

Rutin Elektroensefalografide Diken, Keskin ve Yavaş Dalga Aktivitelerinin Anatomik Lokalizasyonları

Murat Çabalar, Özlem Selçuk, Tamer Yazar, Yasemin Karamanlı,
Tülây Yetkin, Vildan Yayla

Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

Rutin elektroensefalografide diken, keskin ve yavaş dalga aktivitelerinin anatomik lokalizasyonları

Amaç: Elektroensefalografi (EEG), nöroloji pratiğinde sık kullanılan noninvaziv bir inceleme yöntemidir. EEG'de anormal dalgaların anatomik dağılımını bilmek EEG'yi daha hızlı ve doğru değerlendirmenin yanı sıra hastanın tanısına, epilepsi sınıflamasına ve tedavisine yardımcı olacağı düşüncesi ile bu çalışmada, kliniğimizde rapor edilen EEG incelemelerindeki diken, keskin ve yavaş dalga aktivitelerinin anatomik lokalizasyonları incelendi.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Mayıs 2007-Haziran 2010 tarihleri arasında kliniğimiz EEG laboratuvarında incelenen 3459 olgu alındı. İncelemelerde Nihon Kohden EEG 9100 cihazı kullanıldı. EEG çekimleri uygun şartlar sağlanmış bir ortamda, en az 20 dakika süreyle yapıldı. Tüm olgular içinde patolojik olarak rapor edilen 389 olgunun verileri istatistiksel olarak değerlendirildi ($p<0,05$).

Bulgular: Çalışmada %56,3'ü ($n=219$) kadın, %43,7'si ($n=170$) erkek, toplam 389 patolojik EEG olgusu vardı (%11,2). Olguların yaş aralığı 7-96 (ort: $31,76\pm 20,63$) idi. Diken, keskin ve yavaş dalga aktiviteleri temporal ve frontal bölgelerde daha sık görülmekle beraber beynin diğer bölümleri ile arasında sıklık açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p<0,05$). Bu dalgaların yaşa göre değerlendirilmesinde, 40 yaş altı grupta sağ frontal ve temporal bölgede görülen diken ve keskin dalga aktivitesi diğer bölgelere göre daha sıklı. 20 yaş altı ve 40 yaş üzeri olgularda ise sol temporal bölgede görülen diken ve keskin dalga aktivitesi anlamlı düzeyde yüksek bulundu. 21-40 yaş arası olguların yaygın primer jeneralize deşarj oranları diğer yaş gruplarına oranla anlamlı düzeyde yüksekti ($p>0,05$). İleri yaş olgularda frontal bölgelerde ve yaygın yavaş dalga sıklığı diğer epileptiform anomalilere oranla daha sıklı.

Sonuç: İncelediğimiz EEG kayıtlarında keskin ve diken dalga aktiviteleri sıklıkla frontal ve temporal bölgelerde lokalize, yavaş dalga aktiviteleri ise daha çok frontal bölgelerde ve yaygın olarak görüldü. EEG incelemesinde epileptiform anomalilerin yaş gruplarına göre serebral anatomik dağılımlarının bilinmesi, değerlendirmenin daha kolay, hızlı ve doğru olarak yapılmasına, hastanın tanısına, epilepsi sınıflamasına ve tedavisine katkıda bulunacaktır.

Anahtar kelimeler: Elektroensefalografi, epilepsi, epileptiform anomaliler

ABSTRACT

Anatomical localizations of spike, sharp and slow wave activities in routine electroencephalography

Objective: Electroencephalography (EEG) is a non-invasive method frequently used in neurological practice. To know the anatomic distribution of abnormal waves will help to assess EEG more rapidly and accurately as well as the diagnosis, classification and treatment of the patients. In this study, anatomical localizations of spike, sharp and slow wave activities reported in our EEG recordings were assessed.

Material and Methods: In this study, 3459 cases examined in our EEG laboratory between May 2007 and June 2010 was evaluated. EEG recordings were done by Nihon Kohden EEG 9100 instrument under required conditions for minimum 20 minutes. Within all these cases, data of 389 cases reported as pathological, were evaluated statistically ($p<0,05$).

Results: This study consisted of 389 pathological EEG cases (11,2 % with 56,3% ($n=219$) female and 43,7% ($n=170$) male subjects. Age range was between 7-96 years ($31,76\pm 20,63$). Spike, sharp and slow wave activities were frequently observed in the temporal and frontal regions although no statistically significant difference was observed regarding the other brain areas ($p<0,05$). Evaluation of the waves according to the age groups, spike and sharp wave activities were more frequent in right frontal and temporal area regarding the other areas, in the younger than 40 year-old groups. Below 20 year-old and above 40 year-old cases, spike and sharp wave activities in the left temporal area were found significantly higher. Diffuse primary generalized discharge rates of 21-40 year-old cases were significantly higher than the other age groups ($p>0,05$). Frontal regions and diffuse slow waves in old age groups were more frequent as compared to the other epileptiform abnormalities.

Conclusion: Sharp and spike wave activities were more frequently localized in frontal and temporal areas, however slow wave activities were commonly observed in frontal areas, in our EEG recordings. Information of cerebral anatomical distribution of epileptiform abnormalities according to the age groups, will contribute to easier, faster and accurate evaluation for diagnosis, classification and treatment of the patients.

Key words: Electroencephalography, epilepsy, epileptiform abnormalities

Bakırköy Tıp Dergisi 2011;7:94-98

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Murat Çabalar
Davutpaşa M. Gümrükçü Sk., Hicret A. 6/1 N 15 Fatih, İstanbul

Telefon / Phone: +90-533-364-0283

Elektronik posta adresi / E-mail address: mcabalar@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 1 Şubat 2011 / February 1, 2011

Kabul tarihi / Date of acceptance: 29 Haziran 2011 / June 29, 2011

GİRİŞ

İlk kez 1929 yılında Hans Berger tarafından kaydedilen elektroensefalografi (EEG), saçlı deriye yerleştirilen elektrotlar aracılığıyla kaydedilen serebral biyoelektrik-sek aktivitedir (1). Çalışmamızda, laboratuvarımızda rapor edilen patolojik EEG'lerdeki diken, keskin ve yavaş dalga gibi biyoelektriksel aktivitelerin serebral anatomik dağılım ile ilişkisi istatistiksel açıdan değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM

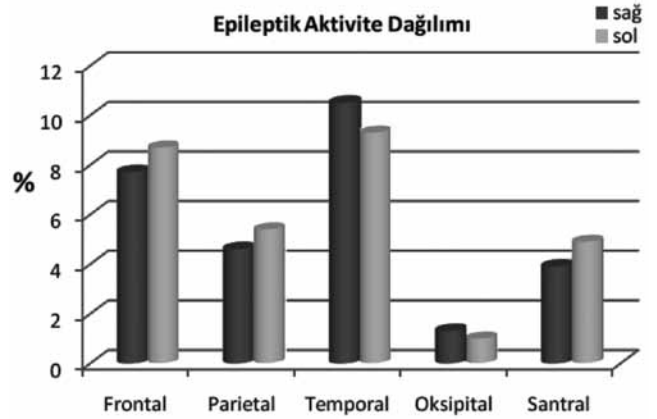
Çalışmaya, Mayıs 2007- Haziran 2010 tarihleri arasında kliniğimiz EEG laboratuvarında incelenen 3459 olgu alındı. İncelemede Nihon Kohden EEG 9100 cihazı kullanıldı. EEG çekimi uygun şartlar sağlanmış bir ortamda, uluslararası 10-20 elektrot yerleştirme sistemi ile 20 dakika süreyle yapıldı (2). Çekimde standart aktivasyon yöntemleri olan hiperventilasyon ve fotik stimülasyon tüm olgulara uygulandı (3). Kayıt sırasında genellikle alçak frekans filtresi 0.5-1 Hz, yüksek frekans filtresi 70 Hz olarak kullanıldı. Ancak gerekli görülen durumlarda filtre ayarları değiştirildi. Bütün olgular içinde patolojik olarak rapor edilen 389 olgunun verileri (diken, keskin ve yavaş dalga) serebral lokalizasyona uygun sonuçlar istatistiksel olarak değerlendirildi ($p < 0,05$). İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007&PASS 2008 Statistical Software (Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken niteliksel verilerin karşılaştırılmasında çok gözlü düzenlerde Ki kare test ve Mc Nemar testi kullanıldı.

BULGULAR

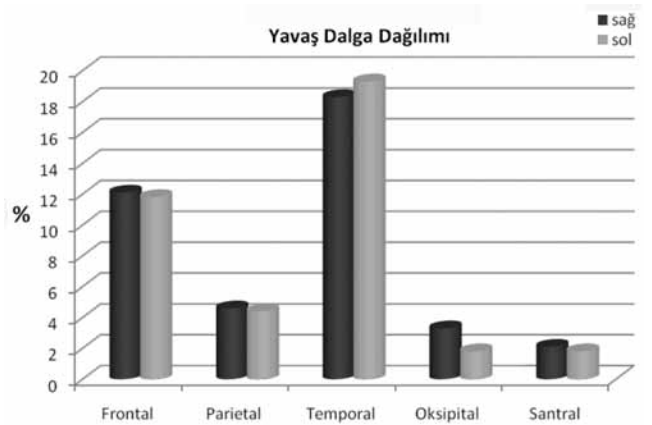
EEG incelemesi yapılan olguların 389'unda (%11,2) patolojik bulgu tespit edildi. Bu olguların %56,3'ü ($n=219$) kadın, %43,7'si ($n=170$) erkekti. Olguların yaşları 7 ile 96 yıl arasında değişmekte olup, ortalama yaş $31,76 \pm 20,63$ yılıdır.

Olguların tamamında gözlenen epileptik dalgaların, beynin anatomik bölümlerine göre dağılımları değerlendirildiğinde bölümler arasında istatistiksel anlamlı bir fark görülmedi ($p=0,557$, $p=0,999$). Ancak frontal ve temporal bölgeler epileptik aktivite çıkarma açısından daha ön plandaydı (Grafik 1).

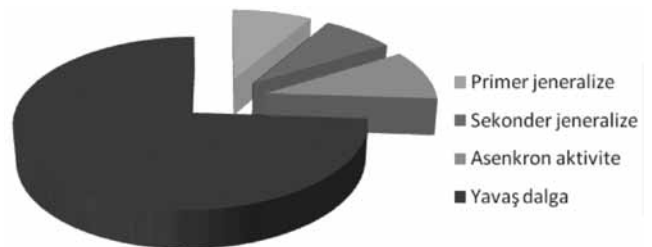
Yavaş dalga aktivitesi açısından da bölümler arasında anlamlı bir fark yoktu ($p=0,109$, $0,999$) (Grafik 2). Gerek



Grafik 1: Epileptojenik dalgaların serebral dağılımı



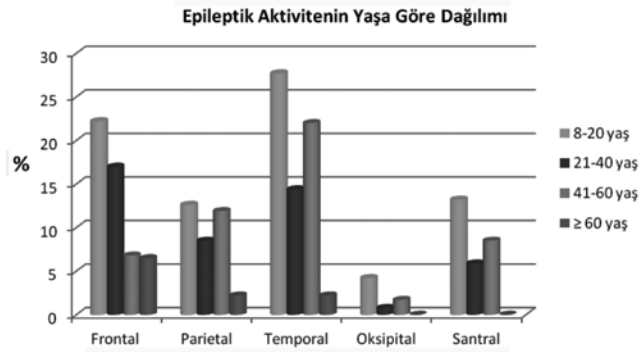
Grafik 2: Yavaş dalgaların serebral dağılımı



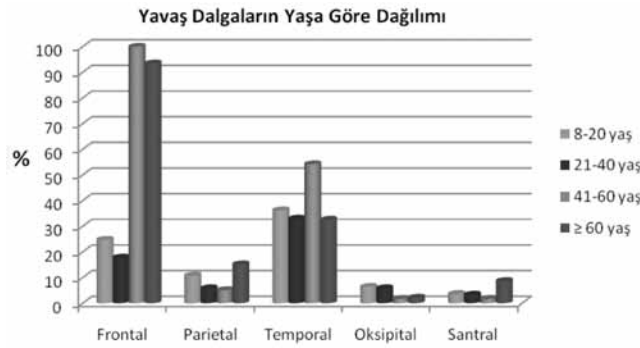
Grafik 3: Yaygın epileptojenik ve yavaş dalga aktivitesinin serebral dağılımı

yaygın epileptik, gerekse yaygın yavaş dalga aktivitesinin dağılımına bakıldığında yaygın yavaş dalga aktivitesinin daha fazla oranda olduğu görüldü (Grafik 3).

Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde bu epileptik aktiviteler, 21-40 yaş grubunda sağ frontal, 8-20 ve 41-60 yaş gruplarında ise sol temporal bölge ön planda olmak üzere bilateral fronto-temporal bölgelerde diğer bölgelere göre anlamlı düzeyde daha sıkı ($p=0,01$, $p=0,001$) (Grafik 4).



Grafik 4: Epileptojenik dalgaların yaşa göre serebral dağılımı



Grafik 5: Yavaş dalgaların yaşa göre serebral dağılımı

Yavaş dalga aktivitesinin ise yaşın artışı ile belirginleşmek üzere 40 yaş üstü grupta sağda belirgin her iki frontal bölgede sıklığı anlamlı düzeyde artmıştı ($p=0,033$) (Grafik 5).

Yaygın epileptik ve yavaş dalgaların değerlendirilmesinde, primer jeneralize epileptiform aktivitelerin genç gruplarda özellikle 21-40 yaş arasında, yaygın yavaş dalga aktivitesinin ise daha ileri yaşlarda ve özellikle 61 yaş üzeri grupta diğer gruplara göre sık olduğu gözlemlendi. ($p=0,015$, $p=0,030$).

TARTIŞMA

Saçlı deriden kaydedilen EEG aktivitesinin kaynağı, kortikal piramidal hücrelerin postsinaptik potansiyelleridir. Sinaptik aktivitenin eksitator ve inhibitör olmasına göre postsinaptik membran depolarize veya hiperpolarize olur. Milyonlarca nörondan kaynaklanan bu eksitator ve inhibitör postsinaptik potansiyellerin oluşturduğu toplam elektriksel akım yüzeyel EEG aktivitesini meydana getirir.

EEG'de rastlanabilecek patolojik bulgular yavaş dalgalar ve epileptiform aktivite olarak iki ana gruba ayrılır.

Yavaş dalga aktivitesi teta (4-7 Hz) ve delta (1-3 Hz) olarak gruplandırılır. Yavaş dalgalar, sıklıkla kortikal tutulumun eşlik ettiği veya etmediği sınırlı bir beyaz madde hasarından kaynaklanır. Jeneralize asenkron yavaş dalgalar, yaygın bir serebral işlev bozukluğunu düşündürür ve serebral korteksten çok, subkortikal beyaz maddenin tutulumuna bağlıdır. Bisenkron yavaş dalgalar yaygın kortikal ve subkortikal gri madde tutulumu veya derin orta hat yapılarının lokal tutulumu nedeniyle ortaya çıkar; bu durum, yapısal hasar, metabolik, toksik veya endokrin bozukluklardan kaynaklanıyor olabilir (4,5)

Epileptiform anomaliler, diken (70 msn altı tabanlı) ve keskin (70-200 msn tabanlı) dalgalar ve bu dalga formlarının altında yatan fizyolojik olay paroksizmal depolarizasyon kaymasıdır (4,5,6). Epileptiform aktiviteler, genellikle serebral korteksin irritatif lezyonuna bağlıdır. Bu irritasyon fokal veya yaygın bir lezyon, toksik, metabolik veya elektrolit anormalliği sonucu olabilir. Jeneralize epileptiform aktivite, gösterilebilir lezyonlarla ilişkili olmadan, subkortikal merkezlerin, serebral korteksin geniş bir kısmının veya ikisinin de uyarılma eşliğini artıran çeşitli durumlarla ilişkili olabilir (5).

İlk rutin EEG'de tipik epileptiform anomaliyi saptama olasılığı kabaca %50'dir. Tekrarlanan EEG'lerde, aktivasyon yöntemlerinin iyi uygulanması ve mümkünse uyku kayıtları ile bu oran %80-90'lara çıkmaktadır. Bu nedenle nöbet geçiren hastanın EEG'sinin normal olması epilepsi tanısını dışlamaz. Sağlıklı erişkinlerde rutin EEG çekiminde epileptiform değişiklik görülme oranı %0,5'tir. EEG kliniğine yönlendirilen epileptik olmayan sağlıklı çocuklarda ise bu oran %2-4'e ulaşır. EEG'deki elektriksel anormallikler pek çok epileptik hastada ataklar arasında (interiktal dönem) ortaya çıkarken birçok epileptik hasta sürekli normal interiktal EEG bulgusu da gösterebilir. Epilepsi tanısı kesin olan hastalarda EEG bulguları hastalığı sınıflandırma, fokal ya da lateralize bir epileptik odak olduğunu tanımlama, uygun tedaviyi seçme, prognoz için yol gösterici olarak ve hastalığın seyrini izlemek için kullanılır. Klinik ve deneysel kanıtlar, epileptiform deşarjlar ve nöbet yatkınlığı arasında özel bir ilişki olduğunu desteklemektedir (7,8,9).

Lokalize epileptiform aktiviteler, genellikle temporal ya da fronto-temporal alanlarda yerleşmiştir (5). Bizim olgularımızda literatürle uyumlu olarak, 77 olguda (%19,8) temporal, 64 olguda (%16,4) ise frontal bölgelerden kaynaklanan epileptiform aktivite görüldü. Temporal lob kaynaklı epileptik aktivitelerin etyolojisinde en sık görü-

len patolojik neden hipokampal sklerozdur (10). Diğer yandan temporal lobtaki tümör veya tümör benzeri yer kaplayıcı lezyonlar, vasküler malformasyonlar, kortikal gelişimsel anomaliler, travma ve enfeksiyon gibi hasara yol açan bozukluklar da bu bölgede fokal epileptojenik bir odak oluşturabilir (5). Frontal lob, temporal lobtan sonra epileptik aktivitelerin en sık kaynaklandığı bölgedir. Epilepsi cerrahi serilerinden elde edilen verilere göre, tedaviye dirençli fokal epilepsilerin %20-30'u bu bölgeden kaynaklanır (11,12).

Parietal lobtan kaynaklanan epileptik aktiviteler nadirdir. Bizim serimizde 39 olguda (%10) parietal lob kaynaklı epileptik aktivite vardı. Buradaki epileptojenik alan sessiz kalabilir veya öne frontal loba, aşağıya temporal loba ve arkaya oksipital loba yayılarak parietal loba özgü olmayan klinik bulgular ortaya çıkarabilir. Anatomik sınırların ötesine taşan bu epileptojen alan nedeniyle kimi araştırmacılar "posterior korteks nöbetleri" olarak posterior temporal, parietal ve oksipital bölgeleri bir arada incelemiştir (13,14,15).

Epilepsi merkezlerinde incelenen lokalizasyon ile ilgili çalışmalarda oksipital lob tüm olguların %8'ini oluşturur (16). Bizim çalışmamızda, 9 olguda (%2,3) oksipital epileptik aktivite izlendi. Oksipital lobla ilgili biyoelektriksel aktiviteler lokal yavaşlamalar, diken dalgaları şeklinde izlenir. Bazı oksipital lob epilepsilerinde anterior temporal odak düşünecek şekilde bulgular görülebilir (17). Bir çalışmada, iktal EEG bulgularına göre yanlış lokalizasyon ve

lateralizasyon, oksipital lobu ilgilendiren epilepsilerde %28 oranında izlenmiştir (18).

Bilateral senkron yavaş dalgalar, fokal yavaş dalgaların dağılımından bağımsız olarak frontalde hakimdir. Klinik ve deneysel gözlemler yavaş dalga aktivitesinin öncelikle serebral beyaz maddeyi etkileyen lezyonlardan kaynaklandığını ortaya koymuştur (5). Bizim serimizde, 105 olguda (%27) bilateral senkron yavaş dalgalar izlendi. Yaşa göre değerlendirdiğimizde ise özellikle 60 yaş üzeri olgularda sıklığı.

Sonuç olarak, rutin EEG incelemesi günümüzde halen önemini koruyan ucuz ve non-invaziv bir yöntemdir. Bizim çalışmamızdaki EEG kayıtlarında, keskin ve diken dalga aktiviteleri sıklıkla frontal ve temporal bölgelerde, yavaş dalga aktiviteleri ise daha çok frontal bölgelerde veya yaygın olarak ortaya çıktığı görüldü. EEG incelemesinde epileptiform anomalilerin yaş gruplarına göre serebral anatomik dağılımlarının bilinmesi değerlendirmenin daha kolay, hızlı ve doğru yapılmasının yanı sıra hastanın tanısına, epilepsi sınıflamasına ve tedavisine katkıda bulunacaktır.

Teşekkürler

Nöroloji kliniğimizin EEG laboratuvarında çalışan ve görevlerini özveri ile yerine getiren Hemşire Sultan Aslan, Nurcan Özbay, Nuriye Derelioğlu ve Gaye Sert'e ve ayrıca değerli sekreterlerimiz Pınar Selmo ve Begüm Ergül'e teşekkür ederiz.

KAYNAKLAR

- Smith SJ. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76: 2-7.
- American Electroencephalographic Society. Guideline seven: a proposal for standard montages to be used in clinical EEG. J Clin Neurophysiol 1994; 11: 30-36.
- Baykan B, Bebek N. Aktivasyon Yöntemleri. Bingöl CA, Çelik M, Gürtekin Y (Eds). Klinik Nörofizyoloji Laboratuvarları Uygulama El Kitabı, Türkiye Nörofizyoloji EEG-EMG Derneği İstanbul Şubesi, İstanbul, 2006; s. 118-131.
- Aminoff MJ (Ed). Electroencephalography: general principles and clinical applications. In: Electrodiagnosis in Clinical Neurology. New York: Churchill Livingstone, 1992; p. 41-91.
- Fisch BJ. Spehlmann'ın EEG el kitabı. Şahiner T (Çeviri Ed), İstanbul: Turgut Yayıncılık, 1998; s. 261-393.
- Niedermeyer E (Ed). Electroencephalography: Basic principles, clinical applications and related fields. Baltimore: Williams&Wilkins; 1993.
- Bilgin Ö, Borucu D. Elektroensefalografi ve Uyandırılmış Potansiyeller In: Tan E, Özdamar S (Çeviri Ed) Neurology in Clinical Practice, İstanbul, Veri Medikal Yayıncılık, 2009; s. 455-481.
- Flink R, Pedersen B, Guekht AB, et al. Guidelines for the use of EEG methodology in the diagnosis of epilepsy. International League Against Epilepsy: commission report. Commission on European Affairs: Subcommittee on European Guidelines. Acta Neurol Scand 2002; 106: 1-7.
- Gregory RP, Oates T, Merry RT. Electroencephalogram epileptiform abnormalities in candidates for aircrew training. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1993; 86: 75-77.
- Babb TL, Brown WJ. Pathological findings in epilepsy. In: Engel J Jr (Ed). Surgical treatment of epilepsies. New York: Raven Press, 1987; p. 511-540.
- Garcia PA, Laxer KD. Lateral frontal lobe seizures. In: Lüders HO, Comair YG (Eds). Epilepsy Surgery. Philadelphia: Lippincott- Williams and Wilkins, 2001; p. 111-118.
- Kotagal P, Arunkumar G, Hammel J, Mascha E. Complex partial seizures of frontal lobe onset statistical analysis of ictal semiology. Seizure 2003; 12: 268-281.
- Bleasel AF. Mesial frontal lobe epilepsy. In: Lüders HO, Comair YG (Eds). Epilepsy Surgery. Philadelphia: Lippincott-Williams and Wilkins, 2001; p. 119-134.

14. Boesebeck F, Schulz R, May T, Ebner A. Lateralizing semiology predicts the seizure outcome after epilepsy surgery in the posterior cortex. *Brain* 2002; 125: 2320-2331.
15. Dalmagro CL, Bianchin MM, Velasco TR, et al. Clinical features of patients with posterior cortex epilepsies and predictors of surgical outcome. *Epilepsia* 2005; 46: 1442-1449.
16. Guerrini R, Parmeggiani L, Berta E, et al. Occipital seizures. In: Oxbury J, Polkey C, Duchowny M (Eds). *Intractable focal epilepsy*. London: WB Saunders, 2000; p. 77-88.
17. Blume WT, Wiebe S, Tapsell LM. Occipital epilepsy: lateral versus mesial. *Brain* 2005; 128: 1209-1225.
18. Foldvary N, Klem G, Hammel J, et al. Localizing value of ictal EEG in focal epilepsy. *Neurology* 2001; 57: 2022-2028.