

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ERİŞKİN ACİL SERVİS HASTALARINA ÇEKİLEN
ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN (EEG)
HASTALARIN TANI VE TEDAVİSİNDEKİ ÖNEMİ

UZMANLIK TEZİ
DR. Yaşar Can ERSÖZ

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. Ayfer KELEŞ

ANKARA
KASIM 2024

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

ERİŞKİN ACİL SERVİS HASTALARINA ÇEKİLEN
ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN (EEG)
HASTALARIN TANI VE TEDAVİSİNDEKİ ÖNEMİ

UZMANLIK TEZİ
DR. Yaşar Can ERSÖZ

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. Ayfer KELEŞ

ANKARA
KASIM 2024

ÖNSÖZ

Tezimin tüm aşamalarında bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, görüşleri ile beni destekleyen ve yol gösterici olan, samimiyetini her zaman hissettiren, saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Ayfer KELEŞ'e ve asistanlık eğitimim boyunca kendilerinden birçok şey öğrendiğim ve destek gördüğüm saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Ahmet DEMİRCAN, Prof. Dr. Fikret BİLDİK, Prof. Dr. İsa KILIÇASLAN, Prof. Dr. Mehmet Akif KARAMERCAN, Doç. Dr. Mehmet Ali ASLANER, Dr. Öğr. Üyesi Gültekin KADI'ya;

Acil tıp eğitimim boyunca bana destek olan ve birçok şey öğreten tüm kıdemlilerime, acı tatlı birçok şey yaşadığımız eş kıdemlerime, asistan doktor arkadaşlarıma ve tüm çalışma arkadaşlarıma;

Bu günlere gelmemde en büyük emeği olan anne babama, kardeşlerime ve en büyük destekçim olan kıymetli eşime,

Sonsuz teşekkür ve sevgilerimi sunarım.

Yaşar Can ERSÖZ

Ankara, 2024

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
TABLolar	vi
ŞEKİLLER	vii
ÖZET.....	viii
SUMMARY.....	xi
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Bilincin tanımı	3
2.2. Nöranatomi	3
2.3. Bilinç Değişikliği Etiyoloji ve Prevalans	3
2.4. Bilinç Bozukluğunun Nedenleri	4
2.5. Bilinç Düzeyinin Sınıflaması.....	6
2.6. Glasgow Koma Skalası, FOUR koma skoru ve AVPU	8
2.7. Klinik Yaklaşım	11
2.8. Nöbet e Epilepsi.....	13
2.8.1. Epileptik nöbetlerin sınıflandırılması.....	15
2.8.1.1. Birinci basamak.....	16
2.8.1.2. İkinci basamak.....	17
2.8.1.3. Üçüncü basamak.....	17
2.8.2. Epilepsi Epidemiyolojisi	18
2.8.3. Epilepsi Fizyopatolojisi.....	18

2.8.4. Epilepsi Etiyolojisi	19
2.8.4.1. Yapısal	19
2.8.4.2. Genetik	20
2.8.4.3. Metabolik.....	20
2.8.4.4. İmmünolojik	20
2.8.4.5. Enfeksiyöz	21
2.8.4.6. Sebebi bilinmeyen	21
2.8.5. Epilepside Tanı Yöntemleri.....	23
2.8.5.1. Anamnez	23
2.8.5.2. Nörolojik ve sistemik fizik muayene.....	23
2.8.5.3. Laboratuvar tetkikleri	24
2.9. Elektroensefalografi (EEG)	25
2.9.1. Yaygın olarak yapılan EEG montajı.....	27
3. GEREÇ ve YÖNTEM	33
3.1. İstatistiksel Analizler	34
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ	62
7. KISITLILIK	64
8. KAYNAKÇA:	65
9. EKLER	73
Ek-1 Etik Kurul Formu	73
Ek-2 Veri Toplama Formu	75
10. ÖZGEÇMİŞ.....	77

KISALTMALAR

ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
ACS	: Akut Bilinç Değişikliği
AD	: Anabilim Dalı
AEİ	: Antiepileptik İlaç
Anti- NMDA	: Anti-N-metil-D-aspartat
ARAS	: Asendan Retiküler Aktivasyon Sistemidir
ARK	: Arkadaşları
AVM	: Arteriovenöz Malformasyon
AVPU	: Alert, Verbal, Pain, Unresponsive
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CMV	: Citomegalo Virüs
DSM	: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
DWI	: Diffüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme
EEG	: Elektroensefalografi
EKG	: Elektrokardiyogram
FOUR	: The Full Outline of Unresponsiveness
FS	: Fotik Stimülasyon
GA	: Göz Açık
GABA	: Gama-aminobütirik asit
GAD-65	: Glutamik Asit Dekarboksilaz Antikorları-65
GKS	: Glaskow Koma Skoru
HIV	: Human immunodeficiency virus
HSV	: Herpes Simplex Virüs
HV	: Hiperventilasyon
Hz	: Hertz
ILAE	: International League Against Epilepsy
MEG	: Manyetoensefalografi
Mg	: Miligram

MR	: Manyetik Rezonans
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
NCSE	: Non konvulzif Status Epileptikus
PCR	: Polimeraz Zincir Reaksiyonu
PET	: Pozitron Emisyon Tomografisi
POC-EEG	: Point of Care Elektroensefalografi
SAK	: Subaraknoid Kanama
SE	: Status Epileptikus
SPECT	: Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi
β-hCG	: Beta-hCG
SSS	: Santral Sinir Sistemi
SVO	: Serebro Vasküler Olay
TFUSG	: Transkranyal ultrasonografi
ÜSE	: Üriner Sistem Enfeksiyonu
VEEG	: Video-EEG
VEM	: Video-EEG Monitorizasyon
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR

Tablo 1. Olası bilinç bozukluğu sebepleri	5
Tablo 2. Glaskow Koma Skalası	10
Tablo 3. Four Koma Skoru	10
Tablo 4. Ani bilinç değışikliğı ile gelen hastayı değlendirmek	13
Tablo 5. Epilepsi etiyolojisinde yer alan sebepler	22
Tablo 6. EEG dalgaları ve frekansları	28
Tablo 7. Klinik, nörogörüntüleme, EEG ve laboratuvar ile değlendirme sonucunda hastaların aldığı en sık tanıları	37
Tablo 8. Demografik Bilgiler Dağılımı	38
Tablo 9. Geliş şikayeti ile son tanı – nöbet ilişkisi	39
Tablo 10. Geliş şikayeti ile son tanı – Epilepsi tanı ilişkisi	40
Tablo 11. Geliş şikayeti ile EEG sonuç ilişkisi	42
Tablo 12. Primer hekimince EEG gerekliliğı ve Epilepsi ilişkisi	43
Tablo 13. BT ile son tanı – Epilepsi tanı ilişkisi	44
Tablo 14. MR ile son tanı – nöbet tanı ilişkisi	44
Tablo 15. MR ile son tanı – Epilepsi tanı ilişkisi	45
Tablo 16. AEİ kullanımı	46
Tablo 17. EEG rapor sonuçları	47
Tablo 18. Hastaların EEG çekim süresi	48
Tablo 19. Nöbet tanısı alan hastaların taburcu/hastane yatışı	49
Tablo 20. Hastaların yatış/taburculuk durumu	49

ŞEKİLLER

Şekil 1. ILAE 2017 işlevsel nöbet sınıflaması basit sürüm[49].	16
Şekil 2. EEG'nin yıllara göre gelişimi	26
Şekil 3. Rutin EEG Çekimi	26
Şekil 4. EEG montajı.....	27
Şekil 5. EEG dalgaları	28
Şekil 6. Hasta akış şeması	36

ÖZET

Amaç: Acil servise başvuran hastalarda bilinç değişikliğinin %4-10 arasında görüldüğü bildirilmiştir. Bilinç değişikliği hem nörolojik hem de nörolojik olmayan metabolik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilmektedir. Kritik hastalarda nöbet insidansı %3.3-34 arasındadır ve %70'i nonkonvülzivdir. Elektroensefalografi (EEG) epilepsi, metabolik hastalıklar ve büyük damar tıkanıklığı olan inmede tanısız öneme sahiptir. Çalışmanın amacı, acil servise bilinç değişikliği ile gelen hastalarda acil serviste EEG çekiminin tanı koyma ve tedavi üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

Yöntem: Çalışma 21.08.2023- 20.02.2024 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisinde prospektif olarak yürütülmüştür. Çalışmaya acil servise bilinç durum değişikliği ile başvuran, nöbet aktivitesi düşünülen ya da daha önce nöbet öyküsü olan ve EEG çekilen hastalar dahil edildi. Gebeler, 18 yaşın altında, entübe, instabil hastalar ve rıza onamı alınamayan hastalar çalışmaya alınmadı. Hastaların acil servisteki takip, tetkik ve tedavi sürecini değiştirecek herhangi bir müdahalede bulunulmadı. Hastaların geliş şikayetleri, fizik muayene bulguları ile son tanı ve sonuç ilişkisine Ki-kare testi ile bakıldı. Analiz için SPSS 21.0 kullanıldı. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Çalışmaya 106 hasta alındı ve yaş ortalaması 57.00 ± 21.35 olarak saptandı. Hastaların çoğunluğu 56-75 yaş arasında bulunup, hastaların yarısı ($n=53$) erkekti. Dahil olan hastaların 83'ünde (%78.3) bilinç değişikliği

şikayeti mevcuttu. Nöbet geçiren 51 hastanın 26'sının (%51) özgeçmişinde epilepsi vardı. Çalışmada 1 hastaya yeni epilepsi tanısı koyuldu. 106 hastanın 37'si (%35) nörolojik olmayan tanılar aldı. (metabolik, enfektif, vs.), 30'u (%28.3) intrakraniyal kitle-anevrizma-avm tanısı aldı. 13'ü (%12.2) senkop tanısı aldı.

Bizim çalışmamızda anormal EEG/veya MR bulgusu saptanan ve klinik olarak değerlendirilen 17 (%16) hastaya antiepileptik ilaç başlanmış olup 30 (%28.3) hastaya antiepileptik tedavi revizyonu yapıldı. Hastaların 23'ünün (%21.7) EEG'si normal, 14'ünde (%13.2) anormal epileptiform aktivite izlendi, 69'unda (%65.1) anormal olup epileptiform aktivite izlenmedi.

Nöbet tanısı alan 51 hastanın 13'üne (%25.5) antiepileptik ilaç (AEİ) başlandı, 28'ine (%54.9) AEİ revizyonu yapıldı, 6'sının (%11.8) tedavisi aynı kaldı.

Hastalardan geliş şikayeti kasılma çarpınma olanların çoğunluğunun (%55.6) EEG'si anormal olup epileptiform aktivite izlenmemiştir($p=0.016$). Çalışmamızda geliş şikayeti gözlerde kayma olan hastaların çoğu (%85.7) nöbet tanısı aldı($p=0.001$). Geliş şikayeti kasılma çarpınma olanların çoğunluğu (%75.9) nöbet tanısı aldı($p<0.001$). Hastalardan akut nörolojik defisiti olanların çoğu (%81.3) hastaneye yattı ($p<0.001$).

Çalışmamızda yer alan hastaların 40'ı (%37.7) 12 saatten daha kısa sürede, 48'i (%45.3) 12-24 saat aralığında ve 18'i (%17) ise 24 saatten daha uzun bir sürede EEG çekilmiştir. EEG çekim saatlerindeki uzama hastanemizde acil

serviste EEG ünitesinin olmaması, EEG ünitesinde mesai saatleri dışında EEG personelinin ve çekiminin olmaması nedeniyledir.

Sonuç: Acil serviste nöbet tanısı alan hastaların çoğunda kasılma/çırpınma ve gözlerde kayma şikayeti bulunmaktadır. Acil serviste EEG çekilmesinin hastaların erken dönemde doğru tanı alması ve tedavi başlanması/revizyonu açısından önemli olduğu ancak hastaların acil servis yatış sürelerini arttırdığı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelime: Acil Servis, Bilinç Bozukluğu, Elektroensefalografi, Nöbet

SUMMARY

Objective: It has been reported that alterations in consciousness are observed in 4-10% of patients presenting to the emergency department. Consciousness changes can stem from both neurological and non-neurological metabolic causes. In critical patients, seizure incidence ranges from 3.3% to 34%, with 70% being non-convulsive. Electroencephalography (EEG) plays a diagnostic role in epilepsy, metabolic disorders, and strokes involving large vessel occlusion. This study aims to evaluate the impact of EEG on diagnosis and treatment in patients presenting with altered consciousness in the emergency department.

Method: This prospective study was conducted between August 21, 2023, and February 20, 2024, at Gazi University Faculty of Medicine Adult Emergency Department. Patients presenting with altered consciousness, suspected seizure activity, or a history of seizures, and who underwent EEG were included. Pregnant patients, those under 18, intubated patients, unstable patients, and those unable to provide consent were excluded. No intervention was made that would alter the follow-up, examination, and treatment process of patients in the emergency department. The relationships between presenting complaints, physical examination findings, final diagnoses, and outcomes were analyzed using the Chi-square test. SPSS 21.0 was used for statistical analysis, and results with $p < 0.05$ were considered statistically significant.

Results: A total of 106 patients were included, with an average age of 57.00 ± 21.35 years. The majority were between 56-75 years old, and half (n=53) were male. Altered consciousness was observed in 83 patients (78.3%). Of the 51 patients who experienced seizures, 26 (51%) had a history of epilepsy. A new epilepsy diagnosis was made in one patient. Among the 106 patients, 37 (35%) had non-neurological diagnoses (metabolic, infectious, etc.), 30 (28.3%) had intracranial mass-aneurysm-AVM diagnoses, and 13 (12.2%) were diagnosed with syncope.

In our study, antiepileptic medication was initiated for 17 patients (16%) with abnormal EEG or MRI findings, while treatment was revised for 30 patients (28.3%). EEG results were normal in 23 patients (21.7%), abnormal with epileptiform activity in 14 patients (13.2%), and abnormal without epileptiform activity in 69 patients (65.1%).

Of the 51 patients diagnosed with seizures, antiepileptic medication (AEM) was initiated in 13 (25.5%), treatment was revised in 28 (54.9%), and treatment remained unchanged in 6 (11.8%). The majority (55.6%) of patients presenting with convulsions had abnormal EEGs without epileptiform activity ($p=0.016$). Most patients presenting with eye deviation were diagnosed with seizures (85.7%, $p=0.001$), and the majority with convulsions received a seizure diagnosis (75.9%, $p<0.001$). A significant portion of patients with acute neurological deficits (81.3%) were hospitalized ($p<0.001$).

In our study, 40 patients (37.7%) underwent EEG within less than 12 hours, 48 (45.3%) within 12-24 hours, and 18 (17%) after 24 hours. Delays in EEG acquisition were due to the lack of an EEG unit in the emergency department, and the absence of EEG personnel and services outside working hours.

Conclusion: Most patients diagnosed with seizures in the emergency department presented with complaints of convulsions and eye deviation. EEG acquisition in the emergency department is important for accurate early diagnosis and for initiating or revising treatment, though it may increase the length of stay in the emergency department.

Keywords: Emergency Department, Altered Consciousness, Electroencephalography, Seizure

1. GİRİŞ

Acil servise başvuran hastalarda bilinç değişikliğinin %4-10 arasında görüldüğü bilinmekte olup, bu durum çoğunlukla hayatı tehdit edici ve ölümcül sonuçlar doğurabilmektedir[1]. Bilinç değişikliği vakalarının geniş bir etiyolojik yelpazeye sahip olduğu ve hem nörolojik hem de nörolojik olmayan nedenlerin rol oynadığı görülmektedir. Bu tür bir çeşitlilik, klinisyenlerin hastaları değerlendirirken geniş bir perspektife sahip olmalarını ve farklı etiyolojik faktörleri dikkate almalarını gerektirebilir[2]. Ayrıca kritik hastalarda nöbet insidansı %3.3-%34 arasındadır ve bunun %70'i nonkonvülsivdir[3].

Elektroensefalografi (EEG), beynin elektriksel alanlarının invaziv olmayan ölçümüdür. Kafa derisine yerleştirilen elektrotlar, nöronların içindeki ve çevresindeki akımdan kaynaklanan voltaj potansiyellerini kaydeder[4]. İlk olarak 1924 De Hans Berger tarafından EEG ile insan zemin beyin aktivitesi kaydedilmiştir. Bundan sonra kullanımı artmış ve nonkonvülsiv status epileptikus nöbet tanısı için sürekli EEG çekimleri kullanılmaya başlanmıştır[3].

Epilepsili hastalarda karakteristik epileptiform EEG bulguları ile klinik tanı doğrulanabilir. EEG bulgularına göre nöbet tipi ve epilepsi sendromu gruplanabilir. Ancak, normal bir EEG'nin epilepsi tanısını dışlamaya yetmeyeceği unutulmamalıdır. Patolojik bulgular yavaş dalgalar ve epileptiform değişiklikler olarak iki ana grupta incelenebilir. Uyanık bir bireyde teta ve delta dalgalarının görülmesi yavaş dalgalara örnektir. Epileptiform olarak iki dalga formundan

bahsedilebilir. Diken (70msn altı tabanlı olan) ve keskin (70-200msn tabanlı) dalgalarıdır. Dalgaların süresi, sıklığı, lokalizasyonu, dalga kompleksleri incelenerek gerek epilepsi gibi patolojik durumlar gerekse uyku gibi fizyolojik durumlar açısından bilgi edinilebilmektedir.

EEG'nin ana kullanım alanı epilepsi hastalarını değerlendirmek olmakla birlikte, çok önemli ve vazgeçilmez olduğu diğer bir kullanım alanı uyanıklık kusuru ve komada olan hastalarda ayırıcı tanı, tedavinin izlenmesi ve prognoz tayinidir[5].

EEG'nin akut inme ve büyük damar tıkanıklığının teşhisini koymada fayda sağladığı belirtilmiştir[6].

Anormal EEG ve manyetik rezonans (MR) tedavinin başlatılmasına ilişkin karar verme sürecine katkı sağlamıştır. EEG ve nörogörüntüleme prosedürleri sadece bu verileri doğrulamakla kalmayıp, aynı zamanda altta yatan olası bir epilepsi sendromunun erken belirlenmesine de olanak sağlamaktadır[7].

Bu çalışma bilinç değişikliği ile acil servise başvuran hastaların altta yatan sebeplerinin nörolojik hadiselerden kaynaklanıp kaynaklanmadığını, nörolojik temelli olanların tanısını koymada, tedavi belirlenmesinde, tedavi değişikliğinde Acil Servislerde EEG'nin kullanılabilirliğinin değerlendirilmesini hedeflemiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bilincin tanımı

Bilinç, kişinin kendisinden ve çevresinden haberdar olması, dış uyaranlara ve iç gereksinmelere gerekli düzeyde cevap verme durumunun olması olarak tanımlanır[8].

2.2. Nöranatomi

Bilincin yönetiminden sorumlu iki bağlantılı nörolojik fonksiyon alanı mevcuttur; bilinç düzeyi ve bilinç içeriği. Bilinç düzeyi, bireyin uyanıklık halini ve çevresel uyarılara tepki verme yeteneğini ifade eder. Bu durumu sağlayan yapı, kesin sınırları belirsiz olan ağsal bir yapı olan Asendan Retiküler Aktivasyon Sistemidir (ARAS). ARAS, beyin sapından başlayıp ponsun ortalarına kadar uzanan ve daha sonra da dağınık bir şekilde talamus ve hipotalamus yapılarına ulaşan sinir ağlarından oluşur. ARAS, talamustaki retiküler çekirdeklerden çıkan lifler aracılığıyla özellikle serebral kortikal yapılarla etkileşime geçer. Bilinç içeriği ise yönelim, algı, yürütücü fonksiyonlar ve bellek gibi çeşitli bileşenleri içerir ve çoğunlukla kortikal düzeyde kontrol edilir[9].

2.3. Bilinç Değişikliği Etiyoloji ve Prevalans

Bilinç değişikliği, acil servislere en sık ayaktan başvuru şikayetlerinden biridir ve yatan hastalarda da çeşitli nedenlere bağlı olarak sıkça karşılaşılan bir tıbbi durumdur. Sadece nörolojik sebeplerle değil, nörolojik olmayan sistemik

nedenlere bağlı olarak da bilinç değişikliği gözlemlenmektedir. Acil servise başvuran hastaların %4-10'unu oluşturan bu durum, özellikle yaşı hastalarda %30'a kadar çıkabilmektedir[10, 11].

Aslaner ve arkadaşlarının çalışmasında, 65 yaşı ve üstü 822 hasta incelenmiş ve en sık etiyolojik nedenler olarak enfeksiyon (%39) ve nörolojik bozukluklar (%36) belirlenmiştir. Bu hasta grubunda %20'lik bir mortalite oranı tespit edilmiştir[12]. Demir ve arkadaşlarının çalışmasında, bilinç değişikliği gösteren hastalarda etiyolojik nedenler incelendiğinde, %45'inin nörolojik nedenlere, %55'inin ise nörolojik olmayan nedenlere bağlı olduğu saptanmıştır[13].

2.4. Bilinç Bozukluğunun Nedenleri

Bilinçlilik halinin sürdürölmesi için hem bilinç içeriğinden hem de bilinç düzeyinden sorumlu olan yapıların sadece anatomik olarak sağlam olmaları yeterli değildir. Bu yapıların metabolik açıdan da sağlıklı olmaları gerekir[14]. Ayrıca, bilinçlilik halini sürdürmek için, sentez, membran aktivitesi ve nörotransmitter fonksiyonlarını bozabilecek endojen ve eksojen toksik-metabolik maddelerin bulunmaması gerekmektedir[15].

Açıklanamayan bilinç değişikliğinin önemli sebeplerinden olan Status epileptikus, nöbet aktivitesinin uzadığı, nöronlarda geri dönüşsüz hasar ve ölüme yol açabilen acil bir durumdur. ABD'de yıllık 18-41/100.000 sıklıkla görölmektedir. Amerikan klinik nöropsikoloji derneği kılavuzuna göre elektroklinik status epileptikus hem fiziksel olarak motor aktivite hem de EEG

bozukluğu görülmesidir. Elektrografik Status epileptikus ise klinikte nöbet görülme de EEG’de nöbet aktivitesi görülmesidir. Bu nonkonvülsiv nöbetler beyin hasarı, koma, sepsis gibi sistemik hastalıklar nedeniyle görülebilir[16].

Acil servise bilinç bozukluğu ile getirilen bir hastada rastlanabilecek olası tanılar Tablo 1’de özetlenmiştir[17, 18].

Tablo 1. Olası bilinç bozukluğu sebepleri

YAPISAL NEDENLER	YAPISAL OLMAYAN NEDENLER
1-Bilateral veya diffüz hemisferik nedenler a) Travmatik beyin hasarı (kontüzyon, diffüz aksonal hasar) b) İskemik nedenler (kardiyoemboli, vaskülit, hiperkoagulabil durumlar) c) Hemorajik nedenler (subaraknoid kanama, intraventriküler kanama) d) Serebral venöz tromboz e) Malignansi f) Akut diseminan ensefalomyelit g) Hidrosefali	1-Toksik nedenler a) İlaç fazla alımı ve yan etkileri b) Madde kötüye kullanımı (alkol, kokain, opiatlar, metanol, vb) c) Toksik madde maruziyeti (karbonmonoksit, ağır metaller)
2-Unilateral hemisferik nedenler a) Travmatik nedenler (kontüzyon, subdural hematoma, epidural hematoma) b) Geniş hemisferik iskemik inme c) Primer intraserebral kanama d) Serebral abse e) Beyin tümörü	2-Metabolik nedenler a) Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS), sepsis b) Enfeksiyon (menenjit, ensefalit, komplike üriner sistem enfeksiyonları) c) Hipoksi, hiperkapni d) Hipotermi e) Hipoglisemi, hiperglisemik krizler f) Hiponatremi, hipernatremi g) Hiperkalsemi h) Hepatik yetmezlik i) Renal yetmezlik j) Wernike ensefalopatisi
3-Beyin sapı ile ilgili nedenler a) Kanama, infarkt, tümör, travma b) Santral pontin miyelinozis c) Serebellar infarkt, hematoma, abse veya tümör kompresyonu	3-Endokrin nedenler a) Panhipopitüitarizm b) Adrenal yetmezlik c) Hipotiroidizm, hipertiroidizm

2.5. Bilinç Düzeyinin Sınıflaması

Mental durum değişiklikleri, hafif bilinç bulanıklığından letarji, stupor ve komaya kadar değişen derecelerde gözlemlenebilir. Koma derecelendirme ölçekleri bir hastanın bilinç düzeyinin zaman içindeki seyrini izlemeyi kolaylaştırır[19].

Konfüzyon: Genellikle metabolik, toksik, enfeksiyon ya da hipoksi gibi nedenlerle ortaya çıkan bir klinik durumu ifade eder. Bu durum, yer, kişi ve zamanla ilgili yönelim bozukluğu, düşük hızda ve bulanık düşünme, dikkat eksikliği ve konsantrasyon kaybı ile karakterizedir. Bilinç bozukluğu hafif olup, uyku-uyanıklık döngüsü genellikle belirgin bir şekilde etkilenmemiştir ya da minimal düzeydedir[20, 21].

Letarji (Somnolans): Bir kişinin uykuya eğilimli olduğu bir durumu ifade eder. Bu durumda, basit dış uyaranlarla uyanmak mümkündür ve hasta uyanırken bilinci normal gibi görünebilir. Ancak, uyarıcı kaldırıldığında hemen tekrar uyumaya devam etme eğilimi olan bir patolojik uyku durumu olarak tanımlanır[22].

Stupor: Bilinç bozukluğu durumlarında letarji ile koma arasında yer alan bir klinik tabloyu ifade eder. Bu durumda, uyaranlara karşı yanıtın azaldığı, uykuya eğilimin arttığı, yönelimin bozuk olduğu gözlemlenir. Ancak, güçlü uyaranlarla uyandırılarak ağrıyı lokalize edebilme gibi motor yanıtların alınabildiği bir durumu tanımlar[20, 21].

Koma: Hayatı tehdit eden bir durumu ifade eder; uykuya benzeyen, son derece azalmış uyarılma durumudur. Koma durumundaki hastalar, değişken refleks davranışları sergileyebilir ve dış uyaranlarla uyandırılmazlar. Stupor durumundaki hastalar ise dış uyaranlarla uyarılabilir, ancak farkındalık düzeyleri önemli ölçüde düşüktür[23, 24].

Deliryum: Akut bir zihinsel durum değişikliği olarak tanımlanır. Bu durum genellikle yaşlı hastalar arasında daha sık görülen bir multifaktöriyel sendromdur, ancak her yaşta bireyde ortaya çıkabilir. Deliryum riski her hastada bulunsa da, özellikle ileri yaş ve enfeksiyon gibi stres durumlarında bu risk artar. Deliryumu tanımlamak için birçok tarama ve teşhis yöntemi bulunmaktadır[25].

Amerikan Psikiyatri Derneği'nin Ruhsal Bozuklukların Tanısal ve İstatistiksel El Kitabı, beşinci baskı (DSM-5), deliryumu karakterize eden beş temel özelliği şu şekilde listeler:

- Dikkat (belli bir konu üzerine odaklanma, sürdürme veya yeni bir konuya kaydırma yeterliliğinde azalma) ve farkındalıkta bozulma görülür.
- Oluşan bozukluk kısa bir süre içinde gelişir (genellikle saatler günler içinde) ve gün içinde dalgalanma eğilimi gösterir.
- Ek olarak kognitif bir bozukluk (hafıza kaybı, dil, vizüospasyal yetenek ya da algıda oryantasyon bozukluğu) vardır.

- Bu durum önceden var olan ya da gelişen başka bir nörobilişsel durum ile daha iyi açıklanamaz ve koma gibi ciddi düzeyde uyarılma düzeyinin azaldığı durumlarda ortaya çıkmamaktadır.

- Öykü, fizik muayene ya da laboratuvar bulgularından elde edilen veriler, bu bozukluğun madde intoksikasyonundan ya da yoksunluğundan, genel tıbbi durumdan veya ilaç yan etkisinden kaynaklandığını gösterir[26].

2.6. Glasgow Koma Skalası, FOUR koma skoru ve AVPU

Bilinç düzeyini değerlendirmek için birçok skollama sistemi geliştirilmiştir. Bu sistemler, uygulayıcılar arasında iletişimi kolaylaştırarak ve standardize ederek hastaların durumlarını objektif bir şekilde değerlendirmeyi amaçlar. Glasgow Koma Skalası (GKS), bu amaçla kullanılan önemli bir skollama sistemidir. GKS, hastaların göz açma, motor ve sözel yanıtlarını değerlendiren bir yatak başı testidir. 1974 yılında komatöz hastalardaki beyin hasarını derecelendirmek amacıyla geliştirilmiştir (Tablo 2). Puanlama aralığı 3 (yanıtsız) ile 15 (tam uyanık) arasında değişen GKS, önceden özellikle travma hastaları için tercih ediliyordu, ancak yıllar içinde kullanımı daha geniş bir yelpazeye yayılmıştır. GKS'nin avantajları arasında basit ve kısa olması, hekimler ve diğer sağlık çalışanları arasında geniş bir şekilde bilinir olması ve mortaliteyi öngörmede etkili olması sayılabilir. Ancak, GKS'nin bazı dezavantajları da vardır. Afazik ve entübe hastalarda kullanımı sınırlı olabilir, fokal beyin hasarları hakkında yeterli bilgi sağlamayabilir, özellikle beyin sapı refleksleri konusunda

yetersiz olabilir ve puanlayıcılar arasındaki tutarlılık göreceli olarak düşük olabilir[27-30].

GKS üzerine yapılan yapıcı eleştiriler sonrasında skarlama üzerine ‘Pupil reaktivite skoru (PRS)’ da eklenmiştir. PRS’de her iki pupilin ışık refleksi yanıtları değerlendirilir.

'The Full Outline of Unresponsiveness' (FOUR), göz açma, motor yanıt, pupil refleksi ve solunum paternini değerlendiren bir başka koma skarlama sistemidir. FOUR, beyin sapı reflekslerini ve solunum paternini değerlendirmesi, entübe hastalarda kullanılabilmesi, puanlayıcılar arasındaki tutarlılığın daha yüksek olması gibi özellikleriyle GKS’ye göre avantajlıdır. Ancak, daha karmaşık olması ve akılda kalıcılığının zor olması nedeniyle acil servislerde kullanımı kısıtlıdır (Tablo 3).

Acil servislerde bilinç düzeyini ölçmek için kullanılan bir diğer araç ise ‘Alert, Verbal, Pain, Unresponsive’ skalasıdır (AVPU). Bu yöntem hastalara puan vermeden uyanık, sözel yanıt var/yok, ağrılı uyarana yanıt var/yok ve yanıtsız şeklinde bir değerlendirme yapar. AVPU, GKS'ye göre daha basitleştirilmiş bir değerlendirme yöntemi olup, mortaliteyi öngörme gücü GKS'ye göre daha düşüktür[28, 29, 31].

Tablo 2. Glaskow Koma Skalası

Göz Yanıtı		Motor Yanıt		Verbal Yanıt	
Spontan	4	Komutlara Uyuyor	6	Oryante	5
Sözel Uyararla	3	Uyararı Lokalize Ediyor	5	Konfüze	4
Ağrılı Uyararla	2	Uyarandan Kaçınma	4	Anlamsız Kelimeler	3
Yok	1	Global Fleksör Yanıt	3	Sesler	2
		Global Ekstansör Yanıt	2	Yanıt Yok	1
		Yanıt Yok	1		

Tablo 3. Four Koma Skoru

Göz yanıtı		<u>Bevinsapı</u> refleksleri	
Gözler açık, takip ediyor, göz kırıyor	4	Pupil ve kornea refleksi mevcut	4
Gözler açık ancak takip yok	3	Tek pupil geniş ve fikse	3
Gözler kapalı, ses ile açar	2	<u>Pupil</u> veya kornea refleksi yok	2
Gözler kapalı, ağrı ile açar	1	Pupil ve kornea refleksi yok	1
Gözler tamamen kapalı	0	<u>Pupil</u> , kornea ve öksürük refleksi yok	0
Motor yanıt		Solunum	
Söylenen parmağı kaldırıyor	4	Düzenli solunum paterni	4
Ağrıyı lokalize ediyor	3	<u>Cheyne-stoke</u> solunumu	3
Ağrıya fleksör yanıt	2	Düzensiz solunum paterni	2
Ağrıya yanıt yok	1	Ventilatör hızından yüksek solunum	1
Yanıt yok, genel myoklonik tonus	0	Ventilatör hızında solunum veya apne	0

2.7. Klinik Yaklaşım

Akut bilinç değişikliği ile gelen hastaların acil serviste değerlendirilmesinde ilk adım, klinik durumun şiddetinin belirlenmesidir. Stupor ve koma durumları altında, hayatı tehdit edici bir durum olma olasılığı daha yüksektir. İlk olarak hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımı kontrol altına alınmalıdır. Bu temel bakımın ardından hasta hipoglisemi, opioid zehirlenmesi, inme, sepsis, nöbet, vs. gibi durumlar açısından değerlendirilmelidir.

Hastanın havayolu, solunumu ve dolaşımı stabilize edildikten sonra, bilinç değişikliğinin altında yatan sebepleri bulmak için takip eden aşamada detaylı bir değerlendirme yapılmalıdır. Bu süreçte detaylı bir anamnez ve tıbbi özgeçmiş alınmalıdır. Başlangıç zamanı, klinik seyir, ek hastalıklar, kullanılan ilaçlar, düşme veya travma öyküsü gibi önemli bilgiler sorgulanmalıdır.

Fizik muayene, kesin tanıya ulaşmada en değerli yol gösterici olabilir. Baş, boyun ve göz muayenesi, ayrıntılı nörolojik bakı, beyin sapı reflekslerinin alınması, diğer sistemik muayene bulguları ve vital parametreler bilinç değişikliği olan hastalarda altta yatan nedeni saptamak için oldukça değerlidir. Bu aşamada yapılan incelemeler, doğru tanıya ulaşmak ve uygun tedaviyi planlamak adına kritik öneme sahiptir[32].

Bilinci kapalı, stupor veya koma halindeki hastalarda, kranial bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülemesi yapılarak yapısal patolojilerin tespiti amaçlanmalıdır. Ancak, deliryum durumunda kraniyal BT'nin tanısal değeri daha kısıtlıdır. Bu tür bilinç değişiklikleri olan hastalarda altta yatan sebepleri

belirlemek için çeşitli laboratuvar testleri de yapılır. Tam kan sayımı, serum elektrolit düzeyleri, karaciğer, böbrek ve tiroid fonksiyon testleri, kan gazları, toksikoloji paneli, 12 derivasyonlu elektrokardiyogram (EKG) gibi testler kullanılır. Lomber ponksiyon ve elektroensefalogram (EEG) de bilinç bulanıklığı durumunda altta yatan nedeni açıklamak için uygulanabilir[33].

Acil serviste deliryum açısından riskli hastalarla iletişim kurmak ve hastanın oryantasyonunu sağlamak önemlidir. Bu sürece aile üyeleri de dahil edilmelidir. Ağrı palyasyonu için gerekli önlemler alınmalı, çevresel faktörler düzenlenmeli (örneğin, ışık, ses gibi uyaranlar), temel ihtiyaçlar için hastaya gerektiğinde bir sağlık personeli eşlik etmelidir. Hastanın uyku-uyanıklık döngüsüne dikkat edilmeli ve polifarmasiden (çoklu ilaç kullanımı) kaçınılmalıdır. Yapılan meta-analiz çalışmaları, melatonin ve melatonin reseptör agonisti olan ramelteonun farmakolojik olarak deliryumu önlemede etkili olduğunu göstermiştir[32-34]. Farmakolojik olmayan yöntemlerin başarısız olduğu durumlarda deliryum veya ajitasyonla başvuran hastalarda bazı farmakolojik ajanlara başvurmak gerekebilir. Ancak, benzodiazepin grubu ilaçlar tek başına kullanılmamalıdır, çünkü sedatif etkileri nedeniyle durumu kötüleştirebilir ve antikolinergik yan etkilerinden dolayı ajitasyonu artırabilir. Ani bilinç değişikliği ile gelen hastayı değerlendirme Tablo 4’te özetlenmiştir[33].

Tablo 4. Ani bilinç değişikliği ile gelen hastayı değerlendirme

Anamnez- Tıbbi özgeçmiş	• Bazal bilinç düzeyini öğren, aile üyelerinden son 2 hafta içinde bilinç durumunda değişiklik olup olmadığını sorgula • Önceki hastalıklarını, komorbiditeleri ve yakın zamanda tanı alan hastalıkları öğren • Kullandığı ilaçları sor, yakın zamanda başlanan, dozu azalan veya artan ilaçları sorgula • Alkol ve sedatif ilaç kullanımını sorgula • Ağrı veren ve rahatsız edici durumları değerlendir (üriner retansiyon, susama, konstipasyon)
Vital Parametreler	• Ateş, nabız, kan basıncı, oksijen saturasyonu, dakika solunum sayısı, parmak ucu kan şekeri
Fizik muayene	• GKS, ışık refleksi, fokal nörolojik bulgular, meningeal irritasyon bulguları • Enfeksiyon bulguları, akut abdominal ağrı, dehidratasyon, derin ven trombozu ve diğer akut hastalıklar • Görme-işitme azlığı
Hedefe yönelik laboratuvar testleri	• Tam kan sayımı, elektrolitler, glukoz, böbrek-karaciğer ve tiroid fonksiyonları, tam idrar tahlili, kan-balgam idrar kültürü, ilaç konsantrasyonlarının düzeyi, amonyak, vitamin B-12 ve kortizol düzeyi • Arter kan gazı ile hipoksi, hiperkarbi, asidemi değerlendirilir • 12 derivasyonlu EKG • Arka-ön akciğer grafisi • Ateş, baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu varlığında lomber ponksiyon
Seçilmiş hastalarda nöro-görüntüleme	• Fokal nörolojik değişiklikleri takip et • Ensefalit şüpheli hastalarda temporal lob bulguları • Travma öyküsü • Şiddetli baş ağrısı, inatçı kusma
Elektroensefalografi	• Geçirilmiş nöbetler • Psikojenik nöbetlerin ayırımı

2.8. Nöbet e Epilepsi

ABD’de bir yıl boyunca acil servis başvurularının yaklaşık %1’ini nöbet şikayeti ile gelen hastalar oluşturmaktadır[35, 36]. Nöbet, beyindeki sinir hücrelerinin uyarılabilirliğinin artması sonucu oluşan klinik bir durumdur ve buna

bağlı merkezi sinir sisteminde belirli bir işlevi olan nöron topluluğunun anormal, ani ve aşırı elektriksel deşarjı olarak tanımlanmaktadır. Bu deşarjların yayıldığı yollar ve bölgeler ile de nöbetin klinik görünümü ortaya çıkar[37-39]. Nöbetler, zaman içinde spontan olarak ortaya çıkabileceği gibi bazı tetikleyici faktörlere bağlı olarak da tekrarlayabilir. Bu faktörler arasında ateş, hipoglisemi, hipoksi, elektrolit ve asit-baz dengesizliği, toksik etkiler, enfeksiyonlar ve travmatik etkiler gibi metabolik değişiklikler bulunmaktadır. Ayrıca epileptik nöbetleri tetikleyebilen diğer faktörler arasında uyku, uykusuzluk, yorgunluk, bazı sesler, fotik (ışıkla ilgili) uyarılar gibi durumlar da yer almaktadır. Nöbetler arasında hasta genellikle normal yaşantısına devam eder[40-43].

Herhangi bir uyaran olmadan sadece bir kez ortaya çıkan, akut bir hastalığın belirtisi olarak ortaya çıkan ve o hastalık ile birlikte sonlanan nöbet, epilepsi tanımına uymaz. Bazı paroksizmal olaylar, epileptik nöbetlerle karışabilir. Örneğin, senkoplar (vazovagal/kardiyojenik) ve nefes tutma nöbetleri, epileptik nöbetlerle karışabilen paroksizmal olaylardır. Bilinç kaybının eşlik ettiği tüm bu paroksizmal olaylar, nöbet olmamakla birlikte, epilepsi tanısı gereksiz yere konulabilir. Bu durumda hastalar, gereksiz invaziv tetkiklere maruz kalabilir ve antiepileptik ilaç tedavisi alabilirler. Bu nedenle, nöbetlerin doğru bir şekilde değerlendirilmesi, uygun tanı ve tedavinin belirlenmesi önemlidir[44, 45].

Epilepsi, santral sinir sisteminin uyarılabilirliğinin artması sonucu nöronların ani, anormal ve hipersenkron deşarjlarına bağlı olarak ortaya çıkan, merkezi sinir sisteminin fonksiyonlarını geçici ve tekrarlayıcı bir şekilde etkileyen

bir bozukluktur. Dünyada epilepsi görülme prevalansı %5-10 civarındadır. Çocukluk çağında epilepsi görülme sıklığı ise yaklaşık %1,5-8'dir[37, 38, 46, 47]. Hastaya epilepsi tanısı konulurken dikkatli olunmalı ve bu tanının hasta üzerindeki sosyolojik, psikolojik, ekonomik ve sosyal etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. Epilepsi tanısı ILAE 2017 sınıflamasına göre yapılmaktadır.

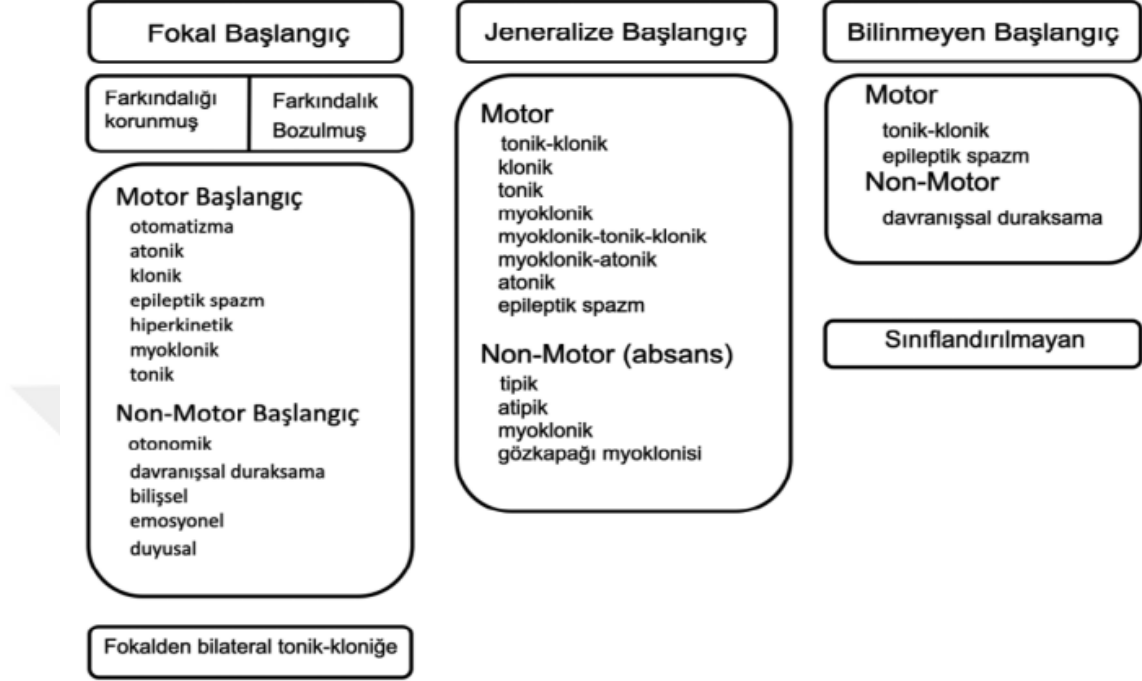
Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE) 'nin önerisine göre epilepsi tanısı için hastada aşağıdaki durumlardan birinin geçerli olması gerekir[48].

- 1) 24 saatten fazla ara ile en az 2 tetiklenmemiş nöbet geçirmek
- 2) Bir tetiklenmemiş nöbet ve önümüzdeki 10 yıl içerisinde tekrar nöbet geçirebilme riskinin beklenenden yüksek olması. Bu durum stroke, MSS enfeksiyonu ya da travmatik beyin hasarı gibi yapısal hasarlarla ilişkili bir durum olabilir
- 3) Herhangi bir epilepsi sendromu tanısı almış olmak

2.8.1. Epileptik nöbetlerin sınıflandırılması

1964 yılında, Marsilya'da gerçekleşen ilk toplantı ile başlayan sınıflandırma çalışmaları, Uluslararası Epilepsi ile Savaş Ligi (ILAE) çatısı altında hayata geçirilmiştir. Bu çalışmaların temel amacı, epilepsi alanındaki geniş bir topluluk için kullanımı kolay bir dil oluşturmaktır. Hasta ve hasta yakınlarından başlayarak nöroloji uzmanlarına kadar uzanan bu geniş epilepsi ailesi içinde, birbirleriyle ortak ve anlaşılır bir lisanın yanı sıra sade ve kapsayıcı bir dil hedeflenmiştir. Aralıklı ancak uzun soluklu olan bu çalışmaların en son ürünü, 2017 tarihli işlevsel nöbet sınıflandırmasıdır[49]. (Şekil 1)

ILAE 2017 Nöbet Sınıflaması Genişletilmiş Sürüm



Şekil 1. ILAE 2017 işlevsel nöbet sınıflaması basit sürüm[49].

2017 ILAE sınıflama şemasında üç aşamalı bir yaklaşım kullanılmaktadır.

2.8.1.1. Birinci basamak

Epileptik nöbet geçiren bir hastada, ilk adım nöbet tipini belirlemektir. Bu belirleme, nöbetin nasıl başladığının anlaşılmasına dayanır. Nöbetin başlama şekline göre, jeneralize, fokal veya başlangıcı belirsiz (nöbetin başlangıcı belirsiz veya gözden kaçmışsa) olarak sınıflandırılır. Fokal nöbetler farkındalık düzeyine (farkındalığın korunduğu veya bozulduğu) göre iki gruba ayrılır. Fokalden bilateral tonik kloniğe dönen nöbet fokal başlangıçlı olup sonrasında jeneralize yayılım gösteren nöbetler için kullanılan bir ifadedir. Jeneralize nöbetler ise motor

ve motor olmayan (absans) nöbetler olarak iki alt gruba ayrılır. Başlangıcı belirsiz nöbetler ise nöbet başlangıcının tam olarak bilinmediği durumları ifade eder; nöbet öyküsü net bir şekilde alınamaz ve EEG çekimi yapılamaz. Bu nedenle, bu durumlar diğer gruplara dahil edilemeyen durumlar için kullanılır[50, 51].

2.8.1.2. İkinci basamak

İkinci aşamada, amacımız epilepsi tipini belirlemektir. Jeneralize epilepsi, kortikal veya subkortikal alanda bir veya daha fazla odakta kaynaklanan ve bilateral etki gösteren bir durumdur. Fokal epilepsi ise tek bir hemisferden kaynaklanan epileptik deşarj aktivitesini içerir. "Jeneralize" ve "fokal" epilepsi terimleri hem jeneralize hem de fokal nöbetleri aynı hastada deneyimleyen epilepsiler için kullanılır. Başlangıcı bilinmeyen epilepsi terimi ise başlangıcın fokal mı yoksa jeneralize mi olduğunun açıkça belirlenemediği epilepsileri tanımlar[50, 51].

2.8.1.3. Üçüncü basamak

Üçüncü aşamada, epilepsi sendromuna karar vermek için başlangıç yaşı, nöbet tipi, elektroensefalogram (EEG) özellikleri, etiyoloji ve ilişkili komorbiditeler gibi faktörlere bağlı olarak birçok sendrom tanımlanabilir[52]. Bu sendromların tanınması, altta yatan nedenin belirlenmesi ve tedavi sürecinde önemli bir adımdır. Tanı konulması, hastanın tedavi planının oluşturulmasını kolaylaştırır ve ilk tercih edilecek ilaçların seçiminde rehberlik eder[50, 53, 54]. Epileptik hastalarda tedavi başlamadan önce EEG kaydı alınmalıdır. Benzer

şekilde, antiepileptik ilaç (AEİ) kesimi düşünülen hastalarda da EEG kaydı alınmalıdır[55].

2.8.2. Epilepsi Epidemiyolojisi

Epilepsinin dünyada görülme sıklığı yaklaşık %5-10 arasındadır. Yaklaşık 65 milyon insanı etkileyen, oldukça yaygın görülen bir nörolojik durum olan epilepsi, toplum sağlığını ciddi şekilde etkileyen bir durumdur[46, 56, 57]. Türkiye’de bu oran ise yaklaşık %10 olarak bulunmuştur. Çocukluk çağında epilepsi görülme sıklığı ise %1,5-8 arasındadır[52, 58]. Çoğu çalışmada epilepsi görülme oranları erkeklerde kadınlara göre daha yüksek oranda görülmektedir. Epilepsiye neden olan faktörler arasında yer alan doğum travması, enfeksiyon, kafa travması gibi önlenabilir etkenler, genellikle gelişmekte olan ülkelerde daha sık görüldüğü için, epilepsi insidansı ve prevalansı bu ülkelerde daha yüksektir[59, 60].

2.8.3. Epilepsi Fizyopatolojisi

Epileptik nöbet aktivitesinin oluşumundaki temel olay, korteks veya subkortikal bölgede inhibitör ve eksitator mekanizmalar arasındaki normal dengeyi bozan bir durumdur. Bu denge bozulduğunda, inhibisyonun azalması ve eksitasyonun artması gibi faktörlere bağlı olarak epileptik nöbetler ortaya çıkabilir. Gama-aminobütirik asit (GABA), beyindeki ana inhibitör nörotransmitter olarak görev yapar aynı zamanda glutamat da beyindeki ana eksitator nörotransmitterdir. Bu nörotransmitterler arasındaki dengesizlik veya bozulma, epileptik nöbetlerin ortaya çıkmasına katkıda bulunabilir[61].

2.8.4. Epilepsi Etiyolojisi

Epilepsinin temel mekanizmalarını anlamak, nöbetlerin gelişimini önlemek ve hastalara etkili bir tedavi planı sunmak amacıyla Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE-International League Against Epilepsy) güncel rehberler geliştirmiştir. Epilepsiler, etiyolojik açıdan altı ana grupta incelenebilir. Bu kategoriler şunlardır; yapısal epilepsiler, genetik epilepsiler, metabolik epilepsiler, immünolojik epilepsiler, enfeksiyöz epilepsiler ve sebebi bilinmeyen epilepsiler[50, 62].

Yapısal nedenler epilepsi cerrahisi tedavisi açısından önem arz ederken, genetik nedenler ise hastaya ve ailesine yönelik genetik danışmanlık açısından büyük önem taşır. Nöbetler, bazıları her yaş grubundaki çocukları etkileyebilirken bazıları belirli yaş gruplarında daha sık görülür. Örneğin, yenidoğanlarda sıkça görülen nöbetler genellikle neonatal ensefalopati, metabolik bir rahatsızlık veya merkezi sinir sistemi enfeksiyonu gibi bir etiyolojinin bir sonucudur. Küçük çocuklarda ise ateşli nöbetler daha yaygın olarak görülür[50, 63].

2.8.4.1. Yapısal

Yapısal beyin anormalliklerine veya altta yatan hastalıklara bağlı olarak epilepsi riski önemli derecede artabilir. Bu anormallikleri tespit etmek için beyin manyetik rezonans görüntüleme (MRG), interiktal ve iktal EEG, PET (Pozitron Emisyon Tomografisi), SPECT (Tek Foton Emisyon Bilgisayarlı Tomografi) ve MEG (Manyetoensefalografi) gibi tamamlayıcı nörogörüntüleme çalışmaları

yardımcı olmaktadır. Yapısal nedenlere bağlı nöbetler, medikal tedavi ile kontrol altına alınamazsa epilepsi cerrahisini düşünmek önemlidir[50].

2.8.4.2. Genetik

Hastada genetik mutasyondan kaynaklanan ve buna bağlı nöbetlerin temel belirti olduğu bir bozukluk vardır. Genetik mutasyonlar, kromozomal veya gen anomalileri sonucu ortaya çıkabilir. Genetiğin kalıtsal olmadığını anlamak önemlidir. Hem şiddetli hem de hafif epilepsilerde artan sayıda de-novo mutasyon tespit edilmektedir[50].

2.8.4.3. Metabolik

Vücutta meydana gelen biyokimyasal değişiklikler metabolik bozukluklara yol açabilir ve bu durum nöbet gelişimine neden olabilir. Bu hastalarda nöbet gelişimine sebep olan metabolik nedenleri belirlemek için hastanın klinik belirti ve semptomlarının detaylı bir şekilde değerlendirilmesi, kan ve idrar tarama testlerinin yapılması önemlidir. Hipoglisemi-hiperglisemi durumları, hiponatremi, hipokalsemi gibi elektrolit bozuklukları, alkol-madde-ilaç alımı, toksikasyonlar, biyotinidaz eksikliği, mitokondriyal bozukluklar, peroksizomal bozukluklar, serebral folat eksikliği gibi hastalıklar, bu metabolik nedenlere örnek olarak verilebilir[64].

2.8.4.4. İmmünolojik

İmmün sistem aracılı mekanizmalar nedeniyle santral sinir sistemi etkilenmesine bağlı olarak nöbet gelişimine sebep olan durumlar arasında

Rasmussen ensefaliti, otoimmün ensefalitler (Anti-NMDA reseptör ensefaliti, GAD-65 antikoru) ve potasyum kanal antikoru gibi durumlar bulunmaktadır[50].

2.8.4.5. Enfeksiyöz

Dünyada en sık görülen ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde yaygın olan epilepsi etyolojisi enfeksiyonlara dayanmaktadır. Enfeksiyonlar, hastada epilepsi oluşumuna neden olabilir ve bu duruma genellikle beyinde yapısal bozukluklar da eşlik edebilir. Dünya genelinde yaygın enfeksiyon nedenleri arasında tüberküloz, human immunodeficiency virus (HIV), serebral sıtma gibi enfeksiyonlar, subakut sklerozan panensefalit gibi yavaş virüs enfeksiyonları, zika virüsü gibi konjenital enfeksiyonlar, serebral toxoplazmozis, bakteriyel menenjit ve CMV gibi enfeksiyonlar bulunmaktadır. Türkiye'de ise daha sık herpes virüs ailesi ve influenza virüsünün sebep olduğu enfeksiyonlar görülmektedir[50].

2.8.4.6. Sebebi bilinmeyen

Nöbet etyolojisinin aydınlatılamadığı durumlardır. Çocukluk çağı epilepsilerinin yaklaşık %50'sinin nedeni net olarak açıklanamamaktadır. Bunun nedeni yapılan testlerin, görüntülemelerin ve değerlendirmelerin yetersiz kalması olabilir ve bu ülkeler arasında değişkenlik gösterir. Bununla birlikte gelişen teknoloji ve testlere ulaşılabilirliğin artması ile sebebi saptanan olgularda artış olmuştur[50]. Tablo 5'te epilepsi etiyolojisinde yer alan sebepler gösterilmektedir[50].

Tablo 5. Epilepsi etiyolojisinde yer alan sebepler

Yapısal	-Kortikal gelişim anomalileri -Vasküler malformasyonlar -Tümörler -Nörodejeneratif nörometabolik hastalıklar -Hipokampal sklerozis -Hipoksik iskemik olaylar -Travmatik beyin hasarları
Genetik	-Kromozomal anomaliler -Down sendromu - Angelman sendromu - Klinefelter sendromu - Pallister Killian sendromu - Miller Dieker sendromu -Gen anomalileri - Frajil X sendromu - SCN1 A,B - KCNQ 2,3 - Pitt Hopkins sendromu
Metabolik	-Mitokondriyal hastalıklar -Peroksizomal bozukluklar -Biotinidaz eksikliği -Kreatin metabolizması bozuklukları -Serebral folat eksikliği -GLUT 1 eksikliği - Elektrolit bozuklukları
Enfeksiyöz	-Viral ensefalitler (Herpes virüs ailesi) -Bakteriyel menenjit/ meningoensefalit -Tüberküloz -HIV -CMV -Serebral toxoplazmozis
İmmünolojik	-Rasmussen ensefaliti -Anti-NMDA reseptör ensefaliti -GAD 65 antikoru (Glutamik asit dekarboksilaz 65 antikoru) -Potasyum kanal antikoru
Sebebi bilinmeyen	

Artmış nöbet geçirme sıklığı için risk faktörleri; epilepsi öyküsü olması, 18 yaş altı olması, koma durumu ve akut semptomatik nöbet geçirilmesi[3].

2.8.5. Epilepside Tanı Yöntemleri

2.8.5.1. Anamnez

Epilepside tanı öncelikle klinik olarak konur ve yapılan tetkiklerle desteklenir. Hastanın değerlendirilmesinde ilk adım klinik tablonun epilepsi nöbeti olup olmadığına karar verilmesidir. Bu nedenle hastanın yakınmaları ve öyküsü çok dikkatli bir şekilde alınmalıdır. Hem hasta hem de atağı gören kişiler dinlenmelidir. Atığın öncesi, başlangıcı, seyri, süresi, atığın sonrası ve varsa video kaydı incelenip semiyolojik özellikler not edilmelidir. Atak öncesinde herhangi bir tetikleyici faktör olup olmadığı ve/veya aura varlığı sorgulanmalıdır. Nöbetin ortaya çıktığı zaman da önemlidir. Uykuda nöbet varlığı epileptik nöbet lehinedir. Uykusuzlukla tetiklenen, sabah erken saatlerde ortaya çıkan bir nöbette ise juvenil miyoklonik epilepsi akla gelmelidir. Duygudurumu ve uyku düzeninin sorgulanması gereklidir. Özgeçmişte hastanın annesinin gebelik dönemi, hastanın doğum öyküsü, 0-2 yaş arasındaki motor ve mental gelişimi, ateşli havale varlığı, ciddi bir enfeksiyon veya travma öyküsünün olup olmadığı sorgulanmalıdır. Eğitim durumu, çalışıp çalışmadığı, araba kullanımı, aile planlaması, alkol ve madde kullanımı sorulmalıdır. Aile öyküsü; epilepsi, ateşli nöbetler, senkop ve ani beklenmedik ölümü içermelidir. Aile öyküsü olası bir genetik geçiş açısından önemlidir[49].

2.8.5.2. Nörolojik ve sistemik fizik muayene

Nöbet tespiti için atılacak diğer bir adım, hastanın nörolojik muayene ve sistemik fizik muayenesinin ayrıntılı bir şekilde gerçekleştirilmesidir. Fizik

muayene, baştan aşağı tüm organ ve sistemleri içermelidir. Bu süreçte bilinç durumu, beden duruşu, ağrılı ve sözlü uyarılara verilen cevap, konuşma ve hareketler değerlendirilir. Ayrıca hastada sendromik yüz görünümünün varlığı, göz ve kulak deformiteleri, ciltte hipo veya hiperpigmente lekelerin varlığı ve hastanın refleksleri de incelenmelidir. Ayrıca, hastalar travma geçmişi açısından da sorgulanmalıdır. Örneğin, dilini ısırması ve dilde meydana gelen laserasyonlar, nöbet geçirme olasılığını düşündürebilir[65].

Uzun süre kullanılan antiepileptik ilaçlar (AEİ) titreme, saç dökülmesi, kilo alımı (örneğin sodyum valproat, gabapentin), diş eti hipertrofisi, hirsutizm, akne, ataksi veya reflekslerin azalmasına (örneğin fenitoin) neden olabilir. Görme alanı muayenesi gerekebilir (Vigabatrin). Özellikle yaşlı hastalarda senkop ayırıcı tanısı için kardiyovasküler muayene önemlidir[49].

2.8.5.3. Laboratuvar tetkikleri

Nöbetin temel nedenini belirlemek ve çeşitli ikincil nedenleri dışlamak için, rutin biyokimyasal inceleme yapılmalıdır. Bu kapsamda parmak ucu kan şekeri (glukoz), elektrolitler, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri incelenmelidir. Ayrıca tam kan sayımı, kan gazı analizi ve idrar tahlili de gereklidir. Bu biyokimyasal testler, enfeksiyöz, metabolik ve endokrin nedenler gibi potansiyel ikincil faktörleri değerlendirmek ve hastalığın altında yatan temel nedeni tanımlamak için önemlidir. Elektrokardiyogram (EKG) özellikle kardiyak senkop, uzun QT ve ritim bozuklukları gibi klinik durumları ekarte etmek için çekilmelidir. Toksikoloji paneli seçilmiş olgularda değerlendirilmelidir. Ayrıca

fertil çağıdaki kadınlardan β -hCG (beta-hCG) seviyelerine bakılması, kan ve idrar metabolik testlerinin yapılması da önemlidir. EEG ile birlikte nörogörüntüleme yapılması gerekmektedir. Bu nörogörüntüleme testleri arasında MR, BT, transkranyal ultrasonografi (TFUSG) bulunmaktadır. Nöbet ile başvuran tüm hastalara epilepsi protokolüne uygun olarak nörogörüntüleme testleri uygulanmalı ve sonuçlar nöroradyoloji uzmanları tarafından değerlendirilmelidir[66, 67].

Lomber ponksiyon akut enfeksiyöz ensefalopati (Akut bakteriyel-viral menenjit, viral ensefalitler, fungal menenjit ve ensefalitler), beyin BT ile saptanamayan subaraknoid kanama (SAK) şüphesi gibi durumlarda yapılabilir. Ayrıca Video-EEG Monitorizasyon (VEM) yapılması ve genetik tahlil gönderilmesi gerekebilmektedir[68].

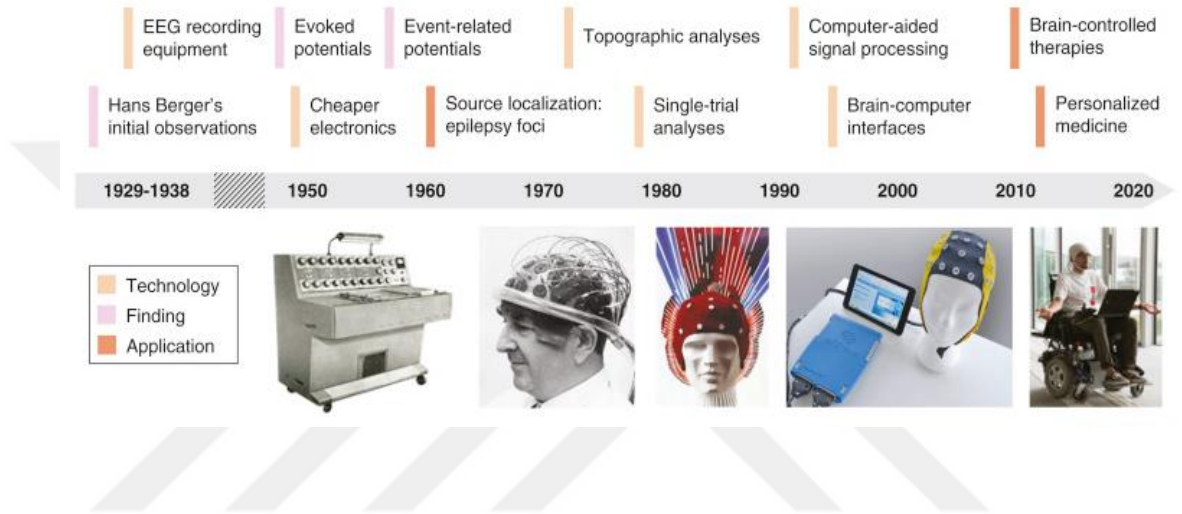
2.9. Elektroensefalografi (EEG)

Alman psikiyatrist Hans Berger tarafından ilk kez 1929’ da kullanılan EEG, Elektrofizyolojik aktivitenin saçlı deri üzerinden elektrodlar aracılığıyla kaydedildiği noninvaziv bir tanı yöntemi olan EEG, epilepsi tanısının konulmasında, tanının doğrulanmasında, nöbetlerin sınıflandırılmasında, doğru ilaç tercihinde ve ayrıca hastaların takibinde etkili bir şekilde kullanılmaktadır[69].

Gelişmiş görüntüleme tekniklerinin ortaya çıkmasına rağmen, EEG hala nöbet değerlendirmesi için temel bir paraklinik araç olarak önemini sürdürmektedir. Özellikle nöbetleri ve nöbet benzeri durumları değerlendirmek amacıyla kullanılır. Ayrıca yoğun bakım ünitelerindeki komatöz hastaları

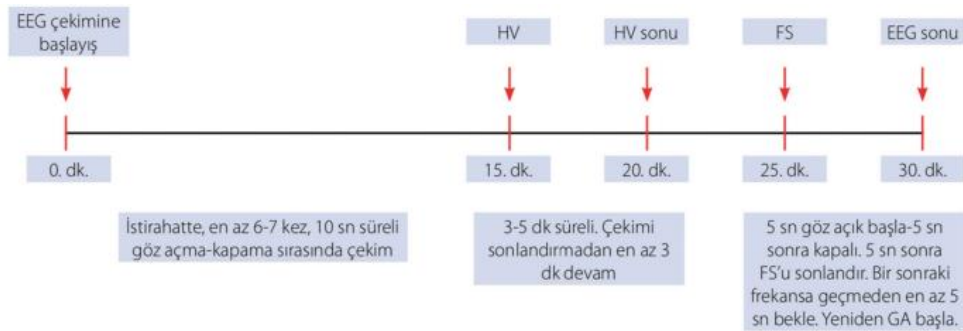
değerlendirmek ve ensefalopatileri tespit etmek gibi diğer endikasyonlarda da etkili bir araçtır[70, 71]. Şekil 2’de EEG’nin yıllara göre değişimi gösterilmiştir[4].

Şekil 2. EEG’nin yıllara göre gelişimi



Rutin EEG; interiktal dönemde yapılan yaklaşık 20-30 dk. süren bir incelemedir. Hasta sakin ve gözleri kapalı haldeyken yapılır. Rutin EEG sırasında deşarjların daha kolay ortaya çıkmasını sağlamak amacıyla aktivasyon yöntemleri uygulanır. Bunlar; göz açıp kapama, hiperventilasyon ve fotik stimülasyondur (Şekil 3)[49].

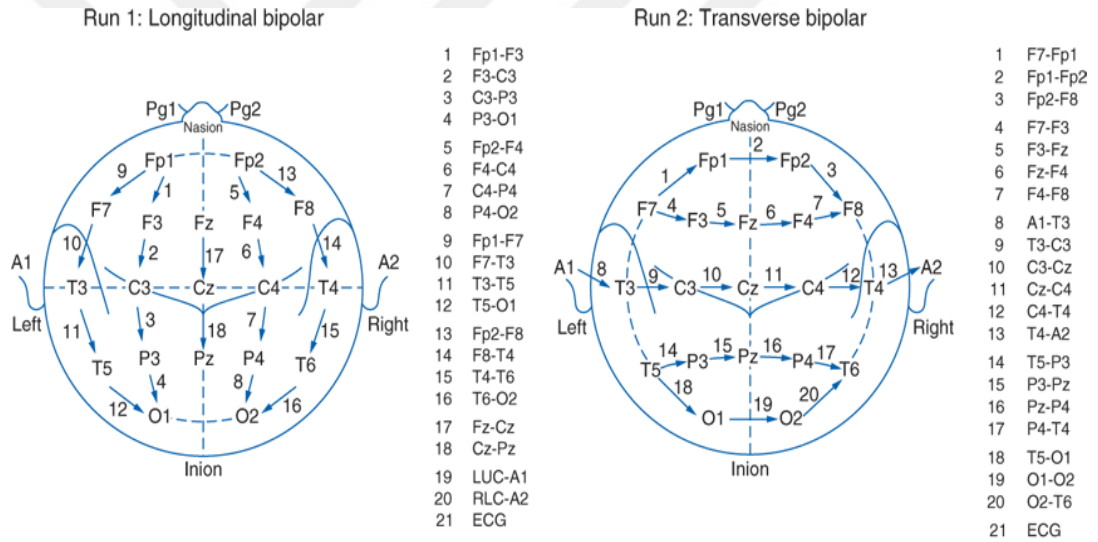
Şekil 3. Rutin EEG Çekimi



2.9.1. Yaygın olarak yapılan EEG montajı

İki yaygın olarak kullanılan EEG düzeni: Longitudinal bipolar ve transvers bipolar. (C= Santral; F = Frontal polar; O = oksipital; P =paryetal; T = temporal. Tek sayılar ‘‘Sol’’ yarıküre elektrotlarını, çift sayılar ise ‘‘Sağ’’ yarıküre elektrotlarını belirtir. Şekil 4’te EEG montajı gösterilmektedir[72].

Şekil 4. EEG montajı

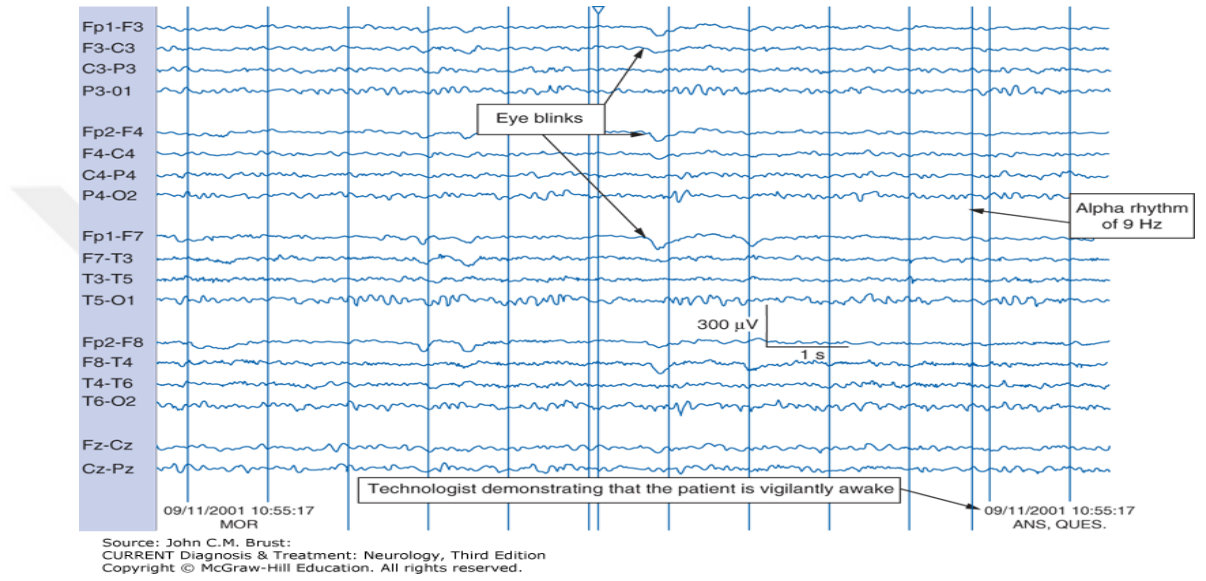


Source: John C.M. Brust:
CURRENT Diagnosis & Treatment: Neurology, Third Edition
Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.

Rutin EEG çekiminde ideal kayıt ortamı sessiz olmalı, hastanın rahat bir şekilde uyanık kalmasına ve uykuya dalmasına olanak tanınmalıdır. EEG kaydı sırasında hiperventilasyon (Hastanın 180 saniye boyunca tekrar tekrar ve derin nefes vermesi) ve fotik stimülasyon (1-25 Hz arasında değişen farklı frekanslarda 10 saniye boyunca flaş ışığının yanıp sönmesi) gerçekleştirilir. Bazı hastalarda

anormal EEG aktivitesini ortaya çıkarır. Şekil 5'te EEG dalgaları gösterilmektedir[72].

Şekil 5. EEG dalgaları



EEG'de çeşitli amplitüdlerde ve frekanslarda dalgalar izlenmektedir ve buna göre değerlendirme yapılmaktadır. EEG'lerde yaygın olarak karşılaşılan dalga biçimi frekansları alfa (8-12 Hz), beta (13-30 Hz), teta (4-7 Hz) ve deltadır (4 Hz'den az)[73, 74].

Tablo 6. EEG dalgaları ve frekansları

DALGALAR	FREKANS
Alfa	8-12 Hertz (Hz)
Beta	13-30 Hz
Teta	4-7 Hz
Delta	<4 Hz

Alfa dalgası, erişkinlikte en sık görülen dalgadır. Nondominant tarafta daha belirgin olmak üzere yaygın olarak tüm hemisferde görülmektedir. Dikkate dayalı yapılan işlerde kaybolur. Alfa dalga koması, patolojik bir durumdur. Ponsun destrüktif-hipoksik hasarlarında görülür ve uyarana yanıtsız hastalarda anterior ve posterior derivasyonlarda saptanır[73]. Beta dalgaları, tüm yaş gruplarında gözlemlenen ve özellikle küçük amplitüdlü anterior derivasyonlarda belirgin olan dalgalardır. Teta ve delta dalgaları ise uykuda ortaya çıkan yavaş dalgalardır. Bu dalga aktivitelerinin uyanık bireylerde görülmesi ise patolojik bir durumu ifade eder. Normal olarak yenidoğanlar ve çocuklarda da rastlanabilir[75].

Patolojik bulgular yavaş dalgalar ve epileptiform değişiklikler olarak iki ana grupta incelenebilir. Uyanık bir bireyde teta ve delta dalgalarının görülmesi yavaş dalgalara örnektir. Epileptiform olarak iki dalga formundan bahsedilebilir. Diken (70msn altı tabanlı olan) ve keskin (70-200msn tabanlı) dalgalardır[73]. Dalgaların süresi, sıklığı, lokalizasyonu, dalga kompleksleri incelenerek gerek epilepsi gibi patolojik durumlar gerekse uyku gibi fizyolojik durumlar açısından bilgi edinilebilmektedir.

Video EEG: Tekrarlanan rutin EEG'ler ile patoloji saptanamadıysa nöbetlerin ayırıcı tanısında ve dirençli epilepsilerde Video EEG planlanmalıdır. Video EEG çekiminde, hastanın EEG çekimi ile senkron video görüntüleme kaydı yapılır. Bu şekilde eğer nöbet kaydı yapıldıysa nöbete eşlik eden semiyolojik bulgular senkron ve objektif olarak saptanır. Her yaşta nöbetlerin ayırıcı tanısında kullanılan bir yöntemdir. Non-invaziv ve invaziv olmak üzere iki tip

monitorizasyon yöntemi vardır. Uyku EEG incelemesi spontan ya da EEG'yi minimal etkileyecek şekilde kloral hidrat ya da melatonin ile çekilebilir[49].

Video/EEG (VEEG) monitorizasyonun amacı:

1. Nöbetler ve eş zamanlı EEG'leri inceleme
2. Epilepsi nöbetlerini sınıflamak
3. Epileptik olmayan nöbetleri ortaya çıkarmak
4. Cerrahi adayı ise epileptojenik alanı belirlemek

Klinisyenler bilinç değişikliği olan bu hastalarda tanı için EEG çekirmek zorunda kalırlar. Standart EEG'den daha az elektrotla yatak başı EEG temel eğitim almış bir sağlık personeli tarafından hızlı bir şekilde çekilebilir. Hastane içi gereksiz transferi önler, yatış süresini kısaltır ve ekonomik fayda sağlar[16]. Bu cihazların yeni teknoloji ile yapay zekadaki gelişmelerle birlikte kullanıldığında acil serviste stroke ve bilinç değişikliği ile gelen hastaların tanısında hem maliyet hem de klinik açısından faydalı olduğu görülmüştür. İskemi sırasında beyinde nörofizyolojik değişiklikler olmakta, alfa dalgaları azalırken delta dalgalarında artış olmaktadır. Yapılan bir çalışma acil serviste 3 dk. çekilen EEG ile büyük damar tıkanıklığı ve büyük inmelere tanı koyulabilmektedir. Ayrıca acil serviste deliryum ile takip edilen hastalarda EEG'de tüm derivasyonlarda diffüz yavaş dalga görülmektedir(sensitivite %88.9, spesifisite %92.3)[76].

Kritik hastaların %12-25'inde sürekli EEG monitörizasyonunda en az bir nöbet kaydedilmektedir. Lateralize periyodik deşarjlar sıklıkla SSS enfeksiyonu,

inme, tümör gibi yapısal beyin hasarlarında görülür ve artmış epilepsi riski taşır[3].

Büyük damar tıkanıklığı olan inme hastalarını tanımak ve hızlıca müdahale edilecek inme birimine götürmek önemlidir. Hastane öncesinde bunu tanımak zordur. Electra-Stroke çalışması paramedikler tarafından kuru EEG elektrotları kullanımının doğruluğunu göstermeyi amaçlayan bir çalışmadır. Çalışmanın ilk ayağı 100 hasta ile acil serviste yapılmıştır. Kuru elektrotlarla acilde çekilen EEG'nin inme şüphesi olan hastalarda büyük damar tıkanıklığını yüksek doğrulukla saptadığı sonucuna varılmıştır. Hastane öncesinde kullanıldığında oluşan dalgaların yapay zeka kullanılarak veya görüntünün görsel olarak bir nörologla paylaşılarak tanıya yardımcı olabileceği belirtilmiştir[77].

Ensefalit düşünülen hastaların hepsine EEG çekilmesi önerilir. HSV ensefaliti tanısı alan hastalara EEG çekildiğinde PCR pozitif olanlarında %90, negatif olanlarda %30 oranında karakteristik periyodik lateralize epileptiform dalgalar ve/veya fokal temporal yavaşlama görülür[78]. Kardiyak arrest sonrası başarılı resüsitasyon uygulanan hastalar genellikle hipoksi ve iskemi-reperfüzyona bağlı beyin hasarı sonrası hücreler ölmektedir. Elektroensefalografi bu hastaların beyin fonksiyonlarını invaziv olmayan bir şekilde gerçek zamanlı olarak göstermeye yarar. Hastaların bir kısmına terapötik hipotermi de uygulanmaktadır. Yedi günden az komada olan hastaların alındığı bir çalışmada kardiyo-pulmoner resüsitasyon sonrası hipotermi uygulanan hastaların yeniden ısıtma sonrası çekilen EEG'lerinde nonreaktif EEG görülmesinin kötü prognoz göstergesi olduğu bildirilmiştir[79].

Hastalarda nöbeti taklit eden durumlar gözlenebilir. Laboratuvar bulgularında hipoglisemi ve hiponatremi saptanabilir. Laktat seviyeleri epilepsi dışı psikojenik kasılmaları ve senkopları nöbetten ayırmakta kullanılabilir. Tam tanı nöbet aktivitesi sırasında EEG çekilerek koyulur[80]. Creutzfeldt–Jakob hastalığında EEG’de karakteristik olarak jeneralize, senkron, keskin ve yavaş dalga komplekslerinin periyodik olarak tekrarlaması görülmektedir[81].



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Gazi Üniversitesi Rektörlüğü Etik Komisyonu 2023-903 Kararı ile onaylandı. Çalışma 21.08.2023- 20.02.2024 tarihlerini kapsayan 6 (altı) aylık sürede prospektif olarak Gazi Üniversitesi Erişkin Acil Servisinde yürütülmüştür. Çalışmaya GÜTF Acil Servisine bilinç durum değişikliği ile başvuran, nöbet aktivitesi düşünülen ya da daha önce nöbet öyküsü olan hastalardan Nöroloji AD' ye konsülte edilip EEG çekilen hastalar dahil edildi. 18 yaşın altındaki hastalar, gebe hastalar, entübe hastalar, unstabil hastalar, tekrarlayan başvuruları ve EEG çekimi olan hastalar, rıza onamı alınamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların kendilerinden onam alındı. Onam veremeyecek durumda olan hastaların yasal vasilerinin onamı alındı. Hastalar öncelikle acil servis triaj alanında paramedikler tarafından değerlendirildi ve uygun olan muayene odalarına alındı. Muayene odalarında acil servis asistan hekimi tarafından klinik değerlendirilmesi yapıldı. Çalışmaya uygun görülen hastaları acil servis asistan hekimi araştırmacı hekime bildirdi ve hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu esnada hastaların acil servisteki takip, tetkik ve tedavi sürecini değiştirecek herhangi bir müdahalede bulunulmadı. Çalışmaya dahil edilen hastalardan elde edilen veriler Ek-1'deki forma kaydedildi.

Çalışma formuna hastaların;

Demografik verileri, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve radyolojik görüntüleme, EEG raporları ve sonuç bulguları kaydedildi.

Tüm hastaların EEG'leri Nöroloji AD EEG laboratuvarında Nihon Kohden marka EEG cihazı ile çekildi. EEG'ler uluslararası 10-20 sistemli, saçlı deriye yerleştirilen metal elektrotlar ile bipolar montajda 18 kanallı dijital EEG cihazı ile uyku ve uyanıklık dönemlerini içeren en az 30 dakika süre ile kayıt alınacak şekilde çekildi. EEG kaydı sırasında koopere olabilen tüm hastalara 3 dk hiperventilasyon yaptırıldı, fotik uyaran verildi ve göz açıp kapatma uygulandı.

Hastalar bilinç durumuna göre Bilinç Açık, Konfü, Letarji, Stupor ve Bilinç Kapalı olarak gruplandırıldı. Hastalar çekilen EEG sonuçlarına göre ‘‘EEG Normal’’, ‘‘EEG Anormal olup epileptiform aktivite (Epilepsi için spesifik olan EEG dalgaları) var ya da yok’’ şeklinde alt grupta toplandı. Sonlanma şekli ise Acil Servisten Taburcu, Servis Yatışı, Yoğun Bakım Yatışı, Tedavi Red/Sevk olarak belirlendi. Hastalara çekilen EEG'nin primer hekimince klinik olarak ‘‘Gerekli’’ ya da ‘‘Gerekli değil’’ olarak değerlendirilmesi yapıldı.

3.1. İstatistiksel Analizler

Çalışmada yer alan hastaların demografik bilgilerine ait tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma) ve kategorik değişkenlere ait sayı ve yüzde değerleri hesaplandı.

Hastaların geliş şikayetleri ile sonuç, EEG sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Ki Kare Karşılaştırma testi ile bakıldı.

Hastaların fiziksel muayeneleri ile son tanı, sonuç değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Ki Kare Karşılaştırma testi ile bakıldı.

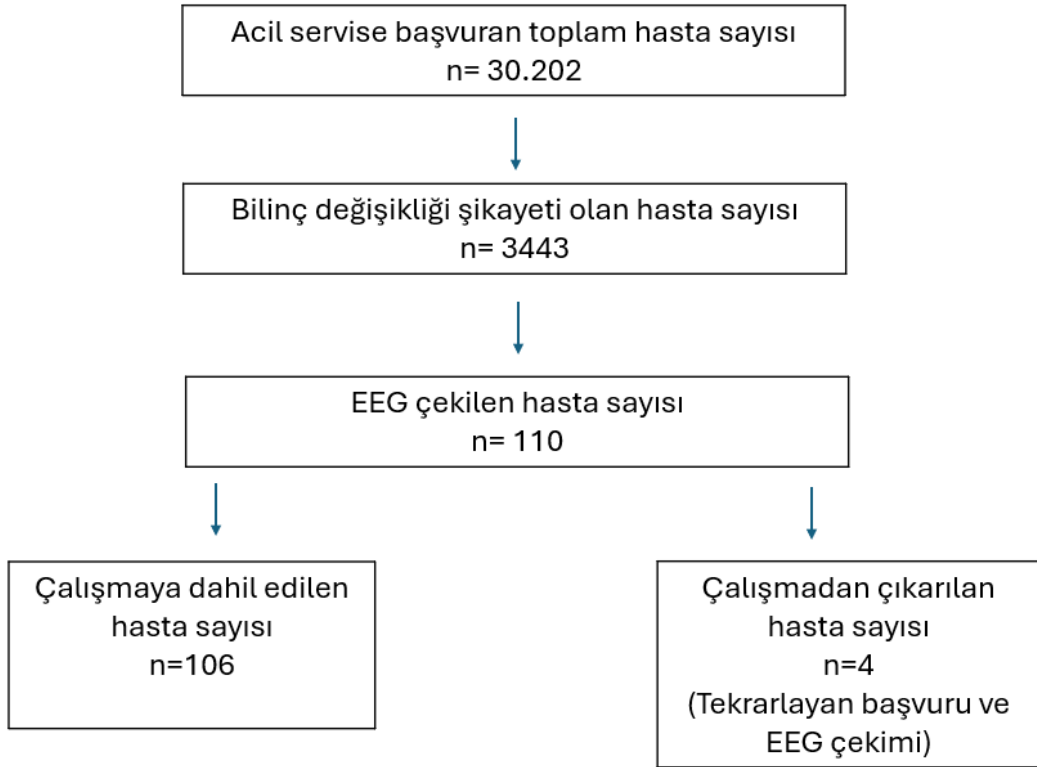
Çalışmada yer alan hastaların tetikleyici sebep- epilepsi, EEG gerekliliği ile epilepsi, radyolojik görüntüler ile (BT, MR) son tanı, sonuç değişkenleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gösterip göstermediğine Ki Kare Karşılaştırma testi ile bakıldı.

İstatistiksel analizler ve hesaplamalar için IBM SPSS Statistics 21.0 (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanıldı.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışmada, 21.08.2023- 20.02.2024 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Acil Servisine 30.202 hasta başvurmuş olup bunlardan 3.443'ünün (%11.4) bilinç değişikliği şikayeti saptandı. Bilinç değişikliği şikayeti olan hastaların 110'una (%3.2) nöroloji bölümü önerileriyle EEG çekildi. Hastalardan 4'ünün tekrarlayan başvuruları ve EEG çekimi olduğu için 106 hasta çalışmaya dahil edildi (Şekil 6).



Şekil 6. Hasta akış şeması

Çalışmamıza dahil olan 106 hastada en sık görülen tanılar; 51'i (%48.1) nöbet, 30'u (%28.3) intrakranial kitle, avm, anevrizma, 17'si (%16) epilepsi, 13'ü (%12.3) senkop, 11'i (%10.4) iskemik SVO tanısı alırken 17 (%16) hasta nörolojik temelli olup etiyolojisi aydınlatılamadı. 37'si (%35) nörolojik olmayan tanılar aldı. (metabolik, enfektif vs). Bu hastalardan 7'sinde (%6.6) metabolik tanı olarak en sık hiponatremi saptandı. 9'unda (%8.5) ise enfektif şikayetler saptandı (ÜSE, Pnömoni), 6'sı (%5.7) diğer metabolik-enfektif tanılar alırken 15'i (%14.15) metabolik-enfektif temelli olup etiyolojisi tam olarak aydınlatılamadı (Tablo 7). (Hastalardan bazıları birden fazla tanı aldı.)

Tablo 7. Klinik, nörogörüntüleme, EEG ve laboratuvar ile değerlendirme sonucunda hastaların aldığı en sık tanılar

Nörolojik Tanı *	Sayı (%)	Nörolojik Olmayan Tanı **	Sayı (%)
Nöbet	51 (%48.1)	Enfektif (ÜSE, Pnömoni, vs.)	13 (%12.3)
İntrakranial kitle, avm, anevrizma	30 (%28.3)	Hiponatremi	7 (%6.6)
Epilepsi	17 (%16)	Diğer metabolik nedenler	2 (%1.9)
Senkop	13 (%12.3)	Etiyolojisi aydınlatılamayan	15 (%15.5)
İskemik SVO	11 (%10.4)		

* Nörolojik temelli tanı alan hasta sayısı: 69

** Nörolojik olmayan tanı alan hasta sayısı: 37

Çalışmada yer alan hastaların yaş ortalaması 57.00 ± 21.35 olarak saptandı. Hastaların çoğunluğu 56-75 yaş arasında bulunup hastaların yarısı (n=53) erkek, diğer yarısı da kadındır (Tablo 8).

Tablo 8. Demografik Bilgiler Dağılımı

Demografik Bilgiler	n (%) Ort $\pm$ SS
Yaş	57.00 $\pm$ 21.35
Yaş Grup	
18-25	13 (12.3)
26-35	11 (10.4)
36-45	11 (10.4)
46-55	9 (8.5)
56-65	19 (17.9)
66-75	19 (17.9)
76-85	14 (13.2)
>85	10 (9.4)
Cinsiyet	
Erkek	53 (50.0)
Kadın	53 (50.0)

Çalışmaya katılan hastaların geliş şikayeti ile nöbet tanısı alması arasındaki ilişki değerlendirildi. Hastalardan kasılma çarpınma şikayeti gelenlerin 41'i (%75.9) nöbet tanısı alırken kasılma çarpınma şikayeti olmayanların 10'u (%19.2) EEG sonucuna göre nöbet tanısı aldı aralarında istatistiksel anlamlı fark vardı (χ^2 testi, $p < 0.001$). Kasılma çarpınma şikayeti olanların çoğu nöbet tanısı aldı, olmayanların çoğu nöbet tanısı almadı (Tablo 9).

Hastalardan geliş şikayeti gözlerde kayma olan 21 hastanın 18'i (%85.7) nöbet tanısı aldı. Geliş şikayetinde gözlerde kayma olmayan 85 hastanın 33'ü (%38.8) nöbet tanısı aldı. Geliş şikayeti gözlerde kayma olan hastalar son tanısı nöbet olanlarla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (χ^2

testi, $p<0.001$). Gözlerde kayma şikayeti olanların çoğu nöbet tanısı aldı (Tablo9).

Kasılma çarpınma ve gözlerde kayma, nöbet tanısı olanlarda en sık karşılaşılan bulgular olarak tespit edildi.

Tablo 9. Geliş şikayeti ile son tanı – nöbet ilişkisi

Son Tanı – Nöbet			Test İstatistiği
Geliş Şikayeti	Yok n (%) *	Var n (%) *	p
Bilinç değişikliği			
Yok	15 (65.2)	8 (34.8)	0.148
Var	40 (48.2)	43 (51.8)	
Kasılma çarpınma			
Yok	42 (80.8)	10 (19.2)	<0.001
Var	13 (24.1)	41 (75.9)	
İnkontinans			
Yok	50 (50.5)	49 (49.5)	0.284
Var	5 (71.4)	2 (28.6)	
Gözlerde kayma			
Yok	52 (61.2)	33 (38.8)	<0.001
Var	3 (14.3)	18 (85.7)	
Ağızda köpürme			
Yok	52 (54.2)	44 (45.8)	0.146
Var	3 (30.0)	7 (70.0)	
Otomatizma			
Yok	54 (53.5)	47 (46.5)	0.144
Var	1 (20.0)	4 (80.0)	
Diğer			
Yok	35 (42.2)	48 (57.8)	<0.001
Var	20 (87.0)	3 (13.0)	

*, satır yüzdelelerini göstermektedir. Ki kare, $p<0.05$

Geliş şikayeti kasılma çarpınma olan 54 hastanın 14'ü (%25.9) epilepsi tanısı aldı. Geliş şikayeti kasılma çarpınma olmayan 52 hastanın 3'ü (%5.8) epilepsi tanısı aldı. Geliş şikayeti kasılma çarpınma olan hastalar epilepsi tanısı alanlarla

karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (χ^2 testi, $p=0.005$).

Bu durumda epilepsi tanısı alan hastaların genellikle kasılma çarpınma şikayeti olduğu görüldü (Tablo 10).

Tablo 10. Geliş şikayeti ile son tanı – Epilepsi tanı ilişkisi

Son Tanı –Epilepsi Tanı			Test İstatistiği
Geliş Şikayeti	Yok n (%) *	Var n (%) *	p
Bilinç değişikliği			
Yok	21 (91.3)	2 (8.7)	0.278
Var	68 (81.9)	15 (18.1)	
Kasılma çarpınma			
Yok	49 (94.2)	3 (5.8)	0.005
Var	40 (74.1)	14 (25.9)	
Gözlerde kayma			
Yok	72 (84.7)	13 (15.3)	0.675
Var	17 (81.0)	4 (19.0)	
Ağızda köpürme			
Yok	81 (84.4)	15 (15.6)	0.720
Var	8 (80.0)	2 (20.0)	
Otomatizma			
Yok	85 (84.2)	16 (15.8)	0.805
Var	4 (80.0)	1 (20.0)	
Diğer			
Yok	67 (80.7)	16 (19.3)	0.084
Var	22 (95.7)	1 (4.3)	

*, satır yüzdelerini göstermektedir. Ki kare, $p<0.05$

Çalışmaya katılan hastaların geliş şikayeti ile EEG rapor sonucu arasındaki ilişki değerlendirildi. Geliş şikayeti kasılma çarpınma olan 54 hastanın 12'sinin (%22.2) EEG rapor sonucu normal, 12'sinin (%22.2) EEG Anormal olup epileptiform aktivite izlendi, 30'unun (%55.6) EEG Anormal olup epileptiform aktivite izlenmedi olarak saptandı. Geliş şikayeti kasılma çarpınma olmayan 52 hastanın 11'inin (%21.2) EEG rapor sonucu normal, 2'sinin (%3.8) EEG Anormal olup epileptiform aktivite izlendi ve 39'unun (%75.0) EEG Anormal olup epileptiform aktivite izlenmedi olarak saptandı. Hastaların geliş şikayeti kasılma çarpınma durumu ile EEG rapor sonucu kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (χ^2 testi, $p=0.016$). Bu durumda EEG anormal olup epileptiform aktivite izlenen hastaların çoğunun geliş şikayetinde kasılma çarpınma vardır (Tablo 11).

Geliş şikayeti bilinç değişikliği, inkontinans, gözlerde kayma, ağızda köpürme, otomatizma, diğer olan hastaların EEG rapor sonucu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır (Tablo 11).

Tablo 11. Geliş şikayeti ile EEG sonuç ilişkisi

Geliş Şikayeti	EEG Rapor Sonucu			Test İstatistiği
	Normal n (%) *	EEG Anormal epileptiform aktivite var n (%) *	EEG Anormal epileptiform aktivite yok n (%) *	p
Bilinç değişikliği				
Yok	7 (30.4)	3 (13.0)	13 (56.5)	0.505
Var	16 (19.3)	11 (13.3)	56 (67.5)	
Kasılma çarpınma				
Yok	11 (21.2)	2 (3.8)	39 (75.0)	0.016
Var	12 (22.2)	12 (22.2)	30 (55.6)	
İnkontinans				
Yok	20 (20.2)	13 (13.1)	66 (66.7)	0.346
Var	3 (42.9)	1 (14.3)	3 (42.9)	
Gözlerde kayma				
Yok	20 (23.5)	11 (12.9)	54 (63.5)	0.655
Var	3 (14.3)	3 (14.3)	15 (71.4)	
Ağızda köpürme				
Yok	21 (21.9)	11 (11.5)	64 (66.7)	0.252
Var	2 (20.0)	3 (30.0)	5 (50.0)	
Otomatizma				
Yok	22 (21.8)	13 (12.9)	66 (65.3)	0.900
Var	1 (20.0)	1 (20.0)	3 (60.0)	
Diğer				
Yok	17 (20.5)	13 (15.7)	53 (63.9)	0.351
Var	6 (26.1)	1 (4.3)	16 (69.6)	

*, satır yüzdelerini göstermektedir. Kikare, $p < 0.05$

Çalışmaya katılan hastaların primer hekimince EEG gerekliliği ve epilepsi tanı ilişkisi değerlendirildi.

Primer hekimince EEG çekilmesi gerekli görülen 61 hastadan 14'ü (%23.0) epilepsi tanısı aldı. Primer hekimince EEG çekilmesi gerekli görülmeyen 45 hastadan 3'ü (%6.7) epilepsi tanısı aldı. Primer hekimince EEG gerekliliği durumu ile hastaların epilepsi tanısı alma durumu karşılaştırıldığında istatistiksel

olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (χ^2 testi, $p=0.024$). Bu durumda epilepsi tanısı alan hastalara genelde primer hekimlerince EEG gerekli görülmüştür (Tablo 12).

Tablo 12. Primer hekimince EEG gerekliliği ve Epilepsi ilişkisi

	Epilepsi Tanısı		Test İstatistiği
	Yok n (%) *	Var n (%) *	p
Primer hekimince EEG Gerekliliği			
Yok	42 (93.3)	3 (6.7)	0.024
Var	47 (77.0)	14 (23.0)	

*, satır yüzdelerini göstermektedir. Kikare, $p<0.05$

Çalışmada yer alan hastaların BT patolojisi ile epilepsi tanısı arasındaki ilişkisi değerlendirildi. BT raporunda patolojisi olan 51 hastadan 4'ü (%7.8) epilepsi tanısı aldı. BT raporunda patolojisi olmayan 54 hastadan 12'si (%22.2) epilepsi tanısı aldı. Hastaların BT sonuçları ile epilepsi tanı durumları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (χ^2 testi, $p=0.040$) (Tablo 13).

Tablo 13. BT ile son tanı – Epilepsi tanı ilişkisi

BT	Son Tanı – Epilepsi tanı		Test İstatistiği
	Yok n (%) *	Var n (%) *	p
Patoloji yok	42 (77.8)	12 (22.2)	0.040
Patoloji var	47 (92.2)	4 (7.8)	

*, satır yüzdelerini göstermektedir. Kikare, $p < 0.05$

Çalışmaya katılan hastaların MR raporu ile nöbet tanısı alması arasındaki ilişki değerlendirildi. Hastalardan MR patolojisi olan 52 hastanın 24'ü (%46.2) nöbet tanısı aldı. MR patolojisi olmayan 30 hastanın 8'i (%26.7) nöbet tanısı aldı. Hastaların MR sonuçları ile nöbet tanısı alması arasındaki ilişki karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (χ^2 testi, $p=0.001$) (Tablo 14).

Tablo 14. MR ile son tanı – nöbet tanı ilişkisi

MR	Son Tanı – Nöbet Tanı		Test İstatistiği
	Yok n (%) *	Var n (%) *	p
Patoloji yok	22 (73.3)	8 (26.7)	0.001
Patoloji var	28 (53.8)	24 (46.2)	
MR çekilmedi	5 (20.8)	19 (79.2)	

*, satır yüzdelerini göstermektedir.

Çalışmaya katılan hastaların MR raporu ile epilepsi tanısı alması (klinik ve EEG bulguları ile) arasındaki ilişki değerlendirildi. MR raporunda patolojisi olan 52 hastanın 2'si (%3.8) epilepsi tanısı aldı. MR sonucunda patolojisi olmayan 30 hastanın 5'i (%16.7) epilepsi tanısı aldı. Hastaların MR sonuçları ile epilepsi tanısı alması arasındaki ilişki karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır (χ^2 testi, $p<0.001$). Epilepsi tanısı alanların sadece %3.8'inde MR patolojisi saptandı (Tablo 15).

Tablo 15. MR ile son tanı – Epilepsi tanı ilişkisi

MR	Son Tanı – Epilepsi tanı		Test İstatistiği
	Yok n (%) *	Var n (%) *	p
Patoloji yok	25 (83.3)	5 (16.7)	<0.001
Patoloji var	50 (96.2)	2 (3.8)	
Mr çekilmedi	14 (58.3)	10 (41.7)	

*, satır yüzdeleri göstermektedir. Kikare, $p<0.05$

106 hastanın 51'i (%48.1) nöbet tanısı aldı. Nöbet geçiren hastaların 25'i (%49) erkekti.

Çalışmamızda 106 hastadan 1 (%0.6) hastaya yeni tanı epilepsi tanısı koyuldu. 30'u (%28,3) intrakraniyal kitle-anevrizma-avm tanısı aldı. 13'ü (%12.2) senkop tanısı aldı (hastalardan bazıları birden fazla tanı aldı).

Hastaların 31'inin (%29.2) özgeçmişinde epilepsisi vardı. Nöbet geçiren 51 hastanın ise 26'sının (%51) özgeçmişinde epilepsi vardı.

Çalışmaya katılan hastalardan 46'sı (%43.4) AEİ kullanmaktaydı (Bazı hastalar birden fazla antiepileptik kullanmaktadır). Anormal EEG/veya MR bulgusu saptanan ve klinik olarak değerlendirilen 17 (%16) hastaya antiepileptik ilaç başlanmış olup, 30 (%28.3) hastaya antiepileptik tedavi revizyonu yapıldı (Tablo 16).

Tablo 16. AEİ kullanımı

AEİ kullanımı	Hasta sayısı (%)
Özgeçmişinde AEİ tedavisi alan hasta	46 (%43.4)
İlk kez AEİ başlanan hasta	17 (%16)
AEİ tedavi revizyonu yapılan hasta	30 (%28.3)
AEİ başlanmayan hasta	43 (%40.6)

Çalışmamızda nöbet geçiren 51 hastanın 13'üne (%25.5) AEİ başlandı, 28'ine (%54.9) AEİ revizyonu yapıldı, 6'sının (%11.8) antiepileptik tedavisi aynı kaldı. Özgeçmişinde AEİ kullanan hastaların en sık (%69,5) levetirasetam kullanmaktaydı ve AEİ başlanan hastaların çoğunda (%94.1) ilk tercih levetirasetam oldu.

Çalışmada hastalara çekilen kranial BT ve MR'de en sık rastlanan patoloji kronik iskemik değişikliklerdi. BT' de 22 (%20.8) hastada, MR' da 19 (%17.9) hastada kronik iskemik değişiklik saptandı.

Yaptığımız çalışmada nöbet tanısı alıp MR çekilen hastaların %75'inde patoloji saptandı. Ayrıca nöbet tanısı alıp da BT çekilen hastaların %50.9'unda patoloji saptandı.

Çalışmaya katılan hastaların 23'ünün (%21.7) EEG'si normal, 83'ünün (%79.3) EEG raporu anormaldi. Bu 83 hastanın 14'ünün (%13.2) EEG anormal olup epileptiform aktivite izlendi. 69'unun (%65.1) EEG anormal olup epileptiform aktivite izlenmedi (Tablo 17). Nöbet tanısı alan 51 hastanın 7'sinin (%13.7) EEG'si normal, 13'ünün (%25.5) EEG'si anormal olup epileptik dalga izlendi, 31'inin (%60.8) EEG'si anormal olup epileptik dalga izlenmedi şeklinde saptandı (Tablo 17).

Tablo 17. EEG rapor sonuçları

	Sayı	%
Normal EEG	23	21.7
Anormal EEG epileptiform aktivite var	14	13.2
Anormal EEG epileptiform aktivite yok	69	65.1
Toplam	106	100

Çalışmamızda yer alan hastaların 40'ına (%37.7) 12 saatten daha kısa sürede, 48'ine (%45.3) 12-24 saat aralığında ve 18'ine (%17) ise 24 saatten daha uzun bir sürede EEG çekilmiştir (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların EEG çekim süresi

EEG çekim süresi	Hasta sayısı (%)
<12 saat	40 (%37.7)
12-24 saat	48 (%45.3)
>24 saat	18 (%17)

Çalışmada primer acil hekimlerince EEG gerekli görülen 61 hastanın 14'ü epilepsi tanısı almış olup 1 hastaya yeni tanı olarak epilepsi tanısı koyuldu. Bu 61 hastanın 11'ine (%18) antiepileptik ilaç başlandı. 24 'üne (%39.3) antiepileptik tedavi revizyonu yapıldı. 7'sinin (%11.7) antiepileptik tedavisi aynı kaldı. Primer acil hekimince EEG gerekli görülmeyen 45 hastanın 3 tanesi epilepsi tansısı almış olup 3'ünün de özgeçmişinde epilepsi tanısı mevcuttu. 45 hastanın 6'sına (%13.3) AEİ ilaç başlandı. 6'sının (%13.3) antiepileptik tedavisi revize edildi. 8'inin (%17.8) antiepileptik tedavisi aynı kaldı.

Çalışmamızda AEİ başlanan 17 hastanın 7'si (%41.2) acil servisten taburcu oldu. 3'üne (%17.65) servis yatışı, 3'üne (%17,65) yoğun bakım yatışı yapıldı. Geri kalan 4 kişi (%23.5) ise tedaviye red veren veya dış merkeze sevk edilen hastalardı.

Antiepileptik tedavi revizyonu yapılan 30 hastanın 16'sı (%53.3) acil servisten taburcu edildi. 2'sine (%6.7) servis yatışı yapıldı. 4'üne (%13.3) yoğun bakım yatışı yapıldı. Geri kalan 8 (%26.7) hasta tedavi red veren veya dış merkeze sevk edilen hastalardı.

Nöbet geçiren 51 hastanın 23'ü (%45.1) acil servisten taburcu edildi. 9'u(%17.6) servise yatırıldı. 8'i (15.7) YBÜ'ne yatırıldı. Geri kalan hastalar tedavi

red verip acil servisten ayrılan ya da dış merkeze sevk edilen hastalardı. Akut nörolojik defisiti olan hastaların çoğu (%87.6) hastaneye yatmıştır.

Klinik ve EEG bulgularıyla değerlendirmeye göre nöbet tanısı alan 51 hastanın 23'ü (%45.1) acil servisten taburcu olurken, 9'u (%17.6) servise yatırıldı, 8'i (%15.7) YBÜ'ne yatırıldı (Tablo 19).

Tablo 19. Nöbet tanısı alan hastaların taburcu/hastane yatışı

Sonuç	Hasta sayısı (%)
Acil servisten taburcu	23 (%45.1)
Servise yatış	9 (%17.6)
YBÜ'ne yatış	8 (%15.7)
Tedavi Red/Sevk	11 (%21.6)

Sonuçta çalışmamızda 106 hastanın 55'i (%51.9) acil servisten taburcu oldu. 18'i (%17) servise yatırıldı.17'si (%16) YBÜ'ye yatırıldı ve geri kalan hastalar dış merkeze sevk edilen veya tedavi red verip acil servisten ayrılan hastalardı (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların yatış/taburculuk durumu

Sonuç	Hasta sayısı (%)
Acil servisten taburcu	55 (%51.9)
Servise yatış	18 (%17)
YBÜ'ne yatış	17 (%16)
Tedavi Red/Sevk	16 (%15.1)

Hastaların hiçbirisi acil serviste exitus olmadı.

5. TARTIŞMA

Elektroensefalografi (EEG) epilepsi, metabolik hastalıklar ve büyük damar tıkanıklığı olan inmede tanısız öneme sahiptir. Çalışmanın amacı, acil servise bilinç değişikliği ile gelen hastalarda acil serviste EEG çekiminin tanı koyma ve tedavi üzerine etkisinin değerlendirilmesidir.

Bilinç değişikliği şikayetlerinin, acil servis yıllık başvuruların yaklaşık %4-10'unu oluşturduğu bilinmektedir[10, 82, 83]. Prud'hon ve ark. yaptığı çalışmada acil servis başvurularının %10'unu akut bilinç değişikliği şikayeti ile gelen hastalar oluşturmaktadır[84].

Yıldırım ve ark. çalışmasında hastaların ortalama yaşı 64.9 ± 16.4 yıl bulundu, başvuran hastalardan 312'si kadın, 334'ü erkek idi[85]. Ersoy ve ark. yaptığı çalışmada hastaların ortalama yaş $40,64 \pm 17,9$ yıl olarak bulundu, 283'ü erkek (%51.6), 265'i kadın (%48.4) idi[86]. Yiğit ve ark. yaptığı çalışmada hastaların ortalama yaşı $45,48 \pm 21,83$ yıl olarak saptandı. Hastaların %48.8'i erkekti[87].

Webb ve ark. yaptığı çalışmada, hastalarda kasılma-çarpınma şikayetlerinin nöbet tanısı açısından sensitivitesi %69, spesifitesi %88 olarak bulundu[80].

Bizim çalışmamızda da kasılma-çarpınma şikayeti olanların çoğu (%75.9) nöbet tanısı aldı, olmayanların çoğu (%80.8) nöbet tanısı almadı. Çalışmamızda epilepsi tanısı alan hastaların genelde kasılma çarpınma şikayeti olduğu saptandı.

Hastalardan geliş şikayeti kasılma çarpınma olanların çoğunluğunun (%55.6) EEG'si Anormal olup epileptiform aktivite izlenmemiştir. Çalışmamızda geliş şikayeti gözlerde kayma olan hastaların çoğu (%85.7) nöbet tanısı aldı.

Leibetseder ve ark. çalışmasında ise epileptik nöbetlerde inkontinans sıklıkla eşlik ettiği saptandı[88].

Kadambi ve ark. çalışmasında hastaların %56'sında özgeçmişinde epilepsi öyküsü vardı[89]. Vilorio ve ark. çalışmasında hastaların %27.6'sının özgeçmişinde epilepsi tanısı vardı[90].

Bizim çalışmamızda 106 hastanın 31'inin (%29.2) özgeçmişinde epilepsisi vardı. Ayrıca nöbet tanısı alan 51 hastanın ise 26'sının (%51) özgeçmişinde epilepsi vardı.

Rodriquez ve ark. çalışmasında hastaların yaklaşık %20,33'ü AEİ kullanıyordu ve en çok kullanılan AEİ'ler valproik asit ve levetirasetamdı[91].

Bizim çalışmamıza katılan hastalardan 46'sı (%43.4) AEİ kullanmaktaydı ve bunların çoğu (%69,5) levetirasetam kullanmaktaydı. (Bazı hastalar birden fazla antiepileptik kullanmaktadır.)

Altunal ve ark. SSS enfeksiyonu tanısı almış hastalarla yaptığı bir çalışmada hastaların %30'unda bilinç değişikliği, %43'ünde SSS irritasyon bulgusu saptandı[92].

Prud'hon ve ark. çalışmasında hastaların %13'ünde akut nörolojik defisit vardı[84]. Rodriquez ve ark. çalışmasında hastaların yaklaşık yarısının nörolojik

muayenesinde defisiti vardı [91]. Shroff ve ark. yaptığı bir çalışmada hastaların çoğunun (%75) kitle etkisine bağlı nörolojik muayenede defisiti vardı[93].

Bizim çalışmamızdaki hastaların %15'inin akut nörolojik defisiti saptandı.

Görüntüleme, nöbet/epileptik durumdan sorumlu altta yatan fokal patolojiyi (Kortikal malformasyonlar, tümöral veya enfeksiyöz hastalıklar gibi) ekarte etmek için çok önemlidir. BT görüntüleme, nörolojik defisit olan vakalarda tanısız olarak altın standarttır hastaların gereksiz veya hatalı tedaviler almasını önler[94].

Ersoy ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %46.8'inde nörogörüntülemeye (BT/MR) patolojik bulgular saptandı[86]. Pallin ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %24'üne nörogörüntüleme (BT veya MR) yapıldı[36]. Palival ve ark. yaptığı çalışmada radyolojik görüntülemelerde kranial MR ve BT'deki patolojik bulgular sırasıyla %32.2 ve %5.8 idi[2]. Yiğit ve ark. çalışmasında hastaların %45'inde BT bulgularında patoloji saptandı[87]. Rodriguez ve ark. çalışmasında çekilen kranial BT'lerin yarısından fazlası anormal olarak raporlandı ve en sık görülen değişiklik kronik iskemik değişikliklerdi. Yine aynı çalışmada hastalara çekilen kranial MR'ların çoğu anormal olarak değerlendirildi ve yine en sık saptanan bulgu kronik iskemik değişikliklerdi[91]. Giglio ve ark. yaptığı çalışmada çekilen kranial BT'lerde 1 (%2.2) hastada akut patoloji saptanmış olup kalan 43 (%97.8) hastanın BT'si normal veya kliniği ile ilgili olmayan kronik değişiklikler saptandı[95].

Bizim çalışmamızda 106 hastadan 105'ine (%99) kranial BT çekildi. BT çekilen hastaların 51'inde (%48.5) patoloji saptandı. Hastaların 82'sine (%77.3) Kranial MR çekildi, 52'sinde (%63.4) patoloji saptandı._Bizim çalışmamızda hastalara çekilen kranial BT ve MR'de en sık rastlanan patoloji kronik iskemik değişikliklerdi. BT' de 22 (%20.8) hastada, MR' da 19 (%17.9) hastada kronik iskemik değişiklik saptandı.

Hess ve ark. nöbet hastalarına yapılan nörogörüntüleme sonuçlarının değerlendirildiği çalışmada hastaların %34.5'inde patoloji saptandı. Hastaların %10.9'unda serebrovasküler hastalık, %8'inde konjenital lezyonlar, %5.5'inde travmaya bağlı, %4.1'inde tümörler, %3.5'inde nörodejeneratif hastalıklar ve %2.5'inde SSS enfeksiyonuna bağlı patolojiler saptandı[96].

Yaptığımız çalışmada nöbet tanısı alıp MR çekilen hastaların %75'inde patoloji saptandı.

Rodriquez ve ark. çalışmasında nöbet geçiren hastaların kranial BT'lerinde %31.7 oranında patoloji saptandı[91].

Bizim çalışmamızda nöbet tanısı alıp da BT çekilen hastaların %50.9'unda patoloji saptandı.

MR görüntülemenin tanı koyma oranı hem akut nöbet geçiren hastalarda hem de epilepsisi olan hastalarda BT'den çok daha yüksektir[96].

Yaptığımız çalışmada BT'de patolojisi olanların çoğu (%92.2) epilepsi tanısı almadığı sonucunu bulduk. MR'da patoloji saptanan bireylerin de çoğunluğunun (%96.2) epilepsi tanısı almadığı sonucunu bulduk.

Ersoy ve ark. çalışmasında hastaların %48.2'sinde ise EEG'de patolojik bulgular saptandı[86]. Palival ve ark. çalışmasında hastaların %29.4'ünde anormal EEG bulguları saptanmış[2]. Yiğit ve ark. çalışmasında hastaların %62.6'sında EEG anormal olarak saptandı[87]. Rodriquez ve ark. çalışmasında hastaların EEG'lerinin %25.4'ü anormal olarak değerlendirildi[91]. Prud'hon ve ark. çalışmasında hastaların %87'sinin EEG'si anormaldı[84]. Wyman ve ark. çalışmasında hastaların %27'sinin EEG'si anormal olup epileptik aktivite yoktu ve %52'sinin EEG'si normaldi[97]. Vilorio ve ark. çalışmasında hastaların %51.7'sinin EEG'si anormaldı[90].

Bizim çalışmamıza katılan hastaların 23'ünün (%21.7) EEG'si normal, 83'ünün (%79.3) EEG raporu anormaldi. Bu 83 hastanın 14'ünün (%13.2) EEG anormal olup epileptiform aktivite izlendi. 69'unun (%65.1) EEG anormal olup epileptiform aktivite izlenmedi.

Yıldırım ve ark. çalışmasında hastaların 262'si nörolojik nedenli tanı alırken, 384'ünün de nörolojik nedenli olmayan tanı aldığı görüldü[85]. Kekeç ve ark. yaptığı çalışmada ise, bilinç değişikliğinin %71.6'sının nörolojik, %10.4'ünün travma, %6.1'inin metabolik, %6.2'sinin kardio-pulmoner, %3.8'inin sistemik enfeksiyonlar, %0.4'ünün jinekolojik ve obstetrik nedenlere, %1.5'inin ise intoksikasyonlara bağlı olduğu belirlenmiştir[1]. Aslaner ve arkadaşları yaptığı çalışmada, 65 yaş ve üstü 822 hasta incelemiş olup, en sık görülen etiyolojik nedenlerin enfeksiyon (%39) ve nörolojik hastalıklar (%36) olduğunu göstermiştir. Ayrıca bu grup içinde %20'lik mortalite oranı tespit edilmiştir. Bu bulgular, yaşlı popülasyonda görülen bilinç değişikliği durumlarında

enfeksiyonların ve nörolojik hastalıkların öne çıkan faktörler olduğunu vurgulamaktadır[12]. Demir ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, bilinç değişikliği nedeniyle değerlendirilen hastalarda etiyolojik faktörler incelendiğinde, %45'inin nörolojik nedenlere, %55'inin ise nörolojik olmayan nedenlere bağlı olduğu görülmüştür[13]. Prud'hon ve ark. çalışmasında hastaların 20%'si nöbet, 20%'si metabolik veya toksik ensefalopati, 39%'u diğer nedenler ve kalan 21%'i bilinmeyen etiyoloji vardı[84].

Paliwal ve ark. çalışmasında hastaların %71.1'ne nöbet tanısı konuldu. %26.9'una senkop tanısı konuldu ve %2'sine kesin tanı konulmadı[2].

Bizim çalışmamızda 106 hastanın 51'i (%48.1) nöbet tanısı aldı. Nöbet geçiren hastaların 25'i (%49) erkekti.

Wyman ve ark. çalışmasında EEG çekilen hastaların %24'ü epilepsi tanısı aldı[97].

Bizim çalışmamızda 1 (%0.6) hastaya yeni epilepsi tanısı koyuldu. 30'u (%28,3) intrakraniyal kitle-anevrizma-avm tanısı aldı. 13'ü (%12.2) senkop tanısı aldı. (Hastalardan bazıları birden fazla tanı aldı)

Çalışmamızda nöbet tanısı alan 51 hastanın 7'sinin (%13.7) EEG'si normal, 13'ünün (%25.5) EEG'si anormal olup epileptik dalga izlendi, 31'inin (%60.8) EEG'si anormal olup epileptik dalga izlenmedi şeklinde yorumlandı.

Prud'hon ve ark. çalışmasında hastaların %11'ine EEG ile doğru tanı koyuldu aksi halde hastalar yanlış teşhis alacaktı[84]. Palival ve ark. yaptığı çalışmada anormal EEG ve/veya MRI ve klinik değerlendirmeler, hastalara

antiepileptik ilaç başlama oranını arttırmıştır[2]. Wyman ve ark. çalışmasında EEG ile epilepsi tanısı alan hastaların hepsine antiepileptik ilaç başlandı[97]. Vilorio ve ark. çalışmasında hastaların %65.4'üne antiepileptik ilaç başlandı[90]. Rodriguez ve ark. çalışmasında EEG çekilen hastaların %67.8'inde AEİ tedavisi revize edildi[91]. Noble ve ark. yaptığı bir çalışmada hastaların %97'sine AEİ reçete edildi[98].

Bizim çalışmamızda anormal EEG/veya MRI bulgusu saptanan ve klinik olarak değerlendirilen 17 (%16) hastaya antiepileptik ilaç başlanmış olup 30 (%28.3) hastaya antiepileptik tedavi revizyonu yapıldı. Çalışmamızda nöbet tanısı alan 51 hastanın 13'üne (%25.5) AEİ başlandı. 28'ine (%54.9) AEİ revizyonu yapıldı. 6'sının (%11.8) antiepileptik tedavisi aynı kaldı.

Wyman ve ark. çalışmasında ilk kez AEİ başlanan hastaların çoğunda (%76.5) ilk tercih levetirasetam olarak bulundu[97]. Vilorio ve ark. çalışmasında da hastaların çoğunda (%51.7) tercih edilen anti epileptik ilaç levetirasetamdı[90].

Bizim çalışmamızda da AEİ başlanan hastaların çoğunda (%94.1) ilk tercih levetirasetam oldu.

Vespa ve ark. yaptığı çalışmada standart EEG çekilme süresi ortalama 4 saat olarak bulundu[99]. Wyman ve ark. çalışmasında bu süre 3.85 saat olarak saptandı[97]. Yiğit ve ark. yaptığı çalışmada tüm EEG'ler ilk 16 saat içinde çekildi[87].

Çalışmamızda ise EEG istemi yapıldıktan sonra ortalama çekim için geçen süre 10.1 saat olarak bulundu ve çekim yapıldıktan sonra raporlanma için geçen

süre ortalama 2.2 saat olarak bulundu. EEG çekim saatlerindeki uzama hastanemizde Acil Serviste EEG ünitesinin olmaması, EEG ünitesinde mesai saatleri dışında EEG personelinin ve çekiminin olmaması, mesai saatleri dışında gelen hastaların ise ertesi gün saat 08.30'u beklemesi ve EEG çekimi için önceden randevu verilmiş nöroloji poliklinik hastalarının olmasıydı.

İlk kez nöbet geçiren hastalarda ilk nöbetten sonra erkenden (24 ila 48 saat) EEG çekilmesi, hastaların %20 ila %50'sinde epileptiform aktiviteyi saptar. Provoke edilmemiş ilk nöbeti olan bir hastada, nöbet tekrarlarının çoğunluğu ilk 1-2 yıl içinde gerçekleşir ve en büyük risk ilk 6 aydadır. Amerikan Nöroloji Akademisi'nin ilk nöbetlerin değerlendirilmesi ve yönetimine ilişkin güncellemesinde, epileptiform aktivitenin nöbet tekrarını öngördüğüne dair kanıt düzeyi A, nöbet tekrarının ilk nöbetten sonraki ilk 2 yılda en yüksek seviyede olduğuna dair kanıt düzeyi B ve antiepileptik ilaçların bu ilk 2 yılda nöbet tekrarını azalttığına dair kanıt düzeyi B olarak bulunmuştur. Erken EEG çekilebilmesi ile epilepsi tanısı koyma oranı (%51), daha geç sürede EEG çekilmesine (%34) göre daha yüksektir. Epilepside erken tanı önemlidir çünkü epilepsi tedavi edilebilir bir rahatsızlıktır ve hastaların %47'si ilk monoterapilerinde nöbet remisyonu elde etmektedir[97].

King ve ark. yaptığı çalışmada ilk nöbetten sonraki 24 saat içinde çekilen EEG'de, hastaların %51'inde epileptiform anormallikler tespit ederken, daha sonra EEG çekilen hastaların %34'ünde epileptiform anormallikler tespit etti[100].

Acil serviste rutin EEG'nin, özellikle ilk 24-48 saat içinde yararlı olduğu kanıtlanmıştır[91].

24 saat EEG çekiminin yapıldığı Wisconsin Üniversitesi Hastanesi'nde yapılan çalışmada EEG hizmet istemi yapıldıktan sonra EEG çekimine kadar geçen süre ortalama 2 saat olarak bulundu ve bu gecikmeye bağlı hastaların yaklaşık %7.2'sinde nöbetlerin gözden kaçtığı düşünülmektedir[101].

Rutin EEG'nin epilepsi açısından duyarlılığı %50-80'dir. İnteriktal epileptiform aktivitenin epilepsi için özgüllüğü %90'dan fazladır[102].

Yiğit ve ark. çalışması vakaların %77,5'inde klinisyenin, EEG'nin klinik olarak şüpheli tanıyı belirleyerek (%36) veya dışlayarak (%64) tanıya katkıda bulunduğunu saptadı ve genel olarak EEG vakaların %37,8'inde tedavide bir değişikliğe yol açtı. Mevcut çalışmada anormal EEG bulguları önemli ölçüde daha fazla yatarak tedaviye yol açtı ve ilginç bir şekilde, epileptik deşarjlardan ziyade yavaş ensefalopatik deşarjlar gösteren anormallikler daha fazla hastane yatışına yol açtığı saptandı[87].

Çalışmamızda epilepsi tanısı alan hastaların çoğuna (%82.3) primer hekimlerince EEG gerekli görülmüştür.

Bizim çalışmamızda Primer hekimlerince EEG gerekli görülen 61 hastanın 14'ü epilepsi tanısı almış olup 1 hastaya yeni tanı olarak epilepsi tanısı koyuldu. Bu 61 hastanın 11'ine (%18) antiepileptik ilaç başlandı. 24 'üne (%39.3) antiepileptik tedavi revizyonu yapıldı. 7'sinin (%11.7) antiepileptik tedavisi aynı kaldı. Primer hekimince EEG gerekli görülmeyen 45 hastanın 3 tanesi epilepsi

tansısı almış olup 3'ünün de özgeçmişinde epilepsi tanısı mevcuttu. 45 hastanın 6'sına (%13.3) AEİ ilaç başlandı. 6'sının (%13.3) antiepileptik tedavisi revize edildi. 8'inin (%17.8) antiepileptik tedavisi aynı kaldı.

Van Meenen ve ark. yaptığı bir çalışmada acil servislerde inme ön tanılı hastalara çekilen EEG'nin büyük damar oklüzyonuna bağlı inme tanısı koymada yüksek tanısal doğruluğu saptandı[77].

Yiğit ve ark. çalışmasında hastaların %30.7 hastaneye yatırıldı, geri kalanı (%69,3) acil servisten taburcu edildi. Hastaneye yatırılan hastaların %71'inde, taburcu edilenlerin %59,5'inde anormal EEG bulundu[87].

Çalışmamızda AEİ başlanan 17 hastanın 7'si (%41.2) acil servisten taburcu oldu. 3'üne (%17.65) servis yatışı, 3'üne (%17,65) yoğun bakım yatışı yapıldı. Geri kalan 4 kişi (%23.5) ise tedavi red veren veya dış merkeze sevk edilen hastalardı. Çalışmamızda hastaneye yatırılan 35 hastanın 20'sinde (%18.4), taburcu edilen 55 hastanın 39'unda (%36.8) EEG Anormal bulundu.

Bizim çalışmamızda Antiepileptik tedavi revizyonu yapılan 30 hastanın 16'sı (%53.3) acil servisten taburcu edildi. 2'sine (%6.7) servis yatışı yapıldı. 4'üne (%13.3) yoğun bakım yatışı yapıldı. Geri kalan 8 (%26.7) hasta tedavi red veren veya dış merkeze sevk edilen hastalardı.

Bozali ve ark. yaptığı bir çalışmada hastaların %76.2'si acil servisten taburcu edilmiş olup %23.8'ine hastane yatışı verildi[103]. Noble ve ark. yaptığı bir çalışmaya alınan hastaların, %40 ila %60 arasında hastane yatışı ile sonlandığından bahsetmektedir[98].

Bizim çalışmamızda 106 hastanın 55'i (%51.9) acil servisten taburcu oldu. 18'i (%17) servise yatırıldı. 17'si (%16) YBÜ'ye yatırıldı ve geri kalan hastalar dış merkeze sevk edilen veya tedavi red verip acil servisten ayrılan hastalardı. Nöbet geçiren 51 hastanın 23'ü (%45.1) acil servisten taburcu edildi. 9'u (%17.6) servise yatırıldı. 8'i (15.7) YBÜ'ne yatırıldı. Geri kalan hastalar tedavi red verip acil servisten ayrılan ya da dış merkeze sevk edilen hastalardı. Akut nörolojik defisiti olan hastaların çoğu (%87.6) hastaneye yatmıştır.

Wyman ve ark. Çalışmasında ilk kez nöbet geçiren hastalarda acil serviste çekilen EEG, epilepsi tanısı ve antiepileptik ilaç tedavisinin hemen başlatılmasında önemli bir rol oynadığı saptandı. Bu çalışmaya göre acil serviste epilepsi tanısı alan ve taburcu olan, iki hafta sonra nöroloji poliklinik takibinde değerlendirilen hastaların antiepileptik ilaç rejimlerinde hiçbir değişiklik olmadı. Çalışmaya göre bu durum bir nörolog tarafından yapılan takip değerlendirmesinden sonra bile ilk tedavi kararının doğru olduğu sonucunu desteklemektedir[97].

Çalışmamızda Görüntüleme ve EEG dahil olmak üzere çeşitli ek testler yapıldıktan sonra kliniği ile değerlendirilen hastalarda nihai tanıya ulaşıldı.

Kadambi ve ark. çalışmasında acil serviste EEG çekimi, hastaların acil serviste kalış süresini arttırdığını saptadı. Acil serviste geçirilen süredeki herhangi bir artış, acil servis operasyonları ve kaynak kullanımı üzerinde önemli bir etkiye sahiptir[89].

Bizim çalışmamızda da EEG çekimi için geçen ortalama süre 10.1 saat olarak bulundu ve EEG çekimi yapıldıktan sonra raporlanma süresi ortalama 2.2 saat olarak bulundu. Bu durum hastaların acil serviste EEG çekimi için geçen bekleme sürelerini ve sonuçlanma sürelerini arttırdığını saptadık.

Çalışmamıza katılan hastaların hiçbiri acil serviste exitus olmadı.

Nöbetler, anormal nörolojik elektriksel aktivitenin neden olduğu motor, duyuşsal ve davranışsal semptomlara neden olur. Senkop, psikojenik non-epileptik nöbetler, inme veya geçici iskemik atak , uyku bozuklukları, hareket bozuklukları, migren, ilaç-toksik madde alımı vb. farklı rahatsızlıklar da benzer semptomlar yapabilir. Bu da tanı ve tedavi yöntemlerinde zorluklara yol açar.

Acil serviste nöbet tanısı genellikle kliniklidir. Nöbetler ile diğer durumlar arasındaki ayırım bazen zor olabilir. Laboratuvar ve görüntüleme, acil servis ortamında kesin tanı koymada çok az fayda sağlar. Nöbet geçiren hastalar için, herhangi bir tetikleyici faktörü ve bu faktörlerin tedavisini belirlerken resüsitasyon ve yönetim önceliklidir. Şüpheli nöbetten kurtulan yetişkinler için, odaklanmış bir öykü, fizik muayene ve ek çalışmaların birleşimi tanı koymada yardımcı olabilir. Kesin tanı, nöbet aktivitesi sırasında anormal bir elektroensefalogram (EEG) ile yapılabilir.

6. SONUÇ

Elektroensefalografi (EEG); vasküler, travmatik, enfeksiyöz, metabolik anormallikler ve deliryumla ilişkili potansiyel olarak tedavi edilebilir akut nörolojik durumlarda kanıtlanmış faydası olan en eski tanı araçlarından biridir. Kritik bakım ortamlarında beyni izlemek için altın standart olmaya devam etmektedir.

Çalışmaya katılan hastaların 23'ünün (%21.7) EEG'si normal, 83'ünün (%79.3) EEG raporu anormaldi. Bu 83 hastanın 14'ünün (%13.2) EEG anormal olup epileptiform aktivite izlendi.

Yaptığımız çalışmada hastalardan %37.7'sine 12 saatten kısa sürede, %17 ise 24 saatten daha uzun sürede EEG çekimi yapıldı. Hastalardan 17'sine (%16) AEİ başladı 30'unun (%28.3) AEİ tedavisi revize edildi. 106 hastanın 55'i (%51.9) acil servisten taburcu oldu 35'i (%33) hospitalize edildi kalanlar ise tedaviyi reddeden veya sevk edilen hastalardı.

Hastaların klinik durumu ile beraber çekilen EEG'nin birlikte değerlendirilmesi sonucunda hastalara AEİ başlanmasında ve hastaların taburculuk/hastane yatış durumunu belirlemede etkin olduğunu gözlemledik. Böylelikle acil serviste hastalara çekilen EEG hastalara tedavi başlanması, tedavi revizyonu, yatış/taburculuk açısından önemli olduğu ancak bu durum hastaların acil serviste EEG çekimi için geçen bekleme sürelerini ve sonuçlanma sürelerini arttırdığını saptadık. Profilaktik antiepileptik ilaçların acil serviste veya birinci

basamakta rutin olarak başlanmaması, ancak bir nörolog veya epilepsiyle ilgilenen başka bir uzmana danışıldıktan sonra başlanması gerektiği kanaatindeyiz. Çalışmamızda AEİ olarak en sık (%94.1) başlanan ilacın Levetirasetam olarak saptadık.

EEG'nin tam yerini ve en uygun zamanlamasını tanımlamak için daha fazla prospektif çalışmaya ihtiyaç vardır. Akut bilinç değişikliği (ACS) olan hastalarda, ACS başlangıcından sonra mümkün olan en kısa sürede doktorlar bir EEG istemeye teşvik edilmelidir.

Şüpheli nöbetleri veya status epileptikus olan acil servis hastalarında erken EEG çekimi, acil servis gözlemine ve ardından hastaneden taburcu edilmeye uygun bir hasta grubu belirleyebilir. Gelecekteki çalışmalar, acil serviste rutin EEG çekiminin hasta sonuçları ve kaynak kullanımını üzerindeki potansiyel etkisini değerlendirmelidir. EEG, acil servislerde nöbet yönetimi için yararlı bir araçtır. Sadece NCSE gibi şiddetli, ani başlangıçlı klinik durumlarda değil aynı zamanda epilepsiye bağlı olmayan vakalarda ve ilk epilepsi atağını yaşayan hastalarda tanı koymak için de kullanılabilir.

Yakın gelecekte, acil servislerde ve yoğun bakım ünitelerinde sürekli EEG takibine olanak veren araç ve tekniklerin yanı sıra, gerektiğinde hastane dışından da çalışabilen uzmanlar tarafından analiz ve EEG raporlamasına olanak veren araçlar ve teknikler geliştirmeliyiz.

7. KISITLILIK

Çalışmanın tek merkezli olması ve hasta sayısının az olması nedeniyle çalışmanın genellenmesi mümkün değildir.

Acil serviste EEG ünitesinin olmaması ve mevcut EEG ünitesinde mesai saatleri dışında EEG çekimi yapılmaması çekim için geçen süreyi uzatmış olup, nöbet hastalarında EEG’de akut dönemde görülen epileptiform aktivitelerin bir kısmını yakalayamamış olabiliriz.

Triaj tanılarının çoğunun sisteme girilememesi ve sistem üzerindeki dosyaya detaylı olarak yazılmamış olması nedeniyle metabolik sebeplere bağlı bilinç durum değişikliği olan hastaların tanıları, metabolik sebeplerin etiyojilerinin tam aydınlatılamamasına sebep olmuş olabilir. Nörolojik sebeplere bağlı bilinç değişikliği saptanan hastaların Nöroloji AD. tarafından hasta dosyaları nispeten düzenli tutulmuş ve tanıları sistem üzerindeki dosyaya girildiği için veri kaybı daha az olmuştur.

Akut iskemik SVO düşünülen hastalara Nöroloji AD. tarafından vakit kaybı olmaması amacıyla EEG çekimi istenmediği için az sayıda akut SVO ön tanılı hastalara EEG çekimi yapılmıştır ve bu sebeple EEG’nin akut SVO hastalarının tanı sürecine katkısında yeterince değerlendirme yapılamamıştır.

8. KAYNAKÇA:

1. Kekec, Z., et al., *Analysis of altered mental status in Turkey*. International Journal of Neuroscience, 2008. **118**(5): p. 609-617.
2. Paliwal, P. and B. Pohlmann-Eden, *Early electroencephalography in patients with Emergency Room diagnoses of suspected new-onset seizures*. 2015.
3. Holla, S.K., et al., *Electrographic Seizures in the Critically Ill*. Neurologic clinics, 2022. **40**(4): p. 907-925.
4. Biasiucci, A., B. Franceschiello, and M.M. Murray, *Electroencephalography*. Current Biology, 2019. **29**(3): p. R80-R85.
5. İstanbul Üniversitesi İstanbul, T.F.N.A.D.Ö.Ü., Nöroloji 4. Baskı, Klinik Nörofizyoloji İncelemeleri, EEG'nin klinikteki Kullanımı, s:145-150.
6. Erani, F., et al., *Electroencephalography might improve diagnosis of acute stroke and large vessel occlusion*. Stroke, 2020. **51**(11): p. 3361-3365.
7. Pohlmann- Eden, B. and M. Newton, *First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure*. Epilepsia, 2008. **49**: p. 19-25.
8. Cooke, J.L., *Depressed consciousness and Coma, Rosen's Emergency Medicine*. 2014. 142-154.
9. Eden AO, A.K., *Bilinç Bulanıklığı Olan Hastaya Yaklaşım*. 2016(Acil Tıp): p. 1703-1716.
10. Kanich, W., et al., *Altered mental status: evaluation and etiology in the ED*. The American journal of emergency medicine, 2002. **20**(7): p. 613-617.
11. Völk, S., et al., *Impaired consciousness in the emergency department*. European Neurology, 2019. **80**(3-4): p. 179-186.
12. Aslaner, M.A., et al., *Etiologies and delirium rates of elderly ED patients with acutely altered mental status: a multicenter prospective study*. The American Journal of Emergency Medicine, 2017. **35**(1): p. 71-76.
13. Demir, A., F.S. Doğan, and A. Oğuz, *Acil Servise Bilinç Bozukluğu ile Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi*. Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Dergisi, 2016. **3**(1): p. 7-12.
14. S., E., *Nörolog Olmayanlar İçin Nöroloji*. İstanbul: İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi No:70, 2010: p. 163-186.

15. Saip, S. and A. Siva, *Bilinç Bozuklukları. İç Hastalıklarında Aciller* Sempozyum Dizisi, 2002. **29**: p. 92-214.
16. Green, A., M.E. Wegman, and J.P. Ney, *Economic review of point-of-care EEG*. Journal of Medical Economics, 2024. **27**(1): p. 51-61.
17. Plum, F. and J.B. Posner, *The diagnosis of stupor and coma*. Vol. 19. 1982: Oxford University Press, USA.
18. Wijdicks, E.F., *Neurologic complications of critical illness*. Vol. 97. 2023: Oxford University Press.
19. Kadapatti, K. and S.K. Iyer, *32 Coma*. ICU Protocols: A Step-wise Approach, Vol I, 2019: p. 319.
20. Young, G.B. and S.E. Pigott, *Neurobiological basis of consciousness*. Archives of Neurology, 1999. **56**(2): p. 153-157.
21. Laureys, S., A.M. Owen, and N.D. Schiff, *Brain function in coma, vegetative state, and related disorders*. The Lancet Neurology, 2004. **3**(9): p. 537-546.
22. Bahar, S. and A.E. Koma, *komalı hastanın muayenesi*. Öge E (Editör). Nöroloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 2004: p. 97-104.
23. Marx, J., R. Hockberger, and R. Walls, *Rosen's Emergency Medicine-Concepts and Clinical Practice E-Book: 2-Volume Set*. 2013: Elsevier Health Sciences.
24. Laureys, S. and M. Boly, *The changing spectrum of coma*. Nature Clinical Practice Neurology, 2008. **4**(10): p. 544-546.
25. Joseph Francis, B.Y., *Delirium*. Ann Intern Med. 2020: p. 49-64.
26. Francis, J. and G.B. Young, *Diagnosis of delirium and confusional states*. UpToDate: Waltham, MA, 2012.
27. Teasdale, G. and B. Jennett, *Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale*. The Lancet, 1974. **304**(7872): p. 81-84.
28. Tamune, H. and D. Yasugi, *How can we identify patients with delirium in the emergency department?: A review of available screening and diagnostic tools*. Am J Emerg Med, 2017. **35**(9): p. 1332-1334.
29. Han, J.H. and S.T. Wilber, *Altered mental status in older patients in the emergency department*. Clinics in geriatric medicine, 2013. **29**(1): p. 101-136.
30. Brennan PM, M.G., Teasdale GM. , *Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: The GCS-Pupils score: an*

extended index of clinical severity. . Journal of Neurosurgery. , 2018: p. 1612-1620.

31. Smith, A.T. and J.H. Han, *Altered Mental Status in the Emergency Department.* Neurologic Emergencies: How to Do a Fast, Focused Evaluation of Any Neurologic Complaint, 2018: p. 209-232.
32. Odiari, E.A., et al., *Stabilizing and managing patients with altered mental status and delirium.* Emergency Medicine Clinics, 2015. **33**(4): p. 753-764.
33. Hshieh, T.T., S.K. Inouye, and E.S. Oh, *Delirium in the elderly.* Psychiatric Clinics, 2018. **41**(1): p. 1-17.
34. Soiza, R.L. and P.K. Myint, *The Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) 157: guidelines on risk reduction and management of delirium.* Medicina, 2019. **55**(8): p. 491.
35. Bank, A.M. and C.W. Bazil. *Emergency management of epilepsy and seizures.* in *Seminars in neurology.* 2019. Thieme Medical Publishers.
36. Pallin, D.J., et al., *Seizure visits in US emergency departments: epidemiology and potential disparities in care.* International journal of emergency medicine, 2008. **1**: p. 97-105.
37. F., A., *Epilepsiye giriş, epileptik nöbet ve sendromların sınıflandırılması.* Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgül H (editörler). *Çocuk Nörolojisi, 2. Baskı, Ankara: Anıl Grup Matbaacılık; 2010:271-277.* 2010.
38. Prof. Dr. S. Naz Yeni , P.D.İ.H.B., Prof. Dr. Candan Gürses. 2008, Nobel Tıp Kitabevleri 1. Baskı. 707-734.
39. Adams, R., *Epilepsy and disorder of consciousness: In: Adams RD, Victor M, Ropper AH, editors. Principles of Neurology. 7th ed. NewYork: International Edition, 2001: p. 329-404.*
40. Ş., A., *Epilepsi Tanımı ve Sıklığı. Çocuk Çağı Epilepsileri. E-konferans metinleri.* 2003.
41. Aschenbrenner- Scheibe, R., et al., *How well can epileptic seizures be predicted? An evaluation of a nonlinear method.* Brain, 2003. **126**(12): p. 2616-2626.
42. G., D., *Epilepsi Etyolojisi. Çocuk çağı epilepsileri. E-konferans metinleri.* 2003.
43. Baykan B, G.C., Gökyiğit A., *Epilepsi. Nöroloji. İ.Ü. Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları. Ed: Öge E, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul 2004:279-307.* 2004.

44. ÖZMEN, M. and N. AYDINLI, *Çocukluk Çağı Epilepsilerine Yaklaşım ve Tedavi*. Türkiye Klinikleri Journal of Pediatrics Special Topics, 2003. **1**(2): p. 136-143.
45. Lüders HO, N.S., *Epileptic Seizures. Pathophysiology and Clinical Semiology. First Edition. WB Saunders 2000; p484-488.*
46. Ngugi, A.K., et al., *Incidence of epilepsy: a systematic review and meta-analysis*. Neurology, 2011. **77**(10): p. 1005-1012.
47. Berg, A.T., et al., *Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009*. 2010, Wiley Online Library.
48. Fisher, R.S., et al., *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy*. Epilepsia, 2014. **55**(4): p. 475-482.
49. Türk Nöroloji Derneği Yayınları, E.T.v.T.R., Kasım 2021. Bölüm 3, Yeni Nöbet Sınıflaması, s: 4-27.
50. Scheffer, I.E., et al., *ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology*. Epilepsia, 2017. **58**(4): p. 512-521.
51. Fisher, R.S., et al., *Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology*. Epilepsia, 2017. **58**(4): p. 522-530.
52. At, B., *Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009*. Epilepsia, 2010. **51**: p. 676-685.
53. MA., M., *Febrile seizures in childhood*. Klegman, Stanton MD, St Geme J, Schor N, Behrmann RE (editörler). *Nelson Textbook of Pediatrics 19th edition Elsevier*. 2011:2017-2027. 2011.
54. Berg, A.T. and I.E. Scheffer, *New concepts in classification of the epilepsies: entering the 21st century*. Epilepsia, 2011. **52**(6): p. 1058-1062.
55. Gloss, D., et al., *Antiseizure medication withdrawal in seizure-free patients: practice advisory update summary: report of the AAN guideline subcommittee*. Neurology, 2021. **97**(23): p. 1072-1081.
56. Taskiran, E., et al., *The impact of affective state on quality of life in focal epilepsy in Turkey*. Journal of Neurosciences in Rural Practice, 2019. **10**(2): p. 267.

57. England, M.J., et al., *Epilepsy across the spectrum: Promoting health and understanding.: A summary of the Institute of Medicine report*. Epilepsy & Behavior, 2012. **25**(2): p. 266-276.
58. Serdaroglu, A., et al., *Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years*. Journal of child neurology, 2004. **19**(4): p. 271-274.
59. Russ, S.A., K. Larson, and N. Halfon, *A national profile of childhood epilepsy and seizure disorder*. Pediatrics, 2012. **129**(2): p. 256-264.
60. Annegers, J.F., *Epidemiology and genetics of epilepsy*. Neurologic clinics, 1994. **12**(1): p. 15-30.
61. Swaiman, K.F., et al., *Swaiman's pediatric neurology: principles and practice*. 2017: Elsevier Health Sciences.
62. Choueiri, R.N., et al., *Classification of epilepsy syndromes and role of genetic factors*. Pediatric neurology, 2001. **24**(1): p. 37-43.
63. Fisher, R.S., et al., *Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types*. Epilepsia, 2017. **58**(4): p. 531-542.
64. Van Karnebeek, C.D., et al., *Metabolic evaluation of epilepsy: a diagnostic algorithm with focus on treatable conditions*. Frontiers in Neurology, 2018. **9**: p. 1016.
65. Oliva, M., et al., *The diagnostic value of oral lacerations and incontinence during convulsive "seizures"*. Epilepsia, 2008. **49**(6): p. 962-967.
66. Kishk, N.A., et al., *Interictal cardiac repolarization abnormalities in people with epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2018. **79**: p. 106-111.
67. Gien-López, J.A., et al., *Clinical guideline: management of the first unprovoked epileptic seizure in adults and children*. Revista Mexicana de Neurociencia, 2019. **20**(2): p. 76-81.
68. Krumholz, A., et al., *Practice Parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review):[RETIRED] report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society*. Neurology, 2007. **69**(21): p. 1996-2007.
69. Z., G., Gökcil Z. *Epilepside Elektroensefalografi*. In: Bora I, Naz S, Gürses C. *Epilepsi 1th ED*. Nobel Tıp Kitapevleri, 2008:475-499. 2008.
70. Haas, L.F., *Hans berger (1873–1941), richard caton (1842–1926), and electroencephalography*. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, 2003. **74**(1): p. 9-9.

71. Tudor, M., L. Tudor, and K.I. Tudor, *Hans Berger (1873-1941)--the history of electroencephalography*. Acta medica Croatica: casopis Hrvatske akademije medicinskih znanosti, 2005. **59**(4): p. 307-313.
72. Shih, T., *Electroencephalography*, in *CURRENT Diagnosis & Treatment: Neurology*, 3e, J.C.M. Brust, Editor. 2019, McGraw-Hill Education: New York, NY.
73. B., B., *Baykan B. EEG. İTF Nöroloji e-kitabı*. 2008. 2008.
74. Ramakrishnan, S., R.M.D. Asuncion, and A. Rayi, *Localization-Related Epilepsies on EEG*, in *StatPearls [Internet]*. 2024, StatPearls Publishing.
75. R., S., *Normal EEG Waveforms (Online)*. [emedicine.medscape.com](https://www.emedicine.medscape.com). 2017.
76. Davey, Z., et al., *Rapid response EEG: current state and future directions*. Current neurology and neuroscience reports, 2022. **22**(12): p. 839-846.
77. van Meenen, L.C., et al., *Detection of large vessel occlusion stroke with electroencephalography in the emergency room: first results of the ELECTRA-STROKE study*. Journal of neurology, 2022. **269**(4): p. 2030-2038.
78. Singhi, S. and S.K. Angurana, *Principles of management of central nervous system infections*. The Indian Journal of Pediatrics, 2019. **86**: p. 52-59.
79. Feng, G., et al., *Prognostic value of electroencephalography (EEG) for brain injury after cardiopulmonary resuscitation*. Neurological Sciences, 2016. **37**: p. 843-849.
80. Webb, J., B. Long, and A. Koyfman, *An emergency medicine-focused review of seizure mimics*. The Journal of Emergency Medicine, 2017. **52**(5): p. 645-653.
81. Zerr, I., *Laboratory diagnosis of Creutzfeldt–Jakob disease*. New England Journal of Medicine, 2022. **386**(14): p. 1345-1350.
82. Elesber, A.A., et al., *Impact of the application of the American College of Emergency Physicians recommendations for the admission of patients with syncope on a retrospectively studied population presenting to the emergency department*. American heart journal, 2005. **149**(5): p. 826-831.
83. Wolfe, R.E. and D. Brown, *Coma and depressed level of consciousness*. Rosen's emergency medicine: concepts and clinical practice. 5th ed. St Louis, MO: Mosby, 2002: p. 137-44.
84. Prud'Hon, S., et al., *EEG and acute confusional state at the emergency department*. Neurophysiologie Clinique, 2024. **54**(4): p. 102966.

85. Yıldırım, H., *Acil servise non-travmatik bilinç değişikliği ile başvuran 65 yaş altı ile 65 yaş ve üzeri hastaların etiyolojik nedene yönelik karşılaştırılması*. 2014, Bursa Uludag University (Turkey).
86. Ersoy, A., et al., *Demographic and Clinical Characteristics of Patients with Epilepsy Admitting to Neurology Outpatient Clinic of Erzincan University Mengucek Gazi Training and Research Hospital*. Turkish Journal of Neurology, 2018. **24**(4): p. 298-307.
87. Yigit, O., et al., *The utility of EEG in the emergency department*. Emergency Medicine Journal, 2012. **29**(4): p. 301-305.
88. Leibetseder, A., et al., *How to distinguish seizures from non- epileptic manifestations*. Epileptic Disorders, 2020. **22**(6): p. 716-738.
89. Kadambi, P., et al., *Electroencephalography findings in patients presenting to the ED for evaluation of seizures*. The American journal of emergency medicine, 2015. **33**(1): p. 100-103.
90. Alebesque, A.V., et al., *Utilidad del electroencefalograma en el manejo de la epilepsia en el Servicio de Urgencias*. Neurología, 2020. **35**(4): p. 238-244.
91. Group, N.R., *Utility of Routine EEG in Emergency Department and Inpatient Service*. Neurology: Clinical Practice, 2021. **11**(5): p. e677-e681.
92. Altunal, L.N., et al., *Bir Eğitim Araştırma Hastanesinde santral sinir sistemi enfeksiyonlarının yedi yıllık değerlendirilmesi*. Adnan Menderes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Dergisi, 2021. **5**(2): p. 170-176.
93. Shroff, K., et al., *Cystic Cerebral Cavernous Malformations: Report of Five Cases and a Review of Literature*. Asian Journal of Neurosurgery, 2023. **18**(02): p. 272-292.
94. Vilela, P., *Acute stroke differential diagnosis: Stroke mimics*. European journal of radiology, 2017. **96**: p. 133-144.
95. Giglio, P., et al., *Syncope and head CT scans in the emergency department*. Emergency radiology, 2005. **12**: p. 44-46.
96. Hess, C.P. and A.J. Barkovich, *Seizures: emergency neuroimaging*. Neuroimaging Clinics, 2010. **20**(4): p. 619-637.
97. Wyman, A.J., et al., *The first-time seizure emergency department electroencephalogram study*. Annals of Emergency Medicine, 2017. **69**(2): p. 184-191. e1.
98. Noble, A.J., et al., *Characteristics of people with epilepsy who attend emergency departments: prospective study of metropolitan hospital attendees*. Epilepsia, 2012. **53**(10): p. 1820-1828.

99. Vespa, P.M., et al., *Evaluating the clinical impact of rapid response electroencephalography: the DECIDE multicenter prospective observational clinical study*. Critical care medicine, 2020. **48**(9): p. 1249-1257.
100. King, M.A., et al., *Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients*. The Lancet, 1998. **352**(9133): p. 1007-1011.
101. Fatima, S., et al., *Estimate of Patients With Missed Seizures Because of Delay in Conventional EEG*. Journal of Clinical Neurophysiology, 2022: p. 10.1097.
102. Benbadis, S., et al., *The role of EEG in patients with suspected epilepsy*. Epileptic Disorders, 2020(2): p. 143-155.
103. Bozali, G., et al., *Characteristics of the patients who admitted to the emergency department with seizures and the factors affecting the frequency of admission*. Neurosciences Journal, 2021. **26**(2): p. 163-170.

9. EKLER

Ek-1 Etik Kurul Formu

Evrak Tarih ve Sayısı: 26.07.2023-E.707475			
T.C. GAZİ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ Etik Komisyonu			
Sayı :	E-77082166-604.01.02-707475	26.07.2023	
Konu :	Değerlendirme ve Onay		
Sayın Prof. Dr. Ayfer KELEŞ Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığı - Öğretim Üyesi			
Tez danışmanı olduğunuz, araştırmacı grubu Ayfer KELEŞ, Yaşar Can ERSÖZ, Gültekin KADI, Aslı AKYOL GÜRSER ve Gözde SERTTAŞ ERSÖZ'den oluşan, Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı Arş.Gör.Yaşar Can ERSÖZ'ün, Prof.Dr.Ayfer KELEŞ'in danışmanlığında yürüttüğü uzmanlık tez çalışması olan "<i>Erişkin Acil Servis Hastalarına Çekilen Elektroensefalografinin (EEG) Hastaların Tam ve Tedavisindeki Önemi</i>" başlıklı tez çalışması ile ilgili araştırma önerisi Komisyonumuzun 11.07.2023 tarih ve 13 sayılı toplantısında görüşülmüş olup, Çalışmanın, yapılması planlanan yerlerden izin alınması koşuluyla yapılmasında etik açıdan bir sakınca bulunmadığına oybirliği ile karar verilmiş ve karara ilişkin imza listesi ekte gönderilmiştir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim. Araştırma Kod No: 2023 -903 Prof. Dr. İsmail KARAKAYA Komisyon Başkanı Ek:1 Liste			
Belge Doğrulama Kodu :BSPF0UR712		Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır. Belge Takip Adresi : https://www.nurkiye.gov.tr/gazi-universitesi-ebys	
Emniyet Mahallesi Bandırma Caddesi No :6/1 06560 Yenimahalle/ANKARA Tel:0 (312) 202 20 57 - 0 (312) 2... Faks:0 (312) 202 38 76 İnternet Adresi : http://etikkomisyon.gazi.edu.tr/ Kep Adresi: gaziuniversitesi@hs01.kep.tr		Bilgi için :Nursel Güner Genel Evrak Sorumlusu Telefon No:202 20 57	
Bu belge,güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.			

Evrak Tarih ve Sayısı: 26.07.2023-E.70/4/5 GAZİ ÜNİVERSİTESİ

ETİK KOMİSYONU KATILIM LİSTESİ

TOPLANTI TARİHİ : 11.07.2023		TOPLANTI SAYISI : 13	
ADI – SOYADI		İMZA	
Prof. Dr. İsmail KARAKAYA BAŞKAN			
Prof. Dr. Zehra GÖÇMEN BAYKARA BAŞKAN YRD.			
Prof. Dr. C. Haluk BODUR			
Prof. Dr. Seçil ÖZKAN			
Prof. Dr. Cevriye TEMEL GENCER		KATILAMADI	
Prof. Dr. İlkay ULUTAŞ			
Prof. Dr. Kemalettin DENİZ			
Prof. Dr. Makbule GEZMEN KARADAĞ		KATILAMADI	
Prof. Dr. İlyas OKUR		KATILAMADI	
Prof. Dr. Nihan KAFA		KATILAMADI	
Doç. Dr. Melek Gülşah ŞAHİN			
Doç. Dr. Gökhan DELİCEOĞLU			
Doç. Dr. Elvan İNCE AKA			

Ek-2 Veri Toplama Formu

ERİŞKİN ACİL SERVİS HASTALARINA ÇEKİLEN ELEKTROENSEFALOGRAFİNİN HASTALARIN (EEG) TANI VE TEDAVİSİNDEKİ ÖNEMİ

HASTA BİLGİLERİ

AD-SOYAD:		TARİH-SAAT	
DOSYA NO:		YAŞ:	
T.C. KİMLİK NO:		TEL:	

MUAYENE:

ŞİKAYET: 1) BİLİNÇ DEĞİŞİKLİĞİ 2) KASILMA-ÇİRPİNMA 3) İNKONTİNANS 4) GÖZLERDE KAYMA 5) AĞIZDA KÖPÜRME 6) OTOMATİZMA 7) DİĞER (Baş ağrısı, konuşma boz., güç kaybı)	HİKAYE: 1) JTK 2) FOKAL 3) STATUS EPİLEPTİKUS 4) SENKOP 5) PSİKOJENİK NONEPİLEPTİK NÖBET 6) DİĞER	ÖZGEÇMİŞ: 1) EPİLEPSİ 2) SSS ENFEKSİYONU 3) SVO 4) İNTRAKRANİYAL MALİGNİTE 5) DİĞER 6) YOK
TETİKLEYİCİ: 1) KAFA TRAVMASI 2) ENFEKTİF ŞİKAYET 3) İLAÇ UYUMSUZLUĞU 4) İLAÇ-ALKOL-MADDE ALIMI 5) DİĞER 6) TETİKLEYİCİ YOK	KULLANDIĞI İLAÇLAR: 1) ANTİEPİLEPTİK A. Yok B. Var	VİTAL BULGULAR: 1) ATEŞ: 2) TA: 3) SATÜRASYON: 4) NABİZ: 5) SOLUNUM SAYISI:

ÖZELLİKLER:

1) İLK KEZ Mİ? A. EVET B. HAYIR	2) SÜRE: A. YOK B. 0-1DK C. 1-5DK D. >5DK	3) NE SIKLIKTA OLMAKTA? A. YOK B. GÜNLÜK C. HAFTALIK D. AYLIK
4) TANIKLI MI? A. EVET B. HAYIR	5) POSTİKTAL OLDU MU? A. EVET B. HAYIR	6) OLAYI HATIRLIYOR MU? A. EVET B. HAYIR 7) NÖBET Mİ A. Evet B. Hayır

TANI VE TEDAVİ:

FİZİK MUAYENE: 1)BİLİNÇ: AÇIK/KONFÜ/LETARJİ/STUPOR/KAPALI 2)TRAVMA BULGUSU: A. VAR B. YOK 3)AKUT NÖROLOJİK DEFİSİT: A. VAR B. YOK C. SEKEL	LABORATUAR: 1)GLUKOZ: A. <70 MG/DL B. 70-199 MG/DL C. >199 MG/DL 2)ELEKTROLİT İMBALANSI: A. VAR B. YOK 3)ENFEKTİF PARAMETRE: A. VAR B. YOK 4)ANTİEPİLEPTİK İLAÇ DÜZEYİ: A. İNEFEKTİF B. EFEKTİF C. OVERDOZ D. YOK	TETKİK: 1)DİREKT GRAFİ 2)KRANİAL BT 3)KRANİAL MR 4)EEG 5) LP
TANI: 1)NÖBET 2)İSKEMİK SVO 3)İNTRAKRANİAL KANAMA 4)SSS ENFEKSİYONU 5)SENKOP 6) PSİKOJENİK NONEPİLEPTİK NÖBET 7)İNTRAKRANİAL KİTLE 8)EPİLEPSİ 9)DİĞER (metabolik, enfektif, demans vs.)	A. EEG NORMAL B. EEG ANORMAL a. EPİLEPTİFORM AKTİVİTE VAR b. EPİLEPTİFORM AKTİVİTE YOK	EEG ÇEKİLMESİ İÇİN GEÇEN SÜRE: A.<12SA B.12-24SA C.>24SA
TEDAVİ: 0)ANTİEPİLEPTİK BAŞLANMADI 1)ANTİEPİLEPTİK BAŞLANDI 2)ANTİEPİLEPTİK REVİZYONU 3)MEVCUT TEDAVİ DEVAMI 4) DİĞER	SONUÇ: 1) ACİL SERVİSTEN TABURCU 2) SERVİS YATIŞI 3) YBÜ YATIŞI 4) TEDAVİ RED 5) SEVK	

PRİMER HEKİMİNCE EEG' NİN GEREKLİLİĞİ:

- A. GEREKLİ
B. GEREKLİ DEĞİL

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Yaşar Can

Soyadı: Ersöz

Eğitimi:



İş tecrübesi:

1. ,

2.

Yabancı Dili: İngilizce