



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ**

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE
SEREBROVASKÜLER HASTALIK (SVH) TANISIYLA
TEDAVİ GÖREN HASTALARIN UZUN SÜRELİ
ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG) BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Umur Poyraz

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ**

NÖROLOJİ KLİNİĞİ

**NÖROLOJİ YOĞUN BAKIM ÜNİTESİNDE
SEREBROVASKÜLER HASTALIK (SVH) TANISIYLA
TEDAVİ GÖREN HASTALARIN UZUN SÜRELİ
ELEKTROENSEFALOGRAFİ (EEG) BULGULARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Umur Poyraz

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Aslı Ece ÇİLLİLER
Uzm. Dr. Mustafa YURTDAS**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi süresince her konuda yanımda olduğunu hissettiğim, bu süreçte hekimlik deneyimi ve bilgilerini bizlerle paylaşan sayın hocam Prof. Dr. Selim Selçuk Çomoğlu'na,

Tez süreci ve 5 senelik asistanlık süresi boyunca yaptığı katkılar nedeniyle tez danışmanım değerli hocam Doç. Dr. Aslı Ece Çilliler'e,

Tez süresi boyunca eşsiz katkıları ve hekimlik yaklaşımı olarak kendime rol model aldığım Uzm. Dr. Mustafa Yurtdaş'a, asistanlık hayatım boyunca yanında zaman geçirmekten bolca keyif aldığım, hiçbir konuda yardımını esirgemeyen dostum Emre Uyar'a,

Asistanlık süresi boyunca hiçbir sorumu cevapsız bırakmayan her zaman bir adım arkamda desteğini hissettiğim Dr. Cem Direybatoğulları'na, hastane ve sosyal yaşamımızı daha renkli hale getiren can dostum Psk. Aycan Cemil Ülker'e

Teze yaptığı katkılar nedeniyle tüm YBÜ hemşire ekibi ve video EEG monitörizasyon ünitesi EEG teknisyenlerine,

Uzmanlık eğitimimdeki katkılarından dolayı, değerli hocam Prof. Dr. Mehmet Fevzi Öztekin başta olmak üzere Prof. Dr. Hayat Güven, Doç. Dr. Özlem Bizpınar, Prof. Dr. İsmet Melek, Doç. Dr. Bülent Güven, Prof. Dr. Bilge Koçer, Prof. Dr. Fatma Kurtuluş, Doç. Dr. Mehlika Panpallı Ateş, Doç. Dr. Yasemin Eren, Doç. Dr. Halil Önder, Prof. Dr. Funda Uysal Tan başta olmak üzere tüm uzman ve asistan arkadaşlarıma,

Hayatıma yaptığı katkılar ve fedakarlıklarla bugünlere gelmemde büyük emeği olan çok sevdiğim canım anneme, babama ve kardeşime,

Her daim arkamda desteğini ve sevgisini hissettiğim Dr. Sevim Kapukaya'ya

Saygı, sevgi, minnet ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Umur Poyraz

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
GRAFİK LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. EPİLEPSİ	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	2
2.1.2. Etiyoloji	3
2.1.3. Genetik Faktörler	3
2.1.4. Patofizyolojisi	4
2.1.5. Epilepsi Sınıflandırılması	5
2.1.5. Tanı ve Tedavisi.....	10
2.2. STATUS EPİLEPTİKUS	13
2.2.1. Epidemiyolojisi ve Tanımı	13
2.2.2. Status Epileptikus Patofizyolojisi	14
2.2.3. Status Epileptikus Tedavisi.....	14
2.3. NON KONVULZİF STATUS EPİLEPTİKUS	15
2.3.1. Tanım ve Epidemiyolojisi	15
2.3.2. Tanı Kriterleri	16
2.3.3. Klinik Bulgular ve Sınıflaması	17
2.3.4. Tedavisi	18
2.4. İNME	19
2.4.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi	19
2.4.2. Risk Faktörleri ve Etiyoloji	20
2.4.3. İskemik İnme	21
2.4.3.1. Büyük damar aterosklerozu.....	22

2.4.3.2. Kardiyoembolizm	22
2.4.3.3. Küçük damar oklüzyonu	23
2.4.3.4. Etiyolojisi belirlenmiş diğer nedenler	23
2.4.3.5. Etiyolojisi belirlenememiş diğer nedenler	23
2.4.4. Hemorajik İnme	24
2.4.5. İnme Sonrası Epilepsi.....	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ	30
3.2. KULLANILAN SKORLAMA ÖLÇEKLERİ	31
3.2.1. Glaskow Koma Skalası (GKS)	31
3.2.2. Modifiye Rankin Ölçeği (mRS).....	32
3.2.3. Ulusal İnme Ölçeği Skoru (NIHSS).....	33
4. BULGULAR	34
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	46
6. KAYNAKLAR.....	53
7. ÖZGEÇMİŞ	60
8. EKLER.....	62
EK 1. ETİK KURUL KARARI	62
EK 2. GLASKOW KOMA SKORU (GKS).....	63
EK 3. MODİFİYE RANKİN ÇİZELGESİ (mRS).....	64
EK 4. ULUSAL SAĞLIK İNME ÖLÇEĞİ (NIHSS)	65

KISALTMALAR

ACNS	: Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği
BIPD	: Bilateral Bağımsız Periyodik Deşarj
BIPLED	: Bilateral bağımsız periyodik lateralize epileptiform deşarj
BIRD	: Bilateral Bağımsız Ritmik Deşarj
cEEG	: Sürekli Elektroensefalogram
EEG	: Elektroensefalogram
GKS	: Glaskow Koma Skalası
İKK	: İntrakraniyal Kanama
JPED	: Jeneralize Periyodik Epileptiform Deşarj
LGI1	: Anti leucine-rich glioma inactivated 1
LPD	: Lateralize Periyodik Deşarj
LRDA	: Lateralize Ritmik Delta Aktivitesi
mRS	: Modifiye Rankin Skalası
NIHSS	: Ulusal İnme Sağlık Ölçeği Skalası
NKSE	: Non Konvulzif Status Epileptikus
NMDA	: N-metil-D-aspartat
NÖİ	: Nöbet Önleyici İlaç
PD	: Periyodik Deşarj
PLED	: Periyodik Lateralize Epileptiform Deşarj
RDA	: Ritmik delta aktivitesi
RDD	: Ritmik diken dalga
RDTA	: Ritmik Delta Teta Aktivitesi
RPP	: Ritmik Periyodik Pattern
SPSS 26	: Statistical Package for Social Sciences
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
TW	: Trifazik Dalga
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1:	ILAE (1981) Epilepsi Sınıflaması.....	7
Tablo 2:	ILAE (1989) Epilepsi Sınıflaması.....	8
Tablo 3:	ILAE (2010) Epilepsi Sınıflaması.....	9
Tablo 4:	ILAE 2017 Epilepsi Sınıflandırması	9
Tablo 5:	ILAE 2017 Epilepsi Sınıflandırması Genişletilmiş Versiyon.....	10
Tablo 6:	Salzburg Tanı Kriterleri.....	30
Tablo 7:	Hastaların yaş, cinsiyet, tanı, etiyoloji ve lezyon özellikleri	35
Tablo 8:	Hastaların yatış GKS, mRS, NIHSS skorları, iskemik inme öyküsü ve mortalite dağılımları	36
Tablo 9:	3.ay GKS, mRS, NIHSS skorları	37
Tablo 10:	YBÜ yatış süreleri, EEG paternleri ve NKSE dağılımları	38
Tablo 11:	SVH tipine göre EEG bulgularının ve NKSE özelliklerinin dağılımları.....	40
Tablo 12:	NKSE tanısı alan ve almayan hastaların demografik ve SVH özelliklerinin karşılaştırılması.....	41
Tablo 13:	NKSE saptanan hastalarla saptanmayan hastaların lezyon özelliklerinin karşılaştırılması.....	42
Tablo 14:	NKSE tanısı alan ve almayan hastaların GKS/mRS/NIHSS skorları, mortaliteleri, YBÜ yatış süreleri ve EEG paternlerinin karşılaştırılması	43
Tablo 15:	Üçüncü ay takibi olan hastalarda başlangıç ile 3.ay GKS, mRS, NIHSS skorlarının karşılaştırılması	44
Tablo 16:	Üçüncü ay takibi olan hastalarda, her iki grup arasında başlangıça göre 3. ay GKS, mRS ve NIHSS skorlarındaki değişim değerlerinin karşılaştırılması	45

GRAFİK LİSTESİ

Grafik 1: Hastaların tanı oranları.....	34
Grafik 2: Hastaların EEG bulgularının dağılımları	39
Grafik 3: Hastaların NKSE oranları	39
Grafik 4: Hastaların başlangıç ve 3. ay GKS, mRS, NIHSS skorları.....	45



ÖZET

Amaç: Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde Serebrovasküler Hastalık tanısı ile izlenen, yatışından itibaren ilk 72 saatlik zaman dilimi içerisinde 24 saatlik EEG monitörizasyonu yapılarak takip edilen hastalarda saptanan ritmik delta aktivitesi (RDA), ritmik diken dalga (RDD), nonkonvulzif nöbet ve non konvulzif status epilepticus (NKSE) gibi elektrografik paternlerin sıklığı, prognoz üzerine etkileri ve bu paternlerle serebrovasküler hastalık özelliklerinin ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Haziran 2023- Aralık 2023 tarihleri arasında Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde Serebrovasküler Hastalık tanısıyla takip edilen hastalar, elektrografik ve klinik parametreler ile değerlendirildi. Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesine serebrovasküler hastalık tanısıyla kabul edilen hastalara kabulünün ilk 72 saatinin herhangi bir zaman diliminde, 24 saatlik EEG kaydı yapıldı. Yaş, cinsiyet, nörolojik muayene bulguları, görüntüleme bulguları, etkilenen nöroanatomik bölge, Glaskow Koma Skoru (GKS), Modifiye Rankin Skoru (mRS), National Institutes Health Of Stroke Scale (NIHSS) skoru, hospitalizasyon süresince olan nöbet öyküleri, varsa motor fenomen aynı araştırmacı tarafından kayıt edildi. Diğer 2 araştırmacı tarafından 24 saatlik EEG kayıtlarının elektrografik paternleri konsensus yoluyla raporlandı. Elde edilen verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS for Windows 20.0 (SPSS Inc. Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Çalışmamızı Nöroloji YBÜ’de yatmakta olan 45’i iskemik, 11’i hemorajik ve 5’i de hemorajik dönüşümün bulunduğu iskemik SVH tanılı toplamda 61 hasta oluşturdu. Hastaların %21.3’ünde (n=13) NKSE saptandı. NKSE saptanan hastaların % 84,6’sının (n=11) NKSE tipi fokal, % 35,5’inin (n=5) NKSE paterni LPD, % 46,1’sinin (n=6) NKSE saptanma zamanı 60-719 dakika arasındaydı. Hemoraji, iskemi ve hemorajik dönüşümün bulunduğu iskemik inme tanısı olan hastaların EEG paterninin normal/patolojik olma oranları arasında fark bulunmadı ($p>0.05$). NKSE saptanan hastalarla NKSE saptanmayan hastaların cinsiyet dağılımları, tanıları arasında fark bulunmadı ($p>0.05$). NKSE tanısı alan hastalarda almayan hastalara göre, lezyon lateralizasyonunun sol ve bilateral olma oranlarının

daha fazla olduğu tespit edilirken ($p<0.05$), her iki grup arasında lezyon lokalizasyonları açısından fark bulunmadı. NKSE saptanmayan hastalarla saptanan hastaların mortalite oranları arasında fark bulunmazken ($p>0.05$), NKSE saptanan hastaların YBÜ yatış sürelerinin diğer gruba göre daha uzun olduğu tespit edildi ($p<0.05$). Her iki grup motor ince hareket görülme oranları açısından karşılaştırıldığında, NKSE saptanan hastalarda ekstremité/göz/yüz seğirmesi oranlarının diğer gruba göre yüksek olduğu görüldü ($p<0.05$). Üçüncü ay takibi olan ve NKSE saptanmayan hastalarda, hastaların başlangıca göre 3. ay GKS değişim değerleri ve mRS değişim değerleri arasında fark bulunmazken ($p>0.05$), 3. ay NIHSS değişim değerleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). NKSE saptanan hastalarda başlangıca göre 3. ay NIHSS değerlerinde daha fazla düşüş olduğu saptandı ($p<0.05$). NKSE saptanmayan grupta hastane içi mortalite oranı ise % 68.8 iken; NKSE saptanan grupta bu oran %71.4'tü.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçları; SVH tanılı hastalarda NKSE'nin yüksek oranda görüldüğünü, NKSE tanısı konulabilmesi için rutin EEG yerine uzun süreli EEG monitörizasyonuna ihtiyaç duyulduğunu göstermiştir. Bu çalışmada NKSE tanısı alan hastaların hastane yatış sürelerinin daha uzun olduğu dikkate alındığında, mortalite ve morbidite üzerinde belirleyici etken olan NKSE'nin erken tanı ve tedavisinin, prognoz, hastane yatış süreleri ve tedavi maliyeti üzerine etkisi olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda NKSE görülme sıklığı ile SVH tipi, klinik şiddeti, lezyon lokalizasyonu ve büyüklüğü arasında ilişki bulunmadı. Çalışmamız, SVH tanılı hastalarda EEG monitörizasyon endikasyonu ve çekim sürelerinin belirlenmesi için klinik ve elektrografik antitelerin tanımlandığı, hasta sayılarının daha yüksek olduğu ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmüştür.

Anahtar kelimeler: Serebrovasküler Hastalık, Non Konvulzif Status Epileptikus.

ABSTRACT

Objective: We aimed to investigate the frequency of electrographic patterns such as rhythmic delta activity (RDA), rhythmic sharp wave (RSW), nonconvulsive seizures and nonconvulsive status epilepticus (NCSE) detected in patients monitored with 24-hour EEG within the first 72 hours after admission to the neurological intensive care unit (NICU) with a diagnosis of cerebrovascular disease (CVD) and their association with CVD characteristics.

Materials and Methods: Patients diagnosed with cerebrovascular disease and followed up in the neurological intensive care unit between June 2023 and December 2023 were evaluated with electrographic and clinical parameters. Patients admitted to the neurological intensive care unit with a diagnosis of cerebrovascular disease underwent a 24-hour EEG recording at any time during the first 72 hours of admission. Age, gender, neurological examination findings, imaging findings, neuroanatomical region affected, Glasgow Coma Scale (GCS), Modified Rankin Scale (mRS), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) score, seizure history during hospitalization, and any motor phenomena were recorded by the same investigator. The electrographic patterns of the 24-hour EEG recordings were reported by two other investigators by consensus. Statistical analysis of the data was performed using SPSS 26 (Statistical Package for Social Sciences)

Results: Our study included a total of 61 patients diagnosed with ischemic cerebrovascular disease, of which 45 were ischemic, 11 were hemorrhagic, and 5 were hemorrhagic transformation of ischemic cerebrovascular disease, who were hospitalized in the Neurology ICU. NCSE was detected in 21.3% of the patients. Of the patients with NCSE, 84.6% had FOCAL type NCSE, 35.5% had LPD NCSE pattern, and 46.2% had NCSE duration between 60-719 minutes. There was no difference in the EEG pattern being normal/pathological among patients with a diagnosis of stroke (hemorrhage, ischemia, and ischemia+hemorrhage) ($p>0.05$). There was no difference in gender distribution, diagnoses, and seizure history between patients with and without NCSE ($p>0.05$). However, there was a difference in the distribution of hemisphere lateralization as right/left/bilateral between patients with

and without NCSE ($p < 0.05$). It was observed that the rates of left and bilateral hemisphere localization were higher in patients with NCSE. There was no difference in the location of lesions between patients with and without NCSE. There was no difference in mortality rates between patients with and without NCSE ($p > 0.05$). However, there was a difference in the duration of ICU stay between patients with and without NCSE ($p < 0.05$). The ICU stay was longer in patients with NCSE. There was a difference in motor phenomena between patients with and without NCSE ($p < 0.05$). The rates of limb/eye/facial twitching were higher in patients with NCSE. There was no difference in the change in GCS and mRS values at 3 months compared to baseline between patients with and without NCSE ($p > 0.05$). There was a difference in the change in NIHSS values at 3 months compared to baseline between patients with and without NCSE ($p < 0.05$). It was found that there was a greater decrease in NIHSS values at 3 months compared to baseline in patients with NCSE.

Conclusion: Our study results indicate that non-convulsive status epilepticus (NCSE) is observed at a high rate in patients diagnosed with cerebrovascular disease (CVD). Long-term EEG monitoring rather than routine EEG has been shown to be necessary for the diagnosis of NCSE. Considering that patients diagnosed with NCSE have a longer hospital stay, it is suggested that early diagnosis and treatment of NCSE, which is a determinant of mortality and morbidity, could have an impact on prognosis, length of hospital stay and treatment costs. In our study, no correlation was found between the frequency of NCSE and the type of CVD, its clinical severity, or the location and size of the lesion. Our research highlights the need for further studies with larger patient cohorts to define clinical and electrographic entities that could guide the indication and duration of EEG monitoring in patients diagnosed with CVD.

Keywords: Cerebrovascular Disease, Nonconvulsive Status Epilepticus.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nöroloji Yoğun Bakım Ünitelerinde bilinç bozukluğu sık görülen bir tablodur. İnme ise, YBÜ'lerinde bilinç bozukluğunun önemli nedenlerinden biridir. Nöroloji YBÜ'lerinde inme hastalarında varolan bilinç bozukluğunun ilerlemesinde ve/veya yatıştan sonra gelişen bilinç bozukluğunda NKSE önemli bir etkindir. Hemorajik alt tip, inmenin şiddeti, kortikal etkilenim gibi inme özellikleri NKSE ve tüm nöbet türleri için yüksek risk faktörleridir (1). Bu çalışmada SVH özellikleri ile NKSE arasında ilişkinin, çalışmaya alınan hastaların 24 saatlik sürekli EEG monitorizasyonunda saptanmış olan elektrofizyolojik özelliklerinin, SVH tipi, yerleşim yeri, lezyon hacmi gibi inme özellikleri ile ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. NKSE saptanan ve saptanmayan gruplar arasında NIHSS, GKS, mRS puanlarının farklarının yanı sıra, NKSE izlenen inme hastalarının NKSE izlenmeyen gruba göre mortalite ve morbidite yönünden farkları incelenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. EPİLEPSİ

Epilepsi, normal beyin fonksiyonlarının kesintiye uğramasıyla oluşan, öngörülemeyen ve tekrarlayan epileptik nöbet olarak adlandırılan durumun hakim olduğu bozukluğun adıdır (2). Uluslararası Epilepsi İle Savaş Derneği (İLAE) tanımına göre epilepsi önceleri 2 provake olmayan nöbetin en az 24 saat arayla oluşması olarak tanımlanıyordu. Daha sonra ise tanım, kişinin provoke olmayan veya refleks nöbet geçirdikten sonraki 10 yıl içinde tekrar nöbet geçirme olasılığının % 60 olduğu durumda da epilepsi teşhisi konulabilmektedir olarak genişletildi. Bu oran 2 provoke olmayan nöbet görülmesinin 10 sene içerisindeki olasılığının alt sınırıdır. Aynı zamanda epilepsi tanısı, epilepsi sendromuna sahip olduğu durumlarda da konulmaktadır (3). Epilepsi, epileptik nöbetler oluşturmaya kalıcı bir yatkınlık ve bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarıyla karakterize edilen bir beyin bozukluğu olarak da tanımlanmıştır (4).

2.1.1. Epidemiyoloji

Dünya genelinde 50 milyon civarı insanın epilepsiye sahip olduğu tahmin edilmektedir (5). Düşük ve orta gelirli ülkelerde epilepsi prevalansı yüksek gelirli ülkelere göre yaklaşık 2 kat daha fazladır (6). Bu farkın nedeni düşük ve orta gelirli ülkelerde endemik hastalıkların, doğum travmalarının daha fazla olması, tıbbi altyapılar ve önleyici sağlık politikaları arasındaki farka bağlanmıştır (6).

Gelişmiş ülkelerde epilepsi prevalansı her 1000 hastada 4-10 iken gelişmekte olan ülkelere 14-57 arasındadır (6). Her yıl global olarak dünyada 2.4 milyon kişinin epilepsi tanısı aldığı bildirilmiştir (6).

Gelişmiş ülkelerde epilepsi prevalansı bimodal dağılım göstermektedir. Bebeklik ve çocukluk dönemi en sık olduğu yaşam evresidir. Ergenlik ve yetişkin dönemde sıklık azalır ancak 50 yaş ve üstünde sıklık giderek artar. 80 yaş üstü en sık olduğu periyottur (7). İleri yaşta ortaya çıkan epilepsi hastalığında erkek cinsiyet hakimiyetinin olduğu bildirilmiştir (8). Fokal nöbetlerin jeneralize nöbete göre daha sık izlendiği gözlenmiştir (8). Yetişkin yaşta başlayan epilepsiler çoğunlukla

sempomatik epilepsilerdir. En sık nedenler %15 ile vasküler nedenler ve % 6 ile tümörlerdir (9).

Türkiye’de yapılmış ayrıntılı bir epidemiyolojik çalışma yoktur. Gelişmekte olan ülkelerdeki verileri doğrulayan küçük ölçekli çalışmalar mevcuttur.

2.1.2. Etyoloji

Epilepside etyoloji başlıca yapısal, genetik, enfeksiyöz, metabolik, immün ve nedeni bilinmeyen olmak üzere 6 farklı kategoride sınıflanmıştır (3). Bunlar içinde en sık olan enfeksiyöz nedenlerdir. HIV, sitomegalovirus, nörosistoserkoz, toksoplazma başlıca enfeksiyöz etkenlerdir (3). İmmün nedenler arasında en sık N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör ensefaliti, LGI1 ensefaliti, CASPR2, Glutamik asit dekarboksilaz (GAD)-65 antikoru ilişkili ensefalit bildirilmiştir (10). Yapısal anomaliler görüntüleme yöntemleri ile tespit edildiğinde klinik prezentasyonla ve EEG’de izlenen elektrofizyolojik bozukluk ile örtüşüp örtüşmediği belirlenmelidir. Yapısal anomaliler edinilmiş veya kalıtsal olabilir. En sık kazanılmış yapısal nedenler inme, tümör, travma ve kortikal gelişim anomalileridir. Metabolik nedenler bilinen bir enzim bozukluğunun gösterilmesi, aile öyküsü ve yapılan klinik araştırmalarla klinik görünümün örtüşmesiyle belirlenmektedir (3). Genetik neden olarak mutasyonların gösterilmesi gerekmektedir. Güncel genetik çalışmalar hızla artmasına rağmen hala yetersizdir. Pür epilepsiye neden olan 15 tane gen tanımlanmıştır. Olası mekanizmalar olarak tek nükleotid polimorfizmleri (SNPs), kopya sayısı değişkenliği, kromozomal dengesizlik, X inaktivasyon, genomik imprinting ve mitokondriye sekonder genetik bozukluklar bildirilmiştir (11).

2.1.3. Genetik Faktörler

Tüm epilepsilerin %30’unun genetik kökenli olduğu kabul edilmektedir (12). Genetik epilepsilerde etyolojide aile geçmişi, genetik varyant, kromozomal anormallikler yer almaktadır (12). İdiyopatik epilepsilerin tüm epilepsilerin %47’sini kapsadığı ve temel olarak bunların genetik nedenlerden kaynaklandığı kabul edilmektedir (13). İdiyopatik jeneralize epilepsiler 2017 ILAE’de genetik jeneralize epilepsi sendromları olarak adlandırılmıştır. Bir takım ortak klinik ve elektrofizyolojik bozuklukları içerirler. Genetik jeneralize epilepsi sendromlarının başlıcaları:

Çocukluk çağı absans epilepsisi (patoloji GLUT1 geni), juvenil myoklonik epilepsiler (patoloji GABRA1 geni), juvenil absans epilepsiler, jeneralize tonik-klonik nöbetle giden epilepsiler, göz kapağı myoklonisiyle giden epilepsiler (patoloji CHD2, SYNGAP1 geni) olarak bildirilmiştir. Bilinen adıyla benign fokal epilepsiler 2017 ILAE'deki yeni adıyla çocukluk çağıının kendiliğinden sınırlı fokal epilepsi sendromları ortak klinik ve elektrofizyolojik bulgularla seyreden genetik nedenli bir grup bozukluktur. Bunlar arasında sentrotemporal diken ile giden çocukluk çağı epilepsisi (kompleks genetik bozukluk), atipik sentrotemporal diken ile giden çocukluk çağı epilepsisi (patoloji GRIN2B, CAMK2A, CACNG2 genlerinde), Panayiotopoulos Sendromu (kompleks genetik bozukluk), Gastaut Sendromu (kompleks genetik bozukluk) sayılabilir (14). ILAE'deki bir başka genetik kökenli sınıflama gelişimsel ve epileptik ensefalopatilerdir. Bunlar Dravet sendromu, myoklonik-atonik epilepsilerdir. Dravet sendromunda patoloji sodyum kanallarını kodlayan SCN1A genindedir. Myoklonik-atonik epilepside ise patoloji SLC6A1, SCN1A ve SLC2A1 genlerindedir (14). Bir çalışmada; 2000 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiş ve epilepsiye neden olan iyon kanalında bozukluk yaratan 33 civarı gen tanımlanmıştır (12). İdiopatik epilepsi yaratan genetik nedenlerin çoğu iyon kanalı patolojileridir. Ancak son zamanlarda iyon kanal yapımından sorumlu genler dışında da bir çok gen patolojisi tanımlanmıştır (15).

2.1.4. Patofizyolojisi

Epileptik aktiviteler aksiyon potansiyelinin oluşumundan sonra bir çok nöronun senkronizasyonuna bağlı kolektif nöronal bozukluklardır. Epileptik aktivitenin tam olarak açıklanabilmesi için iyon kanallarının, nörotransmitterlerin, nöronların sinaptik özelliklerinin, nöronların kolektif hareketlerini sağlayan glial hücre özelliklerinin ve mekanizmalarının anlaşılması gerekmektedir (16). Nöbetler kortikal nöronların anormal aktivitesi sonucu oluşmaktadır. Glial hücreler ve beyaz madde içindeki aksonlar da katkı sunmaktadır. Hipokampusta dental hilusta inhibisyon yapan internöronlar birbirleriyle GABA yardımıyla senkronize olmaktadır. GABA'nın yokluğunda hipokampus, entorhinal korteks gibi yapılarda inhibisyon ortadan kalkarak spontan nöbetler oluşmaktadır (17). En iyi tanımlanmış epileptojenik model hipokampal sklerozdur. Cerrahi olarak çıkarılan hipokampüste ilk saptanan patoloji

hücre kaybıdır. Hipokampüste hücre kaybına sekonder limbik yapıda inhibisyon kaybı oluşur. Bu kaybın aktivatör -inhibitör yapıda dengesizliğe yol açarak spontan nöbetlere yol açtığı bildirilmiştir (10). Bu model dışında birçok alternatif model üzerinde de durulmaktadır. Nörodejeneratif protein birikimi (örneğin insan tau ve β -amiloid), proinflamatuvar süreçler (örneğin interleukin 1 β , transforming growth factor β ve aktivin reseptör benzeri kinaz), nöronal voltaj ve ligand kapılı iyon kanallarında değişiklikler, nörotransmitter salınımı veya alım özellikleri ve epigenomik değişiklikler tarafından indüklenen intraselüler sinyal kaskadları (örneğin beyinden türetilmiş nörotrofik faktör ve tropomiyozin reseptör kinaz, mekanistik hedefli rapamisin [mTOR] yolu, adenosin/adenozin kinaz ve mikroglia aktivasyonu) gibi mekanizmalar diğer modeller arasında sayılabilir (10).

2.1.5. Epilepsi Sınıflandırılması

Epilepsinin sınıflandırılması güncel olarak nöbetin semiyolojisine, EEG özelliklerine, nörogörüntüleme bulgularına dayanmaktadır (18). Epileptik nöbetler kabaca klinik ve EEG özelliklerine göre fokal nöbetler ve jeneralize nöbetler olarak ayrılmıştır. Fokal nöbetler korteksin sınırlı bir alanından kaynaklanırken, nöbetin başlangıcından itibaren aynı anda ve simetrik olarak tüm korteksi tutan nöbetler ise jeneralize nöbetler olarak adlandırılır. Fokal nöbetler; bilinç bozulması eşlik ediyor ise farkındalığın kaybolduğu nöbetler, etmiyor ise farkındalığın korunduğu nöbetler olarak sınıflandırılır. Burada bilinç kişinin dışarıdan gelen uyarıların farkında olması ve onlara yanıt vermesi olarak tanımlanır (19).

Fokal nöbetler tüm epilepsilerin %60-70'ni oluşturmaktadır; bunların yarıya yakını temporal lob epilepsilerinden, %20-30'u frontal lob epilepsilerinden, yaklaşık %20-30'luk kısmı ise pariyetal lob ve oksipital lob epilepsilerinden oluşmaktadır (20).

Epilepsiye yönelik ilk modern sınıflama Gastaut tarafından 1964 yılında yapılmış ve 1970 yılında uluslararası arenada kullanımı yaygınlaşmıştır (18). Nöbetler ve epilepsiye yönelik sınıflandırmalar sonrasında sırasıyla, 1981 (ILAE) (tablo-1), 1985 (ILAE), 1989 (ILAE) (tablo-2), yıllarında yapılmıştır (18). EEG özellikleri, basit parsiyel, kompleks parsiyel, jeneralize, sınıflandırılmayan gibi terimler ilk kez 1981 (ILAE) sınıflamasında kullanılmıştır (18). 1981'de düzenlenmiş olan Uluslararası

Epileptik Nöbet Sınıflandırması (“International Classification of Epileptic Seizures”- ICES) klinik semiyoloji ile EEG bulgularını birlikte değerlendirmekte olup, halen günlük pratikte bazı farklara rağmen rahatlıkla kullanılmaktadır. Bu sınıflamada klinik nöbet tipi, iktal ve interiktal EEG bulguları kriter olarak yer almaktadır. Parsiyel nöbetlerin basit ve kompleks olarak ayrımı, bilinç bozulması esasına dayandırılmıştır (21). 1981 (ILAE) sınıflaması 1985, 1989 ve 2010 (tablo-3), yıllarında küçük güncellemeler yapılarak kullanılmaya devam edilmiştir (22). 2017 ILAE sınıflaması (tablo-4), ise resmi olarak yapılan son sınıflamadır. Bu sınıflamanın en önemli farkı nöbeti ve epilepsiyi tek bir sınıflamada ortak olarak bulundurmasıdır. Klinik prezentasyona göre sınıflama yapıldığı için ortak bir dil yaratmada daha başarılı olduğu öne sürülmüştür (23). Yeni terminoloji olarak parsiyel nöbetin yerini fokal nöbet; sekonder jeneralize nöbetin yerini fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik nöbet; basit parsiyel nöbetin yerini farkındalığın korunduğu fokal nöbet; grand mal nöbetin yerini jeneralize tonik-klonik nöbet; epileptik spazmın yerini infantil spazm almaktadır (24).

Epilepsi sınıflandırılmasında başlangıç noktası nöbet tipidir. Nöbet tipi fokal başlangıçlı, jeneralize başlangıçlı, bilinmeyen başlangıçlı olarak sınıflanmaktadır. Epilepsi ise fokal, jeneralize, kombine fokal ve jeneralize, bilinmeyen başlangıçlı olarak sınıflanmıştır. Diğer sınıflamalar ise epilepsi sendromu ve etiyolojiye göredir. Etiyolojiye göre yapısal, genetik, metabolik, immün, infeksiyöz ve bilinmeyen olarak ayrılmıştır (24) (tablo-5).

Tablo 1: ILAE (1981) Epilepsi Sınıflaması

I-Parsiyel (fokal, lokal) nöbetler	
A. Basit parsiyel nöbetler (bilinç durumu bozulmaksızın)	
1-Motor semptomlu a)Fokal motor b)Yayılan fokal motor (Jacksonyen) c)Versif d)Postural e)Fonatuvar (vokalizasyon veya konuşmanın durması)	2-Somatosensoryel veya özel duysal semptomlu a)Somatosensoryel b)Görsel c)İşitsel d)Olfaktor e)Gustatuvar f)Vertigo hissi 4-Psişik semptomlu a)Disfazik b)Dismnezik (ör:déja-vu) c)Kognitif (hayal durumu, zaman hissinin bozulması) d)Afektif (korku, öfke vb) e)İllüzyonlar (ör:m kropsi) f) Halüsinasyonlar (ö :müzik parçalar)
3-Otonomik semptomlu	
B. Kompleks parsiyel nöbetler (bilinç bozukluğu ile giden)	
1-Basit parsiyel başlangıcı izleyen bilinç bozukluğu a)Basit parsiyel özelliklerin ardından bilinç bozukluğu b)Oto atizmle giden	2-Bilinç durumunun başlangıçtan itibaren bozulması a)Sadece bilinç bozukluğu ile giden b)Otomatizmlerle giden
C. Sekonder jeneralize nöbete dönüşen	
1-Basit parsiyel nöbetin (A) jeneralize nöbete dönüşmesi	
2-Kompleks parsiyel nöbetin (B) jeneralize nöbete dönüşmesi	
3-Basit parsiyel nöbetin kompleks parsiyel nöbete dönüşmesi ve ardından jeneralize nöbete dönüşmesi	
II-Jeneralize nöbetler (konvülfik veya non-konvülfik)	
A.1-Absans nöbetleri a)Sadece bilinç bozukluğu ile giden b)Hafif klonik komponentli c)Atonik komponentli d)Tonik komponentli e)Otomatizmlerli f)Otonomik komponentli	2-Atipik absans a)Tonus değişikliği A.1 den daha belirgin olan b)Başlangıç ve/veya sonlanmanın ani olmaması
B.Miyoklonik nöbetler (tek veya çok)	C.Klonik nöbetler
D.Tonik nöbetler	E.Tonik-klonik nöbetler
F.Atonik nöbetler (astatik)	
III-Sınıflandırılmayan epileptik nöbetler (yetersiz bilgi)	

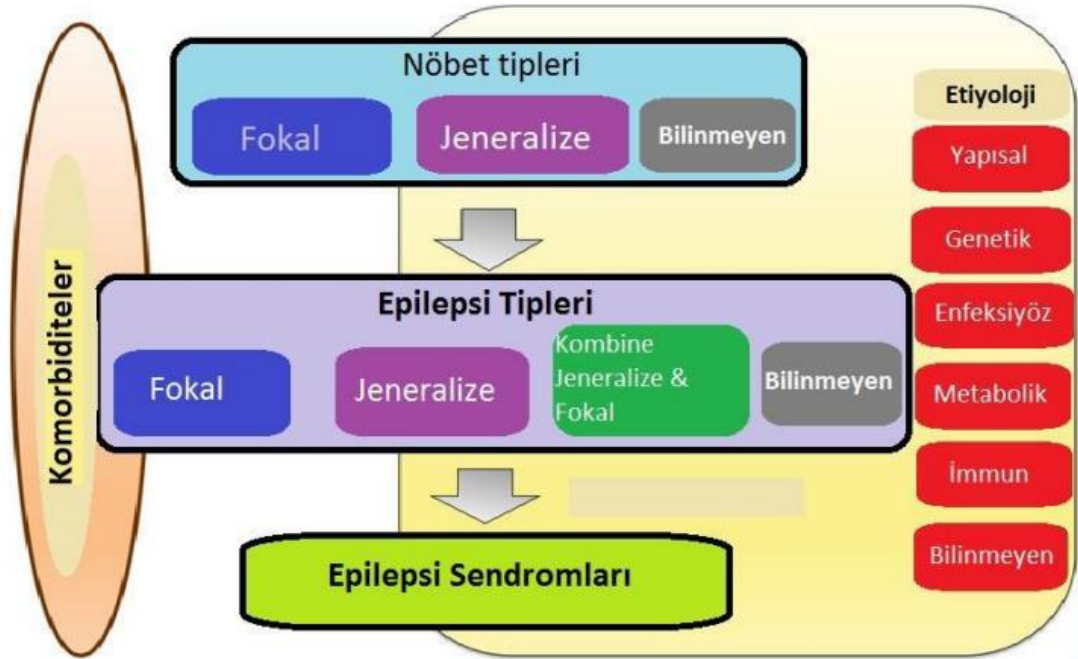
Tablo 2: ILAE (1989) Epilepsi Sınıflaması

Lokalizasyona bağlı (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve sendromlar İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç) *Sanctrotemporal dikenli selim çocukluk çağı epilepsisi *Oksipital paroksizmlili çocukluk çağı epilepsisi *Primer okuma epilepsisi Semptomatik *Temporal lob epilepsisi *Frontal lob epilepsisi *Parietal lob epilepsisi *Oksipital lob epilepsisi *Çocukluk çağı kronik progresif epilepsia parsiyalis kontinuas *Spesifik faktörlerle uyarılan nöbetlerle karakterize sendromlar Kriptojenik II. Jeneralize epilepsiler ve sendromlar İdyopatik (yaşa bağlı başlangıç-yaş sırasına göre sıralanmıştır) *Selim ailesel yenidoğan konvülsiyonları *Selim yenidoğan konvülsiyonları *Süt çocukluğunun selim miyoklonik epilepsisi *Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolesi) *Jüvenil absans epilepsisi *Jüvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal) *Uyanırken gelen grand mal nöbetli epilepsi *Diğer jeneralize idyopatik epilepsiler *Belirli aktivasyon yöntemleriyle uyarılan epilepsiler Kriptojenik veya semptomatik (yaş sırasına göre) *West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Kraempfe) *Lennox-Gastaut sendromu *Miyoklonik astatik nöbetli epilepsi *Miyoklonik absanslı epilepsi Semptomatik Spesifik olmayan etyolojili *Erken miyoklonik ensefalopati *(Suppression-burst)' lu erken infantil epileptik ensefalopati *Diğer semptomatik jeneralize epilepsiler Spesifik sendromlar III. Fokal veya jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsiler Jeneralize ve fokal nöbetli epilepsiler *Yenidoğan konvülsiyonları *Süt çocuğunun ağır miyoklonik epilepsisi *Yavaş dalga uykusu sırasında devamlı diken-dalgalı epilepsi *Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu) *Diğer belirlenemeyen epilepsiler Jeneralize veya fokal özelliği ayırtedilemeyenler (uykuda gelen grand mal nöbet olguları gibi) Özel (özgün) sendromlar: Duruma bağlı nöbetler (Gelegenheitsanfaelle) *Febril konvülsiyonlar *İzole nöbet veya izole status epileptikus *Akut metabolik veya toksik nedenli nöbetler

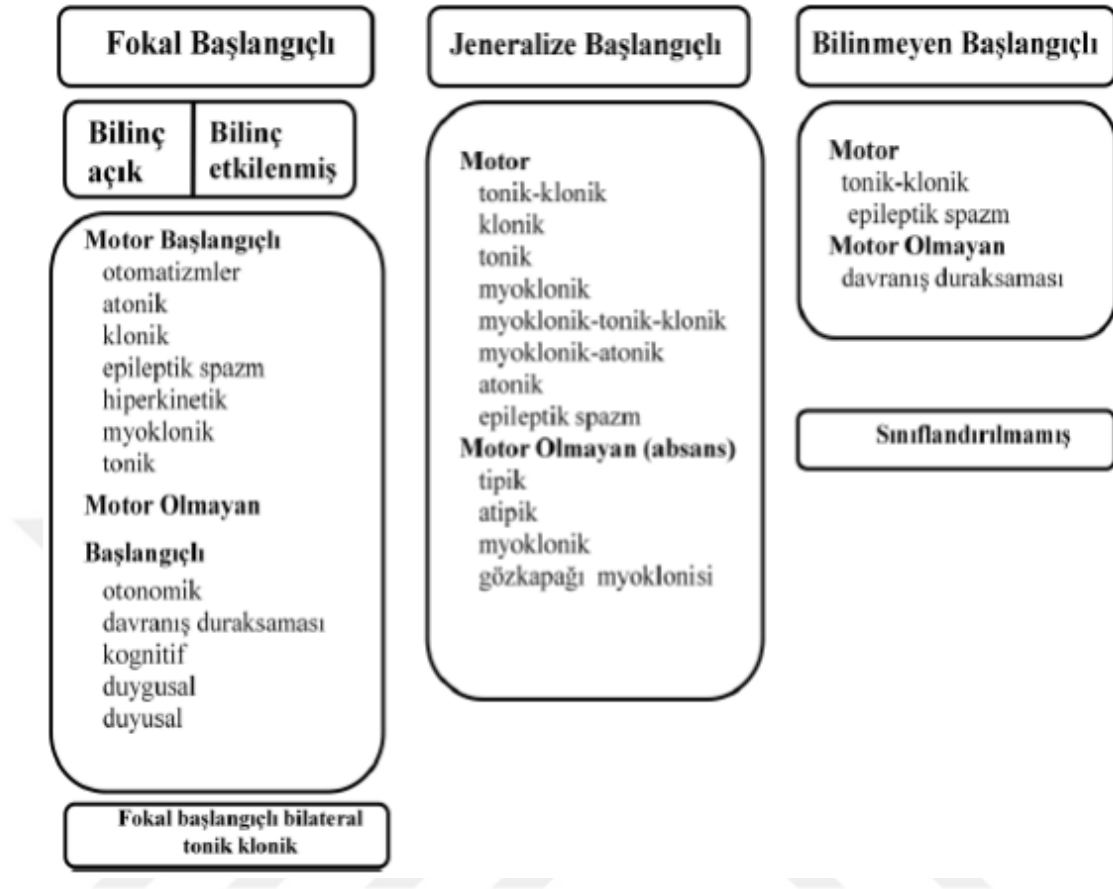
Tablo 3: ILAE (2010) Epilepsi Sınıflaması

Jeneralize	Tonik-klonik		
	Absans	Tipik	
		Atipik	
		Spesifik özellikli absans	Myoklonik absans
	Myoklonik	Myoklonik	Göz kapağı myoklonisi
		Myoklonik atonik	
		Myoklonik tonik	
	Klonik		
	Tonik		
	Atonik		
Fokal nöbetler			
Bilinmeyen	Epileptik spazmlar		

Tablo 4: ILAE 2017 Epilepsi Sınıflandırması



Tablo 5: ILAE 2017 Epilepsi Sınıflandırması Genişletilmiş Versiyon



2.1.5. Tanı ve Tedavisi

Epilepsiyi provoke olmayan bir nöbet sonrası tekrarlayan nöbetlere zemin oluşturan kronik bir hastalık olarak tanımlanmıştır (2). Epileptik nöbet beyindeki anormal, aşırı veya eş zamanlı nöronal aktiviteye bağlı olarak belirti ve semptomların geçici olarak ortaya çıkmasıdır. Epilepsi ise, epileptik nöbet üretme eğiliminde kalıcı bir bozukluk olup, bu durumun nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlarıyla karakterize bir hastalık olarak tanımlanmıştır (4). Epilepsi tanısı 2014 yılında İLAE'nin kabul ettiği esaslar çerçevesinde, 2 ve daha fazla provoke olmayan ya da refleks nöbetin en az 24 saat arayla meydana gelmesi veya 1 tane provoke olmayan ya da refleks nöbetin olması ve ikinci nöbetin oluşması ihtimalinin 10 yıl içinde en az % 60 olması olarak belirtilmiştir. Bunlardan bağımsız olarak epilepsi sendromunun bulunması da epilepsi tanısı koşulunu sağlamaktadır (4).

İlk provoke olmayan nöbet sonrasında tekrar riskinin bilinmesi ve bu riskin belirleyicileri, akılcı tedavi kararları için gereklidir. Yayınlanan çalışmalarda, tekrar riskinin %23 ila %71 arasında değiştiğini göstermektedir (25). Tek bir provoke olmayan nöbet sonrası 2 yıl içerisinde nöbet tekrarlama riski % 40- 50, 2 provoke olmayan nöbet sonrası 4 yıl içerisinde nöbet tekrarlama riski ise % 60-90 olarak saptanmıştır (26). 2 provoke olmayan nöbet sonrası üçüncü provoke olmayan nöbetin oluşma riski %60 olarak belirtilmiştir. Bu yüzden tanı kriterlerinde 1 tane provoke olmayan veya refleks nöbetin olması ve ikinci nöbetin oluşma ihtimalinin 10 yıl içinde en az % 60 olması kriter olarak tanımlanmıştır (4). Amerikan Nöroloji Akademisi (AAN) 2015 yılında yaptığı güncelleme ile daha önce beyin lezyonu veya hasarı olan hastaların, beyin görüntüleme anormalliği olan hastaların, epileptiform EEG anormalliği olan hastaların, gece nöbeti olan hastaların ilk nöbetten sonra nöbetlerin tekrarlama riskinin daha fazla olduğunu bildirmiştir (27). Bir epileptik nöbetin, diğer nöbetlere de neden olabilecek bir beyin bozukluğuyla ilişkilendirilmiş olması kalıcı epileptojenik bir anormallik yaratır. Tek nöbeti olan bir hastada, ikinci bir nöbetin tekrarlama riskinin belirlenmesi önemlidir (2). Tekrarlama riski epilepsinin tipine, hastanın yaşına, nöbetin etiyolojisine bağlı olarak değişmektedir. Risk serebrovasküler hastalıkta, santral sinir sistemi enfeksiyonlarında ve travmatik beyin hasarında artmaktadır. Bu nedenle nöbet tekrarı yaratacak riskler daha net tanımlandıkça epilepsi hastalığının tanınması kolaylaşacaktır (4).

Provokasyon terimini, normal durumdaki bir beyin üzerinde nöbet eşiğini geçici olarak düşüren ve o anda bir nöbete yol açan geri döndürülebilir faktörler olarak tanımlayabiliriz. Akut olaydan yaklaşık 1 hafta-10 gün sonra ortaya çıkabilmekte ve tekrarlayan nöbetlere neden olabilmektedirler. Bu nöbetlerden sonra epilepsi tanısı konulmamalıdır. Barbitürat veya benzodiazepin kesilmesi, alkol çekilmesi, hiponatremi, hipokalsemi, hipoglisemi, hiperglisemi, kötüye kullanılan ilaçlar (kokain, amfetaminler, fensiklidin vb.) provoke nöbet nedenleridir (27). Refleks epilepsi ise belirli duyuşsal ve bilişsel uyaranlar tarafından tetiklenme ile ortaya çıkan nöbetler olarak tanımlanmıştır. Basit tetikleyiciler duyuşsaldır ve çoğunlukla görsel, az bir kısmı ise dokunsal olarak saniyeler içinde oluşurlar. Praksis, okuma, konuşma ise bilişseldir (28).

Tedavi kararı, epilepsi tanısını kesinleştirmez ancak nöbetin tekrarlamasına yönelik yüksek bir beklentiyi göstermektedir (4). Tedavi ile nöbet remisyonu sağlamak morbiditeyi ve konvülsiyonların sebep olduğu erken ölüm riskini azaltmaktadır. Antinöbet ilaçlarla yaklaşık olarak epilepsi hastalarının üçte ikisi nöbetsiz hale gelmektedir. Optimal dozda ilk antinöbet ilaç hastaların yarısında nöbet kontrolünü sağlamaktadır (29). İlaç seçiminde nöbet türünün yanı sıra yaş, cinsiyet, gebelik durumu, eşlik eden hastalıklar ve ilaç tolerasyonu etkilidir. Örneğin sodyum kanal modülatörleri genellikle fokal epilepsiler için uygundur. İlaç seçimi bireyselleştirilmelidir. İlk nöbetten sonra antinöbet ilaca başlamanın prognozu değiştirmedigi öne sürülmüştür. Bu nedenle ikinci bir nöbeti beklemek iyi bir uygulamadır ancak yapısal bir anormallik, anormal bir EEG veya önceden var olan bir nörolojik hastalık nedeniyle tekrar riski yüksek olan bireylerde mümkünse en kısa sürede tedavi başlanmalıdır. İlaçlar düşük dozda başlanmalı ve uygun doza titre edilmelidir. Monoterapi genellikle en iyi seçenektir. Politerapide ilaç etkileşimleriyle toksisite riski artabilmektedir (10). 10 yıl süre ile nöbetin oluşmaması ve en az 5 yıl nöbet önleyici ilaç kullanılmamış olması epilepsinin sonlandığını göstermektedir (4).

İlaça dirençli epilepsi, tolere edilebilir ve uygun şekilde seçilmiş iki antinöbet ilacın (monoterapiler veya kombinasyon olarak) nöbetsizlik elde etmekte başarısız olmasıdır. İlaça dirençli epilepsi engelliliğin, morbiditenin ve mortalitenin epilepsideki en önemli nedenlerinden biridir. Farmakolojik olmayan tedavilerden epilepsi cerrahisi, iki antinöbet ilaçla nöbet kontrolünün sağlanamadığı durumlarda uygun hastalarda akla gelmelidir. Cerrahiye uygunluk, skalp video-EEG, yapısal MRG, florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi (FDG-PET), fonksiyonel MRG ve nöropsikolojik testleri içeren bir dizi inceleme temelinde belirlenir. İlaça dirençli epilepsi hastaları için mevcut diğer farmakolojik olmayan tedaviler arasında ise vagal sinir stimülasyonu bulunmaktadır. Vagal sinir stimülasyonu ile hastaların yarısında, %50'den fazla nöbet azalması sağlanmaktadır (29).

2.2. STATUS EPİLEPTİKUS

2.2.1. Epidemiyolojisi ve Tanımı

Status epileptikus 100.000 kişi başına ortalama 10-41 kişiyi etkileyen önemli bir nörolojik acildir. Status epileptikus konvulzif ve konvulzif olmayan olarak ikiye ayrılmaktadır. Tüm vakaların %45-74 'ü jeneralize konvulzif statustur (30). Status epileptikusu tanımlamak için t1 ve t2 süreleri belirlenmiştir. T1 süresi nöbetin uzunluğunu ve nöbetin devamlı hale gelmesini tanımlayan zaman dilimidir. T2 ise devam eden uzamış nöbet aktivitesinin oluşturduğu nöronal ölüm, nöronal hasarlanma ve nöronal ağların değişme risklerini tanımlayan zaman dilimidir. Status epileptikus, nöbetlerin sonlanmasından sorumlu mekanizmaların bozukluğundan veya anormal derecede uzun süreli nöbetlere (t1 zaman noktasından sonra) yol açan mekanizmaların oluşmasından kaynaklanır. Status epileptikusu nöbetlerin türüne ve süresine bağlı olarak nöron ölümü, nöron hasarı ve nöron ağlarında değişiklik başta olmak üzere uzun vadeli sonuçları (t2 zaman noktasından sonra) olabilen bir tablo olarak tanımlanabilir. Konvulzif status epileptikus için t1 süresi 5 dk, t2 süresi ise 30 dk'dır (31). Konvulzif status epileptikus saptandıktan sonra ilk 5 dk içinde tedavinin başlanması gerekmektedir. Uzamış süre nöron hasarı ve nöron kaybına neden olmaktadır. Status epileptikusta provoke olmayan nöbetlerin tekrarlama riski; kendini sınırlayan, tek, kısa süreli nöbetlere göre 3,3 kat daha yüksektir. 30 dakikadan daha fazla süren nöbetlerin kendiliğinden sonlanma ihtimali düşüktür ve bu nöbetlerde mortalite belirgin olarak daha yüksek olarak saptanmıştır. Status epileptikusta mortalitenin en önemli nedeni altta yatan etiyolojidir. Status epileptikusun nedenleri akut ve kronik olarak 2'ye ayrılmaktadır. Akut semptomatik status epileptikusun en sık nedenleri inme, metabolik anormallikler, hipoksi, sistemik enfeksiyonlar, anoksi, travma, santral sinir sistemi enfeksiyonları iken; kronik nedenler antinöbet ilaçların ani sonlandırılması veya düzensiz kullanım sonucu düşük kan düzeyi, tümörler, inme, travma ve alkoldür (30). Status epileptikus semiyoloji, etyoloji, EEG ile korelasyon ve yaş olarak 4 ekseninde incelenmektedir. Semiyoloji status epileptikusu konvulzif ve konvulzif olmayan şekilde ikiye ayırmaktadır. Etiyoloji ise status epileptikusu akut, uzak, ilerleyici, tanımlanmış epileptik sendromlar ve bilinmeyen olarak kategorize etmektedir (32).

2.2.2. Status Epileptikus Patofizyolojisi

Status epileptikusun patofizyolojisi net olarak anlaşılamamakla beraber yapılan hayvan deneylerinde temel mekanizma nöbetin sonlanmasını sağlayan endojen mekanizmaların bozukluğu olarak belirtilmiştir. Bu bozukluğun anormal aşırı uyarılmayla veya nöbetin sonlanmasında görev alan inhibisyon mekanizmalarının kaybıyla ortaya çıktığı öne sürülmüştür. Tüm bunlar nöbetin status epileptikusa dönüşmesine ve ilaç direncine katkıda bulunmaktadır. Bir nöbetin status epileptikusa dönüşümü patofizyolojik olarak 3 aşamada tanımlanmaktadır. Bunlar protein fosforilasyonu, iyon kanalı açma-kapama değişiklikleri ve nörotransmitter salınımıdır. Sonrasında GABA reseptörlerinde azalma, NMDA ve AMPA reseptörlerinde artış izlenmektedir ve bu değişiklikleri takiben substans p nöropeptit sentezi artışı ve nöropeptit Y sentezi azalışı ortaya çıkmaktadır. Son olarak ise DNA metilasyonu, gen ekspresyonu ve microRNA regulasyonu gibi genetik değişiklikler meydana gelmektedir (30). Çoğu nöbet, koruyucu hücre mekanizmaları nedeniyle kendiliğinden sona erer. Bu mekanizmaların başarısızlığı nöronal inflamasyon ve kan-beyin bariyeri disfonksiyonuna neden olur. Ayrıca ilaç duyarlı GABA alt birimlerinin endositozuna ve AMPA, NMDA reseptörlerinin sinapsa doğru taşınması gibi kritik süreçlere zarar vermektedir. Bu durum daha fazla nöbet aktivitesine neden olmaktadır. Bu nedenle, antinöbet ilaç yanıtı zaman içinde azalmaktadır. Bu mekanizmalardan kaynaklı beş dakikadan daha uzun süren nöbetlerin, antinöbet ilaçlar kullanılmadan sona erme olasılığı daha düşüktür (33). Çeşitli hayvan modelleri kullanılarak yapılan ileri çalışmalar nöronal hücre hasarına katkıda bulunabilecek eksitotoksikite, nekroz, apoptoz ve mitokondriyal fonksiyon bozukluğu dahil olmak sayısız potansiyel mekanizma tanımlamışlardır. Nöronal hasarın bir belirteci olan serum nöron spesifik enolaz, hem konvülsif hem de konvülsif olmayan status epileptikus sonrasında yükseldiği bildirilmiştir. Bu durum status epileptikusun hücre nekrozu dahil hücresel düzeyde bir çok patofizyolojik değişikliğe sebep olduğunu gösterdiği öne sürülmüştür (30).

2.2.3. Status Epileptikus Tedavisi

Status epileptikus tedavisinde ilk aşama hastanın stabilize edilmesi, hava yolunun ve kardiyak sistemin değerlendirilmesi ve intravenöz erişimin sağlanmasıdır. Aynı zamanda kan şekeri seviyesi hızlı bir şekilde kontrol edilmelidir. Hasta stabilize

edildikten sonra nörolojik hasarı, farmako direnci, morbiditeyi ve mortaliteyi en aza indirmek için nöbet aktivitesi hızlı bir şekilde sonlandırılmaya çalışılmalıdır (Betjemann and Lowenstein 2015). İntravenöz lorazepam (0.1 mg/kg), intravenöz diazepam (0,15 mg/kg), intramuskuler veya intranasal midazolam (0.2 mg/kg) ve bukkal midazolam (0,5 mg/kg) status epileptikus tedavisinde kullanılan ilk basamak benzodiazepin grubu ilaçlardır. Benzodiazepin tedavi yanıtına bakılmaksızın tüm status epileptikus hastalarına nöbetin tekrarını önlemek amacıyla ikinci basamak antinöbet ilaçlar ivedilikle uygulanmalıdır. Seçenekler arasında intravenöz fenitoin veya status epileptikus tedavi çalışmasına (ESETT) göre intravenöz fenitoin (20 mg/kg) eşdeğeri olarak belirgin fark göstermeyen intravenöz valproik asit (20-40 mg/kg), intravenöz levetirasetam (40-60 mg/kg) bulunmaktadır. Lorazepam ve ikinci basamak antinöbet tedaviye rağmen nöbetler devam ederse, çoğunlukla komadaki konvülsif status epileptikus veya konvülsif olmayan status epileptikus için başka bir ikinci basamak antinöbet ilaç ile tedavi önerilmemekte onun yerine intravenöz anestezi (nöbet başlangıcından sonraki 30-60 dakika içinde) tedavi önerilmektedir. Status epileptikus için intravenöz anestezi (midazolam ve propofol) erken kullanımı giderek daha yaygın hale gelmektedir. İntravenöz anestezi ile, uzamış nöbet süresiyle artan nöronal hasarı ve farmako-direnci en aza indirmenin sağlandığı bildirilmiştir. Status epileptikusun daha az ciddi formları için ek antinöbet tedaviler eklenerek terapötik koma indüksiyonundan kaçınma amaçlanmaktadır. Bu ilave antinöbet ilaçlar intravenöz fenitoin (20 mg/kg), intravenöz valproik asit (20-40 mg/kg), intravenöz levetirasetam (40-60 mg/kg), intravenöz brivarasetam (200 mg/kg) ve intravenöz lakozamid (9 mg/kg)'tir. Status epileptikus tedavi protokolu bu şekilde önerilmesine rağmen tüm dünyada benzodiazepinler sıklıkla düşük dozda kullanılmaktadır ve nöbetin önlenmesindeki en büyük engelin bu durum olduğu öne sürülmüştür (30, 32, 33).

2.3. NON KONVULZİF STATUS EPİLEPTİKUS

2.3.1. Tanım ve Epidemiyolojisi

Konvulzif olmayan nöbet elektrofizyolojik olarak paroksizmal deşarjların izlendiği, konvulziyonun eşlik etmediği her türlü mental ve davranışsal değişiklik olarak tanımlanmaktadır. Nonkonvulsif status epileptikus (NKSE) ise, konvulzif

olmayan nöbetlerin 10 dakikadan uzun sürmesi veya 10 dakikadan uzun bir süre içinde tam olarak iyileşmeyen her türlü duyuşsal, motor ve/veya bilişsel fonksiyon kaybı olarak tanımlanmıştır (34). NKSE sıklığı yapılan epidemiyolojik çalışmalarda 5.6-18.3/100.000 olarak saptanmıştır (35). NKSE'un, tüm status epileptikus vakalarının yaklaşık olarak %25-50'sini, yoğun bakım ünitelerindeki status epileptikus vakalarının ise %21-47'sini oluşturduğu bildirilmiştir (36). İskemik inme hastalarının yaklaşık %15'inde, intraserebral kanama olan hastaların %18'inde, subaraknoid kanama olan hastaların %20'sinde, travmatik beyin yaralanması hastalarının ise yaklaşık %10'unda NKSE görülmektedir (34, 37).

2.3.2. Tanı Kriterleri

NKSE 2015 Salzburg konsensus tanı kriterlerine göre tanımlanmaktadır. NKSE, kesin ve olası olarak 2'ye ayrılmaktadır. 2015 Salzburg konsensus tanı kriterlerine göre epileptik ensefalopatisi olmayan hastalarda kesin NKSE tanısı:

- 1) 10 saniye boyunca 25'ten fazla epileptiform deşarj olması (> 2.5 Hz)
- 2) 10 saniye boyunca 25'ten az epileptiform deşarj olması (< 2.5 Hz) veya 0.5 Hz'den büyük ritmik delta/teta dalgası olması durumunda en az 1 tane ek kriteri karşılaması (2.a, 2.b, 2.c)
 - 2.a) İntravenöz NÖİ tedavisi ile klinik ve EEG bulgularında düzelme olması
 - 2.b) Sinsi klinik fenomenlerin olması
 - 2.c) Tipik spasyotemporal evölüsyon olması

Epileptik ensefalopatisi olmayan hastalarda olası NKSE tanısı:

1. Klinik düzelme olmaksızın EEG bulgularında düzelme olması
2. EEG'de evölüsyon olmaksızın fluktuasyon olması

Epileptik ensefalopatisi olan hastalarda NKSE tanısı:

1. EEG'de bazal bulguların belirginleşmesi/sıklaşması ve farkedilebilir klinik bulguların olması
2. İntravenöz NÖİ tedavisi ile klinik ve EEG bulgularında düzelme olması kriterleri esas alınarak tanımlanmaktadır (38).

Salzburg konsensus kriterlerinde epileptiform deşarj olarak tanımlanan patolojik dalgalar; diken dalgalar, multipl diken dalgalar, keskin dalgalar, keskin-yavaş dalga kompleksleridir. Spasyotemporal evolüsyon başlangıca göre artan voltaj, frekansta değişiklik olması (>1 Hz) veya lokasyonda farklılık olması, evolüsyon terimi ise frekansta, morfolojide veya lokasyonda en az 2 ardışık değişiklik görülmesi olarak tanımlanmaktadır. Fluktuasyon bir dakika aralıklardan fazla olmayan frekans değişikliği (en az 0.5/s), morfoloji değişikliği (en az 3 bölge) veya lokasyon değişikliği (en az 1 bölge) olarak tanımlanmaktadır (34).

2.3.3. Klinik Bulgular ve Sınıflaması

NKSE, değişen mental durum ile ilişkili ancak konvülsif motor aktivitenin bulunmadığı bir elektroklinik patoloji olarak tanımlanmıştır (39). NKSE, kesintisiz konvülsif olmayan nöbet etkinliğinin en az 30 dakika sürmesi veya tekrarlayan nöbetler arasında bilinçsizliğin düzelmemesi olarak kabul edilmektedir. Duyusal, davranışsal veya otonomik özellikleri içerebilmektedir (40). NKSE için belirlenen risk faktörleri jeneralize tonik-klonik nöbet öncülünün olması, bilinen epilepsi varlığı, kadın cinsiyet, akut semptomatik bir neden veya bilinen bir beyin yaralanmasının (özellikle inme sonrası) olmasıdır (35). Bazı durumlar NKSE'yi taklit edebilmektedir. Bunlar auralı migren, kognitif bozukluk, hafif yüz/gövde/ekstremiteler seğirmeleri, baş/göz deviyasyonu, otonomik belirtiler (tek taraflı midriyazis, paroksizmal hipertansiyon veya aritmiler gibi), mitokondrial bozukluklar, geçici global amnezi, inme, radyoterapi sonrası inme ve migren atakları, kafa travması, septik/metabolik/toksik ensefalopati, alkol/benzodiazepin çekilmesi, nöroleptik malign sendrom, serotonin sendromu, interiktal/nöbet sonrası psikoz, otomatizmalar, halüsinasyonlar ve psikojenik epileptik olmayan ataklardır (40). Hastaların klinik manifestasyonları mental durum değişiklikleri, konuşma bozuklukları, miyokloniler, tuhaf davranışlar, anksiyete, ajitasyon veya deliryum, ekstrapiramidal bulgular ve halüsinasyonlar olarak bilinmektedir (41). NKSE yaş, etiyoloji ve klinik prezentasyona göre sınıflandırılmaktadır. Tüm dünyada hangi sınıflamanın kullanılacağına yönelik bir konsensus oluşmamakla birlikte en sık klinik prezentasyona göre yapılan sınıflandırma kullanılmaktadır. Bu sınıflandırmada NKSE komanın eşlik ettiği ve etmediği olarak 2'ye ayrılmıştır.

- 1) Komanın eşlik ettiği konvülsif olmayan status epileptikus
- 2) Komanın eşlik etmediği konvülsif olmayan status epileptikus

2.a) Jeneralize konvülsif olmayan status epileptikus

2.a.1) Tipik absans status epileptikus

2.a.2) Atipik absans status epileptikus

2.a.3) Myoklonik absans status epileptikus

2.b) Fokal konvülsif olmayan status epileptikus

2.b.1) Bilinç kaybının eşlik ettiği fokal NKSE

2.b.2) Bilinç kaybının eşlik etmediği fokal NKSE

- Otonomik, sensoryel, görsel, işitsel, kokusal, tatsal, psikolojik

2.b.3) Afazik fokal NKSE (40).

2.3.4. Tedavisi

NKSE’de tedavi seçimi altta yatan etiyolojik nedene bağlıdır. Örneğin kardiyak arrest sonrası multipl organ yetmezliği olan hastanın yönetimi ile kullandığı ANİ düzeyi düşük olan hastanın yönetimi farklar içermektedir.(41). NKSE’de tedavi mümkün olduğu kadar çabuk başlatılmalı ve konvulsif status epileptikus için kabul edilen tedavi protokolu aynen uygulanmalıdır. İlk olarak intravenöz benzodiazepinler, ardından intravenöz fenitoin, fenobarbital gerekirse genel anestezipler tercih edilmelidir (36). Koma prezentasyonlu NKSE dışında diğer NKSE alt tiplerinin daha az agresif şekilde tedavisi önerilmektedir (40). İlk basamak tedavi benzodiazepinlerdir. İkinci basamak ANİ tedavisi ile ilgili randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Yapılan küçük çaplı çalışmalarda valproik asit, fenitoin ve levetirasetam ikinci basamak tedavi için en çok çalışılan ajanlardır. Çalışmalarda birinci basamak benzodiazepinlerin ve ikinci basamak valproik asitin absans status epileptikusta yanıtı güçlü, atipik absans status epileptikusta ise zayıf izlenmiştir. Yine yapılan küçük çaplı çalışmalarda fenitoin ve valproatın yaşlılarda absans status epileptikusta etkili olduğu bildirilmiştir (41). NKSE’de tedaviye başlamak için geçen

süre olan t1 süresi, status epileptikusun t1 süresinden daha uzundur. T1 süresi fokal NKSE’de 10 dk, jeneralize NKSE’de ise 10-15 dk olarak bildirilmiştir (40).

2.4. İNME

2.4.1. Tanımı ve Epidemiyolojisi

Beyin damar hastalıkları 4’e ayrılmaktadır. Bunlar:

- 1) Asemptomatik beyin damar hastalıkları
- 2) Fokal beyin disfonksiyonu ile giden beyin damar hastalıkları
 - 2.a) Geçici iskemik atak
 - 2.b) İnme (iskemik, hemorajik)
- 3) Vasküler demans
- 4) Hipertansif ensefalopatidir.

İnme konvansiyonel olarak; klinik özellikler ön plana alınarak beyin, retina veya spinal kordun ilgili bölgesinde infarkt veya kanama sebebiyle ani başlangıçlı nörolojik fonksiyon kaybı olarak tanımlanmaktadır. İnmede semptomlarla ilişkili infarktı veya kanamayı gösteren görüntüleme (BBT veya Beyin MRG) veya otopsi bulguları izlenmektedir. İnme semptomların 24 saatten uzun sürmesi veya erken ölümün olması ile geçici iskemik atak (TİA)’dan ayrılır (42). İnme bilinen 150’den fazla nedeni olan heterojen bir hastalıktır (43).

Amerika Birleşik Devletleri (ABD) merkezli yapılan çalışmalarda inme ölümünün en sık 5. nedenidir. 20 yaş üstünde inme prevelansı % 2,6 olarak bulunmuştur. İnmelerin % 85’i iskemik tiptedir. 5 yıl içinde % 20 oranında tekrarlama riski bulunmaktadır (44). Türkiye İstatistik Kurumu’nun 2019 verilerine göre ise ülkemizde ölümünün %8 oranla en sık 4. nedenidir. 2019 yılında 35.575 kişi inme nedeniyle hayatını kaybetmiştir. Ülkemizde her yıl yaklaşık olarak 132.000 hastanın inme tanısı aldığı, inme ve komplikasyonları ile yaşamaya devam etmekte olan ise yaklaşık 191.000 kişinin olduğu tahmin edilmektedir (45). 2020 yılında inme nedenli ölüm sayısı 35.880’dir. İnme nedenli ölüm, tüm ölümlerin % 7,2’sini oluşturduğu bildirilmiştir (46).

2.4.2. Risk Faktörleri ve Etiyoloji

İnme risk faktörlerini doğru yönetmek, inmeyi önlemede ve tedavide esas kısmı oluşturmaktadır. ABD’de inme tanısı alan yaklaşık 800.000 hastanın 600.000’i tekrarlayan inmedir (47). Tüm inmelerin % 85’i önlenabilir nedenlerden kaynaklanmaktadır. Bu nedenle inme yönetiminde önleyici stratejileri geliştirmek ön planda olmalıdır (48). İnme risk faktörleri değiştirilemeyen ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak 2’ye ayrılmaktadır.

1) Değiştirilemeyen risk faktörleri: Yaş, cinsiyet, ırk, düşük doğum ağırlığı, genetik nedenler

2) Değiştirilebilir risk faktörleri: Hipertansiyon, artmış sigara tüketimi, diyabetes mellitus, lipid bozuklukları, atriyal fibrilasyon ve diğer kardiyak bozukluklar, alkol tüketimi, artmış bel/kalça oranı, obezite, uygunsuz diyet, fiziksel aktivite azlığı olarak bildirilmiştir (49).

Hipertansiyon öyküsü, 140/90 mm Hg veya daha yüksek kan basıncı, düzenli fiziksel aktivite azlığı, yüksek ApoB/ApoA1 oranı, uygunsuz diyet, artmış bel/kalça oranı, aktif sigara kullanımı, kardiyak nedenler, alkol tüketimi ve diyabet mellitus tüm inme türleri (iskemik ve hemorajik) ile ilişkilendirilmiştir. Hipertansiyon öyküsü, 140/90 mm Hg veya daha yüksek kan basıncı olması, düzenli fiziksel aktivite azlığı, uygunsuz diyet, artmış bel/kalça oranı, kardiyak nedenler ve alkol tüketimi ise intraserebral kanama ile ilişkilendirilmiştir (50). Birçok risk faktörü bulunmasına rağmen tüm inme (iskemik ve hemorajik) riskinin %80’den fazlasını oluşturan beş risk faktörü bulunmaktadır. Bunlar; hipertansiyon, sigara kullanımı, obezite, uygunsuz diyet ve fiziksel aktivite azlığıdır. Hipertansiyon tüm inme alt tipleri için en önemli risk faktörüdür ve 45 yaş altındaki kişilerde özellikle öne çıkmaktadır. Alkol alımı her 2 inme grubu için de risk faktörü olmakla beraber hemorajik inme için daha güçlü bir neden olarak belirtilmiştir (51). Hemorajik ve iskemik inmeyi karşılaştıran bir analizde hipertansiyon, hemorajik inmeyle; sigara kullanımı, diyabetes mellitus, kardiyak nedenler ve lipid bozuklukları ise daha belirgin bir şekilde iskemik inme ile ilişkilendirilmiştir. Sigara kullanımı ve alkol tüketimi her bir etkinliğin daha yüksek yaygınlığı nedeniyle, erkeklerde kadınlara göre daha belirgin bir risk faktörü olarak belirtilmiştir. Artmış bel/kalça oranı ve kardiyak nedenler ise kadınlarda erkeklere

göre daha belirgin bir risk faktörüdür. Hipertansiyon, artmış bel/kalça oranı ve kardiyak risk faktörleri 55 yaş ve altı için; 55 yaş ve üstüne kıyasla daha yüksek bir risk faktörü olarak ilişkilendirilmiştir. Uygunsuz diyet ise 55 yaş üstünde artmış inme riski ile daha güçlü bir korelasyon göstermektedir. Vücut kitle indeksi, artmış bel/kalça oranına kıyasla inme riski ile daha zayıf bir ilişki göstermektedir (50).

2.4.3. İskemik İnme

Serebral kan akımının birçok nedenden dolayı oluşabilen yetersizliği ile serebral parankim dokusunda geri dönüşlü bir fonksiyon kaybı oluşmaktadır. Bu fonksiyon kaybı zaman geçtikçe nöron ve glial yapıdaki kayıpla hücre ölümüne yani infarkta dönüşmektedir. Hücrede oluşan iske mi elektriksel disfonksiyona, membranda kalsiyum artmasına, reaktif oksijen türevlerinin oluşmasına ve sonuç olarak hücre ölümüne neden olmaktadır (52). "Zaman beyindir" ifadesi, büyük damar tıkanıklığı olan iskemik inme hastaları için kullanılmaktadır. İskemik inmede yaklaşık olarak dakikada 1.9 milyon nöron kaybedilir (53).

İskemik inme, TOAST (Akut İskemik İnme Tedavisinde Org10172 Denemesi)'a göre etiyolojik yönden sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflandırmaya göre iskemik inme 5'e ayrılmaktadır;

- 1) Büyük damar aterosklero zu (embolik ve trombolik)
- 2) Kardiyoembolizm (yüksek/orta/düşük risk)
- 3) Küçük damar oklüzyonu (laküner)
- 4) Etiyolojisi belirlenmiş diğer nedenler
- 5) Etiyolojisi belirlenememişlerdir (54).

Klinik alt tiplerine göre ise Bamford tarafından sınıflandırılmıştır:

1) Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI): Afazi ve ihmal gibi kortikal bozukluklar, homonim hemianopsi ve hemiparezinin birlikte olduğu kliniği tanımlamaktadır.

2) Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI): Tek başına yüksek kortikal fonksiyon kaybı veya 3 TACI parametresinin birinin varlığındaki kliniği tanımlamaktadır.

3) Laküner infarktlar (LACI): Pür motor inme, pür duyuşal inme, duyuşal-motor inme veya ataksik hemiparezi kliniğı olan hastaları tanımlamaktadır.

4) Posterior sirkülasyon infarktları (POCI): Vertebrobaziller sistemin dolaşımını sağladığı oksipital lob, beyin sapı ve serebellumun etkilenmesine bağı oluşan klinik bulguları tanımlamaktadır (55).

2.4.3.1. Büyük damar ateroskleroşu

İskemik inmelerin yaklaşık % 30'u büyük arter aterosklerozundan (LAA) kaynaklanmaktadır. Patofizyolojik olarak hipertansiyon ve diabetes mellitus, büyük arter aterosklerozunda belirlenen başlıca risk faktörleridir. Erken dönemde oksidatif stres, endotel hücreleri tarafından üretilen nitrik oksitin biyolojik aktivitesini bozmaktadır ve vasküler endotel hücrelere zarar vermektedir. Bu da arteriyal elastikiyeti bozmakta ve inmeye neden olmaktadır (56). Büyük arter ateroskleroşu en sık internal karotid arter, aort, vertebral ve baziler arterlerde inmeye neden olmaktadır. Büyük damar hastalığının inmeye yol açan en yaygın mekanizması arterden artere embolidir. Tanımlanmış diğeri bir mekanizma ise trombüs ile büyük damar daralması veya tıkanıklığı olarak kabul edilmektedir (52).

2.4.3.2. Kardiyoembolizm

Kardiyoembolik inmeler, iskemik inmelerin yaklaşık % 30'unu oluşturmaktadır (57). Gelişmiş ölkelerde son yıllarda artan farkındalıkla birlikte inme insidansı azalırken, kardiyoembolik tip inme insidansının son on yılda üç kat arttığı bildirilmiştir. Klasik olarak kardiyoembolik inme, ani başlangıçlı nörolojik defisitlerle ortaya çıkarken, küçük damar tıkanıklığı veya büyük arter aterosklerozundan kaynaklanan inmeler daha yavaş bir seyir göstererek ortaya çıkmaktadırlar.

Kardiyoembolik inmeler, diğeri iskemik inme nedenlerine göre daha şiddetli inmeye neden olmaktadır. Kardiyak emboli sıklıkla serebral korteksi besleyen distal arterlere yerleşirken, küçük damar tıkanıklığı ise daha çok subkortikal dokuyu etkilemektedir. Kardiyoembolik inmeler, laküner inmelerden afazi veya görme alanı bozuklukları gibi kortikal belirtilerin ortaya çıkmasıyla ayırt edilebilmektedir. İnmeye neden olan başlıca kardiyoembolik inme nedenleri atriyal fibrilasyon (AF), sistolik kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü (yakın dönemde geçirilmiş), patent foramen

ovale, aortik ark ateromu, protez kalp kapağı ve infektif endokardit olarak tanımlanmıştır (58). AF toplumun % 2 sinde görülmektedir. İnme etiyolojisinde en yüksek paya sahip olan kardiyoembolik inme nedeni olarak kabul edilmektedir (57).

AF ile inme arasındaki ilişkiye dair geçerli olan mekanik açıklama, sol atriyum fibrilasyonunun kan stazına neden olarak trombüs oluşturmaları ve bu trombüsün beyine embolize olması olarak bildirilmiştir (58). Patent foramen ovale (PFO), nüfusun yaklaşık olarak % 25'inde bulunan doğumsal bir septal defektir. Valsalva manevralarında daha belirgin olan sağdan sola şant ile ilişkilendirilmiştir. Özellikle kriptojenik inmede yapılan çalışmalar, PFO ile iskemik inme arasında korelasyon olduğunu göstermektedir (57).

2.4.3.3. Küçük damar okluzyonu

Tüm inmelerin % 25 'ini oluşturmaktadır. İnmenin rekurrens riski diğer inme nedenlerine kıyasla 2 kat daha fazladır. Başlıca klinik bulguları bilişsel bozukluk, baş dönmesi, yürüme bozuklukları ve idrar inkontinansıdır. Aynı zamanda vasküler parkinsonizme de neden olur. Tüm demansların % 45'inden sorumludur. En yaygın tipleri, yaşa bağlı serebral küçük damar hastalığı ve hipertansiyonla ilişkili serebral küçük damar hastalığı olarak bilinmektedir (56).

2.4.3.4. Etiyolojisi belirlenmiş diğer nedenler

Bakteriyel olmayan trombotik endokardit, arteriyel diseksiyon, kalsiyum/yağ/hava/amniyotik sıvı embolisi, küçük ve büyük damar vaskülit, hiperkoagülasyon, malignite, enfeksiyonlar, CADASIL ve diğer kalıtsal vaskülopatiler, enfektif endokardit, serebral amiloid anjiyopati, orak hücre hastalığı, antifosfolipid antikor sendromu, moyamoya hastalığı, kalıtsal ve edinilmiş pıhtılaşma bozuklukları, fibromusküler displazi, marfan sendromu, vasküler ehlers-danlos sendromu etiyolojisi belirlenmiş diğer nedenler olarak tanımlanmaktadır (52).

2.4.3.5. Etiyolojisi belirlenememiş diğer nedenler

İleri tetkiklere rağmen etiyolojisi aydınlatılamayan, yeterli tetkik edilemeyen vakalar ve ayrıca yapılan tetkiklerde birden fazla etyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir.

İnmelerin yaklaşık % 25-39 'unun nedeni bilinmemektedir ve bu durum etiyojisi belirlenememiş inme olarak adlandırılmaktadır (43).

2.4.4. Hemorajik İnme

Hemorajik inme intraparaknimal kanamalar, subaraknoid kanamalar ve travmatik (epidural ve subdural) kanamalar olarak sınıflandırılmaktadır. Hemorajik inme, tüm inmelerin yaklaşık % 20'sini oluşturmaktadır. İntraserebral kanama en yaygın hemorajik inme tipidir (59). İntraserebral kanama, iskemik inmeden sonra en yaygın ikinci inme alt tipi olmakla beraber iskemik inmeden iki kat daha ölümcül olarak bildirilmiştir (60). Hemorajik inme dünya çapında yılda yaklaşık 24,6 /100.000 kişide görülmektedir (59). İntraserebral kanama etiyojisine göre primer ve sekonder nedenler olarak ayrılmaktadır.

Primer nedenler hipertansiyon, serebral amiloid anjiyopati, semptomimetik ilaç kullanımı (kokain, metamfetamin), koagülopati bozuklukları olarak bildirilmişken; sekonder nedenler, vasküler malformasyonlar (arteriovenöz (AV) malformasyon, kavernöz malformasyon), AV fistül, subaraknoid kanama, mikotik anevrizma rüptürü, moyamoya hastalığı, iskemik SVH (hemorajik transformasyonun bulunduğu), sinus ven trombozu (hemorajik form), tümörler, vaskülitlerdir (60).

İntraserebral kanamanın en yaygın görüldüğü bölge supratentoriyal (% 85-95) bölgedir. Supratentoriyal bölgede derin kanamalar (% 50-75) ve lezyonel (% 25-45) kanamalar bulunmaktadır. En yaygın nedenler hipertansiyon (% 30-60), serebral amiloid anjiyopati (% 10-30), koagülasyon bozuklukları (% 1-20) ve vasküler yapısal nedenlerdir (% 3-8). Vakaların yaklaşık % 5-20'sinde neden belirlenememiştir (42). Primer intraserebral kanama patofizyolojik olarak küçük arteriyollerin yırtılmasından kaynaklanmaktadır. İntraserebral kanamaların % 60-70'i uzun süreli hipertansiyonun bu küçük damarlar üzerindeki etkilerinden kaynaklanmaktadır. Serebral amiloid anjiyopati özellikle yaşlı hastalarda primer intraserebral kanamanın giderek daha fazla tanınan bir nedenidir. Hipertansiyona bağlı olarak damarlarda lipohyalinozis gelişmektedir. Lipohyalinozis uzun süre yüksek seyreden kan basıncına bağlı arter duvarında lipid ve hyalin madde birikmesidir. Subintimal fibroblast proliferasyonu, lipid dolu makrofajların birikmesi ve büyük damarların tunika medyasındaki düz kas hücrelerinin kollajenle yer değiştirmesi ile oluşmaktadır. Bu durum kan damarı

elastikiyetinin azalmasına, vasküler dokuda yırtılmaya ve kanamaya neden olmaktadır (60). Klinik olarak genellikle şiddetli baş ağrısı ve ani başlangıçlı fokal nörolojik defisit ile karakterizedirler. Ayrıca herniasyona ve komaya hızla ilerleyen fokal nörolojik defisitlerle ortaya çıkabilirler (53). Yönetiminde akut kan basıncı kontrolü, koagülopati bozukluğunun düzeltilmesi ve cerrahi tedavi bulunmaktadır (59). İntraserebral hemoraji hastalarında akut hipertansiyonun yönetimi konusunda geniş kapsamlı tartışmalar yaşanmıştır. Sistolik kan basıncı hedefinin 140 mm Hg'nin altına düşürülmesi önerilmektedir (53). Koagülopati yönetiminde hedef, koagülopatiyi mümkün olan en kısa sürede normal değerlere çevirmektir. K vitamini ve taze donmuş plazma koagülopatiyi düzeltmede yetersiz kalmaktadır. Protrombin kompleks konsantresi (PCC) veya rekombinant Faktör VIIa gibi konsantre faktör kullanımı önerilmektedir. Cerrahi olarak hematoma boşaltılması tartışmalıdır. Yararı veya zararı net gösterilememiştir. Ancak kortikal yüzeyden <1 cm uzaklıkta hematoma olan ve cerrahi prosedür olarak kraniotomi uygulanan hastaların erken cerrahi ile yarar sağladığı belirlenmiştir (60). Hematomun hacminin fazla olması, GKS skor düşüklüğü, intraventriküler hematoma, ileri yaş ve infratentorial yerleşim kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. Sonuç olarak intraserebral kanamanın klinik olarak hızlı tanınması gerekmektedir. Koagülasyon bozukluğunun düzeltilmesi, kan basıncının kontrolü ve serebral ödem yönetiminin ivedi olarak yapılması önerilmektedir. Tahmin edilen nörolojik komplikasyonlar da dahil olmak üzere erken tıbbi müdahaleyi gerektiren acil tıbbi bir durumdur (53).

2.4.5. İnme Sonrası Epilepsi

İnme, özellikle yaşlılarda olmak üzere epilepsinin en yaygın nedenlerindendir. Serebrovasküler hastalıklar tüm epilepsi vakalarının yaklaşık % 11'inin temelini oluşturmaktadır. Altta yatan serebrovasküler hastalığa bağlı olarak inme geçiren hastaların % 3 ila % 30'unda inme sonrası epilepsi gelişmektedir (61). İnme sonrası nöbet, erken ve geç başlangıçlı nöbet olarak ikiye ayrılmaktadır. Erken ve geç başlangıçlı nöbetlerin patofizyolojileri farklıdır. Erken başlangıçlı nöbetlerde ekstrasellüler glutamat ve intrasellüler sodyum/kalsiyum artışının penumbra bölgesinde nöron hipereksitabilitesine neden olduğu ve sonucunda nöbetlerin ortaya çıktığı bildirilmiştir. Geç başlangıçlı nöbetlerde ise travma sonrası nöbetlere benzer

şekilde gliosis oluşumu ve hemosiderin birikimine sekonder olarak nöbetler ortaya çıkmaktadır (1). İnme sonrası erken başlangıçlı nöbet epilepsiye kalıcı bir yatkınlığı içermeyen, akut semptomatik nöbetler olarak kabul edildiği zaman dilimi olan inmeden sonraki ilk hafta içinde meydana gelen nöbetleri ifade etmektedir. Geç başlangıçlı nöbet ise ilk haftadan sonraki zaman dilimini ifade etmektedir (61). İnme sonrası erken başlangıçlı nöbetler çoğunlukla fokaldır (% 50-90). Bilinç bozukluğu her zaman olmasa da eşlik edebilmektedir (62). Bu grupta status epileptikus nadirdir. İnmelerin sadece % 0.14-1.1'inde ortaya çıkmaktadır. Öte yandan yeni başlangıçlı status epileptikus vakalarının % 22'si inme ile ilişkilendirilmiştir (1). Status epileptikus izlenen inme hastalarında mortalitenin arttığı saptanmıştır ancak konvulzif olmayan status epileptikus hastaları üzerine yeterli veri yoktur (62). Nöbetler, genellikle hastalığın ilk haftasında daha sık meydana gelmektedir ve kortikal intraserebral kanamalı hastalar, kortikal hasara sekonder olarak daha sık etkilenmektedirler. Nöbetler, intraserebral kanamanın yaygın bir komplikasyonudur ve klinik olarak hastaların % 16'sında, elektrografik olarak ise % 28-31'inde ortaya çıkmaktadır (53). Geç başlangıçlı tetiklenmemiş nöbetler yeni ILAE sınıflamasına göre artık vasküler epilepsiye tanımlanmaktadır. İnme sonrası geç başlangıçlı nöbetlerin insidansı tüm inme tipleri için % 8,2 olarak bulunmuştur. Hemorajik inmelerde ise bu oran yaklaşık olarak % 11,8'dir. İnme sonrası geç ve erken başlangıçlı nöbetler için risk faktörleri benzerdir. İleri yaş, hemorajik alt tip, inmenin şiddeti, kortikal etkilenme yüksek nöbet riski ile ilişkili risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (1). TACI, diğer iskemik inme alt tipleriyle karşılaştırıldığında inme sonrası epileptogenez için özellikle güçlü bir risk faktörü olarak bildirilmiştir (61).

İnme sonrası erken başlangıçlı nöbet olan hastalarda konvulzif olmayan status epileptikusun, konvulzif status epileptikusa göre daha sık izlendiği bildirilmiştir (63). Komada bulunan konvulzif olmayan status epileptikuslu hastaların % 20 sinde altta yatan neden inme olarak bilinmektedir. Akut iskemik inme sonrası konvulzif olmayan status epileptikus hastaların % 3-4'ünde gözlenmektedir. NKSE'nin önemli belirteçleri infarkt boyut büyüklüğü, büyük arter aterotrombozu ve başvuru anındaki NIHSS skor yüksekliği olarak bulunmuştur. Büyük damar ateroskleroza, laküner infarktlara göre kortikal infarktlarda daha yaygın olarak gözlenmektedir. Nöbet oluşumunda kortikal katılım kritik rol oynamaktadır. Bir çalışmada büyük arter aterotrombozu olan

hastalarda NKSE'un daha sık izlendiği bildirilmiştir (64). Başka bir çalışmada ise kardiyoembolik inmenin ve frontal bölge lokalizasyonlu inmelerin, NKSE için bağımsız belirleyiciler olduğunu öne sürülmüştür. AF, yüksek NIHSS skoru ve infarkt büyüklüğü iskemik inme sonrası NKSE için önemli belirleyiciler olarak ifade edilmektedirler (65). Bu bilgilere rağmen inme sonrası NKSE klinik sonuçları ve prognoz üzerine etki henüz kesin olarak açıklığa kavuşturulamamıştır (64).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Prospektif/gözlemsel olarak düzenlenen bu çalışmaya 15.05.2023-15.01.2024 tarihleri arasında Etlik Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği Yoğun Bakım Ünitesi'nde tedavi gören, dahil edilme ve dışlama kriterlerine uygun SVH tanılı 61 hasta kabul edilmiştir.

Dahil edilme kriterleri:

- SVH tanısı ile nöroloji yoğun bakım ünitesinde tedavi gören 18 yaş üstü, bilinç bozukluğunun eşlik ettiği GKS skoru 12 ve altı olan tüm hastalar

Dahil edilmeme kriterleri:

- EEG bozukluğuna yol açacak tedavi alan hastalar
- İv fenobarbital kullanımı
- Anoksik beyin hasarı
- Hipotermiye bağlı koma olan hastalar,
- Bilinen epilepsi hastalığı olanlar,
- Epileptik nöbet prezentasyonu ile başvuran ve uzun süreli EEG monitorizasyonuna başlamadan önceki zaman diliminde epileptik nöbet geciren SVH hastaları

Hastaların yatışından itibaren nörolojik muayeneleri, iskemik/hemorajik inme tanıları, demografik verileri, özgeçmişleri, nörogörüntüleme bulguları, etyolojileri, yoğun bakım yatış süreleri, başvuru sırasında/ acil serviste/ hospitalizasyon süresince klinik nöbet öyküleri, mRS, NIHSS skoru, GKS skoru, monitorizasyon süresince metabolik değerleri (tansiyon, nabız, ateş, kan gazı değerleri), motor ince hareket varlığı kayıt altına alındı. Nörogörüntüleme kayıtları incelenerek kanama ve enfarkt hacmi hesaplandı. Hesaplama manuel olarak yapıldı. Hacim hesaplamasında en geniş enfarkt/kanama alanı izlenen kesitte birbirine dik olan en büyük diyagonal uzunluklar A ve B değerleri, kesit kalınlığı (enfarkt/kanama izlendiği kesitlerin sayısı) C değeri olarak kabul edildi. Hacim hesabı $A \times B \times C$ için formülü kullanıldı ancak çoğu enfarkt elipsoid olduğu için $A \times B \times C \times 0.5$ ile sonuçlar elde edildi ve kaydedildi.

Yatışından sonraki ilk 72 saat içinde hastaların EEG monitorizasyonuna bağlanma işlemi, uluslararası 10-20 sistemine göre Neurosoft marka Neuron-Spektrum-5/S model EEG cihazı ile teknisyenler tarafından yapıldı. İki farklı elektrofizyolog tarafından körleme olarak kayıtlar değerlendirildi. 24 saatlik sürekli EEG monitorizasyonu elektrofizyolojik verileri ortak olarak raporlandı. Hastaların EEG bulgularını Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği'nin yoğun bakım EEG terminolojisine göre normal, yavaş/asimetri, keskin dalga, periyodik deşarjlar, İktal durum (NKSE/NKS) ve elektroserebral sessizlik olarak 6 farklı şekilde kategorize ettik (66). Çalışmamızda NKSE'nin ortaya çıkış süresi ise monitorizasyonun ilk 1 saatlik zaman dilimi, 1-12 saatlik zaman dilimi ve 12-24 saatlik zaman dilimi olmak üzere 3 farklı başlıkta kategorize edildi. NKSE saptanan kayıtların NKSE tipleri, NKSE süresi ve tanı kesin/olası NKSE olarak Salzburg kriterleri (tablo- 6) esas alınarak ayrıntılandırıldı. Salzburg tanı kriterlerine göre on saniyeden daha uzun süre 2,5 Hz'den daha yüksek bir frekansta kaydedilen epileptiform deşarj mevcutsa, kesin NKSE saptanmaktadır. Epileptiform deşarj on saniyelik dönemde 2,5 Hz'den daha düşük bir frekanstaysa veya epileptiform deşarj yok ancak 0,5 Hz'den daha yüksek frekanslı sürekli ritmik delta-teta aktivitesi mevcutsa ikincil kriterlerden biri gerekmektedir. Bu ikincil kriterler tipik spasiyotemporal evölüsyon, aktivite sırasında ince motor hareket izlenmesi ve uygun şekilde seçilmiş bir antiepileptik ilacın intravenöz uygulanmasından sonra klinik ve EEG bulgularında net bir düzelmenin olmasıdır. Bu ikincil kriterler sağlanırsa kesin NKSE tanısı konmaktadır. Bu ikincil kriterlerin mevcut olmadığı durumlarda kesin NKSE tanısı dışlanmaktadır. Bu durumda, epileptiform deşarj veya RDTA'nın sıklığında, morfolojisinde veya lokalizasyonunda bir dalgalanma mevcutsa, tanımlanmış bir evölüsyon yoksa veya uygun bir intravenöz anti nöbet ilaç uygulamasından sonra herhangi bir klinik düzelme olmaksızın yalnızca EEG bulgularında bir düzelme izlenirse olası NKSE tanısı konmaktadır. Diğer tüm durumlarda 0,5 Hz'den daha düşük frekansta RDTA veya periyodik, değişmeyen ve dalgalanmayan paternler saptandığında, NKSE tanısı dışlanmaktadır (67). YBÜ takibi süresince eksitus olan hastalar kaydedildi. Taburculuk sonrası 3. ayda hastalar tekrar değerlendirildi. Eksitus olan hastalar not edildi. Eksitus olmayan hastalar mRS, NIHSS skoru, GKS skoru ile değerlendirildi ve 3. ay skorları kaydedildi. YBÜ yatış süresi boyunca NKSE tanısı saptanan hastalar 30

dakikalık rutin EEG ile tekrar değerlendirildi. Elde ettiğimiz verilerle SVH tanımlı hastaların demografik ve klinik özelliklerinin, elektrofizyolojik bulgularla ilişkisi incelendi.

Çalışma için Etlik Şehir Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun onayı alındı. Çalışma Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütüldü. Çalışmaya katılan bütün hastaların mümkünse kendilerinden, değilse yakınlarından yazılı onam formu alındı.

Tablo 6: Salzburg Tanı Kriterleri

A. Epileptik ensefalopatisi olmayan bir hastada 10 saniyeden uzun süren
1. $>2,5$ Hz ED
2. $ED \leq 2,5$ Hz veya ritmik delta/teta aktivite $>0,5$ Hz ise aşağıdakilerden en az 1'i eşlik ediyorsa iktal olarak tanımlanmıştır.
En az biri eşlik etmesi gereken diğer bulgular:
a) Damar içi anti-nöbet ilaç uygulaması ile klinik ve EEG'de düzelme
b) Eşlik eden sinsi klinik bulgu varlığı
c) Tipik spasyotemporal evölüsyon*
Klinik düzelme olmaksızın EEG'de düzelme olması veya evölüsyon olmaksızın dalgalanma** olması durumunda klinik tablo olası NKSE olarak tanımlanır.
B. Bilinen epileptik ensefalopatisi olan bir hastada A'daki kriterlere ek olarak aşağıdaki kriterlerden birinin olması gerekir.
Bu kriterler:
1. Klinik durumdaki belirgin değişikliğe eşlik eden EEG'de ED'de görünüm ve sıklıkta belirgin artış
2. Damar içi anti-nöbet ilaç kullanımı ile klinik ve EEG'de düzelme
*Spasyotemporal evölüsyon, frekans (en az 0,5 Hz), morfoloji (en az 2 morfolojik değişiklik) ve lokalizasyon (en az 2 elektrod) kriterlerinin en az ikisinde ardışık, en az 3 siklus süren, çok belirgin değişikliktir.
**Dalgalanma ise 1 dakikadan uzun sürmeyen, frekans (en az 0,5 Hz), morfoloji (alterne eden en az 2 morfolojik özelliğin en az 3 kez değişiklik göstermesi, lokalizasyonda (en az 1 elektrod veya diğerleri), en az 3 kez izlenen değişikliktir.
ED: Epileptik deşarj

3.1. VERİLERİN İSTATİSTİKSEL ANALİZİ

Sürekli verilere ilişkin tanımlayıcı istatistiklerde ortalama standart sapma, ortanca, minimum/maksimum değerler; kesikli verilerde ise sayı ve yüzde değerleri verildi. Verilerin normal dağılıma uygunluğunun incelenmesinde Shapiro-Wilk testinden yararlanıldı.

Sürekli verilerin NKSE saptanmayan hastalarla, saptanan hastalar arasındaki karşılaştırmalarında Mann Whitney U test kullanıldı.

Başlangıç ölçek puanları ile 3. ay ölçek puanlarının karşılaştırılmasında Wilcoxon test kullanıldı.

Nominal değişkenlerin grup karşılaştırmalarında (çapraz tablolarda) Ki-Kare test /Fisher's Exact test kullanıldı.

Değerlendirmelerde IBM SPSS for Windows 20.0 (SPSS Inc. Chicago, IL) programı kullanıldı ve istatistiksel anlamlılık sınırı olarak $p < 0,05$ kabul edildi.

3.2. KULLANILAN SKORLAMA ÖLÇEKLERİ

3.2.1. Glaskow Koma Skalası (GKS)

Glaskow Koma Skalası 1974 yılında Birleşik Krallık'ın Glasgow kentindeki Nörolojik Bilimler Enstitüsü Nöroşirürji biriminde geliştirilmiştir. Hastanın bilinç düzeyini değerlendirmek için kullanılan en yaygın puanlama sistemidir. GKS, en iyi göz açma (maksimum 4 puan), en iyi sözel yanıt (maksimum 5 puan) ve en iyi motor yanıt (maksimum 6 puan) olmak üzere üç kriterli bir puanlama sistemini kullanmaktadır. Bu puanlar toplanarak 3 ile 15 arasında bir toplam puan sağlanmaktadır.

Göz açmanın spontan olması maksimum puanı (4 puan) alır. Hastanın isminin telaffuz edilmesi veya gözlerinin açılmasının istenmesi gibi bir sözel uyarana yanıt olarak gözlerin açılması 3 puan, ağırlı bir uyarana yanıt olarak gözlerin açılması 2 puan, ağırlı uyarana göz açma yanıtının bulunmaması ise en düşük olan 1 puanı alır. Sözel cevap hastaların yer, kişi, zaman oryantasyonunun değerlendirilmesiyle ölçülmekte, hastalar tüm bileşenlere cevap verebilirlerse maksimum puan olan 5 puanı almaktadırlar. Hastalar zaman, yer veya kişi hakkında konfüzyon olmakla beraber mantıklı bir şekilde kelime ve cümlelerin bir kombinasyonunu ifade edebiliyorlarsa 4 puan, sadece uygunsuz veya düzensiz kelimelerin kullanımı mevcutsa 3 puan, ayırt edilebilir kelimeler olmadan sadece ses çıkarabilme durumunda 2 puan, işitilebilir bir yanıt olmaması durumunda ise 1 puan almaktadırlar. Hastalar komutları eksiksiz uygulayabiliyorlarsa maksimum puan olan 6 puanı almaktadırlar. Ağırlı uyarana

ağrının lokalize edilmesi durumunda 5 puan, ağrıya fleksör cevap alınabildiğinde 4 puan, dekortike postür ile cevap alınabildiğinde 3 puan, deserebre postür ile cevap alınabildiğinde 2 puan, herhangi bir motor yanıt alınmadığında ise 1 puan almaktadırlar.

GKS öznel bir skorelama aracıdır. En az 2 klinisyen tarafından değerlendirilip hemfikir olunarak kullanılması önerilmektedir. Bilinçte meydana gelen minimal değişikliği saptama kabiliyeti düşüktür. Yoğun bakım ünitelerinde sedasyon altında olan ve entübe edilmiş hastaları tam olarak değerlendirmede yeterli olarak kabul edilmemektedir (68, 69).

3.2.2. Modifiye Rankin Ölçeği (mRS)

Modifiye Rankin Ölçeği (mRS), kişilerin inme veya diğer nörolojik bozukluklar kaynaklı günlük aktivitelerindeki sakatlık veya bağımlılık derecesini ölçmek için geliştirilmiş bir ölçüm aracı olarak tanımlanmaktadır. mRS ilk olarak 1957'de tanımlanmıştır. Daha sonraları 1980'lerde güncel halini almıştır. mRS'de 0 puan 'hiçbir semptom yok', 6 puan ise 'ölü' anlamına gelmektedir. Engelliliğin olmadığı, aktiviteleri eksiksiz yerine getirebildiği ancak bazı şikayetlerinin bulunduğu durumda 1 puan almaktadırlar. Hastalar önceki tüm aktiviteleri yerine getirememekle beraber kendi işlerini yapabildiği hafif engellilik durumunda 2 puan almaktadırlar. Hastalar kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyaçları olduğu, kendi başına yardımsız mobilize olduğu durumda 3 puan, yardımsız mobilize olduğu ancak yardımsız kendi günlük işlerini yapamadığı orta düzey engellilik durumunda 4 puan almaktadırlar. Yatağa bağımlı, inkontine ve yardımsız günlük işlerini göremediği ağır engellilik durumunda ise 5 puan almaktadırlar.

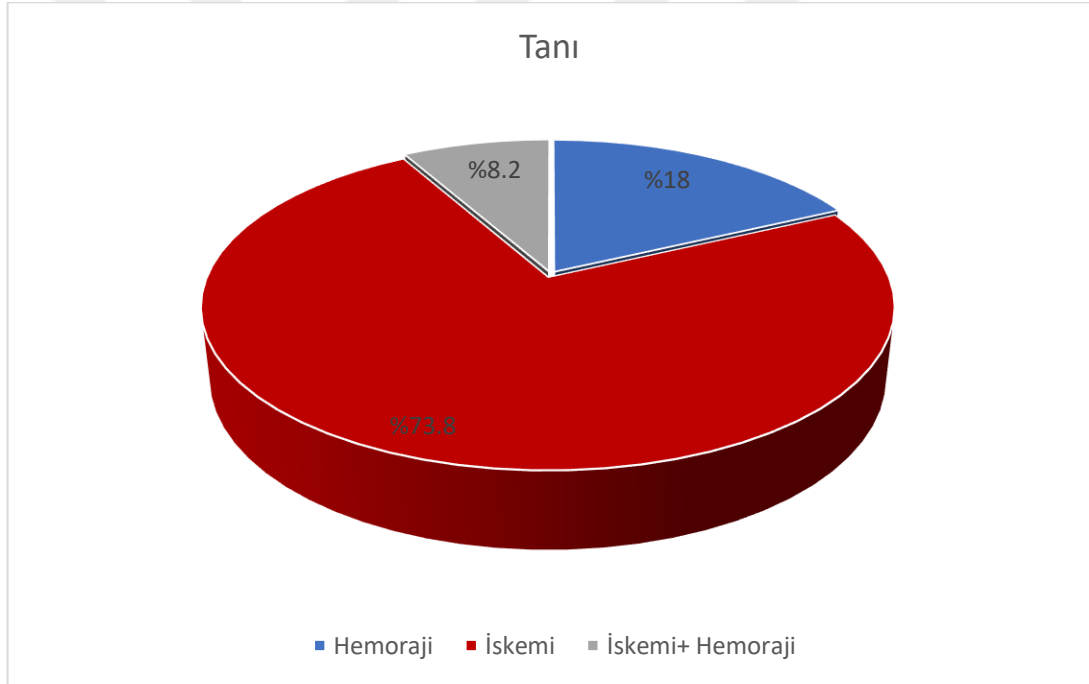
mRS'nin geleneksel uygulama yöntemi, yönlendirilmiş bir mülakat süreci olarak ifade edilmektedir. Değerlendirme, hastanın günlük aktiviteleri hakkında bilgi edinilerek gerçekleştirilmektedir (70, 71).

3.2.3. Ulusal İnme Ölçeği Skoru (NIHSS)

İskemik inme geçiren hastalarda nörolojik fonksiyon kaybını tanımlama amaçlı çok sayıda skala mevcuttur. Bu skalaların uygulanma amacı hastaların prognozunu tahmin etmek, aynı zamanda trombolitik tedavi ve/veya mekanik trombektomi gibi güncel tedavilerin uygulanımı için hasta seçim ve takibine katkı sağlamaktır. Bu amaçla en yaygın olarak kullanılan skala NIHSS'dir. 11 kategoriye ve 0 ile 42 arasında değişen bir puanlama sistemine sahiptir. NIHSS bilinç, görme, konuşma, anlama, yutma, hareket başta olmak üzere hastanın klinik durumunu nörolojik olarak bütüncül şekilde ölçmektedir. En yüksek puan 42'dir. Skor artışı inmenin şiddeti ile koreledir. 0 puan normal, 1-4 arası puan minör inme, 5-15 arası puan orta şiddetli inme, 15-20 puan arası orta şiddetli inme ve 21-42 arası puan şiddetli inme olarak kategorize edilmektedir (72, 73).

4. BULGULAR

Çalışmaya 61 hasta alındı. Hastaların yaş ortalaması 76.80 ± 13.54 yıl olup minimum hasta yaşı 24, maksimum hasta yaşı ise 97 idi. Hastaların % 45,9'u (n=28) erkek, % 54,1'i (n=33) kadındı. Hastaların % 73.8'inin tanısı iskemik SVH, %18'i hemorajik SVH, % 8,2'si hemorajik transformasyon gösteren iskemik SVH idi (Grafik 1). Hastaların % 59'unun lezyon lokalizasyonu multilober, % 50.8'inin hemisfer lokalizasyonu sol ve % 49.2'sinin lezyon yerleşimi kortikaldi. Hastaların % 51'inin iskemik inme alt tipi kardiyoembolik inmeydi. Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri, SVH tipi, etiyoloji ve lezyon özellikleri Tablo 7'de gösterilmiştir.



Grafik 1: Hastaların tanı oranları

Tablo 7: Hastaların yaş, cinsiyet, tanı, etiyoloji ve lezyon özellikleri

n=61	Ort ± SS Ortanca (Min-Max)	
Yaş (yıl)	76.80±13.54 79 (24-97)	
Lezyon volüm (mm ³)	42868.31±128413.62 7840 (121.5-988059)	
Lezyon volüm (ml)	42.87±128.41 7.87 (0.12-988.06)	
	n	%
Cinsiyet		
Erkek	28	45.9
Kadın	33	54.1
SVH tipi		
Hemoraji	11	18.0
İskemi	45	73.8
İskemi+ Hemoraji	5	8.2
Lezyon lokalizasyonu		
Frontal	3	4.9
Temporal	2	3.3
Parietal	13	21.4
Oksipital	1	1.6
Multilober	36	59.0
Beyin sapı	3	4.9
Serebellum	3	4.9
Hemisfer Lateralizasyonu		
Sağ	26	42.6
Sol	31	50.8
Bilateral	4	6.6
Lezyon yerleşim yeri		
Kortikal olmayan	31	50.8
Kortikal	30	49.2
İskemik inme etyolojisi (n=51)		
Büyük arter ateroskleroza	19	37.3
Kardiyoembolik	26	51.0
Kriptojenik	2	3.9
Diğer nedenler	4	7.8

Çalışmaya alınan hastaların % 60,7'sinin GKS puanı 9-12 arasında, tümünün mRS skoru 3 ve üzerinde ve % 91,8'inin NIHSS skoru 10 ve üzerindeydi. Hastaların % 63,9'unun eksitus olduğu saptandı. Hastane içi mortalite oranı % 69.2 idi (Tablo 8).

Tablo 8: Hastaların yatış GKS, mRS, NIHSS skorları, iskemik inme öyküsü ve mortalite dağılımları

n=61	Ort ± SS Ortanca (Min-Max)	
GKS	8.67±2.85 9 (3-12)	
mRS	4.07±0.83 4 (3-5)	
NIHSS	15.03±4.27 15 (5-23)	
	n	%
GKS		
3-8	24	39.3
9-12	37	60.7
mRS		
İyi fonksiyonel sonlanım (0-2)	-	-
Kötü prognoz sonlanım (≥3)	61	100
NIHSS		
0-9	5	8.2
≥10	56	91.8
Eksitus		
Hayatta	22	36.1
Eksitus	39	63.9
Mortalite yeri (n=39)		
Hastane dışı	12	19.7
Hastane içi	27	69.2

Eksitus olmayan hastaların 3. aydaki GKS, NIHSS skorları ile tüm hastaların mRS skorları Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9: 3.ay GKS, mRS, NIHSS skorları

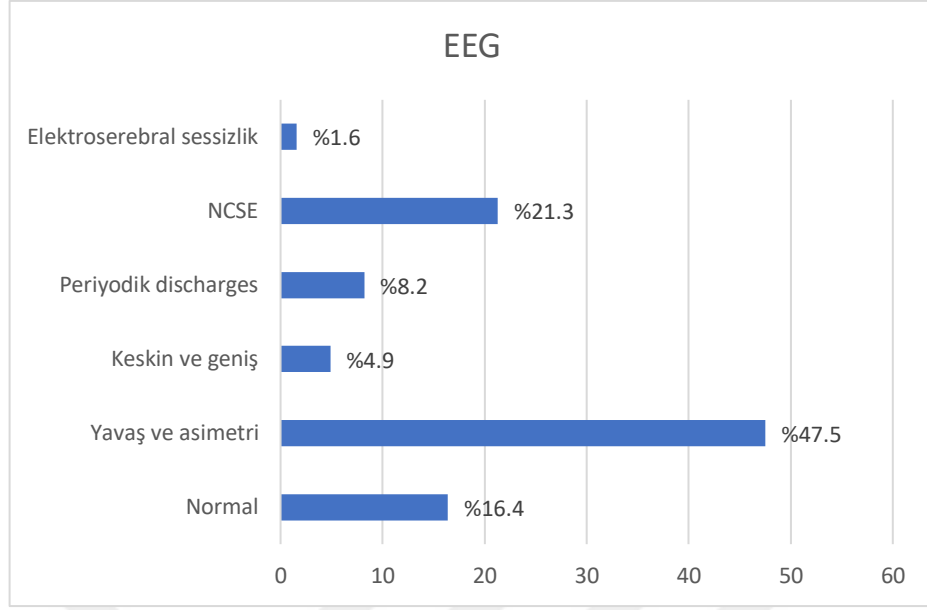
	Ort ± SS Ortanca (Min-Max)	
GKS (n=22)	12.50±2.13 12.5 (8-15)	
mRS (n=61)	4.98±1.54 6 (1-6)	
NIHSS (n=22)	7.05±4.08 5.5 (2-13)	
	n	%
GKS		
3-8	1	4.5
9-12	10	45.5
12-15	11	18.0
mRS		
İyi fonksiyonel sonlanım (0-2)	5	8.2
Kötü prognoz sonlanım (≥3)	56	91.8
NIHSS		
0-9	14	63.6
≥10	8	36.4

Çalışmaya alınan hastaların yoğun bakım yatış süreleri ortalaması 20.49±19.45 gün olarak bulundu. EEG bulgusu % 47,5’inde yavaş ve asimetric olarak bulundu. Uzun süreli EEG monitorizasyonu incelemesi sonucunda 61 hastanın % 21,3’ünde (n=16) NKSE saptandı. Salzburg konsensus tanı kriterlerine göre 8’i kesin, diğer 5’i ise olası NKSE ile uyumlu idi. Hastaların % 84,6’sının NKSE tipi fokal, % 35,5’inin NKSE paterni LPD idi. NKSE saptanan hastaların % 15,4’ünde NKSE saptanma süresi ilk bir saatlik süre içindeyken, %84,6 hastada NKSE 1-24 saatlik zaman diliminde ortaya çıktığı gözlenmiştir (Tablo-10).

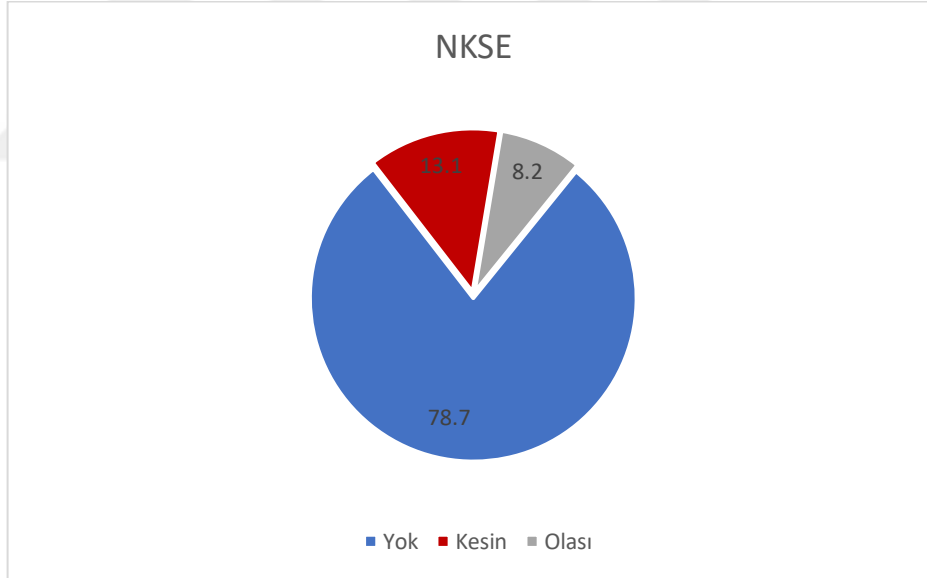
Tablo 10: YBÜ yatış süreleri, EEG paternleri ve NKSE dağılımları

	Ort ± SS Ortanca (Min-Max)	
Yoğun bakım yatış süresi (gün)	20.49±19.45 12 (3-39)	
İlk NKSE bulgularının görülme süresi	458.69±346.61 462 (25-906)	
	n	%
EEG patern		
Normal	10	16.4
Yavaş ve asimetrik	29	47.5
Keskin dalga	3	4.9
PD	5	8.2
İktal aktivite	13	21.3
Elektroserebral sessizlik	1	1.6
NKSE		
Yok	48	78.7
Kesin	8	13.1
Olası	5	8.2
NKSE tipi (n=13)		
Fokal	11	84.6
Jeneralize	2	15.4
NKSE paterni (n=13)		
RDA	3	23.0
RDD	4	30.8
LPD	5	38.5
GPD	1	7.7
NKSE saptanma süresi (n=13)		
0-59 dk.	2	15.4
60-719 dk.	6	46.1
720 dk.-24 saat	5	38.5
Motor fenomen		
Yok	45	73.8
Ekstremitte seğirmesi	14	23.0
Göz ve yüz kası seğirmesi	2	3.3

PD: Periyodik deşarj, RDA: Ritmik delta aktivitesi, RDD: Ritmik diken dalga, LPD: Lateralize periyodik deşarj, GPD: Jeneralize periyodik deşarj



Grafik 2: Hastaların EEG bulgularının dağılımları



Grafik 3: Hastaların NKSE oranları

Hastaların EEG bulguları ile SVH tipleri karşılaştırıldığında; EEG paternlerinin normal/patolojik olma oranları, EEG’de NKSE saptanma oranları arasında anlamlı fark izlenmedi ($p>0.05$) (Tablo 11).

Tablo 11: SVH tipine göre EEG bulgularının ve NKSE özelliklerinin dağılımları

	Hemoraji		İskemi		İskemi+ Hemoraji		
	n	%	n	%	n	%	
EEG patern							
Normal	3	27.3	6	13.3	1	20.0	-
Yavaş /asimetri	5	45.5	23	51.1	1	20.0	
Keskin dalga	1	9.1	2	4.4	0	0	
PD	1	9.1	4	8.9	0	0	
İktal kayıt	1	9.1	9	20.0	3	60.1	
Elekt. sessizlik	0	0	1	2.2	0	0	
EEG patern							
Normal	3	27.3	6	13.3	1	20.0	0.408 ^c
Patolojik	8	72.7	39	86.7	4	80.0	
NKSE							
Yok	10	90.9	36	80.0	2	40.0	0.067 ^c
Var	1	9.1	9	20.0	3	60.0	
NKSE							
Yok	10	90.9	36	80.0	2	40.0	0.149 ^c
Keskin	1	9.1	5	11.1	2	40.0	
Olası	0	0	4	8.9	1	0.0	
NKSE tipi (n=13)							
Fokal	1	100	7	77.8	3	100	-
Jeneralize	0	0	2	22.2	0	0	
NKSE paterni (n=13)							
RDA	0	0	1	11.1	2	66.7	-
RDD	0	0	3	33.3	1	33.3	
LPD	1	100	4	44.4	0	0	
GPD	0	0	1	11.1	0	0	
Lezyon lokalizasyonu							
Frontal	0	0	3	6.7	0	0	-
Temporal	0	0	2	4.4	0	0	
Parietal	8	72.7	5	11.1	0	0	
Oksipital	0	0	1	2.2	0	0	
Multilober	2	18.2	29	64.4	5	100	
Beyin sapı	0	0	3	6.7	0	0	
Serebellum	1	9.1	2	4.4	0	0	

c: Chi-Square test/Fisher's Exact test

PD: Periyodik deşarj, RDA: Ritmik delta aktivitesi, RDD: Ritmik diken dalga, LPD: Lateralize periyodik deşarj, GPD: Jeneralize periyodik deşarj

NKSE tanısı alan hasta grubu ile tanı almayan hastaların yaşları, cinsiyet dağılımları, SVH tipleri ve iskemik inme etiyolojileri arasında anlamlı fark bulunmazken ($p>0.05$); lezyon lateralizasyonu sol hemisfer ve bilateral olan hastalarda NKSE istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek oranda bulundu ($p<0.05$) (Tablo-12).

Tablo 12: NKSE tanısı alan ve almayan hastaların demografik ve SVH özelliklerinin karşılaştırılması

	NKSE YOK		NKSE VAR		p
	Ort ± SS		Ort ± SS		
	Medyan (Min-Max)		Medyan (Min-Max)		
Yaş	77.35±11.16 79.5 (43-92)		74.77±20.56 78 (24-97)		0.923 ^b
	n	%	N	%	
Cinsiyet					
Erkek	22	45.8	6	46.2	0.984 ^c
Kadın	26	54.2	7	53.8	
SVH tipi					
Hemoraji	10	20.8	1	7.7	0.067 ^c
İskemi	36	75.0	9	69.2	
İskemi+ Hemoraji	2	4.2	3	23.1	
Hemisfer Lateralizasyonu					
Sağ	24	50.0	2	15.4	0.035 ^c
Sol	22	45.8	9	69.2	
Bilateral	2	4.2	2	15.4	
İskemik inme etiyojisi					
Büyük arter ateroskleroza	13	33.3	6	50.0	0.391 ^c
Kardiyoemboli	21	53.8	5	41.7	
Kriptojenik	1	2.6	0	0	
Diğer	4	10.3	1	8.3	

b: Mann Whitney U testi

c: Chi-Square test/Fisher's Exact test

Her iki grup lezyon volüm değerleri, lezyon lokalizasyonları ve lezyon yerleşim yeri açısından karşılaştırıldığında, anlamlı fark bulunmadı ($p > 0.05$) (Tablo-13).

Tablo 13: NKSE saptanan hastalarla saptanmayan hastaların lezyon özelliklerinin karşılaştırılması

	NKSE YOK		NKSE VAR		p
	Ort $\pm$ SS	Medyan (Min-Max)	Ort $\pm$ SS	Medyan (Min-Max)	
Lezyon volüm mm ³	26116.62 $\pm$ 38981.64	5794.5 (121.5-140780)	104720.69 $\pm$ 266892.57	39091 (135-988059)	0.252 ^b
Lezyon volüm ml	26.12 $\pm$ 38.98	5.79 (0.12-140.78)	104.72 $\pm$ 266.89	39.09 (0.14-988.06)	0.252 ^b
	n	%	N	%	
Lezyon lokalizasyonu					
Frontal	2	4.2	1	7.7	-
Temporal	2	4.2	0	0	
Parietal	12	25.0	1	7.7	
Oksipital	1	2.1	0	0	
Multilober	25	52.1	11	84.6	
Beyin sapı	3	6.2	0	0	
Serebellum	3	6.2	0	0	
Lezyon yerleşim yeri					
Kortikal olmayan	27	56.2	4	30.8	0.103 ^c
Kortikal	21	43.8	9	69.2	

b: Mann Whitney U testi

c: Chi-Square test/Fisher's Exact test

NKSE tanısı alan hasta grubu ile tanı almayan hastaların yatış anındaki GKS/mRS/NIHSS skorları, mortalite oranları, GKS/NIHSS skorlarının dağılımları arasında anlamlı fark bulunmazken ($p > 0.05$); YBÜ yatış süreleri arasında anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). NKSE saptanan hastaların YBÜ yatış süreleri daha uzundu.

Her iki grup arasında motor ince hareket izlenmesi açısından anlamlı fark saptandı ($p < 0.05$). NKSE saptanan hastalarda ekstremiteler/göz/yüz seğirmesi oranları daha fazla bulundu.

Tablo 14: NKSE tanısı alan ve almayan hastaların GKS/mRS/NIHSS skorları, mortaliteleri, YBÜ yatış süreleri ve EEG paternlerinin karşılaştırılması

	NKSE YOK		NKSE VAR		p
	Ort ± SS		Ort ± SS		
	Medyan (Min-Max)		Medyan (Min-Max)		
GKS	8.92±2.98		7.77±2.20		0.077 ^b
	10 (3-12)		9 (3-11)		
mRS	3.98±0.88		4.38±0.50		0.139 ^b
	4 (3-5)		4 (4-5)		
NIHSS	14.58±4.50		16.69±2.86		0.081 ^b
	13.5 (5-23)		17 (12-21)		
YBÜ yatış süresi	18.69±19.75		27.15±17.37		0.047^b
	10.5 (3-95)		30 (5-53)		
	n	%	N	%	
GKS					
3-8	18	37.5	6	46.2	0.571 ^c
9-12	30	62.5	7	53.8	
mRS					
0-2	-	-	-	-	
≥3	48	100	13	100	
NIHSS					
0-9	5	10.4	0	0	0.575 ^c
≥10	43	89.6	13	100	
Mortalite					
Yaşıyor	16	33.3	6	46.2	0.517 ^c
Eksitus	32	66.7	7	53.8	
Eksitus yeri (n=39)					
Hastane dışı	10	31.2	2	28.6	1.000 ^c
Hastane içi	22	68.8	5	71.4	
EEG patern					
Normal	10	20.8	0	0	-
Yavaş/asimetri	29	60.4	0	0	
Keskin dalga	3	6.2	0	0	
PD	5	10.4	0	0	
İktal kayıt	0	0	13	100	
Elekt. sessizlik	1	2.1	0	0	
Motor fenomen					
Yok	39	81.2	6	46.2	0.028^c
Ekst./göz/yüz seğirmesi	9	18.8	7	53.8	

b: Mann Whitney U testi

c: Chi-Square test/Fisher's Exact test

PD: Periyodik deşarj

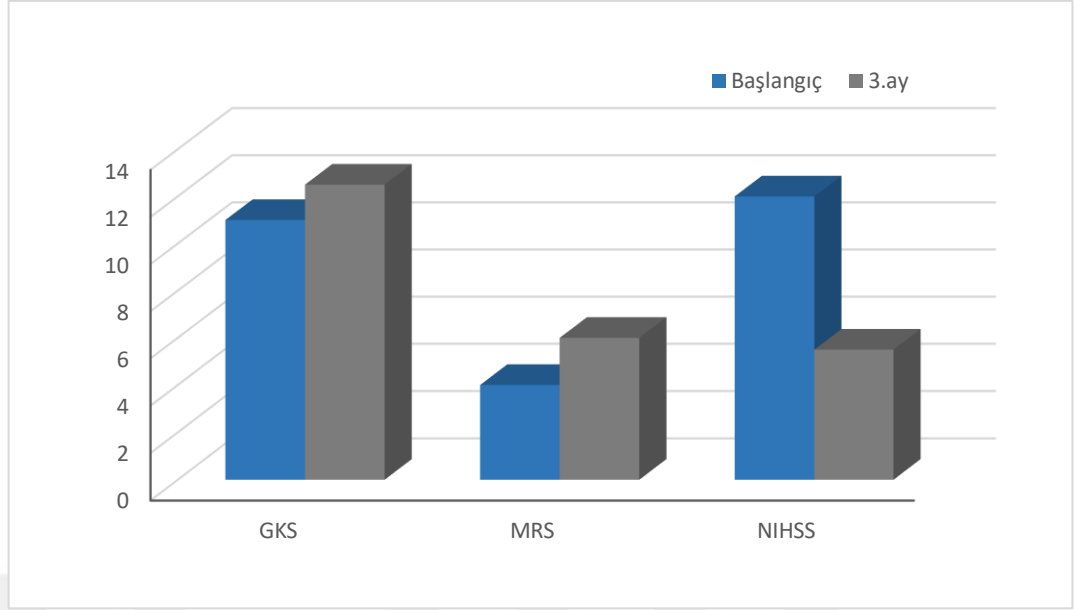
Üçüncü ay takibi olan 22 hastanın başlangıç GKS skorları ile 3. ay GKS skorları arasında ve başlangıç NIHSS skorları ile 3. ay NIHSS skorları arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Hastaların 3. ay GKS skorları başlangıca göre daha yüksek bulundu (22 hastanın 19'unda GKS skorlarında artış olduğu belirlendi). Hastaların 3. ay NIHSS skorları başlangıca göre daha düşük bulundu (22 hastanın 20'sinde NIHSS skorlarında azalış olduğu belirlendi).

Üçüncü ay takibi olan 61 hastanın başlangıç mRS skorları ile 3. ay mRS skorları arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Hastaların 3. ay mRS skorları, başlangıç mRS skorlarına göre daha yüksek bulundu (61 hastanın 43'ünde mRS skorlarında artış olduğu belirlendi).

Tablo 15: Üçüncü ay takibi olan hastalarda başlangıç ile 3.ay GKS, mRS, NIHSS skorlarının karşılaştırılması

	Başlangıç Ort $\pm$ SS Medyan (Min-Max)	3.ay Ort $\pm$ SS Medyan (Min-Max)	p
GKS (n=22)	10.68 $\pm$ 1.83 11 (6-12)	11.55 $\pm$ 2.13 12.5 (8-15)	0.001^d
mRS (n=61)	4.07 $\pm$ 0.83 4 (3-5)	4.98 $\pm$ 1.54 6 (1-6)	<0.001^d
NIHSS (n=22)	12.50 $\pm$ 3.93 12 (5-19)	7.05 $\pm$ 4.08 5.5 (2-13)	<0.001^b

d: Wilcoxon test



Grafik 4: Hastaların başlangıç ve 3. ay GKS, mRS, NIHSS skorları

Üçüncü ay takibi olan hastalarda, her iki grup arasında başlangıca göre 3. ay GKS ve mRS değişim değerleri arasında fark bulunmazken ($p>0.05$); NIHSS skoru değişim değerleri arasında anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). NKSE tanısı alan hastalarda başlangıca göre 3. ay NIHSS skorunda daha fazla düşüş olduğu saptandı.

Tablo 16: Üçüncü ay takibi olan hastalarda, her iki grup arasında başlangıca göre 3. ay GKS, mRS ve NIHSS skorlarındaki değişim değerlerinin karşılaştırılması

	NKSE YOK	NKSE VAR	p
	Ort $\pm$ SS Medyan (Min-Max)	Ort $\pm$ SS Medyan (Min-Max)	
Fark GKS	1.37 $\pm$ 1.74 1.5 (-2)- (3)	3.00 $\pm$ 2.68 2 (1-8)	0.367 ^b
Fark mRS	0.97 $\pm$ 1.31 1 (-2)- (3)	0.69 $\pm$ 1.18 1 (-2)- (2)	0.404 ^b
Fark NIHSS	-4.43 $\pm$ 2.98 -5 (-8)- (2)	-8.16 $\pm$ 3.18 -7.5 (-14)- (-5)	0.027^b

b: Mann Whitney U testi

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Yoğun bakım ünitelerinde konvulzif olmayan nöbetler ve NKSE komadaki hastalarda nöbet aktivitesine dair klinik belirti olmaksızın ortaya çıkabilir ve yeterince tanınamayabilirler. Açıklanamayan bilinç düzeyi değişikliği olan YBÜ hastalarında, NKSE'un zamanında tanınması ve tedavi edilmesi, geciktiğinde oluşabilecek nöronal hasarın önlenmesi ve prognoz açısından oldukça önem taşımaktadır. Sürekli EEG monitorizasyonunun, NKSE tanı ve tedaviye yanıtı belirlemede etkili olduğu gösterilmiştir (74). Ancak erişim sınırlı olabileceğinden, NKSE tanısı için hangi hastaların uzun süreli EEG monitorizasyonuna yönlendirileceğinin seçilmesi kritik öneme sahiptir. Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği tarafından sürekli EEG monitorizasyonunun endikasyonları nöbetler ve/veya status epileptikus tanısı, serebral iskeminin tanımlanması, bilinç düzeyi değerlendirmesi ve kardiyak arrest sonrası prognoz tahmini olarak belirlenmiştir (75). Sürekli EEG'nin kullanımı ayrıca travmatik beyin yaralanması, hipoksik-iskemik ensefalopati, akut iskemik inme, intraserebral kanama, subaraknoid kanama, enfeksiyöz ve enfeksiyöz olmayan ensefalitler ve ciddi sepsis gibi durumlarda nöbetlerin teşhisi, yönetimi ve prognozu için önerilmektedir (76). Son yıllarda farkındalığın artması ve YBÜ'lerinde sürekli EEG kullanımının hızla artması ile NKSE tanısı daha sık saptanmaktadır. Bir çalışmada, 6.5 yıllık süre içerisinde ardışık 570 hastanın sürekli EEG incelemesinde hastaların %19'unda iktal aktivite saptanmış, komada bulunan bu hastalarda görülen iktal aktivitenin %90'ı konvulzif olmayan nöbetler olarak bildirilmiştir (77). YBÜ'de nedeni kraniyal patolojilerle açıklanamayan, bilinç bozukluğu gözlenen hastalarla yapılan başka bir çalışmada ise NKSE oranı % 16 olarak saptanmıştır (74). Diğer çalışmalarda da non konvülsif nöbet veya NKSE, kritik hasta popülasyonunun % 8-20'sinde rapor edilmiştir (78, 79). Çalışmamızda hastaların % 21.3'ünde (n=13) NKSE saptanmış ve bu oran daha önce YBÜ'lerinde yapılan prospektif ve retrospektif gözlemsel çalışmalarda bildirilen % 8-31 aralığı ile uyumlu bulunmuştur (77, 80–82). Bununla birlikte NKSE insidansına yönelik bu çalışmalarda hasta grubunu SVH yanı sıra bilinç bozukluğuna neden olan, toksik/metabolik ensefalopatiler, santral sinir sistemi enfeksiyonları, travmatik beyin hasarı, diğer yapısal beyin lezyonları gibi farklı

nörolojik hastalıklar oluştıruyordu. Çalışmamızda ise hasta grubu sadece SVH tanıılı hastalardan oluşmaktadı.

Çalışmamızda NKSE tanısının, hastaların % 15,4'üne (n=2) ilk 1 saatlik zaman dilimi içerisinde, % 46,1'sine (n=6) 1-12 saatlik zaman dilimi içerisinde, % 38,4'üne (n=5) ise 12-24 saatlik zaman dilimi içerisinde konulduğı saptandı. YBÜ'lerinde açıklanamayan bilinç bozukluğu olan sürekli EEG monitorizasyonu ve aralıklı yapılan rutin EEG incelemesi olmak üzere 2 farklı yaklaşım bulunmaktadır. Bir çalışmada nörolojik YBÜ'sinde, bilinç düzeyinde değışiklik gözlenen tüm hastalar prospektif olarak incelenmiş ve NKSE tanısında aralıklı yapılan rutin EEG'nin sürekli EEG monitorizasyonu kadar spesifik olmadığını bildirilmiştir (83). Pandian ve ark. tarafından yapılan başka bir çalışmada, uzun süreli EEG monitorizasyonu öncesinde 30 dakika süren rutin EEG kaydı ile 105 hastayı değerlendirilmiş, rutin EEG ile hastaların % 11'inde elektrografik nöbet saptanırken, uzun süreli EEG monitörizasyon sonrası nöbet oranının % 27'ye yükseldiğı gösterilmiştir. Bu çalışmada sürekli EEG'nin NKSE saptamada rutin 20 dakikalık EEG incelemesinden daha etkili olduğu bildirilmiştir (81). Başka bir çalışmanın sonuçlarına göre ise; nöbet öyküsü olan ve koma durumunda bulunan hastalarda, EEG anormalliğı olsun veya olmasın uzun süreli EEG monitorizasyonunun yapılması gerektiğı bunun yanı sıra bilinç durumu koma ile uyumlu olmayan ve nöbet öyküsü bulunmayan hastalarda, 30 dakikalık rutin bir EEG kaydının yeterli olabileceğı belirtilmiştir (84). Nöroloji YBÜ'de akut bilinç değışikliğı ve nöbet benzeri kliniğı olan hastaların incelendiğı, bilinen epilepsi ve yakın zamanda nöbet geçmişı olan hastaların çalışma dışı tutulduğı 242 hasta ile yapılan bir çalışmada, ilk 4 saatlik kayıt sırasında epileptiform anormallik izlenmeyen hastalarda monitorizasyonun devamında herhangi bir nöbet aktivitesi gözlenmediğı, sürekli EEG monitorizasyonunun ilk 30 dakikasında epileptiform bozukluk saptanmayan hastalarda, monitorizasyonunun devamında % 3 oranında nöbet gözlenirken, monitorizasyonunun ilk 30 dakikasında epileptiform bozukluk izlenen hastalarda bu oranın % 22 olduğu saptanmıştır. Bu nedenle monitorizasyonun ilk evrelerinde gözlenen EEG özelliklerinin, düşük/yüksek nöbet riski ile ilişkili olabileceğı, yüksek nöbet riski bulunan hastaların uzun süreli monitorizasyona yönlendirilmesinin faydalı olabileceğı belirtilmiştir (85). Altındağ ve arkadaşlarının çalışmasında ise hastaların % 66,7'sinin ilk 12 saatlik zaman dilimi içerisinde, % 26,7'sinin ise 12-24 saatlik zaman

dilimi içerisinde NKS-NKSE tanısı aldığı bildirilmiştir (86). NKSE düşündürecek yeni klinik bulguların gelişmesi veya mevcut klinik durumda bozulma sonrası hemen yapılan EEG monitorizasyonunda, NKSE ilk saatlerde yüksek oranda saptanabilmektedir. Çalışmamızda SVH tanılı hastalara, NKSE düşündürecek bulgu bulunmasa da, rutin olarak uzun süreli EEG monitorizasyonu yapıldı. Çalışmamızda ilk 1 saatlik dilimde NKSE tanısı alan hasta oranı literatür verilerine oranla düşük olmakla birlikte; ilk 12 saatte tanı alan hastaların oranı % 61.6 olarak bulundu. Bununla birlikte, 13 NKSE tanısı alan hastanın 11'inin ilk 1 saatlik zaman dilimi sonrası saptandığı gözönüne alındığında çalışmamızın bu sonucu, SVH tanılı hastalarda uzun süreli EEG monitorizasyonunun, NKSE bulguları olmasa da gerekebileceğini düşündürmüştür.

Çalışmamızda hastaların NKSE tanı oranları ile inme tipleri arasında anlamlı fark bulunmamakla birlikte; iskemik inmeli hastaların %20'sinde NKSE saptanırken, bu oran hemorajik inmeli hastalarda %10 olarak bulundu. İskemik inme hastalarının yaklaşık %15'inde, intraserebral kanama olan hastaların %18'inde, subaraknoid kanama olan hastaların %20'sinde, travmatik beyin yaralanması hastalarının ise yaklaşık %10'unda NKSE görüldüğü bildirilmiştir (34, 37). NKSE saptanmayan hastalarla saptanan hastaların lezyon volüm değerleri ve lezyonun kortikal ve subkortikal bölgede lokalizasyonu arasında anlamlı fark bulunmadı. Bununla birlikte, inme lateralizasyonu sol ve bilateral olan hastalarda NKSE tanı oranı istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha yüksek idi ($p<0.05$). Literatürde SVH tanılı hastalarda lezyon lateralizasyonunun sağ ve sol, dominant ve non dominant olarak kategorize edildiği ve NKSE ile ilişkisinin incelendiği benzer bir çalışma gözlenmedi. Çalışmamızın bu sonucu, NKSE ve hemisfer lateralizasyon ilişkisi ile ilgili geniş hasta serileri ile planlanacak daha ileri çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşündürmüştür.

Çalışmamızda NKSE saptanan hastaların % 53,8'sinde ($n=7$) motor ince hareket izlendi. NKSE saptanan hastalarla, saptanmayan hastalar arasında motor ince hareket izlenmesi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0.05$). Florea ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada motor ince hareket izlenen 60 hastanın % 23'ünde ($n=14$) NKSE izlendiği, bu hastalarda yaygın olan motor ince hareketlerin miyoklonik kas seğirmesi ve tonik kas aktivasyonu olduğu saptanmıştır (87). Bizim çalışmamızda en sık olan motor ince hareketler ekstremiteler kas seğirmeleri ve yüz

seğirmeleriydi. Başka bir çalışmada NKSE/NKS saptanan hastaların % 50'sinde muayenede oral/yüz kaslarında seğirme ve göz deviyasyonları gözlenirken, NKSE saptanmayan grubun ise % 19'unda tespit edildiği bildirilmiştir (78). Benzer bir çalışmada NKSE saptanan 22 hastanın % 32'sinde ince motor hareket varlığı bildirilmiştir (83). Semiyolojik özelliklerin hiçbiri spesifik olmamakla birlikte, YBÜ'ndeki hastalarda ince motor hareket, göz deviyasyonu, nistagmus izlenmesi NKSE şüphesini artırmaktadır. Çalışmamızın sonuçları da bilinç kaybı olan hastalarda motor ince hareketler izlenmesinin, NKSE'nin erken tanınmasını ve erken tedavisini sağlayabileceğini düşündürmüştür.

Çalışmamızda EEG bulguları Amerikan Klinik Nörofizyoloji Derneği'nin 2012 versiyonuna göre değerlendirilmiş ve hastaların % 16,4'ünde (n=10) normal, % 47,5'inde (n=29) yavaş/asimetri, % 4,9'unda (n=3) keskin dalga, % 8,1'inde (n=5) periyodik deşarj, % 21,3'ünde (n=13) NKSE, % 1,6'sında (n=1) elektroserebral sessizlik olarak saptandı. Retrospektif olarak 177 hasta ile yapılan benzer bir çalışmada hastaların EEG bulguları % 1,1 normal, % 56,5 yavaş ve asimetri, % 22 keskin dalga, % 2,2 periyodik deşarj, % 8,4 NKSE, % 2,8 burst supresyon, % 6,8 (n=12) elektroserebral sessizlik olarak saptanmıştır (88). Bizim çalışmamızda burst supresyon paterni saptanmadı. Çalışmamızda hasta grubu, literatürdeki diğer çalışmalardan farklı olarak sadece SVH tanılı hastalardan oluşmaktadır. Burst supresyon paterni görülme olasılığı yüksek olan hipoksik ensefalopati tanılı hastalar çalışmamızda bulunmamaktaydı. Çalışmamızda burst supresyon paterni saptanmaması bu nedenle ilişkilendirildi.

Çalışmamızda NKSE tanısı belirgin bir başlangıcı ve sonu olan; yerleşim yeri, frekans ve amplitüd yönünden evolüsyon gösteren ritmik deşarjlar ya da saniyede üçten fazla döngü içeren sürekli bir diken ve/veya diken-yavaş dalga deşarjları olarak tanımlandı. Çalışmamızda NKSE saptanan hastaların (n=13) EEG paternlerini % 23 oranında RDA (n=3), % 30,8 oranında RDD (n=4), % 38,5 oranında LPD (n=5), % 7,7 oranında JPD (n=1) olarak tespit edildi. PD, NKS ve NKSE dahil olmak üzere klinik ve/veya elektrografik nöbet izlenme riskinin yüksek olduğu hastalarda sık olarak saptanmaktadır. Bu hastalarda hasar görmüş beyin dokusunun elektriksel aktivitelerinin, elektrografik bulgusu olduğu bilinmektedir (89). LPD, PD'nin en sık ve en iyi bilinen tipidir. LPD'lerin genellikle yapısal lezyonlarla ilişkili olduğu, en sık

nedenin ise iskemik veya hemorajik ayrımı olmaksızın inme olduğu bildirilmiştir (90). LPD'ler akut infarktüs sonrası iskemik penumbradan kaynaklanabilmektedir. Buradaki hücrelerin, apoptotik hücreler mi yoksa yenilenebilir hücreler mi olduğu net olarak bilinmemektedir. Bu nedenle LPD'ler hem irreversibl patolojilerin hem de iyileşme sürecinin göstergesi olarak kabul edilebilmektedir. Bu nedenle NKSE'nin prognoz göstergesi olarak LPD'lerin kullanılmasının yanıltıcı olabileceği bildirilmiştir (89). Bununla birlikte Foreman ve ark. çalışmasında, LPD saptanan olguların yarısında nedenin akut iskemik inme olduğu, LPD'nin NKS/NKSE ile anlamlı ilişki gösterdiği öne sürülmüştür. (91). Çalışmamızda da literature uygun şekilde NKSE tanısı alan hastalarda en sık görülen EEG paterni % 38,5 oranı ile LPD olduğu tespit edildi.

Çalışmamızda Salzburg konsensus kriterlerine göre NKSE tanısı alan hastaların % 61,5'i (n=8) kesin NKSE, % 38,5'i (n=5) olası NKSE olarak saptandı. NKSE saptanan hastaların % 84,6'sı (n=11) fokal NKSE, % 15,4 'ü (n=2) ise jeneralize NKSE olarak tespit edildi. Bir çalışmada NKSE saptanan hastaların % 55'i fokal başlangıçlı, % 45'i ise jeneralize başlangıçlı NKSE olarak bildirilmiştir (80). Narayanan ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise, NKSE saptanan hastaların % 27'si (n=6) jeneralize, % 50'si fokal (n=11), % 23'ü (n=5) belirsiz tip NKSE olarak sınıflandırılmıştır (92). Çalışmamızda fokal NKSE tanılı hasta oranının jeneralize NKSE tanılı hasta oranına göre belirgin derecede yüksek olmasının nedeninin çalışmaya alınan hasta grubumuzla ilişkili olabileceği düşünülmüştür. NKSE saptanan hastaların % 69,2'sinde (n=9), NKSE saptanmayan hastaların ise % 43,8'inde (n=21) kortikal etkilenim gözlemlendi. NKSE saptanan grupta kortikal etkilenim, saptanmayan gruba göre daha yüksek oranda idi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Bir çalışmada kortikal tutulum, lezyon genişliği ve hemorajik dönüşüm ile birlikte inme sonrası izlenen nöbetlerde en önemli risk faktörü olarak saptanmıştır (93). Ferlazzo ve arkadaşlarının meta analizinde yine benzer şekilde kortikal tutulum, hemorajik inme gözlenmesi ve erken nöbet saptanması ile birlikte inme sonrası epilepsi için artmış riskle ilişkilendirilmiştir (94). NKSE saptanan 13 hastanın %84,6'sında (n=11), NKSE saptanmayan hastaların ise % 52,1'inde (n=25) birden fazla beyin bölgesinin etkilenimi olduğu tespit edildi. NKSE saptanan grupta birden fazla beyin bölgesinin etkilenme oranı, saptanmayan gruba göre daha yüksek oranda gözlemlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

NKSE'nin yüksek mortalite ile ilişkili olduğunu belirten çalışmalar mevcuttur. Young ve arkadaşları serebral infarktüs, konvülsif nöbet ve anoksik-iskemik ensefalopati sonrası NKSE saptanan, sürekli EEG monitorizasyonu yapılan 49 hastada mortalite oranını % 57 olduğunu tespit etmiş, uzamış nöbet süresinin ve gecikmiş tanılarının artan mortalite ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (95). Başka bir çalışmada da NKSE saptanan hastaların mortalite oranı % 33 olarak saptanmıştır (96). Jaitly ve arkadaşları ise, NKSE veya burst-supresyon paterninin saptandığı durumlarda mortalite oranının % 50'nin üzerinde olduğunu bildirmişlerdir (97). Bizim çalışmamızda mortalite oranları NKSE saptanan olgularda % 53,8 (n=7), NKSE saptanmayan olgularda ise % 66,7 (n=32) idi. NKSE saptanan olgularda ölümlerin % 71.4'ü, NKSE saptanmayan olgularda ise % 68.8'i YBÜ izlem süresi boyunca gözlemlendi. NKSE saptanmayan hastalarla, NKSE saptanan hastaların mortalite oranları ve hastane içi/ hastane dışı mortalite arasında anlamlı fark izlenmedi. Bizim çalışmamızda her iki grupta mortalite oranları açısından fark bulunmaması; SVH'da mortalitenin yüksek olması, ölüm nedeninin hastalığın kendisinin yanı sıra eşlik eden sepsis gibi komorbid durumlar veya tedavi komplikasyonlarına bağlı olması gibi nedenlerle açıklanabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda NKSE saptanan hastaların, NKSE saptanmayan hastalara kıyasla YBÜ yatış süreleri istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha uzun olarak bulundu ($p < 0.05$). Bir çalışmada NKSE tanılı hastaların, diğer gruba oranla yoğun bakım ünitesinde ve hastanede yatış süreleri daha uzun saptanmış ancak bu istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı bildirilmiştir (78). Epilepsi hastalarının dahil edilmediği temel sonuç ölçütleri GKS skor değişimi, antinöbet ilaç modifikasyonu ve mRS skor değişimi olan başka bir çalışmada da sürekli EEG monitorizasyonu yapılan hastaların, kontrol grubundaki EEG izlemi yapılmamış hasta grubuna göre daha uzun hastane kalış süreleri ve daha sık antinöbet ilaç değişikliklerinin olduğu saptanmıştır (76).

Üçüncü ay takibi olan hastalarda, NKSE tanısı olan hastalar ile NKSE olmayan hastaların başlangıç ve 3. ay GKS ve mRS değişim değerleri arasında fark tespit edilmezken, 3. ay NIHSS skorlarında, başlangıç NIHSS skorlarına göre anlamlı oranda düşüş saptandı ($p < 0.05$). NKSE saptanan ve hayatta olan altı hastanın dördü, 3. ay takip muayenesinde rutin 20 dk'lık EEG izlemi ile değerlendirildi. EEG izleminde NKSE ve epileptiform anomali saptanmadı. Hastaların hepsi antinöbet ilaç

kullanılmaktaydı. NKSE saptanmayan hastalar ile NKSE saptanan hastaların, başlangıç ve 3. ay NIHSS skorlarının değişimi arasında anlamlı fark saptanmasını, antinöbet ilaç tedavisi sonrası NKSE klinik tablosunun ve dolayısıyla kognitif fonksiyonların düzelmiş olması ile ilişkilendirilebileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızın bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Hasta sayısının az olması ilki olarak sayılabilir. İkincisi, uzun süreli EEG monitorizasyon yapılan hastaların teknik nedenlerle video görüntülerinin eş zamanlı kaydı alınamadı. NKSE'nin literatürde bildirilmiş olan ince motor hareket dışındaki göz deviyasyonu, nistagmus gibi bazı sinsi klinik belirtilerinin bu nedenle gözden kaçmış olabileceğini düşünmekteyiz. Çalışmamızın diğer bir kısıtlaması ise SVH hastalarında yatış süresinin uzaması sonucunda gelişebilecek olası metabolik ve enfeksiyöz YBÜ komplikasyonlarından kaçınmak için EEG monitorizasyonuna başlama süresinin ilk 72 saatle sınırlandırılmış olmasıdır. İnme hastalarında akut dönemde maksimum seviyede olan serebral ödem nedeniyle çalışmamızda belirlediğimiz EEG paternlerinde yavaş/asimetri grubu hasta sayısının artmasına neden olabileceği düşünülmüştür. Bunun yanı sıra çalışmamızın güçlü yanı ise hastaların prospektif olarak gözlemlenmiş olmasıdır.

Çalışmamızın sonuçları özellikle bilinç kaybının eşlik ettiği, düşük GKS skoruna sahip SVH tanılı hastalarda NKSE düşündürecek klinik bulgular gözlenmese dahi yaklaşık % 20 oranında NKSE görülebileceğini göstermiştir. NKSE saptanması için gerekli olan EEG izlem süresinin, rutin olarak uygulanan EEG izlem süresinden daha uzun olması gerektiğine işaret etmiştir. YBÜ'lerin çoğunda sürekli EEG monitorizasyon uygulaması için yeterli personel ve cihaz bulunmamaktadır. İş gücü ve maddi kaynakların doğru kullanımının sağlanması açısından YBÜ'lerinde uzun süreli EEG monitorizasyonu için hasta seçimi oldukça önem taşımaktadır. Bu çalışmada GKS, mRS, NIHSS gibi en sık kullanılan skorlamaların, SVH tanılı hastalarda uzun süreli EEG monitorizasyonu endikasyonu ile ilgili yeterli katkıyı sağlamadığı görülmüştür. EEG izlem süreleri artırılırken, hangi hastaların daha uzun izlem süresine ihtiyacı olduğunun ve ne kadar süre ile EEG izlemi yapılmasının gerektiğinin, daha çok katılımcının bulunduğu geniş çaplı çalışmalarla ortaya konmasının uygun olacağı düşünülmüştür.

6. KAYNAKLAR

1. Quirins M, Dussaule C, Denier C, Masnou P. Epilepsy after stroke: Definitions, problems and a practical approach for clinicians. Vol. 175, *Revue Neurologique*. Elsevier Masson SAS; 2019. p. 126–32.
2. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, et al. Epileptic seizures and epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). Vol. 46, *Epilepsia*. 2005. p. 470–2.
3. Pack AM. Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies ([Internet]. Vol. 25, *CONTINUUM (MINNEAP MINN)*. 2019. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475–82.
5. Neligan A, Hauser WA, Sander JW. The epidemiology of the epilepsies. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2012. p. 113–33.
6. Singh A, Trevick S. The Epidemiology of Global Epilepsy. Vol. 34, *Neurologic Clinics*. W.B. Saunders; 2016. p. 837–47.
7. Forsgren L, Allen Hauser W, Olafsson E, A S Sander JW, Sillanpää M, Tomson T. Mortality of Epilepsy in Developed Countries: A Review *. Vol. 46, *Epilepsia*. 2005.
8. Kotsopoulos IAW, Merode V, Kessels GH, De Krom MCTFM, Knottnerus t̂j André. Systematic Review and Meta-analysis of Incidence Studies of Epilepsy and Unprovoked Seizures. Vol. 43, *Epilepsia*. Blackwell Publishing, Inc; 2002.
9. Chadwick D. NEUROLOGICAL MANAGEMENT Epilepsy [Internet]. Vol. 57, *Neurosurgery, and Psychiatry*. 1994. Available from: <http://jnnp.bmj.com/>
10. Thijs RD, Surges R, O'Brien TJ, Sander JW. Epilepsy in adults. Vol. 393, *The Lancet*. Lancet Publishing Group; 2019. p. 689–701.
11. Shorvon SD. The etiologic classification of epilepsy. Vol. 52, *Epilepsia*. 2011. p. 1052–7.
12. Rastin C, Schenkel LC, Sadikovic B. Complexity in Genetic Epilepsies: A Comprehensive Review. Vol. 24, *International Journal of Molecular Sciences*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.
13. Weber YG, Lerche H. Genetic mechanisms in idiopathic epilepsies. Vol. 50, *Developmental Medicine and Child Neurology*. 2008. p. 648–54.

14. Myers KA. Genetic Epilepsy Syndromes [Internet]. 2022. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>
15. Berkovic SF, Scheffer IE. Genetics of the Epilepsies.
16. Huberfeld G, Blauwblomme T, Miles R. Hippocampus and epilepsy: Findings from human tissues. *Rev Neurol (Paris)*. 2015 Mar 1;171(3):236–51.
17. Olsen RW, Avoli M. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 0 International League Against Epilepsy Progress in Epilepsy Research. Vol. 38, *Epilepsia*. 1997.
18. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. Vol. 139, *Epilepsy Research*. Elsevier B.V.; 2018. p. 73–9.
19. Ioannou P, Foster DL, Sander JW, Dupont S, Gil-Nagel A, Drogon O’Flaherty E, et al. The burden of epilepsy and unmet need in people with focal seizures. Vol. 12, *Brain and Behavior*. John Wiley and Sons Ltd; 2022.
20. Gloor P, Fariello RG. Generalized epilepsy: some of its cellular mechanisms differ from those of focal epilepsy. 1988.
21. Proposal for Revised Clinical and Electroencephalographic Classification of Epileptic Seizures From the Commission on Classification and Terminology of the.
22. Berg AT, Scheffer IE. New concepts in classification of the epilepsies: Entering the 21st century. Vol. 52, *Epilepsia*. 2011. p. 1058–62.
23. Sarmast ST, Abdullahi AM, Jahan N. Current Classification of Seizures and Epilepsies: Scope, Limitations and Recommendations for Future Action. *Cureus*. 2020 Sep 20;
24. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017 Apr 1;58(4):512–21.
25. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: A quantitative review [Internet]. Vol. 41, *NEUROLOGY*. 2024. Available from: <https://www.neurology.org>
26. Llen WA, Auser H, Ee RJL, Ohn J, Nnegers FA, Lving VE, et al. RISK OF RECURRENT SEIZURES AFTER TWO UNPROVOKED SEIZURES A BSTRACT Background Patients with a single unprovoked. Vol. 338. 1998.
27. Bergey GK. Management of a First Seizure [Internet]. Available from: www.ContinuumJournal.com
28. Wolf P. Reflex epileptic mechanisms in humans: Lessons about natural ictogenesis. Vol. 71, *Epilepsy and Behavior*. Academic Press Inc.; 2017. p. 118–23.

29. Perucca P, Scheffer IE, Kiley M. The management of epilepsy in children and adults. Vol. 208, Medical Journal of Australia. Australasian Medical Publishing Co. Ltd; 2018. p. 226–33.
30. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. Vol. 14, The Lancet Neurology. Lancet Publishing Group; 2015. p. 615–24.
31. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct 1;56(10):1515–23.
32. Rossetti AO, Alvarez V. Update on the management of status epilepticus. Vol. 34, Current Opinion in Neurology. Lippincott Williams and Wilkins; 2021. p. 172–81.
33. Coppler PJ, Elmer J. Status Epilepticus: A Neurological Emergency. 2022.
34. Wang X, Yang F, Chen B, Jiang W. Non-convulsive seizures and non-convulsive status epilepticus in neuro-intensive care unit. Vol. 146, Acta Neurologica Scandinavica. John Wiley and Sons Inc; 2022. p. 752–60.
35. Dupont S, Kinugawa K. Nonconvulsive status epilepticus in the elderly. Vol. 176, Revue Neurologique. Elsevier Masson s.r.l.; 2020. p. 701–9.
36. Maganti R, Gerber P, Drees C, Chung S. Nonconvulsive status epilepticus. Vol. 12, Epilepsy and Behavior. 2008. p. 572–86.
37. Claassen J, Jetté N, Chum F, Green R, Schmidt M, Choi H, et al. From the Division of Stroke and Critical Care Neurology [Internet]. 2007. Available from: www.neurology.org
38. Leitingner M, Beniczky S, Rohrachner A, Gardella E, Kalss G, Qerama E, et al. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus - approach to clinical application. *Epilepsy and Behavior*. 2015 Aug 1;49:158–63.
39. Mesraoua B, Deleu D, Al Hail H, Ibrahim F, Melikyan G, Al Hussein H, et al. Clinical presentation, epidemiology, neurophysiological findings, treatment and outcome of nonconvulsive status epilepticus: a 3-year prospective, hospital-based study. *J Drug Assess*. 2017 Jan 1;6(1):18–32.
40. Kinney MO, Craig JJ, Kaplan PW. Hidden in plain sight: Non-convulsive status epilepticus—Recognition and management. Vol. 136, Acta Neurologica Scandinavica. Blackwell Publishing Ltd; 2017. p. 280–92.
41. Sutter R, Rüegg S, Kaplan PW. Neurology ® Clinical Practice Epidemiology, diagnosis, and management of nonconvulsive status epilepticus Opening Pandora’s box [Internet]. 2012. Available from: www.neurology.org/cp
42. Hankey GJ. Stroke. Vol. 389, The Lancet. Lancet Publishing Group; 2017. p. 641–54.

43. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. Vol. 27, Cerebrovascular Diseases. 2009. p. 493–501.
44. Guzik A, Bushnell C. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management [Internet]. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>
45. Kunt R, Aslan R. Data of the independent stroke unit in the state hospital. Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases. 2022;28(2):94–104.
46. Topçuoğlu MA. Acute stroke agenda in Turkey: 2023. Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases. 2023;29(1):1–5.
47. Esenwa C, Gutierrez J. Secondary stroke prevention: Challenges and solutions. Vasc Health Risk Manag. 2015 Aug 7;11:437–50.
48. Sarikaya H, Ferro J, Arnold M. Stroke prevention - Medical and lifestyle measures. Eur Neurol. 2015 Apr 25;73(3–4):150–7.
49. Demirci Şahin A, Üstü Y, Işık D. Serebrovasküler Hastalıklarda Önlenebilen Risk Faktörlerinin Yönetimi. Ankara Medical Journal. 2015 Apr 28;15(2).
50. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study. The Lancet. 2016 Aug 20;388(10046):761–75.
51. Zhang H, Wang X, O MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, et al. Articles Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. The Lancet [Internet]. 376:112–23. Available from: www.thelancet.com
52. Feske SK. Ischemic Stroke. Vol. 134, American Journal of Medicine. Elsevier Inc.; 2021. p. 1457–64.
53. O'Carroll CB, Brown BL, Freeman WD. Intracerebral Hemorrhage: A Common yet Disproportionately Deadly Stroke Subtype. Vol. 96, Mayo Clinic Proceedings. Elsevier Ltd; 2021. p. 1639–54.
54. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle L Jaap, Biller J, Love BB, David, et al. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial [Internet]. Available from: <http://ahajournals.org>
55. bamford1991.
56. Shi Y, Guo L, Chen Y, Xie Q, Yan Z, Liu Y, et al. Risk factors for ischemic stroke: differences between cerebral small vessel and large artery atherosclerosis aetiologies. Folia Neuropathol. 2021;59(4):378–85.
57. Yaghi S. Diagnosis and Management of Cardioembolic Stroke [Internet]. 2023. Available from: <http://journals.lww.com/continuum>

58. Kamel H, Healey JS. Cardioembolic Stroke. *Circ Res*. 2017 Feb 3;120(3):514–26.
59. Montaña A, Hanley DF, Hemphill JC. Hemorrhagic stroke. In: *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier B.V.; 2021. p. 229–48.
60. Eljovich L, Patel P V., Hemphill JC. Intracerebral hemorrhage. Vol. 28, *Seminars in Neurology*. 2008. p. 657–67.
61. Pitkänen A, Roivainen R, Lukasiuk K. Development of epilepsy after ischaemic stroke. Vol. 15, *The Lancet Neurology*. Lancet Publishing Group; 2016. p. 185–97.
62. Camilo O, Goldstein LB. Seizures and epilepsy after ischemic stroke. Vol. 35, *Stroke*. 2004. p. 1769–75.
63. Afsar N, Kaya D, Aktan S, Aykut-Bingol C. Stroke and status epilepticus: stroke type, type of status epilepticus, and prognosis. *Seizure*. 2003;12:23–7.
64. Belcastro V, Vidale S, Gorgone G, Pisani LR, Sironi L, Arnaboldi M, et al. Non-convulsive status epilepticus after ischemic stroke: a hospital-based stroke cohort study. *J Neurol*. 2014 Nov 1;261(11):2136–42.
65. Tomari S, Tanaka T, Matsubara S, Fukuma K, Ihara M, Nagatsuka K, et al. Risk Factors for Nonconvulsive Status Epilepticus after Stroke. *Eur Neurol*. 2019 Apr 1;80(5–6):256–60.
66. Hirsch LJ, Laroche SM, Gaspard N, Gerard E, Svoronos A, Herman ST, et al. American Clinical Neurophysiology Society's Standardized Critical Care EEG Terminology: 2012 version.
67. Othman AS, Meletti S, Giovannini G. The EEG diagnosis of NCSE: Concordance between clinical practice and Salzburg Criteria for NCSE. *Seizure*. 2020 Jul 1;79:1–7.
68. Mehta R, Chinthapalli K. Glasgow coma scale explained. *The BMJ*. 2019;365.
69. Reith FCM, Van den Brande R, Synnot A, Gruen R, Maas AIR. The reliability of the Glasgow Coma Scale: a systematic review. Vol. 42, *Intensive Care Medicine*. Springer Verlag; 2016. p. 3–15.
70. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Reliability of the modified rankin scale: A systematic review. *Stroke*. 2009 Oct;40(10):3393–5.
71. bamford1989.
72. Ülker M, Dayan C, Ho Şver Y, Dirican A, Günaydin S, Arpacı B, et al. İskemik İnmede Başlangıç National Institute of Health (NIH) Skorunun Erken Dönem Prognozu Belirlemedeki Değeri: Geniş Hasta Gruplu Retrospektif Bir Çalışma.
73. Grönberg A, Henriksson I, Lindgren A. Accuracy of NIH Stroke Scale for diagnosing aphasia. *Acta Neurol Scand*. 2021 Apr 1;143(4):375–82.

74. Kubota Y, Nakamoto H, Egawa S, Kawamata T. Continuous EEG monitoring in ICU. Vol. 6, Journal of Intensive Care. BioMed Central Ltd.; 2018.
75. Hill CE, Blank LJ, Thibault D, Davis KA, Dahodwala N, Litt B, et al. Continuous EEG is associated with favorable hospitalization outcomes for critically ill patients. *Neurology*. 2019 Jan 1;92(1):E9–18.
76. Khawaja AM, Wang G, Cutter GR, Szaflarski JP. Continuous electroencephalography (cEEG) monitoring and outcomes of critically ill patients. *Medical Science Monitor*. 2017 Feb 4;23:649–58.
77. Claassen J, Mayer S A, Kowalski R G, Emerson R G, Hirsch LJ. Detection of electrographic seizures with continuous EEG monitoring in critically ill patients [Internet]. 2004. Available from: <https://www.neurology.org>
78. Laccheo I, Sonmezturk H, Bhatt AB, Tomycz L, Shi Y, Ringel M, et al. Non-convulsive Status Epilepticus and Non-convulsive Seizures in Neurological ICU Patients. *Neurocrit Care*. 2015 Apr 1;22(2):202–11.
79. Westover MB, Shafi MM, Bianchi MT, Moura LMVR, O'Rourke D, Rosenthal ES, et al. The probability of seizures during EEG monitoring in critically ill adults. *Clinical Neurophysiology*. 2015 Mar 1;126(3):463–71.
80. Cerrahoğlu Şirin T. Nonconvulsive status epilepticus features with EEG monitoring in the neurological intensive care unit: a prospective study. *Journal of the Turkish Epilepsi Society*. 2021;
81. Pandian JD, Cascino GD, So EL, Manno Edward, Fulgham JR. Digital Video-Electroencephalographic Monitoring in the Neurological-Neurosurgical Intensive Care Unit Clinical Features and Outcome [Internet]. Available from: <http://archneur.jamanetwork.com/>
82. Altındağ E, Okudan ZV, Tavukçu Özkan S, Krespi Y, Baykan B. Electroencephalographic patterns recorded by continuous EEG monitoring in patients with change of consciousness in the neurological intensive care unit. *Noropsikiyatri Arsivi*. 2017;54(2):168–74.
83. Narayanan JT, Murthy JMK. Nonconvulsive status epilepticus in a neurological intensive care unit: Profile in a developing country. *Epilepsia*. 2007 May;48(5):900–6.
84. Struck AF, Osman G, Rampal N, Biswal S, Legros B, Hirsch LJ, et al. Time-dependent risk of seizures in critically ill patients on continuous electroencephalogram. *Ann Neurol*. 2017 Aug 1;82(2):177–85.
85. Shafi MM, Westover MB, Cole AJ, Kilbride RD, Hoch DB, Cash SS. Absence of early epileptiform abnormalities predicts lack of seizures on continuous EEG. *Neurology*. 2012 Oct 23;79(17):1796–801.

86. Altındağ E, Okudan ZV, Tavukçu Özkan S, Krespi Y, Baykan B. Electroencephalographic patterns recorded by continuous EEG monitoring in patients with change of consciousness in the neurological intensive care unit. *Noropsikiyatri Arsivi*. 2017;54(2):168–74.
87. Florea B, Beniczky SA, Demény H, Beniczky S. Semiology of subtle motor phenomena in critically ill patients. *Seizure*. 2017 May 1;48:33–5.
88. Al-Said YA, Baesa SS, Shivji Z, Kayyali H, Alqadi K, Kadi G, et al. Non-convulsive seizures and electroencephalography findings as predictors of clinical outcomes at a tertiary intensive care unit in Saudi Arabia. *Clin Neurol Neurosurg*. 2018 Aug 1;171:95–9.
89. Chong DJ, Hirsch LJ. Which EEG Patterns Warrant Treatment in the Critically Ill? Reviewing the Evidence for Treatment of Periodic Epileptiform Discharges and Related Patterns. 2005.
90. García-Morales I, García MT, Galán-Dávila L, Gómez-Escalonilla C, Saiz-Díaz R, Martínez-Salio A, et al. Periodic Lateralized Epileptiform Discharges Etiology, Clinical Aspects, Seizures, and Evolution in 130 Patients. 2002.
91. Foreman B, Claassen J, Khaled KA, Jirsch J, Alschuler DM, Wittman J, et al. Generalized periodic discharges in the critically ill A case-control study of 200 patients [Internet]. 2012. Available from: www.neurology.org
92. Narayanan JT, Murthy JMK. Nonconvulsive status epilepticus in a neurological intensive care unit: Profile in a developing country. *Epilepsia*. 2007 May;48(5):900–6.
93. Feher G, Gurdan Z, Gombos K, Koltai K, Pusch G, Tibold A, et al. Early seizures after ischemic stroke: Focus on thrombolysis. Vol. 25, *CNS Spectrums*. Cambridge University Press; 2020. p. 101–13.
94. Ferlazzo E, Gasparini S, Beghi E, Sueri C, Russo E, Leo A, et al. Epilepsy in cerebrovascular diseases: Review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors. Vol. 57, *Epilepsia*. Blackwell Publishing Inc.; 2016. p. 1205–14.
95. Young GB, Jordan KG, Doig GS. An assessment of nonconvulsive seizures in the intensive care unit using continuous EEG monitoring: An investigation of variables associated with mortality. *Neurology*. 1996;47(1):83–9.
96. Dericioglu N, Arsava EM, Topcuoglu MA. The clinical features and prognosis of patients with nonconvulsive status epilepticus in the neurological intensive care unit of a tertiary referral center in Turkey. *Clin EEG Neurosci*. 2014 Oct 12;45(4):293–8.
97. Jaitly, Rakesh; Sgro, Joseph A.; Towne, Alan R.; Ko, Daijin; DeLorenzo, Robert J.. Prognostic Value of EEG Monitoring After Status Epilepticus: A Prospective Adult Study. *Journal of Clinical Neurophysiology* 14(4): p 326-334, July 1997

7. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Umur Poyraz

Doğum Yeri ve Tarihi :

Uyruğu :

Medeni Durumu :

İletişim Adresi :

Yabancı Dili : İngilizce, Almanca

II- Eğitimi(Tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi

Maltepe Askeri Lisesi

Cebelibereket İlköğretim Okulu

III- Ünvanı (Tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Tıp Doktoru

IV- Mesleki Deneyimi

Asistan Hekim-SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi
Nöroloji Kliniği(2019-2022)

Asistan Hekim-SBÜ Etlik Şehir Hastanesi Nöroloji Kliniği(2022-Halen)

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları:

- 1- Marked response to levodopa in a patient with multiple system atrophy presenting with orthostatic hypotension: should reduced DAT uptake on DaTSCAN be a criterion for response to levodopa? Neurol Sci. 2022 Aug;43(8):5107-5110. doi: 10.1007/s10072-022-06101-z. Epub 2022 May 5.

- 2- Air Embolism Developed As A Result Of Opening The Central Catheter Tip By The Patient's Relative. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2022 Oct-Dec;34(4):883-887. doi: 10.55519/JAMC-04-10388
- 3- The investigation of the gait parameter alterations in response to levodopa therapy and tap test in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus..Neurol Sci. 2022 Dec;43(12):6813-6820. doi: 10.1007/s10072-022-06361-9. Epub 2022 Aug 30.
- 4- Examination of Supranuclear Lesion Localizations of Peripheral Facial Palsy Induced by Acute Stroke, Fatma Yılmaz Can, Beyza Nur Çetin, Umur Poyraz, Halil Önder, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2022;75(2):226-230 DOI: 10.4274/atfm.galenos.2022.32704.

Sözel Bildiri Ve E-Posterler

- 1-) İntrakraniyal Hipotansiyon Olgu Sunumu Umur Poyraz, Yasemin Eren, Bilge Koçer, Selim Selçuk Çomoğlu 2021 Ulusal Nöroloji Kongresi,27 Kasım -1 Aralık 2021,Antalya EP-349
- 2-) Dev Araknoid Kist Umur Poyraz, Mehlika Panpallı Ateş, Selim Selçuk Çomoğlu,2022 Ulusal Nöroloji Kongresi,19-24 Kasım 2022,Antalya EP-271
- 3-) İleri Yaş Hastada Nöromyelitis Optika: Olgu Sunumu Umur Poyraz, Yasemin Eren, 2022 Ulusal Nöroloji Kongresi,19-24 Kasım 2022,Antalya BP - 80
- 4-) Anti Ma 2 İlişkili Limbik Ensefalit Olgusu Umur Poyraz, Leyli Can Aynal 2023 Ulusal Nöroloji Kongresi,13-18 Aralık 2023,Antalya Bp – 26
- 5-) n-Hekzan Toksisitesi ile Periferik Nöropatili Hastaların Elektrofizyolojik Bulgularının Değerlendirilmesi Mehlika Panpallı Ates, Umur Poyraz, Mustafa Yurtdas, Emin Gemcioğlu, 39.Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi, 18-22 Ekim 2023,Antalya Sözel Bildiri, Sözel Sunum-002

VII-Bilimsel Etkinlikleri

- 1- 2021 Ulusal Nöroloji Kongresi,27 Kasım -1 Aralık 2021
- 2- 2022 Ulusal Nöroloji Kongresi,19-24 Kasım 2022
- 3- 39.Ulusal Klinik Nörofizyoloji EEG-EMG Kongresi, 18-22 Ekim 2023, Antalya

8. EKLER

EK 1. ETİK KURUL KARARI

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: AESH-EK1-2023-174	Tarih: 14/06/2023
	Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy birliği ile karar verilmiştir.	

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr.
İmza:

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Nöroloji Yoğun Bakım Ünitesinde Serebrovasküler Hastalık Tanısıyla Tedavi Gören Hastaların Uzun Süreli Elektroensefalografi Bulgularının Değerlendirilmesi
VARSA ARAŞTIRMANIN PROTOKOL KODU	

KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI	İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:	Prof. Dr. Hüseyin Levent KESKİN

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım
Prof. Dr. Hüseyin Levent KESKİN	Kadın Hastalıkları ve Doğum	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Prof. Dr. Güleser SAYLAM	KBB Hastalıkları	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Prof. Dr. Sibel ÖRSEL	Psikiyatri	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒
Prof. Dr. Ece ÜNLÜ AKYÜZ	Fizik Tedavi-Rehabilitasyon	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Prof. Dr. Ebru GÖK OĞUZ	Nefroloji	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç.Dr. Emin GEMCİOĞLU	Dahiliye	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç.Dr. Rasime Pelin KAVAK	Radyoloji	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç. Dr. Ayşen Sumru KAVURT	Neonatoloji	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç.Dr.Ahmet Burak ERDEM	Acil Tıp Kliniği	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Doç.Dr.. Emine ARIK	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Dr. Öğ.Ü.Burcu KÜÇÜK BİÇER	Halk Sağlığı	Gazi Üni. Tıp Fak. Tıp Eğitimi ve Bilişimi AD	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Uzm.Dr. Hürriyet Ekmel OLCAY	Farmakoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Yüksek Mühendis Burcu DEMİR	Biyomedikal	Ankara Etik Şehir Hastanesi	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Avukat Çiğdem GÜNERİ AYDIN	Hukukçu	S.B. Halk Sağlığı Genel Mdr.	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐
Serdar YILMAZ	Sağlık Mensubu Olmayan	Emekli Bürokrat	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☐ H ☐

14/06/2023
*:Toplantıda Bulunma

EK 2. GLASKOW KOMA SKORU (GKS)

Göz Açma	
4 puan	Herhangi bir uyarı verilmeden kendiliğinden gözlerini açar.
3 puan	Normal veya yüksek sesle seslenince gözlerini açar.
2 puan	Sadece ağrılı uyarı verildiğinde gözlerini açar.
1 puan	Ağrılı uyarı verildiğinde de gözlerini açmaz.
Motor Cevap	
6 puan	"Elini kaldır, bacağını kaldır" gibi basit komutları yerine getirebilir. Eğer hemiplejisi var ise hemipleji olmayan ekstremiteden değerlendirme yapılmalıdır.
5 puan	Ağrılı uyarıyı lokalize edebilir ve uyarının kaynağını uzaklaştırmaya çalışır.
4 puan	Ağrıya karşı amaçsız hareket eder ve ağrıdan uzaklaşmaya çalışır.
3 puan	Anormal fleksör yanıt veya dekortike duruş; ağrıya karşı dirsek ve bileklerde fleksiyon olurken, alt bacaklarda ekstansiyon olur (Şekil 1a).
2 puan	Anormal ekstansör yanıt veya deserebre duruş; ağrıya karşı alt ve üst ekstremitelerinde ekstansiyon olur (Şekil 1b).
1 puan	Ağrıya karşı ekstremitelerde hiç bir cevap yoktur.
Sözel Cevap	
5 puan	Yer, zaman ve kişi oryantasyonu tamdır.
4 puan	Oryantasyon bozuk, konfüzedir. Kelimeleri doğru söylemekle birlikte, verdiği cevaplar kendisine sorulan sorunun karşılığı olmayabilir.
3 puan	Çok az anlamı olan ya da hiç olmayan kelime veya vurgularda bulunur.
2 puan	Anlaşılmaz seslerle cevap verir.
1 puan	Hiç sözel cevap yoktur.

EK 3. MODİFİYE RANKİN ÇİZELGESİ (mRS)

0	Hiç semptom yok		<i>Bağımsız</i>
1	Belirgin sakatlık yok Semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor.		
2	Hafif sakatlık Hastalık öncesindeki tüm aktiviteleri yapamıyor ama yardımsız kişisel işlerini yapabiliyor.		
3	Orta derecede sakatlık Kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var, ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor.		<i>Bağımlı</i>
4	Ağır sakatlık Yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor.		
5	Çok ağır sakatlık Yatağa bağımlı, inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç.		
6	Ölüm		

EK 4. ULUSAL SAĞLIK İNME ÖLÇEĞİ (NIHSS)

NIH inme ölçeği

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
	Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor	2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın ?, hangi aydayız ?)	İki soruya doğru cevap	0
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor)	1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)	İkisini de yapıyor	0
	Birisini yapıyor	1
	Hiçbirisini yapamıyor	2
2- Bakış	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (oküloşefalik refleks ile düzelme yok)	2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok	0
	Parsiyel hemianopsi	1
	Komplet hemianopsi	2
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	3
4- Fasiyal Parezi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana grimas)	Yok, simetrik hareket ediyor	0
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme	1
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın)	2
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı veya koma	3
5- Motor (Kollar) Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a: Motor sol kol 5b: Motor sağ kol	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
	Ampute	X

NIH inme ölçeği

6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30''de 5 saniye havada tutulur 6a: Motor sol bacak 6b: Motor sağ bacak	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
	Ampute	X
7- Ataksi	Yok	0
	Tek ekstremitede var	1
	Üst ve alt ekstremitede var	2
	Değerlendirilemiyor	X
8-Duyu	Normal	0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu	1
	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3	2
9- Konuşma	Normal	0
	Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)	1
	Ağır afazi (hiç bilgi alış verişi yok)	2
	Sözel ifade ve anlama yok veya komada	3
10- Dizartri	Yok	0
	Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılıyor	1
	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)	0
	Tek modalitede söndürme	1
	Birden fazla modalitede ihmal	2