

T.C  
SAĞLIK BAKANLIĞI  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
İSTANBUL İLİ BEYOĞLU KAMU HASTANELERİ BİRLİĞİ  
GENEL SEKRETERLİĞİ  
ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE 6 AY- 6 YAŞ ARASI İLK KEZ  
KONVÜLSİYON İLE BAŞVURMUŞ HASTALARIN GERİYE  
DÖNÜK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Burcu TABAKCI**  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği  
(UZMANLIK TEZİ)

**EĞİTİM SORUMLUSU: Doç. Dr. Yıldız Yıldırım**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Gülşen KÖSE**

İSTANBUL 2015

## **ÖNSÖZ**

*Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini bize aktararak her zaman desteğini gördüğümüz ve yetişmemizde büyük emeği olan, yaşam felsefesini bizimle paylaşan kıymetli hocam Sayın Prof. Dr. Asiye NUHOĞLU'na,*

*Tezimin yapılması sırasında gerekli olan her tür bilimsel desteği sağlayan, bilgilerinden faydalandığım, hekimlik sanatını ustalıkla uygulayan, tezimin yazı haline getirilmesinde büyük desteğini gördüğüm tez danışmanım, değerli hocam, Çocuk Nöroloji Uzmanı ve eğitim görevlisi Doç. Dr. Gülşen KÖSE'ye,*

*Uzmanlık eğitimime bilgi ve deneyimleri ile büyük katkıda bulunan, bizleri daima okumaya ve araştırmaya teşvik eden, eğitimimiz için üstün çaba gösteren, bugüne gelmemde büyük emeği olan asistanı olmaktan gurur ve mutluluk duyduğum değerli hocam ve eğitim sorumlusu Doç. Dr. Yıldız YILDIRMAK'a,*

*Ayrıca üzerimdeki emeklerinden dolayı Çocuk Kliniği Eğitim Sorumluları Doç. Dr. Sinan Uslu'ya, Doç. Dr. Ali Bülbül'e, Doç. Dr. Nafiye Urgancı'ya, Doç. Dr. Nazan Dalgıç'a,*

*Asistanlığım süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, deneyim kazanmamı sağlayan Şişli Hamidiye Etfal Hastanesi'nin çok değerli uzman hekimlerine,*

*4 yıldır birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, zorlukları paylaştığımız, birlikte gülüp ağladığımız, hayatım boyunca unutmayacağım dostluklar edindiğim, çok sevgili asistan arkadaşlarıma,*

*Hastamemizin özveri ile çalışan tüm hemşire, ebe, laborant, teknisyen ve hastane Personeline,*

*Asistanlığım süresince her zaman yanımda olan ve desteklerini benden esirgemeyen aileme, tez hazırlama sürecinde sevgi ve sabrını eksik etmeyen biricik sevgili eşim Ömer'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.*

**Dr. Burcu Tabakcı**

**İSTANBUL 2015**

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
ÖNSÖZ.....	1
İÇİNDEKİLER .....	2
KISALTMALAR .....	5
TABLolar DİZİNİ.....	6
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	7
ÖZET.....	8
ABSTRACT.....	9
1.GİRİŞ VE AMAÇ .....	10
2.GENEL BİLGİLER.....	12
2.A. AFEBRİL NÖBET TANIMI VE NÖROFİZYOLOJİSİ.....	12
2.B. NÖBETLERİN PATOGENETİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI .....	14
2.B.1 Parsiyel nöbetler .....	14
2.B.1.a Basit Parsiyel Nöbetler .....	14
2.B.1.b Kompleks Parsiyel Nöbetler.....	15
2.B.2 Generalize Nöbetler .....	15
2.B.2.a Absans Nöbetler .....	15
2.B.2.b Myoklonik Nöbetler .....	16
2.B.2.c Tonik Nöbetler.....	16
2.B.2.d Klonik Nöbetler .....	17
2.B.2.e Atonik Nöbetler .....	17
2.B.2.f Tonik Klonik Nöbetler .....	17
2.C. ÇOCUKLUKTA EPİLEPTİK NÖBETLERLE KARIŞABİLEN OLAYLAR .....	18
2.C.1 Anoksik Nöbetler .....	18
2.C.2 Reflex Senkoplar.....	18
2.C.3 Soluk Tutma Nöbetleri.....	18
2.C.4 Valsalva Manevrası İle Tetiklenen Senkoplar .....	19

2.C.5 Kardiyojenik Senkoplar .....	19
2.C.6 Toksik Nöbetler .....	19
2.C.7 Süt Çocukluğunun Benign Paroksizmal Vertigosu.....	19
2.C.8 Süt Çocukluğunun Benign Paroksizmal Tortikollisi .....	20
2.C.9 Süt Çocuğunun Uyku Miyoklonusu .....	20
2.C.10 Süt Çocuğunun İyi Huylu Myoklonusu .....	20
2.C.11 Migren ve Migrenin Alt Tipleri .....	20
2.D. İLK AFEBRİL KONVÜLSİYONLARDA ETİYOLOJİK FAKTÖRLER.....	21
2.E.İLK KEZ AFEBRİL KONVÜLSİYON GEÇİREN ÇOCUKLARDA GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ .....	23
2.F.İLK AFEBRİL KONVÜLSİYON İLE ACİL POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ .....	24
2.F.1. Hikaye .....	25
2.F.2. Klinik.....	26
2.F.3. Biyokimyasal ve Hematolojik Testler.....	26
2.F.4. Beyin Omurilik Sıvısının İncelenmesi .....	28
2.F.5 Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Resonans Görüntüleme.....	28
2.F.6 Diğer Tanı Yöntemleri .....	28
2.G. FEBRİL KONVÜLSİYON.....	29
2.G.1. TANIM .....	29
2.G.2 EPİDEMİYOLOJİ.....	29
2.G.3 ETYOLOJİ VE PATOGENEZ .....	30
2.G.3.a Yaş.....	30
2.G.3.b Ateş .....	30
2.G.3.c Enfeksiyonlar .....	31
2.G.3.d. Genetik .....	32
2.G.4.FEBRİL KONVÜLSİYONLARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE SINIFLANDIRILMASI .....	33
2.G.4.a Basit FK.....	34
2.G.4.b Komplike FK.....	34

2.G.4.c Febril Status Epileptikus .....	34
2.G.4.d Atipik Konvülsiyon.....	35
2.G.5 RİSK FAKTÖRLERİ .....	35
2.G.5.a İlk FK için risk faktörleri .....	36
2.G.5.b Rekürrensi etkileyen risk faktörleri.....	36
2.G.5.c Epilepsi gelişimini etkileyen risk faktörleri .....	37
2.G.6. KLİNİK DEĞERLENDİRME .....	38
2.G.7. TANISAL ÇALIŞMALAR .....	39
2.G.7.a Laboratuvar .....	39
2.G.8.b Lomber ponksiyon .....	39
2.G.8.c Elektroensefalografi (EEG).....	40
2.G.8.d Bilgisayarlı Beyin Tomografisi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	41
2.G.9. FEBRİL KONVÜLSİYONLARDA TEDAVİ.....	41
2.G.9.a Akut tedavi .....	41
2.G.9.b Profilaktik tedavi.....	42
2.G.10 KOMPLİKASYON VE PROGNOZ .....	44
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>45</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>47</b>
<b>5. TARTIŞMA .....</b>	<b>59</b>
<b>6. SONUÇLAR .....</b>	<b>67</b>
<b>7. KAYNAKLAR .....</b>	<b>70</b>
<b>8. HASTA TAKİP FORMU .....</b>	<b>84</b>

## KISALTMALAR (alfabetik sıraya göre)

AAP:.....	Amerikan Pediatri Akademisi
ACTH:.....	Adrenokortikotropik hormon
AGE:.....	Akut gastroenterit
AMPA:.....	Alfa amino 3 hidroksi 5 metilisokzasole propionik asit
ALT:.....	Alanin aminotransferaz
AST:.....	Aspartat aminotransferaz
BT:.....	Bilgisayarlı tomografi
CPK:.....	Kreatin fosfokinaz
DBT:.....	Difteri-boğmaca-tetanoz
EEG:.....	Elektroensefalografi
FK:.....	Febril konvülsiyon
GABA:.....	Gama amino bütirik asit
HHV-6:.....	Human herpes virüs-6
ILAE:.....	Uluslararası Epiepsi ile Savaş Birliği
MRG:.....	Manyetik rezonans görüntüleme
NMDA:.....	N metil D aspartik asit
PET:.....	Pozitron emisyon tomografisi
SPECT:.....	Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi
SSS:.....	Santral sinir sistemi
TNF:.....	Tümör nekroz faktör
TSH:.....	Tiroid stimulan hormon
ÜSYE:.....	Üst solunum yolu enfeksiyonu

## TABLolar DİZİNİ

- Tablo 1.** Acil servise başvuran çocuklarda nöbet nedenleri
- Tablo 2.** Bildirilmiş farklı mutasyonların detayları ve bunların ilişkileri
- Tablo 3.** Febril konvülsiyon tipleri
- Tablo 4.** İlk febril konvülsiyon risk faktörleri
- Tablo 5.** Febril konvülsiyon rekürrensini etkileyen risk faktörleri
- Tablo 6.** Epilepsi gelişme riskini arttıran faktörler
- Tablo 7.** Febril konvülsiyon sonrası lomber ponksiyon endikasyonları
- Tablo 8.** Profilaksi önerilen hastalar
- Tablo 9.** Konvülsiyon süresi ile aile öyküsü arasındaki ilişki
- Tablo 10.** Aile öyküsü ile ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişki
- Tablo 11.** Febril konvülsiyonlu hastaların enfeksiyon dağılımı
- Tablo 12.** Konvülsiyon süresi ile enfeksiyonun tipi arasındaki ilişki
- Tablo 13.** Hastaların tam kan sayımı ve CRP sonuçları
- Tablo 14.** Konvülsiyon süresi ile anormal lökosit sayısı dağılımı
- Tablo 15.** Febril ve afebril konvülsiyon hastalarında serum elektrolit ve glukoz değerleri
- Tablo 16.** Enfeksiyon tipi ile anormal sodyum dağılımı
- Tablo 17.** Febril ve afebril konvülsiyon hastalarında görüntüleme sonuçları

## ŞEKİLLER DİZİNİ

**Şekil 1.** Febril ve afebril konvülsiyon dağılımı

**Şekil 2.** Febril ve afebril konvülsiyonların cinsiyete göre dağılımı

**Şekil 3.** Febril ve afebril konvülsiyonlarda yaş dağılımı

**Şekil 4.** Febril ve afebril konvülsiyonlarda konvülsiyon tipi

**Şekil 5.** Febril ve afebril konvülsiyonlarda konvülsiyon süresi dağılımı

**Şekil 6.** Febril ve afebril konvülsiyonlarda aile öyküsü

**Şekil 7.** Febril ve afebril konvülsiyonlarda lökosit değerleri

**Şekil 8.** Febril ve afebril konvülsiyonlu hastalarda anemi dağılımı

**Şekil 9.** Febril ve afebril konvülsiyonların sodyum değerleri ile ilişkisi

**Şekil 10.** Febril ve afebril konvülsiyonların glukoz değerleri ile ilişkisi

## ÖZET

Konvülsiyon nöronların hipereksitabilitesi sonucunda oluşan anormal hareket, bilinç, algılama ve otonomik fonksiyon bozukluğunun sonucunda ortaya çıkan klinik durumdur. Febril konvülsiyon (FK) ise 1 ay- 5 yaş arası çocuklarda görülen, merkezi sinir sistemi dışındaki bir nedenden kaynaklanan ateş sırasında ortaya çıkan nöbetlere denir. Çocukların %5'i en az bir kez konvülsiyon geçirir.

Çalışmamızda; Eylül 2013- Ağustos 2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Polikliniğine ilk konvülsiyonu ile başvurmuş 6 ay- 6 yaş arasındaki 148 olgunun geriye dönük olarak demografik özellikleri kısaca değerlendirilerek, konvülsiyon tipi, süresi ve aile öyküleri, eşlik eden nörolojik defisit ve enfeksiyon varlığı araştırılarak laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmıştır. Özellikle aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişki ve elektrolit bozuklukları ile nöbet gelişimi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda erkek/kız oranı febril konvülsiyon için 1.36 afebrilde ise 1.27 idi. İlk nöbet geçirme yaşı hem febril hem de afebril grupta en sık 13-36 ay arasındaydı. En sık ateş odağı % 84.6 oranında ÜSYE idi. Febril konvülsiyon hastalarının % 36.6'sında, afebril konvülsiyon hastalarının % 24'ünde aile öyküsü mevcut idi. Konvülsiyon süresi hem febril hem de afebril grupta en sık olarak 5 dakika altında bulundu. Aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasında ilişki saptanmamıştır. Febril konvülsiyon grubunda lökositozu, anemisi, hiponatremisi ve hiperglisemisi saptanan hasta sayısı afebril grubuna göre anlamlı olarak yüksekti. Olgularımızın sadece 32 tanesine nöroradyolojik görüntüleme uygulanmış olup sadece 1 tanesinde patoloji görülmüş ve beyin ödemi ile uyumlu bulunmuştur.

Sonuç olarak, acil serviste öncelikle nöbetin oluşum nedeninin belirlenebilmesi, nöbetin durdurulması ve bazı durumlarda prognozu açısından öngörü sağlanabilmesi için ileri tetkik yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Elde edilen veriler ile zaman alan ve maddi açıdan yük olan ileri tetkik yöntemlerinin uygulanması gereken hasta grubunun belirlenebilmesi ve her tetkikin tüm hastalara rutin olarak uygulanmaması hedeflenmektedir.

## ABSTRACT

Convulsion is a clinical condition seen as abnormal movements, disorder of conscious, autonomic functions and perception as a result of the hyperexcitability of neurons. Febrile convulsion is the seizures seen in children during high febrile states at the age of 1 month to 5 years, which is caused by factors not including central nervous system. 5% of the all children seizures are seen at least one time during childhood.

In our study, 148 patients at age of 6 months to 6 years who admitted Sisli Hamidiye Etfal Egitim ve Arastırma Hastanesi Pediatric Emergency Clinic with convulsion happened for the first time, had been assessed briefly then the type and the duration of the convulsions, family history, any coexistence of neurological disorders and infectious conditions were analyzed with the help of laboratory tests and imaging studies. Especially the relationship between family history, the duration of the convulsion and the age of the first convulsion were investigated.

The female/male ratio was 1.36 for the febrile convulsion group and was 1,27 for the afebrile group. The mean age of the first convulsion was same and between 13-36 months for the febrile and afebrile groups. The most common fever origin was upper respiratory tract infections among all patients. 36,6 % of the afebrile group and 24% of the febrile group positive family history was present. Duration of the convulsion was found under 5 minutes for all groups. There was no significant relation between the family history, duration of the convulsion and age of the first convulsion. The number of the patients with leucocytosis, anemia, hyponatremia and hyperglycemia were significantly higher in the febrile group rather than the afebrile group. Among 32 of the patients neuroradiologic studies were done and only one of them showed pathology which was interpreted as brain edema.

As a conclusion, during assessment of patients with convulsion at the emergency room, for understanding the cause and termination of the seizures and prediction of the prognosis, advanced medical examination may be needed. The exact determination of the patients who really needs these time consuming and expensive medical examinations and preventing the utilization of them on all patients in a routinely manner should be aimed.

## 1.GİRİŞ ve AMAÇ

Konvülsiyon nöronların hipereksitabilitesi sonucunda oluşan anormal hareket, bilinç, algılama ve otonomik fonksiyon bozukluğunun sonucunda ortaya çıkan klinik durumdur. Havale, nöbet, iktus, atak, spell çoğu zaman birbiri yerine kullanılan ve bu anormal nörolojik durumu tanımlayan terimlerdir. Çocukların %5'i en az bir kez konvülsiyon geçirir. En sık görüldüğü yaşlar hayatın ilk 5 yılıdır.

Epilepsi iki veya daha fazla sayıda tekralayan; ateş, travma, enfeksiyon ve metabolik bozukluğa özgü bir olayla uyarılmayan nöbetleri tanımlayan süreğen bir durumdur ve beyin dışında bir neden olmadığında tekrarlama eğilimindedir. İlk kez geçirilen afebril nöbetler epilepsi sendromlarından ayrı tutularak kendi içinde sınıflandırılmış, iki veya daha fazla sayıda nöbet geçirilmesi durumunda tanı epilepsi kabul edilmiştir. Bu nedenle ilk kez geçirilen nöbetler daha sonradan başlayan epilepsi sendromunun ilk bulgusu olabilmesi açısından önem kazanmaktadır.

Febril konvülsiyon (FK) 1 ay- 5 yaş arası çocuklarda görülen, merkezi sinir sistemi dışındaki bir nedenden kaynaklanan ateş sırasında ortaya çıkan nöbetlere denir. Çocukluk çağının en sık görülen konvülsiyon tipi olan FK anne ve babalarda endişe yaratmasına rağmen benign karakterdedir. Sıklığı yapılan çalışmalarda farklılık göstermekle birlikte %2-10 arasında değişmektedir. Ortalama FK görülme yaşı 18-22 aydır. Nöbetlerin çoğu 5 dakikadan kısa sürmekle beraber %5 kadarı 30 dakikayı geçebilir. FK'ları santral sinir sistemi infeksiyonlarına sekonder olarak meydana gelen akut semptomatik konvülsiyonlardan ayırmak çok önemlidir.

FK'ların patolojisi halen daha tam olarak aydınlatılamamış olup genetik yatkınlığı olduğu bilinmektedir. FK görülen çocuklarda ateşe karşı konvulziv eşğin düşük olduğu düşünülmektedir. Çinko eksikliği, beyinde sıvı-elektrolit dengesindeki immatürite, melatonin salınımındaki sirkadien ritimin bozulması, enkefalinerjik sistemin rolü, eşği düşüren faktörler arasında sayılmaktadır. Ateşin yükselme hızı konvulsiyonda etkili olabileceği gibi sıvı-elektrolit imbalansı, bakteriyel toksinler, antihistaminikler ve özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda yüksek doz penisilin kullanılması nöbeti uyarabilir.Çoğu kısa sürelidir, herhangi bir spesifik tedavi ve ayrıntılı inceleme gerektirmez ve prognozu genellikle çok iyidir.

Nöbetlerin tekrarlama riskinin olması aileler ve çocuklar üzerinde tedirginlik yaratır, bazı zamanlarda çocuklarda içe kapanma, sosyal yaşamdan soyutlanma gibi sonuçlara sebep olabilir. Bu noktada çocuk hekimlerine en çok sorulan sorular nöbetin tekrarlama olasılığı ve beyinde bırakabileceği hasarlardır. Bu sorulara net yanıt verilebilmesi için tek nöbet değerlendirmesinin ve epilepsi ile ilişkilerini etkileyen faktörlerin ortaya konması gerekmektedir. Anamnezin iyi alınmasının ve dikkatli bir fizik muayenenin önemi tartışılmazdır. Elde edilen veriler ile gerekli tetkik sonuçları değerlendirilerek ilk nöbetin tekrarlama riski öngörülme çalışılır.

Görüntüleme yöntemlerinden bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile nöbete neden olabilecek anatomik bozukluklar gösterilmeye çalışılır. Genel olarak BT yöntemi kemik yapısı, beyin, ventriküller ve büyük damarlardaki patolojiler ile tümör, kist, kanama, büyük anevrizmalar ve vasküler malformasyonlarda ayırıcı tanıya yardımcı olarak kullanılabilir. MRG beyin, spinal kord ve sinirlerin daha ayrıntılı görüntülenmesi sebebiyle BT'den üstündür.

Nörofizyolojik testler, fonksiyonel MRG, tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografisinin (PET) 'in epilepsi tanı ve tedavisinde henüz yeteri kadar yeri olmamakla birlikte bu konudaki çalışmalar halen devam etmektedir(1,2).

Bu çalışmamızda; ilk konvülsiyonu ile başvurmuş 6 ay- 6 yaş arasındaki hastaların geriye dönük olarak demografik özellikleri kısaca değerlendirilerek, konvülsiyon tipi, süresi ve aile öyküleri, eşlik eden nörolojik defisit ve enfeksiyon varlığı araştırılarak laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmıştır. Özellikle de aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişki ve elektrolit bozuklukları ile nöbet gelişimi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Acil serviste öncelikle nöbetin oluşum nedeninin belirlenebilmesi, nöbetin durdurulması ve bazı durumlarda prognozu açısından öngörü sağlanabilmesi için ileri tetkik yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Elde edilen veriler ile zaman alan ve maddi açıdan yük olan ileri tetkik yöntemlerinin uygulanması gereken hasta grubunun belirlenebilmesi ve her tetkikin her hastaya rutin olarak uygulanmaması hedeflenmektedir.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.A. AFEBRİL NÖBET TANIMI VE NÖROFİZYOLOJİSİ

Nöbet bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı boşalmasına bağlı belirti ve bulguların ortaya çıkma halidir. Epileptik nöbet, beyindeki düzensiz elektriksel aktivitelerden kaynaklanan, tekrarlayabilen, kendiliğinden başlayan ve biten olaylar topluluğudur. Nöbetin klinik görünümünü anormal epileptik deşarjın çıkmış olduğu nöronlar, yayıldığı anatomik yollar ve bölgeler belirler.

Oluşan elektriksel aktivite beyin korteksi ve subkortikal alanlardaki nöronal ağda meydana gelen biyokimyasal olayların bir sonucudur. Hücresel düzeyde epileptiform aktivitenin tesbit edilebilmesi için nöronal hiperaktivitenin ve nöronal hipersenkronizimin olması gereklidir.

Epileptik nöbetler başlangıç yeri ve yayılımına göre kabaca iki gruba ayrılır: Parsiyel nöbetler beynin lokalize bir bölgesinden kaynaklanan ve klinik bulguları tutulan bölge ile ilişkili olan nöbetlerdir. Fokal deşarjlar sinaptik ve nonsinaptik mekanizmalarla subkortikal alanlara ve kommissural yollarla tüm kortekse yayılacak olursa, sekonder jeneralize olan fokal konvülsiyon olarak tanımlanır. Generalize nöbetler ise anormal elektriksel deşarjlar her iki hemisferden ve aynı taraftaki talamokortikal bağlantılardan kaynaklanır. Beyindeki yaygın epileptik aktivitenin kliniğe yansması sadece bilinç kaybı görülen nöbet türünden, ritmik sıçrayıcı ekstremitte atımlarının olduğu bilinç ve postur kaybının eşlik ettiği nöbet tipine kadar değişkenlik gösterir (1).

Her ne kadar parsiyel ve jeneralize nöbetlerin oluşum mekanizmaları birbirinden farklı da olsa genel olarak, inhibitör mekanizmaların azalması ve eksitatör mekanizmaların artması sonucu dengenin bozulması ile oluştuğu düşünülmektedir. İki önemli iyon kanalı inhibitör ve eksitatör aktiviteye sahiptir. Voltaj bağımlı Na ve Ca kanalları hücre zarının depolarizasyonunu sağlarken voltaj bağımlı K kanalları repolarizasyonu sağlar. Voltaj bağımlı Na ve Ca kanallarının sodyum ve kalsiyumun içeri girişini sağlamaları ile depolarizasyon oluşumu sonrasında, nöronlardan eksitatör nörotransmitter salınımı başlar. Böylece nöbet

oluşumu için gerekli olan nöron uyarımı ve gen ekspresyonu sağlar. Na ve Ca kanalları ile oluşan depolarizasyon, K kanallarının inhibitör etkisi ile dengelenmektedir. Özellikle hipokampusta potasyum iyonlarının hücre içine akması ile aksiyon potansiyelinde depolarizasyon biter ve repolarizasyon başlar. Repolarizasyonun başlaması nöbet için gerekli olan nöronal aktiviteyi durdururken bir anlamda antiepileptik görevi görür (2).

Liganda bağlı reseptörler, glutamat ve GABA gibi nörotransmitterleri bağlar ve çeşitli kaskat sistemleri ile iyon geçiren porların açılması sonucu depolarizasyon ve hiperpolarizasyona sebep olur. En önemli inhibitör nörotransmitter GABA'dır. Tüm kortikal nöronlarda ve glial hücrelerde bulunan GABA, GABA a ve GABA b reseptörlerine bağlanır. GABA a reseptörlerinin aktivasyonu klor iyonunun hücre içine girişini sağlar ve membran hipereksitabilitesine neden olur. GABA b reseptörleri ise kalsiyum ve potasyum geçişini düzenleyerek nörotransmitter salınımını engeller.

Glutamat en önemli eksitator nörotransmitter olarak NMDA (N metil D aspartik asit) ve non-NMDA reseptörleri üzerinden etkisini gösterir. NMDA reseptörleri sodyum ve kalsiyumun nöron içine girişini sağlayarak yavaş etkili ve uzun süreli eksitator postsinaptik potansiyellere neden olur. Bu da epileptik burst sinyallerinin oluşmasına sağlar. Non-NMDA reseptörlerinin en önemli alt tipi olan AMPA (alfa amino 3 hidroksi 5 metilisokzasole 4 propionik asit) özellikle piramidal nöronlarda eksitator sinaptik aktivite yapar (2, 3).

Nöbet geçirme insidansı ilk dekatta özellikle de ilk yıl içinde en yüksektir. Birçok fizyolojik faktör gelişimini henüz tamamlamamış olan beyinin nöbet geçirme eğilimi ile ilişkili bulunmuştur.

· Voltaj bağımlı Na ve Ca kanallarının gelişimi erken tamamlanırken, K kanallarının gelişimi sonradan olur. Erken dönemde aksiyon potansiyelinin uzun süre devam etmesi nöron içine kalsiyum girişinin ve nörotransmitter salınımının artmasına neden olur.

· Eksitator sinapslar inhibitör sinapslardan erken oluşur. Postnatal dönemde ise NMDA reseptörleri geçici olarak gelişimde görev aldığı için baskın olarak çalışır.

· İnhibitör sinapsların geç oluşması fonksiyonel inhibisyonu engeller.

- *Substansia nigra*daki immatur GABA a bağlanma paterni prokonvulzif etki gösterir.
- Gelişimin erken dönemlerinde sinapslar sayıca fazladır ve dağılımı özellikle neonatal neokortex ve hipokampus bölgesindedir. Hızla yayılan elektriksel aktivite nöronal ağda hızlı senkronizasyona yol açarak nöbeti hazırlar (4,5).

Nöbet gelişimine neden olabilecek her bir mediatör, iyon kanalı, nörotransmitter, reseptör, gelişen beyin yapısal değişiklikleri ve iyon oranları beyindeki inhibitör ve eksitatör dengeyi değiştirir. Küçük çocuklarda nöbet geçirme eğilimi hücresel ve moleküler düzeydeki karmaşık dengeler ve zamanlama ile ilişkilidir. Uyarılabilirlik beyin bölgesine ve hücre tipine göre değişir (6).

## **2.B. NÖBETLERİN PATOGENETİK ÖZELLİKLERİNE GÖRE SINIFLANDIRILMASI**

Uluslararası Epilepsi İle Savaş Birliği'nin (İLAE) önerisiyle nöbetler genel olarak generalize ve parsiyel olarak ikiye ayrılmaktadır (7, 8).

### **2.B.1 Parsiyel Nöbetler:**

Beynin bir bölgesindeki nöronların deşarjı sonucu ortaya çıkan, klinik ve EEG bulgusu bu anatomik lokalizasyon ile ilişkili olan nöbetlerdir. Nöbet sırasında bilinç değişikliği olmasına (kompleks parsiyel) veya olmamasına (basit parsiyel) göre ikiye ayrılırlar. Her iki nöbet tipi korteksin diğer bölgelerine yayılarak sekonder generalize nöbetlere dönüşebilir.

#### **2.B.1.a Basit Parsiyel Nöbetler:**

Bu nöbet tipinde bilinç korunmuştur ancak, deşarjın bilinç ile ilişkili bölgelere yayılması sonucu bilinç kaybı gelişebilir. Bilinç kaybı genellikle birkaç dakika sürer.Hasta nöbet esnasında yanıt verebilir ve yaşadıklarını hatırlayabilir. Bazen hastanın farkındalığının korunmasına rağmen yanıt verebilirliğini yitirmiş olabilir fakat, amnezi gelişmez. Belirti ve bulgular nöbet odağına bağlıdır. Motor

korteksi ilgilendiren parsiyel nöbetlerde en sık yüz, kol ve bacağı içeren ritmik klonik aktivite görülür. Nöbet belirli bir bölgede sınırlı kalabildiği gibi diğer motor kortekse yayılabilir (Jaksonian nöbet).

Nöbet sonrası tutulan ekstremitelerde dakikalar veya saatler sürebilen güç kaybı olabilir (Todd paralizisi). Bu durum postiktal nöronal hiperpolarizasyon sonucu ortaya çıkan, iktal dönemde salınmış endojen peptidlerin etkisi veya nöbetin süresi ile ilişkili olan, 48 saate kadar uzayabilen ve nöbetin izlendiği vücut bölgesinde görülen fonksiyonel motor defisittir.

### **2.B.1.b Kompleks Parsiyel Nöbetler:**

Kompleks parsiyel nöbet tanımı aura, bilinç kaybı, otomatizmaların varlığı ile konur ve temporal lob epilepsisi olarak da bilinir. Bu nöbetlerin belirgin özelliği, bilinç değişikliğinin olması ve nöbetlere otomatizmaların eşlik edebilmesidir. Nöbet basit parsiyel şeklinde başlayıp sonrasında bilinç değişikliği gelişebilir veya nöbetin başlangıcında bilinç değişikliği olabilir. Kompleks parsiyel nöbetler içinde en sık görüleni amigdala-hipokampal bölgeden kaynaklanan nöbetlerdir. Bu nöbetlerde, yükselen epigastrik his, karın ağrısı, bulantı veya hastaların iyi tanımlayamadıkları bir duygu şeklinde aura gözlenebilir.

Otomatizmalar nöbet esnasında ya da sonrasında görülen, amneziye eşlik eden çok az koordine istemsiz motor hareketlerdir. Nöbet ortaya çıktığı anda hastanın yapmakta olduğu etkinliğe devam etmesi şeklinde olabileceği gibi, yeni bir etkinliğin gözlenmesi şeklinde de olabilir. Hasta otomatizmayı genellikle hatırlamaz. Otomatizmalar kompleks parsiyel nöbetlere özgü olmayıp, generalize nöbetlerde de görülebilir.

### **2.B.2 Generalize Nöbetler:**

#### **2.B.2.a Absans Nöbetler:**

Tipik absans nöbetleri 10-20 saniye kadar süren, gün içinde tekrarlayabilen, ani başlangıç ve bitişi olan ve tam bilinç kaybı gözlenen nöbetlerdir. Nöbet esnasında yapılmakta olan etkinlik aniden durur, hastada boş bakış şeklinde dalma gözlenir. Nöbetlerde aura ve postiktal dönem yaşanmaz. Nöbet esnasında yutkunma, yalanma

veya giysilerle oynama gibi otomatizmalar görülebilir. Midriyasis, solukluk, yüzde kızarma, terleme, salivasyon, piloereksiyon gibi otonomik belirtiler ortaya çıkabilir. Absans nöbetleri hiperventilasyonla uyarılabilir. Bir kısmında fotosensitivite görülür. Tipik absans nöbetlerinde EEG bulgusu normal zemin aktivitesi ile ani başlangıçlı 3 Hz'lik generalize, burstler halinde simetrik diken-dalga kompleksleri şeklindedir.

Atipik absans nöbetleri, başlangıç ve bitişi daha belirsiz olup daha uzun süren ve kas tonusunda daha belirgin değişiklikler gösteren nöbetlerdir. Bilinç kaybı tam olmaz, otomatizmalar belirgindir ve otonomik belirtiler sıktır. Hiperventilasyon ile daha az uyarılır, fotosensitivite daha nadirdir. Bu tür nöbet geçiren hastalarda diğer generalize nöbet tipleri, mental retardasyon ve nörolojik anormallikler eşlik edebilir. EEG'de normal zemin aktivitesi, asimetrik 2.0-2.5 Hz düzensiz diken dalgalar, diken yavaş dalga burstleri ve paroksizmal hızlı aktivite izlenir. Atipik absans nöbetlerinde EEG'de deşarjlar daha yavaş (1.5-2.5) ve asimetrik olma eğilimindedir. İnteriktal dönemde zemin aktivitesinde yavaşlama görülebilir.

### **2.B.2.b Myoklonik nöbetler:**

Miyoklonus kas gruplarının istem dışı olarak ani, hızlı ve aritmik kasılmasıdır. Yüzde, gövdede, özellikle üst ekstremitelerde ve/veya generalize olabilir. Az sayıdaki hastada sıçramalarla bilinç kaybolmaz fakat hızla ilerler, status epileptikus formuna dönüşürse bilinçte bulanıklık olur. Uykuya dalarken veya uyanırken daha sık görülür. Epilepsi dışında da birçok nedene bağlı olarak görülebilir. EEG'de çoğu zaman çoklu diken-dalga deşarjları ortaya çıkar.

### **2.B.2.c Tonik Nöbetler:**

Genellikle bir dakikadan kısa süren, ekstansör kas gruplarındaki ani tonus artışı şeklinde gözlenen nöbetlerdir. Hasta opistotonus postürü alır ve bu sırada gözler yukarı kayar, siyanoz gözlenir ve postiktal konfüzyon görülür. EEG'de düşük voltajlı hızlı aktivite veya 10 Hz'lik frekansı azalırken amplitüdü artan ritmik aktivite görülür.

#### **2.B.2.d Klonik Nöbetler:**

Tekrarlayıcı, ritmik klonik atımlar şeklinde olup sıklıkla süt çocukluğu döneminde görülür. Bu tür nöbetlerin postiktal dönemi kısadır. EEG’de 10 Hz’lik veya daha hızlı ritmik aktivite ortaya çıkar.

#### **2.B.2.e Atonik Nöbetler:**

Kas tonusunda azalma ile karakterize olup ani tonus kaybı sonucu düşmeler görülür. Yaralanmalar sıktır. Bu tür nöbetlerde genellikle bilinç kaybı olmaz. Hasta düşme sonrasında hemen yerden kalkar. Başın öne düşmesi şeklindeki nöbetlerde atonik nöbet kapsamına girer. EEG’de çoklu diken-dalga kompleksleri veya düzleşme görülür.

#### **2.B.2.f Tonik-Klonik Nöbetler:**

Daha önce grand mal olarak adlandırılan bu nöbetler en çok bilinen ve en ağır nöbet tipidir. Primer olabildiği gibi basit veya kompleks parsiyel nöbetlerin sekonder yayılması sonucu da gelişebilir. Bazı hastalar prodromal dönem yaşarlar. Bu belirtiler nöbetten saatler veya günler öncesinde başlayabilir. En sık rastlanan prodromal belirtiler huy değişimleri, uyku bozuklukları, anksiyete, sersemlik hissi, huzursuzluk ve konsantrasyon eksikliğidir. Prodromal belirtiler aura ile karıştırılmamalıdır. Hasta nöbetin başlangıcında vokal kordlardaki spazma bağlı olarak epileptik çığlık çıkarılabilir, tüm iskelet kaslarındaki ani tonik kasılma sonucu yere düşer, ekstremiteler ve gövde gerilir, çenedeki kasılma sonucu dilini ısırabilir, yutkunamadığı için de salivasyon ve ağızda köpüklenme görülür. Solunum inhibe olursa siyanoz gelişir. Tonik faz sonrası klonik hareketler ve bu hareketler arasında yüksek volümlü sesler başlar, siyanoz devam eder, salivasyon sürer. Gevşeme dönemi uzadıkça klonik hareketler yavaş yavaş azalır ve tamamen biter. Klonik dönemin sonunda mesane sfinkterinin gevşemesine bağlı olarak idrar inkontinansı gelişebilir. Nöbet sonlandığında hasta uykuya dalabilir veya ajitasyon gösterebilir. Bu durum 5-20 dakika sürer ve postiktal dönem olarak adlandırılır. Yenidoğan ve erken süt çocukluğu döneminde sinaptik gelişim, miyelinizasyon ve interhemisferik

bağlantıların tamamlanmaması nedeniyle diğer nöbet tiplerine göre daha nadir gözlenir (1, 2, 4, 6).

## **2.C. ÇOCUKLUKTA EPİLEPTİK NÖBETLERLE KARIŞABİLEN OLAYLAR**

### **2.C.1 Anoksik Nöbetler:**

Anoksi ya da hipoksiye bağlı olarak kortikal enerji metabolizmasında yetersizlik ile ilişkilidir. Senkop oluşturacak kadar yeterli kortikal anoksi bir dizi koşul ile gerçekleşebilmektedir. Bradikardi (<40 vuruş/dak), taşikardi (>150 vuruş/dak), asistol (>4 saniye), düşük arteriyel sistolik tansiyon (<50 mmHg) ya da düşük venöz oksijen basıncı (<20 mmHg) başlıca etmenlerdir.

### **2.C.2 Reflex Senkoplar:**

Senkop beyin kan akımında azalmanın eşlik ettiği postural tonus ve bilinç kaybıdır. Başdönmesi, halsizlik, göz kararması ve çevreden uzaklaşma hissi sonrasında yavaşça düşme ile şekillenen senkoplar genellikle epilepsi nöbetleri ile pek karışmaz. Ancak daha seyrek de olsa senkoplarda ani bilinç kaybına bağlı olarak sert düşme, dilini ısırma, idrar kaçırma görülebilir ve ayırıcı tanı açısından sorun oluşturabilir. Senkop öncesi uzun süre ayakta durma, stres, açlık, ağrılı uyaran, yüksek ateş v.b. predispozan faktörler ve ailesel yatkınlık olması açısından aile öyküsü araştırılmalıdır. Çocukluk döneminde ve adolesanlarda en sık epileptik nöbet tanısı alan ve epilepsi ile ilişkisi olmayan tablodur.

### **2.C.3 Soluk Tutma Nöbetleri:**

Nöbetler sıklıkla ağrı, sinirlenme, korku gibi bir uyaran sonucu ve tipik olarak ağlamayla başlar. Soluk tutulur, ağız ekspiryum sonunda açık kalır ve vücut renk değiştirir. Bu ani sessizlik döneminden sonra atak, derin bir inspiryumla sonlanabilir. Eğer atak bilinç kaybı olmadan sonlarsa “basit atak” olarak tanımlanır. Eğer ekspiryumdaki duraklama uzun sürerse siyanoz ya da solukluk artar ve sonuçta bilinç kaybı meydana gelir ki bu da “şiddetli” veya “komplike atak” olarak tanımlanır. Komplike nöbetler sırasında bazen tonik, tonik -klonik kasılmalar

ve idrar kaçırmaya da gözlenebilir. Sonra ani bir derin iç çekme ya da normal nefes alma ile biter. Genel olarak katılma nöbeti birkaç saniye ya da dakika sürer.

#### **2.C.4 Valsalva Manevrası İle Tetiklenen Senkoplar:**

Okul çocuklarında ve hafif zihinsel geriliği olan çocuklarda toraksın aşırı şişirilmesi ile başlayan, rengin solması ve bilincin kapanması ile devam eden, bazen düşmenin de görüldüğü stereotipik ataklardır. Buradaki mekanizmanın valsalva manevrası sonrasında beyin anoksisi olduğu düşünülmektedir.

#### **2.C.5 Kardiyojenik Senkoplar:**

Kardiyojenik senkoplar kapak hastalıkları özellikle aort stenozu, hasta sinüs sendromu ve uzamış QT sendromlarında ve cerrahi uygulamalar sırasında kalp içi iletim sistemine müdahalelerde ve genetik bozukluklara bağlı ritim bozukluklarında görülür, hasta göğüs ağrısı öyküsü tarif ediyorsa ve/veya ailede ani ölüm öyküsü varsa klinisyen daima uzamış QT sendromunu düşünmelidir.

#### **2.C.6 Toksik Nöbetler:**

İlaçlara bağlı akut toksisite olasılığı, özellikle de yeni yürümeye başlayan çocuklarda düşünülmelidir. Ani başlayan distonik, opistotonik, okülojirik kasılmalar, anormal bilinç değişiklikleri ve pupil yanıtları saptandığında fenotiyazin, butirofenon ve metoklopromid gibi ilaç zehirlenmeleri ön planda düşünülmelidir.

#### **2.C.7 Süt Çocukluğunun Benign Paroksizmal Vertigosu:**

Süreleri birkaç dakikayı geçmeyen, ani, oldukça seyrek görülen başdönmesi ataklarıdır. Ataklar prodromal belirtiler olmadan yüzde korku ifadesi, ciltte solukluk, bulunduğu yere oturma veya düşme şeklinde görülür. Bilinç kaybı ve amnezi görülmez.

### **2.C.8 Süt Çocukluğunun Benign Paroksizmal Tortikollisi:**

Paroksizmal vertigo ile bağlantılı olduğu düşünülen ve vestibuler bozukluğu yansıtan bu tablo bebeklerde genellikle 1 yaşından önce başlamakta ve atakların süresi 2-3 güne kadar uzayabilmektedir. Ataklar esnasında bilinç korunur. Başın bir yöne doğru eğildiği bu tabloda huzursuzluk, bulantı ve kusma ataklara eşlik edebilmektedir.

### **2.C.9 Süt Çocuğunun Uyku Miyoklonusu:**

Sağlıklı bebeklerde ilk haftalarda veya aylarda ortaya çıkar. Atmalar ekstremiteleri içine alır, sıklıkla gruplar halinde dakikalarca sürebilir böylece yanlışlıkla status epileptikus tanısı koydurabilecek noktaya gelebilir. Bebek uyandığında atmalar aniden sonlanır.

### **2.C.10 Süt Çocuğunun İyi Huylu Myoklonusu:**

Bu atmalar daha çok ürperme hareketlerine benzer daha çok duyuşal uyaranlarla ortaya çıkar. Ataklar infantil spazmları taklit edebilir ve sıklıkla kümeler halinde tekrarlar. Ancak, büyüme gelişmeyi durdurmaz ve EEG bulguları normaldir.

### **2.C.11 Migren ve Migrenin Alt Tipleri:**

Migren aralarda kısa veya uzun semptomsuz dönemlerin bulunduğu başağrısı atakları ile giden bir hastalıktır. Genellikle unilateral ve zonklayıcı bir karaktere sahiptir, hastalar ışık ve gürültüye duyarlıdır; uyku ve karanlık rahatlatıcıdır. Komplike migrende başağrısı, bulantı ve kusmaya ek olarak parestezi, skotom, mental küntleşme ve parezi gibi epilepsi benzeri merkezi sinir sistemine ait paroksizmal semptomlar görülür. Atak boyunca bilincin korunması, zonklayıcı başağrısının varlığı ve baş ağrısının uzun süreli oluşu migrenden yana önemli özelliklerdir (1, 2, 4, 6).

## 2.D. İLK AFEBRİL KONVÜLSİYONLARDA ETİYOLOJİK FAKTÖRLER

Perinatal ve antenatal öykünün gelişebilecek nöbetler ve epilepsi riski ile ilgili net bir görüş olmamakla birlikte uluslararası düzeyde kabul gören üç büyük çalışma vardır (7, 10, 11). Bu kapsamlı çalışmaların sonuçlarına göre annenin sosyal sınıfı, demografik ve obstetrik öyküsü incelendiğinde; annenin yaşının, medeni halinin, eğitim durumunun, sosyal statüsünün ve etnik orijinin nöbet geçirme ile ilişkisi bulunamamıştır (10, 11). Nelson'a ait iki farklı çalışmada febril ve afebril konvülsiyon geçirme nedenleri araştırılmış ve beyaz ırkta febril konvülsiyon geçirme olasılığı sosyal sınıf ile ters ilişkili bulunurken afebril nöbetlerle sosyal sınıf arasında ilişki saptanmamıştır (10, 13).

Anneye ait faktörler incelendiğinde; annenin gebelikte sigara içmesi, maternal kanama öyküsü ile afebril konvülsiyon geçirme riski yakın ilişkili bulunmuştur (11, 12).

Annenin düşük, kürtaj ve ölü doğum öyküsünün varlığı ile çocuğunun konvülsiyon geçirmesi arasında ilişki saptanmamıştır. Annenin kan grubunun Rh (-) olması ile nöbet tipi arasında ilişki yok iken, kan grubunun AB olması durumunda çocuklarında febril konvülsiyon geçirme riski daha düşük saptanmıştır. Annenin gebelikte sigara içme öyküsü ve hemoglobin düzeyi ile konvülsiyon sıklığında artış saptanmamasına karşılık (12), bir diğer çalışmada annenin sigara içme alışkanlığı ile febril konvülsiyon geçirme olasılığı artmaktadır (13).

Annenin gebeliğinde kan basıncı değerlerinin yüksek olması ile febril konvülsiyon riski artar. Özellikle komplike febril konvülsiyon ile preeklampsi arasında kuvvetli bir ilişki vardır. Gebelikte ciddi eklampitik ataklar geçiren annelerin çocuklarında da febril ve afebril konvülsiyon geçirme olasılığı artmıştır.

Afebril nöbet geçiren çocukların annelerinde gebelik esnasında kanama geçirme oranı normal popülasyona göre artmıştır. Ayrıca, annenin gebelikte hastaneye başvurma sayısı ile tüm nöbet tipleri arasında yakın ilişki vardır (9). Diğer birçok çalışmada da hastaneye yatırılma etiyolojik nedenler arasındadır (10, 11, 12).

Yapılan çalışmalarda doğumun süresi ve şekli, doğumda fetal distres gelişmesi, fetal kalp atımı, mekonyum boyalı amnion sıvısı olması ile konvülsiyon arasında ilişki kurulamamasına rağmen (10, 11), Greenwood'un sonuçlarında

doğumda bebeğin kalp tepe atımının dakikada 100'ün altında olması ve epilepsi gelişimi arasında ilişki bulunmuştur. Sadece makat doğan bebeklerde konvülsiyon riski artmıştır. Nöbetler epidural anestezi ve doğumda kullanılan lokal anesteziklerle ilişkisizdir. Elektif sezeryan ile doğan bebeklerde komplike febril nöbet geçirme riski (%2) acil sezeryan ile doğan bebeklerden (%1) daha yüksektir (9, 10).

Mekonyum boyalı amnion, kalp tepe atımı düşük ve asfiksi şüphesi olan bebeklerde nöbet geçirme riski yüksektir. Doğum sonrası solunum depresyonu yaşayan bebeklerde febril konvülsiyon, idiyopatik afebril konvülsiyon ve komplike febril konvülsiyon riski artmış bulunurken basit febril konvülsiyon riski artmamaktadır. Düzenli spontan solunumun başlama süresi 4 dakikayı geçmesi durumunda idiyopatik afebril konvülsiyon geçirme riski çok daha artar (10, 11). Yine aynı çalışmada doğum sonrasında bebeğin ilk ağlama süresi 3 dakikayı geçerse daha sonra epilepsi gelişme riski artmıştır (10).

Basit febril konvülsiyon erkeklerde daha sık görülürken; komplike febril konvülsiyon geçirenlerde fark görülmemiştir. Prematürel febril konvülsiyon riskini arttırmaz iken, doğum tartısının 2000 gramın altında olması febril konvülsiyon geçirme riskini arttırmaktadır.

Anne sütü almayan çocuklarda idiyopatik afebril konvülsiyon ve febril konvülsiyon sıklığı artar bunun nedeni olarak anne sütü almayan çocukların hayatın erken dönemlerinde enfeksiyonlara yatkınlığın artması olarak gösterilmiştir(10). İdiyopatik afebril konvülsiyon, febril konvülsiyon ve komplike febril konvülsiyon hipoglisemi ile ilişkilidir.

Özetlenecek olursa; basit febril konvülsiyonlar, erkek cinsiyet, yüksek maternal kan basıncı, doğum tartısı, anne sütü alımı ile ilişkilidir. Neonatal bulgu ve hastalıklarla ilişkisi yoktur.

Komplike febril konvülsiyonlar; maternal kan basınç yüksekliği, preeklampsi, sezeryan ile doğum, doğum tartısı, solunumun başlama süresi, siyanotik ataklar ile ilişkili bulunmuştur.

İdiyopatik afebril konvülsiyon; antenatal kanama, hastaneye yatma öyküsü, solunumun başlama süresi, siyanotik ataklar ile ilişkilidir (9, 10, 12, 13).

## 2.E. İLK KEZ AFEBRİL KONVÜLSİYON GEÇİREN ÇOCUKLARDA GÖRÜNTÜLEMENİN YERİ

Genel olarak bilgisayarlı tomografi (BT) yöntemi kemik yapı, beyin, ventriküller ve büyük damarlardaki patolojilerin görüntülenmesini sağlar. Tümör, kist, kanama, büyük anevrizmalar ve vasküler malformasyonlarda ayırıcı tanıya yardımcı olarak kullanılabilir. Manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) kemik görüntüsü iyi olmamakla birlikte; beyin, spinal kord ve sinirlerin, tümör, kanama, konjenital malformasyonlar, demyelizan hastalıklar ve infarkt alanları saptamada kraniyal BT'ye göre üstündür (1)

Amerikan Nöroloji Akademisi ve Amerikan Nöroradyoloji Topluluğu acil servise başvuran hastalarda kraniyal görüntüleme endikasyonları hakkında başvuru kaynağı bildirmiştir. Veriler daha çok erişkin hastaları yansıtmış olup çocuk hastalar ile ilgili veriler kısıtlıdır. Kraniyal BT'nin sağladığı yararlar ile görüntüleme esnasında yapılan sedasyon, kontrast madde, radyasyon maruziyeti gibi potansiyel riskler göz önünde tutularak görüntüleme yöntemine karar verilmesi önerilmektedir (14).

İlk nöbetini geçiren çocuklarda anormal bulgu saptanması %0 ile %21 arasında değişmektedir (15, 16). Ancak vakaların sadece %3'ünden daha azında tedavi gerektirecek patolojik bulgu saptanmıştır (17).

Amerikan Nöroloji Akademisi, Amerikan Çocuk Nörolojisi ve Epilepsi Topluluğu'nun bildirisine göre, ilk kez provoke olmayan afebril nöbet geçiren çocuklarda yeni gelişen nörolojik defisit ve uzun süren mental durum değişikliği varlığında kraniyal MRG gerekmektedir. Küçük çocuklarda sedasyon gerektirmesinden dolayı MRG'nin elektif şartlarda yapılması önerilmektedir. (18).

Nörolojik muayenede motor defisiti olan hastalarda anormal görüntüleme bulgusu daha sık iken (%57.6), hafif nörolojik bulguları olanlarda ise bu oran düşüktür (%2.3). Anormal motor muayene bulgusu olması görüntülemelerde patolojik bulgu saptanması açısından en önemli belirleyicidir. Status epileptikus, parsiyel nöbetler ve EEG'de fokal diken ve yavaşlama bulgusu olan vakalarda görüntülemelerde anormal bulgular daha sıktır. Normal çocuklarda parsiyel nöbetler ve aynı zamanda fokal EEG bulgularının olması durumunda görüntülemelerde patoloji saptanması olasılığı %100'dür (19).

Doescher ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, normal zeka düzeyinde ilk nöbetini geçirmiş olan çocuklarda EEG ve MRG bulgularının birlikte değerlendirildiği ilk çalışmadır. Tüm çocukların hikaye ve fizik muayeneleri normaldir. Bu çocukların %32.6'sında MRG'de patolojik bulgu saptanırken, bu hastaların EEG'lerinin normal saptanma oranı ise %42'dir (20). Sonuç olarak normal MRG bulgusu saptanması normal EEG sonucu çıkacağını düşündürmemelidir.

## **2.F. İLK AFEBRİL KONVÜLSİYON İLE ACİL POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

İlk afebril konvülsiyon ile başvuran çocuklarda ve erişkinlerde yapılan çalışmalar sonucunda elde edilen verilere göre yapılan rutin tetkiklerin (örneğin; laboratuvar testleri, acil görüntüleme gibi) aciliyeti yoktur. Bu tetkikler yeni gelişen nörolojik defisit, uzun süreli mental durum değişikliği gibi klinik durumlarda seçilmiş vakalarda yapılmalıdır.

İlk kez afebril konvülsiyon ile başvuran hastalarda gerekli hallerde uygulanması gereken tanısal işlemler sırasıyla:

- Nöbetin tanımlandırılması
- Kullanılan ilaçların sorgulanması
- Rutin laboratuvar testleri
- Beyin omurilik sıvısının değerlendirilmesi
- İlk 24 saat içinde hastanın EEG ile değerlendirilmesi
- İlk 1 hafta içinde uyku-uyanıklık EEG'sinin tekrarlanması
- Gerekli hallerde MRG çekilmelidir.

Acil servise başvuran hastaya çok hızlı bir şekilde nöbetin başlama tarzı, uyku-uyanıklıkla ilişkisi, karakteri, yayılımı, süresi ve ateş ile ilişkisi sorgulanır; vital bulgular ve oksijenizasyonu değerlendirilir. Hasta acil servise başvurduğu anda havayolunun açıklığı, solunumu ve dolaşımı kontrol edilir. Ateş ölçümü yapılır ve nöbetin ateşli-ateşsiz ya da epileptik olup-olmadığı ve antikonvülzan tedavi öyküsü sorgulanır. Tüm hastalara rutin olarak kan basıncı ve kan şekeri de bakılmalıdır.

**Tablo 1.** Acil Servise Başvuran Çocuklarda Nöbet Nedenleri [21]

<b>Nöbetin tipi (% ile oranları)</b>	<b>Nedenler</b>
İzole nöbetler (%25)	Nedeni belli olmayanlar
Epilepsi (%30)	İdiyopatik, kompleks parsiyel, Rolandik gibi
Semptomatik nöbetler (%30)	MSS yapısal anomalileri (konjenital, prenatal, perinatal, shunt tıkanıklıkları )
	İntrakraniyel enfeksiyonlar (bakteriyel, viral )
	Yabancı madde alımı
	Travma
	Tümör
	İntrakraniyal kanama
	Hipertansiyon
	Metabolik nedenler
	Anoksi
	Nörokutanöz sendromlar
	MSS dejeneratif hastalıkları
Neonatal/Erken sütçocukluğu dönemi nöbetleri (%15)	Üstteki nedenlere ek olarak
	Hipoksik iskemik ensefalopati
	Konjenital MSS enfeksiyonu
	5. gün nöbetleri
	İlaç yoksunluk sendromu
	Piridoksin bağımlılığı
Diğer gerçek nöbet olmayan tanılar	Refleks anoksik senkoplar,
	Aritmiler, pseudonöbetler

### 2.F.1. Hikaye:

Acil servise konvülsiyon ile başvuran hastanın stabilizasyonu sağlandıktan sonra ayrıntılı hikayesi sorgulanmalıdır. Yaşanan epileptik nöbet ise nöbetin patogenetik sınıflandırılması kabaca yapılmalıdır. Nöbetin etiyolojik nedeni uyku-uyanıklık döngüsü, görme bozukluğu ve/veya baş ağrısının varlığı, gelişim basamakları, eşlik eden semptomlar (örneğin; ateş, enfeksiyon, travma, hipertansiyon gibi), nöbeti tetikleyen faktörler (örneğin; uykusuzluk, toksik madde alımı), komorbidite (eşlik eden hastalıkları), ailede nöbet öyküsünün varlığı sorulmalıdır. Nöbet nedeni olabilecek veriler, fizik muayene bulguları ile birlikte değerlendirilmelidir.

### **2.F.2. Klinik:**

Genel fizik muayenede hastanın bilinç durumu, pupiller yanıt, postürü, yürümesi, refleksleri, baş çevresi ölçümü, kan basıncı, serum glukoz değeri kaydedilmelidir. Genel pediatrik yaklaşımın ardından ayrıntılı nörolojik muayene yapılarak her bir bulgu not edilir.

Nöbet esnasında ve sonrasında eşlik eden bazı semptomların anlamlı olması dışında hikaye ve klinik muayenenin değerini destekleyen yeterli sayıda çalışma halen yoktur. Konvülsiyonun epileptik olduğunu düşündüren en önemli bulgular siyanoz, daha düşük oranda hipersalivasyon, dil ısırma ve nöbet sonunda oryantasyon bozukluğudur (22).

### **2.F.3. Biyokimyasal ve Hematolojik Testler:**

Konvülsiyon ile başvuran çocuklardan acil şartlarda istenmesi gereken tetkikler: tam kan sayımı, glukoz, üre, elektrolitler, kalsiyum, kreatinin, AST, ALT, kreatinin fosfokinaz (CPK), prolaktin, tam idrar analizi ve gerekli durumlarda toksikolojik incelemedir. (23)

Elektrolit bozuklukları birçok doku ve organı özellikle de beyin fonksiyonlarını bozar. Elektrolit bozukluklarının en sık rastlanan klinik bulguları nörolojik bulgular olmakla birlikte nöronal hasarın ciddiyeti ile orantılıdır. Bu bulgulara nöbetler de eşlik edebilir ve hızlı ilerleyen nörolojik semptom ve bulgular acil yaklaşım gerektirebilir (24).

Akut ve ağır elektrolit bozuklukları çoğu zaman nöbetlere neden olur özellikle de, hipo-hipernatremi, hipokalsemi ve hipomagnezemi sayılabilir. Başlamış olan nöbeti durdurmanın tek yolu, elektrolit bozukluğunun hızlı tanısı, doğru yaklaşımla düzeltilmesi ve kalıcı beyin hasarının engellenmesidir (25, 26).

Beyinde elektrolit bozukluklarına bağlı olan değişiklikler genellikle fonksiyonel olup geri dönüşümlüdür. Fakat bunun sonucu olarak gelişen nöbetler yapısal bozukluklara sebep olarak kalıcı beyin hasarına yol açtıkları için erken tedavi yaklaşımı önemlidir. Nöbetler genellikle generalize tonik-klonik, nadiren de parsiyel olur. Elektrolit bozukluklarının hızlı düzeltilmesi de nöbetleri arttırabilir.

Elektrolitlerin normalden düşük veya yüksek olmasının gelişebilecek nöbet tipi ile ilişkisi yoktur.

Osmolarite ve sodyum anomalileri nöronal depresyon, ensefalopati tablosu yaparken bazı vakalarda ise nöronal eksitabiliteye neden olur (27). Benzer şekilde hiperkalsemi ve hipermagnezemi de nöronal depresyon ve ensefalopati tablosuna neden olur. Ters olarak ise hipokalsemi ve hipomagnezemi ise nöronal eksitabilite yaparak nöbetlere neden olabilir. Potasyum bozuklukları ise çok nadir santral sinir sistemi bulguları yapar, esas klinik bulgusu kas gücünde azalmadır. Nöronal depresyon ve ensefalopatinin en önemli bulguları konfüzyon ve hafif kognitif bozukluktur. Bu bulgulara başağrısı, letarji, kranial sinir tutulumları ve fokal nörolojik bulgular eşlik eder.

Altı aydan küçük sütçocukları hariç tutulduğunda hiponatremi sıklıkla epileptik nöbetlere eşlik eder (27). Çocuklarda ve adolesanlarda hiperglisemi, hipoglisemi ve elektrolit bozuklukları gibi metabolik anomalilikler nadiren görülür (28).

Nöbet sonrası bazı hormonlarda normalden sapmalar görülebilir. Değişik çalışmalarda ACTH, kortizol, vazopressin, büyüme hormonu, beta-endorfin düzeylerinde artış, TSH düzeylerinde birbiri ile uyumlu olmayan değişiklikler bildirilmiştir. Fakat, bunlar nöbet tanısı için kullanılmaz. Generalize tonik- klonik nöbet sonrası ölçülen arteriyel kanda pH düşmeleri, serumda glukoz, kreatin fosfo-kinaz ve laktat düzeyinde geçici artışlar önemlidir. Uzamış nöbet sonrasında BOS'ta hücre artışı 10 hücre /mm<sup>3</sup>'e kadar normal kabul edilip daha fazlası intrakranial inflamasyonu düşünülmelidir (1, 2, 6, 29).

Elektrolit bozukluklarına bağlı oluşan nöbetlerde uzun dönem antiepileptik ilaç kullanımı önerilmemektedir çünkü, elektrolit bozukluğunun devam ettiği vakalarda antikonvülzan ilaç tedavisinin faydası yoktur (18,30)

Sonuç olarak nöbet geçiren seçilmiş vakalarda altta yatan elektrolit bozukluğu düşünülürse özellikle sodyum, kalsiyum ve magnezyum bakılmalıdır. Erken tanı ve tedavi kalıcı beyin hasarlarının gelişmesini önler.

#### **2.F.4. Beyin Omurilik Sıvısının İncelenmesi:**

İlk kez afebril konvülsiyon ile başvuran çocuklarda lomber ponksiyon yapılarak beyin omurilik sıvısının incelemesinin tanıdaki yerine ait çalışmalar yoktur. Ancak Amerikan Pediatri Akademisi 6 ayın altında nöbet geçiren hastalarda mutlaka değerlendirilmesi gereken bir laboratuvar metodu olarak bildirilmiştir.

#### **2.F.5 Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Resonans Görüntüleme:**

Nöbet geçiren erişkinlerin görüntüleme yöntemleri ile yaklaşık yarısında anormal bulgular görülürken (31), çocuklarda bu oran üçte bire düşmektedir (32).

Acil serviste BT ve MRG belirli hastalıkları saptamak dışında kullanımı sınırlandırılmıştır. Kranial BT beyinde yapısal bir lezyonun varlığından şüphelenildiğinde ve nöbetin nedeninin açıklanamadığı durumlarda kullanılmalıdır. Bunlar beyin kanamaları, beyin ödemi, yer kaplayan lezyonların varlığını düşündüren nörolojik defisit ve devam eden bilinç kaybıdır. Kranial BT; kranial MRG çekilmesinin kontrendike olduğu durumlarda alternatif tanı yöntemi olarak kullanılabilir.

Acil MRG endikasyonları;

- postiktal fokal defisit gelişmesi (Todd paralizisi),
- nöbetin erken sonlanmaması,
- birkaç saat geçmesine rağmen hastanın bilincinin açılmaması (31- 35).

#### **2.F.6 Diğer tanı yöntemleri:**

Nörofizyolojik testler, fonksiyonel MRG, tek foton emisyon bilgisayarlı tomografisi (SPECT) ve pozitron emisyon tomografisinin (PET)'in tek epileptik nöbet ayırıcı tanısında yeri yoktur (6).

## **2.G. FEBRİL KONVÜLSİYON**

### **2.G.1. TANIM**

Febril konvülsiyon altı ay ile altı yaş arası, öncesinde bilinen bir nörolojik bozukluğu olmayan çocuklarda ateşli bir hastalık sırasında görülen en sık görülen nöbet tipidir. Merkezi sinir sisteminin iltihabi hastalıklarında ve elektrolit bozukluklarında görülen konvülsiyonlar bu gruba girmezler (36-45). Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği ( International League Against Epilepsy - ILAE ) tarafından 1993'de febril konvülsiyon 1 aylıktan sonraki çocuklarda, SSS enfeksiyonu ya da akut elektrolit bozukluğu, intoksikasyon gibi tanımlanmış bir neden yokken ve öncesinde neonatal nöbet, provoke edilmemiş nöbet yada afebril nöbet öyküsü olmayan ateşle birlikte ortaya çıkan konvülsiyon olarak tanımlamıştır (46-49). 1996'da Amerikan Pediatri Akademisi (American Academy of Pediatrics-AAP) ise FK'u intrakranial enfeksiyon, metabolik bozukluk, öncesinde afebril konvülsiyon öyküsü olmayan 6-60 ay arasındaki çocuklarda görülen ateşli konvülsiyon olarak tanımlamaktadır (50). Yukarıdaki her iki tanımlama da yaş sınırlaması dışında benzer özellik göstermektedir. Yine bu tanımlamalarda öncesinde nörolojik bozuklukları olan, SSS enfeksiyonu geçiren ve elektrolit bozukluğu saptanan çocuklar hariç tutulmaktadır.

### **2.G.2 EPİDEMİYOLOJİ**

FK'lar çocukluk çağı konvülsiyonlarının en yaygın görülen tipidir. Görülme sıklığı % 2-5 arasında değişmektedir (51). Bu oran Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da % 2-4, Japonyada % 9, Doğu Hindistan'da % 5-10 oranında, Marianna Adaları'nda ve Guam'da % 14, Çin'de % 1-2 oranında bildirilmiştir (52-54). Ülkemizdeki sıklığı tam olarak bilinmemektedir. Öztürk ve ark.'ın İstanbul'da 1999-2000 yılları arasında, 0-9 yaş arası 502 çocukta yaptığı bir saha çalışmasında febril konvülsiyon geçiren 13 (% 2,6) vaka saptanmıştır (55,56). Bu oranlar arasındaki farklılığın enfeksiyöz ajanlarından, çevresel faktörlerden ya da toplumun genetik yatkınlığından mı kaynaklandığı tam olarak bilinmemektedir. Ancak, gelişmekte olan ülkelerde FK sıklığının yüksek olması yetersiz bakım sebebiyle çocukların çok sık ateşli hastalık geçirmelerine bağlanmaktadır (57-59).

Febril konvülsiyonlar erkeklerde kızlara göre daha sık görülür. Erkek/kız oranı ortalama 1,4:1' dir. Siyah ve sarı ırkta hafif daha fazla görülür. Sosyoekonomik durum febril konvülsiyon sıklığını etkilemez (60-66). Anne ya da babasında FK öyküsü olanlarda genel popülasyona göre 4 kat fazla görülmektedir (67).

Konvülsiyon eşiğinin düşük, enfeksiyonlara eğilimin fazla ve ateş yanıtının daha yoğun olduğu erken çocukluk döneminde (6 ay-5 yaş) daha sık görülmektedir. FK'ların % 90'ı 6 ay ile 3 yaş arasında, en sık 18-22 ayda, % 6'sı 3 yaşından sonra, % 4'ü de 6 aydan önce görülürken, 6 yaşından sonra görülmesi nadirdir (68-71).

### **2.G.3 ETYOLOJİ VE PATOGENEZ**

Febril konvülsiyonun patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, belli yaş aralığında bulunan çocuklarda ateşle birlikte konvülsiyona duyarlılık artmaktadır. FK'nun etyopatogenezinde rol oynayan en önemli faktörler; ateş, eşlik eden enfeksiyon, yaş (immatür beyin) ve genetik eğilimdir (72).

#### **2.G.3.a Yaş:**

Febril konvülsiyonların büyük bir çoğunluğu 6 ay ile 3 yaş arasında görülmekte olup 18. ayda pik yapar. Epidemiyolojik çalışmalarda FK için alt sınır 1 ay olarak bulunurken, olguların % 6 – 15'inde 4 yaştan sonra meydana gelir. Üst yaş sınırı net olmamakla birlikte 7 yaşından sonra genellikle görülmez (73,74). Sık enfeksiyon geçirmeye meyilli olan bu yaş grubunda görülmesinin nedeni olarak olgunlaşmakta olan beyin vücut ısısındaki artışa olan hassasiyeti gösterilmektedir. Bu artmış yatkinlığın mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, hayvan modellerinde normal beyin olgunlaşması sırasında ateş nedeniyle nöronal uyarılabilirliğin artmış olduğu öne sürülmektedir (75).

#### **2.G.3.b Ateş:**

Febril konvülsiyonlar genellikle yüksek ateş sırasında ortaya çıkarlar ve % 25-50 hastada ateşli hastalığın ilk bulgusu olabilir (76). Ancak bazı aileler ateşin yükseldiğini fark etmezler ve çocuk hastaneye getirildiğinde saptanabilir. Ayrıca ateş seyrinde görülebilecek olan titremenin aile tarafından yanlışlıkla konvülsiyon

olarak algılanabileceği de akılda tutulmalıdır. FK tanısı için gerekli ateş seviyesi belirlenememiştir. Ayrıca hangi ısı derecesinde meydana gelen FK'ların da afebril konvülsiyon olarak kabul edileceği de belirsizdir (77). Okumara ve ark.'nın çalışmasında ortalama vücut ısısı 39,4°C olarak, Knudsen'in çalışmasında ise 39,5°C olarak belirtilmiştir. Ayrıca ateş yüksekliğinin de ateş pikinden daha önemli olduğu hiçbir çalışma da gösterilememiştir (77-79). Konvülsiyonlar genelde ilk 24 saat içinde görülmekle birlikte % 21'i ateşin ilk saatinde % 57'si 1-24 saat arası % 22'si ise 24 saatten sonra görülmektedir.

FK demek için gerekli olan ateşin en düşük seviyesi halen belirli olmadığından tanı koymak güçtür (80). Vücut ısısının artış hızının ulaşılan en yüksek ısı derecesinden daha önemli olduğunu destekleyen çalışmalar bulunmamaktadır (81). Bazı çalışmalarda bu sınır >38°C diğerlerinde ise >38,4°C olarak bulunmuştur(82). Göreceli olarak düşük vücut ısısında (<38,9°C) febril konvülsiyon geçiren çocuklarda başlangıçtaki nöbet daha çok fokal özellikte olur veya aynı ateşli hastalık süresince tekrarlar (83).

Antipiretiklerin febril nöbet riskini azalttıkları ispatlanamamıştır (84,85) ; buna sebep olarak da FK'nun tek sebebinin ateş olmaması gösterilmektedir. Son yıllarda sitokinlerin FK patogenezinde rolü üzerinde durulmaktadır. Proinflamatuvar sitokinler IL1B, TNF alfa ve IL-6'nın enfeksiyon sırasında, hipotalamik reseptörleri ve prostoglandin sentezini uyararak ateşe neden olmaktadır. Ateş esnasında artan endojen pirojenlerden olan interlökin 1B'nin nöronal uyarılmada artış yapabileceği de gösterilmiştir (86,87). Çocuklarda yapılan ilk çalışmalarda sitokinlerin aktive olarak FK patogenezinde rol aldığı yönündeki hipotezi desteklemektedir ancak bu çalışmaların kesin patolojik ve klinik önemi kesinleşmemiştir (88).

### **2.G.3.c Enfeksiyonlar:**

Patogeneizde enfeksiyonlar önemli rol oynamaktadır. Bakteriyel veya viral enfeksiyona bağlı herhangi bir ateşli hastalık FK'a neden olabilir. Viral enfeksiyonlar genel olarak FK'na daha sık sebep olurlar (89-92). Bakteriyel enfeksiyonlar ise daha seyrek olarak FK'a neden olurlar. Buna rağmen gizli

bakteriyemi ve bakteriyel hastalıklar unutulmamalıdır (93). Viral üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), otitis media (OM), farenjit ve gastroenteritler (AGE) FK'ların başlıca nedenleridir (94,95). Özellikle Amerika Birleşik Devletlerinde febril nöbetlerle en sık ilişkili virüs olarak kabul edilen Human Herpes Virus 6'ya (HHV6) bağlı meydana gelen roseola infantum (ekzantema subitum), ilk kez geçirilen konvülsiyonların en önemli nedenidir. (96). İnfluenza A enfeksiyonları ise Asya ülkelerinde yüksek FK insidansı ile ilişkili bulunmuştur (97). Aşılama sonrasında ortaya çıkan ateş de FK'ları tetikleyebilir. İmmünizasyonu takiben ortaya çıkan nöbetler başlıca difteri, boğmaca, tetanoz aşılı (DBT) iken; kızamık, kabakulak, ve kızamıkçığa karşı aşılanma ise FK'la ilişkilendirilmemiştir (98,99). Gelişmiş ülkelerde menenjit sıklığı düşük olmasına rağmen konvülsiyonlu çocukların % 24'ünde görülür (100). Offringa ve ark.'nın pediatrik acil ünitesinde FK ile başvuran 309 hasta üzerinde yaptığı çalışmada % 7 oranında bakteriyel menenjit saptanmış; menenjit saptanan hastaların nöbet süreleri de daha uzun bulunmuştur (101).

İlk kez FK geçiren çocuklarda etyolojiye yönelik yapılan 455 hastanın dahil edildiği multisentrik retrospektif bir çalışmada kan kültürlerinin (çalışma popülasyonunun % 69'undan alınan) % 1.3'ünde bakteriyemi saptanmış, hastaların % 34'ünde enfeksiyon odağı saptanamamıştır. Saptanan nedenler arasında ise en sık otitis media (% 34), üst solunum yolu enfeksiyonu (% 12), viral hastalıklar (% 6), ve pnömoni (% 6) saptanmıştır. İdrar yolu enfeksiyonu (% 3), gastroenterit (% 2), varisella (% 2), ve bronşiolit (% 2) daha az sıklıkta saptanmış olup, hiçbir hastada menenjit saptanamamıştır (102).

#### **2.G.3.d. Genetik:**

FK'lu çocuklarda yüksek oranda aile öyküsü pozitifliği olması nedeniyle genetik geçiş üzerinde durulmaktadır. Ancak bu sıklık hakkındaki tahminler net değildir. Wallace ve ark.'nın çalışmasında birinci derece akrabalarda febril nöbet öyküsü % 17, Kolfen'in çalışmasında % 16.3, Ling'in çalışmasında % 26.6 olarak bulunmuştur (103-105). FK gelişme riski kardeş öyküsü olanlarda % 20 ve her iki ebeveynde öykü varsa % 33 artmıştır (106). Monozigotik ikizlerde ortalama % 35 ile % 69 ve dizigotik ikizlerde % 14 ile % 20 oranında artış bildirilmiştir (107). Erkek çocuklarda daha sık rastlanması da genetik bir faktör olarak kabul edilebilir. Buna

rağmen, bu durumun FK'lara bağlı olmaktan ziyade, erkek çocuklarda ateşli hastalıkların daha sık görülmesinden kaynaklanabileceği düşünülmektedir (108). FK larda çoğunlukla multifaktöriyel, daha az sıklıkla ise otozomal dominant kalıtım modelleri öne sürülmüştür (108,109). Dominant geçişli FK'lara sahip birçok ailede 8q (FEB1); 2q23-24 (FEB2); 19p (FEB2); ve 5q 14-15 (FEB4) kromozomlarında birkaç farklı bölgenin haritası elde edilmiştir (110). Aile öyküsü olanlarda voltaj-kapılı sodyum kanal subunit genlerinde (SCN1A, SCN1B, SCN2A) ve GABA(A) reseptör subunit genlerinde (GABRG2, GABRD) polimorfizm bildirilmiştir (111).

**Tablo 2. Bildirilmiş farklı mutasyonların detayları ve bunların ilişkileri**

<u><i>Mutasyonlar</i></u>	<u><i>Kromozomlar</i></u>	<u><i>Klinik sendromlar</i></u>
FEB1	8q13-q21	Febril konvülsiyon
FEB2	19p13.3	Febril konvülsiyon
FEB4	5q14-q15	Febril konvülsiyon
SCN1B	19p13.1	FK ile birlikte olan Generalize epilepsi
SCN1A	2q24	Basit FK
GABA (A) reseptörü		Epilepsi ile beraber olan-olmayan FK
gama 2 altünitesini kodlayan GABRG2 geni		

#### **2.G.4. FEBRİL KONVÜLSİYONLARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE SINIFLANDIRILMASI**

Febril konvülsiyonların klinik tipleri; tonik, klonik, tonik-klonik ve atoniktir. FK'lar % 75-80 oranında jeneralize tonik klonik tiptedir. Jeneralize tonik klonik konvülsiyonlarda tonik fazda muskuler rijidite, klonik fazda ise ritmik jerkler ve posiktal dönemde uyku ve letarji görülebilir. Fokal konvülsiyon sıklığı farklı çalışmalarda % 6-14 oranında saptanmıştır (112-114). Büyük çoğunluğu bilateral ve

kısa süreli olup kendiliğinden sonlanır. Nöbetler çoğu kez 5 dakikadan kısa sürmekle beraber % 5 kadarı 30 dakikayı geçebilir (Febril status epileptikus) (115). Nöbetler genellikle iyi huylu olup, seyrek de olsa nöbetin tekrarlama özelliği ve epileptik nöbete dönüşme riski nedeniyle önemini ve güncelliğini korumaktadır (116,117).

Nöbet özelliklerine göre iki tipi vardır;

#### **2.G.4.a Basit FK:**

Febril konvülsiyonlu çocukların % 80-85' inde basit FK görülür. Jeneralize ve tonik karakterdedir. Fokal özellik göstermez. Onbeş dakikadan kısa sürer, 24 saatte bir kez görülür. Nörolojik defisit ve postiktal bulgusu olmaz. Aile bireylerinde FK öyküsü olabilir. Ateş genellikle 38° C'nin üzerindedir (118-121).

#### **2.G.4.b Komplike FK:**

Febril konvülsiyonlu çocukların % 15-20'sinde görülür. 15 dakikadan uzun süren, 24 saat içinde tekrarlayan ve fokal özellik gösteren konvülsiyonlardır (118). Ateş 38,5° C'nin altında olabilir veya hasta uzun süreli ateşlidir. Postiktal nörolojik bulgu saptanabilir (120,121). Unilateral nöbetlerin bazılarında, genellikle birkaç saat süren fakat 1-2 güne kadar da devam edebilen ve kendiliğinden düzelen bir paralizi (Todd Paralizi) gelişebilir. Todd hemiplejisinin insidansı tüm FK vakalarında muhtemelen % 0,4 aralığındadır (118).

#### **2.G.4.c Febril Status Epileptikus:**

FK'lu çocukların % 5' inde görülen 30 dakikadan uzun süreli olan ya da 30 dakika içinde kısa aralıklarla tekrarlayan aralarda bilincin açılmadığı ateşli nöbet olarak tanımlanır. Çocukluk çağı status epileptikusunun % 25'i febrildir ve 2/3'ü ilk 2 yılda ortaya çıkar (120).

#### 2.G.4.d Atipik Konvülsiyon:

Febril konvülsiyon için tipik olmayan özelliklerin görülmesidir. Düşük ateş seviyelerinde, altı aydan küçük ve 6 yaşından büyük çocuklarda görülebilir (120).

**Tablo 3. Febril konvülsiyon tipleri**

<b>Basit febril konvülsiyon</b>	<b>Komplike febril konvülsiyon</b>
<i>Kendini sınırlar</i>	<i>15 dakikadan uzun sürer</i>
<i>Kısa süreli (&lt;15 dakika)</i>	<i>24 saat içinde tekrarlar</i>
<i>24 saat içinde tekrarlamaz</i>	<i>Fokal nöbetler;</i>
<i>Tonik-klonik karakterde</i>	<i>Klonik ve/veya tonik hareketler</i>
<i>Postiktal patoloji olmaz</i>	<i>Kas tonusu kaybı</i>
	<i>Vücudun bir tarafından başlayıp</i>
	<i>jeneralize olmayan</i>
	<i>Başın veya gözün bir tarafa deviasyonu</i>
	<i>Nöbeti takiben geçici unilaterale paralizi</i>

#### 2.G.5 RİSK FAKTÖRLERİ

Genellikle febril konvülsiyon ile prezente olan çocukların % 50'sinde tanımlanabilen bir risk faktörü bulunmamaktadır (122). Ancak febril konvülsiyonlar için bilinen ana risk faktörleri yaş, ateş ve genetik yatkınlıktır. Daha az önemli diğer faktörler ise hikayede FK'ların oluşumunu kolaylaştırabilen veya klinik yansımaları ve seyirlerini etkileyebilen prenatal ve perinatal anormalliklerin bulunması olabilir (108).

Febril konvülsiyon duyarlı çocuk kritik yaşa geldiğinde ateşle birlikte meydana gelir. Ateş yüksekliği genellikle kontrol grubundaki aynı hastalığa sahip çocuklara göre daha yüksektir; buna rağmen konvülsiyon her zaman ateşin pik yaptığı ya da ateşin başlangıç döneminde görülmeyebilir (123).

### 2.G.5.a İlk FK için risk faktörleri

Kesin olarak tanımlanmış risk faktörü; yakın aile bireyinde (birinci derece akraba) FK hikayesidir. FK'lu çocuklarda yapılan kohort çalışmalarında, kardeşlerindeki risk % 10-45 olarak saptanmıştır (124).

Berg ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada ilk FK için risk faktörleri aşağıdaki gibi sıralanmıştır;

**Tablo 4. İlk FK risk faktörleri**

- Birinci derece akrabalarda FK öyküsü
- Yenidoğan servisinde 28 günden uzun yatma hikayesi
- Nörolojik gelişim geriliği
- Yuvaya devam etme

Bu faktörlerden en az ikisinin bulunduğu çocuklarda FK geçirme riski % 28 oranında bulunmuştur (123).

### 2.G.5.b Rekürrensi etkileyen risk faktörleri

Febril konvülsiyon geçiren çocukların yaklaşık % 30-37'si ileriki dönemde tekrarlar. Hastaların yalnızca % 10'u üçten fazla febril nöbet geçirir . Rekürrensin % 75' i ilk 1 yılda, % 90' ı ilk 2 yılda görülür. İlk nöbet 1 yaşın altında geçirilmiş ise rekürrens riski % 50' nin üzerine çıkarken ilk nöbeti 1 yaşından sonra olan çocukların riski yalnızca % 28'dir (108). Üç yaş üzerinde bu risk % 20' e inerken, 4 yaşında % 10-15 lere kadar düşer (120,121).

Febril konvülsiyon rekürrensini etkileyen faktörler aşağıda belirtilmiştir: (120,125)

**Tablo 5. Febril konvülsiyon rekürrensini etkileyen risk faktörleri**

<b>Kesin risk faktörleri</b>
- <i>Nöbetlerin 18 ay altında başlamış olması</i>
- <i>Ailede FK öyküsü</i>
- <i>Ateşin düşük derecede olması</i>
- <i>Nöbet öncesi 1 saatten az süren ateş</i>
<b>Olası risk faktörleri</b>
- <i>Ailede epilepsi öyküsü</i>
<b>Risk faktörü olmayanlar</b>
- <i>Nörolojik gelişim geriliği</i>
- <i>Komplike febril konvülsiyon</i>
- <i>Birden fazla kompleks FK</i>
- <i>Cins ve ırk</i>

Rekürrens oranları; tek risk faktörü olduğunda % 30, iki risk faktörü olanlarda % 40 ve üç risk faktörü olduğunda ise % 65'e kadar yükseltmektedir. Dört risk faktöründe birlikte olması halinde ise risk % 75 gibi yüksek oranda saptanır (126).

Rekürrensler daha sık olarak ilk FK'da ateşi göreceli daha düşük olan hastalarda meydana gelir (126-128). Aynı febril hastalık sırasında birden çok konvülsiyon geçirme de rekürrens riskini artırır (129). Eğer ilk konvülsiyon süresi uzamışsa, rekürren FK'da uzamaya eğilimlidir (130). Bunun yanında, febril status epileptikus normal çocuklarda ileriki dönemde febril konvülsiyon ve epilepsi riskini belirgin olarak arttırmaz (131).

### **2.G.5.c Epilepsi gelişimini etkileyen risk faktörleri**

FK 'nun epilepsiye dönüşme riski en çok tartışılan konulardan birisidir. Tek basit FK' u olanlarda epilepsiye dönüşme riski çok düşük ve genel popülasyondan çok da farklı değildir (% 0.5) ancak, risk faktörleri arttıkça bu oran % 2-10'a kadar

yükselebilmektedir (132). Başka bir deyişle, afebril konvülsiyon geçiren çocukların % 13-19'unda bir veya birden çok FK geçirme öyküsü olduğu görülmüştür (133).

FK sonrasında belirgin şekilde epilepsi riskini arttıran faktörler aşağıda sıralanmıştır: (126,134)

**Tablo 6. Epilepsi gelişme riskini arttıran faktörler**

<b>Kesin risk faktörleri</b>
- Nörogelişimsel bozukluk
- Kompleks FK
- Ailede epilepsi öyküsü
- Ateşin süresi
<b>Olası risk faktörü</b>
- Birden fazla kompleks FK
<b>Risk faktörü olmayanlar</b>
- Ailede FK öyküsü
- İlk FK'da yaş
- Ateş yüksekliği
- Cins ve ırk

## 2.G.6. KLİNİK DEĞERLENDİRME

Anamnez sırasında konvülsiyonun karakteri, nörolojik ve psikomotor gelişim, göze çarpan nörolojik bulgular sorgulanmalı, ateşin nedenini araştırılmalıdır. Her yaş grubunda menenjit veya ensefalit atlanmamalıdır. Febril konvülsiyon tanısında ayrıntılı öykü alınması ateş odağının saptanması, konvülsiyonun ateş başlangıcı ile olan ilişkisi ve nöbet tipinin belirlenmesi açısından önemlidir. Anamnezde hastanın son günlerde aşılama ve/veya antibiyotik kullanımı öyküsü de sorgulanmalıdır. Toksinlere maruz kalma, santral sinir sistemi travması, daha önce

geçirilmiş konvülsiyonlar ve ailede konvülsiyon geçirme öyküsü de sorgulanmalıdır (135).

Ateşin kaynağını belirlemek için ayrıntılı bir fizik muayene yapılmalıdır. Muayenede pulsatil fontanel, ense sertliği, irritabilite, Kernig veya Brudzinski belirtileri gibi menenjit bulguları araştırılmalıdır (135). 18-24 ayın altındaki menenjitli çocukların % 13-16'sında konvülsiyon menenjitin ilk bulgusudur. Bu çocuklarda, özellikle de 18 ayın altında olanların % 30-35'inde meningeal bulguları saptanamayabilir. Bu nedenle özellikle 18 aydan küçük çocuklarda geçirilen ilk konvülsiyon sonrası lomber ponksiyon yapılması düşünülebilir. Konvülsiyon öncesi dönemde antibiyotik kullananlarda semptomların baskılanabileceği de akılda tutulmalı ve gerekli görülürse lomber ponksiyon yapılmalıdır (136,137).

Konvülsiyona sebep olabilecek nörokutanöz bulgular ( hipopigmente maküller yada café au lait lekeleri) varlığında Tüberoskleroz ve Nörofibromatozis gibi hastalıklar akla gelmelidir (138,139).

## **2.G.7. TANISAL ÇALIŞMALAR**

### **2.G.7.a Laboratuvar**

FK geçiren hastalarda yapılması gereken tetkikler tam kan sayımı, kan şekeri, serum elektrolit düzeyleri, tam idrar tetkiki ve boğaz kültürüdür. Spesifik tetkikler çocuğun yaşına ve ateşin nedenine yönelik olmalıdır. Uyandırılmayan veya uzun süren ateşli veya ateşsiz konvülsiyon geçiren hastalarda kan şekeri mutlaka bakılmalıdır.

### **2.G.8.b Lomber ponksiyon**

AAP 12 ayın altında olan çocuklarda lomber ponksiyon yapılmasını şiddetle önermektedir. 12 ila 18 ay arasında olan çocuklarda menenjit bulguları güvenilir olmadığı için lomber ponksiyon yapılması düşünülmelidir. 18 aydan büyük hastalarda

menenjit bulguları varsa lomber ponksiyon yapılmalıdır (140,141). İlk kez febril konvülsiyon geçiren hastada kompleks nöbet varsa, postiktal dönemi uzun sürmüşse, antibiyotik kullanma öyküsü varsa ve hasta toksik görünüyorsa lomber ponksiyon yapılması düşünülmelidir (135,142,143).

**Tablo 7. Febril konvülsiyon sonrası lomber ponksiyon endikasyonları**

<i>-Meningismus</i>
<i>-12 ayın altındaki çocuklar</i>
<i>- 12-18 ay arası çocuklarda düşünülmeli</i>
<i>- Komplike febril konvülsiyonlar</i>
<i>- Konvülsiyon sonrası uyuklama halinin uzun sürdüğü durumlar</i>
<i>- Konvülsiyon öncesi dönemde antibiyotik kullanımı</i>

### **2.G.8.c Elektroensefalografi (EEG)**

Basit FK'nun tanı ve takibinde yeri yoktur. Basit FK' larda % 60 normaldir ve çekilmesi gereksizdir. Febril konvülsiyonun tekrarı ile epilepsi gelişimi arasında ilişki tesbit edilemediği gibi konvülsiyondan hemen sonra çekilen EEG'nin tedavide herhangi bir yararı da gösterilememiştir (144). Febril konvülsiyona özgü EEG bulgusu yoktur. Febril konvülsiyonu takiben ilk hafta içinde EEG' de geçici olarak biokspital teta yavaşlaması, fokal keskin aktivite, jeneralize diken dalga deşarjları, multifokal diken aktivitesi gibi nonspesifik bozukluklar görülebilir. EEG ancak komplike nöbet geçirenlerde, nörolojik defisit yada gelişme geriliği olanlarda ve rekürren febril konvülsiyon geçiren hastalarda çekilmelidir (121) Sofianov ve ark'nın komplike FK'lu hastalar üzerine yaptığı bir çalışmada EEG anomalisi sıklığını % 22 saptamıştır (145). Elektroensefalografi nöbetten 7-10 gün sonra çekilmelidir çünkü, ateş ve viral hastalıklardan etkilenmektedir. Ancak, herpes simpleks enfeksiyonu şüphesi olanlarda EEG ilk 24 saat içinde çekilmelidir (144).

Elektroensefalografi'nin (EEG) febril konvülsiyonun prognozunu belirlemede yeri yoktur. Ayrıca rekürrens ve epilepsi gelişimi EEG bulguları ile belirlenemez (144).

#### **2.G.8.d Bilgisayarlı Beyin Tomografisi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme**

Basit FK'larda görüntüleme gerekli değildir. Kafa içi basınç artması, travma öyküsü olan veya fokal nörolojik bulgu varsa yapılması düşünülmelidir (146).

Çocukların seçimi ve zamanına bağlı olarak yapılan nöroradyolojik çalışmalar çeşitlidir ve muhtemel süreci değerlendirmek güçtür. Spesifik çalışmalarda uzamış FK'da ilk 48 saatte çekilen kraniyal MRG'de aşikar temporal lob (hipokampal) ödemi tespit edilmiştir. Bunu takip eden 12 ay içinde çekilen kraniyal MRG'de ödemin rezolüsyonu gösterilmiş fakat bu bölgede hipokampal atrofi tespit edilmemiştir (147).

#### **2.G.9. FEBRİL KONVÜLSİYONLARDA TEDAVİ**

FK'lar genellikle kısa süreli olup kendiliğinden sonlanır. Konvülsiyonu durdurmak için destekleyici tedavi dışında medikal tedaviye çoğu kez gerek yoktur. Hasta acil servise başvurduğunda konvülsiyon devam ediyorsa akut tedavi yapılmalıdır (54). Febril konvülsiyonda tedavinin amacı konvülsiyonu durdurmak, rekürrensi önlemek ve epilepsi riskini azaltmaktır. Tedavi akut atakların tedavisi ve eğer gerekiyorsa profilaktik tedavi olarak 2 şekilde yapılır.

##### **2.G.9.a Akut tedavi:**

Acil tedavisi diğer konvülsiyonlardaki gibidir, ayrıca ateş düşürülüp ateş nedeni de tedavi edilmelidir. Akut tedavi sırasında yapılması gerekenler; (72,148)

**Konvülsiyonu durdurmak:** Çocukların bir çoğu konvülsiyon durduktan sonra hastaneye getirilir. Eğer getirildiklerinde konvülsiyon devam ediyorsa acil müdahale edilmelidir. Acil müdahalede;

- Aspirasyon tehlikesini azaltmak için çocuk yan yatırılıp semipron pozisyona getirilir,

- Hava yolu açılır, aspire edilir, O2 verilir,

- Vital bulguları kontrol edilir,

- Ateş düşürülür (ılık soğutma ve antipiretikler ile),

- Damar yolu açılır, 5 dakikadan uzun süren nöbetlerde antikonvülfik ilaç verilir (rektal Diazepam 0,5 mg/kg, i. v. Diazepam 0,2-0,5 mg/kg, i.v. midazolam 0,1-0,2 mg/kg kullanılabilir ).

**Hastaneye yatırma:** Genellikle hastaneye yatırmak gereksizdir. Ancak, ilk kez FK geçiren çocukta postiktal dönem dışında letarji devam ediyorsa, klinik durum stabil değilse, 18 aylıktan küçük ise, komplike tipte FK geçirdiyse, çocuğun ev koşulları uygun değilse hastaneye yatırılıp takip edilmesi gereklidir (72).

**Evde takip ve aile eğitimi :** Febril konvülsiyonlar ailelerde büyük bir korku ve paniğe neden olur. Çoğu aile eğer febril nöbet ile ilk kez karşılaşılıyorsa, çocuğunun öleceğini düşünür. Aile anksiyetesi genellikle bilgi eksikliğine bağlı olup, ateş ve febril konvülsiyon sırasında yapılması gerekenleri anlatmak ve FK'nun iyi özellikte olduğunu söylemek nispeten endişe düzeyleri azaltacaktır (149). Çocuğun konvülsiyon sırasında ölmeyeceği ve tedavinin genellikle gerekli olmadığı fakat çocuğun her konvülsiyon sırasında değerlendirilmesi konusunda bilgilendirilmelidir (54). Febril konvülsiyon için risk faktörleri olan, uzamış ya da birden fazla nöbet geçiren, sağlık kuruluşundan uzakta yaşayan çocukların ailelerine rektal diazem uygulaması önerilebilir (69). Hastaların ailelerinin güvenilir olduğuna karar verildiğinde ve acil koşullarda hastaneye gelebilecek mesafede oturan aileler evde takip edilmelidir.

### **2.G.9.b Profilaktik tedavi**

Nükslerin göreceli düşüklüğü ve tablonun çoğunlukla masum özellikleri nedeniyle, çoğu vakada tedavinin gerekli olmadığı söylenebilir. Aşağıdaki risk

faktörlerinden 2 veya daha fazlası olduğunda antiepileptik ilaç profilaksisi önerilebilir (78,150);

**Tablo 8. Profilaksi önerilen hastalar**

- İlk FK' u 1 yaşın altında geçirme
- Kompleks FK özelliği gösterenler
- Ailede FK hikayesi olanlar
- Öncesinde nörolojik bulgu veya nöromotor gelişim geriliği olanlar
- Sık (3' den fazla) tekrarlayanlar

Profilaktik tedavi; ateşli hastalığın ilk belirtisi sırasında ya da nöbet anında antikonvülsan ajanın hemen uygulanması ile kısa süreli intermitant tedavi ve antikonvülsan ilaçların günlük kullanılması ile uzun süreli profilaktik tedavi olmak üzere 2 şekilde yapılır;

**Ateş sırasında yada nöbet anında kısa süreli intermitant tedavi:**

Ateş nedeniyle huzursuz olan çocuklar rahatlatılmalı, ateşe bağlı dehidratasyon önlenmelidir. Hipotalamik ısı regülasyon merkezini direkt olarak etkileyip vücut ısısının düşürülmesini sağlayan asetaminofen çocuklarda en sık kullanılan antipiretik ajandır. Pediatrik dozu 10-15 mg/kg/d 'dur. Ağızdan veya rektal yoldan 4-6 saatte bir verilebilir. Çocuklarda kullanılan diğer antipiretik ajan ise steroid olmayan antienflamatuar ilaçlardan olan İbuprofendir. Prostaglandin oluşumunu inhibe ederek etkisini gösterir. Pediarik dozajı 5-10 mg/kg/d'dur. 6-8 saat arayla ağızdan verilir, günlük olarak 40 mg/kg total doz aşılmamalıdır. Ateşli hastalık sırasında intermitant antipiretik verilmesi FK rekürrensini önlememektedir (69,119,123). Diazepamın rektal uygulama için 5 ve 10 mgr'lık supozituar formları mevcut olup 1 yaş altında 5 mgr'lık formdan günde 2 kez, daha büyük çocuklarda ise 10 mgr'lık formlar benzer şekilde tavsiye edilir. Ateş sırasında barbituratların intermitant yolla verilmesi febril konvülsiyon rekürrensini azaltmakta ancak, epilepsi

riskini azaltmamaktadır (59,148). Letarji ve sedasyon gibi yan etkileri menenjit bulgularını maskeleyebilir. Solunum depresyonu açısından aile bilgilendirilmelidir.

### **Uzun süreli profilaktik tedavi:**

Antikonvülsif ilaçlarla sürekli proflaksi aralıklı proflaktik tedavinin sakıncalarının önlemekte ancak, ilaçların uzun dönem kullanımına bağlı yan etkiler ortaya çıkabilmektedir. Profilakside en sık kullanılan antiepileptik ilaç fenobarbitaldir. Febril konvülsiyon rekürrensini 5 mg/kg/gün dozunda uzun süreli kullanıldığında % 90 azaltmaktadır. Tedaviye ilk başladığında hiperaktivite, hipersensitivite, uyku sorunları görülmektedir. Uzun süreli kullanılması ile davranış, yakın bellek, konsantrasyon bozukluğu gibi kognitif fonksiyonlarda bozukluk görülebilmektedir. Sodyum valproat hepatotoksitesisi gibi yan etkileri nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır. Karbamazepin ve fenitoin ise FK profilaksisinde etkili değildir (72,121).

## **2.G.10 KOMPLİKASYON VE PROGNOZ**

Febril konvülsiyonda prognoz çok iyidir. Epilepsiye dönüşme riski çok düşüktür. FK öyküsü olmayan hastalarda epilepsi riski % 0.5 oranında iken basit FK geçiren hastalarda 7 yaşında epilepsi gelişme riski % 0.9'dur. Konvülsiyon geçirme sayısı riski arttırmaz (151).

Basit veya kompleks FK'larda beyine hasar bırakmaz ve etkilenen çocuklarda daha sonra nörolojik defisit gelişme riski yoktur, zeka seviyeleri ve kognitif fonksiyonları etkilenmez (83,152). FK ve ani bebek ölümü arasında ilişki gösterilememiştir (153). Prospektif kohort çalışmalarda ölüm bildirilmemiştir (135).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

01/09/2013-31/08/2014 tarihleri arasında T.C Sağlık Bakanlığı Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Polikliniğine 6 ay – 6 yaş aralığında havale şikayeti ile başvuran, ilk nöbetini geçirmiş 148 hasta çalışmaya alındı. Bu olgular acil çocuk servisinde çocuk sağlığı ve hastalıkları asistanı ve uzman doktoru tarafından değerlendirilip gerekli olanların acil tedavi girişimleri yapıldı. Hastaların klinik ve labaratuvar bulguları geriye dönük olarak incelendi. Antiepileptik ilaç kullanan, daha önce konvülsiyon geçirme öyküsü olan, epilepsi tanısı alan, serebral palsi, mental retardasyon gibi nörolojik bozukluğu olan hastalar çalışma dışında bırakıldı.

Yenidoğan nöbetleri yaklaşım olarak ayrı bir nöbet tipi olması ve 2.-6. aylarda geçirilen nöbetlerin FK tanımındaki farklılıklarından dolayı çalışmaya dahil edilmedi.

Konvülsiyonla karışabilecek olan katılma nöbeti, senkop, koreoatetoz, tremor, migren gibi hastalıklar çalışma dışı bırakıldı.

Çocuk Acil polikliniğinde tutulan gözlem kayıtları baz alınarak klinik ve laboratuvar bulguları retrospektif olarak incelenen ilk nöbet ile başvuran hastalar değerlendirildi. Çalışmaya katılan hastalara ait veriler hastane arşivindeki dosyalardan ve hastanenin otomasyon sisteminde kayıtlı olan bilgilerden alındı.

İlk konvülziyon ile Çocuk Acil Polikliniğimize başvuran hastaların hepsine acil müdahaleleri yapıldıktan sonra ayrıntılı anamnez alınıp, fizik muayeneleri ile yaş, cinsiyet, febril ya da afebril özellikte olduğu, aile öyküsü kaydedilmişti. Konvülsiyonun süresi, tipi, febril konvülsiyon ise eşlik eden enfeksiyonun karakteri ve nörolojik defisit varlığı sorgulanmıştı.

Hastaların başvurularında damar yolu açılarak hemogram, biyokimya, C-Reaktif Protein (CRP) rutin olarak alınmış olup gerekli görünen hastalara kranial görüntüleme yapılmıştır.

Lökosit sayısı 15.000 /uL nin üzerinde olması lökositoz, 4000 /uL nin altında olması lökopeni, trombosit sayısı 400.000 /uL nin üzerinde olması trombositoz, 150.000 u/L nin altında olması ise trombositopeni olarak değerlendirildi. Hb

değerleri 11 gr/dl'nin altında olan hastalar Dünya Sağlık Örgütü (WHO) kriteri baz alınarak anemi olarak kabul edildi. CRP değeri 5 mg/L nin üzeri pozitif kabul edildi.

Serum sodyum değerinin 135-145mmol/L olması normonatremi, 135 mmol/L' nin altındaki değerler hiponatremi, 145mEq/L'nin altındaki değerler ise hipernatremi olarak tanımlandı.

Serum potasyum değerinin 3,5 mmol/L nin altında olması hipokalemi, 5.5 mmol/L üzerinde olması hiperkalemi olarak değerlendirildi.

Serum klor değerinin 98 mmol/L nin altında olması hipokloremi, 105 mmol/L üzerinde olması hiperkloremi olarak değerlendirildi.

Serum glukoz değeri 60 mgr/dl altında hipoglisemi, 60-100 mgr/dl arasında normoglisemi, 100 mgr/dl üzerinde ise hiperglisemi olarak değerlendirildi.

Gerekli görünen vakalardan kranial görüntüleme istenmiş olup hastanemiz bünyesinde bulunan radyoloji ünitesindeki Siemens marka 128 kesit BT ve 1.5 tesla MRG'de çekilmiş olup, nöroradyolojik görüntüleme raporlarına hastanenin otomasyon sisteminden ulaşılmıştır.

Çalışma Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurul Onayı alınarak retrospektif olarak yapıldı ( Tarih: 25.03.2014 Karar No: 308).

### **İstatistiksel incelemeler**

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

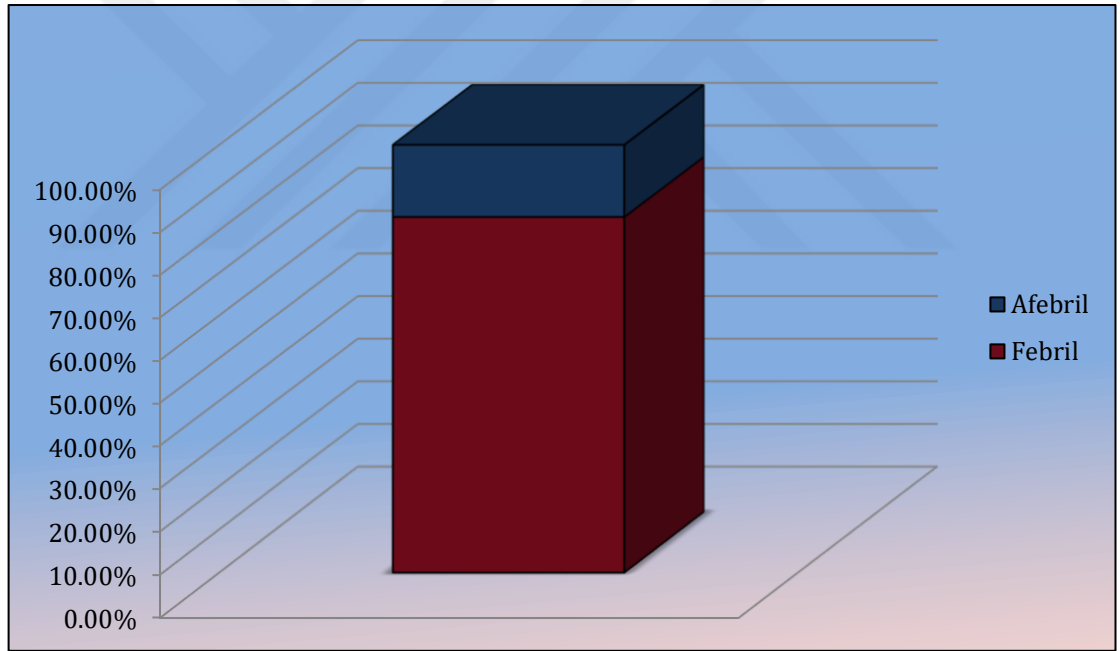
Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p<0.05$  düzeyinde değerlendirildi.

## 4. BULGULAR

Çalışmamızda, Eylül 2013- Ağustos 2014 tarihleri arasında Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Polikliniğine ilk konvülsiyonu nedeniyle başvuran, yaşları 6 ay-6 yaş arasında değişmekte olan 148 olgu incelendi. Öncesinde konvülsiyon geçirme öyküsü olan, epilepsi tanısı konan, antiepileptik ilaç kullanan, motor mental retardasyonu olan, nörolojik açıdan gelişme geriliği olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

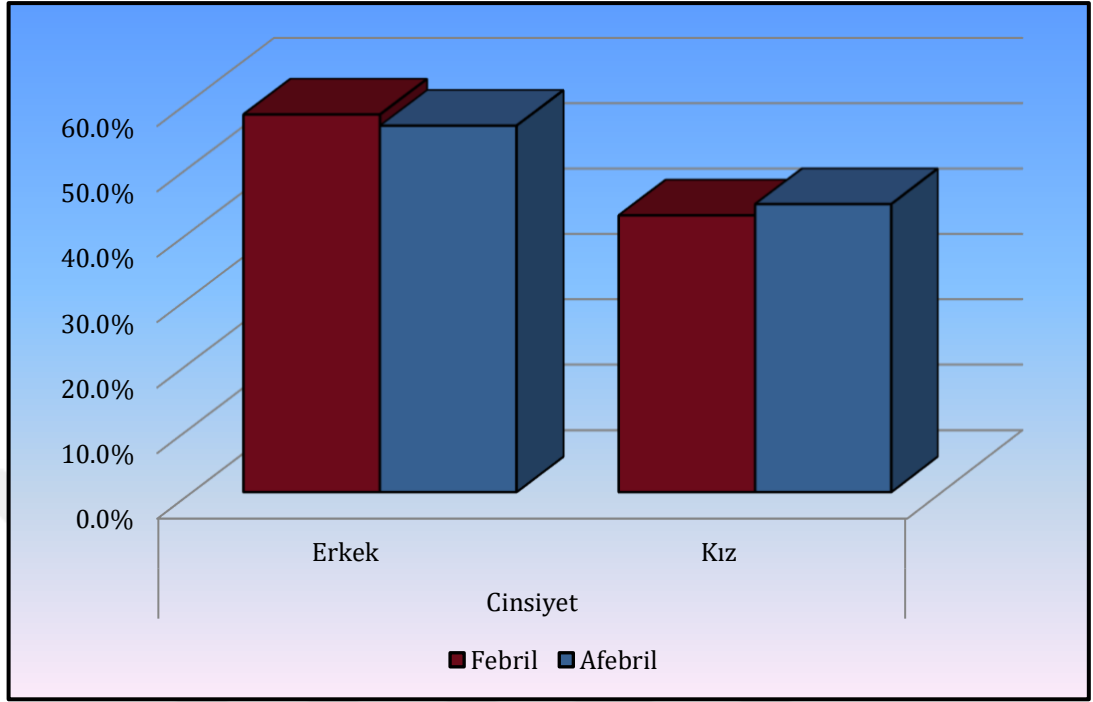
İlk konvülsiyon geçirme şikayeti ile çocuk acil polikliniğimize başvuran hastaların %16,9 (n=25) afebril, %83,1 (n=123) febril olup afebril/febril oranı 0.20 'dir (Şekil 1).

Şekil 1. Febril ve afebril konvülsiyon dağılımı



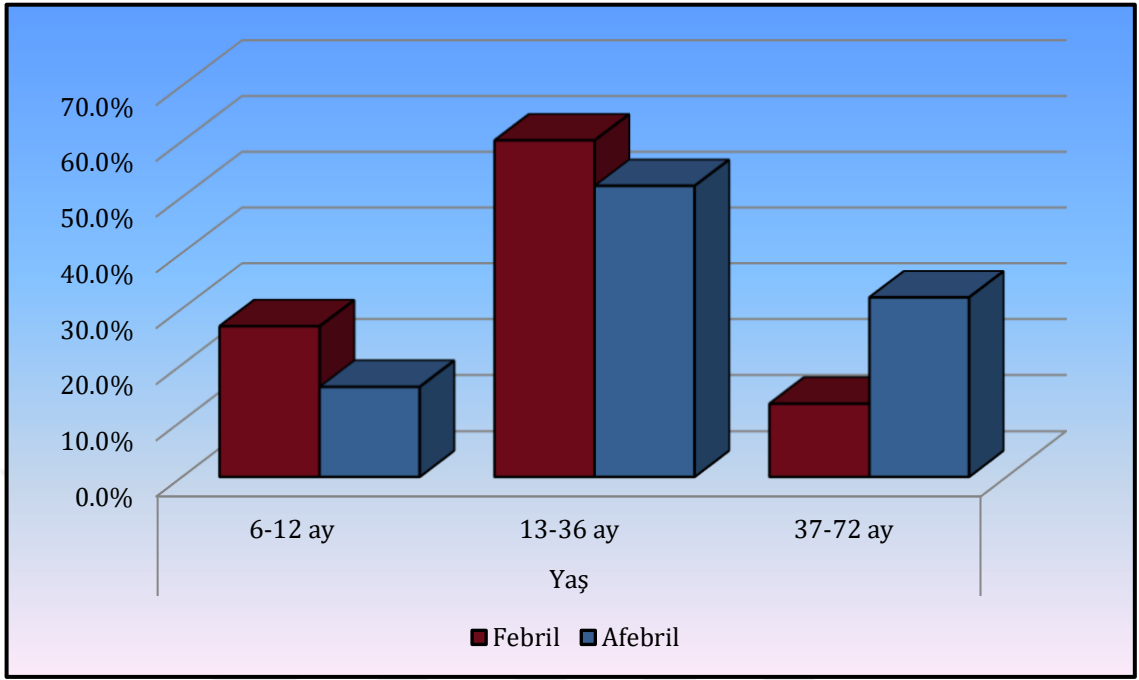
Febril konvülsiyon geçirme şikayeti ile acil polikliniğimize başvuran hastaların %57,7 'si (n=71) erkek, %42,3 'ü (n=52) kız olup erkek-kız oranı 1,36'dır. Afebril konvülsiyon geçirenlerin ise %56 'sı (n=14) erkek, %44'ü (n=11) kız olup erkek-kız oranı 1,27'dir (Şekil 2).

**Şekil 2. Febril ve afebril konvülsiyonların cinsiyete göre dağılımı**



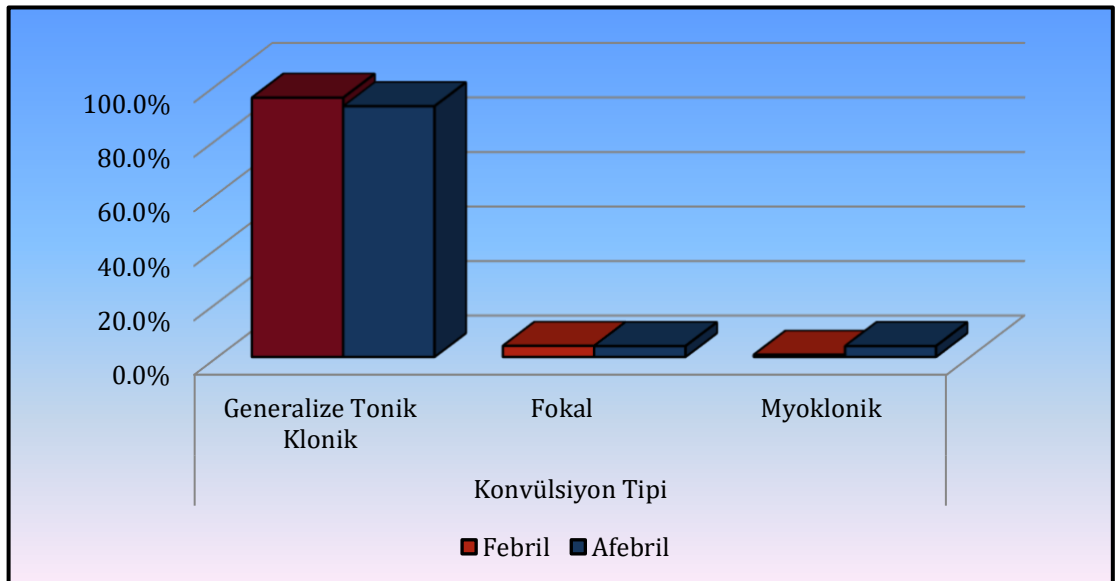
Vakaların yaş dağılımlarına bakıldığında FK için %26,8 'i (n=33) 12 ay altında, %60,2 'si (n=74) 13-36 ay arasında ve %13 'ünün (n=16) ise 37-72 ay arasında, afebril konvülsiyon için ise %16'sı (n=4) 12 ay altında, %52'si (n=13) 13-36 ay arasında, %32'si (n=8) 37-72 ay arasında olduğu saptandı. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde hastaların yaş dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir (Şekil 3).

**Şekil 3. Febril ve afebril konvülsiyonlarda yaş dağılımı**



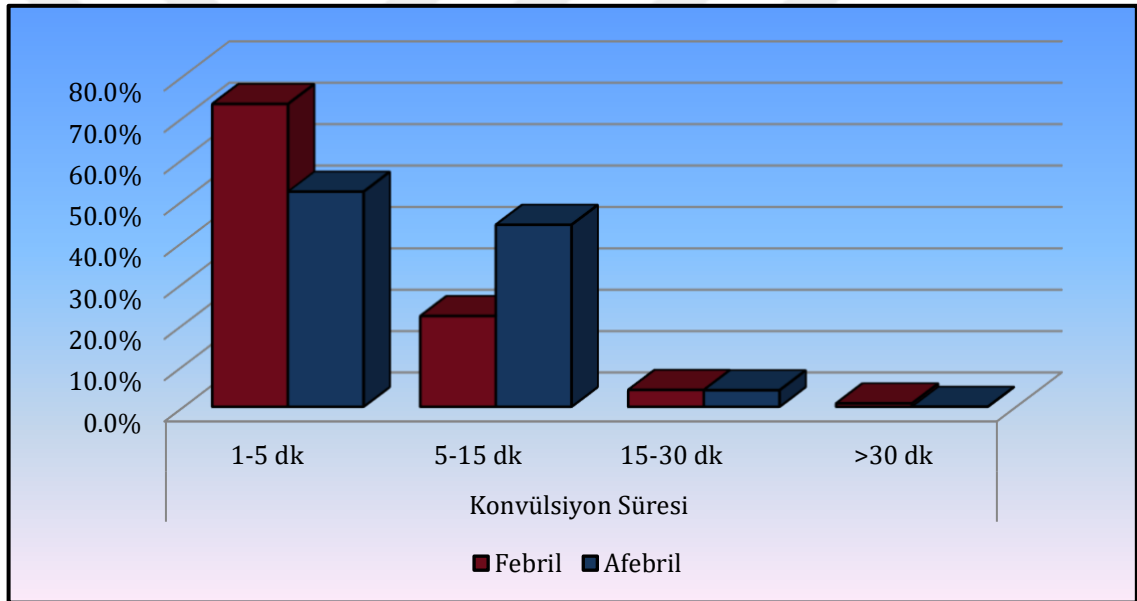
Febril konvülsiyon geçiren hastaların %95,1'i (n=117) generalize tonik klonik konvülsiyon, %4,1'i (n=5) fokal konvülsiyon ve %0,8'i (n=1) miyoklonik konvülsiyon olup, afebril konvülsiyon geçiren hastaların ise %92'si (n=23) generalize tonik klonik konvülsiyon, %4'ü (n=1) fokal konvülsiyon, %4'ü (n=1) miyoklonik konvülsiyon olarak değerlendirildi (Şekil 4).

**Şekil 4. Febril ve afebril konvülsiyonlarda konvülsiyon tipi**



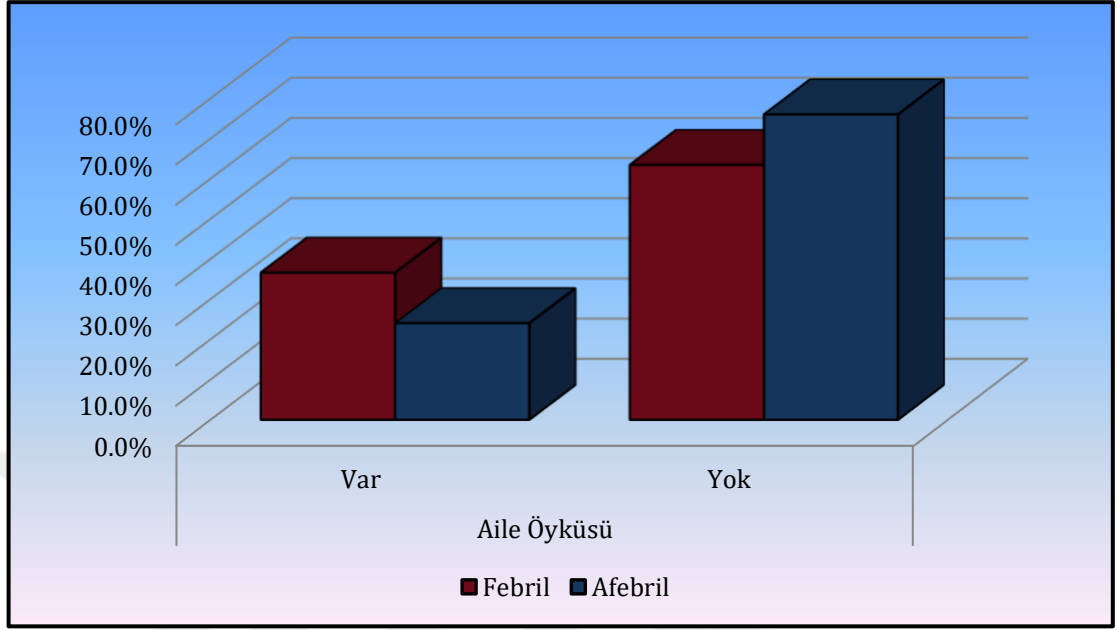
Febril konvülsiyon ile başvuran hastaların konvülsiyon süreleri incelendiğinde; %73,2'si (n=90) 5 dakikadan kısa, %22'si (n=27) 5-15 dakika arası, %4,1'i (n=5) 15-30 dakika arası ve %0,8'i (n=1) de 30 dakikadan uzun olup afebril konvülsiyon ile başvuran hastaların ise; %52'si (n=13) 5 dakikadan kısa, %44'ü (n=11) 5-15 dakika, %4'ü (n=1) 15-30 dakika arası devam etmiş olup hiçbir afebril konvülsiyon hastasının konvülsiyon süresi 30 dakikadan uzun sürmemiştir. Afebril konvülsiyon geçirenlerde 5 dakika üstü konvülsiyon süresi, febril konvülsiyon geçirenlere göre anlamlı olarak ( $p < 0,05$ ) daha yüksekti (Şekil 5).

**Şekil 5. Febril ve afebril konvülsiyonlarda konvülsiyon süresi dağılımı**



Febril konvülsiyon geçiren hastaların %36,6'sı (n=45) aile öyküsü pozitifken, afebril konvülsiyon geçirenlerde ise %24'ü (n=6) pozitifti. Her iki grupta aile öyküsü bakımından anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık saptanmamıştır (Şekil 6) .

**Şekil 6. Febril ve afebril konvülsiyonlarda aile öyküsü**



Konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa sürenlerin %34,9'unda (n=36) aile öyküsü pozitif iken, %65,1'inde (n=67) negatif olup, 5 dakikadan uzun sürenlerin ise %33,3'ünde (n=15) pozitif, %66,7'sinde (n=30) negatifti. Konvülsiyon süresi ile aile öyküsü arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 9).

**Tablo 9. Konvülsiyon süresi ile aile öyküsü arasındaki ilişki**

		Konvülsiyon Süresi				p
		1-5 dk		5 dk <		
		n	%	n	%	
Aile Öyküsü	Var	36	34,9%	15	33,3%	0,849
	Yok	67	65,1%	30	66,7%	

Aile öyküsü olanların %27,5'inin (n=14) ilk nöbetini 6-12 ay arasında, %62,7'sinin (n=32) 13-36 ay, %9,8'inin (n=5) 37-72 ay arasında geçirdikleri; aile öyküsü olmayanların ise %23,7'sinin (n=23) 6-12 ay, %56,7'sinin (n=55) 13-36 ay, %19,6'sının (n=19) ise 37-72 ay arasında geçirdikleri görüldü. Aile öyküsü olan ve olmayan hastaların ilk nöbet geçirme yaşı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 10).

**Tablo 10. Aile öyküsü ile ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişki**

		Aile Öyküsü				p
		Var		Yok		
		n	%	n	%	
Yaş	6-12 ay	14	27,5%	23	23,7%	0,306
	13-36 ay	32	62,7%	55	56,7%	
	37-72 ay	5	9,8%	19	19,6%	

Hastaların %3,3'ünde (n=5) ise konvülsiyon sonrası Todd perezisi şeklinde nörolojik defisit gözlenmiştir. Bu 5 hastanın tamamı febril konvülsiyon sınıfındadır, afebril konvülsiyon geçirenlerde postiktal nörolojik defisit gözlenmemiştir.

Febril konvülsiyon ile başvuran hastaların enfeksiyon odağına göre dağılımlarına bakıldığında; ÜSYE %84,6 (n=104) oranında; AGE %13 (n=16) oranında; ve diğer enfeksiyonlar %2,4 'ü (n=3) olup hastalarımızın hiçbirinde döküntülü hastalık seyrinde veya aşı reaksiyonu olarak FK saptanmamıştır.

( Tablo 11 ) .

**Tablo 11. Febril konvülsiyonlu hastaların enfeksiyon odağına göre dağılımı**

<i>Eşlik eden enfeksiyonun tipi</i>		
ÜSYE	104	84,6%
Akut gastroenterit	16	13,0%
Diğer	3	2,4%

Konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa sürenlerin %85,2'sinde (n=75) enfeksiyon olarak ÜSYE eşlik etmekte iken %14,8'inde (n=13) AGE saptanmış olup; 5 dakikadan uzun süreli konvülsiyonu olanların ise %90,6'sında (n=29) ÜSYE, %9,4'ünde (n=3) AGE tespit edilmişti. Febril konvülsiyon geçiren hastaların konvülsiyon süresi ile enfeksiyonun karakteri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır (Tablo 12).

**Tablo 12. Konvülsiyon süresi ile enfeksiyonun tipi arasındaki ilişki**

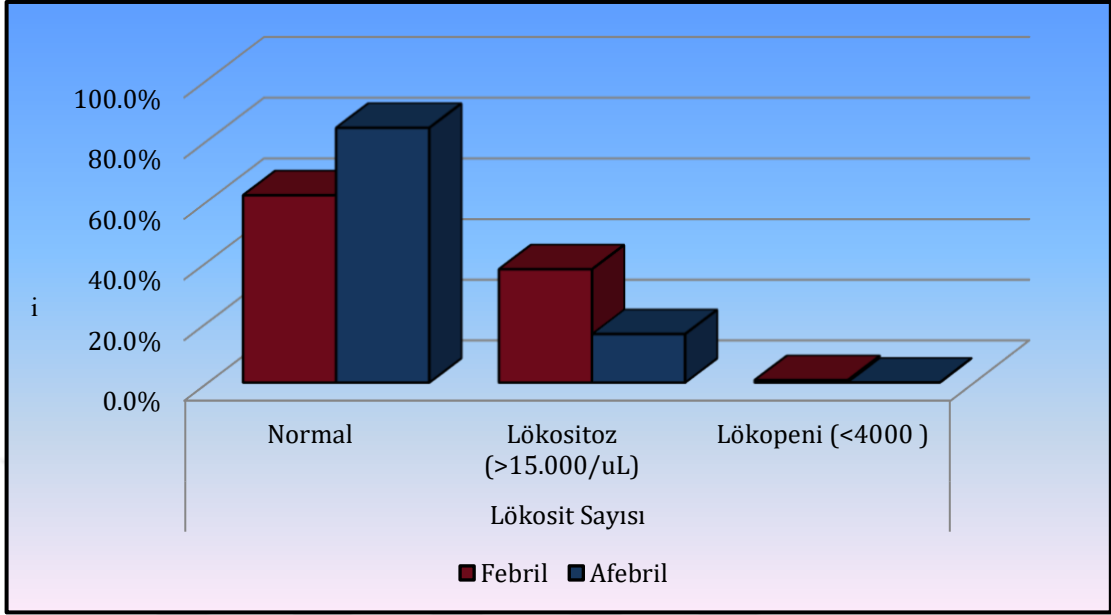
		Konvülsiyon Süresi				p
		1-5 dk		5 dk <		
		n	%	n	%	
Enfeksiyon	ÜSYE	75	85,2%	29	90,6%	0,442
Karakterleri	Akut gastroenterit	13	14,8%	3	9,4%	

Febril konvülsiyon ile başvurmuş hastaların %61,8'inde (n=76) lökosit sayısı normal sınırlar arasında, %37,4'ünde (n=46) lökositoz, %0,8'inde (n=1) lökopeni saptanmış olup afebril konvülsiyon ile başvuranlarda bu değerler sırasıyla %84 (n=21), %16 (n=4) ve lökopenisi saptanan hiç hasta yoktu. Febril konvülsiyon etyolojisinde lökositozu saptanan hasta sayısı afebril grubuna göre anlamlı (p < 0,05) olarak daha yüksekti (Şekil 7)(Tablo 13).

**Tablo 13. Hastaların tam kan sayımı ve CRP sonuçları**

		Konvülsiyon Etiyolojisi				p
		Febril		Afebril		
		n	%	n	%	
Lökosit Sayısı	Normal	76	61,8%	21	84,0%	<b>0,033</b>
	Lökositoz (>15.000/uL)	46	37,4%	4	16,0%	
	Lökopeni (<4000)	1	0,8%	0	0,0%	
Hb Değeri	Normal	97	78,9%	24	96,0%	<b>0,043</b>
	Anemi (Hb<11 gr/dl)	26	21,1%	1	4,0%	
Trombosit Sayısı	Normal	116	94,3%	24	96,0%	1,000
	Trombositoz (>400.000/uL)	4	3,3%	1	4,0%	
	Trombositopeni (<150.000)	3	2,4%	0	0,0%	
CRP Değeri	Pozitif (>5 mgr/L)	68	55,3%	11	44,0%	0,302
	Negatif	55	44,7%	14	56,0%	

**Şekil 7. Febril ve afebril konvülsiyonlarda lökosit değerleri**



Konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa olanların %34,9'unda (n=36) lökositoz, %0,9'inde ise (n=1) lökopeni saptanırken; 5 dakikadan uzun sürenlerin %31,1'inde (n=14) lökositoz, hiçbir hastada ise lökopeni görülmedi. Konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa ve uzun sürenler arasında anormal lökosit sayısı dağılımı anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 14)

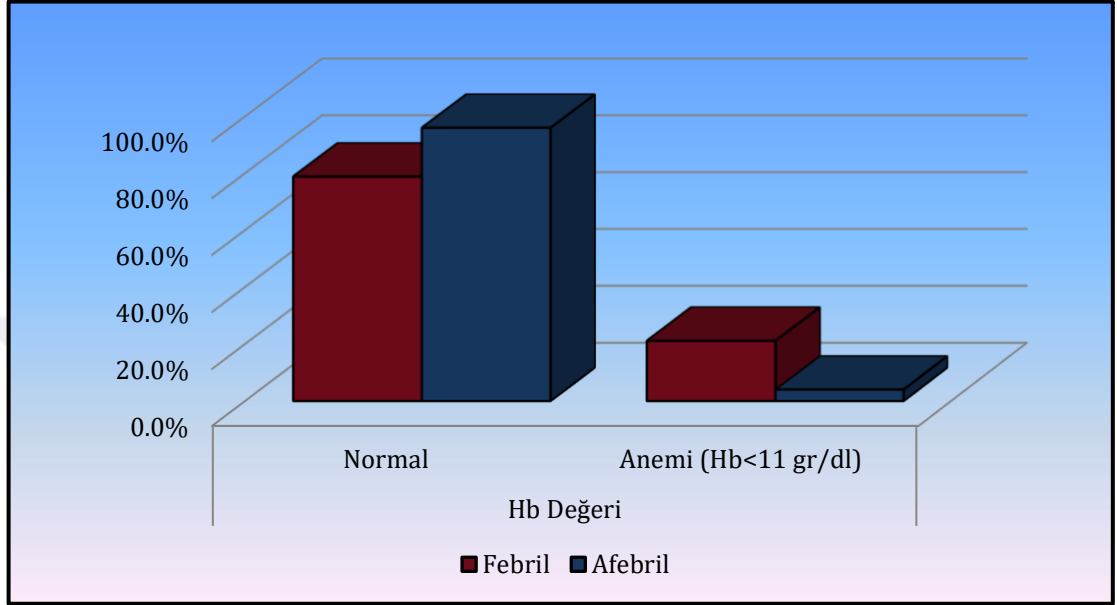
**Tablo 14. Konvülsiyon süresi ile anormal lökosit sayısı dağılımı**

	Konvülsiyon Süresi				p
	1-5 dk		5 dk <		
	n	%	n	%	
Normal	66	64,2%	31	68,9%	0,571
Lökosit Sayısı Lökositoz (>15.000/uL)	36	34,9%	14	31,1%	
Lökopeni (<4000)	1	0,9%	0	0,0%	

FK'lu hastaların %21,1'inde (n=26), afebril konvülsiyon ile başvuran hastaların ise %4'ünde (n=1) anemi saptanmıştır. Febril konvülsiyon etyolojisinde

anemisi olan hasta oranı afebril gruba göre anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksekti (Şekil 8) (Tablo 13).

**Şekil 8. Febril ve afebril konvülsiyonlu hastalarda anemi dağılımı**



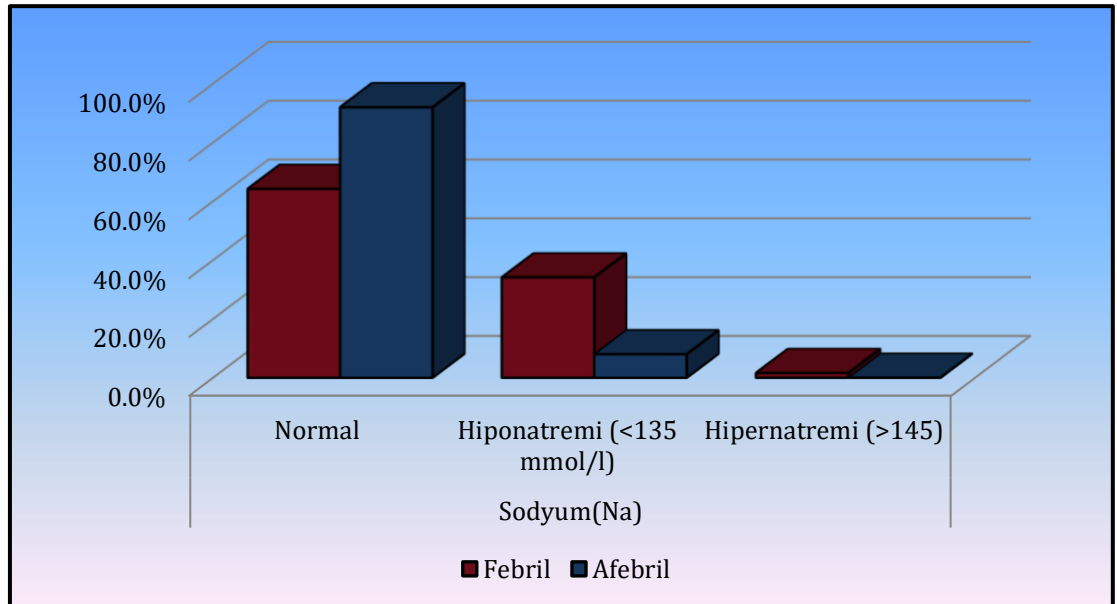
FK'lu hastaların %3.3'ünde ( $n=4$ ) trombositoz, %2.4'ünde ( $n=3$ ) trombositopeni görülmüş, afebril konvülsiyon geçirenlerde ise, %4'ünde ( $n=1$ ) trombositoz saptanmış olup trombositopeni hiç görülmemiştir. CRP değerleri incelendiğinde; febril konvülsiyon ile başvuran hastaların %55,3'ü ( $n=68$ ), afebril konvülsiyonların ise %44'ü ( $n=11$ ) pozitif. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde anormal trombosit sayısı ve CRP değeri pozitifliği anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 13).

Febril konvülsiyon ile başvuran hastalarımızın %34,1'i ( $n=42$ ) hiponatremik, %1,6'sı ( $n=2$ ) hipernatremik olup afebril konvülsiyon hastalarında ise bu oranlar sırasıyla; %8'i ( $n=2$ ) ve 0'dır. Febril konvülsiyon etyolojisinde hiponatremisi olan hasta oranı afebril grubuna göre anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksekti (Şekil 9)(Tablo 15).

**Tablo 15. Febril ve afebril konvülsiyon hastalarında serum elektrolit ve glukoz değerleri**

		Konvülsiyon Etiyolojisi				p
		Febril		Afebril		
		n	%	n	%	
Sodyum(Na)	Normal	79	64,2%	23	92,0%	<b>0,006</b>
	Hiponatremi (<135 mmol/l)	42	34,1%	2	8,0%	
	Hipernatremi (>145)	2	1,6%	0	0,0%	
Potasyum (K)	Normal	115	93,5%	25	100%	0,352
	Hipokalemi (<3.5 mmol/l)	8	6,5%	0	0,0%	
Klor (Cl)	Normal	98	79,7%	24	96,0%	0,051
	Hipokloremi (<98 mmol/L)	24	19,5%	1	4,0%	
	Hiperkloremi (>105)	1	0,8%	0	0,0%	
Glukoz	Normal	60	48,8%	20	80,0%	<b>0,004</b>
	Hipoglisemi (<60 mg/dl)	1	0,8%	1	4,0%	
	Hiperglisemi (>100)	62	50,4%	4	16,0%	

**Şekil 9. Febril ve afebril konvülsiyonların sodyum değerleri ile ilişkisi**



ÜSYE ile başvuran hastaların %32,7'si (n=34), AGE ile başvuranların ise %50'sinde (n=8) hiponatremi saptanmıştır. Enfeksiyon tipi ÜSYE ve AGE olan hastaların hiponatremi dağılım oranı anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 16).

**Tablo 16. Enfeksiyon tipi ile anormal sodyum dağılımı**

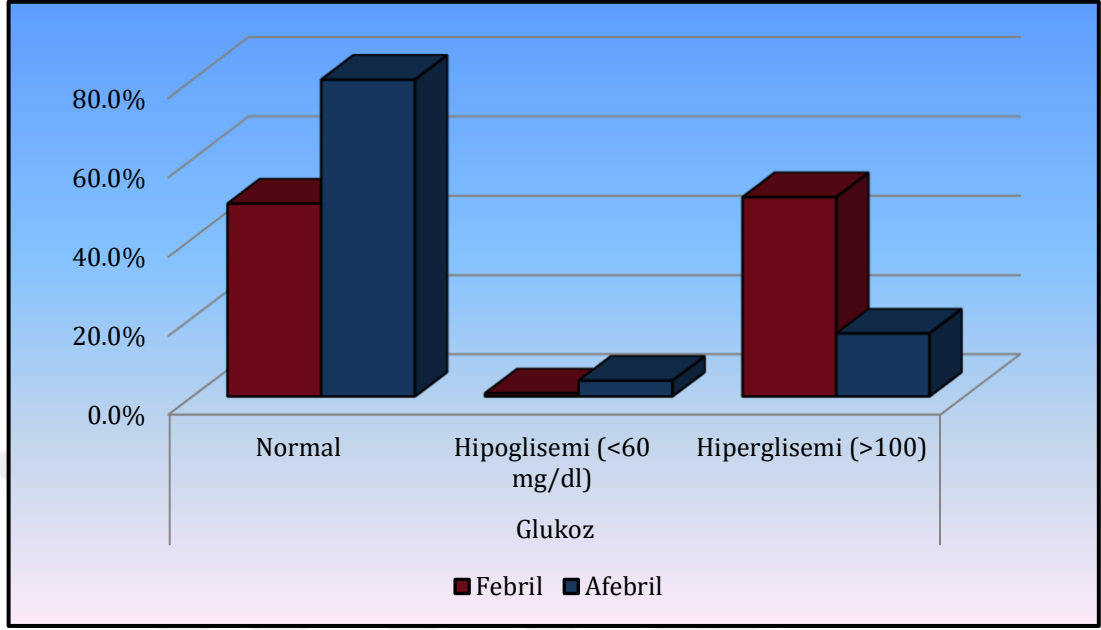
	Enfeksiyon Karakteri				p
	ÜSYE		Akut gastroenterit		
	n	%	n	%	
Normal	68	65,4%	8	50,0%	0,235
Sodyum(Na) Hiponatremi (<135 mmol/	34	32,7%	8	50,0%	
Hipernatremi (>145)	2	1,9%	0	0,0%	

Febril konvülsiyon hastalarında hipokalemi oranı %6,5 (n=8) iken afebril konvülsiyonu olanların tamamının potasyum değerleri normal aralıktadır. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde anormal potasyumu olan hasta oranı anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık göstermemiştir (Tablo 15).

Febril konvülsiyon hastalarında hipokloremi oranı %19,5 (n=24), hiperkloremi ise %0.8 (n=1); afebril konvülsiyon hastalarında ise hipokloremi %4 (n=1) olup hiçbir hastada hiperkloremi saptanmamıştır. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde anormal klor değerleri arasında anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık saptanmamıştır (Tablo 15).

Febril konvülsiyon hastalarının %50,4'ünün (n=62) hiperglisemisi mevcutken %0.8'inin (n=1) hipoglisemisi olup bu oranlar afebril konvülsiyon hastalarında sırasıyla %16 (n=4) ve %4 (n=1)dir. Febril konvülsiyon hastalarında hiperglisemi oranı afebril grubuna göre anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksekti (Şekil 10)(Tablo 15).

**Şekil 10. Febril ve afebril konvülsiyonların glukoz değerleri ile ilişkisi**



Olgularımızın sadece 32 tanesine nöroradyolojik görüntüleme uygulanmıştır. Febril konvülsiyon hastalarının 9'una (%7,3) kranial BT çekilmiş olup, bunların sadece 1 tanesinde patoloji görülmüş ve beyin ödemi ile uyumlu bulunmuştur. MRG de 3 hastaya uygulanmıştır, 1'inde patoloji saptanmış, kranial BT 'sinde anormallik olan hasta olup kranial MRG görüntüsü de BT ile uyumlu bulunmuştur. Afebril konvülsiyon grubundaki 23 (%92) hastaya kranial BT çekilmiş olup hiçbirinde patolojik bulguya rastlanmamış olup hiçbirine acil koşullarda kranial MRG çekilmemiştir. Bu olguların nöroradyolojik görüntüleme bulguları Tablo 17'de özetlenmiştir.

**Tablo 17. Febril ve afebril konvülsiyon hastalarında görüntüleme sonuçları**

		Konvülsiyon Etiyolojisi				p
		Febril		Afebril		
		n	%	n	%	
BT	Normal	8	88,9%	23	100%	0,281
	Anormal	1	11,1%	0	0,0%	
MR	Normal	2	66,7%	-	-	-
	Anormal	1	33,3%	-	-	

## 5. TARTIŞMA

Konvülsiyonlar çocukluk çağında acil servislere başvurunun sık nedenlerinden birisidir. İlk nöbette detaylı ayırıcı tanıya gidilmesi sonraki nöbetlerin öngörülebilmesi ya da hastanın tanısının erken konulabilmesi açısından önemlidir.

FK görülme sıklığı % 2-5 arasında değişmektedir (51). Bu oran Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da % 2-4, Japonyada % 9, Doğu Hindistan'da % 5-10 oranında, Marianna Adaları'nda ve Guam'da % 14, Çin'de %1-2 oranında bildirilmiştir (52-54).Türkiye'de yapılan 2 çalışmada % 2-8 arasında FK oranı bildirilmiştir (55,56).Türkiye'de yapılan başka bir çalışmada ise 1-16 yaş arasında epilepsi görülme sıklığı %0,08 bulunmuştur (154). Amerika'da yapılan araştırmalara göre her yıl 25.000-40.000 arasında çocuk ilk afebril konvülsiyonu ile çocuk acillerine başvurmaktadır (155-158).İlk afebril ve febril konvülsiyon geçirme nedeniyle hastanemiz çocuk acil servisine başvuran 148 olgunun 25'i afebril, 123'ü febril konvülsiyon ile başvurmuştu.

FK erkek çocuklarda kız çocuklara göre daha sık görülür. Okumura ve arkadaşlarının 203 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada erkek/kız oranı 1.3/1 (77), Knudsen'in yapmış olduğu çalışmada ise bu oran 1.4/1 (78), ülkemizde Özmen ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise 1.36/1 olarak bulunmuştur (150). Tek afebril nöbetler ile ilgili çalışmaların bir kısmında hafif erkek üstünlüğü saptanırken, bir kısmında da belirgin fark gözlenmemiştir ve prognoz ile ilişkili bulunmamıştır (159-162). Berg'in çalışmasında da erkek/kız oranı eşit saptanmıştır (163). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak erkek/kız oranı febril konvülsiyonlarda 1,36; afebril konvülsiyonlarda ise 1,27 olarak bulundu.Febril ve afebril konvülsiyon grubundaki hastaların cinsiyet oranı anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık göstermemiştir.

FK'lar genellikle 6 ay-5 yaş arasında görülürler. İlk nöbetin 6 ayın altında ve 5 yaşın üzerinde görülmesi nadirdir. Okumura ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (77) FK için yaş aralığı 7-69 ay (ortalama 25 ay), Ling'in çalışmasında (104) ise yaş aralığı 1-77 ay (ortalama yaş 19.8 ay) olarak bulunmuştur. Kolfen ve arkadaşlarının (105) çalışmasında ilk FK yaşı % 25 1 yaş altı, % 46 1-2 yaş arası, %

29 iki yaşın üstünde tespit edilmiştir.Çalışmamızda; %26,8 'i 12 ay altında, %60,2 'si 13-36 ay arasında ve %13 'ünün ise 37-72 ay arasında olduğu görülmüştür.

Shinnar ve ark. yaptığı ve tek afebril nöbet geçirmiş olan 407 vakalık geniş kapsamlı çalışmada ise ilk nöbet yaşı ortalama 6,8 bulunmuştur (164). Berg ve ark. çalışmasında ise ortalama yaş 5,3'dür (163). Bizim çalışma grubumuzda ise; afebril nöbet ile başvuran hastaların %16'sının 12 ay altında, %52'sinin 13-36 ay arasında, %32'sinin ise 37-72 ay arasında olduğu saptandı. İlk afebril nöbet yaşı ise ortalama 31,4 ay bulunmuştur.Dolayısıyla hem febril hem de afebril nöbetlerin en sık görüldüğu yaşlar geç süt çocukluğu ya da erken oyun çocukluğu dönemidir. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde hastaların yaş dağılımı anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık göstermemiştir.

FK'da genetik faktörlerin önemli rol oynadığı bilinmektedir. Ancak genetik geçiş tam olarak açıklık kazanmamıştır. Wallace ve arkadaşlarının çalışmasında (103) 1. derece akrabalarda FK öyküsü % 17, Kolfen'in çalışmasında (105) % 16.3, Ling'in çalışmasında (104) % 26.6 olarak bulunmuştur. FK'lu çocukların ailelerinde epilepsi görölme oranı normal popülasyondan fazladır. Shinnar ve arkadaşlarının (69) çalışmasında ailede epilepsi öyküsü % 9,7, Kolfen'in (105) çalışmasında ise % 7.5 olarak bildirilmiştir. Febril konvülsiyonlu olguların ailelerinde genel konvülsif hastalık hikayesi %10-50 arasında değişmektedir (165). Shinnar ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kriptojenik konvülsiyonlu çocukların %17,7'sinde ailede epilepsi, %4.7'sinde ailede febril konvülsiyon mevcut olduğunu 428 olguluk serilerinde ortaya koymuşlardır(164). Bizim çalışmamızda ise, ailede febril konvülsiyon ya da epilepsi ayrımı yapılmadan havale öyküsü sorgulanmış; febril konvülsiyon için %36,6 iken, afebril konvülsiyon için %24 saptanmıştır.Her iki grupta aile öyküsü bakımından anlamlı ( $p > 0,05$ ) farklılık saptanmamıştır.

Chevrie JJ (166) ve arkadaşlarının ilk febril konvülsiyonun süre ve lateralizasyonunun çeşitli etyolojik faktörler ile ilişkisini araştırdığı 402 hastayı dahil ettiği bir çalışmada,konvülsiyon süresi ileaile öyküsü arasında anlamlı bir ilişki bulamamıştır. Bizim çalışmamızda da konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa ve uzun olarak incelenmiş ve aile öyküsü ile arasında anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

Çalışmamızda aile öyküsü olanların %27,5'inin ilk nöbetini 6-12 ay arasında, %62,7'sinin 13-36 ay, %9,8'inin 37-72 ay arasında geçirdikleri; aile öyküsü

olmayanların ise %23,7'sinin 6-12 ay, %56,7'sinin 13-36 ay, %19,6'sının ise 37-72 ay arasında geçirdikleri görüldü. Aile öyküsü olan ve olmayan hastaların ilk nöbet geçirme yaşı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak her iki grupta da ilk nöbet geçirme yaşı en sık 13-36. aylar bulunmuştur. Literatürler incelendiğinde bu konu ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır.

FK'da ateş sıklıkla viral enfeksiyonlara bağlıdır; üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) , akut otitis media (AOM), pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu, döküntülü hastalıklar ve bakteriyemi gibi çok çeşitli nedenlere bağlı olabilir (69). Abuekteish ve arkadaşlarının (94) 203 vaka üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada FK'da ateş nedeni olarak ÜSYE % 53 olarak bulunmuştur. Ranthala ve arkadaşlarının (90) çalışmasında ise ateş nedeni olarak % 54 oranında ÜSYE tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda ateş nedeni olarak en sık %84,6 oranında ÜSYE; %13 oranında AGE; ve diğer enfeksiyonlar %2,4 olup hastalarımızın hiçbirinde döküntülü hastalık seyrinde veya aşı reaksiyonu olarak FK saptanmamıştır.

Chevrie JJ (167) ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada solunum yolu enfeksiyonlarının kısa süreli ve diğer çocukluk çağı enfeksiyonlarının ise daha uzun süreli nöbetlere yol açabileceği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise konvülsiyon süresinin 5 dakikadan kısa ve daha uzun olması ile enfeksiyon tipleri olan ÜSYE ya da AGE arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

FK'ların çoğu kısa süreli, jeneralize, tonik klonik, atonik nöbetler olmakla birlikte nadiren parsiyel nöbetler de görülebilir. Nöbetlerin çoğunluğu tonik ya da kloniktir (36). Okumura'nın (77) çalışmasında konvülsiyon tipi % 95.3 jeneralize, % 4.2 atonik, % 0.5 fokal bulunmuştur. Offringa'nın (70) çalışmasında % 97 oranında jeneralize, % 3 parsiyel nöbet, Ling'in (104) çalışmasında % 81.5 jeneralize tonik klonik, % 13.8 jeneralize tonik, % 4.7 atonik nöbet bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda febril konvülsiyon geçiren hastaların %95,1'i generalize tonik klonik konvülsiyon, %4,1'i fokal konvülsiyon ve %0,8'i miyoklonik konvülsiyon olarak değerlendirilmiş olup sonuçların literatüre yakın değerlerde olduğu görülmüştür.

Febril nöbet süresi; Ling'in (104) çalışmasında % 90, Knugsen'in (78) çalışmasında % 96 oranında 15 dakikadan kısa olarak bulunmuştur. Aicardi ve Chevrie tarafından 239 hasta üzerinde retrospektif bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada status epileptikus tanımı için süre 1 saat ve üzeri kabul edilmiştir.

Olguların %57'sinde nörolojik sekel saptanmış ve %11'i ölümlerle sonuçlanmış (4). Daha yeni bir çalışmada ise Maytal ve ark. status epileptikus için gerekli süreyi 30 dakika olarak belirlemişler (168). Yeni nörolojik defisit gelişme oranı %9 olarak saptanmış ve bu oranlar Shinnar'ın çalışmasına göre yüksek bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise febril konvülsiyon ile başvuran hastaların %73,2'si 5 dakikadan kısa, %22'si 5-15 dakika arası, %4,1'i 15-30 dakika arası ve %0,8'i de 30 dakikadan uzun olup sadece 1 olgu status epileptikus olarak başvurmuştu. Afebril konvülsiyon ile başvuran hastaların ise; %52'si 5 dakikadan kısa, %44'ü 5-15 dakika, %4'ü 15-30 dakika arası devam etmiş olup hiçbir afebril konvülsiyon hastasının konvülsiyon süresi 30 dakikadan uzun sürmemiştir. Hastaların %3,3'ünde ise konvülsiyon sonrası Todd perezisi şeklinde nörolojik defisit gözlenmiştir. Bu hastalar febril konvülsiyon geçirmişlerdi.

Yüksek lökosit sayısı, normal kemik iliğinin enfeksiyon ya da enflamasyona verdiği yanıtın sonucudur. Lökositoz, ayrıca fiziksel ya da duygusal stres sonucu da meydana gelebilir. Bu durum geçici olup kemik iliğindeki yapım artışı ya da bant hücreleri veya daha az matür hücrelerin dolaşıma salınmasıyla ilgili değildir. Lökositoza neden olan stres nedenleri aşırı egzersiz, konvülsiyonlar, anksiyete, anestezi ve epinefrin uygulamasıdır (164). Konvülsiyonlarda lökositoz, büyük olasılıkla dolaşımdaki seviyeleri artmış katekolaminler nedeniyle lökositlerin damar çeperinden ayrılıp kana karışmasına bağlı olarak gelişmektedir (169). FK ile başvuran çocuklarda ayırıcı tanı için rutin testlerin yapılması tartışmalıdır. Rutter ve arkadaşlarının (167) yaptıkları bir çalışmada tam kan sayımı, glukoz, kalsiyum, üre, kreatinin ve elektrolitlerin değerlendirilmesinde anlamlı bir sonuca ulaşamamışlar ve rutin tetkikin gerekli olmadığını belirtmişlerdir. Mohebbi MR ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada, FK'da lökosit sayısını 15.000 veya üzerinde bulmuşlar ve FK ile lökosit sayısı arasında ilişki saptamamışlar (170). Bizim çalışmamızda febril konvülsiyon ile başvurmuş hastaların %37,4'ünde lökositoz saptanmış olup afebril konvülsiyon ile başvuranlarda ise %16 idi. Febril konvülsiyon grubunda lökositozu saptanan hasta sayısı afebril grubuna göre anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksekti. Febril konvülsiyon grubundaki hastalarda afebril konvülsiyon hastalarına göre

yüksek lökosit sayısı saptanmasının nedeni olarak; kemik iliğinin enfeksiyona verdiği yanıtın sebep olabileceği düşünülmüştür.

Amerikan Nöroloji Akademisi, ilk kez afebril konvülsiyon geçiren altı aylıktan büyük çocuklarda anlamlı bir öykü, semptom ve bulgu yoksa ve konvülsiyon sonrası çocuğun fizik muayene bulguları konvülsiyon öncesi dönemdeki gibiyse rutin laboratuvar testlerini uygulamanın gerekli olmadığını bildirmiştir (18). Aydoğan ve ark. (171) tarafından yapılan çalışmada ilk kez afebril konvülsiyon geçirme nedeniyle acil servise başvuran çocuklarda lökositoz sıklığı %14,5 olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada; status epileptikuslu olgularda lökositoz oranı % 41.6 statusu olmayanlarda ise bu oran % 8'de kalmıştır. Konvülsiyon süresi uzadıkça lökosit miktarının arttığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa olanların %34,9'unda, 5 dakikadan uzun sürenlerin %31,1'inde lökositoz saptanmış olup konvülsiyon süresi ile lökositoz arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Serum demir düşüklüğünün konvülsiyon eşliğini düşürdüğü, ayrıca ateşin bu olumsuz etkiyi daha da arttırarak konvülsiyonun ortaya çıkmasına yol açtığı düşünülmektedir ve bu nedenle demir eksikliği anemisinin febril konvülsiyon ile birlikteliği üzerinde durulmaktadır. Demir eksikliği olan hastalarda bağışıklık sistemindeki bozukluk nedeniyle, enfeksiyonlara eğilim artar. Aynı zamanda sık geçirilen enfeksiyonlar da demir eksikliğini ve anemiyi arttırmaktadır. Daoud ve arkadaşlarının 75 çocuk üzerinde yaptıkları çalışmada FK'lu çocuklarda kontrol grubuna göre demir eksikliği anemisinin daha sık (%35) olduğunu belirtmişlerdir (172). Pisacane ve ark. ise 1995 yılında 6-24 aylık çocuklarda yaptıkları vaka-kontrol çalışmasında 156 hastadan oluşan febril konvülsiyon geçirmiş grupta demir eksikliği anemisi sıklığını % 30 olarak hesaplamışlardır (173). Ülkemizde çocuklarda değişik yaş gruplarında demir eksikliği anemisinin %30-%78 gibi çok yüksek oranlarda olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda febril konvülsiyon hastalarının % 21.1'inde literatürden daha düşük olarak demir eksikliği anemisi tespit edildi ancak, afebril konvülsiyon geçirenlere göre anlamlı ( $p<0,05$ ) daha yüksek bulundu. Ancak, bu

durumun Türkiye gibi demir eksikliği anemisinin oldukça yüksek görüldüğü ülkeler için anlamlı olduğunu düşündürmemektedir.

Ateş, sıvı ve elektrolit bozukluklarının oluşmasında önemli bir faktördür. Rutter ve arkadaşları febril konvülsiyonlu çocukların düşük sodyum değeri ve yüksek idrar osmolalite seviyelerinin olmasını, hafif derecede uygunsuz ADH salgınımına bağlamışlardır. Çünkü akut febril hastalıklarda salınan pirojenik toksinlere karşı, antipirojenik sitokin olan ADH salgınımı olmakta, hiponatremiye ve idrar dansitesinde artışa yol açmaktadır (174).

Febril konvülsiyon sonrası sodyum düşüklüğü gibi elektrolit değişikliklerinin olabileceği bir çok çalışmada gösterilmiştir (174). Retrospektif bir çalışmada Rutter ve Smales, 163 febril konvülsiyonlu çocuğun % 31' inde, serum sodyum seviyesini 133mmol/L altında bulmuşlardır (168). Chiarelli ve arkadaşları 1994 de yaptıkları bir çalışmada 100 febril nöbet geçiren çocuğun % 30'unda sodyum değerini 135mmol/L altında bulmuşlardır (175).

Osmolarite ve sodyum değişiklikleri nöronal depresyon, ensefalopati tablosu yaparken bazı vakalarda ise nöronal irritabiliteye sebep olur (27). Altı aydan küçük sütçocukları hariç tutulduğunda hiponatremi sıklıkla epileptik nöbetlere eşlik eder (27). Benzer şekilde hiperkalsemi ve hipermagnezemi de nöronal depresyon ve ensefalopati tablosuna sebep olur. Ters olarak ise hipokalsemi ve hipomagnezemi ise nöronal irritabilite yaparak nöbetlere sebep olabilir. Potasyum bozuklukları ise nadiren merkezi sinir sistemi bulguları yapar, en önemli klinik bulgusu kas gücünde azalmadır. Amerikan Nöroloji Akademisi laboratuvar tarama testlerinin her çocukta rutin olarak uygulanmamasını ancak seçilen vakalarda yapılmasını önermektedir (16, 176).

Bizim çalışmamızda febril konvülsiyon ile başvuran hastaların %34,1'inin; afebril konvülsiyon hastalarının ise; %8'inin hiponatremisi mevcuttu. Febril konvülsiyon grubunda hiponatremisi olan hasta oranı afebril gruba göre anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksekti. ÜSYE ile başvuran hastalarımızın %32,7'si, AGE ile başvuranların ise %50'sinde hiponatremi saptanmıştır. Enfeksiyon tipi ÜSYE ve

AGE olan hastalarımızın hiponatremi dağılım oranı anlamlı farklılık göstermemiştir. Literatürler incelendiğinde bu konu ile ilgili çalışmaya rastlanmamıştır.

Cohen PG ve arkadaşları tarafından nöbetlerin metabolik temelinin araştırılması üzerine yaptıkları bir çalışmada; hipokaleminin idrarı alkalileştirerek böbreklerden amonyağın geri emilimini artırması bunun da beyinde glutamine dönüşerek, santral sinir sisteminin major inhibitör nörotransmitteri olan GABA'nın azalmasına yol açması ile nöbetlere neden olabileceği belirtilmiştir (177). Bizim çalışmamızda ise febril konvülsiyon hastalarında hipokalemi oranı %6,5 iken afebril konvülsiyonu olanların tamamının potasyum değerleri normal aralıkta idi. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde hipokalemi olan hasta oranı anlamlı ( $p > 0,05$ ) istatistiksel farklılık göstermemiştir.

Çocuklarda ve adolesanlarda nöbet sonrasında hiperglisemi, hipoglisemi ve elektrolit bozuklukları gibi metabolik değişiklikler nadiren görülür (28). Çalışmamızda febril konvülsiyon hastalarının %50,4'ünün hiperglisemisi mevcutken afebril konvülsiyon hastalarında %16 dir. Febril konvülsiyon hastalarında hiperglisemi oranı afebril grubuna göre anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksek bulundu.

Bizim çalışmamızda olgularımızın sadece 32 tanesine nöroradyolojik görüntüleme uygulanmıştır. Febril konvülsiyon hastalarının 9'una (%7,3) kranial BT çekilmiş olup, bunların sadece 1 tanesinde patoloji görülmüş ve beyin ödemi ile uyumlu bulunmuştur. Bu hastanın fokal konvülsiyonu ve postiktal nörolojik defisiti mevcut idi. Kranial BT çekilen hastaların 2'sinin fokal konvülsiyonu ve postiktal nörolojik defisiti; diğer 2'sinin sadece fokal konvülsiyonu; 1'inin sadece nörolojik defisiti; 1'inin myoklonik tarzda konvülsiyonu; 2'sinin konvülsiyon süresi 15-30 dakika arası, 1'inin ise konvülsiyon süresi 30 dakikadan uzundu. MRG de; 3 hastaya uygulanmıştır, 1'inde patoloji saptanmış, bu da kranial BT 'sinde anormallik olan hasta olup kranial MRG'sindedeki T2 ağırlıklı sekanslarda ödemle uyumlu sinyal artışı saptanmıştır. Beyin ödeminin konvülsiyonun sonucu olduğu düşünülmüştür. Afebril konvülsiyon grubundaki 23 (%92) hastaya kranial BT çekilmiş olup hiçbirinde patolojik bulguya rastlanmamış olup acil koşullarda kranial MRG de çekilmemiştir.

Basit FK'larda görüntüleme gerekli değildir. Kafa içi basınç artması, travma öyküsü olan veya fokal nörolojik bulgu varsa yapılması düşünülmelidir (146). Amerikan Nöroloji Akademisi, Çocuk Nöroloji Topluluğu ve Amerikan Epilepsi Topluluğu görüntüleme metodlarını gerekli durumlarda önermektedir. Bu bildiriye göre; ilk kez provoke olmayan afebril nöbet geçiren çocuklarda yeni gelişen nörolojik defisit ve uzun süren mental durum değişikliği saptanması halinde kraniyal MRG gerekmektedir. Küçük çocuklarda sedasyon gerektirmesinden dolayı MRG'nin elektif şartlarda yapılması önerilmektedir(18, 30, 178). Yeni tanılı nöbet geçiren çocukların görüntüleme anormal bulgu saptanma prevalansı %0 ile %21 arasında değişmektedir (15, 16). Ancak vakaların sadece %3'ünden daha azında tedavi gerektirecek patolojik bulgular görülmüştür (17).

MRG'nin önerildiği durumlar; persistan postiktal fokal bulguların olması, anormal nörolojik muayene, fokal nöbetler, EEG'de benign parsiyel epilepsi ve idiyopatik generalize epilepsi dışındaki anormal bulguların varlığıdır (179).

## 6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmaya; 123'ü (%83,1) febril, 25'i (%83,1) afebril ilk konvülsiyonu ile başvuran 148 olgu alındı. Febril/afebril oranı 4,92 idi.
2. Febril konvülsiyon ile başvuran hastaların %57,7'si (n=71) erkek, %42,3'ü (n=52) kız olup erkek-kız oranı 1,36'dır. Afebril konvülsiyon geçirenlerin ise %56'sı (n=14) erkek, %44'ü (n=11) kız olup erkek-kız oranı 1,27'dir.
3. Olguların febril konvülsiyon için %26,8'i (n=33) 12 ay altında, %60,2'si (n=74) 13-36 ay arasında ve %13'ünün (n=16) ise 37-72 ay arasında, afebril konvülsiyon için ise %16'sı (n=4) 12 ay altında, %52'si (n=13) 13-36 ay arasında, %32'si (n=8) 37-72 ay arasında olduğu saptandı. Febril ve afebril konvülsiyon etyolojisinde hastaların yaş dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir.
4. Febril konvülsiyon geçiren hastaların %95,1'i (n=117) generalize tonik klonik konvülsiyon, %4,1'i (n=5) fokal konvülsiyon ve %0,8'i (n=1) miyoklonik konvülsiyon olup, afebril konvülsiyon geçiren hastaların ise %92'si (n=23) generalize tonik klonik konvülsiyon, %4'ü (n=1) fokal konvülsiyon, %4'ü (n=1) myoklonik konvülsiyon idi.
5. Febril konvülsiyon ile başvuran hastaların konvülsiyon süreleri incelendiğinde; %73,2'si (n=90) 5 dakikadan kısa, %22'si (n=27) 5-15 dakika arası, %4,1'i (n=5) 15-30 dakika arası ve %0,8'i (n=1) de 30 dakikadan uzun olup afebril konvülsiyon ile başvuran hastaların ise; %52'si (n=13) 5 dakikadan kısa, %44'ü (n=11) 5-15 dakika, %4'ü (n=1) 15-30 dakika arası devam etmiş olup hiçbir afebril konvülsiyon hastasının konvülsiyon süresi 30 dakikadan uzun sürmemiştir. Afebril konvülsiyon geçirenlerde 5 dakika üstü konvülsiyon süresi, febril konvülsiyon geçirenlere göre anlamlı olarak daha yüksekti.
6. Febril konvülsiyon geçiren hastaların %36,6'sının (n=45), afebril konvülsiyon geçirenlerin ise %24'ünün (n=6) aile öyküsü pozitif.

7. Konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa sürenlerin %34,9'unda (n=36), 5 dakikadan uzun sürenlerin ise %33,3'ünde (n=15) aile öyküsü pozitif. Konvülsiyon süresi ile aile öyküsü arasında ilişki saptanmamıştır.
8. Hastalarımızdan aile öyküsü olan ve olmayanların ilk nöbet geçirme yaşı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.
9. Hastalarımızın %3,3'ünde (n=5) konvülsiyon sonrası Todd parezisi şeklinde nörolojik defisit gözlenmiştir. Bu 5 hastanın tamamı febril konvülsiyon tipindedir.
10. Febril konvülsiyon hastalarının enfeksiyon odağına göre başvuruları sırasıyla; ÜSYE , AGE ve diğer enfeksiyonlar idi.
11. Febril konvülsiyon geçiren hastaların konvülsiyon süresi ile enfeksiyonun karakteri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.
12. Febril konvülsiyon ile başvuran hastalarımızın %61,8'inde (n=76) lökosit sayısı normal sınırlar arasında, %37,4'ünde (n=46) lökositoz, %0,8'inde (n=1) lökopeni saptanmış olup afebril konvülsiyon ile başvuranlarda bu değerler sırasıyla %84 (n=21), %16 (n=4) ve lökopenisi saptanan hiç hasta yoktu. Febril konvülsiyon grubunda lökositozu saptanan hasta sayısı afebril grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti.
13. Olgularımızdan konvülsiyon süresi 5 dakikadan kısa ve uzun sürenler arasında anormal lökosit sayısı dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir.
14. Febril konvülsiyon grubunda anemisi olan hasta oranı afebril gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti.
15. Febril konvülsiyonlu hastaların %3,3'ünde (n=4) trombositoz, %2,4'ünde (n=3) trombositopeni, afebril konvülsiyon geçirenlerde ise, %4'ünde (n=1) trombositoz saptanmış olup trombositopeni hiç görülmemiştir.
16. Febril ve afebril konvülsiyon hastalarımızın CRP pozitifliği arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.
17. Febril konvülsiyon ile başvuran hastalarımızın %34,1'inde (n=42), afebril konvülsiyon hastalarımızın ise %8'inde (n=2) hiponatremisi mevcuttu. Febril konvülsiyon grubunun hiponatremisi olan hasta oranı afebril grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti.

18. Enfeksiyon tipi ÜSYE ve AGE olan hastaların hiponatremi dağılım oranı anlamlı farklılık göstermemiştir.
19. Febril konvülsiyon hastalarında hipokalemi oranı %6,5 (n=8) iken afebril konvülsiyonu olanların tamamının potasyum değerleri normal aralıktadır.
20. Febril ve afebril konvülsiyon hastalarımızın anormal klor değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.
21. Febril konvülsiyon hastalarının %50,4'ünün (n=62) hiperglisemisi mevcutken %0,8'inin (n=1) hipoglisemisi olup bu oranlar afebril konvülsiyon hastalarında sırasıyla %16 (n=4) ve %4 (n=1)dir. Febril konvülsiyon hastalarında hiperglisemi oranı afebril grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti.
22. Olgularımızın sadece 32 tanesine nöroradyolojik görüntüleme uygulanmıştır. Febril konvülsiyon hastalarının 9'una (%7,3) kranial BT çekilmiş olup, bunların sadece 1 tanesinde patoloji görülmüş ve beyin ödemi ile uyumlu bulunmuştur. MRG de 3 hastaya uygulanmış, 1'inde patoloji saptanmış, kranial BT 'sinde anormallik olan hasta olup kranial MRG görüntüsü de BT ile uyumlu bulunmuştur. Afebril konvülsiyon grubundaki 23 (%92) hastaya kranial BT çekilmiş olup hiçbirinde patolojik bulguya rastlanmamış olup hiçbirine acil koşullarda kranial MRG çekilmemiştir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Swaiman KS, Ashwal S, Ferriero DM. Pediatric Neurology Principles and Practice. New York: Mosby Press, 2005: 989-1181.
2. Özkara Ç, Ataklı D. Epilepsi. İstanbul: 5Us Yayın, 2002:63-107.
3. Majeda M, Margineanu DG, Gorji A, Siep E. Reduction of voltage-operated potassium currents by levetiracetam: a novel antiepileptic mechanism of action? Neuropharmacology. 2003 Oct; 45(5): 661-71.
4. Aicardi J. Epilepsy in children. New York: Raven Press, 1986: 44-111.
5. Stables JP, Bertram EH, White HS, Coulter DA. Models for epilepsy and epileptogenesis: report from the NIH workshop, Bethesda, Maryland. Epilepsia. 2002 Nov; 43(11):1410-20.
6. Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği. Çocuk Nörolojisi. Ankara: Alp Ofset Matbaacılık, 2006: 317-399.
7. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Epilepsia 1993; 34: 592-596.
8. Hauser W, Rich S, Annegers JF. Seizure recurrence after a first provoke olmayand seizure: An extended follow-up. Neurology 1990; 40: 1163-1170.
9. Greenwood R, Golding J. Prenatal and perinatal antecedents of febrile convulsions and afebrile seizures: data from a national cohort study. Paediatric and Perinatal Epidemiology 1998; 12: 176-95.
10. Nelson KB, Ellenberg JH. Predisposing and causative factors in childhoepilepsy. Epilepsia 1987; 28: 16-24.
11. Ross EM, Peckham CS. Epilepsy in childhood: findings from the National Child Development Study. British Medical Journal 1980; 1. 207-220.
12. Ross EM, Peckham CS. Seizure disorder in the National Child Development Study. In:Rose C. (ed). Research Progress İn Epilepsy: London, Pitman, 1983.
13. Nelson KB, Ellenberg JH. Prenatal and perinatal antecedents of febrile seizures. Annls of Neurol 1990; 27: 127-131.

14. McAbee GN, Barasch ES, Kurfist LA. Results of computed tomography in “neurologically normal” children after initial onset of seizures. *Pediatr Neurol.* 1989; 5: 102-106.
15. Garvey MA, Gaillard WD, Rusin JA, et al. Emergency brain computed tomography in children with seizures: who is most likely to benefit? *J Pediatr.* 1998; 133: 664-669.
16. Landfish N, Gieron-Korthals M, Weibley RE, Panzarino V. New onset childhood seizures. Emergency department experience. *J Fla Med Assoc.* 1992; 79: 697-700.
17. Gilsanz V, Stand R, Barnes P, et al. Results of presumed cryptogenic epilepsy in childhood by CT scan. *Ann Radiol.* 1979;22:184-7.
18. Hirtz D, Ashwal S, Berg A et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurol.* 2000; 55:616-623.
19. Berg AT, Testa FM, Levy SR, et al. Neuroimaging in children with newly diagnosed epilepsy: a community-based study. *Pediatrics.* 2000; 106: 527-532.
20. Doescher JS, deGrauw TJ. Magnetic Resonance Imaging and Elektroencephalographic Findings in a Cohort of Normal Children with Newly Diagnosed Seizures. *J Child Neurol.* 2006; 21 (6): 491-495.
21. Armon K, Stephenson T. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J* 2003; 20: 13-20.
22. Hoefnagels WA, Padberg GW, Overweg J, van der Velde EA, Ross RA. Transient loss of consciousness: the value of the history for distinguishing seizure from syncope. *Journal of Neurology* 1991; 238: 39-43.
23. Beghi E, Giovanni DM. Diagnosis and treatment of the epileptic seizure: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 2-8.
24. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population –based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1993; 37: 19-23.
25. Kunze K. Metabolic encephalopathies. *Journal of Neurology* 2002, 249: 1150-59.

26. Riggs JE. Neurological manifestations of electrolyte disturbances. *Neurology Clinics* 2002; 20: 227-239.
27. Farrar HC, Chande WD, Fitzpatrick DF, Shema SJ. Hyponatremia as the cause of seizures in infants: a retrospective analysis of incidence severity and clinical predictors. *Ann Emerg. Med.* 1995; 26: 42-48.
28. Turnbull TL, Vanden H, Howes DS. Utility of laboratory studies in the emergency department patient with a new-onset seizure. *Ann Emerg. Med.* 1990; 19: 373-377.
29. Arzimanoglou A, Guerrini R, Aicardi J. Aicardi'nin Çocuklarda Epilepsi. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık, 2007: 1-500.
30. Freeman JH. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2001;56:574.
31. Russo LS, Goldstein KH. The diagnostic assessment of single seizures. Is computed tomography necessary? *Arch. Neurol* 1983; 40: 744-746.
32. Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children. *Neurology* 2000; 55: 616-23.
33. Sharma S, Riviello JJ, Harper MB. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003; 111: 1-5.
34. Greenberg MK, Florin EK. American College of Emergency Physicians, American Academy of Neurology, American Association of Neurological Surgeons, American Society of Neuroradiology. Practice parameter: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (summary statement). *Ann Emerg Med.* 1996;28:114-118.
35. Polhman-Eden B, Beghi E, Camfield C, Camfield P. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006; 332: 339-342.
36. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Nelson Textbook of Pediatrics, W.E. Nelson (ed), seventeenth edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2004; 1993-2009.

37. Hirtz DG, Nelson KB. Febrile seizures. In: Child and Adolescent Neurology, R.B. David (ed), Neurology Psychiatry Access Series, Mosby Year Book Inc. 1998; 551-561.
38. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ* 2007 Feb 10;334(7588):307-11.
39. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976;295:1029-33.
40. Duffner PK, Baumann RJ. A synopsis of the American Academy of Pediatrics' practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile seizures. *Pediatrics in Review* 1999 Aug; 20(8):285-7.
41. Freeman JM, Vinig EP. Decision making and the child with febrile seizures. *Pediatrics in Review* 1992 Aug;13(8):298-304.
42. Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. *BMJ* 1991 Sep 14;303(6803):634-6.
43. Carroll W and Brookfield D. Lumbar puncture following febrile convulsion. *Arch. Dis. Child.* 2002;87;238-240.
44. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on -53- Febrile Seizures. Practice Parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996; 97: 769–72.
45. International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592–6.
46. Racacho L, Mc Lachlan RS, Ebers GC, Maher J, Bulman DE. Evidence favoring genetic heterogeneity for febrile convulsions. *Epilepsia* 2000; 41: 132-9.
47. Hirtz D. Febrile seizures. *Pediatrics in Review* 1997; 18: 5-9.
48. Pfeiffer A, Thompson J, Charlier C, Otterud B, et al. A locus for febrile convulsions (FEB3) maps the chromosome 2Q 23-24 *Ann Neurol* 1999; 46: 671-8.
49. Knudsen FU. Febrile convulsions: Treatment and Prognosis. *Epilepsia* 2000; 41: 2-9.
50. Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures. Steering Committee on Quality

Improvement and Management, Subcommittee on the Child With Simple Febrile Seizures. *Pediatrics* 2008;121;1281.

51. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. I—Prevalence and recurrence in the first five years of life. *Br Med J (Clin Res Ed)*. May 4 1985;290(6478):1307-10.
52. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia*. 1994;35 Suppl 2:S1-6. 18.Chung B, Wat LC, Wong V. Febrile seizures in southern Chinese children: incidence and recurrence. *Pediatr Neurol*. Feb 2006;34(2):121-6.
53. Alexander K.C. Leung, MBBS, FRCPC, FRCP (UK and Irel), FRCPCH, and W. Lane M. Robson, MD, FRCPC, FRCP Febrile seizures *Journal of Pediatric Health Care* Volume 21 Number 4:250-4
54. Commission on Epidemiology and Prognosis. International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34; 592-6
55. Gökyiğit A, Çalışkan A. İstanbul Tıp Fakültesi son sınıf öğrencilerinde febril konvülsiyon prevalansı. *Tıp Fakültesi Mecmuası* 1985;48: 102-7.
56. Öztürk MK, Önal AE, Tümerdem Y. Prevalance of febrile convulsions in a grup of children aged 0 to 9 years in a slum in İstanbul. *Med Bull İstanbul* 2002; 35: 79-84.
57. Racacho L. Mc Lachlan RS, Ebers GC, Maher J, Bulman D.E. Evidence favoring genetic heterogeneity for febrile convulsions. *Epilepsia* 2000; 41: 132-9.
58. Camfield P, Camfield C, Kurlmann G. Febrile seizures. In: Roger J, Bureau M,Draved Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, (eds).*Epileptic syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. 3rd ed Malaysia: John Libbey Co, 2002; 145-52.
59. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. I-prevalance and recurrence in the first five years of life, *BMJ*1985;290:1307-10.
60. Lennox-Buchthal MA. Febrile convulsions. In: Laidlaw J, Richens A, eds. *A Textbook of Epilepsy*. 2nd ed. New York:Churchill Livingstone, 1982:68-88.

61. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Nelson Textbook of Pediatrics, W.E. Nelson (ed), seventeenth edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2004; 1993-2009.
62. Hirtz DG, Nelson KB. Febrile seizures. In: Child and Adolescent Neurology, R.B. David (ed), Neurology Psychiatry Access Series, Mosby Year Book Inc. 1998; 551-561.
63. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ* 2007 Feb 10;334(7588):307-11.
64. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976;295:1029-33.
65. Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. *BMJ* 1991 Sep 14;303(6803):634-6.
66. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice Parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996;97:769-72.
67. Wallace SJ. Febrile seizures. *Epilepsia* 1996 ; 2(1): 28-33.
68. Srinivasan J, Wallace KA, Scheffer IE. Febrile seizures. *Aust Fam Physician*. 2005 Dec;34(12):1021-5.
69. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurology* 2002;17:S44-52.
70. Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg JH, Nelson KB, Knudsen FU, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: A pooled analysis of individual patient data from five studies. *J Pediatr* 1994;124:574-84.
71. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: An update. *Arch Dis Child* 2004; 89:751-6.
72. Yakut A. Febril konvülsiyon. *T Klin J Ped SP ISS* 2003: 1: 119-27.
73. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.
74. Offringa M, Hazebroek-Kampschreue AAJM, Dreksen-Lubsen G. Prevalence of febrile seizures in Dutch school children. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1991; 5:181-8

75. Jensen FE, Sanchez RM. Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures. In: Baram TZ, Shinnar S, eds. Febrile seizures. San Diego : Academic Press, 2002:153-68.
76. Stenklyft PH, Carmona M. Febrile convulsion. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12:989-999.
77. Okumura A, Uemura N, Suzuki M, Itomi K, Watanabe K. Unconsciousness and delirious behavior in children with febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 316-9.
78. Knudsen Fu. Febrile seizures-treatment and outcome. *Brain Dev* 1996;18(6):438-49.
79. Berg AT. Are febrile seizures provoked by a rapid rise in temperature. *Am J Dis Child* 1993;147:1101-3.
80. Minchom PE, Wallace S. Febrile convulsions: electroencephalographic changes related to rectal temperature. *Arch Dis Child* 1984;59:371-3.
81. Knudsen FU. Recurrence risk after a first febrile seizure and effect of short-term diazepam prophylaxis. *Arch Dis Child* 1985; 60:1045-9.
82. Berg AT. Are febrile seizures provoked by a rapid rise in temperature. *Am J Dis Child* 1993;147:101-3.
83. Waruiru, C. Appleton, R. 2004. Febrile seizures: an update. *Archives of Disease in Childhood*.
84. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37:126-33.
85. Camfield PR, Camfield CS, Shapiro SH, et al. The first febrile seizure—antipyretic instruction plus either phenobarbital or placebo to prevent recurrence. *J Pediatr* 1980; 97:16-21.
86. Matsuo M, Sasaki K, Ichimaru T, Nakazato S, Hamasaki Y. Increased IL-1 $\beta$  production from dsRNA-stimulated leukocytes in febrile seizures. *Pediatr Neurol*. Aug 2006;35(2):102-6.
87. Gatti S, Vezzani A, Bartfai T. Mechanisms of fever and febrile seizures: putative role of the interleukin-1 system. In: Baram TZ, Shinnar S. Febrile Seizures. San Diego, Ca: Academic Press; 2002:169-88.

88. Haspolat S, Mihci E, Coskun M, Gumuslu S, Ozben T, Yegin O. Interleukin-1beta, tumor necrosis factor-alpha, and nitrite levels in febrile seizures. *J Child Neurol.* Oct 2002;17(10):749-51.
89. Offringa M, Kroes AC, Derksen-Lubsen G (1990) Viral infections in febrile seizures. *J Pediatr* 117:510–511.
90. Ranthala H, Uhari M, Tarkka H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. *J Ped.* 1990; 116: 195-9.
91. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol.* Sep 2006;35(3):165-72.
92. Kwong KL, Lam SY, Que TL, Wong SN. Influenza A and febrile seizures in childhood. *Pediatr Neurol.* Dec 2006;35(6):395-9.
93. McIntyre PB, Gray SV, Vance JC. Unsuspected bacterial infections in febrile convulsions. *Med Jour of Aust.* 1990; 152: 183-6.
94. Abuekteish F, Daoud AS, al-Sheyyab M, Nou'man M. Demographic characteristics and risk factors of first febrile seizures: a Jordanian experience. *Trop Doct.* 2000; 30: 25-7.
95. Leung A. K. Kao C. P. 2001. A collage of infectious diseases in children-part 1. *Consultant*, 41, 229-234.
96. Suga S.Suzuki K., Ihira M., Yoshimawa T., Kajita Y., Ozaki T., et al. 2000. Clinical characteristics of febrile convulsions during primary HHV-6 infection. *Archives of Disease in Children*, 82, 62-66.
97. Chiu S. S. Tse C. Y. C., Lau Y. L., Peiris M. 2001. Influenza A infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics* ,108(4), e63.
98. Babl F. E, Lewena S.Brown L.(2006). Vaccination-related adverse events. *Pediatric Emergency care*, 22, 514-519.
99. Vestergaard M. Hviid A., Madsen K. M., Wohlfart J., Thorsen P. Schendel D. et al.MMR vaccination and febrile seizures: Evaluation of susceptible subgroups and long term prognosis. *Journal of the American Medical Association*, 292, 351-357.
100. Chang YC, Guo NW, Wang ST, Huang CC, Tsai JJ (2001) Working memory of school aged children with a history of febrile convulsions: a population study. *Neurology* 57: 37–42.

101. Offringa M, Beishuizen A, Derksen-Lubsen G, Lubsen J (1992) Seizures and fever: can we rule out meningitis on clinical grounds alone? *Clin Pediatr (Phila)* 31: 514–522.
102. Trainor JL, Hampers LC, Krug SE, Listernick R (2001) Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness. *Acad Emerg Med* 8: 781–787.
103. Wallace SJ. Febrile seizures. *Epilepsia* 1996 ; 2(1): 28-33.
104. Ling SG. Febrile convulsions: Acute seizures characteristics and anticonvulsant therapy. *Annals of Tropical Ped.* 2000; 20: 227-30.
105. Kolfen W, Pehle K, Konig S. Is the long-term outcome of following febrile convulsions favorable? *Dev Med Child Neurol.* 1998; 40: 667-71.
106. Lennox-Buchthal MA. Febrile convulsions. In: Laidlaw J, Richens A, eds. *A Textbook of Epilepsy*. 2nd ed. New York:Churchill Livingstone, 1982:68-88.
107. Racacho L, Mc Lachlan RS, Ebers GC, Maher J, Bulman D.E. Evidence favoring genetic heterogeneity for febrile convulsions. *Epilepsia* 2000; 41: 132-9.
108. Aicardi's Epilepsy in Children. *Febrile seizures* 2007; 14:220-234.
109. Iwasaki N, Nakayama J, Hamano K, Matsui A, Arinami T. Molecular genetics of febrile seizures. *Epilepsia.* 2002;43 Suppl 9: 32-5.
110. Hirose S, Mohny RP, Okada M, Kaneko S, Mitsudome A. The genetics of febrile seizures and related epilepsy syndromes. *Brain Dev.* Aug 2003;25(5):304-12.
111. Nakayama J, Arinami T. Molecular genetics of febrile seizures. *Epilepsy Res.* Aug 2006;70 Suppl 1:S190-8.
112. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976;295:1029-33.
113. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37:126-33.
114. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures After febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.
115. Yakut A. Febril konvülsiyon. *T Klin J Ped SP ISS* 2003: 1: 119-27.
116. American Academy of Pediatrics: Practice parameter: long term treatment of the child with simple febrile seizures. American Academy of Pediatrics.

- Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 1999;103:1307-9.
117. Rosman NP. Evaluation of the child who convulses with fever. *Paediatr Drugs* 2003; 5:457-61.
  118. Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics* 1978;61: 720-7.
  119. Karin B Nelson. Febrile seizures. In. Dodson EW pellock JM. *Pediatric Epilepsy, Diagnosis and Treatment*. Demos Publications, New York 1993; 129-33.
  120. Yakut A. Febril konvülsiyon. *T Klin J Ped SP ISS* 2003: 1: 119-27.
  121. Topçu M. Febril Konvülziyonlar. *Katkı Pediatri Dergisi* 1994; 6 : 458-63.
  122. Waruiru, C, Appleton, R. 2004. Febrile seizures: an update. *Archives of Disease in Childhood*.
  123. Berg AT, Shinnar S, Shapiro ED, et al. Risk factors for a first febrile seizure: a matched case-control study. *Epilepsia* 1995 ;36:334-41.
  124. Van Esch A, Steyerberg EW, Van Duijn CM, et al. Prediction of febrile seizures in siblings: a practical approach. *Neuropediatrics* 1998;157:340-4.
  125. Swaiman's *Pediatric Neurology*. Principle and practice. Fifth edition. Chapter 57-Part 8. *Epilepsy*;790-797.
  126. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, et al. Predictors of recurrent febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:371-8.
  127. Knudsen FU. Recurrence risk after a first febrile seizure and effect of shortterm diazepam prophylaxis. *Arch Dis Child* 1985; 60: 1045-9.
  128. Al-Eissa YA. Febrile seizures: rate and risk factors of recurrence. *J Child Neurol* 1995;10:315-19.
  129. Offringa M, Bossuyt PMM, Lubsen J, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies. *J Pediatr* 1994;124:574-84.
  130. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37: 126-33.
  131. Maytal J, Shinnar S. Febrile status epilepticus. *Pediatrics* 1990; 86: 611-16.
  132. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.

133. Camfield P, Camfield C, Gordon K, et al. What types of epilepsy are preceded by febrile seizures? A population-based study of children. *Dev Med Child Neurol* 1994; 36: 887–92.
134. Freeman JM. Febrile seizures: a consensus of their significance, evaluation, and treatment. Consensus development conference of febrile seizures. 1980. National Institute of Health. *Pediatrics* 1980; 66: 1009-12.
135. Trainor JL, Hampers LC, Krug SE, Listernick R (2001) Children with first-time simple febrile seizures are at low risk of serious bacterial illness. *Acad Emerg Med* 8: 781–787.
136. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement Subcommittee on Febrile Seizures. The Neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996; 97(5): 2-7.
137. Merckenschlager A. Therapeutische und diagnostische leitlinien beim fieberkampf im kindesalter. *Kinder - und Jugendmedizin* 2002; 6: 37-40.
138. Leung A.K., Robson W. L. Tuberosclerosis complex-a review. *Journal of Pediatric Health Care*.
139. Leung A.K., Robson W. L. (2006) Neurofibromatosis. *Consultant for Pediatricians*, 5,229-232.
140. Anonymous (1996) Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. *Pediatrics* 97: 769–772; discussion 773–765.
141. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement Subcommittee on Febrile Seizures. The Neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996;97(5): 2-7.
142. Waruiru, C. Appleton, R. 2004. Febrile seizures: an update. *Archives of Disease in Childhood*.
143. Rosman N. P.(2003) Evaluation of the child who convulses with fever. *Pediatric Drugs*, 5, 457-461.

144. Merckenschlager A. Therapeutische und diagnostische leitlinien beim fieberkampf im kindesalter. *Kinderund Jugendmedizin* 2002; 6: 37-40.
145. Sofijanov N, Emoto S, Kuturec M, et al. Febrile seizure : clinical characteristics and initial EEG. *Epilepsia*, 1992; 33: 52-7.
146. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement Subcommittee on Febrile Seizures. The Neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996; 97(5): 2-7.
147. Scott RC, King MD, Gadian DG, et al. Hippocampal abnormalities after prolonged febrile convulsion: a longitudinal MRI study. *Brain* 2003; 126: 2551-7.
148. Kabakuş N. Konvülsiyonlu çocuga yaklaşım *Türk Pediatri Arşivi* 2004; 39: 101-5.
149. Huang M. C. Liu C. C. (1998) Effects of an educational program on parents with febrile convulsive children. *Pediatric Neurology*, 18, 150-155.
150. Özmen M, Çalışkan M. Febril Konvülsiyonlar. *İstanbul Çocuk Klinik Dergisi* 1995; 30: 116-21.
151. Baumann R. J. (1999) Technical report: treatment of the child with simple febrile seizures: the AAP Practice parameter. *Pediatric Neurology*, 23, 11-17.
152. Verity C. M., Greenwood R., Golding J. (1998) Long term intellectual and behavioural outcomes of children with febrile convulsions. *New England Journal of Medicine*, 338, 1723- 1728.
153. Vestergaard M., Basso O., Henriksen T. B., Ostergaard J. R., Olsen J. (2002) Febrile convulsions and sudden death syndrome. *Archives of Disease in Childhood*, 86, 125-127.
154. Serdaroğlu A. *J Child Neurol* April 2004 vol. 19 no. 4 271-274.
155. Kaufman L, Hesdorffer D, Mu Kherjee R, Hauser WA. Incidence of first unprovoked seizures among children in Washington Heights, New York City, 1990–1994. *Epilepsia* 1996; 37: 85. Abstract.
156. Verity CM, Ross EN, Golding J. Epilepsy in the first ten years of life: findings of the child health and education study. *BMJ* 1992; 305: 857– 861.

157. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996;37:19–23.
158. Hauser W, Annegers J, Kurland L. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1935–1984. *Epilepsia* 1993;34:453–468.
159. Fong JKY. Epilepsy- An update on diagnosis and management. *HK Pract* 1996; 18: 322-330.
160. Tsuboi T. Epidemiology of febrile and afebrile convulsions in children in Japan. *Neurology* 1984; 34: 175-181.
161. Hui ACF, Tang KS. Recurrence after a first untrated seizure in the Hong Kong Chinese population. *Epilepsia* 2001; 42: 94-97.
162. Hamiwka LD, Singh N. Diagnostic inaccracy in children referred with ‘First Seizure’:Role for a first seizure clinic. *Epilepsia* 2007; 48: 1062-1066.
163. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first non provoke seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991; 41. 965-972.
164. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, et al. The risk of seizure recurrence after a first non provoke afebrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996; 98: 216-225.
165. Tsuboi T. Genetic analysis of febrile convulsions. Twin and family studies. *Human Genetics* 1987; 75; 7-14.
166. Chevrie JJ. Duration and lateralization of febrile convulsions. Etiological factors. 1975 Dec;16(5):781-9.
167. Rutter N, O’Callaghan MJ. Hyponatraemia in children with febrile convulsions. *Arch Dis Child.* 1978.
168. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics* 1989; 83: 323-331.
169. Berg AT;Shinnar S. Unprrovoked seizures in children with febril seizure Short term outcome. *Neurology* 1996; 562-8.
170. Mohebbi MR, Holden KR, Mohammadi M. Peripheral leukocytosis in children with febrile seizures. *Journal of Child Neurol* 2004;19(1):47-50.

171. Aydoğan M, Aydoğan A, Kara B, Erdoğan S, Basim B, et al. Transient peripheral leukocytosis in children with afebrile seizures. *J Child Neurol* 2007;22:77-79.
172. Daoud AS, Batieha A, Abu-Ekteish F et al. Iron status: a possible risk factor for the first febrile seizures. *Epilepsia* 2002; 43(7): 740-3.
173. Pisacane A, Sansor R, Impagliazzo N, et al. Iron deficiency anemia and febril convulsions: case control study in children under 2 years. *BMJ* 1996;313:343.
174. Scarfone RJ, Pond K, Thompson K, Fall I. Utility of laboratory testing for infants with seizures. *Pediatr Emerg Care*. 2000 Oct;16(5):309-12.
175. Chiarelli F, De Palma C, Verrotti A, Lombardi G, Domizio S Electrolytic changes during febril convulsions. *Pediatr Med Chir* 1985, 7: 249-252.
176. Freeman J.M. Less Testing Is Needed In the Emergency Room After a First Afebril Seizure. *Pediatrics* 2003; 111:194-196.
177. Cohen PG The metabolic basis for the genesis of seizures: the role of the potassium ammonia axis. 1984 Feb;13(2):199-204.
178. Maytal J, Krauss J. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia* 2000; 41: 950-954.
179. Gilbert DL, Buncher CR. An EEG should not be obtained routinely after first non provoke seizure in childhood. *Neurology*. 2000; 54: 635-641.

## 8. HASTA TAKİP FORMU

**ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE 6 AY-6 YAŞ ARASI İLK KEZ KONVÜLSİYON İLE BAŞVURMUŞ HASTALARIN GERİYE DÖNÜK DEĞERLENDİRİLMESİ**

### A-GENEL BİLGİ

A1:Adı Soyadı :...../.....  
A2:Yaş :.....1( )6-12 ay 2( )13-36 ay 3( )37-72 ay  
A3:Cinsiyet :.....1( )erkek 2( )kız  
A4:Konvülsiyon etyolojisi :.....1( )febril 2( )afebril  
A5:Konvülsiyon tipi :.....1( )generalize tonik klonik 2( )fokal  
3( )myoklonik  
A6:Konvülsiyon süresi :.....1( )1-5 dk 2( )5-15 dk 3( )15-30 dk  
4( )>30 dk  
A7:Aile öyküsü :..... 1( )var 2( )yok

### B-FİZİK MUAYENE

B1:Nörolojik defisit varlığı :.....1( )var 2( )yok  
B2:Eşlik eden enfeksiyonun tipi:.....  
1( )ÜSYE (A.nazofarenjit, tonsilit, sinüzit...)  
2( )Akut gastroenterit  
3( )Diğer

### C-LABORATUVAR

C1:Lökosit sayısı:.....1( )Normal 2( )Lökositoz (>15.000/uL)  
3( )Lökopeni (<4000 )  
C2:Hb değeri:.....1( )Normal 2( )Anemi (Hb<11 gr/dl)  
C3:Trombosit sayısı:.....1( )Normal 2( )Trombositoz (>400.000/uL)  
3( )Trombositopeni (<150.0000)

- C4:CRP değeri:..... 1( )Pozitif (>5 mgr/L) 2( )Negatif
- C5:Sodyum(Na):..... 1( )Normal 2( )Hiponatremi (<135 mmol/l)  
3( )Hipernatremi (>145)
- C6:Potasyum(K):.....1( )Normal 2( )Hipokalemi (<3.5 mmol/l)  
3( )Hiperkalemi (>5.5)
- C7:Klor(Cl):..... 1( )Normal 2( )Hipokloremi (<98 mmol/L)  
3( )Hiperkloremi (>105)
- C8:Glukoz:..... 1( )Normal 2( )Hipoglisemi (<60 mg/dl)  
3( )Hiperglisemi (>100)

### **D-GÖRÜNTÜLEME**

- D1:Kranial BT çekilmişse:.....1( )Normal 2( )Anormal
- D2:Kranial MR çekilmişse:.....1( )Normal 2( )Anormal