Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

STATUS EPİLEPTİKUSLU HASTALARDA KRANİAL MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMEDE ANORMAL BULGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Münevver Ece GÜVEN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Nevin KULOĞLU PAZARCI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2020

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, başta nöroloji olmakla üzere, hayata dair de bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, her zaman desteğini ve güvenini hissettiğim çok değerli hocam, klinik şefimiz, eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Serpil BULUT ‘a

Asistanlığım boyunca, bilgi ve görgüsüyle örnek aldığım, çok şey öğrendiğim, sabrıyla ve şefkatiyle abla olarak gördüğüm, tez konumun belirlenmesi, yürütülmesi sürecinde kıymetli vaktini ayırarak, ilgi ve desteğini esirgemeyen, çok değerli tez danışmanım; kıymetli hocam Doç.Dr. Nevin KULOĞLU PAZARCI’ ya

Asistanlık eğitimimin ilk döneminde, öğrencisi olma şansını yakaladığım, bana her zaman desteğini veren, ufuk açan, ışık olan ilk hocam, Prof. Dr. Dilek NECİOĞLU ÖRKEN’ e

Eğitim süreci içerisinde kıymetli yardımlarına her daim ihtiyaç duyduğum, desteğini ve özenini hep hissettiğim, güler yüzlü, değerli hocam Doç. Dr. Gencer GENÇ’ e

Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum, deneyim ve bilgilerini paylaşan çok değerli klinik uzmanlarımıza,

Bu zorlu yolda bir arkadaştan öte, birer kardeş bildiğim, çok şey paylaştığım cefakâr asistan arkadaşlarıma,

Ablalarına her zaman destek olan, hayatıma renk katan güzel insanlar, canım kardeşlerim Tuğçe ve Mehmet’ e

Bütün asistanlığım boyunca destekleri ile ayakta kaldığım, bu hayatta en çok değer verdiğim; özenli, şefkatli, vizyon sahibi güzel insanlar annem Semra GÜVEN ve babam Polat GÜVEN’ e sonsuz teşekkürler.

II. İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR i
İÇİNDEKİLER ii
KISALTMALAR iii
TABLO LİSTESİ iv
ŞEKİL LİSTESİ v
ÖZET vi
ABSTRACT viii
GİRİŞ VE AMAÇ 1
GENEL BİLGİLER 3
GEREÇ VE YÖNTEM 15
BULGULAR 17
TARTIŞMA 32
SONUÇLAR 43
KAYNAKLAR 45
EKLER 53

KISALTMALAR

ADC: Apparent diffusion coefficient(Görünür Diffüzyon Kat Sayısı)

AEİ: Antiepileptik İlaç

ATP: Adenozin Tri-Fosfat

BT: Bilgisiyarlı Tomografi

DWI: Diffusion Weighted Imaging (Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme)

DK: Dakika

ED: Epileptik Desarj

FLAIR: Fluid attenuation inversion recovery

GABA: Gamma Aminobütirik Asit

HZ: Hertz

ILAE: İnternational League Against Epilepsy (Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi

İV AEİ: İntravenöz Antiepileptik İlaç

JKSE: Jeneralize Konvulsif Status Epileptikus

KBB: Kan Beyin Bariyeri

KSE: Konvulsif Status Epileptikus

LP: Lomber Ponksiyon

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NKSE: Non-konvulsif Staus Epileptikus

NMDA: N-Metil-D-Aspartate

PD: Periyodik Deşarj

PLED: Periyodik Lateralize Epileptiform Deşarjlar

RDT: Ritnik Delta/Teta

SE: Status Epileptikus

SN: Saniye

SS: Standart Sapma

SWI: Susceptibility Weighted İmaging (Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme)

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Status Epileptikus Nedenleri,Sıklıkları ve Mortalite oranları.

Tablo 2: NKSE sınıflamsı

Tablo 3: Demografik Özellikler

Tablo 4: Provakatif Faktörler

Tablo 5: Semiyolojik Özellikler

Tablo 6: Tedavi Seçimi Ve Prognoz

Tablo 7: MRI Özellikleri

Tablo 8: EEG Bulguları

Tablo 9: MRI-EEG-Klinik Uyumu

Tablo 10: MRI Sinyal Değişikliği(DWI) Lokalizasyonu ve Diğer Gruplarla Karşılaştırışması

Tablo 11: Kötü Prognozun Demografik, Klinik, MRI ve EEG Özellikleri İle Karşılaştırılması

Tablo 12: MR Görüntülemede Fokal ve Bilateral Grupların Semiyoloji ve EEG Özellikleri ile Karşılaştırılması

Tablo 13: MR-Klinik Uyumunun EEG ve MR Özellikleri İle Karşılaştırılması

Tablo 14: MR-Semptom Aralığının MR Lokalizasyonu (DWI) ve Semiyoloji ile Karşılaştırılması

Tablo 15: FLAIR-T2 Sinyal Değişikliğinin Zaman, Prognoz, Bilinen Epilepsi, MRI Özellikleri ve Semiyoloji ile Olan İlişkisi

Tablo 16: Kontrol MR Değişikliğinin EEG, Semiyoloji ve MRI özellikleri ile karşılaştırıması

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Status Epileptikus Evrelerine Göre Fizyolojik Değişiklikler.

Şekil 2: Status Epileptikusta Sınıflama

Şekil 3: Kötü Prognoz ve Tedavi Basamakları Grafiği

Şekil 4: Klinik Semiyoloji ve MRI Lateralizasyonu Grafiği

Şekil 5: Kötü Prognoz ve MRI-Klinik Uyumu Grafiği

Şekil 6: MRI-Klinik Uyumu ve MRI Lokalizayonu Arasındaki İlişki

Şekil 7: Olgu 3'ün DWI ve SWI görüntülemeleri

Şekil 8: Olgu 17' nin Flair ve DWI görüntüleri

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

ÖZET

AMAÇ: Çalışmamızda status epileptikus (SE) hastalarında kranial manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sekanslarındaki sinyal değişikliklerinin, iktal odağın belirlenmesindeki yeri; sıklığı ve paterni; altta yatan nedenleri, elektroensefelografik (EEG) ve klinik korelasyonunu; ve hastane sonlanımına etkisini göstermeyi amaçladık.

YÖNTEM: Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2013-2019 yılları arasında SE tanısı almış 210 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastalardan 18 yaşın altında, hemorojik ya da iskemik inme, merkezi sinir sistemi enfeksiyonu, intrakraniyal neoplazm, travma öyküsü, hipoksi maruziyeti, yer kaplayıcı lezyonları olan ve kranial MRG tamamlanamayanlar çalışma dışında bırakılmıştır.

BULGULAR: Kriterleri karşılayan 44 hastanın 15'i erkek 29'u kadındı, yaş ortalaması 56,5 (ss±21,7) idi, otuz bir hasta konvulsif SE, on üçü nonkonvulsif gruptaydı. Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DWI) sinyal artışı 38(%86,4), T2 ağırlıklı (Flair-T2) sinyal artışı 12(27,3), Duyarlılık Ağırlıklı Görüntüleme (SWI) değişikliği 6 (%13,6) olguda görüldü. Neokorteks DWI' da sinyal artışı olan olguların hepsinde ortak lokalizasyon olarak izlendi, neokortekse sırasyla hipokampus (%25) ve talamus (%2,3) tutulumu eşlik etmekteydi. MRG-klinik korelasyon eşleşmesi, neokortekse hipokampal ve talamik tutulumun eşlik ettiği grupta anlamlı olarak daha yüksekti. ($p<0,05$) MRG sinyal değişikliği bilateral gözlenen grupta jeneralize konvulsif SE oranı korelasyon göstermekteydi. ($p<0,05$) MRG-klinik ve EEG-klinik semiyoloji uyumu oranı sırayla %68,2 ve %34,2 olarak izlendi. EEG'de tipik status bulguları izlenen veya Salzburg kriterlerini karşılayan 18; MRG-EEG lateralizasyon uyumu görülen 11 (%25) hasta mevcuttu. Prognoz MRG-klinik uyumu olan hastalarda anlamlı oranda kötüydü, ($p<0,05$) yine kötü prognoz 3.basamak tedavi ihtiyacı ile

koreleydi. ($p<0,05$) . Kalıcı nörolojik defisit Flair-T2 sinyal değişikliği ile ilişkiliydi. ($p<0,05$) Üç hafta içinde Kontrol MRG yapılabilen 16 hastanın 7'sinde değişikliklerin kaybolduğu görüldü.

SONUÇ: SE'de MRG değişiklikleri nöbet lokalizasyonu, semiyolojisi ve EEG bulguları ile ilişkilidir ve iktal aktivitenin yayılımının yanı kısa dönem prognostik sonuçları değerlendirmede yardımcı bir teknik olarak düşünülebilir. Gelecek araştırmalar, prospektif ve daha büyük hasta grupları ile bu bilgimize ışık tutacağını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Status epileptikus, MRG, EEG

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

ABSTRACT

BACKGROUND: Our purpose was to investigate MRI (Magnetic resonance imaging) signal changes in patients with status epilepticus (SE) and to evaluate clinical semiology, seizure type, corresponding electroencephalography (EEG) findings and prognosis.

METHODS: A retrospective review of our records from 2013 to 2019 identified 210 patients with SE. The patients who have stroke, structural lesion, intracranial infections and neoplasms, exposure of hypoxia, hydrocephalus or trauma were excluded. We analyzed the demographics, medical history, provocative factors, EEG records, localization of MRI signal changes attributable to SE of all patients admitted to our hospital.

RESULTS: 44 patients who met the inclusion criteria were found to have significant abnormalities. Series of 44 patients (15 men, 29 women, mean age 56,5 years) with non-convulsive SE (13/29,5%) and convulsive SE (31/70.5%). Diffusion Weighted Imaging (DWI) signal increase was 38 (86.4%), T2-weighted (Flair-T2) signal increase was 12 (27.3), and Susceptibility Weighted Imaging (SWI) change was seen in 6 (13.6%) cases. On DWI, the neocortex was affected in all cases, often combined with the other brain areas that hippocampus (25%) and thalamus (2.3%) involvement respectively. MRI-clinical concordance was significantly higher in the group neocortex accompanied by hippocampal and thalamic involvement. ($p < 0.05$) Bilateral MRI signal changes were correlated with the generalized convulsive SE. ($p < 0.05$) MRI-clinical and EEG-clinical semiology correlation rate was 68.2% and 34.2%, respectively. 18 patients had typical status findings or met Salzburg criteria in EEG. There were 11 (25%) patients with MRI-EEG lateralization corresponding. The prognosis was significantly worse in patients with MRI-clinical concordance, (p

<0.05) also, poor prognosis correlated with the need for the 3rd step treatment. (p <0.05) Permanent neurological deficit was associated with Flair-T2 signal change. (p <0.05) It was observed that the changes disappeared in 7 of the 16 patients who underwent Control MRI within three weeks.

CONCLUSION: Combined MRI and EEG analysis provides clues to seizure localization and propagation.These findings demonstrates MRI can be useful as EEG to evulate SE patients have unknown etiology.

Key words: Status epilepticus, MRI, EEG

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Status epileptikus (SE), kompleks patofizyolojisi ve altta yatan çoklu etiyolojik faktörleri ile hala tam olarak anlaşılamamış, uygun ve zamanında müdahale edilmezse mortalite ve mobiditeye neden olan, sık görülen nörolojik acillerden birisidir. Yaygın olarak kabul edilen tanımı en az 5 dk devam eden nöbet veya 2 veya daha fazla bilincin açılmadığı nöbetin olmasıdır (1). SE nöbet sonlandırma mekanizmasındaki yetersizlik veya uzun süreli bir nöbete yol açan mekanizmaların aktif hale gelmesinden kaynaklanır (6). Santral sinir sistemi tümörü veya enfeksiyonu, inme, düşük antiepileptik düzey, alkol yoksunluğu ve metabolik bozukluk en sık nedenlerdir. Ne yazık ki, derinlemesine incelemeye rağmen bazı vakalar bilinmeyen etiyoloji olarak kalmaktadır (30). Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) epilepsi ve SE'de, özellikle etiyolojiyi aydınlatmak ve iktal postiktal fizyopatolojinin karakterizasyonunun anlaşılmasına yardımcı olmak adına önemli bir araştırma aracıdır (31).

SE etyolojisinin araştırılmasında yapılan nörogörüntüleme ile yapısal lezyonların tespit edilmesi yanı sıra SE hastalarında genellikle geçici, nadiren kalıcı sinyal değişiklikleri nöbet aktivitesinin başladığı bölge ya da ilişkili epileptojenik kortekste tespit edilebilir ve bu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulguları nöronal hasar ile ilişkili olabilir (31,32). Nöbet aktivitesine bağlı görünür serebral değişikliklerin özellikle artmış kan akımına bağlı olduğu ilk olarak 1892 yılında Horsley tarafından tanımlanmıştır (20). Bu konuyla ilgili pek çok vaka sunumu, küçük vaka serileri ve hayvan çalışmalarıyla geçici ve kalıcı MRG bulguları gösterilmiştir. SE ilişkilendirilen bu MRG bulguları nöronal hasar ile ilişkili olup, SE mekanizmasını anlamamızı sağlayabilir (33).

Bilinen epileptik hastalarının kranial MRG görüntülemelerinin rutin olarak yapılmaması (31), birçok merkezde acil serviste hastaların SE tanısı ile entübe edilerek yoğun bakım ünitesine sevk edilmesi, bu nedenle nöroloji tarafından akut dönemden çok sonra değerlendirilmesi, yine kranial MRG'nin pratik ulaşılabilirliğinin belli merkezlerde mümkün olmaması bugüne kadar bu alanda yapılan çalışmaların olgu-

vaka serileri şeklinde kalmasına neden olmuştur. Biz çalışmamızda SE hastalarında kranial MRG sekanslarındaki sinyal değişikliklerinin, iktal odağın belirlenmesindeki yeri, sıklığı ve paterni, altta yatan nedeneri, elektroensefelografik (EEG) ve klinik korelasyonunu göstermeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. STATUS EPİLEPTİKUS

2.1.1. TANIMI

Birçok epileptik nöbet bir tedavi girişimi gerektirmeden saniyeler ve dakikalar içinde kendiliğinden sonlanmakladır. Bir nöbetin alışılmıştan uzun sürmesi veya bu süre içinde hasta düzelmeden ve eski nörolojik durumuna dönmeden çok sayıda nöbetin arka arkaya gelmesine status epiletikus (SE) adı verilir (1)

Geleneksel olarak, SE epileptik aktivitenin 30 dakika veya daha uzun süre devam ettiği, etkilenen bölgeye göre değişik epileptik semptomların ortaya çıkabildiği, değişken patofizyolojik, anatomik ve etiyolojik temellerin olduğu bir durum olarak tanımlanmaktadır (2). Gastaud, SE'yi nöron hasarı oluşturma potansiyeli olan sürekli nöbet aktivitesi olarak tanımlamıştır. 1964 yılında International League Against Epilepsy (ILAE)'nin ilk nöbet sınıflamasında ve ardından 1970 yılında yaptığı gözden geçirmesinde SE süre belirtilmeksizin uzun süreli nöbet veya sabit ve sürekli bir duruma neden olan ardı ardına gelen nöbetlerle karakterize bir tablo olarak tanımlanmış ve parsiyel, jeneralize ve unilateral olarak sınıflanmıştır (3). Bu tanımlamalarda nöbet süresi için verilen zamanın net olmaması belirsizlik yaratmış daha sonraki çalışmalarda bu tanıma süre de eklenmiştir. Böylece SE uzamış nöbete bağlı kalıcı nörolojik hasar oluşması için gereken süreden yola çıkılarak nöbetlerin ataklar arasında düzelme olmadan peş peşe ortaya çıkması veya başlamış nöbet aktivitesinin 30 dakikadan uzun sürmesi olarak tanımlanmıştır. Her ne kadar tanımlama bu şekilde olsa da nöbetlerin büyük bir çoğunluğunun 5 dakikadan kısa sürmesi ve 5 dakikadan uzun süren nöbetlerin kendiliğinden sonlanma olasılığının düşük olması nedeniyle erişkinler ve 5 yaşından büyük çocuklarda özellikle jeneralize tonik klonik nöbetler için bu süre 5 dakika olarak kabul edilmiş ve pratik olarak jeneralize konvulsif SE 5 dakikadan uzun süren nöbet aktivitesi veya bilinçte tam düzelme olmaksızın tekrarlayan iki veya daha fazla nöbet olarak tanımlanmıştır (4,9).

Son olarak 2015'de yayınlanan ILAE'nin yeni tanımlama ve sınıflanmasında SE için 2 farklı zaman noktası belirlenmesi gerektiği önerilmiştir. Bu yeni önerilen

tanıma göre 1. zaman noktası yani (t1), SE tedavisini başlamayı gerektiren ana kadar geçen süreye, 2. zaman noktası (t2) uzun dönem sonuçlarının belirlediği süreye işaret etmektedir. Buna göre SE anormal şekilde uzamış nöbetlerle karakterize (t1), nöbetleri sonlandıran mekanizmaların yetersizliği veya bu nöbetleri başlatan mekanizmaların neden olduğu klinik durumdur. Bu durumun uzak dönem etkisi (t2) sonucunda nöbetin süresi ve tipine bağlı olarak nöronal ölüm ve nöronal ağlarda değişiklikler meydana gelmektedir. Jeneralize konvulzif SE (JKSE) için t1 süresi 5 dakika (dk), t2 süresi 30 dakika olarak tanımlanırken yeterli kanıta dayalı bilgi olmamakla birlikte nonkonvulsif status epileptikusun (NKSE) fokal formu için t1 süresi 10 dakika t2 süresi >60 dk, jeneralize formu için t1 süresi 10-15 dakika olarak bildirilmiştir (6)

SE sık rastlanan, çok korkutan, morbidite ve mortalitesi yüksek olan nörolojik acil tablolardan birisidir. SE'yi basit olarak uzayan, tekrarlayan nöbetler veya tek bir hastalık olarak değil, birçok etiyolojiye bağlı ortaya çıkan bir semptom olarak düşünmek daha doğru olacaktır.

2.1.2. PATOFİZYOLOJİSİ

SE dinamik bir süreçtir ve özellikle deneysel çalışmaların SE'nin patofizyolojisinin aydınlatılmasında çok faydalı bilgiler sağlamasına rağmen SE'nin etyopatogenetik mekanizmaları hala tam olarak anlaşılabilmiş değildir. Çok sayıda moleküler ve hücresel süreçler rol oynasa da SE'nin oluşum mekanizmasında temelinde azalmış inhibisyon ve/veya artmış eksitasyonla şekillenen nöbeti sonlandıran mekanizmaların yetersizliği söz konusudur (7,8). Bunun sonucunda tek bir nöbet SE tablosuna dönüşürken ortaya çıkan moleküler ve hücresel değşiklikler SE'nin durdurulamaz ve tedaviye cevapsız doğasına katkı sağlamaktadır (9).

Epileptik nöbetlerin büyük çoğunluğu kendiliğinden bir tedavi girişimine gerek kalmadan sonlanır, çünkü beyinde nöbetleri engellemeye ve oluşması durumunda sonlandırmaya yarayan güçlü interensek inhibitör mekanizmalar vardır. En önemli inhibitör transmitter olan Gama-Aminobütirik asid (GABA) reseptörleri aynı zamanda SE tedavisnde en etkili antiepileptik ilaçların (AEİ) da (benzodiazepinler gibi) etki yerleridir (7,8). SE'nin devam etmesinde rol oynadığı düşünülen eksitatör nörotransmitterler ise glutamat, aspartat ve asetilkolindir. N-metil-

D-aspartat (NMDA) reseptörleri ile ilişkili görünmektedir (7,10). GABA reseptör aracılıklı inhibitör iletiminden, NMDA reseptör aracılıklı eksitatör iletime doğru denge değişikliği patofizyolojide yer alan hipotezlerden biridir. Çalışmalarda nöbetin devam etmesi ile GABA-A reseptörlerinde azalma olduğu gösterilmiştir. Normalden fazla nöronal uyarı glutamat anologları üzerinden nöbetin uzamasına yol açan diğer bir nedendir. Hipokampüsteki sürekli aktivasyon GABA aracılı inhibitör sinaptik iletim kaybına neden olmakta ve glutaminerjik sinaptik iletim eksitasyonu SE'nin devamını sağlamaktadır. Deneysel modellerde hipokampüs ve parahipokampal yapılar arasında feedback devresi olduğu ve bu devrede dentat girusun nöbeti baskılama fonksiyonu olduğunu ve SE'de bu fonksiyonun bozulduğu düşünülmektedir. NMDA reseptörünün aşırı uyarılması hücre içi kalsiyum artışına, proteaz ve lipazı aktive ederek hücre nekrozuna neden olmaktadır. Özellikle hipokampüs, korteks ve talamustaki sinir hücreleri bu hasara daha hassastır. Hayvan çalışmalarında nöbetin ilk dakikalarında beyin nöronlarının artan metabolik ihtiyacını karşılamak için beyin kan akımı arttığı, 20- 30 dakika sonra serebral otoregülasyonun bozulup kafa içi basıncın arttığı ve sistemik kan basıncının düştüğü gösterilmiştir. Bu aşamalar sonucunda beynin enerji ihtiyacı karşılanamadığından, nöronal hasar gelişmektedir. Pikrotoksin ve bikukulin gibi GABA antagonistlerinin de SE'yi proveke edebileceği düşünülmektedir.

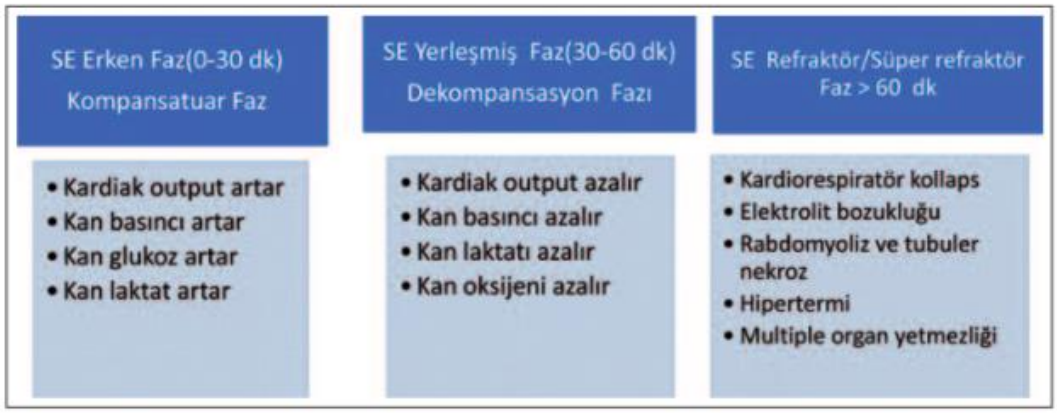
SE erken fazı GABA agonistlerine karşı duyarlıdır. Başlangıçtan 5 dk sonra GABA reseptörleri endositoz yoluyla azalır, NMDA reseptörleri overeksprese olur. Post-sinaptik GABA-A reseptöründeki kayıp benzodiazepin, barbitürat ve propofol gibi ilaçlara karşı direnç gelişimine neden olur. Glutamat reseptörünün ekspresyonunun artması SE'nin ileri aşamalarında iyi bir farmakolojik hedef olmaktadır. Bundan dolayı SE erken fazında (ilk 30dk) GABA agonistlerine iyi yanıt alınırken, 30 dakikadan sonra GABA agonistlere yanıt 20 kat azalır (11).

Nöbet sırasında sitotoksik veya vazojenik ödemin ön planda olmasına bağlı olarak iskemiye benzetlebilir ancak mekanizma iskemden farklıdır. İskemide serebral kan akımı azalır bunun sonucunda glukoz metabolik dengesi bozulur, hücre zarlarının geçirgenliği artması ile bozulmuş pompa aktivitesi ve hücre nekrozu olur. Fakat epilepside beyin hücrelerinde serebral kan akımını artması ile glikoz ve oksijen

metabolizması artar. Kompansatuvar kan akımı artışı yeterli değilse anaerobik metabolizma ile süreç devam eder. Sonuçta laktik asit üretimi artar ve fosfokreatinin azalır. SE'de bu metabolizma belirgin şekilde artar ve sonraki evrede Adenozin Tri-Fosfat (ATP) ve enerji depoları azalır. Kaçınılmaz olarak süreç iyon değişim pompasının fonksiyonlarının hasarlanması ve hücrelerin artmış membran iyon permabilitesi ile sonuçlanır. Sonuçta ekstrasellüler potasyum iyon konsantrasyonu artar, nöronal ve glial hücrelerin şişmesi ile birlikte hücre içi kalsiyum iyonu birikimi olur, sitotoksik ödem bulguları oluşur (20).

Status epileptikusun erken dönemlerinde aşırı katekolamin salınımı ile taşikardi, aritmi, kan glukoz yüksekliği, metabolik asidoz, ateş, beyaz küre yüksekliği görülmektedir. Sistemik ve pulmoner basınç ile intrakraniyal basınç artışı, serebral otoregülasyonun bozulmasına ve sistemik kan basıncının düşmesine neden olur. Sonuçta beyin kan akımının azalarak beyin hasarı gelişmektedir. Erken dönemlerde görülen hiperglisemi ve hipertansiyon geç dönemlerde hipoglisemi ve hipotansiyon şeklinde karşımıza çıkar (12).

Şekil 1*:* Status Epileptikus Evrelerine Göre Fizyolojik Değişiklikler.



SE: status eoileptikus

Demet İLHAN ALGIN ve ark. Status Epileptikusta Akut Fizyolojik Değişiklikler Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2016;9(3):29-32 ,

2.1.3 ETİYOLOJİSİ

SE' nin etiyolojisi,esas olarak diğer epilepsi nöbetlerinin etyolojilerine benzerdir(13). SE beyinde akut ve büyük bir hasar geliştiğinde veya öncesinde

bulunan beyin hasarına akut patolojik süreçlerin eklendiği durumlarda gelişebilmektedir. Hasuser olguların 1/3'ünde febril nöbetlerin komplikasyonları olarak, 1/3'ünde yeni epilepsi başlangıcı olarak ve kalan 1/3 ünde akut ensefalopati tablosu sonucu SE'nin geliştiğini öne sürmüştür (14). Kısaca etiyolojik faktörler akut ve kronik olarak iki ana gruba ayrılır (9). Çalışmalarda farklı oranlar bildirilmekle birlikte kut sempromatik nedenler en sık görülmektedir ve kronik nedenlere göre daha fazla mortalite ve motbiditeye sahiptir (15).

Tablo 1:Status Epileptikus Nedenleri,Sıklıkları ve Mortalite oranları.

	Sıklık (%)	**Mortalite (%)**
Akut		
inme	22	33
hipoksi	15	30
Sistemik enfeksiyonlar	7	10
Anoksi	5	71
travma	3	25
İlaç zehirlenmesi	3	25
MSS enfeksiyonu	3	0
MSS kanama	1	0
Kronik		
Düşük antiepileptik ilaç düzeyi	34	4
Uzak semptomatik lezyon(tümör,inme,travma)	25	4
Yoğun alkol kullanımmı	13	20
tümör	7	30
idyopatik	3	25

MSS: Merkezi Sinir Sistemi; Kaynak 9' dan faydanılmıştır.

2.1.4 SINIFLAMASI

Nöbet semiyolojisi ve sınıflaması geçmişten günümüze yeni veriler ve deneyimler eşliğinde değişime uğramakta olup, benzer değişim Status epileptikus (SE) içinde geçerlidir. Pratik olarak kullanılan geleneksel sınıflamada, SE konvulsif status epileptikus (KSE) ve nonkonvulsif status epileptikus (NKSE) olarak iki gruba ayrılmaktadır. Her başlık kendi içinde, tıpkı nöbetlerde olduğu gibi jeneralize ve fokal

olarak sınıflanmaktadır (16,17). Drislane ve arkadaşlarının 2005 yılında revize ettiği bu sınıflama aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

Şekil 2: Status Epileptikusta Sınıflama

KONVULSİF STATUS	**NONKONVULSİF STATUS**
Jeneralize • Jeneralize konvulsif SE -Primer jeneralize konvulsif Status Epileptikus -Sekonder jeneralize konvulsif Status Epileptikus (fokal başlangıç) • Tonik (fokal başlangıç olabilir) • Klonik (fokal başlangıç olabilir) • Myoklonik • Atonik (erişkinde çok nadirdir, fokal başlangıç olabilir) **Fokal motor SE** • Basit parsiyel motor (Epilepsi parsialis kontinua'yı içerir)	**Jeneralize** • Absans Statusu **Parsiyel** • Kompleks parsiel status epileptikus, mental durumu etkileyen uzamış veya tekrarlayan fokal nöbetler • Motor dışı bulgularla ortaya çıkan (ör. afazik, duysal) diğer fokal status epileptikuslar

SE:status epileptikus

Turkiye Klinikleri J Neurol-Special Topics 2016;9(3) sayısından yararlanılmıştır.

2015 yılında ILAE'nin SE ile ilgili birimi yeni bir sınıflama önermiştir. Trinka'nın önderliğinde yapılan bu sınıflamada değerlendirme 4 eksen üzerinden yapılmaktadır. Bu eksenler:

1.Semiyoloji
2. Etiyoloji
3. EEG
4. Yaş şeklindedir.

Buna göre eksen semiyoloji SE'nin klinik görünümüdür. iki önemli ölçütü vardır. Motor bulguların varlığı veya yokluğu ve bilinçteki etkilenme derecesi. Eski adıyla konvulsif status 'belirgin motor bulguların varlığı' adı altında jeneralize, miyoklonik, fokal, hiperkinetik ve tonik status olarak gruplandırılmıştır. Yine geleneksel sınıflamada NKSE 'belirgin motor bulgular olmaksızın' adıyla koma ile NKSE ve koma olmaksızın NKSE (jeneralize, fokal, otonomik) olarak gruplandırılmıştır.

Eksen etiyoloji semptomatik (bilinen) ve kriptojenik (bilinmeyen) adı altında gösterilmiştir.

Eksen EEG bulgularını lokalizasyon, patern, morfoloji, zamansal nitelikler, modülasyon ve tedavinin etkisi şeklinde yorumlanması önerilmiştir.

Son olarak eksen yaş hastaların, neonatal, infant, çocukluk, adelosan, erişkinlik ve yaşlılık olarak sınıflamıştır.

İdeal olanı her hastanın 4 eksene göre sınıflandırılması ise de, bu her zaman mümkün olamamaktadır. Hastanın yaşı ve semiyolojik veriler en kolay ulaşılabilir ve gözlenebilir bilgilerdir. Etiyoloji her zaman bilinemeyebilir ve/veya öğrenilmesi zaman alabilir. EEG'ye de her zaman anında ulaşılamayabilir. Ancak EEG kaydının mümkün olan en kısa sürede yapılması çok önemlidir. Bazı SE tiplerinde sadece EEG ile güvenilir bir şekilde tanı konabildiği unutulmamalıdır (6).

2.1.4.1. KONVULSİF STATUS EPİLEPTİKUS

Konvulsif SE'de nöbet tipine bağlı olarak izlenen tekrarlayan motor bulgular vardır.

JKSE SE'nin mortalitesi en yüksek, bu nedenle en tehlikeli formudur. Tipik özelliği jeneralize konvulsiyonlar olsa da fokal bir başlangıç olabilir. Bilinç daima etkilenir, her iki tarafta önce tonik bir kasılma, ardından gelen klonik hareketler olur (17,18).

Miyoklonik Status Epileptikus: Tipik özelliği ritmik veya aritmik olarak tekrarlayan myoklonik atımlardır. Sıklıkla jeneralize olmakla beraber, fokal de olabilir. Juvenil myoklonik epilepsi, Lennox-Gastaud gibi epilepsi sendromlarda görülebileceği gibi semptomatik olarak anoksi tablolarında, üremik ve hepatik ensefalopatilerde de görülebilir.

Tonik Satus Epileptikus: Özellikle aksiel kaslardaki tonik posturun devamı şeklindedir. Erişkinlerde nadir olarak gözlenen bir formdur. Daha çok çocuklarda farklı nöbet tipleri ile beraber izlenir .

Fokal Motor Status Epileptikus: Beyinde deşarların çıktığı bölgeye göre klinik bulgular değişebilir. Jacksonian yayılım önemli bir özelliğidir. Fokal motor SE'de süre uzadıkça bilinç etkilenebilir hatta JKSE'ye dönüşebilir. Vakaların hemen tümünde görüntüleme yöntemleri ile gösterilemese bile fokal bir lezyon vardır. Mortalite altta yatan duruma göre değişir. Nadir de olsa iyi huylu idiopatik fokal epilepsilerde de SE izlenebilir. Fokal motor SE'nin uç bir formu epilepsi parsialis kontinua'dır. Uzun süre bilinçte etkilenmenin olmadığı veya jeneralize nöbete ilerlemeyen, belli bir bölgede kalan, düzenli hareketler şeklinde devam edebilen dirençli bir formdur. Hareketler fokal motor SE'nin diğer formlarına göre daha yavaştır. Günlerce, haftalarca, hatta aylarca devam edebilir (17)

2.1.4.2. NONKONVULSİF STATUS EPİLEPTİKUS

NKSE elektroensefalografik olarak nöbet aktivitesinin izlendiği ancak konvulsif semptomların gözlenmediği, bilincin değişik derecelerde etkilendiği durumları belirtmektedir (5,18,19). NKSE sıklıkla jeneralize NKSE ve fokal NKSE

olarak sınıflansa da bazı kaynaklar subtle status olarak üçüncü bir formu eklemektedir. Bu tabloda parmaklardaki ince hareketler, kas gruplarında seğirmeye benzer hareketler gözlenebilmektedir. Hiç tedavi edilmemiş veya iyi tedavi edilmemiş JKSE olgularında nöbetin yatışmasından sonra bu tür hareketlere dikkat edilmelidir. Komanın sürmesi ve EEG'deki nöbet aktivitesinin devamı tanı konması açısından önemlidir (4).

Yeni SE sınıflamasında belirgin motor bulguları içermeyen 'B' başlığı altında NKSE belli başlı gruplara ayrılmıştır. Aşağıdaki tablo bu sınıflamanın içeriğini oluşturmaktadır (6).

Tablo 2: NKSE sınıflaması

B.1 KOMA İLE GİDEN NKSE
B.2 KOMA OLMAKSIZIN NKSE
B.2.a Jeneralize
B.2.a.a Tipik absans statusu
B.2.a.b A Tipik absans statusu
B.2.a.c Miyoklonik absans statusu
B.2.b Fokal
B.2.b.a Bilinç Bozukluğu olmaksızın (aura kontinua, otonomik, duysal, görsel, olfaktor, gastatuar, emosyonel veya işitsel semptomlar)
B.2.b.b Afazik Status
B.2.b.c Bilinç bozukluğu ile giden
B.2.c Fokal ya da jeneralize olduğu belirlenemeyen
B.2.c.a Otonomik SE

NKSE: Nonkonvulsif status epileptikus

Yeni sınıflamada ayrıca bazı tabloların şu an için NKSE yönünden belirsiz olduğu ifade edilerek 'sınırdaki sendromlar' olarak ele alınmıştır. Bu tablolar arasında epileptik ensefalopatiler, evolüsyon göstermeyen monoton görünümlü PLED (periyodik lateralizan epileptiform desajlar) ve jeneralize periyodik deşarjlar (PD), epileptiform paternlerle giden koma, epileptik olgularda davranış bozukluklarıyla

(örneğin psikoz ve akut konfüzyonel durumlarla) birlikte giden epileptiform EEG bulguları sayılmıştır. Açıkça görüldüğü gibi çok uzun yıllardır tanınmakta olan ve kapsamı giderek genişleyen NKSE'nin henüz ideal sınıflaması ve tam kriterleri netleşmiş değildir.

2.1.5. STATUS EPİLEPTİKUSTA ELEKTROENSEFALOGRAFİ

Hem KSE hem de NKSE nöbet başlangıcında serebral korteksin ne oranda tutulduğuna göre fokal ya da jeneralize alt tiplerine ayrılabilir. Alt tiplerin belirlenmesinde klinik semiyoloji yardımı olmakla birlikte ideal olan iktal aktivitenin başlangıcında alınan EEG kayıtları ile alt tipleri belirlemektir. NKSE'nin kesin tanısını koyabilmek için EEG incelemesi şarttır.

NKSE tanısında EEG bulgularının yorumlanması deneyimsiz yorumcular için çok zor olduğu gibi bazı durumlarda en deneyimli uzmanlar açısından bile soru işaretleri yaratmaktadır. Bu nedenle son yıllarda önemli bir gelişme olarak düzenlenen uluslararası toplantılar sonrasında 'Salzburg Konsensüs Ölçütleri' geliştirilmiştir. Uygulanan ölçütler öncesinde epileptik ensefalopatisi olmayan olgularda şu şekilde özetlenmiştir:

1) 10 saniyelik (sn) dönemlerde izlenmiş olan 25'den fazla epileptiform deşarj (ED) (n> 2,5 hertz(hz)) veya

2) ED < 2,5 hz ise veya 0,5 hz'yi aşan ritmik delta/teta (RDT) aktivitesi varsa en az ekteki ölçütlerden biri olarak ele alınmaktadır:

2a) İntravenöz antiepileptik ilaç (İV AEİ) ile klinik ve EEG'de düzelme

2b) Sinsi klinik fenomenler veya

2c) Tipik spasyotemporal evolüsyon

Eğer evülosyon olmaksızın sadece dalgalanma varsa veya sadece EEG düzelmesi olup klinik düzelme yoksa olası NKSE tanısı konabilmektedir

Epileptik ensefalopati olgularında ise ek olarak bazale göre yukardaki klinik bulguların belirginleşmesi ve sıklaşması dışında gözlenebilir klinik bulguların varlığı ile ayrıca İV AEİ tedavisiyle klinik ve EEG iyileşmesi olması gerekmektedir (34)

2.1.6 STATUS EPİLEPTİKUSTA KRANİAL MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

Nöbet aktivitesine bağlı olarak belirgin intrakranial kan akışını arttıran gözle görülebilir değişiklikleri ilk olarak 1892'de Horsley tarafından tanımlanmıştır (20). Akut nöbetlerle birlikte geçici hiperperfonksiyon ve hafif ödem anjiografi ile (23), erken BT ile geçici hipodensiteler kaydedilmiş olup (24), ilk MRG raporunda 1986' da yayınlanmış olup, 1987' de ilk geçici değişiklik kaydedilmiştir (21-22). O zamandan beri geri dönüşümlü ve geri dönüşü olmayan MRG bulguları gösteren birçok vaka raporu küçük seri ve hayvan çalışmaları yapılmıştır.

SE'de erken dönemde yapılan kranial MRG' de en fazla hipokampus, neokorteks, korpus kallosum ve posterior talamusta görülen inflamasyon ve iskemiyi tatklit eden nöbete bağlı sinyal değişiklikleri görülebilmektedir. SE ve MRG ile yapılan bir çalışmada posterior neokorteks, hipokampus ve pulvinar tutulumun yanı sıra bazal ganglionlar, kapsula interna, beyin sapı ve sebellumda da MRG sekanslarında değişiklik bildirilmiş, bu da yoğun kortikal bağlantılarla ilişkilendirmiştir (28) Diğer bir dikkat çeken fenomen çapraz serebellar diaschiasis olup kortikoserebellar yolaklarda uzamış ve aşırı sinaptik aktivasyona sekonder supratentoriyal epileptik odağın kontralateral serebellar hemisferinde sinyal değişiklikleri görülebilmektedir (29). Fokal sitotoksik ve vazojenik kortikal ödeme bağlı kan beyin bariyeri (KBB) değişikliği ve epileptik odağın lokalize hiperperfüzyona ek olarak bildirilen değişiklikler arasında kontrast tutma, T2 fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) ve diffusion weighted imaging (DWI) sekanlarında sinyal değişen derecelerde sinyal artışı ve apparent diffusion coefficient (ADC) sekansında yine değişen derecelerde sinyal azalması izlenebilir (22-25).

Susceptibility weighted imaging (SWI) mikrokanama, vasküler malformasyonlar, beyin tümörleri veya dejeneratif hastalıkları incelemek için demir, kalsiyum veya kan alt maddelerin (oksijenli ve deoksijenli hemoglobin) farklı manyetik duyarlılıklarına dayanmaktadır (26). Statuslu hastlarda SWI bulgularına odaklanan retrospektif bir çalışma (SE'li 12 hasta) tüm hastalarda kortikal venlerin psödokontraksiyonu ve azalması ile epileptik odak alanları tanımlanmıştır. Bu bulgular lokal hiperperfüzyonla ilişkilendirilmiştir ve epileptiform aktivite yeri ile korelasyonu sağlanmıştır. Ayrıca bazılarında DWI'da sinyal artışı alanlarına karşılık geldiği görülmüştür. Yazarlar inme ve NKSE ile ayrım yapmada SWI'yı potansiyel olarak iktal alanları saptamak için üstün ve yararlı bir araç olarak değerlendirmişlerdir (27).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ

Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi nöroloji kliniğine 1/2013-6/2019 tarihleri arasında konsulte edilen acil servis başta olmak üzere tüm yataklı servislerden tarafımıza danışılan ve tarafımızca SE tanısı almış cinsiyet ayırt etmeksizin 18 yaş üstü 210 hasta değerlendirilmiştir.

Bu hastalardan primer beyin tümörü, metastaz, tanımlanamayan yer kaplayıcı lezyon, doğumsal intrakranial anomali, kafa travması ve kranial cerrahi öyküsü, hipoksik ya da anoksik kalma öyküsü, santral sinir sistemi enfeksiyonu, hemorajik veya iskemik inme öyküsü olan ve kranial MRG yapılmayan hastalar değerlendirilme harici tutulmuştur.

Çalışmamız retrospektif kesitsel ve gözlemsel olarak tasarlanmıştır.

3.2. KLİNİK DEĞERLENDİRME VE RADYOLOJİK TETKİKLERİN PROTOKOLLERİ

Status epileptikus (SE) tanısı için konvulzif olaylarda 5 dakikadan uzun süren jeneralize nöbet, 10 dakikadan uzun süren fokal nöbet, iki jeneralize nöbet arasında postiktali düzelmeyen hastalar, NKSE'de ise tanısı EEG ile ispatlanmış hastalar kabul edildi. Araştırma kriterlerini karşılayan SE'li hastaların demografik verileri, epilepsi öyksüsü, eşlik eden hastalıkları, nöbet tipi, verilen antiepileptik tedavi, provakatif faktörleri, başvurudan en kısa süre içinde tamamlanmış olan EEG, kranial MRG kesitlerinden FLAIR, ADC, DWI, SWI, T2 kesitlerinin sonuçları ve başvurudan MR çekimine kadar geçen süre kaydedildi, hospitalize edilen hastaların MRG ve EEG takipleri ile ilgili veriler analiz edildi.

Elde edilen verilerle hastaların kranial MRG ve EEG sonuçları, bunların birbirleri ve nöbet tipi-klinik ile korelasyonu, öncesinde epilepsili olup olmamasıyla, tedavi seçimi ve prognozla ilişkisi, çekim süresinin MRG'de anomaliyi saptamaya katkısı olup olmadığı değerlendirildi.

SE sınıflaması için ILAE nin 2015 yılında oluşturduğu 4 eksenli klinik tanı araştırma çercevesi öneren yeni sınıflama kullanıldı. NKSE için EEG verileri 2017 de hazırlanmış olan 'Salzburg Konsensüs Kriterleri' ne göre kaydedildi.

3.3. EEG VE MRG ÇALIŞMALARI

EEG kaytları EEG'ler uluslararası 10-20 sistemine göre 21 elektrodla dijital olarak kaydedildi, nöroloji kliniği EEG laboratuarında bulunan Nihon Kohden – Neurofax EEG - 900 Digital EEG (Japan) cihazı ile gerçekleştirildi.

Çalışmamız 1,5 Tesla Manyetik rezonans cihazı (Siemens, Magnetom Amira, Germany) ile standart bir baş kili kullanılarak yapıldı. Manyetik rezonans protokolu aksiyal, koronal ve sagital planda 5 mm kesitlerle ve FLAIR, ADC, DWI, SWI, T2 çekildi.

3.4 İSTATİKSEL ANALİZ

Tüm veri toplama formları altı aylık sürede dolduruldu. Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 26.0 programı kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 2013-2019 yılları arasında alınan 210 status hastasından kriterleri taşıyan 44 hasta dahil edildi. Olguların demografik özellikleri incelendiğinde 29 (%65) kadın, 15 (%35) i erkekti. Yaş ortalaması 56.7(ss± 21,1) di. Hastalarımızın 12 (%27,3) sinin bilinen epilepsisi mevcuttu. (Tablo 3)

Tablo 3: Demografik özellikler

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s/n-%	
Yaş		18.0 - 89.0	61.5	56.7 ±	21.1
Cinsiyet	Kadın			29	65.9%
	Erkek			15	34.1%
Bilinen Epilepsi	Var			12	27.3%
	Yok			32	72.7%

Epileptik nöbetleri tetikleyen nedenler incelendiğinde metabolik nedenlerin ön planda olduğu görüldü (%34,1), bunu enfeksiyon takip etmekteydi (%11,4). Herhangi bir tetikleyici faktör bulunamayan ve bunun üzerine yapılan BOS incelmesinde anlamlı patoloji saptanmayan hastaların sayısı bu grup içerisinde dikkat çekiciydi (%31,8). (Tablo 4)

Tablo 4: Provakatif Faktörler

Provakatif Faktörler	Enfeksiyon	5	11.4%
	Metabolik	15	34.1%
	Madde	2	4.5%
	Bulunamadı ,Lp Negatif	14	31.8%
	Enfeksiyon Ve Metabolik	2	4.5%
	Diğer	6	13.6%

LP: lomber ponksiyon

Semiyolojik incelemede 2015 ILEA'nin yaptığı status sınıflaması kullanıldı. Buna göre hastaların 31 (%70,5)'inin belirgin motor bulguların olduğu görüldü. Aynı grupta jeneralize konvulsif 20 (%45), fokal başlayıp jeneralize konvulsife ilerleyen ve tekrarlayan fokal motor nöbetler/epilepsia parsialis continua olan 11(%25) hasta

bulunmaktaydı. Belirgin motor bulguların olmadığı 13(%29,5) hastanın klinik özelliklerine göre bu grup içerisinde fokal (koma olmaksızın bilincin etkilenmediği fokal, koma olmaksızın bilinç etkilendiği, koma olmaksızın afazik fokal) grupta olduğu görüldü. (Tablo 5)

Tablo 5: Semiyolojik Özellikler

Klinik Semiyoloji	Konvulsif Jeneralize	20	45.5%
	Konvulsif Fokal	11	25.0%
	Nonkonvulsif Fokal	13	29.5%

Eksen Semiyoloji		
Jeneralize Konvulsif	20	45,5%
Fokal Baslayip Jeneralize Konvulsife İlerleyen	6	13,6%
Tekrarlayan Fokal Motor/Epilepsia Parsialis Contiuna	5	11,4%
Koma Olmaksızın Bilinç Etkilenmediği Fokal (Devam Eden Aura)	6	13,6%
Koma Olmaksızın Bilinç Etkilendiği Fokal	5	11,4%
Koma Olmaksızın Afazik Fokal	2	4,5%

Eksen Semiyoloji II		
Belirgin Motor Bulguların Olduğu	31	70,5%
Belirgin Motor Bulgular Olmaksızın	13	29,5%

Yapılan tedaviler incelendiğinde 2. Basamak tedavide ilk tercihin büyük ölçüde fenitoin (%50) olduğu ve levetirasetam (%9,8) ya da valproat (%6,8) ile kombine edildiği izlendi. 2. Basamak tedavinin yeterli olduğu hastalar 31 (%71) ini oluşturmaktaydı. 3. Basamak tedavide sırayla propofol (%11,4), tiyopental (%9,1), midozalam (%6.8) olarak tercih edilmişti. Toplamda 13 (%29,5) hastada 3. Basamak tedaviye geçildi. Bu tedaviler sonucu hastaların hastane sonlanımı incelendiğinde, 26 (%59.1) hastanın 2. Basamak tedavi sonrası nörolojik muayenelerinin normal olduğu izlendi. 3. Basamak tedavi ihtiyacı nedeniyle entübe edilen ve hastanemiz bünyesinde takip edilen 9 hastanın 4 (%9,1) ü takiplerinde ex oldu. (Tablo 6)

Tablo 6: Tedavi Seçimi ve Prognoz

Fenitoin		22	50.0%
Levetirasetam		2	4.5%
Fenitoin+Levetirasetam		4	9.1%
Fenitoin+Propofol		5	11.4%
Fenitoin+Midozalam		1	2.3%
Fenitoin+Pentotalize		4	9.1%
Fenitoin+Depakin		3	6.8%
Fenitoin+Levetirasetam+Midozalam		2	4.5%
Levetirasetam+Midozalam+Propofol		1	2.3%
Tedavi	2. Basamak Tedavi	31	70.5%
	3. Basamak Tedavi	13	29.5%
Prognoz			
Yükleme Sonrasl Açıldı		9	20.5%
Yükleme Sonrası Takiplerinde Açıldı		17	38.6%
Entübe Takiplerinde Kısmen Düzelme		5	11.4%
Entübe Dış Merkez		9	20.5%
Entübe YBÜ Takiplerinde Ex		4	9.1%

Kranial MRG incelemesi 33 (%75) hastaya 24 saatin altında gerçekleştirildi. Alınan sekanslarda DWI sinyal artışı 38 (%86,4), FLAIR-T2 sinyal artışı 12 (27,3), SWI değişikliği 6 (%13,6) olguda görüldü. Neokorteks DWI'da sinyal artışı olan olguların hepsinde ortak lokalizasyon olarak izlendi, neokortekse sırasyla hipokampus (%25) ve talamus (%2,3) eşlik etmekle birlikte neokorteks, talamus ve hipokampusun hepsinde sinyal değişikliği olan 6 (%13,6) hastaydı. (Tablo 7)

Tablo 7: MRI Özelllikleri

Atrofi	Yok	21	47,7%
	Var	23	52,3%
Diffüzyon Sinyal Artışı	Yok	6	13,6%
	Neokorteks	20	45,5%
	Neokorteks+Hipokampus	11	25,0%
	Neokorteks+Talamus	1	2,3%
	Hepsi	6	13,6%
FLAIR T2 Sinyal Artışı	Yok	32	72,7%
	Neokorteks	6	13,6%
	Hipokampus	2	4,5%
	Neokorteks+Hipokampus	3	6,8%
	Hepsi	1	2,3%
SWI Laterlizasyon	Yok	38	86,4%
	Sol	4	9,1%
	Bilateral	2	4,5%
MRG Lateralizasyon	Normal	4	9,1%
	Sağ	10	22,7%
	Sol	9	20,5%
	Bilateral	21	47,7%
MRG Semptom Zamanı	<24 Saat	33	75,0%
	24-72 Saat	4	9,1%
	3-7 Gün	5	11,4%
	1-3 Hafta	2	4,5%

SWI:Susceptibily Weighted İmaging FLAIR: Fluid attenuation inversion recovery
MRG:Manyetik rezonans görüntüleme

Olguların 35(%79,5)'ine EEG çekildi. Jenerelize özellik gösteren 20 (%45,5), bir hemisferde seçicilik gösteren lateralize deşarjlar 7 (%15,9) hasta izlendi. NKSE hastalarında EEG değerlendirmesi Salzburg kriterlerine göre yapılmış olup, KSE hastalarının tipik status EEG'si ile NKSE hastalarında Salzburg kriterlerini karşılayan olgu sayısı 18 (%40.9) olarak değerlendirildi. (Tablo 8)

Tablo 8: EEG Bulguları

EEG Lokalizasyon	EEG Yok	9	20.5%
	Jeneralize	20	45.5%
	Lateralize	7	15.9%
	İktal Aktivite Yok	8	18.2%
EEG Kriter Karşılaması			
EEG Yok		9	20.5%
Tipik Status&Salzburg Karşılıyor		18	40.9%
Tipik Status Degil&Salzburg Karşılamıyor		17	38.6%

EEG: elektroensefalografi

Kranial MRG ve klinik semiyolojisi uyumlu olan 30(%68.2) olgu bulunmaktaydı. EEG ve klinik semiyolojisi uyumlu olan 15 (%34.1) ve Kranial MRG-EEG lateralizasyonu eşleşmesini sağlayan 11 (%25) hasta bulunmaktaydı. (Tablo 9)

Tablo 9: MRI-EEG-Klinik Uyumu

		n	%
MR Klinik Uyumu	Yok	14	31.8%
	Var	30	68.2%
EEG Klinik Uyumu	Yok	29	65.9%
	Var	15	34.1%
EEG Mr Lateralizasyon Uyumu	Eşleşme Yok	33	75.0%
	Eşleşme Var	11	25.0%

MR: Manyetik rezonans, EEG: elektroensefalografi

Tablo 10: MRI Sinyal Değişikliği (DWI) Lokalizasyonu ve Diğer Gruplarla Karşılaştırılması

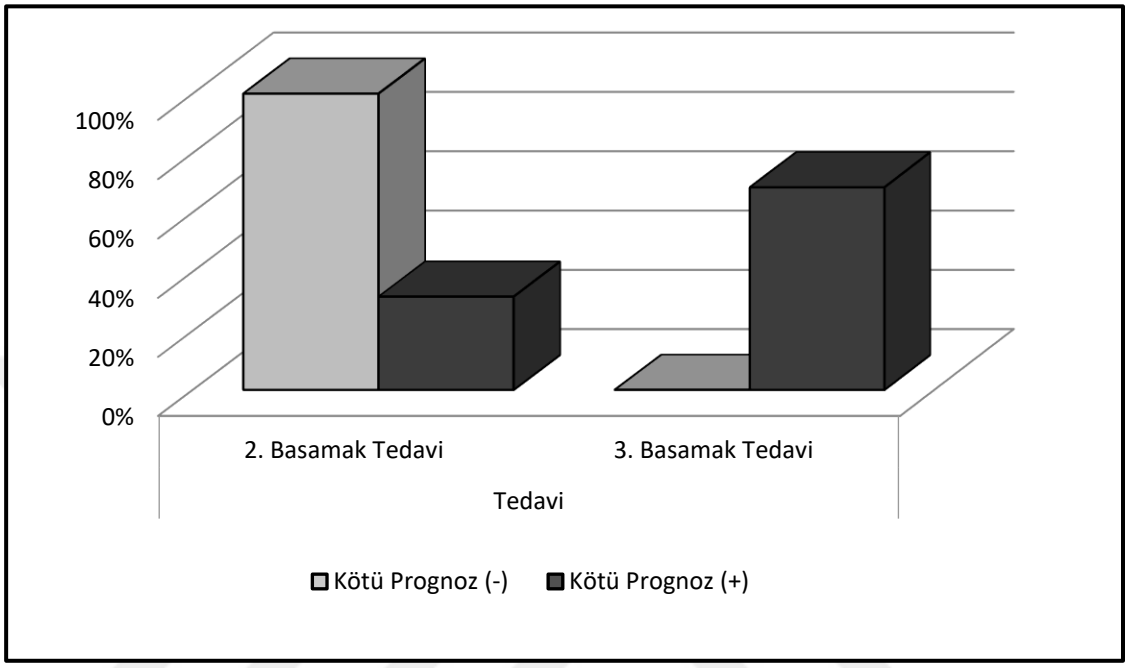
		İzole Neokorteks Veya Yok			Neokortkes +Diğerleri			p
		Ort.±s.s/n-%		Med	Ort.±s.s/n-%		Med	
Yaş		53.7 ± 22.5		52.0	61.3 ± 18.3		65.0	0.419 [m]
Cinsiyet	Kadın	19	70.4%		10	58.8%		0.431 [X²]
	Erkek	8	29.6%		7	41.2%		
Bilinen Epilepsi	Var	10	37.0%		2	11.8%		0.037 [X²]
	Yok	17	63.0%		15	88.2%		
Provakatif Faktörler								
Bulunamadı , Lp Negatif		9	33.3%		5	29.4%		0.951 [X²]
Enfeksiyon		5	18.5%		0	0.0%		0.162 [X²]
Metabolik		7	25.9%		8	47.1%		0.265 [X²]
Madde		1	3.7%		1	5.9%		1.000 [X²]
Enfeksiyon Ve Metabolik		1	3.7%		1	5.9%		1.000 [X²]
Diğer		4	14.8%		2	11.8%		0.869 [X²]
Atrofi	Yok	15	55.6%		6	35.3%		0.190 [X²]
	Var	12	44.4%		11	64.7%		
Eksen Semiyoloji								
Belirgin Motor Bulguların Olduğu		20	74.1%		11	64.7%		0.507 [X²]
Belirgin Motor Bulgular Olmaksızın		7	25.9%		6	35.3%		
Kötü Prognoz	Yok	18	66.7%		7	41.2%		0.096 [X²]
	Var	9	33.3%		10	58.8%		

[m] Mann-whitney u test / [X²] Ki-kare test (Fischer test)

İzole neokorteks olan ve neokorteks ve diğerleri olan grupta hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı bilinen epilepsi oranı, provakatif faktör dağılımı, atrofi oranı, eksen semiyoloji dağılımı, kötü prognoz oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 10)

Kötü prognoz olan ve olmayan grupta hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı, bilinen epilepsi oranı, provakatif faktör dağılımı, atrofi oranı, difüzyon sinyal artış oranı, EEG lokalizasyon dağılımı, EEG kriter karşılama oranı, eksen semiyoloji dağılımı, klinik semiyoloji ve EEG klinik uyum oranı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Kötü prognoz olan grupta 3.basamak tedavi oranı kötü prognoz olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti. (Tablo 11, Şekil 3)

Şekil 3: Kötü Prognoz ve Tedavi Basamakları Grafiği



Tablo 11: Kötü Prognozun Demografik, Klinik, MRI ve EEG Özellikleri İle Karşılaştırması

		Kötü Prognoz (-)			Kötü Prognoz (+)			p
		Ort.±s.s/n-%		Med	Ort.±s.s/n-%		Med	
Yaş		56.4 ± 21.2		65.0	57.0 ± 21.5		61.0	0.934 [m]
Cinsiyet	Kadın	17	68.0%		12	63.2%		0.787 [X²]
	Erkek	8	32.0%		7	36.8%		
Bilinen Epilepsi	Var	6	24.0%		6	31.6%		0.576 [X²]
	Yok	19	76.0%		13	68.4%		
Provakatif Faktörler								
Bulunamadı , LP Negatif		8	32.0%		6	31.6%		0.766 [X²]
Enfeksiyon		2	8.0%		3	15.8%		0.743 [X²]
Metabolik		9	36.0%		6	31.6%		0.988 [X²]
Madde		1	4.0%		1	5.3%		1.000 [X²]
Enfeksiyon Ve Metabolik		1	4.0%		1	5.3%		1.000 [X²]
Diğer		4	16.0%		2	10.5%		0.935 [X²]
Atrofi	Yok	12	48.0%		9	47.4%		0.967 [X²]
	Var	13	52.0%		10	52.6%		
Diffüzyon Sinyal Artışı								
Yok		5	20.0%		1	5.3%		
Neokorteks		12	48.0%		8	42.1%		
Neokorteks+Hipokampus		6	24.0%		5	26.3%		0.333 [X²]
Neokorteks+Talamus		0	0.0%		1	5.3%		
Hepsi		2	8.0%		4	21.1%		
EEG Lokalizasyon								
İktal Aktivite Yok		6	27.3%		2	15.4%		
Jeneralize		9	40.9%		11	84.6%		0.694 [X²]
Lateralize		7	31.8%		0	0.0%		
EEG Yok		*3*			*6*			
EEG Kriter Karşılaması								
Tipik Status&Salzburg Karşılıyor		9	40.9%		9	69.2%		0.204 [X²]
Tipik Status Degil&Salzburg Karşılamıyor		13	59.1%		4	30.8%		
EEG Yok		*3*			*6*			
Eksen Semiyoloji								
Belirgin Motor Bulguların Olduğu		19	76.0%		12	63.2%		0.355
Belirgin Motor Bulgular Olmaksızın		6	24.0%		7	36.8%		
Tedavi	2. Basamak Tedavi	25	100%		6	31.6%		***0.000*** [X²]
	3. Basamak Tedavi	0	0.0%		13	68.4%		
Klinik Semiyoloji	Konvulsif Jeneralize	11	44.0%		9	47.4%		0.414 [X²]
	Konvulsif Fokal	8	32.0%		3	15.8%		
	Nonkonvulsif Fokal	6	24.0%		7	36.8%		
EEG Klinik Uyumu	Yok	16	64.0%		13	68.4%		0.759 [X²]
	Var	9	36.0%		6	31.6%		

[m] Mann-whitney u test / [X²] Ki-kare test (Fischer test)

EEG:elektroensefalografi, LP: lomber ponksiyon

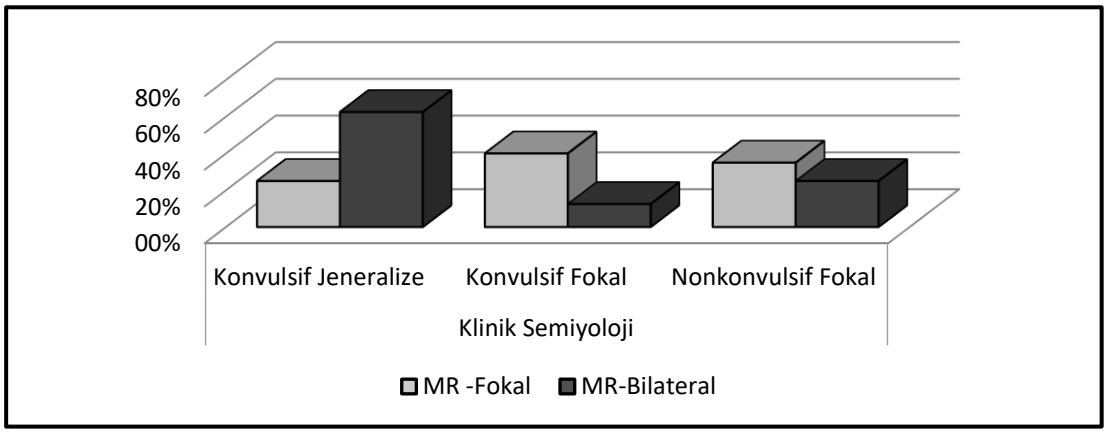
MRG odak bilateral olan grupta KJSE oranı MRG odak fokal olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. MRG odak bilateral ve fokal olan gruplar arasında eksen semiyoloji dağılımı, kötü prognoz oranı, MRG klinik uyum oranı, EEG klinik uyum, EEG lateralizasyon uyum oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 12, Şekil 4)

Tablo12: MR Görüntülemede Fokal ve Bilateral Grupların Semiyoloji ve EEG Özellikleri ile Karşılaştırılması

		MR -Fokal		MR-Bilateral		p
		n	%	n	%	
Klinik Semiyoloji	Konvulsif Jeneralize	5	25.0%	15	62.5%	***0.030*** $^{X^2}$
	Konvulsif Fokal	8	40.0%	3	12.5%	
	Nonkonvulsif Fokal	7	35.0%	6	25.0%	
Eksen Semiyoloji						
Belirgin Motor Bulguların Olduğu		13	65.0%	18	75.0%	0.469 $^{X^2}$
Belirgin Motor Bulgular Olmaksızın		7	35.0%	6	25.0%	
Kötü Prognoz	Yok	10	50.0%	15	62.5%	0.405 $^{X^2}$
	Var	10	50.0%	9	37.5%	
Mr Klinik Uyumu	Yok	5	25.0%	9	37.5%	0.375 $^{X^2}$
	Var	15	75.0%	15	62.5%	
EEG Klinik Uyumu	Yok	13	65.0%	16	66.7%	0.908 $^{X^2}$
	Var	7	35.0%	8	33.3%	
EEG Mr Lateralizasyon Uyumu	Eşleşme Yok	14	70.0%	19	79.2%	0.484 $^{X^2}$
	Eşleşme Var	6	30.0%	5	20.8%	

$^{X^2}$ Ki-kare test (Fischer test)

Şekil 4: Klinik Semiyoloji ve MRI Lateralizasyonu Grafiği



MRG klinik uyum olan ve uyum olmayan gruplar arasında EEG klinik uyum oranı, EEG-MRG lateralizasyon uyumu, diffüzyon sinyal artışı, EEG kriter karşılama oranı, EEG lokalizasyon dağılımı anlamlı (p>0.05) farklılık göstermemiştir. MRG klinik uyumu olan grupta kötü prognoz oranı MRG klinik uyumu olmayan gruptan anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksekti. MRG klinik uyumu olan grupta MRG lokalizasyonunda neokorteks ve diğerlerinin tutulum oranı MRG klinik uyumu olmayan gruptan anlamlı (p < 0.05) olarak daha yüksekti. (Tablo 13, Şekil 5, 6)

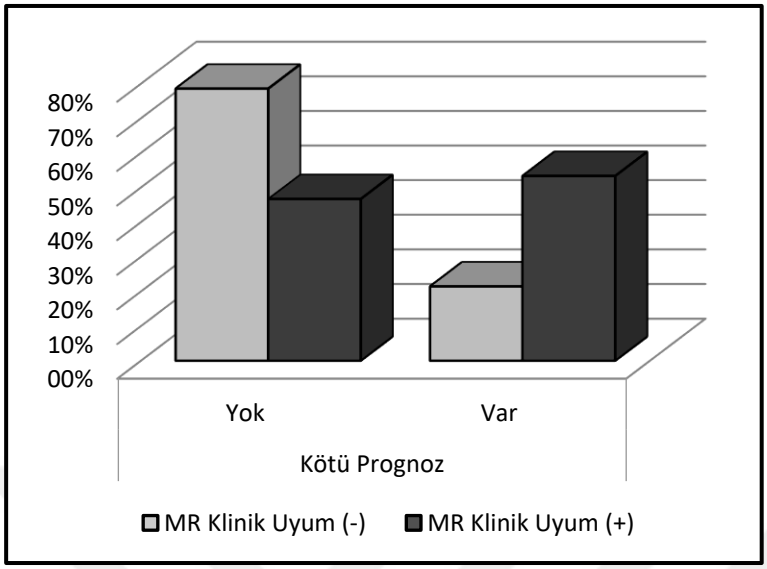
Tablo 13: MR-Klinik Uyumunun EEG ve MR Özellikleri İle Karşılaştırılması

		MR Klinik Uyum (-)		MR Klinik Uyum (+)		p	
		n	%	n	%		
EEG Klinik Uyumu	Yok	8	57.1%	21	70.0%	0.402	X²
	Var	6	42.9%	9	30.0%		
EEG Mr Lateralizasyon Uyumu	Eşleşme Yok	11	78.6%	22	73.3%	0.709	X²
	Eşleşme Var	3	21.4%	8	26.7%		
Kötü Prognoz	Yok	11	78.6%	14	46.7%	***0.047***	X²
	Var	3	21.4%	16	53.3%		
MR Lokalizasyon							
İzole Neokorteks Veya Yok		12	85.7%	15	50.0%	***0.023***	X²
Neokortkes +Diğerleri		2	14.3%	15	50.0%		
Diffüzyon Sinyal Artışı							
Yok		4	28.6%	2	6.7%	0.133	X²
Neokorteks		7	50.0%	13	43.3%		
Neokorteks+Hipokampus		3	21.4%	8	26.7%		
Neokorteks+Talamus		0	0.0%	1	3.3%		
Hepsi		0	0.0%	6	20.0%		
EEG Lokalizasyon							
İktal Aktivite Yok		2	15.4%	6	27.3%	0.694	X²
Jeneralize		9	69.2%	11	50.0%		
Lateralize		2	15.4%	5	22.7%		
EEG Yok		*1*		*8*			
EEG Kriter Karşılaması							
Tipik Status&Salzburg Karşılıyor		10	76.9%	8	36.4%	0.901	X²
Tipik Status Degil&Salzburg Karşılamıyor		3	23.1%	14	63.6%		
EEG Yok		*1*		*8*			

X² Ki-kare test (Fischer test)

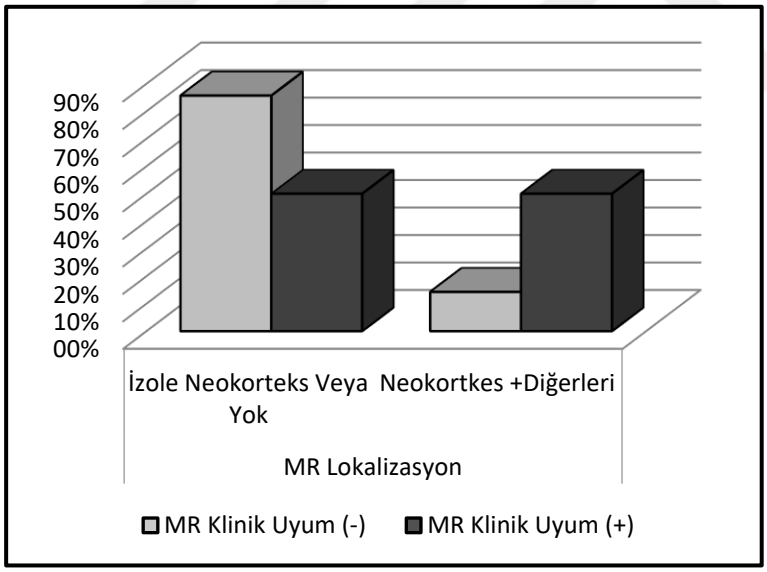
EEG:elektroensefalografi, MR: Manyetik Rezonans

Şekil 5: Kötü Prognoz ve MRI-Klinik Uyumu Grafiği



MR:Manyetik rezonans

Şekil 6: MRI-Klinik Uyumu ve MRI Lokalizayonu Arasındaki İlişki



MR:Manyetik rezonans

MRG semptom aralığı 24 saat altı ve üstü olan grupta MR lokalizasyon ve eksen semiyoloji dağılımı anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 14)

Tablo 14: MR-Semptom Aralığının MR Lokalizasyonu (DWI) ve Semiyoloji ile Karşılaştırılması

	MR-Semptom Aralığı <24 Saat		MR-Semptom Aralığı ≥24 Saat		p
	n	%	n	%	
MR Lokalizasyon					
İzole Neokorteks Veya Yok	22	66.7%	5	45.5%	0.211 $^{X^2}$
Neokortkes +Diğerleri	11	33.3%	6	54.5%	
Eksen Semiyoloji					
Belirgin Motor Bulguların Olduğu	25	75.8%	6	54.5%	0.182 $^{X^2}$
Belirgin Motor Bulgular Olmaksızın	8	24.2%	5	45.5%	

$^{X^2}$ Ki-kare test

MR:Manyetik rezonans, DWI: diffusion weighted imaging

Kranial MRG FLAIR, T2 sinyal değişikliği, MRG semptom aralığı, MRG lokalizasyon, eksen semiyoloji 1, atrofi, bilinen epilepsi öyküsü, EEG-MR lateralizasyon uyumu ile anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemiştir. Prognoz dağılımı grubunda FLAIR, T2 sinyal değişikliği tedavi sonrası status tablosu düzelen ancak nörolojik sekeli kalan hastalarda anlamlı ($p<0.05$) olarak yüksek bulunmuştur. (Tablo 15)

Tablo 15: FLAIR-T2 Sinyal Değişikliğinin Zaman, Prognoz, Bilinen Epilepsi, MRI Özellikleri ve Semiyoloji ile Olan İlişkisi

			FLAIR T2		
			değişiklik yok	**değişiklik var**	
MR semptom araligi	24 sa alti	n	24	9	1,000
		%	72,7%	27,3%	
	24 sa üstü	n	8	3	
		%	72,7%	27,3%	
MR lokalizasyon	izole neokorteks veya yok	n	18	8	0,735
		%	69,2%	30,8%	
	neokortkes+digerleri	n	13	4	
		%	76,5%	23,5%	
eksen semiyoloji 1	belirgin motor bulgularin oldugu	n	20	11	0,075
		%	64,5%	35,5%	
	belirgin motor bulgular olmaksizin	n	12	1	
		%	92,3%	7,7%	
atrofi	yok	n	13	8	0,124
		%	61,9%	38,1%	
	var	n	19	4	
		%	82,6%	17,4%	
bilinen epilepsi	var	n	9	3	1,000
		%	75,0%	25,0%	
	yok	n	23	9	
		%	71,9%	28,1%	
EEG MR lateralizasyon uyumu	eslesme yok	n	26	7	0,139
		%	78,8%	21,2%	
	eslesme var	n	6	5	
		%	54,5%	45,5%	
prognoz	yükleme sonrası veya takibinde açılma	n	19	7	**0,010**
		%	73,1%	26,9%	
	kesmen açılma	n	1	4	
		%	20,0%	80,0%	
	entube dış merkez veya ex	n	12	1	
		%	92,3%	7,7%	

EEG: Elektroensefalografi, FLAIR: Fluid attenuation inversion recovery, MRG:Manyetik rezonans görüntüleme

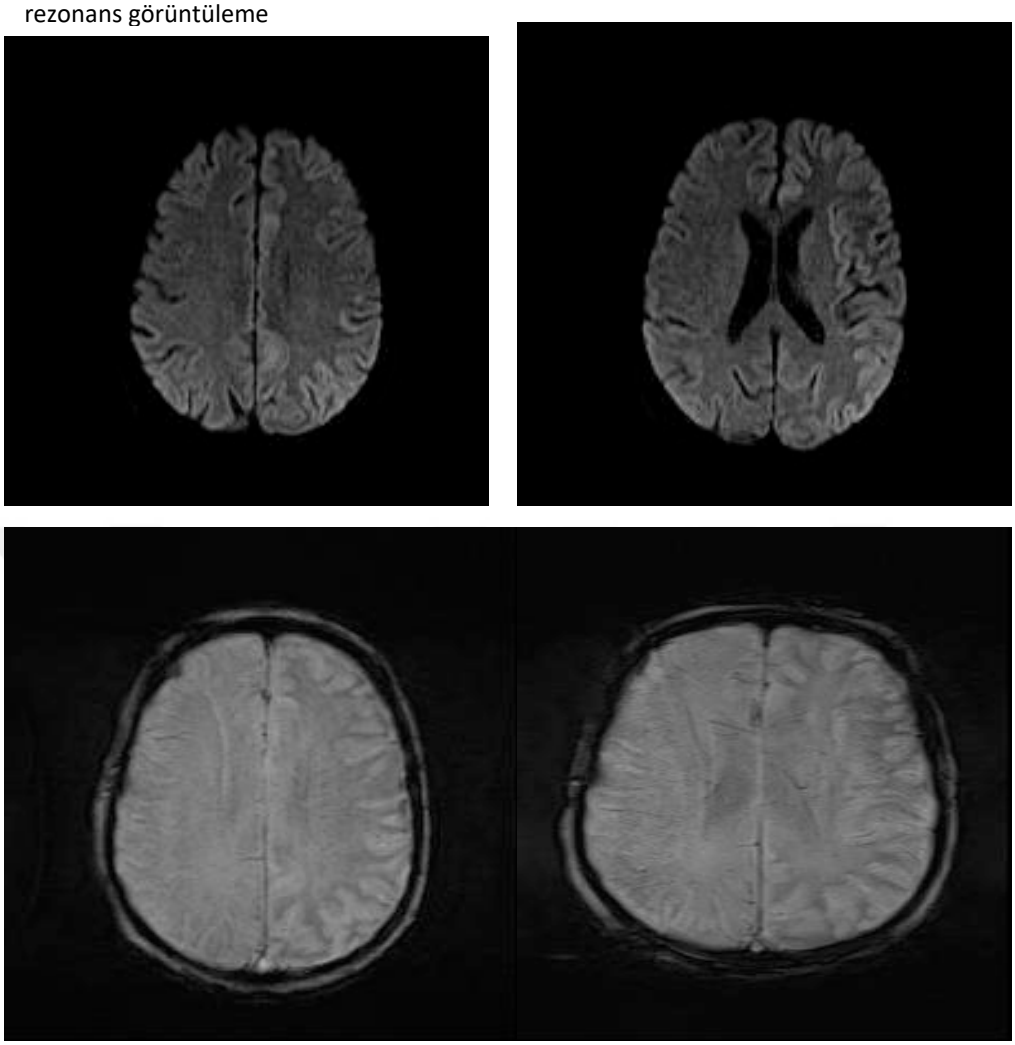
Kontrol MRG hastaların 16'sına hastane yatışı esnasında yapılabilmiştir. Bu grupta atrofi, bilinen epilepsi öyküsü, MRG klinik uyumu, EEG klinik uyumu, MRG

lokalizasyonu, kötü prognoz arasında anlamlı (p >0.05) farklılık izlenmemiştir. (Tablo 16)

Tablo 16: Kontrol MR Değişikliğinin EEG, Semiyoloji ve MRI özellikleri ile karşılaştırması

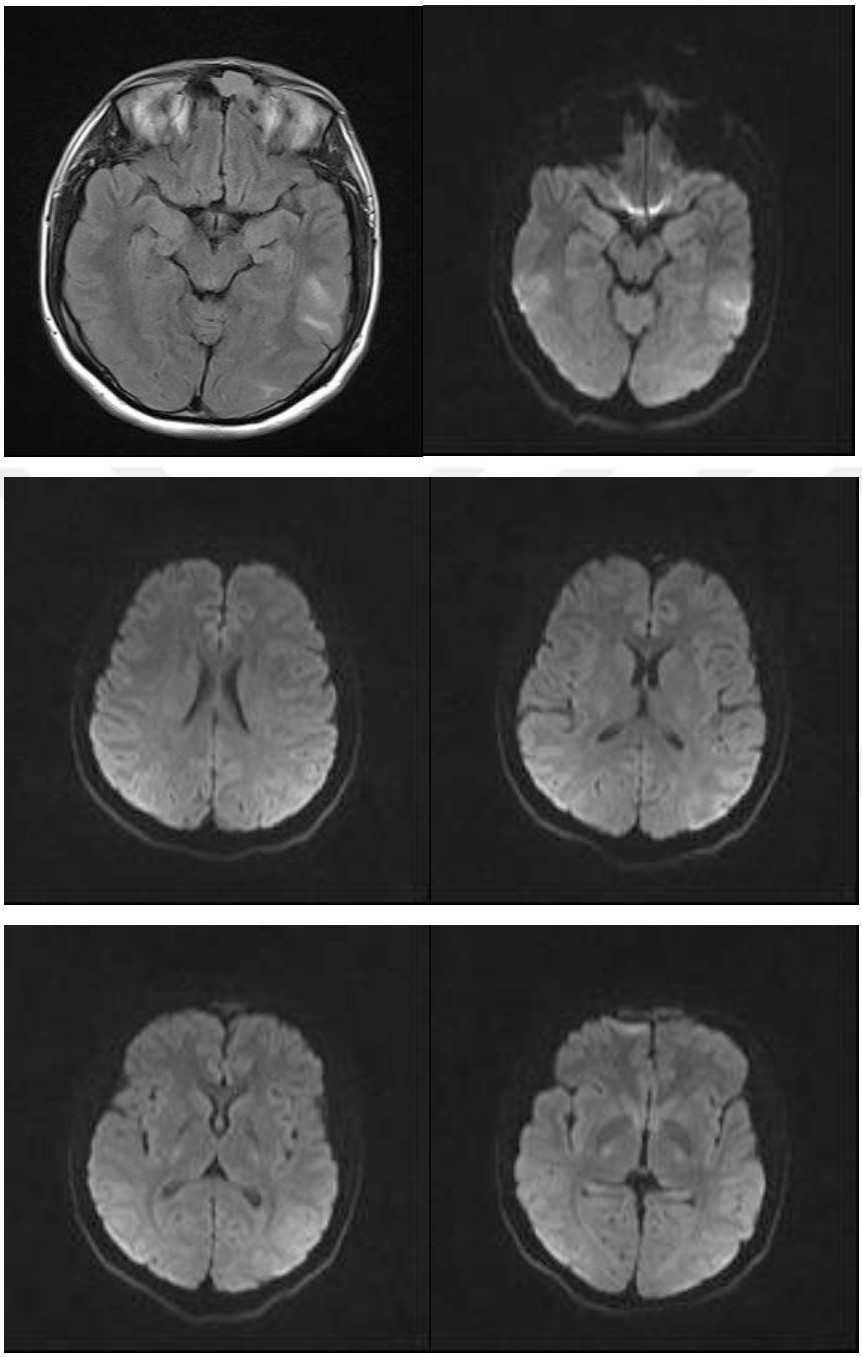
			Kpntrol Kranial MR		
			Düzelme var	**Düzelme yok**	
FLAIR T2	değişiklik yok	n	2	5	0,358
		%	28,6%	71,4%	
	değişiklik var	n	5	4	
		%	55,6%	44,4%	
bilinen epilepsi	var	n	2	2	0,132
		%	50,0%	50,0%	
	yok	n	5	7	
		%	41,7%	58,3%	
MR lokalizasyon	izole neokorteks veya yok	n	5	2	0,123
		%	71,4%	28,6%	
	neokortkes+digerleri	n	2	6	
		%	25,0%	75,0%	
MR klinik uyumu	yok	n	1	2	1,000
		%	33,3%	66,7%	
	var	n	6	7	
		%	46,2%	53,8%	
EEG klinik uyumu	yok	n	5	2	0,126
		%	71,4%	28,6%	
	var	n	2	7	
		%	22,2%	77,8%	
eksen semiyoloji 1	belirgin motor bulgularin oldugu	n	7	5	0,088
		%	58,3%	41,7%	
	belirgin motor bulgular olmaksizin	n	0	4	
		%	0,0%	100,0%	
a*trofi*	yok	n	5	4	0,353
		%	55,6%	44,4%	
	var	n	2	5	
		%	28,6%	71,4%	
kötü prognoz	yok	n	6	3	0,060
		%	66,7%	33,3%	
	var	n	1	6	
		%	14,3%	85,7%	

Şekil 7: Olgu 3'ün DWI ve SWI görüntülemeleri G:Manyetik rezonans görüntüleme



Afazi ve sağ hemiparezi tablosu ile gelen,Nonkonvulsif status tanısı alan, 61 yaşındaki erkek hastanın MR sekanslarında sol hemisferde DWI parlaması ve SWI da damarlanma azalması izlenmekte, takiplerinde tedavi sonrası kliniği ve MR görüntülemeleri tamamen düzeldi.

Şekil 8: Olgu 17’ nin Flair ve DWI görüntüleri



30 yaşında erkek jeneralize konvulsif status epileptikus tansı aldı, Diffuzyon görüntülemelerinde yaygın posterior temporal,oksiptal ve paryetal alanlarda diffüzyon kısıtlılığı izlendi, 12. Saatinde çekilen bu MR’ da Flair’a sadece sol temporooksipital giral tarzda hiperintensite şekinde yansıdığı izlendi.

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

5. TARTIŞMA

Status epileptikus çoklu etiyolojilere ve tam olarak anlaşılamayan karmaşık bir patofizyolojiye sahip belirgin morbidite ve mortaliteye neden olan, hızlı tanı ve tedavi gerektiren nörolojik acil bir durumdur. MRG epilepsi ve SE'de özellikle etiyolojilerini belirlemek ve iktal/postiktal fizyopatolojinin karakterizasyonunu anlamaya yardımcı olmak için önemli birer araştırma aracıdır (72).

Son yirmi yılda, bu konuyla ilgili artan yayınlar gözden geçirildiğinde periiktal ve postiktal fazlarda SE hastaları değerlendirmek için farklı nörogörüntüleme tekniklerinin yoğun bir şekilde kullanıldığını gözlemlemekteyiz (35,36). Beyin MRG epileptogenez hakkında bilgimizi arttırmak için noninvaziv bir araç olmakla birlikte, MRG'de değişiklikler ilk kez 1986 yılında rapor edilmiş ve geri dönüşümlü hiperperfüzyon ve ödemden 1987'de bahsedilmiştir (21,22).

Nöbet sırasında artan metabolik talep, serebral kan akımında artışa neden olur. Böylece hücresel enerji genellikle korunur. İktal aktivite, SE'de olduğu gibi devam ederse glikoz kullanımı ve oksijen ekstraksiyonuna olan ihtiyacın artması artmış kan akımına rağmen karşılanamaz. Sonuç olarak kan akışı-metabolizma oranı birbirinden ayrılır ve yüksek enerjili adenosin fosfatların azalmasına ve doku hipoksisine yol açar, böylece anaerobik glikolizi uyarılır. Uzun süreli iktal aktivite durumunda genellikle yetersiz olmasına rağmen anaerobik glikolizin stimülasyonunu önlemek için bölgesel hiperperfüzyonun ilk olarak telafi edici bir mekanizma olarak devreye girdiği düşünülebilir (37, 38).

Böyle bir durumda, SE'yi takip eden MRG değişiklikleri için patolojik açıklama çoğunlukla yaygın nöral hasarın, ATP eksikliğinin neden olduğu Na/K ATPase pompasının başarısızlığı, laktik asidoz, glutamat gibi uyarıcı nörotransmitterlerin salınması ve enflamatuar aracıların salınması de içeren bir dizi

mekanizmadan kaynaklanabileceğine dair kanıtlar hayvan modelleri üzerinde yapılan çalışmalar sonucu ileri sürülmektedir (39).

Periiktal MRG anormallikleri DWI sekanslarında yüksek sinyal ile temsil edilen sitotoksik ödem ve buna karşılık gelen ADC sinyal azalması ile ilişkili sitotoksik ödem alanlarıyla karakterize edilir. Bazı durumlarda sitotoksik ödem yerine vazojenik olarak temsil edilen yüksek DWI sinyaline ADC haritasında sinyal artışı ve T2-FLAIR sekanslarında da hiperintensiteler eşlik eder (40). DWI (görünür difüzyon katsayısı (ADC) haritası ile) geçici periiktal anormallikleri açıklayan en hassas MRG tekniğidir (41).

Bu lezyonlar çoğunlukla kortiko-subkortikal dağılım göstermekle birlikte fokal nitelikte olabilmektedir. Daha az sıklıkla, sinyal anormalliği sadece korteksi içerir ve ya baskın bir subkortikal model sunar (42). İnsanlarda tekrarlayan veya sürekli nöbetlerin esas olarak neokorteks, hipokampus, talamus ve striatum bölümleri ve serebellumda lokalize nöronal hücre hasarına neden olduğu gösterilmiştir. Bu bölgelerdeki nöronların özellikle de neokorteksteki piramidal hücrelerin hipokampusun ve serebellum purkinje hücrelerinin diğer stres türleri (örn. Hipoksi-iskemi) sırasında da hasar görmesi nedeniyle "seçici duyarlılık" terimi kullanılmıştır (43, 44). Yine yapılan ilk hayvan deneylerinde ilaç ile indüklenen SE ile histoptatolojik olarak başta neokorteks, hipokampus ve bazılarında talamus ve striatuma yayılan nöronal hasar gösterilmiş ancak serebellumun korunduğu görülmüştür. Bu nedenle örneğin hipoksi-iskeminin aksine devam eden nöbet aktivitesinin en azından iyi oksijenlenmiş ve normotermik hayvanlarda duyarlı purkinje hücrelerini etkilemediği gösterilmiştir (47). Nakasu ve arkadaşlarının yapmış olduğu hayvan deneyinde kainik asitle indülenen SE'li sıçanlarda MRG ve histopatolojik konfirmasyonun amaçlanmış ve amigdala ve piriform korteksin primer etkilendiği gösterilmiştir (52). Yine kainik asit ile yapılan deneysel status çalışmlarında MRG'de DWI sekansının daha kısa sürede (12 saatin altında) belirgin değişikliğe gittiği gözlenmiş, T2 sekanslarda bu sürenin çoğunlukla 24 saati aştığı gösterilmiştir (52-56). Literatürde SE'li hastalarda T2 sekanslarda sinyal değişikliği 24-72 saat arasında saptanmıştır (28, 57). Bizim çalışmamızda DWI sinyal artışı 38

(%86,4), FLAIR-T2 sinyal artışı 12 (27,3) hastada tespit edildi. Neokorteks DWI'da sinyal artışı olan olguların hepsinde ortak lokalizasyon olarak izlendi, neokortekse sırasıyla hipokampus (%25) ve talamus (%2,3) eşlik etmekle birlikte neokorteks, talamus ve hipokampusun hepsinde sinyal değişikliği olan 6 (%13,6) hastaydı. FLAIR T2 sinyal artışı 12 hastada tespit edilmekle birlikte ağırlıklı olarak neokorteks ve hipokampus tutulumun olduğu görüldü, yine olguların 33 (% 75)'üne semptom başlangıcından 24 saat içinde kranial MRG çekilmişti, T2 sekanslarındaki değişiklik ve MRG semptom süresi arasında istatistiksel olarak anlamlı veri elde edilememiş olsa da bunun nedeni olgu sayısının azlığı ve de hastalara uygulanan agresif status tedavisinin 24 saat sonra çekilen kranial MRG'de sitotoksik ödemin geri dönüştürülebilir özelliği ile ilişkilendirilebilir. Sonuç olarak nöbetlerin kesilmesi ile MRG edinimi arasındaki uzun bir süre anormallik bulma şansını azaltmıştır. Öte yandan daha uzun bir nöbet periiktal lezyonları tespit etme şansını arttırır (33).

Bununla birlikte hastaların büyük bir çoğunluğunda (%86,7) DWI değişikliğinin görülmesi Canas ve arkadaşlarının da belittiği gibi periiktal lezyonları saptamada en hassas MRG sekansı olması ile ilişkilidir (41). Ancak T2 ağırlıklı sekanslardaki değişikliğin DWI kadar sık görülmemesinin nedenin literatürde süre dışında herhangi faktörle ilişkilendirilememiştir, bunun nedeni çalışmaların çoğunun hayvan deneylerinin oluşturması olabilir. Burada sunulan çalışmada T2-FLAIR değişikliğinin olguların DWI sinyal değişikliği lokalizasyonu, nöbet tipi, serebral atrofisi, bilinen epilepsisi, EEG-MR uyumu gösterip göstermemesi ile anlamlı ($p > 0.05$) farklılık göstermemekteydi. Yine hasta sayısının azlığı ilişki gösterilememesine neden olmuş olabilir

Bu değişiklikler sıklıkla geçicidir ve bu nedenle takip MRG taramalarında tamamen veya kısmen kaybolurlar. Bununla birlikte bazı durumlarda özellikle uzun süreli SE'de bu değişiklikler uzun süre mevcut olabilir ve sonuçta kalıcı fonksiyonel hasara neden olur (45, 46). Nörofizyolojik değişikliklerle kalıcı lezyonlara yol açabilecek yeni bir epileptik odak, epileptogeneze ve iktal aktivitenin buradan yayılmasına neden olmaktadırlar (48). Yine bir grup periiktal DWI değişikliklerinin konumunun iktal başlangıç ile ilişkili olduğunu düşünmektedir (31, 49). Bizim çalışmamızda akut dönemde DWI sinyal değişikliği olgularında neokortkesin (%45) ortak tutulum noktası olarak görmekle birlikte hipokampus ve ya talamus tutulumun

(%38,9) buna eşlik ettiği görülmekteydi. Bu bulgularla İktal başlangıcın neokotikal yapılardan kaynaklandığını düşündürse de MRG semptom zamanı ve lokalizasyon arasında anlamlı farklılık görülemedi. DWI sinyal değişikliğinin lokalizasyonun neye göre farklılık gösterdiği ile ilgili litaretürde yeterli veri bulunmamakla birlikte bizim çalışmamızda hastanın yaşı, serebral atrofisi, cinsiyet dağılımı, bilinen epilepsi öyküsü, provakatif faktör dağılımı, status tipi (belirgin motor semptomların olup olmaması) ile ilişkili bulunamadı ($p>0,05$). Bunun istatistiksel açıdan anlamlılık göstermemesi yine hasta sayımızın azlığı ile ilişkili olabileceğini vurgulamak istedik.

Bununla birlikte bu değişiklikler sadece iktal odakta değil yayılma alanlarına karşılık gelen uzun iktal aktiviteyle ilişkili olabilir. DWI epileptik alanların saptanmasında en azından kısmen postiktal elektroensefalografiden daha duyarlı olabilir, çünkü EEG duyarlılığı zamanla hızla azalır (50). Çalışmamızda 27 hastada EEG değişikliği görüldü, 9 hastaya EEG çekilemedi ve 8 hastada EEG de iktal aktivite görülemedi, bunun nedeni EEG çekiminin prosedürü gereği acil şartlarında zaman alması ve muhtemelen 2. Basamak tedavi sonrası hastaların büyük bir çoğunluğunun (%58,6) status tablosunun düzelmesi, yine entübe edilen hastaların dış yoğun bakım ünitelerine sevk edilmesi, yoğun bakım ünitelerimizde takip edilen hastaların EEG çekilmesinin zaman alması gösterilebilir.

SWI bulgularına odaklanan retrospektif bir çalışmada (SE'li 12 hasta) tüm hastalarda arteryel psödokonstruksiyon ve psödohipoperfüzyon olan fokal alanları tanımladı. Bu bulgular lokal hiperperfüzyon ile ilişkili ve epileptiform aktivite yeri ile ilişkiliydi. Ayrıca bazılarında DWI kısıtlama alanlarına karşılık gelmekteydi. Yazarlar, SWI'yı inme ve NKSE'yi ayırma yeteneğine ek olarak, DWI'dan potansiyel olarak daha üstün olan iktal alanları tespit etmek için yararlı bir araç olarak gördüler (27). Bununla birlikte bizim çalışmamızda sadece 6 hastada SWI değişikliği görüldü, beşinde DWI sinyal değişikliği ile koreleydi, hasta grubumuzda inme, merkezi sinir sistemi tümörü, enfeksiyonu, hipoksi, yer kaplayıcı lezyon gibi yapısal patolojilere sahip hastaların dışlanmış olması SWI değişikliği ile ilgili yorum yapma şansımızı kısıtladı.

Periiktal değişiklikler ve epileptojenik ağlarla ilişkisine bakıldığında 54 hastadan oluşan bir çalışmada DWI anormalliklerinin % 85,2'sinde tek taraflı ve eğer varsa mevcut epileptojenik lezyona ipsilateral olduğu bulunmuştur. Bu anomalileri esas olarak hipokampus ve talamus başta olmak üzere posterior bölgelerde belirgin saptanmıştır (50). Başka bir grup hipokampus ve pulvinar başta olmak üzere buna ek olarak birkaç bölgenin tutulumunun da eşlik ettiği (bazal gangliyonlar, talamus, serebellum, pons ve kapsula externa) 9 hastada DWI verisi toplamış ve sinyal artışı tespit etmiştir, ancak bununla ilişkili spesifik yada tutarlı bir açıklama yapamamıştır. (28). Nakae ve arkadaşları % 42,5'inde DWI sinyal bozukluğu olan 106 hasta sunmuştur: % 24,5'i tek başına korteks lezyonları, % 17,9'u hem korteks hem de pulvinar ipsilateral lezyonlar saptamıştır. Uzun süreli SE'nin (120 dakika) hem pulvinar hem de korteks lezyonları grubunda (% 57,9) daha sık olma eğiliminde olduğunu, bunun da kortiko-pulvinar bağlantılar yoluyla nöbet akıntısının yayılma modelini tercih ettiğini belirtilmiştir (58). Fokal SE'de periiktal talamik disfonksiyonun spesifik bir analizi içeren iki çalışmada epileptiform aktiviteye ipsilateral % 31 prevalansa sahip, tercihen pulvinar çekirdeği tutan ancak daha önce bildirilenden daha az sıklıkta DWI anormallikleri bulunmuştur (38, 59). SE sırasında talamik ve hipokampal alanların tutulumunun nöbetlerin neden olduğu hiperperfüzyona karşı daha yüksek duyarlılık anlamına gelebileceğini gösteren alternatif bir hipotez önerilmiştir (60). Çalışmamızda hipokampus ve talamik tutulumu izole izleyememekle birlikte neokorteks ile birlikte oranı %40,9'a varmaktaydı. Bu farklılığın nedenin çalışmaların tasarımı ile ilgili olduğu düşünüldü, ilgili çalışmalarda vasküler, enfeksiyöz, neoplastik, yapısal nöropatolojilerin dışlanmamış olması, bunların oluşturduğu epileptogenezin, hastalığın premorbidinde talamik ve hipokampal sensitizasyona neden olarak iktal başlangıçtan sorumlu tutulabileceği ve bu nedenle izole ve sıklıkla MRG değişikliğine neden olabileceği düşünüldü. Neokortikal tutulumu olan hastalarımızda %70 oranında posterior zonlarda sinyal değişikliği DWI ve T2 sekanslarında tespit edildi. Chu ve arkadaşlarının çalışmasında geri dönüşümlü lezyonların sıklıkla posterir bölgelerde (temporooksipital ve paryetoksipital) lokalizasyonda yerleştiğini görmüş ve bunun düşük sempatik inervasyona sahip olmaları ve bunun da onları hiperperfüzyona daha duyarlı hale getirmesi ile ilişkili olduğu düşünülmüştür, aynı mekanizma posterior reversible

ensefalopati sendromunda (PRES) posterior zonlarda görülen sinyal değişikliklerinden de sorumlu olduğu düşünülmüş olup bulgularımız bu verileri desteklemektedir (51).

Yazarlar beyin sapı ve serebellum tutulumunun bol kortikal bağlantıları ile ilişkili olabileceğini öne sürmektedirler. Bazı yazarlar ise serebellar hemisferlerin kortikopontoserebellar yollakları içeren aşırı ve uzun süreli sinaptik aktivitenin neden olduğu supratentoryal epileptik odağın kontralateraliyle karakterize bir kortiko-serebellar diaschisis fenomeni olduğunu savunmuştur (29). Çalışmamızda 2 olgunun bilateral serebellar tutulumu ve eşlik eden bilateral kortikal DWI ve EEG değişiklikleri tespit edildi, hasta sayısının azlığı ve iki yanlı tutulum nedeni ile spesifik bir açıklama yapamamaktayız.

Rennebaum ve arkadaşları son zamanlarda klinik tablonun periiktal değişikliklerle ilişkisini de açıklamaya çalışmıştır. Yazarlar aynı anda esas olarak temporal korteks ve pulvinar ile ilişkili periferik DWI kısıtlaması olan 19 hastayı (dahil edilen hastaların % 28'i) sundular. Sık talamik tutulum, bu yapının SE'de önemli bir rol oynadığı ve nöbetler sırasında bilinç bozukluğuna katılabileceği fikriyle uyumludur. DWI kısıtlama yeri ile ilgili olarak nöbet tipleri arasında fark bulanamamıştır. Nöbet tipiyle açıklanamayan bilinç bozukluğu muhtemelen epileptik yolaklarla ilişkili olarak gösterlen periiktal DWI kısıtlaması grubunda daha sık gözlenmiştir (61). Chatzikonstantinou ve arkadaşlarının çalışmasında iki taraflı DWI değişikliklerinin jeneralize konvulsif nöbetler ile korelasyonuna yönelik bir eğilim bulmalarına rağmen tek taraflı veya iki taraflı DWI değişiklikleri spesifik bir nöbet tipiyle anlamlı bir korelasyon göstermediğini ortaya koymuşlardır (50). Jeneralize, fokal ve NKSE'li hastaları içeren bir çalışmada periiktal MRG değişikliklerinin sıklıkla fokal SE'de olduğu, bununla birlikte aynı grupta hastaların sadece % 20,6'sında daha önce bildirilenden çok daha düşük oranlarda periiktal değişiklikler bulmuşlardır. (33,62-64) Bizim çalışmamızda hastaların 31 (%70,5) inin belirgin motor bulguların olduğu görüldü. Aynı grupta jeneralize konvulsif 20 (%45), fokal başlayıp jeneralize konvulsife ilerleyen ve tekrarlayan fokal motor nöbetler/epilepsia parsialis continua olan 11 (%25) hasta bulunmaktaydı. Belirgin motor bulguların olmadığı 13 (%29,5) hastanın klinik özelliklerine göre bu grup içerisinde fokal (koma

olmaksızın bilincin etkilenmediği fokal, koma olmaksızın bilinç etkilendiği, koma olmaksızın afazik fokal) grupta olduğu görüldü. Yeni semiyolojik sınıflamada yer alan belirgin motor bulguların olmadığı grupta hastaların hepsinin fokal gruba ait bulundu, bunun nedenin jeneralize olduğu düşünülen koma tablosundaki hastaların acil serviste etiyolojisi aydınlatılamadan entübe edilerek dış merkeze sevk edilmesi ve tarafımızca değerlendirilememesi olabilir. Çalışmamızda hastalarımızın büyük bir çoğunluğunda (%86,3) periiktal MRG değişikliği saptandığı için, gruplar arasında karşılaştırma yapılamadı. Nöbet tipi ve MRG sekanslarında değişikliğinin lokalizasyonuna bakıldığında bilateral değişikleri olan hastalarda belirgin motor bulguların olduğu jeneralize nöbetlerin anlamlı olarak yüksek olduğu görüldü (P<0,05). Nöbetlerin semiyolojik özellikleri hastaların klinikleri incelendiğinde hastaların %68'inin MRG lokalizasyonu ile uyumlu olduğu görüldü. Yine MRG-Klinik uyumu olan hastalarda neokortekse eşlik eden hipokampus ve/veya talamus tutulumunun MRG-klinik uyumu olmayan gruba göre anlamlı yüksek bulundu.

Yine Rennebaum ve arkadaşlarının çalışmasında en sık EEG paternleri intermittan ritmik aktivite ve PLED olarak değerlendirilmiştir. Bununla birlikte periiktal DWI kısıtlaması olmayan hasta grubu baskın özellikler olarak bilateral veya jeneralize EEG deşarjları göstermiştir (61). Bir başka çalışmada, periyodik lateralize epileptiform deşarjlar (PLED) veya ritmik hızlı aktivite / fokal yavaşlama dahil olmak üzere fokal epileptiform deşarjları gösteren 9 hastada iktal EEG gerçekleştirilmiş, nöbet tipi (fokal ve jeneralize), EEG (iktal ve SE kontrolünden sonraki 24 saat içinde) ve MRG arasındaki uyum olguların %38,6'sında kaydedilmiştir (41). Di Bonaventura ve ark. (2009) MRG ve EEG kullanarak fokal SE'li 10 hastanın bir kollektifini inceleyerek DWI hiperintensitelerinin etkilenen beyin bölgelerindeki patolojik elektriksel aktiviteye bağlı olduğunu kanıtlamıştır (62). Chatzikonstantinou ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada DWI anormalliklerinin % 85,2'sinde tek taraflı ve eğer varsa mevcut epileptojenik lezyona ipsilateral olduğu bulunmuştur, DWI değişikliklerine karşılık gelen kortikal alanda fokal EEG anormallikleri (örn. Fokal yavaşlama, fokal epileptiform deşarjlar) %81,1 oranında olduğu ifade edilmiştir (50). Literatürde EEG lateralizasyonu ve DWI hiperintensitelerinin lokalizasyonu ile ilişkisini gösteren birçok çalışma mevcuttur (25, 31, 38, 49, 65). Bizim çalışmamızda EEG bulguları, lokalizasyonuna (bilateral, fokal) ve belirgin motor bulguları olmayan

grupta Salzburg kriterlerini karşılayıp karşılamadığı, belirgin motor bulguları olan grupta tipik status EEG'sini yansıtıp yansıtmadığına göre değerlendirilmiştir. Buna göre hastlarımızın 18'inin EEG'si tipik status/Salzburg kriterlerine uyum göstermekteydi. EEG kriterlerini taşıyan hasta grubu ile MR-Klinik uyumu gösteren hastalar arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı, yine bu hastaların kısa dönem prognozları olarak hastane sonlanımı değerlendirldiğinde, prognoz üzerinde etkili olmadığı görüldü. EEG ve klinik arasındaki uyum %34,1 oranındaydı, EEG-klinik uyumu olan hastalarda, MRG değişikliklerinin fokal ya da bilateral özellikler göstermesiyle ya da MRG-klinik uyumu olması ile ilişkilendirilemedi. Ayrıca değerlendirilen EEG-MRG uyumu %25 oranında tespit edildi, daha önceden de belirttiğimiz gibi MRG-klinik uyumu % 68 oranında olup, verilerin hastane sonlanımı içeren prognostik değeri göz önünde bulundurulduğunda, MRG-klinik uyumu olan hastalarda kötü prognozla ilişkili bulunmuştur. (P<0,05) EEG-klinik uyumu prognoz yönünde anlamlı bir veri elde edilememiş, bununla birlikte klinik uyumda MRG ile kıyaslandığında oransal olarak düşük olduğu izlenmiştir. Yine çalışmamızda EEG özelliklerinin diğer status çalışmlarına nazaran daha düşük oranlarda tespit edilmesi, daha önce de ifade ettiğimiz gibi çalışmanın tasarımı gereği, epileptojenik odak oluştırabilecek vasküler, neoplastik, enfeksiyöz proseslerin çalışma dışı bırakılması, yine çalışmaya alınan ve bilinen epilepsisi olan hastaların idiyopatik epilepsisi olan gruptan seçilmesi, yerleşmiş elektrofizyolojik değişikliklerin saptanmasını güçleşmiştir. Chatzikonstantinou, DWI sekansının epileptik alanların saptanmasında en azından kısmen, postiktal elektroensefalogramdan daha duyarlı olacağını, çünkü EEG duyarlılığı zamanla hızla azalacağını öne sürmüştür (50). Farklı nöbet türleri ve etiyolojiler dahil olmak üzere örneklerin heterojenliği ve EEG ve MRG yapmak için geniş bir zaman aralığı bulguların değişkenliğine katkıda bulunmuş olabilir. Dahası bu anormalliklerin genelgeçer bir şekilde meydana gelmemesi gerçeği ile doğrulanabilir.

MRG'nin SE sonucundaki etkisine odaklanan az sayıda çalışma çoğunlukla retrospektiftir. Canas ve arkadaşlarının yaptığı prospektif bir çalışmada geçici MRG değişikliklerinin uzun süreli izleminde atrofi, kortikal laminer nekroz ve T2/FLAIR hiperintens lezyonlara neden olabileceği gösterilmiş, bu şekilde yeni bir nöbet odağı ve de novo epilepsinin gelişebileceğini ya da eşlik eden EEG ya da klinik bulgu olmaksızın mevcut kronik epilepsiyle bir arada olabileceğini düşündürmüştür. Yine

aynı çalışmada periiktal geçici sinyal değişikliklerine atfedilen lokalizasyon ile uyumlu klinik, EEG bulguları ve sekel MRG lezyonları yüksek oranda bulunmuş ancak uzun dönem sonuçlarını kafa karıştırıcı bazı faktörler (öncesinde eşlik eden sendromik epilepsi, yapısal lezyonların neden olduğu ilk semptomatik nöbet vs.) nedeniyle tam olarak açıklayamamışlardır (41). Diğer retrospektif çalışmalarda motor veya dil fonksiyonlarında gelişen nörolojik defisitin periiktal aktivite (% 63.2) ve yeni gelişen de novo epilepsi (%46) ile ilişkili olarak tanımlanmış ve bu nörolojik sekeller topografik olarak periiktal anormalliklerle ve bir dereceye kadar EEG ve MRG'de takip bulgularıyla uyumlu bulunmuştur (28, 59, 62-64). Sitotoksik ödemin kötü prognozla ilişkisi gösteren iki çalışma bulunmakla (38, 51) birlikte Goyal ve arkadaşları sitotoksik ödemin birkaç gün içerisinde çözüldüğü ve kalıcı bir lezyona neden olmadığını ortaya koymuşlardır (33).

SE ile ilişki DWI hiperintensiteleri kaybolduktan sonra 6 haftada, 6. ayda ve hatta 58 aylık takipte sağ temporal lob atrofisi geliştiği bildirilmiştir (66-68). Diğer gruplar uzamış SE'den sonra laminer nekroz bildirmişlerdir (68, 69) ve hastaların % 63,2'sinde geç MRG lezyonları gelişmiştir (fokal atrofi, gliozis ve kortikal laminer nekroz) (41). Akut fazda MRG'de saptanan ödem ile korelasyon olmadan bir hayvan modelinde de benzer bir bulgu gösterilmiştir (71). SE'nin geç apopitoza yol açan bir dizi hücre içi olayı tetikleyebileceği öne sürülmüştür. Talamik değişiklikler bir çalışmada kısa ve uzun dönem prognoz ile ilişkili bulunamamıştır (59). Kalıcı lezyonlarla sonuçlanabilecek epileptik aktivitenin yayılmasında talamik ve hipokampal duyarlılığın neden olduğu düşünülmüştür (48).

Çalışmamızda hastaların uzun dönem sonuçlarını değerlendirememekle birlikte, hastane sonlanımına dair kısa dönem prognoza dair kısıtlı da olsa bazı veriler elde ettik. Uzamış status tablosu nedeni hastanemizde interne edilen 16'sına 1 ila 3 haftalık bir süreçte kontrol MRG yapılabilmiştir. Dokuz hastanın MRG'sinde düzelme olmadığı görülmüştür. Bu grupta atrofi, bilinen epilepsi, MRG klinik uyumu, EEG klinik uyumu, MRG lokalizasyonunun bu düzelme ile ilşkisi görülememiştir, Kötü prognoza işaret eden nörolojik defisit, devam eden yoğun bakım ihtiyacı ve ex durumu ile arasında anlamlı ($p>0.05$) farklılık izlenememiştir. Yine prognostik değerlendirmede yardımcı olabilceğini düşündüğümüz kötü prognoz olan ve olmayan grupta hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı, bilinen epilepsi oranı, provakatif faktör

dağılımı, atrofi oranı, difüzyon sinyal artış oranı, EEG lokalizasyon dağılımı, EEG kriter karşılama oranı, eksen semiyoloji dağılımı, klinik semiyoloji ve EEG klinik uyum oranı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Kötü prognoz olan grupta 3.basamak tedavi oranı kötü prognoz olmayan gruptan anlamlı ($p <0.05$) olarak daha yüksek bulunmıştur, bunun nedeni 3. basamak tedavi gören hastaların uzun süren status tablosu, entübe olmaları gereği hastaların yoğun bakımda takip edilmesi ve yoğun bakımda enfeksiyöz ve metabolik problemlerin morbitide ve mortaliteye yol açması neden olarak gösterilebilir. Prognozla ilgili yardımcı olabileceğini düşündüğümüz MRG-klinik uyumu olan hastaların kötü prognostik sonlanımla ilişkili görülmesi, mevcut nöronal harabiyetin ağırlığının sitotoksik ve ya vazojenik ödem ile MRG'de kendini göstermesi, bunun klinik yansımasının daha belirgin ve ağır olması ile ilişkilendirilendirilebilir. Yine FLAIR-T2'de sinyal değişikliği olan hastaların kalıcı nörolojik defisitle (%80) ilişkili olabildiği istatistiksel olarak anlamlı bulunmakla birlikte ($p<0,05$) hasta sayısının azlığı bu grupla ilgili bir genelleme yapmayı güçleştirmektedir.

SE'ye atfedilen sinyal değişikliklerinin prognostik yönleri özetlendiğinde bazı hiperintensitelerin geri dönüşümlü olabilceği söylenebilir, bunun prognozla doğrudan ilişkisi gösterilememiştir, çünkü SE nin durudurulmasından aylar sonra bile sinyal anormalliklerinden başlangıçta etkilenen bölgelerin laminer nekroz ve atrofiye gidebileceği, bu bölgelerin yeni bir epileptik odağa ve nörolojik defisite neden olabileceği çalışmalarda gösterilmiştir (36). Uzun dönem prognozun belirlenebilmesi için çalışmaların prospektif olarak dizayn edilmesi ve uzun takip süresi geremektedir.

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

5. SONUÇ

Status epileptikus önemli bir morbidite ve mortalite sebebi olan nörolojik bir acil durumdur. SE ile ilgili birikimin geniş kapsamına rağmen, SE hastalarında meydana gelebilecek nöroanatomik değişiklikler hakkında sınırlı somut bilgi bulunmaktadır. Nörogörüntüleme, bu nöroanatomik değişiklikler hakkında yorum yapabilmek için en önemli araç haline gelmiştir.

Özellikle manyetik rezonans görüntüleme süreğen epileptik aktivitenin nedenlerini veya sonuçlarını içeren geniş bir fizyopatolojik spektrumu gösterebilir. Bununla birlikte bu fenomen hakkında birçok yayın olsa bile literatürde özellikle vasküler, enfeksiyöz, neoplastik, yapısal serebral patolojilerin dışlanarak tasarlandığı çalışmalardan yoksundur. Bu çalışmada amacımız, MRG değişikliklerinin status epileptikuslu hastalarda etyopatogenezi yorumlamaya yardımcı olabileceğini göstermektir. Burada gözden geçirdiğimiz hastaların MRG artefaktları, iktal EEG'sinin her zaman mümkün olmaması ve çoğunlukla postiktal EEG'nin analiz edilmesi, belirgin motor semptomları olmayan status hastalarının nöbet başlangıç zamanını tam olarak belirleyememiz yine belirgin motor bulguların izlendiği jeneralize statuslu hastaların fokal başlangıçlı olup olmadığından emin olunamaması, bazı status hastaların hastanemiz yoğun bakım ünitesinde yer olmadığı için dış merkezlere gitmesi gibi bazı sınırlamalar sonuçların üzerinde sınırlayıcı bir etki oluşturabilmektedir. Bununla birlikte bu noktalar acil serviste nöbetlerin teşhisi söz konusu olduğunda günlük uygulamaların sorunlarını ve klinik zorluklarını yansıtmaktadır.

Bu sınırlamalara rağmen çalışmamız epileptik nöbetlerde MRG değişikliklerinin rolü ile ilgili bazı önemli hipotezleri doğrulayabilir. Periiktal DWI değişiklikleri klinik ve EEG bulguları ile ilişkilidir ve nöbet lokalizasyonu ve yayılımının yanı sıra iktal aktiviteden en çok etkilenen (ve muhtemelen tehlike altında olan) yapılar için önemli ipuçları sağlamaktadır. MRG değişikliklerinin kısa dönem prognostik sonuçları değerlendirmede yardımcı bir teknik olarak düşünülebilir. MRG edinimin EEG'ye göre acil şartlarda daha hızlı ve kolay olduğu düşünülürse, MRG

kulllanımın status epileptikus hastalarının değerlendirilmesi ve yönetiminde önemli bir araç olduğu sonucuna varılabilir. Gelecek araştırmalar, prospektif, daha büyük hasta grupları ve daha uzun gözlem süresi ile bu konudaki bilgimize ışık tutacağını düşünmekteyiz

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

6. KAYNAKLAR

1. Arman F . Status Epilepticus. Bora İ, Y eni N, Gürses C, Editörler . Epilepsi. Ankara, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008, 1.Baskı, 447-456.

2. Shorvon S. Definition, classification and fre- quency of status epilepticus. Status Epilepticus; İts Clinical Features and Tretment in Children and Adults. Cambridge: Cambridge University Press; 2006. p.21-30.

3. Commission on classification and terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroen- cephalographic calssification of epileptic seizures. Epilepsia 1964;5:297-306.

4. Meierkord H, Boon P, Engelsen B, Göcke K, Shorvon S, Tinuper P, et al. EFNS guideline on the management of status epilepticus in adults. European Journal of Neurolgy 2010;17:348-65.

5. Simon S. What is nonconvulsive status epilepticus, and what are its subtypes? Epilepsia 2007;48:Suppl 8:35-8.

6. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rosetti AO, Scheffer İE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epileptikus-report of the ILAE Task Force on classification of status epilpeticus epilepsia 2015;56(10):1515- 23.

7. Ropper AH, Gress DR, Dringer MN, Green DM, Mayer SA, Bleck TI: Neurological and Neurosurgical intensive care. Philadelphia Lippincott Williams & Wilkins, Dördüncü baskı 2004:312-320

8. Fountain NB, Lothman EW. Pathophysiology of status epilepticus. J Clin Neurophysiol 1995;12:326–342.

9. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. Lancet Neurol 2015;14:615-624.

10. Treiman MD. Status epilepticus. In: Wyllie E, editors. The treat- ment of epilepsy principles and practice. 3rd. ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins; 2001. p. 681-97.

11. Hirsch LJ, Gaspard N. Status epilepticus. Continuum (Minneap Minn) 2013;19(3):767-94.

12. Nair PP, Kalita J, Misra UK. Status epilepticus: why, what, and how. J Postgrad Med 2011;57(3):242-52.

13. Delorenzo RJ. Pellock JM, Towne AR, Boggs JG. Epidemiology of status epilepticus. J Clin neurophisiol 1995;12:316-325

14. Hauser WA. Status epilepticus: epidemiologic considerations. Neurology 1990; 40:9.

15. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Risk of unprovoked seizure after acute symptomatic seizure: effect of status epilepticus. Ann Neurol. 1998 Dec;44(6):908-12.

16. Menon R, Radhakrishnan A, Radhakrishnan K. Status epilepticus. Suppl to Journal of the Association of Physcians of India 2013;(61);58-63

17. Drislane F. Types of status epilepticus. Status Epilepticus: a Clinical Perpective. New Jersey: Humana Press; 2005. p.11-33.

18. Gretchen MB, Rodney B, Claassen J, Alldredge B, Bleck T, Glauser T, et al. Guide- lines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care 2012;17:3- 23.

19. Kinney M, Craig J. Grand rounds: an update on convulsive status epilpeticus. Ulster Med J 2015;84(2):88-92.

20. Horsley V. The origin and seat of epileptic disturbance. Br Med J 1892; 1: 693-696.

21. Stone JL, Hughes JR,Barr A,Tan W,Russell E,CrowellRM.Neuroradiological and electroencephalographic features in a case of temporal lobe status epilepticus. Neurosurgery 1986;18:212–6.

22. Kramer RE, Luders H, Lesser RP, Weinstein MR, Dinner DS. Transient focal abnormalities of neuroimaging studies during focal status epilepticus. Epilepsia 1987;28:528–32.

23.Lee SH, Goldberg HI. Hypervascular pattern associated with idiopathic focal status epilepticus. Radiology 1977;125:159–63.

24. Rumack CM, Guggenheim MA, Fasules JW, Burdick D. Transient positive post-ictal computed tomographic scan. J Pediatr 1980;97:263–4.

25. Konermann S, Marks S, Ludwig T, Weber J, de Greiff A, Do¨rfler A, et al. Presurgical evaluation of epilepsy by brain diffusion: MR-detected effects of flumazenil on the epileptogenic focus. Epilepsia 2003;44:399–407.

26. Gasparotti R, Pinelli L, Liserre R. New MR sequences in daily practice: susceptibility weighted imaging. A pictorial essay. Insights Imaging 2011;2(3):335–47.

27. Aellen J, Abela E, Buerki SE, Kottke R, Springer E, Schindler K, et al. Focal hemodynamic patterns of status epilepticus detected by susceptibility weighted imaging (SWI). Eur Radiol 2014;24(11):2980–8

28. Cartagena AM, Young GB, Lee DH, Mirsattari SM. Reversible and irreversible cranial MRI findings associated with status epilepticus. Epilepsy Behav 2014;33:24–30

29. Samaniego EA, Stuckert E, Fischbein N, Wijman CA. Crossed cerebellar diaschisis in status epilepticus. Neurocrit Care 2010;12:88–90.

30. Rossetti AO, Hurwitz S, Logroscino G, Bromfield EB. Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age, and consciousness impairment at presenta- tion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77(5):611–5.

31. Milligan TA, Zamani A, Bromfield E. Frequency and patterns of MRI abnormalities due to status epileptic. Seizure 2009; 18: 104–108.

32. Cohen-Gadol AA, Britton JW, Worrell GA, Meyer FB. Transient cortical abnormalities on MRI after status epilepticus:case report. Surg Neurol 2004; 61: 479-482.

33. Goyal MK, Sinha S, Ravishankar S, Shivshankar JJ. Role of MR imaging in the evaluation of etiology of status epilepticus. J Neurol Sci 2008; 272: 143–150.

34. Leitinger M, Beniczky S, Rohracher A, Gardella E, Kalss G, Qerama E, Höfler J, Hess Lindberg-Larsen A, Kuchukhidze G, Dobesberger J, Langthaler PB, Trinka E. Salzburg Consensus Criteria for Non-Convulsive Status Epilepticus--approach to clinical application. Epilepsy Behav. 2015 Aug;49:158-63

35.Meletti S, Monti G, Mirandola L, Vaudano AE, Giovannini G. Neuroimaging of status epilepticus. Epilepsia. 2018 Oct;59 Suppl 2:113-119.

36.Mendes A, Sampaio L. Brain magnetic resonance in status epilepticus: A focused review. Seizure. 2016 May;38:63-7.

37. Cole AJ. Status epilepticus and periictal imaging. Epilepsia. 2004;45:72–7.

38. Szabo K, Poepel A, Pohlmann-Eden B, et al. Diffusion-weighted and perfusion MRI demonstrates parenchymal changes in com- plex partial status epilepticus. Brain. 2005;128:1369–76.

39. Gröhn O, Sierra A, Immonen R, et al. Multimodal MRI assess- ment of damage and plasticity caused by status epilepticus in the rat brain. Epilepsia. 2011;52(Suppl 8):57–60.

40.Yu JT, Tan L. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging demonstrates parenchymal pathophysiological changes in epi- lepsy. Brain Res Rev. 2008;59:34–41.

41.Canas N, Breia P, Soares P, Saraiva P, Calado S, Jordao C, et al. The electro-clinical-imagiological spectrum and long-term outcome of transient periictal MRI abnormalities. Epilepsy Res 2010;91(2–3):240–52. http://dx.doi.org/ 10.1016/j.eplepsyres.2010.07.019.

42. Hicdonmez T, Uktu U, Turgut N, Cobanoglu S, Birgili B. Reversible postictal MRI change mimicking structural lesion. Clin Neurol Neurosurg 2003;105:288–90.

43.Scholz W. (1959) The contribution of patho-anatomical research to the problem of epilepsy. *Epilepsia* 1, 36-55.

44.Meldrum B. S., Vigouroux R. A., and Brierley J. B. (1973) Systemic factors and epileptic brain damage. Prolonged seizures in paralysed artificially ventilated baboons. *Arch. Neurol.* 29, 82-87.

45.Pohlmann-Eden B, Gass A, Peters CN, et al. Evolution of MRI changes and development of bilateral hippocampal sclerosis dur- ing long lasting generalised status epilepticus. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004;75:898–900.

46.Parmar H, Lim SH, Tan NC, et al. Acute symptomatic seizures and hippocampus damage: DWI and MRS findings. Neurology. 2006;66:1732–5.

47. Soderfeldt B., Kalimo H., Olsson *Y . ,* and Siesjo B. K. (1981) Pathogenesis of brain lesions caused by experi- mental epilepsy. Light and electron microscopic changes in the rat cerebral cortex following bicuculline-induced status epilepticus. *A C ~ Neuropathul. (Berl.)* 54, 219-23 *1.*

48. Engelhorn T, Hufnagel A, Weise J, Baehr M, Doerfler A. Monitoring of acute generalized status epilepticus using multilocal diffusion MR imaging: early prediction of regional neuronal damage. Am J Neuroradiol 2007;28:321–7.

49. Lansberg MG, O'Brien MW, Norbash AM, Moseley ME, Morrell M, Albers GW. MRI abnormalities associated with partial status epilepticus. Neurology 1999;52:1021–7.

50. Chatzikonstantinou A, Gass A, Fo¨rster A, Hennerici MG, Szabo K. Features of acute DWI abnormalities related to status epilepticus. Epilepsy Res 2011;97(1–2):45–51.

51.Chu, K., Kang, D.W., Kim, J.Y., Chang, K.H., Lee, S.K., 2001. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in nonconvul- sive status epilepticus. Arch. Neurol. 58, 993—998.

52. Nakasu Y, Nakasu S, Morikawa S, Uemura S, Inubushi T, Handa J. Diffusion-weighted MR in experimental sustained seizures elicited with kainic acid. AJNR Am J Neuroradiol 1995;16:1185–92.

53.Wang Y, Majors A, Najm I, Xue M, Comair Y, Modic M, Ng TC. Postictal alteration of sodium content and apparent diffusion coefficient in epileptic rat brain induced by kainic acid. Epilepsia. 1996 Oct;37(10):1000-6.

54.Ebisu T, Rooney WD, Graham SH, Mancuso A, Weiner MW, Maudsley AA. MR spectroscopic imaging and diffusion-weighted MRI for early detection of kainate-induced status epilepticus in the rat. Magn Reson Med 1996;36:821–8.

55.Righini A, Pierpaoli C, Alger JR, Di Chiro G. Brain parenchyma apparent diffusion co- efficient alterations associated with experimental complex partial status epilepticus. Magn Reson Imaging 1994;12:865–71.

56.Bouilleret V, Nehlig A, Marescaux C, Namer IJ. Magnetic resonance imaging follow- up of progressive hippocampal changes in a mouse model of mesial temporal lobe epilepsy. Epilepsia 2000;41:642–50.

57.Tien RD, Felsberg GJ. The hippocampus in status epilepticus: demonstration of signal intensity and morphologic changes with sequential fast spin-echo MR imaging. Radiology 1995;194:249–56

58. Nakae Y, Kudo Y, Yamamoto R, Dobashi Y, Kawabata Y, Ikeda S, et al. Relationship between cortex and pulvinar abnormalities on diffusion-weighted imaging in status epilepticus. J Neurol 2016;263(1):127–32.

59.Katramados AM, Burdette D, Patel SC, Schultz LR, Gaddam S, Mitsias PD. Periictal diffusion abnormalities of the thalamus in partial status epilepticus. Epilepsia 2009;50(2):265–75. http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01736.x.

60. Kozak OS, Wijdicks EF, Manno EM, Miley JT, Rabinstein AA. Status epilepticus as initial manifestation of posterior reversible encephalopathy syndrome. Neurology 2007;69:894–7.

61. Rennebaum F, Kassubek J, Pinkhardt E, Hu¨bers A, Ludolph AC, Schocke M, et al. Status epilepticus: clinical characteristics and EEG patterns associated with

and without MRI diffusion restriction in 69 patients. Epilepsy Res 2016;120:55–64.

62. Raghavendra S, Ashalatha R, Krishnamoorthy T, Kesavadas C, Thomas SV, Radhakrishnan K. Reversible periictal MRI abnormalities: clinical correlates and long-term outcome in 12 patients. Epilepsy Res 2007;73:129–36.

63. Huang YC, Weng HH, Tsai YT, Huang YC, Hsiao MC, Wu CY, et al. Periictal magnetic resonance imaging in status epilepticus. Epilepsy Res 2009;86:72– 81. http://dx.doi.org/10.1016/j.eplepsyres.2009.05.011.

64. Di Bonaventura C, Bonini F, Fattouch J, Fattouch J, Vaudano EA, Egeo G, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in patients with partial status epilepticus. Epilepsia 2009;50(S1):45–52.

65. Diehl B, Najm I, Ruggieri P, Tkach J, Mohamed A, Morris H, Wyllie E, Fisher E, Duda J, Lieber M, Bingaman W, Lüders HO. Postictal diffusion-weighted imaging for the localization of focal epileptic areas in temporal lobe epilepsy. Epilepsia. 2001 Jan;42(1):21-8

66. Bauer G, Gotwald T, Dobesberger J, Embacher N, Felber S, Bauer R, et al. Transient and permanent magnetic resonance imaging abnormalities after complex partial SE. Epilepsy Behav 2006;8(3):666–71.

67. Gong G, Shi F, Concha L, Beaulieu C, Gross DW. Insights into the sequence of structural consequences of convulsive status epilepticus: a longitudinal MRI study. Epilepsia 2008;49(11):1941–5. http://dx.doi.org/10.1111/j.1528- 1167.2008.01666.x.

68. Wieshmann UC, Woermann F, Lemieux L. Development of hippocampal atrophy: a serial magnetic resonance imaging study in a patient who devel- oped epilepsy after generalized status epilepticus. Epilepsia 1997;38: 1238–41.

69. Didelot A, Kremer S, Schmitt E, Maillard L, Gibot S, Cravoisi A, et al. MRI findings in a case of prolonged status epilepticus. J Neuroradiol 2006;33(2): 121–5.

70. Donaire A, Carreno M, Go´ mez B, Fossas P, Bargallo´ N, Agudo R, et al. Cortical laminar necrosis related to prolonged focal status epilepticus. J Neurol Neu- rosurg Psychiatry 2006;77(1):104–6.

71. Nairisma¨gi J, Gro¨hn OH, Kettunen MI, Nissinen J, Kauppinen RA, Pitkanen A. Progression of brain damage after status epilepticus and its association with epileptogenesis: a quantitative MRI study in a rat model of temporal lobe epilepsy. Epilepsia 2004;45(9):1024–34.

72 Yogarajah M, Duncan JS. Diffusion-based magnetic resonance imaging and tractography in epilepsy. Epilepsia 2008;49(2):189–200.

7.EKLER

7.1 EK1 TEZ ONAM FORMU

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞINA

Adı Soyadı	**Dr.Münevver Ece Güven**
TC Kimlik No:	
Uzmanlık Dalı(Anadal)	**Nöroloji**
Uzmanlık Eğitim Kurumu:	**S.B.Ü.İstanbul Şişli Hamidiye Etfal SUAM Nöroloji**

Yukarıda kimlik bilgileri belirtilmiş tıpta uzmanlık öğrencisinin Tez konusu, Akademik Kurulumuzda değerlendirilmiş, alınan karar aşağıda belirtilmiştir.

Anabilim Dalı Başkanı

Prof. Dr. Serap Üçler

Akademik Kurul Karar Tarihi:	20.09.2019
Karar No:	
Tez Konusu:	(x) Uygundur. ( ) Eleştirilen yönlerin giderilmesi şartıyla uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur ( ) Eleştirilerin giderilmesi veya cevaplanması sonrası tekrar değerlendirilmesi uygundur. ( ) Uygun değildir.

Ek:
1-Tez konusu onay formu
2-Tez konusu hakem değerlendirme formu

20.09 .2019

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ,
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA;

SBÜ İstanbul Şişli Hamidiye Etfal SUAM Nöroloji Kliniğin'nde tıpta uzmanlık öğrencisi olan Dr.Münevver Ece Güven 'in hakem değerlendirmeleri (ek1, ek2) sonucunda '' ''Status epileptikıis (SE) hastalarının kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (Kranyal MRG) anormal bulgularının değerlendirilmesi ''başlıklı tez konusu uygun bulunmuştur.

Arz ederim.

Saygılarımla,
Doç. Dr. Birgül Baştan
Tez Konusu Değerlendirme Editörü

Ekler;
Ek1. Tez konusu değerlendirme formu Hakem 1
Ek2. Tez konusu değerlendirme formu Hakem 2

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:	**MÜNEVVER ECE GÜVEN**
Uzmanlık Dalı:	**NÖROLOJİ**
Eğitim Kurumu:	**ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**
Tez Danışmanının Adı Soyadı:	**DOÇ DR NEVİN KULOĞLU PAZARCI**

	DEĞERLENDİRME
1-Tez Başlığı/Konusu:	Status epileptikus (SE) hastalarının kranial manyetik rezonans görüntülemesinde anormal bulgularının değerlendirilmesi
2-Araştırma sorusu:	Status epileptikus hastalarında kranial manyetik rezonans görüntüleme sekansları etiyoloji ve sınıflandırmada pratik ve non-invaziv bir değerlendirme için uygun bir tetkik olabilir mi?
3-Araştırmanın amacı:	SE döneminde MRG'de saptanan sinyal değişikliklerinin sıklığı, paterni, iktal odağın belirlenmesindeki yeri ve klinik korelasyonunun araştırılması amaçlanmış
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:	Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniğine Ocak 2013-Haziran 2019 tarihleri arasında konsülte edilen acil servis ve diğer yataklı servislerde Nöroloji Kliniğince konsülte edilerek Status epileptikus tanısı alan 18 yaş üstü hastalar çalışmaya alınacak olup primer beyin tümörü, metastaz, tanımlanamayan yer kaplayıcı lezyon, doğumsal intrakranyal anomali, kafa travması ve kranyal cerrahi öyküsü, hipoksik ya da anoksik kalma öyküsü, santral sinir sistemi enfeksiyonu, hemorajik ve iskemik inme öyküsü olan ve kranyal MR incelemesi yapılamayan hastalar çalışma dışı tutulmuş.
5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:	18 yaş üstü status epileptikus tanısı alan (5 dakikadan uzun süren jeneralize konvülsif, 10 dakikadan uzun süren fokal nöbet, 2 jeneralize nöbet arasında bilinci açılmayan hastalar, ile EEG'de non-konvülsif statusta tanısı alan hastalar) çalışmaya alınmış Primer beyin tümörü, metastaz, tanımlanamayan yer kaplayıcı lezyon, doğumsal intrakranyal anomali, kafa travması ve kranyal cerrahi öyküsü, hipoksik ya da anoksik kalma öyküsü, santral sinir sistemi enfeksiyonu, hemorajik ve iskemik inme öyküsü olan ve kranyal MR incelemesi yapılamayan hastalar çalışma dışı tutulmuş. Araştırma kriterlerini karşılayan SE'li hastalarda epilepsi öyküsünün belirlenmesi, nöbet tipi, varsa antiepileptik ilaç kullanımı, provakatif faktörlerin varlığı, 24 saat içinde yapılmış olan kranyal MRG kesitlerinden FLAİR, ADC, DWI, SWI, T2

	kesitlerin sonuçları kayıt edilmiş. Etyoloji belirlenemeyen hastalardan lomber ponksiyon ve EEG sonuçları ile ilgili veriler analiz edilmiş.
6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:	
7-Araştırmanın türü ve tasarımı:	Retrospektif-gözlemsel
8- Araştırma hipotezi:	Kranyal magnetik rezonans görüntüleme sekansları (T2, FLAİR, ADC, DWI, SWI) status epileptikusta vazojenik ve sitotoksik ödeme neden olan nöronal hasarın yani epileptojenik odağın değerlendirilmesinde non-invaziv ve EEG'ye kıyasla pratik bir tetkikdir ?
9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:	Örneklem sayısı l80 olarak belirlenmiş
10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:	İstatistiksel yöntem kullanılmamış
11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:	Status epileptikus tanısı ile izlenen 180 olgunun kranyal MR bulgularının gözden geçirilip varsa sinyal değişikliklerinin saptanması ve etyoloji ve iktal odak ile korelasyonunun araştırılması ve literatürle karşılaştırılması ilgi çekici bulunmuştur
12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:	

Hakemin kararı	**(X) Tez konusu uygundur.** **(…….) Tez konusu açıklanan eksiklikler giderilmesi şartı ile uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur.** **(…….) Açıklanan eksiklikler giderildikten sonra tez konusu tekrar değerlendirilmelidir.** **(…….) Tez konusu uygun değildir. Yeni tez konusu önerisi gönderilmelidir.**
HAKEM ADI SOYADI: **KURUMU:** **TARİH:**	**AYŞE ÖZLEM ÇOKAR** **HASEKİ EAH, NÖROLOJİ KLİNİĞİ** **19/09/2019**

Bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.
****Lütfen değerlendirmelerinizi açıklayınız.***

TEZ KONUSU HAKEM DEĞERLENDİRME FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:	MÜNEVVER ECE GÜVEN
Uzmanlık Dalı:	Nöroloji
Eğitim Kurumu:	Şişli Hamidiye Etfal SUAM
Tez Danışmanının Adı Soyadı:	Doç.Dr. Nevin KULOĞLU PAZARCI

	DEĞERLENDİRME
1-Tez Başlığı/Konusu:	**Status epileptikıs (SE) hastalarının kranial manyetik rezonans görüntülemesinde (Kranyal MRG) anormal bulgularının değerlendirilmesi**
2-Araştırma sorusu:	**Status epilepstikuslu hastalarda kranyal MRG sekansları etyoloji ve sınıflamada pratik ve noninvazif bir değerlendirme için uygun bir tetkik olabilir mi?**
3-Araştırmanın amacı:	**Bu çalışmanın amacı SE'a atfedilen MRG değişikliklerinin sıklığını, görüntüleme özelliklerini ve klinik bulgularla ilişkilerini açıklamaktır.**
4-Araştırma materyalleri, popülasyonu:	
5-Dahil etme ve hariç tutma kriterleri:	**Dahil edilme kriterleri; 18 yaşın üstünde SE olan, yataklı serviste yatan ve nöroloji kliniğine konsulte edilen tüm hastalar** **Hariç tutma kriterleri: Primer beyin tümörü, metastaz, tanımlanamayan yer kaplayıcı lezyon, doğumsal intraserebral anomali, kafa travması, kranyal cerrahi öyküsü, hipoksi veya anoksi öyküsü, SSS enfeksiyonu, inme öyküsü olan ve kranyal MRG yapılmayan hastalar**

6-Araştırmanın birincil sonuç değişkenleri:	**Değişken yok /retrospektif ve gözlemsel çalışma)**
7-Araştırmanın türü ve tasarımı:	**Retrospektif kesitsel çalışma**
8- Araştırma hipotezi:	**Kranyal MRG, vasojenik ve sitotoksik ödemin belirlenmesi ile nöronal hasarın ve epileptojenik odağın değerlendirilmesinde yararlı bir tetkiktir.**
9-Örneklem sayısı ve belirleme yöntemi:	**180 SE'lu hasta, herhangi bir nedenle strüktürel beyin lezyonu olan hastalar hariç bırakılmış**
10-Araştırmada kullanılacak istatistik yöntemler:	**Belirtilmemiş**
11-Araştırmanın orijinalliği ve bilime katkısının açıklaması:	**Status epileptikusun patofizyolojisinin ve epileptogenezin anlaşılması açısından yaralı olabilir.**
12-Açıklamak istediğiniz diğer konular:	**Tez materyaline uygun olarak tez başlığının ''nonlezyonel epilepsili hastalarda status epileptikusun nörogörüntüleme bulguları'' olarak değiştirlmesi uygun olur.** **Eski (kronik) strüktürel lezyonu olan hastaların hariç bırakılmaması kontrol grubu olarak tez içinde yer alması epileptogenezin değerlendirilmesi açısından yararlı olabilir.** **Olgu serisi olmayacağı için, en azından kranyal MRG, klinik bulgular, EEG özelliklerinin birbiri ile karşılaştırılmasını içeren istatistik testlerinin belirlenmesi uygun olacaktır.**
Hakemin kararı	**Tez konusu açıklanan eksiklikler giderilmesi şartı ile uygundur. Tekrar değerlendirmeye gerek yoktur.**
HAKEM ADI SOYADI: **KURUMU:** **TARİH:**	**Doç. Dr. Demet Kınay** **Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi** **Nöroloji Kliniği Eğitim Görevlisi**

Bilgisayar ortamında doldurulmalıdır.
****Lütfen değerlendirmelerinizi açıklayınız.***

7.2 EK2 ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı Münevver Ece GÜVEN AZAP

Doğum yeri ve tarihi 02.02.1992 NAZİLLİ

Uyruğu TÜRK

Medeni durumu EVLİ

Askerlik durumu

İletişim adresi ve telefonu Feriköy Mahallesi, Çobanoğlu sokak, no: 68, Şan Apartmanı, Kat:4, Daire:19, 34377 ŞİŞLİ/İSTANBUL

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

PAMUKKALE ÜNİVERİSTESİ TIP FAKÜLTESİ (2009-2015)

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ (2016-2020)

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

PRATİSYEN HEKİM (2015-2016)

ASİSTAN DOKTOR (2016-2020)

IV- Mesleki Deneyimi

ISPARTA ŞARKİKARAĞAÇ DEVLET HASTANESİ (2015-2016)

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ (2016-2020)

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türk Nöroloji Derneği

European Academy of Neurology (RESIDENT AND RESEARCH MEMBER)

European Stroke Organisation (JUNIOR MEMBER)

VI- Bilimsel İlgi Alanları

1) YAYINLARI:

Kuloğlu Pazarcı N, **Güven ME**, Necioğlu Örken D. Patient with Guillain-Barré Syndrome with Posterior Spinal Root. *A Case Report. Med Bull Sisli Etfal Hosp 2018;52(1):61–63*.

2) SUNUM VE POSTERLER:

53. ULUSAL NÖROLOJİ KONGRESİ

AKUT İNMEDE PNÖMONİ VE RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ(SÖZEL SUNUM)

ENSEFALİT ŞÜPHESİNDE AMPİRİK ASİKLOVİR KULLANIMI: OLGULARIN TEDAVİ SONRASI İZLEMİ (TARTIŞMALI E-POSTER)

54. ULUSAL NÖROLOJİ KONGRESİ

GASTRİK BY-PASS CERRAHİSİ SONRASI WERNİCKE ENSEFALOPATİSİ GELİŞEN VE GEÇ BAŞLANGIÇLI DİSÜLFİRAM NEROTOKSİSİTESİ NEDENİ İLE KAFA KARIŞIKLIĞI YARATAN BİR OLGU ((TARTIŞMALI E-POSTER)

İLK OLARAK NÖROLOJİK SEMPTOM VEREN BİR HOGDKİN LENFOMA ÖYKÜSÜ: PARANEOPLASTİK SEREBELLAR DEJENERASYON (BASLILI POSTER)

İLK NÖBETLE ACİLE BAŞVURAN HASTALARIN ETİYOLOJİ VE PROGNOZU ÜZERİNE BİR ÇALIŞMA (E-POSTER)
ABDOMİNAL AĞRI İLE PREZENTE OLAN BİR GULLİAN BARRE SENDROMU (E-POSTER)

13. ULUDAĞ NÖROLOJİ GÜNLERİ

NÖBET SONRASI ATİPİK LOKALİZASYONDA DİFFUZYON KISITLILIĞI:BİR OLGU SUNUMU (DİJİTAL POSTER)

4TH EUROPEAN ACADEMY OF NEUROLOGY CONGRESS IN LISBON

AN ASSESSMENT OF PNEUMONIA FREQUENCY AND RISK FACTORS IN ACUTE STROKE (POSTER ON DISPLAY)

5TH EUROPEAN ACADEMY OF NEUROLOGY CONGRESS IN OSLO

FIRST SEIZURE IN ADULTS: A PROSPECTIVE STUDY (POSTER PRESENTATION)

DIAGNOSTICALLY CHALLENGING CASE: WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY FOLLOWING GASTRIC BY-PASS SURGERY AND LATE ONSET DISULFIRAM-INDUCED NEUROTOXICITY (POSTER PRESENTATION)

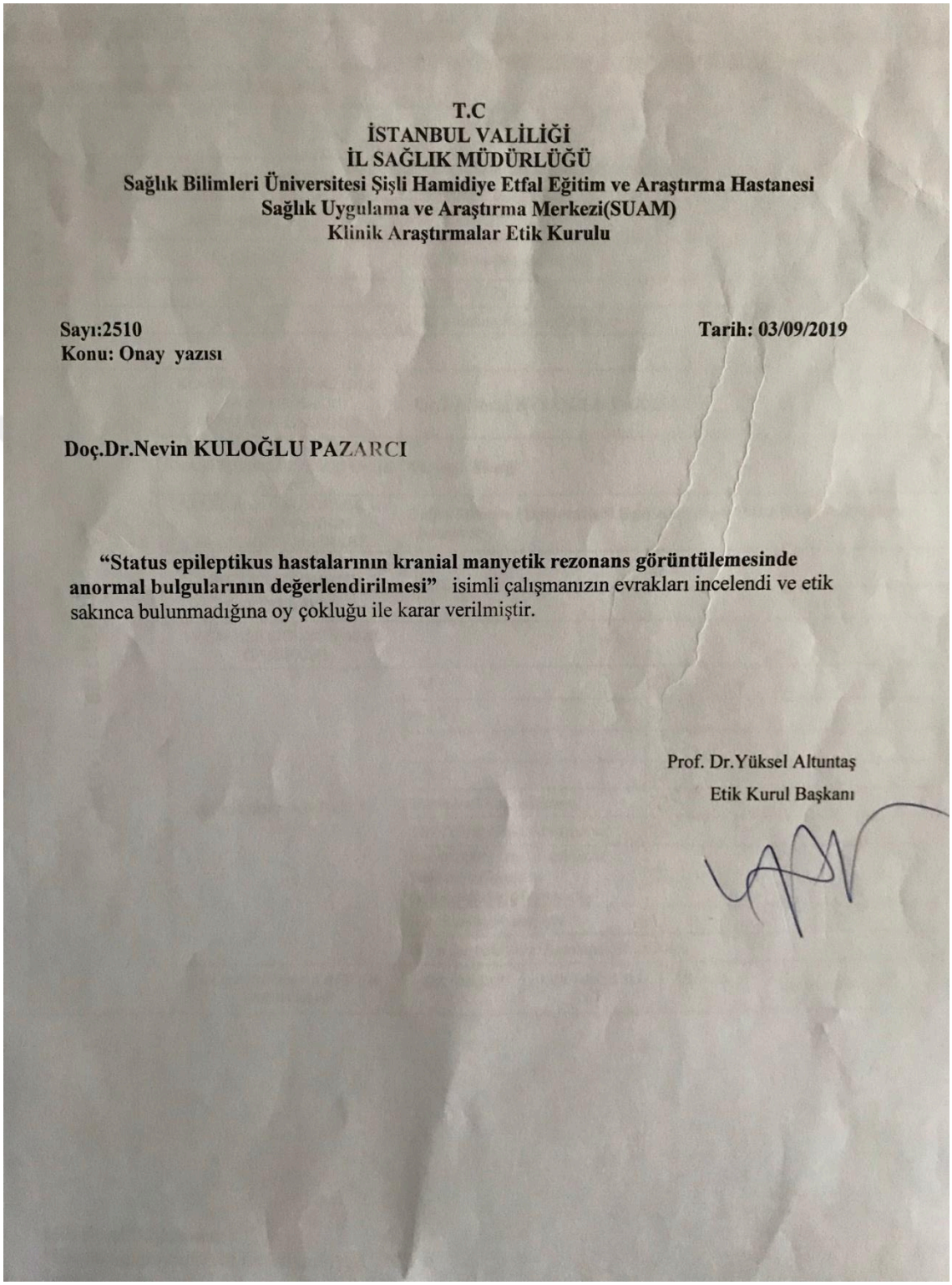
VII- Bilimsel Etkinlikleri

EAN Spring School 2019 in Steinschaler Doerfl

ESO Stroke Summer School 2019 in Helsinki

Evrak Tarih ve Sayısı: 11.09.2025-518474

7.3 ETİK KURUL ONAYI



T.C
İSTANBUL VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi(SUAM)
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı:2510 **Tarih: 03/09/2019**
Konu: Onay yazısı

Doç.Dr.Nevin KULOĞLU PAZARCI

"Status epileptikus hastalarının kranial manyetik rezonans görüntülemesinde anormal bulgularının değerlendirilmesi" isimli çalışmanızın evrakları incelendi ve etik sakınca bulunmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr.Yüksel Altuntaş
Etik Kurul Başkanı