T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÇOCUK ACİL SERVİSE EPİLEPTİK NÖBET İLE BAŞVURAN HASTALARIN AYIRICI TANISINDA LAKTAT VE PERFÜZYON İNDEKSİ YERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Cihan AYDENİZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ADANA/2024

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ADANA ŞEHİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

ÇOCUK ACİL SERVİSE EPİLEPTİK NÖBET İLE BAŞVURAN HASTALARIN AYIRICI TANISINDA LAKTAT VE PERFÜZYON İNDEKSİ YERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Cihan AYDENİZ

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Sinem SARI GÖKAY

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ADANA/2024

TEŞEKKÜR

Tez konumun seçilmesinde, planlama, araştırma ve yürütme gibi çalışmamın yönetiminde ve tamamlamamda büyük emeği olan, uzmanlık eğitimim boyunca bilgisini, desteğini ve aynı şekilde asistanlık öncesinde çocuk acildeki çalışma sürecimde de hep desteğini, sevgisini hissettiğim, güler yüzünü bizlerden hiç eksik etmeyen tez hocam sayın Doç. Dr. Sinem SARI GÖKAY'a sonsuz teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince, bilgilerini, tecrübelerini bizimle her daim paylaşan, mesleki ve bilimsel konularda kendisinden çok şey öğrendiğim, birlikte çalışmaktan onur duyduğum sayın hocam Prof. Dr.Ümit ÇELİK'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bilgisine, becerisine, etik duruşuna gıpta ettiğim, duruşunu kendime örnek aldığım, kendisinden çok şey öğrendiğim, hayata dair de desteğini hissettiğim sayın hocam Prof. Dr. Ganiye Begül YAĞCI hocama çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince çocuk endokrinoloji hastalarını ve hastalıklarını yönetmemde desteğini, bilgisini ve tecrübelerini bizimle paylaşan sayın hocam Prof. Dr. Seyit Ahmet UÇAKTÜRK'e çok teşekkür ederim

Deneyimlerini, bilgilerini bizle paylaşmaktan hiç çekinmeyen ve özellikle tezimin şekillenmesinde önerileri ile özverisi ile yardımlarından dolayı sayın hocam Doç. Dr. Habibe KOÇ UÇAR'a çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi becerilerini özveri ile paylaşan desteğini hep hissettiğim Başasistan Dr. Mehmet Deniz ERHAN'a çok teşekkür ederim.

Yenidoğan kliniğindeki zorlayıcı, uzun eğitimim süresince her daim yanında hissettiğim, sevgisini her daim hissettiğim, tecrübelerini benimle paylaşan, hoca asistan ilişkisine ek olarak bir abi kardeş sevgisini paylaştığım çok sevdiğim sayın hocam Başasistan Dr. Mustafa Kurthan MERT'e çok büyük sevgimi sunar ve teşekkür ederim.

Eğitimime, hekimliğime değerli katkılarından dolayı, desteklerini her zaman hissettiğim, yardımlarını gördüğüm ve göreceğimi de bildiğim tüm yan dal uzmanı, yan dal asistanı ve çocuk uzmanı hekimlerine ayrı ayrı teşekkür ederim.

Tez verilerimin eksiksiz şekilde olmasını sağlayan, benimle her zaman iletişimde olan ve yardımlarını her daim hissettiğim başta asistan doktor arkadaşlarım olmak üzere, çocuk acil uzman ve yan dal doktor ekibine, çocuk acil hemşire ekibine gönülden teşekkür ederim.

Depremde ve pandemide, en zorlu süreçleri beraber atlattığım, sevgilerini, saygılarını, dayanışmalarını her zaman hissettiğim, beraber çalışmaktan çok mutlu olduğum tüm asistan arkadaşlarıma sevgimi belirtir ve bir kez daha teşekkür ederim.

Uzman olmamı teşvik eden, uzmanlık sınavına hazırlanma sürecimden bitirdiğim güne kadar her zaman yanımda hissettiğim, varlıklarıyla güvende hissettiğim sevgili arkadaşlarım Murat OTURAKÇI ve Melike ŞANLI ÇİÇEK'e çok ama çok teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca varlıklarına her gün şükrettiğim, sevgisini desteklerini hep hissettiğim rahmetli babama, anneme ve tüm aileme şükranlarımı sunar, sonsuz teşekkür ederim

Dr. Cihan AYDENİZ

ADANA/2024

KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ

BOS: Beyin omurilik sıvısı

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CDKL5: Siklin bağımlı kinaz 5

EEG: Elektroensefalografi

GABA: Gamma amino bütirik asit

Hb: Hemoglobin

ILAE: International leagueagainstepilepsy

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

NMDA: N-metil d-aspartat

Pİ: Perfüzyon indeksi

PPİ: Periferal Perfüzyon indeksi

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **iii**
KISALTMALAR VE SİMGELER LİSTESİ ..... **v**
İÇİNDEKİLER ..... **vi**
ŞEKİLLER LİSTESİ ..... **viii**
TABLOLAR LİSTESİ ..... **ix**
ÖZET ..... **xi**
ABSTRACT ..... **xii**
1. GİRİŞ VE AMAÇ **14**
2. GENEL BİLGİLER **16**
2.1. Nöbet 16
2.2. Epilepsi 17
2.3. Etiyoloji 19
2.4. Nöbetlerde Tanı 21
2.4.1. Klinik Öykü 21
2.4.2. Ayırıcı Tanı 22
2.4.3. Nöbet Tipinin Belirlenmesi 26
2.5. Febril Nöbet 27
2.6. Senkop 28
2.7. Belirteçler 29
2.7.1. Laktat 29
2.7.2. Perfüzyon İndeksi 31
3. GEREÇ VE YÖNTEM **33**
3.1. Çalışmanın Tasarımı ve İzni 33
3.2. Çalışma Popülasyonu 33
3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi 35
4. BULGULAR **36**
5. TARTIŞMA **63**
6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER **75**
7. KAYNAKLAR **78**

8. EKLER.....Hata! Yer işareti tanımlanmamış.
EK-1. ETİK KURUL İZİN YAZISI.....**Hata! Yer işareti tanımlanmamış.**
9. ÖZGEÇMİŞ.....Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. ILAE 2017 Nöbet Sınıflaması (19)..... 19
Şekil 2. Tek epilepsi nöbetine yaklaşım algoritması (19)..... 23
Şekil 3. Masimo cihazı - Radical-7 Pulse CO-Oximeter (67)..... 35
Şekil 4. 1. ve 4. saat Pİ'nin senkop ile epileptik nöbeti ayırt edebilme performansı. 56
Şekil 5. Pİ'nin kontrol grubuna göre epileptik nöbeti ayırt edebilme performansı ... 58

TABLOLAR LİSTESİ

Tablo 1. Nöbet tiplerine göre klinik bulgular (16) 25
Tablo 2. Hastaların demografik ve klinik özellikleri 37
Tablo 3. Son tanı gruplarının demografik özelliklerinin karşılaştırılması 38
Tablo 4. Hastaların takipte izlenen vital bulguları 39
Tablo 5. Son tanı gruplarına göre vital bulguların karşılaştırılması 40
Tablo 6. Hastaların klinik izlem ve tedavi durumlarının değerlendirilmesi 41
Tablo 7. Epilepsi tanısı ile takipli olan hastaların tedavi durumlarının değerlendirilmesi 42
Tablo 8. Son tanıya göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması 45
Tablo 9. Grup içinde bazı laboratuvar bulgularının zamansal değişimi 48
Tablo 10. Son tanıya göre laboratuvar değerlerinin referans aralıklara göre dağılımı50
Tablo 11. Gruplar arası ve grup içi Pİ değerlerinin karşılaştırılması 54
Tablo 12. Hasta ve kontrol grubunda PI değerlerinin karşılaştırılması 55
Tablo 13. 1. ve 4. saat Pİ'nin senkop ile epileptik nöbeti ayırt edebilme gücü 56
Tablo 14. 0. dakika, 30. dakika, 1. saat ve 4. saat Pİ'nin kontrol grubuna göre epileptik nöbeti ayırt edebilme gücü 57
Tablo 15. Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastalar arasında laktat bulgularının karşılaştırılması 58
Tablo 16. Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastalar arasında Pİ değerlerinin karşılaştırılması 59
Tablo 17. Acil servise 112 ile başvuran hasta grubunda son tanıya göre laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması 60
Tablo 18. Acil servise ayaktan başvuran hasta grubunda son tanıya göre laktat ve PI değerlerinin karşılaştırılması 61
Tablo 19. Acil servise 112 ve ayaktan başvuran hastalar arasında laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması 62
Tablo 20. Hastaların EEG, difüzyon MR ve BT bulguları 62
Tablo 21. Son tanı gruplarına göre görüntüleme bulgularının karşılaştırılması 63

ÖZET

ÇOCUK ACİL SERVİSE EPİLEPTİK NÖBET İLE BAŞVURAN HASTALARIN AYIRICI TANISINDA LAKTAT VE PERFÜZYON İNDEKSİ YERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş-Amaç: Epileptik nöbetler, beyindeki anormal ve aşırı nöronal deşarj nedeniyle oluşan belirti ve semptomların ortaya çıkmasıyla karakterize edilir. Epileptik nöbeti epileptik olmayan bir olaydan ayırt etmek, yoğun olan acil servislerde tanı koymada zorluklara neden olmaktadır. Bu çalışma ile Çocuk Acil Servisine epileptik nöbet ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında, laktat değerinin ve perfüzyon indeksinin (Pİ) etkisi olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 15.12.2023-30.06.2024 tarihleri arasında Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi'ne ilk 1 saat içerisinde epilepsi, febril konvülziyon ve senkop ile başvuran 6 ay- 18 yaş arası hastalar alınmıştır. Kontrol grubu olarak perfüzyon indeksi karşılaştırması için sağlıklı çocuklar alınmıştır. Hastaların, hemogram, biyokimya ve kan gazı değerleri kayıt altına alındı. Yaşamsal bulguların takibi 0. Saatte, 30. Dakikada 1. saatte, 2. saatte ve 4. saatte yapıldı ve perfüzyon indeksi not edildi. Elde edilen tüm veriler istatistiksel olarak analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların %58.8'i erkek ve %41,2'si kız çocuk ve yaş ortalaması 61 ay idi. Hastalar, son tanı olarak, 12 senkop, 60 epilepsi ve 42 febril konvülziyon olarak gruplandırıldı. Çalışmamızda, gruplar arasında ilk geliş ve 4. Saat kontrol laktat değeri istatiksel olarak sırasıyla p: 0,238- p: 0,554 tespit edilmiş olup, anlamlı bulunmadı. Son tanılara göre gruplar arasında 0. dakika PI için 1,71 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,9, spesifite %92,1 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,980 saptanmıştır ($p<0,001$). 30. dakika PI için 1,85 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,1, spesifite %92,1 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,977 saptanmış tır ($p<0,001$).

Sonuç: Çocuk acil servise epileptik nöbet, senkop ve febril konvülziyon şikayeti ile başvuran hastalarda özellikle Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi. Laktat ve Pİ' nin epileptik nöbet, febril konvülziyon ve senkopun ayırıcı tanısı için kullanılabilme potansiyeline sahip olduklarını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Epileptik nöbet, febril konvülziyon, laktat, perfüzyon indeksi, laktat.

ABSTRACT

EVALUATION OF LACTATE AND PERFUSION INDEX IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PATIENTS APPLIED TO THE PEDIATRIC EMERGENCY SERVICE WITH EPILEPTIC SEIZURES

Introduction-Aim: Epileptic seizures are distinguished by the fact that the symptoms and outputs are caused by abnormal and prolonged disruption in the brain. Differentiating an epileptic seizure from a non-epileptic event causes diagnostic difficulties in busy emergency departments. The aim of this study was to investigate whether lactate value and perfusion index (PI) have an effect on the differential diagnosis of patients presenting to the Pediatric Emergency Department with epileptic seizures.

Method: Patients aged between 6 months and 18 years who presented to the Pediatric Emergency Department of Adana Şehir Training and Research Hospital with epilepsy, febrile convulsion and syncope within the first 1 hour between 15.12.2023-30.06.2024 were included in the study. Healthy children were included as a control group for perfusion index comparison. Haemogram, biochemistry and blood gas values were recorded. Vital signs were monitored at 0th hour, 30th minute, 1st hour, 2nd hour and 4th hour and perfusion index was noted. All data obtained were statistically analysed.

Results: Of the patients included in the study, 58.8% were boys and 41.2% were girls and the mean age was 61 months. Patients were grouped as 12 syncope, 60 epilepsy and 42 febrile convulsions as the final diagnosis. In our study, the first arrival and 4th hour control lactate values between the groups were found to be p: 0.238 and p: 0.554, respectively, and were not statistically significant. According to the final diagnoses, when 1.71 was taken as cut-off for minute 0 PI between the groups, sensitivity was 92.9%, specificity was 92.1% and area under the curve (AUC) was 0.980 ($p<0.001$). When 1.85 was taken as cut-off for 30 min PI, sensitivity was 92.1%, specificity was 92.1% and area under the curve (AUC) was 0.977 ($p<0.001$).

Conclusion: Statistically significant differences were found especially in terms of PI values in patients presenting to paediatric emergency department with epileptic

seizure, syncope and febrile convulsion. We think that lactate and PI have the potential to be used for the differential diagnosis of epileptic seizure, febrile convulsion and syncope.

Key Words: Epileptic seizure, febrile convulsion, lactate, perfusion index, lactate.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Epileptik nöbetler, beyindeki anormal ve aşırı nöronal deşarj nedeniyle geçici olarak belirti ve semptomların ortaya çıkmasıyla karakterize edilir. Nöbetler tekrarladığında, epilepsi tanısı konur (1). Epileptik nöbetler hastane başvurularının %1'ini ve Acil Servis ziyaretlerinin %3'ünü oluşturmaktadır (2). Uzun süreli nöbetler, kalıcı nöronal hasara yol açabilen status epileptikusa yol açabilir, bu nedenle önemli bir sağlık sorunudur (3). Çocuklarının nöbet geçirdiğini gören ebeveynler genellikle dehşete kapılır ve genellikle soğukkanlı davranamazlar (4). Tanığın duygusal durumu, olayın hatırlanmasını engeller. Bununla birlikte, paroksismal olayın niteliğini belirlemek için tanığın sorgulanması çok önemlidir. Görüşülen kişinin yanıltıcı gözlemleri gereksiz incelemelere ve uygunsuz tedaviye yol açabilir.

Epileptik nöbeti epileptik olmayan bir olaydan ayırt etmek de çok önemli bir zorluktur (5). Nöbetlerin başlıca nedenleri epileptik nöbetler ve febril nöbetlerdir (ateşi >38 ^{0}C (ancak merkezi sinir sistemi bozukluğu belirtisi göstermeyen) 6 ay ila 6 yaş arası çocuklarda görülür) (6). Kuzey Amerika ve Batı Avrupa'daki çocukların %5' i kadarının ateşli nöbetler yaşadığı tahmin edilmektedir. Bu nöbetler, sürelerine, tekrarlama sıklıklarına ve odaksal özelliklerin varlığına göre basit veya karmaşık olarak sınıflandırılır (7). Ateşli nöbeti epileptik nöbetten ayırmak, acil tıp ortamında verilmesi gereken önemli ve zor bir karardır. Özellikle hastane öncesi acil tıbbi hizmetler ve hastanelerin acil servisleri konvülsif bozukluklara sahip çocukların bakımında sıklıkla yer almaktadır (8). Elektroensefalogram (EEG) hastane ortamında gerçekleştirilecek olsa da, acil servislerde ve periferdeki hastanelerde genellikle bulunmamaktadır. Bu nedenle, epileptik nöbetleri epileptik olmayan nöbetlerden ayırt etmeye yardımcı olabilecek yardımcı/destekleyici analizlere ihtiyaç vardır.

Epilektik nöbetleri ayırt etmek için kullanılabilecek çalışmalardan birkaçı konvülziyondan sonraki iki saat içinde ölçülen serum laktatının, tonik-klonik epileptik olayları nonepileptik olaylardan ayırt edebileceğini bildirmiştir (9,10). Bu çalışmalardan birinde serum laktat eşik değeri 3,15 mmol/L iken %96 özgüllük ve %75 duyarlılık ile nöbet ayırımında kullanılabileceği bildirilmiştir (10). Farklı bir çalışmada, epileptik nöbetlerin diğer geçici bilinç kaybı nedenlerinden ayırt

edilmesine yardımcı olmak için hastane öncesi kapiller laktat ölçümlerinin faydasını, daha önce gösterilenden daha yüksek bir kesme değeriyle (4,75 mmol/L) pekiştirmiştir (11).

Perfüzyon İndeksi (Pİ), kapiller yatakta non-pulsatil akımın pulsatil akıma oranı olarak tanımlanır. Temel olarak vazomotor tonus hakkında bilgi verir. Böylece noninvaziv bir şekilde sürekli olarak periferik perfüzyon takibi sağlanmasına olanak tanır. Monitorize edilen alandaki kan miktarı Pİ değerini etkiler. Lokal (oksimetrenin olduğu alan) veya sistemik sebepler nedeniyle oluşan vazodilatasyon ise Pİ' de artışa neden olurken vazokonstriksiyon azalmaya neden olur (12). Ginosar ve ark. sempatik blokajın Pİ değerlerinde artışta neden olduğunu ve bu değerlerin ciltteki ısı değişikliklerine göre daha erken değiştiğini göstermişlerdir (13). Pİ indeksinin kolay ölçülebiliyor olması ve sempatik sistem ile ilişkili olması nöbet ayrımı için bir hedef özelliği gösterebilecektir.

Bu çalışma ile Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisine epileptik nöbet ile başvuran hastaların başvuru nedenleri, laktat değerinin ve perfüzyon indeksinin nöbet ayırıcı tanısına etkisi olup olmadığı, gözlem süresi ile korele olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Nöbet

Nöbet; nöronların anormal, istemsiz ve ritmik deşarjlarından kaynaklanan, duyu, motor ve pisişik bileşenleri olabilen, sınırlı zamanı olan paroksismal belirtiler olarak tanımlanmaktadır. Nöbet sırasında ortaya çıkan kasılmalar ise konvülziyon olarak ifade edilir. Genel olarak konvülziyon ve nöbet bir hastalık değil sinir sistemini etkileyen bir hastalığın bulgusudur (14).

Çocuk çağında bir semptom olarak ortaya çıkan nöbetlerin 1/3'ünden daha azının epilepsi nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir (15). Nöbetler genellikle epilepsiye bağlı olarak ya da provake edici bir faktör nedeniyle ortaya çıkabilir. En sık karşılaşılan provake edici durum ateştir. Diğer provoke edici faktörler arasında intrakraniyal enfeksiyon, elektrolit bozuklukları, hipoglisemi ve travmatik beyin hasarı sayılabilir. Provoke nöbetlerin çoğu epilepsi olarak kabul edilmez. Epilepsi, 24 saatten uzun arayla ortaya çıkan iki veya daha fazla provoke edilmemiş nöbet veya tekrarlama olasılığı yüksek bir provoke edilmemiş veya refleks nöbet olarak tanımlanır. Ancak bazı epilepsi tiplerinde, belirli tetikleyiciler belirli nöbet tiplerini (örneğin juvenil miyoklonik epilepsideki ışığa duyarlı nöbetler) tetikleyebilir (16).

Bir nöbetin epileptik nöbet mi yoksa epileptik olmayan paroksismal bir olay mı olduğunu belirlemek tanı koymada zorluklara neden olmaktadır. "İlk nöbet" ile başvuran çocuklar üzerinde yapılan çalışmalar, yaklaşık dörtte birinin gerçek anlamda epileptik bir olay yaşamadığını göstermiştir (16).

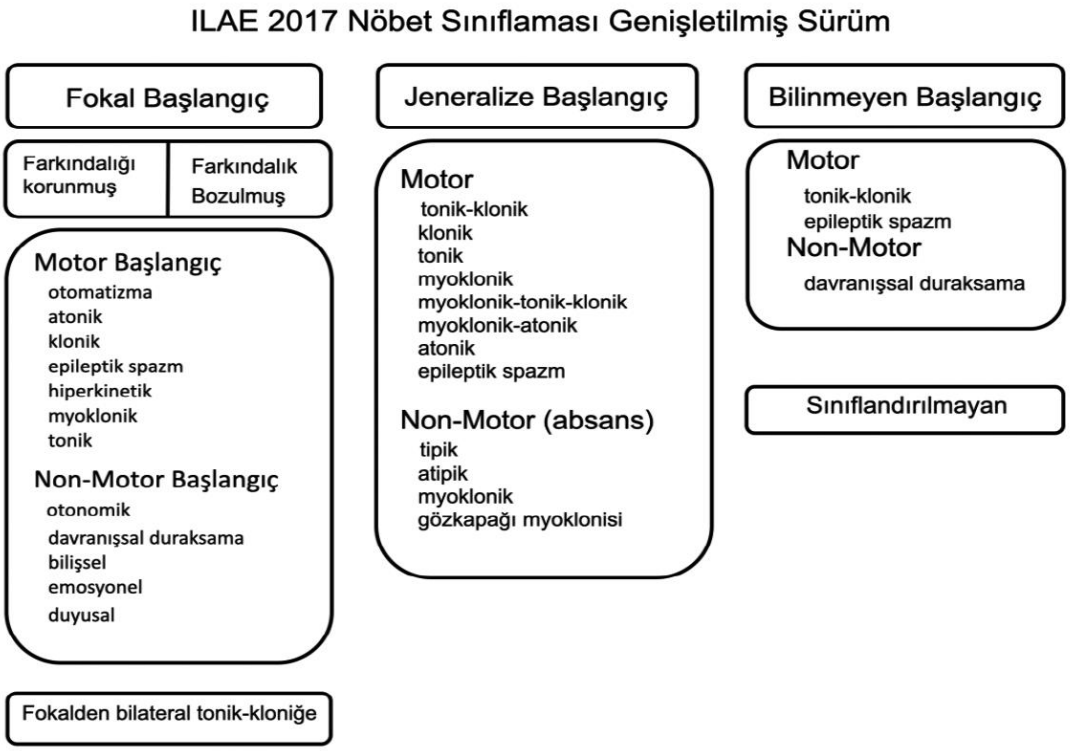
2.2. Epilepsi

Epilepsi, nöbetlere karşı kalıcı bir eğilime neden olan, nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçlar ile karakterize bir beyin hastalığıdır. Epilepsi, 24 saatten uzun bir sürede iki veya daha fazla açıklanamayan nöbet olarak kabul edilir. Epilepsili çocuklarda, özellikle bebekler, sadece epilepsinin klinik belirtilerinde değil, aynı zamanda etiyoloji ve antiepileptik ilaçlara yanıtta da yetişkinlerden farklıdır (17).

Beyindeki nöronların tekrarlayan anormal deşarjı ani ve geçici beyin işlev bozukluğuna yol açar. Klinik belirtileri bilinç, hareket, duyu veya otonom sinirlerin işlev bozukluğudur. Dünya çapında yaklaşık 50 milyon kişiye epilepsi teşhisi konulduğu ve bu sayının her yıl yaklaşık 2 milyon oranında arttığı, bunların %50'sinin çocuk olduğu ve 15 yaş altı 10,5 milyon çocuğun epilepsi hastası olduğu bildirilmektedir (17). İnsidans doğumdan sonraki ilk yılda en yüksektir ve ergenlik yıllarında azalır. Hastaların neredeyse yarısında etiyoloji bilinmemektedir. (16)

Popülasyon temelli çalışmalar, epilepsili çocukların yaklaşık üçte ikisinin 3 ila 5 yıldan daha uzun süre nöbetsiz kaldığını ve tüm hastaların yaklaşık yarısının antiepileptik ilaçları başarıyla bırakabildiğini göstermiştir. Ne yazık ki hastaların yaklaşık dörtte birinde, nöbetleri kontrol altına almak için 2 veya daha fazla antiepileptik ilaç kullanımının başarısız olması olarak tanımlanan ilaca dirençli epilepsi gelişmektedir. Bu çocuklar bilişsel, davranışsal, psikiyatrik problemler yanı sıra nöbet kaynaklı yaralanma ve epilepside ani beklenmeyen ölüm gibi hayatı tehdit edici tıbbi sorunlar açısından da risk altındadır (16).

Çocuklarda epilepsi çeşitli etyolojiler ve sendromlardan oluşur. Sınıflandırmanın birincil amacı, çocuk için daha az araştırma ile daha uygun maliyetli bir şekilde kesin bir tanı bulma olasılığını artırarak ve en uygun tedaviyi belirleyerek klinik epilepsi bakımını iyileştirmektir. Epilepsiye Karşı Uluslararası Birlik (ILAE), 2017 yılında nöbet tiplerinin ve epilepsilerin gözden geçirilmiş sınıflandırmasını yayınlamıştır (18).



Şekil *1*. ILAE 2017 Nöbet Sınıflaması (19)

Sınıflandırmanın ilk seviyesi, fokal, jeneralize ve başlangıcı bilinmeyen olarak ayrılan nöbet tipidir. Bir nöbet, başlangıcından itibaren iki taraflı beyin ağlarını etkiliyorsa başlangıçta genelleştirilmiş olarak kabul edilir ve bir bölgede veya hemisferde başlıyorsa fokal olarak kabul edilir. Jeneralize başlangıçlı nöbetler ayrıca motor veya nonmotor (yokluk) başlangıçlı olarak sınıflandırılabilir. Fokal nöbetler ayrıca 1) farkındalık bozukluğu ile ilişkili olup olmadıkları ve 2) motor (tonik, klonik, atonik veya miyoklonik aktivite) veya nonmotor (davranış durması, bilişsel, duygusal, duyusal veya otonomik özellikler) semptomlarla ilişkili olup olmadıkları şeklinde alt bölümlere ayrılır. Fokal nöbetler bilateral konvülsif aktiviteye dönüşebilir ve bu nedenle, jeneralize tonik-klonik nöbet geçiren her çocukta, aurayı düşündüren herhangi bir ön belirti olup olmadığını sormak zorunludur (16).

Sınıflandırmanın ikinci düzeyi epilepsi tipine odaklanmaktadır. Jeneralize epilepsili çocuklar, jeneralize nöbet başlangıcı kategorisinde (yani absans, atonik, miyoklonik, tonik, klonik ve/veya tonik-klonik) nöbetlere sahiptir ve genellikle

interiktal elektroensefalografide (EEG) jeneralize diken ve dalga deşarjları vardır. 2017 sınıflandırmasına, hem fokal hem de jeneralize başlangıçlı nöbetleri olan çocuklar için kullanılan, birleşik jeneralize ve fokal epilepsi adlı yeni bir kategori eklendi. Bu hastalarda EEG'de hem fokal hem de genel deşarjlar olabilir. Bu kategori, Lennox-Gastaut sendromu veya Dravet sendromu gibi çeşitli erken başlangıçlı, ilaca dirençli epilepsileri içerir. Daha fazla sınıflandırma için yeterli bilgi yoksa epilepsi tipinin bilinmediği kabul edilir (18).

2.3. Etiyoloji

Epilepsi etiyolojileri 6 alt gruba ayrılır: genetik, yapısal, metabolik, immünolojik, enfeksiyöz ve bilinmeyen. Bazen genetik-yapısal bir etiyoloji olan tüberoskleroz veya genetik-metabolik bir etiyoloji olan Leigh sendromunda olduğu gibi 2 veya daha fazla alt grup söz konusu olabilmektedir (16).

Genetik etiyoloji, epilepsinin bilinen veya varsayılan bir genetik kusurun doğrudan sonucu olması ve nöbetlerin bozukluğun temel belirtisi olmasıyla tanımlanır. Bu kategori, çocukluk çağı absans epilepsisi, juvenil absans epilepsisi, juvenil miyoklonik epilepsi ve tek başına tonik-klonik nöbetlerle seyreden epilepsi gibi, kalıtsal olduğuna dair hem aile hem de ikiz çalışmalarından güçlü kanıtlar bulunan genelleştirilmiş genetik epilepsi sendromlarını (idiyopatik genelleştirilmiş epilepsiler olarak da bilinir) içerir. Diğer genetik nedenler zihinsel engellilik ve nöbet kontrolünde daha kötü prognozla ilişkilidir; bunlar arasında siklin bağımlı kinaz benzeri 5 (CDKL5), aristaless ile ilişkili homeobox mutasyonları, Dravet sendromu ve Down sendromu yer alır. Erken başlangıçlı epilepsilerde genetik testin verimi, korteks gelişiminde altta yatan malformasyonları olan veya olmayan çocuklarda çok yüksektir (20). Nörogörüntüleme ve genetik alanındaki ilerlemeler ve belirli oto-antikorların belirli epilepsilerin nedeni olarak oynadığı rolün daha iyi anlaşılması, epilepsili birçok çocuğun tanısında daha fazla doğruluk sağlanmasına olanak tanımış ve potansiyel olarak hassas tıp yaklaşımına kapı açmıştır (21).

Yapısal etyolojiler konjenital (örneğin, kortikal displazi) veya edinilmiş (örneğin, felç, travma) olabilir. Belirli yapısal etyolojilerde, nöbetlerin genellikle ilaca dirençli olduğu ancak rezektif cerrahiden sonra nöbetsiz kalma olasılığının yüksek olduğu bilinmektedir (22).

Metabolik etiyoloji, bir çocuğun epilepsi geliştirme riskinin önemli ölçüde arttığı belgelenmiş bir metabolik rahatsızlığa sahip olması olarak tanımlanır. Örnekler arasında glikoz taşıyıcı eksikliği, kreatin eksikliği sendromları ve mitokondriyal sitopatiler yer alır. Bu durumların çoğu genetik olarak kalıtılır; bu gibi durumlarda metabolik-genetik etyoloji terimi kullanılması önerilmektedir. Bazılarının glukoz taşıyıcı eksikliği için ketojenik diyet tedavisi gibi açık terapötik etkileri vardır (22).

Bağışıklık (immün) etiyolojisi, nöbetlerin temel bir semptom olduğu bir bağışıklık bozukluğunun klinik kanıtını ifade eder. Beyin omurilik sıvısında (BOS) veya nörogörüntülemede inflamatuar değişiklikler tipik olarak mevcuttur. Spesifik otoantikorlar genellikle serum veya BOS incelemelerinde bulunabilir. İmmün etiyolojiler genellikle bilişsel, davranışsal veya hareket bozukluklarını içerebilen ve genellikle immünomodülatör tedavilere iyi yanıt veren diğer nörolojik semptomlarla ilişkili olan ilaca dirençli nöbetlerle ilişkilidir. Bağışıklık etiyolojilerine örnek olarak anti-N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptör ensefaliti, mGluR5 ilişkili limbik ensefalit ve Rasmussen sendromu verilebilir. Spesifik olmayan voltaj kapılı potasyum kanal antikorları çocuklarda çeşitli inflamatuar bozukluklarda sıklıkla görülür ve genellikle epilepsinin nedeni olarak kabul edilmemelidir (23).

Enfeksiyöz etiyoloji, epilepsinin doğrudan nöbetlerin hastalığın temel semptomu olduğu bilinen bir enfeksiyondan kaynaklandığını ifade eder. Nöbetlerle ilişkili olduğu düşünülen bazı enfeksiyonlar dünyanın belirli bölgelerinde daha sık görülür ve bunlara örnek olarak nörosistiserkoz, tüberküloz, insan immün yetmezlik virüsü, serebral sıtma, serebral toksoplazmoz ve Zika virüsü ve sitomegalovirüs gibi konjenital enfeksiyonlar verilebilir. Belirli enfeksiyöz etyolojilerin tanımlanması, belirli tedaviler için anlamlı olabilir (24).

Bilinmeyen terimi, altta yatan nedenin doğasının şu anda bilinmediği anlamına gelir. Normal görüntüleme ve belgelenmiş genetik, metabolik, immün veya enfeksiyöz etiyolojiye sahip epilepsiler bu kategoriye dahil edilmektedir (16).

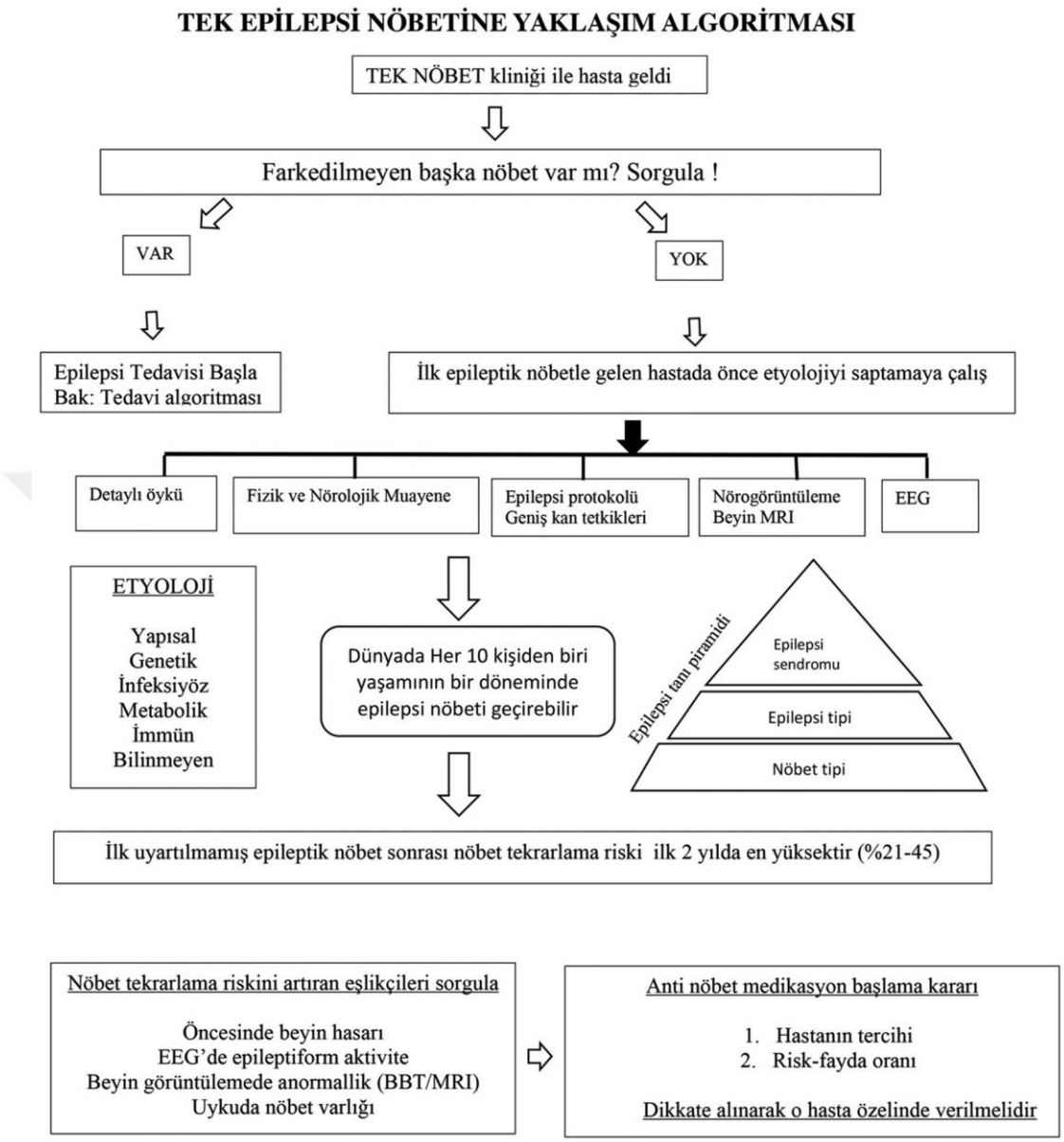
2.4. Nöbetlerde Tanı

2.4.1. Klinik Öykü

Ayrıntılı bir klinik öykü doğru tanı için çok önemlidir ve hem çocuktan (mümkünse) hem de olaya tanık olan kişiden doğrudan alınmalıdır. 3 yaş üstü çocuklardan hem aura hem de postiktal evre hakkında çok faydalı bilgiler sağlanabilir. Nöbetin kendisi, olası önceki aura ve tanık olunan postiktal fokal dahil olmak üzere, olayın başından sonuna kadar eksiksiz bir açıklama kayıt altına alınmalıdır. Nöbetlerin sözlü olarak dikkatlice tanımlanmasının yanı sıra, tanığın olayı "taklit etmesi" de çoğu zaman yardımcı olur (16).

Tıbbi öyküde annenin gebelik öyküsü, doğum öyküsü (doğum ağırlığı, Apgar skorları, resüsitasyon ihtiyacı dahil) ve neonatal seyir yer almalıdır. Gelişim basamaklarını yaşa göre değerlendirerek kaba motor, ince motor, konuşma/dil ve sosyal alanları değerlendirmelidir. Birçok epilepsi türünün genetik bir temeli olduğundan, ayrıntılı bir aile geçmiş öyküsü alınması önerilir. Ek olarak, ilk nöbet, sadece ilk tanık olunan veya tanımlanan nöbet olabilir. Ailelere, sabah erken saatlerdeki kasılmalar, "dalgınlık" atakları, gece uyanmaları ve yatak ıslatma gibi nöbetlerin daha ayrıntılı ek semptomları hakkında sorular sorulmalıdır (25).

İlk nöbet ile gelen hastaya aşağıdaki algoritma uygulanmalıdır (şekil 2);



Şekil *2***.** Tek epilepsi nöbetine yaklaşım algoritması (19)

2.4.2. Ayırıcı Tanı

Bir nöbetin çok sayıda paroksismal non-epileptik olaydan ayırıcı tanısı ve nöbet tiplerinin uygun şekilde tanımlanması ve karakterizasyonu, nöbetleri olan bir çocukta tanı yaklaşımının temel adımlarını temsil ederken, altta yatan etiyolojinin belirlenmesi artık epilepsi tanımının temel bir parçası haline gelmiştir (26).

Çocukluk çağındaki paroksismal non-epileptik olayların önemli bir kısmı nöbet olarak yanlış yorumlanabilmektedir. Bunların çoğu normal beyin aktivitesiyle ilişkilidir ve fizyolojik hareketleri temsil eder; ancak bazı vakalarda, nedene bağlı olmaktan ziyade olayın sonucu olarak elektriksel değişiklikler görülebilir (örneğin, uzun süreli kardiyak aritmiler sırasında EEG aktivitesinin yavaşlaması, diğer kardiyak kökenli senkop veya uzun süreli nefes tutma atakları). Epilepsinin yanlış teşhis oranları yüksektir ve %39'a kadar ulaşır. Gereksiz araştırmaları, ilaç kullanımını ve aile stresini önlemek için hızlı teşhis esastır (27). Video-EEG kayıtları, özellikle yenidoğan döneminde ve kritik derecede hasta veya sakinleştirilmiş bebeklerde, zorlu vakalarda nöbetler ile nöbet taklitleri arasında ayrım yapmak için çok hassas ve spesifik bir yöntemdir (28).

Otizm spektrum bozukluğunun epileptik olmayan nöbetleri olan çocuklarda yaygın bir komorbidite gibi görülebilmektedir ve altta yatan nedenin somatosensoriyel yanlış yorumlanması veya anormal interoseptif işleme ile ilişkili olabilmektedir. Benzer şekilde literatür, otizmli çocuklarda görülen dik bakma ataklarının dalgınlık veya fokal diskognitif nöbetleri temsil etmediğini göstermektedir. Bu bulgular, otizmli çocuklarda nispeten yüksek oranda nonspesifik (yani epileptiform veya epileptiform olmayan) EEG bulgularının görülmesiyle birlikte, otizmli ve nöbet benzeri epizotlu çocukları değerlendirirken EEG'nin oldukça dikkatli bir şekilde yapılması gerekliliğini göstermektedir (29).

Bir diğer önemli epileptik olmayan olay türü psikojenik epileptik olmayan olaylardır. Bu tür olaylar 8 yaşından küçük çocuklarda nadiren ortaya çıkar ve ergenlikten önce kız ve erkek çocuklarda eşit olarak görülür. Psikojenik non-epileptik olaylar, bilinç düzeyinde ve öz kontrolde geçici bir değişikliğe neden olan altta yatan nöropsikiyatrik bir durumu yansıtır. Bunlar duygusal sıkıntının bir ifadesidir. Sıklıkla bunaltıcı durumlar (özellikle ailevi stres faktörleri) ve okul zorbalığı mağduriyeti tarafından tetiklenir (30). Fonksiyonel kortikal nöronal ağlardaki değişiklikler ve otonom sinir sistemi ile hipotalamus-hipofiz-adrenal aksın aktivitesinde artış başlıca patofizyolojik mekanizmalar olarak kabul edilmektedir. Diyaleptik (farkındalık veya tepki eksikliği ile karakterize bir epizod) semptomatoloji en sık görülen semptomatolojidir, ancak motor semptomlar ve epileptik olmayan aura da ortaya çıkabilir. Psikojenik non-epileptik olayların epilepsi

olarak yanlış tanısı yaygındır ve bazı çalışmalara göre bu bozukluğa sahip pediatrik hastaların neredeyse %50'si antiepileptik ilaçlarla tedavi edilmiştir (31). Epileptik olmayan Nöbetlerle karıştırılabilecek yaygın epileptik olayların tanımları ve etkilenen tipik yaşları aşağıdaki tabloda belirtilmiştir (16).

Tablo *1*. Nöbet tiplerine göre klinik bulgular (16)

Non-Epileptik Nöbet	Etkilenen Yaş	Klinik Bulgu
İnfantil benign myoklonus	İnfant	Her biri <5 saniye süren, bilinç değişikliği olmaksızın ≥1 uzuvda kısa süreli sarsıntı Hem uyanıklık hem de uykuda ortaya çıkar
Titreme atakları	Geç infantil dönem	Omuz titremesiyle birlikte kısa süreli sertleşme, titreme gibi, bilinçte değişiklik yoktur Genellikle heyecan veya hayal kırıklığı tarafından tetiklenir
Nefes tutma nöbetleri-siyanotik veya solgunluk	İnfant Erken çocukluk	Ağrı, ağlama, korku ile tetiklenir Çocuk genellikle ağlar (soluk nefes tutma ile ağlama olmayabilir), ekspirasyonun sonunda nefesini tutar, sonra kısa bir süre tonik hale gelir İlişkili renk değişikliği—siyanotik veya soluk
Sandifer sendromu	İnfant Erken çocukluk	Sırt kamburlaşması, uzuvların distonik duruşu ve başın dönmesi/eğilmesi Beslenme ve düz yatma ile provoke olabilir Oturarak hafifletilebilir Genellikle nörolojik olarak anormal çocuklarda görülür Gastroözofageal reflü nedeniyle ortaya çıkabilir
Stereotipler	İnfant Erken çocukluk	Basit (vücut sallama, baş vurma gibi) veya karmaşık (parmak hareketleri veya bilek fleksiyonu/ekstansiyonu gibi) olabilen manevralar Bunlar dokunsal ve zaman zaman sözel uyarımlarla kesintiye uğratılabilir Sağlıklı bireylerde görülebilir ancak otizmli veya zihinsel engelli kişilerde daha sık görülür
Hiperekpleksi	Bebeklikten ergenliğe kadar, ancak yaşla birlikte daha az şiddetli hale gelir	Bebeklik: Bebekler hipertoniktir ancak spastik değildir; gürültü veya dokunmayla, uzuvların fleksiyonuyla ve boyun retraksiyonuyla aşırı irkilme görülür; bu bazen apne ve siyanoz ile ilişkili olabilir Muayene eden kişinin parmağının ucuyla glabella üzerine hafifçe dokunulması, tekrarlanan dokunuşlarla alışkanlık haline gelmeyen aşırı bir irkilmeyi tetiklemelidir
Kendini uyarıcı davranış	Erken çocukluk	Bacak çaprazlamasıyla ritmik kalça fleksiyonu ve adduksiyonu
Benign paroksismal vertigo	Erken çocukluk	Aniden ortaya çıkan kaygı, dengesizlik hissi; çocuk sıklıkla ebeveyne tutunur, İlişkili nistagmus olabilir

Parasomnias	Çocukluk, adölesan dönem	Gece terörü, uyurgezerlik ve kafa karıştırıcı uyanmalar, çoğunlukla uykuya daldıktan sonraki ilk birkaç saat içinde derin REM dışı uykudan kaynaklanan davranışlardır; tipik olarak 3-5 dakikadan uzun sürer ve aralıklı olarak ortaya çıkarlar Bunlar, kısa (genellikle <2 dakika), çok sık (gecede birden fazla) ve gece boyunca ortaya çıkan gece frontal lob nöbetlerinden ayırt edilmelidir
Öfke nöbetleri/öfke saldırıları	Çocukluk, adölesan dönem	Öfke nöbetleri öncelikle küçük çocuklarda görülür ve bir uyarana yanıt olarak nispeten kısa süreli davranışsal kontrol bozukluğu içerir; bilinç bozulmamıştır Öfke tepkileri çoğunlukla daha büyük çocuklarda ve gençlerde görülür ve küçük uyaranlarla tetiklense de karakteristik olarak orantısızdır; hastalar genellikle bu dönemlerde saldırgandır ve bu yarım saat veya daha uzun sürebilir
Vazovagal senkop	Çocukluk, adölesan dönem	Genellikle uzun süre ayakta durma, susuzluk, duruş değişikliği, sıcak ortam veya duygusal çöküntü (örneğin, kan alınması) ile tetiklenir Baş dönmesi, bulanık görme, kulaklarda çınlama, solukluk, terleme, karın rahatsızlığı ile başlar Kısa miyoklonik sarsıntılar veya tonik duruşlarla takip edilebilen ton kaybı Hızlı bir şekilde farkındalığa dönüş ancak bundan sonra kısa bir süre baş dönmesi devam edebilir
Postüral ortostatik taşikardi sendromu	Adölesan dönem	Baş dönmesi, göğüs ağrısı, bulanık görme, karın ağrısının epizodik dönemleri Ayakta durmayla başlar ve oturma/yatmayla düzelir
Narkolepsi/kataplekSi	Adölesan dönem, nadiren çocukluk dönemi	Aşırı gündüz uyku hali, kataplekSi (güçlü duygulara tepki olarak tonus kaybı), hipnagogik halüsinasyonlar ve uyku felci
Psikojenik non-epileptik nöbetler	Adölesan dönem, nadiren çocukluk dönemi	2 ana semyoloji: 1) motor fenomenleri olmayan tepkisiz dönemler veya 2) tuhaf, düzensiz sarsıntı ve çırpınma içeren motor fenomenleri Genellikle uzamış >15–30 dakika, minimal postiktal faz Başlangıçtan itibaren sık ve dirençli
Kardiyak senkop/ Uzamış Q-T	Herhangi bir yaş	Ani bilinç kaybı, solukluk, atoni veya tonik duruş Genellikle korku, egzersiz, şaşkınlık ve suya daldırma ile tetiklenir Ailede senkop öyküsü mevcut olabilir

Tedavide temel adım, psikojenik nonepileptik olayları olan çocuk ve ergenlere kapsamlı bir yaklaşım ve tanının yargılayıcı olmayan bir şekilde açıklanmasıdır. Bununla birlikte, nonepileptik olayları olan bazı çocuk hastalarda

epilepsi olabileceği gerçeği de klinik uygulamada göz önünde bulundurulmalıdır (26).

2.4.3. Nöbet Tipinin Belirlenmesi

Bir olayın epileptik olup olmadığı belirlendikten sonra, bir sonraki adım nöbet tipinin sınıflandırılmasıdır. Nöbetler özelliklerine göre sınıflandırılarak klinik bakım, öğretim ve araştırma bağlamında iletişimin standartlaştırılması ve anatomik-fonksiyonel bir bakış açısı sağlanması amaçlanmaktadır. Nöbet başlangıç şeklileri;

- Jeneralize epileptik nöbetler; tüm korteksi içermesi gerekmeyen, bilateral olarak dağıtılmış ağlar (kortikal veya subkortikal) içerisinden kaynaklanan ve bu ağları hızla etkileyen nöbetler olarak kavramsallaştırılır;
- Fokal nöbetler; bir yarım küreyle (kortikal veya subkortikal) sınırlı alan içerisinden kaynaklanır ve ayrı ayrı lokalize edilebilir veya daha geniş bir şekilde dağıtılabilir.
- Bir nöbetin başlangıcı tanık olunmamışsa, olay bilinmeyen başlangıç olarak sınıflandırılır. Odaksal nöbetler bilateral olarak yayılabilir ve her iki yarım küreyi de etkileyebilir (bilateral tonik-klonik nöbetlere dönüşebilir) (18).

Nöbetler klinik olarak motor (tonik-klonik, tonik, klonik, atonik, miyoklonik, miyoklonik-atonik, miyoklonik-tonik-klonik, epileptik spazmlar), motor olmayan (otonomik, bilişsel, duyusal, absanslar [tipik, atipik, özel özellikli]) ve asemptomatik EEG nöbetleri olarak sınıflandırılabilir. İnfantil spazmlar, en sık görülen 3 ila 8 aylıkken görülen ve genellikle kümeler halinde ve uyku halinin değiştiği zamanlarda ortaya çıkan çok özel bir nöbet türüdür. Spazm, gövde ve uzuv kaslarının ani, hızlı, tonik kasılmasını içerir ve 1 ila 2 saniye içinde kademeli olarak gevşer. Spazmlar fleksör, ekstansör veya her ikisi; simetrik; asimetrik; hatta tek taraflı olabilir. Bazı durumlarda, otonomik bozukluk, bilinç bozukluğu veya hatta anormal göz hareketleri baskın ilk klinik sunum olabilir ve aynı yaş grubunda meydana gelen bir dizi iyi huylu non-epileptik paroksismal olaydan ayırt etmek genellikle oldukça zordur. Bebeklikten sonra devam eden veya ileri yaşlarda ortaya çıkan spazmlar epileptik spazmlar olarak tanımlanmaktadır (18).

2.5. Febril Nöbet

Ateşli nöbetler yaygın olarak görünür. Tüm çocukların %3 ila %5'ini etkiler ve çoğu durumda epilepsiye dönüşmez. Epilepsi öyküsü olmayan 6 ay ila 6 yaş arası bir çocukta ateşle birlikte (ateş >38,3°C), kafa içi enfeksiyon kanıtı olmaksızın meydana gelen bir nöbet, ateş nöbeti (febril nöbet) olarak kabul edilir. Febril nöbetler fokal, uzun süreli (>10-15 dakika) veya 24 saatlik bir süre içinde birden fazla meydana gelirse kompleks olarak kabul edilir. Herhangi bir kompleks özelliği olmayan ateşli nöbetler basit febril nöbetler olarak kabul edilir (32).

Vakaların büyük çoğunluğunda, ateşli nöbetler normal bilişsel sonuçlarla iyi huyludur. Vakaların üçte birinde tekrarlama meydana gelebilse de, epilepsi geliştirme riski düşüktür; epilepsi geliştirme risk faktörleri arasında karmaşık ateşli nöbetler, ailede epilepsi öyküsü ve önceden var olan nörolojik anormallikler bulunur. Ateşli nöbetlerin mezial temporal skleroz ve temporal lop epilepsi gelişimine yatkınlık oluşturup oluşturmadığı tartışma konusudur. Hayvan çalışmaları, karmaşık ateşli nöbetlerin daha sonra mezial temporal skleroz gelişimiyle ilişkisi olduğunu öne sürse de, geniş popülasyon çalışmaları herhangi bir önemli ilişki göstermemiştir (33).

Genellikle özel bir tetkik gerekmez, ancak menenjiti düşündüren belirti/semptomlar varsa, kompleks ateşli nöbetler görülmüşse, 18 aydan küçük bebeklerde ve daha önce oral antibiyotiklerle tedavi edilen çocuklarda lomber ponksiyon önerilir. Febril status epileptikus çok nadir görülür (100.000 kişi-yılında 4) ve farklı etiyolojilere sahip status epileptikus olarak tedavi edilir (26).

Ateşli nöbetlerin prognozu genellikle iyidir ve kendiliğinden sınırlanır, ancak çocukların neredeyse üçte birinden tekrar nöbet görülebilir. Tekrarlamaların yaklaşık %75'i 12 ay içinde ve %90'ı 2 yıl içinde gerçekleşir. Tekrarlama risk faktörleri arasında başlangıç yaşının 18 aydan küçük olması, ilk ateşli nöbet sırasında ateşin nispeten düşük olması, ateş başlangıcı ile ilk nöbet arasındaki sürenin kısa (1 saatten az) olması, birinci derece akrabada epilepsi bulunması ve sık ateşli hastalık geçirilmesi yer alır (26).

Literatürde, ateşli nöbet öyküsü olan çocuklarda, kompleks ateşli nöbet öyküsü olması, ilk ateşli nöbet sırasında 3 yaşından büyük olma, ailede epilepsi öyküsü, nöbet başlangıcından 1 saatten az süre önce ateşin ortaya çıkması ve altta

yatan nörogelişimsel bozukluk olması durumunda epilepsi gelişme oranının arttığını göstermiştir. Daha önce basit ateşli havale geçiren çocuklarda epilepsi gelişme riski %2'dir, ancak risk faktörü olan çocuklarda bu risk artmaktadır (26,34).

Tekrarlayan ateşli nöbetler için profilaktik antiepileptik tedavinin kullanımını destekleyen güncel literatür kanıtı bulunmamaktadır. Ateşsiz ateşli nöbetler terimi, nöbet başlangıcında ateşin objektif kanıtı olmaksızın, ancak kesin semptom ve bulguları hafif enfeksiyon lehine (örneğin gastroenterit, hafif solunum yolu hastalığı) olan nöbet geçiren çocukları tanımlamak için de ortaya çıkmıştır (26,34).

Epilepsi ile ateşli nöbetler arasındaki ilişki daha karmaşık görünmektedir ve iyi bilinen birkaç epilepsi sendromu sıklıkla ateşli nöbetlerle ilişkilendirilmektedir;

(1) Ateşli nöbetler 5 yaşından sonra da devam eder ve/veya ateşsiz nöbetler de görülür (ateşli nöbetler artı [GEFS+] olan genetik epilepsi, Dravet sendromu, hemikonvülsiyon-hemipleji-epilepsi sendromu, ateşli enfeksiyonla ilişkili epilepsi sendromu [FIRES]),

(2) Epilepsi gelişmeden önce ateşli nöbetleri takip eden nöbetsiz bir dönem,

(3) Bir çocuğun ateşli nöbet/epilepsi öyküsü varsa ve daha sonra ateşle birlikte nöbet geçiriyorsa (35).

2.6. Senkop

Serebral perfüzyonun herhangi bir nedene bağlı olarak bozulması durumunda ortaya çıkan, kısa süre içinde kendiliğinden düzelen ani bilinç ve postür kaybı senkop olarak tanımlanır. Çocukluk çağının en sık paroksismal bozukluğu olup, basit nedenlerle ortaya çıkabileceği gibi ciddi hastalıklara bağlı olarak yaşamı tehdit eden durumlar nedeniyle de ortaya çıkabilir (36).

Adölesan dönem sona erene kadar çocukların %30-50'sinin en az bir kez senkop atağı geçirdiği tahmin edilmektedir. Bu atakların ilk beş yıl içinde %15-33 oranında tekrarlayabileceği bildirilmektedir (37,38). 15-17 yaş arası çocuklarda senkop oranı %9'dur. Kız cinsiyet senkop için dezavantajdır (39).

Etiyolojilerine göre senkoplar:

1. Refleks/nörokardiyojenik senkoplar: Ortostatik ve emosyonel strese bağlı vazovagal senkoplar, durumsal senkoplar (öksürme, hapşırma, defekasyon veya yutkunma gibi gastrointestinal sistem stimülasyonları, egzersiz, miksiyon, gülme, postprandiyal ve ağırlık kaldırma sonrası ortaya çıkan senkoplar) ve refleks anoksik senkoplar (katılma nöbetleri).

2. Ortostatik hipotansiyona bağlı senkoplar (ateşli hastalık, zorlu Valsalva, azalmış venöz dönüş, dehidratasyona bağlı senkoplar).

3. Kardiyak senkoplar: Aritmiler (bradikardi, taşikardi), bazı kardiyak hastalıklar (kardiyomiyopatiler, kapak hastalıkları).

4. Nörolojik bozukluklar: Epilepsi

5. Metabolik nedenler: Hipoglisemi vb,

6. Psikojenik nedenler şeklinde sınıflandırılmaktadırlar (38).

Senkop, beyinin normal işlevi için gerekli olan esansiyel maddelerin azalmasına neden olan veya beyin kan akımında azalmaya neden olan; generalize nöbetler, arteryel çalma sendromu (Artery Steal Syndrome), metabolik hastalıklar, hipoglisemi gibi diğer nadir nedenlerle karışabilmektedir. En sık karıştığı durum epileptik nöbetlerdir. Yanlış epilepsi tanısı alan olguların %19-67 arasında bir orana sahip olduğu tahmin edilmektedir (40,41). Senkop tedavisi altta yatan nedene göre düzenlenir. Öncelikli olarak kardiyovasküler zeminde gelişip gelişmediği belirlenerek tedavi düzenlenir (42).

2.7. Belirteçler

2.7.1. Laktat

Laktat, hücre içi anaerobik solunum yolağının son ürünü olup, sistemik düzeydeki hipoperfüzyon durumu hakkında bilgi verir. Laktat, insan vücudundaki çoğu doku tarafından üretilir; en yüksek üretim seviyesi kaslarda bulunur. Normal koşullar altında laktat, karaciğer tarafından hızla temizlenirken, böbrekler tarafından da az miktarda ek temizlenme gerçekleşir (43,44). Yüksek laktat net ve evrensel olarak tanımlanmamıştır ancak çoğu çalışma 2,0 ile 2,5 mmol/L arasında kesme değerleri kullanırken, birçok çalışmada "yüksek" laktat olarak tanımlanmıştır. Laktat

ve laktik asit terimleri sıklıkla birbirinin yerine kullanılır ancak laktat (kanda ölçülen bileşen) kesinlikle zayıf bir bazdır, buna karşılık gelen asit ise laktik asittir (45-47).

Çeşitli koşullardaki yüksek laktatın kesin patofizyolojisi muhtemelen çok faktörlü, hastaya özgü ve hastalığa özgüdür. Genel olarak, laktat yükselmesi artan üretim, azalan klirens veya her ikisinin bir kombinasyonundan kaynaklanabilir. Yüksek laktatın etiyolojisi belki de en iyi şok durumlarında incelenmektedir. Yüksek laktat nedenleri;

- Makro ve/veya mikro dolaşım bozukluğuna bağlı hipoperfüzyon,
- Mitokondriyal disfonksiyon (anahtar enzimatik ko-faktörlerin potansiyel eksikliği dahil)
- Hipermetabolik durum (48).

Karaciğer fonksiyon bozukluğu hem üretimin artmasına hem de klirensin azalmasına katkıda bulunabilir; bu durum hipoperfüzyon durumlarında daha da önemli hale gelir. Travma yaralanması olan hastalarda sıklıkla kan kaybıyla ilişkili olan hipoperfüzyon yaygındır (49).Yaşamsal belirti anormalliklerinin varlığı şoku tanımlamaya yardımcı olabilirken, bunların yokluğu gizli hipoperfüzyonu kesin olarak dışlamaz. Laktat yüksekliği, başlangıçta normal olan yaşamsal belirtileri devam eden doku hipoperfüzyonunu maskeleyebilen bir hastayı tanımlamaya yardımcı olabilir (50).

Nöbetler, türüne bağlı olarak, laktat seviyesinde derin bir yükselmeye neden olabilir. Bu ortamda yükselen laktat seviyeleri geçicidir ve klinisyenin bunu fark etmesi önemlidir. Nöbet düzeldikten sonra laktat üretimi durur ve laktat hızla temizlenir. Nöbetten sonraki beklenen 1-2 saatin sonrasında sürekli olarak yüksek laktat, farklı veya eş zamanlı bir altta yatan etiyolojiyi gösterebilir ve daha fazla değerlendirmeyi gerektirir (48,51).

Yapılan bazı çalışmalarda başlangıç laktat seviyelerinin travmadan kurtulanlara kıyasla hayatta kalmayanlarda önemli ölçüde yüksek olduğu bulunmuştur (49,52,53). Bunun dışında septik şok, kardiyojenik şok, obstrüktif şok, Akut respiratuar distres sendromu, mezenter iskemisi, gibi durumlarda laktat düzeylerindeki artışın kötü prognozla ilişkisi gösterilmiştir (54-58). Orringer ve ark.

çalışmalarında nöbet geçiren hastaların nöbet sonrası kan örneklerinde laktat düzeylerinin anlamlı derecede yüksek olduğunu ve metabolik asidozun ortaya çıktığını ortaya koymuştur (59).

Nöbet sırasında tekrarlı ve hızlı nöronal hücre zarı polarizasyonu ve serebral kan akışının artışı oksijen ve glikoz tüketiminin artmasına neden olur. Bu olgu serebral korteks ve beyinde ATP seviyelerinin düşmesine ve metabolik bir duruma neden olur. Metabolik sürüklenme beyinin enerji ihtiyacının artmasına ve devamında yetersiz enerjinin ortaya çıkmasına neden olur (60). Laktik asit, astrosit nöron-laktat mekik yolu ve glikozun tükenmesi durumunda gap-junctıon aracılı metabolik döngü yolu aracılığı ile enerji sağlayabilir. Bu nedenle, laktik asit nöbetlerin ilk anlarında enerji ihtiyacını karşılayabilen bir araç olarak kullanılır (60,61).

2.7.2. Perfüzyon İndeksi

Perfüzyon indeksi, nabız oksimetresinin fotoelektrik plestismografik sinyalinden türetilmiştir ve periferik perfüzyonun noninvaziv bir ölçüsü olarak kullanılmaktadır. Nabız oksimetresi acil servislere başvuran çoğu hastada kullanılan bir monitorizasyon tekniğidir. Nabız oksimetresinin prensibi, bir parmak veya kulak memesinin kutanöz vasküler yatağından yayılan farklı dalga boylarına (660 nm ve 940 nm) sahip iki ışık kaynağına dayanır (62).

Hemoglobin (Hb) 660 nm'de daha fazla ışık emer ve HbO_2 940 nm'de daha fazla ışık emer. Uzak taraftaki bir dedektör, iletilen ışığın her dalga boyundaki yoğunluğunu ölçer ve oksijen doygunluğu, emilen kırmızı ışık (660 nm) ile kızılötesi ışık (940 nm) arasındaki orandan türetilir. Bağ dokusu, kemik ve venöz kan gibi diğer dokular da ışığı emdiğinden, nabız oksimetresi, arteriyel kanın pulsatil bileşenini diğer dokuların pulsatil olmayan bileşeninden ayırır. İki dalga boylu bir sistem kullanılarak nabızsız bileşen atılır ve nabızlı bileşen arteriyel oksijen satürasyonunu hesaplamak için kullanılır (62).

Genel hemoglobin konsantrasyonu, hem Hb hem de HbO_2'nin spektrumuna benzeyen, 800 nm'deki üçüncü bir dalga boyuyla belirlenebilmektedir. Bu ışığın yoğunluğunda oluşan değişim, atardamar kan hacmindeki değişimin (nabızlı bileşen) belirlenmesinde kullanılabilir. PVI, nabız oksimetresi dedektörüne ulaşan ışığın pulsatil bileşeni (arteriyel kompartıman) ile pulsatil olmayan bileşeni (diğer dokular)

arasındaki oran olarak hesaplanır. Periferik perfüzyon değişikliğine pulsatil bileşendeki değişim eşlik eder ve pulsatil olmayan bileşen değişmediği için oran değişir. Sonuç olarak monitörde görüntülenen değer periferik perfüzyondaki değişiklikleri yansıtır. Vücut sıcaklık gradyanı ile yapılan çalışmalar Pİ'nin periferik perfüzyonun doğrudan bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Anestezi uygulanan hastalarda termoregülasyon vazokonstriksiyonunun başlangıcını belirlemek için Pİ'nin bilgi verici olabileceği gösterilmiştir (63).

Düşük Pİ değerleri, sepsisli hastalar ve kardiyak arrest sonrası hastalar gibi çeşitli kritik hasta gruplarında kötü sonuçları öngörmüştür (64,65). Yapılan çalışmalarda ağır sepsis veya septik şok hastalarında, Pİ< 0,3 olması vazopressör tedavi ihtiyacını öngörebileceği ve Pİ< 0,2 olmasının hasta mortalitesini öngörebileceği bildirilmiştir (65,66). Hastane dışı arrest sonrasında kendiliğinden dolaşımın geri döndüğü hastalarda, ilk 30 dakikadaki ortalama PPİ, hasta sonuçlarıyla, yani 30 günlük ölüm oranı veya kötü nörolojik sonuçla bağımsız olarak ilişkili olduğu görülmüştür (64).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Tasarımı ve İzni

Tek merkezli prospektif olarak tasarlanan bu çalışma için gerekli olan etik kurul izini T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafında 07.12.2023 tarihinde 2983 sayılı karar ile verilmiştir (Ek-1).

3.2. Çalışma Popülasyonu

Çalışmaya 15.12.2023-30.06.2024 tarihleri arasında Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi'ne başvuran epilepsi, febril konvülsiyon ve senkop ile başvuran hastalar alınmıştır. Hastaların çalışmaya;

Dahil edilme kriterleri

- Çocuk acil servise epileptik nöbet ile başvuran hastalar
- Çocuk acil servise febril konvülziyon ile başvuran hastalar
- Çocuk acil servise senkop ile başvuran hastalar
- 6 ay-18 yaş arası olmak.

Dışlama kriterleri:

- 6 aydan küçük hastalar
- 18 yaşından büyük hastalar
- Laboratuvar sonuçlarına erişilemeyen hastalar
- Semptom ile başvuru zamanı arasında 1 saatten fazla olan hastalar
- Sekonder sebep ile başvuran hastalar.

3.3. Verilerin Toplanması

Çalışmaya dahil edilen hastalar konvülziyon ile başvuran 1. grup, febril konvülziyon ile başvuran 2. grup, senkop ile başvuranlar 3. Grup olarak belirlendi. 4. grup olan kontrol grubu sayısı 101sağlıklı çocuk belirlendi. Rutin olarak kan gazı bakılmadığı için kontrol grubunda sadece non invaziv yöntem olan perfüzyon indeksi bakıldı. Demografik veriler (vücut ağırlığı, yaş, cinsiyet), Lökosit (/mm³), Lenfosit (/mm³), Nötrofil (/mm³), Trombosit (/mm³), Hematokrit (%), BUN (mg/dL), Kreatinin (mg/dL), AST (IU/L), ALT (IU/L), LDH (U/L), Kalsiyum (mg/dL), Sodyum (mmol/L), Potasyum (mmol/L), Klor (mmol/L), Glukoz (mg/dL), CRP (mg/L), pH, HCO_3, Laktat değerleri, ilaç kullanım bilgileri, radyolojik görüntüleme bilgileri, klinik takip bilgi kayıt altına alındı. Yaşamsal bulguların takibi Masimo cihazı (Radical-7) ile 0. Saatte, 30. Dakikada 1. saatte, 2. saatte ve 4. saatte yapıldı ve perfüzyon indeksi not edildi. Elde edilen tüm veriler istatistiksel olarak analiz edildi.



Şekil *3***.** Masimo cihazı - Radical-7 (67)

3.4. Verilerin İstatistiksel Analizi

Çalışmanın analizleri SPSS 21.0 paket programında gerçekleştirildi. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolomogorov Smirnov testi ile istatistiksel olarak ve histogram ile görsel olarak değerlendirildi. Kategorik değişkenler sayı ve yüzde, sürekli sayısal değişkenler ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerler ile gösterildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırmasında PearsonChi-Square ve Fisher'sExact testi kullanıldı. Normal dağılım gösteren sürekli sayısal değişkenlerin ikili gruplar arasında karşılaştırmasında IndependentSample T testi kullanıldı. Hastaların ilk gelişteki ve 4. saatteki ölçümlerinin karşılaştırılmasında normallik varsayımı sağlandığı durumda PairedSample T testi, normallik varsayımı sağlanmadığı durumda WilcoxonSignedRank testi kullanıldı. Son tanı grupları arasında normal dağılım göstermeyen sürekli sayısal değişkenlerin karşılaştırılmasında Kruskal Wallis H testi, normal dağılım gösteren sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında OneWayAnova testi kullanıldı. Kruskal Wallis H testi sonrası farklılığın hangi zamanlardan kaynaklandığı post hoc çoklu karşılaştırma testi ile değerlendirildi. OneWayAnova testi sonrası farklılığın hangi zamanlardan kaynaklandığı Bonferroni düzeltmeli post hoc testi ile değerlendirildi. Grup içinde perfüzyon indeksi ölçümlerinin karşılaştırılmasında RepeatedMeasures ANOVA Testi (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test) kullanıldı. perfüzyon indeksi kestirim değeri saptamada Receiver Operating Characteristics(ROC) analizi kullanıldı. ROC analizi istatistikleri olarak eğri altında kalan alan (AUC), cutt-of değeri, sensitivite, spesifite ve %95 güven aralıkları hesaplandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak, p değerinin 0,05'in altında olması sınır kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmaya çocuk acil servise nöbet şüphesi ile başvuran 67'si erkek (%58,8) ve 47'si kız (%41,2) olmak üzere toplam 114 hasta alındı. Çalışmaya katılan hastaların yaşı 12 ile 214 ay arasında değişmekte olup medyan yaş 61 ay idi.

Başvuru şekline göre değerlendirildiğinde çalışmaya dahil edilen 17 hastanın (%14,9) senkop, 49 hastanın (%43,0) konvülziyon, 48 hastanın (%42,1) ise febril konvülziyon ile başvurduğu belirlendi.

Son tanıya göre değerlendirildiğinde; 12 hastanın (%10,5) senkop, 60 hastanın (%52,6) epileptik nöbet, 42 hastanın (%36,8) ise febril konvülziyon tanısı aldığı belirlendi.

Hastaların 44'ünün (%38,5) daha önceden epilepsi tanısı ile takip edildiği, 16'sının (%14,2) ise başvurudan sonra epilepsi tanısı aldığı saptandı. Sonradan epilepsi tanısı alan 16 hastadan 5'inin senkop, 5'inin konvülziyon, 6'sının ise febril konvülziyon ile başvuru sonrası epilepsi tanısı aldığı saptandı.

Hastaların 53'ünün (%45,6) ilk başvurusu idi. Hastaların 59'unun (%51,8) 112 ambulansı ile başvurduğu saptandı. Acile başvuru sayısı medyan değeri 1 (0-12) olup, acil serviste gözlem süresi medyan değeri 6,7 (min:4-maks:69) saat idi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo *2***.** Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	**Hasta (n=114)**
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	67 (58,8)
Kız	47 (41,2)
Yaş (ay), Medyan (Min-Max)	61 (12-214)
Başvuru Şekli, n (%)	
Senkop	17 (14,9)
Konvülziyon	49 (43,0)
Febril konvülziyon	48 (42,1)
Son Tanı, n (%)	
Senkop	12 (10,5)
Epileptik nöbet	60 (52,6)
Febril konvülziyon	42 (36,8)

Epilepsi Tanısı, n (%)	
Yok	54 (47,3)
Önceden tanısı olan	44 (38,5)
Başvurudan sonra tanı alan	16 (14,2)
İlk Başvuru, n (%)	
Evet	53 (46,5)
Hayır	61 (53,5)
112 ile Gelme, n (%)	
Hayır	55 (48,2)
Evet	59 (51,8)
Acile Başvuru Sayısı, Medyan (Min-Max)	1 (0-12)
Gözlem Süresi, Medyan (Min-Max)	6,7 (4-69)

n:Sayı

Çalışmamızda kontrol grubuna 101 sağlıklı çocuk dahil edildi. Cinsiyet açısından yapılan analizlerde son tanı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,281). Yaş açısından bakıldığında; senkop tanılı hastaların yaşı (medyan:164,5) epileptik nöbet (medyan: 88), febril konvülziyon (medyan: 24) ve kontrol (medyan: 84) grubuna kıyasla anlamlı yüksek saptandı (p<0,001)).

Tablo *3*. Son tanı gruplarının demografik özelliklerinin karşılaştırılması

Değişkenler	**Senkop (n=12)**	**Epileptik Nöbet (n=60)**	**Febril konvülziyon (n=42)**	**Kontrol (n=101)**	**p**
Cinsiyet, n (%)					
Erkek	4 (33,3)	38 (63,3)	25 (59,5)	57 (56,4)	0,281*
Kız	8 (66,7)	22 (36,7)	17 (40,5)	44 (43,6)	
Yaş (ay) Medyan (Min-Max)	164,5 (78-211)[a]	88 (12-214)[b]	24 (12-72)[c]	84 (12-204)[b,d]	**<0,001**

n:Sayı, *PearsonChi-Square Test, **Kruskal Wallis H Test (Medyan ve minimum-maksimum değerleri ile verilmiştir)

Hastaların takipte izlenen vital bulguları Tablo 4'te verilmiştir. Hastaların vücut ısısı bulguları değerlendirildiğinde, 67'sinde (%58,8) normal, 47'sinde (%41,2) hipertermik olduğu saptanmıştır. Hastaların nabız bulguları değerlendirildiğinde, 27'sinde (%23,7) normal, 87'sinde (%76,3) taşikardik olduğu

saptanmıştır. Hastaların satürasyon bulguları değerlendirildiğinde, 102'sinde (%89,5) normal, 12'sinde (%10,5) anormal olduğu saptanmıştır. Hastaların tansiyon bulguları değerlendirildiğinde, 92'sinde (%80,7) normal, 3'ünde (%2,6) hipertansif, 7'sinde (%6,1) hipotansif olduğu saptanmıştır. Hastaların Glasgow Koma Skalası bulguları değerlendirildiğinde, 12'sinde (%10,5) 11 ve altı, 102'sinde (%89,5) 12-15 arasında olduğu saptanmıştır.

Tablo *4.* Hastaların takipte izlenen vital bulguları

Değişkenler	**Hasta (n=114)**
Vücut Isısı, n (%)	
Normal	67 (58,8)
Hipertermik	47 (41,2)
Hipotermik	0 (0,0)
Nabız, n (%)	
Normal	27 (23,7)
Taşikardik	87 (76,3)
Bradikardik	0 (0,0)
Satürasyon, n (%)	
Normal	102 (89,5)
Anormal	12 (10,5)
Tansiyon, n (%)	
Normal	92 (80,7)
Hipertansif	3 (2,6)
Hipotansif	7 (6,1)
Bakılmamış	12 (10,5)
Glasgow Koma Skalası, n (%)	
11 ve altı	12 (10,5)
12-15	102 (89,5)

n:Sayı

Son tanı gruplarına göre vital bulguların karşılaştırılması Tablo 5'te verilmiştir.

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların vücut ısısı dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Febril konvülziyon tanılı hastalarda hipertermi görülme oranı (%78,6) hem senkop (%8,3)

hem de epileptik nöbet (%21,7) geçiren hastalarda hipertermi görülme oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi.

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların nabız dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Epileptik nöbet (%73,3) ve febril konvülziyon (%92,9) tanılı hastalarda taşikardi görülme oranı senkop tanılı hastalarda (%33,3) taşikardi görülme oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi.

Senkop epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların satürasyon, tansiyon ve glasgow koma skalası bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo *5.* Son tanı gruplarına göre vital bulguların karşılaştırılması

Değişkenler	**Senkop (n=12)**	**Epileptik Nöbet (n=60)**	**Basit Febril konvülziyon (n=42)**	**p değeri***
Vücut Isısı, n (%)				
Normal	11 (91,7)	47 (78,3)	9 (21,4)	**<0,001**
Hipertermik	1 (8,3)[a]	13 (21,7)[a]	33 (78,6)[b]	
Nabız, n (%)				
Normal	8 (66,7)	16 (26,7)	3 (7,1)	**<0,001**
Taşikardik	4 (33,3)[a]	44 (73,3)[b]	39 (92,9)[b]	
Satürasyon, n (%)				
Normal	10 (83,3)	52 (86,7)	40 (95,2)	0,209
Anormal	2 (16,7)	8 (13,3)	2 (4,8)	
Tansiyon, n (%)				
Normal	9 (75,0)	48 (88,9)	35 (97,2)	0,167
Hipertansif	1 (8,3)	2 (3,7)	0 (0,0)	
Hipotansif	2 (16,7)	4 (7,4)	1 (2,8)	
Glasgow Koma Skalası, n (%)				
11 ve altı	10 (83,3)	53 (88,3)	39 (92,9)	0,506
12-15	2 (16,7)	7 (11,7)	3 (7,1)	

n:Sayı, *PearsonChi-Square Test veya Fisher'sExact Test, [a,b:] Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Hastaların klinik izlem, tedavi ve taburculuk durumlarının değerlendirilmesi Tablo 6'da verilmiştir.

Hastalardan 8'inin (%7,0) entübe edildiği, 53'üne (%46,5) ilaç yüklemesi yapıldığı, 8'inin (%7,0) infüzyon tedavisi aldığı, 72'sinin (%63,2) enfeksiyonu olduğu, 75'inin (%65,8) destek tedavi aldığı tespit edildi.

Enfeksiyon saptanan hastalar değerlendirildiğinde; 72 hastanın 40'ında (%55,5) ÜSYE, 4'ünde (%5,5) AGE, 3'ünde (%4,1) ÜSYE+AGE, 17'sinde (%23,6) pnömoni, 5'inde (%7,0) İYE tespit edildi.

Tedavi sonucu değerlendirildiğinde; 52'sinin (%45,6) sağlıklı bir şekilde taburcu edildiği, 14'ünün (%12,3) servis yatışı olduğu, 8'inin (%7,0) yoğun bakım yatışı olduğu, 3'ünün (%2,6) ise sevk edildiği tespit edildi. Yoğun bakıma, 8 hastanın 7'sinin(%87.5) status epileptikus nedeniyle, 1'inin pnömoni ve oksijen desteği alması gerekliliği nedeniyle yatışı yapıldı. Servise ise 14 hastanın 6'sı (%42.8) alt solunum yolu enfeksiyonu tanısı, 5'i (%35.7) nöbet takibi- bu hastalardan bir tanesi otoimmün epilepsi tanısıyla takip edilmekte olup pulse steroid tedavisi için yatırıldı-, 1'i(%7.1) üriner sistem enfeksiyonu tanısı ve 1'i de (%7.1) menenjit ön tanısıyla yatırıldı. Dışarıya sevk olan hastalardan 1'i (%33.3) dirençli nöbet ve alt solunum yolu enfeksiyonu kaynaklı yoğun bakım takibi gerekli olup yer olmaması nedeniyle, 2'si (%66.7) takipli olduğu merkeze nöbet takibi sebebi ile sevk edildi

Daha önceden epilepsi tanısı alan 26 hasta antiepileptik tedavi alıyordu. Sonradan tanı alan 16 hastadan 11'inin antiepileptik tedavi ile taburcu edildiği tespit edildi. Bu 11 hastadan 2'sinin senkop, 5'inin konvülziyon, 4'ünün febril konvülziyon ile başvurduğu tespit edildi. Exitus olan hasta yoktu.

Tablo *6.* Hastaların klinik izlem ve tedavi durumlarının değerlendirilmesi

Değişkenler	**Hasta (n=114)**
Entübasyon, n (%)	
Yok	106 (93,0)
Var	8 (7,0)
İlaç Yükleme, n (%)	
Almadı	61 (53,5)
Aldı	53 (46,5)
Yüklenen İlaç Adı, n (%)	
Levetirasetam	40 (75,4)
Levetirasetam+Fenitoin	5 (9,4)

Levetirasetam+Fenitoin+Fenobarbital	4 (7,5)
Levetirasetam+Diğer	1 (5,7)
Diğer	3 (2,0)
İnfüzyon, n (%)	
Almadı	106 (93,0)
Aldı	8 (7,0)
İnfüzyon İlaç Adı, n (%)	
Midazolam	8 (100,0)
Enfeksiyon, n (%)	
Yok	42 (36,8)
Var	72 (63,2)
Enfeksiyon Türü, n (%)	
ÜSYE	40 (55,5)
AGE	4 (5,5)
ÜSYE+AGE	3 (4,1)
Pnömoni	17 (23,6)
İYE	5 (7,0)
Diğer	3 (4,3)
Destek Tedavi, n (%)	
Almadı	39 (34,2)
Aldı	75 (65,8)
Yatış Yeri, n (%)	
Çocuk servis	14 (12,3)
Çocuk yoğun bakım	8 (7,0)
Dış merkeze sevk	3 (2,6)
Tedavi Sonucu	
Şifa ile/ Hali ile taburcu	114 (100,0)
Ex	0 (0,0)
Aldığı Destek Tedavi, n (%)	
Antibiyotik	67 (89,3)
Ventilasyon	2 (2,9)
Antibiyotik+Ventilasyon	6 (7,8)
Tedavi Sonucu, n (%)	
Sağlıkla taburcu	52 (45,6)
Antiepileptik ile taburcu	37 (32,5)
Servis	14 (12,3)
Yoğun bakım	8 (7,0)
Sevk	3 (2,6)
Ex	0 (0,0)

n:Sayı

Daha önceden epilepsi tanısı olan hastaların tedavi dağılımı incelendiğinde; 34 (%75,6) hastanın levetirasetam, 12 (%26,7) hastanın valproik asit, 11 (%24,4) hastanın klobazam, 6 (%13,3) hastanın karbamazepin, 6 (%13,3) hastanın topimarat,

5 (%0,7) hastanın vigabatrin, 3 (%6,7) hastanın klonazepam, 3 (%6,7) hastanın fenobarbital, 2 (%4,4) hastanın baklofen, 1 (%2,2) hastanın lamotrijin, 1 (%2,2) hastanın lakozamid, 1 (%2,2) hastanın triheksifenidil kullandığı, 2 (%4,4) hastanın ise ilaçsız takip edildiği belirlendi (Tablo 7).

Tablo *7.* Epilepsi tanısı ile takipli olan hastaların tedavi durumlarının değerlendirilmesi

Değişkenler	**Hasta (n=45)**
Levetirasetam	34 (75,6)
Valproik Asit	12 (26,7)
Klobazam	11 (24,4)
Karbamazepin	6 (13,3)
Topiramat	6 (13,3)
Vigabatrin	5 (11,1)
Klonazepam	3 (6,7)
Fenobarbital	3 (6,7)
Baklofen	2 (4,4)
Lamotrijin	1 (2,2)
Lakozamid	1 (2,2)
Triheksifenidil	1 (2,2)
İlaçsız takip	2 (4,4)

n:Sayı

Son tanıya göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması Tablo 8'de verilmiştir.

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların hematokrit değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,004). Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını belirlemek için post hoc testi yapıldı. Febril konvülziyon tanılı hastaların hematokrit değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,006).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların kreatinin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Febril konvülziyon tanılı hastaların kreatinin değerleri senkop ve epileptik nöbet geçiren

hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001). Epileptik nöbet geçiren hastaların kreatinin değerleri senkop geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,010).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların AST değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,032). Febril konvülziyon tanılı hastaların AST değerleri senkop geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu (p=0,028).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların CRP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Febril konvülziyon tanılı hastaların CRP değerleri senkop ve epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu (sırasıyla; p=0,038, p=0,001).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların HCO_3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,026). Febril konvülziyon tanılı hastaların HCO_3 değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,048).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat HCO_3 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,019). Febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat HCO_3 değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,019).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların PCO_2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Febril konvülziyon tanılı hastaların PCO_2 değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0,001).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat PCO_2 değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat PCO_2 değerleri senkop ve epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p=0,007, p=0,001).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat baz açığı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,015). Febril

konvülziyon tanılı hastaların 4. saat baz açığı değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,015).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların ilk geliş ve 4. saat laktat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,586,p=0,670)

Tablo *8.* Son tanıya göre laboratuvar bulgularının karşılaştırılması

Değişkenler	**Senkop (n=12)**	**Epileptik Nöbet (n=60)**	**Febril konvülziyon (n=42)**	**p değeri**	**Post Hoc Test**
Lökosit (/mm³)	9400 (3500-15100)	10100 (4200-29000)	11000 (3200-26000)	0,137*	-
Lenfosit (/mm³)	2772,7±2913,7	3189,8±2775,5	2902,3±1866,1	0,791**	-
Nötrofil (/mm³)	5900 (1700-8500)	6400 (1300-191000)	6950 (1500-20900)	0,290*	-
Trombosit (/mm³)	297090,9±91974,4	288152,5±98463,8	287142,8±107532,7	0,957**	-
Hematokrit (%)	36,8±5,1[a]	36,2±4,0[b]	33,7±3,2[c]	**0,004****	**b-c: p=0,006**
BUN (mg/dL)	29 (17-37)	21 (5-121)	22 (10-45)	0,134*	-
Kreatinin (mg/dL)	0,60±0,27[a]	0,43±0,18[b]	0,28±0,08[c]	**<0,001****	**a-b: p=0,010** **a-c: p<0,001** **b-c: p<0,001**
AST (IU/L)	27 (17-43)[a]	33,5 (3-109)[b]	35 (21-264)[c]	**0,032***	**a-c: p=0,028**
ALT (IU/L)	16 (10-27)	18 (3-107)	15 (8-214)	0,831*	-
LDH (U/L)	210 (145-410)	328,5 (165-806)	309 (181-371)	0,085*	-
Kalsiyum (mg/dL)	9,6±0,5	9,5±0,7	9,4±0,6	0,841**	-
Sodyum (mmol/L)	138,9±2,2	137,6±6,8	135,3±2,7	0,054**	-
Potasyum (mmol/L)	4,11±0,64	4,18±0,48	4,19±0,44	0,898**	-
Klor (mmol/L)	102,7±2,5	104,0±5,8	103,1±2,6	0,493**	-
Glukoz (mg/dL)	116 (96-323)	99 (70-295)	97 (67-206)	0,062*	-
CRP (mg/L)	2,0 (1-222,7)[a]	2,0 (0,1-127,0)[b]	9,8 (0,8-225,6)[c]	**<0,001***	**a-c: p=0,038** **b-c: p=0,001**
İlk geliş pH	7,36 (7,13-7,51)	7,35 (7,0-7,48)	7,35 (6,89-7,56)	0,413*	-
4. saat pH	7,36 (7,32-7,43)	7,38 (7,11-7,51)	7,39 (7,29-7,50)	0,290*	-
İlk geliş HCO_3	23,5 (19,1-25,8)[a]	23,0 (13,2-52,2)[b]	21,1 (13,1-47,6)[c]	**0,026***	**b-c: p=0,048**
4. saat HCO_3	23,3 (20,9-25,5)[a]	23,5 (15,8-34,0)[b]	22,1 (14,9-41,0)[c]	**0,019***	**b-c: p=0,019**
İlk geliş pCO_2	43,6 (26,7-73,8)[a]	45,4 (27,0-103,0)[b]	38,0 (22,8-73,0)[c]	**<0,001***	**b-c: p<0,001**
4. saat pCO_2	41,1 (36,2-50,9)[a]	40,0 (27,0-93,0)[b]	35,0 (26,7-52,0)[c]	**<0,001***	**a-c: p=0,007** **b-c: p=0,001**
İlk geliş Laktat (mg/dL)	2,57±1,95	2,12±1,65	2,03±1,40	0,586**	-
4. saat Laktat (mg/dL)	1,82±1,06	1,72±1,02	1,60±0,50	0,670**	-

İlk geliş Baz Açığı	-0,61±2,71	-0,79±6,16	-3,00±4,16	0,097**	-
4. saat Baz Açığı	-0,69±2,09[a]	-0,71±3,78[b]	-2,71±3,39[c]	**0,015****	**b-c:0,015**

n:Sayı, BUN:Kan Üre Azotu, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT:Alanin Aminotransferaz, LDH:Laktat Dehidrogenaz, CRP:C-Reaktif Protein, HCO_3:Bikarbonat, pCO_2:Kan Gazı, *Kruskal Wallis H Test (Post Hoc Test Test) (Veriler medyan ve minimum-maksimum şeklinde verilmiştir), **One-WayAnova (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test) (Veriler ortalama ve standart sapma şeklinde verilmiştir)

Grup içinde pH, HCO_3, pCO_2, laktat ve baz açığı değerlerinin zamansal değişimi Tablo 9'da verilmiştir.

pH, HCO_3 ve pCO_2 değerleri normal dağılıma uymadığı için medyan değerleri verilmiş olup parametrik olmayan test uygulanmıştır. Laktat ve baz açığı değerleri normal dağılım gösterdiği için ortalama ve standart sapma ile verilmiş olup parametrik test uygulanmıştır.

Epileptik nöbet grubunda pH değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). İlk gelişte hastaların medyan pH 7,35 iken 4. saatteki medyan pH değeri 7,38 bulunmuştur.

Epileptik nöbet grubunda HCO_3 değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır ($p<0,001$). İlk gelişte hastaların medyan HCO_3 23,0 iken 4. saatteki medyan HCO_3 değeri 23,5 bulunmuştur.

Epileptik nöbet grubunda pCO_2 değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır ($p<0,001$). İlk gelişte hastaların medyan pCO_2 45,4 iken 4. saatteki medyan PCO_2 değeri 40,0 bulunmuştur.

Epileptik nöbet grubunda laktat değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır ($p=0,046$). İlk gelişte hastaların laktat ortalaması 2,12±1,65 iken 4. saatteki laktat ortalaması 1,72±1,02 bulunmuştur.

Febril konvülziyon grubunda pH değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır ($p=0,006$). İlk gelişte hastaların medyan pH 7,35 iken 4. saatteki medyan pH değeri 7,39 bulunmuştur.

Febril konvülziyon grubunda HCO_3 değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır ($p=0,026$). İlk gelişte hastaların medyan HCO_3 21,1 iken 4. saatteki medyan HCO_3 değeri 22,1 bulunmuştur.

Febril konvülziyon grubunda pCO_2 değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır ($p=0,022$). İlk gelişte hastaların medyan PCO_2 38,0 iken 4. saatteki medyan pCO_2 değeri 35,0 bulunmuştur.

Tablo *9.* Grup içinde bazı laboratuvar bulgularının zamansal değişimi

Değişkenler		**Senkop (n=12)**	**Epileptik Nöbet (n=60)**	**Febril konvülziyon (n=42)**
pH	İlk geliş	7,36 (7,13-7,51)	7,35 (7,0-7,48)	7,35 (6,89-7,56)
	4. saat	7,36 (7,32-7,43)	7,38 (7,11-7,51)	7,39 (7,29-7,50)
	p değeri*	0,634	**<0,001**	**0,006**
HCO_3	İlk geliş	23,5 (19,1-25,8)	23,0 (13,2-52,2)	21,1 (13,1-47,6)
	4. saat	23,3 (20,9-25,5)	23,5 (15,8-34,0)	22,1 (14,9-41,0)
	p değeri*	0,722	**0,001**	**0,026**
pCO_2	İlk geliş	43,6 (26,7-73,8)	45,4 (27,0-103,0)	38,0 (22,8-73,0)
	4. saat	41,1 (36,2-50,9)	40,0 (27,0-93,0)	35,0 (26,7-52,0)
	p değeri*	0,328	**<0,001**	**0,022**
Laktat (mg/dL)	İlk geliş	2,57±1,95	2,12±1,65	2,03±1,40
	4. saat	1,82±1,06	1,72±1,02	1,60±0,50
	p değeri**	0,055	**0,046**	0,077
Baz Açığı	İlk geliş	-0,61±2,71	-0,79±6,16	-3,00±4,16
	4. saat	-0,69±2,09	-0,71±3,78	-2,71±3,39
	p değeri**	0,942	0,145	0,480

n:Sayı, HCO_3:Bikarbonat, pCO_2:Kan Gazı, *WilcoxonSignedRank Test (medyan ve minimum-maksimum değerleri ile verilmiştir), **PairedSample T Test (ortalama ve satandart sapma değerleri ile verilmiştir)

Son tanıya göre laboratuvar değerlerinin referans aralıklara göre dağılımı Tablo 10'da verilmiştir.

Febril konvülziyon tanılı hastalarda anemi oranı (%14,3) senkop tanılı hastaların anemi oranına (%8,3) göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,004).

Febril konvülziyon (%92,9) ve epileptik nöbet (%71,7) tanılı hastalarda kreatinin düşüklüğü oranı senkop (%25,0) tanılı hastaların kreatinin düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p<0,001).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda sodyum düşüklüğü oranı (%42,9) hem senkop (%0,0) hem de epileptik nöbet (%16,0) tanılı hastaların sodyum düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,002).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda CRP yüksekliği oranı (%64,3) hem senkop (%8,3) hem de epileptik nöbet (%25,0) tanılı hastaların CRP yüksekliği oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p<0,001).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda HCO_3 düşüklüğü oranı (%57,1) senkop (%16,7) tanılı hastaların HCO_3 düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,018).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda pCO_2 düşüklüğü oranı (%23,8) hem senkop (%8,3) hem de epileptik nöbet (%8,3) tanılı hastaların pCO_2 düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,006).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda düşük baz açığı oranı (%71,4) hem senkop (%33,3) hem de epileptik nöbet (%40,0) tanılı hastaların düşük baz açığı oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,008).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda 4. saat pCO_2 düşüklüğü oranı (%45,2) senkop (%0,0) tanılı hastaların 4. saat pCO_2 düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,002).

Febril konvülziyon tanılı hastalarda 4. saat düşük baz açığı oranı (%54,8) hem senkop (%25,0) hem de epileptik nöbet (%25,0) tanılı hastaların 4. saat düşük baz açığı oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,027).

Tablo *10***.** Son tanıya göre laboratuvar değerlerinin referans aralıklara göre dağılımı

Değişkenler	**Senkop (n=12)**			**Epileptik Nöbet (n=60)**			**Febril konvülziyon (n=42)**			**p değeri***
	Düşük n (%)	**Normal n (%)**	**Yüksek n (%)**	**Düşük n (%)**	**Normal n (%)**	**Yüksek n (%)**	**Düşük n (%)**	**Normal n (%)**	**Yüksek n (%)**	
Lökosit (/mm³)	3 (25,0)	7 (58,3)	2 (16,7)	5 (8,3)	43 (71,7)	12 (20,0)	2 (4,8)	29 (69,0)	11 (26,2)	0,315
Lenfosit (/mm³)	6 (50,0)	5 (41,7)	1 (8,3)	17 (28,3)	40 (66,7)	3 (5,0)	11 (26,2)	31 (73,8)	0 (0,0)	0,142
Nötrofil (/mm³)	1 (8,3)	9 (75,0)	2 (16,7)	4 (6,7)	36 (60,0)	20 (33,3)	3 (7,1)	20 (47,6)	19 (45,2)	0,370
Trombosit (/mm³)	2 (16,7)	10 (83,3)	0 (0,0)	10 (16,7)	47 (78,3)	3 (5,0)	10 (23,8)	29 (69,0)	3 (7,1)	0,832
Hematokrit (%)	1 (8,3)[a]	6 (50,0)	5 (41,7)	6 (10,0)[a,b]	35 (58,3)	19 (31,7)	6 (14,3)[b]	34 (81,0)	2 (4,8)	**0,004**
BUN (mg/dL)	0 (0,0)	12 (100,0)	0 (0,0)	12 (20,0)	44 (73,3)	4 (6,7)	6 (14,3)	35 (83,3)	1 (2,4)	0,342
Kreatinin (mg/dL)	3 (25,0)[a]	8 (66,7)	1 (8,3)	43 (71,7)[b]	16 (26,7)	1 (1,7)	39 (92,9)[b]	3 (7,1)	0 (0,0)	**<0,001**
AST (IU/L)	0 (0,0)	10 (83,3)	2 (16,7)	1 (1,7)	35 (58,3)	24 (40,0)	0 (0,0)	22 (52,4)	20 (47,6)	0,266
ALT (IU/L)	0 (0,0)	12 (100,0)	0 (0,0)	2 (3,3)	49 (81,7)	9 (15,0)	0 (0,0)	36 (85,7)	6 (14,3)	0,538
LDH (U/L)	0 (0,0)	10 (83,3)	2 (16,7)	0 (0,0)	44 (73,3)	16 (26,7)	0 (0,0)	32 (76,2)	10 (23,8)	0,816
Kalsiyum (mg/dL)	1 (8,3)	11 (91,7)	0 (0,0)	8 (13,3)	50 (83,3)	2 (3,3)	5 (11,9)	37 (88,1)	0 (0,0)	0,861
Sodyum (mmol/L)	0 (0,0)[a]	12 (100,0)	0 (0,0)	10 (16,7)[a]	49 (81,7)	1 (1,7)	18 (42,9)[b]	24 (57,1)	0 (0,0)	**0,002**
Potasyum (mmol/L)	1 (8,3)	10 (83,3)	1 (8,3)	6 (10,0)	54 (90,0)	0 (0,0)	2 (4,8)	40 (95,2)	0 (0,0)	0,168
Klor (mmol/L)	0 (0,0)	10 (83,3)	2 (16,7)	1 (1,7)	44 (73,3)	15 (25,0)	0 (0,0)	35 (83,3)	7 (16,7)	0,681
Glukoz (mg/dL)	0 (0,0)	3 (25,0)	9 (75,0)	0 (0,0)	33 (55,0)	27 (45,0)	0 (0,0)	22 (52,4)	20 (47,6)	0,164
CRP (mg/L)	0 (0,0)	11 (91,7)	1 (8,3)[a]	0 (0,0)	45 (75,0)	15 (25,0)[a]	0 (0,0)	15 (35,7)	27 (64,3)[b]	**<0,001**
İlk geliş pH	4 (33,3)	7 (58,3)	1 (8,4)	29 (48,3)	28 (46,7)	3 (5,0)	16 (38,1)	24 (57,1)	2 (4,8)	0,676
İlk geliş HCO3	2 (16,7)[a]	10 (83,3)	0 (0,0)	18 (30,0)[a,b]	37 (61,7)	5 (8,3)	24 (57,1)[b]	16 (38,1)	2 (4,8)	**0,018**
İlk geliş pCO2	1 (8,3)[a]	6 (50,0)	5 (41,7)	5 (8,3)[a]	25 (41,7)	30 (50,0)	10 (23,8)[b]	25 (59,5)	7 (16,7)	**0,006**
İlk geliş Laktat (mg/dL)	0 (0,0)	5 (41,7)	7 (58,3)	0 (0,0)	38 (63,3)	22 (36,7)	0 (0,0)	25 (59,5)	17 (50,5)	0,385
İlk geliş Baz Açığı	4 (33,3)[a]	6 (50,0)	2 (16,7)	24 (40,0)[a]	28 (46,7)	8 (13,3)	30 (71,4)[b]	7 (16,7)	5 (11,9)	**0,008**
4. saat pH	3 (25,0)	9 (75,0)	0 (0,0)	15 (25,0)	43 (71,7)	2 (3,3)	7 (16,7)	33 (78,6)	2 (4,8)	0,857
4. saat HCO3	1 (8,3)	11 (91,7)	0 (0,0)	14 (23,3)	39 (65,0)	7 (11,7)	16 (38,1)	24 (57,1)	2 (4,8)	0,127
4. saat pCO2	0 (0,0)[a]	9 (75,0)	3 (25,0	10 (16,7)[a,b]	35 (58,3)	15 (25,0)	19 (45,2)[b]	19 (45,2)	4 (9,6)	**0,002**
4. saat Laktat (mg/dL)	0 (0,0)	8 (66,7)	4 (33,3)	0 (0,0)	44 (73,3)	16 (26,7)	0 (0,0)	35 (83,3)	7 (16,7)	0,348
4. saat Baz Açığı	3 (25,0)[a]	8 (66,7)	1 (8,3)	15 (25,0)[a]	37 (61,7)	8 (13,3)	23 (54,8)[b]	17 (40,5)	2 (4,8)	**0,027**

n:Sayı, BUN:Kan Üre Azotu, AST: Aspartat Aminotransferaz, ALT:Alanin Aminotransferaz, LDH:Laktat Dehidrogenaz, CRP:C-Reaktif Protein, HCO_3:Bikarbonat, pCO_2:Kan Gazı, *PearsonChi-Square Test veya Fisher'sExact Test, [a,b:] Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Gruplar arası ve grup içi Pİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 11'de verilmiştir.

Gruplar arasında 0. dakika Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon grubunda 0. dakika Pİ değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). Son tanı gruplarında 0. dakika Pİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001).

Gruplar arasında 30. dakika Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon grubunda 30. dakika PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). Son tanı gruplarında 30. dakika Pİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001).

Gruplar arasında 1. saat Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Epileptik nöbet geçiren hastaların 1. saat Pİ değerleri senkop tanılı hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,035). Son tanı gruplarında 1. saat Pİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001).

Gruplar arasında 2. saat Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon grubunda 2. saat PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p>0,05). Son tanı gruplarında 2. saat Pİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p=0,040, p<0,001, p<0,001).

Gruplar arasında 4. saat Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Epileptik nöbet geçiren hastaların 4. saat Pİ değerleri senkop tanılı hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,010). Epileptik nöbet ve febril konvülziyon grubunda 4. saat Pİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001).

Grupların Pİ değerlerinin zaman içindeki değişimine bakıldı. Grup içi analizde senkop grubunda 2. saat ve 4. saatteki Pİ değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla; p=0,014, p=0,013).

Grup içi analizde epileptik nöbet grubunda 30. dakika, 1. saat, 2. saat ve 4. saatteki Pİ değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla; $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$).

Grup içi analizde febril konvülziyon grubunda 30. dakika, 1. saat, 2. saat ve 4. saatteki Pİ değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla; $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$, $p<0,001$).

Tablo *11***.** Gruplar arası ve grup içi Pİ değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	**Senkop (n=12)**	**Epileptik Nöbet (n=60)**	**Febril konvülziyon (n=42)**	**Kontrol (n=101)**	**p değeri***
	Ortalama±SS	**Ortalama±SS**	**Ortalama±SS**	**Ortalama±SS**	
0. dakika PI	1,04±0,55[a]	0,93±0,49[a]	1,00±0,58[a]	2,75±0,81[b]	**<0,001**
30. dakika PI	1,35±0,48[a]	1,06±0,52[a]	1,24±0,56[a]	2,75±0,81[b]	**<0,001**
1. saat PI	1,88±1,09[a]	1,25±0,56[b]	1,44±0,44[a,b]	2,75±0,81[c]	**<0,001**
2. saat PI	2,12±1,01[a]	1,50±0,64[a]	1,76±0,66[a]	2,75±0,81[b]	**<0,001**
4. saat PI	2,58±1,24[a]	1,75±0,73[b]	2,08±0,80[a,b]	2,75±0,81[a,c]	**<0,001**
Grup içi analiz p**	**<0,001**	**<0,001**	**<0,001**	-	
Post Hoc Test	0. dk-2. saat: p=0,014 0. dk-4. saat: p=0,013 30. dk-2. saat: p=0,008 30. dk-4. saat: p=0,011	0. dk-30. dk: p<0,001 0. dk-1. saat: p<0,001 0. dk-2. saat: p<0,001 0. dk-4. saat: p<0,001 30. dk-1. saat: p<0,001 30. dk-2. saat: p<0,001 30. dk-4. saat: p<0,001 1. saat-2. saat: p<0,001 1. saat-4. saat: p<0,001 2. saat-4. saat: p<0,001	0. dk-30. dk: p<0,001 0. dk-1. saat: p<0,001 0. dk-2. saat: p<0,001 0. dk-4. saat: p<0,001 30. dk-2. saat: p<0,001 30. dk-4. saat: p<0,001 1. saat-2. saat: p<0,001 1. saat-4. saat: p<0,001 2. saat-4. saat: p<0,001	-	

n:Sayı, SS:Standart Sapma, PI:Perfüzyon İndeksi, *OneWayAnova (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test), ** RepeatedMeasures ANOVA Testi (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test), [a,b,c:] Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Hasta ve kontrol grubunda Pİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 12'de verilmiştir.

Hasta grubunda tüm zamanlarda bakılan Pİ değerleri kontrol grubunun Pİ değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu (p<0,001).

Tablo *12***.** Hasta ve kontrol grubunda PI değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	**Hasta (n=114)**	**Kontrol (n=101)**	**p değeri***
	Ortalama±SS	**Ortalama±SS**	
0. dakika Pİ	0,97±0,53	2,75±0,81	**<0,001**
30. dakika Pİ	1,16±0,53	2,75±0,81	**<0,001**
1. saat Pİ	1,39±0,62	2,75±0,81	**<0,001**
2. saat Pİ	1,66±0,72	2,75±0,81	**<0,001**
4. saat Pİ	1,96±0,85	2,75±0,81	**<0,001**

n:Sayı, PI:Perfüzyon İndeksi, *IndependentSample T Test

Tablo 13'te belirtildiği üzere epileptik nöbet tanılı hastaların 1. saat ve 4. saat Pİ değerleri son tanısı senkop olan hastalara göre istatiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulundu (p<0,005). Bu anlamlılıktan yola çıkarak Pİ'nin senkop ile epileptik nöbeti ayırt edebilme performansı ROC analizi ile araştırılmış ve cut-off değeri belirlenmiştir.

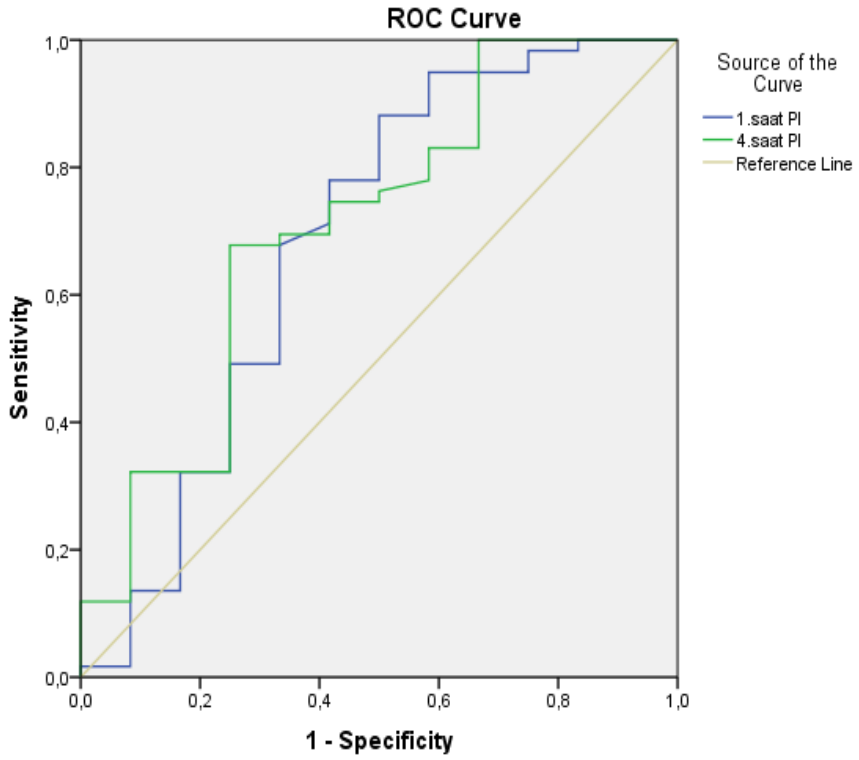
1. saat Pİ için 1,43 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %66,1, spesifite %66,7 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,684 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p=0,046). Bu alana ait güven aralığı 0,484-0,883 olarak tesPİt edildi (Tablo 13, Şekil 4).

4. saat Pİ için 2,04 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %67,8, spesifite %66,7 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,707 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p=0,024). Bu alana ait güven aralığı 0,532-0,882 olarak tespit edildi (Tablo 13, Şekil 4).

Tablo *13.* 1. ve 4. saat Pİ'nin senkop ile epileptik nöbeti ayırt edebilme gücü

	AUC	95 % CI	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p değeri	Cut-off
1. saat Pİ	0,684	0,484-0,883	66,1	66,7	**0,046**	**1,43**
4. saat Pİ	0,707	0,532-0,882	67,8	66,7	**0,024**	**2,04**

Pİ:Perfüzyon indeksi, AUC:Eğri altında kalan alan



Şekil *4.* 1. ve 4. saat Pİ'nin senkop ile epileptik nöbeti ayırt edebilme performansı

Tablo 14'te belirtildiği üzere epileptik nöbet tanılı hastaların 0. dakika, 30. dakika, 1. saat ve 4. saat PI değerleri kontrol grubuna göre istatiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulundu ($p<0,005$). Bu anlamlılıktan yola çıkarak Pİ'nin epileptik nöbeti ayırt edebilme performansı ROC analizi ile araştırılmış ve cut-off değeri belirlenmiştir.

0. dakika Pİ için 1,71 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,9, spesifite %92,1 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,980 saptanmış ve p değeri anlamlı

çıkmıştır (p<0,001). Bu alana ait güven aralığı 0,957-1,000 olarak tespit edildi (Tablo 14, Şekil 5).

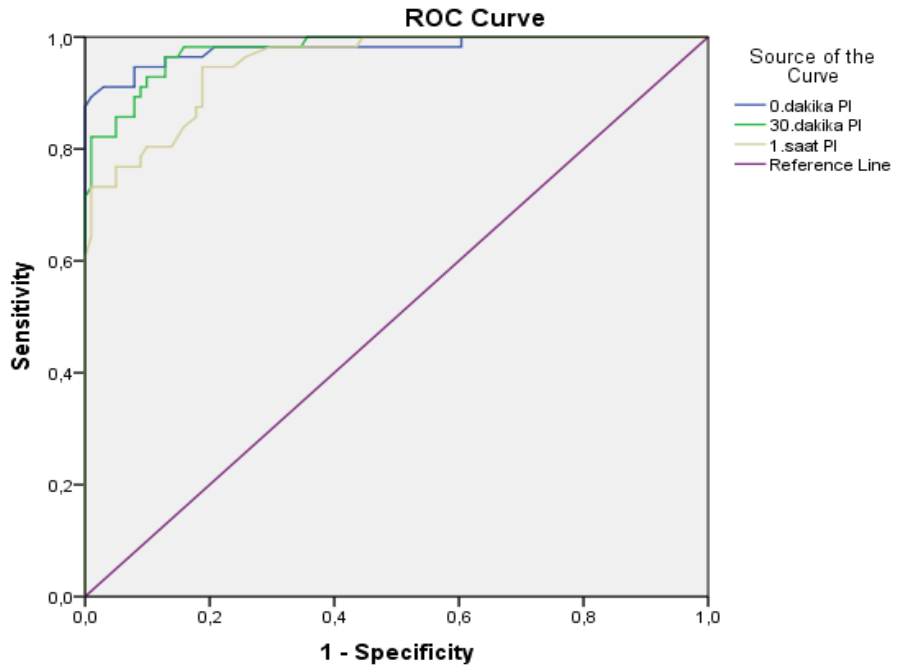
30. dakika Pİ için 1,85 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,1, spesifite %92,1 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,977 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p<0,001). Bu alana ait güven aralığı 0,959-0,996 olarak tespit edildi (Tablo 14, Şekil 5).

1. saat Pİ için 1,98 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %83,9, spesifite %84,2 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,952 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p<0,001). Bu alana ait güven aralığı 0,922-0,981 olarak tespit edildi (Tablo 14, Şekil 5).

Tablo *14.* 0. dakika, 30. dakika, 1. saat ve 4. saat Pİ'nin kontrol grubuna göre epileptik nöbeti ayırt edebilme gücü

	AUC	95 % CI	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	p değeri	Cut-off
0. dk Pİ	0,980	0,957-1,000	92,9	92,1	**<0,001**	**1,71**
30. dk Pİ	0,977	0,959-0,996	92,1	92,1	**<0,001**	**1,85**
1. saat Pİ	0,952	0,922-0,981	83,9	84,2	**<0,001**	**1,98**

Pİ:Perfüzyon indeksi, AUC:Eğri altında kalan alan



Şekil *5.* **P**İ'nin kontrol grubuna göre epileptik nöbeti ayırt edebilme performansı

Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastalar arasında laktat bulgularının karşılaştırılması Tablo 15'te verilmiştir.

Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastaların ilk gelişte ve 4. saatte bakılan laktat bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,130, p=0,099).

Tablo *15***.** Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastalar arasında laktat bulgularının karşılaştırılması

Değişkenler	**Önceden Epilepsi Tanısı Olan (n=44)**	**Sonradan Epilepsi Tanısı Alan (n=16)**	**p değeri***
İlk Geliş Laktat, n (%)			
Normal	24 (53,3)	12 (75,0)	0,130
Yüksek	21 (46,7)	4 (25,0)	
4. saat Laktat, n (%)			
Normal	35 (77,8)	9 (56,3)	0,099
Yüksek	10 (22,2)	7 (43,8)	

n:Sayı, *PearsonChi-Square Test

Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastalar arasında Pİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 16'da verilmiştir.

Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastaların 0. dakika, 30. dakika, 1. saat, 2. saat, 4. saat PI değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,846, p=0,306, p=0,653, p=0,726, p=0,986).

Grupların Pİ değerlerinin zaman içindeki değişimine bakıldı. Daha önceden epilepsi tanısı olan grupta 1. saat, 2. saat ve 4. saatteki Pİ değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla; p<0,001, p<0,001, p<0,001). Sonradan epilepsi tanısı alan grupta 30. dakika, 1. saat, 2. saat ve 4. saatteki Pİ değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla; p<0,001, p=0,001, p=0,004, p=0,001).

Tablo *16***.** Daha önceden epilepsi tanısı olan ve sonradan epilepsi tanısı alan hastalar arasında Pİ değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler	**Önceden Epilepsi Tanısı Olan (n=44)**	**Sonradan Epilepsi Tanısı Alan (n=16)**	**p değeri***
	Ortalama±SS	**Ortalama±SS**	
0. dakika Pİ	0,93±0,54	0,90±0,43	0,846
30. dakika Pİ	1,01±0,53	1,17±0,45	0,306
1. saat Pİ	1,22±0,56	1,30±0,59	0,653
2. saat Pİ	1,49±0,68	1,57±0,80	0,726
4. saat Pİ	1,78±0,90	1,78±0,72	0,986
Grup içi analiz p**	**<0,001**	**<0,001**	
Post Hoc Test	0. dk-1. saat: p<0,001 0. dk-2. saat: p<0,001 0. dk-4. saat: p<0,001 30. dk-1. saat: p=0,001 30. dk-2. saat: p<0,001 30. dk-4. saat: p<0,001 1. saat-2. saat: p=0,003 1. saat-4. saat: p<0,001 2. saat-4. saat: p<0,001	0. dk-30. dakika: p<0,001 0. dk-1. saat: p=0,001 0. dk-2. saat: p=0,004 0. dk-4. saat: p=0,001 30. dk-4. saat: p=0,008 1. saat-4. saat: p=0,026	

n:Sayı, Pİ:Perfüzyon İndeksi, *IndependentSample T Test, **** RepeatedMeasures ANOVA Testi (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test)

Acil servise 112 ile başvuran hasta grubunda son tanıya göre laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 17'de verilmiştir.

Acil servise 112 ile başvuran 59 hastanın 6'sı (%10,2) senkop, 30'u (%50,8) epileptik nöbet, 23'ü (%39,0) febril konvülziyon tanılıydı.

Acil servise 112 ile başvuran hasta grubunda son tanıya göre ilk geliş laktat ve 4. saat laktat değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,912, p=0,820).

Acil servise 112 ile başvuran hasta grubunda son tanıya göre 1. saat Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0,017). Epileptik nöbet grubunda 1. saat PI ortalaması senkop grubuna göre anlamlı düzeyde düşük

bulundu (p=0,014). Febril konvülziyon grubunda 1. saat Pİ ortalaması senkop grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,041).

Tablo *17.* Acil servise 112 ile başvuran hasta grubunda son tanıya göre laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler (n=59)		**Senkop (n=6)**	**Epileptik Nöbet (n=30)**	**Febril konvülziyon (n=23)**	**p değeri***
Laktat (mg/dL)	İlk geliş	1,83±0,85	2,02±1,35	2,12±1,73	0,912
	4. saat	1,48±0,65	1,69±0,97	1,58±0,56	0,820
Pİ	0. dakika Pİ	1,12±0,41	1,00±0,57	0,90±0,38	0,569
	30. dakika Pİ	1,37±0,25	1,11±0,56	1,15±0,39	0,477
	1. saat Pİ	2,00±0,76[a]	1,25±0,60[b]	1,33±0,46[b,c]	**0,017**
	2. saat Pİ	2,10±1,02	1,43±0,72	1,63±0,64	0,122
	4. saat Pİ	2,62±1,54	1,67±0,70	2,00±0,93	0,058

n:Sayı, PI:Perfüzyon İndeksi, *OneWayAnova (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test), [a,b,c:] Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

Acil servise ayaktan başvuran hasta grubunda son tanıya göre laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 18'de verilmiştir.

Acil servise ayaktan başvuran 55 hastanın 6'sı (%10,9) senkop, 30'u (%54,5) epileptik nöbet, 19'u (%34,5) febril konvülziyon tanılıydı.

Acil servise ayaktan başvuran hasta grubunda son tanıya göre ilk geliş laktat ve 4. saat laktat değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,238, p=0,546).

Acil servise ayaktan başvuran hasta grubunda son tanıya göre PI değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,300, p=0,053, p=0,114, p=0,080, p=0,068).

Tablo *18***.** Acil servise ayaktan başvuran hasta grubunda son tanıya göre laktat ve PI değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler (n=55)		**Senkop** **(n=6)**	**Epileptik Nöbet** **(n=30)**	**Febril konvülziyon** **(n=19)**	**p değeri***
Laktat (mg/dL)	İlk geliş	3,32±2,52	2,22±1,92	1,93±0,91	0,238
	4. saat	2,12±1,30	1,77±1,07	1,63±0,44	0,546
Pİ	0. dakika Pİ	0,98±0,70	0,87±0,40	1,14±0,76	0,300
	30. dakika Pİ	1,33±0,71	1,03±0,48	1,44±0,64	0,053
	1. saat Pİ	1,77±1,42	1,27±0,52	1,57±0,39	0,114
	2. saat Pİ	2,16±1,10	1,58±0,57	1,93±0,66	0,080
	4. saat Pİ	2,55±1,01	1,85±0,75	2,19±0,60	0,068

n:Sayı, PI:Perfüzyon İndeksi, *OneWayAnova (Bonferroni Düzeltmeli Post Hoc Test)

Acil servise 112 ve ayaktan başvuran hastalar arasında laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması Tablo 19'da verilmiştir.

Acil servise 112 ve ayaktan başvuran hastalar arasında ilk geliş laktat ve 4. saat laktat değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,500, p=0,415).

Acil servise 112 ve ayaktan başvuran hastalar arasında Pİ değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,970, p=0,610, p=0,522, p=0,168, p=0,361).

Tablo *19***.** Acil servise 112 ve ayaktan başvuran hastalar arasında laktat ve Pİ değerlerinin karşılaştırılması

Değişkenler (n=114)		**112 ile Başvuran** **(n=59)**	**Ayaktan Başvuran** **(n=55)**	**p değeri***
Laktat (mg/dL)	İlk geliş	2,04±1,46	2,24±1,73	0,500
	4. saat	1,62±0,80	1,76±0,93	0,415
Pİ	0. dakika Pİ	0,97±0,49	0,98±0,58	0,970
	30. dakika Pİ	1,15±0,47	1,20±0,58	0,610
	1. saat Pİ	1,36±0,60	1,43±0,65	0,522
	2. saat Pİ	1,58±0,73	1,76±0,69	0,168
	4. saat Pİ	1,89±0,93	2,04±0,76	0,361

n:Sayı, PI:Perfüzyon İndeksi, *IndependentSample T Test

Hastaların EEG, difüzyon MR ve BT bulguları Tablo 20'de verilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen 45 (%39,5) hastaya EEG çekilmiş olup 27 hastada (%60,0) EEG'de anormallik saptandı. 18 hastada (%40,0) ise EEG normal olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların görüntülemelerinde varsa sadece akut patolojiler verilere dahil edildi. 71 (%62,3) hastaya difüzyon MR çekilmiş olup 4 hastada (%5,6) difüzyon kısıtlaması saptandı. 67 hastada (%94,4) ise difüzyon MR normal olarak değerlendirilmiştir. Bu 67 hastanın 4'ünde (%5.97) kronik patolojiler tespit edildi. 2 hastada hidrosefali, 1 hastada periventriküler lökomalazi , 1 hastada da sol frontal bölgede 1 cm civarında kalsifikasyon tespit edildi.

Çalışmaya dahil edilen 67 (%58,8) hastaya BT çekilmiş ve tamamının sonuçları normal olarak değerlendirilmiştir.

Tablo *20***.** Hastaların EEG, difüzyon MR ve BT bulguları

Değişkenler	**Hasta (n=114)**
EEG, n (%)	
Yok	69 (60,5)
Var	45 (39,5)
EEG Bulguları (n=45), n (%)	
Normal	18 (40,0)
Anormal	27 (60,0)
Difüzyon MR, n (%)	
Yok	43 (37,7)
Var	71 (62,3)
Difüzyon MR Bulguları (n=71), n (%)	
Normal	67 (94,4)
Difüzyon Kısıtlaması	4 (5,6)
BT, n (%)	
Yok	47 (41,2)
Var	67 (58,8)
BT Bulguları (n=67), n (%)	
Normal	67 (100,0)
Anormal	0 (0,0)

n:Sayı, EEG:Elektroensefalografi, MR:Manyetik Rezonans Görüntüleme, BT: Bilgisayarlı Tomografi

Son tanı gruplarına göre görüntüleme bulgularının karşılaştırılması Tablo 21'de verilmiştir.

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların EEG çekilme oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,001). Epileptik nöbet tanılı hastalarda EEG çekilme oranı (%66,7) hem senkop (%0,0) hem de febril konvülziyon (%11,9) tanılı hastaların EEG çekilme oranlarına göre anlamlı şekilde yüksek idi. Epileptik nöbet geçiren hastalarda anormal EEG oranı (%67,5) senkop (%0,0) ve febril konvülziyon (%0,0) tanılı hastaların anormal EEG oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,007).

Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların difüzyon MR ve BT görüntüleme bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo *21***.** Son tanı gruplarına göre görüntüleme bulgularının karşılaştırılması

Değişkenler	**Senkop (n=12)**	**Epileptik Nöbet (n=60)**	**Febril konvülziyon (n=42)**	**p değeri***
EEG, n (%)				
Yok	12 (100,0)	20 (33,3)	37 (88,1)	**<0,001**
Var	0 (0,0)[a]	40 (66,7)[b]	5 (11,9)[a]	
EEG Bulguları, n (%)				
Normal	0 (0,0)	13 (32,5)	5 (100,0)	**0,007**
Anormal	0 (0,0)	27 (67,5)	0 (0,0)	
Difüzyon MR, n (%)				
Yok	4 (33,3)	19 (31,7)	20 (47,6)	0,248
Var	8 (66,7)	41 (68,3)	22 (52,4)	
Difüzyon MR Bulguları, n (%)				
Normal	7 (87,5)	39 (95,1)	21 (95,5)	0,564
Difüzyon Kısıtlaması	1 (12,5)	2 (4,9)	1 (4,5)	
BT, n (%)				
Yok	4 (33,3)	22 (36,7)	21 (50,0)	0,316
Var	8 (66,7)	38 (63,3)	21 (50,0)	
BT Bulguları, n (%)				
Normal	8 (100,0)	38 (100,0)	21 (100,0)	-
Anormal	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	

n:Sayı, *PearsonChi-Square Test veya Fisher'sExact Test, [a,b:] Aynı harfe sahip gruplar arasında fark yoktur.

5. TARTIŞMA

Çocuk acil servislere başvuruların önemli bir nedeni olan nöbet şikayeti aynı zamanda çocukluk çağının en sık olarak görülen nörolojik bozuklukları arasında yer almaktadır. Nöbetler 0-16 yaş aralığındaki çocukların %4-6'sında görülebilmektedir (14). Ateşli nöbetler de dahil olmak üzere nöbetler çocuklarda sıklıkla görülür ve 1 yaşında zirve yapar. Ateşsiz nöbet prevalansının çocuklar arasında %1 civarında olduğu düşünülmektedir (68). Tüm acil servislerde nöbet şikayetlerinin oranı %1 iken çocuk acil servisler bu oran %2' ye ulaşmaktadır (69) Epileptik nöbeti epileptik olmayan bir olaydan ayırt etmek tanıda zorluklara neden olmaktadır (5). Nöbetlerin başlıca nedenleri epileptik nöbetler ve febril nöbetlerdir (6). Epileptik nöbetler, beyindeki anormal ve aşırı nöronal deşarj nedeniyle geçici olarak belirti ve semptomların ortaya çıkmasıyla karakterize edilir. Nöbetler tekrarladığında, epilepsi tanısı olma ihtimali nedeniyle tekrar nörolojik değerlendirme yapılmalıdır (1). Nöbet ve epilepsiyle ilişkili komplikasyonlar acil tıbbi değerlendirmenin yaygın bir nedenidir ve acil servis çağrılarının %5'ini ve acil servis ziyaretlerinin %1' ini oluşturmaktadır (70).

Epilepsi hastaları genel nüfusa göre acil servise daha sık başvurmaktadır; her yıl yetişkinlerin %13'ünün, epilepsili çocukların ise %22'sinin acil servisi ziyaret ettiği bilinmektedir (70). Ülkemizde yapılan bir çalışmada çocuk acil servise başvuran hastaların %2,09' nun travma dışı nörolojik yakınmaya sahip olduğu bildirilmiştir. Araştırmada bu hastalarda en sık görülen semptomun nöbet olduğu ve nöbetin tüm başvuruların %1,4' ünü kapsadığı bildirilmiştir (71). Michelson ve ark. yayınladıkları kohort çalışmasında nörolojik hastalıkların tüm acil başvuruları içinde üçüncü sırada yer aldığını bildirmişlerdir (72). Chen ve ark. nöbet ile acil servise başvuran hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında status epileptikus oranı %2,3 olarak bulunmuştur (2). Çelik ve ark. acil servise başvuruların %10-20'sinin nöbet şikayeti ile yapıldığını bildirmektedir (12). Nöbet şikayetlerini inceleyen farklı bir çalışmada ilk kez nöbet şikayeti ile başvuran hastaların %83,1 afebril nöbet, %16,9' unun febril nöbet ve %4,5' inin status epileptikus olduğu bildirilmiştir (71). Çalışmamızda hastaları başvuru şekline göre değerlendirdiğimizde hastanın %43' ünün konvülziyon, %42,1' inin febril konvülziyon ve %14,9' unun senkop ile

başvurduğu belirlendi. Hastaları son tanıya göre değerlendirdiğimizde ise %52,6' sının epileptik nöbet, %36,8' inin febril konvülziyon ve %10,5' inin senkop olduğu görüldü.

Nöbetlerin cinsiyet dağılımını araştıran çalışmaların çoğunda erkek cinsiyette daha fazla nöbet görüldüğü raporlanmıştır/belirtilmiştir (12). Sartori ve ark. Nöbet ile acil servise başvuran çocuk hastaları değerlendirdikleri çalışmalarında hastaların % 52,7' sinin erkek ve % 47,3' ünün kız çocuğu olduğunu bulmuştur (73). Çin'de yapılan bir çalışmada ise erkek çocukların oranı % 54,5, kız çocukların oranı ise % 45,5 olarak bildirilmiştir (74). Cavallaro ve ark. Acil servise nöbet şikayeti ile başvuran çocuklarda yaptıkları kohort çalışmada başvuranların %59.4' ünün erkek çocuğu olduğunu bildirmiştir (75). Kıvanç A.'nın 0-5 yaş arası çocuklarda konvülziyon sıklığını araştırdığı çalışmada hastaların %56.3' ünün erkek ve %43.7'sinin kız çocuğunu bildirmiştir. (76). Çalışmamızda literatüre benzer şekilde hastaların %58,8' i erkek ve %41,2' si kız çocuk idi. Cinsiyet açısından nöbet şüphesi şikayeti ile başvuran gruplar arasında yaptığımız analizlerde istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p<0.05$). Nöbet için erkek cinsiyetin dezavantaj olduğunu gösteren önceki çalışmalar ile benzer sonuçlar elde ettik. Cinsiyet faktörü ile nöbet fizyolojisi arasındaki ilişkinin moleküler ve hücresel mekanizmaların detaylı olarak incelendiği, cinsiyete bağlı gelişim farklılıklarının ortaya konduğu çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Dünya çapında yaklaşık 50 milyon kişiye epilepsi tanısı konulduğu ve bu sayının her yıl yaklaşık 2 milyon kişi oranında arttığı, bunların %50'sinin çocuk olduğu ve 15 yaş altı 10,5 milyon çocuğun epilepsi hastası olduğu bildirilmektedir (17). Literatürde çocuklarda nöbet görülme yaşı ile ilgili farklı çalışmalar bulunmaktadır. Smith ve ark. nöbet şikayeti ile acil servise başvuran çocukların yaş ortalamasını 4,4 yıl olarak bildirmiştir (77). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan bir çalışmada ise ortalama yaş 6,6 yıl olarak tespit edilmiştir (78). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise ortalama yaş 50,4±40,1 ay olarak bulunmuştur (79). Geçtiğimiz yıl 156 çocuğun değerlendirildiği bir çalışmada yaş ortalaması 92.12 ay olarak bildirilmiştir (12). Bazı çalışmalarda ise nöbet bulgusunun kümülatif eğilim gösterdiği yaş aralıkları bulunmuştur. Al-Qudah ve ark. çalışmalarında kümülatif yaş aralığını % 41,5' lik bir oran ile 6-12 olarak hesaplamıştır (80). Ülkemizde yapılan

bir çalışmada kümülatif yaş aralığı % 21,5’ lik bir oran ile 13 yaş ve üzerinde görüldüğü bildirilmiştir (81). Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada ateşin eşlik ettiği hastalarda yaş ortalamayı 40 ay, ateşsiz nöbet görülen hastalarda yaş ortalaması 63 ay olarak tespit edilmiştir ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (82). Çalışmamızda hastaların yaşı 12 ile 214 ay arasında değişmekte olup medyan yaş 61 ay şeklinde idi. Yaş açısından bakıldığında ise; senkop tanılı hastaların yaşı (medyan:164,5 ay) epileptik nöbet (medyan: 88 ay), febril konvülziyon (medyan: 24 ay) ve kontrol (medyan: 84 ay) grubuna kıyasla anlamlı yüksek saptandı ($p<0,05$). Febril konvülziyon, sağlıklı çocuklarda en yaygın görülen nöbet türü olarak kabul edilir. En sık görüldüğü yaş aralığı 14-18 ay arasındadır (aydın). Bu nedenle çalışmamızda febril konvülziyonu olanların yaş ortalamasının istatistiksel olarak düşük olması literatür ile uyumlu bir sonuçtur.

Uzun süreli konvülsif nöbetler, kan basıncı, kalp hızı, solunum fonksiyonu, elektrolit konsantrasyonları, glisemi ve vücut sıcaklığındaki büyük değişiklikler dahil olmak üzere değişen vücut fizyolojisiyle ilişkilidir. Epileptik nöbetlerin ilk 20-40 dakikasında, homeostatik mekanizmalar, beynin ve kasılan kasların aşırı metabolik ihtiyaçlarını karşılamak için hareket eder. Başlangıçta taşikardi, kan basıncında artış, beyin damarlarında genişleme ve beyin kan akımında artış görülür. Artan periferik vazokonstriksiyon, metabolik olarak en aktif organlar olan beyin ve kaslara yeterli perfüzyon ve oksijenasyonun sağlanmasını ön plana çıkarır. Nöbet başlangıcından kısa bir süre sonra glisemi artar, ancak yüksek enerji talebi, laktat düzeylerinin ve asidozun artmasıyla birlikte anaerobik metabolizmanın artmasına yol açar (83). Mekanik olarak havalandırılmayan (solunum desteği verilmeyen) primatlarda yapılan bir çalışmada, nöbet başlangıcından yaklaşık 20 ila 40 dakika sonra bu mekanizmalarda ilerleyici bir bozukluk meydana geldiği gösterilmiştir. Deney sırasında kan basıncı, serebral perfüzyon, beyin oksijenasyonu ve glisemi giderek azaldığı, hipoventilasyon, hipoksi ve pulmoner ödem, halihazırda var olan laktik asidozu kötüleştiren solunum asidozuna yol açtığı gösterilmiştir. Çalışmada tekrarlayan kas kasılmalarının rabdomiyolize ve hipertermiye yol açabildiği sonucuna ulaşılmıştır (84). Konvülsif epilepsili 98 hastadan oluşan bir seride, 70 hastanın arteriyel kan gazları ventilatörde değilken ölçülüyor ve 10 hastada pH normal aralık olan 7,35-7,45'te, 1 hastada alkali ve diğer 59 hastada asidik düzeyde

olduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada hastaların yarısından fazlasında vücut sıcaklığının 37.5 °C'den fazla olduğu, 8 hastada ise 36.6 °C'den daha düşük vücut ısısı olduğu tespit edilmiştir (85). Ayanoğlu ve Ongun çalışmalarında epilepsi öyküsü olan hastaların %45.1' inde ve ilk kez nöbet geçiren hastaların %37.8'sinde ateş olduğunu tespit etmiştir ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (82). Çalışmamızda hastaların vücut ısısı bulguları değerlendirildiğinde, 67'sinde (%58,8) normal, 47'sinde (%41,2) hipertermik olduğu saptanmıştır. Hastaların nabız bulguları değerlendirildiğinde, 27'sinde (%23,7) normal, 87'sinde (%76,3) taşikardik olduğu saptanmıştır. Bu değerleri gruplar arasında karşılaştırdığımızda senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların vücut ısısı dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Beklediğimiz şekilde febril konvülziyon tanılı hastalarda hipertermi görülme oranı (%78,6) hem senkop (%8,3) hem de epileptik nöbet (%21,7) geçiren hastalarda hipertermi görülme oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi. Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların nabız dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Epileptik nöbet (%73,3) ve febril konvülziyon (%92,9) tanılı hastalarda taşikardi görülme oranı senkop tanılı hastalarda (%33,3) taşikardi görülme oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi. Epileptik nöbet ($p<0,001$) ve febril konvülziyon ($p=0,006$) gruplarında pH değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır.

Glikoz, serebral oksidatif metabolizmanın birincil yakıtıdır, laktat ve keton cisimleri oksidatif metabolizma için alternatif substratlar olarak kullanılır (86). Ülkemizde yapılan bir çalışmada epilepsi öyküsü olan hastaların %20'sinde ve ilk kez nöbet geçiren hastaların %30.8' sinde hipoglisemi olduğu tespit edilmiştir ancak gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemiştir (82). Nöbet esnasında nöronal hücre zarının hızlı ve tekrarlı polarizasyonu, serebral kan akımının artması ile glikoz tüketimi artar. Ortaya çıkan hipoglisemi nedeniyle meydana gelen enerji yoksunluğu nöronal ölüm ve komaya yol açabilir. Bu durum nöbet aktivitesinin ortaya çıkması ile sonuçlanır. Tersi bir durum olarak akut fizyolojik stresin tetiklediği mekanizmalar kan glikoz konsantrasyonunda geçici artışlar yaparak hiperglisemiye neden olur (87). Stres hiperglisemisi çocuklarda karşılaşılan bir tablodur ve acil servise başvuran çocukların yaklaşık % 5'inde görülebilmektedir

(88). Acil servise başvuru anında hiperglisemi tespit edilmiş çocukların incelendiği bir çalışmada hastaların % 8' inde hipergliseminin nöbet ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (87). Ülkemizde yapılan bir çalışmada çocuk acil servise nöbet şikayeti ile başvuran çocukların % 5'inde hipoglisemi ve % 50' sinde hiperglisemi saptanmıştır (79). Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan benzer bir çalışmada hastaların % 1,07' sinde hipoglisemi saptanmıştır (78). Epileptik nöbetleri öngörmeyi amaçlayan bir çalışmada hastaların 23.9%' unda hipoglisemi tespit edilmiştir (82). Idro ve ark. ise bu oranı % 3,1 olarak bulmuştur (89). Lee ve ark. febril nöbet ile başvuran hastaların % 12,9' unda hiperglisemi saptamıştır (90). Ülkemizde febril konvülziyonlu çocuklarla yapılan bir çalışmada febril konvülziyonlu hastaların %59,2'sinde serum glikoz düzeylerinin nöbetsiz ateşi olan hastalara göre daha yüksek olduğu bulunmuştur (91). Çalışmamızda kan glukoz değerleri senkop, febril kovülziyon ve epileptik nöbet gruplarında sırası ile 116 mg/dL,99 mg/dL,97 mg/dL şeklinde idi. Hastaları referans aralıklarına göre değerlendirdiğimizde senkop geçirenlerin %75'inde, Epileptik nöbet geçirenlerin %45'inde ve febril konvülzüyon geçirenlerin %47,6'sında hiperglisemi tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen hastaların hiçbirinde hipoglisemi görülmedi. Glukoz değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi. Senkop grubunda kan şekerinin bir miktar daha yüksek olmasını strese ve/veya senkop halinin ülkemizde hipoglisemi ile ilişkilendirilmesi nedeni ile sağlık kuruluşuna getirilene kadar geçen sürede çocuğa şekerli besleme yapılabileceği ihtimaline bağlamaktayız.

Kalsiyum ve sodyumun akut metabolik bozuklukları tekrarlayan veya uzun süreli nöbetlere yol açabilir. Tedavi edilmezlerse kalıcı beyin dokusu hasarına neden olabilirler (92). Klinik ve deneysel çalışmalar hiponatreminin konvülsiyonda tetikleyici bir faktör olduğunu göstermiştir (93,94). Amerikan Nöroloji Akademisi, afebril nöbet geçiren bir çocukta elektrolit anomalilerinin, özellikle de çocuklarda akut afebril nöbetin yaygın bir nedeni olan hiponatreminin taranmasını önermektedir (95). Bir hastanın serum sodyum düzeyi <135 meq/L ise hiponatremik, <125 meq/L ise ciddi hiponatremik olarak kabul edilir (92). Düşük sodyum seviyesine bağlı beyin ödemi ve nöbetlerin gelişmesi, seviyenin 115 meq/L'ye düşmesi halinde daha olasıdır. Bununla birlikte, akut başlangıçta elektrolit bozukluğu olan bir hastada nöbet gelişme olasılığı daha yüksektir. Ayrıca, beyin-kafatası boyut oranının daha

büyük olması, çocukların semptomatik hiponatremi geliştirmeye daha yatkın olmasına neden olur (92). Ancak, nöbete neden olabilecek mutlak elektrolit anormalliği seviyelerini tanımlamak zordur (96). Biomarkerlar ile epileptik nöbet arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada nöbetin başlamasını takiben serum sodyum seviyesinin 135 meq/L'nin altına düşmesi süper refraktör status epileptikus gelişme olasılığını 10,8 kat artırdığı bildirilmiştir (82). Bazı çalışmalar refraktör satus epileptikuslu hastalarda sıklıkla hiponatremi (serum sodyum seviyesi <135meq/L) görülse bile, düşük sodyum seviyelerinin nöbeti başlatan tek faktör olamayacağını bildirmektedir (97,98). Febril konvülziyon hastalarının değerlendirildiği bir çalışmada sodyum düzeylerinin febril konvülziyonlu çocuklarda kontrol gruplarına göre önemli ölçüde daha düşük olduğu gösterilmiştir (91). Karimzadeh ve ark., febril konvülziyonlu 289 hastanın dokuzunda hiponatremi, birinde hipokalemi ve birinde hipokalsemi olduğunu göstermiştir (99). Nikcavar ve ark., çocuklarda serum sodyum ve kalsiyum düzeyleri arasında anlamlı bir fark olmadığını bildirmişlerdir. Basit ve tekrarlayan febril konvülziyon hastalarındaki febril nöbetler için rutin serum elektrolit taraması önermemişlerdir (100). Çalışmamızda hiponatremi epileptik nöbet grubunda %16.7 oranında, febril konvülziyon grubunda %42.9 oranında görülmüştür. Senkop grubunda hiponatremi tespit edilmedi. Febril konvülziyon tanılı hastalarda sodyum düşüklüğü oranı (%42,9) hem senkop (%0,0) hem de epileptik nöbet (%16,0) tanılı hastaların sodyum düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,002). Gruplar hipernatremi bakımından değerlendirildiğinde yalnızca epileptik nöbet grubunda %1.7 oranında hipernatremi görüldü ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bir fark değildi.

Vücutta asit baz dengesinin sağlanması için dengeli homeostatik mekanizmalar gereklidir. Kan pH' sının ve dolayısıyla tüm ekstraselüler sıvı alanının düzenlenmesi, kan bikarbonat konsantrasyonunu ($[HCO_3^-]$) kontrol eden üriner sistem ile ve CO_2'nin kısmi basıncını kontrol eden nöro-respiratuvar sistemler arasındaki etkileşime bağlıdır. Nörotransmitter dolu veziküller, sinaptik alana H^+ salgılar ve H^{+-} bağlı nörotransmitter taşıyıcıları tarafından sinaptik alandan uzaklaştırılır. Nöronlarda ve astrositlerde GABA ile aktive olan anyon kanalları HCO_3 salgılar ve nöronlardaki Ca^{2+}/H^+ değişim aktivitesi, bir aksiyon potansiyelini takiben hücre içi Ca^{2+}'yı geri yüklerken hücre dışı pH'da bir artışa neden olur (101).

Yoğun nöronal aktiviteden kaynaklanan asit yükü, nöronal aktiviteyi azaltan pH'de bir düşüşe neden olabilir: Bu, ASIC1a (Asit algılayan iyon kanalı 1a) ve NMDA (N-metil-D-aspartat) reseptörleri gibi pH'a duyarlı kanallar üzerindeki etkiler yoluyla aşırı aaktivasyonu önleyen bir mekanizmadır. Tersine, alkaloz nöronal aktivite ve nöbetlerde artış ile ilişkilidir (102). Solunum hızının düzenlenmesi, nöbet bozukluklarının incelenmesinde sıklıkla kullanılmaktadır. Hastalardan hiperventilasyon yapmalarını istemek, alkali bir pH oluşturmak ve deneysel ortamlarda nöbet aktivitesini hızlandırmak için etkili ve invazif olmayan bir yöntemdir (103). Bunun tersine, asidik bir hücre dışı ortamın aktif olarak uyarılması nöbet bozuklukları için potansiyel bir tedavi olarak önerilmiştir. Bu, hastalardan nefeslerini tutmaları istenerek veya CO_2 solunarak gerçekleştirilebilir. %5 CO_2 solunarak kendi kendine pH değerlerini düşürme yöntemi hem hayvan nöbet modellerinde, hem de insan epilepsi hastalarında nöbet süresini azalttığı gösterilmiştir (104,105). Kılıç ve ark tekrarlayan nöbetleri öngörmeyi amaçlayan çalışmalarında son nöbetten sonraki ilk saat içinde alınan kan gazında kanda düşük pH, HCO_3 ve baz fazlalığı tespit etmişlerdir. Araştırmacılar epileptik nöbet geçiren bir hasta acil servise venöz kan pH, BE ve bikarbonat değerleri sırasıyla 7.245, –11.1 mEq/L ve 17.1 mmol/L'nin altında ve laktat seviyesi 7.65 mmol/L'nin üzerinde olarak gelirse, hastanın yakından izlenmesini çünkü bu venöz kan sonuçlarına sahip hastaların tekrarlayan nöbetler geçirme açısından daha yüksek risk altında kabul edilmesi gerektiğini bildirmiştir (106). Nöbet sırasında solunum depresyonu da asidoza neden olabilir. Wijdicks ve diğerleri, nöbet geçiren hastaların yaşadığı en yaygın asit-baz dengesizliğinin solunum asidozu olduğunu göstermiştir. Ancak solunum asidozunun şiddeti ile klinik sonuçlar arasında bir ilişki olmadığını bildirmişlerdir (107). Schuchmann ve ark., ateşli nöbet geçiren çocukların asit-baz durumlarını incelediler ve ateşli nöbet başlangıcından 2 saat ve daha sonra standart seviyelere ulaşan başlangıçtaki alkali pH'da kademeli bir düşüş gözlemlediler (108). Absans nöbetlerinin hipokapni tarafından tetiklenebileceği bilinmektedir, ancak kritik PCO_2 çocuklar arasında değişmektedir (109). Yang ve ark., hiperventilasyon sırasında iktal korku şeklinde ortaya çıkan kompleks parsiyel nöbetler geliştiren, lezyonsuz temporal epilepsisi olan nadir bir hastayı tanımladılar; bu durum, ön hipokampüsün (muhtemelen amigdala) hipokapniye karşı özel duyarlılığına bağlandı

(110). Morimoto ve arkadaşları da nöbet süresinin daha düşük PCO_2'de daha uzun olduğunu bildirdiler (111). Gedik ve ark epilepsi nöbetleri geçiren hastalarda PCO_2ve pH değerlerinde anlamlı farklılık tespit etmemiştir (112). Çalışmamızda senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların HCO_3, PCO_2 ve baz açığı değerleri bakımından anlamlı farklılıklar tespit edildi. Febril konvülziyon hastalarının HCO_3, PCO_2 değerleri diğer gruplara göre anlamlı şekilde düşük iken düşük baz açığı oranı diğer gruplardan anlamlı derecede yüksek tespit edildi. Elde ettiğimiz sonuçlar literatür ile benzerlik göstermektedir. HCO_3, PCO_2 ve baz açığı değerlerinin nöbet fizyolojisi ile ilişkisine dair kanıt oluşturabilecek verilerdir. Nöbet ayrımında kan gazlarının kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Ancak yeni çalışmalar ile her nöbet türü için ayrıntılı çalışmaların tasarlanması gerekmektedir.

Serum laktat düzeyi, Broder ve Weil'in çeşitli şok formlarından sonra yükselen serum laktatın olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğunu gösterdiği 1960'ların başından beri önemli bir tanı ve prognoz belirteci olarak kullanılmaktadır. Araştırmacılar serum laktat düzeyi 4 mmol/ml'nin üzerine çıktığında hastaların sonuçlarında kötüleşme gözlemlemişlerdir (113). Serum laktat artışını temsil edecek genel kabul görmüş bir kesme değeri yoktur. Genellikle, 2,0-2,5 mmol/l'nin üzerindeki serum laktat konsantrasyonu yüksek olarak kabul edilir. 4-5 mmol/l civarındaki seviyeler evrensel olarak çok yüksek olarak kabul edilir. Bu tür serum laktat konsantrasyonları, 7,35' lik bir kan pH değeri ile birlikte laktik asidozu oluşturur (114,115). Hazouard, jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan hastaların serum laktat düzeylerini, etiyolojisi bilinmeyen bilinç bozukluğu olan hastaların serum laktat düzeyleriyle karşılaştırmıştır. Serum laktat konsantrasyonunun 2,5 mmol/l'de jeneralize tonik-klonik nöbetler için duyarlılığı 0,73, özgüllüğü ise 0,97 şeklinde olduğunu tespit etmiştir (116). Matz ve arkadaşları, genel tonik-klonik nöbet ve diğer bilinç bozuklukları olan hastalar arasında serum laktat düzeylerinde oldukça anlamlı bir fark olduğunu göstermiştir. Genel tonik-klonik nöbetleri olan hastalarda serum laktat değerlerinin kontrol grubuna kıyasla anlamlı derecede ($p < 0,001$) yüksek olduğunu ve ROC eğrisi altındaki alan 0,94 (%95 CI 0,91-0,96), kesme konsantrasyonunu 2,45 mmol/l için duyarlılığı 0,88 ve özgüllüğü 0,87 olarak tespit etmiştir (10). Contenti ve ark. acil servise başvuran hastaların laktat düzeylerini retrospektif olarak incelediği çalışmada laktat yüksekliğinin % 31,4 oranı ile en fazla

nöbet hastalarında olduğunu saptamıştır (117). Senkop, psikojenik nonepileptik nöbetler, jeneralize tonik-klonik nöbetler ve jeneralize olmayan tonik-klonik nöbetler gibi geçici bilinç kaybının tüm ana nedenlerine sahip hastalar arasındaki ortalama serum laktat düzeyi farklılıklarını karşılaştıran ilk meta-analiz çalışmasında jeneralize tonik-klonik nöbetlerden sonra serum laktat konsantrasyonunda diğer bilinç kaybı türlerine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu göstermiştir (7). Ülkemizde yapılan bir çalışmada da benzer sonuçlar elde edilmiş ve jeneralize tonik-klonik nöbetleri olan hastalarda serum laktat düzeyleri psikojenik nonepileptik nöbetleri ve senkopu olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (118). Geçici bilinç kaybı olan olgularda nöbet tanısında hastane öncesi kanda laktat düzeyinin ölçümünün değerini araştıran bir çalışmada tonik-klonik nöbetteki ortanca laktat düzeyini 7,0 mmol/L iken, diğer tüm vakalarda ortanca 2,0 mmol/L şeklinde olduğu tespit edilmiştir. Araştırmacılar hastane öncesi laktat değerlerinin, geçici bilinç kaybı olan nöbetlerin belirlenmesinde değerli bir araç olabileceğini vurgulamıştır (11). Gedik ve ark. yaptıkları çalışmada epilepsi nöbeti geçiren hastaların kan laktat düzeyi yüksek bulunsa da bu oran istatistiksel olarak anlamlı değildi (112). Kılıç ve ark. acil servise epilepsi nöbeti ile başvuran hastalarda kan laktat düzeylerini yüksek tespit etmiştir (106). Ülkemizde yapılan bir çalışmada nöbet geçiren hastalarda laktat yüksekliği (p=0,002) ve asidoz (p=0,008) şeklinde önemli metabolik anormallikler tespit edilmiştir (82). 2023 yılında yayınlanan senkop ve epileptik nöbeti ayırt etmeyi amaçlayan bir çalışmada epileptik nöbet nedeniyle başvuranların serum laktat düzeyi, senkop grubuna göre anlamlı düzeyde daha yüksek tespit edilmiştir (p=0,002). Epilepsi ve senkop hastalarını ayırt etmek için en uygun eşik değerin 2,5 U/L olduğu bulunmuştur (118). Epileptik nöbet tanısı konulan hastalardaki laktat düzeyleri, ateşli nöbet geçiren hastalardaki konsantrasyonlara ($p < 0,05$) ve senkop veya psikojenik nonepileptik nöbet geçiren hastalardaki konsantrasyonlara ($p < 0,05$) kıyasla anlamlı derecede artmıştı (119). Çalışmamızda epileptik nöbet grubunda laktat değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır ($p < 0,05$). İlk gelişte hastaların laktat ortalaması 2,12±1,65 iken 4. saatteki laktat ortalaması 1,72±1,02 bulunmuştur. Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların ilk geliş ve 4. saat laktat değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla; p=0,586,

p=0,670). Çalışmamızda invaziv bir işlem olması nedeniyle kontrol grubumuzda laktat değerlerinin olmaması, hasta sayısının az olması ve hastane öncesi laktat değerlerimizin olmaması nedeniyle gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığını düşünmekteyiz. Elde ettiğimiz sonuçlar değerlendirildiğinde literatürde bazı çalışmalarda olduğu gibi ateşli nöbet hastalarında düşük laktat düzeyi tespit edilmiştir. Bu durum febril nöbetlerin senkop ve epileptik nöbetlerden ayırt edilmesi için serum laktat düzeyinin potansiyel bir biyobelirteç olabileceği gibi, senkop ve epileptik nöbetlerde laktat artışına olan eğilimi de göstermektedir.

Perfüzyon indeksi, nabız oksimetresinin fotoelektrik plestismografik sinyalinden türetilmiştir ve periferik perfüzyonun noninvaziv bir ölçüsü olarak kullanılmaktadır. Nabız oksimetresi acil servislere başvuran çoğu hastada kullanılan bir izleme tekniğidir (62). Pİ'nin periferik perfüzyonun doğrudan bir göstergesi olabileceğini düşündürmektedir. Anestezi uygulanan hastalarda termoregülasyon vazokonstriksiyonunun başlangıcını belirlemek için Pİ' nin bilgi verici olabileceği gösterilmiştir (63). Düşük Pİ değerleri, sepsisli hastalar ve kardiyak arrest sonrası hastalar gibi çeşitli kritik hasta gruplarında kötü sonuçları öngörmüştür (64,65). Yapılan çalışmalarda ağır sepsis veya septik şok hastalarında, Pİ< 0,3 olması vazopressör tedavi ihtiyacını öngörebileceği ve Pİ< 0,2 olmasının hasta mortalitesini öngörebileceği bildirilmiştir (65,66). Savastano ve ark hastane dışı arrest sonrasında kendiliğinden dolaşımın geri döndüğü hastalarda, ilk 30 dakikadaki ortalama periferal Pİ, hasta sonuçlarıyla, yani 30 günlük ölüm oranı veya kötü nörolojik sonuçla bağımsız olarak ilişkili olduğunu göstermiştir (64). Yakın tarihli bir çalışmada yenidoğanlarda hastaneye yatış anındaki Pİ ile taburcu olmadan önceki mortalite arasında %92,9 duyarlılık ve %70 özgüllükle güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (12). Üst gastrointestinal kanaması olan hastalarda Pİ'nin klinik öneminin araştırıldığı bir çalışmada Pİ 1.17'den düşük olduğunda eritrosit süspansiyonuna olan ihtiyacın arttığı ve 1.1'den düşük olduğunda mortalitenin önemli ölçüde arttığı gösterilmiştir (121). Pİ değerleri ile klinik şok oluşumunu ve yaklaşan şoku tespit etmeyi amaçlayan bir çalışmada Pİ değerinin 3 yaşından küçük çocuklarda 1,15'in altında, 3 ila 10 yaş arasında 1,25'in altında ve 10 ila 12 yaş arasında 1,55'in altında olduğunda klinik şokun tespit edilebileceği bildirilmiştir (122). Anestezi kaynaklı hipotansiyon için pleth değişkenlik indeksi (PVI), nabız

basınç değişkenliği (PPV) ve Pİ öngörü potansiyeli karşılaştırıldığı bir çalışmada. PVI'nin, 15. dakikadaki hipotansiyonu tahmin etmede PI ve PPV'ye göre karşılaştırmalı olarak daha yüksek doğruluk, duyarlılık, özgüllük ve pozitif öngörü değerine sahip olduğu bildirilmiştir (123). Çalışmamızda Hasta grubunda tüm zamanlarda bakılan Pİ değerleri kontrol grubunun Pİ değerinden istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulundu ($p<0,001$). Epileptik nöbet geçiren hastaların 1. saat Pİ değerleri senkop tanılı hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu. Epileptik nöbet ve febril konvülziyon grubunda 4. saat Pİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde düşük bulundu. Senkop grubunda 2. saat ve 4. saatteki Pİ değerleri başlangıca göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Epileptik nöbet tanılı hastaların 0. dakika, 30. dakika, 1. saat ve 4. saat Pİ değerleri kontrol grubuna göre istatiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulundu. 0. dakika Pİ için 1,71 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,9, spesifite %92,1 ve (AUC) 0,980 saptanmış 30. dakika Pİ için 1,85 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,1, spesifite %92,1 (AUC) 0,977 saptanmış. 1. saat Pİ için 1,98 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %83,9, spesifite %84,2 ve (AUC) 0,952 saptanmış e p değeri anlamlı çıkmıştır. Elde ettiğimiz sonuçlar nöbet çeşitlerine ve tekrarlı ölçümlere göre Pİ için oldukça yüksek sensitivite ve spesifite bulguları ortaya koymuştur. Yaptığımız literatür araştırmaları daha önce bu yaklaşımla herhangi bir çalışmanın yayınlanmadığını göstermiştir. Bu nedenle elde ettiğimiz bulguları daha önceki çalışmalar ile karşılaştırma olanağımız bulunmamaktadır. Ancak elde ettiğimiz veriler epileptik nöbet, senkop ve febril konvülziyon hastalarında ayırıcı tanıda yoğun olan acil servislerde periferal Pİ'nin önemli bir parametre olabileceği düşünülmektedir

Sonuç olarak çocuk acil servise epileptik nöbet, senkop ve febril konvülziyon şikayeti ile başvuran hastalarda HCO_3,PCO_2 ve baz açığı, laktat ve Pİ değerleri bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar tespit edildi. Bu çalışmanın en güçlü yanı literatüre yeni bir verinin sunulmuş olmasıdır. Pİ değerlerinin nöbet ayrımında kullanılması ile ilgili literatürde çalışma bulunmamaktadır. Ancak çalışmamızın senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon gruplarında her biri için ayrı olmak üzere daha fazla sayıda hasta ile yapılamamış olması bu çalışmanın en önemli eksikliğidir. Bununla birlikte ölçümlerin yalnızca hastaneye başvuru anında

yapılmış olması nöbet anından sağlık kuruluşuna gelene kadar geçen sürenin her hasta için farklı olması dikkate alındığında elde ettiğimiz verilerin kapsayıcılığı sınırlanmaktadır. Nöbet anından sonra geçilen sürenin dikkate alınarak yeni çalışmaların tasarlanması önemlidir.

6. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

- Çalışmaya dahil edilen hastaların %58.8'i erkek ve %41,2'si kız çocuk idi.
- Hastaların yaşı 12 ile 214 ay arasında değişmekte olup medyan yaş 61 ay idi.
- Başvuru şekline göre değerlendirildiğinde çalışmaya dahil edilen hastaların %14,9'u senkop, %43'ü konvülziyon ve %42,1'inin ise febril konvülziyon ile başvurduğu belirlendi.
- Son tanıya göre değerlendirildiğinde; hastaların %10,5'ininsenkop, %52,6'sının epileptik nöbet ve %36,8'ininfebril konvülziyon tanısı aldığı belirlendi.
- Çalışmamızda Hastaların vücut ısısı bulguları değerlendirildiğinde, 67'sinde (%58,8) normal, 47'sinde (%41,2) hipertermik olduğu saptanmıştır. Hastaların nabız bulguları değerlendirildiğinde, 27'sinde (%23,7) normal, 87'sinde (%76,3) taşikardik olduğu saptanmıştır.
- Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların vücut ısısı dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Febril konvülziyon tanılı hastalarda hipertermi görülme oranı (%78,6) hem senkop (%8,3) hem de epileptik nöbet (%21,7) geçiren hastalarda hipertermi görülme oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi.
- Senkop, epileptik nöbet ve febril konvülziyon tanılı hastaların nabız dağılımı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p<0,001$). Epileptik nöbet (%73,3) ve febril konvülziyon (%92,9) tanılı hastalarda taşikardi görülme oranı senkop tanılı hastalarda (%33,3) taşikardi görülme oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi.
- Epileptik nöbet ($p<0,001$) ve febril konvülziyon ($p=0,006$) gruplarında pH değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptanmıştır.
- Senkop geçirenlerin %75'inde, Epileptik nöbet geçirenlerin %45'inde ve febril konvülziyon geçirenlerin %47,6'sında hiperglisemi tespit edildi.
- Febril konvülziyon tanılı hastalarda sodyum düşüklüğü oranı (%42,9) hem senkop (%0,0) hem de epileptik nöbet (%16,0) tanılı hastaların sodyum düşüklüğü oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi ($p=0,002$).

- Febril konvülziyon tanılı hastaların HCO_3 değerleri epileptik nöbet (p=0,048) ve senkop(p=0,018) geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu. Febril konvülziyon tanılı hastaların PCO_2 değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0,001). Febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat PCO_2 değerleri senkop ve epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (sırasıyla; p=0,007, p=0,001).
- Febril konvülziyon tanılı hastalarda düşük baz açığı oranı (%71,4) hem senkop (%33,3) hem de epileptik nöbet (%40,0) tanılı hastaların düşük baz açığı oranına göre anlamlı şekilde yüksek idi (p=0,008). Febril konvülziyon tanılı hastaların 4. saat baz açığı değerleri epileptik nöbet geçiren hastalara göre anlamlı düzeyde düşük bulundu (p=0,015).
- Çalışmamızda epileptik nöbet grubunda laktat değerleri 4. saatte istatistiksel olarak anlamlı düşük saptanmıştır (p=0,046).
- 0. dakika PI için 1,71 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,9, spesifite %92,1 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,980 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p<0,001). 30. dakika PI için 1,85 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %92,1, spesifite %92,1 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,977 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p<0,001). 1. saat PI için 1,98 değeri cut-off olarak alındığında sensitivite %83,9, spesifite %84,2 ve eğri altında kalan alan (AUC) 0,952 saptanmış ve p değeri anlamlı çıkmıştır (p<0,001).

Elde ettiğimiz sonuçlar değerlendirildiğinde epileptik nöbet, febril konvülziyon ve senkop ile acil servise başvuran hastalarda nöbet türlerine göre kan glukoz düzeyleri, sodyum, HCO_3,PCO_2, baz açığı, laktat ve Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılıkların görülmesi önemli bulgulardır. Bu parametrelerin epileptik nöbet, febril konvülziyon ve senkopun ayırıcı tanısı için kullanılabileceği gibi erken tanı ve ilk müdahale süresinin kısalmasına da katkı sunabilir. Ancak çalışmamız tez çalışması olması nedeniyle süre kısıtlılığının olması örneklem gruplarımız için yeteri kadar hasta sayısına ulaşmamızın önüne geçmiştir. Bu parametrelerin diagnostik potansiyellerin tespit edilmesi için daha büyük örneklem

gruplarına ihtiyaç vardır. Çok merkezli, prospektif çalışmalar ile elde ettiğimiz sonuçların karşılaştırılması önerilir.

7. KAYNAKLAR

1. Stafstrom CE, Carmant L. Seizures and epilepsy: an overview for neuroscientists. Cold Spring Harbor Perspect Med. 2015;5(6):a022426–a022426
2. Chen Z, Brodie MJ, Ding D, Kwan P. Editorial: Epidemiology of epilepsy and seizures. Front Epidemiol. 2023;3:1273163.
3. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia 2015;56(10):1515–23.
4. Besag FMC, Nomayo A, Pool F. The reactions of parents who think that a child is dying in a seizure—In their own words. Epilepsy Behav 2005;7(3):517–23.
5. van Donselaar CA, Stroink H, Arts W-F. How confident are we of the diagnosis of epilepsy? Epilepsia 2006;47(s1):9–13.
6. Leung AK, Hon KL, Leung TN. Febrile seizures: an overview. DIC 2018;7:1–12.
7. Patel N, Ram D, Swiderska N, Mewasingh LD, Newton RW, Offringa M. Febrile seizures. BMJ 2015;18:h4240.
8. Joyce SM, Brown DE, Nelson EA. Epidemiology of pediatric EMS practice: A multistate analysis. Prehosp Disaster med 1996;11(3):180–7.
9. Dogan EA, Ünal A, Ünal A, Erdog˘an Ç. Clinical utility of serum lactate levels for differential diagnosis of generalized tonic–clonic seizures from psychogenic nonepileptic seizures and syncope. Epilepsy Behav 2017;75:13–7.
10. Matz O, Zdebik C, Zechbauer S, Bündgens L, Litmathe J, Willmes K, et al. Lactate as a diagnostic marker in transient loss of consciousness. Seizure 2016;40:71–5.
11. Magnusson C, Herlitz J, Höglind R, Wennberg P, Edelvik Tranberg A, Axelsson C, et al. Prehospital lactate levels in blood as a seizure biomarker: A multi-center observational study. Epilepsia 2021;62(2):408–15
12. Çelik BT, Çelik N. The etiology and recurrence of acute symptomatic seizures during childhood. Pamukkale Medical Journal. 2014; 19-25

13. Ginosar Y, Weiniger CF, MerozY,ve ark. Pulseoximeter perfusion index as an early indicator of sympathectomy after epidural anesthesia. Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:10118-26.
14. Kasap T. Nöbetle Başvuran Çocuk Hastaya Yaklaşim. Pediatric Practice and Research. 2014;2(1):27-40.
15. Yalaz K. Çocukluk çağı nöbetlerine genel bakış. Türkiye Klinikleri Pediatrik Nöroloji Özel Sayısı. 2003;1:148-53.
16. Fine A. and Wirrel EC. Seizures in Children.2020. . Erişim Tarihi:10.10.2024
17. Wang, S., Zhang, X., Wang, Y., & Zhou, J. Medication compliance of children with epilepsy: a cross-sectional survey. Italian Journal of Pediatrics, (2023). 49(1).
18. Fisher RS, Cross JH, French JA, et al. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. Epilepsia 2017;58(4):522-530.
19. Öztura İ., Kutlu G., Tezer İ, Ağan K ve Çokar Ö. Epilepsi Tanı ve Tedavi Rehberi. Türk Nöroloji Derneği Yayınları 1.2021
20. Myers, K.A. (2022). Genetic Epilepsy Syndromes. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 28(2), 339-62.
21. Gopinath S, Roy AG et al. Seizure outcome following primary motor cortex-sparing resective surgery for perirolandic focal cortical dysplasia. Int J Surg. 2016 Dec;36(Pt B):466-476.
22. Balestrini S, Arzimanoglou A, Blümcke I, Scheffer IE, Wiebe S, Zelano J, Walker MC. The aetiologies of epilepsy. Epileptic Disord. 2021 Feb 1;23(1):1-16.
23. Symonds JD, Zuberi SM, Stewart K, et al. Incidence and phenotypes of childhood-onset genetic epilepsies: a prospective populationbased national cohort. Brain 2019;142(8):2303-2318.
24. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, Preux PM, Blümcke I, Sander JW, Löscher W. Infections, inflammation and epilepsy. Acta Neuropathol. 2016 Feb;131(2):211-234

25. Samia P, Hassell J, Hudson JA, et al. Epilepsy diagnosis and management of children in Kenya: review of current literature. Res Rep Trop Med 2019;10:91-102. doi:10.2147/RRTM.S201159
26. Gogou, M., & Cross, J.H. (2022). Seizures and Epilepsy in Childhood. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 28(2), 428-56.
27. Uldall P, Alving J, Hansen LK, Kibaek M, Buchholt J. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. Arch Dis Child 2006;91(3):219-221.
28. Kannan L, Jain P, Nayak D. Role of video-EEG in children. Indian J Pediatr 2021;88(10):1007-1016.
29. Hughes R, Poon WY, Harvey AS. Limited role for routine EEG in the assessment of staring in children with autism spectrum disorder. Arch Dis Child 2015;100(1):30-33
30. Yeom JS, Bernard H, Koh S. Myths and truths about pediatric psychogenic nonepileptic seizures. Clin Exp Pediatr 2021;64(6):251-259.
31. Madaan P, Gulati S, Chakrabarty B, et al. Clinical spectrum of psychogenic non epileptic seizures in children; an observational study. Seizure 2018; 59:60-66.
32. Smith, D.K., Sadler, K.P., & Benedum, M. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis. American family physician, (2019). 99(7), 445-50.
33. Mewasingh LD, Chin RFM, Scott RC. Current understanding of febrile seizures and their long-term outcomes. Dev Med Child Neurol 2020;62(11):1245-1249.
34. Offringa M, Newton R, Cozijnsen MA, Nevitt SJ. Prophylactic drug management for febrile seizures in children. Cochrane Database Syst Rev 2017;2(2):CD003031.
35. Mei D, Cetica V, Marini C, Guerrini R. Dravet syndrome as part of the clinical and genetic spectrum of sodium channel epilepsies and encephalopathies. Epilepsia 2019;60S2-S7.doi:10.1111/epi.16054
36. Kapoor WN. Syncope N Engl J Med 2000; 1856: 343.

37. Lewis DA, Dhala A. Syncope in the pediatric patient. Pediatr Clin North Am 1999;46(2):205-219.
38. Guidelines for the diagnosis and management of syncope (2009/2018). The Task Force for the diagnosis and management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC). European Heart Journal November 2009;30(21):2631- 71.
39. Bayram AK, Pamukçu O, Per H. Current approaches to the clinical assessment of syncope in pediatric population.Childs Nerv Syst (2016) 32:427–436.
40. Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc JJ, Thomsen PEB et al. Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope. Task Force on Syncope European Society of Cardiology. EurHeart J 2001;22(15):1256-1306.
41. Alehan F, Alehan A. Çocukluk çağında görülen senkoplar. Türk Klinikleri Pediatri Özel 2003;1(3):240-246.
42. Côté, Jean-Marc. "Syncope in children and adolescents: Evaluation and treatment." Paediatrics & Child Health vol. 6,8 (2001): 549-51.
43. Consoli A, Nurjhan N, Reilly JJ Jr. Bier DM, Gerich JE. Contribution of liver and skeletal muscle to alanine and lactate metabolism in humans. The American journal of physiology. Nov; 1990 259(5 Pt 1):E677–684. [PubMed: 2240206]
44. van Hall G. Lactate kinetics in human tissues at rest and during exercise. Acta Physiol (Oxf). Aug; 2010 199(4):499–508.
45. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine. 2011; 19:74.
46. Howell MD, Donnino M, Clardy P, Talmor D, Shapiro NI. Occult hypoperfusion and mortality in patients with suspected infection. Intensive Care Med. Nov; 2007 33(11):1892–1899.

47. Callaway DW, Shapiro NI, Donnino MW, Baker C, Rosen CL. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality in normotensive elderly blunt trauma patients. The Journal of trauma. Apr; 2009 66(4):1040–1044.
48. Andersen, L.W., Mackenhauer, J., Roberts, J.C., Berg, K.M., Cocchi, M.N., & Donnino, M.W. (2013). Etiology and Therapeutic Approach to Elevated Lactate Levels. Mayo Clinic Proceedings, 88(10), 1127-40.
49. Kaplan LJ, Kellum JA. Initial pH, base deficit, lactate, anion gap, strong ion difference, and strong ion gap predict outcome from major vascular injury. Crit Care Med. May; 2004 32(5):1120–1124.
50. Wo CC, Shoemaker WC, Appel PL, Bishop MH, Kram HB, Hardin E. Unreliability of blood pressure and heart rate to evaluate cardiac output in emergency resuscitation and critical illness. Crit Care Med. Feb; 1993 21(2):218–223.
51. Lipka K, Bulow HH. Lactic acidosis following convulsions. Acta anaesthesiologica Scandinavica. May; 2003 47(5):616–618.
52. Martin M, Murray J, Berne T, Demetriades D, Belzberg H. Diagnosis of acid-base derangements and mortality prediction in the trauma intensive care unit: the physiochemical approach. The Journal of trauma. Feb; 2005 58(2):238–243.
53. Cerovic O, Golubovic V, Spec-Marn A, Kremzar B, Vidmar G. Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. Intensive Care Med. Aug; 2003 29(8): 1300–1305.
54. James JH, Luchette FA, McCarter FD, Fischer JE. Lactate is an unreliable indicator of tissue hypoxia in injury or sepsis. Lancet [Internet]. 1999 Aug 7 354(9177):505–8.
55. Wutrich Y, Barraud D, Conrad M, Cravoisy-Popovic A, Nace L, Bollaert PE, et al. Early increase in arterial lactate concentration under epinephrine infusion is associated with a better prognosis during shock. Shock.2010 Jul;34(1):4–9
56. Vary TC, Siegel JH, Nakatani T, Sato T, Aoyama H. Effect of sepsis on activity of pyruvate dehydrogenase complex in skeletal muscle and liver. https://doi.org/101152/ajpendo19862506E634

57. Iscra F, Gullo A, Biolo G. Bench-to-bedside review: lactate and the lung. Crit Care . 2002;6(4):327–9.
58. Murray MJ, Gonze MD, Nowak LR, Cobb CF. Serum D(-)-lactate levels as an aid to diagnosing acute intestinal ischemia. Am J Surg [Internet]. 1994];167(6):575–8.
59. Orringer CE, Eustace JC, Wunsch CD, Gardner LB. Natural history of lactic acidosis after grand-mal seizures. A model for the study of an anion-gap acidosis not associated with hyperkalemia. The New England Journal of Medicine. 1977;297(15):796-9.
60. Wasterlain CG, Thompson KW, Suchomelova L, Niquet J. Brain Energy Metabolism During Experimental Neonatal Seizures. Neurochemical Research. 2010;35(12):2193-8.
61. Waldbaum S, Patel M. Mitochondria, oxidative stress, and temporal lobe epilepsy. Epilepsy Research. 2010;88(1):23-45.
62. Lima AP, Beelen P, Bakker J.Use of a peripheral perfusion index derived from the pulse oximetry signal as a noninvasive indicator of perfusion. Crit Care Med(2002) 30:1210–1213
63. Kurz A, Xiong J, Sessler DI, Dechert M, Noyes K, Belani K Desflurane reduces the gain of thermoregulatory arteriovenous shunt vasoconstriction in humans. Anesthesiology (1995) 83:1212–1219
64. Savastano S, Baldi E, Contri E, De Pirro A, Sciutti F, Compagnoni S, et al. Post-ROSC peripheral perfusion index discriminates 30-day survival after out-of-hospital cardiac arrest. Intern Emerg Med. (2021) 16:455– 62.
65. Rasmy I, Mohamed H, Nabil N, Abdalah S, Hasanin A, Eladawy A, et al. Evaluation of perfusion index as a predictor of vasopressor requirement in patients with severe sepsis. Shock. (2015) 44:554–9. doi: 10.1097/SHK.0000000000000481
66. He HW, Liu DW, Long Y, Wang XT. The peripheral perfusion index and transcutaneous oxygen challenge test are predictive of mortality in septic patients after resuscitation. Crit Care. (2013) 17:R116.
67. https://www.mayglobal.com.tr/urun/radical-7-pulse-co-oximeter/Erişim tarihi: 10:10:2024

68. Nishiyama, Masahiro et al. "Seizure prevalence in children aged up to 3 years: a longitudinal population-based cohort study in Japan." *BMJ Open* vol. 10,9 (2020): e035977.
69. Martindale JL, Goldstein JN, Pallin DJ. Emergency department seizure epidemiology. Emergency Medicine Clinics of North America. 2011:15-27.
70. Bazil, C., & Bank, A. (2019). Emergency Management of Epilepsy and Seizures. Seminars in Neurology, 39(01), 073-81.
71. Tütüncü Toker, R., Bodur, M., Özmen, A.H., & Okan, M.S. (2020). Evaluation of Patients Admitted to Pediatric Emergency Outpatient Clinic with Non-Traumatic Neurological Complaint. Güncel Pediatri, 18(3), 434-43.
72. Michelson KA, Hudgins JD, Burke LG, Lyons TW, Monuteaux MC, Bachur RG et al. Trends in severe pediatric emergency conditions in a national cohort, 2008 to 2014. Pediatr Emerg Care. 2018;Publish Ah(617 Pediatr Emerg Care. 2018;10.1097/PEC.0000000000001409.
73. Sartori S, Nosadini M, Tessarin G, Boniver C, Frigo AC, Toldo I. First-ever convulsive seizures in children presenting to the emergency department: risk factors for seizure recurrence and diagnosis of epilepsy. Developmental Medicine and Child Neurology. 2018(9): 82-90
74. Mwipopo EE, Akhatar S, Fan P, Zhao D. Profile and clinical characterization of seizures in hospitalized children. The Pan African Medical Journal. 2016;24:313-5.
75. Cavallaro, S.C., Monuteaux, M.C., Chaudhari, P.P., & Michelson, K.A. (2021). Use of Neuroimaging for Children With Seizure in General and Pediatric Emergency Departments. The Journal of Emergency Medicine, 60(4), 478-84.
76. Kıvanç A. Erzurum Pasinler Eğitim Ve Araştirma Bölgesinde 0-5 Yaş Grubu Çocuklarda Konvülziyon Sıklığı İle İlgili Bir Araştirma. Turgut Özal Tıp Merkezi Dergisi. 2000;7(3):244-9
77. Smith R, Martland T, Lowry M. Children with seizures presenting to accident and emergency. Emergency Medicine Journal. 1996;13(1):54-8.

78. Valencia I, Sklar E, Blanco F, Lipsky C, Pradell L, Joffe M. The role of routine serum laboratory tests in children presenting to the emergency department with unprovoked seizures. Pediatrics. 2003;42(6):511-7.
79. Anil AB, Anil M, Öztürk YK, Bal Z, Akduman I, Çetin N. Acil servise konvülziyon nedeniyle getirilen çocuklarda yapılacak laboratuvar çalışmalarında seçici davranmanın gerekliliği. Türkiye Klinikleri. 2011;20(1):16-21.
80. Wang, S., Zhang, X., Wang, Y., & Zhou, J. Medication compliance of children with epilepsy: a cross-sectional survey. Italian Journal of Pediatrics, 2023.49(1)
81. Al-Qudah AA, Albsoul-Younes A, Masri AT, AbuRahmah SK, Alabadi IA, Nafi OA. Type and etiology of pediatric epilepsy in Jordan. A multi-center study. Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia). 2017;22(4):267-73.
82. Serdaroglu A, Ozkan S, Aydin K, Gücüyener K, Tezcan S, Aycan S. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. Journal of Child Neurology. 2004;19(4):271-4.
83. Ayanoğlu M, Ongun EA. The predictive factors for prolonged seizures and status epilepticus: a single center study. Med J Bakirkoy 2021;17(1):53-63
84. Sánchez Fernández, I., Goodkin, H.P., & Scott, R.C. (2019). Pathophysiology of convulsive status epilepticus. Seizure, 68, 16-21.
85. Meldrum BS and Horton RW Physiology of status epilepticus in primates. Arch Neurol 1973; 28:1–9.
86. Aminoff MJ and Simon RP Status epilepticus. Causes, clinical features and consequences in 98 patients. Am J Med 1980; 69:657–666.
87. Akcay, Ayfer et al. "Neurological and developmental outcome of children with neonatal hypoglycemic seizures." Journal of Dr Behcet Uz Children's Hospital vol. 4,1 (2014): 37-43.
88. Weiss SL, Alexander J, Agus M. Extreme stress hyperglycemia during acute illness in a pediatric emergency department. Pediatric emergency care. 2010;26(9):626-8.

89. Bhisitkul DM, Morrow AL, Vinik AI, Shults J, Layland JC, Rohn R. Prevalence of stress hyperglycemia among patients attending a pediatric emergency department. The Journal of pediatrics. 1994;124(4):547-51.
90. Idro R, Gwer S, Kahindi M, Gatakaa H, Kazungu T, Ndiritu M. The incidence, aetiology and outcome of acute seizures in children admitted to a rural Kenyan district hospital. BMC Pediatrics. 2008;8-15.
91. Lee JY, Kim JH, Cho HR, Lee JS, Ryu JM, Yum MS. Children Experiencing First-Time or Prolonged Febrile Seizure Are Prone to Stress Hyperglycemia. Journal of Child Neurology. 2016;31(4):439-43.
92. Güneş A, Fidan S, Dulkadir R, Ünlü E. Evaluation of risk factors associated with first episode febrile seizure. Eur Rev Med Pharmacol Sci. 2021 Nov;25(22):7089-7092.
93. Nardone R, Brigo F, Trinka E. Acute symptomatic seizures caused by electrolyte disturbances. J Clin Neurol. 2016;12(1):21-33. doi: 10.3988/jcn.2016.12.1.21
94. Sterns RH, Thomas DJ, Herndon RM. Brain dehydration and neurologic deterioration after rapid correction of hyponatremia. Kidney Int. 1989;35:69-75. doi: 10.1038/ki.1989.9. 44
95. Barolomei F, Gastaut JL. Complex partial status epilepticus provoked by hyponatremia. Eur Neurol. 1998;40(1):53-4. PMID: 9729113.
96. Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. Neurology. 2000;55:616-23.
97. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernández-Moreno M, LopezChozas JM, Fernández-Bolaños R. Electrolytes disturbances and seizures. Epilepsia. 2006;47(12):1990-8.
98. Holtkamp M, Othman J, Buchheim K, Meierkord H. Predictors and prognosis of refractory status epilepticus treated in a neurological intensive care unit. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;75:534-9. doi: 10.1136/jnnp.2004.041947.

99. Bellante F, Legros B, Depont C, Creteur J, Taccone FS, Gaspard N. Midazolam and thiopental for the treatment of refractory status epilepticus: a retrospective comparison of efficacy and safety. J Neurol. 2016;263:799-806
100. Karimzadeh P, Fahimzad A, Poormehdi MS. Febrile convulsions: The role played by paraclinical evaluation. Iran J Child Neurol 2008; 2: 21-24.
101. Nickavar A HH, Sotoudeh K. Validityof serum sodium and calcium screening in children with febrile convulsion. Acta Medica Iranica 2009; 47: 229-231.
102. A.E. Ziemann, M.K. Schnizler, G.W. Albert, M.A. Severson, M.A. Howard, M. J. Welsh, J.A. Wemmie, Seizure termination by acidosis depends on ASIC1a, Nat. Neurosci. 11 (2008) 816–822
103. Guaranha MS, Garzon E, Buchpiguel CA, Tazima S, Yacubian EM, Sakamoto AC. Hyperventilation revisited: physiological effects and efficacy on focal seizure activation in the era of video-EEG monitoring. Epilepsia. 2005; 46:69–75.
104. Tolner EA, Hochman DW, Hassinen P, Otahal J, Gaily E, Haglund MM, Kubova H, Schuchmann S, Vanhatalo S, Kaila K. Five percent CO(2) is a potent, fast-acting inhalation anticonvulsant. Epilepsia. 2011; 52:104–114
105. Yang XF, Shi XY, Ju J, Zhang WN, Liu YJ, Li XY, Zou LP. 5% CO(2) inhalation suppresses hyperventilation-induced absence seizures in children. Epilepsy Res. 2014; 108:345–348.
106. Kılıc TY, Yesilaras M, Atilla OD, Sever M, Aksay E. Can venous blood gas analysis be used for predicting seizure recurrence in emergency department? World J Emerg Med. 2014;5(3):187-91
107. Wijdicks EF, Hubmayr RD. Acute acid-base disorders associated with status epilepticus. Mayo Clin Proc 1994; 69: 1044–1046
108. Schuchmann S, Hauck S, Henning S, et al. Respiratory alkalosis in children with febrile seizures. Epilepsia. 2011;52: 1949-1955.
109. Wirrell EC, Camfield PR, Gordon KE, et al. Will a critical level of hyperventilation-induced hypocapnia always induce an absence seizure? Epilepsia. 1996;37:459-462.

110. Yang CS, Chow JC, Tsai JJ, Huang CW. Hyperventilationinduced ictal fear in nonlesional temporal lobe epilepsy. Epilepsy Behav. 2011;21:100-102.

111. Morimoto T, Fukuda M, Aibara Y, et al. The influence of blood gas changes on hyperthermia-induced seizures in developing rats. Brain Res Dev Brain Res. 1996;92:77-80.

112. Gedik, Muhammed Semih et al. "Acil Servise Epilepsi Nöbeti ile Başvuran Hastalarda Hematolojik ve Biyokimyasal Parametrelerin Değerlendirilmesi." Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi vol. 18,2 (2023): 110-6.

113. Broder G, Weil MH. Excess lactate: an index of reversibility of shock in human patients. Science 1964;143:1457–9.

114. Cox K, Cocchi MN, Salciciolli JD, Carney E, Howell M, Donnino MW. Prevalence and significance of lactic acidosis in diabetic ketoacidosis. J Crit Care 2012;27:132–7.

115. Shapiro NI, Howell MD, Talmor D, Nathanson LA, Lisbon A, Wolfe RE, et al. Serum lactate as a predictor of mortality in emergency department patients with infection. Ann Emerg Med 2005;45:524–8

116. Contenti J, Occelli C, Lemoel F, Ferrari P, Levraut J. Blood lactate measurement within the emergency department: A two-year retrospective analysis. The American Journal of Emergency Medicine. 2018(7): 445-7

117. Hazouard, E et al. "[Losing consciousness: role of the venous lactate levels in the diagnosis of convulsive crises]." Presse medicale (Paris, France : 1983) vol. 27,13 (1998): 604-7.

118. Sarıca Darol, Elif, and Sule Dalkılıç. "Bilinç kaybı yaşayan hastalarda epileptik nöbet ve senkop ayırıcı tanısında kullanılabilecek belirteçler." Turkish Journal of Clinics and Laboratory vol. 14,3 (2023): 490-5.

119. Brody, Ethan Isaac et al. "Prehospital capillary lactate in children differentiates epileptic seizure from febrile seizure, syncope, and psychogenic nonepileptic seizure." Epilepsy & Behavior vol. 127 (2022): 108551.

120. Angadi SS, Angadi C, H S Niranjan Correlation Between Perfusion Index and Clinical Risk Index for Babies II Score in Preterm Sick Neonates:

A Prospective Cohort Study. Indian Pediatr. 2024 Dec 15;61(12):1097-1102. Epub 2024 Sep 24.

121. Firat, Basak Toptas et al. "Perfusion index: Could this be a new triage tool for upper gastrointestinal system bleeding in the emergency department? A prospective cohort study." Sao Paulo Medical Journal vol. 139,6 (2021): 583-90.

122. Sivaprasath, P et al. "Prediction of Shock by Peripheral Perfusion Index." The Indian Journal of Pediatrics vol. 86,10 (2019): 903-8.

123. Gunashekar, Satheesh et al. "Comparison between perfusion index, pleth variability index, and pulse pressure variability for prediction of hypotension during major abdominal surgery under general anaesthesia: A prospective observational study." Indian Journal of Anaesthesia vol. 68,4 (2024): 360-5.