



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KONVÜLZİYON İLE GELEN ÇOCUKLARDA
KLİNİK SEYİR, KRANİYAL GÖRÜNTÜLEME VE
LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Nur HALAÇ

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2024



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA ŞEHİR HASTANESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE KONVÜLZİYON İLE GELEN ÇOCUKLARDA
KLİNİK SEYİR, KRANİYAL GÖRÜNTÜLEME VE
LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Nur HALAÇ

Tez Danışmanları:

Prof. Dr. İhsan KAFADAR

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL / 2024

ÖNSÖZ

Tez süreci boyunca bana yol gösteren ve desteklerini esirgemeyen kıymetli danışman hocam Prof. Dr. İhsan Kafadar'a, çalışma sürecinde tecrübesini ve yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. Ali Ayçiçek'e,

Pediatric eğitimime başladığım Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki değerli hocalarım ve uzman ablalarım,

Eğitimimin devamında birçok bilgi ve tecrübe edindiğim Çam ve Sakura Şehir Hastanesi'ndeki kıymetli hocalarım ve uzmanlarıma,

Hayatım boyunca benden desteklerini esirgemeyen moral kaynaklarım pek muhterem annem, babam ve kardeşime,

Parçası olmaktan her zaman gurur duyduğum aileme ve ailemin bir parçası olarak gördüğüm kıymetli arkadaşlarım Arş. Gör. Hatice Kübra Uyan ve Uzm. Dyt. Öğr. Gör. Zeynep Nur Karakuş'a,

Tez sürecimin her aşamasında sabırla yanımda olup benden desteğini esirgemeyen can yoldaşım, eşim Emre'ye en içten duygularıyla teşekkür ederim.

Dr. Nur HALAÇ

İstanbul, 2024

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. KONVÜLZİYON	2
2.1.1. Tanım ve Epidemiyoloji	2
2.1.2. Sınıflandırma ve Etiyoloji	3
2.1.3. Tedavi	8
2.2. FEBRİL KONVÜLZİYON	10
2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji	10
2.2.2. Etiyoloji	11
2.2.3. Klinik ve Sınıflandırma	11
2.2.4. Tedavi	13
3. GEREÇ ve YÖNTEM	15
3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	15
4. BULGULAR.....	16
5. TARTIŞMA.....	25
6. SONUÇLAR	31
7. KAYNAKÇA.....	35
8. ÖZGEÇMİŞ.....	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

KISALTMALAR

SSS	: Santral Sinir Sistemi
SE	: Status epilepticus
ILAE	: Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy)
EEG	: Elektroensefalografi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
HIV	: İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü (Human Immunodeficiency Virus)
EKG	: Elektrokardiyogram
İV	: İntravenöz
LP	: Lomber ponksiyon
BOS	: Beyin-omurilik sıvısı
BZD	: Benzodiazepin
İM	: İntramusküler
FK	: Febril konvülziyon
HHV-6	: Human herpesvirus 6
CRP	: C-Reaktif Protein
USG	: Ultrasonografi
ÜSYE	: Üst solunum yolları enfeksiyonu
ASYE	: Alt solunum yolları enfeksiyonu
AGE	: Akut gastroenterit
İYE	: İdrar yolları enfeksiyonu
HGB	: Hemoglobin
MPV	: Ortalama trombosit hacmi (Mean platelet volume)
MCV	: Ortalama eritrosit hacmi (Mean corpuscular volume)
WBC	: Beyaz kan hücreleri (White blood cell)
NEU	: Nötrofil (Neutrophil)
LYM	: Lenfosit (Lymphocyte)
AST	: Aspartat aminotransferaz
ALT	: Alanin aminotransferaz
CK	: Kreatin kinaz

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Epileptik nöbetlerin sınıflaması (ILAE, 1981).....	3
Tablo 2.	Nöbet tiplerinin temel sınıflandırılması (ILAE, 2017).....	4
Tablo 3.	Epilepsi tanı ve sınıflandırma şeması (ILAE, 2017).....	4
Tablo 4.	Nöbet ile başvuran hastada tedavi algoritması.....	8
Tablo 5.	Basit ve komplike febril konvülziyonların özellikleri.....	12
Tablo 6.	Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri	16
Tablo 8.	Antiepileptik müdahalede kullanılan ilaçlar	19
Tablo 9.	Hastalarda yapılan görüntülemelerin dağılımı	20
Tablo 10.	Görüntüleme sonuçlarının dağılımı.....	21
Tablo 11.	Hastaların EEG sonuçlarının dağılımı.....	22
Tablo 12.	Çalışmaya alınan vakaların tam kan ve biyokimya değerleri (ortanca, en küçük-en büyük değer).....	23
Tablo 13.	Basit ve komplike febril konvülziyonda tam kan ve biyokimya değerleri (ortanca, en küçük-en büyük).....	24

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Konvülziyon süre dağılımı.....	19
Şekil 2.	Görüntüleme sonuçlarının dağılımı.....	21
Şekil 3.	Febril konvülziyon olgularında ateş odağı.....	22



ÖZET

ACİL SERVİSE KONVÜLZİYON İLE GELEN ÇOCUKLARDA KLİNİK SEYİR, KRANİYAL GÖRÜNTÜLEME VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Giriş ve Amaç: Konvülziyon beyinde normal olmayan elektriksel aktivite sonucu oluşan geçici işlev bozukluğudur. Çocukların %4-10'u hayatının bir döneminde konvülziyon geçirebilmektedir. Konvülziyonların yaklaşık yarısı ilk kez geçirilen nöbetlerden ve en sık da febril nöbetlerden kaynaklanmaktadır. Bu çalışmamız ile, Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisinde nöbet şikayeti ile başvuran hastalar taranarak; hastaların demografik verileri, klinik seyirleri, laboratuvar sonuçları, kraniyal görüntüleme sonuçları değerlendirilmiştir. Bu sonuçlar ışığında ileriye yönelik olarak konvülziyonla başvuran hastaların tedavi planlarına ve prognozlarına katkı sağlayacak sonuçların tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: 01 Aralık 2020 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisine gelen 28665 hasta kaydından konvülziyon geçirme şikayeti ile başvuran 1000 hastanın kayıtları incelendi. Hastane sistemi üzerinde yapılan incelemede bilgileri eksik, kan tetkikleri yetersiz olan olgular çalışmaya dahil edilmedi. Verilere hastanenin bilgi kayıt sistemi incelenerek ulaşıldı. Veriler IBM SPSS Statistics 22.0 programında analiz edildi.

Bulgular: Çocuk acil servisimize yapılan başvurularda konvülziyon şikayeti ile gelme oranı %3,4 olarak saptandı. Hastaların sosyodemografik özellikleri, nöbet tipleri (basit/komplike febril konvülziyon, afebril konvülziyon), epilepsi tanısı ve kullandığı ilaçlar, acil servise başvuru anındaki nöbet geçirme durumu, ilaç müdahalesi ve müdahalede kullanılan ilaçlar, nöbetin süresi, etiyolojide enfeksiyon varlığı, hastanın konvülziyon sonrası nörolojik muayenesi, tanıda kullanılan tetkikler (hemogram, biyokimya, nörogörüntüleme) değerlendirildi. Başvuruların %35'i febril konvülziyon, %65'i afebril konvülziyon olarak görüldü. Febril konvülziyon başvurularının yaş ortancası 2 yaş, erkek/kız oranı 1,4/1 olarak; afebril konvülziyon başvurularının yaş ortancası 7 yaş, erkek/kız oranı 1,2/1 olarak bulundu. Epilepsi tanısı hastaların %41,5'inde mevcut; başvuruların %5,5'i febril konvülziyon, %36'sı afebril

konvülziyon ile geldi. Hastaların %10'u aktif konvülziyon ile gelmiş, %13'ü izlem süresinde konvülziyon geçirmiştir. Antiepileptik müdahalede en sık tercih edilen uygulamalar %61,5 oranında levetirasetam yüklemesi ve bunu takiben %20 oranında midazolam uygulaması sonrası levetirasetam yüklemesi olduğu görüldü. Konvülziyon başvurularının süresi ile ilgili yapılan sınıflamada en sık 0-3 dk arası konvülziyon geçirildiği görüldü ve afebril konvülziyonların oranı her grupta yüksek bulundu. Hastaların %51'inde görüntüleme yapılmıştır. Görüntüleme yapılan hastaların %76'sı normal, %11'i patolojik ve %3'ü nöbete bağlı değişiklik olarak bulundu. Hastaların 64 tanesine EEG istenmiştir. Febril konvülziyon olgularının 1 tanesinde (%1,5) epilepsi ile uyumlu EEG saptanmış olup bu vakanın komplike FK olduğu görüldü. Afebril konvülziyonların epilepsi ile uyumlu EEG görülme oranı %37,5 olarak bulundu. Febril konvülziyon olgularında en sık ateş odağı üst solunum yolu enfeksiyonu olduğu tespit edildi. Hemoglobin, MPV, MCV ve LYM sayıları afebril konvülziyon geçirenlerde, WBC ve NEU sayıları febril konvülziyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. CRP, AST, glukoz değerleri FK grubunda; kreatinin ve sodyum değerleri afebril konvülziyon olgularında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. ALT, üre, CK, kalsiyum ve magnezyum değerlerinde anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç: Bulgularımız hastanemiz çocuk nöroloji kliniğinin İstanbul içinde referans klinik olması nedeniyle acil birimimize literatürde bildirilenin 3,5 kat daha fazla konvülziyon başvurusu olduğunu göstermektedir. Kliniğimize başvuran komplike febril konvülziyon vakalarının en çok ilk 12 saat içerisinde nöbet tekrarı ile tanı almış olması ayrıca acil servise durmuş afebril nöbet ile başvuran vakaların da 1/3'ünün de nöbetlerinin tekrar etmiş olması, konvülziyon ile başvuran çocuk hastalarda tedavi yaklaşımlarında değişikliklere gidilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Afebril, antiepileptik, EEG, febril, konvülziyon, nöbet

ABSTRACT

EVALUATION OF CLINICAL COURSE, CRANIAL IMAGING AND LABORATORY PARAMETERS IN CHILDREN ADMITTED TO THE EMERGENCY DEPARTMENT WITH CONVULSION

Introduction and Aim: Convulsion is a transient dysfunction caused by abnormal electrical activity in the brain. Between 4-10% of children may experience convulsions at some point in their lives. Approximately half of convulsions are caused by first-time seizures and most frequently by febrile seizures. In this study, patients admitted to the Pediatric Emergency Department of Başakşehir Çam and Sakura City Hospital with the complaint of seizure were screened and demographic data, clinical course, laboratory results and cranial imaging results of the patients were evaluated. In the light of these results, it is aimed to determine the results that will contribute to the treatment plans and prognosis of patients admitted with convulsions in the future.

Materials and methods: Records show that 28665 patients have been admitted to the Pediatric Emergency Department of Başakşehir Çam and Sakura City Hospital between December 01, 2020 and December 31, 2022. 1000 of these patients were admitted with the complaint of convulsion and their results were examined in this thesis. Cases with incomplete information and insufficient blood tests were not included in the study. The data were accessed by examining the hospital's information recording system and they were analyzed in IBM SPSS Statistics 22.0 program.

Results: The rate of admission to our pediatric emergency department with the complaint of convulsion was 3.4%. Sociodemographic characteristics of the patients, seizure types (simple/complicated febrile convulsion, afebrile convulsion), diagnosis of epilepsy and medications used, seizure status at the time of presentation to the emergency department, drug intervention and drugs used in intervention, duration of the seizure, presence of infection in the etiology, neurological examination of the patient after convulsion, diagnostic tests (hemogram, biochemistry, neuroimaging) were evaluated. Febrile convulsions were observed in 35% and afebrile convulsions in 65% of the admissions. The median age of febrile convulsions was 2 years and the male/female ratio was 1.4/1; the median age of afebrile convulsions was 7 years and

the male/female ratio was 1.2/1. The diagnosis of epilepsy was present in 41.5% of the patients; 5.5% of the admissions were febrile convulsions and 36% were afebrile convulsions. 10% of the patients presented with active convulsions and 13% had convulsions during the follow-up period. The most preferred antiepileptic intervention was levetiracetam injection with a rate of 61.5%, followed by levetiracetam injection after midazolam administration with a rate of 20%. In the classification of the duration of convulsion admissions, it was observed that the most common duration of convulsion was between 0-3 minutes and the rate of afebrile convulsions was high in all groups. Imaging was performed in 51% of the patients. Of the patients who underwent imaging, 76% were found to be normal, 11% pathologic and 3% seizure-related changes. EEG was requested in 64 patients. EEG compatible with epilepsy was found in 1 case (1.5%) of febrile convulsions and this case was found to be complicated FC. The rate of EEG compatible with epilepsy in febrile convulsions was 37.5%. The most common focus of fever in febrile convulsions was upper respiratory tract infection. Hemoglobin, MPV, MCV and LYM counts were statistically significantly higher in afebrile convulsion patients, while WBC and NEU counts were statistically significantly higher in febrile convulsion group. CRP, AST, glucose, creatinine and sodium levels were statistically significantly higher in the FK group and in the afebrile convulsion group. ALT, urea, CK, calcium and magnesium values were not significantly different.

Conclusion: Our findings show that our hospital's pediatric neurology clinic is the reference clinic in Istanbul and therefore, the number of convulsion admissions to our emergency department is 3.5 times higher than reported in the published literature. The fact that most of the cases of complicated febrile convulsions admitted to our clinic were diagnosed with recurrence of seizures within the first 12 hours and that 1/3 of the cases admitted to the emergency department with afebrile seizures had recurrence of seizures suggests that changes should be made in the treatment approaches of pediatric patients admitted with convulsions.

Key words: Afebrile, antiepileptic, EEG, febrile, convulsion, seizure

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Konvülziyon ya da nöbet, beyinde normal olmayan elektriksel aktivite sonucu oluşan; geçici motor, otonomik, duyuşsal veya psikolojik işlev bozukluğu olarak tanımlanır. Çoğu kısa sürer ve kendini sınırlayıcı niteliktedir. Nöbete neden olan elektriksel aktivite kaynağı ise hücre düzeyinde, nöronal eksitasyon ve inhibisyon dengesinde olan değişikliklerdir (1).

Epilepsi kelimesi Yunanca "ele geçirmek" anlamına gelen *epilambanein* kelimesinden türetilmiştir. Bu terim, ilk tanımlamalarda nöbetlerin; zihin ve beden yetilerinin bireyin elinden "alındığı" olaylar olarak nitelendirilmesine dayanmaktadır. Klinik gözlem, tanısal değerlendirme ve tedavi alanında sonraki gelişmeler beynin pek çok gizemini ortaya çıkarmış ve epilepsiyi bugün bilindiği şekliyle antik çağda hakim olan ilkel ve doğaüstü kavramların çok ötesine taşımıştır (2).

Konvulziv nöbetler çocukların %4 ila %10'unu etkiler ve tüm çocuk acil servis başvurularının %1'ini oluşturur. Bu başvuruların yaklaşık yarısı ilk kez geçirilen nöbetlerden ve en sık da febril nöbetlerden kaynaklanmaktadır (3). Çocuklarda ilk nöbetin birçok olası etiyolojisi vardır; bunlar arasında enfeksiyon, nörolojik/gelişimsel nedenler, travmatik baş yaralanması ve metabolik bozukluklar bulunmaktadır (4).

Doğru tanı, tedavi ve prognoz açısından nöbet ve epilepsiyi sınıflandırmak önemlidir (2, 4). Tüm dünyada nöbet başvurularının sıklığı göz önünde bulundurulduğunda her merkezin tecrübesine göre tanı ve tedavi yaklaşımları farklılık gösterebilir.

Bu çalışmada İstanbul ili Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisinde Aralık 2020 – Aralık 2022 tarihleri arasında konvülziyon şikayeti ile başvuran hastalardan 1000 tanesi taranmış ve bu hastaların; demografik verileri, klinik seyirleri, laboratuvar sonuçları ve kraniyal görüntüleme sonuçları değerlendirilmiştir. Vakaların değerlendirilmesi ve bu sonuçlar ışığında ileriye yönelik tedavi planlarına ve prognoza katkı sağlayacak sonuçların tespit edilmesi hedeflenmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. KONVÜLZİYON

2.1.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Konvülziyon veya nöbet; beyindeki aşırı ya da senkron anormal nöronal aktiviteden kaynaklanan geçici bulgu ve/veya semptomların ortaya çıkmasıdır (5). Konvülziyon bir tanı değil, santral sinir sistemini (SSS) etkileyen bir hastalığın bulgusudur. Konvülziyon; epilepsi hastalığının bir belirtisi olmakla birlikte epilepsi dışında birçok hastalık da konvülziyon sebebi olabilir (6). Çocukların %4-10'u hayatlarının ilk 16 yılında febril veya afebril en az bir nöbet geçirir (5, 7).

Epilepsi; iki veya daha fazla kez tekrarlayan; ateş, travma, enfeksiyon ve metabolik bozukluğa özgü olaylar ile uyarılmayan yani nonprovakatif nöbetlerdir (1).

Status epileptikus (SE); 5 dakikadan uzun süren tek bir nöbet veya aralarında bilincin tam olarak düzelmediği iki veya daha fazla nöbet olarak tanımlanır (8).

Aktif epilepsi; antiepileptik ilaç kullanımından bağımsız olarak son beş yıl içerisinde en az bir adet konvülziyon geçirmiş epilepsili kişiyi tanımlar (9).

Febril konvülziyon; çocukluk çağında 1 aydan sonra SSS dışı bir enfeksiyon esnasında ateşe bağlı reaksiyon olarak ortaya çıkar (10).

Epileptik olmayan olaylar; anormal kortikal elektriksel aktiviteden kaynaklanmayan davranışsal, motor veya duyuşsal olaylardır (11). Fizyolojik (vertigo, senkop, uyku ve hareket bozuklukları, kardiyak aritmiler, migren, hipoglisemi vb.) ve psikojenik (anksiyete bozuklukları, konversiyon, somatizasyon bozuklukları vb.) olarak iki başlık altında toplanmıştır (12). Epileptik olmayan olaylar; fokal veya jeneralize, motor veya non-motor nöbetler olmak üzere her türlü epileptik nöbet türünü taklit edebilir (11, 12).

Epilepsi hastalığının insidansı toplumdan topluma değişmekle birlikte yılda ortalama 20-50/100.000, aktif epilepsi prevalansı ise 4-10/1000 olarak bildirilmektedir. Epilepsi insidansının en yüksek olduğu iki dönem, yaşamın ilk yılı ve 60 yaş sonrasıdır. Erkeklerde ve düşük sosyoekonomik sınıfta insidans ve prevalans

daha yüksektir (13). Prognoza bakıldığında altta yatan nörolojik bozukluğu olmayan epilepsi tanısı konulmuş kişiler nöbet kontrolü için iyi prognoza sahiptir (14). Gelişmiş ülkelerdeki çalışmalardan elde edilen veriler, epilepsili kişilerin epilepsisi olmayanlara göre daha fazla ölüm riskine sahip olduğunu göstermektedir. Travma, intihar, pnömoni ve nöbetler epilepsili kişilerde genel popülasyona göre daha sık ölüm nedenleri olarak tanımlanmıştır (15).

2.1.2. Sınıflandırma ve Etiyoloji

Epilepsi nöbetini sınıflandırmak; doğru tanı, tedavi seçimi ve prognoz açısından önem taşır. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (International League Against Epilepsy-ILAE) 1981 yılında epileptik nöbetlerin, 1989 yılında da epilepsiler ve epileptik sendromların sınıflamasını yapmıştır. Motor nöbet tipine ve etiyolojiye yönelik yapılan bu sınıflamalar değişen teknoloji ve klinik çalışmalar ışığında 2010 ve 2017 yıllarında değiştirilerek genişletilmiştir (16). 1981 ILAE epileptik nöbetlerin sınıflandırılması Tablo 1’de verilmiştir (15).

Tablo 1. Epileptik nöbetlerin sınıflaması (ILAE, 1981)

I. Parsiyel nöbetler
A. Basit parsiyel nöbetler (bilinç değişikliği yok)
B. Kompleks Parsiyel nöbetler (bilinç değişikliği var)
C. Sekonder generalize nöbete dönüşen parsiyel nöbetler
D. Nöbet tipi bilinmeyen parsiyel epileptik nöbetler
II. Generalize nöbetler
A. Generalize konvulziv nöbetler
1. Atonik nöbetler
2. Tonik nöbetler
3. Klonik nöbetler
4. Tonik-klonik nöbetler
B. Generalize non-konvulziv nöbetler
1. Absans nöbetler
2. Miyoklonik nöbetler
III. Belirlenemeyen nöbetler (Çoklu nöbet tiplerini içeren epileptik nöbetler)
IV. Sınıflandırılmayan nöbetler

2017 ILAE nöbet tiplerinin sınıflandırılması Tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2. Nöbet tiplerinin temel sınıflandırılması (ILAE, 2017)

I. Fokal başlangıçlı
A. Farkındalığın korunduğu, farkındalığın bozulduğu
B. Motor başlangıçlı, motor başlangıçlı olmayan
C. Fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik
II. Generalize başlangıçlı
A. Motor (Tonik-klonik, diğer motor tipler)
B. Non-motor (Absans)
III. Başlangıcı bilinmeyen
A. Motor (Tonik-klonik, diğer motor tipler)
B. Non-motor
C. Sınıflandırılmayan

Yeni sınıflamada nöbetlerin tipine, başlama yaşına, etiyolojiye ve elektroensefalografi (EEG) bulgularına dayanarak epilepsi vakalarını daha ayrıntılı bir şekilde sınıflandırmaktadır (Tablo 3).

Tablo 3. Epilepsi tanı ve sınıflandırma şeması (ILAE, 2017)

Düzyey 1: Epileptik nöbetin sınıflandırılması (fokal başlangıçlı, generalize başlangıçlı, bilinmeyen başlangıçlı)
Düzyey 2: Epilepsi tipinin belirlenmesi (fokal epilepsi, generalize epilepsi, kombine fokal-generalize epilepsi, bilinmeyen tipte epilepsi)
Düzyey 3: Epilepsi sendromu tanısı
Düzyey 4: Epilepsi sendromu, eşlik eden etiyolojik nedenler ve komorbiditeler ile bütüncül bir tanı oluşturulması
Komorbiditeler: Nörogelişimsel gecikme, psikiyatrik işlev bozukluğu, davranışsal sorunlar, hareket anormallikleri
Etiyoloji: Yapısal, enfeksiyöz, genetik, metabolik, immünolojik, bilinmeyen

Epilepsi sınıflandırması çok düzeyli bir sınıflamadır. Bu yüzden epilepsinin tanı ve sınıflandırma şemasında kademeli olarak ilerleyebiliriz.

Düzyey 1’de yani başlangıç düzeyinde hastanın nöbet tipi (Fokal, generalize veya bilinmeyen başlangıçlı) belirlenir (Tablo 2).

Fokal başlangıçlı nöbetler; beyinde belirli bir bölgeden başladığı için "bir hemisferle sınırlı ağlar içinde ortaya çıkan nöbetler" olarak tanımlanır (17). Bu tanım, nöbetin başlangıç noktasının genellikle bir beyin yarı küresi ile sınırlı olduğunu ifade eder. Aynı zamanda, fokal nöbetler lokalize veya daha geniş bir dağılıma sahip

olabilir. Yani, nöbetin kaynağı bir bölgeyle sınırlı olabileceği gibi, bu bölge dışına yayılabilir. Bu durumda, nöbet daha geniş bir alanı etkileyebilir. Fokal nöbetler üç aşamada değerlendirilir (13). İlk aşama farkındalık seviyesidir. Farkındalık; hastanın kendi içsel durumlarına ve çevresine dair bilincini ifade eder. Farkındalık konusunda karar verilemiyorsa alternatif olarak bu basamak atlanabilir. İkinci aşama nöbet esnasında izlenen klinik bulguların incelenmesidir. Bu aşamada bir nöbet motor başlangıçlı veya motor başlangıçlı olmayan (non-motor) özelliklerden birine sahip fokal nöbet olarak sınıflandırılabilir. Üçüncü aşamada ayrı bir nöbet tipi olmamasına rağmen sık görülmesi ve öneminden dolayı “Fokal başlangıçlı bilateral tonik-klonik nöbetler” bulunur. Nöbet aktivitesinin yayılım modelini belirtmek için sınıflandırmaya konulmuştur (13, 18).

Generalize başlangıçlı nöbetler; iki taraflı olarak dağılmış ağlar içinde bir noktada ortaya çıkan ve hızla devreye giren nöbetler olarak tanımlanır (19). Generalize nöbetler sınıflandırılırken farkındalık derecesi kullanılmaz çünkü çoğunda farkındalık bozulur (18, 20, 21). Ana alt başlıkları motor (Tonik-klonik ve diğer motor nöbetler) ve non-motor (Absans) nöbetler olarak ikiye ayrılır. Klonik nöbetlerde; düzenli tekrarlayan sıçramalar tüm vücutta görülür. Tonik nöbetlerde birkaç saniyeden dakikalara uzayabilen devamlı kas kasılması ve katılığı izlenir. Miyoklonik nöbetlerde ani, kısa süreli ve düzensiz sıçramalar görülür. Atonik nöbetlerde kas tonusunda kısa süreli ani kayıp görülür. Epileptik spazm miyoklonik kasılmadan uzun; klonik kasılmadan kısa süren kasılmalardır. Motor nöbet tipleri tek başlarına görülebileceği gibi birkaç tanesi birlikte de görülebilir (13, 18, 21). Absans nöbetler, günde birçok kez meydana gelen ve genellikle ritmik göz kırpmaya veya motor otomatizmlerle birlikte saniyeler süren kısa bakma nöbetlerinden oluşan epizodik olaylardır. Bu nöbetler, bireyin bilincinde kısa bir kayıp ile karakterizedir ve hemen ardından temel farkındalık ve aktivite düzeyine geri dönülür (22).

Başlangıcı bilinmeyen nöbetler; motor, motor olmayan veya sınıflandırılmayan nöbetler olarak kategorize edilebilir. Sınıflandırılmayan terimini, hem diğer kategorilere uymayan özelliklere sahip nöbetleri hem de kategorizasyon için yetersiz bilgi sunan nöbetleri kapsayan bir terim olarak tanımlayabiliriz.

Düzyey 2’de; eldeki klinik bilgiler ve bilinen nöbet tipine dayanarak epilepsi tipi (Generalize, fokal, kombine fokal-generalize veya bilinmeyen tipte epilepsi) belirlenir. Epilepsi tipi sınıflandırması, nöbet sınıflandırmasından daha geniş kapsamlıdır ve birden fazla nöbet tipine sahip olabilir. Genel klinik tablo, görüntüleme, genetik, laboratuvar testleri, prognoz ve komorbiditeler hakkında bilgileri içerir (20). Epilepsi tipi, klinisyenin Epilepsi Sendromu tanısı koyamadığı durumlarda ulaşılabilir son tanı düzeyi de olabilir (23).

Düzyey 3’te destekleyici çalışmalar (EEG, beyin görüntülemeleri) eşliğinde özgül bir epilepsi sendromu tanısı konabilir. Beyin görüntüleme teknikleri, epilepsilerin altında yatan patofizyolojinin teşhisini, yönetimini ve anlaşılmasını geliştirmiştir. Yüksek çözünürlüklü ultrason, nöbet geçiren prematüre ve yenidoğanların incelenmesinde önemli ve faydalı bir tekniktir. Bilgisayarlı tomografi (BT) taramaları epilepsili hastaların incelenmesinde azalan bir role sahiptir, ancak manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) yokluğunda BT kaba yapısal patolojiyi tespit edebilir. Nöbet bozukluğu olan hastaların incelenmesinde tercih edilen teknik MRG’dir. MRG mükemmel anatomik bilgi ve doku sağlar (24).

Epilepsi sendromları, birlikte ortaya çıkan özellik kümelerini (nöbet tipleri, EEG bulguları, görüntüleme bulguları, yaşa bağlı özellikler, tetikleyiciler ve bazen prognoz) ifade eder. Bir epilepsi sendromu tanısı, bazı hastalar için epilepsi tipi tanısından daha karmaşık bilgiler sağlar. İyi tanınan birçok epileptik sendrom olmasına rağmen, ILAE hiçbir zaman resmi olarak bir epilepsi sendromları listesi oluşturmamıştır (20).

Bu sınıflamaya eş zamanlı olarak komorbidite ve altta yatan sebepler her düzeyde değerlendirilmelidir. Olası komorbiditeler açısından hastaya dikkatli bir genel ve nörolojik muayene yapılmalıdır.

Etiyolojiye göre sınıflandırılırsa epilepsiler yapısal, enfeksiyöz, genetik, metabolik, immünolojik ve bilinmeyen olarak gruplandırılır. Bir hastanın epilepsisi aynı anda birçok etiyolojiyi içerebilir.

Yapısal etiyoloji; yapısal bir anormalliğin epilepsi ile ilişkili olma riskinin önemli ölçüde artmış olmasıdır. Yapısal etiyolojiler; inme, travma ve enfeksiyon gibi edinsel veya kortikal gelişimin birçok malformasyonu gibi genetik olabilir. Bu tür

malformasyonlarda genetik bir temel olmasına rağmen, yapısal korelasyon kişinin epilepsisinin temelini oluşturur (23).

Genetik etiyoloji; epilepsi dışında beyinde yapısal ya da metabolik bozukluğa neden olmayan, bilinen veya olası genetik defektlerin epilepsi sendromuna yol açmasıdır. Bu kategoride absans epilepsi gibi genetik generalize epilepsiler ve SCN1A mutasyonunun neden olduğu Dravet sendromu gibi bilinen bir gen defektinin yol açtığı epilepsiler bulunur (5).

Enfeksiyöz etiyoloji; nöbetlerin, hastalığın temel belirtisi olduğu bilinen bir enfeksiyondan doğrudan kaynaklanmasıdır. Dünya çapında en yaygın etiyoloji, epilepsinin bir enfeksiyon sonucu ortaya çıktığı durumdur (25). Dünyanın belirli bölgelerindeki yaygın örnekler arasında nörosistiserkoz, tüberküloz, İnsan Bağışıklık Yetmezliği Virüsü (Human Immunodeficiency Virus-HIV), serebral sıtma, subakut sklerozan panensefalit, serebral toksoplazmoz, Zika virüsü ve Sitomegalovirüs gibi konjenital enfeksiyonlar yer alır. Enfeksiyöz etiyoloji, akut enfeksiyon sonrasında nöbetlere yol açan viral ensefalit gibi epilepsinin postenfeksiyöz gelişimini de ifade edebilir (23).

Metabolik etiyoloji; genellikle bebeklik veya çocukluk döneminde ortaya çıkan nöbetlerin bozukluğun temel bir belirtisi olduğu bilinen veya varsayılan doğuştan metabolizma hatalarıyla ilişkilendirilebilir (26). Metabolik nedenler; porfiri, üremi, aminoasidopatiler, piridoksine bağlı nöbetler gibi vücutta belirtileri veya biyokimyasal değişiklikleri olan iyi tanımlanmış bir metabolik bozukluğu ifade eder. Epilepsinin spesifik metabolik nedenlerinin belirlenmesi, spesifik tedaviler ve zihinsel bozukluğun potansiyel olarak önlenmesi açısından son derece önemlidir (23).

İmmünolojik (otoimmünolojik) etiyoloji; doğrudan nöbetlerin temel semptomu olduğu bir immün bozukluktan kaynaklanmasıdır. Nöbetlerde ve epilepside inflamasyon ve immün aktivasyonun varlığını tanımlayan geniş ve karmaşık bir literatür bulunmaktadır. Otoimmün etiyolojinin tanımlanması önemlidir çünkü bu hastalar immün baskılamadan fayda görebilir (27).

Bilinmeyen etiyoloji; altta yatan nedenin henüz bilinmediğini belirtmek içindir; özünde temel bir genetik kusur olabilir veya henüz tanınmayan ayrı bir bozukluğun sonucu olabilir (28).

2.1.3. Tedavi

Nöbet esnasında ya da kısa bir süre sonra başvuran hastada ilk değerlendirme havayolu açıklığının sağlanması, vücut ısısı, kan basıncı, elektrokardiyogram (EKG) monitorizasyonu ve glikoz konsantrasyonunun ölçülmesidir (5). Tedavi algoritması Tablo 4'te gösterilmiştir. Solunum ve dolaşım ile ilgili sorunlar çözüldükten sonra amaç; eğer devam ediyorsa nöbetin sonlandırılması ve bir yandan da tanısal işlemlerin devam ettirilmesidir. Epilepsi tanısı olan hastalar ilaç uyumu ile ilgili sorunlardan kaynaklı nöbet geçirmiş olabilir. Bununla ilgili ilaç kan düzeyi mevcut hastanede çalışılıyorsa yol gösterici olabilir. Ayrıca nöbet eşiğini düşürebilecek enfeksiyon gibi durumlar da gözden geçirilmelidir.

Tablo 4. Nöbet ile başvuran hastada tedavi algoritması

1. Stabilizasyon evresi
2. İlk basamak tedavi
2.1. Midazolam 0,1 mg/kg intramusküler ya da lorazepam 0,1 mg/kg/doz intravenöz (maksimum 4 mg/doz, 5-10 dakika içinde tekrarlanabilir) ya da diazepam 0,15-0,2 mg/kg/doz intavenöz (maksimum 10 mg/doz, 5-10 dakika içinde tekrarlanabilir)
2.2. İlk seçeneklerden hiçbiri mevcut değilse:
Fenobarbital 15 mg/kg/doz intravenöz (maksimum 1000 mg, tek doz) veya diazepam 0,2-0,5 mg/kg rektal (maksimum 20 mg/doz, tek doz) veya Midazolam 0,2 mg/kg intranazal/0,5 mg/kg bukkal
3. İkinci basamak tedavi
3.1. Fenitoin 20 mg/kg intavenöz yükleme (maksimum 1500 mg/doz, tek doz)
3.2. Valproik asit 20-40 mg/kg intevenöz yükleme (maksimum 3000 mg/doz, tek doz)
3.3. Levetirasetam 30-60 mg/kg intravenöz yükleme (maksimum 4500 mg/doz, tek doz)
3.4. Yukarıdaki seçeneklerden hiçbiri mevcut değilse (önceden verilmemişse)
Fenobarbital 15 mg/kg/doz intravenöz (maksimum 1000 mg, tek doz)
4. Üçüncü basamak tedavi
4.1. İkinci basamak tedavi tekrarı
4.2. Tiyopental, midazolam, pentobarbital veya propofol anestezi dozuna geçiş

İlk kez nöbetle başvuran hastada etiyolojik nedenler en sık görülenlerden başlanarak değerlendirilir. Hastanın travma öyküsünün olması intrakraniyal kanama açısından tetkik edilmesi için yol gösterici olabilir. Bakılan glikoz konsantrasyonunda hipoglisemi saptanması tanı ve tedavisi kolay olan sebeplerdendir. Plazma glikoz

konsantrasyonu fizyolojik alt sınırları 50-60 mg/dl civarında olup; <50 mg/dl olduğunda bilişsel işlev bozuklukları ortaya çıkar (29). Hipoglisemi saptanması durumunda hastaya 2 ml/kg %10 dextroz intravenöz (iv) olarak verilir. Hastanın vital bulgularında ateş (>37.5 derece) saptanır ise SSS enfeksiyonu dışlandıktan sonra febril konvülziyon olarak değerlendirilebilir. Ateş odağı açısından dikkatli öykü alınması ve detaylı fizik muayene yapılmalıdır. Eğer SSS enfeksiyonundan şüpheleniliyorsa lomber ponksiyon (LP) yapılarak beyin-omurilik sıvısı (BOS) alınmalıdır. İntrakraniyal basınç artışı şüphesi varsa LP öncesi beyin görüntülemesi istenmelidir.

Elektrolit anormalliklerinden hiponatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi nöbete sebep olabilecek nedenlerdir. Hiponatremi; serum sodyum değerinin <135 mEq/L olmasıdır. Hafif hiponatremide serum sodyumu 130-135 mEq/L, orta derece hiponatremide 125-129 mEq/L, ağır hiponatremide <125 mEq/L'dir (30). Çocuklarda sık görülen akut hastalıkların (örn. pnömoni, akut gastroenterit, ensefalit, menenjit) seyrinde antidiüretik hormonun uygunsuz salgılanması sendromunun (SIADH) ortaya çıkmasıyla hiponatremi riski artabilir. Orta-ağır hiponatremi (<130 mEq/L) genellikle sekellere ve hatta ölüme yol açan nörolojik komplikasyonlarla ilişkilidir (31). Hipokalsemi; serum kalsiyum düzeyinin <8,5 mg/dl veya iyonize kalsiyum düzeyinin <1,0 mmol/L olmasıdır. Hipokalsemi belirtileri perioral veya periferik uyuşma veya karıncalanma, kas spazmı/tetani, laringospazm ve ciddi vakalarda senkop, nöbetler veya konjestif kalp yetmezliğini içerir (32). Hipomagnezemi, plazma magnezyum konsantrasyonunun <1,6 mg/dl olması olarak tanımlanır. Başlıca klinik bulgular nöromüsküler irritabilite, SSS hipereksitabilitesi ve kardiyak aritmilerdir. Semptomlar magnezyum düzeyi <1,2 mg/dl'ye düşmedikçe ortaya çıkmaz. Nöbetler, şiddetli hipomagnezemi ile birlikte (<1 mg/dl) ortaya çıkabilir (33).

Hastanın öyküsünde şüphe varsa laboratuvar incelemeleri istenebilir. İlk nöbetle gelen hastada toksik tarama rutin olmamakla birlikte intoksikasyondan şüphelendiğimiz vakalarda, özellikle de bilinci uzun süre normale dönmeyen hastalarda istenebilir. Zehirlenmeler; adölesan yaş grubunda intihar girişimi sonrasında gözlenirken, küçük çocuklarda kaza ile alım sonrasında ailenin fark etmesiyle anlaşılabilir (34).

Hastanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra medikal tedaviye geçilir. Benzodiazepinler (BZD) yaygın olarak kullanılan birinci basamak ilaçlardır. Amerikan Epilepsi Derneği kılavuzları iv lorazepam, iv diazepam veya intramusküler (im) midazolamın birinci basamak ilaç olarak kullanımını tavsiye eder (5). Hastanın iv girişi bulunmuyorsa midazolam im, bukkal, intranazal veya diazepam rektal olarak verilebilir. Birinci basamak tedavinin tüm seçeneklerinde solunum depresyonu potansiyel bir yan etkidir. İlk BZD dozundan 5-10 dakika sonra doz tekrarı yapılabilir (34).

Birinci basamak tedaviler başarısız olursa iv fenitoin, valproik asit veya levetirasetam ikinci basamakta tercih edilecek ilaçlardır. Bunlardan hiçbiri yoksa fenobarbital verilebilir. Ülkemizde intravenöz formu yoktur fakat nazogastrik tüp takılarak enteral yolla verilebilir.

Birinci ve ikinci basamak tedavilere rağmen hasta 5 dakikadan daha uzun süren konvulziv nöbet ya da bilincin düzelmediği bir dizi nöbet geçiriyorsa status epileptikus kabul edilir ve nöbetin iki farklı antiepileptik ilaca da yanıt vermemesi durumunda entübe edilerek yoğun bakım ünitesine nakledilmesi düşünülmelidir (35). Status epileptikus tedavisi için uygulanan iv tedavilerin ardından tiyopental, midazolam, pentobarbital veya propofolün devamlı infüzyonu kullanılır. Daha sonraki bolus ve infüzyon hızlarının ayarlanması klinik ve EEG yanıtlarına bağlı olarak yoğun bakım şartlarında yapılır (5).

2.2. FEBRİL KONVÜLZİYON

2.2.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Febril konvülziyon (FK) 6-60 ay arası çocuklarda SSS enfeksiyonu olmaksızın 38 derece veya daha yüksek ateşle ortaya çıkan nöbetlerdir (31, 32). Febril konvülziyonlar epilepsi formu olarak sınıflandırılmaz ve daha önce afebril nöbet geçirmiş olanlar bu sınıflamaya dahil edilmez (37).

Febril konvülziyonlar çocukluk çağındaki konvülziyonların en sık nedeni olup insidansı % 2-5 arasında değişir (36). 12-18 aylar arasında pik yapar ve erkek

çocuklarında kızlara oranla daha fazla görülür (37). Hastanın yaşı ne kadar küçükse konvülziyonun tekrarlama olasılığı o kadar yüksektir. İlk atağı geçirenlerin %30'unda, iki veya daha fazla atak sonrası hastaların %50'sinde ve febril konvülziyon başlangıcı 1 yaşın altında olan süt çocuklarında %50 tekrar eder (5, 34). Aile açısından korkutucu olsa da sıklıkla selim bir olaydır ve gelecekte epilepsi gelişme riski düşüktür (37).

2.2.2. Etiyoloji

Febril konvülziyonların kesin nedeni bilinmemekle birlikte patogeneizde en sık yüksek ateş, enfeksiyonlar, aşılar (özellikle boğmaca ve kızamık) ve genetik yatkınlık üzerinde durulmuştur (33, 34). Ailede febril konvülziyona yatkınlık ve pozitif aile anamnezi vakaların %25-40'ında bulunmaktadır (38). Ancak kalıtım şekli tam olarak bilinmemekte ve aileler arasında farklılık göstermektedir (39). Bazı ailelerde bozukluk otozomal dominant kalıtılır ve böyle ailelerde birden fazla tek gen (SCN1A, SCN1B, SCN9A, CPA6) tanımlanmıştır. Bununla birlikte çoğu olguda bozukluk poligeniktir ve birçok gen tanımlanmaya devam etmektedir (5).

Febril konvülziyonlu hastalarda viral enfeksiyonlar, bakteriyel enfeksiyonlara göre daha sık görülmektedir ve en sık ilişkili olan virüsler arasında human herpesvirus 6 (HHV-6), influenza, adenovirus, parainfluenza yer almaktadır (32, 33).

2.2.3. Klinik ve Sınıflandırma

Febril konvülziyonlarda en sık rastlanan nöbet tipi generalize tonik klonik nöbetlerdir. Klasik nöbet haricinde tonik, klonik, atonik ve fokal kasılmalar şeklinde nöbetler görülebilmektedir (37). Hastaya yaklaşım ve tedavi açısından basit ve komplike febril konvülziyon ayrımı önemlidir (Tablo 5).

Tablo 5. Basit ve komplike febril konvülziyonların özellikleri

-
- Basit febril konvülziyon
15 dakikadan kısa sürer
Generalizedir
Önceden nörolojik bulgu yoktur
24 saat içinde tekrarlamaz
 - Komplike febril konvülziyon
15 dakika ve daha uzun sürer
Fokal nörolojik bulgu olabilir
24 saat içinde tekrarlar
-

Febril konvülziyon ile acil servise başvuran hastanın değerlendirilmesi ateş etiyojisine yönelik detaylı anamnez ve fizik muayene ile başlar (41). Hastalarda stabilizasyon sağlandıktan sonra ayrıntılı olarak konvülziyonun karakteri, süresi, fokal bulgu olup olmadığı incelenmelidir. Ayrıca aşı, aile öyküsü, nörolojik bulguların daha önceden olup olmadığı, gelişim geriliği sorgulanmalıdır (37). Ateş etiyojisi araştırılırken her yaş grubunda ateşin nedeninin menenjit ve ensefalit olmadığından emin olunmalıdır (38). Çocuklarda konvülziyon eşlik etsin ya da etmesin ateş etiyojisi benzerdir. Bu nedenle basit febril konvülziyon geçiren çocuklarda laboratuvar testleri, nörogörüntüleme veya EEG gibi rutin tanısal testlere gerek yoktur (34, 36). Lomber ponksiyon; menenjit ve ensefaliti ekarte etmek için önerilmektedir. Amerikan Pediatri Akademisi'ne göre klinik menenjit şüphesinde, 6-12 ay arası süt çocuklarında Haemophilus influenza tip b veya Streptococcus pneumoniae aşılama eksik veya bilinmiyorsa ve başvuru esnasında antibiyotik kullanımı menenjiti maskeleyebileceğinden LP önerilir (37).

Nörolojik muayene febril konvülziyonla başvuran çocuklarda nörogörüntüleme yapıp yapılmayacağına karar vermede yardımcıdır. Afebril nöbet gelişimi açısından yüksek riske sahip; anormal nöromotor gelişim, fokal veya uzamış konvülziyon öyküsü bulunan hastalarda MRG ve EEG istenebilir (33, 34).

2.2.4. Tedavi

Febril konvülziyon ile gelen hastada öncelik, hastanın stabilizasyonu, ateşin kontrolü ve ateşe yol açan nedenin tedavisidir. Konvülziyonların çoğu kendi kendini sınırlar ve hastanın ilk değerlendirilmesi sırasında sonlanır (32, 33).

Akut nöbet ile gelen bir çocuğa ilk yapılacak işlem hava yolunun açıklığının sağlanması ve gerekirse entübe edilmesidir. Solunum ve dolaşım sisteminin stabilizasyonu sağlandıktan sonra intravenöz girişim yolu açılır (37). Hastanın nöbeti 5 dakikadan uzun sürmüştüğü kendi kendine durması olası değildir ve nöbeti durdurmak için benzodiazepin grubu antiepileptik (ilk tercih iv midazolam veya iv diazepam) uygulanmalıdır. İntravenöz girişim sağlanamamış ise rektal diazepam ya da bukkal midazolam uygulanabilir (40). İlk BZD tedavisine rağmen uzamış, tekrarlayan nöbetler febril status epileptikus olarak kabul edilerek hasta uzun etkili antiepileptiklerin başlanması ve yoğun bakım desteği açısından değerlendirilir (37).

Akut tedavi sırasında ateş düşürücülerin kullanımı, soğuk uygulama ve hastanın durumuna bağlı olarak oral/iv sıvı desteği sağlanması önemlidir (38). Antipiretik olarak parasetamol oral, rektal veya intravenöz olarak 15 mg/kg 4-6 saatte bir ya da ibuprofen oral olarak 5-10 mg/kg 6-8 saatte bir uygulanabilir. Çeşitli çalışmalar göstermiştir ki antipiretik uygulaması febril konvülziyon riskini azaltmaz, enfeksiyonun neden olduğu rahatsızlığı gidermek için kullanılır (42).

Febril konvülziyon geçiren hastada önemli bir konu da ailenin hastalık hakkında bilgilendirilmesi ve kaygılarının giderilmesidir (37). Doktorlar ayrıca ebeveynlere febril konvülziyonun ilk yönetimi konusunda rehberlik sağlayabilir. İlk olarak, ebeveynler çocuğu nöbet sırasında yaralanmalardan korumalıdır. Çocuk kısıtlanmamalı ve çocuğun ağzına bir şey konmamalıdır. Nöbet durduğunda kurtarma pozisyonuna yerleştirilmelidir. Ebeveynlere, nöbetin ardından çocuğun uykulu olabileceği konusunda bilgi verilmeli ve nöbetin beş dakikadan daha uzun sürmesi durumunda en yakın sağlık kuruluşuna başvurusu söylenmelidir (40).

Basit febril konvülziyon geçiren bir çocuk, klinik durumu iyiye ve enfeksiyonun kaynağı açıksa hastaneye yatırılmamalıdır. Çocuk acil serviste bir süre gözlemlendikten sonra, tercihen ataktan altı saat sonra taburcu edilebilir (42). Eğer postiktal dönem dışında letarjisi devam ediyorsa, klinik durumu stabil değilse, yaşı 18

ayın altında ise, kompleks tipte febril konvülziyon geçirmişse, takibinde belirsizlik varsa, ev koşulları uygun değilse hastanede yatırılıp birkaç gün takip edilmelidir (37).

Febril konvülziyonların iyi huylu doğası göz önüne alındığında aralıklı veya sürekli antiepileptik profilaksisi önerilmemektedir (5, 32). Nöbetin sık tekrarladığı, febril status epileptikus öyküsü olan, komplike FK geçiren ve ailesi kaygılı hastaneden uzak yaşayan hastalara aralıklı profilaksi verilebilir. Aralıklı profilaksi için rektal diazepam ve bukkal midazolam gibi benzodiazepinler seçilir (42). Devamlı profilaksi ise iyi seçilmiş komplike febril konvülziyonlarda verilmesi düşünülmelidir. Devamlı profilaksi için febril konvülziyonun tekrarlama sıklığını anlamlı ölçüde azaltan fenobarbital ve valproik asit gibi antiepileptikler verilir. Fenobarbital bilişsel fonksiyonlarda azalmaya, valproik asit ise kemik iliği ve karaciğer fonksiyonlarında bozulmaya neden olabileceğinden kar-zarar hesabı yapılarak tedaviye başlanması düşünülmelidir (38).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız 01 Aralık 2020 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisine konvülziyon geçirme şikayeti ile başvuran 1000 hastanın kayıtlarının geriye dönük incelenmesiyle yapıldı.

Verilere hastanenin bilgi kayıt dizgesi (HBYS uygulaması) kapsamındaki tıbbi bilgi kayıtları, poliklinik dosya notları, laboratuvar inceleme sonuçları, görüntüleme raporları, epikriz özetleri ve benzeri diğer kayıt belgeleri incelenerek ulaşıldı. Kayıtlarında eksiklik olan, konvülziyon öyküsü şüpheli olan ve laboratuvar değerlerinde eksiklik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Araştırmaya dahil edilen hastaların yaş, cinsiyet, hastaneye başvuru tarihi, başvuru şikâyeti, eşlik eden nörolojik sorun varlığı, febril konvülziyon başvurusu mevcut olan vakalarda enfeksiyon odağı, laboratuvar bulguları, başvuruda konvülziyon durumu, intravenöz tedavi uygulamaları incelendi. Hastaların tam kan sayımı, biyokimya, akut faz belirteci C-Reaktif Protein (CRP), görüntüleme (Transfontanel USG, BT, MR), mikrobiyoloji (BOS kültürü) incelemeleri değerlendirildi.

Status epilepticus 5 dakikadan uzun süren bir konvülziyon veya aralıklarında bilincin geri dönmediği ardışık nöbetler olarak kabul edildi.

On beş dakikadan uzun süren, 24 saat içinde tekrarlayan, fokal özellik gösteren konvülziyonlar komplike febril konvülziyon olarak kabul edildi.

Lomber ponksiyon yapılan hastalarda; 10 ve üzeri lökosit varlığı menenjit lehine değerlendirildi.

3.1. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Elde edilen veriler IBM SPSS Statistics 22.0 programında analiz edilmiştir. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Tanımlayıcı veriler normal dağılıma uymadığı için ortanca ve en küçük-en büyük değerler verilmiştir. Gruplar arası fark Mann-Whitney U testi ile analiz edilmiştir. $P < 0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

01 Aralık 2020 ile 31 Aralık 2022 tarihleri arasında Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisine gelen 28665 hasta kaydından konvülsiyon geçirme şikayeti ile başvuran 1000 hastanın kayıtları incelenmiştir. Hastane sistemi üzerinde yapılan incelemede bilgileri eksik, kan tetkikleri yetersiz olan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. Konvülsiyon nedeni ile çocuk acile başvuru oranı %3,5 olarak bulunmuştur. Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 6. Çalışmaya dahil edilen hastaların özellikleri

		Febril konvülsiyon (n=350)	Afebril konvülsiyon (n=650)
Yaş	Ortanca	2	7
	En küçük-en büyük	0-15	0-17
Cinsiyet	Kız	146	291
	Erkek	204	359
Mevsim	İlkbahar	83	192
	Yaz	55	94
	Sonbahar	75	106
	Kış	137	258
Epilepsi tanısı	Var	54	361
	Yok	296	289
Antiepileptik kullanımı	Var	50	322
	Yok	299	328
Kullanılan antiepileptik sayısı	Tekli ilaç	28	195
	İkili ilaç	12	79
	Üç veya daha fazla ilaç	11	47
	Kullanmıyor	299	329
Başvuruda nöbet durumu	Sonlanmış	281	487
	Aktif nöbet	16	83
	İzlemde nöbet	53	80
Antiepileptik müdahale	Var	79	180
	Yok	190	189
	İzlemde	81	281
Antiepileptik müdahalede ilaç kullanımı	Tekli ilaç	104	313
	İkili ilaç	38	80
	Üç veya daha fazla ilaç	10	61
	Kullanılmamış	198	196
Süre	<3 dk	280	404
	3-5 dk	23	55
	5-15 dk	22	93
	15-30 dk	8	26
	>30 dk	15	71
	Bilinmiyor	2	1
	Normal	297	460

		Febril konvülziyon (n=350)	Afebril konvülziyon (n=650)
Nörolojik muayene	Patolojik	25	88
	Serebral palsi	26	87
	Otizm	2	15
Görüntüleme	Yapılan	152	356
	Yapılmayan	198	294
	Normal	126	256
Görüntüleme raporu	Patolojik	7	50
	Rastlantısal bulgu	13	39
	Nöbete bağlı değişiklik	5	10
	Normal	8	31
EEG	Epilepsi	1	24
	İstenmemiş	341	595

Çalışmada incelenen konvülziyon başvurularının %35'i (n=350) FK, %65'i (n=650) afebril konvülziyon olarak görüldü. Mevsimsel başvuru dağılımına baktığımızda ilkbaharda %27,5 (n=275), yaz %15 (n=149), sonbahar %18 (n=181) ve kış aylarında %39,5 (n=395) oranında konvülziyon başvurusu yapıldığı görüldü.

Nöbet süresine göre 15 dakikadan uzun, fokal ve 24 saat içinde birden çok nöbet görülen ateşli vakalar komplike FK olarak kabul edildi. Buna göre vakalar basit FK veya komplike FK olarak ikiye ayrıldı. FK ile başvuran hastaların %61'i, (n=214) basit FK, %39'u (n= 136) komplike FK idi. 103 vakada (%76) 24 saat içinde birden çok nöbet, 13 vakada (%9,5) fokal nöbet, 18 vakada (%13) 15 dakikadan uzun sürmesi ve 2 vakada (%1,5) 24 saat içinde birden çok nöbetle birlikte 15 dakikadan uzun sürmesiyle komplike FK tanısı aldı. 15 dakikadan uzun sürmesiyle komplike FK tanısı alan 20 vakanın 15 tanesi febril status epileptikus tanısı aldı.

Hastalarımızın en küçüğü 1 aylık en büyüğü 17 yaşında; %44'ü (n=437) kız, %56'sı (n=563) erkekti. FK ile başvuruların yaş ortancası 2, erkek/kız oranı 1,4/1 olarak bulundu. Afebril konvülziyon yaş ortancası 7 yıl, erkek/kız oranı 1,2/1 olarak saptandı.

Hastaların %58,5'i (n=585) ilk kez konvülziyon geçirmesi nedeniyle başvurmuş olup %41,5'inde (n=415) epilepsi tanısı mevcuttu. Olguların %37'si (n=372) antiepileptik kullanıyorken, %63'ünde (n=627) doktor takibinde ilaçların kesilmesi, ailenin kendi başına ilaçları kesmesi gibi nedenler de dahil olmak üzere ilaç kullanımı mevcut değildi.

Antiepileptik ilaç kullanımı incelendiğinde vakaların %60'ında (n=223) tekli antiepileptik kullanımı, %24'ünde (n=91) ikili antiepileptik kullanımı ve %16'sında (n=58) üç veya daha fazla antiepileptik kullanımı mevcuttu. Hastaların kullandığı antiepileptik ilaç bilgileri Tablo 7'de gösterilmiştir. Birden fazla ilaç kullanımı mevcut olduğundan yüzdelere 372 olguya göre alınmıştır. Hastaların %0,5'inin (n=2) rektal diazepam, %3'ünün (n=12) fenitoin, %12,5'inin (n=47) fenobarbital, %28'inin (n=105) valproik asit, %9,5'inin (n=35) karbamazepin, %72'sinin (n=269) levetirasetam, %5,5'inin (n=20) klonazepam, %9,5'inin (n=35) klobazam, %0,8'inin (n=3) stiripentol, %9'unun (n=33) topiramet, %3'ünün (n=11) okskarbazepin, %3,2'sinin (n=12) lamotrigin ve %2'sinin (n=7) vigabatrin kullandığı görüldü.

Tablo 7: Antiepileptik ilaç kullanım bilgileri

İlaçlar	n	%
Rektal diazepam	2	0,5
Fenitoin	12	3
Fenobarbital	47	12,5
Valproik Asit	105	28
Karbamazepin	35	9,5
Levetirasetam	269	72
Klonazepam	20	5,5
Klobazam	35	9,5
Stiripentol	3	0,8
Topiramet	33	9
Okskarbazepin	11	3
Lamotrigin	12	3,2
Vigabatrin	7	2

Hastaların %77'si (n=768) konvülsiyon sonlanmış olarak acil servise başvurmuş, %10'u (n=99) aktif konvülsiyon ile gelmiş, %13'ü (n=133) izlem süresinde konvülsiyon geçirmiştir.

Antiepileptik müdahale %26 (n=259) hastada başvuru anında, %36 (n=362) hastada ise izlemde yapılmış. Antiepileptik müdahalesi dış merkezde yapıp merkezimize yönlendirilen olgular müdahale var olarak, ailenin reddetmesi sonucu antiepileptik ilaç uygulanmayanlar müdahale yok olarak değerlendirildi.

Hastanemizdeki ilaç uygulamalarında %67 (n=417) tekli antiepileptik, %19 (n=118) ikili antiepileptik ve %11 (n=71) üç veya daha fazla antiepileptik müdahalesi

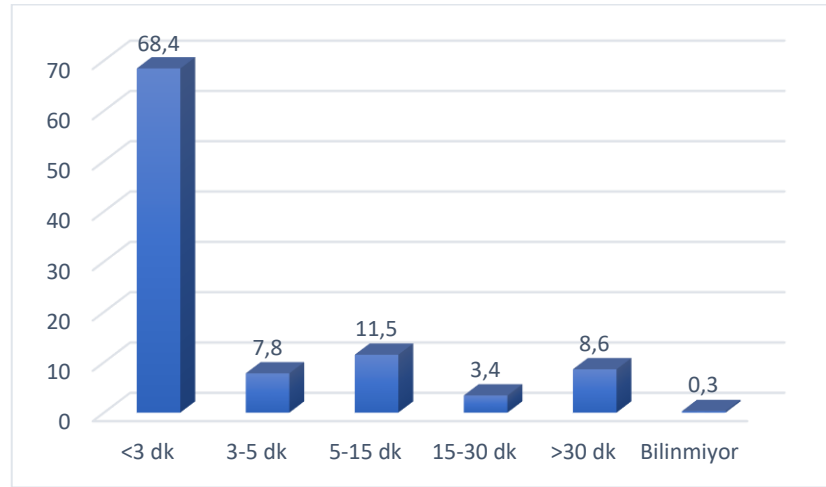
yapılmıştır. Akut tedavi ve izlemde uygulanan tedavilerde kullanılan ilaçlar Tablo 8’de gösterilmiştir. Birden fazla ilaç uygulaması yapılmış olduğundan yüzdeler 606 olguya göre alınmıştır.

Müdahalede tercih edilen uygulamalar; midazolam %6,5 (n=40), midazolam ve levetirasetam yüklemesi %20 (n=122), levetirasetam %61,5 (n=373), fenitoin %7,5 (n=47), valproik asit %3 (n=17), fenobarbital %0,8 (n=5) ve midazolam infüzyonu %3 (n=18) olarak görüldü.

Tablo 8. Antiepileptik müdahalede kullanılan ilaçlar

İlaçlar	n	%
Midazolam	40	6,5
Midazolam ve levetirasetam	122	20
Levetirasetam	373	61,5
Fenitoin	47	7,5
Valproik Asit	17	3
Fenobarbital	5	0,8
Midazolam infüzyonu	18	3

Hastaların %68,4’ünün (n=684) konvülsiyon süresi “0-3 dk” aralığında, %7,8’inin (n=78) “3-5 dk” aralığında, %11,5’inin (n=115) “5-15 dk” aralığında, %3,4’ünün (n=34) “15-30 dk” aralığında, %8,6’sının (n=86) “30 dk üzerinde” olduğu görüldü (Şekil 1).



Şekil 1. Konvülsiyon süre dağılımı

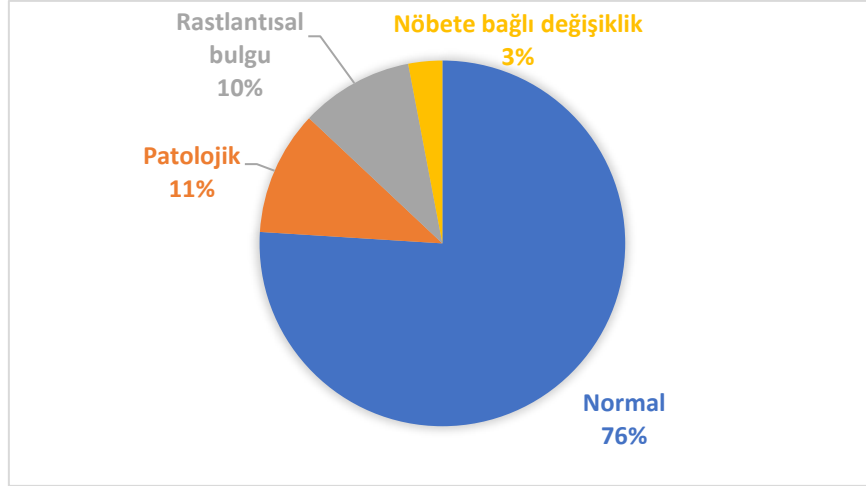
Hastaların konvülziyon sonrası yapılan nörolojik muayeneleri %76'sında (n=757) normal, %11'inde (n=113) anormal bulundu; %11 hasta (n=113) serebral palsy tanılı, %2 hasta (n=17) otizm tanılı olduğu görüldü.

Hastaların %51'inde (n=508) görüntüleme yapıldı, %49'unda (n=492) görüntülemenin gerekli görülmemesi, ailenin görüntülemeyi istememesi, hastanın görüntüleme süresi boyunca hareketsiz durmaması gibi nedenlerden dolayı görüntüleme yapılmadı. Görüntüleme yapılma oranı basit FK ile başvuran vakalarda %35 (n=75), komplike FK başvurularında %57 (n=77) ve afebril nöbet olgularında %55 (n= 356) olarak bulundu. Yapılan görüntülemelerin dağılımı Tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastalarda yapılan görüntülemelerin dağılımı

	Febril konvülziyon		Afebril konvülziyon (n=650)
	Basit FK (n=214)	Komplike FK (n=136)	
Beyin BT	54	51	168
Beyin MR	1	1	16
Diffüzyon MR	5	6	24
TFUS	2	0	8
Beyin BT ve MR	1	0	11
Beyin BT ve diffüzyon MR	7	10	29
Beyin ve diffüzyon MR	3	6	78
Beyin BT, beyin ve diffüzyon MR	2	3	22
Görüntüleme istenmeyen	139	59	294

Görüntüleme yapılan hastaların raporları %76 (n=382) normal, %11 (n=57) patolojik, %10 (n=52) rastlantısal bulgu, %3 (n=15) nöbete bağlı değişiklik olarak bulundu (Şekil 2).



Şekil 2. Görüntüleme sonuçlarının dağılımı

Afebril konvülziyon başvurularında yapılan görüntülemelerin %14'ü patolojik, FK başvurularında bu oran %4,6 olarak bulundu. Görüntüleme sonuçlarının dağılımı Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Görüntüleme sonuçlarının dağılımı

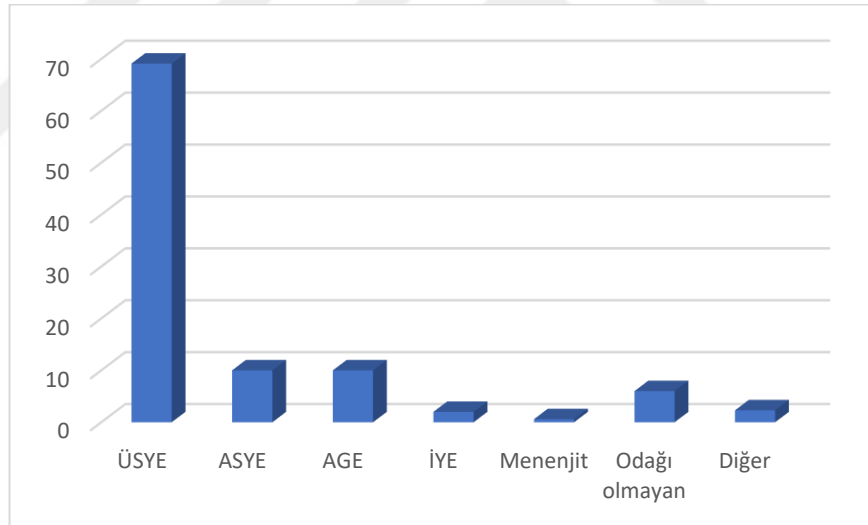
	Febril konvülziyon		Afebril konvülziyon
	Basit FK (n)	Komplike FK (n)	(n)
Normal	69	57	256
Patolojik	1	6	50
Rastlantısal bulgu	4	9	39
Nöbete bağlı değişiklik	0	5	10

Hastalarımızın 64 tanesine EEG istenmiştir (Tablo 11). Febril konvülziyon olgularının 1 tanesinde (%1,5) epilepsi ile uyumlu EEG saptandı ve bu vakanın komplike FK olduğu görüldü. Afebril konvülziyonların epilepsi ile uyumlu EEG görülme oranı %37,5 (n=24) olarak bulundu. Kalan hastalara yakın zamanda EEG yapılmış olması, EEG için endikasyon olmaması gibi nedenlerle çekim yapılmadı.

Tablo 11. Hastaların EEG sonuçlarının dağılımı

		Febril konvülziyon		Afebril konvülziyon
		Basit FK (n)	Komplike FK (n)	(n)
Normal		5	3	31
Epilepsi	ile	0	1	24
uyumlu				

Febril konvülziyon ile başvuran hastalarda ateş odağı olarak %70'inde (n=242) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), %10'unda (n=35) alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE), %10'unda (n=35) akut gastroenterit (AGE), %2'sinde (n=7) idrar yolu enfeksiyonu (İYE), %6'sında (n=21) odağı olmayan ateş saptandı. %2'sinde (n=8) diğer durumlar (travma sonrası, aşı sonrası, viral döküntülü hastalık, diş çıkarma) görüldü (Şekil 3). Olguların 2 tanesinde yapılan LP sonucu menenjit ile uyumlu bulunduğundan FK değerlendirilmesinden çıkarıldı.

**Şekil 3.** Febril konvülziyon olgularında ateş odağı

Hastalarımızın tam kan ve biyokimya değerleri FK ve afebril konvülziyon grupları arasında karşılaştırılmıştır (Tablo 12). Hemoglobin (HGB), Ortalama trombosit hacmi (Mean platelet volüme-MPV), Ortalama eritrosit hacmi (Mean corpuscular volüme-MCV) ve Lenfosit (Lymphocyte-LYM) sayıları afebril konvülziyon geçirenlerde istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0,001$).

Beyaz kan hücreleri (White blood cell-WBC) ve Nötrofil (Neutrophil-NEU) sayıları febril konvülsiyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksektir ($p<0,001$).

Biyokimya parametrelerinde CRP, Aspartat aminotransferaz (AST), glukoz değerleri FK grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksektir ($p<0,001$).

Kreatinin ve sodyum değerleri afebril konvülsiyon olgularında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu ($p<0,001$).

Alanin aminotransferaz (ALT), üre, kreatin kinaz (CK), kalsiyum ve magnezyum değerlerinde istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Tablo 12. Çalışmaya alınan vakaların tam kan ve biyokimya değerleri (ortanca, en küçük-en büyük değer)

	Febril konvülsiyon		Afebril konvülsiyon		P
HGB (g/dL)	11,5	7,3-15,3	12,3	7,8-18,4	<0,001
MPV (fL)	9,7	8,1-13,3	10	7,9-14	<0,001
MCV (fL)	77,8	54,4-95,2	80,3	56,4-97,3	<0,001
WBC	11,43	2,8-37	9,56	2,9-42,5	<0,001
NEU ($10^9/L$)	7,11	0,7-29,5	5,19	0,7-32,7	<0,001
LYM ($10^9/L$)	2,55	0,3-9,9	2,74	0,1-23,2	<0,001
CRP (mg/L)	7,8	0-374	0,7	0-91,7	<0,001
AST (U/L)	35	16-3201	29,5	14-277	<0,001
ALT (U/L)	16	2-2027	16	0-176	0,37
Üre (mg/dl)	20,8	0-114	22	3,3-61,6	0,11
Kreatinin (mg/dl)	0,3	0-1,3	0,38	0-1,2	<0,001
CK (U/L)	106	16-6507	113	21-3700	0,57
Glikoz (mg/dl)	108	57-222	102	24-409	<0,001
Sodyum (mEq/L)	136	129-154	138	120-171	<0,001
Kalsiyum (mg/dl)	9,5	6,6-11,2	9,7	4,7-11,3	0,008
Magnezyum (mg/dl)	2,1	1,5-2,7	2,13	1,1-2,8	0,27

Hastalarımızın 4 tanesinde hipoglisemi (plazma glikoz <50 mg/dl) saptandı.

Elektrolit imbalansı açısından incelendiğinde %11'inde (n=111) hiponatremi (plazma sodyum <135 mEq/L) olduğu görüldü. Hiponatremi vakalarının %10,5'i (n=105) hafif hiponatremi (plazma sodyum 130-135 mEq/L), %0,5'i (n=6) orta hiponatremi (plazma sodyum 125-129 mEq/L) idi. Ağır hiponatremiye rastlanmadı.

Hipokalsemi (plazma kalsiyum <8,5 mg/dl) görülen vakalar %2,5 (n=25) ve hipomagnezemi (plazma magnezyum <1,5 mg/dl) saptanan vakalar %0,5 (n=5) olarak bulundu.

Tablo 13. Basit ve komplike febril konvülziyonda tam kan ve biyokimya değerleri (ortanca, en küçük-en büyük)

	Basit febril konvülziyon		Komplike febril konvülziyon		P
Hb (g/dL)	11,4	7,2-15,7	11,6	8-16	0,58
MPV (fL)	9,6	8,1-13,3	9,9	8,4-12,7	0,014
MCV (fL)	77,7	53,8-95,2	78,4	63,4-93,5	0,063
WBC	10,93	2,8-36,6	11,42	3-37	0,65
NEU (10 ⁹ /L)	7,12	0,7-28,2	6,79	0,7-29,5	0,59
LYM (10 ⁹ /L)	2,48	0,3-9,9	2,56	0,4-20,4	0,13
CRP (mg/L)	8,3	0-200	6,85	0-374	0,24

Febril konvülziyon olguları kendi arasında basit ve komplike olarak karşılaştırıldı (Tablo 13). Hemogram ve CRP değerleri arası yapılan karşılaştırmada anlamlı fark bulunmadı.

5. TARTIŞMA

Nöbet geçirme şikayeti ile çocuk acil servisine başvuran vakalar tüm çocuk acil servis başvurularının %1'ini oluşturur (43). Hastanemiz çocuk acil servisine yapılan başvurularda nöbet şikayeti ile gelme oranı %3,4 olarak saptanmıştır. Bu oranın literatürde bildirilenden 3,5 kat daha fazla olması hastanemiz Çocuk Nöroloji Kliniği'nin İstanbul ili içinde bilinen bir referans merkezi olmasından ve 112 acil servis hizmeti ile koordineli çalışmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda incelenen konvülziyon başvurularının %35'i FK, %65'i afebril konvülziyon olarak görülmüştür. Berksoy ve arkadaşlarının tek merkezli yaptıkları 335 olguluk çalışmada febril konvülziyon %38,5 oranında; bunu takiben idiyopatik epileptik nöbetler (% 35.8), semptomatik epileptik nöbetler (% 8.1), ilk ateşsiz nöbetler (% 17.6) ve semptomatik nöbetler (% 1.5) olarak bulunmuştur (44). Bizim çalışmamızda da hasta sayımız daha fazla olmasına rağmen hastalarımızın oransal dağılımında belirgin farklılık gözlenmemiştir.

FK çocukluk çağında en sık görülen konvülziyon türüdür ve en yüksek insidans 3 yaşından küçük çocuklarda bildirilmiştir (3). FK başvuru yaşı Aksay ve arkadaşlarının yaptığı 500 olguluk bir çalışmaya göre hastaların yaşları 2-72 ay arasında (ortalama $26,75 \pm 17,91$ ay); erkek/kız oranı 1.14/1 olarak bulunmuştur (45). Çelik ve arkadaşlarının yaptığı 86 olguluk bir çalışmaya göre yaş ortalaması 2,74 yaş, erkek/kız oranı 1.7/1 olarak bulunmuştur (46). Okumura ve arkadaşlarının (47) yaptığı 203 olguluk çalışmada yaş aralığı 7-69 ay (ortalama 25 ay), erkek/kız oranı 1.3/1 olarak bulunmuştur. Knudsen'in (48) yaptığı çalışmada bu oran 1.4/1 olarak bulunmuştur. Söz konusu çalışmalardan daha fazla vaka içeren çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak FK başvurularının yaş ortancası 2 yaş, erkek/kız oranı 1,4/1 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızdaki afebril konvülziyon başvurularının yaş ortancası 7 yaş, erkek/kız oranı 1,2/1 olarak bulunmuştur. Winckler ve Rotta'nın 109 olguluk çalışmasında ortalama 16 yıl; erkek/kız oranı da 1,8/1 olarak bulunmuştur (49). Bizim çalışmamızda erkek çocuk oranının daha ağır basması bu çalışma ile benzerlik gösterirken afebril konvülziyon yaş ortancası 7 yaş civarı olup daha ufak yaş

gurubundaki çocuklarda görülmesi ülkemizdeki genç nüfus oranının ve epilepsiye neden olabilecek semptomatik, metabolik veya enfeksiyöz nedenlerin daha çok görülmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

FK ile başvuran hastaların %61'i basit FK, %39'u komplike FK idi. Komplike FK vakalarımızın %76'sı 24 saat içinde birden çok nöbet, %9,5'i fokal nöbet, %13'ü 15 dakikadan uzun sürmesi ve %1,5'i 24 saat içinde birden çok nöbetle birlikte 15 dakikadan uzun sürmesiyle tanı almıştır. Nelson ve arkadaşlarının çalışmasında komplike FK oranını %28 olarak bulmuşlar ve komplike FK' ların; %4'ünün fokal, %8'inin 15 dakikadan uzun, %16'sının 24 saat içinde tekrar etmesi nedeniyle komplike FK olarak kabul edildiğini bildirmişlerdir (50). Shinnar ve arkadaşlarının 428 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada FK vakalarının %35'i komplike tipte bulunmuştur (51). Bizim çalışmamızda da komplike FK hasta oranımız literatür ile uyumlu bulunmuştur. Ancak diğer çalışmalardan belirgin olarak farklı olan sonucumuz; komplike FK tanısı alan vakalarımızın %76 gibi yüksek bir oranla 24 saat içerisinde 24 saat içinde nöbetlerinin tekrarlaması nedeniyle komplike FK tanısı almasıdır. Bu sonuç bize ülkemizde genellikle sık yapılan bir uygulamanın yani FK geçiren bir çocuğun 6-8 saat sonra eve gönderilmesinin hatalı olabileceğini göstermektedir. Eğer yer sorunu vb. nedenlerden ötürü hasta eve gönderilecekse bile ailenin taburculuk öncesinde nöbet tekrarı konusunda etkin bir şekilde bilgilendirilmesi gerektiğini de sonuçlarımız göstermektedir.

Epilepsi tanısı hastaların %41,5'inde mevcut; başvuruların %5,5'i FK ile, %36'sı afebril konvülsiyon ile gelmiştir. Epilepsi tanısı olan hastalarda afebril nöbet geçirme oranı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Epilepsi tanısı olan 415 hastanın 372 tanesinin antiepileptik kullanımına devam ettiği görülmüştür. Hastaların kullandığı antiepileptik ilaçlar sıklığa göre %72 levetirasetam, %28 valproik asit, %12,5 fenobarbital, %9,5 karbamazepin, %9,5 klobazam, %9 topiramet, %5,5 klonazepam, %3,2 lamotrigin, %3 okskarbazepin, %3 fenitoin, %2 vigabatrin, %0,8 stiripentol ve %0,5 rektal diazepam olarak görülmüştür. Lagae ve arkadaşlarının yaptığı 77 olguluk çalışmaya göre çocuklarda levetirasetam etkinliği değerlendirilmiş; levetirasetam tedavisine başlandıktan 20 hafta sonra nöbetler %60 azalma olduğu görülmüş (52). Wheless'ın yapmış olduğu bir çok çalışmayı içeren epilepsi tedavisinde levetirasetam etkinliği ile ilgili olan derlemede; levetirasetamın çocukluk çağı

epilepsisinde güvenli ve etkili bir antiepileptik olduğu görüşüne varılmıştır (53). Bizim çalışmamızda hastaların kullanmakta olduğu antiepileptiklerden levetirasetam en yüksek orana sahiptir. Çocukluk çağında güvenli olması, ilaç etkileşimi ve yan etkilerinin daha az olması ve etkinliği tercih edilmesindeki bu oranı açıklamaktadır.

Araya giren enfeksiyon, ilacın aksatılması ve hatalı kullanımı, çocuğun kilosunda artış gibi nedenler ile nöbetin tetiklenmiş olabileceği düşünülmüştür. Antiepileptik ilaç kullanmasına rağmen nöbet geçirerek başvuran hastaların önemli bir kısmının halen antiepileptik ilaç kullanması, ilaçlarını kullanmasına rağmen çocuklarının nöbet geçirebileceği konusunda ailelerin bilgilendirilmesi ve onların nöbete yaklaşım konusunda etkin bilgi sahibi olmasının önemini bir kez daha vurgulamıştır.

Hastaların %77'sinde aktif nöbet gözlenmemiş, %36'sı müşahade gözlem süresinde nöbet geçirmiştir. Bu nedenledir ki acil birimine nöbeti durmuş olarak gelen vakaların bile neredeyse 1/3'ünün nöbetinin tekrarlayabileceği unutulmamalı ve çocukların mutlaka gözlemde damar yolu açılmalıdır.

Hastalara akut tedavi ve izlemde uygulanan ilaçlarda %67 tekli antiepileptik, %19 ikili antiepileptik ve %11 üç veya daha fazla antiepileptik müdahalesi yapılmıştır. Müdahalede tercih edilen uygulamalar; midazolam %6,5, midazolam ve levetirasetam yüklemesi %20, levetirasetam %61,5, fenitoin %7,5, valproik asit %3, fenobarbital %0,8 ve midazolam infüzyonu %3 olarak görüldü. Levetirasetam; az sayıda yan etkisi, sınırlı ilaç etkileşimi ve diğer iv antikonvülzanlara kıyasla uygulama kolaylığı nedeniyle SE için potansiyel olarak yararlı bir ajan olarak kabul edilmiştir (54). Bizim çalışmamızda ikili ve üç veya daha fazla antiepileptik müdahale ihtiyacı olan hastalar mevcut olduğundan status epilepticusa gidişi önlemek açısından levetirasetam yüklemelerinin sıkça tercih edildiğini görüyoruz.

Hastaların %68,4'ünün konvülziyon süresi "0-3 dk" aralığında, %7,8'inin "3-5 dk" aralığında, %11,5'inin "5-15 dk" aralığında, %3,4'ünün "15-30 dk" aralığında, %8,6'sının "30 dk üzerinde" olduğu görüldü. Ling'in (55) çalışmasında nöbetlerin %90,2'sinde nöbet süresi 5 dakikadan kısa olmuştur. Süre ile ilgili yapılan sınıflamada afebril konvülziyonların oranı her grupta yüksek bulunmuştur. Hastanemize yapılan

başvuru sayısına ve bu vakaların daha çok epilepsi tanısı olan afebril nöbet geçirerek gelen vakaların sayıca fazlalığından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Çalışmamızda FK başvurularının %4,2'sinde, afebril konvülziyonların %11'inde status epilepticus görülmüştür. Febril konvülziyonlu çocukların %5'i ile epileptik çocukların %16-24'ünde SE görülür (56). Ling'in (55) bir çalışmasında febril status oranı %3 olarak bulunmuştur. Status gelişen vaka oranlarımızda da literatürden belirgin bir farklılık görülmemiştir.

Hastaların %51'inde görüntüleme yapılmıştır. Görüntüleme yapılan hastaların %76'sı normal, %11'i patolojik ve %3'ü nöbete bağlı değişiklik olarak bulunmuştur. Rasool ve arkadaşlarının yaptığı 276 olguluk bir çalışmada afebril konvülziyon ile başvurularda istenen görüntülemelerde %9,8 BT anormallikleri, %20,4 MR anormallikleri görülmüştür (57). Bachman ve arkadaşlarının yaptığı bir başka çalışmada kronik nöbet bozukluğu olan 98 çocuk BT ile incelenmiş; bu çocukların %30'unda yapısal anormallikler tespit edilmiştir (58). McAbee ve arkadaşlarının serisinde kompleks febril nöbeti olan bir hastada (%5) anormal BT taraması olduğunu bildirmişlerdir (59). Bizim çalışmamızda afebril konvülziyon başvurularında yapılan görüntülemelerin %14'ü patolojik, FK başvurularında bu oran %4,6 olarak bulunmuştur. Kraniyal görüntüleme bulgularımızda literatür ile uyumlu oranlarda sonuçlara ulaşılmıştır.

Hastalarımızın 64 tanesine EEG istenmiştir. Febril konvülziyon olgularının 1 tanesinde (%1,5) epilepsi ile uyumlu EEG saptanmış ve bu vakanın komplike FK olduğu görülmüştür. Afebril konvülziyonların epilepsi ile uyumlu EEG görülme oranı %37,5 olarak bulunmuştur. Frantzen ve arkadaşları nöbetten sonraki bir hafta içinde ilk FK'larını geçiren 200 çocuğun EEG'lerini incelemiş ve %1,4 oranında epilepsi ile uyumlu bulmuştur (60). Kajitani ve arkadaşları bir çalışmasında FK geçiren 39 hastanın sadece %3'ünde erken postiktal EEG'lerde epileptik deşarjlar olduğunu bildirmiştir (61). Rantala ve arkadaşlarının yaptığı 121 olguluk bir başka çalışmada ise %33 oranında EEG anomalisi saptanmış; fakat basit ve komplike FK'lar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (62). Bizim vakalarımızda da literatür ile benzer oranda epileptiform aktivitenin EEG'de gözlemlenmesi ve bunun komplike FK vakası

olması, komplike FK vakalarında EEG çekilmesi konusunun gerekliliğini göstermektedir.

Çalışmamızda ateş odağı olarak %70 üst solunum yolu enfeksiyonu, %10 alt solunum yolu enfeksiyonu, %10 akut gastroenterit, %2 idrar yolu enfeksiyonu, %6 odağı olmayan ateş saptanmış olup 2 hastada FK ile başvurmasına rağmen LP sonuçları menenjit ile uyumlu bulunduğundan FK değerlendirmesinden çıkarılmıştır. Abuekteish ve arkadaşlarının (63) çalışmasında ateş odağı olarak %53 oranında ÜSYE, %22 gastroenterit, %11 akut otitis media, %5 pnömoni, %4 menenjit, %1 idrar yolu enfeksiyonu saptanırken %3 odağı olmayan ateş olarak bulunmuştur. Rantala ve arkadaşlarının (64) yaptığı çalışmada ateş odağı olarak ÜSYE %54 oranında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak üst solunum yolu enfeksiyonları febril konvülziyonda en sık ateş odağı olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda 2 hastada tespit edilen, literatürde de tespit edilmiş olan menenjit vakaları göz önünde bulundurulduğunda febril konvülziyonda LP'nin unutulmaması gereken bir tetkik yöntemi olduğu vurgulanmaktadır.

Çocuk acil servisimize başvuran hastalardan rutin olarak hemogram ve biyokimya istenmiştir. Hastalarımızın 4 tanesinde hipoglisemi (plazma glikoz <50 mg/dl), %11'inde hiponatremi (plazma sodyum <135 mEq/L) saptanmıştır. Hiponatremi vakalarının %10,5'i hafif hiponatremi (plazma sodyum 130-135 mEq/L), %0,5'i orta hiponatremi (plazma sodyum 125-129 mEq/L) olarak görülmüş; ağır hiponatremiye rastlanmamıştır. Sumengen ve arkadaşlarının yapmış olduğu 199 olguluk bir çalışmada laboratuvar sonuçları değerlendirilmiş; hastaların 135 mEq/L ve altı sodyum seviyeleri %27 oranında bulunmuştur (65). Rutter ve arkadaşlarının yapmış olduğu 163 olguluk başka bir çalışmaya göre hastaların %31'inde, serum Na seviyesini 132 mEq/L ve altında olarak bulunmuştur (66). Sakha ve arkadaşları tarafından yapılan 53 olgu ve 53 kontrolden oluşan bir çalışmada; kontrol grubuna göre febril konvülziyon geçiren hastalarda serum sodyum seviyeleri düşük bulunmuş (135.4 ± 4 mEq/L); ancak serum kalsiyum seviyeleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (67).

Hipokalsemi (plazma kalsiyum <8,5 mg/dl) görülen vakalar %2,5 ve hipomagnezemi (plazma magnezyum <1,5 mg/dl) saptanan vakalar %0,5 olarak

bulundu. Çetinkaya ve arkadaşları tarafından yapılan 156 olguluk bir çalışmaya göre raşitizme bağlı hipokalsemi %25,6 olarak bulunmuştur (68). Bizim çalışmamızda elektrolit imbalansı nöbet etiyolojisinde literatürle uyumlu oranlarda bulunmamıştır. Bu durum günümüzde ilk basamak sağlık hizmetinde hasta takibinin ve ailelerin çocuklarının izleminde daha etkin olduğunu düşündürmektedir.

Hastalarımızın tam kan ve biyokimya değerlerinde FK ve afebril konvülziyon grupları arasında yapılan karşılaştırmada; hemoglobin, MPV, MCV ve LYM sayıları afebril konvülziyon geçirenlerde, WBC ve NEU sayıları febril konvülziyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Biyokimyasal parametrelerden CRP, AST, glukoz değerleri FK grubunda; kreatinin ve sodyum değerleri afebril konvülziyon olgularında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu.

ALT, üre, CK, kalsiyum ve magnezyum değerlerinde anlamlı fark bulunmadı.

Laboratuvar değerlerine baktığımızda aradaki istatistiksel anlamlı farklar genellemeye varılabilecek kadar belirgin değildir. Vaka sayımızın çok olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlı sonuca ulaşıldığı düşünülmüştür. Uzun afebril nöbetlerde de vücut ısısı artacağı için belirttiğimiz parametrelerin febril nöbetlerle uzun nöbete bağlı olarak vücut ısısı artışında ayırıcı tanı yapılabilmesi açısından yol gösterici olabileceğini düşündürmekte olup bu konu ile ilgili daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Febril konvülziyon olguları kendi arasında basit ve komplike olarak karşılaştırılmıştır. Hemogram ve CRP değerleri arası anlamlı fark bulunmamıştır. Okumura ve arkadaşlarının (47) yaptığı bir çalışmada tam kan sayımı, glukoz, kalsiyum, üre, kreatinin ve elektrolitlerin değerlendirilmesinde anlamlı bir sonuca ulaşamamışlardır. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu şekilde hemogram ve biyokimya parametreleri arası anlamlı fark bulunmamıştır. Çok sayıda hastayı kapsayan bu çalışmamızda özellikle basit ve komplike FK'lar arasında beklentilerimizin tersi yönde MPV dahil hemogram parametrelerinin ve CRP değerinin istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiş olması bu 2 sık karşılaşılan klinik antite arasında ayırıcı tanı için daha farklı laboratuvar parametreleri üzerinde çalışılması gerektiğini göstermektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamıza Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk Acil Servisine konvülziyon geçirme şikayeti ile başvuran 1000 hasta dahil edildi. Hastalar retrospektif olarak incelendi.
2. Çocuk acil servisine yapılan başvurularda konvülziyon şikayeti ile gelme oranı %3,4 olarak saptanarak literatürde bildirilenden 3,5 kat daha fazla bulundu.
3. Başvuruların %35'i febril konvülziyon, %65'i afebril konvülziyon olarak görüldü. Hasta sayımız fazla olmasına rağmen hastaların oransal dağılımında literatürden belirgin farklılık gözlenmedi.
4. Febril konvülziyon başvurularının yaş ortancası 2 yaş, erkek/kız oranı 1,4/1 olarak bulunmuş olup literatürden belirgin farklılık gözlenmedi.
5. Afebril konvülziyon başvurularının yaş ortancası 7 yaş, erkek/kız oranı 1,2/1 olarak bulundu. Yaş ortancası 7 yaş civarı olup daha küçük yaş gurubundaki çocuklarda da görülmesi ülkemizdeki genç nüfus oranına ve epilepsi etiyolojisinin daha çok görülmesinden kaynaklanabileceği düşünüldü.
6. FK ile başvuran hastaların %61'i basit febril konvülziyon, %39'u komplike febril konvülziyon idi. Çalışmamızda komplike febril konvülziyon hasta oranımız literatür ile uyumlu bulundu. Diğer çalışmalardan farklı olarak komplike febril konvülziyon tanısı alan vakalarımız %76 gibi yüksek bir oranla 24 saat içerisinde nöbetlerinin tekrarlaması nedeniyle komplike febril konvülziyon tanısı aldı. Bu sonuç bize ülkemizde genellikle sık yapılan bir uygulamanın yani febril konvülziyon geçiren bir çocuğun 6-8 saat sonra eve gönderilmesinin hatalı olabileceğini göstermektedir.
7. Epilepsi tanısı hastaların %41,5'inde mevcut; başvuruların %5,5'i FK ile, %36'sı afebril konvülziyon ile geldi. Epilepsi tanısı olan hastalarda afebril nöbet geçirme oranı anlamlı olarak yüksek bulundu. Araya giren enfeksiyon, ilacın aksatılması ve hatalı kullanımı, çocuğun kilosunda artış gibi nedenler ile nöbetin tetiklenmiş olabileceği düşünüldü.
8. Hastaların kullandığı antiepileptik ilaçlar sıklığa göre %72 levetirasetam, %28 valproik asit, %12,5 fenobarbital, %9,5 karbamazepin, %9,5 klobazam, %9 topiramat, %5,5 klonazepam, %3,2 lamotrigin, %3 okskarbazepin, %3 fenitoin,

%2 vigabatrin, %0,8 stiripentol ve %0,5 rektal diazepam olarak görüldü. Literatürde yapılan çalışmalarda levetirasetamın çocukluk çağında güvenli olması, ilaç etkileşimi ve yan etkilerinin daha az olması nedeniyle tercih edildiğini görüyoruz. Bizim ülkemizde de uyumlu şekilde en sık tercih edilen antiepileptik ilacın levetirasetam olduğunu görüyoruz.

9. Hastaların %77'sinde aktif nöbet gözlenmemiş, %36'sı müşahade gözlem süresinde nöbet geçirmiştir. Bu nedenle acil servise nöbeti durmuş olarak gelen vakaların nöbetinin tekrarlayabileceği unutulmamalı ve çocukların gözlemede damar yolu açılmalıdır.
10. Hastalara akut tedavi ve izlemde uygulanan ilaçlarda %67 tekli antiepileptik, %19 ikili antiepileptik ve %11 üç veya daha fazla antiepileptik müdahalesi yapıldığı görülmüştür. Müdahalede tercih edilen uygulamalar; midazolam %6,5, midazolam ve levetirasetam yüklemesi %20, levetirasetam %61,5, fenitoin %7,5, valproik asit %3, fenobarbital %0,8 ve midazolam infüzyonu %3 olarak görüldü. Levetirasetam; az sayıda yan etkisi, sınırlı ilaç etkileşimi ve diğer iv antikönvülzanlara kıyasla uygulama kolaylığı nedeniyle tek başına ya da midazolam sonrası tercih edildiğini görüyoruz.
11. Hastaların %68,4'ünün könvülziyon süresi "0-3 dk" aralığında, %7,8'inin "3-5 dk" aralığında, %11,5'inin "5-15 dk" aralığında, %3,4'ünün "15-30 dk" aralığında, %8,6'sının "30 dk üzerinde" olduğu görüldü. Könvülziyonun süresi ile ilgili yapılan sınıflamada afebril könvülziyonların oranı her grupta yüksek bulundu. Hastanemize yapılan başvurularda bu vakaların daha çok epilepsi tanısı olan afebril nöbet geçirmiş çocukların sayıca fazlalığından kaynaklandığı düşünüldü.
12. Çalışmamızda febril könvülziyon başvurularının %4,2'sinde, afebril könvülziyonların %11'inde status epilepticus görüldü. Status gelişen vaka oranlarımızda da literatürden belirgin bir farklılık görülmedi.
13. Hastaların %51'inde görüntüleme yapılmıştır. Afebril könvülziyon başvurularında yapılan görüntülemelerin %14'ü patolojik, febril könvülziyon başvurularında bu oran %4,6 olarak bulundu. Kraniyal görüntüleme bulgularımızda literatür ile uyumlu oranlarda sonuçlara ulaşıldı.

14. Hastalarımızın 64 tanesine EEG istenmiş olup febril konvülziyon olgularının 1 tanesinde (%1,5) epilepsi ile uyumlu EEG saptandı ve bu vakanın komplike FK olduğu görüldü. Afebril konvülziyonların epilepsi ile uyumlu EEG görülme oranı %37,5 olarak bulundu. Çalışmamızda literatür ile benzer oranda EEG’de epileptiform aktivitenin gözlemlenmesi ve bunun komplike FK vakası olması, komplike FK vakalarında EEG çekilmesi konusunun gerekliliğini göstermektedir.
15. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak üst solunum yolu enfeksiyonları febril konvülziyonda en sık ateş odağı olarak tespit edildi. Yine çalışmamızda 2 hastada tespit edilen, literatürde de tespit edilmiş olan menenjit vakaları göz önünde bulundurulduğunda febril konvülziyonda LP’nin unutulmaması gereken bir tetkik yöntemi olduğunu vurgulamak önemlidir.
16. Hastalarımızın 4 tanesinde hipoglisemi, %11’inde hiponatremi saptandı. Hiponatremi vakalarının %10,5’i hafif hiponatremi, %0,5’i orta hiponatremi olarak görülmüş; ağır hiponatremiye rastlanmamıştır. Hipokalsemi görülen vakalar %2,5 ve hipomagnezemi saptanan vakalar %0,5 olarak bulundu. Elektrolit imbalansının nöbet etiyolojisindeki rolü literatür ile uyumlu olarak bulunmamıştır. Ailelerin çocuk izlemindeki etkinliği ve birinci basamak sağlık hizmetlerinin yıllar içerisinde iyileşmesinden kaynaklandığı düşünüldü.
17. Hastalarımızın tam kan ve biyokimya değerlerinde; hemoglobin, MPV, MCV ve LYM sayıları afebril konvülziyon geçirenlerde, WBC ve NEU sayıları febril konvülziyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Biyokimyasal parametrelerden CRP, AST, glukoz değerleri FK grubunda; kreatinin ve sodyum değerleri afebril konvülziyon olgularında istatistiksel anlamlı yüksek bulundu. ALT, üre, CK, kalsiyum ve magnezyum değerlerinde anlamlı fark bulunmadı. Laboratuvar değerlerine baktığımızda aradaki istatistiksel anlamlı farklar genellemeye varılabilecek kadar belirgin değildir ve vaka sayımızın çok olması nedeniyle istatistiksel anlamlı çıktığı düşünülmüştür.
18. Febril konvülziyon olgularının arasında basit ve komplike olarak yapılan karşılaştırmasında hemogram ve CRP değerleri arası anlamlı fark bulunmamıştır. Çok sayıda hastayı kapsayan bu çalışmamızda beklentilerimizin tersi yönde MPV dahil hemogram parametrelerinin ve CRP değerinin

istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiş olması bu 2 sık karşılaşılan klinik antite arasında ayırıcı tanı için daha farklı laboratuvar parametreleri üzerinde çalışılması gerektiğini düşünmekteyiz.



7. KAYNAKÇA

1. Kabaku N. Konvülziyonlu çocuğa yaklaşım. Türk Pediatri Arş.
2. Khalil N, Benbadis S, Robertson D. Ceasing Antiquated Conceptions: A Telling of the Early and Evolving History of Epilepsy. *Eur Neurol.* 2020;83(3):341-4.
3. Sartori S, Nosadini M, Tessarin G, Boniver C, Frigo AC, Toldo I, vd. First-ever convulsive seizures in children presenting to the emergency department: risk factors for seizure recurrence and diagnosis of epilepsy. *Dev Med Child Neurol.* 2019;61(1):82-90.
4. Chen CY, Chang YJ, Wu HP. New-onset Seizures in Pediatric Emergency. *Pediatr Neonatol.* Nisan 2010;51(2):103-11.
5. Nelson Pediatri, 2020, Cilt 2, Çeviri Editörü Murat Yurdakök, Bölüm 611, Çocukluk Çağında Nöbetler, sayfa 3086-3120. İçinde.
6. Tekatli Celik B, Gurer YKY, Celik N. The etiology and recurrence of acute symptomatic seizures during childhood. *Pamukkale Med J.* 2014;7(1):19-25.
7. Friedman MJ, Sharieff GQ. Seizures in Children. *Pediatr Clin North Am.* Nisan 2006;53(2):257-77.
8. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, vd. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56(10):1515-23.
9. Titiz AP, Arli B, Altaş S, Gürkaş E, Bilen Ş, Öztekin N, vd. Merkezimizdeki Epilepsi Hastalarının Retrospektif Değerlendirilmesi. *Türk Klin J Neurol.* 2015;10(2):48-54.
10. 1073704.pdf [İnternet]. [a.yer 12 Mayıs 2024]. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/1073704>
11. Carreño M. Recognition of Nonepileptic Events. *Semin Neurol.* Temmuz 2008;28(3):297-304.
12. Cakil D, İnandır S, Baykan H, Aygun H, Kozan R. Psychogenic non epileptic seizures on differential diagnosis of epilepsy. *Med J Goztepe Train Res Hosp.* 10 Haziran 2013;28(1):41-7.
13. [itfnoroloji.org/epilepsi/Epilepsi.htm](http://www.itfnoroloji.org/epilepsi/Epilepsi.htm) [İnternet]. [a.yer 24 Kasım 2023]. Erişim adresi: <http://www.itfnoroloji.org/epilepsi/Epilepsi.htm>
14. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 01 Kasım 1996;61(5):433-43.
15. The Epidemiology of the Epilepsies: Future Directions. *Epilepsia.* 1997;38(5):614-8.
16. Günbey C, Turanlı G. Epilepsi ve Pediatrik Epilepsi Sendromları. *Türk J Pediatr Dis.* 10 Ocak 2022;1-9.
17. Fisher RS, Cross JH, D'Souza C, French JA, Haut SR, Higurashi N, vd. Instruction manual for the ILAE 2017 operational classification of seizure types. *Epilepsia.* 2017;58(4):531-42.
18. [epilepsi-tani-ve-tedavi-rehberi.pdf](https://noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/epilepsi-tani-ve-tedavi-rehberi.pdf) [İnternet]. [a.yer 12 Mayıs 2024]. Erişim adresi: <https://noroloji.org.tr/TNDDData/Uploads/files/epilepsi-tani-ve-tedavi-rehberi.pdf>
19. Berg AT, Millichap JJ. The 2010 Revised Classification of Seizures and Epilepsy. *Contin Lifelong Learn Neurol.* Haziran 2013;19(3 Epilepsy):571-97.
20. Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res.* Ocak 2018;139:73-9.
21. KUMANDAŞ S, CANPOLAT M. Temel Pediatrik Nöroloji: Tanı ve Tedavi- 3.Cilt. Akademisyen Kitabevi; 2022. 414 s.
22. Kessler SK, McGinnis E. A Practical Guide to Treatment of Childhood Absence Epilepsy. *Paediatr Drugs.* 2019;21(1):15-24.

23. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, vd. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58(4):512-21.
24. Kuzniecky RI. Neuroimaging in Pediatric Epilepsy. *Epilepsia*. 1996;37(s1):S10-21.
25. Vezzani A, Fujinami RS, White HS, Preux PM, Blümcke I, Sander JW, vd. Infections, inflammation and epilepsy. *Acta Neuropathol (Berl)*. Şubat 2016;131(2):211-34.
26. Rho JM, Boison D. The Metabolic Basis of Epilepsy. *Nat Rev Neurol*. Haziran 2022;18(6):333-47.
27. Suleiman J, Dale RC. The recognition and treatment of autoimmune epilepsy in children. *Dev Med Child Neurol*. 2015;57(5):431-40.
28. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, Van Emde Boas W, vd. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia*. 2010;51(4):676-85.
29. Thornton vd. - 2015 - Recommendations from the Pediatric Endocrine Socie.pdf [İnternet]. [a.yer 06 Haziran 2024]. Erişim adresi: <https://www.jpeds.com/action/showPdf?pii=S0022-3476%2815%2900358-3>
30. Yüksel - HIPONATREMI, HIPERNATREMI.pdf [İnternet]. [a.yer 09 Haziran 2024]. Erişim adresi: <https://books.akademisyen.net/index.php/akya/catalog/download/2161/2170/50350?inline=1>
31. Mercier JC, Titomanlio L, Basmaci R, Gaschignard J. Risks of severe hyponatremia in children receiving hypotonic fluids. *Arch Pédiatrie*. 01 Kasım 2020;27(8):474-9.
32. PubMed Central Full Text PDF [İnternet]. [a.yer 06 Haziran 2024]. Erişim adresi: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC11144013/pdf/nihms-1990702.pdf>
33. Castilla-Guerra, L., Fernández-Moreno, M.d.C., López-Chozas, J.M. and Fernández-Bolaños, R. (2006), Electrolytes Disturbances and Seizures. *Epilepsia*, 47: 1990-1998. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2006.00861.x>.
34. Kasap - Evaluation of Children Admitted with Seizure.pdf [İnternet]. [a.yer 09 Aralık 2023]. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/191736>
35. Sasidaran K, Singhi S, Singhi P. Management of Acute Seizure and Status Epilepticus in Pediatric Emergency. *Indian J Pediatr*. 01 Nisan 2012;79(4):510-7.
36. Özeydin vd. - 2011 - FEBRİL KONVÜLZİYONLU 1385 VAKANIN KLİNİK ÖZELLİKLE.pdf [İnternet]. [a.yer 09 Aralık 2023]. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/689078>
37. Elmas ve Tabanlı - 2016 - Approach to Febrile Convulsion.pdf [İnternet]. [a.yer 09 Aralık 2023]. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/347632>
38. TAHD_8_1_34_40.pdf [İnternet]. [a.yer 25 Kasım 2023]. Erişim adresi: https://jag.journalagent.com/tahd/pdfs/TAHD_8_1_34_40.pdf
39. Mewasingh LD. Febrile seizures. *BMJ Clin Evid*. 31 Ocak 2014;2014:0324.
40. Smith vd. - 2019 - Febrile Seizures Risks, Evaluation, and Prognosis.pdf [İnternet]. [a.yer 09 Aralık 2023]. Erişim adresi: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2019/0401/p445.pdf>
41. Smith DK, Sadler KP, Benedum M. Febrile Seizures: Risks, Evaluation, and Prognosis. *FEBRILE SEIZURES*. 2019;99(7).
42. Laino D, Mencaroni E, Esposito S. Management of Pediatric Febrile Seizures. *Int J Environ Res Public Health*. Ekim 2018;15(10):2232.
43. Chen CY, Chang YJ, Wu HP. New-onset seizures in pediatric emergency. *Pediatr Neonatol*. Nisan 2010;51(2):103-11.

44. Ataş Berksoy E, Yılmaz Ü, İşgüder R, Yazıcı S, Çelik T, Ünalp A. Characterization Of Children Admitted To The Emergency Department With Convulsive Epileptic Seizures: A Single-Center Study. 4(2):60-5.
45. Aksay vd. - 2018 - Demographic Characteristics of Patients Presented .pdf [İnternet]. [a.yer 02 Şubat 2024]. Erişim adresi: https://jag.journalagent.com/behcetuz/pdfs/BUCHD_8_3_159_166.pdf
46. 350480.pdf [İnternet]. [a.yer 02 Şubat 2024]. Erişim adresi: <http://egetipdergisi.com.tr/en/download/article-file/350480>
47. Okumura A, Uemura N, Suzuki M, Itomi K, Watanabe K. Unconsciousness and delirious behavior in children with febrile seizures. *Pediatr Neurol*. 01 Mayıs 2004;30(5):316-9.
48. Knudsen FU. Febrile seizures — treatment and outcome. *Brain Dev*. 01 Kasım 1996;18(6):438-49.
49. Winckler, M. I., & Rotta, N. T. (2004). Clinical and electroencephalographic follow-up after a first unprovoked seizure. *Pediatric neurology*, 30(3), 201–206. <https://doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2003.08.002>.
50. Nelson, K. B., & Ellenberg, J. H. (1978). Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics*, 61(5), 720–727.
51. Shinnar, S., & Pellock, J. M. (2002). Update on the epidemiology and prognosis of pediatric epilepsy. *Journal of child neurology*, 17 Suppl 1, S4–S17. <https://doi.org/10.1177/08830738020170010201>.
52. Lagae vd. - 2005 - Clinical experience with levetiracetam in childhoo.pdf [İnternet]. [a.yer 07 Haziran 2024]. Erişim adresi: <https://www.seizure-journal.com/action/showPdf?pii=S1059-1311%2804%2900188-8>
53. Wheless JW. Levetiracetam in the treatment of childhood epilepsy. *Neuropsychiatr Dis Treat*. Ağustos 2007;3(4):409-21.
54. Alford EL, Wheless JW, Phelps SJ. Treatment of Generalized Convulsive Status Epilepticus in Pediatric Patients. *J Pediatr Pharmacol Ther JPPT*. 2015;20(4):260-89.
55. Ling SG. Febrile convulsions: acute seizure characteristics and anti-convulsant therapy. *Ann Trop Paediatr*. Eylül 2000;20(3):227-30.
56. Kabaku - Konvülziyonlu çocuğa yaklaşım.pdf [İnternet]. [a.yer 25 Kasım 2023]. Erişim adresi: <https://dergipark.org.tr/en/download/article-file/141326>
57. Rasool A, Choh SA, Wani NA, Ahmad SM, Iqbal Q. Role of electroencephalogram and neuroimaging in first onset afebrile and complex febrile seizures in children from Kashmir. *J Pediatr Neurosci*. Ocak 2012;7(1):9-15.
58. Bachman DS, Hodges FJ, Freeman JM. Computerized axial tomography in chronic seizure disorders of childhood. *Pediatrics*. Aralık 1976;58(6):828-32.
59. McAbcc GN, Barasch BS, Kurfist I, A. Result\ 01' computed 10- tnography in “neurologically normal” children after initial onset of seizures. *Pediatr Neurol* 1989;s: 102-6.
60. Frantzen E, Lennox-Buchta MA, Nygaard A. Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1968;24: 197-212.
61. Kajitani T, Ueoka K, Nakamura M, Kumanomidou Y. Febrile convulsions and rolandic discharges. *Brain Dev*. 1981;3(4):351-9.
62. Rantala H, Uhari M, Tuokko H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. *J Pediatr*. Şubat 1990;116(2):195-9.
63. Abuekteish F, Daoud AS, Al-Sheyyab M, Nou'man M. Demographic Characteristics and Risk Factors of First Febrile Seizures: A Jordanian Experience. *Trop Doct*. Ocak 2000;30(1):25-7.

64. Rantala H, Uhari M, Tuokko H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. J Pediatr. Şubat 1990;116(2):195-9.
65. Sumengen D, Silfeler I, Dorum BA, Canbak Y, Kurnaz H, Pekun F, vd. Evaluation of patients admitted to the emergency department with fever and convulsion with respect to lumbar puncture and laboratory findings. J Kartal Train Res Hosp. 2011;22(1):7-14.
66. Hyponatraemia in children with febrile convulsions. | Archives of Disease in Childhood [İnternet]. [a.yer 09 Haziran 2024]. Erişim adresi: <https://adc.bmj.com/content/53/1/85>
67. K S, M B. Evaluation of Serum Sodium and Ionized Calcium Levels in Febrile Convulsions. Med J Tabriz Univ Med Sci. 27(1):33-6.
68. Çetinkaya F, Sennaroglu E, Comu S. Etiologies of Seizures in Young Children Admitted to an Inner City Hospital in a Developing Country. Pediatr Emerg Care. Kasım 2008;24(11):761.

