular objektif biçimde belgelenebilir [96].

1.5.3.3 Epilepside görüntüleme yöntemleri

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) : Görüntüleme tekniklerinin temel amacı, epilepsiye yol açabilecek yapısal beyin patolojilerini ortaya çıkarmaktır. MRG, hastalığın etiyolojisinin belirlenmesinde, tedavi planlamasında ve olası cerrahi müdahale adaylarının değerlendirilmesinde kritik rol oynar.

Tanısal değeri artırmak amacıyla epilepsiye özel MRG protokolleri kullanılmalıdır. Bu protokollerde; difüzyon tensör görüntüleme (DTI), manyetizasyon transfer görüntüleme, fast FLAIR T2 ve “double inversion recovery” gibi gelişmiş sekanslar yer alır.

Klinik semptomlar, EEG bulguları ve MRG'nin birlikte yorumlanması, doğru tanıya ulaşmada büyük katkı sağlar.

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) : MRS, epileptojenik bölgelerdeki metabolik değişiklikleri gösteren non-invaziv ve yüksek duyarlılığa sahip bir görüntüleme yöntemidir.

Fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme (fMRG) : Epileptik odağın beynin motor, dil, hafıza gibi işlevsel bölgeleriyle ilişkisini değerlendirmek amacıyla kullanılır.

Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) : Beyindeki bölgesel beyin kan akımı değişimlerini ölçerek epileptik odakların belirlenmesine katkı sağlar. Bu yöntem, nöbetin farklı evrelerinde (iktal, interiktal ve periiktal dönemlerde) uygulanabilir.

Pozitron emisyon tomografisi (PET) : Beyindeki glukoz metabolizması, oksijen tüketimi, kan akımı, protein sentezi ve nörotransmitter düzeylerini değerlendirmede kullanılır. Radyoaktif izotopların tutulumu sayesinde epileptik odaklar kantitatif olarak analiz edilebilir.

1.5.4 Epilepsi nöbet tipleri

Epileptik nöbetler, başlangıç biçimlerine göre üç ana başlıkta sınıflandırılır:

Fokal başlangıçlı nöbetler: Tek bir hemisferde bir nöral ağdan kaynaklanır.

Jeneralize başlangıçlı nöbetler: Kısa sürede her iki hemisfere yayılan nöbetlerdir.

Başlangıçlı bilinmeyen nöbetler: Başlangıçlı gözlemlenemeyen ya da kaydedilemeyen nöbetlerdir.

Başlangıçlı saptanabilen nöbetler ise iki ana gruba ayrılır: fokal başlangıçlı ve jeneralize başlangıçlı nöbetler.

Fokal nöbetler, hastanın farkındalık düzeyine göre ikiye ayrılır:

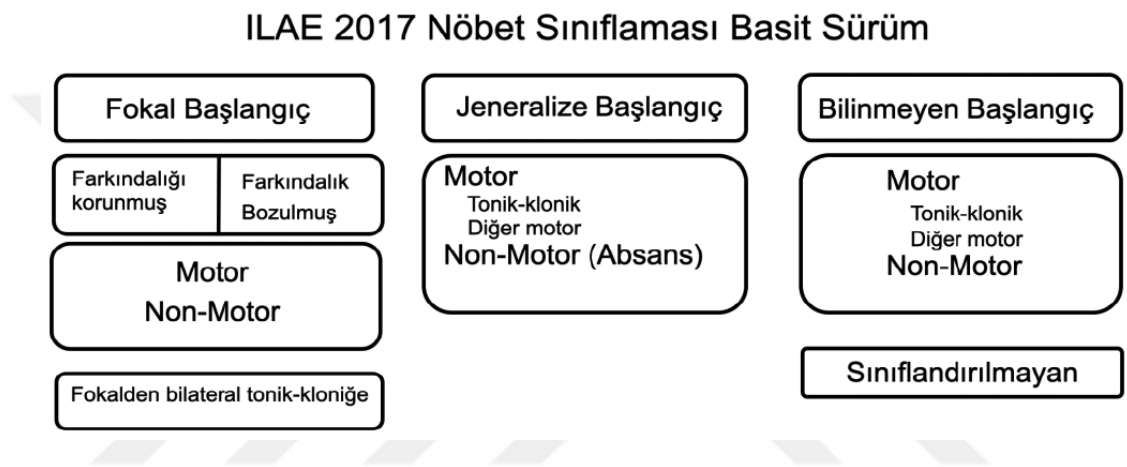
- Farkındalık korunmuş nöbetler
- Farkındalık bozulmuş nöbetler

Farkındalık değerlendirmesi, nöbet sonrası hastanın yaşadıklarını hatırlayıp hatırlamamasına dayanır. Ancak nöbet esnasında yöneltilen sorulara yanıt vermemesi

veya verilen komutlara tepki göstermemesi tek başına farkındalığın kaybolduğunu göstermez. Farkındalık durumunun net olarak değerlendirilemediği hallerde ise bu basamak atlanarak sınıflama süreci sürdürülür.

Fokal başlangıçlı jeneralize nöbetler, beynin tek bir yarı küresindeki sınırlı bir nöral ağdan kaynaklanan; açıkça lokalize edilebilen ya da geniş bir alana yayılabilen, bazı durumlarda subkortikal yapılardan da kaynak alabilen nöbet türleridir.

Jeneralize başlangıçlı nöbetler ise belirli bir bölgeden başlayıp kısa sürede her iki hemisfere yayılan nöbetler olarak tanımlanır [96]. (Şekil 1.3)

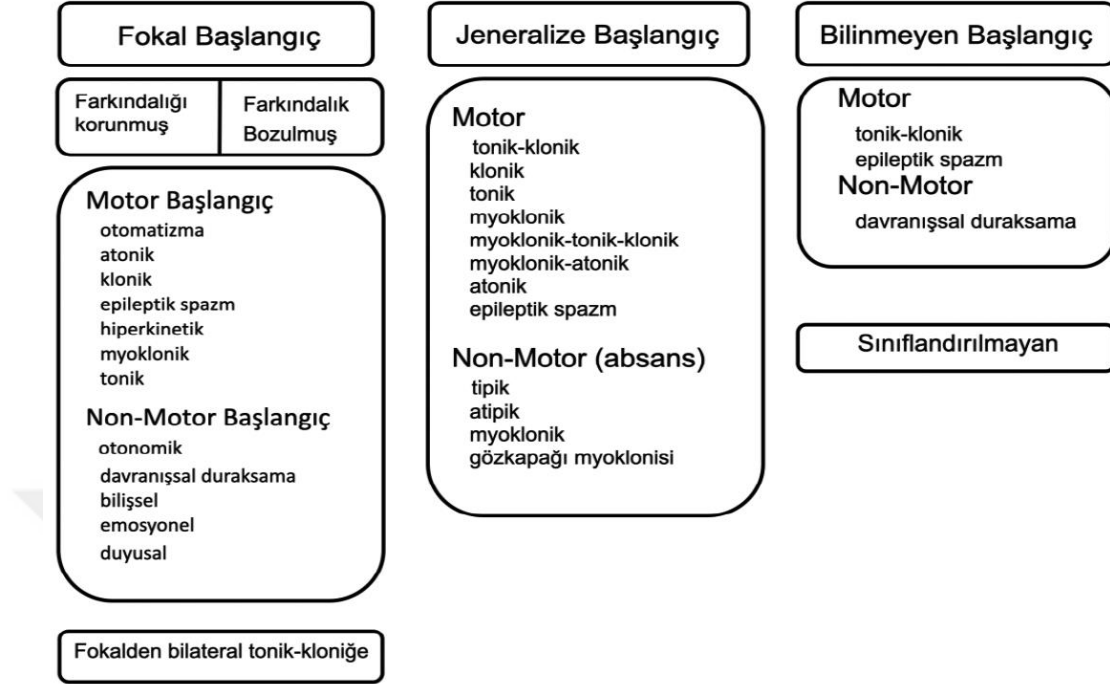


Şekil 1.3 : ILAE 2017 İşlevsel Nöbet Sınıflaması Basit Sürüm [97].

Bir diğer sınıflandırma adımı ise nöbetin motor ya da non-motor özellikte başlayıp başlamadığının belirlenmesidir. Bu belirtilerin ayrıntılı açıklamaları ve klinik örnekleri, nöbet sınıflamasının genişletilmiş versiyonunda yer almaktadır. Ayrıca, ayrı bir nöbet tipi olmamakla birlikte, klinikte sık karşılaşıldığı ve önemli olduğu için “fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik nöbete ilerleme” ifadesi, nöbet yayılımını tanımlamak amacıyla kullanılmaktadır. Jeneralize başlangıçlı nöbetler, motor ve non-motor olmak üzere iki ana kategoriye ayrılır. Motor nöbetler için sınıflandırmanın temel düzeyinde, “tonik-klonik” ya da “diğer motor nöbetler” şeklinde ayırım yapılması yeterlidir. Başlangıcı belirlenemeyen nöbetlerde ise sınıflandırma, jeneralize nöbet sınıflamasına benzer şekilde yapılır. Ancak, eğer nöbet tanımlanan kategorilerden hiçbirine uymuyor veya elimizde yeterli bilgi bulunmuyorsa, bu tür

nöbetler “sınıflandırılmayan nöbet” olarak adlandırılır [97]. (Şekil 1.4)

ILAE 2017 Nöbet Sınıflaması Genişletilmiş Sürüm



Şekil 1.4 : ILAE 2017 Nöbet Sınıflaması Genişletilmiş Sürüm [97].

1.5.5 Epilepsi sendromları

Epilepsi sendromu, belirli klinik bulguların, karakteristik EEG örüntülerinin, yaş başlangıcının ve sıklıkla eşlik eden bilişsel ya da davranışsal özelliklerin birlikte görüldüğü, ve destekleyici etyolojik verilerin birlikte değerlendirilmesiyle tanımlanan bir klinik çerçevedir. Epilepsi tanısı almış bireylerde sendrom düzeyinde bir sınıflama yapılması, hem hastalığın seyri hem de tedavi yaklaşımı açısından yol göstericidir. Bu sendromların büyük çoğunluğu yaşla ilişkili olarak belirli dönemlerde ortaya çıkar; bazıları ise zamanla kendiliğinden gerileyebilir.

Epilepsi sendromlarının bir kısmı, bilişsel gerilik, psikiyatrik hastalıklar veya diğer eşlik eden sağlık sorunlarıyla güçlü bağlantılar gösterirken, bazıları bu tür komorbid durumlarla ilişkili değildir. Bu farklılık, sendromların ayırt edici özelliklerinden biridir. Epilepsiye yaklaşımda, yalnızca nöbetlerin tipi değil, sendrom düzeyinde tanı konulması; prognozun öngörülmesi, genetik danışmanlık verilmesi ve tedavi seçeneklerinin bireyselleştirilmesi açısından büyük önem taşır.

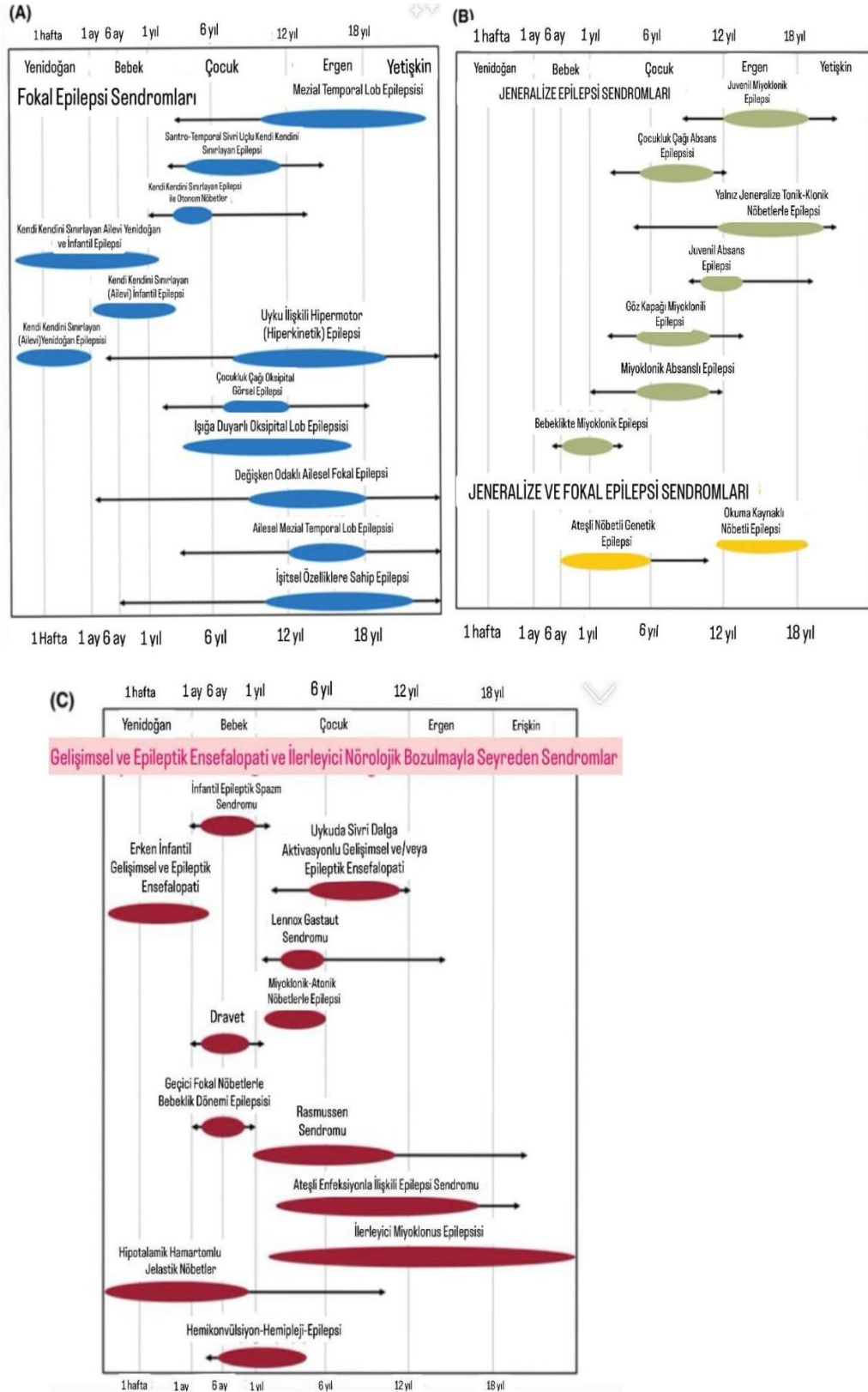
Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi'nin (ILAE) yayınladığı güncel sınıflamaya göre epilepsi sendromları aşağıdaki gruplarda ele alınmaktadır : Yenidoğan ve bebeklik

dönemi (0–2 yaş) başlangıçlı, çocukluk çağı başlangıçlı, ergen-erişkin dönem, değişken yaşlarda görülebilen sendromlar (çocukluk ve erişkin dönemi), özel sendromlar, yapısal-metabolik nedenler ile ilişkili epilepsiler, gelişimsel ve epileptik ensefalopatiler ve idiyopatik jeneralize epilepsi sendromları başlık olarak belirlenmiştir [100, 101, 102,111].

Bu sendromların tanımlanması, yalnızca klinik karar süreçlerini değil, aynı zamanda genetik danışmanlık, cerrahi adaylık değerlendirmesi ve uzun dönem takip planlarını da doğrudan etkiler. Bu nedenle epilepsi hastalarının değerlendirilmesinde sendrom düzeyinde bir sınıflama yapılması büyük önem taşır. (Şekil 1.5 ve 1.6)



Şekil 1.5 : ILAE Epilepsi Sendromları Sınıflaması [105].



Şekil 1.6 : ILAE Epilepsi Sendromları Sınıflaması [106].

1.5.6 Epilepsi etiyolojisine göre sınıflama

Etiyoloji, potansiyel terapötik sonuçları nedeniyle seçilen altı alt gruba ayrılmıştır. Yapısal, genetik, infeksiyöz, metabolik, immun ve bilinmeyen (nedeni belirlenemeyen) olarak sınıflanır.

1.5.6.1 Yapısal (Semptomatik) fokal epilepsi

Bu tip epilepside nöbetlerin kökeni belirli bir beyin bölgesine dayanır ve bu bölgeye ait yapısal ya da metabolik bir anormallik saptanır. Yapısal etiyolojilere örnek nedenler arasında travmatik beyin hasarı, inme, beyin tümörleri, kortikal displaziler ve hipokampal skleroz sayılabilir [100].

1.5.6.2 Nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi

Nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi, klinik olarak yapısal bir bozukluk izlenmediği ancak nöbetlerin fokal bir alandan kaynaklandığı düşünülen epilepsi formudur. Yerine "etiyojisi bilinmeyen fokal epilepsi" veya "olası yapısal" epilepsi gibi ifadeler de kullanılmaktadır [101]. Klinik özellikleri görüntülemeye anormallik saptanmaz, fokal nöbetler izlenir ve tedaviye yanıt değişkendir [102].

1.5.6.3 İdiopatik jeneralize epilepsiler (IGE)

Bu grup, genetik geçişli olduğu düşünülen, tipik jeneralize nöbetlerle seyreden sendromları kapsar. Elektroensefalografide genellikle bilateral, senkronize ve simetrik diken dalga deşarjları izlenir. Bireyler genellikle nörolojik olarak normaldir ve bilişsel bozukluk gözlenmez.

Başlıca IGE sendromları Juvenil Miyoklonik Epilepsi (JME), Çocukluk Çağı Absans Epilepsisi (ÇÇAE), Juvenil Absans Epilepsi (JAE) ve Genetik Jeneralize Epilepsi ile Jeneralize Tonik-Klonik Nöbetler (GTKA)'dır [104].

İdiopatik Jeneralize Epilepsi grubundaki hastalar genellikle yaşam boyu tedaviye ihtiyaç duyar, ancak prognoz çoğu zaman iyidir [105].

2. GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu retrospektif, kesitsel ve tanımlayıcı çalışmaya, 2021–2022 yılları arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi’nde EEG kaydı yapılan toplam 815 hasta dahil edildi. Hastaya ait klinik veriler hastane hasta kayıt sisteminden, EEG verileri ise EEG arşiv sisteminden elde edildi. Sistemde ardı sıra saptanan, yeterli kayıt süresine ulaşan, 18 yaş üzeri tüm yetişkin kadın ve erkekler araştırmaya dahil edildi. Hastane sisteminde mevcut klinik notları ve varsa konsültasyon notları değerlendirilerek tüm hastaların cinsiyet, yaş, mevcut hastalıkları, soygeçmiş özellikleri, incelemenin yapılma nedeni, hangi birimden istendiği, bilinen epilepsi varlığı, varsa nöbet tipi, epilepsi ilacı kullanımı, beyin görüntüleme incelemeleri, varsa epilepsi sendromu belirlendi. Elektroensefalografi kaydının artefakt nedeniyle değerlendirmeye uygun olmaması (örneğin, yoğun hareket artefaktı ya da teknik yetersizlik nedeniyle analiz edilememesi), klinik, demografik veya EEG verilerinde eksiklik bulunması, kayıtların bütünlüğünü bozacak şekilde eksik ya da belirsiz bilgi içermesi durumunda hastalar ve EEG’ler çalışmaya alınmamıştır. Bu dışlama kriterleri, veri bütünlüğünün ve analizlerin güvenilirliğinin sağlanması amacıyla uygulanmıştır.

Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından 2025-178595 sayılı karar ile onaylanmıştır. Tüm kayıtlar, hasta kimlik bilgileri gizlenerek anonimleştirilmiş ve veri güvenliği ilkelerine uygun olarak analiz edilmiştir.

EEG kayıtları NeuroScan SynAmps2 (Compumedics Neuroscan, Charlotte, NC, USA) sistemiyle, uluslararası 10–20 elektrot yerleşim sistemine uygun 21 kanallı monopolar montajla ve mastoid referans kullanılarak alınmıştır. Veriler, araştırmacı Dr. FU ve Dr. SG tarafından birlikte incelenmiş ve belirlenen excel dosyasına işlenmiştir.

Değerlendirmeye alınan demografik ve idari bilgiler arasında hastanın EEG isteminin yapıldığı birim (ör. nöroloji servisi, acil servis), cinsiyet ve yaş; klinik durumunu yansıtan istek nedeni genel başlık ve alt başlık düzeyinde kaydedilmiştir. Her bir EEG kaydı için normal veya patolojik olduğu belirlenmiş ve varsa patolojilerin epileptiform veya non-epileptiform niteliği, epileptiform patolojilerin fokal veya jeneralize paternleri not edilmiştir. Benign varyant var ve yok olarak belirlenmiştir. Burada dikkate alınan BV'lar benign sporadik uyku dikenleri (BSSS), wicket dikenleri, 6 Hz diken-dalga, 14/6 Hz pozitif dikenler, uykululuğun midtemporal teta aktivitesi (RTTDs), pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTS), mu ritmi, lambda dalgaları, fotomiyojenik yanıt, fotik sürüklenme, hiperventilasyonla indüklenen yavaşlama ve yetişkinlerde subklinik ritmik elektrografik deşarj (SREDA-Subclinical Rhythmic Electrographic Discharges in Adults) olarak değerlendirilmiştir. Epilepsi varlığı, nöbetin semiyolojik özellikleri ile tipi, varsa epilepsi sendromu tanısı, nörolojik muayene bulguları (normal/patolojik ve patoloji türü) ile beyin MRG varlığı ve sonuçları çalışma kapsamına dahil edilmiştir. Ayrıca, eşlik eden diğer hastalıkların varlığı ve türü, aile öyküsünde epilepsi bulunup bulunmadığı, antinöbet ilaç kullanımının varlığı ve kullanılan ilaçlar da kaydedilmiştir.

2.1 Kullanılan İstatistiksel Testler

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 27 (*Statistical Package for the Social Sciences*) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken, nicel değişkenler ortalama, standart sapma, medyan, min ve max değerleriyle, nitel değişkenler frekans ve yüzde gibi tanımlayıcı istatistiksel metodlar ile gösterildi. Verilerin normal dağılıma uygunluklarının değerlendirilmesinde Shapiro Wilks test ve Box Plot grafiklerden yararlanıldı.

Normal dağılım gösteren niceliksel iki grup değerlendirmelerinde Student t-test kullanıldı. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare test, Fisher Freeman Halton test, Post Hoc karşılaştırmalarında ise Pairwise Comparisons analizi kullanıldı.

Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0.05$ düzeyinde değerlendirildi.

3. BULGULAR

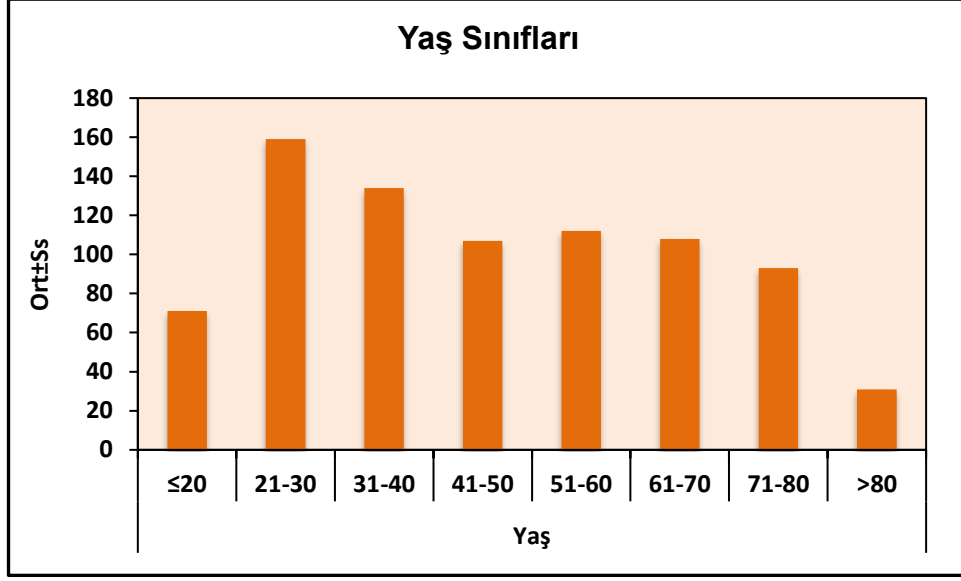
Bu tez çalışmasına Ocak 2021 - Ocak 2022 tarihleri arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Klinik Nörofizyoloji EEG biriminde incelemeleri yapılan 815 hasta dahil edilmiştir ve kesitsel veri analizi yapılmıştır. Bu kayıtların içinde mükerrer hasta kaydı yoktu ve her EEG kaydı farklı bir hastaya aitti. Katılımcıların 465'i kadın (%57,1) ve 350'si erkekti (%42,9).

Katılımcılara ait demografik verileri kaydedildi ve yaş dağılımı incelendiğinde ortalama yaş $46,33 \pm 17,72$ (18-92) olarak saptanmıştır. En büyük grubu 159 katılımcı ile (%19,5) 21–30 yaş aralığı oluşturmuştur. Bunu 134 katılımcı (% 16,4) ile 31–40 yaş ve 112 katılımcı (%13,7) ile 51–60 yaş grubu izlemiştir. Katılımcıların demografik veri özetleri tablo 3.1'de sunulmuştur.

Tablo 3.1 : Katılımcıların Demografik Özellikleri.

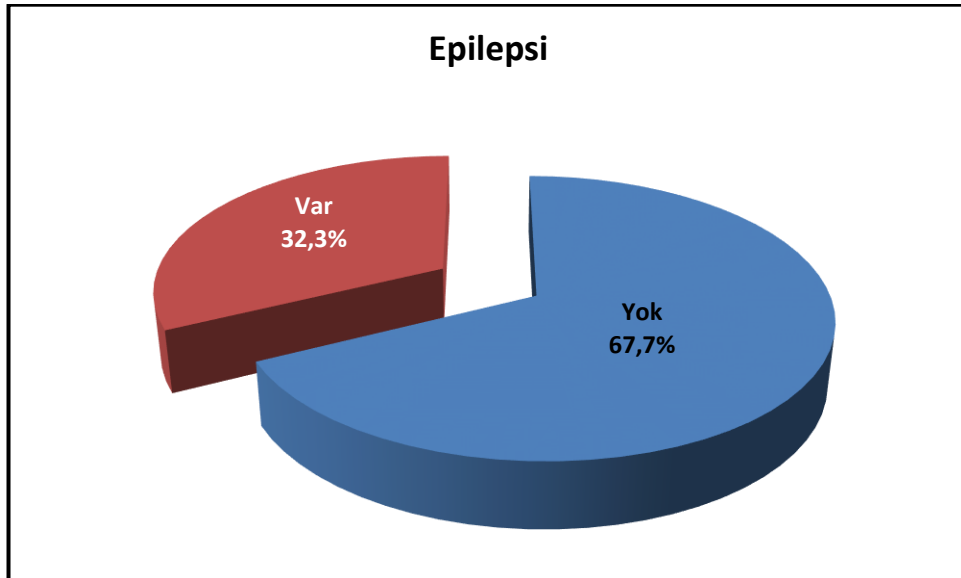
Değişken	Kategori	n (%)
Yaş	18-92	46,33±17,72
Cinsiyet	Erkek	350 (42,9)
	Kadın	465 (57,1)
Epilepsi dışında hastalık	Yok	359 (44)
	Var	456 (56)
Epilepsi dışında ek hastalıklar	HT	175 (21,5)
	DM	102 (12,5)
	Demans	19 (2,3)
	Kanser	38 (4,7)
	KY	11 (1,3)
	Parkinson	22 (2,7)
	Anksiyete, Depresyon	26 (3,2)
	Menenjit	10 (1,2)
İstek nedeni	Senkop	179 (22)
	Bilinen 25pilepsy, rutin EEG takibi	158 (19,4)
	Nöbet geçirme	136 (16,7)
	Nöbet şüphesi	95 (11,7)
	Unutkanlık	72 (8,8)
	Baş ağrısı	60 (7,4)
	Psikiyatrik nedenler	20 (2,5)
	Uyanıklık kusuru	69 (8,5)
	Diğer	26(3,2)

HT: Hipertansiyon KY: Kalp Yetmezliği DM: Diyabetes Mellitus

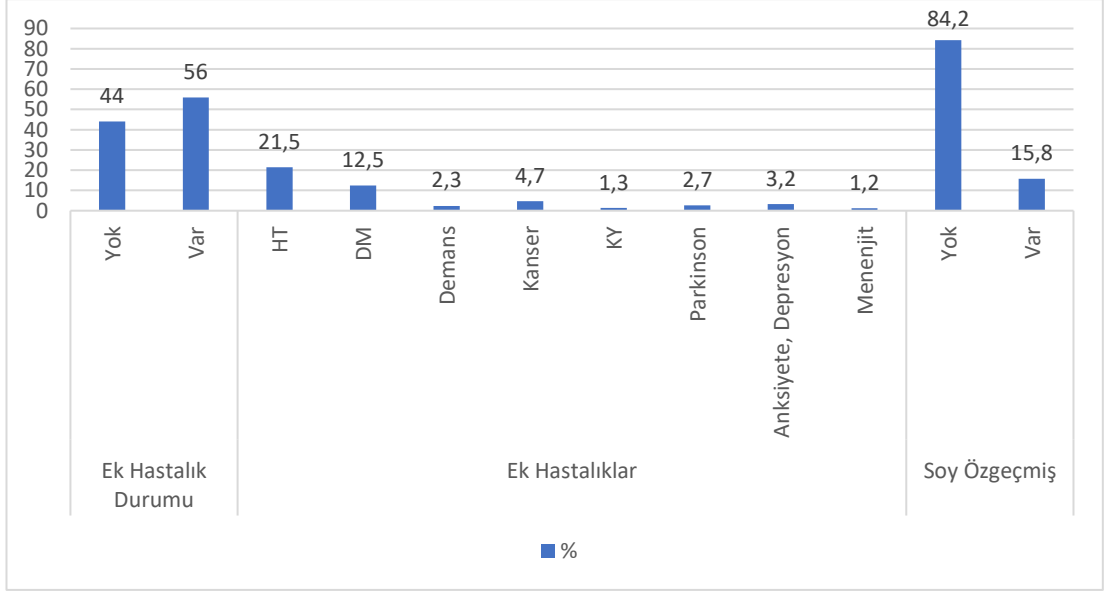


Şekil 3.1 : Katılımcıların Yaş Dağılımı.

Hastaların 266'sında (%32.3) bilinen, takipli epilepsi hastalığı mevcuttu. Hastaların 456'sında (%56) en az bir tane epilepsi dışında hastalık bulunurken, 359'unda (%44) hastalık tespit edilmemiştir. En sık görülen hastalıklar 175 (%21,5) katılımcıda hipertansiyon ve 102 (%12,5) katılımcıda diyabetes mellitusdu. Bunu sırasıyla 38'i (%4,7) malignite, 26'sı (%3,2) psikiyatrik hastalık, 22'si (%2,7) parkinson hastalığı, 19'u (%2,3) demans, 11'i (%1,3) kalp yetmezliği ve 10'u (%1,2) menenjit ile takip etmektedir (Şekil 3.3). Soy öyküsünde hastaların 124'ünde (%15,8) epilepsi için aile öyküsü vardı. (Şekil 3.3)

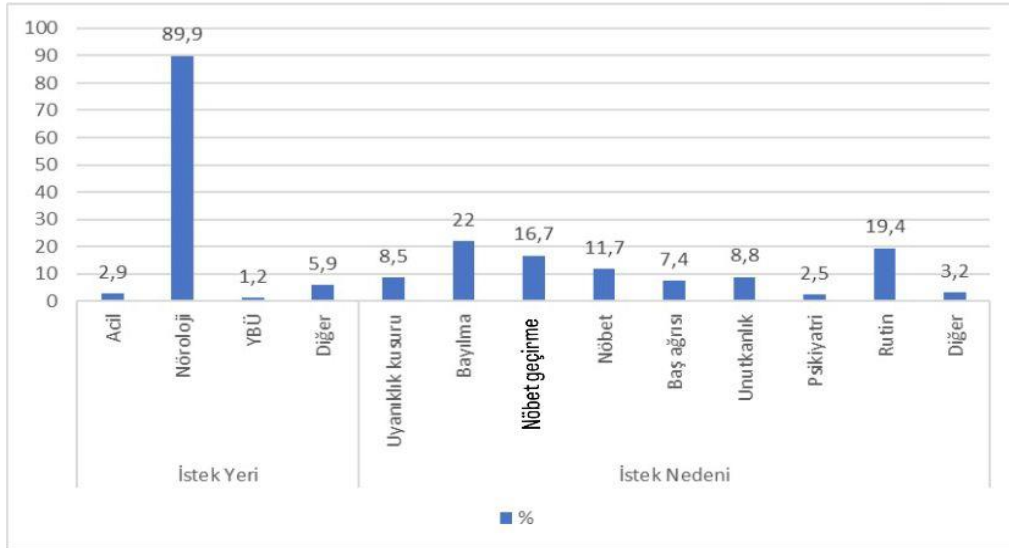


Şekil 3.2: Epilepsi Varlığının Dağılımı.



Şekil 3.3 : Katılımcıların Epilepsi Dışında Hastalık ve Soygeçmiş Dağılımı.

Katılımcıların EEG istek yerlerine göre dağılımda, 732 (%89,9) tanesi nöroloji servisi ve polikliniklerinden istenirken 24'ü (%2,9) acil, 10'u (%1,2) yoğun bakım ünitesi ve 26'sı (%5,9) diğer bölümlerden istenmiştir. İstek nedenleri incelendiğinde, 179'u (%22) bayılma-senkop, 136'sı (%16,7) nöbet geçirme veya nöbet şüphesi, 158'i (%19,4) epilepsi hastasının rutin izlemi ve 72'si (%8,8) unutkanlık yakınmaları için kayıtlanmıştır. Ayrıca 69'u (%8,5) uyanıklık kusuru, 60'ı (%7,4) baş ağrısı, 20'si (%2,5) psikiyatrik belirtiler ve 26'sı (%3,2) diğer nedenlerle yapılmıştır. (Şekil 3.4)



YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

Şekil 3.4 : EEG İstek Yerleri ve Sebebine Göre Dağılımı.

Katılımcıların 284'ü (%36) ANİ tedavisi almaktaydı. Beyin MRG sonuçlarına göre katılımcıların 354'ünde (%43,6) patolojik bulgu bulunurken, 328'sinde (%40,4) beyin MRG sonuçları normaldi, 130'unun (%16) ise beyin MRG görüntüleri sistemde saptanamadığından değerlendirilemedi. Elektroensefalografilerin %19,4'u rutin inceleme için yapılmıştı. Nöbet geçirdiği için 136 (%16,7) hastaya ve nöbet şüphesiyle de 95 (%11,7) hastaya EEG yapılmıştı.

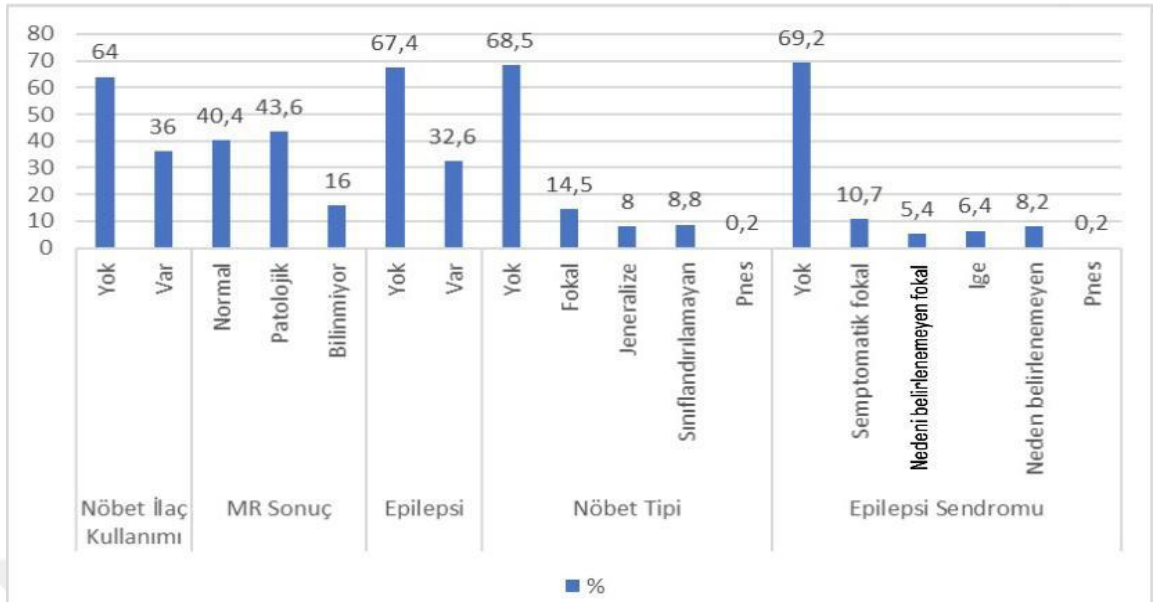
Katılımcıların 266'i (%32,6) bilinen epilepsi hastasıydı. Epilepsisi olan hastaların nöbetleri değerlendirildiğinde 118 (%14,5) hastanın nöbetleri fokal başlançılıydı, 65 (%8) hastanın jeneralizeydi. Hastalardan 72'sinin (%8,8) nöbetleri sınıflandırılmadı.

Epilepsi sendromu saptanabilen grupta 53 (%6,5) hasta idiopatik jeneralize epilepsiydi. Etiyolojik değerlendirmesinde hastaların 89'si (%10,9) semptomatik fokal epilepsi ve 48'ü (%5,9) nedeni belirlenemeyen fokal epilepsiydi. Psikojen nonepileptik nöbet tanısı olan 2 (%0,2) hasta mevcuttu. (Tablo 3.2, şekil 3.5)

Tablo 3.2 : Nöbet İlacı Kullanımı, Beyin MRG Sonucu, EEG Özelliklerine Göre Dağılımı.

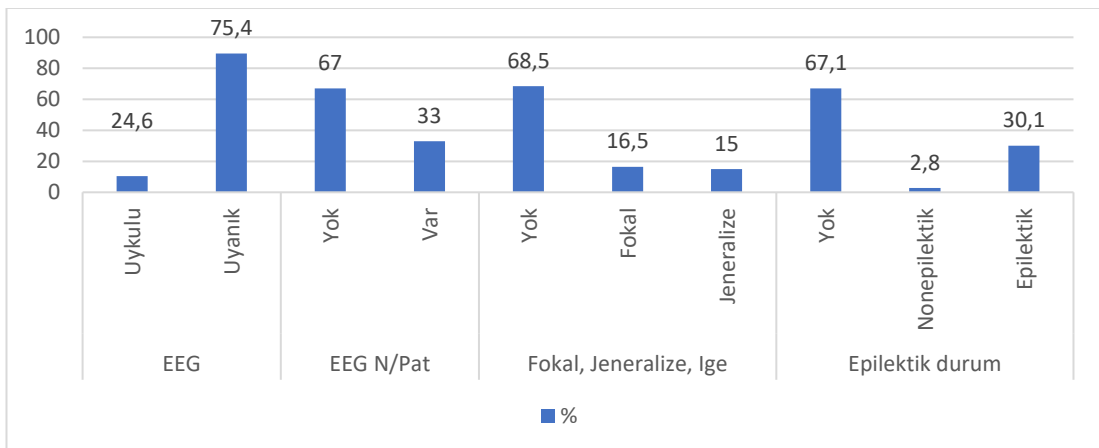
Değişken	Kategori	n (%)
ANİ Kullanımı	Yok	504 (64)
	Var	284 (36)
Beyin MRG	Normal	328 (40,4)
	Patolojik	354 (43,6)
	Bilinmiyor	130 (16)
Epilepsi	Yok	549 (67,4)
	Var	266 (32,6)
Nöbet Tipi	Yok	558 (68,5)
	Fokal	118 (14,5)
	Jeneralize	65 (8)
	Sınıflandırılmayan	72 (8,8)
	PNES	2 (0,2)
Epilepsi Sendromu ve nedenleri	Yok	552 (67,7)
	İGE	53 (6,5)
	Nedeni belirlenemeyen sınıflandırılmayan	73 (9,0)
	Semptomatik fokal	89 (10,9)
	Nedeni belirlenemeyen fokal	48 (5,9)
EEG	Uykulu	201 (24,6)
	Uyanık	614 (73,7)
EEG'de patolojinin varlığı	Yok	546 (67)
	Var	269 (33)
EEG'deki patoloji özelliği	Yok	546 (67)
	Nonepileptik	37 (4,5)
	Epileptik	232 (28,5)
EEG'deki epileptiform patolojinin özelliği	Yok (normal ve nonepileptik anomaliler)	583 (71,5)
	Fokal	128 (15,7)
	Jeneralize	104 (12,8)

ANİ: Antinöbet ilaç EEG: Elektroensefalografi MRG: Manyetik rezonans görüntüleme
PNES: Psikojenik epileptik olmayan nöbetler IGE: İdiyopatik jeneralize epilepsi



Şekil 3.5 : Katılımcıların ANİ kullanımı, MR Sonucu , Nöbet Tipi, Epilepsi Varlığı ve Epilepsi Sendromuna Göre Dağılım.

Elektroensefalografi kayıtlarının 201'inde (%24,6) uyku ve uykunun evreleri kaydedilmiştir. Elektroensefalografilerin 269'ı (%33) patolojik, 546'sı (%67) normal bulunmuştur. EEG'ler epileptik anomali varlığı açısından değerlendirildiğinde hastaların 245'inde (%30,1) epileptik anomaliler mevcutken, 23'ünde (%2,8) nonepileptik anomaliler saptandı. Hastaların 135'nin (%15) EEG'sinde fokal epileptiform patoloji bulunurken 144'ünde (%16,5) jeneralize epileptiform patoloji mevcuttu. (Şekil 3.6)



EEG: Elektroensefalografi; N: Normal; Pat: Patolojik; İGE: İdiyopatik Genetik Epilepsi

Şekil 3.6 : EEG Bulguları ve Patoloji Saptanan EEG'lerdeki Epileptik Anomali Varlığına Göre Dağılım.

Bir ya da daha fazla benign varyant katılımcıların 266 (%32,6)'sında saptanmıştır. Hastaların 57(%7)'sinde birden fazla benign varyant saptanmıştır. Fotomiyojenik yanıt 171 (%21), pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTs) 70 (%8,6), fotik sürüklenme 67 (%8,2), mu ritmi 9 (%1,1), hiperventilasyonda yavaşlama 9 (%1,1), uykululuğun ritmik temporal teta (RTTD) ise 8 (%1) katılımcıda tespit edilmiştir. Lambda dalgaları ise yalnızca 1 (%0,1) kişide kaydedilmiştir. Diğer EEG varyantlarına bakıldığında; 3'ünde (%0,36) benign sporadik uyku dikenleri (BSSS), 3'ünde (%0,36) wicket dikenleri saptanırken 6 Hz diken-dalga, 14 ve 6 Hz pozitif dikenler ve yetişkinlerde subklinik ritmik elektroensefalografik deşarjlar (SREDA) saptanmamıştır. (Tablo 3.3)

Tablo 3.3 : Benign Varyant Dağılımı.

Değişken	Kategori	n (%)
Benign Varyant	Yok	549 (67,4)
	Var	266 (32,6)
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	644 (79)
	Var	171 (21)
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	745 (91,4)
	Var	70 (8,6)
Fotik Sürüklenme	Yok	748 (91,8)
	Var	67 (8,2)
Mu Rhythm	Yok	806 (98,9)
	Var	9 (1,1)
Hiperventilasyon Kaynaklı Yavaşlama (HV'de Yavaşlama)	Yok	806 (98,9)
	Var	9 (1,1)
Uykululuğun Ritmik Temporal Tetaları (RTTD)	Yok	807 (99)
	Var	8 (1)
Wicket Dikenleri	Yok	812 (99,64)
	Var	3 (0,36)
6 Hz Diken - dalga	Yok	815 (100)
	Var	0 (0)
14 and 6 Hz Pozitif Dikenler	Yok	815 (100)
	Var	0 (0)
Lambda Dalgası	Yok	814 (99,9)
	Var	1 (0)
Yetişkinlerde Subklinik Ritmik Elektroensefalografik Deşarjlar (SREDA)	Yok	815 (100)
	Var	0 (0)
Benign Sporadik Uyku Dikenleri (BSSS)	Yok	812 (99,64)
	Var	3 (0,36)

Benign Varyant (BV) ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,006$). Benign varyant görülme oranı kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksektir [Sırasıyla 170 (%36,6); 96 (%27,4)]. Kadın olgularda fotomiyojenik yanıt ($p=0,031$) ve fotik sürüklenme varyantı görülme oranı ($p=0,012$) erkeklerden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır.

Fotomiyojenik Yanıt ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,031$). Fotomiyojenik yanıt kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksektir [Sırasıyla 110 (%23,7); 61 (%17,4)].

Fotik Sürüklenme ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,012$). Fotik sürüklenme kadınlarda erkeklere kıyasla daha yüksektir [Sırasıyla 48(%10,3); 19 (%5,4)]. Cinsiyetlerine göre olguların POSTs ve diğer varyantları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo 3.4)

Tablo 3.4: Cinsiyetler ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		Cinsiyet		^b p
		Erkek (n=350)	Kadın (n=465)	
Benign Varyant	Yok	254 (72,6)	295 (63,4)	0,006**
	Var	96 (27,4)	170 (36,6)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	323 (92,3)	422 (90,8)	0,439
	Var	27 (7,7)	43 (9,2)	
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	289 (82,6)	355 (76,3)	0,031*
	Var	61 (17,4)	110 (23,7)	
Fotik Sürüklenme	Yok	331 (94,6)	417 (89,7)	0,012*
	Var	19 (5,4)	48 (10,3)	
Diğer	Yok	338 (96,6)	451 (97)	0,737
	Var	12 (3,4)	14 (3)	

^bPearson Chi-Square Test

** $p<0,01$

* $p<0,05$

Benign varyantı olan olguların yaşları istatistiksel olarak anlamlı düzeyde ilişkili saptanmıştır ($p=0,001$), BV bulunanların yaş ortalaması olmayanlara göre anlamlı derece küçüktür (sırasıyla yaş ortalaması 42,67 ve 48,1).

Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri varyantının olması, ($p=0,001$), fotomiyojenik yanıt varyantının olması ($p=0,034$) ve diğer BV'lardan herhangi birinin bulunması durumunda ise ($p=0,001$) katılımcılar varyant olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde genç saptanmıştır (Tablo 3.5). Fotik sürüklenme varyantı ise varyant olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yaş olarak daha büyük saptanmıştır ($p=0,001$) (Tablo 3.5)

Tablo 3.5: Yaş ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		Ort±Ss	Yaş Medyan (Min- Maks)	^a p
Benign Varyant	Yok	48,1±19,76	47 (18-92)	0,001**
	Var	42,67±19,16	38,5 (18-88)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	47,49±19,76	46 (18-92)	0,001**
	Var	33,96±14,37	30 (18-75)	
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	47,09±19,57	46 (18-92)	0,034*
	Var	43,49±20,11	39 (18-88)	
Fotik Sürüklenme	Yok	46,11±19,92	44 (18-92)	0,001**
	Var	48,78±17,36	52 (18-85)	
Diğer	Yok	46,78±19,68	45 (18-92)	0,001**
	Var	32,73±16,05	24 (18-79)	

^aStudent-t Test

**p<0,01

*p<0,05

Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs) ile yaş grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p = 0,000). En yüksek POSTs varlığı 21–30 yaş grubunda (%17) ve 20 yaş ve altında (%14,1) görülürken, yaş ilerledikçe bu bulgunun görülme oranı belirgin biçimde azalmış ve 71 yaş üzeri gruplarda neredeyse tamamen ortadan kalkmıştır.

Benign Varyant, RTTD, Mu Ritmi, Fotomiyojenik Yanıt, Fotik Sürüklenme ve Hiperventilasyonda Yavaşlama ile yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p > 0,05). (Tablo 3.6)

Tablo 3.6 : Hastalarda BV Dağılımları ile Yaş İlişkisi.

Değişken		Yaş <20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	>80	P
Benign Varyant	Yok	44 (62)	95 (59,7)	84 (62,7)	74 (69,2)	80 (71,4)	76 (70,4)	73 (78,5)	23 (74,2)	0,055
	Var	27 (38)	64 (40,3)	50 (37,3)	33 (30,8)	32 (28,6)	32 (29,6)	20 (21,5)	8 (25,8)	
POSTs	Yok	61 (85,9)	132 (83)	122 (91)	97 (90,7)	107 (95,5)	103 (95,4)	92 (98,9)	31 (100)	0,000 *
	Var	10 (14,1)	27 (17)	12 (9)	10 (9,3)	5 (4,5)	5 (4,6)	1 (1,1)	0 (0)	

*p<0,05 anlamlı ilişki var, p>0,05 anlamlı ilişki yok; Kikare testi

POSTs: Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri

Epilepsisi olanlar ve olmayanlar arasında BV varlığı arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmamıştır (p=0,54). Epilepsisi olan olgularda POSTs varyantı ve fotik sürüklenme varyantı görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (Sırasıyla p=0,025 ve p=0,019) (Tablo 3.7)

Tablo 3.7: Epilepsi Varlığı ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		Epilepsi		^b p
		Yok (n=552)	Var (n=263)	
Benign Varyant	Yok	368 (66,7)	181 (68,8)	0,540
	Var	184 (33,3)	82 (31,2)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	513 (92,9)	232 (88,2)	0,025*
	Var	39 (7,1)	31 (11,8)	
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	433 (78,4)	211 (80,2)	0,558
	Var	119 (21,6)	52 (19,8)	
Fotik Sürüklenme	Yok	498 (90,2)	250 (95,1)	0,019*
	Var	54 (9,8)	13 (4,9)	
Diğer	Yok	532 (96,4)	257 (97,7)	0,308
	Var	20 (3,6)	6 (2,3)	

^bPearson Chi-Square Test

*p<0,05

Epilepsi dışında ek hastalığı olan olgularda BV görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p=0,001). Benign varyant görülme oranı, hastalığı olmayan 141 (%39,3) hastada varken, epilepsi dışında hastalığı olan 125 (%27,4) hastada mevcuttu. Ek hastalığı olan olgularda POSTs varyantı görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptanmıştır (p=0,001). Başka hastalığı olmayan hastaların 46'inde (%12,8) POSTs saptanırken, hastalığı olan 24 (%5,3) hastada mevcuttu. Ek hastalığı olmasına göre olguların fotomiyojenik yanıt, fotik sürüklenme ve diğer varyantlar istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05). (Tablo 3.8)

Tablo 3.8: Epilepsi Dışında Ek Hastalık Varlığı ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		Ek Hastalık		^b p
		Yok (n=359)	Var (n=456)	
Benign Varyant	Yok	218 (60,7)	331 (72,6)	0,001**
	Var	141 (39,3)	125 (27,4)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	313 (87,2)	432 (94,7)	0,001**
	Var	46 (12,8)	24 (5,3)	
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	276 (76,9)	368 (80,7)	0,183
	Var	83 (23,1)	88 (19,3)	
Fotik Sürüklenme	Yok	327 (91,1)	421 (92,3)	0,523
	Var	32 (8,9)	35 (7,7)	
Diğer	Yok	343 (95,5)	446 (97,8)	0,068
	Var	16 (4,5)	10 (2,2)	

^bPearson Chi-Square Test

**p<0,01

*p<0,05

Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri ile antinöbet ilaç (ANİ) kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,048). Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri ANİ kullanan hastalarda kullanmayan hastalara kıyasla daha sık görülmektedir. [Sırasıyla 32(%11,3); 36(%7,1)]

Fotik Sürüklenme ile ANİ kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,007$). Fotik sürüklenme ANİ kullanan hastalarda kullanmayan hastalara kıyasla daha seyrek görülmektedir [Sırasıyla 13(%4,6); 52(%10,3)] (Tablo 3.9).

Tablo 3.9 : Hastalarda BV ile Nöbet İlacı Kullanımı İlişkisi.

Değişken	Kategori	Nöbet İlaç Kullanımı		p
		Yok	Var	
Benign Varyant	Yok	331 (65,7)	198 (69,7)	0,246
	Var	173 (34,3)	86 (30,3)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	468 (92,9)	252 (88,7)	0,048*
	Var	36 (7,1)	32 (11,3)	
Fotik Sürüklenme	Yok	452 (89,7)	271 (95,4)	0,007*
	Var	52 (10,3)	13 (4,6)	

* $p < 0,05$ anlamlı ilişki var, $p > 0,05$ anlamlı ilişki yok; Kikare testi

Benign varyant ile EEG'nin patolojik saptanması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p=0,001$). Benign varyant, EEG'sinde patoloji bulunan hastalarda patoloji bulunmayan hastalara kıyasla daha düşük oranda gözlemlenmiştir [Sırasıyla %23,8 ve %37].

Fotomiyojenik yanıt ile EEG'nin patolojik saptanması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,008$). Fotomiyojenik yanıt EEG'sinde patoloji saptanan hastalarda patoloji bulunmayan hastalara kıyasla daha düşük oranda görülmektedir [Sırasıyla 42 (%15,6) ve 129 (%23,6)].

Fotik sürüklenme ile EEG'nin patolojik saptanması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,001$). Fotik sürüklenme EEG'sinde patoloji bulunan hastalarda patoloji bulunmayan hastalara kıyasla daha düşük oranda saptanmıştır. [Sırasıyla 8(%3,0) ve 59(%10,8)] (Tablo 3.10).

Tablo 3.10: EEG'de Patolojinin Varlığı ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		EEG'de Patolojinin Varlığı		^b p
		Yok (n=546)	Var (n=269)	
Benign Varyant	Yok	344 (63)	205 (76,2)	0,001**
	Var	202 (37)	64 (23,8)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	496 (90,8)	249 (92,6)	0,409
	Var	50 (9,2)	20 (7,4)	
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	417 (76,4)	227 (84,4)	0,008**
	Var	129 (23,6)	42 (15,6)	
Fotik Sürüklenme	Yok	487 (89,2)	261 (97)	0,001**
	Var	59 (10,8)	8 (3)	
Diğer	Yok	527 (96,5)	262 (97,4)	0,503
	Var	19 (3,5)	7 (2,6)	

^bPearson Chi-Square Test

** $p < 0,01$

* $p < 0,05$

Benign varyant ile beyin MRG sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0,001$). Benign varyant görülme oranı beyin MRG'si normal olan hastalarda patolojik olanlara göre anlamlı derecede daha çok görüldü. (Sırasıyla 129 (%39,3); 88 (% 24,9))

Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri ile beyin MRG sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,001$). Sırasıyla MRG'si normal olanlarda bu oran 41 (%12,5), beyin MRG'si patolojik olan 13 (%3,7) hastada görülmüştür.

Fotomiyojenik Yanıt ile beyin MRG sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0,006$). Fotomiyojenik yanıt, beyin MRG'si normal olan 84(%25,6) , patolojik olan 60(%16,9) kişide gözlenmiştir. (Tablo 3.11)

Tablo 3.11: MR Sonuç Durumu ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		MR Sonuç		p
		Normal	Patolojik	
Benign Varyant	Yok	199 (60,7)	266 (75,1)	<i>0,001**</i>
	Var	129 (39,3)	88 (24,9)	
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	287 (87,5)	341 (96,3)	<i>0,001**</i>
	Var	41 (12,5)	13 (3,7)	
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	244 (74,4)	294 (83,1)	<i>0,006**</i>
	Var	84 (25,6)	60 (16,9)	
Fotik Sürüklenme	Yok	296 (90,2)	332 (93,8)	<i>0,087</i>
	Var	32 (9,8)	22 (6,2)	
Diğer	Yok	311 (94,8)	348 (98,3)	<i>0,012*</i>
	Var	17 (5,2)	6 (1,7)	

^bPearson Chi-Square Test

* $p<0,05$

** $p<0,01$

Nöbet tiplerine göre olgularda BV görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$). Nöbet tiplerine göre olgularda POSTs görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$). Post hoc olarak bakılan Pairwise Comparisons ile yapılan değerlendirmelerde; nöbet tipi jeneralize olanlarda POSTs görülme oranları fokal ($p=0,008$) ve sınıflandırılmayan ($p=0,001$) olanlardan daha yüksektir.

Sırasıyla jeneralize nöbetlerde 14 (%21,5); sınıflandırılmayanlarda 8 (%11,1); nöbeti olmayanlarda 39 (%7,0) ve fokal nöbetlerde 8 (%6,8) dir.

Nöbet tiplerine göre olgularda Fotomiyojenik Yanıt, Fotik Sürüklenme ve diğer varyantların görülme oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir ($p>0,05$). (Tablo 3.12)

Tablo 3.12: Nöbet Tipi ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		Nöbet Tipi				PNES	°p
		Yok	Fokal	Jenaralize	Sınıflandırıl- mayan		
Benign Varyant	Yok	372 (66,7)	90 (76,3)	40 (61,5)	46 (63,9)	1 (50,0)	0,141
	Var	186 (33,3)	28 (23,7)	25 (38,5)	26 (36,1)	1 (50,0)	
Pozitif Oksipital	Yok	519 (93,0)	110 (93,2)	51 (78,5)	64 (88,9)	1 (50,0)	0,001**
Keskin Uyku	Var	39 (7,0)	8 (6,8)	14 (21,5)	8 (11,1)	1 (50,0)	
Geçişleri (POSTs)	Yok	438 (78,5)	99 (83,9)	51 (78,5)	55 (76,4)	1 (50,0)	0,430
Fotomiyojenik	Var	120 (21,5)	19 (16,1)	14 (21,5)	17 (23,6)	1 (50,0)	
Yanıt	Yok	504 (90,3)	112 (94,9)	60 (92,3)	70 (97,2)	2 (100)	0,179
Fotik Sürüklenme	Var	54 (9,7)	6 (5,1)	5 (7,7)	2 (2,8)	0 (0,0)	
Diğer	Yok	538 (96,4)	114 (96,6)	65 (100)	70 (97,2)	2 (100)	0,566
	Var	20 (3,6)	4 (3,4)	0 (0,0)	2 (2,8)	0 (0,0)	

^cFisher Freeman Halton Test & Post Hoc Pairwise Comparisons analizi

*p<0,05

**p<0,01

Benign varyant ile epilepsi nedeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p = 0,003). Benign varyant görülme oranı nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi grubunda 19 (%39,6) hastada, IGE grubunda 23 (%43,4) hastada ve nedeni belirlenemeyen sınıflandırılmayan grupta 26 (%35,6) hastada tespit edilmiştir. En düşük BV oranı semptomatik fokal grupta 14 (%15,9) hastada saptanmıştır.

Pozitif oksipital keskin uyku geçişleri ile epilepsi etiyolojisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p = 0,001). Pozitif oksipital keskin uyku geçişleri nedeni belirlenemeyen fokal grupta 11 (%22,9) hastada, IGE grubunda 13 (%24,5) hastada ve nedeni belirlenemeyen sınıflandırılmayan grupta 7 (%9,6) hastada bulunmuştur. Semptomatik fokal grupta POSTs görülmemiştir. (Tablo 3.13)

Epilepsi etiyolojisine göre olgularda fotomiyojenik yanıt, fotik sürüklenme ve diğer varyantların görülme oranları istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo 3.13: Epilepsinin Nedeni ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		Epilepsinin Nedensel Sınıflaması					°p	Post Hoc
		¹ Yok	² SFE	³ NBFE	⁴ İGE	⁵ NBSE		
Benign Varyant	Yok	369 (66,8)	74 (84,1)	29 (60,4)	30 (56,6)	47 (64,4)	0,003**	2<1,3,4,5
	Var	183 (33,2)	14 (15,9)	19 (39,6)	23 (43,4)	26 (35,6)		

POSTs	Yok	514 (93,1)	88 (100)	37 (77,1)	40 (75,5)	66 (90,4)	0,001**	1<3,4,5 1>2 5<3
	Var	38 (6,9)	0 (0,0)	11 (22,9)	13 (24,5)	7 (9,6)		
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	434 (78,6)	76 (86,4)	39 (81,3)	40 (75,5)	55 (75,3)	0,188	-
	Var	118 (21,4)	12 (13,6)	9 (18,8)	13 (24,5)	18 (24,7)		
Fotik Sürüklenme	Yok	498 (90,2)	84 (95,5)	47 (97,9)	48 (90,6)	70 (95,9)	0,167	-
	Var	54 (9,8)	4 (4,5)	1 (2,1)	5 (9,4)	3 (4,1)		
Diğer	Yok	532 (96,4)	87 (98,9)	44 (91,7)	53 (100)	72 (98,6)	0,148	-
	Var	20 (3,6)	1 (1,1)	4 (8,3)	0 (0)	1 (1,4)		

^cFisher Freeman Halton Test & Post Hoc Pairwise Comparisons analizi

*p<0,05

**p<0,01

SFE: Semptomatik fokal Epilepsi NBFE: Nedeni Belirlenemeyen Fokal Epilepsi;; İGE: İdiopatik-Genetik Jeneralize Epilepsi; NBSE: Nedeni Belirlenemeyen Sınıflandırılmayan Epilepsi ; POSTs: Pozitif Oksipital Keskin Uykü Geçişleri

Benign varyant görülme oranı epileptik anomali bulunan grupta 55 (%23,7) hastada, nonepileptik anomali bulunan grupta 9 (%24,3) hastada ve EEG'si normal hasta grubunda 202 (%37,0) hastada saptandı.

EEG'si normal olanlarda fotomiyojenik yanıt ve fotik sürüklenme görülme oranları nonepileptiform ve epileptiform patoloji olanlardan istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptanmıştır (sırasıyla p=0,026; p=0,001). Fotomiyojenik yanıt görülme oranı nonepileptik anomali olan grupta 7 (%18,9) hastada, EEG'si normal olan hasta grubunda 129 (%23,6) hastada ve epileptik anomali olan grupta 35 (%15,1) hastada kaydedildi. Fotik sürüklenme görülme oranı EEG'si normal olan hasta grubunda 59 (%10,8) hastada, epileptik anomali olan grupta 7 (%3,0) hastada saptandı, nonepileptik anomali olan grupta saptanmamıştır.

Bu üç varyant dışında saptanan diğer varyantlar grubunda nonepileptiform anomali bulunan olgular, normal olan ve epileptiform anomali bulunanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla saptanmıştır (p=0,007) (Tablo 3.14).

EEG'de epileptik aktivite görülme durumlarına göre olgularda BV görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,001). EEG'si normal olanların BV görülme oranı nonepileptik anomali saptananlar ile anlamlı farklılık göstermezken (p=0,121); epileptik anomali olanlarda anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,001). Nonepileptik ile epileptik anomali bulunması arasında da anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,935).

EEG'nin epileptik aktivite görülme durumlarına göre olgularda POSTs görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0,05$).

EEG'nin epileptik aktivite görülme durumlarına göre olgularda fotomiyojenik yanıt görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,026$). EEG'si normal olanların fotomiyojenik yanıt görülme oranı nonepileptik anomali görülen grup ile anlamlı farklılık göstermezken ($p=0,512$); epileptik aktivite görülen olgulardan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,008$); nonepileptik ile epileptik aktivite görülen olgular arasında da anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,551$).

EEG'de epileptik aktivite görülme durumlarına göre olgularda fotik sürüklenme görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,001$). EEG'si normal olanların fotik sürüklenme görülme oranı nonepileptik anomali saptanan grup ile anlamlı farklılık göstermezken ($p=0,161$); epileptik aktivite görülen olgulardan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,001$); nonepileptik anomali ile epileptik aktivite görülen olgular arasında da anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=1,000$).

EEG'de epileptik aktivite görülme durumlarına göre olgularda diğer varyantların görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,007$). EEG'si normal olanlarda diğer varyantların görülme oranı nonepileptik anomali saptanan gruptan anlamlı düşük saptanırken ($p=0,048$); epileptik EEG'de epileptik aktivite görülen olgularla anlamlı farklılık göstermemektedir ($p=0,082$). Nonepileptik anomali olan grubun diğer varyant görülme oranı epileptik aktivite görülen olgulardan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p=0,008$).

Tablo 3.14: EEG'de Görülen Patolojinin Epileptiform veya Nonepileptiform Olması ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		EEG'nin Epileptik Durumu			p	Post Hoc
		¹ Yok	² Nonepileptik	³ Epileptik		
Benign Varyant	Yok	344 (63,0)	28 (75,7)	177 (76,3)	^b 0,001**	1>3
	Var	202 (37,0)	9 (24,3)	55 (23,7)		
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	496 (90,8)	35 (94,6)	214 (92,2)	^c 0,636	-
	Var	50 (9,2)	2 (5,4)	18 (7,8)		
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	417 (76,4)	30 (81,1)	197 (84,9)	^b 0,026*	1>3
	Var	129 (23,6)	7 (18,9)	35 (15,1)		
Fotik Sürüklenme	Yok	487 (89,2)	36 (97,3)	225 (97)	^c 0,001**	1>3
	Var	59 (10,8)	1 (2,7)	7 (3,0)		
Diğer	Yok	527 (96,5)	33 (89,2)	229 (98,7)	^c 0,007**	2>3
	Var	19 (3,5)	4 (10,8)	3 (1,3)		

^bPearson Chi-Square Test

cFisher Freeman Halton Test
Post Hoc Pairwise Comparisons analizi
**p<0,05 **p<0,01*

EEG'deki epileptiform patolojinin özelliğine göre olgularda benign varyant görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,003). Normal EEG grubunda BV görülme oranı hem fokal epileptiform anomali saptanan gruptan (p=0,007) hem de jeneralize epileptiform anomali grubundan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,014). Fokal ve jeneralize epileptiform anomali olanlar arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,987).

EEG'deki epileptiform patolojinin özelliğine göre fotomiyojenik yanıt görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (p=0,025). EEG'de patolojisi olmayanlarda fotomiyojenik yanıt oranı fokal patoloji olan gruptan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,014); jeneralize patolojisi olan grup ile anlamlı farklılık göstermemektedir (p=0,140); fokal ve jeneralize patoloji olan olgular arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,488).

Fotik Sürüklenme ile EEG'de görülen fokal, jeneralize epileptiform anomali varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (p=0,003). EEG'si normal olanlarda fotik sürüklenme oranı fokal patoloji olan gruptan anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır (p=0,005); jeneralize patolojisi olan gruptan da anlamlı düzeyde yüksektir (p=0,042); fokal ve jeneralize patolojili olgular arasında ise anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,703).

EEG'nin durumlarına göre olgularda diğer varyantların görülme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır (p>0,05).

Tablo 3.15: EEG'deki Epileptiform Patolojinin Özelliği ile Benign Varyantların Karşılaştırılması.

		EEG'deki Epileptiform Patolojinin Özelliği			p	Post Hoc
		¹ Yok	² Fokal	³ Jeneralize		
Benign Varyant	Yok	374 (63,9)	97 (76,4)	78 (76,5)	^b 0,003**	1>2,3
	Var	211 (36,1)	30 (23,6)	24 (23,5)		
Pozitif Oksipital Keskin Uyku Geçişleri (POSTs)	Yok	533 (91,1)	117 (92,1)	94 (92,2)	^b 0,895	-
	Var	52 (8,9)	10 (7,9)	8 (7,8)		
Fotomiyojenik Yanıt	Yok	449 (76,8)	110 (86,6)	85 (83,3)	^b 0,025*	1>2
	Var	136 (23,2)	17 (13,4)	17 (16,7)		
Fotik Sürüklenme	Yok	525 (89,7)	124 (97,6)	98 (96,1)	^b 0,003**	1>2,3
	Var	60 (10,3)	3 (2,4)	4 (3,9)		
Diğer	Yok	562 (96,1)	124 (97,6)	102 (100)	^c 0,096	-
	Var	23 (3,9)	3 (2,4)	0 (0,0)		

^bPearson Chi-Square Test

cFisher Freeman Halton Test
Post Hoc Pairwise Comparisons analizi
**p<0,05 **p<0,01*



4. TARTIŞMA

Bu çalışmada bir üniversite hastanesi EEG laboratuvarında bir senede kaydedilen EEG'ler incelendi, benign EEG varyantları ve ilişkili olduğu durumlar belirlenmeye çalışıldı. Benign varyantın (BV) genel görülme sıklığı %32,6 olarak bulundu. En sık en sık rastlanan benign varyantlar POSTs ve fotomiyojenik yanıtı.

Elektroensefalografide benign varyantlar klinik olarak patolojik anlamı olmayan, nadir görülen ve normalin farklı görünümü olarak değerlendirilen EEG dalgalarıdır. Kafa karıştırıcı olabilen ve sıklıkla epileptiform paternleri andıran bu dalgalar bazen kompleks dalga yapıları oluşturabilir bazen de izole harmonik dalgalar şeklinde ortaya çıkabilir. Mu ritmi, ritmik midtemporal dalgalar, 14 ve 6 Hz pozitif dikenler, lambda dalgaları, uykunun küçük keskin dikenleri, yetişkinlerin subklinik ritmik elektrografik deşarjları, orta hat teta ritmi, aktivasyonlarla ilişkili olarak da hiperventilasyonda yavaşlama, fotomiyojenik yanıt ve fotik sürüklenme bu dalgalar arasında sayılmaktadır. Önceleri patolojik olduğu düşünülen bu dalgalar artık epileptiform paternler olarak değerlendirilmemektedir.

Benign varyantın hem uyanık ve hem uyku EEG'sinde görülür ve sık sık hatalı yorumlama neden olur. Genellikle kişi uykulu veya hafif uykudayken görülürler ancak uyanırken veya derin uykudayken nadiren gözlemlenirler. Buna ait veriler farklılıklar göstermektedir. Veriler Hindistan'da yapılan birkaç çalışma dışında Avrupa ve Amerika'da yapılan çalışmalara dayanmaktadır ve coğrafi ve etnik özellikler BV'lerin yaygınlığını etkileyebilir [109]. Örneğin Wicket dikenlerin Kafkasyalı olmayanlar arasında daha yaygın olduğu ve Kafkasyalılar arasında 6 Hz diken ve dalga olduğu kaydedilmiştir [110]. Örneğin, Hindistan'da 3 yıllık takiple neredeyse 1500 rutin EEG ile yaptıkları geniş bir EEG laboratuvarı serisinde benign varyantların toplam prevalansı %12 civarında bildirilmiştir [112]. Benzer şekilde, başka çalışmalarda rutin

EEG kayıtlarında benign varyantların %10'dan daha az olguda saptandığı belirtilmektedir [113]. Bizim serimizdeki daha yüksek oranın muhtemel nedeni, yalnızca spontan ortaya çıkan normal varyantları değil, aynı zamanda aktivasyonlarla ortaya çıkan fizyolojik yanıtları (örneğin fotik sürüklenme ve fotomiyojenik artefaktlar, hiperventilasyonla yavaşlama) da kapsıyor olmamızdır. Nitekim çalışmamızda BV saptanan olguların büyük bir kısmı fotik uyarıya bağlı yanıtlardır. Fotik uyarımla ilişkili fenomenler hariç tutulduğunda, klasik benign varyantların görülme oranı (%32,6 yerine yaklaşık %10-12 aralığında) literatürle daha uyumlu hale gelmektedir.

Literatürde en sık bildirilen benign EEG varyantları arasında wicket dalgaları ve benign uyku içcikleri (BETS) öne çıkmaktadır. Rathore ve arkadaşları Hindistan'dan bildirdikleri serisinde Wicket dalgaları %6,8, benign küçük keskin dalgalar (BSSS) %3,7 oranında saptanmıştır [112]. Daha nadir görülen varyantlar ise 6 Hz diken-dalga deşarjları (%0,9), 14 ve 6 Hz'lik pozitif dikenler (%0,6), Ritmik Mid-Temporal Teta (RMTD) paternleri (%0,4) ve Yetişkinlerde Subklinik Ritmik Elektroensefalografik Deşarjlar (SREDA) paternleri (%0,2) olarak bildirilmiştir [112]. Wüstenhagen ve arkadaşlarının bir diğer prospektif çalışması da benzer şekilde en sık normal varyantların temporal keskin transiyentler (wicket dahil) olduğunu (%19,2), bunu daha düşük oranlarda RMTD (%6,0), 14/6 Hz pozitif dikenler (%1,8), küçük keskin dalgalar (%1,0) ve SREDA (%0,03) gibi paternlerin izlediğini göstermektedir [114]. Bizim çalışmamızda ise 6 Hz veya 14&6 Hz diken gibi daha nadir varyantların hiçbirine rastlanmamıştır. Bu durum, kayıtların önemli bir kısmının uyanıklık halinde yapılması ile ilişkilendirilebilir. Zira bahsi geçen varyantların birçoğu (örneğin wicket ve SREDA) genellikle uyuklama veya hafif uyku dönemlerinde ortaya çıkar ve yaşlı erişkinlerde daha sık rapor edilmiştir [111]. Nitekim Nijerya kaynaklı bir çalışmada BV saptanan hastaların yaş ortalamasının BV saptanmayanlara göre anlamlı olarak daha yüksek bulunması, wicket dalgaları (%5,5) ve SREDA (%4,1) gibi paternlerin ileri yaşlarda görülmesine bağlanmıştır [111]. Dolayısıyla, bizim genç-orta yaş ağırlıklı ve kısıtlı uyku verisi içeren serimizde bu paternlerin çıkmaması literatürle tutarlıdır. Öte yandan çalışmamızda pozitif oksipital keskin uyku geçişleri (POSTs) gibi bazı varyantlar %8,6 gibi kayda değer bir oranda tespit edilmiştir. Bu oran, rutin EEG'lerde POSTs görülme sıklığı için literatürde verilen %10'dan düşük prevalansla uyumludur [113]. Rey ve arkadaşlarının 1254 hastalık serisinde POSTs paternleri

olguların %8'inde saptanmış; yazarlar POSTs'un genç erişkinlerde daha sık görülen, genel popülasyonda %10'dan az oranda izlenen bir normal varyant olduğunu vurgulamışlardır [113]. Bizim çalışmamızda POSTs sıklığının bu aralıkta olması, kayıt süresinin sınırlı ve uykunun yüzeysel olması koşullarında beklenen bir bulgudur. Gece uykusu EEG'si ile yapılan incelemelerde POSTs görülme oranı çok daha yüksek bildirilmektedir. Örneğin Egawa ve ark.'nın gece uykusu EEG çalışmasında olguların %57'sinde POSTs izlenmiş ve en yüksek insidansın 21-30 yaş grubunda olduğu belirtilmiştir [116]. Bu doğrultuda, sadece rutin kısa EEG kayıtlarında POSTs'un nispeten düşük oranda yakalanması normal kabul edilmelidir.

Benign varyantlar genellikle monomorfik ve monoritimiktir, yani EEG boyunca tekrarlanan, benzer frekans ve morfolojide salvarlar halinde görülürler. Oysa patolojik deşarjlar genellikle zamanla değişen, yayılım gösteren veya ardışık karmaşık dalga formları içerir. Bu nedenle EEG değerlendirmesinde sabit bir ritmik paternin varlığı, yorumcuyla benign bir varyant olasılığına yönlendirmelidir. Elbette her zaman teorik kurallarla pratik örtüşmeyebilir; bazı durumlar yorum gücünü yaratabilir. Epilepsi tanısı, tek başına EEG bulgusuna dayanarak değil, klinik öykü ve muayene ile birlikte konulmalıdır. Eğer EEG'deki bir desenin doğası konusunda kuşku sürüyorsa, hastaya gereksiz yere epilepsi etiketi yapıştırmak yerine ilave incelemelere başvurulmalıdır. Şüpheli olgularda uyku deprivasyonlu EEG veya uzun süreli video-EEG monitörizasyonu tekrarlanarak tartışmalı dalga formunun gerçek mahiyeti ortaya konabilir. Nitekim literatürde, standart EEG'de anlaşılamayan birçok vakanın uyku evrelerini içeren kayıtlarla aydınlatılabildiği bildirilmiştir. Biz de klinik pratikte, benign varyant olduğundan emin olamadığımız aktiviteleri doğrulamak amacıyla gerekirse hastayı uyutarak kayıt yapmayı veya 24 saatlik EEG izlemine öneriyoruz [115]. Sonuç olarak, genel popülasyonda benign EEG varyantlarının görülme oranı çalışmadan çalışmaya %10-20 bandında değişmektedir. Bizim bulgularımız, bu paternlerin hiç de nadir olmadığını teyit etmektedir. Önemli olan, bu varyantların patolojik epileptiform aktiviteden ayırt edilebilmesidir. Literatürde, benign varyantların maalesef sıkça yanlış yorumlanabildiği, genel nörologların üçte bir oranında bu paternleri epileptiform anormallik sanarak hatalı tanımlara yol açtığı bildirilmektedir [112]. Dolayısıyla elde ettiğimiz veriler, her üç hastadan birinde benign bir EEG varyantı çıkabileceğini ve bunun klinisyenin dikkatini çekebileceğini göstermektedir. Bu noktada, tartışmamızın ilerleyen kısmında bu varyantların

dağılımını etkileyen faktörler ve klinik anlamları literatür ışığında değerlendirilecektir. Çalışmamızda yaş değişkeninin, özellikle bazı benign EEG varyantlarının görülme olasılığı üzerinde belirgin bir etkisi olduğu saptanmıştır. Özellikle POSTs paterninin genç yaş gruplarında bariz biçimde daha sık izlendiği, ileri yaşlarda ise neredeyse tamamen kaybolduğu tespit edilmiştir. 18-30 yaş grubunda hastaların üçte birinde POSTs izlenirken; 70 yaş ve üzerinde POSTs'a rastlanmamıştır. Literatürde de pozitif oksipital keskin dikenler, en çok ergenlik ve genç yetişkinlik döneminde görülür ve yaş ilerledikçe insidansı düşer [116]. Egawa ve arkadaşlarının çalışmasında 21-30 yaş grubunda POSTs görülme olasılığı en yüksek bulunurken, 3 yaşından küçük çocuklarda ise POSTs'un nadiren görüldüğü belirtilmiştir. Rey ve ark.'nın 2009'daki geniş serisinde de POSTs saptanan hastalar kontrollere göre anlamlı düzeyde daha genç olup, yazarlar POSTs'un daha çok genç erişkinlerin fizyolojik bir varyant olduğunu vurgulamışlardır [113]. Bizim çalışmamız bu literatür bilgisini desteklemektedir. Genç hastalarda beyin elektriksel aktivitesinin reaktivitesi ve uykuda ortaya çıkan varyant paternlerin belirginliği daha fazladır. Yaş ilerledikçe ise serebral aktivitede genel bir yavaşlama ve varyant paternlerde azalma beklenen bir durumdur. Uyuklama halinde ritmik temporal teta burstları (RMTD) ve Mu ritmi gibi diğer benign paternler açısından çalışmamızda yaş grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmamıştır. Bununla birlikte, literatürde bu paternlerin de yaşla ilişkisine dair bazı veriler mevcuttur. Mu ritminin tipik olarak genç erişkinlerde sık, çocuklarda ve yaşlılarda daha nadir görüldüğü bildirilmektedir [117]. Bir derlemede, mu dalgalarının en çok genç erişkin yaş grubunda görüldüğü; yaşlı bireylerde ve küçük çocuklarda mu ritminin enderleştiği vurgulanmıştır [117]. Bizim bulgularımızda 60 yaş üstü grupta mu ritmine rastlanmamış olması bu literatür bilgisiyle uyumludur. Mu ritminin yaş dağılımına dair elimizdeki veriler kısıtlı örneklem nedeniyle kesin bir çıkarım yapmamıza olanak tanımamıştır. RMTD paternine gelince, literatürde nadir görüldüğü (%0,1-2,1 arasında) ve özellikle uykulu dönemlerde yetişkinlerde ortaya çıkabildiği bildirilmiştir [42]. Hatta 60 yaş üzerinde RMTD benzeri ritmik teta aktivitelerin %10'a varan oranlarda görülebildiği rapor edilmiştir [42]. Wüstenhagen ve ark. da genel popülasyonda RMTD'yi yaklaşık %6 oranında saptamışlardır [114]. Çalışmamızda RMTD %1 oranında görülmüş ve yaş ile anlamlı bir ilişki göstermemiştir. İleri yaş gruplarında kısmen daha fazla görülebileceğine dair literatür bilgisine karşın [42], bizim örneklemimizde RMTD olguları az sayıda olduğundan istatistiksel fark çıkmamış olabilir. Ayrıca, RMTD'nin tespiti için hastanın uykuya

mevilli hale geçmesi gerektiği ve kayıt süresinin yeterli olması gerektiği de göz önüne alınmalıdır. Bizim serimizde çoğu kayıt uyanıklıkta yapıldığından özellikle genç veya yaşlı fark etmeksizin bir kısım RMTD vakasının gözden kaçmış olabileceğini dikkate almak gerekir.

Sonuç olarak, yaş faktörü özellikle POSTs gibi uyku paternlerinde belirgin olmak üzere bazı benign varyantların görülmesini etkilemektedir. Genç yaş gruplarında POSTs gibi paternler sık izlenirken, ileri yaşlarda bu paternler kaybolmaktadır. Buna karşılık wicket, SREDA gibi daha çok orta-ileri yaşla ilişkilendirilen varyantlar ise genç hasta popülasyonumuzda görülmemiştir. Bu sonuçlar literatürde tanımlanan yaşa bağımlı normal EEG değişiklikleriyle tutarlılık göstermektedir. Bulgularımız, EEG yorumlanırken hastanın yaşının bu tür varyantların ayırıcı tanısında mutlaka hesaba katılması gerektiğini ortaya koymaktadır.

EEG'sinde herhangi bir anormal bulgu saptanmayan hastalarımızda ise BV görülme oranı %37 iken EEG'si patolojik olanlarda bu oran %23,8'e gerilemekteydi. Benzer şekilde, normal EEG'li grubumuzda fotomiyojenik yanıt %23,6 oranında iken, patolojik EEG'si olanlarda %15,6'ya düşmüştü. Fotik sürüklenme olguları normal EEG'li hastalarda %10,8 oranında görülmüş, patolojik EEG'lilerde ise sadece %3,0'ünde kaydedilebilmiştir. EEG'si patolojik olan hastaların önemli bir kısmı epilepsi grubunda olduğundan, yukarıda tartıştığımız üzere bu kişilerde benign varyantların ortaya çıkma ihtimali başlı başına düşüktür [118]. Literatürde epileptiform deşarjlar ile BV'ların birlikte bulunabileceğini ancak epilepsi grubunda BV çeşitliliğinin daha az olduğunu belirtmişlerdir [118]. Bizim verilerimizde de patolojik EEG ile BV'ların ters orantılı olduğu net biçimde görülmektedir. Özellikle fotik sürüklenme yanıtının normal EEG'lerde yaklaşık %11 oranında, anormal EEG'lerde ise sadece %3 oranında yakalanabilmesi, temelde beyin aktivitesi normal seyreden hastaların fotik uyarıya daha iyi yanıt verdiğini göstermektedir.

Cinsiyetin Etkisi: Araştırmamızda cinsiyet değişkeninin benign EEG bulgularının bazılarıyla ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Kadın hastalarda benign varyant (BV) görülme oranı (%36,6) erkeklere kıyasla (%27,4) anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Özellikle fotomiyojenik yanıt ve fotik sürüklenme paternleri kadınlarda anlamlı düzeyde daha sık izlenmiştir. Bu bulgular literatürde bildirilen bazı cinsiyet farklarını destekler niteliktedir. Öncelikle, genel olarak BV'lerin cinsiyet dağılımı konusunda çelişkili veriler mevcuttur.

Bazı çalışmalar BV saptanan ve saptanmayan hastalar arasında cinsiyet açısından fark bulmamıştır [111]. Bizim serimizde toplamda kadın hastaların biraz daha fazla olması (%57,1) ve özellikle bazı varyantların kadınlarda daha çok kaydedilmesi, alt gruplara özgü durumlardan kaynaklanıyor olabilir. Nitekim, çalışmamızda cinsiyet farkı gösteren bulguların başında fotik uyarıya verilen yanıtlar gelmektedir. Fotomiyojenik yanıt (IPS sırasında ortaya çıkan ritmik kas artefaktı) kadınlarda belirgin şekilde daha sık görülmüştür. Bu duruma ait literatürde dikkat çekici bir bulgu, fotomiyojenik cevabın çoğunlukla psikojenik nonepileptik nöbet (PNES) hastalarında ortaya çıktığıdır. Steinhoff ve arkadaşlarının 344 erişkin hastayı inceleyen çalışmasında, fotomiyojenik yanıtların %1,1 gibi düşük bir oranda görüldüğü ancak tüm bu olguların PNES tanılı kadın hastalar olduğu rapor edilmiştir [119].

Yine aynı çalışmada, ışık uyarısının PNES'li hastaların yaklaşık %8,7'sinde tipik psikojenik nöbeti tetiklediği belirtilmiştir [119]. PNES'lerin kadınlarda çok daha sık olduğu bilinmektedir; literatürde PNES hastalarının yaklaşık %70-80'inin kadın olduğu belirtilir. Dolayısıyla, fotomiyojenik artefaktların kadınlarda sık görülmesi, bu yanıtın özellikle anksiyete veya psikojenik eğilimli bireylerde ortaya çıkmasıyla ilişkili olabilir. Bizim verilerimizde PNES tanılı hasta oranı düşük olsa da (%2,8) fotomiyojenik yanıt genel olarak kaygı düzeyi yüksek olabilecek kadın hastalarda daha belirgin kaydedilmiş olabilir. Scheuler'in 1983 yılında yayımladığı bir çalışmada, fotik uyarı sırasında ortaya çıkan anormal derecede artmış alfa-ritmik cevaplar incelenmiş ve bu aşırı fotik sürüklenme paterninin kadın hastalarda belirgin bir çoğunlukla (%1,4 insidans içinde) görüldüğü rapor edilmiştir [120]. Özellikle orta ve ileri yaş kadınlarda bu güçlü fotik yanıtın daha sık olduğu, altında yatan olası serebrovasküler hassasiyetler olabileceği öne sürülmüştür [120].

Bu bulgu, bizim çalışmamızda fotik sürüklenme efektinin kadınlarda daha yüksek oranda bulunmasıyla paraleldir. Muhtemelen kadınlar, intermittent ışık uyarısı karşısında EEG'de daha belirgin bir senkronize yanıt verme eğilimindedir. Nitekim kantitatif EEG çalışmalarında da fotik stimülasyona karşı kadınların oksipital EEG yanıt genliklerinin erkeklere göre daha yüksek olabileceği bildirilmiştir [121].

Buna karşılık, literatürde POSTs, mu ritmi, RMTD gibi klasik varyantlar açısından belirgin bir cinsiyet farkı saptanmamıştır [113]. Rey ve ark.'nın çalışmalarında POSTs'un kadın ve erkeklerde eşit oranda görüldüğü vurgulanmıştır [113].

Bizim serimizde de POSTs paterninin cinsiyet dağılımı açısından anlamlı farkı yoktu. Keza mu ritmi ve RMTD için de kadın-erkek arasında kayda değer bir farklılık tespit edilmedi. Bu sonuçlar genel kanıyla uyumludur. Mu ve RMTD gibi ritmik paternler esasen beyin fonksiyonunun varyantları olup, cinsiyetten ziyade bireysel farklılıklarla ilişkilidir. Bizim bulgularımızda BV genel oranının kadınlarda yüksek çıkması, büyük ölçüde fotik yanıtlar ve belki küçük keskin dalga gibi varyantların kadınlarda biraz daha fazla saptanmış olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Sonuç olarak, cinsiyetin EEG'nin normal varyantları üzerine etkisi sınırlı olmakla birlikte, çalışmamız kadın hastalarda bazı benign yanıtların (özellikle fotik uyarı ile ilişkili olanların) daha sık görülebileceğini göstermiştir. Bu bulgu literatürdeki bazı gözlemlerle desteklenmektedir [119, 120].

Ancak, cinsiyetin direkt bir biyolojik etkisinden ziyade örneklem kompozisyonu (örneğin PNES gibi tanıların cinsiyet dağılımı) bu farklılıklara katkıda bulunuyor olabilir. Yine de EEG yorumunda hastanın cinsiyetine dair farkındalık, özellikle fotostimülasyon protokolünde gözlenen değişikliklerin değerlendirilmesinde faydalı olabilir.

Eşlik Eden Hastalıklar ve Antinöbet Tedavinin Etkileri : Çalışmamızda hastaların %56'sında en az bir epilepsiye ek hastalık mevcuttu; en sık görülen komorbid durumlar hipertansiyon ve diyabetes mellitus idi. Bu ek hastalıkların varlığının EEG bulgularına yansımaları olup olmadığı incelendiğinde, bazı dikkat çekici ilişkiler saptanmıştır. Özellikle, ek hastalığı olmayan bireylerde benign varyant görülme oranı daha yüksek bulunmuştur. Örneğin BV varlığı ek hastalık taşımayan grupta %39,3 iken, ek hastalığı olanlarda %27,4'e düşmüştür ve bu istatistiksel olarak anlamlıdır.

Benzer şekilde POSTs paternleri de komorbiditesi olmayanlarda %12,8 oranında görülürken, ek hastalığı bulunanlarda bu oran %5,3 olarak bulunmuştur.

Bu veriler, sağlıklı bireylerin EEG'lerinde benign varyantları gözlemlene olasığının daha yüksek olduğunu desteklemektedir. Literatürde doğrudan "komorbid hastalık" kavramı üzerinden değil de, dolaylı olarak beyin yapısal/fonksiyonel bozuklukları üzerinden benzer çıkarımlar yapılmıştır. Örneğin epilepsi hastalarında (ki çoğu altta yatan nörolojik bir bozukluk ya da predispozisyon taşır) benign varyantların daha seyrek izlendiği, oysa epilepsisi olmayan sağlıklı bireylerin EEG'lerinde bu paternlerin daha sık olabileceği gösterilmiştir [118].

Macoriga ve arkadaşlarının çalışmasında 917 epilepsi hastası ile 246 non-epileptik birey karşılaştırılmış; non-epileptik grupta herhangi bir benign EEG varyantı görülme oranı %73,2 iken epilepsi grubunda %57,8 bulunmuştur [118]. Yani epilepsisi olmayan kişilerde normal varyantların ortaya çıkışı istatistiksel olarak anlamlı biçimde daha fazladır. Yazarlar özellikle lambda dalgaları, POSTs, wicket dikenleri gibi paternlerin epileptiklerde belirgin şekilde az görüldüğünü rapor etmişlerdir [118]. Bu sonuçlar, bizim “ek hastalık” parametremizle ilişkilendirdiğimiz bulgularla örtüşmektedir: Sonuçta ek hastalığı olmayan grup genel olarak daha sağlıklı veya beyin işlevleri açısından daha intakt bir popülasyonu temsil edebilir.

Bu bireylerde dahi EEG’de görülebilen küçük varyantlar daha fazla ortaya çıkarken, eşlik eden hastalığı olan (özellikle vasküler risk faktörleri veya nörodejeneratif bozuklukları olabilecek) kişilerde bu normal varyantlar ya hiç oluşmamakta ya da altta yatan patolojik yavaş/düzensiz aktivite içinde maskelenmektedir.

Hiperventilasyon (HV) yanıtı da ek hastalık durumu ile ilişkili bulunmuştur. Ek hastalığı olmayanlarda HV ile diffüz yavaşlama görülme oranı %1,9 iken, ek hastalığı olanlarda sadece %0,4’ünde kaydedilmiştir ($p=0,048$). Gibbs ve arkadaşlarının klasik çalışmalarına göre, 20 yaşın üzerindeki normal bireylerin ancak %10’undan daha azında HV sırasında belirgin diffüz yavaşlama ortaya çıkar; oysa aynı yaş grubundaki epilepsi hastalarının %40’ından fazlasında HV ile yavaşlama görülebilir [99]. Bu bilgi, HV’ye anormal EEG yanıtının yetişkinde patolojik kabul edilebileceğine işaret etmektedir. Bizim çalışmamızda ise epilepsi grubunda HV ile yavaşlama neredeyse hiç gözlenmezken, non-epileptik nöbet (PNES) gruplu hastaların daha büyük kısmında HV esnasında yavaşlama ortaya çıkmıştır. Ek hastalık özelinde değerlendirdiğimizde, eşlik eden ciddi sistemik hastalığı olmayan bireylerin HV’yi daha güçlü uyguladıkları veya daha belirgin fizyolojik yanıt verdikleri söylenebilir.

Komorbid hastalığı olan bireyler ise muhtemelen ya HV’yi yeterince yapamamakta (örn. KOAH veya kalp hastalığı varsa derin soluk alıp vermede kısıtlılık olabilir) ya da serebral vasküler regülasyonları farklı olduğu için EEG’de tipik HV yanıtı çıkmamaktadır. HV sırasında EEG yavaşlamasının temel mekanizmasının serebral vazokonstriksiyon ve geçici beyin hipoperfüzyonu olduğu düşünüldüğünde [98] örneğin ciddi damar sertliği veya vasküler patolojisi olan hastalarda bu mekanizmanın farklı işlemesi mümkündür. Bu da komorbiditeli hastalarda HV yanıtının az görülmesini açıklayabilir.

Antinöbet ilaç (ANİ) kullanımı da çalışmamızda incelenen bir diğer değişkendi. Hastalarımızın %36'sı düzenli nöbet önleyici ilaç kullanmaktaydı. Analizlerimizde ANİ kullananlarla kullanmayanlar arasında bazı benign varyantlar bakımından anlamlı farklar saptadık. Dikkate değer şekilde, POSTs paternleri nöbet ilacı kullanan hastalarda %11,3 oranında görülürken, ilaç kullanmayanlarda %7,1 oranında saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Antinöbet ilaç kullanan grupta POSTs daha sık izlenmiştir. Buna karşın fotik sürüklenme yanıtı ANİ kullananlarda sadece %4,6 iken, ilaçsız grupta %10,3 oranında görülmüştür. Diğer varyantlar açısından ilaç kullanımının anlamlı etkisi saptanmamıştır.

Antinöbet ilaç kullanımına bağlı ortaya çıkan bu farklılıklar birkaç olası mekanizma ile açıklanabilir. İlk olarak, antinöbet ilaçların sedatif etkileri dikkate alınmalıdır. Bir kısım ANİ (özellikle barbitüratlar, benzodiyazepinler ve kısmen valproat gibi ilaçlar) uyku halini kolaylaştırabilir ya da hastayı EEG sırasında daha uykulu kılabilir. Bu durumda, ilaç kullanan hastaların EEG kayıtlarında uykuya dalma evresi daha kolay yakalanabilir ve dolayısıyla POSTs gibi uyku ile ilişkili varyantların görülme olasılığı artabilir. Ayrıca, ANİ kullanan grubumuz büyük ölçüde epilepsi hastalarından oluşmaktadır. Çalışmamızda epilepsili hastalarda POSTs'un genel olarak daha sık izlendiği (epilepsi tanılılarda %11,8, tanısızlarda %7,1) bulunmuştur. Bu durum literatürle tam örtüşmeyebilir, çünkü bazı çalışmalar epileptiklerde POSTs'un azaldığını öne sürmektedir [118]. Ancak bizim serimizdeki epilepsi hastalarının önemli bir bölümünün idiyopatik jeneralize epilepsi (İGE) grubunda genç hastalardır.

Idiyopatik jeneralize epilepsi hastaları yapısal beyin hasarı olmayan, genellikle normal zeka ve fonksiyonlara sahip genç bireylerdir; bu hastalarda interiktal dönemde EEG çoğunlukla normal zemin aktivitesine sahiptir ve uykuda POSTs gibi normal varyantları gösterebilir [113]. Dahası, İGE olgularında ANİ tedavisi (özellikle valproat) ile nöbet kontrol altına alındığında EEG'de patolojik deşarj sayısı azalırken, normal fizyolojik aktiviteler korunur veya daha rahat izlenebilir hale gelir. Bu bağlamda, bizim ANİ kullanan grupta POSTs'un daha fazla görülmesini, ilaç etkisiyle uykunun fasilasyonu ve popülasyonun genç/İGE ağırlıklı olması ile açıklayabiliriz.

Fotik sürüklenmenin ilaç kullanan grupta belirgin şekilde daha az olması ise dikkat çekicidir. İlaçların, özellikle sedatif özellikli olanların, EEG reaktivitesini azaltıcı etkileri olabilir. Örneğin, benzodiyazepin türevi ANİ'lerin arka dominant ritmi yavaşlatıp beta aktivitesini artırdığı, dolayısıyla fotik uyarıya karşı kortikal yanıtın (alfa sürüklenmesinin) amplitüdünü düşürebileceği bilinmektedir.

Ayrıca ANİ kullanan hastalarımızın çoğu epilepsi tanılı olduğundan, bu kişilerde fotik stimulasyon sırasında teknisyenler daha dikkatli olup uyarımı erken sonlandırmış veya hastalar bilinçli olarak göz kırparak vs. yanıtı bastırmış olabilir. Tersine şekilde, ilaç kullanmayan grupta fotik sürüklenmenin daha sık saptanması, bu kişilerin birçoğunun senkop, bayılma gibi tanılarla gelen sağlıklı bireyler olmasına bağlanabilir; zira bu bireylerde fotik uyarıya normal bir oksipital yanıt alınmış olabilir. Scheuler'in rapor ettiği üzere, kimi hastalarda fotik stimulasyona karşı abartılı bir alfa cevabı gelişebilmekte ve bu durum genellikle ilaçsız, ancak latent serebrovasküler hassasiyeti olan (örneğin migren veya otonom disfonksiyon öyküsü olan) hastalarda görülmektedir [120].

Bizim ilaçsız grubumuzda da bu tür hastalar bulunmuş ve fotik sürüklenme fenomenleri nispeten daha yüksek oranda yakalanmış olabilir.

Özetle, antinöbet tedavi kullanımı EEG'deki bazı normal varyantların görünümünü dolaylı yollardan etkileyebilmektedir. İlaçlar, sedasyon ve uykululuk sağlayarak POSTs gibi paternlerin ortaya çıkmasını kolaylaştırabildiği gibi, kortikal aktivitenin uyarılabilirliğini azaltarak fotik sürüklenme yanıtını zayıflatabilmektedir. Bu farklılıklar literatürde net olarak çalışılmamış olsa da, bulgularımız klinik tecrübeyle örtüşmektedir. Örneğin, ANİ kullanan epilepsi hastalarında fotik uyarının tanısallık değeri düşük olduğundan, rutin EEG'de fotik stimulasyonun zorunlu olmadığı önerileri mevcuttur [119]. Steinhoff ve ark. erişkin epilepsi merkezinde fotik stimulasyonun getirisini değerlendirdikleri çalışmalarında, ilaçlı epilepsi hastalarında yeni bir fotoparoksizmal yanıt yakalama oranının çok düşük olduğunu (sadece %1,5, tümü daha önceden fotosensitif olduğu bilinen olgular) göstermişlerdir [119]. Bu da, aslında ANİ altında kortikal reaktivitenin azaldığı ve beklenmedik bir yanıt çıkma ihtimalinin düştüğü şeklinde yorumlanabilir. Bizim verilerimiz de fotik yanıtların ilaçsız grupta daha belirgin olduğuna işaret ederek bu görüşü desteklemektedir.

Epilepsi Tanısı ve Nöbet Tipinin Etkisi: Serimizde hastaların %32,6'sına epilepsi mevcutken ve EEG bu nedenle istenmişken %67,4'ünde epilepsi tanısı yoktu. Hastalarımızın başvuru şikayetleri arasında senkop/bayılma (%22) ilk sırada yer almakta, bunu epileptik nöbet şüphesi (%16,7) ve rutin izlem amaçlı kontroller (%19,4) izlemektedir. Dolayısıyla, incelenen popülasyonun önemli bir kısmı aslında non-epileptik olaylar bile olsa tanı dışlama amacıyla yönlendirilmiş olgulardır.

Literatürde epileptik hastaların EEG'lerinde normal varyantların baskılanabileceğine dair kanıtlar vardır [118]. Macoriga ve ark.'nın çalışmasında epilepsi hastalarında BV görülme oranının anlamlı ölçüde düşük olduğu, özellikle lambda, POSTs, wicket, 14-6 Hz gibi varyantların non-epileptik grupta çok daha fazla bulunduğu rapor edilmiştir [118].

Bizim verilerimiz belirli varyantlar bazında incelendiğinde benzer bir tablo sunmaktadır. Fotomiyojenik yanıt epilepsili hastalarda %19,8 iken epilepsi öyküsü olmayan grubumuzda %21,6 olarak saptanmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Yani gerçek epilepsi hastalarında fotik uyarı ile ortaya çıkan kas artefaktına daha seyrek rastlanırken, epileptik olmayan bireylerde bu fizyolojik yanıt daha sık gelişmiştir.

Benzer şekilde fotik sürüklenme de epilepsili grupta %4,9 oranında görülürken, nöbet öyküsü olmayan sağlıklı grubumuzda %9,8'e ulaşmaktaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Bu veriler, esasen epileptik beyinlerde fotik uyarının gerek EEG'deki normal senkronizasyon gerekse arkadan tetiklenen kas yanıtları bakımından daha az reaktivite gösterdiğini düşündürmektedir. Bu durum, epilepsi hastalarının bir kısmının halihazırda ANİ kullanıyor olmalarıyla ilişkili olabileceği gibi epileptik beyinlerde spontan anormal deşarjlara eğilimin artması karşısında normal reaktivitenin göreceli olarak azalması ile de açıklanabilir [118].

Macoriga ve ark., epilepsi hastalarında hiçbir BV tipinde artış gözlenmediğini, aksine çoğunda azalma olduğunu saptamış; sadece mu ritminin her iki grupta eşit sıklıkta bulunduğunu bildirmişlerdir [118]. Bizim çalışmamızda da mu ritmi literatürden az saptansa da epilepsili ve epilepsisiz katılımcılarda hemen hemen benzer oranda tespit edilmiştir. Bu da literatürdeki "mu hariç çoğu benign varyant epilepside daha az görülür" sonucuyla uyumludur [118].

Epilepsi sendromu ve nöbet tipleri açısından alt grup analizlerimiz, beklenen bazı paternleri ortaya koymuştur. Jeneralize nöbet öyküsü olan hastalarımızda POSTs paterninin %21,5 gibi yüksek bir oranda görülmesi dikkat çekicidir. Buna karşın fokal nöbet öyküsü olanlarda POSTs sadece %6,8, nöbet öyküsü sınıflanamayanlarda %11,1 ve hiç nöbet öyküsü olmayanlarda %7,0 oranında saptanmıştır. Özellikle İGE tanıli hastaların EEG'lerinde POSTs çıkma ihtimali yüksek olabilir; çünkü bu hastalar genellikle genç olup uykuda bu normal varyantı gösterebilmektedirler. Ayrıca absans epilepsisi, JME gibi jeneralize epilepsi alt tiplerinde fotik uyarıya karşı duyarlılık ve uykuda normal varyantlar korunmuş olabilir. Bu da jeneralize epilepsilerin belirli

fizyolojik özellikler taşıdığını gösterir. Bizim bulgularımızda jeneralize nöbetli grupta POSTs'un yüksek oranda olması, muhtemelen bu grubun içinde fotosensitif özellikli veya yapısal beyin hasarı olmayan epilepsilerin bulunmasından kaynaklanmaktadır. Semptomatik fokal epilepsi grubundaki hastalarımızda ise hiçbirinde POSTs görülmemiştir.

Yapısal beyin hasarı veya lezyonu olan olgularda (örn. beyin tümörü, ensefalit sekeli vb.) EEG genellikle anormal yavaş dalga ve epileptiform deşarjlar içermiş ve bu hastaların uykusunda POSTs gibi normal varyantlar izlenmemiştir.

Literatürde POSTs asimetrisinin genellikle klinik bir anlama gelmediği, tek taraflı POSTs görülmesinin bile yapısal lezyona özel duyarlılığı olmadığı belirtilmiştir [113]. Ancak bizim verilerimizde yapısal lezyon olan grupta POSTs'un hiç saptanmamış olması, POSTs'un sağlam beyin koşullarında çıktığı şeklindeki yaygın görüşü destekler mahiyettedir.

Benzer biçimde, benign varyantların epilepsi nedenine göre dağılımı incelendiğinde nedeni bilinmeyen fokal epilepsili hastalarımızda BV'lerin %39,6 oranında görülmesi, İGE grubunda %43,4'e çıkması dikkat çekicidir. Oysa belirli bir nedeni (ör. tümör, vasküler lezyon) olan semptomatik fokal epilepsi grubunda BV oranı %15,9 ile en düşük düzeyde kalmıştır ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır.

Bu, yapısal patolojisi olmayan epilepsi sendromlarında EEG'nin BV'lar gösterebildiğini; buna karşın belirgin beyin lezyonu olan epilepsilerde bu varyantların bastırıldığını göstermektedir. Macoriga ve ark.'nın 2024 çalışmasında da hiçbir BV tipi epilepsi grubunda artmamış, aksine çoğu BV epilepsisi olmayanlarda daha sık ve çeşitli bulunmuştur [118]. Özellikle lambda dalgaları, POSTs, wicket gibi yaygın varyantlar epileptiklerde bariz düşük oranda saptanırken, mu ritmi bizim çalışmamızda olduğu gibi epilepsi olsun olmasın toplumun yaklaşık beşte birinde görülebilen bir istisna olarak not edilmiştir [118]. EEG'sinde nonepileptik aktivite bulunan hasta grubundaki hastaların %13,0'ünde HV esnasında belirgin delta yavaşlaması izlenirken, epileptik grupta bu oran yalnızca %0,4'tür ($p=0,002$). Epilepsi hastalarında HV ile genellikle ya hiç değişiklik olmaz ya da anormal bir EEG deşarj tetiklenebilir; fakat bizim epilepsi grubumuzda HV ile ne anormal deşarj ne de diffüz yavaşlama neredeyse hiç olmamıştır. Bu belki de hastaların çoğunun yetişkin ve ilaç kullanıyor olmasıyla ilgilidir.

Ancak non-epileptik grupta HV'nin belirgin delta aktivitesi üretmesi literatürde tariflenen "HV-indükte yüksek amplitüdlü ritmik yavaşlama" tablosunu andırmaktadır

ve bu durumun epileptik olmaktan ziyade non-epileptik doğada olabileceği ileri sürülmüştür [122].

Sonuç olarak, epilepsi varlığı, nöbet tipi ve sendromu EEG’de benign varyantların görülme olasılığını ciddi ölçüde etkilemektedir. Yapısal beyin hasarı olan veya epilepsi tanılı hastalarda birçok normal varyantın ortaya çıkışı azalırken, epilepsi tanısı olmayan veya beyin yapısı intakt gruplarda bu varyantlar belirgin şekilde fazla görülebilmektedir [118] .

EEG ve MR Patolojisinin İlişkisi: Hastalarımızın EEG sonuçları incelendiğinde %33’ünde patoloji ve/veya anormal yavaşlama %67’sinde normal zemin aktivitesi saptanmıştır. Manyetik rezonans görüntülemesi yapılabilen katılımcılarda ise %43,6’sında yapısal patoloji mevcutken, %40,4’ünde beyin görüntülemesi normal bulunmuştur. Bu objektif veriler ışığında, EEG’deki benign varyantlar ile altta yatan patoloji varlığı arasındaki ilişkiyi değerlendirdik. Gerek EEG’de epileptiform anomali ve/veya yavaşlama varlığı gerek MR’da yapısal patoloji varlığı BV görülme olasılığını belirgin şekilde düşürüyordu.

Epilepsi varlığından bağımsız şekilde beyin MRG’si normal olan katılımcılarda BV’lar daha sık iken, beyin yapısal lezyonu olanlarda bu varyantlar seyrekleşmektedir. Beyin MRG’ı normal olan grupta BV özellikle POSTs ve fotomiyojenik yanıt görülme oranı patolojik MRG bulgusu olanlarda normal olanlara kıyasla anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Bu veriler, beyinde yapısal lezyonu olmayan, anatomik yapısı intakt olan bireylerin EEG’lerinde normal varyantlara daha sık rastlandığını güçlü biçimde desteklemektedir. Özellikle POSTs gibi paternlerin varlığı, beyin yapısının sağlam olduğuna işaret eden bir belirteç bile sayılabilir. Çünkü yapısal lezyona bağlı semptomatik epilepsi grubumuzda POSTs hiçbir hastada görülmemiştir. Literatürde POSTs’un varlığının nörolojik bir bozuklukla direkt ilişkisinin olmadığı, hatta asimetrik POSTs’ların bile spesifik patoloji göstermediği ifade edilir [113].

Hindistan kaynaklı bir çalışmada BV saptanan hastaların %68’inde EEG’nin tamamen normal olduğu, BV saptanmayanlara kıyasla normal EEG oranının anlamlı derecede yüksek olduğu rapor edilmiştir [112]. Aynı çalışmada BV çıkan hastaların yaşça daha büyük ve muhtemelen yapısal beyin sorunlarından ari oldukları belirtilmiştir [112]. Bizim verilerimiz de gösteriyor ki, yapısal sağlamlık ve fonksiyonel normallik ne kadar fazlaysa EEG’de karşılaştığımız olağandışı fakat benign paternler de o denli fazla olmaktadır. Tam tersi durumda, yani belirgin bir patolojinin varlığında ise beynin normal varyantları üretme kapasitesi düşmekte veya bunlar patolojik dalgalar arasında

seçilememektedir.

Klinik Önemi ve Sonuç Değerlendirmesi: Çalışmamızın bulgularını literatür ışığında tartışırken, BV'ların tanınmanın ve doğru yorumlamanın ne denli önemli olduğu bir kez daha ortaya çıkmıştır. EEG, epilepsi tanısında vazgeçilmez bir araç olmakla birlikte özgüllüğü çok yüksek olmayan bir testtir. Normal beyin deşarjları zaman zaman epileptiform aktiviteyi taklit edebilmektedir [111]. Bu durumda deneyimli elektrofizyologlar için bile yanıltma payı doğabilir. Nitekim yapılan çalışmalarda normal varyantların sıklıkla yanlış pozitif bulgulara yol açtığı gösterilmiştir. Kang ve ark.'nın bir araştırmasında EEG normal varyantlarının klinisyenler tarafından interiktal epileptiform anomali zannedilerek raporlandığı ve bunun hiç de azımsanmayacak bir oran olduğu belirtilmiştir [112]. Rathore ve arkadaşlarının 2021 tarihli prospektif çalışmasında da EEG'lerinde BEV bulunan hastaların önceki EEG raporları incelenmiş; bu raporların üçte birinde benign paternlerin yanlışlıkla epileptiform olarak yorumlandığı saptanmıştır [112]. Bu, pratikte her on hastadan üçünde tanı hatasına yol açabilecek bir durumdur ve ciddi sonuçlar doğurabilir. Yanlış epilepsi tanısı konulan bireyler gereksiz yere ANİ kullanmakta, araç kullanımı ve çalışma kısıtlamalarıyla karşılaşmakta, psikososyal açıdan etkilenmektedir [111]. Özellikle PNES gibi durumlarda, hatalı epilepsi tanısı hem uygun psikiyatrik tedavinin gecikmesine hem de gereksiz ANİ maruziyetine yol açmaktadır. Dolayısıyla, EEG'de saptanan her "sivri dalga" veya paroksizmal aktivitenin gerçekten patolojik olmadığını bilmek çok önemlidir.

Bizim çalışmamızda BV'ların demografik ve klinik dağılımının incelenmesi, bu paternlerin hangi durumlarda daha sık karşımıza çıkabileceğini göstermesi açısından değerlidir. Bu konularda literatürde yer alan tanımlayıcı çalışmalar, genç elektrofizyologlar ve teknisyenler için eğitim kaynağıdır. Biz de bulgularımızı ilgili literatürle karşılaştırarak, belirli varyantların tipik görüldüğü popülasyonları ve koşulları ortaya koyduk.

Klinik pratikte bir EEG varyantının benign olduğuna karar vermek bazen güç olabilir. Örneğin 14 ve 6 Hz'lik pozitif dikenler ilk keşfedildiğinde epilepsiyle ilişkilendirilmiş, ancak sonraki çalışmalar bunların aslında normal genç uyku paternleri olduğunu göstermiştir [118]. Benzer şekilde SREDA uzun yıllar nadir bir epileptiform aktivite sanılmış, oysa bugün iyi huylu bir hiperventilasyon/uyuklama paterni olduğu anlaşılmıştır [114]. Dolayısıyla EEG yorumcusunun sürekli güncel bilgileri takip etmesi ve BV olasılığını akılda tutması gerekmektedir.

Bizim çalışmamız, ülkemizdeki hasta profilinde benign varyantların görülme sıklığını ve özelliklerini ortaya koyarak bu alanda bir katkı sunmaktadır. Örneğin fotik uyarı ve hiperventilasyon sırasındaki yanıtların kadınlarda farklılaştığını göstermiş olmamız, bu aktivasyon prosedürlerinin yorumlanmasında hekime yol gösterebilir.

Benign varyantlar genellikle monomorfik ve monoritmiktir, yani EEG boyunca tekrarlanan, benzer frekans ve morfolojide salvolar halinde görülürler. Oysa patolojik deşarjlar genellikle zamanla değişen, yayılım gösteren veya ardışık karmaşık dalga formları içerir. Bu nedenle EEG değerlendirmesinde sabit bir ritmik paternin varlığı, yorumcuyla benign bir varyant olasılığına yönlendirmelidir. Elbette her zaman teorik kurallarla pratik örtüşmeyebilir; bazı durumlar yorum güçlüğü yaratabilir. Epilepsi tanısı, tek başına EEG bulgusuna dayanarak değil, klinik öykü ve muayene ile birlikte konulmalıdır. Eğer EEG'deki bir desenin doğası konusunda kuşku sürüyorsa, hastaya gereksiz yere epilepsi etiketi yapıştırmak yerine ilave incelemelere başvurulmalıdır. Şüpheli olgularda uyku deprivasyonlu EEG veya uzun süreli video-EEG monitörizasyonu tekrarlanarak tartışmalı dalga formunun gerçek mahiyeti ortaya konabilir. Nitekim literatürde, standart EEG'de anlaşılamayan birçok vakanın uyku evrelerini içeren kayıtlarla aydınlatılabildiği bildirilmiştir. Biz de klinik pratikte, benign varyant olduğundan emin olamadığımız aktiviteleri doğrulamak amacıyla gerekirse hastayı uyutarak kayıt yapmayı veya 24 saatlik EEG izlemini öneriyoruz [115].

Sonuç itibarıyla, benign EEG varyantları sık görülen, altta yatan epilepsi varlığından çok beynin normal fonksiyonlarıyla ilişkili fenomenlerdir. Bu paternlerin farkında olunması, epilepsi ile karıştırılmalarını önleyecek ve böylece epilepsi tanısında özgüllüğü artıracaktır.

Çalışmamızdaki bulgular literatürle genel olarak uyumlu olup, birkaç noktada farklılık gösterse de, bunun popülasyon özelliklerine bağlı olduğu düşünülmektedir. Elde ettiğimiz veriler, literatürdeki mevcut bilgilerle birlikte değerlendirildiğinde, EEG'de saptanan her türlü dalgalanmanın klinik bağlamda dikkatlice yorumlanması gerektiğini bir kez daha vurgulamaktadır. Klinisyenler, EEG raporlarında benign varyant tarif eden ifadelerle karşılaştıklarında bunların anlamını bilmeli ve gereksiz endişe veya tedaviden kaçınmalıdır [112].

Sonuç olarak, benign EEG varyantları; yaş, cinsiyet, komorbiditeler ve epilepsi varlığı gibi faktörlerden etkilenen, ancak doğru tanınıp ayrıştırıldığında hastaya büyük fayda

sağlayan önemli bulgulardır. Literatürdeki çalışmalar ve bizim verilerimiz, bu paternlerin belirli hasta gruplarında beklenebileceğini ve patolojik olmadığı bilinciyle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Böylece, epilepsi alanında tanı doğruluğu artacak, hastalar gereksiz tedavi yükünden korunacaktır. Çalışmanın sınırlılıkları arasında, verilerin retrospektif olması ve EEG yorumlarının tek merkezde yapılmış olması sayılabilir. Ancak geniş örneklem hacmi ve istatistiksel analizlerin detaylı yapılması, sonuçların güvenilirliğini artırmaktadır. Bu tez çalışması kapsamında elde edilen bulguların, klinik EEG pratiğinde benign varyantların yorumlanmasına katkı sunacağı ve literatüre bölgesel bir veri seti kazandıracağı ümit edilmektedir.



5. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

Bu çalışmada, EEG'de saptanan benign varyantların (BV) sıklığı, demografik ve klinik değişkenlerle ilişkisi, epilepsi tanı ve sendromlarıyla olan bağlantıları kapsamlı biçimde değerlendirilmiştir. Analizler sonucunda benign varyantların toplamda 266 (%32,6)'sında saptandığı görülmüş, bu paternlerden en sık rastlananların POSTs 70 (% 8,6)'si ve fotomiyojenik yanıt 171 (% 21)'i olduğu belirlenmiştir.

Yaş gruplarına göre incelemede, yalnızca POSTs paterninin yaşla anlamlı bir ilişki gösterdiği saptanmıştır; bu varyant özellikle genç erişkin grubunda en yüksek oranda görülmüş, ileri yaşla birlikte görülme sıklığında belirgin bir azalma izlenmiştir. Diğer varyantlar ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Cinsiyet ile ilişkilerde, fotomiyojenik yanıt ve fotik sürüklenme varyantlarının kadınlarda erkeklere kıyasla anlamlı düzeyde daha sık görüldüğü tespit edilmiştir.

Epilepsi dışı hastalık varlığı ile yapılan analizlerde, POSTs ve HV kaynaklı yavaşlama paternlerinin ek hastalığı olmayan bireylerde daha sık izlendiği bulunmuştur. Diğer varyantlarla komorbidite durumu arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Nöbet ilacı kullanımı, POSTs varyantının daha sık görülmesiyle ilişkili bulunurken, fotik sürüklenmenin ise ilaç kullananlarda daha az sıklıkta gözlendiği belirlenmiştir. Diğer varyantlar açısından anlamlı fark görülmemiştir.

Epilepsi varlığı, yalnızca POSTs ve fotik sürüklenme ile anlamlı ilişki göstermiştir. POSTs epilepsili bireylerde daha sık görülürken, fotik sürüklenme epilepsisi olmayanlarda daha yüksek oranda bulunmuştur. Bu ilişkinin nedensel mi yoksa eşlikçi mi olduğu net değildir. Bu nedenle prospektif uzunlamasına çalışmalarla bu varyantların epileptogenez ile olan bağlantıları daha detaylı incelenmelidir. Bizim

serimizde de epilepsi grubunda benign varyant insidansı düşük bir seviyede kalmış, böylece literatürdeki bu ters orantı eğilimi desteklenmiştir. Bunun nedeni, epilepsi hastalarının EEG'lerinde patolojik anormalliklerin baskın olup benign paternlerin gözden kaçması olabileceği gibi, bazı benign varyantların ortaya çıkabilmesi için sağlam bir EEG zemin aktivitesine ihtiyaç duyulması da olabilir. Nitekim posterior yavaş dalgalar veya 14 Hz'lik dikenler gibi paternler, genellikle sağlam bir arka plan alfa ritmi üzerinde genç hastalarda görülürken, ağır epileptik ensefalopati tablosu olan hastalarda bu normal reaktivitenin bozulması nedeniyle ortaya çıkmayabilir. Bu konuda ileri araştırmalara ihtiyaç vardır.

Elektroensefalografide patolojik patern olup olmaması, fotomiyojenik yanıt ve fotik sürüklenme varyantlarının görülme sıklığını anlamlı düzeyde etkilemiştir. Bu varyantlar, EEG'si normal olan hastalarda daha sık saptanmıştır.

Beyin MR görüntüleme bulguları ile yapılan karşılaştırmalarda, POSTs ve fotomiyojenik yanıt varyantları normal MR bulguları olan bireylerde anlamlı biçimde daha sık görülmüştür.

Epilepsi sendromları ile ilişki analizinde, BV ve POSTs varyantlarının IGE ve nedeni belirlenemeyen fokal epilepsi gruplarında daha sık izlendiği, semptomatik fokal epilepsi grubunda ise düşük oranlarda görüldüğü belirlenmiştir. Diğer EEG varyantları ile sendromlar arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. İlerleyen çalışmalarda, epilepsi alt tiplerine özgü EEG varyantlarının daha geniş örneklemelerle araştırılması, tanısal doğruluğu artırabilir.

Epileptik durum değerlendirmesinde fotomiyojenik yanıtın epileptik durum gözlenmeyen bireylerde daha sık olduğu, fotik sürüklenmenin de epileptik bireylere göre epileptik durumu olmayanlarda daha yüksek oranda görüldüğü belirlenmiştir.

Elde edilen sonuçlar büyük oranda mevcut literatürle uyum içerisindedir. Literatürde rutin EEG incelemelerinde benign epileptiform varyantların genel prevalansının %5–10 aralığında olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da benzer oranlar saptanmıştır.

Bizim serimizde kayıtlar rutin EEG süresiyle sınırlı olup tüm olgularda uyku evreleri yeterince temsil edilememiştir. Oysa uzun süreli kayıtlar, özellikle uyku sırasında ortaya çıkan varyantların (ör. POSTs, benign uyku dikenleri, 14–6 Hz dikenler gibi) yakalanma ihtimalini artırmaktadır. Dolayısıyla literatürdeki en yüksek prevalans

değerleri genellikle uzun uyku dönemlerini içeren veya özel elektrot yerleşimleri kullanan çalışmalarla elde edilmiştir. Bizim bulgularımız, daha kısa ve standart EEG koşullarına dayanan çalışmalarla tutarlılık göstermekte ve varyant sıklıklarının metodolojiye duyarlı olduğunu teyit etmektedir.

EEG yorumlayan hekimler açısından bulgularımız önemli uyarılar içermektedir. Öncelikle, benign EEG varyantlarının sanıldığından daha sık karşımıza çıkabileceği gösterilmiştir. Bu paternler yüzeysel olarak epileptiform aktivitelere benzeyebildiği için, klinik yorumda ciddi tuzaklara yol açabilirler. Hekimlerin bu varyantları doğru tanıyabilmesi, özellikle yalancı pozitif EEG yorumlarını engellemek adına kritiktir. Nitekim EEG’de görülen her keskin dalga veya ani yükseklik değişimi epilepsi lehine yorumlandığında, hastalara gereksiz epilepsi tanıları konabilmekte ve gereksiz antinöbet tedavilere başlanabilmektedir. Epilepsi tanısı koymanın ciddi psikososyal ve tıbbi sonuçları olacağı düşünülürse, BV’ların epileptiform abnormalitelerden ayırt edilmesi klinik pratiğin güvenilirliği için zorunludur. Özellikle fotomiyojenik yanıt, fotik uyarı esnasında göz kaslarından kaynaklanan ve EEG’de ritmik dikenler gibi görünen bir yanıttır; deneyimsiz bir yorumcu bu bulguyu foto-paroksizmal (ışığa karşı epileptiform) aktivite ile karıştırabilir. Bu tür hataların önüne geçmek için EEG sırasında görülen bu yanıtların aslında bir artefakt olduğunu ve epilepsi riskini artırmadığını bilmek gerekir. Benzer şekilde, Wicket dikenlerinin paterninin temporal bölgede görülen bir benign ritim olduğu ve ardına yavaş dalga içermemesi ile patolojik fokal dikenlerden ayrıldığı bilinmelidir. Ritmik mid-temporal teta (RMTD) paterninin de psikomotor varyant olarak bilinen selim bir durum olduğu, dalgaların muntazam olarak 5–7 Hz’de seyretmesi ve bilinç değişikliği olmaksızın ortaya çıkmasıyla gerçek epileptik aktiviteden ayırt edilebildiği akılda tutulmalıdır. Mu ritmi ve lambda dalgaları gibi fizyolojik ritimler de keskin görünümleriyle epileptiform sanılabildiğinden, özellikle motor alan üzerindeki mu dalgası ile frontal dikenler veya oksipital bölgedeki lambda dalgaları ile epileptik deşarjlar karıştırılmamalıdır.

Elektrofensefalografi eğitimi ve nörofizyoloji öğretiminde BV paternlerine yeterli vurgu yapılması gereklidir. Elektrofensefalografi yorumu konusunda yetişen asistan ve uzmanların, bu paternleri erken dönemde öğrenmeleri, klinik pratikte yapacakları yorumların doğruluğunu artıracaktır. Benign varyantların tanınmasının en az patolojik bulgular kadar önemlidir. Hekimler Wicket, benign uyku dikenini, RMTD, SREDA, mu, lambda, POST gibi bütün temel varyantların morfolojisini ve ayırt edici özelliklerini

öğrenmelidir. Literatürde, deneyimli EEG yorumcularının benign varyantları ayırt etme becerisinin, deneyimsiz olanlara göre çok daha yüksek olduğu belirtilmektedir. Bu da tecrübe ve eğitimle doğrudan ilişkilidir.

Benign varyantların doğru tanınması, epilepsi tanı sürecinin güvenilirliğini artırarak dolaylı yoldan klinik karar süreçlerine önemli bir katkı yapar. Yanlış pozitif EEG bulguları nedeniyle epilepsi teşhisi konulan hastaların aslında epilepsi olmayabileceği, literatürde “yanlış tanı” olguları bildirilmektedir. Bu durum, hastaya gereksiz yere kronik ilaç başlanması, sosyal kısıtlamalar getirilmesi ve psikolojik yük bindirilmesi gibi istenmeyen sonuçlar doğurabilir. EEG raporundaki belirsizlikler ve muğlak ifadeler azaldıkça, raporun klinisyene yol gösterme değeri artmaktadır.

Diğer yandan, benign varyantların doğru tespiti gereksiz ileri tetkik ve tedavilerin de önüne geçer. Örneğin, sadece EEG’de görülen bir anomali nedeniyle istenebilecek bir MRG, hasta için gereksiz bir yük olabilir. Eğer o “anomali”nin aslında benign bir varyant olduğu bilinirse, ek görüntüleme ihtiyacı ortadan kalkacaktır. Benzer şekilde, sırf EEG’deki bir bulgu yüzünden antinöbet ilaç başlanması da engellenebilir. Bu açıdan bakıldığında, çalışmamızın sonuçları ışığında EEG’nin pozitif prediktif değeri yükselmektedir. Yorumcular, eldeki bulgunun normal bir varyant olduğunu bilerek epilepsi tanısını daha sağlam temellere oturtmakta, sadece klinik korelasyon varsa tanıya gitmektedir. Bu da epilepsi tanısında özgüllüğü (spesifiteyi) artıran bir etkidir. EEG’nin klinik güvenilirliğinin yükselmesi, onu destekleyici bir tanı aracı olarak hekimlerin gözünde daha değerli kılacaktır. Böylece, bir EEG raporunda “epileptiform aktivite yok” ifadesi gerçekten yokluğu yansıtacak, “epileptiform aktivite var” deniyorsa bunun yanlış pozitif olma olasılığı minimuma inecektir. Sonuç olarak, benign varyantların tanınması hem yanlış tanı ve tedaviden kaçınarak hasta güvenliği açısından hem de gereksiz inceleme/tedavi önleme ile kaynakların verimli kullanımı açısından tanı süreçlerine olumlu bir katkı sunmaktadır.

Benign EEG varyantları konusunda halen yanıt bekleyen sorular ve geliştirilebilecek araştırma alanları mevcuttur. Çalışmamız, bu paternlerin genel özelliklerini ortaya koymakla birlikte, daha spesifik alt gruplar üzerinde ileri araştırmalara ihtiyaç vardır. Öncelikle, farklı yaş gruplarında benign varyant dinamikleri incelenmelidir. Yeni doğan, çocuk, ergen, yetişkin ve ileri yaşlı popülasyonlarda bu paternlerin görülme sıklığı ve özellikleri sistematik olarak karşılaştırılabilir. Özellikle çocukluk çağı ve adölesan dönemde görülen posterior yavaş dalgalar gibi paternlerin hangi yaşta zirve

yapıp ne zaman kaybolduğunu, benzer şekilde yaşlı popülasyonda SREDA gibi varyantların tam olarak hangi yaş aralığında ortaya çıktığını anlamak için geniş ölçekli kesitsel çalışmalar planlanabilir.

İkinci olarak, longitudinal takip çalışmaları önerilmektedir. Belirli bir benign varyantı olan bireylerin uzun yıllar izlenmesi, bu paternlerin zaman içindeki seyrine ışık tutabilir. Örneğin, genç yaşta 14 Hz pozitif diken paterni görülen bir bireyde bu bulgunun ileri yaşlarda devam edip etmediği, veya orta yaşta wicket dikenleri saptanan bir hastada yıllar sonra bu paternin kaybolup kaybolmadığı incelenebilir. Böylece benign varyantların bireysel düzeyde kalıcılığı veya dönüşümü anlaşılacaktır. Longitudinal çalışmalar ayrıca bu paternlerin ileride gelişebilecek nörolojik durumlarla bir ilişkisi olup olmadığını da ortaya koyabilir. Örneğin, genç yaşta benign varyant aktivitesi gösteren bir bireyin ileride migren veya başka bir nöropsikiyatrik durum geliştirme ihtimali artıyor mu, yoksa tamamen alakasız mı – bu tür sorular yanıt bulabilir.

Üçüncü olarak, benign varyantların nöropsikiyatrik korelasyonları araştırılmalıdır. Bu paternler her ne kadar “selim” kabul edilse de, bazı çalışmalar belirli varyantların çok nadiren de olsa eşlik eden klinik durumları olabileceğini ima etmiştir. Örneğin geçmişte 14–6 Hz diken aktivitesinin dikkat eksikliği ile ilişkisini öne süren veya SREDA’nın anksiyete ile bağlantısını sorgulayan küçük ölçekli çalışmalar bulunmaktadır (bu ilişkiler kanıtlanmamış olsa da araştırmaya değerdir). Gelecekte, benign varyantı olan ve olmayan bireylerin nöropsikolojik testlerle karşılaştırılması, bu paternlerin beyin fonksiyonlarıyla tamamen ilgisiz mi yoksa belirli bir “beyin tipi” ile mi ilişkili olduğunu inceleyebilir. Özellikle bilişsel fonksiyonlar, uyku düzeni, öğrenme ve hafıza gibi alanlarda en ufak bir farklılık olup olmadığı modern nörogörüntüleme ve psikometrik yöntemlerle değerlendirilebilir.

Dördüncü olarak, kritik hasta popülasyonlarında benign varyantların anlamı incelenmeye değerdir. Yoğun bakım ünitelerinde veya akut nörolojik olaylar sonrasında bu “normal” paternlerin görülmesi halinde aynı derecede benign kabul edilip edilmeyeceği net değildir. Örneğin ağır koma hastasında ortaya çıkan RMTD benzeri bir aktivite, bu hasta grubu için gerçekten normal mi, yoksa altta yatan metabolik bir sürecin göstergesi mi? Bu soru ancak karşılaştırmalı kohort çalışmalarıyla yanıtlanabilir. Gelecekte kritik hasta EEG verilerini içeren araştırmalar,

benign varyantların bu özel durumlarda prognoz veya tanı açısından bir anlama gelip gelmediğini ortaya koyabilir.

Son olarak, yeni teknolojiler ve yöntemlerle benign varyantların araştırılması önerilmektedir. Örneğin yapay zekâ tabanlı EEG analiz algoritmaları, büyük veri setlerini tarayarak benign paternlerin otomatik tespitini mümkün kılabilir. Böylece çok daha geniş popülasyonlarda tarama yapıp gerçek insidans değerlerini ortaya çıkarmak mümkün olacaktır. Ayrıca EEG ile eşzamanlı fMRI veya yüksek çözünürlüklü EEG gibi tekniklerle bu varyantların kaynak analizi yapılabilir; beyinde hangi bölgeden çıktıkları, fonksiyonel ağ bağlantıları içinde ne anlama geldikleri daha iyi anlaşılabilir. Bu tarz ileri teknolojik araştırmalar, tamamen fizyolojik olduğu düşünülen bu paternlerin beyin dinamiği içindeki yerine dair yeni bilgiler sağlayabilir.

Özetle, benign EEG varyantları alanında yapılacak gelecekteki çalışmaların hem temel bilim perspektifinde (normal beyin aktivitelerinin anlaşılması) hem de klinik pratik açısından (tanı güvenilirliğinin artırılması) değerli çıktılar üretmesi beklenmektedir. Bu çalışmanın bulguları, yeni araştırma sorularını gündeme getirmiş olup, özellikle yaş grupları arası farklar, uzun vadeli takipler ve nöropsikiyatrik değerlendirmeler alanında daha kapsamlı çalışmalar planlanmasını teşvik etmektedir. Böylelikle, elektroensefalografinin normal varyantlarına dair bilgilerimiz derinleşecek ve klinik EEG yorumlaması daha kesin ilkelere dayandırılabilir.

KAYNAKLAR

- [1] **Haas LF.** Hans Berger (1873-1941), Richard Caton (1842-1926), and electroencephalography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003 Jan;74(1):9.
- [2] **Tudor M, Tudor L, Tudor KI.** [*Hans Berger (1873-1941)--the history of electroencephalography*]. *Acta Med Croatica*. 2005;59(4):307-13.
- [3] **Cooper R, Winter Al, Crow Hj, Walter Wg.** *Comparison Of Subcortical, Cortical And Scalp Activity Using Chronically Indwelling Electrodes In Man*. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1965 Feb;18:217-28.
- [4] **Buzsáki, G., Anastassiou, C. A., & Koch, C.** (2012). The origin of extracellular fields and currents — EEG, ECoG, LFP and spikes. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(6), 407–420. <https://doi.org/10.1038/nrn3241>
- [5] **Andrea Biasiucci, Benedetta Franceschiello, Micah M.** Murray, *Electroencephalography*, Current Biology, Volume 29, Issue 3, 2019, doi: 10.1016/j.cub.2018.11.052. PMID: 30721678
- [6] **Joseph Feher,** 3.6 - *The Neuromuscular Junction and Excitation-Contraction Coupling*, Editor(s): Joseph Feher, Quantitative Human Physiology, Academic Press, 2012, Pages 259-269
- [7] **Kirschstein T, Köhling R.** *EEG'nin kaynağı nedir?* Clin EEG Neurosci. 2009 Temmuz; 40 (3):146-9.
- [8] **Babiloni C, Binetti G, Cassarino A, Dal Forno G, Del Percio C, Ferreri F, Ferri R, Frisoni G, Galderisi S, Hirata K, Lanuzza B, Miniussi C, Mucci A, Nobili F, Rodriguez G, Luca Romani G, Rossini PM.** *Sources of cortical rhythms in adults during physiological aging: a multicentric EEG study*. *Hum Brain Mapp*. 2006 Feb;27(2):162-72.
- [9] **Cooper, R., Winter, A. L., Crow, H. J., & Walter, W. G.** (1965). *Comparison of subcortical, cortical and scalp activity using chronically indwelling electrodes in man*. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 18(3), 217–228. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(65\)90004-6](https://doi.org/10.1016/0013-4694(65)90004-6)
- [10] **Zeki Gökçil,** Epilepsi Kitabı, Epilepside Elektrosensefalografi Bölüm 46, Sayfa 575
- [11] **Niedermeyer, E., & Lopes da Silva, F. H.** (2005). *Electroencephalography: Basic principles, clinical applications, and related fields* (5th ed.). Lippincott Williams & Wilkins.
- [12] **Sinha SR, Sullivan L, Sabau D, San-Juan D, Dombrowski KE, Halford JJ, Hani AJ, Drislane FW, Stecker MM.** Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği Kılavuzu 1: *Klinik Elektroensefalografi Uygulamak İçin Minimum Teknik Gereksinimler*. *J Clin Neurophysiol*. 2016 Ağustos; 33 (4):303-7.
- [13] **Bora, İ. ve Yeni, N.,** (2016). *EEG Atlası*, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul.
- [14] **Rathore C, Prakash S, Rana K, Makwana P.** *Prevalence of benign epileptiform variants from an EEG laboratory in India and frequency of their misinterpretation*. *Epilepsy Res*. 2021 Feb;170:106539. doi: 10.1016/j.eplesyres.2020.106539. Epub 2021 Jan 5. PMID: 33461042.

- [15] **Nayak CS, Anilkumar AC.** *EEG Normal Waveforms*. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Jan-.Available from:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539805/>
- [16] **Rey V, Aybek S, Maeder-Ingvar M, Rossetti AO.** *Positive occipital sharp transients of sleep (POSTS): a reappraisal*. Clin Neurophysiol. 2009 Mar;120(3):472-5. doi: 10.1016/j.clinph.2008.12.035. Epub 2009 Feb 23. PMID: 19237314.
- [17] **Frost JD, Carrie JR, Borda RP, Kellaway P.** *Dalmane'nin (flurazepam hidroklorür) insan EEG özellikleri üzerindeki etkileri*. Elektroensefalografik Klinik Nörofizyoloji. 1973 Şubat; 34 (2):171-5.
- [18] **AIRD RB, GASTAUT Y.** *Oksipital ve posterior elektroensefalografik ritimler*. Elektroensefalografik Klinik Nörofizyoloji. 1959 Kasım; 11 :637-56.
- [19] **Kane N, Acharya J, Beniczky S, Caboclo L, Finnigan S, Kaplan PW, Shibasaki H, Pressler R, van Putten MJAM.** 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. doi: 10.1016/j.cnp.2019.06.001. PMID: 30214992; PMCID: PMC6123891.
- [20] **Rogers, J. M., Johnstone, S. J., Aminov, A., Donnelly, J., & Wilson, P. H.** (2016). *Test-retest reliability of a single-channel, wireless EEG system*. International Journal of Psychophysiology, 106, 87-96.
- [21] **Pan, W., Zhang, L. ve Xia Y.,** (1994). “*The difference in EEG theta waves between concentrative and non-concentrative qigong states--a power spectrum and topographic mapping study*”, J Tradit Chin Med., 212-218.
- [22] **Grunwald, M., Weiss, T., Krause, W, Beyer, Y., Rost, R., Gutberlet, I. ve Gertz, H.,** (1999). “*Power of theta waves in the EEG of human subjects increases during recall of haptic information*”, Neuroscience Letters, 189-192.
- [23] **Koutroumanidis, M., et al.** (2021). The role of EEG in the diagnosis and classification of epilepsy syndromes: A critical review. *Clinical Neurophysiology*, 132(3), 743–758. <https://doi.org/10.1016/j.clinph.2020.12.020>
- [24] **Dalby MA.** *Epilepsy and 3 per second spike and wave rhythms*. A clinical, electroencephalographic and prognostic analysis of 346 patients. Acta Neurol Scand. 1969;Suppl 40:3+.
- [25] **Reiher J, Beaudry M, Leduc CP.** *Temporal intermittent rhythmic delta activity (TIRDA) in the diagnosis of complex partial epilepsy: sensitivity, specificity and predictive value*. Can J Neurol Sci. 1989 Nov;16(4):398-401.
- [26] **Cahn, B., Delorme, A. ve Polich, J.,** (2010). “*Occipital gamma activation during Vipassana meditation. Cogn Process*”, 11(1):39-56. 70
- [27] **Miltner, W., Braun, C., Arnold, M., Witte, H. ve Taub E.,** (1999). “*Coherence of gamma-band EEG activity as a basis for associative learning*”, Nature, 397: 434-436.
- [28] **Worrell G, Gotman J.** *Yüksek frekanslı salınımlar ve epilepsinin diğer elektrofizyolojik biyobelirteçleri: klinik çalışmalar*. Biomark Med. 2011 Ekim; 5 (5):557-66.

- [29] **Wirrell, E.C.**, *Prognostic significance of interictal epileptiform discharges in newly diagnosed seizure disorders*. J Clin Neurophysiol, 2010. 27(4): p. 239-48.
- [30] **Kural, M.A., et al.**, *Criteria for defining interictal epileptiform discharges in EEG*. Neurology, 2020. 94(20): p. e2139-e2147.
- [31] **Chatrian GE, Bergamini L, Dondey M, Klass DW, Lennox-Buchthal M, Petersen I.** *A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers*. Electroencephalogr Clin Neurophysiol, 1974. 37(5): p. 538-48.
- [32] **Brigo F, Storti M.** *Üç fazlı dalgalar*. Am J Electroneurodiagnostic Technol. 2011 Mart; 51 (1):16-25.
- [33] **Van Zandvyeke M, Orban LC, Vander Eecken HV.** [Occurrence of triphasic waves in two cases of thyrotoxic crisis (author's transl)]. Acta Neurol Belg. 1977 Mar-Apr;77(2):115-20.
- [34] **BICKFORD RG, BUTT HR.** *Hepatic coma: the electroencephalographic pattern*. J Clin Invest. 1955 Jun;34(6):790-9.
- [35] **Craciun L., Gardella E., Alving J. et al.**, *How long shall we record electroencephalography?*. Acta Neurol Scand 129 2014 e9–11.
- [36] **Sinha S.R., Sullivan L., Sabau D. et al.**, *American Clinical Neurophysiology Society Guideline 1: Minimum Technical Requirements for Performing Clinical Electroencephalography*. J Clin Neurophysiol 33 2016 303–307
- [37] **Meritam P., Gardella E., Alving J., Terney D. Cacic Hribljan M, Beniczky S.** *Diagnostic yield of standard-wake and sleep EEG recordings*. Clin Neurophysiol 129 2018 713–716.
- [38] **Koepp M.J., Caciagli L., Pressler R.M., Lehnertz K., Beniczky S.** *Reflex seizures, traits, and epilepsies: from physiology to pathology*. Lancet Neurol 15 2016 92–105
- [39] **Feinberg I, Floyd TC.** *Systematic trends across the night in human sleep cycles*. Psychophysiology. 1979 May;16(3):283-91.
- [40] **Jose Mari-Acevedo, Kirsten Yelvington, William O. Tatum,**Chapter 9 - *Normal EEG variants*, Editor(s): Kerry H. Levin, Patrick Chauvel, Handbook of Clinical Neurology, Elsevier, Volume 160, 2019, Pages 143-160, ISSN 0072-9752, ISBN 9780444640321, <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64032-1.00009-6>
- [41] **Wüstenhagen S, Terney D, Gardella E, Meritam Larsen P, Rømer C, Aurlien H, Beniczky S.** *EEG normal variants: A prospective study using the SCORE system*. Clin Neurophysiol Pract. 2022 Jun 30;7:183-200. doi: 10.1016/j.cnp.2022.06.001. PMID: 35865124; PMCID: PMC9294211.
- [42] **Amin U, Nascimento FA, Karakis I, Schomer D, Benbadis SR.** *Normal variants and artifacts: Importance in EEG interpretation*. Epileptic Disord. 2023 Oct;25(5):591-648. doi: 10.1002/epd2.20040. Epub 2023 Jul 27. PMID: 36938895.
- [43] **Tatum WO 4th, Husain AM, Benbadis SR, Kaplan PW.** *Normal adult EEG and patterns of uncertain significance*. J Clin Neurophysiol. 2006 Jun;23(3):194-207.doi:10.1097/01.wnp.0000220110.92126.a6. PMID: 16751720.
- [44] **Santoshkumar B, Chong JJ, Blume WT, McLachlan RS, Young GB, Diosy DC, Burneo JG, Mirsattari SM.** *İyi huylu epileptiform varyantlarının yaygınlığı*. Clin Neurophysiol. 2009 Mayıs; 120 (5):856-61.

- [45] **Reiher J, Lebel M.** *Wicket spikes: clinical correlates of a previously undescribed EEG pattern.* Can J Neurol Sci. 1977; 4: 39–47.
- [46] **Asadi-Pooya AA, Sperling RM.** *Normal awake, drowsy, and sleep EEG patterns that might be overinterpreted as abnormal.* J Clin Neurophysiol. 2019; 36: 250–6.
- [47] **Vallabhaneni M, Baldassari L, Scribner J, Cho Y, Motamedi G.** *A case-control study of wicket spikes using video-EEG monitoring.* Seizure. 2013; 22: 14–9.
- [48] **Gélisse P, Kuate C, Coubes P, Baldy-Moulinier M, Crespel A.** *Wicket spikes during rapid eye movement sleep.* J Clin Neurophysiol. 2003; 20(5): 345–50.
- [49] **Serafini A, Crespel A, Velizarova R, Gélisse P.** *Activation of wicket spikes by REM sleep.* Neurophysiol Clin. 2014; 44(3).
- [50] **Azzam R, Arain A, Azar N.** *Revisiting the laterality of wicket spikes with continuous EEG.* J Clin Neurophysiol. 2015; 32: 8–11.
- [51] **Westmoreland BF.** *Epileptiform electroencephalographic patterns.* Mayo Clin Proc. 1996; 71: 501–11.
- [52] **Benbadis SR, Lin K.** *Errors in EEG interpretation and misdiagnosis of epilepsy. Which EEG patterns are overread?* Eur Neurol. 2008; 59(5): 267–71.
- [53] **Tiihonen, J., et al.,** *Magnetoencephalographic 10-Hz rhythm from the human auditory cortex.* Neuroscience Letters, 1991. 129(2): p. 303-305.
- [54] **Gibbs FA, Gibbs EL.** *Atlas of electroencephalography.* Vol 3. Reading, MA: Addison Wesley; 1964.
- [55] **Ebersole JS, Pedley TA.** *Current practice of clinical electroencephalography,* 3rd edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003.
- [56] **Azzam R, Bhat AB.** *Mimickers of generalized spike and wave discharges.* Neurodiagn J. 2014; 54: 156–62.
- [57] **Hughes JR.** *6 Hz sivri uç ve dalga kompleksinin iki biçimi.* Elektroensefalograf Klinik Nörofizyoloji. 1980 Mayıs; 48 (5):535-50.
- [58] **Klass D , Westmoreland B.** *Epileptojenik olmayan epileptiform elektroensefalografik aktivite .* Ann Neurol . 1985 ; 18 : 627 – 63 .
- [59] **Beydoun A , Drury I .** *Tek taraflı 14 ve 6 Hz pozitif patlamalar .* Elektroensefalograf Klinik Nörofizyoloji . 1992 ; 82 (4) : 310 – 2 .
- [60] **Beun AM , van Emde Boas W , Dekker E.** *Sağlıklı yetişkinlerin uyku EEG'sindeki keskin geçişler: Nöbet bozukluklarının tanısı değerlendirilmesinde olası bir tuzak .* Elektroensefalograf Klinik Nörofizyoloji . 1998 ; 106 : 44-51 .
- [61] **Long MT, Johnson LC.** *Fourteen- and six-per-second positive spikes in a nonclinical male population.* Neurology. 1968 Jul;18(7):714-6.
- [62] **Kokkinos V , Urban A .** *14- 6 Hz pozitif dikenlerin normal kafa derisi EEG varyantının intrakraniyal korelasyonu .* Clin Neurophysiol . 2019 ; 130 (9) : 1570 – 80 .
- [63] **Gibbs FA , Gibbs EL .** *Elektroensefalografî atlası .* 1. baskı. Cambridge, Massachusetts : Lew A Cummings; 1941 . s. 55 – 109 .
- [64] **Lipman IJ , Hughes JR .** *Ritmik orta temporal deşarjlar: bir elektro-klinik çalışma.* Elektroensefalograf Klinik Nörofizyoloji . 1969 ; 27 : 43 – 7 .
- [65] **Macorig G, Crespel A, Nilo A, Tang NPL, Valente M, Gigli GL, Gélisse P.** *Benign EEG variants in the sleep-wake cycle: A prospective*

- observational study using the 10-20 system and additional electrodes. Neurophysiol Clin. 2021 Jun;51(3):233-242.*
- [66] **Chatrian GE , Bergamini L , Dondey M , Klass DW , Lennox-Buchthal A, Petersen I.** *Klinik elektroensefalograflar tarafından en sık kullanılan terimlerin sözlüğü . Elektroensefalogram Klinik Nörofizyoloji . 1974 ; 37 : 538-48 .*
- [67] **Hughes J.** *The continuous rhythmic mid-temporal discharge.* Clin Electroencephalogr. 2001; 32(1): 10–3. Hughes J, Cayaffa J. Is the “psychomotor variant rhythmic” “mid-temporal discharge” an ictal pattern? Clin Electroencephalogr. 1973; 4: 42–9.
- [68] **Schomer, D.L. and F.L. Da Silva,** *Niedermeyer's electroencephalography: basic principles, clinical applications, and related fields.* 2012: Lippincott Williams & Wilkins.
- [69] **Westmoreland BF, Klass DW.** *A distinctive rhythmic EEG discharge of adults.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1981; 51: 186–91.
- [70] **Dash GK, Sundaran S, Radhakrishnan A.** *Subclinical rhythmic EEG discharge of adults: “SREDA in a child”.* Seizure. 2013; 22: 246–8.
- [71] **Nagarajan L, Gregory PB, Hewitt IK, Gubbay SS, Parry TS.** *Subclinical rhythmic EEG discharge of adults: SREDA in two children.* Pediatr Neurol. 2001; 24: 313–6.
- [72] **Goeden , Bansal L.** *Subclinical rhythmic EEG discharge of adult in a child with generalized epilepsy and literature review of SREDA.* J Clin Neurophysiol. 2018; 35(3): 270–2.
- [73] **Gil L, Moosa A, Gupta A.** *Atypical SREDA During Wakefulness, NREM and REM Sleep in a Young Teenager: A Diagnostic Challenge.* Clin EEG Neurosci. 2019 Jul;50(4):296-299.
- [74] **Burakgazi E, Akbar U, Kelly J.** *Migrenli bir hastada yetişkinlerde subklinik ritmik elektrografik deşarjlar.* Klinik EEG Nörobilimi. 2012 Nisan; 43 (2):165-8.
- [75] **Wüstenhagen, S., et al.,** *EEG normal variants: A prospective study using the SCORE system.* Clinical Neurophysiology Practice, 2022. 7: p. 183-200.
- [76] **L Cobb WA, Pampiglione G.** *Occipital sharp waves responsive to visual stimuli.* EEG Clin Neurophys. 1952; 1: 110–1.
- [77] **Evans CC.** *Comments on occipital sharp waves responsive to visual stimuli.* EEG Clin Neurophysiol. 1952a; 1: 111.
- [78] **Evans CC.** *Spontaneous excitation of the visual cortex and association areas; lambda waves.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1952b; 5(1): 69–74.
- [79] **Alvarez V, Maeder-Ingyar M, Rossetti AO.** *Watching television: a previously unrecognized powerful trigger of lambda waves.* J Clin Neurophysiol. 2011; 28: 400–3.
- [80] **Weber P.** *Unilateral or asymmetric localization of lambda waves is not a pathologic finding.* J Child Neurol. 2005; 20: 250–1.
- [81] **Gibbs FA, Gibbs EL.** *Atlas of electroencephalography. Vol. 1: methodology and controls.* Reading, Massachusetts: Addison-Wesley; 1952.
- [82] **Hirsch, E., et al. (2022).** ILAE definition of the Idiopathic Generalized Epilepsy Syndromes: *Position statement by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions.* Epilepsia, 63(6), 1475–1499.

- [83] **Brenner RP, Zauel DW, Carlow TJ.** *Positive occipital sharp transients of sleep in the blind.* Neurology. 1978; 28(6): 609–12.
- [84] **Wright EA, Gilmore RL.** *Features of the geriatric EEG: age-dependent incidence of POSTS.* Clin Electroencephalogr. 1985; 16: 11–5.
- [85] **Niedermeyer E, Koshino Y.** *My-rhythmus: vorkommen und klinische bedeutung.* EEG-EMG. 1975; 6: 69–78.
- [86] **Chatrian GE.** *Characteristics of unusual EEG patterns: incidence, significance.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1964; 17: 471–2.
- [87] **Chatrian GE, Bergamini L, Dondey M, Klass DW, Lennox-Buchthal A, Petersen I.** *A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1974; 37: 538–48.
- [88] **Schwab K, Ligges C, Jungmann T, Hilgenfeld B, Haueisen J, Witte H.** *Alpha entrainment in human electroencephalogram and magnetoencephalogram recordings.* Neuroreport. 2006; 17: 1829–83.
- [89] **De Pemille CV, Rekik S, Amiel H, Meppiel E, Richard A, Masmoudi S, et al.** *Contribution of intermittent photic stimulation to routine EEG.* Neurophysiol Clin. 2021; 51: 549–53.
- [90] **Jin Y, Potkin SG, Sandman CA, Bunney WE.** *Electroencephalographic photic driving in patients with schizophrenia and depression.* Biol Psychiatry. 1997; 41: 496–9.
- [91] **Politoff AL, Monson N, Hass P, Stadter R.** *Decreased alpha bandwidth responsiveness to photic driving in Alzheimer disease.* Electroencephalogr Clin Neurophysiol. 1992; 82: 45–52.
- [92] **Niedermeyer E, Fineyre F, Riley T, Bird B.** *Myoclonus and the electroencephalogram: a review.* Clin EEG Electroencephalogr. 1979; 10: 75–95.
- [93] **Fisher, R.S., et al., ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy.** Epilepsia, 2014. 55(4): p. 475-482.
- [94] **Wirrell, E., et al., Introduction to the epilepsy syndrome papers.** Epilepsia, 2022. 63(6): p. 1330-1332.
- [95] **Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al.** *A practical clinical definition of epilepsy.* Epilepsia. 2014; 55(4): 475–482. doi:10.1111/epi.12550
- [96] **Epilepsi Tanı ve Tedavi Rehberi, Prof. Dr. Ayşe Kutlu & Prof. Dr. Barış Baklan,** 6. Bölüm: *Epilepside Tanı ve Ayırıcı Tanı*, Türk Nöroloji Derneği Yayınları, Kasım 2021.
- [97] **Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, et al.** *Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types.* Epilepsia. 2017 Apr;58(4):531–542.
- [98] **Patel, V. M., & Mulsby, R. L.** (1987). *How hyperventilation alters the electroencephalogram: A review of controversial viewpoints emphasizing neurophysiological mechanisms.* Journal of Clinical Neurophysiology, 4(2), 101–120.
- [99] **Gibbs, F. A., Gibbs, E. L., & Lennox, W. G.** (1943). *Electroencephalographic response to overventilation and its relation to age.* Journal of Pediatrics, 23(6), 497–505.
- [100] **Scheffer, I. E., Berkovic, S., Capovilla, G., Connolly, M. B., French, J., Guilhoto, L., ... & Zuberi, S. M.** (2017). *ILAE classification of the*

- epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia*, 58(4), 512–521. <https://doi.org/10.1111/epi.12550>
- [101] **Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, vd.** (2015). *Evidence based guideline: management of an unprovoked first seizure in adults: report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. Epilepsy Currents*, 15(3):144–152.
- [102] **Smith, S. J. M., & Kennett, R. P.** (2020). *Neurophysiological investigation of epilepsy*. In M. Johnson, J. C. Smith, & D. L. Werring (Eds.), *Advances in Clinical Neuroscience and Rehabilitation* (pp. 215–232). Oxford University Press.
- [103] **Smith, S. J. M.** (2005). *EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76(suppl_2), ii2–ii7. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.069245>.
- [104] **Benbadis, S. R., Tatum, W. O., & Vale, F. L.** (2022). *Normal and benign variants in EEG: Clinical relevance and misdiagnosis. Epilepsy & Behavior*, 131, 108680. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2022.108680>
- [105] **Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, Hirsch E, Jain S, Mathern GW, Moshé SL, Nordli DR, Perucca E, Tomson T, Wiebe S, Zhang YH, Zuberi SM.** *ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia*. 2017 Apr;58(4):512-521. doi: 10.1111/epi.13709. Epub 2017 Mar 8. PMID: 28276062; PMCID: PMC5386840.
- [106] **Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al.** *Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. Epilepsia* 2010; 51 (4): 676–685
- [107] **MALMIVUO, Jaakko; PLONSEY, Robert.** *Bioelectromagnetism: principles and applications of bioelectric and biomagnetic fields*. Oxford University Press, USA, 1995.
- [108] **Buzsáki, György,** *Rhythms of the Brain* (New York, 2006; online edn, Oxford Academic, 1 May 2009), <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780195301069.001.0001>.
- [109] **K Radhakrishnan, B Santoshkumar, A. Venugopal.** *Benign epileptiform EEG patterns. EEG in Clinical Practice (1st ed.)*, Manipal University Press, Mangalore (2018), pp. 168-211
- [110] **A ST, Asranna A, Kenchaiah R, Mundlamuri RC, Lg V, Sinha S.** *Benign epileptiform variants in EEG: A comprehensive study of 3000 patients. Seizure*. 2024 Aug;120:157-164. doi: 10.1016/j.seizure.2024.07.004. Epub 2024 Jul 3. PMID: 39003934.
- [111] **Imarhiagbe, Frank A., Ogundare, Oladunni V., Azeez, Abiodun L.** *Benign epileptiform variant electroencephalography. Sub-Saharan African Journal of Medicine* 4(3):p 57-61, Jul–Sep 2017. | DOI: 10.4103/ssajm.ssajm_1_17
- [112] **Rathore C, Prakash S, Rana K, Makwana P.** *Prevalence of benign epileptiform variants from an EEG laboratory in India and frequency of their misinterpretation. Epilepsy Res*. 2021 Feb;170:106539. doi: 10.1016/j.eplepsyres.2020.106539. Epub 2021 Jan 5. PMID: 33461042

- [113] **Rey V, Aybek S, Maeder-Ingvar M, Rossetti AO.** *Positive occipital sharp transients of sleep (POSTS): a reappraisal.* Clin Neurophysiol. 2009 Mar;120(3):472-5. doi: 10.1016/j.clinph.2008.12.035. Epub 2009 Feb 23. PMID: 19237314.
- [114] **Wüstenhagen, S., Terney, D., Gardella, E., Meritam Larsen, P., Rømer, C., Aurlen, H., & Beniczky, S.** (2022). *EEG normal variants: A prospective study using the SCORE system.* Clinical Neurophysiology Practice, 7, 183–200. <https://doi.org/10.1016/j.cnp.2022.06.001>
- [115] **Gélisse, P., Benbadis, S.R., Crespel, A. et al.** *Overcoming traps and pitfalls leading to misinterpretation of normal EEG variants and variation of the background activity.* J Neurol **271**, 3869–3878 (2024). <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12440-y>
- [116] **Egawa I, Yoshino K, Hishikawa Y.** *Positive occipital sharp transients in the human sleep EEG.* Folia Psychiatr Neurol Jpn. 1983;37(1):57-65. doi: 10.1111/j.1440-1819.1983.tb00303.x. PMID: 6884913.
- [117] **Nayak CS, Anilkumar AC.** *EEG Normal Waveforms.* [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539805/>
- [118] **Macorig, G., Crespel, A., Nilo, A., Tang, N. P. L., Gigli, G. L., & Gélisse, P.** (2024). *Can epilepsy affect normal EEG variants? A comparative study between subjects with and without epilepsy.* Neurophysiologie Clinique / Clinical Neurophysiology, 54(1), Article 102935. <https://doi.org/10.1016/j.neucli.2023.102935>
- [119] **Steinhoff BJ, Intravooth T, Gupta J, Bernedo-Paredes V, Mahn P, Stockinger J, Martin P, Staack AM.** *Diagnostic Value of Intermittent Photoc Stimulation Among Adult Patients in a Tertiary Referral Epilepsy Center: A Retrospective Study.* J Clin Neurophysiol. 2024 Nov 1;41(7):625-629. doi: 10.1097/WNP.0000000000001040.
- [120] **Scheuler W.** *Zur klinischen Bedeutung der gesteigerten Photostimulationsreaktion im alpha-Frequenzbereich [Clinical significance of increased reaction to photostimulation in the alpha frequency range].* EEG EMG Z Elektroenzephalogr Elektromyogr Verwandte Geb. 1983 Sep;14(3):143-53. German. PMID: 6414803.
- [121] **Wada Y, Takizawa Y, Jiang ZY, Yamaguchi N.** *Gender differences in quantitative EEG at rest and during photic stimulation in normal young adults.* Clin Electroencephalogr. 1994 Apr;25(2):81-5. doi: 10.1177/155005949402500209. PMID: 8194192.
- [122] **Acharya JN, Acharya VJ.** *Hyperventilation-induced EEG slowing with altered awareness: Non-epileptic, epileptic or both?* Clin Neurophysiol Pract. 2021 Jun 10;6:189-190. doi: 10.1016/j.cnp.2021.05.001. PMID: 34258480; PMCID: PMC8255167.

EKLER

EK A: Etik Kurul Kararı



EK-A:

Evrak Tarih ve Sayısı: 29.01.2025-180566



T.C.
BEZMİÂLEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
Teknoloji Transfer Ofisi
Etik Kurullar Birimi

Sayı : E-54022451-050.04-180566
Konu : 2025/16 Etik Kurul Kararı

29.01.2025

Sayın Doc.Dr. Ferda USLU
İstanbul Tıp Fakültesi-Klinik Elektrofizyoloji

2025/16 numaralı Elektroensefalogramda (EEG) Benign Varyantların Sıklığı, Dağılımı ve Klinik Önemi: Epilepsi Tipleri ve Sendromları ile Olası İlişkileri" başlıklı başvurunuz Üniversitemiz Etik Kurullar Birimi'nin 22.01.2025 tarihli, 02 sayılı Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurul toplantısında değerlendirilmiş olup, mevcudun oy birliğiyle onaylanmasına karar verilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini arz/rica ederim.

Prof.Dr. Hayrettin ÖZTÜRK
Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik
Kurulu Başkanı

ÖZGEÇMİŞ

Ad-Soyad : Sinem GÜLER

Doğum Tarihi ve Yeri :

E-posta :

ÖĞRENİM DURUMU:

- **Lisans** : 2020, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi

MESLEKİ DENEYİM VE ÖDÜLLER:

- 2020- Halen Tıp doktoru olarak çalışmaktadır.

TEZİNDEN TÜRETİLEN YAYINLAR, SUNUMLAR VE PATENTLER:

- Güler S., Uslu F. *Elektroensefalogramda (EEG) Benign Varyantların Sıklığı, Dağılımı ve Klinik Önemi: Epilepsi Tipleri ve Sendromları ile Olası İlişkileri*, Poster sunumu , Ulusal Sinirbilim Kongresi, İzmir, Türkiye, Mayıs 2025