

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE
HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

BAŞHEKİM: Dr. Can Demir KARACAN
KLİNİK ŞEFİ: Dr. Aysel YÖNEY
DANIŞMAN: Dr. Y.K. Yavuz GÜRER

AKUT SEMPTOMATİK NÖBET GEÇİREN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Binnaz ÇELİK
UZMANLIK TEZİ

2008-ANKARA

T.C
SAĞLIK BAKANLIĞI
DR. SAMİ ULUS KADIN DOĞUM, ÇOCUK SAĞLIĞI VE
HASTALIKLARI EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

BAŞHEKİM: Dr. Can Demir KARACAN
KLİNİK ŞEFİ: Dr. Aysel YÖNEY
DANIŞMAN: Dr. Y.K. Yavuz GÜRER

AKUT SEMPTOMATİK NÖBET GEÇİREN
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Binnaz ÇELİK
UZMANLIK TEZİ

2008-ANKARA

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Başhekimimiz sayın Dr. Can Demir KARACAN'a, tez danışmanım Doç. Dr. Yavuz GÜRER'e, Klinik Şefim Dr. Aysel YÖNEY'e, hastanemiz tüm şef, şef yardımcıları ve uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma ve yardımlarından dolayı Dr. Deniz YILMAZ'a, Dr. Nesrin ŞENBİL'e ve eşim Dr. Neşat ÇELİK'e çok teşekkür ederim.

Dr. Binnaz ÇELİK

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Kabul ve Onay	ii
Önsöz	iii
İçindekiler Dizini	iv
Kısaltmalar Dizini	v
Tablolar Dizini	vi
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
MATERYAL VE METOD	17
BULGULAR	19
TARTIŞMA	27
SONUÇLAR	34
ÖZET	36
KAYNAKLAR	37

KISALTMALAR

ILAE	: International League Against Epilepsy
NMDA	: N-methyl- D- aspartate
AMPA	: Alfa- amino-3 hidroksi-5- metil- 4-izoksazolepropionik asit
GABA	: Gama amino butirik asit
BOS	:Beyin omurilik sıvısı
Cl	: Klor
SSS	: Santral sinir sistemi
EEG	: Elektroensefalografi
LP	: Lomber ponksiyon
Ca	: Kalsiyum
Mg	: Magnezyum
K	: Potasyum
BT	: Bilgisayarlı tomografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
HSV	: Herpeks simpleks virüs
P	: Fosfor
EKG	: Elektrokardiyografi
Na	: Sodyum
TİA	: Transient iskemik atak
t-PA	: Doku plazminojen aktivatör
HT	: Hipertansiyon
WHO	: Dünya sağlık örgütü
JTK	: Jeneralize tonik klonik
JT	: Jeneralize tonik
KİBAS	: Kafa içi basınç artışı sendromu

TABLÖLAR DİZİNİ

	Sayfa
Tablo 1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı.....	19
Tablo 2. Nöbet tiplerinin dağılımı.....	19
Tablo 3. Akut smptomatik nöbetlerin etyolojilerine göre dağılımı.....	20
Tablo 4. Akut semptomatik nöbete neden olan hastalıkların yaşa göre dağılımı.....	21
Tablo 5. Kraniyal görüntüleme bulgularına göre nöbet tipleri ve EEG bulgularının dağılımı.....	23
Tablo 6. Antikonvulsan tedavi başlanan hastaların ilaç kullanma sürelerine göre dağılımı.....	24
Tablo 7. Sekel gelişen hastaların özellikleri.....	26

GİRİŞ VE AMAÇ

Konvülziyon; çeşitli nedenlerle nöronların ani, anormal elektriksel boşalımı sonucu ortaya çıkan bilinç değişikliği, istemsiz motor hareketler, duyu bozuklukları ve otomatizmalar ile karakterli, geçici bir klinik tablodur. Çocukluk çağında en sık görülen nörolojik bozukluklardan biridir. Tüm çocukların %3-5'inin en az bir kez konvülziyon geçirdiği bilinmektedir. Ülkemizde sıklığı bilinmemekle birlikte, acil servise başvurma nedenlerinin yaklaşık % 10-20' sini oluşturur.

Konvülziyon, uzun süre epilepsi hastalığı ile aynı anlamda algılanmış ve halk arasında Arapça'daki sar- yere vurmak – fiilinden türetilen sar'a kelimesi kullanılmıştır. Hastalığa ait ilk kayıtlar Asurlular dönemine aittir. Hipokrat hastalığı beyinle ilgili bir bozukluk olarak tanımlamış, Jackson “sinir dokusunun ara sıra olan aşırı ve bozuk boşalmaları” şeklinde ifade etmiştir. Konvülziyon bir hastalık olmayıp farklı etkenlere bağlı bir semptomdur. Her konvülziyon geçiren hasta epilepsi hastası olmayabilir; epilepsi hastalarının nöbetleri de her zaman gözle görülen konvülziyon şeklinde olmayabilir.

Akut semptomatik nöbetler sistemik veya beyin dokusunu etkileyen tanımlanmış bir hastalık ile ilişkili olarak ortaya çıkan nöbetlerdir. Bu nöbetler ILAE (İnternational League Against Epilepsy)'nin sınıflandırmasına göre durum ilişkili nöbetler kategorisine dahildir. Akut semptomatik nöbetler; nöbeti başlatan tanımlanabilir bir neden olması ve tekrarlama eğilimi olmamasıyla epilepsiden ayrılırlar.

Çalışmamızın amacı konvülziyon nedeniyle hastaneye başvuran veya başka bir nedenle hastaneye yatışı sırasında konvülziyon geçiren hastalarda semptomatik nöbetlerin etyolojisini, nöbet tipini, elektroensefalografi (EEG) ve kraniyal görüntüleme özelliklerini, antiepileptik kullanım sürelerini, nöbet rekürrensini ve sekel gelişimini değerlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

Konvülziyon; bir grup kortikal nöronun çeşitli nedenlerle anormal, senkron, aşırı elektriksel boşalımı sonucunda beyin fonksiyonlarındaki geçici bozulmanın klinik görünümüdür. Klinik olarak otonom ve motor fonksiyonlarda değişiklik, algı ve duygulanımda bozukluk ve bilinç değişikliği şeklinde olabilir (1,2).

Konvülziyon, beynin bir kısmında veya tamamında eksitasyon ile inhibisyon arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkar. Eksitasyonun artması, inhibisyonun azalması veya her ikisi birden aşırı uyarılmaya neden olur. Memelilerin beyinlerindeki temel eksitator nörotransmitterler glutamat ve aspartat, presinaptik alandan sinaptik aralığa salınarak N-methyl- D-aspartate (NMDA), alfa-amino- 3 hidroxy-5- methyl- 4- isoksazolepropionic asit (AMPA), kainate adlı inotropik reseptörlere bağlanır ve eksitator postsinaptik potansiyelleri oluştururlar (2,3). Gama amino butirik asit (GABA) primer inhibitör nörotransmitterdir. Presinaptik alanda, piridoksinin kofaktör olduğu bir reaksiyonla, glutamattan, glutamat dekarboksilaz enzimi aracılığı ile sentez edilir. Depolarizasyon ile sinaptik aralığa salınan GABA, postsinaptik GABA reseptörlerine bağlanarak klor (Cl) kanallarının açılmasına ve postsinaptik membranda hiperpolarizasyona neden olur (2). GABA reseptörü - Cl kanal kompleksi benzodiazepin ve barbitüratların antikonvulsan etkilerinde aracılık eden sistemdir (4).

Konvülziyonlar çocukluk döneminde en sık görülen nörolojik tablodur. Çocukların % 3-5' inde görülür. On yaş altındaki çocuklarda tek veya tekrarlayan afebril konvülziyonların prevalansı % 0,52- 0,81' dir (5).

Konvülziyon insidansı ilk on yılda, özellikle de hayatın ilk yılında en yüksektir, yaşla birlikte azalır (6, 7). Ülkemizde acil servise başvuru nedenlerinin % 10-20' sini oluşturduğu tahmin edilmektedir (8, 9).

Konvülziyon bir tanı değil altta yatan santral sinir sistemini (SSS) etkileyen bir hastalığın belirtisidir. Konvülziyon epilepsi hastalığının bir belirtisi olmakla birlikte, epilepsi dışında birçok hastalık konvülziyon nedeni olabilir. Çocuklardaki nöbetlerin 1/3' ünden daha azı epilepsi nedeniyle ortaya çıkmaktadır (10, 11).

Konvülziyonlar klinik görünümlerine, kaynaklandığı anatomik bölgeye, EEG bulgularına ve etyolojilerine göre sınıflandırılabilir. Nöbetlerin klinik olarak tanımlanması anatomik yerleşimine ışık tutabilir. EEG incelemesi ve laboratuvar yöntemleri ile olayın etyolojisi aydınlatılabilir (12).

ILAE' nin en son nöbet sınıflaması patofizyolojik mekanizmalar, nöronal substratlar, antiepileptiklere cevap, iktal EEG paterni, nöbetlerin yayılım paternleri, postiktal özellikler ve epileptik sendromlara dayanılarak yapılmıştır .

Nöbetlerin Sınıflaması : (ILAE) (2006) (13)

I. Kendi kendini sınırlayan epileptik nöbetler

A. Jeneralize başlangıçlı

1. Tonik ve/veya klonik bulgularla birlikte

- a. Tonik- klonik nöbetler
- b. Klonik nöbetler
- c. Tonik nöbetler

2. Absanslar

- a. Tipik absanslar
- b. Atipik absanslar
- c. Miyoklonik absanslar

3. Miyoklonik nöbetler

- a. Miyoklonik nöbetler
- b. Miyoklonik astatik nöbetler
- c. Göz kapağı miyoklonisi

4. Epileptik spazmlar

5. Atonik nöbetler

B.Fokal başlangıçlı (Parsiyel)

1. Lokal

- a. Neokortikal
 - i. Lokal yayılım olmadan
- fokal klonik nöbetler

- fokal miyoklonik nöbetler
- inhibitör motor nöbetler
- başlangıç semptomları ile fokal duyusal nöbetler
- afazik nöbetler

ii. Lokal yayılımla birlikte

- Jaksonian ilerleyen nöbetler
- fokal (asimetrik) tonik nöbetler
- fokal duyusal nöbetler

b. Hipokampal ve parahipokampal

2. İpsilateral yayılımla

- a. Neokortikal alanlara (hemiklonik nöbetler)
- b. Limbik alanlara(jelastik nöbetler)

3. Kontralateral yayılımla

- a. Neokortikal alanlara (hiperkinetik nöbetler)
- b. Limbik alanlara (diskognitif nöbetler, otomatizma ile birlikte olan ya da olmayan)

4. Sekonder jeneralize nöbetler

- a. Tonik- klonik nöbetler
- b. Absans nöbetler
- c. Epileptik spazm

C. Neonatal nöbetler

II. Status epileptikus

A. Epilepsi Parsiyalis Kontinua (EPC)

- 1. Rasmussen sendromu ile birlikte
- 2. Fokal lezyonlarla birlikte
- 3. Metabolizma bozuklukları ile birlikte

B. Ek motor alan status epileptikus

C. Aura kontinua

D. Diskognitif fokal (psikomotor, kompleks parsiyel) status epileptikus

- 1. Mezial temporal
- 2. Neokortikal

E. Tonik- klonik status epileptikus

F. Absans status epileptikus

1. Tipik ve atipik absans status epileptikus

2. Miyoklonik absans status epileptikus

G. Miyoklonik status epileptikus

H. Tonik status epileptikus

I. Gizli status epileptikus

Konvülziyonun başlangıç fazında, artmış sempatik aktiviteye bağlı olarak hipertansiyon, hipertermi, taşikardi, serebral kan akımında artma, glukoz ve oksijen tüketiminde artma ve laktik asidoz meydana gelir. Konvülziyona neden olan primer hastalık ve nöbetin kendisi hızla SSS'de metabolik ve fizyolojik değişikliklere yol açacağından kısa sürede tedavi edilmeli ve eş zamanlı olarak nedene yönelik araştırma yapılmalıdır (9, 11, 14)

İlk kez konvülziyon geçiren bir hastada etyolojide aşağıda belirtilen olaylar düşünülmelidir (9, 12)

1- Ekstrakraniyal enfeksiyonlara bağlı ateş (febril konvülziyonlar)

2- İntrakraniyal enfeksiyonlar:

Bakteriyel: Menenjit, beyin absesi, ampiyem

Septik venöz tromboz

Viral: viral menenjit, ensefalit

Fungal, parazitik

3- Postenfeksiyöz ensefalopatiler

Reye Sendromu

Diğer akut ensefalopatiler

4-Metabolik bozukluklar

Hipokalsemi ve Hipomagnezemi

Hipoglisemi

Hiponatremi

Hipernatremi

Kalıtsal metabolik hastalıklar (Aminoasidüriler, galaktozemi, glikojen depo hastalıkları, üre siklus defektleri, porfiri, pridoksin bağımlılığı)

5-İntoksikasyonlar :

Endojen nedenler:

- Üremi
- Hepatik ensefalopati
- Diabetik ketoasidoz
- Hipertansif ensefalopati
- Böbrek hastalıkları
- Akut nefrit
- Hemolitik üremik sendrom
- 6-Kafa travması
 - Ekstradural/ subdural hematomlar
 - Beyin kontüzyonu
- 7- Nörokutan hastalıklar:
 - Tuberoskleroz
 - Nörofibromatozis
 - Sturge- Weber sendromu
 - İnkontinensiya pigmenti
 - Linear nevus sebaceus sendromu
- 8- Santral sinir sisteminin gelişimsel anomalileri
- 9- Akut serebral hipoksi
 - Kardiyak arrest
 - Suda boğulma
 - Akut vasküler kollaps
- 10- Serebrovasküler olaylar
 - Arteryel oklüzyonlar
 - Venöz trombozis
 - Vasküler malformasyonlardan kanama
- 11- Yanık ensefalopatisi

Konvülziyon acil bir durum olup tedavi ve tanıya yönelik çalışmalar aynı anda yürütülmelidir. Etiyolojinin aydınlatılmasında uzun bir ayırıcı tanı listesinin akıldan geçirilmesi gerekebilir. Nöbet geçiren hastada öykü ve fizik incelemeden bilinçli bir şekilde yararlanılırsa gereksiz laboratuvar tetkiklerinden ve bunun yaratacağı zaman kaybından kaçınılmış olur. Akut konvülziyon ile başvuran hastanın doğum öncesi, doğum ve doğum sonrası öyküsü, daha önce nöbet geçirip

geçirmediği, travma, kronik hastalık, ilaç kullanımı, toksinlere maruz kalma öyküsü, son günlerde ateşli hastalık geçirip geçirmediği genel durumu, iştahı, ailede epilepsi hastasının olup olmadığı sorgulanmalıdır (9, 12).

Hipoglisemi gibi metabolik nedenler fokal nöbetlere, lokal olaylar ise jeneralize nöbetlere neden olabilir. Hastaya maske ile oksijen tedavisi uygularken, damar yolunun açılması ve vücut ısısının ölçülmesi gerekir. İlk nöbetle başvuran bütün hastalarda tam kan sayımı, kan glukoz, elektrolit, pH, kalsiyum (Ca), magnezyum (Mg), üre, karaciğer fonksiyon testlerinin ölçümü, idrar tetkiki yapılmalıdır. Görüntüleme yöntemleri, lomber ponksiyon (LP) ve EEG incelemelerinden hangisinin öncelik taşıdığı hastanın öykü, fizik ve nörolojik muayene bulgularına göre değişir (9).

Bir yaşından küçük ateşli nöbet geçiren, altı aydan küçük afebril nöbet geçiren çocuklara; hangi yaşta olursa olsun, nedeni bilinmeyen ve bilinç değişikliği devam eden tüm çocuklara, klinik semptomlar ve öykü ile birlikte değerlendirilerek, LP yapılabilir (5).

Nöbet geçiren hastanın bilinen bir epilepsi hastası olması tanıda kolaylık sağlar gibi görünse de epileptik hastada da enfeksiyon, elektrolit dengesizliği gibi yeni ve akut sorunların bulunabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle epileptik bir hastada nöbetin şekli, süresi ve sıklığı değişmişse yeni bir sorun gibi ele alınmalıdır (15, 16, 17, 18).

AKUT SEMPTOMATİK NÖBETLER

Akut semptomatik nöbetler sistemik ya da nörolojik bir durum ile ilişkilidir ve bu olayın direkt veya indirekt sonucu olarak ortaya çıkar. Bu nöbetler reaktif nöbetler, provake nöbetler ya da durum ilişkili nöbetler olarak da adlandırılır. Bu sınıftaki nöbetler ILAE' nin yenilenmiş sınıflandırmasında durum ilişkili nöbetler kategorisine girmektedir (19).

Sinir sistemini bazı yollardan etkileyen herhangi bir hemostaz bozukluğu nöbete neden olabilir. Menenjit, ensefalit, stroke ve kafa travması gibi beynin akut durumları semptomatik nöbetlerle birlikte olabilir. Ek olarak, bu hastalıkların gecikmiş ya da uzun dönemdeki epileptogenik sonuçları, epilepsi geliştirme riskleri tam olarak bilinmemekle birlikte böyle nöbetler de semptomatik nöbet olarak adlandırılır (20).

Akut semptomatik nöbetler tetikleyici bir hastalık ya da olayla ilişkili olarak ortaya çıkarken epilepsi herhangi bir uyarının olmadığı tekrarlayan nöbetler olarak tanımlanır. Ancak akut semptomatik nöbetleri tetikleyen olaylar epileptik bir hastada da nöbetleri uyurabilir (20).

Akut semptomatik nöbetleri epilepsiden ayıran bir diğer özellik ise bu nöbetlerin epilepsi gibi tekrarlama eğiliminde olmamalarıdır. Altta yatan olay tekrarlamadıkça akut semptomatik nöbetlerin tekrarlama beklenmez (19).

Akut hastalık sırasında oluşan nöbetlerin gelişimi tam olarak anlaşılamamasına rağmen birkaç patofizyolojik durumun bu olaydan sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Enfeksiyon, hipoksi ya da serebral kan akımının otoregülasyonundaki değişikliklere bağlı olarak kan beyin bariyerinin geçirgenliğindeki değişme toksin ve ilaçların SSS' ne girmesine izin verir ve nöronların uyarılabilirliğini etkiler. Normalde glial hücrelerin sıkı kontrolünde olan kan beyin bariyerinin bütünlüğündeki değişiklikler nöronal mikroçevrenin dengesini etkiler. Kan beyin bariyerinin bozulması direkt olarak glial hücre fonksiyon bozukluğuna ya da ekstrasellüler çevrede değişikliğe neden olur. Bu fonksiyon bozukluğu ekstrasellüler potasyumun (K) intrasellüler K' a oranını artırarak nöron membranının depolarize olmasına ve nöbete neden olabilir.

Hipertansif ensefalopati gibi hastalıklarda rolü olduğu düşünülen, endotelial hücre geçirgenliğinde ve bütünlüğünde, henüz tam olarak açıklanamayan değişiklikler, küçük ödem ve kanama alanlarının oluşumuna neden

olur. Demirin hemoglobinden ayrılması önemli bir körükleyici mekanizma olabilir. Santral sinir sisteminde serbest demirin bulunması serbest radikal oluşumuna, lipid peroksidasyonuna ve araşidonik asit yolağının aktivasyonuna neden olur. Bu olay inozitol trifosfat ve diaçil gliserol oluşumunu artırır. İntrasellüler Ca konsantrasyonu artar, nöronlar uyarılır, eksitotoksisite ve nöronal ölüm meydana gelir (20).

Çocuklarda akut semptomatik nöbet insidansı ve etyolojisini saptamak amacıyla yapılan çok az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde akut semptomatik nöbetlere neden olan durumlar: santral sinir sistemi enfeksiyonları (akut bakteriyel ve viral menenjit, ensefalit/ensefalopati), akut gastroenterit, kafa travması, metabolik olaylar ve çok nadir olarak da inme ve beyin kanamasıdır (21, 22).

AKUT SEMPTOMATİK NÖBET ETYOLOJİSİ

1. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ENFEKSİYONLAR

a. Akut Bakteriyel Menenjit: Akut bakteriyel menenjit beyin omurilik sıvısında (BOS) anormal sayıda beyaz küre bulunmasıyla tanınan, çeşitli bakterilerce oluşturulan, subaraknoid aralığın ve leptomeningkslerin inflamasyonudur. Klinik olarak meningeal semptomların saatler veya birkaç gün içinde geliştiği bir tablodur (23, 24, 25).

Patojen mikroorganizmalar beyine üç yoldan ulaşmaktadır:

- 1- Travma, ameliyat veya LP esnasında direkt olarak
- 2- Beyine komşu enfeksiyon odaklarından (paranasal sinüsler, orta kulak, mastoid hücreleri)
- 3- Hematojen yolla (26, 27)

Klasik olarak menenjit yapan mikroorganizmalar subaraknoid bölgeye hematojen yolla ulaşmaktadır. Hematojen yolla menenjit oluşturma süreci birbirini takip eden altı önemli aşamayı içermektedir. Bu aşamalar: nazofaringeal kolonizasyon, mukozal invazyon, intravasküler yaşam, meningeal invazyon, subaraknoid alanda bakteriyel çoğalma ve inflamasyonun indüklenmesidir.

Bakteriyel menenjitte belirti ve klinik bulgular değişken olup hastanın yaşına ve hastalığın süresine bağlıdır. Yaş küçüldükçe bulgular daha belirsiz ve atipik olur (25, 26).

Yenidoğan döneminde genellikle menenjit nonspesifik ve belirtisizdir. İnfant ve çocuklarda ateş, irritabilite, kusma, iştahsızlık, letarji ve konvülsiyon gibi bulgularla ortaya çıkabilir. Bazen konvülsiyon ilk belirti olabilir (28).

Akut bakteriyel menenjit tanısı yalnızca semptom ve bulgulara dayanarak konulamaz. Kesin tanı için BOS incelemesi gereklidir. BOS da akut bakteriyel menenjit düşündüren bulgular; bulanık görünüm, nötrofil hakimiyetinde beyaz küre artışı, düşük glukoz konsantrasyonu, yüksek protein konsantrasyonu, yüksek manometrik basınç, sorumlu mikroorganizma için gram ve kültür pozitifliğidir (25, 26, 28).

Beyin tomografisi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRG) komplike olmayan vakalarda rutin önerilmemektedir. Menenjiti taklit eden ve intrakranial basınç artışı yapan durumların ekarte edilmesinde ve menenjit komplikasyonlarının saptanmasında önerilmektedir. MRG parankimal ve/veya baziler tutulumu, infarkt ve dural sinüs trombozunu göstermede BT den daha üstündür (25, 29, 30, 31).

Akut bakteriyel menenjitin tedavisi antimikrobiyal tedavi, antiinflamatuvar tedavi ve destek tedavisi olmak üzere 3 kısımdan oluşur. Antimikrobiyal tedavi yaşa göre etken olabilecek mikroorganizmalar göz önünde bulundurularak yapılır. Antiinflamatuvar tedavi olarak dekzametazon kullanılabilir. Destek tedavisi ise yeterli oksijenizasyon, sıvı ve elektrolit dengesi, kardiyovasküler sistem stabilitesi, intrakranial basınç kontrolünün sağlanması, hipogliseminin önlenmesi ve komplikasyonların yakından izlemele erken saptanmasıdır (25, 26).

Akut bakteriyel menenjit komplikasyonları hastalığın erken döneminde veya tedaviye başlandıktan sonra gelişebilir. Komplikasyonlar, nörolojik veya sistemik olabilir. Hemiparezi, tetraparezi, fasyal palsi ve görme alanı defektleri gibi nörolojik bulgular menenjitli hastaların %10-15'inde erken veya geç dönemde görülmektedir. Fokal nörolojik bulgular kortikal nekroz, okluzif vaskülit veya kortikal ven trombozuna bağlı olabilir. Vakaların %5-20' sinde kalıcı veya geçici sağırlık gelişir.

Bakteriyel menenjitli hastalarda serebrit, elektrolit bozukluğu, ateş, iskemi, infarkt, vasküler tromboz ve ciddi subdural koleksiyon nedeniyle vakaların % 5-27' sinde genellikle ilk günlerde konvülziyonlar görülür. Çoğu jeneralize olmakla birlikte fokal konvülziyonlar da sık görülür. Fokal konvülziyonların nörolojik sekelle ilişkili olma olasılığı daha yüksektir. Hastalığın ilk dört gününde görülen konvülziyonların prognozu daha iyiiken, geç dönemde ortaya çıkan konvülziyonların ve ilk günlerde ortaya çıkıp dördüncü günden sonra devam eden konvülziyonların prognozu daha kötüdür (25, 26, 28).

b. Meningoensefalit: Diffüz ya da fokal nörofizyolojik fonksiyon bozukluğu ile kendini gösteren beyin parankiminin inflamasyonudur. Fokal nörolojik bulgular ve mental durum değişiklikleri gibi SSS fonksiyon bozukluğuna ait bulguları ve beyin inflamasyonunun laboratuvar ve radyolojik kanıtlarının varlığı ile ensefalit tanısı konulur.

Virüsler, bakteriler, funguslar ve parazitler ensefalite neden olabilirler. En sık meningoensefalit etkeni enterovirüslerdir. Herpes virüslerin birkaç üyesi de meningoensefalite neden olabilir.

Klinik bulgular meningeal ve parankimal tutulumun derecesine göre değişir. Herpes virüslerde beyin tutulumu genellikle fokaldır, antiviral tedavi verilmezse % 70' i koma ve ölüme ilerler. Hastalığın başlangıcı genellikle akut olur ve nonspesifik bir başlangıç döneminden sonra santral sinir sistemi semptom ve bulguları görülür. Büyük çocuklarda baş ağrısı ve hiperestezi görülebilenken süt çocuklarında letarji ve irritabilite ilk ortaya çıkan semptomlardır. Ateş, bulantı-kusma, fotofobi ile sırt-boyun ve bacak ağrısı da sık rastlanan bulgulardandır. Anormal hareketler ve konvülziyonlar görülebilir.

BOS' ta birkaç ya da birkaç bin hücre olabilir, başlangıçta polimorfonükleer hücre hakimiyeti varken daha sonra mononükleer hücre hakimiyetine dönüşür. BOS protein konsantrasyonu normal ya da hafif yüksek, glukoz konsantrasyonu ise normaldir.

Herpes simpleks virüs (HSV) ensefaliti haricindeki ensefalitlerin tedavisi destek tedavisidir.

Motor koordinasyon bozukluğu, epilepsi, tam ya da parsiyel sağırılık ve davranış bozuklukları ensefalit sonrası görülebilen komplikasyonlardır (28, 32, 33, 34).

2. ELEKTROLİT ANORMALLİKLERİ

a. Hipokalsemi: Vücuttaki kalsiyumun % 99'u kemiklerde bulunur ve büyük kısmı hidroksiapatit şeklindedir. Kalsiyum ve fosfor homeostazı birçok sistemin birlikte çalışması ile oluşur. Bu homeostaz için besinle alınan mineral miktarları, böbrek, gastrointestinal sistem ve karaciğer fonksiyonları, vitamin D gibi hormonların denge içinde çalışması gereklidir. Serum Ca düzeyi serum fosfor, magnezyum, albumin ve bikarbonat düzeyi ile yakın ilişkidir. Büyüme sırasında kemik kitlesi vücut ağırlığından daha hızlı artar, bu da kalsiyum ihtiyacını artırır.

Kalsiyum koagülasyon, hücresel ilişkiler, ekzositoz, endositoz, kas kasılması ve nöromusküler geçiş gibi birçok fizyolojik fonksiyon için gereklidir.

Serum Ca düzeyinin eşik değerleri yaşa göre değişmekle birlikte ekstrasellüler kalsiyum 8,7- 10,4 mg/dl arasında tutulmaya çalışılır. Prematürelerde 7,2 mg/dl' nin altında, term yenidoğanlarda 8 mg/dl' nin altında ve çocuk ve adolesanlarda ise 8,7 mg/dl' nin altındaki değerlerle hipokalsemi tanısı konulur. Serum Ca seviyeleri pH, serum protein ve anyon miktarı ve Ca dengesini düzenleyen hormonların seviyelerine bağlı olarak değişiklik gösterebilir.

Hipokalseminin klinik bulguları nöromusküler irritabiliteye bağlıdır. Laringospazm ve nöbet gibi ciddi semptomlara yol açabilmesi nedeniyle hipokalsemi çabuk tanınıp tedavi edilmelidir. Büyük çocuklar el, ayak ve perioral parestezi şikayeti ile gelebilirler. Tetani hipokalseminin tipik klinik bulgusu olup karpopedal spazm, laringospazm ve nöbetler de görülebilir. Nöbetler özellikle süt çocuklarında hipokalseminin ilk klinik bulgusu olabilir. Nöbetler genellikle kısa ancak tekrarlama eğilimindedir. Çoğunlukla jeneralizedir ancak nadiren fokal de olabilir. Hastalar genellikle nöbetler arasında bilincini kaybetmezler. Hipokalsemi sırasında elektrokardiyografide (EKG) değişiklikler de görülebilir.

Semptomatik hipokalsemi sırasında 100- 200 mg/kg (1-2 cc/kg % 10 solüsyon 9-18 mg elementel Ca/kg) intravenöz yavaş infüzyonla Ca- glukonat

verilir. Eğer hastada hipomagnezemi varsa serum Mg düzeyi normale getirilmeden hipokalseminin düzeltilmesi olanaksızdır (35,36,37,38,39,40) .

b. Hiponatremi: Sodyum ekstrasellüler sıvıdaki temel katyondur ve ekstrasellüler osmolalitenin ana bileşenidir. Normal serum Na konsantrasyonu 135-145 meq/Lt'dir. Vücuttaki sodyumun % 3' ünden daha azı intrasellülerdir, % 40'dan fazlası kemiktedir, kalan kısmı ise interstisyel ve intravasküler boşluktaadır.

Hiponatremi hastanede yatan hastalarda çok sık görülen bir elektrolit bozukluğudur. Serum Na değeriinin 130 meq/Lt'nin altında olması hiponatremi olarak tanımlanır. Serum Na değeriinin 120 meq/Lt' nin altında olması ise ciddi klinik semptomlarla ilişkilidir.

Hiponatremi ozmolalitede düşmeye neden olduğu için su ekstrasellüler ortamdan intrasellüler ortama hareket eder ve intrasellüler sıvı artışı hücre şişmesine neden olur. Beyin hücrelerindeki şişme hiponatreminin nörolojik bulgularının ana nedenidir. Apati, iştahsızlık, bulantı, kusma, ajitasyon, baş ağrısı, bilinç değışikliğı, nöbetler ve koma hiponatreminin nörolojik bulgularıdır. Hiponatremi ile ilişkili nöbetler genellikle antikonvülzanlara zayıf cevap verirler.

Nöbet ya da şokla başvuran hastalarda etyolojiye bakılmaksızın hipertonic sodyum solüsyonları verilir. Hiponatreminin tedavisinde neden ne olursa olsun tedavide en önemli nokta santral pontin myelinolizisi önlemek için sodyumu hızlı düzeltmekten kaçınmaktır. Hiponatreminin düzeltilmesi sırasında amaçlanan sodyum artışı en fazla 12 meq/kg/gün' dür (23,41,42,43,44,45,46) .

c. Hipoglisemi: Glukoz serebral enerji metabolizması için gereklidir. Glukozun beyine alınımı glukoz taşıyıcı moleküllerle olur ve insülininden bağımsızdır. Dolaşımdaki glukozun çoğunu bağırsaktan emilen veya karaciğerdeki glukoz yapımından elde edilen glukoz oluşturur. Süt çocuklarında glikojenoliz ile oluşan glukoz kan şekerinin düşmesini dört saat süreyle önler, bu süre büyük çocuklarda sekiz saate kadar çıkabilir. Organizmada kan şekerini kontrol eden hormonal mekanizmalar ya da ara metabolik süreçlerden herhangi birinde bir bozukluk gelişmesi hipoglisemiye yol açar.

Hipogliseminin kesin tanısı hipoglisemi semptomları varken, kan şekerinin 50 mg/dl' nin altında ölçülmesi ve glukoz verilmesini takiben semptomların düzelmesi ile konur.

Hipoglisemi semptomları genellikle otonom ve nöroglikopenik olmak üzere ikiye ayrılır. Otonom sinir sistemi aktivasyonu ve epinefrin salınımına bağlı semptomlar; anksiyete, terleme, taşikardi, solukluk, zayıflık, açlık, bulantı, kusma ve göğüs ağrısı iken, serebral glikopeniye bağlı semptomlar; baş ağrısı, mental konfüzyon, görme bozuklukları, kişilik değişiklikleri, konsantrasyon bozukluğu, dizartri, parestezi, amnezi, uyku hali, nöbetler, koma, inme, hemipleji, afazi, deserebre veya dekortike posürdür.

Akut semptomatik hipoglisemi sırasında intravenöz yolla 2 cc/kg %10 dextroz solüsyonu verilir. Eğer hipoglisemik nöbet varsa 4 cc/kg %10 dextroz verilebilir (47,48,49,50,51,52) .

3. İNME VE İNTRASEREBRAL KANAMA

Vasküler kaynaklı olan ve 24 saatten uzun süren fokal nörolojik hasar inme olarak tanımlanır. Bu süre eğer daha kısa ise geçici iskemik atak (TİA) olarak adlandırılır. Çocuklarda inme nadir görülür, insidansı 100.000’ de 2,6 ile 3,1 arasındadır. Akut inme ya da TİA varlığında hastaların %10-15’ inde nöbet görülür. Nöbetler genellikle ilk 24-48 saatte görülür ve fokal motor, kısa ve tek olma eğilimindedir. Genellikle erken nöbetlerden sonra epilepsi gelişmez. Geç nöbetler ise inmeden aylar ya da yıllar sonra gelişir ve muhtemelen yapısal beyin anormalliği ve epileptik odak gelişmesi sonucu ortaya çıkar.

Eğer serebrovasküler olay beyin korteksini içeriyorsa nöbet riski daha yüksektir. Derin yerleşimli hemisferik ya da infratentoriyal lezyonlar nadiren nöbete neden olur. Erişkinde sık görülen inme nedenleri çocuklarda sık değildir. Çocukluk çağında özellikle de 2 yaş altında en sık inme nedeni konjenital kalp hastalıklarıdır.

Serebrovasküler olaylarda en sık görülen nöbet tipleri fokal motor ve jeneralize tonik klonik nöbetlerdir.

İnme tedavisinde doku plazminojen aktivatörü (t-PA) ve düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılır. İnmeye bağlı konvülsiyonların tedavisinde ilk tercih edilecek ilaç diazepam iken ikinci tercih fenitoindir (23,53,54,55) .

İntraserebral kanama serebral arter ve venlerin rüptürü sonucunda subaraknoid boşluk ya da beyin parankiminde oluşur. Kanama sonucunda oluşan

hematom mekanik olarak nöronal yapılarda hasara yol açar. Kanama ve kan-beyin bariyerinin bozulması sonucunda beyin ödemi meydana gelir ve buna bağlı olarak ağır nörolojik hasar ve konvülziyon olur.

Intraserebral kanamanın en önemli sebebi travmadır. Travmatik olmayan sebepler ise anevrizma ve arteriovenöz malformasyon rüptürüdür. Çocuklarda kanama diyatezi sonucunda da parankimal kanama olur.

Büyük çocuklarda intraserebral kanama şiddetli baş ağrısı, fokal bulgular, şuur kaybı ve fokal ya da jeneralize konvülziyonlar ile seyreder. Yenidoğanda konvülziyon ve bilinç kaybı en önemli bulgulardır, fokal nörolojik bulgular nadirdir.

Intraserebral kanamaya bağlı nöbetlerin tedavisinde de ilk seçenek antiepileptik diazepam iken ikinci seçenek antiepileptik ilaç fenitoin'dir (56,57,58)

4. HİPERTANSİYON

Kan basıncı kardiyak output ve periferik vasküler dirence bağlı olarak oluşur. Birbirinden farklı üç ölçümde yaş, cins ve boya göre tansiyon değerinin 90 persentilin veya tek ölçümle 95 persentilin üzerinde olması hipertansiyon olarak tanımlanır. Hipertansiyon genellikle erişkinlerde görülür. Süt çocuğu ve daha büyük çocuklarda hipertansiyon görülme sıklığı %1' in altındadır. Hipertansiyon altta yatan bir hastalığa bağlı oluşmuşsa sekonder, herhangi bir neden bulunamamışsa esansiyel ya da primer hipertansiyon olarak adlandırılır. Çocukluk döneminde hipertansiyon genellikle sekonder hipertansiyondur. Ancak adolesanlarda esansiyel hipertansiyon da görülebilir (59,60).

Esansiyel hipertansiyonlu çocuklarda genellikle semptom yoktur. Ciddi hipertansiyonlu çocukların % 40'ından fazlasında ensefalopatiyi de içeren nörolojik bulgular ortaya çıkmaktadır. Yaygın, şiddetli baş ağrısı, konvülziyonlar ve görme ile ilgili bozukluklar ciddi hipertansiyonlu hastalarda görülen ve hipertansif ensefalopatinin ilk ortaya çıkan bulgularıdır (60, 61) .

Ciddi hipertansiyon ve ensefalopati varlığında kan basıncı mutlaka uygun bir antihipertansif ajanla normale döndürülmelidir. Antikonvülzan tedavi inatçı nöbetler için kullanılabilir, ancak kronik antikonvülzan tedavi nadiren gerekli olmaktadır (61) .

5. AKUT GASTROENTERİT

Bakteri, virüs ya da parazitik mikroorganizmaların neden olduğu gastrointestinal sistemin enfeksiyonudur. Dünya Sağlık Örgütü (WHO) ishali 24 saatte üçten fazla sulu dışkılama veya sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde ise her zamankinden daha sık ve sulu dışkılama olarak tanımlamaktadır.

Akut gastroenterite en sık neden olan mikroorganizmalar rotavirüs, enterotoksijenik E.coli, shigella, campylobacter jejuni ve cryptosporidiumdur. En sık ishal etkeni rotavirüs olup sıklıkla 6-11 ay arasında görülür.

Akut gastroenterit sırasında ateş, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliğine bağlı olarak konvülziyonlar görülebilir. Buna karşılık bu bulguların hiçbirini olmadan da konvülziyonlar görülebilir. Bu nöbetler çok iyi tanımlanmış nöbetler değildir ve özellikle Asya ülkelerinde görülürler. Gastroenterit sırasında dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği olmadan vücut sıcaklığı 38 derecenin altında iken görülen nöbetler benign nöbetler olarak tanımlanır. Bu nöbetler genellikle jeneralize vasıftadır. İshalin başlangıcı ile nöbetin gelişmesi arasında geçen ortalama süre 2,3 gündür. Bu nöbetler genellikle kısa süreli ve tekrarlayıcı özelliktedir.

Akut gastroenterit sırasında elektrolit dengesizliği ve dehidratasyon bulguları olmadan görülen afebril konvülziyonların tedavisi için uzun süreli antikonvülzan kullanımı gereksizdir. Akut dönemde çekilen EEG anormal olsa da 4-11 ay sonra tekrarlanan EEG' lerin normal olduğu saptanmıştır (62,63,64,65,66,67) .

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 1 Haziran 2006 ile 31 Aralık 2007 tarihleri arasında Doktor Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Merkezi acil servisine konvülziyon nedeniyle başvuran ya da başka nedenle hastanede yatarken konvülziyon geçiren hastalardan akut semptomatik nöbet saptanan 65 vaka prospektif olarak incelendi. Yenidoğan konvülziyonları, daha önceden epilepsi tanısı olan hastalar ve febril konvülziyon geçiren hastalar çalışmaya alınmadı.

Akut bakteriyel menenjit ve meningoensefalit tanısı alan hastalardan başvuruda ya da yatışı sırasında ateşsiz dönemde nöbet geçiren hastalar santral sinir sistemi enfeksiyonlarına sekonder semptomatik nöbet olarak kabul edildi.

Afebril nöbet nedeniyle başvuran ve serum elektrolit değerlerinden Na 130 meq/l'te altında olan hastalar hiponatremiye, Ca değeri 8 mg/dl'nin altında olan hastalar hipokalsemiye, glukoz değeri 50 mg/dl'nin altında olan hastalar ise hipoglisemiye bağlı semptomatik nöbet olarak kabul edildi.

Akut gastroenterit nedeniyle başvuran; ateş ve elektrolit dengesizliği olmadan nöbet geçiren hastalar akut gastroenterite sekonder semptomatik nöbet kabul edildi.

Nöbetle başvuran hastalarda kan basıncı değeri yaşa göre 95 persentilin üzerinde ve ensefalopati bulguları olan hastalar ise hipertansiyona bağlı semptomatik nöbet olarak kabul edildi.

Nöbet etyolojisi araştırılırken, klinik bulgular nedeniyle yapılan kraniyal görüntülemelerde kanama, tromboz ya da tümör saptanan hastalar ise saptanan nedene bağlı semptomatik nöbet olarak kabul edildi.

Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, nöbet nedeni, nöbet tipi, varsa nöbetten sonraki 1 hafta içinde çekilen EEG ve kraniyal görüntüleme sonuçları, uzun süreli başlanan tedavi ile bu tedavinin kullanılma süresi, nöbetin tekrarlaması ve nöbetten sonra sekel varlığı standart bir forma kaydedildi.

Parametrik veriler ortalama $\pm$ standart sapma olarak verildi. Gruplandırılmış değişkenler yüzde olarak belirtildi. Tüm testlerde $p < 0,05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi. Gruplar arasındaki farklılık test edilmesinde Pearson ki-kare testi ve Fischer- extract testi ile değerlendirilirken, etyolojik neden ile parametrik değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasında Kruskal- Wallis H testi kullanıldı. İkili gruplardaki ortalamalar arasındaki fark Mann- Whitney U testi ile incelendi.



BULGULAR

Çalışmaya 24 kız (%36.9), 41 erkek (%63.1) toplam 65 hasta alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması 26.2 ± 43.08 ay olup en küçük hasta 2 aylık, en büyüğü ise 180 aylıktır. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı tablo 1’ de gösterildiği gibidir.

Tablo 1. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Nöbet yaşı	n	[%]
1-12 ay	41	63.1
12-48 ay	13	20
48 ay üstü	11	16.9

En sık görülen nöbet tipi jeneralize tonik- klonik (JTK), ikinci sırada jeneralize tonik (JT) nöbet olmuştur. Tablo 2’de hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı gösterilmiştir.

Tablo 2. Nöbet tiplerinin dağılımı

Nöbet tipi	n	[%]
Fokal	13	20
Jeneralize tonik	15	23.1
Jeneralize Tonik- klonik	33	50.8
Atonik- astatik	3	4.6
Miyoklonik	1	1.5

Akut semptomatik nöbetlerin nöbet tipleri ve etyolojilerine göre dağılımı tablo 3’de gösterildiği gibidir.

Tablo3. Akut semptomatik nöbetlerin; nöbet tipleri ve etyolojilerine göre dağılımı.

Etyoloji	Toplam%	Fokal %	JT %	JTK%	AA %	Myoklonik %
SSS enfeksiyonu	24(36,9)	6(25)	8(33,3)	10(41,6)	0	0
Kanama	4(6,2)	1(25)	0	3(75)	0	0
İnme	2(3,1)	2(100)	0	0	0	0
Beyin tümörü	1(1,5)	1(100)	0	0	0	0
Hipoglisemi	6(9,2)	0	3(50)	2(33,3)	1(16,6)	0
Hipokalsemi	14(21,5)	1(7,1)	4(28,5)	7(50)	1(7,1)	1(7,1)
Hiponatremi	3(4,6)	1(25)	0	2(75)	0	0
Akut gastroenterit	6(9,2)	1(33,3)	0	4(66,6)	1(33,3)	0
Hipertansiyon	5(7,7)	0	0	5(100)	0	0

Tablodan da anlaşılabacağı gibi, birinci sırada SSS enfeksiyonu ve ikinci sırada hipokalsemi en sık nöbet nedenleridir.

Nöbete neden olan hastalıkların yaşa göre dağılımları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0.02$). En küçük yaş grubunu intrakranial kanama; en büyük yaş grubunu ise hipertansiyon hastaları oluşturmaktadır. Nöbete neden olan hastalıkların yaşa göre dağılımı tabloda 4'te özetlendiği gibidir.

Tablo 4. Akut semptomatik nöbete neden olan hastalıkların yaşa göre dağılımı

Nöbet etyolojisi	Ortamla yaş(ay)	N
Santral sinir sistemi enfeksiyonu	35.67	24
Kanama	3	4
Stroke	11	2
Beyin tümörü	18	1
Hipoglisemi	15	6
Hipokalsemi	5.21	14
Hiponatremi	5	3
Akut gastroenterit	12.33	6
Hipertansiyon	108.6	5

Erken dönemde EEG çekilebilen 34 hastanın 17'sinde (%50) EEG normal sınırlarda değerlendirilmiştir. Yedi hastada (%20.6) zemin ritminde yavaşlama saptanmış, 6 hastada (%17.6) fokal epileptik bozukluk, 4 hastada ise (%11.8) jeneralize epileptik bozukluk belirlenmiştir. EEG'de yavaşlama saptanan 7 hastanın 5'i (%71.4) SSS enfeksiyonu, 1'i (%14.2) inme, 1'i hipertansiyon hastasıdır. Fokal epileptik bozukluk saptanan 6 hastanın 4'ünde (%66,6) SSS enfeksiyonu, 1'inde intrakranial kanama (%33.3), 1 hasta da (%33.3) beyin tümörü belirlenmiştir. Jeneralize epileptik bozukluk saptanan hastaların 2'si (%50) SSS enfeksiyonu, 2'si de (%50) hipokalsemi hastasıdır. Etyolojilerine göre gruplar arasında EEG bulguları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. Ancak bazı grupların vaka sayısının çok az olması nedeniyle farkın hangi gruptan kaynaklandığı test edilememiştir ($p=0.03$).

EEG normal sınırlarda değerlendirilen hastaların 9'u (%52.9) jeneralize tonik-klonik, 3'ü (%17.6) fokal, 3'ü (%17.6) jeneralize tonik, 2'si de (%11.9) atonik- astatik nöbetle başvuran hastalardır. Zemin ritminde yavaşlama belirlenen hastaların 3'ü (%42.8) jeneralize tonik- klonik, 3'ü (%42.8) jeneralize tonik, 1

hasta ise (%14,4) fokal nöbetle başvurmuştur. Fokal epileptik bozukluk saptanan 6 hastanın 3'ü (%50) fokal, 2 si (%33.3) atonik-astatik, 1 tanesi de (%16.6) jeneralize tonik nöbetle başvurmuştur. Jeneralize epileptik bozukluk saptanan 4 hasta, sırasıyla fokal, jeneralize tonik, jeneralize tonik- klonik ve atonik-astatik nöbetlerle başvurmuşlardır. Semptomatik nöbetlerin tipi ile EEG bulguları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0,22$).

Klinik bulguları nedeniyle 48 hastanın beyin görüntülemesi yapılmıştır. Otuzsekiz hastaya BT, 1 hastaya MR, 9 hastaya ise BT ve MR birlikte çekilmiştir. Hastaların 26'sında (%54.2) görüntüleme sonucu normal sınırlarda rapor edilmiştir. Beş hastada (%10,4) kanama, 4 hastada (%8.3) infarkt, 6 hastada (%12.5) meningeal kontrast tutulumu belirlenmiştir. Yedi hastada ise (% 14.6) abse (3 hasta), hidrosefali, beyaz cevher dansitesinde azalma, lateral ventriküllerde asimetri ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) ile uyumlu bulgular belirlenmiştir. Abse tanısı alan 3 hastanın BT'leri "çevresel kontrastlanma gösteren yoğun sıvı içerikli lezyon ve buna sekonder orta hat yapılarında şift" olarak raporlanmıştır. BT ve MR birlikte çekilen 9 hastada BT'de görülmeyip MR'da görülen anormallik saptanmamıştır.

Görüntüleme anormalliği ile nöbet tipleri ve EEG bulguları arasındaki ilişki tablo 5' de gösterildiği gibidir.

Tablo 5. Kraniyal görüntüleme bulgularına göre nöbet tipleri ve EEG bulgularının dağılımı

Görüntüleme bulguları	Normal	Kanama	İnfarkt	Meningeal kontrast tutulumu	Diğer(abse, hidrosefali, KİBAS..)
Nöbet tipi					
Fokal	5	1	2	2	3
Jeneralize tonik	5	0	1	1	2
JTK	14	4	1	3	1
Atonik-Astatik	1	0	0	0	1
Myoklonik	0	0	0	0	0
EEG bulguları					
Normal	2	0	0	1	0
Yavaşlama	0	0	1	0	0
Fokal epileptik bozukluk	0	0	1	1	2
Jenralize epileptik bozukluk	1	0	0	0	0

Otuzbir hastaya (%51.7) tek başına antikonvulsan ilaç tedavisi başlanırken, 19 hasta (% 31.7) nedene yönelik tedavi ve 10' u ise (%16.7) antikonvulsan ilaç ve nedene yönelik tedaviyi birlikte almıştır. Antikonvulsan ilaç olarak hastaların 22'sine (%53.6) fenobarbital, 18'ine (%43.9) fenitoin, 1 hastaya da (%2.4) valproik asit başlanmıştır. Hem antiepileptik ilaç hem de nedene yönelik tedavi alan 10 hastanın 4'ünde (%40) hipertansiyon, 3'ünde (%30) hipokalsemi, 2'sinde (%20) hiponatremi, 1'inde akut gastroenterit konvulsiyonların nedeni olarak belirlenmiştir.. Bu hastaların nöbetleri nedene yönelik tedaviye rağmen kontrol altına alınamadığı için antiepileptik ilaç tedaviye eklenmiştir. Beş hastanın genel durumlarının çok kötü olması veya intrakraniyal kanama saptanması ve yoğun bakım koşullarının elverişli olmayışı veya beyin cerrahisi bölümünün olmaması nedeniyle, başka merkezlere acil sevkleri yapılmıştır. Sevk edilen beş hastadan 4' üne ulaşılamadığından son durumları öğrenilememiştir.

Antiepileptik tedavi başlanan hastaların ilaç kullanma sürelerine göre dağılımı tablo 6’ da gösterilmiştir.

Tablo 6. Antikonvulsan tedavi başlanan hastaların ilaç kullanma sürelerine göre dağılımı

Tedavi süresi	N	[%]
0-1 ay	14	21.5
1-6 ay	15	23.1
6 aydan uzun	12	18.5

Santral sinir sistemi enfeksiyonuna bağlı nöbet geçiren 24 hasta bulunmaktadır. Altı hastanın (%25) antikonvulsan ilacı bir ay içinde kesilirken; 8 hastada (%40) 1-6 ay, 6 hastada (%35) altı aydan uzun süre devam edilmiştir. İntrakraniyal kanama nedeniyle nöbeti olan 4 hastadan antikonvulsan ilaç başlanan 1 hastanın (%25) tedavisi 1 ay içinde sonlandırılırken, 1 hastanın (%25) 1-6 ay devam etmiş, 2 hastanın (%50) tedavisine 6 aydan uzun süre devam edilmiştir. İnmeli 1 hastanın ve beyin tümörü nedeniyle nöbet geçiren 1 hastanın da başlanan antiepileptik tedavisi 6 aydan uzun süre devam etmiştir.

Hipoglisemi, hiponatremi ve akut gastroenterit nedeniyle nöbet geçiren hastaların hiçbirinde başlanan antiepileptik tedavi 6 aydan uzun sürmemiştir. Hipokalsemi nedeniyle nöbet geçiren hastalardan 1’ine başlanan antiepileptik tedavi hastanın kontrole gelmemesi nedeniyle 6 aydan uzun süre devam edilmiştir. Hipertansiyon nedeniyle nöbet geçiren 5 hastanın hepsine antiepileptik tedavi başlanmış ve 3 hastanın (%60) tedavisi 1 aydan kısa, 1 hastanın (%20) 1-6 ay arasında ve 1 hastanın ise (%20) 6 aydan uzun devam etmiştir.

İlk müdahaleden sonra 50 hastada (%76.9) nöbet tekrarlamazken, 11 hastada (%16.9) nöbet tekrarı görülmüştür. Sevk edilen beş hastadan 4’üne ulaşılamadığından nöbet tekrarları öğrenilememiştir.

Nöbeti tekrarı kız hastaların 8’inde (%33.3), erkeklerin de 3’ünde (%8.1) saptanmıştır. Hastaların cinsiyetleri ile nöbet tekrarı arasında, etyolojiden bağımsız olarak, anlamlı bir ilişki saptanmıştır. (p=0.018)

Nöbet tekrarı SSS enfeksiyonu geçiren 6 (%54.5), intrakranial kanaması olan 2 (%18.1), inme tanısı alan 1 (%9), beyin tümörü belirlenen 1 (%9) ve hipertansiyonu olan 1 (%9) hastada gözlenmiştir.

Nöbet tekrarı olan hastaların 7'si (%63.6) 1-12 ay, 2' si (%18.1) 12-48 ay ve 2'si de (%18.1) 48 ay üstünde olan hastalardır. Hastaların yaşı ile nöbet tekrarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0.85$).

Çalışma grubunu oluşturan 65 hastadan, 61 tanesinin uzun süreli takipleri yapılabilmektedir. İzlenen hastaların % 18 (11) inde epilepsi, spastisite ve mental motor gerileme ile karakterli nörolojik sekeller gelişirken; % 82 (50) sinin sekelsiz iyileştiği belirlenmiştir. Sekel gelişimi ile etyoloji arasında ilişki, hasta gruplarının küçük olması nedeniyle, istatistiksel olarak test edilememiştir. Bununla birlikte SSS enfeksiyonu, inme, intrakraniyal kanama ve beyin tümörü gibi organik nedenlerin, hipoglisemi, hiponatremi ve hipokalsemi gibi metabolik nedenlere göre sekel geliştirme özelliklerinin daha fazla olduğu görülmüştür ($p=0.015$).

Sekel gelişen hastaların klinik tanıları, nöbet tipleri, EEG ve görüntüleme bulguları Tablo 7'de gösterildiği gibidir.

Tablo 7. Sekel gelişen hastaların özellikleri

Hastaların tanıları	Yaş(ay)	Cinsiyet	Nöbet tipi	Kraniyal görüntüleme	EEG Bulgusu	Sekel
Hipertansiyon	172	E	JTK	Kanama	Yok	Epilepsi
İnme	9	K	Fokal	İnfarkt	Yavaşlama	Epilepsi+Solda kas güçsüzlüğü
Kanama	2,5	E	Fokal	Kanama	Yok	Epilepsi
Kanama	2,5	K	JTK	Kanama	Normal	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	12	K	JT	Normal	Normal	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	84	K	Fokal	Meningeal kontrastlanma	Fokal epileptik bozukluk	MMR+Epilepsi
SSS enfeksiyonu	7	E	Fokal	Meningeal kontrastlanma	Normal	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	30	K	JTK	KİBAS	Fokal epileptik bozukluk	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	4	E	JT	Kontrastlanma	Yavaşlama	Dirençli epilepsi
SSS enfeksiyonu	8	K	JTK	Normal	Jeneralize epileptik bozukluk	Epilepsi
Beyin tümörü	18	E	Fokal	Tmr + Hidrosefali	Fokal epileptik bozukluk	Epilepsi

TARTIŞMA

Çocukluk çağında bir kez konvulziyon geçirme olasılığının %5 ve bunun önemli bir kısmını ateşli nöbetlerin oluşturduğu bilinmektedir (5). Ateşli hastalıkların seyri sırasında görülen nöbetler, SSS'ni etkileyen bir enfeksiyon yoksa, hasta 3 ay 6 yaş arasındaysa, febril konvulziyon adıyla, ayrı bir klinik tablo olarak kabul edilirler (11). Febril konvulziyon tanımına uymayan veya ateşsiz dönemde ortaya çıkan nöbetlerin yinelemesi durumunda epilepsi hastalığı tanısı koyularak, uzun süreli antikonvulzan ilaç başlanması nedeniyle (11), acil servislere ilk kez konvulziyon geçirdiği için getirilen hastaların (febril konvulziyon dışında) epilepsinin ilk nöbetini geçirdiklerini söylemeden önce, başka nedenlerin bulunmadığından emin olmak gerekmektedir (11). Geçici sistemik hastalıklar (hipoglisemi, hipokalsemi, hiponatremi, hipernatremi, vb.) veya santral sinir sistemini etkileyen olayların (enfeksiyon, travma, vasküler olaylar, vb.) seyri sırasında ortaya çıkan nöbetler, akut semptomatik konvulziyonlar olarak kabul edilmektedir. Bu nöbetlerin, ortaya çıkaran hastalıkların veya sistemik bozuklukların düzeltilmesi durumunda yinelemeyeceği ve epilepsi hastaları gibi uzun süreli antikonvulzan ilaç tedavilerine gerek olmadığı kabul edilmektedir (20).

Akut semptomatik nöbetlerin insidansı ile ilgili çok az epidemiyolojik çalışma olmakla birlikte yapılan birkaç çalışmada insidans yılda 100.000'de 29-39 olarak saptanmış ve tüm afebril nöbetlerin %40'ını oluşturduğu bildirilmiştir (68,69,70,71). Ülkemizde akut semptomatik nöbet insidansı bilinmemektedir. Bu çalışmada, febril konvulziyonlar dışında, ilk kez nöbet ile acil servise başvuran; klinik muayenesi, laboratuvar tetkikleri sonucunda akut semptomatik nöbet geçirdiği kabul edilen çocuk hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Akut semptomatik nöbetler ilk konvülziyonla gelen hastaların önemli bir kısmını oluşturduğu için öykü ve fizik muayene bulgularının ışığında hastaların mutlaka etyolojiye yönelik olarak tetkik edilmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalara dayanarak ilk afebril konvülziyonla başvuran erişkinlerde laboratuvar tetkiklerine ek olarak görüntüleme yapılması önerilirken çocuklarda önerilmemektedir (72,73).

Akut semptomatik nöbetlerin erkek çocuklarında daha sık görüldüğünü belirten yayınlar vardır (19,75). Bu farklılığın biyolojik bir olaydan çok, konvulziyona neden olan hastalıkların cinsler arasında farklılık göstermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir (74,75). Bu farklılığın hangi hastalıkların erkeklerde fazla görülmesinden kaynaklandığını belirten literatür çalışmasına rastlanmamıştır. Çalışmamızda da literatüre uygun olarak, erkek çocuklarında akut semptomatik nöbetler %63.1 gibi daha sıklıkla görülmüştür. Kızlara göre erkek çocuklarda bu sıklığın artışına neden olan hastalıklar santral sinir sistemi enfeksiyonları, hipokalsemi, akut gastroenterit ve hipertansiyondur.

İlk bir yılda metabolik ve enfeksiyon hastalıkları daha sık görüldüğü için akut semptomatik nöbetlerin bu yaşta daha sık görüldüğü, yaş ilerledikçe sıklığın azaldığı bildirilmiştir. Güney Tayvan' da 3 yaş altı akut semptomatik nöbet geçiren 63 çocukta yapılan bir çalışmada yaşa özgü insidans 1-12 ay arasında en yüksek (%0.23) saptanmışken 24-36 ay arasında en düşük (%0.09) saptanmış (68,70,71). Hastalarımızın % 63.1' i 1-12 ay arasında iken, % 18.1' i 24-48 ay arasında ve % 18,1' i ise 48 aydan büyük hastalardı.

Çocuklarda akut semptomatik nöbet insidans ve etyolojisine yönelik az sayıda çalışma vardır. Gelişmiş ülkelerden yapılan yayınlarda, yaştan bağımsız olarak en sık belirtilen akut semptomatik nöbet nedenleri sırasıyla; travmatik beyin hasarı, serebrovasküler hastalık, ilaç kesilmesi (alkol, barbitürat, vb.) ve SSS enfeksiyonlarıdır. Santral sinir sistemi enfeksiyonlarının tüm akut semptomatik nöbetlerin %15'ini oluşturduğu belirlenmiştir (70,71). Gelişmekte olan ülkelerde ise SSS enfeksiyonlarının ilk sırayı aldığı görülmektedir (19,68,69). Bu çalışmada SSS nin enfeksiyonları % 36,9 ile ilk sırada belirlenmiş; ikinci sırayı ise %35.3 sıklıkla metabolik nedenlerin aldığı görülmüştür. Literatür ile uyumlu olarak hasta grubumuzda da akut semptomatik nöbetlerin 1-12 ay çocuklarda sık görüldüğü ve bu nöbetlerin %54.1'inin SSS nin enfeksiyon hastalıkları sırasında görüldüğü belirlenmiştir. Bu yaş grubunda en sık tanımlanan etyolojik ajanların H.influenza ve S.pneumonia bakterilerinin ve bunlara bağlı SSS enfeksiyonlarının aşı ile önlenabilir olması, rutin aşılama programının uygulanmakta olduğu gelişmiş ülkelerde SSS enfeksiyonları ve bunlara bağlı semptomatik nöbetlerin daha ender görülmesini açıklamaktadır (72).

Bakteriyel menenjit geçiren hastalarda nöbet görülme sıklığı %5-27 iken, viral ensefalit sırasında %62-67 olarak bildirilmiştir (72). Bu bulgu, akut konvulziyon, ateş ve ensefalopati tablosu ile gelen çocuklarda öncelikle ensefalit düşünülerek, lomber ponksiyonun yapılamadığı veya çeşitli nedenlerle gecikeceği durumlarda, etkinliği bilinen antiviral ajanın öncelikle kullanılması gerektiğini düşündürmektedir.

Santral sinir sistemi enfeksiyonları sırasında sıklıkla sekonder jeneralize nöbetlerin görüldüğü bildirilmiştir (72). Bu çalışmada SSS enfeksiyonu geçiren hastaların %33.8'inde jeneralize tonik klonik, %29.1'inde ise jeneralize tonik nöbet saptanmıştır. Jeneralize nöbetler daha kolay fark edilebilirken, fokal başlayan nöbetlerin belirlenmesi, özellikle ailelerin bunu fark ederek tanımlamasının zor olması nedeniyle jeneralize nöbetlerin daha sık belirlendiği düşünülmüştür.

İlk bir yaşta görülen akut semptomatik nöbetlerin etyolojisinde ikinci sırayı metabolik bozukluklar almaktadır. Yapılan çalışmalarda tüm semptomatik nöbetlerin %10-15'inin metabolik nedenlere ikincil olduğu belirtilmektedir (70,71). Gelişmiş ülkelerde yenidoğan döneminde hipokalsemi, hiponatremi ve hipoglisemi önde gelen nöbet nedenleri arasında belirlenmiştir (70). Bu çalışmaya bir aydan daha büyük çocuklar dahil edilmiş olmasına rağmen; nöbetlerin %35.3'ünden hipokalsemi, hiponatremi ve hipoglisemi sorumlu bulunmuştur. Bu grubun içinde de %14 ile hipokalsemik nöbetler sorumludur. Metabolik bozuklukların, SSS enfeksiyonları, gastroenterit vb. enfeksiyon hastalıklarına; travma veya beyinde yer kaplayan lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkabilecekleri bilinmekle birlikte; özellikle hipokalsemiye neden olan D vitamini eksikliğinde olduğu gibi, toplumumuzun sosyo kültürel ve ekonomik özelliklerinin de rolü olduğu düşünülmüştür. Bu nedenle sık görülen enfeksiyon hastalıkları ile mücadelenin yanı sıra; aşılamaya, beslenme, vitamin takviyesi, mümkün olduğunca anne ve çocuğun güneş ile temasının sağlanması, bu tür konvulziyonların önlenmesinde önem kazanmaktadır.

Metabolik nedenli nöbetler genellikle jeneralize tonik-klonik tipte tanımlanmakla birlikte, fokal ya da diğer nöbet tipleri de görülebilir (73,77). Bu nöbetlerin metabolik nedenlere göre dağılımını gösteren bir çalışmaya

rastlanmamıştır. Bu çalışmada metabolik nedenli nöbetler en sık jeneralize tonik- klonik olmakla birlikte diğer tüm nöbet tipleri de görülmüştür.

İskemik veya hemorajik olsun, inmeler erişkin dönemin önde gelen akut semptomatik nöbetlerinin nedenidir. Serebrovasküler olaylar 55 yaşın altında ender görülmekle birlikte, erişkin dönemde bu olaylar sırasında hastaların %5-10'u nöbetle başvurur (19,20). İnme sıklığı 100.000' de 1.5-5.1 arasında değişen çocuklarda konvülziyon sıklığını belirten bir yayına rastlanmamıştır. Bununla birlikte inme sonrasında epilepsi insidansı %25-50 arasında değişir ve çocuklarda erişkinlerden daha yüksek epilepsi riski vardır (78,79). Çocukluk döneminde akut semptomatik nöbetlerin %15-30'undan stroke sorumlu bulunmuştur (19). Bu çalışmada serebrovasküler olayların akut nöbetlerin %9.3'ünden sorumlu olduğu belirlenmiştir. Serebrovasküler olaylara bağlı nöbetlerin fokal motor ve jeneralize tonik klonik nöbetler olduğu bildirilmiştir (19,20). Çalışmamızda nöbetlerin %50'si jeneralize ve %50'si fokal nöbet olarak belirlenmiştir. Gelişmekte olan beyinde, fokal lezyonlar gibi, metabolik bozuklukların fokal veya jeneralize nöbetlere neden olabileceği görüşünü desteklemektedir.

Hipertansif ensefalopatinin erişkin döneminde görülen akut semptomatik nöbetlerin %3'ünden sorumlu olduğu ve bu hastaların büyük kısmını gebelik döneminde eklampsiye sekonder nöbet geçiren bayanların oluşturduğu bildirilmiştir (19). Süt çocuğu ve çocukluklarda hipertansiyon sıklığı %1'dir ve çocuklarda hipertansiyonun en önemli nedeni akut veya kronik böbrek hastalıklarıdır (59,61). Bu çalışmada 5 hastada hipertansiyonun konvülziyon nedeni olduğu belirlenmiş ve akut semptomatik nöbetlerin % 7.7'sinden sorumlu bulunmuştur. Hastaların hepsi kronik böbrek yetmezliği nedeniyle takip edilen hastalardır ve nöbetlerin hepsi jeneralize tonik- klonik tiptedir.

Akut gastroenterit sırasında özellikle ateş, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği ile birlikte nöbetler sık görülür. Ancak bu bulgular olmadan görülen nöbetler nedeni bilinmemekle birlikte özellikle Asya kıtasında ve Uzak Doğu ülkelerinde daha sık görülmektedir. Yapılan bir çalışmada 3 yaş altında gastroenterite bağlı akut semptomatik nöbetlerin tüm semptomatik nöbetlerin % 25.5'ini oluşturduğu bulunmuştur. En yüksek insidans 25-36 ay arasında saptanmıştır (21, 67). Çalışmamıza alınan hastaların % 9.2'si akut gastroenterite

ikincil semptomatik nöbet olarak tanımlanmıştır. Bu hastaların ortalama yaşı 12.3 ay olarak saptanmıştır. Akut gastroenterite bağlı nöbet geçiren hastaların 4'ü jeneralize tonik- klonik, 1'i fokal, 1 hasta da atonik- astatik nöbetle başvurmuştur.

Travmaya bağlı beyin hasarlanması da önemli konvulziyon nedenidir (19,70,71). Çocukluk çağında kafa travması sıklığı %12 olarak bildirilmekte olup (80), bu oranlama ile hasta grubu içinde olması beklenirken; beyin cerrahi ve yoğun bakım bölümlerinin olmayışı nedeniyle bu grup hastalar kabul edilmeyip, uygun merkezlere yönlendirildiğinden, travma ile ilişkili konvulziyon geçiren hastaların detaylı bilgilerine kayıtlarımızda rastlanmamıştır.

Çocukluk çağında beyin tümörü sıklığı milyonda 28 olarak bilinmektedir. Ancak bunların büyük kısmı subtentoryel tümörler olduğundan, başvuru nedeni sıklıkla konvulziyon olmamaktadır (81). Supratentoryel yerleşimli tümör veya yer kaplayan lezyonların ilk belirtileri konvulziyon olabilmektedir. Bu tür tümörler 45 yaşın altında ender görülmekte, genellikle fokal nöbetler ile kendini belli etmektedir (19,70). Çalışmamızda beyin tümörü bir hastada belirlenmiş olup, fokal motor nöbet ile başvurmuştur.

İktal dönemde çekilen elektroensefalografi konvulziyonun nedeni ile ilgili bilgi vermez (77). Buna karşılık konvulziyonun kaynaklandığı beyin bölgesini belirlemede veya epileptik aktivitenin fokal ve jeneralize oluşu ile ilgili aydınlatıcı bilgi verebilir. Her zaman kesin olmamakla birlikte, fokal epileptik aktivitenin veya zemin ritmindeki bozukluğun varlığı, fokal bir beyin lezyonu ile ilişkili olabileceği düşünülerek, gerekli ek incelemelerin yapılması konusunda yol göstericidir. Buna karşılık nöbeti takip eden bir haftadan sonra yapılan EEG incelemelerinde patolojik aktiviteyi veya lokalizasyonu saptamak mümkün olmayabilir (82). Bu nedenle iktal veya hemen arkasından yapılacak olan EEG incelemeleri takip ve tedavide önem kazanmaktadır. Otuzdört hastaya akut dönemde EEG çekilebilmiş ve %50'sinin normal sınırlarda olduğu belirlenmiştir. EEG de, zemin ritminde yavaşlama, jeneralize epileptik bozukluk ve fokal epileptik bozukluk saptanan hastaların önemli bir kısmını SSS enfeksiyonu oluşturmuş ve sırasıyla, %71.4, %50 ve %66.6 olarak belirlenmiştir. Buna karşılık, EEG de saptanan fokal epileptik bozukluk SSS enfeksiyon (%66.6), intrakranial kanama (%33.3), beyin tümörü (%33.3) olan hastalarda fokal beyin hastalığına işaret etmiştir. Bu bulgular EEG de saptanan bozukluğun etyolojisi

yönelik kesin bilgi vermekten çok, lokalizasyonu veya yaygınlığı konusunda yardımcı olabileceği görüşünü desteklemektedir. Diğer taraftan, akut semptomatik nöbet geçiren 17 hastanın EEG si normal sınırlarda belirlenmiştir. Bu grup içerisinde jeneralize tonik klonik (9), fokal (3), jeneralize tonik (3), atonik astatik (2) tipte nöbetleri olan hastaların bulunduğu göz önüne alındığında, nöbetin tipi ile EEG bulguları arasında ilişkinin bulunmadığı görülmüştür. Literatürde de bu tür ilişkinin araştırıldığı bir çalışmaya rastlanamamıştır.

İlk ateşsiz nöbetle gelen hastalardan fokal tipte nöbeti olanlarda beyin görüntülemesinde anormallik saptama olasılığı jenerelize nöbeti olanlardan daha fazladır (74). Uyaran olmadan fokal nöbet geçiren, anormal fizik muayene bulguları olan veya EEG’de fokal anormallikleri olan hastalara beyin görüntülemesinin yapılması önerilmektedir (74,75,76). Çalışmamızda yukarıdaki kriterler göz önüne alınarak beyin görüntülemesine gerek duyulan 48 hastanın %54.2’sinde BBT ve/veya MRG normal sınırlarda değerlendirilmiştir. Görüntülemesinde anormallik saptanan 22 hastanın % 36.3’ünün nöbetleri fokaldir. Anormal görüntüleme bulguları ve fokal nöbeti olan 8 hastadan 5’inin akut dönemde çekilmiş EEG’si vardı ve %60’ında fokal epileptik bozukluk saptanmıştır.

İlk nöbetle başvuran ve etyolojiye yönelik yapılan tetkikler sonucunda semptomatik nöbet saptanan hastalara akut dönemde başlanan antikonvülzan tedavinin uzun süreli devam edilmemesi, altta yatan olay düzeldikten sonra antikonvülzan tedavinin de kesilmesi önerilmektedir (69,77). Hastalarımızın % 63’üne antikonvülzan tedavi başlanmış bu hastalardan yalnızca % 18,5’inin tedavisi 6 aydan uzun süre devam edilmiştir. 6 aydan uzun süre tedavi alan hastaların 6’sı SSS enfeksiyonuna bağlı nöbet geçiren ve sonrasında dirençli epilepsi ve mental motor retardasyon gelişen hastalardır. İntrakraniyal kanama nedeniyle nöbet geçiren hastaların 2’sine başlanan antiepileptik tedavi de 6 aydan uzun sürmüştür ve bu hastalarda da epilepsi gelişmiştir. İnmeyle bağlı nöbet nedeniyle 6 aydan uzun süre tedavi alan bir hastada solda kas güçsüzlüğü ve epilepsi gelişmiştir. Hipokalsemi nedeniyle nöbet geçiren hastanın antiepileptik tedavisi kontrole gelmediği için 6 aydan uzun sürdürülmüştür. Hipertansiyona bağlı nöbet geçiren ve tedavisi 6 aydan uzun süre devam edilen 1 hasta ise intrakraniyal kanama nedeniyle beyin cerrahide acil opere edilmiş ve takibinde

epilepsi gelişmiştir. Beyin tümörüne bağlı nöbet nedeniyle 6 aydan uzun süre tedavi alan bir hastada da sekel olarak epilepsi gelişmiştir. Bu sonuçlardan yola çıkarak literatür ile uyumlu olarak akut semptomatik nöbet geçiren hastaların, akut dönem geçtikten sonra nörolojik bir sekelleri kalmadıysa, antikonvulzan ilaçların kesilerek, gereksiz ilaç kullanımı ve gereksiz poliklinik takiplerinin önüne geçilmesinin uygun olacağı kanısına varılmıştır.

Literatürde akut semptomatik nöbetle başvuran hastaların cinsiyeti ve yaşı ile nöbet tekrarı arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışmada, akut tedaviyi takiben nöbet tekrarı olan 11 hasta belirlenmiştir. Bu hastaların hepsinde SSS ni ilgilendiren bir hastalık (enfeksiyonu, strok ve beyin tümörü) etyolojide belirlenmiştir. Bu durumda literatür bulguları ile uyumludur (21,22). İlginç olan kız hastaların % 33.3'ü , erkeklerinse %8.1'inde nöbet tekrarı görülmesidir. Arada, etyolojiden bağımsız olarak, istatistiksel yönden anlamlı fark bulunmuş ve kız çocuklarında 4.1 kat daha fazla tekrarlama riski belirlenmiştir. Hasta sayısının az olması nedeniyle bu konuda kesin bir yorum yapılamamış, literatürde bu konuyla ilgili bir çalışmaya da rastlanmamıştır. Daha geniş kapsamlı çalışmalar sonucunda bu farka açıklama getirilebileceği düşünülmüştür.

Akut semptomatik nöbetle başvuran hastaların uzun dönemli prognozları ile ilgili yapılmış bir çalışmaya rastlanmamıştır. Çalışma grubumuzu oluşturan hastaların, ileriye yönelik takiplerinde, % 18'inde epilepsi, spastisite geliştiği; motor ve mental gelişmenin geri kaldığı gözlenmiş, % 82 si ise tam iyileşme göstermiştir.

SONUÇ

Bu çalışmada, konvülziyon geçirme nedeniyle hastaneye başvuran ya da başka bir nedenle hastaneye yatışı sırasında konvülziyon geçiren ve akut semptomatik nöbet tanısı alan hastalar nöbet etyolojisi, nöbet tipi, EEG ve beyin görüntüleme bulguları, antiepileptik kullanım süreleri, nöbet tekrarları ve sekel gelişimi yönlerinden değerlendirilmiştir

Çalışmada elde edilen sonuçlar;

1. Akut semptomatik nöbet erkeklerde kızlardan daha fazla görülmüştür.
2. Akut semptomatik nöbet geçiren hastaların yaş ortalaması 26.2 ± 43.08 ay olup küçük hasta 2 aylık, en büyüğü ise 180 aylıktır.
3. Akut semptomatik nöbet en sık 1-12 ay arasında görülmektedir.
4. Nöbet etyolojisine göre yaş ortalamaları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ve yaşı en büyük olan grup hipertansiyonu olan vakalar iken en küçük olan grup ise intrakraniyal kanama nedeniyle nöbet geçiren vakalardır.
5. Akut semptomatik nöbetlerin sık görülen nedenleri sırasıyla SSS enfeksiyonları, hipoglisemi, hipokalsemi ve hiponatremi gibi metabolik nedenlerdir.
6. Akut semptomatik nöbetlerin büyük kısmı jeneralize tonik- klonik tip, ikinci sırada ise jeneralize tonik tipdedir.
7. Akut semptomatik nöbet geçiren 65 hastanın 34' üne akut dönemde EEG çekilebilmiştir. Nöbet tipleri ile EEG bulguları arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.
8. EEG'de anormallik en sık SSS enfeksiyonuna bağlı semptomatik nöbet geçiren hastalarda görülmektedir.
9. Kraniyal görüntüleme anormalliği saptanan hastaların % 90.9' u SSS'ni ilgilendiren olaylar sonucu nöbet geçiren hastalarken, bu hastaların da %55'i SSS enfeksiyonu sonucu nöbet geçiren hastalardır.
10. SSS'ni ilgilendiren olaylar fokal nöbetlerin % 76.9'nu oluştururken jeneralize nöbetlerin %50'sini oluşturur.
11. Görüntüleme bulgularında anormallik olan hastaların 6'sına akut dönemde EEG çekilebilmiştir ve bu hastaların %83.3'ünde anormallik saptanmıştır.

12. Nöbet tekrarının görüldüğü hastaların hepsi SSS'ni ilgilendiren olaylar nedeniyle nöbet geçiren hastalardır.
13. Nöbeti tekrarlayan hastaların 8' i kız iken 3'ü erkek idi. Cinsiyet ile nöbet tekrarı arasında etyolojiden bağımsız olarak anlamlı fark saptanmıştır. Kız hastalarda nöbet tekrarlama riski erkeklere göre 4,1 kat daha fazla saptanmıştır.
14. Akut semptomatik nöbetlerden sonra sekel gelişme oranı %18 dir ve bunlar, epilepsi, MMR ve spastisitedir. Sekel gelişen hastaların tamamı kafa içi nedenlere bağlı nöbet geçiren hastalardır.



ÖZET

Bu çalışmada; 1 Haziran 2006 ile 31 Aralık 2007 tarihleri arasında Doktor Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Merkezi acil servisine konvülziyon nedeniyle başvuran ya da başka nedenle hastanede yatarken konvülziyon geçiren hastalardan akut semptomatik nöbet saptanan 65 vaka prospektif olarak incelendi. Yenidoğan konvülziyonları, daha önceden epilepsi tanısı olan hastalar ve febril konvülziyon geçiren hastalar çalışmaya alınmadı. Çalışmaya alınan hastaların yaş, cinsiyet, nöbet nedeni, nöbet tipi, varsa nöbetten sonraki 1 hafta içinde çekilen EEG ve kraniyal görüntüleme sonuçları, uzun süreli başlanan tedavi ile bu tedavinin kullanılma süresi, nöbetin tekrarlama ve nöbetten sonra sekel varlığı standart bir forma kaydedildi.

Çalışmanın amacı konvülziyon nedeniyle hastaneye başvuran veya başka bir nedenle hastaneye yatışı sırasında konvülziyon geçiren hastalarda semptomatik nöbetlerin etyolojisini, nöbet tipini, EEG ve kraniyal görüntüleme özelliklerini, antiepileptik kullanım sürelerini, nöbet rekürrensini ve sekel gelişimini değerlendirmektir.

Akut semptomatik nöbet en sık 1-12 ay arasında görülmüştür ve yaşı en büyük olan hasta grubu hipertansiyon nedeniyle nöbet geçiren hastalar iken en küçük olan grup intrakraniyal kanama nedeniyle nöbet geçiren hastalardır.

En sık EEG ve kraniyal görüntüleme anormalliği SSS enfeksiyonuna bağlı nöbet geçiren hastalarda görülmüştür. Kraniyal görüntüleme anormalliği saptanan hastalardan EEG'si çekilmiş olan vakaların %83.3'ünde anormallik saptanmıştır.

Nöbeti tekrar eden ve sekel gelişen hastaların hepsi SSS'ni ilgilendiren olaylar nedeniyle nöbet geçiren hastalardır ve kız hastalarda nöbet tekrarlama riski erkeklerden 4.1 kat daha fazladır.

KAYNAKLAR

1. Mark-Graber, MD. Department of Family Medicine Emergency Medicine: Seizures. University of Iowa Family Practice Handbook, Fourth Edition. 2001.355-359.
2. Stafstrom CE. The pathophysiology of epileptic seizures. A primer for pediatricians. Pediatrics in Review. 1998; 19(10): 342-351
3. DingledineR, Bonges K, Bowie D. The glutamate receptor ion channels. Pharmacol. Rev. 1999; S1: 7-61
4. Menkes JH, Sankar R. Paroxysmal Disorder, in Menkes JH, Sarnat HB(eds) Child Neurology, 6th ed.Philadelphia, Lipincott William&Wilkins, 2000, 919-1007
5. Goodridge DMG,Shorvan SD.Epileptic seizures in a population 6000. Demography, Diagnosis and clasification and role of the hospital services BMJ, 1983; 287: 641- 645
6. Holmes GL. Epilepsy in developing brain: Lessons from the laboratory and clinic. Epilepsia, 1997; 38: 12-30
7. Sanchez MR,Jensen FE. Maturational aspects of epilepsy mechanisms and consequences for the immature brain, Epilepsia. 2001: 42(5):577-85
8. Cansu A, Serdaroğlu A. Akut konvülziyon ve status epileptikus, Klinik çocuk forumu, Mart- Nisan 2005 s: 7-13
9. TuranlıG. Konvülziyonlu hastaya yaklaşım. Türkiye klinikleri pediatrik nöroloji özel sayısı, 2003, cilt-1 sayı: 2, 148-153
10. Yalaz K. Çocukluk çağı nöbetlerine genel bakış. Katkı pediatri dergisi. 1994(6) 447-452
11. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Stanton BF (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. (18 th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2008: 2457-2460
12. Anlar B. Konvülziyonlu hastaya yaklaşım. Katkı Pediatri dergisi. 1994(6) 453-457
13. Engel J. Classification of seizures. Medlink Neurology. www.MedLink.com

14. Marla J.Friedman. Seizures in children. Peidatric Clinics of North America: 2006;53: 257-277
15. Barry E, Hauser WA. Status epilepticus and antiepileptic medication levels. Neurology. 1994: 44; 47- 50
16. HAuser WA. The prevalance and incidence of convulsive disorders in children. Epilepsia: 1994: 35; 1-6
17. Kotagal P, Lüders HO. Recent advances in childhood epilepsy. Brain and Development. 1994; 16: 1-15
18. Murphy JV, Dehkargani F. Diagnosis of childhood seizure disorders. Epilepsia. 1994; 35: 7-17
19. Hauser WA, Annegers JF. Epidemiology of Acute Symptomatic Seizures. Epilepsy: A Comprehensive Textbook edited by J.Engel, Jr. And T.A. Pedley. Lipincott- Raven Publishers. Philadelphia. 1997;87-97
20. Delanty N. Seizures definitions, epidemiology and pathophysiology. Seizures Medical causes and management. 2001; 1-25.
21. Chao-Ching Huang, Ying Chao-Chang and Shan Tair Wang. Acute symptomatic seizure disorders in young children- A population based study in Southern Taiwan. Epilepsia.1998; 39(9): 960-964
22. Leary PM, Riordan G, Schlegel B. Childhood secondary (Symptomatic) epilepsy, seizure control, and intellectual handicap in a Nontropical region of South Africa. Epilepsia. 1999; 40(8): 1110-1113
23. Koedel U, Scheld WM, Pfister HW. Pathogenesis and pathophysiology of pneumococcal meningitis. Lancet Infect Dis 2002;2:721-36.
24. Kanra G, Ceyhan M, Kara A. Menenjit I: etiyopatogenez. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2003;46:57-66.
25. Tunkel AR, Wispelwey B, Scheld WM,Greenler JE, Connolly KJ, Hammer SM, Saez-Llorens X, McCracken GH.Meningitis.In: Moellering RC (eds) Infectios Disease Clinics of North America 1990;4:555-645.
26. Saez-Llorens X, McCracken GH. Meningitis: Infections Disease of Children. 11th ed by Krugman S, Katz SL, Gershon AA. Mosby Year Book 2004: 373-388.

27. Erol S, Çetin K. Bakteriyel menenjitlerde inflamatuvar mekanizmalar. *Flora* 2001;6(1):22-29
28. Prober CG. Central nervous system infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. (18th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2008; 2512-2523
29. Wubbel L, McCracken GH. Management of bacterial meningitis. *Pediatrics in Review* 1998;19:78-84.
30. Mellor D. The place of computed tomography and lumbar puncture in suspected bacterial meningitis. *Archives of Disease in Childhood* 1992; 67:1417-1419.
31. Haslam RHA. Role of computed tomography in the early management of bacterial meningitis. *The Journal of Pediatrics* 1991;119:157-159.
32. Lewis P, MD, Glaser CA, DVM, MD. Encephalitis. *Pediatrics in Review*. 2005; 26: 353-362.
33. Rorabaugh ML, Berlin LE, Heldrich F, Roberts K, Rosenberg LA, Doran T, Modlin JF. Aseptic meningitis in infants younger than 2 years of age: acute illness and neurologic complications. *Pediatrics*. 1993;92(2): 206-211.
34. Lazoff M, MD. Encephalitis Emedicine.com
35. Greenbaum LA. Hypocalcemia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. (17th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2004: 210-214
36. Gönç EN. Hipokalsemi. *Katkı Pediatri Dergisi*. 2005(6) 666-677.
37. David F. Crudo MD. Calcium Disorders. Case Based Pediatrics For Medical Students on Residents. 2003. www.hawaii.edu/medicine/pediatrics/pedtext.
38. Root AW, Diamond FB. Disorders of calcium metabolism in the child and adolescent. In: Sperling MA (ed) *Pediatric Endocrinology* (2nd ed) Philadelphia, Saunders 2002;629.
39. Fitzpatrick LA. Hypocalcemia: diagnosis and treatment. Endotext.com
40. Beach CB, MD. Hypocalcemia. Emedicine.com
41. Greenbaum LA. Hyponatremia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. (18th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2008: 276-279.

42. Conley SB, MD. Hyponatremia. *Pediatric clinics of North America*. 1990; 37:365-371.
43. Kevin Moore MRCPI. Disorders of Water Balance. *Clin.Med*. 2003;3:28-33.
44. Halberthal M, Halperin ML, Bohn D. Acute hyponatremia in children admitted to hospital: Retrospective analysis of factors contributing to its development and resolution. *BMJ*. 2001;322:780-782.
45. Haycock GB: Hyponatremia: diagnosis and management. *Arch. Dis.Child Edut.Pract.Ed*. 2006;91:37- 41
46. Moritz ML, Ayus J. Disorders of water metabolism in children: Hyponatremia and hypernatremia. *Pediatrics Rew*. 2002;23:371-380.
47. Özön A. Hipoglisemi. *Katkı Pediatri Dergisi*. 2005;6: 644-665
48. Sperling MA. Hypoglicemia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. (18th ed). Philadelphia:WB Saunders, 2008: 655-669.
49. Burrin JM, Abert KGMM. What is blood glucose: can it be measured? *Diabetic Med*. 1990; 7: 199-206.
50. Kohn T, Aynsley-Green A, Tarbit M, Eyre JA. Neural dysfunction during hypoglicemia. *Arch. Dis. Child*. 1988;63:1353-1358.
51. Cornbleth M, Schwartz R, Aynsley-Green A, Llyod JK. Hypoglicemia in infancy: the need for a rational definition. *Pediatrics*. 1990;85:934-837.
52. Lte AN, Schwenk WF. Hypoglicemia in infants and children. *Endocr. MEtab. Clin. North Am*. 1999;28:619-646.
53. Baumer JH. Childhood arterial stroke. *Arch. Dis. Child*. 2004;89:50-53.
54. Deveber G. Arterial ischemic strokes in infants and children: An overview of current approaches. *Semin Thromb. Hemost*. 2003;29:567-573.
55. Nowak- Gött U, Günther G, Kurnik K, et al: Arterial ischemic stroke in neonates, infants and children. An overview of underlying conditions, imaging methods and treatment modalities. *Semin Thromb. Hemost*. 2003;29:405-414.
56. Deda G. İntraserebral Kanama. *Çocuk Nörolojisi*. 2006: 476-477.
57. Swaiman KF, Ashwall S. Ed. *Pediatric Neurology, Principles and Practice*, 3rd ed. St. Louis Mosby, 1999; 1099- 1124.

58. Johnston MV, Comi A. Acute Stroke Syndromes: Intracranial Hemorrhage. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. (18th ed). Philadelphia:WB Saunders, 2008;2508-2511.
59. Bernstein D, Systemic Hypertension. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. (18th ed). Philadelphia:WB Saunders, 2008; 1988-1995.
60. Luma GB, MD, Spiotta RT, MD, Hypertension in children and adolescents. Am Fam Physician.2006;73(9):1558-68.
61. Gökçay E, Akın R, Ünay B. Sistemik hastalıkların nörolojik bulguları: Hipertansif ensefalopati. Çocuk Nörolojisi.2006;672-673.
62. Özmert E, Yurdakök K. Dünyada ve Türkiye’de ishaller hastalıkları. Katkı pediatri dergisi. 2000; 21(1): 1-5.
63. Kanra G, Kara A. İshal patogenezi. Katkı pediatri dergisi. 2000; 21(1): 6-15
64. Bhutta ZA. Acute gastroenteritis in children. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. (18th ed). Philadelphia:WB Saunders, 2008: 1605-1620.
65. Hung JJ, MD, Yiwen H, MD et al. Rotavirus gastroenteritis associated with afebrile convulsion in children: clinical analysis of 40 cases. Chang Gung Med. J. 2003; 26: 654-659.
66. Narchi H. Benign afebrile cluster convulsions with gastroenteritis: an observational study. BMC Pediatr. 2004; 4:2.
67. Abe T, Kobayashi M, Araki K, Kodama H, Fujita Y, Shinozaki T, Ushijima H. Infantile convulsions with mild gastroenteritis. Brain Dev. 2000;22:301-306.
68. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality.Epilepsia. 2008; 49(suppl.):8-12
69. Caprio A. Acute symptomatic seizures in developing countries. Epilepsia, Vol. 48, Suppl. 7. 2007. (27th International Epilepsy Congress Proceedings) s.13
70. Annegers JF, HAuser WA, Lee RJ, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester Minnesota, 1935-1984. Epilepsia; 1995;36(4):327-333.

71. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartiques J, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French Southwest. I. Incidence of epileptic syndromes *Epilepsia*;1990;31:391-396.
72. Kim MA, Park KM, Oh MK. Acute symptomatic seizures in CNS infection. *European Journal of Neurology*. 2008; 15: 38-41.
73. Greenbaum LA. Rickets and Hypervitaminosis D. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. (18th ed). Philadelphia:WB Saunders, 2008;253-257.
74. Maytal J, Krauss JM, Novak G, Nagelberg J, Patel M. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset seizures in the emergency department. *Epilepsia*. 2000; 41(8); 950-954
75. Landfish N, Gieron-Korthals M, Weibly RE, Panazarino V. New onset childhood seizures: emergency department experience. *J Fla Med Assoc*. 1992; 79:697-700
76. Shinnar S et al. Neuroimaging abnormalities in children with an apparent first unprovoked seizure. *Epilepsy Research*. 2001; 43:261-269.
77. Castilla-Guerra L, Fernandez- Moreno MC, Chozas JML, Bolanos RF. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia*. 2006; 47(12); 1990-1998
78. MD Ingrid Blom. Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood : a long term follow-up study. *Developmental Medicine & Child Neurology*. 2003, 45:233-239.
79. Ganesan V. Outcome after ischaemic stroke in childhood. *Developmental Medicine & Child Neurology*.2000, 42:455-461.
80. Derek AB. Pediatric head injury. In:Wilkins RH, Rengachary SS, eds. *Neurosurgery*. 2nd ed. New York: McGraw – Hill; 1996:2709-2715.
81. Kuttlesch J, Ater JL. Brain Tumors in Childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. (18th ed). Philadelphia:WB Saunders, 2008: 2129-2137
82. SJM Smith. EEG in the diagnosis, classification, and management of patients with epilepsy. *J Neurosurg. Psychiatry* 2005;76 (Suppl II): 2-7.