

**T.C.  
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi  
Prof. Dr. Serap Tevhide KARASALİHOĞLU

**KATILMA NÖBETİ OLAN OLGULARIN  
DEMOGRAFİK, KLİNİK, LABORATUVAR  
BULGULARI VE ALDIKLARI TEDAVİLERİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

**Dr. Nurdila KÖROĞLU YEKELER**

EDİRNE 2022

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimi kazanmamda emeği geçen tez hocam Prof. Dr. Serap Tevhide KARASALIHOĞLU'na, Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Betül ACUNAŞ'a, hocalarım, Prof. Dr. Mehtap YAZICIOĞLU'na, Prof.Dr. Filiz TÜTÜNCÜLER KÖKENLİ'ye, Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK'e, Prof. Dr. Rıdvan DURAN'a, Prof. Dr. Emine Neşe ÖZKAYIN'a, Doç.Dr. Nükhet ALADAĞ ÇİFTDEMİR'e, Dr. Öğr. Üyesi Yasemin KARAL'a, Dr. Öğr. Üyesi Tuba EREN'e, Dr. Öğr. Üyesi Pınar GÖKMİRZA ÖZDEMİR'e, Dr. Öğr. Üyesi Murat DEVECİ'ye, Dr.Öğr.Üyesi Peren PERK YÜCEL'e, uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma, tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı çalışanlarına ve bu zorlu süreçte bana destek olan sevgili annem Sevgi KÖROĞLU ve sevgili babam Dr.Halit KÖROĞLU'ya, canım kardeşim Dr.Yusuf Emre KÖROĞLU'ya benden hiçbir zaman desteğini esirgemeyen sevgili eşim Dr.M.Şamil YEKELER'e tüm yüreğimle teşekkürlerimi sunarım.

## İÇİNDEKİLER

<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	1
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	3
<b>EPİLEPSİLER</b> .....	3
<b>EPİLEPTİK SENDROMLAR</b> .....	5
<b>SEMPTOMATİK EPİLEPSİLER</b> .....	8
<b>NONEPİLEPTİK PAROKSİSMAL OLAYLAR</b> .....	9
<b>KATILMA NÖBETİ</b> .....	18
<b>KATILMA NÖBETİ İLE MİKROELEMENT VE MİKRONUTRİENT İLİŞKİSİ</b> .....	29
<b>GEREÇ VE YÖNTEMLER</b> .....	31
<b>BULGULAR</b> .....	36
<b>TARTIŞMA</b> .....	62
<b>SONUÇLAR</b> .....	69
<b>ÖZET</b> .....	73
<b>SUMMARY</b> .....	75
<b>KAYNAKLAR</b> .....	77
<b>EKLER</b>	

## SİMGE VE KISALTMALAR

<b>ALT</b>	: Alaninaminotransferaz
<b>C/S</b>	: Sezaryen Doğum
<b>DEHAB</b>	: Dikkat Eksikliği ve Hiperaktivite Bozukluğu
<b>EEG</b>	: Elektroensefalogram
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyogram
<b>EKO</b>	: Ekokardiyografi
<b>Hb</b>	: Hemoglobin
<b>Hct</b>	: Hemotokrit
<b>ILAE</b>	: Uluslararası Epilepsi İle Savaş Derneği
<b>LYM</b>	: Lenfosit Sayısı
<b>MCH</b>	: OrtalamaKorpusküler Hemoglobin
<b>MCHC</b>	: OrtalamaKorpuskülerHemoglobin Konsantrasyonu
<b>MCV</b>	: OrtalamaKorpusküler Hacim
<b>NEU</b>	: Nötrofil Sayısı
<b>NSVY</b>	: NormalSpontan Vajinal Doğum
<b>PLT</b>	: Platelet Sayısı
<b>RBC</b>	: Eritrosit Sayısı
<b>RDW</b>	: EritrositDağılım Hacmi
<b>TDBK</b>	: Total Demir Bağlama Kapasitesi
<b>TS</b>	: TransferrinSaturasyonu Oranı
<b>WBC</b>	: Lökosit Sayısı
<b>YDYBÜ</b>	: Yenidoğan Yoğun Bakım Ünitesi

## GİRİŞ VE AMAÇ

Katılma nöbetleri çocukluk çağında sık karşılaşılan, olumsuz uyarılar ile tetiklenen, istemsiz, apne, bilinç kaybı, cilt rengi ve postüral tonusta değişikliklerle karakterize ailede paniğe neden olabilen bir durumdur (1-3).

Ülkemizde yapılan prevalans çalışmasında katılma nöbetleri ortalama sıklığı % 3,6 olarak saptanmıştır (4). Hastaların çoğunluğu ilk nöbetlerini 18 aydan önce geçirirler. Erkek ve kız çocuklar eşit etkilenir. Katılma nöbetleri özellikle 12-24 ay arasında pik yapar, bu dönem çocuklarda inatlaşma dönemine denk gelir (5).

Katılma nöbeti uyarıcı bir etmen sonrasında ağlama ile ekspiryumda apne gelişir. Çocuğun o anda ağzı açık kalır. Cilt rengi değişmeye başlar. Bu dönem çoğunlukla derin inspirasyonla sonlanır. Bazen de siyanoz derinleşerek ikincil hipoksi olaya eklenip tonus kaybı ve nadiren miyoklonik atımlar olaya eşlik edebilir. Şiddetli ataklarda opistotonus postürü gelişebilir (1).

Katılma nöbetleri; atak sırasındaki renk değişikliğine göre; siyanotik (%54), soluk (pallid) (%19-22) ve karma (%19-24) olarak üçe ayrılır. Klinik şiddete bağlı olarak da basit ve ağır atak olarak iki gruba ayrılır (1).

Katılma nöbetleri sinirlenme, ağrı gibi olumsuz duygusal ve psikojenik faktörlerle tetiklenir. Kalıtsal ve ailesel faktörler de katılma nöbetlerinde rol oynar. Katılma nöbeti geçiren çocukların %20-35'inde aile öyküsü mevcuttur. Bu durum katılma nöbetlerinin gelişiminde genetik faktörlerin rol oynayabileceğini göstermektedir (6-8).

Etiyolojide demir eksikliğinin rolü yüksektir (4). Demir, eritropoezinin yanında serebral nörotransmisyon için de gereklidir. Demir eksikliği olan çocuklarda katılma nöbeti ve febril konvulsiyonun çok daha yaygın olmasının nedeni bu olabilir (9).

Tedavide ailelere güven verilmesi önemlidir. Siyanotik tipte: demir, pirasetam, tetrabenazin ve klonidin; soluk tipte demir, atropin, skopolamin kullanılabilir. Refleksanoksik nöbet ve uzamış asistol ile giden soluk katılma nöbeti hastalarında kardiyak pacemaker gerekebilir. Antiepileptikler etkisizdir (3).

Katılma nöbetinin çocukluk ağı ile sınırlı olması ve büyük çoğunluğunun okul öncesi dönemde kaybolması nedeniyle iyi seyirli bir klinik tablo olduğu bilinmektedir.

Bu çalışmada kliniğimize başvurarak katılma nöbeti tanısı alan hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özelliklerini saptayarak kendi olgularımızın özelliklerini değerlendirmeyi, bundan sonraki olgularımız için yol gösterici olmasını sağlamayı ve ulusal literatüre katkı sağlamayı amaçladık.

## **GENEL BİLGİLER**

### **EPİLEPSİLER**

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE); tanımlanan tüm epilepsi türlerini kapsamayı ve epilepsi ile epileptik konvülsiyonun birbirinden ayırt edilerek gereksiz antikonvülzan kullanımının önüne geçmek için 5-6 yılda bir değişen sınıflamalarla epilepsi ve epileptik sendromları tanımlamaya çalışmaktadır (2). ILAE'ya göre epileptik nöbet beyinde anormal derecede aşırı ve senkronize nöronal deşarjlara bağlı geçici olarak ortaya çıkan semptom ve/veya bulguların oluşturduğu klinik tablodur. Epilepsi ise devamlı olarak epileptik nöbet oluşturma yatkınlığı ile bu nöbetlerin nörobiyolojik, bilişsel, psikolojik ve sosyal sonuçları ile karakterize bir beyin hastalığıdır (3). ILAE 2017 yılında nöbet başlangıç yeri, nöbet esnasında farkındalık olup olmaması, nöbetin diğer özelliklerini kapsayan basit bir sınıflandırma yapmış olup Tablo 1'de gösterilmiştir (3).

**Tablo 1. ILEA 2017 genişletilmiş nöbet sınıflaması (3)**

Fokal başlangıçlı	Jeneralize başlangıçlı	Başlangıcı bilinmeyen
Farkında/Farkındalık bozuk	Motor <ul style="list-style-type: none"><li>• Tonik klonik</li><li>• Klonik</li><li>• Tonik</li><li>• Miyoklonik</li><li>• Miyoklonik-tonik-klonik</li><li>• Miyoklonik-atonik</li><li>• Atonik</li><li>• Epileptik spazm</li></ul>	Motor <ul style="list-style-type: none"><li>• Tonik klonik</li><li>• Epileptik spazm</li></ul>
Motor başlangıçlı <ul style="list-style-type: none"><li>• Otomatizmalar</li><li>• Atonik</li><li>• Klonik</li><li>• Epileptik Spazm</li><li>• Hiperkinetik</li><li>• Miyoklonik</li><li>• Tonik</li></ul>	Non-motor (absans) <ul style="list-style-type: none"><li>• Tipik</li><li>• Atipik</li></ul>	Non-motor <ul style="list-style-type: none"><li>• Davranışsal durakalım</li></ul>
Non-motor başlangıçlı <ul style="list-style-type: none"><li>• Otonomik</li><li>• Davranışsal</li><li>• Duraksama</li><li>• Bilişsel</li><li>• Emosyonel</li></ul>	Miyoklonik <ul style="list-style-type: none"><li>• Göz kapağı miyoklonisi</li></ul>	Sınıflandırılmayan
Fokal başlayıp bilateral tonik klonik nöbete dönüşüm		

## EPİLEPTİK SENDROMLAR

### Fokal Epileptik Sendromlar

Çocukluk çağı benign fokal epilepsileri çocuklarda en sık görülen epilepsilerdir ve afebril nöbetle gelen hastaların %25'ini oluşturur. Hastaların nörolojik bakı ve psikomotor gelişimleri normaldir. İyi seyirli epilepsiler olup adölesan dönemin sonuna kadar klinik remisyona görülür. Bu yüzden benign çocukluk çağı nöbet yatkınlık sendromu olarak da adlandırılır (3).

**Sanctrotemporal dikenli benign epilepsisi (Rolandik epilepsi):** Çocukluk çağı benign fokal epilepsilerin %64'ünü oluşturur. Erkek/kız görülme oranı:1,5/1'dir. Rolandik epilepsili olguların ailelerinde yapılan elektroensefalografi (EEG) incelemesi, inkomplet penetranslı OD şeklinde kalıtıldığını ve yaşa bağımlı olarak ortaya çıktığını göstermiştir. Hastaların %75'inde nöbetler uykuda, %10-20'sinde nöbetler yalnız uyanıklıkta, diğerlerinde hem uykuda hem de uyanıklıkta görülür. Fokal motor/duyusal nöbetler şeklindedir. Hasta söylenenleri anlar fakat konuşamaz, anlaşılmayan sesler çıkarır. Olguların 1/3'ünde ağız çevresi ve yüzde klonik kasılmalarla giden, farkındalığın korunduğu nöbetler görülür. Kloniler nadiren ipsilateral kola yayılır. Nöbet süresi birkaç saniye ile birkaç dakika arasındadır. Olguların %30-70'inde fokal motor nöbetler bilateral tonik klonik nöbete dönebilir. Rolandik epilepsili hastaların %10-16'sı tek nöbet geçirir. İnteriktal EEG'de zemin ritmi hem uyanıklık hem uykuda normaldir. Santral ve temporal alanlarda diken dalga aktivitesi artış gösterir. Olguların 1/3'ünde bu aktivite yalnız uykuda görülür. Bu yüzden rolandik epilepsi düşünülen olgularda hem uyanıklık hem de uyku EEG'si istenmelidir. Rolandik epilepsi yaşa bağımlı bir epilepsidir. Nöbetler başladıktan 2-4 yıl içinde veya 16 yaşından önce klinik ve EEG açısından remisyona görülür (3).

**Erken başlangıçlı benign çocukluk çağı oksipital epilepsisi (Panayiotopoulossendromu):** Çocukluk çağı benign fokal epilepsilerinin %25'ini oluşturur. Nöbet başlangıç yaşı 1-14 yaş arasındadır. Genetik geçişli bir epilepsidir. Nöbetler otonomik özelliktedir; kusma en sık görüleniktal bulgudur. Kusma ile birlikte veya sonrasında solukluk, midriyazis/miyozis, kardiyorespiratuvar ve termoregülasyon değişiklikleri, öksürük, idrar/gaita inkontinansı ve hipersalivasyon gibi diğer otonomik belirtiler gelişir. İktal senkop, olguların hemen yarısında görülür ve hasta tamamen yanıtsız atonik hale gelir. Olguların

%10'unda sadece otonomik semptomlar görülürken diğerlerinde otonomik belirtileri diğer nöbet semptomları izler. Nöbet başlangıcında veya sırasında huzursuzluk, ajitasyon şeklinde davranış değişiklikleri gözlenir. Nöbetlerin çoğu uykuda başlar, hasta uykudan uyanır, emetik semptomlar gösterir. Burada bilinç açık yada konfüze olabilir ve ardından iktal senkop gelişir. Otonomik bulgular egemen olduğundan nöbetler yanlışlıkla senkop, gastroenterit, ensefalit veya nonepileptik olay şeklinde değerlendirilebilir. İnteriktal EEG'de olguların çoğunda pariyetooksipital bölgelerde keskin yavaş dalga kompleksleri veya diken aktivitesi görülür. Uyku diken aktivitesini uyarır. Hastada hem uyku hem uyanıklık EEG'si çekilmelidir. EEG'de zemin ritmi normaldir (3).

**Geç başlangıçlı çocukluk çağı oksipital epilepsisi (Gastaut tipi):** Çocukluk çağı benign fokal epilepsilerin %4-7'sini oluşturur. Nöbetler 3-15 yaşta başlar. Her iki cinsiyette eşit oranda görülür. Nöbetler daha çok görsel semptomlar şeklindedir. Her hastada görsel halüsinasyonlar stereotipiktir. Nöbet süresi kısadır. İkinci sıklıkta görülen iktal semptom tam görme kaybı veya bulanık görmedir. Beş dakikadan kısa sürer. Gözlerde deviasyon, zorlu göz kapama, göz kapaklarını kırpma, hemikonvülziyon veya jeneralize tonik-klonik konvülziyon görülen diğer belirtilerdir. İnteriktal EEG'de zemin ritmi normaldir. Oksipital bölgelerde genellikle bilateral senkronize grup halinde gelen keskin yavaş dalga kompleksleri görülür. Göz açma ile bu deşarjlar kaybolur. Bazen bu deşarjlar unilateral görülebilir. Nöbetler kısa sürse de sık olduğu için tedavi başlanmalıdır. Tedavi verilmezse sekonder jeneralize nöbetler kaçınılmazdır. Başlangıçtan 2-4 yıl içinde olguların yarısında remisyon görülür. Görsel auralarını baş ağrısı izlediği için birçok olguda migren ile ayırıcı tanı yapılmalıdır (3).

### **Jeneralize Epileptik Sendromlar**

Genetik jeneralize epilepsiler içinde çocukluk çağı absans epilepsisi, juvenil absans epilepsisi, juvenil miyoklonik epilepsi ve jeneralize tonik-klonik nöbetlerin tek başına görüldüğü epilepsiler sayılabilir (3).

**Çocukluk çağı absans epilepsisi:**16 yaşından önce başlayan epilepsilerin %10'unu oluşturur. Kızlarda daha sık görülür. Absans nöbeti; ani başlayan ve sonlanan, 4-20 saniye süren bilinç kaybı şeklindedir. Günlük nöbet sayısı 10-200 arasında değişir. Nöbetler sırasında hasta yapmakta olduğu konuşma, yeme gibi aktivitelerini durdurur, gözlerini bir noktaya diker, nöbet sonlanınca aktivitesine kaldığı yerden devam eder. Hasta nöbetin

farkında değildir. Hiperventilasyon, emosyonel faktörler, dikkatin dağılması absans nöbetini uyandır. Uyanıklık EEG'sinde zemin ritmi normaldir. İktal kayıtlarda bilateral, ritmik, saniyede üç kez gelen diken yavaş dalga aktivitesi görülür. Tedavi sonrası tam remisyon oranı %30-80 arasında bildirilmektedir (3).

**Juvenil miyoklonik epilepsi:**Tüm epilepsilerin %5-10'unu oluşturur. Olguların %49'unda klinik ve EEG özellikleri otozomal dominant şekilde kalıtılır. Olguların yarısında ailede epilepsi öyküsü vardır. Kızlarda daha sık görülür. 3 tip nöbet gözlenir.

1.Miyoklonik jerkler:Hastada uyanmayı izleyen ilk saat içinde ortaya çıkan üst ekstremiteleri tutan aritmik, düzensiz klonik atımlar şeklindedir. Hasta elindekileri düşürür.

2.Jeneralize tonik klonik nöbetler: Sıklıkla tekrarlayan miyoklonik atımlardan sonra gelişir. Genellikle uyanma sırasında görülür. Ancak sadece nokturnal veya diurnal olabilir.

3.Tipik absans nöbetleri: İnteriktal uyanıklık ve uyku EEG'lerinde zemin ritmi normaldir. Kısa süreli 3-6Hz frekansında jeneralize çoklu diken yavaş dalga deşarjları görülür. NonREM uykusu anormal deşarjları aktive eder. Tedavi ömür boyu sürdürülmelidir. Tedavinin kesilmesi nöbet tekrarına neden olur (3).

**Lennox-Gastaut Sendromu:** Çocukluk çağında görülen bir epileptik ensefalopatidir. Etiyolojide serebral gelişim anomalileri, genetik sendromlar, kromozom anomalileri, nörokutanöz sendromlar, edinsel serebral hasarlanma sorumludur. Olguların %40'ında neden bilinmemektedir. Olguların %25'i West sendromundan gelişmektedir. Nöbetler 3-5 yaş arasında başlar. Farklı tip nöbetler görülür. Sık nonkonvülfif status gelişir. Hastalar mental retardedir yada nöbetlerle birlikte bilişsel kötüleşme ortaya çıkar. Psikotik semptomlar sıktır. EEG'de uyanıklık ve uykuda jeneralize yavaş diken dalga gözlenir. Prognoz kötüdür. Nöbetler erişkin çağda da devam eder (3).

### **Fokal ya da Jeneralize Olduğu Belli Olmayan Epileptik Sendromlar**

**Neonatal konvülziyonlar:** Fokal yada jeneralize olduğu belirlenemeyen epilepsiler grubuna girer. Bu nöbetler daha büyüklerde görülen nöbetlerden farklıdır. Çoğu kez belli belirsizdir, hatta bazen olayın nöbet olup olmadığı ancak poligrafik yöntemlerle anlaşılabilir. Yüze lokalize çekilmeler, el ve ayaklarda kasılmalar, oral otomatizmalar, yüzde solukluk yada apne nöbetleri, bazen yalnızca hipersalivasyon, gözlerde horizontal kaymalar görülebilir. Nöbetler multifokal klonik yada miyoklonik olabileceği gibi fokal da olabilir. İntraventricüler kanamalarda daha ziyade tonik yada dekortikasyon şeklinde nöbetler belirir. Bu durumda

prognozun kötü olabileceği düşünülmelidir. EEG’de klasik supresyon-burst bulgusu görülür. Periventriküler lökomalaside miyoklonik nöbetler tabloya hakimdir (2).

**Çocukluk çağı ağır miyoklonik epilepsisi:** Lennox-Gastaut sendromuna benzer. Febril konvülziyon öyküsü sıktır. Hastalık öncesinde normal gelişen çocukta nöbetlerin başlaması ile gelişme duraklar ve ilerleyen yıllarda önemli sosyal ve mental sorunlar ortaya çıkar. Hastalık bir yaşın üzerinde başlar. Nöbetler miyoklonik jeneralize kasılmalar, bazen de fokal miyokloniler şeklinde belirir. EEG bulgusu Lennox-Gestaut’dan farklı olarak jeneralize diken dalga veya multiple diken dalgalar gösterir. Sık olarak fotosensibilite olaya karışır. Zamanla nörolojik bulgular, özellikle piramidal belirtiler hastalığın ilerlediğini gösterir. Tedaviye çok dirençli bir epilepsi türüdür. Lennox-Gastaut hastalığında olduğu gibi bu tür epilepside de ağır özürler gelişir (2).

**Yavaş dalgalı uykuda beliren sürekli diken dalga bulgusu veren epilepsi (ESES/CSWS):** Uyku sırasında çekilen EEG’de duvar kağıdı örneği diken dalgalar saptanır. Değişik nöbet şekilleri oluşabilir. Jeneralize nöbetler, fokal belirtiler, hatta absans nöbetleri izlenebilir. Absans dışı nöbetler hemen yalnızca uykuda, absans ise uyanırken gözlenebilir. Hastalık selimdir, zaman içinde nöbetler kaybolabilir. Gelişimi olumsuz etkilemez (2).

**Edinsel epileptik afazi (Landau-Kleffer Sendromu):** Epilepsi-afazi-otistik davranış şeklinde belirlenen klasik triadı vardır. EEG bulgusu diken ve multifokal dikenlerden oluşur. Davranış kusuru ağır sorunlara yol açar. Hiperaktif-agresif davranış çevreyi olumsuz etkilediği için zamanla aile ve çevre tarafından eğitim ve tedavi hemen hemen olanaksız duruma gelir (2).

## SEMPTOMATİK EPİLEPSİLER

### Febril Konvülziyon

Başka bir nöbet sebebi ve intrakranial enfeksiyon olmaksızın ateşle birlikte meydana gelen nöbetler olarak tanımlanır. Febril konvülziyon genellikle 3 ay ile 5 yaş arasında görülür. Çocukların %2-5’i beş yaşında kadar en az bir kez febril konvülziyon geçirir. Erkek çocuklarda biraz daha fazla görülür. Febril konvülziyona yol açan esas risk faktörleri; yaş, ateş ve genetik yatkınlıktır. Febril konvülziyonlu çocukların çoğunluğu sağlıklı ve nörolojik

gelişimleri normaldir. Ancak önceden bulunan nörolojik anormallik komplike febril konvülsiyona, febril konvülsiyon tekrarına, afebril konvülsiyonların gelişmesine, kognitif gelişimde gecikmeye ve sonraki EEG bozukluklarına zemin hazırlayabilir (3). Febril konvülsiyonlar basit ve komplike olarak ikiye ayrılır. Ailede epilepsi öyküsü, hastada nörolojik bulguların varlığı, ilk nöbetin 1 yaş altında yada 5 yaşın üstünde görülmesi, konvülsiyonlar sırasında fokal belirtiler olması, postkonvülsif hemiparezi görülmesi, konvülsiyon süresinin 20 dakikayı aşması, aynı gün içinde yinelenmesi, 3'ten fazla konvülsiyon öyküsü, kalıcı EEG bulguları varlığında komplike febril konvülsiyon söz konusudur. Febril konvülsiyonlarda profilaksi önemlidir. Ateşli durumlarda antipiretikler ve gerekirse mekanik ateş düşürücü yöntemlerle ateşin çok yükselmesinin önlenmesi ve oral yada rektal olarak diazepam (0,3mg/kg/doz) verilmesi ile nöbetler çoğu kez önlenir. Komplike febril konvülsiyonlarda uzun süreli tedavi endikasyonu vardır. Epilepsi tedavisi uygulanır (2).

Menenjit, ensefalit, kafa travması, metabolik hastalıklar ve zehirlenme nedeniyle oluşan konvülsiyonlar da bu başlıkta incelenir (2).

## **NONEPİLEPTİK PAROKSİSMAL OLAYLAR**

Çocukluk çağı nonepileptik paroksizmal olayları nöbete benzeyen, yenidoğan döneminden genç erişkin dönemine kadar ortaya çıkabilen sık görülen bir grup bozukluktur. Nonepileptik paroksizmal olaylar fizyolojik, kardiyojenik, psikojenik, hareket ve uyku bozukluklarına bağlı oluşabilir. Nonepileptik paroksizmal olaylar Tablo 2'de gösterilmiştir (3).

### **Tablo 2. Nonepileptik paroksizmal olaylar(3)**

- Apne
- Jitternes
- Benign uyku miyoklonusu
- Hiperpleksia
- İrkilme atakları
- Sandifer Sendromu
- Benign tortikollis
- Spasmus nutans (Anormal göz hareketleri)
- Ritmik hareket bozuklukları
- Vasovagal senkop
- Migren
- Benign paroksizmal vertigo
- Duraksama atakları
- Tik bozuklukları ve stereotipiler
- Parasomniler
- Narkolepsi/Katapleksi
- Uykuda periyodik bacak hareketleri
- Paroksizmal diskenezi
- Masturbasyon

Nonepileptik paroksizmal olaylar tekrarlayıcı, ani başlangıçlı, ani sona eren; bilinç değişikliği, motor ve duyuşsal bileşenler içerebilen, çoğunlukla stereotipik özellik gösteren olaylardır. Olay sırasında EEG de değişiklik görülmez. Nonepileptik paroksizmal olaylar görünüş olarak epilepsi ile karışabilir ancak olaya tanık olanın verdiği bilgiler ile tanı koyulabilir. Atağın süresi, şekli, yeri, öncesinde hastanın bilinç durumu, sonlanma şekli ile ilgili bilgiler ayırıcı tanıda yeterli olabilir (2). Nonepileptik paroksizmal olayların epilepsiden ayırımı gereksiz antiepileptik kullanımının önüne geçmek için önemlidir. Nonepileptik ve epileptik nöbetlerin karşılaştırılması Tablo 3’de gösterilmiştir (3,10).

**Tablo 3. Nonepileptik ve epileptik nöbetlerin karşılaştırmalı özellikleri(3,10).**

	<b>Nonepileptik</b>	<b>Epileptik</b>
Süre	Sıklıkla>3 dk	Tipik <3 dk
Vokalizasyon	Kompleks(ağlama, bağırma, kaba konuşma)	Kısa, ağlama/başlangıçta vokalizasyon, duygusal özellik yok
Hareketler	Zedeleyici,kırıcı, kavgacı	Senkron
Pelvik sürtünme hareketi	Daha sık	Yok
İktal göz kapama	Sık	Nadir
Başlama/ bitiş	Yavaş başlama ve bitiş	Akut başlangıç, ani bitiş
Bilincin korunması	Çocuk:yok ergen: var	Sadece bazı fokal nöbetler
İlaç kullanımı ile nöbet sıklığında değişiklik	Değişiklik yok	Nöbet sıklığında azalma
Stresin sıklık üzerine etkisi	Artar	Değişiklik yok
Olay sırasında zedelenme	Nadir	Sık
İnkontinans	Ara sıra	Sık
Tetikleyen/destekleyen olay	Uyanıklıkta sıklıkla sesle	Nadir
Gün içinde zaman	Yok	Uyanıklık veya uyku
Postiktal davranış	Yok	Sık (letarji/konfüzyon)
Cins	K/E=3/1 (ergenlerde) Öncesinde eşit görülür.	K=E

**Apne:**Uyku veya uyanıklık sırasında gelişebilir. Santral apne havayolu obstrüksiyonu olmaksızın solunumun otonomik fonksiyonundaki yetersizlik sonucu oluşur. Sıklıkla immatür

santral sinir sistemi solunum merkezi olan prematürelde ve sedatif-hipnotik ilaçların etkisi ile oluşur. Konjenital hipoventilasyon sendromu beyin sapı fonksiyon bozukluğuna bağlı olarak uyku esnasında solunumun otomatik düzenlenmesinde bozukluk sonucu ortaya çıkan klinik tablodur. Bebeklikte veya erken çocuklukta oluşabilir. PHOX2B homeobox geni sorumlu olarak tespit edilmiştir. Kesin tedavi yöntemi yoktur. Asetozolamid ve teofilin beyin sapı solunum nöronlarının kemoduyarlılığını arttırabilir, gerekirse ev ventilatörü kullanılır. Obstrüktif apne ise üst hava yolu obstrüksiyonu sonucu oluşur (3).

**Jitternes:** Yenidoğan döneminin en sık görülen, ekstremitelerde tekrarlayan titremelerle karakterize bir hareket bozukluğudur. Jitternes uyarılar ile tetiklenir ve ekstremitelerin fleksiyona getirilmesi ile durdurulabilir. Bu özelliği ile epilepsiden ayrılır. Göz hareketleri, hipertansiyon, apne gibi durumlar eşlik ettiğinde akla epileptik ataklar gelmelidir. Jitterness fizyolojik olabilir. Ancak; hipoglisemi, hipokalsemi, hipoksik iskemik ensefalopati, kafa içi kanama, sepsis, hipotermi, hipertiroidi gibi nedenler sonucunda da ortaya çıkabilmektedir (11,12).

**Benign uyku miyoklonusu:** Yenidoğan döneminde özellikle beslenme sonrası uykuya dalar iken, tekrarlayıcı, yüksek frekansta, saniyeler ya da dakikalar sürebilen, kollarda ve bacaklarda miyoklonik atımlar ile belgindir. Term ve terme yakın bebeklerde yaklaşık 0,8-3/1000 sıklığında görülmektedir. Simetrik ve jeneralize olabildiği gibi, tek ekstremitayı tutabilen miyoklonik ataklar da görülebilir. Uyku dışında görülmemesi en önemli özelliğidir. Bu ataklar genellikle çocuk 4-6 aylık olunca kendiliğinden kaybolur. Tedavi gereksizdir, bazı antiepileptik ilaçlar uyku miyoklonilerini artırabilir (10-12).

**Hiperpleksia:**Beklenmedik uyarılar sonucunda aniden oluşan şiddetli irkilme halidir. Ses, dokunma, ışık vb. uyarılar bu şiddetli cevaba neden olan en sık tetikleyicilerdir. Uyarı sonrası; yüzde korku, ardından başın ve omuzların fleksiyonu, kolların adduksiyonu, gövde ve bacakların fleksiyonu, sonrasında da tonus kaybı sırasıyla beklenebilir. Hiperepileksia hastanın normal etkinliklerini engeller ve apneye, sık düşmeye, yaralanmalara neden oluyorsa patolojik olarak kabul edilir. En sık beyin ve spinal sinirlerdeki glisin reseptörü alfa-1 subünitgen mutasyonu (GLRA-1) sonucu ortaya çıkar. Otozomal baskın kalıtılmaktadır.Herediterhiperepleksi(Startle hastalığı) yenidoğan döneminde görülmeye başlar. Yenidoğanın özellikle burnuna hafifçe dokunulması ile oluşan şiddetli irkilmeler en

belirgin bulgusudur. Bu hastalarda uyarıların uzun sürmesi ve artması durumunda, ağlama, dışkılama gibi efor gerektiren durumlarda; bebekte tüm vücudu içine alan, uzun süren, jeneralize bir kasılma izlenebilir (Stiff-baby sendromu). Bu durum sonucu ortaya çıkan laringospazm ve kalp-akciğer yetersizliği ani bebek ölümünü arttırmaktadır. Bu jeneralize kasılmalar tonik epileptik nöbetler ile karışabilir. Ayırıcı tanı, acil tedavi açısından önemlidir. Çünkü antiepileptik ilaçlar yerine yapılacak olan manevralar (baş ve ayakların fleksiyonu) atağı sonlandırmaktadır(12-14).

**İrkilme atakları:** Süt çocukluğu döneminde baş ile başlayarak omuz ve gözde de oluşan titreme ile şekillenennonepileptikparoksismal olaydır. Ataklar 1-2 saniye sürer. Bazen günde 100 defaya kadar görülebilir. Emme, yemek yeme, idrar yapma atakları başlatabilir. Yaşamın 4-6. ayında başlayıp, 6-8 yaş civarında kendiliğinden kaybolur. Tedaviye gerek yoktur (12).

**Sandifer sendromu:** Gastroözofajiyalreflü, baş boyun ve gövdenin spazmı ve anormal postüründen meydana gelen hareket bozukluğudur. Bu hastaların nörolojik gelişimi normaldir. Distoni ile karışabilir. Aralıklı ortaya çıkan bu sendromda ağlama ve tonik hareketler epileptik nöbetler ile karışabilmektedir. Hastalarda hiatus hernisi bulunabilir. Hastalara reflü için tedavi verilmeli, tedavinin yetersiz olduğu durumlarda cerrahi tedavi (funduplikasyon) uygulanmalıdır (12).

**Benign tortikollis:** Süt çocukluğu döneminde başlayan tekrarlayan ataklar ile seyreden bir hareket bozukluğudur. Tipik olarak 5 yaşına kadar kaybolur. Atakların süresi 1-2 saatten birkaç güne kadar değişkenlik gösterir. Hasta başını bir tarafadönük tutar, beraberinde kusma ve solukluk görülebilir. Hastalar büyüdükçe atakların süresi ve sıklığıazalır. Bu hastalarda ileride benin paroksismalvertigo, siklik kusma sendromu, abdominal migren ve migren gelişme sıklığı normal toplumla karşılaştırıldığında yüksektir. Tedavi rutin değildir. Ataklar çoğunlukla kendiliğinden sonlanır. Eğer ataklar sık ve ağrılı ise siproheptadin ve difenhidramin seçilecek ilk ilaçlardır. Ayırıcı tanıda posteriorfossa patolojilerini mutlaka dışlamak gerekmektedir. Bu nedenle görüntüleme yapılmalıdır(12).

**Spasmus nutans(anormal göz hareketleri):**Süt çocukluğunda 1-15 aylar arasında başlayan anormal göz hareketleri, başta sallanma ve anormal baş pozisyonları (eğilme) ile karakterizedir. Çocuğun dikkati bir oyuncağa veya renkli bir eşyaya yönlendirildiğinde

nistagmus artar. Patofizyolojisi bilinmemekle birlikte başın sallanma hareketlerinin normal kompensatuarokülovestibüler refleksinin sonucu geliştiği düşünülmektedir. Spasmusnutans bu yaşta nistagmus yapan diğer nedenler ile karşılaştırıldığında farklı olarak asimmetrik ve intermittanttır. Spasmusnutaslı hastalarda görme keskinliği iyidir. Doğru tanı için uzun dönemli izlem gerekebilir. Nistagmus 12 yaşına kadar sürebilir(2,10).

**Ritmik hareket bozuklukları:** Hareket bozuklukları ve epilepsi bazen benzer paroksizmal olaylara yol açabilmektedir. Ancak çoğu kez klinik değerlendirmede iki durum birbirinden ayırte dilebilir. Genellikle hareket bozuklukları uykuda gözlenmez. Atak öncesinde, anında ve sonrasında bilinç değişiklikleri olmaz, istemli olarak kısa bir süre de olsa kontrol edilebilirler. Hareketlerin özelliği de tonik veya klonikten çok tremor, kore veya distoni olarak tanımlanabilir(2).

**Vazovagalsenkop:** Ani şuur vetonus kaybı, düşme ve sonrasında kendiliğinden düzelme şeklinde olan; vasküler, kardiyak ya da nörolojik kökenli paroksizmal bilinç bozukluklarına senkop denir(15). Çocukluk çağında %15 sıklıkta görülür. Atak öncesinde baş dönmesi, göz kararması, halsizlik, solukluk, bulantı, soğuk terleme, çarpıntı, görmede bulanıklık ve işitme kaybı bulunabilir(16). Senkoplar; nöronal aracılı senkoplar (vazovagal, karotid sinüs hipersensitivitesi, glossofaringealsenkop), kardiyojeniksenkoplar (aritmiler, kalp hastalıkları, damarsal sorunlar) ve kardiyojenik olmayan senkoplar (ortostatik hipotansiyon, nörolojik, metabolik, endokrin, psikojenik, ilaç ilişkili senkoplar) olarak sınıflandırılabilir. Vazovagalsenkop çocuklarda en sık görülen senkoptur.Senkop ataklarının yaklaşık yarısını oluşturur. Oluş mekanizması; ani vazomotoronus kaybı, bunun sonucunda sistemik hipotansiyon, bradikardi ve asistolidir. Hastalarda hipotansiyon ve paradoks olarak bradikardi vardır. Alınan öyküde senkop atağı öncesi uzun süre sabit şekilde ayakta kalma (tören, koro vb) bilgisi alınır. Ayrıca açlık, ağrı, anksiyete, kan görme, kalabalık ortam, korku, sıcak, yorgunluk gibi etmenler katkıda bulunur. Vagus siniri tarafından uyarılan otonom sinir sistemi; kalp hızında düşme ve merkezi sinir sistemi kanlanmasının azalmasına neden olur. Senkop öncesinde yaklaşık 10 saniye gözlerinde kararma, halsizlik, bulantı en çok rastlanan semptomlardır. Ayrıca terleme, bulanık görme, taşikardi de beklenebilir. Bu belirtilerden sonra bilinç kaybı ve tüm vücutta kas tonusunda azalma, postür kaybı ve buna bağlı olarak yere düşme izlenir. Hastanın yüzü solgun, nabızı zayıf, kalp hızı azalmış, derisi terli, pupiller geniş ve tüm vücut gevşektir. Nadiren senkop sırasında ekstremitelerde kasılma gibi anormal

hareketler, hatta bazen idrar kaçırma olabilir. Böyle bir senkop atağının epileptik nöbetten ayrımı güçtür. Tipik bir senkop kısa sürer ve çocuk birkaç dakikada kendine gelir. Epileptik bir nöbette ise çoğu kez postiktal dönemdeki bilinçte bulanıklık ve uykuya eğilim devam eder(12).

**Migren:** Migren çocukluk çağında en sık görülen paroksizmal nörolojik hastalıktır. Etiyolojisi tam olarak aydınlatılmamakla birlikte damarsal, hormonal, kimyasal ve nöronal teoriler bulunur. Komplike migren baş ağrısı sırasında geçici nörolojik bulguların olduğu migren tipidir. Özellikle bu grup epilepsi ile sık karışmaktadır. Yapılan çalışmalarda migren hastalarında özellikle oksipital lob alanlarında EEG bulgularının olduğu görülmüştür. Mide bulantısı, baş ağrısı, tinnitus, görsel belirtiler, uykuya eğilim gibi bulgulardaki çeşitlilik nedeniyle hekimler epilepsi ile migren tanısı arasında kalabilir. Bulguların ortaya çıkış sırası, olayın süresi, olay bitiminde hastanın bilinç durumu, nörolojik bulguları ve genel durumu, tekrarlama sıklığı, tetikleyici etmenler (stres, uykusuzluk, açlık, gıdalar), ilaçlara cevabı (antiepileptikler, nonsteroid antiinflamatuvarlar), görüntüleme yöntemleri (MR, BT) ve EEG bulguları sonucuna göre tanıya ulaşmak bu iki hastalık için en doğru yoldur(12,17).

**Benign paroksizmal vertigo:** Uluslararası baş ağrısı derneği (International Headache Society, IHS); benign paroksizmal vertigo, benin paroksizmal tortikollis, siklik kusma, abdominal migreni; çocukluk çağında periyodik sendromlar olarak tanımlanmış ve bu hastalıkların migren öncüsü olduğunu belirtmiştir. Benin paroksizmal vertigo süt çocukluğu döneminde başlayan birkaç dakikayı geçmeyen sürelerde, ani ortaya çıkan baş dönmesi ataklarıdır. Ataklar genellikle yürümeye başladıktan sonra başlayıp altı yaşına kadar sürebilmektedir. Bulantı, kusma, solukluk belirgin olabilir. Çocuk uyanıktır, birden korkmuş gibi panikler, olay bitinceye kadar hareket etmek istemez. Çocuk bu dönemde yürürse dengesiz oluşu fark edilir. Küçük çocuklar panik halde ağlarken, daha büyük çocuklar olayı anlatmaya çalışırlar. Başlangıçta her gün veya 2-3 ayda bir olurken yaş ile sıklığı azalır. Hastaların atak öncesinde ve sonrasında nörolojik değerlendirmeleri normaldir. EEG ve manyetik rezonans görüntüleme normaldir. Etiyolojide bazı çalışmalarda periferik vestibüler disfonksiyon, santral vestibüler patolojinin benin paroksizmal vertigoya neden olabileceği vurgulanmış olsa da kesin bir neden bulunamamıştır. Ancak çalışmalarda bu hastaların genetik yatkınlığa sahip oldukları ve yaşamın ilerleyen döneminde normal toplumla karşılaştığında daha sık migren tanısı aldıkları vurgulanmıştır. Eğer vertigo atakları

kısa ise tedavi önerilmez, ancak uzun ve sık oluyorsa siproheptadin ve difenhidramin tedavide kullanılabilir(12,17).

**Duraksama atakları:** Sabit bakma atakları, duraksama atakları veya yalancı absanslar zihinsel engelli, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu ve otistik çocuklarda sık görülmekle birlikte bazı sağlıklı çocuklarda da görülebilir. Sıklıkla çocuk sıkıldığında veya TV seyretme veya bir sınıfta oturma gibi hareketsiz olduğu durumlarda ortaya çıkar. Dokunma veya sesli uyarı ile sonlanır. Nadiren fizik aktivite sırasında oluşur. Ancak birlikte otomatizma, miyoklonus veya gerçek absans nöbetlerindeki diğer motor bulgular gözükmez. Hiperventilasyon gerçek ve yalancı absans ataklarını ortaya çıkarabilir. Gerçek absans atağında EEG bulguları karakteristiktir. Ayırıcı tanı videomonitorizasyon ile yapılır(3).

**Tik bozuklukları ve stereotipiler:** Tekrarlayan şekilde dönem dönem ya da sürekli olabilen, engellenebilen, bir ya da birden çok kas grubunu etkileyen hareketlerdir. İstemli olarak kısa bir süre de olsa kontrol edilebilir. Motor kısmı mutlaka epileptik nöbetlerle ayırt edilmelidir. Tikler nöbet gibi epizodik olmayıp gün içinde çok kez tekrarlamaktadırlar. Bilinç kaybı ve postiktal dönem görülmez. 5-10 yaş arası en sık görüldükleri yaşlardır. Tiklerin sıklığı, tek ya da çok sayıda oluşu ve hastanın nörolojik muayenesi ile değerlendirilerek tedaviye başlama kararı verilir. Stereotipiler tekrarlayan, istemli olarak durdurulabilen, basit hareket gruplarıdır. Daha çok zeka geriliği ve otizm tanılı hastalarda tekrarlayıcı hareketler olarak karşımıza çıkmaktadırlar. El çırpma, kol veya baş sallama gibi bu hareketler karmaşık hareket dizileri ve motor hareketler içermezler. Stereotipiler tek veya çift taraflı olabilir. Genellikle üst ekstremiterde olup alt ekstremitelerde görülmezler. Stres döneminde hareketlerde artış belirgin olsa da hareketi başlatmak için uyarıcı bir etmen genelde gerekmez. Çocuğun dikkatinin başka bir yöne yönlendirilmesi ile durdurulabilir(10,12).

**Parasomniler:** İstenmeyen davranış ve hareketleri içeren, gece uykusunun ilk 1/3'lük kısmında görülen, uyku bozukluğudur. Epileptik nöbetlerle sık karışır. En sık 4-12 yaşları arasında görülmektedirler. Stres, huzursuzluk, enfeksiyonlar tetikleyici olarak düşünülmektedir. Konfüzyonel uyanma, gece terörü ve uykuda yürüme çocukluk çağındaki en sık parasomnilerdir. Konfüzyonel uyanma; gece uykuda non-REM döneminde aniden uyanma, konfüzyon hali, bazen bunlara eklenen karmaşık davranışlarla karakterizedir. Çocukların %20 kadarında görülür. Hasta uyanma anında yaşadıklarının farkında değildir.

Epilepsi ile ayırıcı tanı yapılmalıdır. Gece terörü; non-REM uykusu döneminde ortaya çıkıp, uykuya daldıktan yaklaşık 1,5-2 saat sonra çığlıklar, soğuk terleme ve halüsinasyonlar şeklinde görülen uykusu bozukluğudur. En sık 4-6 yaşları arasında ve erkek çocuklarda görülür. Tipik olarak gecede bir kez olmaktadır. Çocuk kriz anında ailesini tanımaz ve ertesi gün olanları hatırlamaz. Bazen bir kaç dakikabazense çok daha uzun sürebilir. Küçük çocuklarda sık görülüp, okul çağlarında ortadan kaybolmaktadır. Ayırıcı tanı için gece boyu yapılan uykusu-video kayıtları kullanılabilir. Uykuda yürüme uykusunun non-REM döneminde ortaya çıkar. Çocuk uykuda dolaşır, uyandırıldığında kısa bir konfüzyon dönemi olur. Özellikle ergenlik döneminde sık görülmektedir. Atak uykuya daldıktan yaklaşık 2 saat sonra ortaya çıkar ve 5 dakikadan 20 dakika kadar sürebilir. Olay sırasında çocuk kendine zarar verebileceği için çevresel etmenlere dikkat edilmelidir. Bazı hastalarda uykusu apne sendromu gibi solunum yolu hastalıkları tanımlanmış ve tedavi sonrası uykuda yürümenin sıklık ve süresinde azalma görülmüştür. Ayırıcı tanıda özellikle frontal lob nöbetleri düşünülmelidir. REM uykusu bozuklukları; rüya ile ilişkili motor ve davranışsal değişikliklerle belirgindir. Bu dönemde görülen gülme, konuşma, inleme, tekmeleme gibi motor ve davranışsal hareketler epileptik nöbetler ile karışabilmektedir. Video EEG ayırıcı tanıda mutlaka yapılması gereken en önemli tetkiktir(12).

**Narkolepsi ve katapleksi:** Narkolepsi ani uykusu atakları ile karakterizedir. Kataplekside ise kas tonusunun ani kaybı söz konusudur. Katapleksi gülme, aşırı heyecan gibi uyarılar ile oluşur. Aniden tonusu azalan çocuktadüşmeler de olabilir. Düşme anında çocuk kendine gelir ve olayın sonrasını hatırlar. Ayırıcı tanıda epilepsi, özellikle tonik nöbetler düşünülür. Epilepside bilinç tümü ile kapalıdır, ağır yüz yaralanmaları görülebilir. Antiepileptikler narkolepsi ve katapleksi vakalarında etkili değildir. Bu çocuklarda uyanık ve uykusu EEG traseleri normaldir. Ayırıcı tanıda polisomnografilerden yararlanılır(2).

**Uykuda periyodik bacak hareketleri:** Uykusu sırasında istemsiz olarak tekrarlayan şekilde stereotipik, kısa süreli, segmental ve sıklıkla alt ekstremitelerin etkilendiği bir olaydır. Periyodik bacak hareketleri toplumun %6'sından fazlasında bulunmaktadır. Uykuda periyodik bacak hareketlerinin huzursuz bacak sendromu ile ilişkili olduğu, huzursuz bacak sendromu hastalarının %80'inden fazlasında gözlemlendiği bilinmektedir. Bunun dışında; narkolepsi, REM uykusu davranış bozukluğu gibi pek çok uykusu bozukluğunda da sık görülmektedir(18).

**Paroksismaldiskinezi:**Distonik kasılmaların eşlik edebildiği paroksismaldiskineziler ara ara ataklar halinde ortaya çıkar. Paroksismaldiskineziler dört grup halinde sınıflandırılır. Her grup kendi içinde idiyopatik ve semptomatik olarak ikiye ayrılır. Semptomatik paroksismaldiskinezi nedenleri arasında multipl skleroz, kafa travması, hipoparatiroidizm, perinatal hipoksik ensefalopati, serebral infarkt, hipoglisemi, ensefalitler, diyabet, hipertiroidizm ve anoksi gibi nedenler sayılabilir (19).

**Mastürbasyon:** Mastürbasyon, genital organların sürtünme, elleme gibi hareketlerle veya bacakların pubik bası oluşturacak şekilde sıkıştırılması ile gelişen bir haz alma şeklidir. Kızlarda daha sık rastlanır, iyi anamnez hatta kimi zamanlarda Video-EEG yardımı olmaz ise parsiyel konvülsiyonlar ile karışabilir. İdrar yolları enfeksiyonları, vulvovajinit, bez dermatiti gibi nedenler kaşıntıya neden olduğunda, çocuk iritasyonu gidermek için yaptığı hareketler sırasında haz duyduğunu keşfeder. Sevgi, ilgi eksikliği olan ve zekası geri olan çocuklarda daha sık görülür. Davranış tedavisi ile ortadan kalkar (2).

Yaş gruplarına göre sık görülen nonpileptik paroksizmal olaylar Tablo 4’de gösterilmiştir (3).

**Tablo 4. Yaş gruplarına göre sık görülen nonpileptik paroksizmal olaylar (3)**

Yenidoğan	Süt Çocuğu	Çocuk	Ergen
Apne	Katılma Nöbeti	Katılma Nöbeti	Vazovagalsenkop
Jitteriness	Benign süt çocuğu uyku miyoklonusu	Vazovagalsenkop	Narkolepsi
Benign yenidoğan uyku miyoklonusu	İrkilme atakları	Migren	Uykuda periyodik bacak hareketleri
Hiperpleksia	Sandifer Sendromu	Benign paroksizmal vertigo	Uykuda irkilmeler
	Benign tortikolis	Duraksama atakları	Paroksismaldiskinezi
	Anormal göz hareketleri	Tik bozuklukları ve stereotipiler	Tik bozuklukları
	Ritmik hareket bozuklukları	Ritmik hareket bozuklukları	
	Masturbasyon	Parasomniler	

## **KATILMA NÖBETİ**

Katılma nöbetleri (KN) erken çocukluk döneminin en yaygın epileptik olmayan paroksizmal olaylarıdır(1). Hasta nefes almayı bıraktığı genellikle siyanotik hale geldiği ve bilincini yitirdiği için katılma nöbetleri aile için korkutucu olabilir. Bu ataklara nefes tutma atakları, anoksik nöbetler ve konvülfif senkop da denmektedir. Ancak siyanotikinfantsenkopu daha iyi bir terim olabilir. Çünkü serebralperfüzyonun geçici bozulmasının bir sonucu olarak bilinç kaybı görülmektedir(20).

Katılma nöbeti yaklaşık olarak çocukların %5'inde görülür(3). Genellikle 6 ay-6yaş arasında görülür. Nöbet sıklığı günde birkaç nöbetten birkaç ayda bire kadar değişkenlik gösterir. Aynı ailede birden fazla bireyde görülebilir. Nöbet anında çocuk yan yatırılarak aspirasyon ve kafa travması önlenmelidir.Çocuk dik olarak kucağa, serebral kan akımını azaltacağı için alınmamalıdır. Aileye psikolojik destek verilmesi yararlı olabilir. Antiepileptikler katılma nöbeti tedavisinde kullanılmaz. Demir eksikliği anemisi olan yada olmayan çocuklarda demir tedavisi verilmelidir(2).

Katılma nöbetleri vazovagalsenkopun bir varyasyonu olarak kabul edilir ve patogenezeotonomikdisfonksiyonun rol oynadığı düşünülmektedir(15,21).

### **Katılma Nöbetinde Epidemiyoloji**

Basit katılma nöbetleri çocukların yaklaşık %27'sinde görülür. Ancak çoğu zaman doktor başvurusu görülmez. Sağlıklı çocukların %4,6'sında ise şiddetli katılma nöbeti görülür(20,22). Ülkemizde yapılan bir prevelans çalışmasında katılma nöbeti sıklığı %3,6 olarak saptanmıştır(4).

Hemen hemen her zaman 2 yaştan önce başlar(5).Başlangıç yaşı tipik olarak 6-18 ay arasındadır ancak seyrek de olsa yenidoğan döneminde de katılma nöbeti görülebilir(20).Hastaların %7'sinde postnatal ilk bir ay içinde ilk nöbet görüldüğü belirtilmektedir(23). Nadir olarak 2 yaştan sonra başlayabilir. Livingston tarafından 384 çocukta yapılan bir çalışmada ortalama başlangıç yaşı 12 ay olarak bulunmuştur(6,24). Erkek ve kız çocuklar eşit etkilenir(5). Ancak erkek çocuklarda nöbet sıklığının kız çocuklara göre daha erken dönemde pik yaptığı belirtilmiştir. Bu dönemler; erkek çocuklarda 13-18 ay, kız çocuklarda 19-24 ay arasındadır(6).

Atak sıklığı günde birkaç ataktan yılda bir atağa kadar değişkenlik gösterir. Nadiren %15-25 arasında günde çok sayıda atak görülebilir. Sıklıkla haftada 1-6 atak görülür(1). Başlangıçtan sonra nöbet sıklığı artabilir. Genel olarak 2 yaş civarında atak sıklığı pik yapar.

Lombroso ve Lerman tarafından hastaların %62'sinin siyanotik, %19'unun soluk, %19'unun ise mikst tip atak geçirdikleri saptanmıştır. Laxdal ve arkadaşları ise bu oranlar sırasıyla %54, %22, %12 olarak belirtmiş ve geri kalan %12'lik kısımda ise tanımlanamayan ataklar olduğunu ifade etmişlerdir (6).

Katılma nöbeti geçiren çocukların %20-35'inde aile öyküsü mevcuttur(6-8,25).Aile öyküsü olan çocukların %80'inde öykü anne tarafında saptanmıştır ancak kalıtımın değişken penetrasyonla otozomal dominant olduğu düşünülmektedir(26).

Katılma nöbetli olguların kontrol grupları ile değerlendirildiğinde sosyoekonomik düzey açısından anlamlı bir farklılık olmadığı belirtilmektedir(23,27). Katılma nöbetlerinin çocukluk çağı ile sınırlı ve sıklıkla okul öncesi dönemde kaybolması nedeniyle iyi seyirli bir tablo olduğu bilinmektedir. Katılma nöbeti %50 olguda 4 yaşa kadar, %90 olguda 6 yaşa kadar son bulur(6,23). Olguların hemen hepsi 8 yaşa kadar son bulduğu belirtilmiştir(6).

### **Katılma Nöbetinde Etiyoloji ve Risk Faktörleri**

Katılma nöbetini tetikleyen durumlar arasında duygusal faktörler en önemli yeri tutar. Nöbetler daha çok olumsuz duygu durumlarında görülür. Kalıtsal ve ailesel faktörler de katılma nöbetlerinde rol oynar. Katılma nöbeti geçiren çocukların %20-35'inde aile öyküsü mevcuttur(6-8). Ek olarak bazı şiddetli katılma nöbetli olgularda otozomal dominant kalıtımın olduğu gösterilmektedir(28).

Yapılan birçok araştırmada demir eksikliği anemisinin katılma nöbetleri ile ilişkili olduğu ve demir replasmanı ile iyileşme gösterdiği bildirilmiştir(29-32). Nöbetlerin başlama yaşı, demir eksikliğinin derinleştiği dönemde olmaktadır(25). Olguların diyet içeriğindeki demir miktarı arttırıldığında ise katılma nöbeti sıklığı azalmaya başlar. DiMario F.J. Jr, otonom sinir sistemi disfonksiyonunun katılma nöbetli çocuklarda altta yatan temel patoloji olduğunu göstermiştir(33,34). Anıl ve arkadaşları Hindistan'da yaptıkları çalışmada DiMario F.J. Jr ile benzer sonuçlar bulmuşlardır(29).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada demir eksikliği anemisi ve sık enfeksiyonu geçirme şikayeti olmayan katılma nöbeti olan çocuk hastalarda kontrol grubuna oranla palatintonsilhipertrofinin belirgin olduğunu ancak yumuşak damak evrelemesinin daha ileri evrelerde olduğu gösterilmiş. Aynı zamanda katılma nöbeti etiyojisinde ve nöbet süresinin uzamasının ileri evre yumuşak damak ve palatintonsilhipertrofi bulgusu ile ilişkisinin olabileceği gösterilmiştir. Katılma nöbeti olan hastalarda palatintonsil ve yumuşak damak

incelenmesi çocuklarda horlama ve uyku problemleri olmasa da sorgulanması ve yumuşak damak evrelemesine muayenede yer verilmesi önerilmektedir(35).

### **Katılma Nöbetinde Patofizyoloji**

Katılma nöbetlerinin kesin patofizyolojisi bilinmemektedir. Olgularda periferik veya merkezi kemosensörlerde, periferik solunum mekanosensörlerinde veya beyin sapı solunum yollarındaki anormallikler gösterilmemiştir. Siyanotik nöbetlerde, solunum kaslarında spazm var ve diyaframda hareket yok gibi görünmektedir. Arteriyel oksijen saturasyonu 20 saniye içinde 20 mm Hg'nin altına düşer. Katılma nöbetleri sırasında pulmoner veya kardiyak şant detaylı şekilde incelenememiş ve arteriyel oksijen saturasyonunun neden bu kadar hızlı düştüğü bilinmemektedir. Artan torasik basınç kalp debisinin azalmasına neden olur ve 30 saniye içinde bilinç kaybı olur. Bilinç kayb olduğunda gırtlak açılır, solunum kasları gevşer, sonrasında solunum devam eder, oksijen içeriği artar ve kalp debisi normale döner(22,33). Altta yatan neden siyanotik ataklarda sempatik aktivite artışı, soluk ataklarda parasempatik aktivite artışı ile giden otonomik regülasyon bozukluğudur. Soluk atak ile birlikte belirgin şiddetli bradikardi hatta asistol oluşabilir(3). DiMario ve ark.'ı soluk katılma nöbeti olan ve olmayan çocuklar arasında periferik otonom sinir sistemi açısından önemli farklılıklar göstermiştir. Sonraki bir çalışma, soluk katılma nöbetli çocuklarda kalp hızı kontrolünde önemli farklılıklar olduğunu göstermiş ve merkezi parasempatik kontrolde bir kusurları olduğu tahmininde bulunmuştur(28,32,33). Lombroso ve Lerman, iki katılma nöbeti türünün iki farklı mekanizmadan kaynaklandığını öne sürmüştür. Siyanotik katılma nöbetinde temel mekanizmanın intratorasik basınçta artış veya valsava gibi ekspiratuar fazda nefes tutmanın neden olduğu manevra ile üretilen beyin kan akışında akut bir azalma olduğu, ilk hiperventilasyonhipokapniye ve bu da serebral vazokonstriksiyona neden olduğu, daha sonra nefes aniden ekspiryumda tutulduğunda artan intratorasik basınç, jugülervenöz basıncı artırarak ve / veya karotis arter basıncını düşürerek serebral arterlerdeki efektif perfüzyon basıncında düşüğe neden olduğunu belirtmişlerdir. Soluk katılma nöbetinde kardiyak asistolesekonder ani dolaşım yetmezliği olduğunu vurgulamışlardır. Her iki katılma nöbeti tipinde de akut serebralanoksi (oksijen eksikliği) nihai sonuç ve bilinç kaybından sorumlu olarak belirtilmiştir. Ayrıca nöbetin erken hipoksik evresinde EEG'de belirgin yavaşlama olduğunu göstermişlerdir(33,34). Di Mario(27) yaptığı çalışmada katılma nöbetli çocuklarda otonomikdisfonksiyon olduğunu göstermiştir. Bu düzensizlik, bu çocuklarda şiddetli katılma nöbetininpatofizyolojisine katkıda bulunabilir(29). Kohyama J ve ark.'ı katılma nöbetinde

REM uykusu üzerinde çalışmıştır. 7 katılma nöbetli olguda bir gece polisomnografi yapmıştır. Bunlardan birinin ölümünün katılma nöbetinin sonucu olduğunu ileri sürmüştür. Katılma nöbetinde REM uykusunda hem REM'lerin hem de REM patlamalarının ortalama sayısı, yaşa uygun kontrollerdekinden önemli ölçüde daha düşük bulunmuştur. Hızlı göz aktivitesi beyin sapında oluşturulduğundan katılma nöbeti oluşumunda işlevsel bir beyin sapı bozukluğunun rol oynadığını düşünmektedirler (30).

Demir eksikliğinin katılma nöbetine nasıl yol açtığı bilinmemektedir. Demir eksikliği, akciğerlerde oksijen alımı üzerinde olumsuz etkilere neden olabilir ve merkezi sinir sistemi dahil dokulara oksijen alımını azaltır. Demir ayrıca katekolamin metabolizmasında ve nörotransmitterlerin ve enzimlerin işleyişinde önemli bir rol oynar. Demir tedavisi sırasında nöbetlerin düzeltilmesi, bu nörotransmitterlerin işlevinde düzelme ile ilişkili olabilir(28). Orie ve ark. (31)ise katılma nöbeti olan hastaların demir tedavisi sonrası otonom sinir sistemini değerlendirmiş ve demir desteğinin otonom sinir sistemi reflekslerinin düzensizliğini iyileştirdiğini bulmuşlardı. Mocan ve ark.(36) katılma nöbeti olan 91 çocukla yaptıkları çalışmada demir eksikliğinin katılma nöbeti üzerinde etkisi olup olmadığını araştırmıştır. Toplam hastaların 63'ünde demir eksikliği anemisi saptanmış ve bu çocuklar demir takviyeleri ile tedavi edilmiştir ve çocukların 28'inin ise anemisi yoktur ve bunlar tedavi edilmeyen kontrol grubu olarak kullanılmıştır. Hastaların %84'ü tedavi ile tam veya kısmi iyileşme göstermiş, ancak anemisi olmayan çocukların ise sadece % 21'i iyileşmiştir. Katekolamin metabolizması ve nörotransmitter işlevi için demir gerektiğinden, bazı çalışmacılar demir eksikliğinin bebekleri katılma nöbetlerine yatkın hale getiren merkezi etkilere sahip olabileceğini düşünmektedirler (32,37).

### **Katılma Nöbetinde Klinik**

Katılma nöbetleri refleks olarak aniden ortaya çıkar ve daha çok ekspiryum esnasında gerçekleşir(3). Nöbetler engellenme, azarlanma gibi duygusal gerilimleri ya da bir takım fiziksel travmaları takiben oluşan bir provokasyon dönemi ile başlayıp ağlama ile devam eder(6). Provokasyon dönemindeki etmenler nöbet tiplerine göre değişiklik gösterir. Siyanotik tip katılma nöbeti duygusal bir gerilim ile tetiklenirken soluk tip özellikle fiziksel travmalarlatetiklenir(6) . Ağlama dönemini apne ya da sessizlik dönemi izler. Ağlama kısa yada şiddetli olabilir sonrasında tüm olgularda ağızekspiryumda açık kalır. Ekspiryumdaki duraklama ile beraber derin bir siyanoz veya solukluk gelişir. Eğer atak bu renk değişikliğinden sonra derin bir inspirasyon ile sonlanmakta ise “basit atak” olarak

adlandırılır(6). Eğer atak devam ederse siyanoz ya da solukluk artacak çocuk donuklaşacak ve bilinç kaybı, tonus kaybı meydana gelecektir. Bu şekilde seyreden ataklar “ciddi ataklar” olarak tanımlanır(6). Çok ağır vakalarda nöbet sonlanmadan önce ekstremitelerdemiyoklonik hareketler ve nadiren de idrar kaçırma gözlenebilir(2). Sonuçta tüm nöbetler derin bir iç çekme ile sonlanır, bu aşamada ortalama oksijen saturasyonu% 40'lara kadar düşer, serebralanoksi söz konusu olur.

Katılma nöbetleri; siyanotik (%54), soluk (pallid) (%19-22) ve karma (%19-24) olarak atak sırasındaki renk değişikliğine göre üçe ayrılır (1).

**Siyanotik katılma nöbeti:**Siyanotik katılma nöbetleri nadir olarak yenidoğan döneminde de görülse de genellikle 6.aydan sonra görülürler. Sıklıkla uyarıcı bir etken (acı, kızgınlık,öfke) nöbeti tetikler. Tipik olarak 15 saniyeden kısa süren şiddetli ağlama ile başlayıp sonrasında kısa bir sessizlik ve ekspiryumda nefes tutma gözlenir. Bu esnada çocuğun ağızı açıktır. Eğer ekspiryumdaki nefes tutma uzun sürerse siyanoz görülmeye başlar. Bu dönem inspiyumla sona erer(1,38). Bazı durumlarda tonus kaybı ve hipoksi gelişebilir. Eğer nefes tutma daha uzun sürerse hipotoni sonrasında ekstremitelerdemiyoklonik hareketler ve idrar inkontinansı görülebilir. Miyoklonik hareketler sonrası yeniden hipotoni izlenip ve sonrasında bilinç normale dönebilir(2,28).Nöbet anında aspirasyon gibi durumların gelişmesini önlemek için çocuğa yan yatış pozisyonu verilmesi önerilir(39). Çocuğun beyin kan akımını azaltacağı düşünöldüğünden atak sırasında dik olarak kucağa alınmaması önerilir(2). Siyanotik atak korkutucu gözükse de uzun dönem etkileri yoktur. Çocukların dikkatini dağıtmak, ağlamalarına ve sinirlenmelerine engel olmak bu atakların önlenmesinde ve tedavisinde en iyi yoldur. Çocukta demir eksikliği anemisi olmasa dasiyanotik atak tedavisinde demir önerilir(28). Aileye psikolojik destek verilmesi faydalı olabilir. Antiepileptiklerin tedavide yeri yoktur (3).

**Pallid (soluk) katılma nöbeti:**Genellikle başın minör yaralanmaları gibi acı verici bir olay sonrasında çocuk kısa süreli bir çığlık atıp hipotoni ile olduğu yere yığılır, rengi solar, bilincini yitirir. Belirtiler vagal yanıt ile gelişen bradikardi nedeniyle oluşur. Genellikle atak 1dakikadan kısadır.Pallid ataklar genel olarak kısa süreli olsa da sonrasında çocukta yorgunluk görülür(22). Pallid atak sonrası herhangi bir tedavi yapılmadan kalp yeniden hızlanır, nefes başlar ve bilinç geri döner(39). Anemik çocuklarda bulgular daha şiddetlidir(1,2).Pallid katılma nöbetlerinde kardiyak inceleme gereklidir(4). EKG'de nöbet

pallid atak sırasında bradikardi ve kısa süreli asistol görülebilir. Demir eksikliği durumunda asistol süresinin uzadığını gösteren çalışmalar bulunmaktadır (40).

**Karma tip katılma nöbeti:** Siyanotik katılma nöbeti bazen inspiryumla sona ermez. Siyanoz derinleşerek sekonder hipoksiye bağlı postiktal dönem gözlenebilir. Şiddetli ataklarda jeneralize hipertoni, opistotonus postürü gelişebilir(1). Sonrasında solukluk ile birlikte pallid atak da gelişebilir. Bazı hastalarda bazen siyanotik bazen pallid atak gelişebilir.

### **Katılma Nöbetinde Tanı ve Ayırıcı Tanı**

Katılma nöbetlerinde ilk olarak ayrıntılı bir öykü alınmalıdır. Katılma nöbetine özgü bir laboratuvar testi veya görüntüleme yöntemi yoktur(27). Vakalarda şikayetlerin başlangıç yaşı, nöbetin ne sıklıkla olduğu, nöbetlerin klinik özellikleri, soygeçmişleri ve özgeçmişleri sorgulanmalıdır. Özellikle nöbet tetikleyen olay ve süresi değerlendirilmelidir(41). Başlangıç anından itibaren olayın yakınları tarafından gözlenmesi tanı açısından önem taşımaktadır. Ailelerin atak anını video ile kayıt altına almaları tanı koymaya yardımcı olabilmektedir(23,41). Özellikle kardiyak ve nörolojik patolojilerin ekarte edilebilmesi için fizik muayenenin ayrıntılı yapılması son derece önemlidir(24,42). Nonspesifik bir test olan oküler kompresyon testi bradikardi ve asistoliyi saptamak için soluk atak geçiren hastalarda kullanılabilir olsa da klinik pratikte uygulanması önerilmez(27,43). Tanıda yardımcı laboratuvar tetkikleri olarak olası aneminin değerlendirilmesi için hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin yapılması gerekir. Katılma nöbetlerinin ayırıcı tanısında önemli bir yeri olan uzun QT sendromunun değerlendirilebilmesi için ailede kardiyak hastalık öyküsü sorgulanmalı ve gerekirse olguların EKG'si incelenmelidir(2). Ayrıca event recorder isimli hastanın günlük aktivitesini etkilemeksizin atak anında aktive edilmesi halinde EKG kaydı alınabilen bir cihazın da kullanılması mümkündür. Burada atakların hemen önce ve sonrasında da kayıt alınabilmekte böylece bu dönemlerdeki kalp hızı değişiklikleri ve eğer varsa ritm bozuklukları hakkında fikir sahibi olunabilmektedir(44).

Tanıya yönelik diğer önemli tetkiklerden bir tanesi EEG kaydı alınmasıdır(6,42). Uyanırken çekilen EEG'lerde çekim esnasında eğer atak gerçekleşecek olursa bu EEG'ye erken hipoksi döneminde zeminde ritmik hipersenkron aktivite olarak yansırken, atağın sürmesi halinde erken klonik aktivite, opistotonus, yaygın kas spazmlarının olduğu döneme denk gelecek şekilde ritmik yavaş aktivite olarak yansır. Ardından bilinç kaybıyla beraber kısa süreli elektroserebral sessizlik süreci olur ve daha sonra senkron delta aktivitesi ile yavaş

toparlama döneminden sonra normal ritme döner. Atak anında ortaya çıkan bu EEG değişikliklerinin serebralanoksiye bağlı olabileceği sanılmaktadır. EEG’de diken dalga aktivitesi yoktur ve interiktal dönemlerde EEG kayıtları düzgündür(6,23) Katılma nöbetleri özellikle anamnezle tam bilgi alınamayan durumlarda birçok tablo ile karışabilecek bir durumdur. Bu yüzden ayırıcı tanı dikkatle yapılmalıdır.

Katılma nöbeti ile ayırıcı tanısı yapılması gereken hastalıklar; epilepsi,santral sinir sistemi lezyonları,santral veya obstruktifapne,ortostatik/vasovagalsenkop, öfke nöbetleri,uzun QT sendromları, panik atak, Munchausebyproxy sendromu, hipereksleksia ve gastroözefageal reflüdür.

**Epilepsi:** Konvülsiyon beyin hücrelerindeki anormal ve kontrol edilemeyen elektrik boşalması sonucu gelişen istem dışı motor, duyu, otonomik ve psikojenik fenomendir. Bilinç değişikliği genellikle konvülsiyona eşlik eder. Epilepsi ise akut bir serebral olayla ya da ateşle ilgili olmayan tekrarlayan konvülsiyonlara verilen isimdir. Epilepsi çocukların %1-2’sinde görülmektedir (45). Ülkemizde son yapılan bir çalışmada çocuklarda epilepsi prevalansı %0,5- 0,7 olarak bulunmuştur(46). Nöbetlerin tipi ve nöbetleri ortaya çıkaran sebepler, nöbetlere eşlik eden dışkı ve idrar inkontinansının varlığı ve postiktal dönem anamnezde ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır.Nöronların çeşitli etkilere bağlı olarak ‘epileptojenikpacemaker’ özelliği kazanmasıyla nöbetler oluşmaktadır. Nöronlardaki bu değişikliklere elektrolit dengesizlikleri, asit-baz bozuklukları, hipoglisemi, asfiksi, eksitatörnörotransmitterlerin artışı neden olabilir(45). Nöbetlerin oluşumu için aşırı burst deşarj oluşturabilen bir grup nöron gerekmektedir. Eksitatörnörotransmitterlerin de nöbet oluşumunda rolü olduğu düşünülmektedir. Nöbetler temel olarak jeneralize ya da fokal olmak üzere iki ana grupta incelenir(20). Generalize nöbetler; tonik, klonik, tonik-klonik, miyoklonik, atonik ve dalma nöbetleri şeklinde olabilir. Tonik nöbetlerde tonus artışı ya da rijidite mevcuttur. Klonik nöbetler ritmik kas kontraksiyonları, miyoklonik nöbetler ise ani şok benzeri kasılmalarla karakterizedir. Tonik-klonik nöbetlerde ilk olarak tonik ve bunu takip eden klonik faz gözlenir. Atonik nöbetler ise ani tonus kaybı ve buna eşlik eden düşmeler ile kendini gösterir. Fokal başlangıçlı nöbetler basit ya da kompleks olabilir. Basit fokal nöbetlerde şuur kaybı olmaz. Fokal nöbetler motor ve duysal, otonomik ya da psişik semptomlarla karakterize olabilir. Bazen nöbetler fokal başlayıp sekonderjeneralizasyon gösterebilir. Nöbetlerin sınıflaması sadece klinik bulgulara dayanılarak değil iktal ve interiktal EEG bulguları değerlendirildikten sonra yapılabilir. Epileptik nöbetler özellikle

komplike ve soluk katılma nöbetleriyle karışır. Tekrarlayıcı, öncesinde herhangi bir provokasyonun çoğu zaman olmadığı (refleks epilepsiler hariç) bazı olgularda ateş ve enfeksiyonlarla birliktelik gösteren nöbetlerdir. Daha çok bir dakikadan uzun süren, uykuda da gelebilen nöbet sonrası uyku hali, konfüzyon gibi postiktal dönem ile devam eden bir durumdur (23). Katılma nöbetleri ise her zaman uyanırken ve çoğunlukla çocuğun yanında bir yakınının varlığı halinde gerçekleşen öncesinde bir uyarının tetiklediği nonepileptik olaylardır. Epileptik nöbetlerde siyanoz gelişmeden önce tonus ve postür değişikliği görülürken katılma nöbetinde önce siyanoz ve ardından tonus-postür değişiklikleri gözlenir(23,24,27,42). İdrar inkontinansı esas olarak epileptik nöbetlerde ortaya çıkan bir tablo iken katılma nöbetlerinde nadiren görülmektedir. Epileptik olguların EEG bulguları interiktal dönemlerde de devam edebilirken katılma nöbetli olgularda atak anında görülen değişiklikler dışında EEG bulguları normaldir(23,24,42).

**Santral sinir sistemi lezyonları:** Chiari Tip-1 malformasyonu gibi kranyoservikal patolojilerde EEG, EKG değişiklikleriyle ilişkili olmaksızın katılma nöbetlerinde olduğu gibi uzamış ekspiratuvarapne ve senkop görülebilir. Öksürük gibi beyin herniasyonunu arttıracak uyaranlar bu atakları tetikleyebilir. Katılma nöbetleri daha çok diğer yönlerden sağlıklı olgularda görülen bir durum iken, katılma nöbeti olan hastalarda ayrıntılı anamnez ve fizik muayene bulguları ayırıcı tanıda yardımcıdır. Kesin tanı için kraniyal görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır.

**Santral veya obstruktifapne:** Burada hipoksiyesekonder olarak bilinç ya da postür değişiklikleri ortaya çıkar. Daha çok uykuda görülmektedir ve çoğunlukla katılma nöbetlerine oranla daha uzun bir süreçte gerçekleşir(6).

**Ortostatik, vasovagalsenkop:** Adölesanlar ve genç erişkinlerde uzun süren ayakta kalmayı takibensistolik basıncın düşmesi ve aynı zamanda diyastolik basıncın artması ile iki basınç arasındaki farkın 10 mmHg'dan aza indiği hatta sıfırlandığı durumlarda kollaps gelişir(2). Vasovagalsenkopta ise ani vazomotortonus kaybı, bunun sonucunda sistemik hipotansiyon, bradikardi ve asistoli ile karakterizedir. Hastalarda hipotansiyon ve paradoks olarak bradikardi vardır. Genellikle senkoptağı öncesi uzun süre sabit bir yerde ayakta kalma öyküsü vardır. Bazen de ağrı, anksiyete, kan görme vb. tetikleyici etmenler vagus sinirini

uyarır ve bu yolla otonomik sinir sistemi etkilenir. Senkop olayı kan basıncında, kalp hızında düşme ve merkezi sinir sistemi kanlanmasının azalması sonucunda ortaya çıkar(2).

**Öfke nöbetleri:** Korku, yorgunluk, uykusuzluk ve bazen kullanılan ilaçların da etkisiyle özellikle aşırı aktif çocuklarda, ebeveynlerin koydukları limitlere karşılık kendi otonomisini kazanma isteği sonucu ortaya çıkan nöbetlerdir. Bu nöbetler katılma nöbetleri gibi 1 yaşın sonuna doğru başlayıp 2 yaş civarı pik yaparlar ve 4 yaş sonuna doğru sıklıkla sonlanırlar. Katılma nöbetinden farklı olarak öncesindeki uyaranlar her atakta farklı olabilir. Eğer bu ataklar gün içerisinde 3 veya daha fazla sayıda, 15 dakikadan uzun süreli ise ve 5 yaş ve üstünde de süregeliyorsa altta yatan psikolojik veya sosyal problemler açısından olgular değerlendirilmelidir (23).

**Uzun QT Sendromları:** Ciddi boyutlarda hayatı tehdit eden hipotonik ya da konvülsif hareketlerle kendini gösterebilen ventrikülertaşiaritmi gelişimi sonucunda olan sendromlardır. Otozomal resesif geçişli, beraberinde sağırlığın da görüldüğü bir tablo olan Jervell ve Lange-Nielsensendromunda kolay tanı konabilirken, Romano-Ward sendromunda düşük geçişli otozomaldominant kalıtım söz konusu olduğu için tanı daha zor akla gelmektedir. Ayrıca uzun QT sendromlarında ventrikülertaşiaritmiyi tetikleyen olaylar (katılma nöbetlerinde de tetikleyen faktör olarak rol alabilen küçük kafa travmaları gibi) beraberinde nöral yolla tetiklenen senkoplara da yol açabilir. Fakat uzun QT sendromları daha az görülen tablolardır ve egzersiz ile tetiklenebildiği gibi uykuda da oluşabilir (47). Daha çok soluk katılma nöbetleri ile karışabilen bu sendromlarda EKG ile QT aralığının ölçülmesi tanı için önemlidir (39).

**Panik atak:** Herhangi bir geçerli sebep olmaksızın ortaya çıkan ani ciddi bir kaygı hali ile karakterize daha çok 7-14 yaş arası görülen bir durumdur. Ataklar genelde 10- 30 dakika sürer ve çarpıntı, sersemlik hali, dispne gibi semptomlar ile birlikte dir. Hiperventilasyon yoğun olursa senkop ile sonuçlanabilir (23,27).

**Munchausebyproxy sendrom (çocuk istismarı):** Bu tabloda çocuklar ebeveynleri tarafından başka hiç kimse tarafından şahit olunamayan daha çok nörolojik semptomların tarif edildiği şikayetler nedeniyle doktordan doktora, hastaneden hastaneye götürülmektedirler.

Esas sorun uyumlu ve model ebeveyn gibi görülen bir ebeveyndeki hasta bir çocuğa sahip olmaya yönelik zorlu istektir (23).

**Gastroözofagealreflü:** Bebeklerde beslenmeden yarım saat kadar sonra ortaya çıkan reflü ile ilişkili anoksik ataklar görülebilmektedir. Burada da katılma nöbetlerindeki gibi olgunun yüzünde renk değişikliği gözlenir. Paroksizmal boyun ve baş ekstansiyonu veya opistotonikpostür gözlenir (3). Gastroözofageyalreflünün tanı konularak tedavi edilmesi sonrası bulguların ortadan kalkması ile ayırıcı tanı yapılabilir (2).

**Hiperekspleksia:** Beklenmedik dokunma, işitsel, görsel uyarıya tonik spazm ve aşırı irkilme cevabı olarak yanıt verilmesi ile karakterize, nadir, otozomal dominant geçişli bir hastalıktır (2). Kromozom 5q31.2 düzeyinde inhibitör glisin reseptör alfa 1 subunitinde farklı mutasyonlar bildirilmiştir. Sporadik ve otozomal resesif geçiş olabilir. Hastalığın major formu epilepsi ile birlikte görülen ve kognitif bozulma görülen formudur. Minör form erişkin dönemde jeneralize katılık olmaksızın uykuda periyodik bacak hareketleri ve aşırı uyarılabilirlik ve jerkler ile karakterizedir. Bebeklerde doğumdan kısa süre sonra sesli gürültülerle ve dokunulduğunda tüm vücutta kuvvetli sıçrama cevabı gözlenir. Burun üzerine vurularak atak kolaylıkla ortaya çıkarılabilir. Başlangıçta birkaç dakikada sonlanır ve takiben jeneralize rijiditenin daha uzun süreli tonik fazı oluşur. Tonus, refleks artışı ve jeneralize katılık bulguları, motor gelişim basamaklarında gecikme ile birlikte ilk bir yıl içinde normale döner. Ancak tonus artışı atakları adölesan dönemde tekrar ortaya çıkabilir (3).

### **Katılma Nöbetinde Tedavi**

Ailelere olayların mekanizmasını ve nöbet ile karşılaşınca ne yapacaklarını anlatmak tedavinin temelini oluşturur. Çocuğun uygun olmayan hareketleri karşısında aileler telaşa kapılmadan bazı kuralları uygulayarak olayın pekişmesini önlemelidirler. Ancak atak gelişirse çocuğu sırt üstü yan pozisyonda tutarak beklemeli, travma ve aspirasyondan korumalıdır. Özellikle aspirasyonun gelişebileceği durumlarda (yemek yerken) hastalarda solunum ve dolaşım durması olabilir. Tıkanma olursa hava yolunu açmak çok önemlidir. Bu destekleyici yaklaşımlar yanında katılma nöbeti geçiren tüm hastaların demir eksikliği anemisi yönünden incelenmeli, varsa tedavi edilmelidir. Katılma nöbetli olgularda yapılan tetkikler doğrultusunda demir eksikliği anemisinin saptanması halinde demir tedavisinin 4-6

mg/kg/gün dozunda başlanması uygundur. Bu tedavi ile katılma nöbetlerinin sıklık ve şiddetinde azalma olduğunu gösteren çeşitli yayınlar mevcuttur (6,8,48-50).

Demir eksikliği anemisi, çocukların büyümesini, gelişmesini ve bağışıklık sistemini bozan, solgunluk ve yorgunluğa yol açan bir beslenme bozukluğudur. Çocukluk çağında yüksek büyüme oranları nedeniyle demir ihtiyacı artar. Demir içeren gıdaların yetersiz tüketilmesi veya özellikle yaşamın ilk 6 ayında aşırı inek veya keçi sütü alımı demir eksikliği riskini artırır. Demir sadece eritropoez için değil aynı zamanda serebral nörotransmisyon için de gereklidir. Demir eksikliği olan bireylerde febril konvülsiyonlar ve katılma nöbetlerinin çok daha sık görülmesinin nedeni bu olabilir. Bu nedenle demir stokları değerlendirilmeli ve hastada anemi olmasa bile katılma nöbetlerinde oral demir tedavisi verilmelidir. Katılma nöbeti olan hastaların anemisi olmasa dahi oral demir tedavisinden fayda gördüğü gözlemlenmiştir (9).

Siyanotik katılma nöbeti tedavisi için pirasetam, tetrabenazin ve santral bir agonist olan klonidin, soluk nöbetlerde atropin sülfat ve skopolamin gibi antikolinerjikler kullanılabilir. Refleks anoksik nöbet ve uzamış asistol ile giden soluk katılma nöbetli hastalarda kardiyak pacemaker gerekebilir. Antiepileptikler etkisizdir (3).

Katılma nöbetlerinde kullanılan pirasetam gamma aminobütirik asit etki ile inhibitör hiperpolarizasyon durumunu artırır. Böylece merkezi sinir sisteminde oksijen tüketimini artırır (51). Demir ve/veya davranış tedavisinin etkili olmadığı ciddi ve sık nöbetleri olan vakalarda önerilmektedir (52).

### **Katılma Nöbetinde Prognoz**

Katılma nöbeti geçiren hastaların hemen hemen hepsinde ataklar ilkökul çağından önce tamamen sonlanır. Katılma nöbetlerinin kalıcı sekel bırakmadıkları bildirilmektedir. Ancak uzun süre izlenen özellikle soluk tip katılma nöbeti geçiren vakalarda geç çocukluk ya da ergenlik döneminde ani oluşan senkop atakları bildirilmiştir (3). Uzun dönem prognoz çalışmalarında bu çocuklarda ilerleyen yaşlarda konsantrasyon sorunları yaşandığı bildirilmiştir (4). Katılma nöbeti sırasında ölüm çok ender olarak aspirasyon veya kardiyopulmoner resisütasyon sırasında hava yolunun tıkanmasıyla meydana gelir. Bu nedenle aile eğitimi ve ek hastalığı olan çocukların bakımı önemlidir (6).

## KATILMA NÖBETİ İLE MİKROELEMENT VE MİKRONUTRIENT İLİŞKİSİ

Demir, B12 vitamini ve folik asit eksikliği durumunda anemiye neden olması yanında vücutta birçok enzimatik reaksiyonda kullanılmaktadır. DNA sentezinden beyinde miyelinizasyona, nörotransmisyonu kadar santral sinir sistemi için çok önemli mikroelement ve mikronutrientlerdir.

Demir; hayatın devamı için gerekli olan bir elementtir fakat aynı zamanda fazla miktarda olması durumunda da zararlı etkileri gözlenir. Bu nedenle demir vücuda oral olarak alınıp zararlı etkileri görülmeyecek şekilde depolanmaktadır. İnsan vücudunda yaklaşık 4 gr demir deposu mevcuttur. Bu deponun büyük kısmı kemik iliğinde eritroid seri öncüllerinde ve eritrositlerdedir. Besinlerden alınan günlük demir miktarı 1-2 mg'dır. Ancak eritrosit yapımı için gerekli olan demir miktarı günlük 25mg'dır. Bu yüzden eritrosit yapımında günlük alınan demirden daha çok var olan demir depolarından demir kullanılır (53). Demirin eritrosit yapımı dışında DNA yapımında ribonükleotid redüktaz enziminin stabilizasyonu yada Krebs döngüsündeki enzimlerin yapısında bulunma gibi birçok hayati fonksiyonu mevcuttur (54). Vücut demir dengesi proksimal ince barsaktan demir emiliminin kontrol edilmesi ile sağlanır. Demirin fazlası vücuttan atılamadığından toksik etkiler neden olur. Bu yüzden demir alımı ve demir kaybı bir denge ile sağlanmaktadır. Günlük yaklaşık 1mg demir, deri ve mukozal epitelin dökülmesi nedeniyle vücuttan uzaklaşmaktadır (53). Çocukluk çağında demir dengesini sağlayabilmek için günlük 1 mg demir emilimi gerekmektedir. Bu da ortalama günlük diyetinde 10mg demir içermesi gerektiğini gösterir. Demir eksikliği anemisi tüm dünyada ve ülkemizde en sık anemi nedenidir. Demir eksikliğinde ilk aşamada demir depoları boşalır, serum demiri, Hb ve Hct normal ferritin düşük saptanır. Latent demir eksikliğinde serum demir düzeyi ve transferin saturasyonu da azalır. Demir eksikliği anemisi aşamasına geldiğinde ise Hb ve Hct değerleri de azalır (53). Demir eksikliği anemisinde Hb düşüklüğü olduğu için dokulara oksijen taşınması azalmış olup solukluk, çabuk yorulma, anoreksi, kalp yetmezliği gibi bazı semptomlar gelişir (16). Bunun dışında demir nöral dokudaki enzimler için de önemlidir. Demir eksikliğinde dopaminerjik peptiderjik bölgelerde dopamin reseptör sayısı azalır ve bilişsel fonksiyonlar etkilenir (55,56). Bu nedenle çocuklarda demir eksikliğinde uyku bozuklukları, dikkat eksikliği, mental gerilik, algılamada azalma gibi sorunlar görülebilmektedir. Yapılan çalışmalarda demir eksikliğinin tedavi edilmesi sonrasında bu sorunların düzelebileceği gösterilmiştir (57).

B12 vitamini; vücutta kalın barsaktaki bakterilerde sentezlenebilen ve suda eriyebilen bir vitamindir. En önemli B12 vitamini kaynağı hayvansal gıdalardır. Bu nedenle hayvansal gıdaları tüketenlerde eksiklik nadir olsa da B12 eksikliğinin en sık nedeni yetersiz alımdır. B12 vitamini gastrointestinal sistemde intrinsek faktöre bağlı bulunur. İntrinsek faktör olmadığında B12'nin tamamı feçes ile atılır (58). B12 vitamininin en önemli fonksiyonu DNA sentezidir. Eksikliğinde megaloblastik anemi, psikiyatrik ve hematolojik bozukluklar ve nöromotor gelişim geriliği oluşur. B12 vitamini eksikliğinde özellikle beynin miyelinizasyonu bozulacağından sinir sistemi ciddi derecede etkilenir (59,60). Sinir sistemi tutulumu ile aneminin derecesi arasında bir ilişki yoktur. Anemi olmadan da B12 eksikliği olanlarda demiyalinazasyon nedeniyle nörolojik bulgular gözlenebilir. Süt çocuklarında diffuz serebral atrofi görülebilir. Beyinde miyelinizasyon en çok ilk 1 yaşta olur. İnfantil eksiklik durumunda demiyalinazasyon, aksonal dejenerasyon ve nöronal ölüm sırayla gerçekleşir ve letarji, kooperasyon bozukluğu, mental ve motor gerilik, kazanılmış fonksiyonların kaybı, nöbetler ve ilerleyen dönemde komaya neden olur (61). Serum B12 düzeyi normal olsa bile nörolojik bulguları olan hastalarda dokudaki B12 seviyesini yansıtan homosistein ve metilmalonik asit düzeyine bakılarak B12 eksikliği tanısı konulabilir (58). B12 vitamininin normal aralığı 200-900 pg/ml'dir (58).

Folik asit; insan vücudunda sentezlenmez, diyetle dışarıdan alınır. Folattan zengin besinler sakatat, yeşil yapraklı sebzeler ve turuğillerdir (62). Besinlerle alınan folik asitin vitamin değeri pişirme nedeniyle %80 kaybolmaktadır. Folik asit vücutta hücre bölünmesi ve protein sentezinde kullanılır (63). Folik asit eksikliği durumunda en sık megaloblastik anemi görülür (64). Bunun dışında yorgunluk, güçsüzlük, konsantrasyon eksikliği, irritasyon, baş ağrısı, çarpıntı görülür. Parlak kırmızı ve şiş dil ile angüler stomatit ve karın ağrısı, bulantı, kusma görülebilir. Folik asit tedavisi ile düzelir (65). Folik asit eksikliğinde homosistein artar; homosistein depresyon, alzheimer ve vasküler demans için riski artırır (66). Folik asit eksikliğinde dikkat, hafıza ve zihinsel işlevlerde bozulma gösterilmiştir(67).

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı Polikliniği'nde ve Genel Pediatri Polikliniği'nde katılma nöbeti tanısı konulan olguların demografik özellikleri ile klinik ve laboratuvar bulgularının, tedavi yanıtının ve izleminin geriye dönük olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı Polikliniği ve Genel Pediatri Polikliniği'nde 01.01.2016 ile 01.01.2021 tarihleri arasında katılma nöbeti tanısı ile izlenen 65 olgunun dosya kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışma öncesinde Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu'ndan 26.04.2021 tarihli 10/01 sayılı, TÜTF-BAEK 2021/192 protokol numarası ile onay alındı (Ek 1). Poliklinik izlem dosyalarından ve hastane bilgi yönetim sistemindeki arşivden olguların cinsiyeti, tanı anındaki yaşları, başvuru yakınmaları, ailede katılma nöbeti ve epilepsi öyküsü, başvuru sırasındaki antropometrik ölçümler, katılma nöbeti tanısı alan hastaların atak süresi, atak çeşidi, atak sıklığı, atak ağırlığı, atağı tetikleyen faktörler ve laboratuvar bulguları, görüntüleme incelemeleri, uygulanan tedavi ve tedavi yanıtları geriye dönük incelendi. Hasta başvuru formuna kayıt edildi (Ek 2).

### **Olguların Çalışmaya Alınma Kriterleri:**

- 01.01.2016 ile 01.01.2021 tarihleri arasında TÜTF Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı ve Genel Pediatri Polikliniğimizde tanı konan ve bu tanı ile düzenli izlenen hastalar olması
- Katılma nöbeti kliniği ile karışabilecek başka bir kronik hastalığının olmaması

- Hastanın tüm verilerine ulaşılmış olunması
- Hastaların ilk nöbetini 6 ay- 3 yaş arasında geçirmiş olması

Tanısı tarafımızca konan ilk katılma nöbeti atağını 6 ay- 3 yaş arasında geçirmiş olan dosya verileri eksiksiz olan 51 olgu çalışmaya alındı.

### **Olguların Dışlanma Kriterleri**

- Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı Polikliniği ve Genel Pediatri Polikliniği dışında başka merkezden tanı alıp takip ediliyor olması
- Katılma nöbeti ile karışabilecek başka kronik hastalığının olması (progressif dejeneratif santral sinir sistemi hastalığı, nörometabolik hastalıklar)
- Hastaların ilk katılma nöbetini 6 aydan önce ya da 3 yaştan sonra geçirmiş olması
- Hastanın tüm verilerine ulaşılammış olunması

Tanısı tarafımızca konmamış, ilk katılma nöbeti atağını 6 aydan erken yada 3 yaştan sonra geçiren veya dosya verileri eksik olan, aileye ulaşılammayan 14 olgu çalışma dışı bırakıldı.

Tüm olgularda kullanılmak üzere bir form oluşturularak olguların;

- Adı soyadı
- Cinsiyeti
- Polikliniğimize başvuru dönemindeki yaşı ay olarak kaydedildi.
- Olguların başvuru sırasındaki vücut ağırlığı 100 gr duyarlılığı olan SECA (GMBH & CO KG Hamburg, Germany) tartısı ile, boy uzunluğu 0,1 cm duyarlıklı Harpendenstadiometresi (Holtain Limited, Crymych,Dyfed, U.K) ile ölçüldü. Vücut ağırlığı ve Boy Percentil eğrisi kullanılarak değerlendirildi.
- Olguların doğum öyküsü; gestasyon yaşı; preterm/term, doğum şekli; C/S veya normal spontan yolla doğum ve yenidoğan yoğun bakım takibi gerekip gerekmediği şeklinde sorgulandı.
- Aile öyküleri katılma nöbeti açısından incelendi.
- Ailede epilepsi tanısı sorgulandı, varsa yakınlık derecesi kayıt edildi.
- Anne baba akraba evliliği açısından sorgulanarak kayıt edildi.

- Olguların ilk atak yaşı; 6-12 ay, 13-18 ay, 19-24 ay, 25-36 ay olarak gruplandırılarak kayıt edildi.
- Olguların nöbet tipleri, siyanotik, pallid ve karma tip olarak kayıt edildi.
- Olguların nöbet sıklıkları, ayda 10'dan az, ayda 10-30 arası, ayda 30'dan fazla nöbet olarak gruplandırılarak kayıt edildi.
- Olguların nöbet süreleri, aile anamnezine dayanarak kayıt edildi.
- Olguların atak ağırlık derecesi; yalnız renk değişikliği olması ile sonlananlar basit katılma nöbeti, ek olarak bilinç değişikliği ve postural tonus değişikliği varsa ağır katılma nöbeti olarak kayıt edildi (25).
- Nöbeti tetikleyen faktörler ayrıntılı sorgulandı. Tetikleyen faktörler psikolojik faktörler ve travma olarak iki gruba ayrılarak değerlendirildi.
- Olguların toplam kaç kez atak geçirdiği sorgulandı.
- Çalışmaya alınan tüm hastaların ayrıntılı fizik muayene bulguları geriye dönük, özellikle kardiyak ve nörolojik sistem patolojileri açısından değerlendirildi.
- Olguların atak öncesinde demir profilaksisi alıp almadığı sorgulandı.
- Tüm hastalara ilk başvuruda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Biokimya Laboratuvarı'nda Pysmex XN 1000 otomatik kan sayımı cihazında empedans yöntemi ile tam kan sayımı yapıldı.
- Hastaların serum demiri ve demir bağlama kapasiteleri Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Laboratuvarı'nda spektrofotometrik ve kolorimetrik yöntemlere dayanarak Rochecobas 8000 marka cihazlarla çalışıldı. Serum demirinin demir bağlama kapasitesine oranlanması ile transferin saturasyonu hesaplandı. Olgularda hemoglobin (Hb), Hematokrit (Hct), ortalama korpüsküler hacim (MCV), eritrosit dağılım hacmi (RDW), serum demir düzeyi, demir bağlama kapasitesi (DBK), transferin saturasyonu, değerlerine bakılarak; demir eksikliği anemisi olan grup (DEA grubu), demir eksikliği olan grup (DE grubu), demir eksikliği veya anemisi saptanmayan grup (normal grup) şeklinde üç ayrı grup oluşturuldu. DEA grubu: Ferritin düzeyi <12,5 ug/lt ile yaşa göre düşük hemoglobin düzeyi (Hb<2SD) olan olgulardan oluşmaktadır. DE grubu:Hematolojik parametrelerin henüz etkilenmediği; hemoglobin düzeyinin yaşa göre normal aralıkta olduğu ve ferritin düzeyinin <12,5 ug/lt olduğu olgulardır. Normal grup:Demir eksikliği anemisi yada demir eksikliği saptanmayan olgulardır. 2 yaş ve altı için hemoglobin <10,5 gr/dl, iki yaş üstündeki olgularımız için hemoglobin <11,5 gr/dl ise anemi olarak değerlendirilmiştir (68).

- Hastaların B12 ve folik asit düzeyleri Trakya Üniversitesi Biyokimya Laboratuvarı'nda Rochecobas E801 marka cihazla çalışıldı.
- Hastaların klinik gereklilik halinde çekilmiş olan Elektrokardiyogram (EKG), Ekokardiyografi (EKO), Elektroensefalogram (EEG), Kranial MR, Kranial BT, Transfontanel USG geriye dönük olarak incelendi. EKG gerekli görülen olgularımızda Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Bilim Dalı tarafından CardiolineAR2100 EKG cihazı ile elektrokardiyografik değerlendirme yapıldı. Hastaların kalp atım hızı, kardiyak ritimleri, düzeltilmiş QT süreleri saptandı. Düzeltilmiş QT süresi(QTc) Bazzett formülüne dayanarak hesaplandı:

QT mesafesi (saniye)

$$QTc = \frac{\text{QT mesafesi (saniye)}}{\sqrt{\text{RR mesafesinin kare kökü (saniye)}}}$$

Bu hesaplama ile saptanan değer doğrultusunda hastalarda uzun QT sendromları ekarte edildi. 0.45 ve üzerindeki değerler uzun QT sendromları açısından anlamlı olarak kabul edildi (39).

Fizik muayenelerinde kardiyak patoloji düşünülen hastalara ve bunun yanı sıra Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kardiyoloji Polikliniği'ne ekokardiyografik değerlendirme amaçlı sevk edilen katılma nöbetli olgularımıza Philips Affiniti 30 model ekokardiyografi cihazı ile iki boyutlu ve Doppler ekokardiyografi yapıldı. Atrial septal defekt, pulmoner stenoz, aort stenozu, mitral valv prolapsusu ve benzeri kardiyak yapısal anomaliler değerlendirildi.

- Öykü ile epilepsi ayırıcı tanısına giren olgularımızda epileptik aktivitenin değerlendirilmesi açısından Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı'nda Micromed SD plus marka EEG cihazı ile EEG kaydı alındı.
- Öykü ile baş tutma, oturma, yürüme ve konuşma değerlendirilerek yada Denver Gelişim Tarama Testi yapılarak nöromotor gelişimleri değerlendirildi.
- Yapılan tetkikler sonucunda demir eksikliği saptanan (DE grubu) ve saptanmayan olgulara 2mg/kg/gün demir tedavisi başlanırken, demir eksikliği anemisi saptanan (DEA grubu) olgulara tedavi dozunda 4 mg/kg/gün şeklinde demir tedavisi başlandı.
- Olgulara polikliniğimizden başlanan tedavi demir, pirasetam, demir ve pirasetam olarak 3 gruba ayrılarak değerlendirildi. Bu tedavi yöntemleri ile atak çeşidi ve tedaviye yanıt değerlendirildi. Ataklarda sonlanım tedaviye verdiği cevap olarak değerlendirildi.

- Olguların tedavi sonrası atak sonlanım durumuna göre atak tekrarı var/ atak tekrarı yok olarak 2 gruba ayrılarak, kan değerleri ve demografik verilerin atak sonlanımına etkisi açısından değerlendirildi.

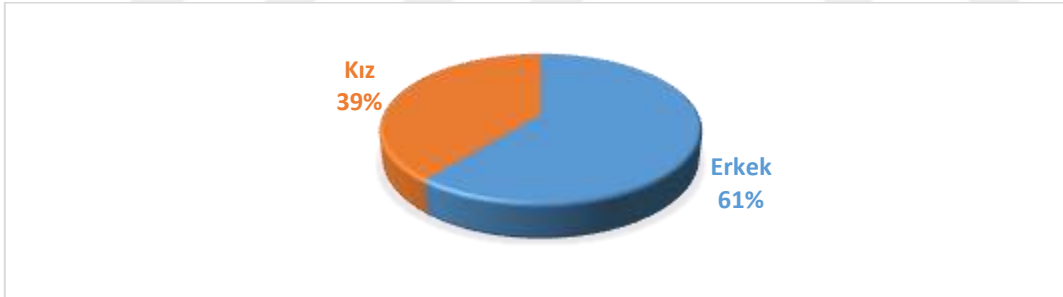
### **İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

Çalışmamızda istatistik analiz programı olarak SPSS versiyon 26.0 (lisans no: 10240642) kullanıldı. Numerik değişkenler ortalamaları ve standart sapmalarıyla birlikte verildi. Değişken verilerin normal dağılımda olup olmadığını saptamak amacıyla Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Normal dağılım gösteren veriler için Student t- testi, normal dağılım göstermeyen veriler için nonparametrik testler olan Mann-Whitney-U testi uygulandı. Kategorik verilerin arasında ilişki olup olmadığını saptamak için Pearson Ki-kare testi kullanıldı. Çoklu gruplar arasındaki ortalama ve farklar incelenirken One Way Anova testi kullanıldı. Tüm testlerde  $p < 0,05$  olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## BULGULAR

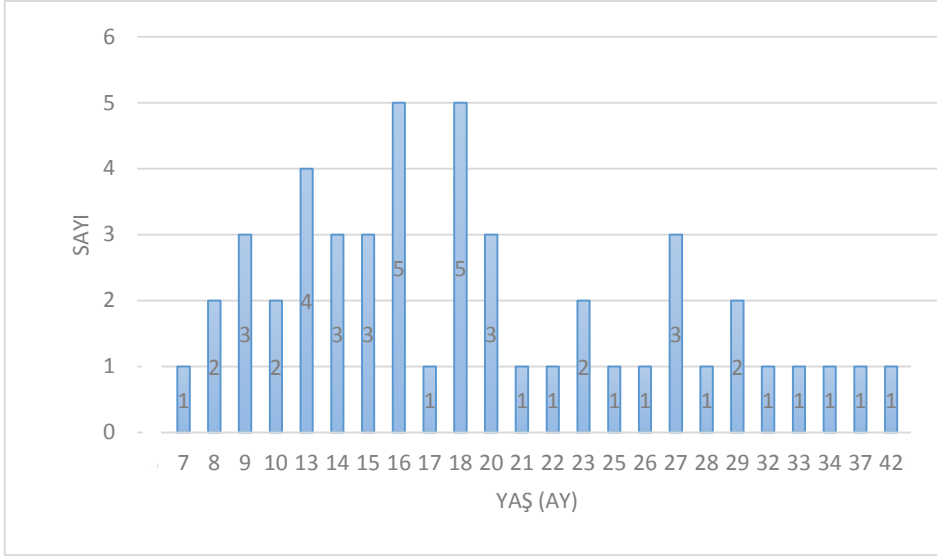
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı Polikliniği'nde ve Genel Pediatri Polikliniği'nde 01.01.2016 ile 01.01.2021 tarihleri arasında katılma nöbeti tanımına uyan 51 olgu çalışmaya alındı.

Olguların 31'i (%60,78) erkek, 20'si (%39,22) kız olarak görüldü (Şekil 1).



**Şekil 1. Olguların cinsiyete göre dağılımı**

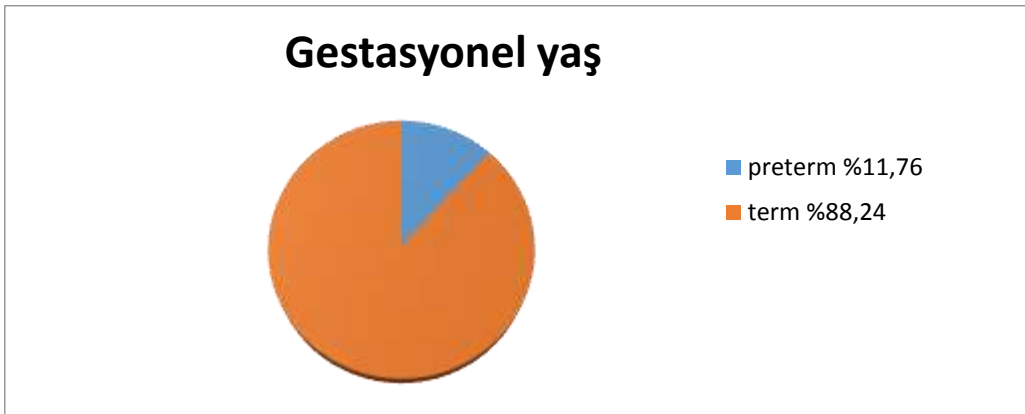
Çalışmaya alınan olgularımız ilk atak görülme zamanı olarak gruplandırıldığında medyan değer 7-12 ay olarak görüldü, 20 olgu bu ay aralığındaydı. Olgularımızın fakültemize başvuru yaşı ortalaması  $19,7 \pm 10$  ay idi (Şekil 2).



**Şekil 2. Katılma nöbeti tanısı ile izlenen olguların yaş dağılımı**

Olgularımızın başvuru anındaki tartı, boy ve baş çevresi ölçümleri persentil değerlerine göre gruplandırıldı. Çalışmamızda değerlendirilen olgularımızın başvuru anındaki tartı, boy ve baş çevresi ölçümlerinin persentil değerleri normal aralıkta tespit edildi. Persentil değerlerine göre gruplandırılan hastaların atak değişkenleri ile arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir.

Olgular gestasyonel yaşa göre değerlendirildiğinde; 6'sı (%11,76) preterm, 45'i (%88,24) term olarak doğduğu görüldü (Şekil 3).



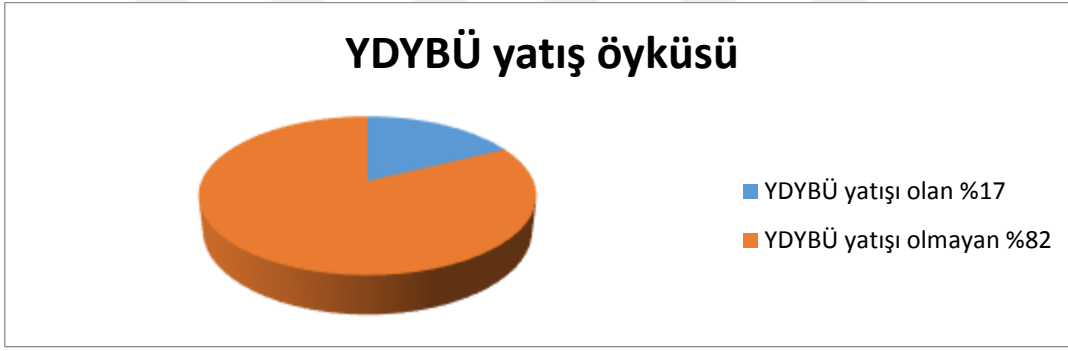
**Şekil 3. Olguların gestasyonel yaşa göre dağılımı**

Olguların 34'ü (%66,67) sezaryen doğum ile 17'si (%33,33) normal spontan vajinal yolla doğmuştu (Şekil 4).



**Şekil 4. Olguların doğum şekline göre dağılımı**

42 (%82,35) hastanın yenidoğan YBÜ yatışı olmadığı, 9 (%17,65) hastanın yenidoğan YBÜ yatışının olduğu görüldü (Şekil 5).



**Şekil 5. Olgularımızın YDYBÜ yatış öyküsü**

Olguların 48'inin (%94,12) özgeçmişinde akraba evliliği olmadığı, 3'ünün (%5,88) özgeçmişinde akraba evliliği olduğu görüldü (Şekil 6).



**Şekil 6. Olgularımızın ailesinde akraba evliliği öyküsü açısından değerlendirilmesi**

Olguların 46'sında (%90,2) aile öyküsü bulunmazken 5'inde (%9,8) ailede katılma nöbeti öyküsü olduğu görüldü (Şekil 7).



**Şekil 7. Olgularımızın ailesinde katılma nöbeti olanların dağılımı**

Olguların 43'ünün (%84,31) ailesinde epilepsi öyküsü yokken 8'inin (%15,69) ailesinde epilepsi öyküsü olduğu görüldü (Şekil 8).



**Şekil 8. Olgularımızın ailesinde epilepsi öyküsü dağılımı**

Çalışmamızda en erken katılma nöbetinin görüldüğü dönem 6.ay iken en geç başlangıç yaşı 36 ay olarak saptandı.

Atak çeşidi açısından değerlendirildiğinde 45(%88) olgu siyanotik atak, 3 (%5,8) olgu pallid atak, 3 (%5,8) olgu karma tipte atak geçirdiği görüldü (Şekil 9).



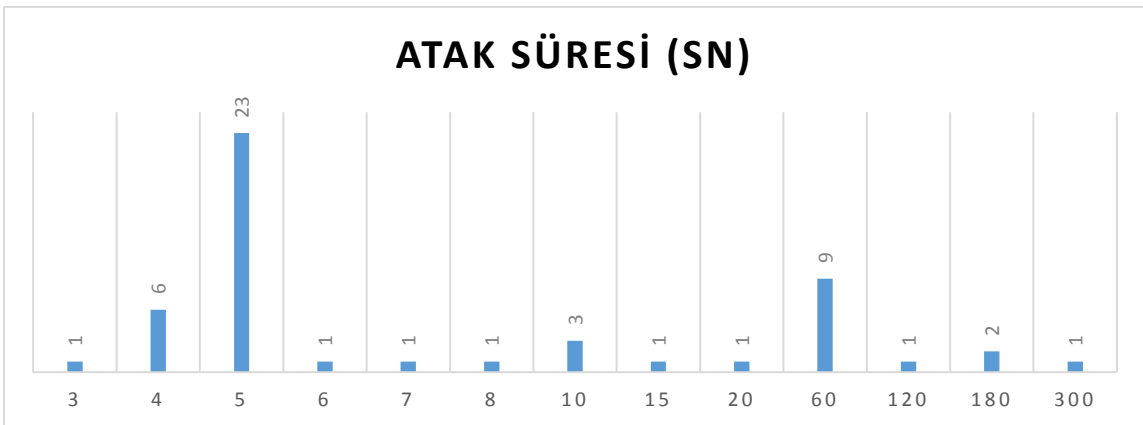
**Şekil 9. Olguların atak çeşitleri**

Nöbet sıklığı açısından irdelendiğinde ayda 10'dan az nöbet geçiren 46 (%90,2) olgu, ayda 10-30 arasında nöbet geçiren ise 5 (%9,8) olgu saptandı. Olguların toplam geçirdiği ortalama atak sayısı  $6,00 \pm 5,27$  atak olarak bulundu (Şekil 10).



**Şekil 10. Olguların nöbet sıklığı açısından dağılımı**

Katılma nöbetli olgularımızın atak süresi ortalaması  $30,35 \pm 55,92$  saniye saptandı. Şekil 11'de katılma nöbeti süresi açısından dağılımı göstermektedir.



**Şekil 11. Olguların atak süresi**

Olguların geçirdiği atak şekli değerlendirildiğinde; 45 (%88,24)'inde basit atak, 6 (%11,76)'sında ağır atak olduğu görüldü (Şekil 12).



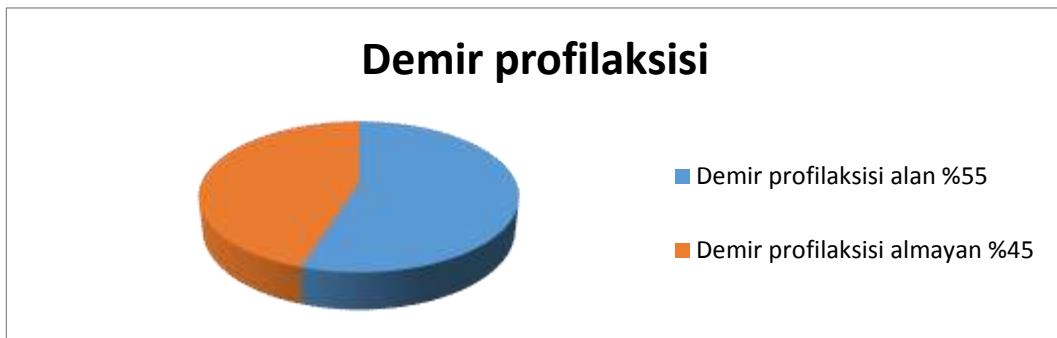
Şekil 12. Olguların atak ağırlığının dağılımı

Olguların 42'sinin (%82,35) nörolojik gelişimi normal iken 9'unun (%17,65) anormal nörolojik gelişimi olduğu görüldü (Şekil 13).



Şekil 13. Olguların nörolojik gelişiminin değerlendirilmesi

Olguların 23'ünün (%45,1) demir profilaksisi almadığı, 28'inin (%54,9) demir profilaksisi aldığı saptandı (Şekil 14).



Şekil 14. Olgularımızın demir profilaksisi açısından değerlendirilmesi

Olguların 41'inin (%80,39) atakları tekrar etmemiş, 10'unun (%19,61) tekrarlayan atakları olduğu görüldü (Şekil 15).



Şekil 15. Olgularımızın atak tekrarının değerlendirilmesi

Olgular cinsiyete göre değerlendirildiğinde erkek cinsiyette ay olarak yaş ortalaması 20,42 (n=31; SS=10,82) olarak izlenirken kız cinsiyette ay olarak yaş (ay) ortalaması 18,75 (n=20; SS=9,11) olarak izlenmiş olup aradaki fark (1,67) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Erkek cinsiyet atak sayısı ortalaması 7 (n=31; SS=5,7) olarak izlenirken kız cinsiyet atak sayısı ortalaması 4,45 (n=20; SS=4,21) olarak izlenmiş olup aradaki fark (2,55) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Olguların 48'inin (%94,12) özgeçmişinde akraba evliliği yok, 3'ünün (%5,88) özgeçmişinde akraba evliliğinin olduğu görüldü. Özgeçmişte akraba evliliği olmayan olguların atak süresi (sn) ortalaması 31,94 (n=48; SS=57,3) olarak izlenirken özgeçmişte akraba evliliği olan olguların atak süresi (sn) ortalaması 5 (n=3; SS=0) olarak izlenmiş olup aradaki fark (26,94) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05). Özgeçmişte akraba evliliği olmayan olguların atak sayısı ortalaması 5,81 (n=48; SS=5) olarak izlenirken özgeçmişte akraba evliliği olan olguların atak sayısı ortalaması 9 (n=3; SS=9,64) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-3,19) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Olguların 46'sında (%90,2) katılma nöbeti aile öyküsü bulunmazken 5'inde (%9,8) aile öyküsü var olarak görüldü. Aile öyküsü bulunmayan olguların atak süresi (sn) ortalaması 28,04 (n=46; SS=56,85) olarak izlenirken aile öyküsü bulunan olguların atak süresi (sn) ortalaması 51,6 (n=5; SS=45,97) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-23,56) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05). Aile öyküsü bulunmayan olguların atak sayısı ortalaması 6,17 (n=46; SS=5,51) olarak izlenirken aile öyküsü bulunan olguların atak sayısı ortalaması 4,4 (n=5; SS=1,52) olarak izlenmiş olup aradaki fark (1,77) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Olguların 43'ünün (%84,31) ailesinde epilepsi geçmişi yokken 8'inin (%15,69) ailesinde epilepsi geçmişi var olarak görüldü. Ailede epilepsi öyküsü olmayan olguların atak süresi (sn) ortalaması 28,21 (n=43; SS=43,36) olarak izlenirken ailede epilepsi öyküsü olan olguların atak süresi (sn) ortalaması 41,88 (n=8; SS=104,3) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-13,67) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Ailede epilepsi öyküsü olmayan olguların atak sayısı ortalaması 5,6 (n=43; SS=4,62) olarak izlenirken ailede epilepsi öyküsü olan olguların atak sayısı ortalaması 8,13 (n=8; SS=8,03) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-2,52) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

Olgular gestasyonel yaşa göre değerlendirildiğinde 6 olgunun (%11,76) preterm, 45 olgunun (%88,24) term olduğu görüldü. Preterm olguların atak süresi (sn) ortalaması 34 (n=6; SS=71,54) olarak izlenirken term olguların atak süresi (sn) ortalaması 29,87 (n=45; SS=54,5) olarak izlenmiş olup aradaki fark (4,13) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Preterm atak sayısı ortalaması 9,33 (n=6; SS=8,85) olarak izlenirken term atak sayısı ortalaması 5,56 (n=45; SS=4,58) olarak izlenmiş olup aradaki fark (3,78) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

Olgular doğum şekline göre değerlendirildiğinde 34'ü (%66,67) sezaryen doğum, 17'si (%33,33) normal spontan vajinal yolla doğduğu görüldü. Sezaryen ile doğan olguların atak sayısı ortalaması 6,41 (n=34; SS=5,7) olarak izlenirken normal spontan vajinal yolla doğan olguların atak sayısı ortalaması 5,18 (n=17; SS=4,35) olarak izlenmiş olup aradaki fark (1,24) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

42 olguda (%82,35) yenidoğan YBÜ yatışı öyküsü yokken 9 olguda (%17,65) yenidoğan YBÜ yatışı öyküsünün olduğu görüldü. Yenidoğan YBÜ yatışı olmayan olguların atak süresi (sn) ortalaması 33,12 (n=42; SS=60,46) olarak izlenirken yenidoğan YBÜ yatışı olan olguların atak süresi (sn) ortalaması 17,44 (n=9; SS=24,17) olarak izlenmiş olup aradaki fark (15,68) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Yenidoğan YBÜ yatışı olmayan olguların atak sayısı ortalaması 5,88 (n=42; SS=5,23) olarak izlenirken yenidoğan YBÜ yatışı olan olguların atak sayısı ortalaması 6,56 (n=9; SS=5,77) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-0,68) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ).

Olguların 42'sinin (%82,35) nörolojik gelişimi normal, 9'unun (%17,65) anormal olarak görüldü. Nörolojik gelişimi normal olan olguların atak süresi (sn) ortalaması 33,17 (n=42; SS=60,44) olarak izlenirken nörolojik gelişimi anormal olan olguların atak süresi (sn) ortalaması 17,22 (n=9; SS=24,25) olarak izlenmiş olup aradaki fark (15,94) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur ( $p>0,05$ ). Nörolojik gelişimi normal olan olguların atak sayısı

ortalaması 5,36 (n=42; SS=4,8) olarak izlenirken nörolojik gelişimi anormal olan olguların atak sayısı ortalaması 9 (n=9; SS=6,58) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-3,64) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Olgular demir profilaksisi açısından değerlendirildiğinde 23 olgunun (%45,1) demir profilaksisi almadığı, 28 olgunun (%54,9) demir profilaksisi aldığı görüldü. Demir profilaksisi almayan olguların atak süresi (sn) ortalaması 30,78 (n=23; SS=62,96) olarak izlenirken demir profilaksisi alan olguların atak süresi (sn) ortalaması 30 (n=28; SS=50,61) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,78) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05). Demir profilaksisi almayan olguların atak sayısı ortalaması 5 (n=23; SS=4,2) olarak izlenirken demir profilaksisi alan olguların atak sayısı ortalaması 6,82 (n=28; SS=5,96) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-1,82) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Katılma nöbetli olgularımızın incelediğimiz demografik verileri Tablo5'te değerlendirilmiştir.

**Tablo 5. Demografik veriler**

Değişkenler (Demografik Veriler)		Değerler
Yaş (ay)	Ort.±SS(Min.-Maks.)	19,76±10,12(6-61)
Cinsiyet, n (%)	Erkek	31 (%60,78)
	Kadın	20 (%39,22)
Akraba Evliliği, n (%)	Yok	3 (%5,88)
	Var	48 (%94,12)
Aile Öyküsü, n (%)	Yok	46 (%90,2)
	Var	5 (%9,8)
Ailede Epilepsi, n (%)	Yok	43 (%84,31)
	Var	8 (%15,69)
Gestasyon Yaşı, n (%)	Preterm	6 (%11,76)
	Term	45 (%88,24)
Doğum Şekli, n (%)	NSVY	17 (%33,33)
	C/S	34 (%66,67)
Yenidoğan YatışÖyküsü, n (%)	Yok	42 (%82,35)
	Var	9 (%17,65)
Nörolojik Gelişim, n (%)	Normal	42 (%82,35)
	Anormal	9 (%17,65)
Demir Profilaksisi, n (%)	Yok	23 (%45,1)
	Var	28 (%54,9)

Ort: ortalama, SS:standart sapma, Min:minimum, Maks:maksimum, NSVY:normal spontan vajinal yolla, C/S: sezaryen

Katılma nöbetli olgularımızın atak süresi ortalaması 30,35±55,92 saniye saptandı. Tablo 6 atak değişkenlerinin değerlendirilmesini göstermektedir.

**Tablo 6. Atak değişkenlerinin değerlendirilmesi**

Değişkenler	Değerler	
Atak Çeşidi, n (%)	Siyanotik	45 (%88,24)
	Pallid	3 (%5,88)
	Karma	3 (%5,88)
Atak Sıklığı, n (%)	<10/ay	46 (%90,2)
	10-30/ay	5 (%9,8)
Atak Süresi (sn)	Ort.±SS	30,35±55,92
	Ortanca (Min.-Maks.)	5,00 (3,00-300,00)
Atak Ağırlığı, n (%)	Basit	45 (%88,24)
	Ağır	6 (%11,76)
Atak Sayısı	Ort.±SS	6,00±5,27
	Ortanca (Min.-Maks.)	4,00 (1,00-20,00)
Tetikleyiciler, n (%)	Ağlama	30 (%58,82)
	Sinirlenme	6 (%11,76)
	Travma	5 (%9,8)
	Ağlama/Sinirlenme	2 (%3,92)
	Ağlama/Travma	6 (%11,76)
	Sinirlenme/Travma	2 (%3,92)

**Ort:**ortalama, **SS:**standart sapma, **Min:**minimum, **Maks:**maksimum

Çalışmadaki olguların ortalama hemoglobin değeri 11,19±1,16gr/dl (10,5-14,5)idi. Ortalama MCV 74,89±5 (73-87), ortalama Htc %33,42±3,48,68fl (29-43) olarak bulundu. Ortalama RDW %14,64±1,64 (11,5-14,5) bulundu. Ortalama serum demir düzeyi 53,43±22,71µg/dl (35-155), total demir bağlama kapasitesi 367,25±56,42µg/dl (100-400), transferin saturasyon yüzdesi ise ortalama %15,00±6,74 (>%15) saptandı. Ortalama ferritin değeri 22,23±19,03ng/ml (12,5-140) saptandı. Olguların 14'ünde anemi saptanmış olup bu olguların 5'inde demir eksikliği anemisi mevcuttu, 16'sında anemi olmadan demir eksikliği saptanmış, 30 olguda ise demir eksikliği saptanmamıştır. Demir eksikliği anemisi saptanan olgu sayısı az olsa da ortalama Hb, MCV, RDW değerleri alt sınırdan yada düşük saptanmış olması, eksikliği olmayan olguların da kan değerlerinin normalin alt sınırına yakın olduğunu göstermektedir.

Ortalama B12 değeri 309,73±189,20pg/ml (200-900), ortalama folik asit değeri 15,04±4,22ng/ml (3-35) saptandı. Tablo 7'de olguların laboratuvar değerleri gösterilmiştir.

Preterm hemoglobin ortalaması 10,77 (n=6; SS=1,15) olarak izlenirken term hemoglobin ortalaması 11,25 (n=45; SS=1,16) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-0,48) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05). Preterm ferritin ortalaması 26,38 (n=6; SS=16,47) olarak izlenirken term ferritin ortalaması 21,68 (n=45; SS=19,44) olarak izlenmiş olup aradaki fark (4,71) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Pearson testi ile değerlendirildiğinde atak süresi ile atak sayısı arasında orta kuvvette pozitif korelasyon mevcuttur (r=0,362; p=0,009).

Pearson testi ile değerlendirildiğinde hemoglobin miktarı ile atak sayısı arasında zayıf kuvvette negatif korelasyon mevcuttur (r=-0,294; p=0,037).

**Tablo 7. Çalışmaya alınan olgularımızın ortalama laboratuvar değerleri**

Değişkenler	Değerler	
<b>Hb (gr/dl)</b>	Ort.±SS	11,19±1,16
	(Min.-Maks.)	(7,80-13,40)
<b>RBC (/µl)</b>	Ort.±SS	4,42±0,44
	(Min.-Maks.)	(3,03-5,30)
<b>MCV</b>	Ort.±SS	74,89±5,68
	(Min.-Maks.)	(56,00-90,40)
<b>Hct (%)</b>	Ort.±SS	33,42±3,48
	(Min.-Maks.)	(23,40-40,00)
<b>MCH</b>	Ort.±SS	24,88±2,53
	(Min.-Maks.)	(17,00-30,40)
<b>MCHC</b>	Ort.±SS	33,45±1,42
	(Min.-Maks.)	(29,70-36,40)
<b>RDW</b>	Ort.±SS	14,64±1,64
	(Min.-Maks.)	(12,10-19,50)
<b>Serum Demir (mg/dl)</b>	Ort.±SS	53,43±22,71
	(Min.-Maks.)	(9,00-98,00)
<b>Ferritin (ng/ml)</b>	Ort.±SS	22,23±19,03
	(Min.-Maks.)	(2,40-89,30)
<b>TDBK (mg/dl)</b>	Ort.±SS	367,25±56,42
	(Min.-Maks.)	(242,00-489,00)
<b>Transferrin Satürasyonu (%)</b>	Ort.±SS	15,00±6,74
	(Min.-Maks.)	(2,10-26,00)
<b>B12 Vitamini (pg/ml)</b>	Ort.±SS	309,73±189,20
	(Min.-Maks.)	(62,00-953,00)
<b>Folik Asit (ng/ml)</b>	Ort.±SS	15,04±4,22
	(Min.-Maks.)	(5,10-20,00)

**Ort:** ortalama, **SS:** standart sapma, **Min:** minimum, **Maks:** maksimum, **Hb:**hemoglobin, **RBC:**eritrosit sayısı, **MCV:**ortalama korpüsküler hacim, **Hct:**Hemotokrit,**MCH:** ortalama korpüsküler hemoglobin, **MCHC:**ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu, **RDW:**eritrosit dağılım hacmi, **TDBK:**total demir bağlama kapasitesi.

Olgularımız atak sıklığına göre ayda 10'dan az ve 10-30/ay atak geçiren olarak gruplandırılıp ki kare testi ile değerlendirildiğinde; cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, akraba evliliği, ailede kayılma nöbeti yada epilepsi öyküsü olması, öncesinde demir profilaksisi kullanımı, atak çeşidi, atak sıklığı, tetikleyen faktörler ve ek hastalıklar arasında anlamlı bir bulgu saptanmadı (Tablo 8).

**Tablo 8. Atak sıklığı ile atak değişkenlerinin değerlendirilmesi**

		Atak Sıklığı		P
		<10/ay	10-30/ay	
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	27	4	0,636
	Kadın	19	1	
<b>Gestasyon yaşı</b>	Preterm	4	2	0,99
	Term	42	3	
<b>Doğum Şekli</b>	C/S	30	4	0,654
	NSVY	16	1	
<b>Yenidoğan Yatış Öyküsü</b>	Yok	38	4	1
	Var	8	1	
<b>Demir Profilaksisi</b>	Yok	22	1	0,362
	Var	24	4	
<b>Akraba Evliliği</b>	Yok	44	4	0,271
	Var	2	1	
<b>Aile Öyküsü</b>	Yok	41	5	1
	Var	5	0	
<b>Ailede Epilepsi Öyküsü</b>	Yok	40	3	0,17
	Var	6	2	
<b>Atak Çeşidi</b>	Siyanotik	41	4	0,325
	Pallid	3	0	
	Karma	2	1	
<b>Atak Ağırılığı</b>	Basit	40	5	1
	Ağır	6	0	
<b>Tetikleyen Faktör</b>	Ağlama	29	1	0,067
	Sinirlenme	5	1	
	Travma	4	1	
	Ağlama/Sinirlenme	1	1	
	Ağlama/Travma	6	0	
	Sinirlenme/Travma	1	1	
<b>Nörolojik Gelişim</b>	Normal	39	3	0,209
	Anormal	7	2	
<b>Ek Hastalık</b>	Yok	34	5	0,79
	Epilepsi	4	0	
	DEHAB	2	0	
	Kardiyak	2	0	
	Diğer	4	0	

\*Tabloda Ki kare testi kullanılmıştır.

**NSVY:** normal spontan vajinal doğum, **C/S:** sezaryen doğum, **DEHAB:** Dikkate ksikliği ve hiperaktivite bozukluğu

Olgularımız atak sıklığına göre ayda 10'dan az ve 10-30/ay atak geçiren olarak gruplandırılıp değerlendirildiğinde; ayda 10'dan az atak geçiren olguların atak sayısı ortalaması 4,48 (n=46; SS=2,6) olarak izlenirken ayda 10-30 atak geçiren olguların atak sayısı ortalaması 20 (n=5; SS=0) olarak izlenmiş olup aradaki fark (-15,52) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0).

Atak sıklığı ile Hb, serum demir, ferritin, B12 vitamini, folik asit seviyesi arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. Tablo 9'da atak sıklığının atak değişkenleri ve laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması gösterilmiştir.

**Tablo 9. Atak sıklığının atak değişkenleri ve laboratuvar değerlerinin değerlendirmesi**

	<10/ay	10-30/ay	p
Yaş (ay)	19,98	17,80	0,652
Atak Süresi (sn)	22,89	99,00	0,278
Atak Sayısı	4,48	20,00	>0,001*
Hb (gr/dl)	11,23	10,86	0,505
RBC (/µl)	4,42	4,41	0,981
MCV	75,02	73,66	0,615
Hct (%)	33,48	32,86	0,707
MCH	24,94	24,34	0,617
MCHC	33,49	33,06	0,525
RDW	14,64	14,62	0,978
Serum Demir (mg/dl)	54,50	43,60	0,313
Ferritin (ng/ml)	21,00	33,52	0,165
TDBK (mg/dl)	371,15	331,40	0,136
TransferrinSatürasyonu (%)	15,17	13,46	0,595
B12 Vitamini (pg/ml)	312,98	279,80	0,714
Folik Asit (ng/ml)	15,34	12,28	0,125

Tabloda student T Testi kullanılmıştır. Hb:hemoglobin, RBC:eritrosit sayısı, MCV:ortalama korpüsküler hacim, Hct:Hemotokrit,MCH: ortalama korpüsküler hemoglobin, MCHC:ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu RDW:eritrosit dağılım hacmi, TDBK:total demir bağlama kapasitesi

Olgularımızın atak ağırlığı değerlendirildiğinde; 45 olgunun (%88,24) basit tip katılma nöbeti geçirirken 6 olgunun (%11,76) ağır atak geçirdiği görüldü.

Olgularımızın atak ağırlığı basit ve ağır olarak gruplandırılarak yapılan ki-kare testinde; cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, akraba evliliği, ailede kayılma nöbeti yada epilepsi öyküsü olması, öncesinde demir profilaksisi kullanımı, atak çeşidi, atak sıklığı, tetikleyen faktörler ve ek hastalıklar arasında ilişki değerlendirildi, ancak anlamlı bir bulgu saptanmadı (Tablo10).

**Tablo10. Atak ağırlığı ile demografik veriler ve atak değişkenleri arasındaki ilişki**

		Atak Ağırlığı		p
		Basit	Ağır	
Cinsiyet	Erkek	29	2	0,195
	Kadın	16	4	
Gestasyon yaşı	Preterm	6	0	1
	Term	39	6	
Doğum Şekli	C/S	31	3	0,387
	NSVY	14	3	
YDYBÜ yatış öyküsü	Yok	37	5	1
	Var	8	1	
Akraba evliliği	Yok	43	5	0,319
	Var	2	1	
Ailede katılma nöbeti öyküsü	Yok	42	4	0,099
	Var	3	2	
Ailede epilepsi öyküsü	Yok	37	6	0,572
	var	8	0	
Demir profilaksisi	Yok	20	3	1
	Var	25	3	
Atak Çeşidi	Siyanotik	41	4	0,218
	Pallid	2	1	
	Karma	2	1	
Atak sıklığı	<10/ay	40	6	1
	10-30/ay	5	0	
Tetikleyen faktör	Ağlama	26	4	0,302
	Sinirlenme	6	0	
	Travma	3	2	
	Ağlama/Sinirlenme	2	0	
	Ağlama/Travma	6	0	
	Sinirlenme/Travma	2	0	
Nörolojik gelişim	Normal	38	4	0,284
	Anormal	7	2	
Ek Hastalık	Yok	35	4	0,357
	Epilepsi	4	0	
	DEHAB	2	0	
	Kardiyak	1	1	
	Diğer	3	1	

Tabloda Ki kare testi kullanılmıştır.

**NSVY:** Normal spontan vajinal doğum, **C/S:** Sezaryen doğum, **DEHAB:** Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu.

Basit atak geçiren olguların hemoglobin ortalaması 11,14 (n=45; SS=1,18) olarak izlenirken ağır atak geçiren olguların hemoglobin ortalaması 11,57 (n=6; SS=0,98) olarak izlenmiş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05). Basit atak geçiren olguların ferritin ortalaması 23 (n=45; SS=19,79) olarak izlenirken ağır atak geçiren olguların ferritin ortalaması 16,47 (n=6; SS=11,32) olarak izlenmiş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05) (Tablo 11).

**Tablo11. Atak ağırlığı ile atak değişkenleri ve laboratuvar değerlerinin değerlendirilmesi**

	<b>Basit</b>	<b>Ağır</b>	<b>p</b>
<b>Yaş (ay)</b>	19,96	18,33	0,716
<b>Atak Süresi (sn)</b>	26,29	60,83	0,157
<b>Atak Sayısı</b>	6,20	4,50	0,464
<b>Hb (gr/dl)</b>	11,14	11,57	0,405
<b>RBC (/µl)</b>	4,43	4,30	0,491
<b>MCV</b>	74,65	76,65	0,424
<b>Hct (%)</b>	33,30	34,32	0,508
<b>MCH</b>	24,75	25,90	0,300
<b>MCHC</b>	33,42	33,65	0,716
<b>RDW</b>	14,64	14,62	0,972
<b>Serum Demir (mg/dl)</b>	53,33	54,17	0,934
<b>Ferritin (ng/ml)</b>	23,00	16,47	0,435
<b>TDBK (mg/dl)</b>	365,40	381,17	0,526
<b>Transferrin Satürasyonu (%)</b>	15,01	14,93	0,979
<b>B12 Vitamini (pg/ml)</b>	312,73	287,17	0,759
<b>Folik Asit (ng/ml)</b>	14,69	17,67	0,105

Tabloda student T Testi kullanılmıştır.

**Hb:** Hemoglobin, **RBC:** Eritrosit sayısı, **MCV:** Ortalama korpüsküler hacim, **Hct:** Hemotokrit, **MCH:** ortalama korpüsküler hemoglobin, **MCHC:** Ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu **RDW:** Eritrosit dağılım hacmi, **TDBK:** Total demir bağlama kapasitesi.

Atak çeşidi açısından değerlendirildiğinde 45'inin (%88) siyanotik atak, 3'ünün (%5,8) pallid atak, 3'ünün (%5,8) karma tipte atak geçirdiği görüldü.

Siyanotik nöbet en sık görülen nöbet tipi iken soluk nöbet en az görülen nöbet tipi olarak saptandı. Siyanotik ve mikst tip nöbetler erkek olgularda daha sık gözlenirken soluk tip nöbet kız olgularda daha fazla görülmüştür. Bu dağılım istatistiksel olarak incelendiği zaman anlamlı bulunmuştur (p=0,036).

Katılma nöbeti ile izlediğimiz olguların B12 vitamini ortalama değeri 309,73 saptanmış olup atak çeşidi ile vitamin B12 değerleri ortalamaları arasındaki ilişki incelendiği zaman istatistiksel anlamlı fark görüldü (p=0,022). Hangi atak çeşidinin bu farkı yarattığı incelendiğinde siyanotik atak geçiren olguların ortalama B12 değeri 283,62 (n=45; SS=179,90), pallid atak geçiren olguların ortalama B12 değeri 527,33 (n=3; SS=84,51) olarak görüldü ve aradaki fark (243,71) istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p=0,025) (Tablo 12).

**Tablo12. Atak çeşidi ile atak değişkenlerinin ve kan değerleri**

	<b>Siyanotik</b>	<b>Pallid</b>	<b>Karma</b>	<b>p</b>
<b>Erkek cinsiyet</b>	28	0	3	0,360
<b>Kız cinsiyet</b>	17	3	0	
<b>Yaş (ay)</b>	19,27	25,33	21,67	0,580
<b>Atak Süresi (sn)</b>	23,07	23,33	146,67	<0,001
<b>Atak Sayısı</b>	5,96	3	9,67	0,303
<b>WBC (/µl)</b>	11419,56	10300	10550	0,873
<b>NEU (/µl)</b>	3684	4000	2900	0,850
<b>LYM (/µl)</b>	5934,44	5066,67	6076,67	0,876
<b>PLT (/µl)</b>	355888,89	390333,33	369333,33	0,840
<b>HGB (gr/dl)</b>	11,07	12,27	12	0,101
<b>RBC (/µl)</b>	4,41	4,64	4,37	0,667
<b>MCV</b>	74,53	77,67	77,5	0,473
<b>HCT (%)</b>	33,03	36,03	36,67	0,086
<b>MCH</b>	24,75	26,47	25,37	0,502
<b>MCHC</b>	33,46	34,03	32,73	0,539
<b>RDW</b>	14,66	14,27	14,67	0,924
<b>Serum Demir (mg/dl)</b>	53,49	42,67	63,33	0,546
<b>Ferritin (ng/ml)</b>	21,7	19,6	32,9	0,605
<b>TDBK (mg/dl)</b>	366,2	388,67	361,67	0,794
<b>Transferrin Satürasyonu (%)</b>	15,02	12,3	17,5	0,649
<b>B12 Vitamini (pg/ml)</b>	283,62	527,33	483,67	0,022
<b>Folik Asit (ng/ml)</b>	14,79	17,33	16,43	0,514

\*Cinsiyet için ki-kare, diğerleri için One way ANOVA testleri kullanıldı.

**Hb:** Hemoglobin, **RBC:** Eritrosit sayısı, **MCV:** Ortalama korpüsküler hacim, **Hct:** Hemotokrit, **MCH:** Ortalama korpüsküler hemoglobin, **MCHC:** Ortalama korpüsküler hemoglobin konsantrasyonu, **RDW:** Eritrosit dağılım hacmi, **TDBK:** Total demir bağlama kapasitesi.

Olgularda Hb, MCV, serum demir düzeyi, DBK, transferin saturasyonu, RDW değerlerine bakılarak; demir eksikliği anemisi olan grup (DEA grubu) demir eksikliği olan grup (DE grubu), demir eksikliği veya anemisi saptanmayan grup (normal) şeklinde üç ayrı grup oluşturuldu. DEA grubu: Ferritin düzeyi  $<12,5$  ug/Lt ile yaşa göre düşük hemoglobin düzeyi ( $Hb < -2SD$ ) olan olgulardan oluşmaktadır. DE grubu: Hematolojik parametrelerin henüz etkilenmediği; hemoglobin düzeyinin yaşa göre normal aralıkta olduğu ve ferritin düzeyinin  $<12,5$  ug/Lt olduğu olgulardır. Normal grup: Demir eksikliği anemisi yada demir eksikliği saptanmayan olgulardır. 2 yaş-6 ay arasındaki olgular için hemoglobin  $<10,5$  gr/dl, iki yaş üstü olgularımız için hemoglobin  $<11,5$  gr/dl ise anemi olarak değerlendirilmiştir(68).

Anemi saptanan DEA grubundaki olgulara 4 mg/kg/gün şeklinde demir tedavisi başlanırken demir eksikliği saptanan DE grubu'ndaki olgulara 2mg/kg/gün dozunda demir tedavisi başlandı. Tüm gruplara doğru beslenme alışkanlıkları açısından yol gösterici bir diyet listesi verildi. Ayrıca tüm olgularımızın anne-babalarına katılma nöbetlerinin genel seyri, katılma nöbetli çocuğa genel yaklaşım ve nöbet anındaki tutum açısından bilgi verildi.

Çalışmaya alınan olgularımızın Hb değerlerine göre 14'ünde anemi saptanmıştır. Demir eksikliği anemisi gözlenen olgular toplam olguların %9,80'ini (n=5) oluştururken anemi gelişmeden demir eksikliği safhasında saptanan olguların oranı %31,37 (n=16) olarak izlendi. Çalışmamızda değerlendirilen olguların yarısından fazlasında (n=30;%58,82) demir eksikliği veya demir eksikliği anemisi izlenmemiştir. Anemi saptanan ancak demir eksikliği saptanmayan olguların 2'sinde Mentzer İndeksine göre demir eksikliği anemisi olarak görülse de ferritin değerleri normal saptandığından demir eksikliği anemisi grubuna alınmamıştır. 3 olguda B12 eksikliği saptanmış, 4 olguda eksiklik saptanmadan anemi saptanmış olup dış merkezden başlanan replasman tedavileri sonrası dönemde katılma nöbeti ile tarafımıza başvurmuş olabileceği düşünülmüştür. Tablo 13'de laboratuvar değerleri karşılaştırılmıştır.

Katılma nöbetli olgularımızı demir eksikliği anemisi, demir eksikliği olan ve demir eksikliği olmayan olgular olarak 3 grupta incelediğimizde bu gruplar arasında B12 vitamini ve folik asit değerleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

**Tablo13. Demir eksikliği anemisi, demir eksikliği ve demir eksikliği olmayan olguların kan değerleri**

Değişkenler		DEA (n=5; %9,80)	DE (n=16; %31,37)	Normal (n=30; %58,82)
<b>Hb (gr/dl)</b>	Ort.±SS	10,12±1,36	11,74±0,88	11,08±1,13
	(Min.-Maks.)	(7,80-11,30)	(10,60-13,30)	(7,80-13,40)
<b>RBC (/µl)</b>	Ort.±SS	4,58±0,26	4,55±0,38	4,32±0,47
	(Min.-Maks.)	(4,20-4,90)	(3,80-5,30)	(3,03-5,20)
<b>MCV</b>	Ort.±SS	70,08±7,55	75,23±5,21	75,51±5,40
	(Min.-Maks.)	(57,20-77,00)	(68,40-87,00)	(56,00-90,40)
<b>Hct (%)</b>	Ort.±SS	32,86±4,34	34,86±2,99	32,75±3,46
	(Min.-Maks.)	(26,30-38,50)	(31,40-40,00)	(23,40-39,40)
<b>MCH</b>	Ort.±SS	22,00±3,13	24,60±2,48	25,52±2,15
	(Min.-Maks.)	(17,00-25,60)	(17,00-27,80)	(18,70-30,40)
<b>MCHC</b>	Ort.±SS	31,24±1,22	33,51±1,40	33,79±1,14
	(Min.-Maks.)	(29,70-33,00)	(29,70-35,50)	(31,10-36,40)
<b>RDW</b>	Ort.±SS	16,38±1,91	14,43±1,17	14,46±1,68
	(Min.-Maks.)	(14,30-19,10)	(12,60-17,50)	(12,10-19,50)
<b>Serum Demir (mg/dl)</b>	Ort.±SS	37,60±20,40	50,69±22,17	57,53±22,64
	(Min.-Maks.)	(15,00-64,00)	(15,00-89,00)	(9,00-98,00)
<b>Ferritin (ng/ml)</b>	Ort.±SS	6,80±2,72	8,04±2,40	32,37±19,02
	(Min.-Maks.)	(2,40-8,70)	(2,40-11,40)	(12,50-89,30)
<b>TDBK (mg/dl)</b>	Ort.±SS	390,00±32,02	406,37±42,12	342,60±53,55
	(Min.-Maks.)	(355,00-435,00)	(342,00-489,00)	(242,00-454,00)
<b>Transferrin Satürasyonu (%)</b>	Ort.±SS	9,94±5,96	12,70±6,21	17,08±6,46
	(Min.-Maks.)	(3,40-17,50)	(3,40-24,40)	(2,10-26,00)
<b>B12 Vitamini (pg/ml)</b>	Ort.±SS	251,20±36,01	250,19±97,41	351,23±228,69
	(Min.-Maks.)	(213,00-300,00)	(101,00-431,00)	(62,00-953,00)
<b>Folik Asit (ng/ml)</b>	Ort.±SS	14,30±3,84	15,39±3,77	14,97±4,60
	(Min.-Maks.)	(10,40-20,00)	(10,00-20,00)	(5,10-20,00)

\*Tabloda student T Testi kullanılmıştır.

**Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** Minimum, **Maks:** Maksimum, **DEA:** Demir eksikliği anemisi, **DE:** Demir eksikliği, **Hb:** Hemogloblin, **RBC:** Eritrosit sayısı, **MCV:** Ortalama korpüsküler hacim, **Hct:** Hemotokrit, **MCH:** ortalama korpüsküler hemogloblin, **MCHC:** Ortalama korpüsküler hemogloblin konsantrasyonu **RDW:** Eritrosit dağılım hacmi, **TDBK:** Total demir bağlama kapasitesi.

Katılma nöbeti geçiren olgular demir eksikliği anemisi olan, demir eksikliği olan ve olmayan olarak 3 grup halinde değerlendirildiğinde bu gruplar arasında atak süresi ve atak sayısı açısından anlamlı fark gözlenmemiştir (Tablo 14).

**Tablo 14. Demir eksikliği anemisi, demir eksikliği ve demir eksikliği olmayan olguların atak süresinin ve atak sayısının karşılaştırılması**

Değişkenler		DEA (n=5; %9,80)	DE (n=16; %31,37)	Normal (n=30; %58,82)	p
Atak Süresi	Ort.±SS	7,00±4,47	22,69±33,98	38,33±67,82	>0,05
	(Min.-Maks.)	(5,00-15,00)	(4,00-120,00)	(3,00-300,00)	
Atak Sayısı	Ort.±SS	8,60±6,54	4,06±1,77	6,60±6,07	>0,05
	(Min.-Maks.)	(4,00-20,00)	(2,00-8,00)	(1,00-20,00)	

\*Tabloda student T Testi kullanılmıştır.

**Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Min:** Minimum, **Maks:** Maksimum, **DEA:** Demir eksikliği anemisi, **DE:** Demir eksikliği

Katılma nöbeti geçiren olgular demir eksikliği anemisi olan, demir eksikliği olan ve olmayan olarak 3 grup halinde değerlendirildiğinde bu gruplar arasında atak tipi, sıklığı, ağırlığı, atağı tetikleyici faktör ve atak tekrarı açısından anlamlı fark gözlenmemiştir (Tablo 15).

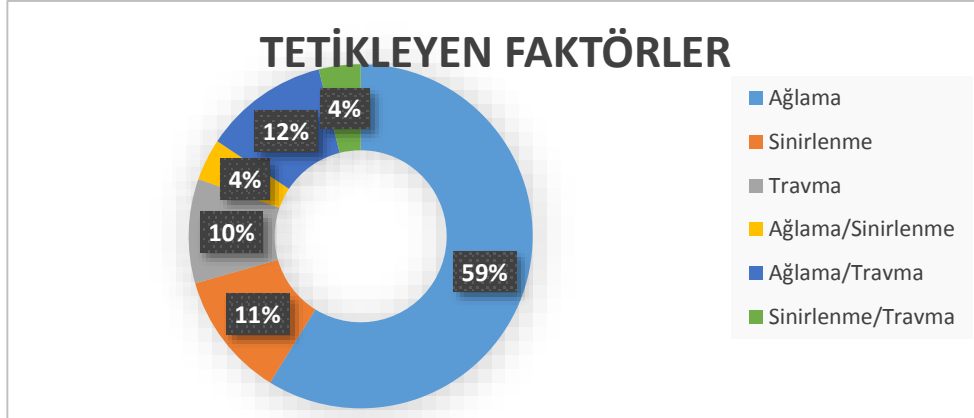
**Tablo 15. Demir eksikliği anemisi, demir eksikliği olan ve olmayan olguların; atak değişkenleri açısından değerlendirilmesi.**

Değişkenler		DEA (n=5; %9,80)		DE (n=16; %31,37)		Normal (n=30; %58,82)		p
		Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	
Atak Çeşidi	Siyanotik	5	%9,80	14	%27,45	26	%50,98	>0,05
	Pallid	0	%0,00	1	%1,96	2	%3,92	
	Karma	0	%0,00	1	%1,96	2	%3,92	
Atak Sıklığı	<10/ay	4	%7,84	16	%31,37	26	%50,98	>0,05
	10-30/ay	1	%1,96	0	%0,00	4	%7,84	
Atak Ağırlığı	Basit	5	%9,80	12	%23,53	28	%54,90	>0,05
	Ağır	0	%0,00	4	%7,84	2	%3,92	
Tetikleyici Faktör	Psikojenik	3	%5,88	11	%21,57	24	%47,06	>0,05
	Travma	2	%3,92	5	%9,80	6	%11,76	
Atak Tekrarı	Var	2	%3,92	3	%5,88	5	%9,80	>0,05
	Yok	3	%5,88	13	%25,49	25	%49,02	

\*Tabloda Anova testi kullanılmıştır.

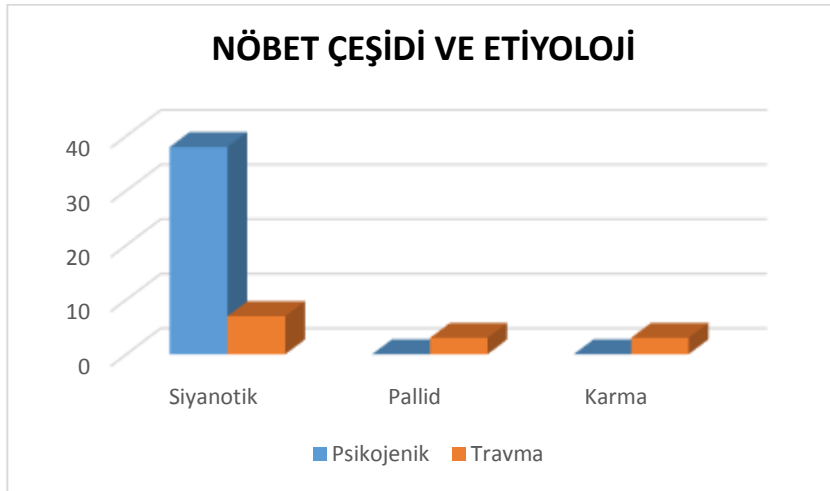
**DEA:** Demir eksikliği anemisi, **DE:** Demir eksikliği.

Katılma nöbetlerini tetikleyen emosyonel durumlar sorgulandığında olguların 30'unda (%59) ağlama, 6'sında (%11,76)sinirlenme, 5'inde (%9,8) travma, 2'sinde (%3,92) sinirlenip ağlama, 6'sında (%11,76) travma ile ağlama, 2 (%3,92) sinirlenme veya travma ile tetiklendiği görüldü (Şekil 16).



**Şekil 16. Atakları tetikleyen faktörler**

Tetikleyen bu faktörler psikojenik (ağlama, sinirlenme) ve travma olarak iki gruba ayrıldığı zaman katılma nöbeti geçirmiş olan olgularımızın 38'inde (%74,51) psikojenik etiyojoloji, 13'ünde (%25,49) travmatik etiyojoloji görülmüştür. Katılma nöbeti ile etiyojoloji arasındaki ilişki incelendiği zaman tüm psikojenik etiyojoloji olguların siyanotik nöbet geçirdiği (38, %74,51) ayrıca 7 (%13,72) travma etiyojoloji olguların da siyanotik nöbet geçirdiği gözlemlendi. Psikojenik faktörlerin siyanotik tip nöbet geçiren olgularda daha sık görüldüğü istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,001$ ) (Şekil 17).



**Şekil 17. Katılma nöbetli olgularımızın nöbet tipi ve tetikleyen faktörler**

Olgularımızın özgeçmişleri, öyküleri ve fizik muayeneleri değerlendirilerek 17 olguya (%32) kranial MR görüntülemesi yapılmış ve bu olguların 14'ü (%27) normal saptanmışken 3'ü (%5,8) kranial MR görüntülenmesinde hipoksik iskemik ensefalopati sekeli saptandı. 1 olgumuzda çocukluk çağı parkinsonu tanısı mevcuttu.

Olgularımızın fizik muayene ve öyküsü ile değerlendirilerek 42 olgumuza (%82) EEG görüntülemesi yapılmış olup 40 olgumuzda (%78) patoloji saptanmadı. 2 olgumuzun (%3,9) EEG'sinde yaygın organizasyon bozukluğu görüldü. 3 olgumuzda katılma nöbeti dışında, epilepsi hastalığı da mevcut olduğundan antiepileptik kullanımı mevcuttu. 1 olgumuzun 4 yaşında olup demir tedavisine rağmen katılma nöbeti geçirmeye devam ettiği görüldü. 1 olgumuzda otizm mevcuttu.

Fizik muayene ve öykü ile değerlendirilerek 20 olguya (%39) elektrofizyolojik inceleme yapıldı. Bu olguların 19'unda (%37) EKG normal saptanmışken 1'inde (%1,9) QTc:0,4 saptanmış ancak sağ aks paterni görülmüştür. Bu olguların 15'inde (%29,4) Ekokardiyografik inceleme de yapılmış olup 13'ünde (%25) EKO normal saptanmışken 2'sinde (%3,9) atriyal septal defekt saptandı (Tablo 16).

Ek hastalığı olan olgularımızın sayısı az olduğundan katılma nöbeti ile arasında ilişki değerlendirilememiştir.

**Tablo 16. Katılma nöbetli olgularda ayırıcı tanı için yapılan ek değerlendirmeler**

Değişkenler	Değerler	
EKO, n (%)	Yok	36 (%70,59)
	Normal	13 (%25,49)
	Anormal	2 (%3,92)
EKG, n (%)	Yok	31 (%60,78)
	Normal	19 (%37,25)
	Anormal	1 (%1,96)
EEG, n (%)	Yok	9 (%17,65)
	Normal	40 (%78,43)
	Anormal	2 (%3,92)
Kraniyal MR, n (%)	Yok	34 (%66,67)
	Normal	14 (%27,45)
	Anormal	3 (%5,88)
Kraniyal BT, n (%)	Yok	49 (%96,08)
	Normal	2 (%3,92)
	Anormal	0 (%0,00)
TFUS, n (%)	Yok	50 (%98,04)
	Normal	1 (%1,96)
	Anormal	0 (%0,00)
Ek Hastalık, n (%)	Yok	39 (%76,47)
	Epilepsi	4 (%7,84)
	DEHAB	2 (%3,92)
	Kardiyak	2 (%3,92)
	Diğer	4 (%7,84)

**EKO:** Ekokardiyografi, **EKG:** Elektrokardiyogram, **EEG:** Elektroensefalogram, **TFUS:** Transfontanel ultrasonografi, **DEHAB:** Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu.

Olguların 41'inin (%80,39) atakları tekrar etmemiş, 10'unun (%19,61) tekrar etmiş olduğu görüldü. Atak tekrarı görülmeyen olguların atak süresi (sn) ortalaması 24,61 (n=41; SS=37,28) olarak izlenirken atak tekrarı görülen olguların atak süresi (sn) ortalaması 53,9 (n=10; SS=102,14) olarak izlenmiş olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p>0,05).

Atak sıklığı ile tedavi sonrası atak tekrarı istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; anlamlı fark saptanmıştır (p=0,004).

Olguların tedavi sonrası atak tekrarı ile tetikleyen faktörler arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmıştır (p=0,005). Tek faktör ile tetiklenen nöbetlerde atak tekrarı oransal olarak daha az iken, çoklu faktör ile tetiklenen ataklarda atak tekrarı görülme oranı daha yüksek saptanmıştır.

Olguların atak tekrarı açısından değerlendirildiğinde, cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, demir profilaksisi kullanımı, akraba evliliği, ailede epilepsi veya katılma nöbeti öyküsü, atak ağırlığı, nörolojik gelişim ve ek hastalıklar açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p>0,05).

**Tablo17. Atak tekrarı ile demografik özelliklerin değerlendirilmesi**

		Atak Tekrarı		p
		Yok	Var	
<b>Cinsiyet</b>	Erkek	24 (%47,06)	7 (%13,73)	0,721
	Kadın	17 (%33,33)	3 (%5,88)	
<b>Gestasyon yaşı</b>	Preterm	4 (%7,84)	2 (%3,92)	0,584
	Term	37 (%72,55)	8 (%15,69)	
<b>Doğum Şekli</b>	C/S	26 (%50,98)	8 (%15,69)	0,463
	NSVY	15 (%29,41)	2 (%3,92)	
<b>Yenidoğan Yatış Öyküsü</b>	Yok	33 (%64,71)	9 (%17,65)	0,667
	Var	8 (%15,69)	1 (%1,96)	
<b>Demir Profilaksisi</b>	Yok	21 (%41,18)	2 (%3,92)	0,091
	Var	20 (%39,22)	8 (%15,69)	
<b>Akraba Evliliği</b>	Yok	39 (%76,47)	9 (%17,65)	0,488
	Var	2 (%3,92)	1 (%1,96)	
<b>Aile Öyküsü</b>	Yok	37 (%72,55)	9 (%17,65)	0,981
	Var	4 (%7,84)	1 (%1,96)	
<b>Ailede Epilepsi Öyküsü</b>	Yok	35 (%68,63)	8 (%15,69)	0,647
	Var	6 (%11,76)	2 (%3,92)	

**Tablo 17. (devamı) Atak tekrarı ile demografik özelliklerin değerlendirilmesi**

		Atak Tekrarı		P
		Yok	Yok	
Atak Sıklığı	<10/ay	40 (%78,43)	6 (%11,76)	0,004
	10-30/ay	1 (%1,96)	4 (%7,84)	
Atak Ağırlığı	Basit	36 (%70,59)	9 (%17,65)	0,847
	Ağır	5 (%9,8)	1 (%1,96)	
Nörolojik Gelişim	Normal	34 (%66,67)	8 (%15,69)	0,828
	Anormal	7 (%13,73)	2 (%3,92)	
Ek Hastalık	Yok	31 (%60,78)	8 (%15,69)	0,887
	Epilepsi	3 (%5,88)	1 (%1,96)	
	DEHAB	2 (%3,92)	0 (%0)	
	Kardiyak	2 (%3,92)	0 (%0)	
	Diğer	3 (%5,88)	1 (%1,96)	
Tetikleyen Faktör	Ağlama	28 (%54,9)	1 (%1,96)	0,005
	Sinirlenme	5 (%9,8)	1 (%1,96)	
	Travma	3 (%5,88)	2 (%3,92)	
	Çoklu	5 (%9,8)	6 (%11,76)	

\*Tabloda Kikare Testi kullanılmıştır.

**NSVY:** Normal spontan vaginal doğum, **C/S:** Sezaryen doğum, **DEHAB:** Dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğu.

Atak tekrarı olmayan olguların aya göre yaş ortalaması 20,78 (SS=10,55) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların aya göre yaş ortalaması 15,6 (SS=7,09) olarak izlenmiş olup aradaki fark (5,18) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,148).

Atak tekrarı olmayan olguların ilk atak yaşı ortalaması 2,73 (SS=1,48) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların ilk atak yaşı ortalaması 2,3 (SS=1,25) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,43) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,401).

Atak tekrarı olmayan olguların saniye olarak atak süresi ortalaması 24,61 (SS=37,28) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların saniye olarak atak süresi ortalaması 53,9 (SS=102,14) olarak izlenmiş olup aradaki fark (29,29) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,394).

Atak tekrarı olmayan olguların geçirilmiş olan atak sayısı ortalaması 4,95 (SS=3,64) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların geçirilmiş olan atak sayısı ortalaması 10,3 (SS=8,37) olarak izlenmiş olup aradaki fark (5,35) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,077).

**Tablo18. Atak tekrarı ile atak değişkenlerinin değerlendirilmesi**

	<b>Atak Tekrarı Yok (Ort±SS)</b>	<b>Atak Tekrarı Var (Ort±SS)</b>	<b>Ortalama Farkı</b>	<b>P</b>
<b>Yaş (ay)</b>	20,78±10,55	15,6±7,09	5,18	0,148
<b>İlk Atak Yaşı</b>	2,73±1,48	2,3±1,25	0,43	0,401
<b>Atak Süresi (sn)</b>	24,61±37,28	53,9±102,14	-29,29	0,394
<b>Atak Sayısı</b>	4,95±3,64	10,3±8,37	-5,35	0,077

\*Tabloda Student T Testi kullanılmıştır.

**Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma.

Atak tekrarı olmayan olguların HB ortalaması 11,22 (SS=1,19) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların HB ortalaması 11,08 (SS=1,06) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,14) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,737).

Atak tekrarı olmayan olguların RBC ortalaması 4,41 (SS=0,43) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların RBC ortalaması 4,45 (SS=0,46) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,04) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,802).

Atak tekrarı olmayan olguların MCV ortalaması 74,83 (SS=6,15) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların MCV ortalaması 75,14 (SS=3,28) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,31) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,878).

Atak tekrarı olmayan olguların HCT ortalaması 33,36 (SS=3,54) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların HCT ortalaması 33,69 (SS=3,35) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,33) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,79).

Atak tekrarı olmayan olguların MCH ortalaması 24,94 (SS=2,69) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların MCH ortalaması 24,66 (SS=1,85) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,28) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,758).

Atak tekrarı olmayan olguların MCHC ortalaması 33,59 (SS=1,41) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların MCHC ortalaması 32,87 (SS=1,41) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,72) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,153).

Atak tekrarı olmayan olguların RDW ortalaması 14,53 (SS=1,64) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların RDW ortalaması 15,08 (SS=1,62) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,55) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,347).

Atak tekrarı olmayan olguların serum demir ortalaması 53,15 (SS=22,95) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların serum demir ortalaması 54,6 (SS=22,83) olarak izlenmiş olup aradaki fark (1,45) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,858).

Atak tekrarı olmayan olguların ferritin ortalaması 22,49 (SS=19,41) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların ferritin ortalaması 21,16 (SS=18,32) olarak izlenmiş olup aradaki fark (1,33) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,845).

Atak tekrarı olmayan olguların total demir bağlama kapasitesi ortalaması 369,29 (SS=58,76) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların total demir bağlama kapasitesi ortalaması 358,9 (SS=47,38) olarak izlenmiş olup aradaki fark (10,39) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,606).

Atak tekrarı olmayan olguların transferrinsatürasyonu ortalaması 14,91 (SS=6,88) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların transferrinsatürasyonu ortalaması 15,39 (SS=6,49) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,48) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,842).

Atak tekrarı olmayan olguların vitamin B12 ortalaması 308,32 (SS=194,78) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların vitamin B12 ortalaması 315,5 (SS=173,79) olarak izlenmiş olup aradaki fark (7,18) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,916).

Atak tekrarı olmayan olguların folik asit ortalaması 15,09 (SS=4,32) olarak izlenirken atak tekrarı olan olguların folik asit ortalaması 14,84 (SS=3,98) olarak izlenmiş olup aradaki fark (0,25) istatistiksel olarak anlamsız bulunmuştur (p=0,871).

**Tablo 19. Atak tekrarı ile kan tetkik parametrelerinin değerlendirilmesi**

	<b>Atak Tekrarı Yok (Ort±SS)</b>	<b>Atak Tekrarı Var (Ort±SS)</b>	<b>Ortalama Farkı</b>	<b>P</b>
<b>HB</b>	11,22±1,19	11,08±1,06	0,14	0,737
<b>RBC</b>	4,41±0,43	4,45±0,46	-0,04	0,802
<b>MCV</b>	74,83±6,15	75,14±3,28	-0,31	0,878
<b>HCT</b>	33,36±3,54	33,69±3,35	-0,33	0,79
<b>MCH</b>	24,94±2,69	24,66±1,85	0,28	0,758
<b>MCHC</b>	33,59±1,41	32,87±1,41	0,72	0,153
<b>RDW</b>	14,53±1,64	15,08±1,62	-0,55	0,347
<b>SerumDemir</b>	53,15±22,95	54,6±22,83	-1,45	0,858
<b>Ferritin</b>	22,49±19,41	21,16±18,32	1,33	0,845
<b>TDBK</b>	369,29±58,76	358,9±47,38	10,39	0,606
<b>TransferrinSatürasyonu</b>	14,91±6,88	15,39±6,49	-0,48	0,842
<b>B12</b>	308,32±194,78	315,5±173,79	-7,18	0,916
<b>Folik Asit</b>	15,09±4,32	14,84±3,98	0,25	0,871

\*Tabloda student T Testi kullanılmıştır.

**Ort:** Ortalama, **SS:** Standart sapma, **Hb:** Hemoglobün, **RBC:** Eritrosit sayısı, **MCV:** Ortalama korpüsküler hacim, **Hct:** Hemotokrit, **MCH:** ortalama korpüsküler hemoglobün, **MCHC:** Ortalama korpüsküler hemoglobün konsantrasyonu **RDW:** Eritrosit dağılım hacmi, **TDBK:** Total demir bağlama kapasitesi.

Çalışmamızdaki olguların %72,55'ine (n=37) demir tedavisi, %21,57'sine (n=11) demir ve pirasetam verilirken 3 olguya (%5,88) demir tedavisi yanında antiepileptik tedavi verilmiştir. Olguların 41 tanesinde (%80,39) tedavi sonrası atak tekrarı izlenmemiş olup 10 olgu (%19,61) tekrar atak geçirmiştir (Tablo 20).

**Tablo 20. Tedavi cevaplarının değerlendirilmesi**

Değişkenler		Atak Tekrarı Yok	Atak Tekrarı Var	p
Tedavi Çeşidi	Demir, n (%)	29 (%56,86)	8 (%15,69)	>0,05
	Demir + Pirasetam, n (%)	9 (%17,65)	2 (%3,92)	
	Demir + Antiepileptik, n (%)	3 (%5,88)	0 (%0,00)	
Atak Çeşidi	Siyanotik, n (%)	37 (%72,55)	8 (%15,69)	>0,05
	Pallid, n (%)	2 (%3,92)	1 (%1,96)	
	Karma, n (%)	2 (%3,92)	1 (%1,96)	

\*Ki kare testi kullanılmıştır.

Siyanotik ataklı olan olguların 33'üne demir tedavisi, 9'una demir ve pirasetam, 3'üne demir ve antiepileptik tedavi başlanmıştır. Pallid ataklı olgulara demir tedavisi, karma ataklı olguların 1'ine demir, 2'sine demir ve pirasetam tedavisi başlanmıştır. Tedavi seçiminde atak sıklığı, atak ağırlığı, atak süresi, aile tutumu gibi multifaktöriyel etkenlerle poliklinik hekimi kanaati ile tedavi başlanmıştır. Ancak atak türü ve tedavi çeşitleri ile atak tekrarı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (Tablo 21).

**Tablo 21. Atak çeşitlerine göre tedavi seçimi ve atak tekrarı ilişkisi**

			Atak Tekrarı		p
			Yok	Var	
Atak türü ve Tedavi Çeşidi	Siyanotik	Demir	27 (%52,94)	6 (%11,76)	>0,05
		Demir+ Pirasetam	7 (%13,73)	2 (%3,92)	
		Demir+ Antikonvülzan	3 (%5,88)	0 (%0)	
	Pallid	Demir	2 (%3,92)	1 (%1,96)	>0,05
		Demir+Pirasetam	0 (%0)	0 (%0)	
		Demir+ Antikonvülzan	0 (%0)	0 (%0)	
	Karma	Demir	0 (%0)	1 (%1,96)	>0,05
		Demir+Pirasetam	2 (%3,92)	0 (%0)	
		Demir+ Antikonvülzan	0 (%0)	0 (%0)	

\* Ki kare testi kullanılmıştır.

## TARTIŞMA

Bu çalışmada Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'nde ve Genel Pediatri Polikliniği'nde 01.01.2016 ile 01.01.2021 tarihleri arasında katılma nöbeti tanısı ile izlenen 65 olgunun dosya kayıtları geriye yönelik olarak incelendi. Bu olgulardan 14'ü dışlama kriterlerine uyduğu için, çalışmaya alınmadı. Dahil edilme kriterlerine uyan 51 olgu incelendi. Katılma nöbeti tanısı alan olguların demografik özellikleri ile antropometrik, klinik ve laboratuvar bulguları, izlem ve tedavi yanıtı değerlendirildi.

Katılma nöbetleri, oluş şekli nedeniyle olaya tanık olanlar için ürkütücü olsa da benign bir hastalıktır. Katılma nöbeti sağlıklı çocukların % 1-4.6 sında görülür. Ülkemizde yapılan bir prevelans çalışmasında katılma nöbeti sıklığı %3,6 olarak saptanmıştır (4).

Literatürde erkek ve kız cinsiyet için katılma nöbeti sıklığı dağılımının benzer olduğuna dair yayınlar olmakla birlikte erkeklerde görülme olasılığının az da olsa daha fazla olduğunu gösteren yayınlarda mevcuttur (23, 7). Işıkay ve ark.'nın (32) gerçekleştirdikleri çalışmada 180 olgunun %36,1'i kız, %63,9'u erkek olarak görülürken Özdemir ve ark.'nın (8) yaptığı 70 olguluk çalışmanın %46'sı kız %54'ü erkek olarak görülmüştür. 165 katılma nöbeti geçiren olgunun bulunduğu Yılmaz ve ark.'nın (37) çalışmasında da %45,5 oranında kız %54,5 oranında erkek olduğu görülmektedir. Daoud ve ark.'nın (69) yaptığı çalışmada 33 olgunun %61'i erkek %39'u kız olarak görülmüş. DiMario ve ark.'nın (70) yaptığı çalışmada katılma nöbeti geçiren 95 çocuk değerlendirilmiş; bunların 48 erkek, 47 kız olup cinsiyetler arasında anlamlı bir farklılık saptanmamış. Bizim çalışmamızda da olgularımızın %60,78'i erkek ve %39,22'si kız olarak bulunmuş ve literatürdeki erkek olgu sayısının fazla olması ile uyumludur.

Işıkay ve ark.'nın (32) çalışmasında başvuru yaşı ortalaması  $15,19 \pm 16,92$  ay olarak görülmüşken 1 ay ile 128 ay arasında başvurular görülmüştür. Özdemir ve ark.'nın (8) en erken atak başlangıcı olarak 15 gün en geç ise 43. ay olarak bulmuşken Yılmaz ve ark.'nın (37) 1 ay ile 68 ay arasında atak başlangıcı olan olguları değerlendirmiştir.

Dimario ve ark.'nın (70) yaptığı çalışmada medyan başlangıç yaşı 6 ila 12 ay arasında ve %15'i 6 aydan küçük olarak görülmüştür. Çalışmamız sırasında değerlendirilen olgularımızın başvuru yaşı ortalaması  $19,7 \pm 10$  ay olarak izlendi. İlk atak görülme zamanı olarak en sık görülen aralık 7-12 ay idi, en erken 6. ayında katılma nöbeti geçiren olgumuz varken en geç ilk atağını geçiren olgumuz 36 aylıktı. Çalışmamıza 6 aydan küçük olguları dahil etmediğimiz için literatür ile başlangıç yaşı kıyaslanamamıştır.

Özdemir ve ark.'nın (8) yaptığı çalışmada olguların tartı ve boy persentil değerleri normal aralıkta saptanmıştır. Yine Işıkay ve ark.'nın(32) yaptığı çalışmada da olguların tümünün persentil değerleri normal sınırlar içinde saptanmıştır. Çalışmamızda değerlendirilen olgularımızın başvuru anındaki tartı, boy ve baş çevresi ölçümlerinin persentil değerleri normal aralıkta tespit edildi. Persentil değerlerine göre gruplandırılan olguların atak değişkenleri ile arasında anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir.

Preterm bebeklerin demir depoları yetersiz olup, demir eksikliği de katılma nöbeti için risk faktörü oluştursa da çalışmamızda gestasyonel yaş ile katılma nöbeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni preterm bebeklerde demir profilaksisinin postnatal 1.aydan itibaren başlanması olabilir. Yine aynı şekilde YDYBÜ yatış öyküsü olan olgular demir eksikliği yönünden risk altında olsa da çalışmamızda katılma nöbeti ile arasında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Bunun nedeni demir eksikliğinin daha erken fark edilerek replase edilmesi olabilir. Ancak vaka sayısının az olması nedeniyle preterm doğum ve YDYBÜ yatış öyküsünün katılma nöbeti ile arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için daha geniş vaka serili çalışmalara ihtiyaç vardır.

Carman ve ark.'nın (71) yaptıkları çalışmada akraba evliliğinin katılma nöbetleri için önemli bir risk faktörü olduğunu belirtirken Daouds ve ark.'nın (69) çalışmalarında eğer aile öyküsünde katılma nöbeti varsa bu olguların %70'inde akrabalık olduğunu bulmuştur. Bizim çalışmamızda akraba evliliği oranı olgularımızda %5,88 olarak izlenmiş olup atak sayısı ortalaması ve nöbet süresi açısından istatistiksel anlamlı ilişki gözlenmemiştir. Literatürden uyumsuz olarak akraba evliliği öyküsünün az olması, çalışmanın Edirne ili ile sınırlı olmasına bağlanmıştır. TÜİK 2021 yılı yapılan değerlendirmede Türkiye geneli akraba evliliği oranı %4 saptanmışken Edirne ilinde bu oran %0,4 saptanmıştır. Bu oran ile 2021 yılı için Türkiye

genelinde en düşük oranda akraba evliliği yapılan il Edirnedir. Akraba evliliği ile katılma nöbeti arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Işıkay ve ark.'nın (32) çalışmasında 17 olgunun (%9,4) ailesinde katılma nöbeti geçiren bireyler olduğu görülürken Özdemir ve ark.'nın (8) çalışmasında bu sayı 31 (%44,3) olarak görülmüştür. Yılmaz ve ark.'nın (37) çalışmasında ailede katılma nöbeti öyküsü olan olgu sayısı 22 (%13,3) iken Azab ve ark.'nın (72) çalışmasında bu sayı 15 (%32,6) olgudur. Arhan ve ark.'nın (25) çalışmasında oran %30,5 olarak izlenirken Daouds ve ark.'nın (69) çalışmasında ailede katılma nöbeti öyküsü %50 civarında pozitif görülmüştür. Bizim çalışmamızda ise olguların %9,8'inde aile öyküsü pozitifliği gözlenmiştir.

Cumhuriyet Üniversitesinde yapılan bir tez çalışmasında katılma nöbeti olan ve olmayan (kontrol grubu) olgular karşılaştırıldığında, ailede epilepsi öyküsü açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir (73). Bizim çalışmamızda olguların 43'ünün (%84,31) ailesinde epilepsi öyküsü yokken 8'inin (%15,69) ailesinde epilepsi öyküsü olduğu görüldü. Ailesinde epilepsi öyküsü olan ve olmayan olgular iki grup halinde değerlendirildiğinde atak süresi, atak sayısı, atak sıklığı, atak çeşidi açısından anlamlı bir fark tespit edilemedi.

Özdemir ve ark.'nın (8) atak sıklığı ortalamasını ayda sekiz olarak bulmuşlarken DiMario (70) tarafından 2001 yılında gerçekleştirilen çalışmada olguların yarısının haftada en az 1 nöbet geçirdiği gösterilmiştir. Işıkay ve ark.'nın (32) gerçekleştirdikleri çalışmada 43 (%34,1) olgunun haftada 1 kere, 38 (%30,2) olgunun ayda 1 kere, 30 (%23,8) olgunun günde 1 kere ve geri kalan 15 (%11,9) olgunun ise ataklarının arasında 1 aydan uzun süre olduğunu görmüştür. Daoudve ark.'nın (69) yaptıkları çalışmada atak sıklığını gruplandırmış olup %45 olgunun ayda 5 ten az atak, %33 olgunun ayda 5-29 atak, %21 olgunun ayda 29 'dan fazla katılma atağı geçirdiğini görmüştür. Bizim çalışmamızda ise atak sıklığını değerlendirdiğimizde ayda 10 defadan az nöbet geçiren olgu sayısını 46 (%90,2) ayda 10 ile 30 arasında nöbet geçiren olgu sayısını ise 5 (%9,8) olarak gördük; olgularımızın hiçbiri ayda 30'dan fazla nöbet geçirmemekteydi. Ayrıca olgularımızın ortalama atak sayısı  $6,00 \pm 5,27$ /ay olarak hesaplandı.

Işıkay ve ark.'nın (32) çalışmasında atak süresi bir dakikanın altında olan olguların oranı %71,1 bir ile iki dakika arasında %12,2 ve iki dakikadan daha uzun süren atağı olan olguların oranı %16,7 olarak görülmüştür. Çalışmamız olgularının atak süreleri değerlendirildiğinde ise ortalama atak süresi  $30,35 \pm 55,92$ sn olarak bulunmuş olup en kısa süren atak 3 sn, en uzun süren atak 300 sn olarak görülmüştür.

Katılma nöbetli olguların büyük çoğunluğunda yalnızca renk değişikliği görülür ve basit katılma nöbeti olarak adlandırılır. Bir kısım olgularda iste renk değişikliğine bilinç değişikliği, tonus kaybı da eşlik edebilir. Bu durumda komplike katılma nöbetinden söz edilir. Arhan ve ark.'nın(25) yaptığı çalışmada olguların %69,1'inde basit katılma nöbeti, %11,4'ünde komplike katılma nöbeti gözlenmiş ve ailesinde katılma nöbeti öyküsü olan olguların ağır atak geçirme riskinin daha yüksek olduğu saptanmıştır . Bizim çalışmamızda olguların geçirdiği atak şekli değerlendirildiğinde; 45'inde (%88,24) basit atak, 6'sında (%11,76) ağır atak olduğu görüldü. Olgularımızın atak ağırlığı basit ve ağır olarak gruplandırılarak yapılan ki-kare testinde; cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, akraba evliliği, ailede kayılma nöbeti yada epilepsi öyküsü olması, öncesinde demir profilaksisi kullanımı, atak çeşidi, atak sıklığı, tetikleyen faktörler ve ek hastalıklar arasında ilişki değerlendirildi, ancak anlamlı bir bulgu saptanmadı.

Azab ve ark.'nın (72) çalışmasında 32 olgu (%69,6) siyanotik tip ve 14 olgu (%30,4) soluk tip nöbet geçirdiği gözlenirken siyanotik tip yaş ortalaması  $31,4 \pm 8,7$  soluk tip yaş ortalaması  $32,3 \pm 11,5$  aydır. Siyanotik tip atak başlangıç yaşı  $9,8 \pm 1,4$  ay soluk tip başlangıç yaşı  $9,7 \pm 1,7$  aydır. Yılmaz ve ark.'nın (37) çalışmalarında siyanotik tip atak geçiren 148 olgu, pallid tip atak geçiren 11 olgu ve mikst tip atak geçiren 6 olgu görmüşlerdir. Daoud ve ark.'nın (69) yaptığı çalışmada %58 siyanotik atak, %24 pallid atak ve %18 karma tip atak geçirdiği görülmüş. Özdemir ve ark.'nın (8) çalışmasında siyanotik ve mikst tiplerin erkek olgularda daha çok görülürken soluk tipin ise daha çok kız olgularda görüldüğünü saptamışlar ayrıca cinsiyet ve nöbet tipi arasında bu ilişkinin istatistiksel anlamlı bir ilişki olduğunu göstermişlerdir. Kolkıran ve ark.'ı (40) da aynı şekilde soluk tip nöbetlerin kızlarda daha fazla görüldüğünü saptamış fakat istatistiksel bir fark gözlenmemiştir. Bizim çalışmamızda da siyanotik ve mikst tip erkeklerde daha sık gözlenmiş olup literatürden farklı olarak bu dağılım istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Atak çeşidi açısından değerlendirildiğinde 45(%88) olgu siyanotik atak, 3(%5,8) olgu pallid atak, 3 (%5,8) olgu karma tipte atak geçirdiği görülmüş olup çalışmamızda siyanotik tip atak geçiren olguların yaş ortalaması 19,27 ay, soluk tip atak geçirenlerin 25,33 ay ve karma tip atak geçiren olguların yaş ortalaması da 21,67 ay olarak bulunmuştur.

Özdemir ve ark.'nın (8) yaptıkları çalışmada siyanotik tip atak geçiren olguların soluk ve mikst tip atak geçiren olgulara oranla daha çok psikojenik faktörlerden etkilendiğini istatistiksel anlamlı olarak bulmuştur ( $p < 0,05$ ), %22,9 olguda travma %77,1 olguda ise psikojenik faktörler sebepli atak gözlemlenmişlerdir. Yılmaz ve ark.'nın (37) ise çalışmalarında

herhangi bir faktör ile nöbet tipini ilişkili bulmamışlardır. Bizim çalışmamızda olgularımızın nöbetlerini tetikleyen faktörlerden en fazla karşılaşılanı %54,90 oranıyla ağlama iken psikojenik ve travmatik olarak grupladığımız zaman 38 (%74,51) olgunun psikojenik sebepler sonrası atak geçirdiği, kalan 13 (%25,49) olgunun ise travmatik sebepler sonrası atak geçirdiği görüldü. Ayrıca çalışmamızda psikojenik faktörlerin siyanotik tip nöbet geçiren olgularda daha sık görüldüğü istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p<0,001$ ).

Çalışmaya katılan olgularımızın 42'sinin (%82,35) nörolojik gelişimi normal olarak değerlendirilirken 9'unun (%17,65) anormal nörolojik gelişim gösterdiği gözlemlenmiş olup atak özellikleri ve laboratuvar tetkikleri açısından istatistiksel fark saptanmadı.

Özdemir ve ark.'nın (8) çalışmasında 23 adet anormal EKO sonucu görülmüşken Yılmaz ve ark.'nın (37) çalışmasında da 22 olguda EEG anormalliği izlenmiştir. Akalın ve ark.'nın (74) yaptıkları çalışmada katılma nöbeti olgularında artmış QT oranı tespit etmişlerken DiMario'da (75) kendi çalışmasında artmış QT oranı gözlemlemiştir. Kolkıran ve ark.'nın (40) çalışmasında ise ventriküler repolarizasyonun katılma nöbeti geçiren çocuklarda etkilenmediği görülmüştür. Bizim çalışmamızda yapılan 15 EKO'dan 2'sinde; 20 EKG'den 1'inde; 42 EEG'nin 2'sinde ve 17 kraniyalMR'ın 3'ünde anormallik izlenmiştir. 1 olguda EKG anormallik izlenmiş, o hastada da QTc: 0,4 olarak (normal) saptanmış ancak olgunun sağ aks paterni olduğu görülmüştür.

İşıkay ve ark.'nın (32) çalışmasında 152 (%84,4) olgunun demir eksikliği anemisi bulunurken Özdemir ve ark.'nın (8) çalışmasında ise olguların 39'unda (%55,7) demir eksikliği anemisi, 12'sinde (%17,1) demir eksikliği görülmüştür. Özdemir ve ark.'nın (8) çalışmasında literatürle uyumlu olarak olguların büyük çoğunluğunda demir eksikliği anemisi (39 olgu) ve demir eksikliği (12 olgu) saptanmıştır. Yine demir eksikliği ve aneminin ağırlığıyla orantılı olarak tedaviye yanıt daha belirgin olmuştur. Daoud ve ark.'nın (69) yaptığı çalışmada da demir eksikliği saptanan olguların tedaviye yanıtının daha belirgin olduğu görülmüştür. Çalışmamızda demir eksikliği anemisi görülen 5 (%9,80), anemi olmaksızın demir eksikliği bulunan 16 (%31,37) olgu saptanmışken 30 (%58,82) olgunun laboratuvar değerleri demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi açısından normal sınırlar içerisinde görülmüştür. Bu olguların Hb, MCH, MCHC, RDW, ferritin ve TDBK ortalamaları istatistiksel anlamlı farklı izlenmiştir. Çalışmamızda katılma nöbeti geçiren olgularımız demir eksikliği anemisi olan, demir eksikliği olan ve olmayan olarak 3 grup halinde değerlendirildiğinde bu gruplar arasında atak süresi, atak tipi, atak sıklığı, atak ağırlığı, tetikleyici faktör, tedaviye yanıt ve atak tekrarı açısından anlamlı fark gözlenmedi.

Literatürden farklı olarak, çalışmamızda demir eksikliği anemisi olan olgu sayısının az olmasının nedeninin ülkemizde 2004 yılından beri uygulanan “Demir Gibi Türkiye Projesi” kapsamında yaşamın ilk bir yılında tüm bebeklere demir desteği verilmesi nedeniyle DEA sıklığında geçmiş yıllara oranla gerçekleşen azalma olduğu düşünülmüştür (16).

Yılmaz ve ark.(37)'nin çalışmalarında Hb ortalamasını  $11,08 \pm 1,20$ gr/dl, demir düzeyini  $50,00 \pm 28,18$ µg/dl, demir bağlama kapasitesini  $377,5 \pm 57,2$  µg/dl ve ferritin değerini ise  $28,06 \pm 26,32$  olarak bulmuştur. Çalışmamızdaki olguların ortalama hemoglobin değeri  $11,19 \pm 1,16$ gr/dl (10,5-14,5) idi. Ortalama MCV  $74,89 \pm 5$  (73-87), ortalama Htc  $\%33,42 \pm 3,48,68$ fl (29-43) olarak bulundu. Ortalama RDW  $\%14,64 \pm 1,64$  (11,5-14,5) bulundu. Ortalama serum demir düzeyi  $53,43 \pm 22,71$ µg/dl (35-155), total demir bağlama kapasitesi  $367,25 \pm 56,42$ µg/dl (100-400), transferin saturasyon yüzdesi ise ortalama  $15,00 \pm 6,74$  (>%15) saptandı. Ortalama ferritin değeri  $22,23 \pm 19,03$ ng/ml(12,5-140) saptandı. Olguların 14'ünde anemi saptanmış ancak bu olguların 5'inde demir eksikliği anemisi saptanmıştır. 16 olguda anemi olmadan demir eksikliği saptanmış, 30 olguda ise eksiklik saptanmamıştır. Anemisi saptanan olgu sayısı az olsa da ortalama Hb, MCV, RDW değerleri alt sınırdan yada düşük saptanmış olması, eksikliği olmayan olguların da kan değerlerinin normalin alt sınırına yakın olduğunu göstermektedir.

B12 vitamini ve folik asit DNA sentezinde rol oynamakta olup, B12 vitamini aynı zamanda sinir sisteminde miyelinizasyonda da görevlidir. Bu nedenle katılma nöbeti ile ilişkili olup olmadığı incelenmiştir. Katılma nöbeti olan olguların fizyolojik ve biyokimyasal parametrelerinin incelendiği Arslan ve ark(76) çalışmasında B12 eksikliği ile katılma nöbeti arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak B12 vitamini ve folik asit düzeyleri açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Ancak katılma nöbeti ile izlediğimiz olguların B12 vitamini ortalama değeri  $309,73$  saptanmış olup atak çeşidi ile vitamin B12 değerleri ortalamaları arasındaki ilişki incelendiği zaman istatistiksel anlamlı fark görüldü. Hangi atak çeşidinin bu farkı yarattığı incelendiğinde siyanotik atak geçiren olguların ortalama B12 değeri  $283,62$  , pallid atak geçiren olguların ortalama B12 değeri  $527,33$  olarak görüldü ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. B12 eksikliği saptanan olgulara B12 replasmanı yanında demir tedavisi de başlanmış olduğundan, tedavi yanıtı değerlendirilmemiştir.

Hancı ve ark (56) gerçekleştirdikleri 136 olguluk bir çalışmada demir tedavisine yanıt kısmi remisyon, tam remisyon ve yanıtsızlık olarak değerlendirilmiş, kız olgularda, Hb seviyesi yüksek olan olgularda EEG yanıtı normal olan olgularda tam remisyon oranının

anlamli olarak yuksek olduğu saptanmiş olup MCV, ferritin değerleri, ailede epilepsi veya katılma nöbeti öyküsü olması açısından değerlendirildiğinde anlamli farklılık saptanmamıştır. Bizim alışmamızda da Hb, MCV, ferritin, RDW ile tedavi sonrası atak tekrarı değerlendirildiğinde anlamli bir farklılık saptanmamıştır. Literatür ile uyumlu olarak ailede epilepsi öyküsü olması, ailede katılma nöbeti öyküsü olması tedavi sonrasında atak tekrarı açısından anlamli bir fark saptanmamıştır. Çalışmamızda aynı zamanda ilk atak yaşı, atak süresi, cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, demir profilaksisi kullanımı, akraba evliliği, atak ağırlığı ve nörolojik gelişim açısından değerlendirildiğinde tedavi sonrası atak tekrarı açısından anlamli bir farklılık saptanmamıştır.

Mocan ve ark.'ın (36) gerçekleştirdikleri 91 olgulu çalışmada demir tedavisi alan olgularda remisyonun daha yuksek olduğu görülmüştür. zdemir ve ark.'nın (8) gerçekleştirdikleri çalışmada da demir tedavisi verilen olgularda nöbet sıklıklarında istatistiksel anlamli azalma izlenmiş. Bizim alışmamızda da olguların 37'sine (%72,55) demir tedavisi, 11'ine (%21,57) demir ve pirasetam verilirken kalan 3 (%5,88) olgu demir ve antiepileptik tedavisi almış olup olguların %80,39'unda tedavi sonrası atak tekrarı izlenmemiştir. Atak tekrarı görülen 10 olgunun 8'i siyanotik tip atak geçirirken 1 tanesi pallid ve 1 tanesi de mikst tip atak geçirmektedir.

Sonuç olarak çalışmamızda, niversite hastanemize başvurarak katılma nöbeti tanısı alan olgularımızın özelliklerini ortaya koymayı, literatüre katılma nöbeti ile ilgili katkıda bulunmayı ve bölgesel değişiklikleri ortaya koymayı amaçladık. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak, katılma nöbetinde erkek cinsiyette daha sık görüldüğü, demir eksikliğinin bir risk faktörü olduğu görülmüştür. Doğum şekli, gestasyonel yaş ve YDYBÜ yatış öyküsü ile katılma nöbeti arasında bir ilişki tespit edilememiştir. Literatür ile uyumlu olarak folik asit ve B12 eksikliğinin katılma nöbeti riskini arttırmadığı gösterilmiş olsa da B12 eksikliği ile siyanotik atak arasında bir ilişki tespit edilmiştir. Akraba evliliği, ailede katılma nöbeti veya epilepsi öyküsü ile katılma nöbeti arasında literatürden farklı olarak bir ilişki saptanamamıştır. Bunun nedeni çalışmanın bölgesel olması ve akraba evliliği sayısının düşük olması olabilir. Çalışmamıza katılan olgu sayısının az olması, pallid ve karma atak geçiren olgularımızın oransal olarak çok az olması, tedaviye yanıt alınan olguların poliklinik kontrolüne gelmemesi de çalışmamızı kısıtlayan faktörlerdendir. Bu yüzden çok merkezli ve daha büyük olgu serili çalışmalara ihtiyaç vardır.

## SONUÇLAR

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı Polikliniği'nde ve Çocuk Genel polikliniğinde 01.01.2016 ile 01.01.2021 tarihleri arasında Katılma Nöbeti tanısı ile izlenen ve çalışma ölçütlerine uyan olguların hasta dosyaları ve Hastane Bilgi İşletim Sistemi (Enlil) kullanılarak geriye dönük incelenmesi ile yapıldı. Çalışmada Katılma Nöbeti tanısı ile izlenen olguların demografik özellikleri, antropometrik, klinik ve laboratuvar bulguları ile tedaviye yanıt ve izlem sürelerinin araştırılması amaçlandı.

1. Olguların 31'i (%60,78) erkek, 20'si (%39,22) kız olarak görüldü.
2. Çalışmaya alınan olgularımız ilk atak görülme zamanı olarak gruplandığında medyan değer 7-12 ay olarak görüldü, 20 olgu bu ay aralığındaydı.
3. Olguların başvuru anında değerlendirilen antropometrik ölçümleri, normal persentil değerlerindeydi. Katılma nöbetinde etyolojik faktörleri incelediğimizde preterm öyküsü, YDYBÜ yatışı, doğum şekli, ailede katılma nöbeti veya epilepsi öyküsü, demir profilaksisi kullanımı, nörolojik gelişim ve ek hastalık öyküsü açısından anlamlı bir fark bulunmadı.
4. Akraba evliliği oranı olgularımızda %5,88 olarak izlenmiş olup atak sayısı ortalaması ve nöbet süresi açısından istatistiksel anlamlı ilişki gözlenmedi.
5. Olguların %9,8'inde aile öyküsü pozitifliği gözlenmiş olup atak sayısı ortalaması ve nöbet süresi açısından istatistiksel anlamlı ilişki gözlenmedi.

6. Atak sıklığı açısından irdelendiğinde ayda 10'dan az atak geçiren 46 olgu (%90,2), ayda 10-30 arasında atak geçiren ise 5 olgu (%9,8) saptandı. Olguların toplam geçirdiği ortalama atak sayısı  $6,00 \pm 5,27$  atak olarak bulundu.
7. Olguların atak süreleri değerlendirildiğinde ortalama atak süresi  $30,35 \pm 55,92$  sn olarak bulunmuş olup en kısa süren atak 3 sn, en uzun süren atak 300 sn olarak görüldü.
8. Atak süresi ile atak sayısı arasında orta kuvvette pozitif korelasyon bulundu.
9. Çalışmamızda olguların geçirdiği atak şekli değerlendirildiğinde; 45'inde (%88,24) basit atak, 6'sında (%11,76) ağır atak olduğu görüldü. Olgularımızın atak ağırlığı basit ve ağır olarak gruplandırılarak yapılan ki-kare testinde; cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, akraba evliliği, ailede katılma nöbeti yada epilepsi öyküsü olması, öncesinde demir profilaksisi kullanımı, atak çeşidi, atak sıklığı, tetikleyen faktörler ve ek hastalıklar arasında ilişki değerlendirildi, ancak anlamlı bir bulgu saptanmadı.
10. Atak çeşidi açısından değerlendirildiğinde 45 olguda (%88) siyanotik atak, 3 olguda (%5,8) pallid atak, 3 olguda (%5,8) karma tipte atak geçirdiği görüldü.
11. Siyanotik atak en sık görülen atak tipi iken soluk atak en az görülen atak tipi olarak saptandı. Siyanotik ve mikst tip ataklar erkek olgularda daha sık gözlenirken soluk tip atak kız olgularda daha fazla görüldü. Bu dağılım istatistiksel olarak incelendiği zaman anlamlı bulundu.
12. Katılma nöbetini tetikleyen faktörler psikojenik (ağlama, sinirlenmevs.) ve travma olarak iki gruba ayrıldığı zaman katılma nöbeti geçirmiş olan olgularımızın 38'inde (%74,51) psikojenik etiyoloji, 13'ünde (%25,49) travmatik etiyoloji görülmüştür. Katılma nöbeti ile etiyoloji arasındaki ilişki incelendiği zaman tüm psikojenik etiyolojili olguların siyanotik nöbet geçirdiği (38, %74,51) ayrıca 7 (%13,72) travma etiyolojili olgunun da siyanotik nöbet geçirdiği gözlemlendi. Psikojenik faktörlerin siyanotik tip nöbet geçiren olgularda daha sık görüldüğü istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
13. Demir eksikliği anemisi gözlenen olgular toplam olguların %9,80'ini (n=5) oluştururken anemi gelişmeden demir eksikliği safhasında saptanan olgu oranı %31,37 olarak izlendi. Çalışmamızda değerlendirilen olguların yarısından fazlasında demir eksikliği veya demir eksikliği anemisi izlenmemiştir. Olguların demir eksikliği anemisi olan, demir eksikliği olan ve olmayan olarak karşılaştırıldığında atak süresi, atak sayısı, atak ağırlığı, atak tipi ve tedavi yanıtı açısından anlamlı fark saptanmadı.

14. Çalışmadaki olguların ortalama hemoglobin değeri  $11,19 \pm 1,16$  gr/dl (10,5-14,5) idi. Ortalama MCV  $74,89 \pm 5$  (73-87), ortalama Htc  $\%33,42 \pm 3,48$  fl (29-43) olarak bulundu. Ortalama RDW  $\%14,64 \pm 1,64$  (11,5-14,5) bulundu. Ortalama serum demir düzeyi  $53,43 \pm 22,71$   $\mu$ g/dl (35-155), total demir bağlama kapasitesi  $367,25 \pm 56,42$   $\mu$ g/dl (100-400), transferin saturasyon yüzdesi ise ortalama  $15,00 \pm 6,74$  ( $>\%15$ ) saptandı. Ortalama ferritin değeri  $22,23 \pm 19,03$  ng/ml (12,5-140) saptandı.
15. Vitamin B12 ve folik asit eksikliği ile katılma nöbeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı ancak atak çeşidi ile vitamin B12 değerleri ortalamaları arasındaki ilişki incelendiği zaman istatistiksel anlamlı fark görüldü. Hangi atak çeşidinin bu farkı yarattığı incelendiğinde siyanotik atak geçiren olguların ortalama B12 değeri 283,62 , pallid atak geçiren olguların ortalama B12 değeri 527,33 olarak görüldü ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu.
16. Hemoglobin miktarı ile atak sayısı arasında zayıf kuvvette negatif korelasyon tespit edildi.
17. Olguların 37'sine ( $\%72,55$ ) demir tedavisi, 11'ine ( $\%21,57$ ) demir ve pirasetam verilirken kalan 3 ( $\%5,88$ ) olgu demir ve antiepileptik tedavisi almış olup olguların  $\%80,39$ 'unda tedavi sonrası atak tekrarı izlenmedi. Atak tekrarı açısından incelendiğinde ilk atak yaşı, atak süresi, cinsiyet, gestasyon yaşı, doğum şekli, YDYBÜ yatış öyküsü, demir profilaksisi kullanımı, akraba evliliği, ailede epilepsi yada katılma nöbeti öyküsü, atak ağırlığı ve nörolojik gelişim açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır.
18. Çalışmamızdaki olguların  $\%72,55$ 'ine demir tedavisi,  $\%21,57$ 'sine demir ve pirasetam verilirken 3 olguya ( $\%5,88$ ) demir tedavisi yanında antiepileptik tedavi verilmişti. Olguların 41'inde ( $\%80,39$ ) tedavi sonrası atak tekrarı izlenmemiş olup 10 olguda ( $\%19,61$ ) tekrar atak geçirdiği saptandı. Tedavi sonrası atakları sonlanan olgular kontrole gelmeyip başka nedenlerle hastaneye geldiklerinde ayrıntılı sorgulama sonrasında tedavi ile ataklarının sonlandığı öğrenildi.

Sonuç olarak katılma nöbetleri oluş şekli nedeniyle olaya tanık olanlar için ürütücü olsa da gerek tedaviye iyi yanıt vermesi, gerek prognozunun iyi olması nedeniyle benign bir hastalıktır. Yine de uzun QT Sendromu gibi hayati durumlar açısından ayırıcı tanı yapılmalıdır. Ailelerin eğitimi tedavi için ilk adımdır. Demir eksikliği anemisi olsun yada olmasın demir replasmanı tedavide ilk seçenektir. Ağır

yada sık tekrarlayan katılma nöbeti tedavisinde pirasetam kullanılabilir. Çocukların hemen hemen hepsinde tedavi ile ataklar sonlanır.



## ÖZET

Katılma nöbetleri çocukluk çağında sık görülen sinirlenme, ağrı gibi olumsuz uyarılarla tetiklenen istemsiz apne ile ortaya çıkan cilt rengi, bilinç ve postüral tonus değişiklikleri ile seyreden steroitipik özellikli bir paroksizmal olaydır. Katılma nöbetleri; siyanotik, soluk (pallid) ve karma olarak üçe ayrılır. Ülkemizde yapılan bir prevelans çalışmasında katılma nöbeti sıklığı %3,6 olarak saptanmıştır. Etiyolojide demir eksikliğinin rolü yüksektir.

Bu çalışmada kliniğimize başvurarak katılma nöbeti tanısı alan 51 olgunun demografik, klinik, laboratuvar bulgularını saptayarak hastaların özelliklerini ortaya koymayı amaçladık. Bu sayede katılma nöbetinin genel olarak seyrinin tahmin edilmesi ve buna etki eden faktörlerin belirlenmesi ve katılma nöbeti yönetiminde bilgi sağlamasını amaçladık.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz olguların %60,8'i erkek, %39,2'si kızdı. Olguların %88 siyanotik atak, %5,8 pallid atak, %5,8 karma tipte atak geçirdiği görüldü. Siyanotik nöbetin en çok, soluk nöbet en az görülen nöbet tipi olarak saptandı. Siyanotik ve mikst tip nöbetler erkek olgularda daha sık gözlenirken soluk tip nöbet kız olgularda daha fazla saptandı. Katılma nöbetinde etiyolojik faktörleri incelediğimizde gestasyon yaşı, YDYBÜ yatışı, doğum şekli, antropometrik ölçümler, demir profilaksisi kullanımı, akraba evliliği, ailede katılma nöbeti öyküsü, ailede epilepsi öyküsü, nörolojik gelişim ve ek hastalık öyküsü açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Siyanotik atak geçiren olguların ortalama B12 değeri, pallid atak geçiren olgulara oranla anlamlı düzeyde düşük saptandı. Demir eksikliği anemisi gözlenen olgular toplam olguların %9,8'ini oluştururken anemi gelişmeden demir eksikliği saptanan olgu oranı %31,4 olarak izlendi. Çalışmamızda değerlendirilen olguların yarısından

fazlasında demir eksikliği veya demir eksikliği anemisi izlenmedi. Hastaların demir eksikliği anemisi olan, demir eksikliği olan ve olmayan olarak karşılaştırıldığında atak süresi, atak sayısı, atak ağırlığı, atak tipi ve tedavi yanıtı açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Psikojenik faktörlerin siyanotik tip nöbet geçiren olgularda daha sık görüldüğü saptandı. Olguların %80,39'unda tedavi sonrası atak tekrarı izlenmedi.

Sonuç olarak; demir eksikliği katılma nöbeti için tetikleyici bir faktördür ve tedavide tek başına demir replasmanı ile atak tekrarı engellenebilmektedir. Özellikle siyanotik ataklarda eşlik eden B12 vitamini eksikliği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** katılma nöbeti, demir eksikliği anemisi, anemi, çocuk.



# **EVALUATION OF THE DEMOGRAPHIC, CLINICAL, LABORATORY FINDINGS AND TREATMENTS OF OUR PATIENTS WITH BREATH HOLDING SPELLS**

## **SUMMARY**

Breath holding spell is a stereotypical paroxysmal event that is common in childhood, triggered by negative stimuli such as irritability and pain, presenting with involuntary apnea, and progressing with changes in skin color, consciousness and postural tone. Breath holding spell is divided into 3 types as Cyanotic, Pale (Pallid) and Mixed. The frequency of Breath holding spell was found to be 3.6% in a prevalence study conducted in our country. The role of iron deficiency in the etiology is high.

In this study, we aimed to determine the demographic, clinical and laboratory characteristics of 51 patients who applied to our clinic and were diagnosed with breath holding spell, to determine the risks for patients' recurrence of participation seizures and to evaluate the responses of the patients to appropriate treatment options in the follow-up. In this way, we aimed to predict the general course of the breath holding spells and to determine the factors affecting it and to provide information in the management of the breath holding spells.

Of the cases we evaluated in our study, 60.78% were male and 39.22% were female. It was observed that 88% of the cases had cyanotic spells, 5.8% pallid spells, and 5.8% mixed-type spells. It was observed that cyanotic spells were the most common and pale spells were the least common spell type. While cyanotic and mixed type spells were observed more frequently in male cases, pale type spells were observed more frequently in female cases. When we examined the etiological factors in the participation spells, no significant difference

was found in terms of prematurity, new born intensive care unit hospitalization, type of birth, anthropometric measurements, use of iron prophylaxis, consanguineous marriage, family history of breath holding spell, neurological development and additional disease history. The mean B12 values of patients who had cyanotic spells were found to be significantly lower than those who had pallid spells. While patients with iron deficiency anemia constituted 9.80% of the total cases, the rate of patients who were found to have iron deficiency stage without developing anemia was 31.37% . Iron deficiency or iron deficiency anemia was not observed in more than half of the patient sevaluated in our study 58.82%. When the patients with iron deficiency anemia, iron deficiency and non-iron deficiency were compared, no significant difference was found in terms of spells duration, spells number, spells severity, spells type and treatment response. It was found statistically significant that psychogenic factors were more common in patients with cyanotic spells. Attack recurrence was not observed in 80.39% (n=41) of the patients after treatment.

As a result; iron deficiency is a triggering factor for breath holding spells and relapse can be prevented with iron replacement alone in treatment. Vitamin B12 deficiency accompanying especially in cyanotic spells should be kept in mind.

**Keywords:** breath holding, iron deficiency anemia, cyanemia, anemia, child.

## KAYNAKLAR

1. Saltık S. Katılma Nöbeti. Çil E. Çocuklarda Bulgulardan Tanıya Algoritmalar'da. İstanbul: İstanbul Tıp Kitapevleri; 2019:353-5.
2. Tatlı B. Epilepsi Dışı Paroksizmal Olaylar. Neyzi O, Ertuğrul T. Pediatri'de. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2010;2(4):1685-9.
3. Sönmez F M. Nonpileptik Paroksizmal olaylar. Hasanoğlu E ,Düşünsel R, Bideci A, Boduroğlu K, (editörler). Temel Pediatri'de. TMP Derneği. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2020;2(15):2234-8.
4. Ekici B. Nonpileptik Paroksizmal Bozukluklar. Tatlı B, Özmen M. Yenidoğan Nörolojisi'nde. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri; 2016;7:87-93.
5. Leung A K, Leung A A, Wong A H, Hon K L. Breath-holding spells in pediatrics: a narrative review of the current evidence. Curr Pediatr Rev 2019;15(1):22-9.
6. DiMario FJ. Breath-holding spells in childhood. Am J Dis Child 1992;146(1):125-31.
7. DiMario Jr FJ, Sarfarazi M. Family pedigree analysis of children with severe breath-holding spells. J Pediatr 1997;130(4):647-51.
8. Özdemir Ö, Can S Ç, Semizel E. Katılma nöbetli hastaların klinik ve laboratuvar bulguları. Güncel Pediatri Derg 2009;7(3):68-75.
9. Gürbüz G, Yücel P P, Cokyaman T, Gürbüz Ö B. Iron supplementation should be given in breath-holding spells regardless of anemia. Turk J Med Sci 2019;49(1):230-7.
10. Thabit MN, Sadek AA, Motawe ES, Ali RAE, Mohamed MM. Non-epileptic paroxysmal events in paediatric patients: A single tertiary centre study in Egypt. J Seizure 2021;86:123-8.

11. Morgan L A, Buchhalter J. Psychogenic paroxysmal nonepileptic events in children: a review. *Pediatr Neurol* 2015;53(1):13-22.
12. Tatlı B, Güler S. Çocukluk çağında non epileptik paroksizmal olaylar. *Turk Pediatri Ars* 2017;52(2).
13. Özdemir A A, Aydın A. Yenidoğanda Nonepileptik Paroksizmal Olay. *Çocuk Dergisi* 2015;15(3):111-3.
14. Işıkkay S, Yılmaz K, Koska S. Geç tanı almış bir hiperekpleksia olgusu. *Akad Acil Tıp Olgu Sunumlari Derg* 2012;3(1).
15. Bozlu G, Durak F, Duman D, Karpuz D, Kömür M, Haliloğlu O. Çocuk acil servise senkop nedeniyle getirilen 1020 olgunun geriye dönük değerlendirilmesi. *Mersin Univ Sağlık Bilim Derg* 2020;13(1):8-12.
16. Celep G, Durmaz Z. Çocuklarda Demir Eksikliği ve Demir Eksikliği Anemisi: Tek Merkez Deneyimi. *İstanbul Gelişim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Derg* 2021(13):16-29.
17. Kamaşak T, Durgut B D, Arslan E A, Şahin S, Dilber B, Tuğba K, et al. Adolesanlarda epileptik nonepileptik olayların ayırımında elektroensefalografının yeri: Bir pediatrik nöroloji merkezinin üç yıllık deneyimi. *Güncel Pediatri Derg* 2018;16(2):19-30.
18. Yalın O Ö, Yılmaz İ A, Sungur M A, Doğu O. Obstrüktif Uyku Apne Sendromu, Periyodik Bacak Hareketleri ve İlişkili Faktörler. *Turk J Neurol* 2015;21:90-4.
19. Uzun M. İstemsiz hareketlerle başvuran hastaların etyolojik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi. PhD Thesis. Bursa Uludag University:2011.
20. Somer A. Paroksizmal Hastalıklar. Kliegman RM. L P, Bordini BJ., Toth H., Basel D. Nelson Pediatrik Semptomaya Dayalı Tanı'da. Kara A, Somer A, Büyükcem A,( editorler). Ankara: Ankara Nobel Tıp Kitabevleri; 2019;30:508-42.
21. Balcı B P, Saltık S. Çocuklarda epilepsi ile karışabilen durumlar ve Çocukta Senkop. Derneği TN. Çocuk ve Ergende Nörolojik Hastalıklara Yaklaşım Rehber Kitabı. Dervent A, Ayta S, Çokar Ö, Uludüz D, (editorler)2015;19-20:113-126.
22. Younkin D P, Hendell M T. Breath holding spells. In: Daroff R B, Aminoff M J. *Encyclopedia of the neurological sciences: Academic press*; 2014;2:535-536
23. Evans O B. Breath-holding spells. *Pediatric annals*. 1997;26(7):410-4.
24. Jenette R. Breath holding spells in children: How to distinguish the benign type from serious conditions. *Postgrad Med J* 2002;(5)112.
25. Arhan E, Kutay S, Güven A, Değerliyurt A, Mutlu A, Keskin S K, et al. Katılma Nöbetli 220 Hastanın Geriye Dönük Değerlendirilmesi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Derg* 2009;3(3):5-11.

26. Gupte S. Differential Diagnosis in Pediatrics(Including Color Atlas): Jaypee Brothers Medical Publishers; 2019;6:93-100.
27. DiMario Jr FJ. Breath holding spells in childhood. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 1999;29(10):281-99.
28. Ghai OP. GHAI essential pediatrics. Paul V, Bagga A (editorler).CBS Publishers; 2001;18:552-6.
29. Anil B, Nedunchezian K, Jayanthini V, Pathmanabhan M. Breath holding spells: evaluation of autonomic nervous system function. *Indian Pediatr* 2005;42(9):923.
30. Kohyama J. A quantitative assessment of the maturation of phasic motor inhibition during REM sleep. *J Neurol Sci* 1996;143(1-2):150-5.
31. Orii KE, Kato Z, Osamu F, Funato M, Kubodera K, Inoue R, et al. Changes of autonomic nervous system function in patients with breath-holding spells treated with iron. *J Child Neurol* 2002;17(5):337-40.
32. Işıkay S. Katılma Nöbeti Olan 180 Çocuk Hastanın Değerlendirilmesi. *Türkiye Klinikleri Pediatri Derg* 2014;23(2):53-8.
33. White M L, Grimes M, McDonald J, Rogers S, Levin-Doroba L, Mulcahy P, et al. Pediatric clinical practice guidelines & policies: *Am Acad Pediatrics*; 2017:100.
34. Hay W W, Levin M J, Deterding R R, Abzug M J, Sondheimer J M. Current diagnosis & treatment: *Pediatrics: McGraw-Hill Medical*; 2009(23):691
35. Dilber B, Ural A, Kamasak T, Cansu A. Katılma Nöbetlerinin Etiyolojisinde Yumuşak Damak Evrelemesinin ve Palatonsiller Hipertrofinin Önemi. *Türkiye Çocuk Hastalıkları Derg* 2021;15(4):306-11.
36. Mocan H, Yildiran A, Orhan F, Erduran E. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999;81(3):261-2.
37. Yılmaz U, Doksoz O, Celik T, Akinci G, Mese T, Yılmaz T S. The value of neurologic and cardiologic assessment in breath holding spells. *Pak J Med Sci* 2014;30(1):59.
38. Gauk E W, Kidd L, Prichard J S. Mechanism of seizures associated with breath-holding spells. *N Engl J Med* 1963;268(26):1436-41.
39. Striegl A, Ong T, Marshall S G. Control of Breathing. In: Marcdante K, Kliegman RM. *Nelson essentials of pediatrics e-book: Elsevier Health Sciences*; 2019;(134):514
40. Kolkiran A, Tutar E, Atalay S, Deda G, Cin Ş. Autonomic nervous system functions in children with breath- holding spells and effects of iron deficiency. *Acta Paediatr* 2005;94(9):1227-31.

41. Roddy S. Breath-holding spells and reflex anoxic seizures. *Pediatr Neurol* 1999;759-62.
42. DeMyer W. Breath-holding spells. *Current Management in Child Neurology*. Connecticut, People's medical publishing house.2009(64):437-440
43. Lombroso C T, Lerman P. Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *J Pediatr* 1967;39(4):563-81.
44. Verhaaren H A, Vanakker O, Coster R, Wolf D, François K, Matthys D. Use of an event recorder in the decision for pacemaker implantation in a child with syncope. *Eur J Pediatr* 2002;161(5):267-9.
45. Oka E, Ohtsuka Y, Yoshinaga H, Murakami N, Kobayashi K, Ogino T. Prevalence of childhood epilepsy and distribution of epileptic syndromes: a population- based survey in Okayama, Japan. *J Epilepsia*. 2006;47(3):626-30.
46. 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. *J Child Neurol* 2004;19(4):271-4.
47. Wu A C, Lesperance L, Bernstein H. Screening for iron deficiency. *Pediatr Rev* 2002;23(5):171-8.
48. Atıl C A, Tıraş Ü, Ünsal R, Dallar Y. Katılma nöbetleri üzerinde demir tedavisinin etkisi. *Medical Network Klinik Bilimler ve Doktor Derg* 2001;7(6):805-9.
49. Yılmaz S, Kükner Ç. Anemia in children with breath-holding spells. *J Pediatr* 1996;128(3):440-1.
50. Boon R. Does iron have a place in the management of breath holding spells? *Arch Dis Child* 2002;87(1):77-8.
51. Sawires H, Botrous O. Double-blind, placebo-controlled trial on the effect of piracetam on breath-holding spells. *Eur J Pediatr* 2012;171(7):1063-7.
52. Kırık S. Katılma nöbeti ve demir eksikliği anemisinin önemi. *Ortadoğu Tıp Derg* 2019;11(1):54-7.
53. Wilson D. Disorders of iron metabolism and sideroblastic anemia. *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood* 6th ed Philadelphia: WB Saunders Com. 2009:522-42.
54. Gräslund A, Ehrenberg A, Thelander L. Characterization of the free radical of mammalian ribonucleotide reductase. *J Biol Chem* 1982;257(10):5711-5.
55. Tapiero H, Gate L, Tew K. Iron: deficiencies and requirements. *Biomed Pharmacother* 2001;55(6):324-32.

56. Hanci F, Türay S, Tırınk Ö F, Kabakuş N. Breath-holding Spells: Etiological Factors, Laboratory Findings, and Rates of Response to Iron Therapy. *Anatol Clin* 2021;26(2):165-72.
57. Deinard A S, List A, Lindgren B, Hunt J V, Chang P-N. Cognitive deficits in iron-deficient and iron-deficient anemic children. *J Pediatr* 1986;108(5):681-9.
58. Coskun T. B12 vitamini. *Katkı Pediatri Derg* 2003;25:419-33.
59. Fenech M. Chromosomal Damage Rate, Aging, and Diet a. *Ann N Y Acad Sci* 1998;854(1):23-36.
60. Wilson A, Platt R, Wu Q, Leclerc D, Christensen B, Yang H, et al. A common variant in methionine synthase reductase combined with low cobalamin (vitamin B12) increases risk for spina bifida. *Mol Genet Metab* 1999;67(4):317-23.
61. Hall C A. Function of vitamin B12 in the central nervous system as revealed by congenital defects. *Am J Hematol* 1990;34(2):121-7.
62. Lucock M. Folic acid: nutritional biochemistry, molecular biology, and role in disease processes. *Mol Genet Metab* 2000;71(1-2):121-38.
63. Miller S, Mears M. Nutritional Status Assessment. *Clinical Chemistry Concept and Applications*. New York: Mc Graw Hill. 2003:579-611.
64. Miller S, Bishop M, Duben-Engelkirk J, Fody E. *Clinical chemistry: principles, procedures, correlations*. 1996;32:636
65. Coşkun T. Folik asit. *Katkı Pediatri Derg* 2003;25:489-98.
66. Seshadri S, Beiser A, Selhub J, Jacques PF, Rosenberg IH, D'Agostino RB, et al. Plasma homocysteine as a risk factor for dementia and Alzheimer's disease. *N Engl J Med* 2002;346(7):476-83.
67. Reynolds E. Folic acid, ageing, depression, and dementia. *Bmj* 2002;324(7352):1512-5.
68. Lanzkowsky P. *Manual of Pediatric Hematology and Oncology*(2nd Ed). New York:Churchill Livingstone 1995:35-50.
69. Daoud AS, Batieha A, Al-Sheyyab M, Abuekteish F, Hijazi Sa. Effectiveness of iron therapy on breath-holding spells. *J Pediatr* 1997;130(4):547-50.
70. DiMario FJ. Prospective study of children with cyanotic and pallid breath-holding spells. *J Pediatr* 2001;107(2):265-9.
71. Carman KB, Ekici A, Yimenicioglu S, Arslantas D, Yakut A. Breath holding spells: point prevalence and associated factors among Turkish children. *Int J Pediatr* 2013;55(3):328-31.

72. Azab SF, Siam AG, Saleh SH, Elshafei MM, Elsaeed WF, Arafa MA, et al. Novel findings in breath-holding spells: A cross-sectional study. *J Med* 2015;94(28).
73. Sayar E. Katılma nöbeti olan çocukların demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi. PhD Thesis. Cumhuriyet University, 2016.
74. Akalin F, Turan S, Güran T, Ayabakan C, Yılmaz Y. Increased QT dispersion in breath- holding spells. *Acta Paediatr* 2004;93(6):770-4.
75. DiMario FJ. Increased QT dispersion in breath- holding spells. *Acta Paediatr*. 2004;93(6):728-33.
76. Arslan H, Torun E, Akkan JCU, Guler S, Bayraktar S. The evaluation of physiological and biochemical parameters and the autonomic nervous systems of children with breath-holding spells. *Neuropediatrics* 2014;45(04):212-6.

## **EKLER**



## Ek 1. Etik Kurul Onayı

### TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

<b>ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYBAŞVURU BİLGİLERİ</b>	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2021/192	
	PROTOKOL ADI	Katılma Nöbeti Olan olguların Demografik-Klinik Laboatuvar ve Aldıkları Tedavilerin Değerlendirilmesi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Prof. Dr. Serap Tevhide KARASALİHOĞLU	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası

<b>KARAR BİLGİLERİ</b>	<b>Karar No:10/01</b>	<b>Tarih:26.04.2021</b>
	Fakültemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Prof. Dr. Serap Tevhide KARASALİHOĞLU'nun sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Nurdulu KÖROĞLU YEKELER'in tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcut olan oy birliği ile karar verilmiştir.	

<b>ETİK KURUL BİLGİLERİ</b>	
<b>ÇALIŞMA ESASI</b>	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi

ÜYELER						
Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Dr. Öğr. Üyesi Fatma Gülşim ÖNAL Başkan	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Hakan GÜRKAN Başkan Yardımcısı	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E H	E H	
Doç. Dr. Selçuk KORKMAZ Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Mehmet Erdal VARDAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Dr. Öğr. Üyesi Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Galip EKUKLU Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Filiz TUTUNCULER KOKENLİ Üye	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E H	E H	
Öğr. Gör. Dr. Sinan ATEŞ Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Serhat OĞUZ Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Avukat Emine NÜRLÜ Üye		T.Ü. Rektörlüğü	K	E H	E H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E H	E H	

\*Araştırma ile ilişki  
\*\*Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Ahmet TEZEL



## Ek 2. Hasta takip formu

### HASTA TAKİP FORMU

CİNSİYET:					
TARTI:		BOY:		YAŞ:	
				BAŞ ÇEVRESİ:	
DOĞUM ÖYKÜSÜ:	PREMATÜR/MATÜR	C/S/NSVY	YDYBÜ TAKİBİ	VAR /YOK	
DEMİR PROFİLAKSİSİ KULLANIMI:	VAR ( DOZ.....mg/kg/g)			YOK	
AKRABA EVLİLİĞİ:	VAR	YOK			
AİLE ÖYKÜSÜ:	VAR (ANNE/ BABA/ DİĞER:.....)			YOK	
AİLEDE EPİLEPSİ:	VAR (ANNE/ BABA/ DİĞER:.....)	(TİP:.....)		YOK	
İLK ATAK YAŞI:	< 6 AY	7-12 AY	13-18 AY	19-24 AY	25-36 AY
ATAĞIN ÇEŞİDİ:	SİYANOTİK	PALLİD	KARMA		
ATAK SIKLIĞI:<10 /AY	10-30/AY	30< /AY			
ATAK SÜRESİ:					
ATAK AĞIRLIK DERESESİ: BASİTAĞIR					
TETİKLEYEN FAKTÖR:					
KAÇ KEZ ATAK GEÇİRDİ:					
NÖROLOJİK GELİŞİM: BAŞ TUTMA:		OTURMA:	YÜRÜME:	DENVER:	
EK HASTALIK:MİGREN	DEHABREFLEX EPİLEPSİ	KARDİYAK SORUN	DİĞER		
HB:	WBC:	SERUM DEMİR:			
RBC:	PLT:	FERRİTİN:			
MCV:	Neut:	TDBK:			
HCT:	Leuf:	TS %:			
MHC:	RDW:	B12:			
MCHC:		FOLİKASİT:			
EKG:	NORMAL	ANORMAL	YOK		
EKG:	NORMAL	ANORMAL	YOK		
EEG:	NORMAL	ANORMAL	YOK		
KRANİYAL MR:	NORMAL	ANORMAL	YOK		
KRANİYAL BT:	NORMAL	ANORMAL	YOK		
TRANSFONTEL USG:	NORMAL	ANORMAL	YOK		
TEDAVİ: DEMİR:	PIRESETAM:	DEMİR VE PIRESETAM:	DİĞER:.....		
TAKİPTE ATAK TEKRARLADI MI?		EN SON ATAK:			