



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI



**MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ÇOCUK ACİL SERVİSİNE
BAŞVURAN FEBRİL KONVÜLZİYON VEYA EPİLEPSİ NEDENİYLE TAKİP
EDİLEN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK BİYOKİMYASAL VE ETYOLOJİK
YÖNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ**

DR. UĞUR RAŞİT KAYACAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF. DR. ÇETİN OKUYAZ

MERSİN 2018



T.C.

MERSİN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI



MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ÇOCUK ACİL SERVİSİNE
BAŞVURAN FEBRİL KONVÜLZİYON VEYA EPİLEPSİ NEDENİYLE TAKİP
EDİLEN HASTALARIN SOSYODEMOGRAFİK BİYOKİMYASAL VE ETYOLOJİK
YÖNDEN DEĞERLENDİRİLMESİ

DR. UĞUR RAŞİT KAYACAN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

PROF. DR. ÇETİN OKUYAZ

MERSİN 2018

TEŐEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım çok değerli hocam sayın Prof. Dr. Ali Delibaő baőta olmak üzere bütün hocalarıma teőekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Tezimin oluşumu, yapımı ve yazımı aşamasında yanımda olan; değerli zamanından fedakarlık etmekten kaçınmayan, eğitimimin her safhasında büyük katkıları olan tez hocam sayın Prof. Dr. Çetin Okuyaz'a, Dr. Gülçin Bozlu'ya, Doç. Dr. Mustafa Kömür'e, verilerin analizi sürecinde yardımcı olan Dr. Merve Türkeğün'e, hayatımın hiçbir döneminde beni yalnız bırakmayan, bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi olan sevgili aileme ve eşime tüm kalbimle ve içtenlikle minnet ve sevgilerimi sunarım.

Dr. Uğur Raşit KAYACAN

Mayıs 2018, Mersin

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
ABSTRACT	7
GİRİŞ VE AMAÇ	9
1. GENEL BİLGİLER	10
1.1. Epilepsi Tarihçesi	10
1.2. Epilepsi Tanımı	10
1.3.Epilepsi Patofizyolojisi	11
1.4.Epilepsi sınıflaması.....	12
1.5.Epilepsi Nöbetini Taklit Edebilen Hastalıklar.....	16
1.6.Epilepsi Nöbetinin Nedenleri.....	20
1.7.Epilepsi Nöbetine Yaklaşım ve Tanıda Kullanılan Yöntemler	20
1.8. Acil Servise Nöbetle Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi.....	23
1.9. Epilepsi Hastalığı Süresince Hasta ve Ailenin Bilgilendirilmesi.....	26
2.FEBRİL KONVULZİYON	28
2.1. Febril Konvülziyon Tanımı ve Tarihçesi.....	28
2.2. Epidemiyoloji	28
2.3. Etyopatogenez.....	30
2.4. Febril Konvülziyon Tipleri ve Sınıflama.....	31
2.5. Epileptik Nöbet ve Febril konvülziyon İlişkisi.....	32
2.6. Uzamış Febril Nöbet ve Temporal Lob Epilepsi İlişkisi	32
2.7. Febril Konvülziyon Değerlendirme ve Tedavisi	33
3. GEREÇ VE YÖNTEM	38
4. BULGULAR	40
5. TARTIŞMA	65
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	76
7. KAYNAKLAR	79
TABLolar DİZİNİ	90
ŞEKİLLER DİZİNİ	93
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	94
EKLER VE ÇALIŞMADA KULLANILAN FORMLAR	95

ÖZET

Epilepsi çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklarından birisidir. Nöbet türlerinin tanımlanması ve sınıflandırılmaya başlanması ile birlikte, neden olabilecek faktörler ve nöbetin tekrarının önlenmesi ile ilgili yeni yaklaşımlar gündeme gelmiştir. İlk kez geçirilen afebril konvülsiyonlar epilepsilerden ayrı tutularak kendi içinde sınıflandırılmakta, iki veya daha fazla sayıda nöbet geçirilmesi durumunda tanı epilepsi olarak kabul edilmektedir. Çocukların yaklaşık %10'u yaşamının bir döneminde nöbet geçirebilmektedir. Yapılan çalışmalarda epilepsi insidansı 100.000'de 33-48 arasındadır.

Epilepsi ve Febril Konvülsiyon hastalıklarının toplumda oldukça sık görülmesi nedeniyle çalışmamızda Çocuk Acil Servisi'mize 2014-2016 yıllarında epileptik nöbet veya febril konvülsiyon ile başvuran hastaların dosyaları geriye dönük olarak sosyodemografik özellikleri ve laboratuvar testleri incelenmiştir. Tanı için kullanılan laboratuvar testlerinin bu hastaların acil servisteki yönetimlerine katkısı olup olmadığı araştırılmış; bu hastaların tedavi ve izleminde kullanılacak yeni rehberlerin oluşturulmasında katkı sağlayacak yeni verilere ulaşılması hedeflenmiştir.

Geriye dönük tanımlayıcı nitelikteki çalışmamızda Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Servisine 01.01.2014-31.12.2016 tarihleri arasında başvuran epileptik atak ve febril konvülsiyon şikayeti olan on sekiz yaş altı hastalar incelendi.

Bu yıllarda acil servise başvuran hastalara acil servis kayıt sistemindeki G40 (epilepsi) R56(febril konvülsiyon) ICD-10 kodu girilerek epileptik atak ve febril konvülsiyon geçirme şikayetiyle gelen hastalar tespit edildi.

İstatistiksel değerlendirme için veriler Verilerin istatistiksel analizi STATISTICA Version 13.3 programı ile yapılmıştır. Verileri özetlemek için tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Sürekli değişken olan yaş, ilk nöbet yaşı ve biyokimyasal ölçüm değerleri; ortalama \pm standart sapma ile özetlenmiştir. Kategorik değişkenler (cinsiyet, ateş sebebi, nöbet tipi, izlem, natal öykü, v.b.) ise sayı ve yüzde oran değerleri ile özetlenmiştir.

Hastalar, sosyodemografik özellikler, prenatal, natal, posnatal öykü, nöbet tipleri, nöbet etiyolojisi (metabolik, enfeksiyöz, travmatik), risk faktörleri (İlk nöbet

tekrarlayan nöbet), nöbeti tetikleyen faktörler (ilaç, ateş, travma, tedaviye uyumsuzluk, v.b.), tanıda kullanılan tetkikler (laboratuvar, nörogörüntüleme), Çocuk Acil Servisi'ndeki tedavisi ve sonrasındaki izlemi (acil servis gözlem, çocuk nöroloji servisi, çocuk yoğun bakım) ve prognoz açısından değerlendirildi.

Bulgularımız ışığında, nöbet yakınmasıyla acil polikliniğimize başvuran çocuk hastada, nöbet tekrarında risk faktörlerini ve buna yönelik yeni koruyucu tedavi hizmetlerini belirlemeyi ve yine kullanılan testler ve tedavi yöntemlerinin klinik pratikteki yararlılığını ölçerek kendi deneyimlerimize dayalı daha hızlı ve daha az laboratuvara dayanarak tanı ve tedavi stratejilerimizi geliştirmeyi amaçlıyoruz.



ABSTRACT

Epilepsy is one of the most common chronic diseases of childhood. With the identification and classification of types of seizures, new approaches have been developed about prevention of seizure recurrence and factors that may cause epilepsy. The first episodes of epileptic seizures are classified separately from epilepsy syndromes. Epilepsy diagnosis considered if two or more seizures present. Approximately 10% of children may have a seizure at some point in their life. The incidence of epilepsy is 33-48 at 100,000.

Because epilepsy and febrile convulsions are very common in society, the medical charts of patients who applied to the Pediatric Emergency Service with epileptic seizure or febrile seizure in 2014-2016 were examined retrospectively, and their sociodemographic characteristics and laboratory tests were analyzed. Whether laboratory tests used for diagnosis contribute to the management of emergency patients in these patients was investigated; and it is aimed to reach new data that will contribute to the development of new guidelines for the treatment and follow-up of these patients.

In our retrospective descriptive study, patients who had epileptic seizures and febrile convulsions who <18 years old and applied to the Pediatric Emergency Department of Mersin University Medical Faculty between 01.01.2014 and 31.12.2016 were studied. Patients with epileptic seizures and febrile convulsions were identified by entering the G40 (epilepsy) and R56 (febrile convulsion) ICD code in the emergency department register system of the emergency department.

Statistical analysis of the data was done with the STATISTICA Version 13.3. Descriptive statistics were used to summarize the data. The continuous variable such as age, first seizure age and biochemical measurement values were summarized with mean \pm standard deviation. Categorical variables (gender, cause of fever, seizure type, follow-up, natal history etc) were summarized with number and percentage.

The sociodemographic characteristics, prenatal, natal, and postnatal history, types of seizures, seizure etiology (metabolic, infectious, traumatic), risk factors (first seizure, recurrent seizure), factors triggering seizure (drug, fever, trauma, treatment

incompatibility etc.) diagnostic tests (laboratory, neuroimaging), treatment in pediatric emergency, follow-up (emergency department observation, neurology service, pediatric intensive care unit) and prognosis were evaluated for all patients.

In the light of our findings, we aim to determine the risk factors and the new preventive treatments for children who admitted to pediatric emergency with complaints of seizure. We also aim to improve faster and less laboratory-based diagnosis and treatment strategies based on our own experience, by measuring the clinical efficacy of the tests and treatment methods.



GİRİŞ VE AMAÇ

Epilepsi Tanımı ve Etiyolojisi

Epilepsi; kortikal nöronlardaki anormal ve aşırı elektriksel deşarj sonucu ortaya çıkan, ani, tekrarlayıcı, tanımlanabilen bir olayla tetiklenmemiş nöbetler ile karakterize bir durumdur¹. Epilepsi, klinikte motor hareketler, bilinç değişikliği, duyu bozukluğu ve/veya otomatizmalar ile kendini gösteren, uzun süreli ilaç kullanımını gerektiren ve tekrarlayan nöbetlerle karakterize kronik bir hastalıktır. Nöbetin klinik görünümünü anormal epileptik deşarjın çıkmış olduğu nöronlar, yayıldığı anatomik yollar ve bölgeler belirler. Epilepsinin etiyojisinde genetik yatkınlık, doğumsal anomaliler, doğumsal metabolik hastalıklar, erken doğum, doğum öncesi, doğum sırasındaki ve doğum sonrasındaki hipoksik olaylar, serebrovasküler hastalıklar, travma, merkezi sinir sistemi enfeksiyonları (MSS), nörodejeneratif hastalıklar gibi çok sayıda etken sebep olabilir.

Çalışmanın Amacı

Çalışmamızda acil polikliniğimize nöbet yakınmasıyla başvuran çocuk hastada, nöbet tekrarında risk faktörlerini belirlemek, kullanılan testler ve tedavi yöntemlerinin klinik pratikteki yararlılığını ölçmek, kendi deneyimlerimize dayalı daha hızlı ve daha az laboratuvara dayanan tanı ve tedavi stratejileri geliştirmek amaçlanmıştır.

Çalışmanın İçeriği

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Servisine Ocak 2014 ve Aralık 2016 tarihleri arasında nöbet geçirme sebebiyle başvuran, Febril Konvülsiyon olarak değerlendirilmiş ve Epilepsi tanısıyla takip edilen nöbet geçirme sebebiyle başvuran toplam 1413 başvuru çalışmaya alınmıştır. Hastalar, sosyodemografik özellikler, prenatal, natal, posnatal öykü, nöbet tipleri, nöbet etiyojisi (metabolik, enfeksiyöz, travmatik), risk faktörleri (İlk nöbet, tekrarlayan nöbet), nöbeti tetikleyen faktörler (ilaç, ateş, travma, tedaviye uyumsuzluk, v.b.), tanıda kullanılan tetkikler (laboratuvar, nörogörüntüleme, EEG), Çocuk Acil Servisi'ndeki tedavisi ve sonrasındaki izlemi (acil servis gözlem, çocuk servisi, çocuk yoğun bakım) açısından değerlendirilmiştir.

1. GENEL BİLGİLER

1.1. Epilepsi Tarihçesi

Epilepsi; insanlık tarihi kadar eskiye dayanan bir hastalıktır. Yunanca'da "epilepsia" dan türediği ve nöbet anlamına geldiği bilinmektedir². Eski Mezopotamya'da ise "tüm hastalıklar" anlamına gelen ve yaklaşık kırk tabletten oluşan "Sakikkuki" kil tabletlerinde epilepsi hastalığından bahsedilmiştir. M.Ö 4. yüzyılda Hipokrat, halk arasında kutsal hastalık denilen bu rahatsızlığın bir beyin hastalığı olduğunu ve fizyolojik sebeplere dayandığını ileri sürmüştür. Hipokrat'a göre öteki hastalıklar ne kadar kutsal ise epilepsi de o kadar kutsaldır ve tıp ilmine düşen görev onun doğal sebebini araştırmaktır. Milattan önce bu gelişmeler yaşanırken milattan sonra ise Epilepsi kayıtlara 4.yy'da kutsal hastalık, efsunculuk, büyücülük olarak girdi. Onaltıncı yüzyıldan sonra epilepsinin tanımlanması ve gelişmesi yönünde önemli gelişmeler yaşandı. Onyedinci yüzyılda İngiliz hekim Thomas Willis'in beyin anatomisine, kas dokusuna ve nörofizyolojiye çok önemli katkıları oldu. Ondokuzuncu yüzyılda John Hughlings Jackson epilepsiyi bugünkü şekline yakın olarak tanımlamıştır.

1.2.Epilepsi Tanımı

Epilepsi; kortikal nöronlardaki anormal ve aşırı elektriksel deşarj sonucu ortaya çıkan, ani, tekrarlayıcı, tanımlanabilen bir olayla tetiklenmemiş nöbetler ile karakterize bir durumdur. Klinikte bilinç değişikliği, motor hareketler, duyu bozukluğu ve otomatizmalar ile kendini gösterir. Tekrarlayan nöbetlerle karakterize ve uzun süreli ilaç kullanımını gerektiren kronik bir hastalıktır. Klinik bulgular epileptik deşarjın çıkmış olduğu nöronlar, yayıldığı anatomik yollar ve bölgeler ile belirlenir.

Bir kişi aşağıdakilerden herhangi birine sahipse epilepsi hastası olarak kabul edilir³.

- 24 saatten uzun aralıklarla en az iki tane uyarılmamış nöbet geçirmek
- Nöbet tekrarı olasılığının tetiklenmemiş tek nöbetle birlikte %60'dan fazla olması
- Bir epilepsi sendromu tanısının konulmuş olması

Çocukluk çağını inceleyen metaanaliz çalışmalarında ilk nöbetten sonra ikinci kez nöbet geçirme riskinin %40, üçüncü kez nöbet geçirme riskinin ise %80 olduğu

gösterilmiştir. Altta yatan organik bir beyin lezyonu varlığında, fokal nörolojik bulgu ve EEG de epilepsiye özgül bulguların olması durumunda ise bu oranlar artmaktadır⁴.

Akut Semptomatik Nöbet:

Akut semptomatik nöbetler (ASN) metabolik, toksik, yapısal, enfeksiyöz ve de inflamatuvar sebeplerle gerçekleşmiş akut santral sinir sistemi (SSS) hasarı ile yakından ilişkili, geçici nöbet olarak tanımlanmaktadır ve tüm ilk nöbetlerin yaklaşık %40'ını oluşturur. ASN'ler; nöbeti başlatan tanımlanabilir bir neden olması ve tekrarlama eğilimi olmamasıyla epilepsiden ayrılırlar⁵. Nöbet sebebiyle gelen her hastada uzun süreli gereksiz antiepileptik kullanımını önlemek amacıyla nöbetin akut semptomatik bir nöbet olup olmadığını belirlemek gerekir.

Çocuklarda ASN etiolojisinde en sık SSS enfeksiyonları (akut bakteriyel ve viral menenjit, ensefalit/ensefalopati), akut gastroenterit, kafa travması, metabolik olaylar ve nadiren de inme ve beyin kanaması tespit edilmiştir⁶.

1.3 Epidemiyoloji

Epilepsi sıklığı literatürde çalışmalar arası farklılık göstermekle birlikte tüm dünyada yaygın olarak görülmektedir. Bu durumun olası nedenleri bölgesel farklılıklar, hastalıkla ilgili farklı sınıflandırmaların kullanımı ve araştırmalardaki metodların farklılığı ile ilişkilendirilmektedir.

Hastalığın sıklığı gelişmiş ülkelerde 20-70/100.000 olup, gelişmekte olan ülkelerde 64-122/ 100.000 şeklindedir. Gelişmekte olan ülkelerde epilepsi sıklığının daha yüksek olmasında doğum travması, kafa travması, sağlık hizmetlerine kısıtlı erişim gibi faktörler rol almaktadır⁷. Epilepsi, 16 yaşından küçük çocukların % 0,5-1'ini etkileyen kronik bir hastalıktır^{8,9}. Epilepsi sıklığı hayatın ilk yılı içinde en yüksektir (120/100.000). Bu oran 1-10 yaş arasında 40-50/100.000, 10 yaşından ergenliğin sonuna kadar ki dönemde ise 20/100.000'dir¹⁰.

1.3. Patofizyoloji

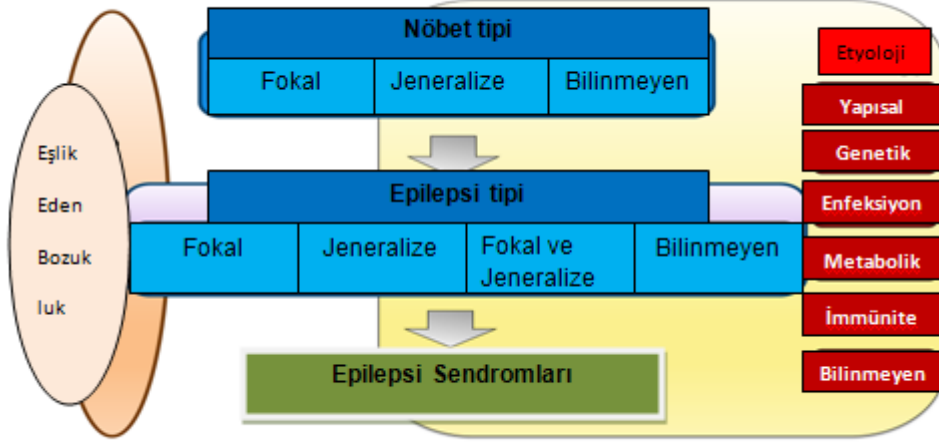
Epileptik nöbetlere neden olan sinir hücresine epileptik sinir hücresi denir. Epileptojenik odak denilen bu bölgede yer alan hücreler anormal ateşlenme ve uyarılma özelliği gösterirler. Yapılan çalışmalarda birçok farklı mekanizmayla meydana gelen sinir hücrelerinde hasarlanma sonucunda reaktif astrositler (hasarlanmış glial hücre) oluşur. Bu reaktif astrositlerin artmasıyla sinir hücresinde

gliozis meydana gelmektedir. Gliozis sonucunda sinir hücrelerinde hücre dışı K⁺ iyonlarını tamponlama kabiliyetleri bozulur. K⁺ iyonları hücre içinde azalarak hücre dışında artışa geçer. Hücre dışında artan potasyum sinir hücrelerinin uyarılabilme eşiğinin düşmesine ve epilepsi nöbetlerinin oluşmasına yol açar. Nöbetlerin oluşum mekanizmaları birbirinden farklılık gösterebilir genel olarak nöbetlerin, baskılayıcı ve uyarıcı mekanizmaları arasındaki dengenin uyarıcı mekanizma lehine bozulması sonucunda olduğu düşünülmektedir. Vücutta baskılayıcı ve uyarıcı mekanizmaya sahip iki önemli iyon kanalı bulunmaktadır. Voltaja bağlı Na⁺ ve Ca⁺⁺ kanalları hücre zarının depolarizasyonunu sağlarken voltaja bağlı K⁺ kanalları repolarizasyonu sağlar. Voltaja bağlı Na⁺ ve Ca⁺⁺ kanallarının sodyum ve kalsiyumun içeri girişini sağlamaları ile depolarizasyon oluşumu sonrasında, nöronlardan uyarıcı sinirsel ileti taşıyıcı salınımı başlar. Böylece nöbet oluşumu için gerekli olan nöron uyarımı ve gen ekspresyonu sağlanır. Depolarizasyondan sorumlu bu sistem voltaja bağlı K⁺ kanallarının repolarize edici etkisi ile dengelenmektedir. Repolarizasyonun başlaması nöbet için gerekli olan nöronal deşarjı durdururken bir anlamda potansiyel bir antiepileptik görevi görür¹¹. Sinirsel ileti yollarında rol alan 100'ün üzerinde sinirsel ileti taşıyıcısı ve sinirsel ileti düzenleyicisi bulunmaktadır. Bunlar arasında glutamat en önemli uyarıcı sinirsel ileti taşıyıcısı, Gamma-aminobütirik asit (GABA) ise en önemli sinirsel ileti düzenleyici aminoasittir. GABA'nın azalması sinir hücreleri üzerindeki sinaptik baskılanmanın kalkmasına ve sinir hücrelerinin daha kolay uyarılabilir olmalarına yol açmaktadır¹².

1.4.Epilepsi sınıflaması

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği'nin (ILAE) epilepsi sınıflaması nörologların çoğu tarafından kullanılır. İlk olarak 1960 yılında ILAE tarafından oluşturulan Sınıflama ve Terminoloji Komisyonu nöbet sınıflama çalışmalarına başlamıştır. Komisyon ilk olarak 1970'te hastalığı sınıflandırmış sonrasında "1981 Epileptik Nöbetlerin Klinik ve Elektroensefalografik Sınıflaması" ve "1989 Epilepsiler ve Epilepsi Sendromları Sınıflaması" ile tüm dünyada hastalıkla ilgili bilimsel olarak kabul gören ortak bir bakış açısı oluşumunu sağlamıştır. Epilepsi sınıflamasında ilk başlarda klinik, EEG ve nörogörüntüleme yöntemleri kullanılırken son yıllarda genetik, moleküler biyoloji ve video-EEG yöntemleri önem kazanmıştır. Klinik ve laboratuvar çalışmalarından elde edilen bilgiler ışığında mevcut sınıflamalar 2001, 2006, 2010 son olarak 2017 yıllarında yeniden güncellenmiştir. 2017 yılında

yayınlanan sınıflama önerisinde önceki sınıflamalarda yer alan terim ve kavramlarda önemli değişiklikler yapılmıştır (**Şekil 1**)¹³.



Şekil 1: Epilepsilerin ve Epilepsi Nöbetlerinin Sınıflamasında Terim Ve Kavramlardaki Başlıca Değişiklikler

Nöbet patogenezinin göre temel sınıflama 3 temel özelliğe dayanmaktadır¹⁴:

- 1-Nöbet beyin içinde nereden başlamaktadır.
- 2-Nöbet sırasında farkındalık durumu nedir.
- 3-Nöbetin diğer özellikleri nelerdir.

İlk adım nöbetlerin beyin içinde nereden kaynaklandığının belirlenmesidir.

- Fokal nöbetler
- Jeneralize nöbetler
- Bilinmeyen başlangıç: Nöbet başlangıcı bilinmiyorsa bu gruba dâhil edilir.
- Fokal başlayıp jeneralize olan nöbetler: Eskiden sekonder jeneralize olarak ifade edilen nöbetlerdir.

İkinci adım ise hastanın bilinç durumunu değerlendirmektir.

- Kişinin nöbet sırasında bilinci açık ya da kapalı olmasına göre sınıflama yapılır. Bazen hastanın nöbet esnasında farkındalığını değerlendirebilmek mümkün

olamamaktadır. Kişi yalnız yaşıyorsa ve nöbetleri uykuda geçiriyorsa bu tip nöbetler farkındalık bilinmiyor diye sınıflandırılmaktadır.

Sınıflamada son basamak ise nöbetlerin diğer özelliklerinin saptanmasıdır.

Fokal nöbetler:

- Fokal motor nöbet: Fokal nöbet sırasında bazı hareketlerin meydana geldiğini ifade etmektedir. Bir vücut parçasında olan atmalar sertleşmeler veya dudak yalama, para sayma gibi hareketlerin bulunduğu anlamına gelir.
- Fokal motor dışı nöbet: Bu tür nöbetler sırasında hastada duygu, düşünce, deneyimler gibi değişiklikler olur.
- Aura: Bir kişinin nöbet öncesinde hissettiği belirtileri tanımlayan aura terimi yeni sınıflamada yer almamasına rağmen birçok durumda nöbetin başlangıç bulgusu olarak karşımıza çıkabileceğinden önemlidir.

Jeneralize nöbetler:

- Jeneralize motor nöbet: Jeneralize tonik-klonik, tonik, klonik, myoklonik, atonik, myoklonik-atonik, myoklonik-tonik-klonik ve epileptik spazmları ifade etmektedir.
- Jeneralize motor dışı nöbet: Absans nöbetleri sınıflamak için kullanılır.

Bilinmeyen başlangıçlı nöbetler:

- Nöbetin nasıl başladığı bilinmez ama aynı şekilde motor ve motor dışı nöbetler olarak sınıflandırılır.

İdiyopatik, kriptojenik, gibi terimler 2010 revizyonundan sonra kaldırılmıştır¹⁵.

Fokal nöbet daha önce fokal nöbet olarak tanımlanan nöbetlerdir. Beynin bir tarafında meydana gelen sinirsel deşarjları ifade eder. Klinik bulgular beynin tutulan bölgesine göre farklılık gösterir. Beynin etkilenen bölgesine göre bir vücut yarısında, kolda, bacakta veya sadece ağız kenarında atmalar, titremeler, gözde kırıştırmalar görülebilir. Hastaların bilinci açıktır. Eğer nöbet fokal başlar fakat bir süre sonra bilinçte etkilenme gözlenir ve nöbet diğer vücut alanlarına yayılırsa, bu durumda fokal başlayıp jeneralize olan nöbet olarak tanımlanır¹⁴.

Epilepsi hastalığı, nöbetlerin kronik tekrarlama eğiliminin bulunduğu tetiklenmemiş nöbetlerle karakterize durumdur. Eğer epilepsi nöbeti, altta yatan

genetik bir hastalığa bağlı ortaya çıkıyorsa buna genetik epilepsi denir. Sebebin beyindeki yapısal veya metabolik bir hasar sonucunda oluştuğu epilepsilere yapısal-metabolik epilepsiler denir. Yine araştırma yöntemlerine rağmen genetik, yapısal veya metabolik bir neden gösterilemeyen epilepsilere sebebi bilinmeyen epilepsi denir. Yeni çalışmalarla birlikte genetik epilepsilerin oranı artmaktadır¹⁶.

Jeneralize nöbetlerde anormal elektriksel deşarjlar beyinin her iki hemisferinden kaynaklanır. Bu yaygın epileptik sinirsel iletim kliniğe sadece bilinç kaybı görülen nöbet türünden, ritmik sıçrayıcı ekstremite atımlarının olduğu bilinç ve postür kaybının eşlik ettiği nöbet tipine kadar değişkenlik göstererek yansır¹⁷.

Jeneralize nöbet türleri:

- **Tonik nöbet:** Tonik nöbetler fokal veya jeneralize şekilde olabilir. Fokal tonik nöbet; bir ekstansör ya da fleksör kas grubunda kasılma meydana gelir ve ekstremitelere, boyunda ya da gövde de asimetric pozisyon oluşur. Jeneralize tonik nöbet ise; her iki alt veya üst ekstremitede ekstansör kas gruplarında ani tonus artışı şeklinde gözlenir. Hasta opistotonus postürü alır ve bu sırada gözler yukarı kayar, siyanoz gözlenir ve postiktal konfüzyon görülür. Jeneralize tonik nöbetler, dekortike postüre benzer şekilde üst ekstremitelere fleksiyon, alt ekstremitelere ekstansiyon şeklinde de olabilir.

Klonik nöbetler: Tekrarlayıcı, ritmik klonik atımlar ile karakterizedir. Klonik atımları takiben nöbet tonik-klonik nöbet şeklini alabilir. Daha çok süt çocuklarında görülmekle birlikte her yaş grubunda görülebilir.

- **Tonik-klonik nöbetler:** Tonik ve klonik iki fazdan oluşan bu nöbetlerde bilinç tam olarak kapanır. Homojen bir grup olmayıp primer olabileceği gibi fokal nöbetlerin jeneralize şekil almasıyla da oluşabilmektedirler. Tüm iskelet kaslarında tonik kasılmayla başlar; bu esnada hasta yere düşebilir. Yutkunamadığı için ağızdan köpük gelmesi, solunum yetersizliği sonucu siyanoz gelişir. İdrar ve gaita inkontinansı olabilir, sonrasında klonik faz başlar. Takibinde nöbeti postiktal dönem olarak adlandırılan uykuya dalma veya ajitasyon dönemi izler. Hastalarda kendilerine geldiklerinde başağrısı, yorgunluk, halsizlik olabilir.
- **Atonik nöbetler:** Ani kas tonusu kaybı ile karakterize nöbetlerdir. Dizler bükülür, baş öne eğilir ve ani düşmeler meydana gelir. Bu tür nöbetlerde genelde bilinç

kaybı olmaz ve hasta düşmenin hemen sonrasında ayağa kalkar. Ağır bir nöbet türü olup hastada önemli yaralanmalara neden olabilir.

- **Myoklonik nöbetler:** Kas gruplarında meydana gelen kısa süreli, hızlı, istem dışı, ritmik olmayan, genelde simetrik, izole sızramaların olduğu nöbetlerdir. Klonik hareketlerden farkı daha hızlı olması ve yavaş fazının olmamasıdır. Selim gidişli olabileceği gibi progresif bir sendromun parçasıda olabilir. Fokal, multifokal veya jeneralize olabilir.
- **Absans nöbetler:** Çocukluk çağı epilepsilerinin en yaygın formlarından biri olan absans epilepsi, eskiden “petit mal” olarak da bilinirdi. Nöbeti gözlemleyenler tarafından kişi hayale dalmış gibi ifade edilir. Yapılan aktivite nöbet sırasında kesintiye uğrar kısmi ya da tam bilinç kaybı gözlenir, kişinin gözleri yukarıya doğru hafif deviye olmakla birlikte boş bir bakış hali mevcuttur. Örneğin yemek yeniliyorsa yemek boğazda kalır, yürüyorsa durur. Ani başlangıç ve bitişleri olan, genelde 10-20 sn gibi kısa süren, bu nöbeti kişi bazen yüzlerce kez geçirebilir. Yıllık insidansı 100.000 de 6.3'dür¹⁸.

Tipik ve atipik absans olmak üzere 2 alt tipi mevcuttur.

- Tipik absans:
 - 10-20 sn sürer
 - Aniden başlangıç ve bitiş
 - EEG de 3 Hz'lik bilateral senkron diken-yavaş dalga deşarjları izlenir
 - Nöbetler hiperventilasyonla ve ışıkla uyarılabilir.
 - Tam bilinç kaybı gözlenir
- Atipik absans:
 - Başlangıç ve bitiş daha belirsiz
 - Daha uzun süre
 - EEG'de 2-2,5 Hz'lik asimetric düzensiz diken dalgalar, diken-yavaş dalga deşarjları izlenir.
 - Hiperventilasyon ve ışıktan daha az etkilenir
 - Bilinç kaybı tam değildir.

1.5.Epilepsi Nöbetini Taklit Edebilen Hastalıklar

Epilepsi büyük oranda çocukluk çağında başlamakla birlikte, bu yaşlarda ortaya çıkan birçok farklı olayın da epilepsi nöbetlerini taklit edebileceğini unutmamak

gerekir. Pediatrik epilepsi merkezlerinde epilepsi ön tanısı ile yapılan başvuruların %20'sinde video EEG ile epilepsi nöbetlerine rastlanmamıştır¹⁹. Epilepsiyi taklit eden ve hiç tedavi gerektirmeyen masum durumların yanı sıra bazı ciddi hastalıkların da epilepsi olarak değerlendirilmesi ve tedavi başlanması son derece ağır sonuçlar meydana getirebilir. Bu nedenle epilepsi tanısı koyarken ayırıcı tanıya giren bu hastalıkların dışlanması dikkat edilmelidir. Bu ayırım en iyi hekimin nöbeti görerek değerlendirmesi ile olur. Bunun çoğunlukla mümkün olmadığı durumlarda ise ayırım, nöbeti gözlemleyen anne baba veya yakınlarından alınan dikkatli öykü ve ailelerden bu olayın video kaydı istenerek yapılmaktadır.

Epilepsi nöbetlerini taklit eden bazı tablolar şunlardır:

1.5.1.Senkop nöbetleri: Beyin kan akımında ani azalmaya bağlı olarak şuur kaybı ve vücutta gevşeme tablosudur. Bayılma öncesi ayakta durma, stres, açlık, kan görme ve yüksek ateş gibi etkenler tetikleyici olabilecekleri için sorgulanmalıdır. Düşük nabız kan basıncı ve solukluk vardır. İdrar kaçırma, otomatizmalar ve postiktal bulgular yoktur ve genellikle olay hatırlanır.

1.5.2.Hareket bozuklukları: Hiperkinetik hareket bozuklukları tikler, kore, tremor vs. gibi hareket bozukluklarını ifade eder. Epileptik nöbetlerle sık karışırlar. Motor aktivite klasik epileptik nöbete benzer görünümündedir. Epizodik olmaktan çok süreğen nitelikte olup bilinç değişikliği görülmez²⁰.

Yenidoğan döneminde "Jitteriness" bir hareket bozukluğu olup, sıklıkla nöbetle karıştırılır. Tipik olarak yenidoğan dönemine özgü olan bu bozukluk, simetrik, hızlı (saniyede 5-6) titremelerle karakterizedir. Nöbetle ayırımında 5 özellik vardır:

- 1.Göz bulguları eşlik etmez (sabit bakış veya deviasyon)
- 2.Uyarıyla ortaya çıkar
- 3.Hakim olan hareket tremordur (ritmik, hız ve amplitüdü eşit)
- 4.Pasif fleksiyona getirilince durdurulabilir
- 5.Otonomik belirtiler eşlik etmez (taşikardi, apne, kan basıncı değişiklikleri, salivasyon gibi)

Yenidoğan döneminde jitteriness dışında diğer epileptik olmayan atakların nöbetten ayırımında; uyarıyla ortaya çıkmaları, hafif bir baskıyla durdurulabilmeleri ve otonomik değişikliklerin eşlik etmemesi yardımcı bulgulardır²¹.

1.5.3.Süt çocuğunda iyi huylu baş dönmesi atakları (Benign Paroksizmal Vertigo): Süreleri birkaç dakikayı geçmeyen ani, seyrek baş dönmesi ataklarıdır. Çocukta korku ifadesi, renkte beyazlaşma, bulunduğu yere oturma, anneye tutunma veya düşme olabilir.

1.5.4.Katılma nöbetleri: Çocukluk çağında oldukça sık karşılaştığımız bu durum olumsuz olaylarla tetiklenen apne, bilinç kaybı ile birlikte cilt rengi ve tonusta değişikliklerle meydana gelen paroksizmal bir bozukluk olarak tariflenmiştir²². 6 ay-6 yaş arasındaki çocuklarda % 4.6-4.7 sıklığında görülür²³. İki tipi vardır; siyanotik tipinde bebek öfke, korkuya yanıt olarak şiddetle ağlamaya başlar. Ağlama ekspirasyon sırasında solunumun durmasıyla kesilir ve vücudu gevşer. Görünüşü ürkütücüdür, fakat genellikle zararsızdır ve solunum kendiliğinden geri gelir. Siyanoz olmayan tipinde ise genelde hafif acı veren durumların sonucunda çocuk ağlamadan rengi soluklaşır ve vücudu katılaştır. Sebebi vazovagal yanıt nedeni ile gelişen bradikardidir. Çocuklar atak aralarında tümüyle normaldir. Nöbetler demir eksikliği anemisi ile de ilişkili bulunmuştur. Demirin merkezi sinir sistemindeki nörotransmitter sentezinde ve enzim fonksiyonlarında kofaktör olarak rolü olduğu bilinmektedir²⁴. Anemi varsa tedavi edilmelidir. Nadir durumlarda sık tekrarlayan atağı olan çocuklarda pirasetam etkili olabilmektedir²⁵. Şiddetli atak durumunda atropin kullanılabilir²⁶.

1.5.5.Aşırı irkilme hastalıkları (hiperekpleksia): İşitsel, görsel veya dokunsal uyaranlarla karşı normalde görülmesi olağandışı aşırı bir sıçrama yanıtıdır.

1.5.6.Migren ile ilişkili durumlar: Migren hastalarının yaklaşık % 20 kadarı ilk krizlerini 5 yaşın altında geçirmektedir. Migren auralı ve aurasız migren olarak başlıca iki gruba ayrılır. Migrende baş dönmesi, bulanık görme, ağız etrafı ve/veya ellerde uyuşma, farklı ses ve kokular algılama olabilir. Baş ağrısı olur. Bazı yineleyen olaylar migren ile ilişkilendirilebilmektedir. Siklik kusma, çocuklarda gözlenen bir migren alt tipi olup, karın ağrısının eşlik edebildiği saatler sürebilen kusma ataklarıdır.

1.5.7.Uyku ile ilişkili durumlar: Gece korkusu çocuğun ani bir korku ve bazen çığlıkla uykudan kalkarak şaşkın, korkulu bir tablo halinde olmasıdır. Bu sırada sayıklayabilir, anlamsız ve eksik cevaplar verebilir. Ertesi gün çocuk olanları hatırlamaz. Bir başka sık görülen tablo uykuda gezinmedir. Çocuk uykudan kalkar,

şaşkın haldedir, evin içinde anlamsız dolaşmalar, dışarı çıkma davranışları sergiler. Bu tablo da ertesi gün hatırlanmaz. Özellikle uykuya dalarken gözlenen uyku sıçramaları (uyku myoklonisi) sık ve anormal olmayan davranışlardır.

1.5.8.Psikojen nöbetler: En sık ergenlerde görülen bu nöbetlerin epilepsi nöbetlerinden ayrılması güç olabilmektedir. Her türlü epilepsi nöbetine benzeyen psikojen nöbetleri ayırt etmede hastalık öyküsü yanı sıra ailenin dikkatli gözlemine dayanan doğru bilgi, nöbetlerin kameraya kaydedilmesi önemlidir. Psikojen ve epileptik nöbet ayrımı önemlidir (**Tablo 1**)²⁷.

<i>Tablo 1</i>		
<i>Psikojen Nöbet, Epileptik Nöbet Ayrımı</i>		
ÖZELLİK	PSİKOJEN NÖBET	EPİLEPTİK NÖBET
Telkinle ortaya çıkış	Sık	Nadir
Süre	Uzun	1-3 dakika
Ortaya çıkış	Basamaklı	Genelde ani
Solunum ve renk	Değişiklik yok	Apneik siyanotik
Bilinç	Açık	Genelde kapalı
Yaralanma	Nadir	Sık
Etrafına zarar verme	Sık	Nadir
Nabız artışı	Yok	Sık
İdrar kaçırma	Nadir	Sık
Gözler kapalı	Sık	Nadir
Prolaktin artışı	Yok	Var
Göz açmaya direnç	Sık	Nadir
Ev ve işyerinde olma	Sık	Farketmez
Postiktal konfüzyon	Nadir	Sık
Garip hareketler	Sık	Nadir
Dil kenarını ısırma	Nadir	Sık

1.6.Epilepsi Nöbetinin Nedenleri

Erişkinlerde olduğu gibi, çocuklarda da beyni etkileyen her türlü hastalık epilepsi nöbetlerine yol açabilir. Doğum öncesi dönemde annenin geçirdiği enfeksiyonlar, bebeğin kalıtsal hastalıkları, beyindeki yapısal anormallikler, doğum esnasında oksijensiz kalma, doğum sonrası dönemde hipoglisemi, hipokalsemi, SSS enfeksiyonları gibi birçok faktör nöbet oluşmasına neden olabilmektedir. Fakat çocukların yaklaşık yarısında bir neden bulunamayabilir.

Genetik anormallikler de epilepsi gelişiminde önemli rol oynar. Genetik alanda devam eden çalışmaların, nedeni bulunamayan epilepsi türlerine ve ilaç araştırmalarına önemli katkıları olacağı düşünülmektedir. Etiyolojik sınıflandırma ve terminoloji yıllar içinde gelişmiştir. 2017 ILAE sınıflaması etiyojiye göre nöbetleri, genetik, yapısal, metabolik, immün, enfeksiyöz ve bilinmeyen olmak üzere altı kategoriye ayırmaktadır. Geçici olarak ortaya çıkan nöbetler ise akut semptomatik nöbetler veya duruma bağlı nöbetler ana başlıkları altında değerlendirilmiştir.

1.7.Epilepsi Nöbetine Yaklaşım ve Tanıda Kullanılan Yöntemler

1.7.1.İlk Nöbete Yaklaşım

Çocukluk çağında nöbetle başvuran hastada ilk kural atağın gerçek bir epileptik nöbet olup olmadığının belirlenmesidir. Çocukluk çağı ya da adölesan dönemde görülen senkop, hareket bozuklukları, konversiyon, migren, katılma nöbetleri gibi birçok farklı durum klinisyenlerce epileptik nöbetler ile karıştırılabilmektedir. Epilepsi klinik bir tanım olması nedeniyle nöbeti gören kişinin vereceği bilgiler oldukça önemlidir. Epilepsi nöbetini teşhis etmek için en ideali hekimin nöbeti görmesidir. Ancak çoğunlukla bu mümkün olmaz. Bu nedenle hekim, nöbeti gören kişilerden veya anne babadan nöbetin başlangıcı, sıklık ve özellikleri hakkında ayrıntılı bilgiler almalıdır. Ayrıca gebelik, doğum öyküsü, çocuğun nöromotor gelişimi ve diğer aile bireylerinde nöbet olup olmadığı konusunda ayrıntılı sorgulama yapmalıdır. Aileden iyi öykü alınmalı, mümkünse nöbetler gözlenmeli ya da video kayıtları izlenmeli, kuşkulu durumlarda EEG ve laboratuvar incelemeleri ile tanıya gidilmeye çalışılmalıdır.

İlk kez nöbet geçiren her çocuğun (ya da ilk kez afebril konvülsiyon geçiren her çocuğun) en kısa zamanda (bu süre ilk 1-2 hafta, tercihan olay günü) bir çocuk nöroloji uzmanı tarafından görülmesi sağlanmalıdır. Bu yaklaşımın amacı, hastaya

erken ve doğru tanı konulması, gerekliliği halinde en uygun ilaç tedavisinin seçilmesidir.

Nöbet ile gelen her hastada ayrıntılı bir fizik muayene yapılmalıdır. Hastalar kardiyak, nörolojik ve mental durum açısından değerlendirilmelidir.

Bireylerde epileptik nöbetler ve epilepsi sendromları çok eksenli tanısız şema kullanılarak sınıflandırılmalıdır. Epilepsi sendromunu doğru sınıflandırmadaki başarısızlık uygun olmayan tedaviye ve nöbetlerin devam etmesine neden olabilir.

1.7.2. İncelemeler

1.7.2.1. EEG

EEG çocuklarda ve yetişkinlerde epileptik nöbete yaklaşımda sıklıkla kullanılan önemli bir tanı aracıdır. EEG sonucu tek başına tanı koymaktan ziyade epilepsi olduğundan şüphelenilen durumlarda nöbet tipini ve epilepsi sendromunu belirlemede oldukça etkilidir. EEG sonucunun değeri yorumlayan kişinin yorumlama becerileriyle ilişkilidir.

Olay sırasında EEG kaydının alınıp video görüntüsünün de kaydedildiği video-EEG yöntemi kuşku durumların aydınlatılmasında yol gösterici bir methodur. EEG epilepsi tanı ve izleminde vazgeçilmez bir yöntemdir. Eğer nöbet kaydedildi ise tanı kesindir. Ancak çocukların çoğunda bunun kaydedilmesi zordur. Çoğu EEG kaydı interiktal dönemi yansıtmaktadır. Bu durumda çocuk epileptik bile olsa EEG normal olabilmekte, ayrıca normal popülasyonda da EEG anormalliklerine rastlanabilmektedir. Tanı aşamasında bu durum göz önünde bulundurulmalıdır. Herhangi bir nöbet belirtisi olmaksızın öykü, muayene ve diğer incelemeler dikkate alınmadan yalnız EEG bulguları ile anti-epileptik tedaviye başlanmamalıdır^{28, 29}.

Epilepsi veya epileptik sendrom tanısının şüpheli olduğu durumlarda tekrarlayan EEG çekimleri klinikte faydalıdır, tekrarlayan çekimler uyku EEG'sini de içermelidir.

1.7.3.2. Nörogörüntüleme

Nöbet geçiren hastalarda uygulanan nörogörüntüleme hastaların geçirmiş oldukları nöbetin nedeni olabilecek bazı yapısal anormallikleri ortaya koyabilmek için kullanılmaktadır. Epilepsisi olan çocuklarda aşağıdaki durumların varlığında nörogörüntüleme incelemelerinin yapılması uygundur³⁰.

- Fokal nörolojik defisit veya asimetrisi olan çocuklar (örn. hemiparezi),
- Nörokutan sendrom bulgusu olanlar,
- Psikomotor veya mental gerileme gösterenler,
- Basit veya komplike fokal nöbeti olanlar,
- Yaşamının ilk bir yılında infantil spazm veya miyoklonik nöbet geçirenler,
- Sınıflandırılmayan dirençli nöbeti olgular,
- Başlangıçta iyi bir nöbet kontrolü sağlanmışken takipte nöbet sıklık ve karakterinde açıklanamayan değişiklikler olması

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ilk nöbet, nöbet karakterinde değişim, fokal nörolojik bulgu, kafa travması, kanser veya antikoagülan ilaç kullanım öyküsü varsa yapılmalıdır. Yapısal lezyonların (epileptojenik durumların) tanısında Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), BBT'ye göre daha yüksek bir duyarlılığa sahiptir. Beyin MRG ilk nöbette olmasa da, epilepsi hastalarında tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Epilepsi düşünülen her hastada iyi kalite ve epilepsi protokolüne göre çekilmiş beyin MRG yapılmalıdır.

1.7.3.3. Diğer Testler

Erişkinlerde potansiyel sebepleri ve/veya ciddi bir ko-morbid hastalığı belirlemede uygun kan testleri (örneğin plazma elektrolitleri, glukoz, kalsiyum) dikkate alınmalıdır. Çocuklarda kan ve idrar biyokimya incelemesi her hastada rutin olarak yapılmaktan ziyade hekimin epilepsi dışı bir tanıyı dışlaması veya nöbete yol açabilecek bir nedeni belirlemesi amacıyla çalışılmaktadır.

1.7.3.3.1. Biyokimyasal ve Hematolojik testler:

Nöbet geçirmekte olan çocuklardan acil şartlarda istenmesi gereken tetkikler:

- Tam kan sayımı
- Glukoz
- Üre
- Elektrolitler
- Kalsiyum

- Kreatinin
- AST, ALT
- Kreatinin fosfokinaz (CPK) / Prolaktin
- Tam idrar analizi
- Gerekli durumlarda toksikolojik incelemedir³¹.

1.7.4. Epilepsi Nöbetinin Tedavisi

Epilepsi nöbetlerinin tedavisinde en önemli bölümü ilaç tedavisi oluşturur. Epilepside kullanılan ilaçlar beyin hücrelerinin aşırı uyarılma durumunu baskılayarak nöbetlerin oluşumunu engeller. Nöbetlerin tekrarlaması ve status epileptikus hali beyinde bazı istenmeyen etkilere yol açabilir. Her nöbet bir sonrakinin ortaya çıkmasını kolaylaştırabilir. Ayrıca nöbet geçirme anında hastanın maruz kalabileceği merdivenden düşme, trafik kazası, suda boğulma, vb. tehlikeler vardır. Bu nedenlerle epilepsi kontrol altına alınması gereken bir hastalıktır.

Epilepsi ilaçları her gün, önerilen doz ve saatlerde kullanılmalıdır. Tedavide amaç yan etkiler olmaksızın nöbetsizlik halini yakalamak ve sürdürmektir. İlk nöbetin ardından antiepileptik ilaç tedavisine başlanması tartışmalı bir yaklaşımdır. Bu konuda genel yaklaşım antiepileptik ilaç tedavisi başlamak için ikinci nöbeti beklemektir. Ancak bazı durumlarda ilk nöbetten sonra da ilaç tedavisine başlanabilir.

- Hastamızda fokal nörolojik bir defisit varsa
- EEG' de anormal bulgular saptanmışsa
- Aile ikinci nöbet geçirme riskini göze almak istemiyorsa
- Görüntüleme yönteminde yapısal bir lezyon varsa
- Hastada epileptik sendromu düşünülüyorsa ilk nöbet sonrasında bile hasta ilaç başlama yönünde değerlendirilebilir.

Epilepsi tedavisinde temel hedef tek ilaçlı tedavidir. Tekli ilaçla yapılan tedavi daha iyi uyku kalitesi, daha az ilaç yan etkisi ve daha az maliyete sahiptir. Başlanacak olan ilaç çocuğun geçirdiği nöbet türüne ve epileptik sendrom tipine uygun bir ilaç olmalıdır. Bu nedenle ilaç öncesi ilk aşama çocuğun geçirdiği nöbet türü ve varsa epilepsi sendromunun tipini belirlemek olmalıdır. Geniş spektrumlu bir antiepileptik ilaç başlanması gereken durumlarda dar spektrumlu bir antiepileptik ilaç

başlamak nöbetin daha da ağırlaşmasına sebep olabilmektedir. Örneğin karbamazepin ve fenitoinin absans ve myoklonik epilepsilerde kullanıldığında nöbetleri kötüleştirdiği bildirilmiştir³². Bazı epilepsi ilaçları tedavinin başlangıcında uyku hali, sersemlik, dengesizlik, ciltte döküntüler gibi yan etkilere neden olabilir. Bazen de tedavinin ilerleyen yıllarında iştah artışı, şişmanlama, saç dökülmesi, diş etlerinde hipertrofi, aşırı hareketlilik, kılınma, karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında bozulma vb. gibi yan etkiler görülebilir. Uygun aralıklarla muayene ve gerekli laboratuvar tetkikleri ile hastayı yan etkileri yönünden de takip etmek gerekir. Eğer ilk antiepileptik ilaç ile yan etkiler ortaya çıkarsa, nöbet kontrolü sağlanamaz ya da nöbetlerde kötüleşme görülürse alternatif tek ilaçlı tedaviye geçilir. Tekli ilaç tedavisiyle nöbet kontrolü sağlanamazsa çoklu ilaç tedavisine geçilir ancak eklenen ikinci ilaçta etkinlik %5-10 civarında olup, üçüncü ilaçta bu yüzde daha da düşecektir. Bu nedenle ilk başlanan ilaç tedavisi yetersiz olursa sonraki basamak yine başka ilacı tek olarak vermektir.

Epileptik nöbetler birçok ilaç tedavisine rağmen yeterince kontrol altına alınamadığında cerrahi tedavi akla gelmelidir. Cerrahi girişim öncesi, hastaya getireceği riskler ve sağlayacağı faydalar konusunda ayrıntılı bilgilendirmeler yapılır. Çocuğun cerrahiden fayda görüp görmeyeceği epilepsi nöbetinin tipine ve beyinde epilepsi nöbetine neden olan bir epileptik odağın varlığına bağlıdır.

Cerrahi tedavi dışında tamamlayıcı nitelikte bazen fayda görülen başka tedavi yaklaşımları da vardır. Bunlar içinde en çok bilineni ketojenik diyet olup, yağlardan zengin, karbonhidratlardan fakir bir beslenme şeklidir. Bazı hastalarda nöbetleri azaltabildiği dikkati çekmiştir. Ancak ketojenik diyet çocuklar için uygulanması zor bir diyettir ve beslenme yetersizliğine bağlı büyüme geriliği, böbrek taşlarına neden olan kanda ürik asit yükselmesi gibi bazı yan etkileri vardır.

1.7.5 İlaç Tedavisinin Sonlandırılması

Epilepside temel amaç olan tam bir nöbesizlik hali sağlandıktan 2-4 yıl sonra antiepileptik ilaç azaltılarak kesilebilir. İlaç kesilirken kesilme kararı bireyselleştirilmeli, yarar zarar oranı gözetilerek verilmelidir. Antiepileptik ilaçla (AEİ) kontrol süresi ne kadar uzunsa prognozunda o kadar iyi olacağı öne sürülmüştür. Ancak tedavi süresinin 5 yıl kadar uzun tutulmasının bu başarı oranını etkilemediği gösterilmiştir³³. AEİ kesilmeden önce yapılan EEG'de epileptik aktivite varlığı nöbet tekrarı riskini

arttırmaktadır. Ancak bu durum mutlaka nöbet tekrarının olacağı anlamına gelmeyeceği gibi EEG bulgularının normal olması da nöbet tekrarı riskinin bulunmadığını göstermez. Epileptik sendrom tipi de nöbetlerde tekrar olasılığını etkileyen bir faktördür. Çocukluk çağı absans epilepsisinde bu olasılık düşük iken, Juvenil miyoklonik epilepside bu riskin yüksek olduğu bilinmektedir. Bu nedenle, bu tür durumlarda nöbetsiz izlem süresini daha uzun tutmak uygun olur. Sonuç olarak, ilacı sonlandırma kararı nöbet tekrarı olasılığını arttıran risk faktörleri göz önüne alınarak ve aile ile durumu ayrıntılı biçimde tartıştıktan sonra hasta bazında verilmelidir³⁴.

Çocukluk çağı epilepsilerinde AEİ tedavisi sonlandırıldıktan sonra nöbetlerin tekrarlama oranının %20-25 (sıklıkla ilk bir yıl içinde) olduğu bildirilmektedir. Çocuk ve aile ilaç kesildikten sonra gelişebilecek nöbet tekrarı ve status epileptikus olasılığı hakkında mutlaka bilgilendirilmelidir³⁵.

1.8.Acil Servise Nöbetle Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi

İtalyan Epilepsi Ligi üyesi bir grup uzman tarafından kanıta dayalı tıp ilkelerine uygun olarak hazırlanan bir kılavuza göre, nöbetin ortaya çıkma durumu, hastanın klinik özellikleri ve postiktal dönemle ilgili sorgulamalar yapılarak, başvurunun gerçek bir nöbet olup olmadığı değerlendirilmelidir. Bilinç kaybına siyanoz, hipersalivasyon, dil ısırma, nöbet sonrası oryantasyon bozukluğu eşlik edip etmediği sorgulanarak tanı kesinleştirilmeye çalışılmalıdır. Metabolik bir bozukluk varlığı düşünülen olgularda biyokimyasal testler, toksik ensefalopati düşündürülen bulguların varlığında ise toksikolojik tarama yapılmalıdır. Olaydan sonraki 10-20. dakikada saptanan, artmış prolaktin düzeyi, jeneralize tonik-klonik veya fokal nöbetleri, psikojenik nonepileptik nöbetlerden ayırmada yardımcıdır. Altı aydan küçük bebekler hariç, BOS incelemesi sadece serebral enfeksiyon şüphesi olduğunda önerilmektedir. Nöbetten sonraki 24 saat içinde EEG yapılması önerilmektedir. Hastanın uyanıklık EEG'si normale uyku EEG planlanmalıdır. Önemli bir yapısal lezyon varlığından şüphelenildiğinde ya da etiyoloji bilinmediğinde BBT önerilmektedir. Acil serviste sıklıkla BBT uygulanır ancak nöbet geçiren çocuklarda MRG daha duyarlıdır³⁶. Acil şartlarda rutin olarak endike olmamakla birlikte acil MRG endikasyonları, hastada postiktal fokal nörolojik kayıp gelişmesi (Todd paralizisi) ya da hastanın bilincinin nöbet sonrası birkaç saat

geçmesine rağmen eski haline gelmemesi gibi durumlardır³⁷. Diğer tanısal testlerin (nöropsikolojik testler, ambulatuvar EEG, fonksiyonel MR görüntüleme, SPECT (Single Photon Emission Computerized Tomography) ve PET (Pozitron Emisyon Tomografisi) ilave katkıları net değildir. Bu testler vakaya göre değerlendirilerek kullanılabilir. Akut semptomatik bir nöbet durumunda nedene yönelik tedavi önerilmektedir. Hastalarda, nöbet tekrarının sosyal, emosyonel ve kişisel etkileri değerlendirildikten sonra uzun dönem antiepileptik ilaç tedavisi düşünülmelidir³⁸.

Eğer hasta aktif bir nöbetle başvurmuşsa temel hedef nöbetin durdurulması olmalıdır. İyi bir öykü alınmalı ve hızlı bir nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Yaşamsal fonksiyonlar değerlendirilmeli, hava yolu açıklığı sağlanmalı ve solunum desteği verilmelidir. Öyküde nöbetin ne kadar süredir devam ettiği veya hastanın bilincinin açılmadan tekrarlayan nöbet varlığı önemli bir durum olan status epileptikus açısından sorgulanmalıdır. Status epileptikusta temel amaç nöbetin hızla durdurulmasıdır.

Acil servise ilk kez nöbet geçirmeye başvuran ve acil servise başvuru anında nöbeti sonlanmış olan hastalarda antiepileptik ilaçla tedavi başlama kararı, tekrarlama riskiyle büyük oranda ilişkilidir. Hastadan hastaya değişmekle birlikte nöbet tekrar riski en yüksek grup beyinde yapısal bir lezyonu olan ve anormal EEG bulguları saptanan hastalardır³⁹. Genel olarak, nöbet tekrarlama riski ilk 12 ayda en yüksektir ve nöbetten sonraki 2 yılda neredeyse sıfıra kadar düşmektedir⁴⁰.

1.9.Epilepsi Hastalığı Süresince Hasta ve Ailenin Bilgilendirilmesi

Epilepsi çocukluk çağı hastalıkları içinde sıkça görülen, uzun süreli tedavi ve izlem gerektiren bir hastalık olup hastaların ve ailelerinin yaşam kalitesini önemli ölçüde etkiler. Bu nedenle epilepsi konusunda sağlık hizmeti veren tüm doktorların, hasta yakınlarını sosyokültürel düzeylerini de gözeterik bilgilendirmesi gerekmektedir. Ailelere nöbet anında uygulayacakları ilk yardım konusunda bilgilendirme yapılmalıdır. Evde ve okulda güvenlik sağlanmalı, nöbet esnasında oluşabilecek yaralanmalar önlenmelidir. Hastalığın prognozu hakkında hasta yakınının bilgilendirilmesi gerekmektedir. Tedavinin süresinin, amaçlarının, yöntemlerinin ayrıntılı anlatılması gerekmektedir. Düzenli İlaç kullanımının önemi anlatılmalı, ilacın verilme saati, kullanım dozu aileye dikkatli bir şekilde söylenmelidir.

Kesinlikle doktora danışılmadan ilaç kesimi yapılmamalıdır. İlacın veriliş saatleri çocuğun ve ailenin aksatmadan uyabileceği şekilde ayarlanmalıdır. Antiepileptik ilaçların olası yan etkileri anlatılmalıdır. Uykusuzluk, ateş, açlık, yorgunluk, uzun süre ve yakından televizyon seyretme, bilgisayar başında fazla oturma, stres gibi durumların nöbetin tetiklenebileceğinin aileye ve hastaya anlatılması gerekmektedir.



2. FEBRİL KONVÜLZİYON

2.1. Febril Konvülziyon Tanımı ve Tarihçesi

Febril konvülziyon (FK), ateşle ortaya çıkan, çocukluk çağıının en sık görülen yaşa bağımlı, iyi huylu nöbetlerdir⁴¹. İlk defa M.Ö. 2080 yılında Hammurabi'nin Babil Kanunları'nda bildirilmiş ve M.Ö. 400 yılında Hipokrat tarafından ateş ve yaşla ilişkisine değinilmiştir. Febril konvülziyon; ILAE ve NIH (National Institute of Health)'e göre şu şekilde tanımlanmaktadır: "3 ay-5 yaş arasında görülen, SSS enfeksiyonu ya da akut metabolik bir bozukluğu, intoksikasyon gibi tanımlanmış bir neden ve öncesinde afebril konvülziyon öyküsü olmadan ateşle birlikte ortaya çıkan nöbetlerdir^{42,43}.

Febril konvülziyonlar için genel olarak kabul edilen kriterler şunlardır⁴⁴:

- 38°C ve daha yüksek vücut ısısında nöbet geçirmek
- 3 aydan büyük 5 yaşından küçük olmak
- Merkezi sinir sistemi enfeksiyonu ve inflamasyonunun bir bulgusu olmayan ateş
- Nöbet oluşturacak akut bir metabolik olay olmaması
- Öncesinde afebril konvülziyon öyküsü olmaması

2.2. Epidemiyoloji

Febril konvülziyonlar, bebeklerin ve küçük çocukların en yaygın nörolojik bozukluğudur ve beş yaşından küçük çocukların %2-4'ünde görülür⁴⁵. Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da sıklık %2-4 Japonya'da %9-10, Guamda %14 olarak bildirilmektedir⁴⁶. Ülkemizde FK sıklığı ile ilgili çalışmalar incelendiğinde ise; Gökyiğit ve Çalışkan'ın yaptığı araştırmada FK sıklığı % 5-8 bulunmuştur⁴⁷. Febril konvülziyon sıklığının ülkeler arasında farklı oranda görülmesi febril konvülziyon tanımının farklı olması, ülkeler arasında gelişmişlik ve genetik farklılık gibi sebeplerle açıklanabilmektedir.

FK'ların % 4'ü 6 aydan önce, %90'ı 6 ay ile 3 yaş arasında, %6'sı 3-6 yaşında görülürken, 6 yaş sonrasında görülmemektedir. Nöbetlerle en sık yaşamın ilk 12-18 aylık döneminde karşılaşmaktadır⁴⁸.

Febril konvülziyon genel olarak erkeklerde daha fazla görülmektedir. Yapılan çalışmalarda Erkek/kız oranı ortalama 1.4/1'dir⁴⁹. Türkiye'de yapılan bir çalışmada Sumengen ve ark. Erkek/kız oranını 1.22/1 olarak bildirmişlerdir⁵⁰. Genel olarak febril konvülziyon erkeklerde sık görülüyor gibi görünmekteysede literatürde farklı çalışmalarda 1-1,7:1 gibi değişen oranlarda bildirilmektedir⁵¹.

FK da ilk nöbet için en önemli risk faktörleri çocuğun yaşı ve ateştir. Ateşin derecesi ne kadar yüksekse FK geçirme riski o kadar artar. İlk febril konvülziyondaki risk faktörleri;

- Ailede Febril konvülziyon öyküsü
- Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde uzun süreli yatış
- Mental motor retardasyon
- Yuvaya devam etme

Hiç risk faktörü yokken febril konvülziyon geçirme riski % 2-4, bu faktörlerden en az 2 si varsa % 28 oranında FK gelişmektedir⁵².

Febril konvülziyon geçiren çocuklarda nöbet tekrarı görülebilmektedir. Febril konvülziyon geçiren çocukların %30-40'ında febril konvülziyon en az bir kez tekrarlar. Tekrarlayan febril konvülziyonlar ilk atak ile aynı ateş derecesinde gerçekleşmeyebilir. Tekrarlama oranını etkileyen en önemli risk faktörü ilk nöbet esnasında bebeğin yaşıdır. Risk faktörü sayısı arttıkça nöbetin tekrarlama riski de artar⁵³. Nöbet tekrarı genellikle ilk nöbetten sonra bir yıl içerisinde ve tamamına yakını da iki yıl içerisinde meydana gelir.

Tekrarlayan febril konvülziyon riski şu durumlarda daha yüksektir:

- İlk nöbetin 15 aydan küçük yaşta olması
- Ailede febril konvülziyon öyküsü olması
- Ateşin başlangıcı ile nöbet arasında sürenin kısa olması
- Sık ateşli hastalık geçirme
- Nöbet sırasında ateşin düşük derecede olmasıdır^{54,55}.

2.3. Etyopatogenez

Febril konvülziyon etyopatogenezi halen tam olarak açıklık kazanmamıştır. Hastalarda patogeneze yaş faktörünün mekanizması tam olarak bilinmemesine rağmen santral sinir sistemi immatüresine bağlı olarak, uyarıcı ve baskılayıcı sinirsel ileti arasındaki dengenin henüz olgunlaşmamış olması ileri sürülmektedir⁵⁶. Aile öyküsünün sıklıkla pozitif olması nedeniyle de genetik yatkınlığın önemli rol oynadığı düşünülmektedir. Febril konvülziyon geçiren hastaların birinci derece yakınlarında %10-20 oranında febril konvülziyon öyküsü mevcuttur. Monozigotik ikizlerde bu oran daha yüksek olmakla birlikte dizigotik ikizlerde diğer kardeşlere benzer oranda görülmektedir⁵⁷. Anne ya da babasında FK öyküsü olanlarda, genel popülasyona göre 4 kat fazla görülür⁵⁸.

Çalışmalarda FK'yı tanımlayan kesin bir gen bulunamamıştır. FK öyküsü olan ailelerdeki yapılan genetik çalışmalarda 8 ve 19. kromozomda (8q13-q21 ve 19q13.1) gen lokusu saptanmıştır⁵⁹. Nabbout ve arkadaşları 6. kromozomda basit FK'dan sorumlu gen lokusunu göstermiştir⁶⁰.

Son yıllarda sitokinlerin febril konvülziyon patogenezindeki rolü üzerinde durulmaktadır. Proinflamatuvar sitokinler (IL-1B, TNF α ve IL-6) inflamasyon sırasında sinir ileti yollarını uyararak santral ısı düzenleyici merkezlerde prostoglandin sentezini artırmaktadır. Artan prostoglandinler ateşe neden olmakta, böylelikle genetik yatkınlığı olan küçük çocuklarda febril konvülziyon oluşumunu kolaylaştırdığı ileri sürülmektedir⁶¹. Yapılan çalışmalarda interferon alfa'nın nöbet geçiren çocuklarda yüksek bulunmuş olması patogeneze rolü olabileceğini düşündürmüştür⁶² ancak gerek sitokinlerin gerekse interferon alfa'nın febril konvülziyondaki rolü hala tartışmalıdır⁶¹.

Viral ve bakteriyel enfeksiyonların genetik yatkınlığı olan çocuklarda yaşa bağımlı konvülziyon duyarlılığını tetiklediği ileri sürülmektedir. FK geçiren hastalarda nöbetten %70-80 oranında bir viral enfeksiyon sorumludur. Yapılan çalışmalar, özellikle influenza, Human Herpes Virus 6 (HHV-6), Human Herpes Virus 7 (HHV-7), olmak üzere viral enfeksiyonların nöbet gelişiminde etkiliği olduğunu göstermiştir⁶³. Hong Kong 'da yapılan bir çalışmada ise febril konvülziyonla başvuran olguların %20'sini influenza A, %12 sini parainfluenza ve %9'unu adenovirüs oluşturmaktadır⁶⁴. Respiratuvar Sinsityal Virüs, Rota Virüs izole edilen diğer virüslerdir.

Özellikle difteri, boğmaca, tetanoz (DBT) (aşı sonrası 48 saat) ve kızamık, kızamıkçık, kabakulak (KKK) (aşı sonrası 7-14 gün) olmak üzere aşılarda etyopatogeneze rolü olduğu bilinmektedir. Ayrıca çinko eksikliği, ve immunglobulin (Ig) yetersizliğinin de febril konvülsiyon patogenezinde rol oynayabileceğini bildirilmiştir⁶⁵. Prospektif bir çalışmada febril konvülsiyon geçiren hastalarda ortalama ferritin düzeylerinin ateşli hastalığı olan ama nöbet geçirmeyen hastalardan belirgin olarak düşük olduğu saptanmıştır⁶⁶. Demir eksikliği, febril konvülsiyonlarda muhtemel bir risk faktörü olarak sunulmuştur. Allerjik rinit, astım gibi allerjik hastalıklarda febril konvülsiyon sıklığı artmaktadır⁶⁷.

Doğum öncesi dönemde annenin sigara ve alkol kullanımı febril konvülsiyon insidansını bir miktar artırmıştır⁶⁸.

2.4. Febril konvülsiyon Tipleri ve Sınıflama

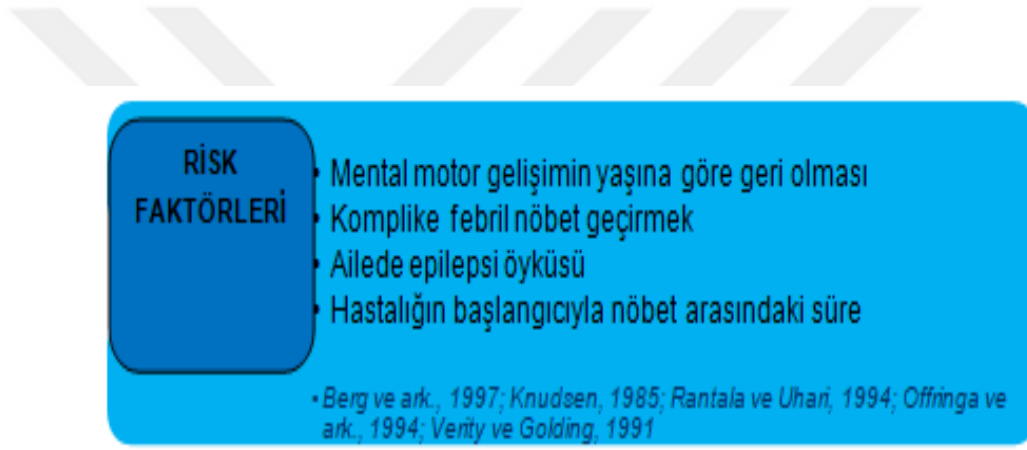
Febril konvülsiyonlar genellikle kısa süreli, nadiren uzamış nöbetlerdir. Genellikle jeneralize, tonik–klonik, atonik, nadiren de fokal nöbetler şeklindedir. Çoğunlukla birkaç dakikada kendiliğinden durur. Bazen fokal başlayıp jeneralize olabilir⁶⁹.

Febril konvülsiyonlar klinik özelliklerine göre basit ve komplike febril konvülsiyonlar olarak iki gruba ayrılır⁷⁰:

- Basit febril konvülsiyon⁷¹:
 - Nöbetler 15 dakikadan kısa sürer
 - 24 saatlik süre içinde tekrarlamaz
 - Nöbetler jeneralize tipte görülür
 - Postiktal fokal bulgu gözlenmez.
- Komplike febril konvülsiyon⁷²:
 - Nöbetler 15 dakikadan uzun sürer
 - 24 saat içinde nöbet tekrarlar
 - Nöbetler fokal olabilir veya post iktal todd paralizi görülebilir.

2.5. Epileptik Nöbet ve Febril konvülziyon İlişkisi

Epilepsi, febril konvülziyon geçiren çocuklarda genel popülasyondan daha sık görülür. Basit febril konvülziyon geçiren çocukta epilepsi gelişim riski yaklaşık %1-2'dir⁷³. Epidemiyolojik çalışmalar ile febril konvülziyon geçiren çocuklarda epilepsi gelişimi açısından risk faktörleri belirlenmiştir (**Şekil 2**). Anormal nörolojik gelişim gösteren, ailesinde epilepsi öyküsü olan ve ilk nöbeti komplike tipte olan çocuklar yedi yaşına geldiğinde yüzde 9.2 oranında ateşsiz nöbet geçirme riski taşımaktadır. Bu oran ilk kez ateşsiz nöbet geçiren (%1,1) normal çocuklarınkinden sekiz kat daha yüksektir. Her risk faktörü epilepsi gelişim riskini % 5 artırır. 2 yada daha fazla risk faktörünün birlikte olması durumunda ise epilepsi gelişim riski %15 olmaktadır⁷⁴.



Şekil 2: Febril konvülziyon Geçiren Hastalarda Epilepsi Gelişiminde Risk Faktörleri

2.6. Uzamış Febril konvülziyonlar ve Temporal Lob Epilepsi Arasındaki ilişki

Temporal lob epilepsileri anatomik olarak lateral ve mesial temporal lob epilepsileri olarak ikiye ayrılır. Temporal lob nöbetlerinin nedenleri arasında hipokampal skleroz ilk sıradadır. Tümörler, enfeksiyöz nedenler, serebrovasküler hastalıklar, gelişimsel vasküler malformasyonlar ve travma diğer nedenler arasında yer almaktadır. Uzun süren febril konvülziyonların hipokampal skleroz veya temporal lob epilepsisinin gelişimine neden olup olmadığı her zaman tartışmalı bir konu olmuştur. Yapılan çalışmalarda uzamış febril konvülziyon ile hipokampal skleroz arasındaki ilişki ve buna bağlı temporal lob epilepsisinin, diğer epilepsi tiplerine göre

ateşli konvülziyonlarda görülme olasılığı daha yüksek bulunmuştur⁷⁵. Temporal lob epilepsili hastaların bebeklik döneminde genellikle febril konvülziyon, özellikle de uzamış febril konvülziyon geçirdikleri gösterilmiştir^{76,77}. Ancak bu çalışmalarda febril konvülziyon gelişmeden önce hipokampusun normal olmadığı, bu nedenle uzamış febril konvülziyona yatkınlık oluşturduğu ve sonuçta tekrarlayan uzamış nöbetlerle hipokampal skleroz geliştiği kabul edilmektedir. Berg ve arkadaşlarının yaptığı prospektif başka bir çalışmada ise uzamış febril konvülziyon atakları geçiren 24 hastanın 12 yıllık izleminde hiçbirinde hipokampal skleroz saptanmamıştır⁷⁸.

2.7. Febril Konvülziyonun Değerlendirme ve Tedavisi

2.7.1. Febril Konvülziyonun Değerlendirmesi

FK tanısında öncelikle altta yatan nedenlerin ekarte edilmesi gereklidir. Bu nedenle yapılması gereken ilk temel basamak ayrıntılı öykü ve fizik muayenedir. Ailede geçirilmiş febril konvülziyon ya da epilepsi öyküsünün olup olmadığı sorulmalı ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılmalıdır. Febril konvülziyonda genellikle nörolojik muayene normaldir. Komplike tip febril konvülziyonda minimal nörolojik veya fokal bulgular ve todd paralizisi görülebilir.

Febril konvülziyon geçiren çocukların ilk değerlendirmesinde SSS enfeksiyonu gibi daha ciddi etiyolojilerin dışlanması gerekir. Febril konvülziyon sırasında rutin lomber ponksiyon (LP) işlemi yapmak önerilmez; çünkü nöbetle gelen çok az hastada, ateşin sebebi intrakranial bir enfeksiyondur. Ayrıntılı anamnez ve fizik muayene ile kuvvetli menenjit düşünülen olgularda beyin omirilik sıvısı incelemesi yapılmalıdır. Amerikan Pediatri Akademisi 2011 yılında yayınladığı kılavuza göre aşağıdaki durumlar varlığında LP yapılmasını önermektedir^{79,80}:

- Fizik muayenede meninks irritasyon bulguları varlığında
- Öyküde ya da muayenede menenjit ve kafaiçi enfeksiyonunu düşündüren meningeal irritasyon bulguları haricinde klinik özellikler varlığında
- Hib veya Streptococcus pneumoniae için bağışıklama durumu eksik veya belirsiz 6 ila 12 aylık olan bebeklerde
- Bilinç bulanıklığı, koma, status epileptikus tablolarında
- Antibiyotik tedavisi almakta olan çocuklarda febril konvülziyon durumunda

Altı aydan büyük çocuklarda öykü kuşkulu değilse, Ca, P, Mg gibi serum elektrolitleri, kan sayımı gibi tetkikler rutin olarak yapılmayabilir. İshal, dehidratasyon gibi durumlarda klinik bulguların metabolik bozukluk olasılığını düşündürdüğü durumlarda ayrıntılı biyokimyasal inceleme yapılmalıdır⁴¹.

Febril konvülsiyon geçirmiş çocukta konvülsiyondan sonraki ilk hafta içinde EEG'de geçici olarak özgül olmayan bozukluklar görülebilir. Uykuya geçiş sırasında diken dalgalar izlenebilir. Ancak bu bulgu febril konvülsiyona artmış duyarlılık olarak yorumlanmalıdır, epilepsi ile ilişkisi yoktur⁸¹. Bu nedenle febril konvülsiyonda rutin EEG yapılması önerilmemektedir.

Basit FK'da görüntüleme gerekli değildir. Kraniyal görüntülemenin faydası yapılan çalışmalar ile gösterilememiştir ancak kafa içi basınç artışı, fokal nörolojik bulgu varsa BBT yapılabilir. Tekrarlayan komplike febril konvülsiyon geçiren, febril konvülsiyonu takiben birkaç saatten uzun süren postiktal nörolojik defisiti bulunan hastalara MRG yapılması önerilmektedir^{82,83}.

2.7.2. Febril konvülsiyonun Acil Serviste Tedavisi

Febril konvülsiyonların çoğu bir hekim tarafından değerlendirilme zamanına kadar kendiliğinden sona erer. Bu durumda, benzodiazepinler ile aktif tedavi gerekli değildir. Ateş semptomatik olarak tedavi edilmelidir, ateş için genellikle oral veya rektal asetaminofen veya ibuprofen verilir; bazen de oda sıcaklığında ılık duş uygulaması yapılır⁸⁴.

Ateşsiz nöbetlerde olduğu gibi, beş dakikadan uzun süren febril konvülsiyonlar de ilaçlarla tedavi edilmelidir. Birçok vakada damar içi benzodiazepinler (midazolam, diazepam veya lorazepam) nöbeti durdurmada etkilidir. Nöbet devam ederse ek bir doz daha benzodiazepin verilebilir. İlaç uygulamasından sonra hastanın solunum ve dolaşım durumu dikkatli bir şekilde izlenmelidir. Başlangıçtaki benzodiazepin uygulamasına rağmen, uzamış veya tekrarlayan febril konvülsiyonları olan hastalara status epileptikus tedavi protokolü uygulanır. Febril statuslu hastaların incelendiği bir çalışmada Febril status epileptikusun spontan olarak nadiren durduğu ilaçlara karşı oldukça dirençli olduğu ve genellikle kontrol için birden fazla ilaç gerektirdiği sonucuna varılmıştır^{85,86}.

AEİ tedavisi uygulamasındaki gecikmelerin nöbet süresinin uzamasına neden olduğu gözlemlenmiştir⁸⁵.

2.7.3 Uzun Süreli Antiepileptik İlaçlarla Tedavi ve Aralıklı Profilaksi

Febril konvülsiyonda tartışmalı olan konulardan biri de uzun süreli antiepileptik ilaç başlanmasıdır. Son yıllardaki epidemiyolojik çalışmalarda febril konvülsiyonun santral sinir sisteminde yapısal ya da bilişsel harabiyete neden olmadığı, epilepsiye dönüşme riskinin düşük olduğu ve antiepileptiklerin gelişmekte olan sinir sistemine yan etkileri nedeniyle basit febril konvülsiyonda antiepileptik profilaksi önerilmemektedir^{87,88}. Amerikan Pediatri Akademisi tarafından geliştirilen klinik uygulama kılavuzuna göre, bir veya daha fazla basit febril konvülsiyon geçiren çocukların antiepileptik ilaçlarla tedavi etkinliğinin riskleri ve faydaları üzerine yapılan çalışmalar sonucunda ne sürekli ne de aralıklı antiepileptik ilaçlarla tedavi önerilmemektedir⁸⁷. Kılavuz, tekrarlayan febril konvülsiyon ataklarının bazı ebeveynlerde endişe yaratabileceğini ve bu nedenle uygun eğitimsel ve duygusal desteğin sağlanabileceğini kabul etmektedir. Kılavuz komplike febril konvülsiyonları olan çocukları kapsamamaktadır.

Basit febril konvülsiyonda ateş nedeninin tedavisi, ailenin bilgilendirilmesi ve kaygısının giderilmesi, çoğu kez yeterli olmaktadır. Basit febril konvülsiyonda profilaksi gereksizdir. Anne babaya febril konvülsiyonun özellikleri, tedavisi, nöbet anında yapılması gerekenler, ateş kontrolü anlatılır, kaygısı giderilir.

FK da AEİ ile profilaktik tedavi 2 şekilde yapılmaktadır:

- Ateş sırasında kısa süreli aralıklı tedavi
- Uzun süreli AEİ tedavisi

Antiepileptik ilaç tedavisi, özellikle tekrar eden nöbetler konusunda bakıcı endişesi yüksekse ve aşağıdaki durumlar varlığında yarar zarar oranı gözetilerek başlanılırsa faydalı olabilir.

Aralıklı rektal diazepam profilaksisinin önerildiği FK' lı hastalar;

- Komplike FK'sı olanlar

- Febril Status Epileptikus riski olanlar
- Çok sık tekrarlayan basit FK'sı olanlar
- Ailenin kaygılı olduğu hastaneden uzakta olan çocuklardır^{89,90}.

Kısa süreli aralıklı diazepam profilaksisi, uzun süreli tedavinin potansiyel pek çok yan etkisi olmaksızın FK rekürrensini etkili bir şekilde azaltmaktadır. Profilaksiyle prognozun iyi olması nedeniyle, basit FK'larda da kullanılması gerektiğini savunanlar vardır. Aralıklı profilaksi ile FK rekürrensi %90 oranında azaltılırken epilepsi gelişiminin üzerine bir etkisi olmadığı görülmüştür^{89,90}.

Febril konvülsiyon geçiren hastaların uzun süreli antiepileptik ilaçlarla tedavi edilmesi konusunda halen tartışmalar bulunmaktadır. Ancak Amerikan Pediatri Akademisi, son kılavuzlarında basit febril konvülsiyon geçiren çocuklara uzun süreli antiepileptik tedavi önermemektedir⁹¹.

2.7.4. Antipiretiklerle Tedavi

Febril konvülsiyon geçiren çocuklarda ateşli hastalık döneminde antipiretikle tedavi genel tedaviye yardımcı olabilir. Antipiretik ajanların tekrarlayan febril konvülsiyon geçirmede etkinliğinin değerlendirildiği bir çalışmada ateş düşürücü ilaçların febril konvülsiyonların tekrarını önlemede etkili olmadığı sonucuna varılmıştır⁹².

2.7.5 Evde Tedavi

Çocuğunun febril konvülsiyonuna tanık olan ebeveynler, çocuğun kendisine zarar vermesini önlemek için bir takım uygulamalar hakkında bilgilendirilmelidir. Ebeveynlere;

- Çocuğu yakından izlemeli ancak hareketlerini veya kasılmalarını durdurmaya çalışmamaları
- Çocuğun ağzına hiçbir şey koymamaları
- Uzamış nöbet durumunda 112'i arayarak acil tıbbi yardım çağırılmaları anlatılmalıdır.

Tekrarlayan febril konvülziyon geçirme riski altında olan veya sağlık kuruluşuna ulaşımı zor bir yerde yaşayan çocuğun ebeveynlerine, beş dakikadan uzun süren nöbetler için rektal diazepam tedavisi vermeleri öğretilmelidir.

2.7.6. Prognoz

Febril konvülziyon geçiren çocukların prognozu oldukça iyidir, uzun dönem takipte hastaların bilişsel becerilerinin normal popülasyondan farklı olmadığı gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda febril konvülziyonların ani ölüm riskinde artış ile ilişkili olduğunu ileri sürülmüştür. Ancak Danimarka'da yapılan bir çalışmada febril konvülziyon geçiren kişilerde uzun süreli mortalitenin artmadığı, febril konvülziyon geçiren çocuklarda mortalitedeki küçük fazlalığın, kısmen mevcut olan nörolojik anormallikler ve komplike febril konvülziyon geçirenlerle sınırlı olduğu gösterilmiştir⁹³. Uzamış ve tekrarlayan komplike FK'larda hipokampal skleroz gelişebilir, hipokampal skleroz gelişen hastalarda erişkin yaşta temporal lop epilepsisi riski mevcuttur⁹⁴.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komitesi'nin 10.12.2015 tarihli ve 2015/372 sayılı onayı alındı.

Hastalar

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil servisine Ocak 2014 ve Aralık 2016 tarihleri arasında başvuran, ≤ 18 yaştan küçük toplam 1851 epilepsi, 324 febril konvülsiyon tanı kodu girilmiş hastalar çalışmaya alındı.

Bu olguların çalışmaya dahil edilme ve dışlanma kriterleri;

Hasta Grubu İçin Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri;

1. Epilepsi nedeniyle takip edilen çocuk acil servise nöbetle başvuran 0-18 yaş grubunda hastalar
2. Çocuk acil servise nöbetle başvuran Febril Konvülsiyon olarak değerlendirilen 0-18 yaş grubunda hastalar

Hasta Grubu İçin Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri;

1. 0-18 yaş aralığının dışında kalan hastalar
2. Dosyasından bilgilerine tam ulaşamayan hastalar
3. Yanlış tanı kodu girilmiş hastalar
4. Epilepsi ya da febril konvülsiyon tanıları olup başka bir nedenle acil servise başvurusu olan hastalar
5. Öykü ve fizik muayene sonucunda nöbet olarak değerlendirilmeyen hastalar çalışmadan çıkarıldı.

3 İstatistiksel Analiz:

Verilerin istatistiksel analizi STATISTICA Version 13.3 programı ile yapılmıştır. Verileri özetlemek için tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır. Sürekli değişken olan yaş, ilk nöbet yaşı ve biyokimyasal ölçüm değerleri; ortalama \pm standart sapma değerleri ile özetlenmiştir. Kategorik değişkenler (Cinsiyet, ateş sebebi, nöbet tipi, izlem, natal öykü) ise sayı ve yüzde oran değerleri ile özetlenmiştir. İki grupta oranlar

İki Oran Z Testi ile karşılaştırıldı. $p < 0,05$ istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

Veri Toplama formu:

Epilepsi ve Febril Konvülsiyon için, hasta bilgilerini, nöbet özelliklerini, sosyodemografik özellikleri, yapılan tedavileri ve biyokimyasal sonuçlarını kaydettiğimiz veri toplama formları oluşturuldu. Formlar ekte yer almaktadır.



BULGULAR

Çalışmamızda, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil Servisine Ocak 2014 ve Aralık 2016 tarihleri arasında başvuran; Febril Konvülsiyon tanısı girilmiş 324 hasta ve 363 başvuru ile Epilepsi tanısı girilmiş 1038 hasta ve 1851 başvuru değerlendirilmiştir. Epilepsi hastaları nöbet nedeniyle çocuk acil servise tekli başvurusu ve tekrarlayan nöbet nedeniyle çoklu başvurusu olan hastalara göre 2 gruba ayrılarak istatistiksel analiz yapılmıştır.

Çalışmamızda Febril konvülsiyon tanısı girilmiş 45, Epilepsi tanısı girilmiş 756 başvuru çalışma dışı bırakılmıştır. **Tablo 2 ve 3**'de çalışma dışı bırakılan hastaların neden çalışmadan çıkarıldıkları ayrıntılı olarak gösterilmektedir.

Tablo 2. Çalışmaya Alınmama Nedenleri Febril Konvülsiyon

	Sayı (n=*)	Yüzde(%)
Hatalı tanı kodu	24	53,3
Kayıtların eksik tutulması	8	17,8
Intrakranial enfeksiyonlar	6	13,3
Nöbet olarak değerlendirilmeyen	3	6,7
Diğer	4	8,9
Toplam	45	100,0
*Her veri ile ilgili, verilerine ulaşılabilen hasta sayısını göstermektedir.		

Tablo 3. Çalışmaya Alınmama Nedenleri Epilepsi

	Sayı (n=*)	Yüzde(%)
Nöbet dışı başvuru	567	75,2
Konversiyon	31	4,1
Senkop	28	3,7
Hatalı tanı kodu	23	3,0
Kayıtların eksik tutulması	21	2,8
Katılma nöbeti	15	2,0
Travmaya sekonder tek nöbet	11	1,5
Diğer	57	7,7
Toplam	753	100,0
*Her veri ile ilgili, verilerine ulaşılabilen hasta sayısını göstermektedir.		

Bulgularımızda sırasıyla önce acil servise febril konvülziyon ile gelen hastaları, ardından acil servise nöbet şikayeti ile gelen ve epilepsi tanısı mevcut olan hastaları inceleyeceğiz.

Çalışmamızın ilk bölümünde, acil servise febril konvülziyon geçirerek gelen toplam 286 hasta ve 318 başvuru değerlendirilmiştir. Bunlardan 259 hastanın tek başvurusu olup, tekrarlayan Febril konvülziyon ile gelen 27 hastanın ise 59 başvurusu değerlendirilmiştir.

Hastaların ilk nöbet geçirme yaşı ortalama $26,6 \pm 17,9$ ay olarak belirlenmiştir. Nöbet süresi ortalama $3,89 \pm 3,2$ dk, nöbet geçirirken ortalama ateş derecesi $38,5 \pm 0,59$ °C, çocukların doğum kilosu ortalama $3085 \pm 704,14$ gr olarak saptanmıştır.

Bu çalışmaya alınan hastaların sosyodemografik özellikleri **Tablo 4**'de belirtilmiştir.

Tablo 4. Çalışmamızda Değerlendirilen Febril Konvülziyonlu Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

Cinsiyet	N* (Sayı)	Yüzde (%)
Erkek	163	57,0
Kız	123	43,0
Toplam	286	100,0
Yaş aralığı (Ay)		
3-6	5	1,6
6-12	43	13,2
12-24	135	42,6
24-60	115	36,3
60-72	20	6,3
Toplam	318	100,0
<i>*Her veri ile ilgili, verilerine ulaşılabilen hasta sayısını göstermektedir.</i>		

Hastaların bakılan laboratuvar değerlerinde, beyaz küre (WBC) ortalaması 12875/mm³ ± 5840,8, CRP düzeyleri ortalaması 13,9 ± 19,7 mg/dL ve kan şekeri ortalaması da 119 ± 34,36 mg/dL olarak saptanmıştır. Ateş verilerine ulaşılabilen 317 başvurunun 206'sında (%65) ateş 38⁰C ve üzerinde 111'inde (%35) 38⁰C altındadır. Beyaz küre değerine erişilebilen 308 hastanın 77'sinde (%24,3) 16.000/mm³ ve üzeri beyaz küre değeri saptanırken, 4 hastada (%1,3) <4.000/mm³, olarak kaydedilmiştir. 227 hastada (%71.6) ise 4.000-16.000 aralığında saptanmıştır. Hastaların ayrıntılı laboratuvar değerleri **Tablo 5'**de verilmiştir.

Tablo 5. Febril Konvülziyonlu Hastaların Laboratuvar Değerleri

	N* (sayı)	Yüzde (%)
Kan şekeri (mg/dL)		
≥100	203	64
<100	79	25
Kayıp veri	36	11
Na (mEq/L)		
135-145	223	70,1
130-135	76	23,9
<130	10	3,2
Kayıp veri	9	2,8
K (mEq/L)		
3,5-5,5	302	95,0
<3,5	3	0,9
>5,5	2	0,6
Kayıp veri	11	3,5
Mg (mg/dL)		
> 2,2	12	3,8
1,7-2,2	210	66,0
< 2,2	0	0
Kayıp veri	96	30,2
Ca (mg/dL)		
8,5-10	253	79,6
<8,5	12	3,8
>10	8	2,5
Kayıp veri	45	14,1
*Her veri ile ilgili, verilerine ulaşılabilen hasta sayısını göstermektedir.		

Hastaların ateş sebebine bakıldığında, 318 başvurunun 264'ünde (%83) sebep saptanabilmiştir. Saptanan sebepler içerisinde en sık ateş nedeni, Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu (ÜSYE) idi. Tüm ateşli hastaların %86,4'ünde sebep ÜSYE iken, bunu %5,3 ile İdrar Yolu Enfeksiyonları (İYE), %4,2 ile Akut Gastroenteritler (AGE) ve %3,4 ile Alt Solunum Yolu Enfeksiyonları (ASYE) takip etmektedir (**Tablo 6**).

Tablo 6. Acil Servise Febril konvülziyon ile Gelen Hastalarda Ateş Nedenleri

Ateş sebebi	N (sayı)	Yüzde (%)
ÜSYE	228	86,4
İYE	14	5,3
AGE	11	4,2
ASYE	9	3,4
Diğer	2	0,7
Toplam	264	100,0

ÜSYE: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu, ASYE: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu, İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu, AGE: Akut Gastroenterit

Hastaların geçirdikleri nöbet tipleri değerlendirildiğinde, 318 başvurunun 4'ü hariç bütün hastalarda nöbet tipi kayıtlara göre sınıflandırılabilmiştir. Buna göre en sık görülen nöbet tipi, 279 (%88.9) hastada basit febril konvülziyon iken, bunu sırasıyla %10.5 oranında komplike febril konvülziyon ve %0.9 (3 hasta) oranında febril status epileptikus izlemiştir (**Tablo 7**).

Tablo 7. Acil Servise Febril Konvülsiyon İle Gelen Hastalarda Nöbet Sınıflandırması

Nöbet Tipi	N (sayı)	Yüzde (%)
Basit Febril konvülsiyon	279	88,9
Komplike Febril konvülsiyon	33	10,5
Febril Status Epileptikus	3	0,9
Toplam	314	100,0

Nöbet sonrası (postiktal) bulgu değerlendirmesinde, 311 başvurunun 276'sında (%88,7) postiktal bulgu olmadığı, 35 (%11,3) hastada ise postiktal bulgu olduğu belirlenmiştir. Aile öyküsü incelendiğinde, ailesinde epilepsi öyküsü olan hastaların sayısı 41 (%12,9) olmayanların sayısı ise 190 (%59,8), ailesinde epilepsi öyküsüne dosyalarından ulaşılamayanların sayısı 87 (%27,3) olarak kaydedilmiştir. Tekrarlama risk faktörü ve epilepsi gelişiminde risk faktörü sayıları **Tablo 8**'de belirtilmiştir.

Tablo 8. Acil Servise Febril Konvülsiyon İle Gelen Hastalarda Tekrarlama Ve Epilepsi Gelişiminde Risk Faktörü Sayısı Değerlendirmesi

Tekrarlama risk faktörü sayısı	N (sayı)	Yüzde (%)
Risk faktörü yok	120	49,0
Tek risk faktörü	87	35,5
İki veya daha fazla risk faktörü	38	15,5
Toplam	245	100,0
Epilepsi gelişiminde risk faktörü sayısı		
Risk faktörü yok	136	56,2
Tek risk faktörü	79	32,6
İki veya daha fazla risk faktörü	27	11,2
Toplam	242	100,0

Tekrarlayan nöbet başvurusu olan 27 hasta ayrı olarak tekrarlama ve epilepsi gelişiminde risk faktörü sayısına göre incelendiğinde ise veriler **Tablo 9**'da belirtilmiştir.

Tablo 9. Tekrarlayan Febril Konvülsiyon ile Gelen Hastalarda Tekrarlama Risk Faktörü Sayısı Ve Epilepsi Gelişiminde Risk Faktörü Sayısı Değerlendirmesi

Tekrarlama risk faktörü sayısı	N (sayı)	Yüzde (%)
Risk faktörü yok	10	37,1
Tek risk faktörü	12	44,4
İki veya daha fazla risk faktörü	5	18,5
Toplam	27	100,0
Epilepsi gelişiminde risk faktörü sayısı		
Risk faktörü yok	14	51,9
Tek risk faktörü	7	25,9
İki veya daha fazla risk faktörü	6	22,2
Toplam	27	100,0

Çalışmamızda tekrarlayan febril konvülsiyonla başvuran hastalarda ilk başvurusu olanlara göre epilepsi gelişiminde ve nöbet tekrarında risk faktörleri sayısı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Çalışmada incelenen hastaların natal ve postnatal öyküleri de sorgulanmış ve bilgiler elde edilmiştir. Doğum şekline göre incelendiğinde, doğum bilgilerine ulaşılan hastaların %43,9'u normal spontan vajinal yolla, %56,1'i ise sezaryen (C/S) operasyonu ile doğmuştur. Anne ilaç kullanım bilgilerine erişilebilen hastaların hiçbirinde anne ilaç kullanım öyküsü bildirilmemiştir ya da ilaç kullanım bilgilerine ulaşılamamıştır. Yine soygeçmiş özellikleri incelenen hastaların hiçbirisinde dosyalardan ailede metabolik hastalık verisine ulaşılamamıştır. Hastaların 29'unda (%12,9) perinatal özellik saptanmış olup hastalarda saptanan perinatal özellikler ve hastaların soygeçmiş bilgileri ayrıntılı olarak **Tablo 10** 'da verilmiştir.

Tablo 10. Acil Servise Febril Konvülsiyon İle Gelen Hastaların Natal Postnatal Ve Soygeçmiş Öyküleri

Natal, postnatal öykü	N (sayı)	Yüzde (%)
Özellik yok	197	87,1
Prematürite, IUGR nedeniyle yenidoğanda yatış	15	6,6
Asfiksi var	3	1,3
Zor doğum	2	0,9
Yenidoğanda yatış ve oksijen alma öyküsü var	5	2,2
Fototerapi	4	1,8
Toplam	226	100,0
Kardeş ölüm öyküsü		
Var	1	0,3
Yok/bilinmiyor	285	99,7
Toplam	286	100,0
Akrabalık		
Var	31	11
Yok/bilinmiyor	255	89
Toplam	286	100,0
Ailede febril konvülsiyon		
Var	63	22,1
Yok	164	57,3
Bilinmiyor	59	20,6
Toplam	286	100,0

Acil servise febril konvülsiyon ile gelen hastalara, klinik özelliklerine ve nöbetin tipine göre çeşitli ek tetkikler de yapılmıştır. Acil servise nöbetle başvuran hastalarda sık yapılan tetkiklerden biri de kan gazı bakılmasıdır. Çalışmamızda toplam 221 hastaya kan gazı bakıldığı belirlenmiştir. Kan sayımı, kan glikoz düzeyi, serum elektrolitleri gibi laboratuvar tetkiklerinin yanı sıra, EEG, BBT ve MRG gibi yöntemler de kullanılmıştır. Çalışmamızda toplam 31 hastaya (%9,7) görüntüleme istenmiştir. Bu 31 hastanın 28'inde serebral BT, 3'ünde ise serebral MR görüntüleme istenmiş; tüm görüntülemeler, normal olarak raporlanmıştır. Acil servisimize febril konvülsiyon ile gelen hastalarda yapılan ileri incelemeler **Tablo-11**'de gösterilmiştir.

Tablo 11. Acil Servise Febril konvülsiyon İle Gelen Hastalarda Yapılan Ek Tetkikler

EEG sonucu	N (sayı)	Yüzde (%)
Normal	104	92,9
Anormal	8	7,1
Toplam	112	100,0
Kan gazı		
Normal	204	92,3
Anormal	17	7,7
Toplam	221	100,0

Hastalara konvülsiyon geçirirken, acile gelene kadar (evde, yolda, ambulansda vb.) nöbet önleyici tedavi uygulanabilmektedir. Bu amaçla en sık kullanılan, en hızlı etki eden ajan rektal diazemdir. Acil servise gelene kadar rektal diazem uygulama oranları da çalışmamızda incelenmiştir. Buna göre verileri incelenen 318 başvurunun rektal diazem uygulama oranları **Tablo-12**'de gösterilmiştir. Tekrarlayan febril konvülsiyonda acil öncesi rektal diazem oranları anlamlı olarak yüksek saptanmıştır ($p=0,002$).

Tablo 12. Acil Servise Febril konvülsiyon İle Gelen Hastalarda Rektal diazem uygulanma oranları

İlk febril konvülsiyon acil öncesi rektal diazem	N (sayı)	Yüzde (%)
Var	45	14,2
Yok/bilinmiyor	273	85,8
Toplam	318	100,0
Tekrarlayan febril konvülsiyonda acil öncesi rektal diazem		
Var	21	35,6
Yok /bilinmiyor	38	64,4
Toplam	59	100,0

Acil servisimize febril konvülsiyon aktivitesi ile gelen ya da acil serviste nöbeti başlayan hastalara nöbeti durdurmak amaçlı midazolam uygulanmıştır. Acil servise febril konvülsiyonla gelen hastalarımız da ateşi kontrol altına almak için periferik soğutma yanısıra en sık uygulanan ilaç tedavisi Parasetamol uygulaması olarak saptanmıştır (%88,9).

Uygulanan tedaviler ve antiepileptik ilaç tedavisi uygulama oranları **Tablo-13**'de gösterilmiştir.

Tablo 13. Acil Servise Febril konvülsiyon İle Gelen Hastalarda Acilde Ve İzlemede Uygulanan Tedaviler

Çocuk acilde uygulanan tedavi	N (sayı)	Yüzde (%)
Parasetamol	225	88,9
Parasetamol+antiepileptik ilaç başlama+yükleme	17	6,7
Midazolam+parasetamol	8	3,2
Yok	3	1,2
Toplam	253	100,0
İzlem		
Çocuk Acilde Gözlem	294	92,5
Çocuk Servisi	20	6,3
Çocuk Yoğun Bakım	3	0,9
Başka bir merkeze sevk	1	0,3
Toplam	318	100,0
İzlemede Tedavi Tüm Febril konvülsiyon başvuru		
Lh de rektal diazepam	226	72,0
İntermittan profilaksi	44	14,0
Antiepileptik ilk ilaç	41	13,1
Antiepileptik ilaç dozu artırma ve ara yükeme	2	0,6
Toplam	314	99,7
İzlemede Tedavi Tekrarlayan febril konvülsiyon		
Luzum halinde rektal diazepam	32	54,2
İntermittan profilaksi	15	25,4
Antiepileptik ilk ilaç	11	18,7
Antiepileptik ilaç dozu artırma ve ara yükeme	1	1,7
Toplam	59	100,0

Hastaların önemli bir kısmı (%92,4) acil gözlem servisinde izlenerek taburcu edilmiştir. İzleminde epilepsi gelişiminde risk faktörleri olan, özellikle tekrar eden nöbetler konusunda bakıcı endişesi yüksek olan hastalara aralıklı veya devamlı antiepileptik ilaç tedavisi başlanmıştır (**Tablo-13**).

Aynı dönemde epilepsi ile başvuran hastalar da ayrıca değerlendirilmiştir. Epilepsi nedeniyle takip edilen, Ocak 2014-Aralık 2016 tarihleri arasında hastanemiz acil servisine nöbet şikayeti ile gelen hastalar tekli ve çoklu başvurularına göre iki gruba ayrılarak incelenmiştir. Belirtilen tarihlerde Çocuk Acil Servisi'mize başvuran Epilepsi tanı kodu girilmiş 1038 hasta ve 1851 başvuru tespit edilmiştir. 756 başvuru çeşitli sebeplerle çalışma dışı bırakılmış 1095 başvuru çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışma dışı bırakılma sebepleri; 567 başvuruda epilepsi hastalarının Çocuk Acil Servisi'ne ilaç yazdırmak, kan elektrolit ve ilaç düzeyi bakılması gibi nöbet harici sebeplerle başvurusu, 23 başvuruda, yanlış tanı kodu olarak epilepsi girilmesi, 31 başvuruda öykü ve fizik muayene sonucunda konversiyon olarak değerlendirilmesi, 11 başvuruda hastaların travmaya sekonder tek nöbet ile gelmesi öncesinde Epilepsi tanısı konulmamış olması, 15 hastada katılma nöbeti tanısı konulmasıydı. Çalışma dışı bırakılan başvurular sonrasında Epilepsi hastası olup tek başvurusu olan 475 hasta/başvuru ve çoklu başvurusu olan 205 hastanın 620 adet başvurusu çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların doğum kilosu, ilk nöbet yaşı, başvuru anındaki yaşı ve doğum kilosu incelenmiş olup ölçümler **Tablo 14**'de özetlenmiştir. Hastaların başvuru anında ortalama yaşlarının 7yıl (84 ay), ilk nöbet geçirme yaşlarının 3 yıl 7ay (43 ay) olduğu belirlenmiştir.

Tablo 14. Epilepsili Çocukların Demografik Özellikleri

	Sayı	Ortalama (ay)
İlk nöbet yaşı	902	43,35±53,402
Başvuru anındaki yaş	1083	83,97±64,760
Doğum kilosu	663	2934,72±793,238

Acil servisimize çoklu başvurusu olan epilepsili 504 hastanın ilk nöbet yaşının ortalama 38,4 ay olduğu; tekli başvurusu olan hastalara göre ilk nöbet yaşından (ort. 49,6 ay) daha küçük yaşta ilk nöbeti geçirdikleri tespit edilmiştir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır (p=0,0019). **Tablo-15**'de gösterilmiştir.

Tablo 15. Çoklu Ve Tekli Başvurusu Olan Epilepsili Çocukların İlk Nöbet Yaşları

	Sayı	Ortalama (ay) / standart sapma
İlk nöbet yaşı		
Çoklu başvuru	504	38,46±49,832
Tekli başvuru	395	49,6±57,143

Acil servise tekli başvurusu olan epilepsi hastaların natal ve postnatal öyküleri de incelenmiştir. Hastaların %60,7'sinin normal spontan yolla doğduğu, %99,7'sinde prenatal dönemde anne ilaç kullanım öyküsü olmadığı, çok büyük bir kısmında (%66,2) doğum esnasında özellik olmadığı saptanmıştır. Perinatal özelliklerine ulaşılan hastaların 139'unda (%33,8) perinatal risk faktörleri saptanmış olup hastalarda saptanan özellikler ayrıntılı olarak **Tablo-16**'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Acil Servise Nöbet Şikayeti ile Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Perinatal Özellikleri

Natal öykü		
Özellik yok	272	66,2
Asfiksi var.	51	12,4
Prematürite, IUGR nedeniyle yenidoğanda yatış	41	10,0
Zor doğum	15	3,6
Yenidoğanda yatış ve oksijen alma öyküsü var	14	3,7
Fototerapi	9	2,2
Yenidoğan döneminde intra kranial kanama	8	1,9
Kan değişimi/kernikterus var	1	0,2
Toplam	411	100,0
Verilerine ulaşılamayan	64	100,0

Tek başvurusu olanların yanısıra çoklu başvurusu olanların da natal ve postnatal durumları incelenmiştir. Buna göre çoklu başvurusu olanların %57,3'ünde natal bir özellik olmadığı, %13,1'inde prematürite ve intrauterin gelişme geriliği nedeniyle yenidoğanda yatış öyküsünün bulunduğu belirlenmiştir. Ayrıntılı veriler **Tablo-17**'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Perinatal Özellikleri

	N (sayı)	Yüzde (%)
Özellik yok	122	57,3
Prematürite, IUGR nedeniyle yenidoğanda yatış	28	13,1
Asfiksi var	24	11,3
Fototerapi	10	4,7
Kan değişimi, Kernikterus	1	0,5
Yenidoğan döneminde intrakranial kanama	1	0,5
Yenidoğanda yatış ve oksijen alma öyküsü	10	4,7
Diğer	17	7,9
Toplam	213	100,0

Tekli ve çoklu başvurusu olan epilepsi hastaları perinatal dönemde karşılaşılan epilepsiye neden olabilecek hastalıklar açısından karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p=0,08$).

Epilepsi tanılı hastaların soygeçmiş özellikleride değerlendirilmiş olup hastaların %32,9'unda ebeveynlerin akraba evliliği yaptığı ve %26,6'sında ailede epilepsi olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların soygeçmişinde ailede metabolik hastalık olup olmadığıda incelenmiş olup sadece bir hastanın ailesinde metabolik hastalık olduğu saptanmış hastaların 679'unda (%99,9) kayıtlardan bu bilgiye ulaşamamıştır. Soygeçmişle ilgili ayrıntılı veriler **Tablo-18**'de gösterilmiştir.

Tablo 18. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Tekli ve Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Soygeçmiş Özellikleri

Anne baba akrabalık	N (sayı)	Yüzde (%)
Var	224	32,9
Yok/bilinmiyor	456	67,1
Toplam	680	100,0
Kardeş ölüm öyküsü		
Var	36	5,3
Yok/bilinmiyor	644	94,7
Toplam	680	100,0
Ailede epilepsi		
Var	181	26,6
Yok/bilinmiyor	499	73,4
Toplam	680	100,0

Hastaların laboratuvar değerleri incelendiğinde 1097 başvurunun 37'sinde (%3,4) biyokimyasal inceleme yapılmamış olup başvuruların 112'sinde (%10,2) 16.000/mm³ ve üzeri beyaz küre değeri saptanırken, 13'ünde (%1,2) <4.000/mm³, olarak kaydedilmiştir. 935 başvuruda (%85,2) ise 4.000-16.000 aralığında saptanmıştır. Hastalarda bakılan CRP düzeyi 222 hastada (%20,2) 5 ve üzerinde bulunurken 764 başvuruda (%69,6) normal olarak bulunmuştur. Başvuruların 111'inde (%10,1) ise CRP değerlerine kayıtlardan ulaşılamamıştır. Ateş verilerine 690 hastada (%62,9) kayıtlardan ulaşılamamış olup verilerine ulaşılabilen epilepsi hastalarının %86'sında nöbet ile acile başvurma esnasında ateş olmadığı belirlenmiştir. Hastaların ayrıntılı laboratuvar değerleri **Tablo 19**'da verilmiştir.

Tablo 19. Epilepsili Hastaların Laboratuvar Değerleri

	N (sayı)	Yüzde (%)
Kan şekeri (mg/dL)		
≥100	431	39,3
<100	507	46,2
Kayıp veri	159	14,5
Na (mEq/L)		
135-145	1022	93,2
<135	7	0,6
>145	20	1,8
Kayıp veri	48	4,4
K (mEq/L)		
3,5-5,5	1007	91,8
<3,5	24	2,2
>5,5	13	1,2
Kayıp veri	53	4,8
Mg (mg/dL)		
> 2,2	167	15,2
1,7-2,2	520	47,4
< 2,2	0	0
Kayıp veri	410	37,4
Ca (mg/dL)		
8,5-10	722	65,8
<8,5	12	1,1
>10	99	9
Kayıp veri	264	24,1

Çalışmamızda acil servisimize nöbet şikayeti ile gelen epilepsili hastalar nöbet tiplerine göre incelendiğinde, tek başvurusu olan hastaların %90,2'sinde en sık rastlanan nöbet tipinin jeneralize nöbet olduğu belirlenmiştir. Bu hastalarda nöbet sonrası bulgu varlığına bakıldığında hastaların %23,8'inde postiktal bulgu olduğu, %76,2'sinde ise olmadığı belirlenmiştir. Hastaların %95,7 gibi çok büyük bir bölümünde nöbet süresinin <15 dk olduğu tespit edilmiştir (**Tablo-20**).

Tablo 20. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Özellikleri

Nöbet tipi	N (sayı)	Yüzde (%)
Fokal	21	4,6
Jeneralize	416	90,2
Jeneralize atonik	7	1,5
Febril status epileptikus	4	0,9
Afebril status epileptikus	13	2,8
Toplam	461	100,0
Postiktal bulgu		
Var	109	23,8
Yok ya da bilinmiyor	349	76,2
Nöbet süresi		
15 dk'dan uzun	20	4,3
15 dk 'dan uzun değil	441	95,7
İlk nöbet mi? Tekrarlayan nöbet mi?		
İlk nöbet	40	9,3
Son 1 ay tekrar	191	42,6
Son 1 yıl tekrar	93	21,7
Aynı hastalık sırasında tekrar evet	104	24,3

Tekli başvurusu olan hastalara ek olarak çoklu başvurusu olan hastalar da nöbet tiplerine göre incelenmişlerdir. Buna göre çoklu başvurusu olan hastalarda en sık rastlanan nöbet tipi jeneralize nöbettir (%77,8). Takiben afebril konvülziyonlar (%10,5) ve fokal nöbetlerde sıklıkla kaydedilmiştir. Acil servise çoklu başvurusu olan epilepsi hastalarının nöbet tipi, ateş durumu, nöbet süresi ve ilk/tekrarlayan nöbet durumu **Tablo-21**'de özetlenmiştir.

Tablo 21. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Özellikleri

Nöbet tipi	N (sayı)	Yüzde (%)
Jeneralize	207	77,8
Afebril status epileptikus	28	10,5
Fokal	17	6,4
Jeneralize atonik	6	2,3
Febril status epileptikus	5	1,9
Absans Nöbet	3	1,1
Ateş yüksekliği		
Var	80	28,1
Yok	205	71,9
Nöbet süresi		
15 dk dan uzun	32	13,3
15 dk dan kısa	208	86,7
İlk nöbet mi? Tekrarlayan nöbet mi?		
İlk nöbet	31	7,9
Son 1 ay tekrar	191	48,6
Son 1 yıl tekrar	118	30,0
Aynı hastalık sırasında tekrar	53	13,5

Tekli başvurusu ve çoklu başvurusu olan hastalar nöbet tiplerine göre karşılaştırıldığında fokal nöbetler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı ($p=0,42$), tekli başvurusu olan hastaların daha çok jeneralize nöbetle geldiği ($p=0.0001$), acil servise status epileptikusla başvuru oranının çoklu başvurusu olan hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu ($p=0.0001$) ve çoklu başvurusu olan epilepsili hastalarda tekli başvurusu olan hastalara göre nöbet süresinin anlamlı derecede ($p=0.0001$) 15 dakikadan uzun olduğu saptandı.

Çalışmamızda acil servise tekli başvurusu olan epilepsi hastalarında nöbet geçirme etyolojilerinin sıklıkla (%75,6) tanımlanamadığı, tetikleyen nedenler içerisinde ise en sık saptanan etkenin enfeksiyon (%12,7) olduğu saptanmıştır (**Tablo-22**).

Tablo 22. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Nöbet Tekrarında Risk Faktörleri

Nöbet tekrarında risk faktörleri	N (sayı)	Yüzde (%)
Enfeksiyon	59	12,7
İlaç kesilmesi veya azaltılması	27	5,8
Düzensiz ilaç kullanımı, ilaç dozu atlama	14	3,0
Eksik doz ilaç	6	1,3
Travma	4	0,9
Tetikleyici ajan	3	0,6
Tanımlanmamış diğer	350	75,6
Toplam	463	100,0

Çalışmamızda acil servise çoklu başvurusu olan epilepsi hastalarında tekli başvurusu olanlara benzer şekilde nöbet geçirme etyolojilerinin sıklıkla (%51,8) tanımlanamadığı, tetikleyen nedenler içerisinde ise en sık saptanan etkenin enfeksiyon (%22,6) olduğu saptanmıştır (Tablo-23).

Tablo 23. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Nöbet Tekrarında Risk Faktörleri

Nöbet tekrarında risk faktörleri	N (sayı)	Yüzde (%)
Enfeksiyon	83	22,6
Düzensiz İlaç Kullanımı	44	12,0
İlaç Kesilmesi veya Azaltılması	25	6,8
Eksik Doz İlaç	7	1,9
Travma	9	2,5
Tetikleyici Ajan	5	1,4
Tanımlanmamış Diğer	190	51,8
Toplam	367	100,0

Tekli ve çoklu başvurusu olan epilepsi hastaları nöbet geçirme risk faktörlerine göre karşılaştırıldığında, çoklu başvurusu olanlarda nedenin daha yüksek oranda tanımlanamadığı ($p < 0,0001$), tanımlanan sebepler içinde enfeksiyonların tekli başvurusu olanlardan anlamlı derecede yüksek olduğu ($p = 0,0002$), çoklu başvurusu

olan hastaların daha çok düzensiz ilaç kullandığı ($p<0,001$) saptandı. İki grup arasında travma, eksik doz ilaç kullanımı, tetikleyici ajan kullanımı açısından anlamlı bir fark saptanmadı.

Çalışmamızda hastaların ilaç kullanım durumlarında incelenmiş olup hastaların büyük kısmının (%40,6) ilaç kullanmadığı, ilaç kullananların da %9,1'inin düzenli kullanmadığı tespit edilmiştir. İlaçlarla ilgili ayrıntılı veriler **Tablo 24**'de belirtilmiştir.

Tablo 24. Acil Servise Nöbet Şikayeti ile Gelen Epilepsi Tanılı Hastaların İlaç Kullanım Özellikleri

Hastanın kullandığı ilaç	N (sayı)	Yüzde (%)
Yok	189	40,6
Bir ilaç	152	32,7
İki ilaç	71	15,3
Çoklu antiepileptik	53	11,4
Toplam	465	100,0
İlacı düzenli kullanma durumu		
Kullanmıyor	189	40,9
Düzenli	251	54,3
Düzensiz	22	4,8

Acil servise epilepsi ile gelen hastalara, klinik durum ve tedavi izlemi için bazı ek tetkiklerde yapılmış olup çalışmamızda bunlar da incelenmiştir. Bu hastalara öncelikle EEG çekilmiş olup, EEG çekilen hastaların %47,6'sında EEG normal, %52,4'ünün EEG'sinde anormal bulgular saptanmıştır. Görüntüleme yöntemleri olarak en sık BBT ve MRG kullanılmıştır. Çalışmamızda da kan gazı değerlendirmesi de yapılmıştır. Çalışmamızda yapılan ek tetkikler ve sonuçları **Tablo-25**'de özetlenmiştir.

Tablo 25. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Hastalara Uygulanan Tetkikler Ve Sonuçları

EEG Sonuç	N (sayı)	Yüzde (%)
Normal	160	47,6
Anormal	176	52,4
Toplam	336	100,0
Görüntüleme		
Normal Serebral BT	45	81,8
Anormal Serebral BT	4	7,3
Normal Serebral MR	6	10,9
Toplam	55	100,0
Kan Gazı Sonucu		
Normal	257	86,5
Anormal	40	13,5
Toplam	297	100,0

Çoklu başvurusu olan hastalar EEG ve kan gazı sonuçlarına göre ayrı değerlendirildiğinde, EEG çekilen hastaların %44,6'sında EEG normal, %55,4'ünde EEG'de anormal bulgular saptanmıştır. Çoklu başvurusu olan epilepsi tanılı hastalara uygulanan EEG ve kan gazı sonuçları **Tablo-26**'da ayrıntılı olarak verilmiştir.

Tablo 26. Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara Uygulanan EEG Ve Kan Gazı Sonuçları

EEG Sonuç	N (sayı)	Yüzde (%)
Normal	120	44,6
Anormal	147	55,4
Toplam	267	100,0
Kan Gazı Sonucu		
Normal	173	78,3
Anormal	48	21,7
Toplam	221	100,0

Çocuk acil servisimize başvurmadan önce rektal diazem uygulanma oranlarında incelenmiş olup; bilgilerine ulaşılan çoklu başvurusu olan hastaların sadece %18,1'inde, tekli başvurusu olan hastaların ise % 5,3 ünde acile gelene kadar rektal diazem uygulandığı saptanmıştır (**Tablo-27**). İki grup arasında acil öncesi rektal diazem uygulanma oranları açısından anlamlı bir fark saptanmıştır. ($p<0,0001$). Çoklu başvurusu olan hastalarda rektal diazem kullanım oranları daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 27. Tekli Ve Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara Çocuk Acil Öncesi Rektal Diazem Verilme Oranları

	N (sayı)	Yüzde (%)
Çoklu başvuru		
Var	45	18,1
Yok/Bilinmiyor	204	81,9
Toplam	249	100,0
Tekli başvuru		
Var	24	5,3
Yok/Bilinmiyor	431	94,7
Toplam	455	100,0

Çocuk acil servisimize, epilepsi ile takip edilen, nöbetle gelen, tek başvurusu olan hastalara, uygulanan tedaviler de çalışmamızda değerlendirilmiştir. Buna göre nöbet şikayeti ile gelen hastalara ilk uygulanan yaklaşım şeması elde edilmiştir. En sık uygulanan tedavi, mevcut antiepileptik ilaçların dozunun ayarlanması ve mevcut kullanılan antiepileptik ilaçla yükleme tedavisidir (%67,5). İkinci sıklıkla uygulanan tedavi yaklaşımı, ilaçsız nöbet takibi, ateşli hastalar da parasetamol uygulaması ve aktif nöbetle gelen diğer hastalarda ise midazolam/fenitoin uygulamasıdır. Tetkiklerde tespit edilen elektrolit ve/veya kan şekeri bozukluğunu düzeltmek de diğer bir tedavi yaklaşımıdır. Hastalara uygulanan tedaviler, **Tablo-28**'de gösterilmektedir.

Tablo 28. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Tekli Başvurusu Olan Hastalara Uygulanan Tedaviler

	N (sayı)	Yüzde (%)
Mevcut antiepileptik ilaç dozu ayarlaması ve/ veya yükleme, ek ilaç başlama	314	67,5
İlaçsız izlem	106	22,8
Parasetamol	15	3,2
Midozolam infüzyonu	15	3,2
Midazolam uygulaması	12	2,6
Elektrolit veya kan şekeri bozukluğunu düzeltme	2	0,4
Fenitoin veya fenobarbital yükleme	1	0,2
Toplam	465	100,0

Acil servisimize çoklu başvurusu olan epilepsili hastaları uygulanan tedaviler açısından ayrıca değerlendirdik. Bu hastalara acil serviste uygulanan tedaviye bakıldığında; ilk nöbetle başvuranlara benzer şekilde, en sık uygulanan yaklaşım, mevcut antiepileptik ilaçların doz ayarlaması veya aynı ilaçla ilaç yükleme yapılması yaklaşımıdır (%49,9). Çoklu başvurusu olan hastalara acil serviste uygulanan tedaviler, **Tablo-29**'da gösterilmektedir.

Tablo 29. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Çoklu Başvurusu Olan Hastalara Uygulanan Tedaviler

Tedavi	N (sayı)	Yüzde (%)
Mevcut antiepileptik ilaç ayarlaması ve /veya ilaç yükleme	188	49,9
İlaçsız izlem	82	21,8
Parasetamol	37	9,8
Midozolam infüzyonu	35	9,3
Midazolam	30	8,0
Fenitoin veya fenobarbital yükleme	2	0,5
Elektrolit veya kan şekeri bozukluğunu düzeltme	1	0,3
Toplam	377	100,0

İki gurup uygulanan tedaviler açısından karşılaştırılmış olup çoklu başvurusu olan hastalarda acil servise başvuru anında daha çok midozalam uygulandığı ($p=0,0006$), daha çok midozalam infüzyonu uygulanmak zorunda kalındığı ($p=0.0003$), mevcut antiepileptik ilaç tedavisine ek bir antiepileptik ilaç başlama gerektiği ($p=0,0003$) saptanmıştır. İki grupta nöbet tekrarında risk faktörü incelemesinde tanımlanan sebepler arasında enfeksiyonlar ilk sırada yer alırken çoklu başvurusu olanlarda enfeksiyonların anlamlı derecede yüksek saptanması nedeniyle çocuk acil serviste parasetamol uygulaması çoklu başvurusu olanlarda anlamlı derecede yüksek saptanmıştır ($p=0,001$).

Acil servise nöbetle başvuran hastaların izlemi ve izleminde uygulanan tedaviler de çalışmamızda değerlendirilmiştir. Tekli ve çoklu başvurusu olan hastalarda nöbet kontrol altına alınca kadar acil serviste gözlem, en sık uygulanan izlem yöntemidir (%78,3). Bunu takiben çocuk servisine yatırarak izlem, çocuk yoğun bakım takibi diğer izlem yöntemleri olarak kayda geçmiştir. Servislerde izlem oranları **Tablo 30**'da verilmiştir.

Tablo 30. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Hastaların İzlemi

	N (sayı)	Yüzde (%)
Çocuk Acilde Gözlem	793	72,4
Çocuk Servisi	184	16,8
Çocuk Yoğun Bakım Servisi	76	6,9
Başka Bir Merkeze Sevk	42	3,9
Toplam	1095	100,0

Son analizlerde, Çocuk Acil servise nöbetle başvuran hastaların izlemlerinde uygulanan tedavileri de değerlendirilmiştir (**Tablo-31**). Tekli başvurusu olan hastalarda en sık uygulanan tedavi yöntemi, aynı antiepileptik ilaçla, aynı dozdan veya doz ayarlaması yapılarak devam etme şeklinde saptanmıştır (%56,2). Bunu takiben antiepileptik ilaç ekleme ikinci sıklıkta saptanan yöntem olmuştur (%37,1). Lüzum halinde rektal diazem evde nöbet durumunda epilepsi hastalarına sıkça önerilen bir yöntem olmakla birlikte dosyalardan sadece 20 başvuruda bu veriye ulaşılmıştır. Tedavi ayrıntıları **Tablo-31**'de yer almaktadır.

Tablo 31. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara İzlem Sürecinde Uygulanan Tedaviler

	N (sayı)	Yüzde (%)
Antiepileptik aynı ilaç aynı dozdan devam etme veya doz ayarlama	334	72,4
Antiepileptik ilaç ekleme	101	21,9
Lüzum halinde rektal diazepam	20	4,3
Ketojenik diyet +AEİ	6	1,3
Toplam	461	100,0

Son olarak, çoklu başvurusu olan hastaların izlemlerinde uygulanan tedavileri de değerlendirilmiştir. Bu hastalarda da en sık uygulanan tedavi yöntemi, antiepileptik aynı ilaçla, aynı dozdan veya doz ayarlaması yapılarak devam etme şeklinde saptanmıştır (%74,3). İkinci sıklıkla uygulanan tedavi antiepileptik ilaç eklemidir. Aynı şekilde lüzüm halinde rektal diazem önerilen dosyalardan verilerine ulaşılabilen hastaların sayısının 14 (%3,7) bulunmuştur. Tedavi ayrıntıları **Tablo-32**'de yer almaktadır.

Tablo 32. Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara İzlem Sürecinde Uygulanan Tedaviler

	N (sayı)	Yüzde (%)
Antiepileptik aynı ilaç aynı dozdan devam etme veya doz ayarlama	204	53,4
Antiepileptik ilaç ekleme	140	36,6
Ketojenik diyet +AEİ	22	5,8
Lüzum halinde rektal diazepam	14	3,7
Cerrahi	2	0,5
Toplam	382	100,0

Epilepsi nedeniyle takip edilen acil servisimize tekli ve çoklu başvurusu olan hastalar izlem sürecinde uygulanan tedavilere göre karşılaştırıldığında çoklu başvurusu olanlarda anlamlı derecede ek antiepileptik ilaç başlanması gerektiği ($p < 0,0001$), ketojenik diyet ve cerrahi gibi ek tedavi yöntemlerine ihtiyaç duyduğu ($p = 0,0006$) saptanmıştır. Tekli başvurusu olan hastalarda çoklu başvurusu olanlara göre izlem sürecinde mevcut antiepileptik ilacın doz ayarlaması yapılarak devam edilmesi yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$).



5. TARTIŞMA

Febril konvülziyonlar çocuklardaki en yaygın nöbet tipidir ve tüm çocukların %2-5'inde görülür⁹⁵. Febril konvülziyon en sık 18 ay civarında görülse de 6 ay – 6 yaş arasında görülebilmektedir, bu da çocuk acil başvuruları için önemlidir. Nöbetler genellikle iyi huylu karakterdedir. Nadir de olsa nöbetin tekrarlama özelliği göstermesi ve epileptik nöbete dönüşme riskleri taşıması nedeniyle çocukluk çağı hastalıkları arasında önemli bir yer tutar⁹⁶⁻⁹⁸. Bu nedenle acil hekimleri ve pediatristlerin, febril konvülziyonlu çocuğa yaklaşım ve tedaviyi iyi bilmeleri önemli ve gereklidir.

Hastalığın görülme sıklığı farklı ülkelerde farklı oranlarda saptanmıştır. Literatürde, Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da %2-4, Japonyada % 9-10, Doğu Hindistan'da %5-10 oranında, Guam'da %14 oranında bildirilmiştir⁹⁹⁻¹⁰⁴. Febril konvülziyon sıklığındaki bu göreceli yüksekliğin olası birkaç sebebi mevcuttur. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde düşük sosyoekonomik düzey, yetersiz bakım nedeniyle çok sık ateşli hastalık geçirmeye, bu da febril konvülziyona yol açabilmektedir⁹⁹⁻¹⁰². Türkiye'de yapılan iki farklı çalışmada febril konvülziyon oranı %2-8 arasında bildirilmiştir^{99,100}. Gökyiğit ve Çalışkan'ın yaptığı araştırmada FK sıklığı %5-8, Öztürk ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise, %2-6 olarak bulunmuştur^{105,106}.

Febril Konvülziyonun en sık görüldüğü yaş 18 aydır^{109,112}. Çocukların % 50'sinde 12-30 aylıkken görülür¹¹³, %6-15'inde 4 yaşından sonra ortaya çıkar ve 6 yaşından sonra görülmesi beklenmez¹¹⁴. Okumura ve ark.'nın¹¹⁰ yapmış oldukları çalışmada, Febril Konvülziyon yaş aralığını 7-69 ay, ortalama 25 ay olarak bildirirken; Ling'in çalışmasında ise yaş aralığı 1-77 ay, ortalama yaş 19,8 ay olarak raporlanmıştır¹¹¹. Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastaların %1,6'sının 3-6 aylar arasında olduğu, %13,2'sinin 6-12 aylar arasında olduğu, %42,6'sının 12-24 aylar arasında olduğu, %36,3'ünün 24-60 aylar arasında olduğu, %6,3'ünün 60 ay üzerinde olduğu saptanmıştır. 72 ay üstünde ise hasta saptanmamıştır.

Febril konvülziyon, erkeklerde daha fazla görülmektedir. Erkek/kız oranı ortalama 1.4/1'dir¹¹⁵. Türkiye'de yapılan bir çalışmada Sumengen ve ark. erkek/kız oranını 1.22/1 olarak bildirmişlerdir¹¹⁶. Bizim çalışmamızda da, literatürle benzer

şekilde erkeklerde daha fazla febril konvülsiyon saptanmış; erkek/kız oranı: 1.32/1 olarak bulunmuştur. Yine çeşitli çalışmalarda, ailesinde, özellikle de anne-babasinda febril konvülsiyon öyküsü olan çocuklarda 4 kata kadar daha yüksek oranlarda febril konvülsiyon görüldüğü bildirilmiştir. Febril konvülsiyon gelişme riski kardeş öyküsü olanlarda ortalama %20 ve her iki ebeveynde öykü varsa %33 artmaktadır^{117,118}. Bizim çalışmamızda da acile febril konvülsiyon ile gelen hastaların %22'sinin ailesinde febril konvülsiyon öyküsü bulunduğu belirlenmiştir.

İlk febril konvülsiyon atağı için risk faktörleri; birinci derece akrabalarda febril konvülsiyon öyküsü, nörolojik gelişme geriliği öyküsü, yuvaya devam etme, yenidoğan döneminde 30 günden fazla süreli hastaneye yatma öyküsü ve prematüre doğum olarak bildirilmektedir¹²⁰. Ailede epilepsi öyküsü, febril konvülsiyonda epilepsi gelişimi için majör risk faktörü kabul edilmektedir. Çalışmamızda febril konvülsiyonla başvuran hastaların ve tekrarlayan febril konvülsiyonla başvuran hastaların ilk febril konvülsiyon, tekrarlayan febril konvülsiyon ve epilepsi gelişimi için risk faktörleri sayısı açısından değerlendirildiklerinde iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Yapılan çeşitli çalışmalarda, febril konvülsiyonu olan çocuklarda ailede epilepsi öyküsü araştırılmış ve farklı oranlar bildirilmiştir. Shinnar ve ark.'nın¹⁰³ çalışmasında ailede epilepsi öyküsü % 9,7, Kölfen ve ark.'nın¹⁰⁴ çalışmasında ise %7,5 olarak saptanmışken; Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise % 2 gibi daha düşük oranda bildirilmiştir¹¹⁶. Yine ülkemizde Yücel ve arkadaşları tarafından prospektif olarak yapılan bir çalışmada % 5 oranında ailede epilepsi öyküsü bulunmuştur¹¹⁹. Bizim çalışmamızda acil servise ilk febril konvülsiyon nöbetiyle gelen çocuk hastaların aile öyküleri incelenmiş ve ailede epilepsi varlığı, literatürün biraz üstünde, %14,3 oranında saptanmıştır. Bizim serimizde yüksek saptanmasının muhtemel nedenleri, bölgemizde akraba evliliklerinin fazla olması ya da hastanemizin bölgedeki en üst sağlık kuruluşu olmasına bağlı olabilir.

Febril konvülsiyonda bazı otörler ateş sınırı olarak $>38^{\circ}\text{C}$ 'i kabul ederken, diğer bazı ekollerde sınır $>38.4^{\circ}\text{C}$ kabul edilmektedir⁸². Bizim hastanemizde de, kliniği konvülsiyon ile uyumlu olan hastalarda, aksiller ateş de $>38^{\circ}\text{C}$ ise, hasta "febril konvülsiyon" olarak değerlendirilmektedir.

Febril konvüzyonlu hastalarda ateş nedenleri; genellikle ÜSYE, otitis media, pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu gibi enfeksiyöz tablolardır. ÜSYE, febril

konvülziyonlu çocuklarda genel popülasyona göre daha sık görülmektedir.^{109,117} Literatüre bakıldığında febril konvülziyona genellikle enfeksiyöz hastalıkların, özellikle de viral tabloların zemin hazırladığı bildirilmektedir^{121,122}. Barone ve ark.nın¹²³ yaptığı bir çalışmada, hayatında ilk defa febril konvülziyon geçiren hastaların %47'sinde viral enfeksiyon saptanmış olup, bu hastaların da %19'unda kültürde etken izole edilmiştir. Bilindiği üzere viral ÜSYE'ler çocuklarda ateşin başlıca sebebidir. Bununla paralel olarak Abuekteish ve ark.¹²⁴ yapmış oldukları çalışmada, hastaların %53'ünde ÜSYE'yi ateş nedeni olarak bildirmişlerdir. Benzer şekilde Rantala ve ark.¹²² da çalışmalarında ateşin sebebinin %54 oranında ÜSYE olduğunu raporlamışlardır. Türkiye'de yapılan bir başka çalışmada da, febril konvülziyon etkeni olarak ÜSYE sıklığı %66 olarak bildirilmiştir¹¹⁶. Bizim çalışmamızda da acile ateşle gelen çocuklarda ateş sebebi incelendiğinde, etiyolojik olarak en sık nedenin ÜSYE olduğu belirlenmiştir. Çalışmamızda belirlenen oranlar, %86,4 gibi literatüre göre çok daha yüksek oranda ateş sebebinin ÜSYE olduğunu göstermektedir. Bunun olası nedenlerinden biri, çalışmamızın yürütüldüğü dönemin 3 yıl gibi uzun bir süreyi kapsamaması, Mersin ilinde yaz aylarında yaylaya ve dış merkezlere göçün artması, kış mevsiminde çocuk acil servise başvuruların daha fazla olması ve çocuk hastaların genellikle bu dönemde daha fazla ÜSYE geçiriyor olmalarına bağlı olabilir.

Febril konvülziyonlar, görüldüğü yaş grubu itibarıyla özel olmanın yanı sıra, görülme tipiyle de diğer nöbetlerden ayrılmaktadır. Çoğu zaman kısa süren, jeneralize tonik-klonik, atonik ve nadiren fokal nöbetler şeklinde görülen febril konvülziyonlar, genellikle birkaç dakika içerisinde kendiliğinden sona erer. Febril konvülziyonlar nöbet tipine göre basit ve komplike olmak üzere iki tipe değerlendirilmektedir^{125,126}. Febril konvülziyonların çoğu basit tipe olsa da, komplike febril konvülziyonlar klinik önem arzettikleri için üstünde daha fazla durulmalıdır. Literatürde Shinnar ve ark.'nın¹⁰³ yapmış olduğu çalışmada komplike FK %35, Kölfen ve ark.'nın¹⁰⁴ çalışmasında %22 oranında rapor edilmiştir. Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise komplike febril konvülziyon oranı %4 civarında yani literatüre göre daha düşük oranlarda saptanmıştır¹¹⁶. Bizim çalışmamızda nöbet tipine bakıldığında; hastaların %88,9'u basit tipe, %10,5'i ise komplike tipe febril konvülziyon geçirmişlerdir. Çalışmamızda elde edilen oranlar literatürdeki çalışmalardan daha düşük, Türkiye'de yapılan Sümengen ve ark. çalışmasından ise daha yüksektir.

Öyküsünde bir özellik olmayan veya fiziksel muayenede anormal bulgu saptanmayan hastalarda, özellikle de ilk atakla gelmişse, kan ve elektrolit testlerinin yapılması gerekli değildir, ancak tam kan sayımı ve serum glukoz seviyesine bakılması önerilmektedir¹²⁷⁻¹³⁰. Acile ateşle gelen ve konvülsiyondan şüphelenilen çocuklarda tam kan sayımı ve kan şekeri düzeyleri mutlaka ölçülmeli, kusma veya ishal gibi şikayeti olan hastalarda serum elektrolit düzeyleri de bakılmalıdır.

Bunun yanında ateş, sıvı ve elektrolit bozukluklarının oluşmasında önemli bir faktördür. Febril konvülsiyon geçiren hastalarda elektrolit değişikliklerinin olabileceği birçok çalışmada gösterilmiştir. Rutter ve ark.¹³¹ febril konvülsiyon geçiren 163 çocuğu inceledikleri retrospektif çalışmada, çocukların %31'inde hiponatremi (serum Na seviyesi <133 mmol/L) saptadıklarını raporlamışlardır. Sözkonusu çalışmada yazarlar, bu hiponatreminin olası sebebinin, hafif derecede uygunsuz ADH salınımı olabileceğini düşünmüşlerdir. Bizim hasta popülasyonumuza bakıldığında febril konvülsiyonlu hastaların %24'ünde hafif hiponatremi, %3'ünde orta hiponatremi saptanmış olup ağır hiponatremiye rastlanmamıştır. Sumengen ve ark.¹¹⁶ çalışmasında "hiponatremi" sınırı olarak 135 mEq/L ve altı Na seviyelerini kabul etmişler ve hastalarının %27'sinde hiponatremi geliştiğini bildirmişlerdir. Yazarlar bu oranı da literatür ile uyumlu bulmuşlardır. Akut ve şiddetli elektrolit dengesizlikleri, tek belirti olarak nöbetlerle kendini gösterebilir. Nöbetler, sodyum bozuklukları (özellikle hiponatremi), hipokalsemi ve hipomagnezemi olan hastalarda daha sık görülür. İran'da yapılan bir çalışmada, Afsharkhas ve ark. febril konvülsiyonu olan çocuk hastalarda serum elektrolit bozukluklarını araştırmışlar. 2008-2013 yılları arasındaki 5 yıllık süre zarfında Çocuk Nöroloji birimine başvuran toplam 291 hastanın değerlendirildiği çalışmada ortalama yaş 24.4±14.6 ay olarak kaydedilmiştir. Bu çalışmada, febril konvülsiyonu olan çocuklardaki elektrolit bozuklukları sırasıyla hiponatremi %11 (32 hasta), hipokalsemi %5.5 (16 hasta) ve hipokalemi %1.4 (4 hasta) olarak raporlanmıştır¹³². Bizim çalışmamızda ise elektrolit bozukluk oranları hiponatremi % 27 (86 hasta), hipokalsemi %3,8 (12 hasta), hipokalemi %0,9 (3 hasta) ve hipermagnezemi % 3,8 (39 hasta) olarak bulunmuştur. Çalışmamızdaki elektrolit bulguları literatür verileri ile uyumludur.

Amerikan Pediatri Akademisi, ilk Basit Febril konvülsiyonu olan bir çocuğun nörolojik tanısal değerlendirmesinde serum elektrolitlerinin rutin olarak değerlendirmesini önermez. Bununla birlikte, Avrupa'da yapılan iki çalışmada, 24

saat içerisinde febril konvülsiyon nüksü için bir risk faktörü olarak hiponatremi tanımlamıştır. Bu bulgu doğrulanırsa, febril konvülsiyonlu hastalara yaklaşım üzerinde potansiyel etkisi olacaktır.

Febril Konvülsiyonla gelen hastalarda periferik lökositözün araştırıldığı İran'da yapılan retrospektif bir çalışmada yaşları 3 ay ve 5 yaş arasında değişen 238 çocuk incelenmiş ve ateşle birlikte artan İL-1 gibi sitokinlerin lökositözle ilişkili olabileceği araştırılmıştır¹³³. Toplam beyaz küre sayıları 12 aydan küçük çocuklarda ortalama 13011 ± 7211 , 12-36 ay arası çocuklarda ortalama 11908 ± 4647 , 36 aydan büyük çocuklarda ortalama 12557 ± 5867 olarak bulunmuştur. Bunun sonucu olarak lökositözle febril konvülsiyonlar arasında önemli bir ilişki saptanmamıştır. Bizim çalışmamızda hastaların % 71,6'sında normal lökosit sayısı varken % 24,3'ünde lökositöz % 1.3'ünde ise lökopeni saptanmıştır.

Çalışmamızda FK'la gelen 203 (%64) hastada kan şekerinde yükseklik saptanmıştır. Bu durum ateşle birlikte artan interlökin-1 düzeyiyle ilişkili olabilir. İnterlökin-1 pankreatik beta hücrelerini ve insülini inhibe edip hiperglisemiye neden olabilir¹³⁴. Bu durum, hastalarımızın artan serum glukoz düzeylerini açıklayabilir.

Yapılan çalışmalarda EEG, BBT, MRG gibi görüntüleme yöntemlerinin FK'lı çocuklarda büyük oranda normal olarak saptandığı, nüks ve epilepsi gelişimi ile ilişkili olmadığı sonucuna varılmıştır⁷². Amerikan Pediatri Akademisinin 1996 yılında yayınlamış olduğu uzlaşma raporunda eldeki bulgular altında görüntüleme yöntemi olan BT'nin ilk basit febril konvülsiyonda kullanılmaması önerilmiştir¹³⁵. Bizim çalışmamızda da acil servise febril konvülsiyon şikayeti ile gelen hastalara ilk etapta nörogörüntüleme yapılmamıştır. Ancak dirençli ateşi olan, konvülsiyonu devam eden, tekrarlayan nöbetleri olan, fokal nöbet geçiren ya da uzamış postiktal bulguları olan hastalara ileri inceleme amacıyla görüntüleme yapılması önerildiğinden, çalışmamızda toplam 31 hastaya (%9,7) görüntüleme istenmiştir. Bu 31 hastanın 28'inde serebral BT, 3'ünde ise serebral MR görüntüleme istenmiş; tüm görüntülemeler, normal olarak raporlanmıştır. Bizim verilerimize göre ilk ve tekrarlayan febril konvülsiyonda altta yatan bir SSS patolojisi düşünülmeyen olgularda nörogörüntüleme gerekli değildir.

Acil servise başvuru öncesinde hastalara evde, ambulansla nöbeti durdurmak amacıyla çeşitli tedaviler uygulanabilmektedir. Çalışmamızda acil servis öncesi rektal

diazem uygulama oranlarında incelenmiştir. Tekrarlayan febril konvülsiyon hastalarında rektal diazem uygulaması anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Bunun olası nedeni acil servisimize febril konvülsiyonla başvuran hastalara nöbet önleyici tedavi olarak rektal diazem reçete edilmesi ve kullanım konusunda ailelerin bilgilendirilmesidir.

Febril konvülsiyon nedeniye acil servisimize başvuran hastalar genellikle nöbet takibi amacıyla yine acil servisimizde takip edilmektedir. Çocuk acil servisimize başvuran hastaların %92,5'i acil servisimizde takip edilmiş komplike özellikleri olan, febril statusla başvuran hastalar ise çocuk servisine veya çocuk yoğun bakıma yatırılarak izlenmiştir. Hastaların izleminde uygulanan tedavilere bakıldığında ise tüm febril konvülsiyon hastalarında uygulanan en sık yaklaşımının lüzum hali veya aralıklı rektal diazem uygulaması olduğu (%85,2) tespit edilmiştir.

Epilepsi, normal beyin işlevinin bozulması ile ilişkili bir hastalık olarak düşünülür. Genetik, yapısal, metabolik, immün, enfeksiyöz veya bilinmeyen çeşitli nedenlerden dolayı ortaya çıkabilir¹³⁻¹⁵. Hiponatremi, hipokalsemi, yüksek ateş, toksik maruziyet, intrakraniyal kanama veya bakteriyel menenjitten kaynaklanan akut semptomatik nöbetler (aynı zamanda provoke veya reaktif nöbetler olarak da bilinir), akut hastalığın ötesinde tekrar eden bir süreç olmadıkça epilepsi olarak sınıflandırılmaz [38]. Uluslar arası Epilepsiyle Savaş Derneği'nin (The International League Against Epilepsy, ILAE) sınıflandırması, nöbet tiplerini sınıflandırmak için nörologlar tarafından yaygın olarak kullanılmaktadır^{13-15,17}. Bu sınıflandırmada nöbetler, klinik ve EEG verilerine dayalı dört temel gruba ayrılır: fokal, jeneralize, bilinmeyen (örn., Epileptik spazmlar) ve sınıflandırılmamış.

Nüfusa dayalı çalışmalarda, çocukluk çağında epilepsi insidans hızı, 1.000 kişi-yıl başına yaklaşık 0,5 ila 8 arasındadır¹³⁵⁻¹⁴⁸. Çocukların ve ergenlerin tahmini %0,5-1'i ergenlik çağına gelinceye kadar en az bir febril konvülsiyon yaşayacaktır. Tüm çocukların %3-5'inin yaşamın ilk beş yılında tek bir febril konvülsiyon geçirmesi beklenen bir durumdur. Hastaların %30'unda ek febril konvülsiyonlar olması ve febril konvülsiyon geçirenlerin %3-6'sında ateşsiz nöbetler veya epilepsi gelişmesi de beklenmektedir. 80 yıllık ömür boyunca en az bir nöbet yaşanma riski %3,6'dır¹³⁹. En yüksek epilepsi insidansı, yaşamın uç noktalarında görülür¹⁴⁰. Gelişmiş ülkelerdeki insidans, yaşamın ilk birkaç ayında, özellikle doğumdan hemen sonraki dönemde en

yüksektir, yaşamın ilk yılından sonra belirgin düşme görülür, ilk on yıl boyunca istikrarlı seyreden bu insidans, daha sonra ergenlik döneminde düşer. İnsidans, genç ve orta yetişkinlikte en düşüktür, 50 yaşlarında artmaya başlar; 60 yaşından sonra dramatik bir artış olur; 70 yaş itibarıyla insidans bebeklik dönemini geçmektedir. İnsidans profili gelişmekte olan ülkelerde oldukça farklıdır; yaşlılarda pik genellikle yoktur ve en yüksek görülme oranı genç erişkinlerdedir¹⁴¹. Çalışmamızda nöbet sebebiyle başvuran epilepsi hastalarının acil servisimize başvuran toplam hasta sayısına oranı %1,1 olarak saptanmıştır.

Literatüre bakıldığında acil servise epileptik nöbet ile başvuran hastalar ile ilgili yapılan çalışmalar, genellikle febril konvülsiyon üzerine yoğunlaşmaktadır. Biz çalışmamızda acil servise febril konvülsiyon ile başvuran hastaları ayrı, epileptik nöbetle başvuran ve epilepsi tanısı olan hastaları ayrı değerlendirdik. Berksoy ve ark.¹⁴² Türkiye’de tek merkezde acil servise konvülsif nöbetle başvuran çocuk hastaları incelemişlerdir. Sözkonusu çalışmada, toplam 335 çocuk incelenmiştir. Febril konvülsiyonlar, konvülsif nöbetlerin en sık nedeni (%38,5) olarak kaydedilmiştir. Bunu sırasıyla; idiyopatik epileptik nöbetler (%35,8), semptomatik epileptik nöbetler (%8.1), ilk ateşsiz nöbetler (%17,6) ve semptomatik nöbetler (%1,5) izlemiştir. Acil servise konvülsiyon ile başvuran çocuk hastaların yaş ortalaması 4.73 yıl iken, febril konvülsiyon geçiren hastalarda, yaşın daha düşük olduğu kaydedilmiştir.

Çalışmamızda, acil servise tek ve çoklu başvurusu olan epilepsi tanılı hastalar ayrı ayrı incelenmiştir. Ancak bulgularımız; tekli ve çoklu başvurusu olan hastaların benzer sosyodemografik özelliklere, benzer nöbet etiyolojisine ve benzer nöbet tipine sahip olduklarını göstermektedir. Bu benzerliklere rağmen çoklu başvurusu olan hastalarda daha yüksek oranda nöbet sebebinin tanımlanamadığı, tanımlanan sebepler içinde daha yüksek oranda enfeksiyonların yer aldığı, tekli başvurusu olanlara göre ilaç düzensiz kullanım oranının daha yüksek olduğu, tedavide mevcut tedaviye ek olarak ikinci ya da üçüncü antiepileptik eklenmesi, ya da cerrahi gereksinimi gibi yaklaşımların gündeme geldiği tespit edilmiştir. Bunun dışında çekilen EEG sonuçları ve görüntüleme bulguları açısından tekli ve çoklu başvurusu olan epileptik grupların benzer özellikleri olduğu bulunmuştur.

Epilepsi geçiren hastalarda etiyolojik faktörlerin incelenmesi önemlidir. Bu nedenle çalışmamızda bütün hastaların natal ve postnatal öyküleri incelenmiştir.

Çalışmamızda epilepsi tanılı hastalarda dikkate değer bir oranda (%32,9) akraba evlilikleri tespit edilmiştir. Epilepsi açısından risk faktörlerine bakıldığında en sık faktör, “bilinmeyen/muhtemelen genetik” olarak raporlanmıştır. Bu sonuç, akraba evliliği ile birlikte ele alındığında, henüz tespit edilemeyen ve akraba evlilikleri ile insidansları artan çeşitli genetik anormalliklerin epilepsi riskini arttırdığı düşünülmektedir.

Epilepsi etiyolojisindeki bir diğer önemli faktör de doğum esnasında asfiktik kalmış bebeklerdir. Bilindiği gibi doğum asfiksisi bebeğin beyinde ciddi nörolojik sekeller bırakabilmektedir. Serebral palsi ve epilepsi bu sekellerden ilk akla gelenlerdir. Çalışmamızda doğum öyküsüne bakıldığında, epileptik hastaların %10,3'ünde doğum asfiksi öyküsü olduğu belirlenmiştir. Yine prematürite, epilepsi için önemli risk faktörlerinden biridir. Çalışmamızda prematür doğan ve intrauterin gelişme geriliği nedeniyle yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatış öyküsü olan epilepsili hastaların oranı %11,3'dür. Çalışmamızda tekli ve çoklu başvurusu olan epilepsi hastaları perinatal risk faktörleri açısından karşılaştırılmış perinatal risk faktörleri benzer bulunmuştur. Perinatal risk faktörlerinin çalışılan gruplardaki dağılımı literatür ile benzerdir.

Asadi-Pooya ve Hojabri'nin yaptığı bir çalışmada¹⁴³, acil servise başvuran nöbetli hastalarda nöbet tipleri incelendiğinde şu sonuca varılmıştır: nöbetlerin % 86,6'sı jeneralize, %9,2'si fokal ve %4,2'si sınıflandırılmayan konvülsiyon şeklindedir. Arts ve ark.¹⁴⁴ yaptığı başka bir çalışmada ise yaşları 0-16 yıl olan toplam 453 çocuk hasta değerlendirmiş ve bu hastalarda nöbetlerin %82,8'i jeneralize, %17,2'si ise fokal konvülsiyon olarak bulunmuştur. Türkiye'de yapılan bir çalışmada ise, Mutlu ve ark., pediatrik acil servise afebril konvülsiyon ile başvuran hastaların %86,7'sinin jeneralize, %13,3'ünün ise fokal nöbet geçirdiğini kaydetmişlerdir. Biz de çalışmamızda nöbet tiplerini inceledik ve %85 jeneralize, %5,2 fokal nöbet olarak tespit ettik. Hem bizim çalışmamızda hem de literatürdeki Türkiye merkezli çalışmalarda jeneralize nöbet oranı literatürdeki diğer çalışmalarla uyumludur. Tekli başvurusu ve çoklu başvurusu olan hastalar nöbet tiplerine göre karşılaştırıldığında ise fokal nöbetler açısından iki grup arasında anlamlı bir fark olmadığı, tekli başvurusu olan hastaların daha çok jeneralize nöbetle geldiği, acil servise status epileptikusla başvuru oranının çoklu başvurusu olan hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu ve çoklu başvurusu olan epilepsili hastalarda tekli başvurusu olan

hastalara göre nöbet süresinin anlamlı derecede 15 dakikadan uzun olduğu görülmüştür. Bu veriler bize çoklu nöbetlerin status epileptikus için önemli risk faktörü olduğunu, daha iyi aile eğitimi gerektiğini ve acil servislere en fazla başvuran nöbet formunun jeneralize nöbetler olması nedeniyle gerekli alt yapı ve eğitim tedbirlerinin bu doğrultuda alınması gerektiğini düşündürmüştür.

Çalışmamızda, hastalar acil servise başvurmadan önce ve acil serviste uygulanan tedaviler açısından da incelenmiştir. Çocuk acil servisimize başvurmadan önce rektal diazem uygulama bilgilerine ulaşılan çoklu başvurusu olan hastaların sadece %18,1'inde, tekli başvurusu olan hastaların ise % 5,3'ünde acile gelene kadar rektal diazem uygulandığı saptanmıştır. İki grup arasında acil öncesi rektal diazem uygulanma oranları açısından anlamlı bir fark olduğu, çoklu başvurusu olan hastalarda rektal diazem kullanım oranları daha yüksek bulunmuştur. Bunun olası nedenleri tekrarlayan nöbet durumlarında ailelerin nöbet konusunda bilgi düzeyinin artması, tekrarlayan nöbet durumunda meydana gelebilecek olumsuzluklar konusunda daha dikkatli davranmaları ve hastaları takip eden hekiminin tekrarlayan nöbet varlığında rektal diazem gibi tedavilere yönlendirmesidir.

Çalışmamızda, acil servise başvuran epilepsili hastalara en sık uygulanan yaklaşımın (%67,5) mevcut antiepileptik ilacın dozunun ayarlanması veya yükleme ilaç başlanması olduğu belirlenmiştir. Fenitoin veya fenobarbital ilaç uygulaması tekli başvurusu olan epilepsi hastalarında % 0,2, çoklu başvurusu olan epilepsili hastalarda ise % 0,5 gibi çok düşük oranlarda bulunmuştur. Bu konuda literatüre bakıldığında, Morenta ve arkadaşlarının yaptığı İspanyol çalışmasında acil servise başvuran hastalarda en sık uygulanan tedavinin %59,5 ile valproik asit ve yine %58,3 ile fenitoin olduğu belirlenmiştir¹⁴⁵. Bizim verilerimizle söz konusu çalışmanın verileri arasındaki çelişkinin olası nedenleri; çalışmamızın retrospektif olması ve kayıtların eksik tutulması gibi nedenler olarak düşünülmüştür. Nöbet sebebiyle başvuran çoklu başvurusu olan hastalarda tekli nöbetle başvuranlara göre acil servise başvuru anında daha çok midozalam uygulandığı, daha çok midozalam infüzyonu uygulanmak zorunda kalındığı, mevcut antiepileptik ilaç tedavisine ek bir antiepileptik ilaç başlama gerektiği saptanmıştır.

Epilepsi nedeniyle takip edilen nöbet geçirme sebebiyle çocuk acil servisimize başvuran hastalardan rutin olarak hemogram biyokimya tetkikleri istenmekte oral

alımını iyi olmayan serebral palsi gibi hastalarda hiponatremi, hipopotasemi gibi bulgular saptanabilmektedir. Ayrıca çocuklarda kan alınırken teknik sebeplerle ya da tüpün sarsıntıya uğraması, kanın beklemesi gibi durumlarda hiperpotasemi saptanabilmekte EKG bulgusu olmayan ve yanlış sonuçtan şüphelenilen hastalarda örnek tekrarı yapılmaktadır. İlk etapta hiperpotasemi saptanan hastaların hiçbirinde kontrolde potasyum değeri yüksek saptanmamıştır. Acil serviste saptanan elektrolit bozuklukları intravenöz sıvılar, intravenöz ilaç uygulaması şeklinde tedavi edilebilmektedir. Bu açıdan hastalar incelendiğinde acil servisimize nöbetle başvuran epilepsili çocuklardaki elektrolit bozuklukları sırasıyla hipernatremi %1,8 (20 başvuru), hiponatremi %0.6 (7 başvuru), hipokalsemi %1,1 (12 başvuru), hiperkalsemi %9 (99 başvuru), hiperpotasemi %1,2 (13 başvuru) ve hipopotasemi %2,2 (24 hasta) olarak bulunmuştur. İlginç olarak hastaların %15,2'sinde hipermagnezemi saptanmıştır.. Aynı bulgu daha düşük oranlarda FK gurubundada tespit edilmiştir. Bu bir laboratuvar hatası olabileceği gibi endojen bir antiepileptik mekanizmaların sonucu olarak da ortaya çıkmış olabilir.

Epilepsi teşhisi konan hastalarda primer amaçlardan biri nöbet tekrarının önlenmesidir. Bu amaçla birçok antiepileptik ilaç kullanılabilmektedir. Nöbet tekrarında en önemli sebeplerden biri, antiepileptik ilaçların kesilmesi olarak rapor edilmektedir. Çalışmamızda acil servisimize nöbetle başvuran epilepsi tanılı hastaların ilaç kullanma durumları da sorgulanmış ve çoklu başvurusu olan gurupta ilaçlarını kullanmayan hasta oranı %12 gibi yüksek bir oranda saptanmıştır. Enfeksiyonlar epilepsi hastasında nöbet riskini arttıran önemli bir diğer faktördür. Çoklu başvurusu olan gurupta hastalarımızın %22,6'sında acil servise başvuru esnasında geçirilen bir enfeksiyon saptanmıştır. Tekli ve çoklu başvurusu olan epilepsi hastaları nöbet geçirme risk faktörlerine göre karşılaştırıldığında ise, çoklu başvurusu olanlarda nedenin daha yüksek oranda tanımlanamadığı, tanımlanan sebepler içinde enfeksiyonların tekli başvurusu olanlardan anlamlı derecede yüksek olduğu, çoklu başvurusu olan hastaların anlamlı derecede daha çok düzensiz ilaç kullandığı saptanmıştır. İki grup arasında nöbet tekrarında travma, eksik doz ilaç kullanımı ve tetikleyici ajan kullanımı açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Nöbet geçiren hastalarda nörolojik hasarı belirlemede EEG, MRG, BBT, PET gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır¹⁴⁶. Ancak radyolojik tetkikler erken dönemde hipoksik değişiklikleri göstermemekte, yeterince hızla yapılamamakta,

yorumu uzman eleman gerektirmekte, pahalı olmakta ve radyasyona maruziyet söz konusu olmaktadır¹⁴⁷⁻¹⁴⁹. Çalışmamız süresince acile nöbet ile gelen hastalarda nöbet geçirdikten sonraki 2 haftalık süreçte en sık yapılan ileri tetkik EEG olmuştur. 336 hastaya uygulanan EEG, hastaların %47,6'sında normal, %52,4'ünde ise anormal olarak raporlanmıştır. Nörogörüntüleme yöntemleri daha az hastada uygulanmıştır. Çalışma süresince 55 hastaya görüntüleme yapılmış, bu hastaların da %89,1'inde BT tercih edilmiştir. BT istenen hastaların da sadece %7,3'ünde anormal olarak raporlanmıştır. Anormal çıkan BT'lerin hiç birinde akut müdahale gerektirecek tromboz, kanama gibi bir bulgu saptanmamış tespit edilen bulgular uzak semptomatik etyolojiyle ilişkilendirilmiştir. Çalışma süresince 6 hastadan serebral MR görüntüleme istenmiş, tamamı (%100) normal olarak raporlanmıştır.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Febril konvülsiyon, çocuklarda en sık görülen nöbet tipidir. Genellikle benign karakterde olsalar da, nadiren tekrarlama özelliği göstermesi ve epileptik nöbete dönüşmesi riskleri taşıması, aileleri endişelendirmesi nedeniyle, takip edilmelerinin önemli olduğunu düşünüyoruz.
2. Febril konvülsiyonla acile gelen hasta da ilk yapılacak işlem, hava yolunun açık tutulması, yeterli oksijenizasyonun sağlanması ve konvülsiyonun durdurulmasıdır. Hasta monitorize edilmeli, periferik soğutma ve antipiretik ilaç uygulaması ile ateş düşürülmelidir. Tüm bunlar yapılırken bir yandan da aileyle konuşularak kaygılarının giderilmeye çalışılması gerekir. Özellikle ilk atak geçiren, risk faktörü olmayan, başka fizik muayene ve postiktal bulgusu olmayan çocuklarda, ateş düşürülüp ateş sebebi olan etiyoloji ortadan kaldırıldıktan sonra ileri inceleme ve/veya antiepileptik ilaç başlanmasına gerek olmayacaktır.
3. Rehberlerin önerdiği gibi febril konvülsiyon geçiren çocuk hastalarda nörogörüntülemenin tanı ve izlemde yeri yoktur. Literatürlerle uyumlu olarak çalışmamızda da febril konvülsiyonda görüntülemeye pek başvurulmamıştır. Ancak klinik açıdan kuvvetli şüphe olan durumlarda bu hastalarda görüntüleme istenecekse öncelikle serebral BT tercih edilebileceği bildirilmektedir.
4. Çocuk acil servise febril konvülsiyon aktivitesi ile başvuran hastalarda serum sodyum düzeyi düşüklüğü yapılan çalışmalarda 24 saat içerisinde tekrar etme risk faktörü olabileceği gösterilmiş. Bizim çalışmamızda da febril konvülsiyonla gelen hastaların serum elektrolitleri tüm hastalarda bakılmıştı. En sık raslanan elektrolit bozukluğu hafif hiponatremiydi ve hastaların %27'sinde vardı. Hastalar ilk nöbet, tekrarlayan febril konvülsiyon olarak iki grupta kategorize edilmiş ancak 24 saat içerisinde tekrarlayan hastalar ayrı olarak değerlendirilmemiştir. Hiponatreminin tekrar etme risk faktörü olarak değerlendirilmesi için 24 saatlik izleminde tekrarlayan nöbeti olan hastalarda serum sodyum düzeyini gösteren ileri prospektif yeni çalışmalara gereksinim vardır. Çalışmanın retrospektif olması nedeniyle 24 saat içerisinde tekrarlayan hastalar ayrı olarak değerlendirilememiş olması çalışmamızın kısıtlılığı olarak saptanmıştır. Yine hastalarımızın %64'ünde hiperglisemi saptanmıştır. Literatürde yapılan çalışmalarda hipergliseminin etkeni

olarak IL-1 gibi inflamatuvar sitokinlerin etkisi sonucu kanda yükseldiği ileri sürülmektedir. Hipergliseminin nöbet aktivitesini kolaylaştırıcı bir faktör mü yoksa nöbet aktivitesi sonucu ortaya IL-1 gibi inflamatuvar sitokinlerin etkisi sonucu mu olduğu çalışmamızda ayırtılamamaktadır. Bu konuda da inflamatuvar belirteçlerle eş zamanlı ölçülen serum glukoz değerlelerini gösteren yeni prospektif çalışmalara gereksinim vardır. Febril ya da afebril konvülsiyon aktivitesi ile acil servislere başvuran hastalarda rutin tüm serum elektrolitleri bakılması yerine serum sodyum ve glukoz düzeyi bakılması sadece altta yatan risk faktörü olan hastalarda ayrıntılı elektrolit bakılmasının yerinde olacağını düşünmekteyiz. Ancak bu sonuçların rehberlerde yerini alabilmesi için ileri prospektif çok merkezli çalışmalara gereksinim vardır.

5. Febril konvülsiyon ile acil servise başvurularda karşılaşılan önemli zorluklardan biri de ailenin panik hali ve kaygısıdır. Bazen çocuğa ilk müdahalenin gecikmesine bile sebep olabilen bu tavrı önlemek için, ailelerin bilgilendirilmesi, ateş yüksekliğinin özellikle 6 ay-6 yaş arasında riskli olduğunun belirtilmesi ve ateş yüksekliği durumunda neler yapması gerektiğinin anlatılması tavsiye edilmektedir.
6. Epilepsi tanısı olan hastalarda, acil servise nöbet ile başvurmanın en önemli sebeplerinden biri, ilacın kesilmesidir. Çalışmamızda da uyumlu olarak, çoklu başvurusu olan epilepsi hastalarında düzensiz ilaç kullanımı anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Epilepsi tanısı konduktan sonra ailelere ilacın düzenli kullanımı hakkında bilgilendirme yapılmalı ve ilaç doz değişimi ya da ilacı bırakmanın mutlaka doktor kontrolünde yapılması gerektiği hatırlatılmalıdır.
7. Tekli başvurusu ve çoklu başvurusu olan hastalar nöbet tiplerine göre karşılaştırıldığında acil servise status epileptikusla başvuru oranının çoklu başvurusu olan hastalarda anlamlı derecede yüksek olduğu ve çoklu başvurusu olan epilepsili hastalarda tekli başvurusu olan hastalara göre nöbet süresinin anlamlı derecede 15 dakikadan uzun olduğu görülmüştür. Bu veriler bize çoklu nöbetlerin status epileptikus için önemli risk faktörü olduğunu, daha iyi aile eğitimi gerektiğini ve acil servislere en fazla başvuran nöbet formunun jeneralize nöbetler olması nedeniyle gerekli alt yapı ve eğitim tedbirlerinin bu doğrultuda alınması gerektiğini düşündürmüştür.

8. Epilepsi etiyolojisindeki önemli faktörlerden biri de genetik faktörlerdir. Ülkemizdeki akraba evliliklerinin yüksek oranı çalışmamızda da saptanmıştır. Akraba evliliklerinin sadece epilepsi değil birçok genetik hastalığa yatkınlığı arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle akraba evliliğine yönelik bir planlama yapılması, evliliği arzu eden akrabalara da genetik tarama ve danışmanlık planlanması önerilmektedir.
9. Çalışmamızda, acil servise tek ve çoklu başvurusu olan epilepsi tanılı hastalar ayrı ayrı incelenmiştir. Ancak bulgularımız; tekli ve çoklu başvurusu olan hastaların benzer sosyodemografik özelliklere, benzer nöbet etiyolojisine ve benzer nöbet tipine sahip olduklarını göstermektedir. Bu benzerliklere rağmen çoklu başvurusu olan hastalarda daha yüksek oranda nöbet sebebinin tanımlanamadığı, tanımlanan sebepler içinde daha yüksek oranda enfeksiyonların yer aldığı, tekli başvurusu olanlara göre ilaç düzensiz kullanım oranının daha yüksek olduğu, tedavide mevcut tedaviye ek olarak ikinci ya da üçüncü antiepileptik eklenmesi, ya da cerrahi gereksinimi gibi yaklaşımlar gündeme gelmiştir. Bunun dışında çekilen EEG sonuçları ve görüntüleme bulguları açısından tekli ve çoklu başvurusu olan epileptik grupların benzer özellikleri olduğu bulunmuştur.
10. Epilepsi nedeniyle takip edilen nöbet nedeniyle acil servise başvuran hastaların İlginç olarak %15,2'sinde hipermağnezemi saptanmıştır. Aynı bulgu daha düşük oranlarda FK gurubundada tespit edilmiştir. Bu bir laboratuvar hatası olabileceği gibi endojen bir antiepileptik mekanizmaların sonucu olarak ortaya çıkmış olabilir. Çalışmanın tek merkezli olması nedeniyle bu bulgunun doğrulanması için çok merkezli çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.
11. Acil servise başvuran febril konvülsiyon ve epilepsili hastalara ilk yaklaşım son derece önemlidir. Bu konuda pratisyen hekimlerin, çocuk hekimlerinin ve çocuk acil servisinde hizmet sağlayan hemşire ve diğer personellerin bu konuda bilgi sahibi olması, gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemli ve gereklidir.

7. KAYNAKLAR

1. Bora, S., Yeni, S. N., & Gürses, C. (2008). Epilepsi. s: 707-734, 1. Basım, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul.
2. Başak Enes, (2013, Ağustos 15). Psikiyatri/Nöroloji, epilepsi (sara) tanı ve tedavisi, Medikal Akademi, <https://www.medikalakademi.com.tr>, Erişim Tarihi: 9 Mayıs 2017.
3. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoğlu A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia* 2014; 55: 475.
4. Shinnar S, Berg AT, et al. Predictors of multiple seizures in a cohort of children prospectively followed from the time of their first unprovoked seizure. *Ann Neurol* 2000; 48: 140-7.
5. Holmes GL. Epilepsy in developing brain: Lessons from the laboratory and clinic. *Epilepsia* 1997; 38:12-30.
6. Huang CC, Chang YC, Wang ST. Acute symptomatic seizure disorders in young children- A population based study in Southern Taiwan. *Epilepsia* 1998; 39: 960-964.
7. Yeni S.N., Epilepsi insidansı, prevalansı ve risk faktörleri: Epilepsi. Bora ,Yeni S.N., Gürses C. 1. basım, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008; 65-73.
8. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence, a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996; 37: 19–23, Guberman A, Bruni J. *Essentials of Clinical Epilepsy*. 2nd ed. Wildwood Avenue: Butterworth Heinemann, 1999:1-50.
10. Camfield P,Camfield C. Pediatric epilepsy. In: Swainman KF, Ashwal S (eds). *Pediatric Neurology Principles and practice*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2000: 981-1007.
11. Özkara Ç, Ataklı D. Epilepsi. İstanbul: 5Us Yayın, 2002: 63-107.
12. Ciğer A. Erişkinlerde Epilepsi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Ders Notları 2002; 5: 115-118.
13. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology, Volume: 58, Issue: 4, Pages: 512-521.
14. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 512.

15. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51: 676.
16. Melodie R. Winawer, MD, MS. *Epilepsy Genetics. The Neurologist* 8: 133-151, 2002.
17. Swaiman KS, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric Neurology Principles and Practice*. New York: Mosby Press, 2005: 989-1181.
18. Olsson I. Epidemiology of absence epilepsy. I. Concept and incidence. *Acta Paediatr Scand* 1988; 77: 860.
19. Uldall P, Alving J, Hansen LK, et al. The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Child* 2006; 91: 219.
20. Watemberg N, Tziperman B, Dabby R, et al. Adding video recording increases the diagnostic yield of routine electroencephalograms in children with frequent paroxysmal events. *Epilepsia* 2005; 46: 716.
21. Volpe JJ. *Neurology of the newborn*, 4th ed. WB Saunders, 2001; 178-214
22. Roddy MS, Ashwal S, Schneider S. Venipuncture fits: a form of reflex anoxic seizures. *Pediatrics* 1983; 72: 715-8.
23. DiMario FJ. Breath holding spells in childhood. *Am J Dis Child* 1992;146:125-31.
24. Samuels MP, Talber DG, Southall DP. Cyanotic breath holding and sudden death. *Arch Dis Child* 1991; 66: 257-8.
25. Sawires H, Botrous O. Double-blind, placebo-controlled trial on the effect of piracetam on breath-holding spells. *Eur J Pediatr* 2012; 171:1063.
26. Smith PE. If it's not epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70: 119- 24
27. Yeni, N. Gürses, C. (2015). *Epilepsi Çalışma Grubu Tanı ve Tedavi Rehberi*. Galenos Yayınevi, İstanbul.
28. Camfield PR, C. C. (2006). Pediatric epilepsy: An overview. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, eds. *Pediatric Neurology*, 4th ed. Philadelphia: Mosby Inc.; pp 9819.
29. Lobello K, M. J. (2006). Video/EEG monitoring in the evaluation of paroxysmal behavioral events: duration, effectiveness, and limitations. *Epilepsy Behav*; 8:2616.

30. ILAE Neuroimaging Commission. ILAE Neuroimaging Commission recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. *Epilepsia* 1997; 38 (Suppl 10): 1-2.
31. Beghi E, Giovanni DM. Diagnosis and treatment of the epileptic seizure: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 2-8.
32. Thomas P, Valton L, Genton P. Absence and myoclonic status epilepticus precipitated by antiepileptic drugs in idiopathic generalized epilepsy. *Brain* 2006; 129:1281.
33. Geerts AT, Niermeijer JM, Peters AC, Arts WF, Brouwer OF, Stroink H, et al. Four-year outcome after early withdrawal of antiepileptic drugs in childhood epilepsy. *Neurology* 2005; 64 (12): 2136-8.
34. Shinnar S, Berg AT, Moshé SL, Kang H, O'Dell C, Alemany M, et al. Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 1994; 35(5): 534-45.
35. Sillanpää M, Schmidt D. Prognosis of seizure recurrence after stopping antiepileptic drugs in seizure-free patients: A longterm population-based study of childhood-onset epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006; 8(4): 713-9.
36. Kuzniecky RI. Neuroimaging in pediatric epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37(suppl): S10-21
37. Sharma S, Riviello JJ, Harper MB. The role of emergent neuroimaging in children with new onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003; 111: 1-5.
38. Beghi E, Giovanni DM. Diagnosis and treatment of the epileptic seizure: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 2-8
39. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: A quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965-72.
40. Beghi E. Prognosis of first seizure. In: *Prognosis of Epilepsies*. Jallon P (ed). John Libbey Eurotext, Paris, 2003: p 21-8.
41. Yakut A. Febril Konvülziyon. *T Klin Pediatri Özel* 2003; 1: 119- 126.
42. National Institutes of Health Consensus Statement. Febrile seizures: Long term management in children with fever associated seizures. *Pediatrics* 1980; 66: 1009- 12.
43. Commission on epidemiology and prognosis. International League Against Epilepsy: Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34:592 -6.

44. Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. *Epilepsia* 2015; 56: 1185.
45. John J Millichap, MD, FAAP, J. Gordon Millichap, MD, FRCP (2016), Clinical features and evaluation of febrile seizures.
46. Camfield P, Camfield C, Kurlmann G. Febrile seizures, epileptic syndromes in infancy, childhood, and adolescence. 3th ed. . London: John Libbey & Co Ltd; 2002. pp.
47. Gökyiğit A, Çalışkan A. Prävalenz der febrilen Krämpfe in İstanbuler Grundschulen. *Internationale Pädiatrie* 1998;19: 69-73.
48. Pfeiffer A, Thompson J, Charlier C, Otterud B, et al. A locus for febrile convulsions (FEB3) maps to the chromosome 2q 23-24. *Ann Neurol* 1999; 46: 671-8.
49. Lennox-Buchthal MA. Febrile convulsions. In: Laidlaw J, Richens A, editors. *A textbook of epilepsy*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1982. p. 68-88.
50. Sumengen D, Silfeler I, Dorum BA, Canbak Y, Kurnaz H, Pekün F ve Nuhoğlu A., Çocuk Acil Polikliniğine Ateş ve Konvülsiyon Şikayetiyle Başvuran Hastaların Lomber Ponksiyon ve Laboratuvar Bulguları Açısından Değerlendirilmesi, *J Kartal TR* 2011; 22(1): 7-14.
51. Wallace SJ. Febrile seizures. *Epilepsi* 1996; 2(1): 28-33.
52. 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.
53. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. *J Child Neurol* 2002; 17: 44-52.
54. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 371.
55. J. Gordon Millichap, MD, FRCP, John J Millichap, MD, FAAP (2016), Patient education: Febrile seizures (Beyond the Basics), Patient education: Febrile seizures (Beyond the Basics) UpToDate]
56. Saper CB, Breder CD. The neurologic basis of fever. *N Eng J Med* 1994; 330 (26): 1880.
57. Seinfeld SA, Pellock JM, Kjeldsen MJ, et al. Epilepsy After Febrile Seizures: Twins Suggest Genetic Influence. *Pediatr Neurol* 2016; 55: 14.
58. Hirtz D. Febrile seizures. *Pediatr Rev* 1997;18: 5- 9.

59. Shinnar S. Febrile seizures. In: Swanman K, Ashwal S. *Pediatric Neurology. Principles and Practice*. 3rd ed. Harcourt Health Sciences Comp. St. Louis, 1999: 676- 81.
60. Nabbout R, Prud'Homme JF et al. A locus for simple pure febrile seizures maps to chromosome 6q.22-q24. *Brain* 2002; 125 (12): 2668-80.
61. Haspolat et al. Interleukin 1-beta, tumor necrosis factor-and nitrite levels in febril seizures. *J Child Neurol* 2002; 17: 749-751.
62. Masuyama T, Matsuo M, Iohimaru T et al. Possible contribution of interferon alpha to febrile seizures in influenza. *Ped Neurol* 2002; 27(4): 289-92.
63. Teach JS, Wallace LH, Evans MJ et al. Human Herpes viruses types 6 and 7 and febrile seizures. *Ped Neurol* 1999; 21: 699-703.
64. Chiu SS, Tse CY, Lau YL, Peiris M. Influenza A infection is an important cause of febrile seizures. *Pediatrics* 2001; 108: E63.
65. Özmen M ve ark, *Pediyatrik Nöroloji, Febril konvülsiyon, Temel Pediyatri*, (Hasanoğlu E, Düşünsel R, Bideci A), Güne Kitabevi, Ankara, 2010,1264-1267.
66. Daoud AS, Batieha A, Abu-Ekteish F, et al. Iron status: a possible risk factor for the first febrile seizure. *Epilepsia* 2002; 43: 740.
67. Lin WY, Muo CH, Ku YC, et al. Increased association between febrile convulsion and allergic rhinitis in children: a nationwide population-based retrospective cohort study. *Pediatr Neurol* 2014; 50: 329.
68. Vestergaard M, Wisborg K, Henriksen TB, et al. Prenatal exposure to cigarettes, alcohol, and coffee and the risk for febrile seizures. *Pediatrics* 2005; 116:1089.
69. Yakut A. Febril Konvülsiyon. *T Klin Pediyatri Özel* 2003; 1: 119-126.
70. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976; 295:1029
71. Hesdorffer DC, Benn EK, Bagiella E, et al. Distribution of febrile seizure duration and associations with development. *Ann Neurol* 2011; 70: 93.
72. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37:126
73. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976; 295: 1029.
74. Berg ve ark., 1997; Knudsen, 1985; Rantala ve Uhari, 1994; Offringa ve ark., 1994; Verity ve Golding, 1991

75. John J Millichap, MD, FAAP, J. Gordon Millichap, MD, FRCP (2018), Treatment and prognosis of febrile seizures, Treatment and prognosis of febrile seizures UpToDate.
76. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM. Childhood-onset epilepsy with and without preceding febrile seizures. *Neurology* 1999; 53: 1742.
77. Lewis DV. Losing neurons: selective vulnerability and mesial temporal sclerosis. *Epilepsia* 2005;46(suppl 7):39-44.
78. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome. *Neurology* 1996; 47: 562-8.
79. Carrol W, Brookfield D. Lumber Puncture following febrile convulsions. *Arch Dis Child* 2002; 87: 238-40.
80. Subcommittee on Febrile Seizures, American Academy of Pediatrics. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. *Pediatrics* 2011; 127: 389.
81. Tsuboi T, Endo S. Febrile convulsions followed by non febrile convulsions. A clinical, EEG and follow-up study. *Neuropediatric* 1977; 8: 209-223.
82. C Waruiru, R Appleton. Febrile seizures: an update *Arch Dis Child* 2004; 89: 751-6.
83. Chadwick DJ. Febrile seizures: An overview. *Minn Med* 2003; 86: 41-43.
84. J. Gordon Millichap, MD, FRCP, John J Millichap, MD, FAAP (2016), Patient education: Febrile seizures (Beyond the Basics), UpToDate.
85. Seinfeld S, Shinnar S, Sun S, et al. Emergency management of febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. *Epilepsia* 2014; 55: 388.
86. Shinnar S, Hesdorffer DC, Nordli DR Jr, et al. Phenomenology of prolonged febrile seizures: results of the FEBSTAT study. *Neurology* 2008; 71: 170.
87. Baumann JR, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures. The AAP Practice parameter, *Ped Neurol* 2000, 23: 11-17.
88. Steering Committee on Quality Improvement and Management, Subcommittee on Febrile Seizures American Academy of Pediatrics. Febrile seizures: clinical practice guideline for the longterm management of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 2008; 121:1281.
89. Knudsen FU. Febrile seizures –treatment and outcome. *Brain Dev* 1996; 18 (6), 438-49.

90. Van Stuijvenberg M, Derksen-Lubsen G, Steyerberg E et al. Randomized phenobarbital therapy during febrile illnesses to prevent febrile convulsions recurrences. *Pediatrics* 1998; 102 (5): 51-4.
91. 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 Febrile Seizures, *Pediatrics* Jun 2008, 121 (6): 1281-1286.
92. Strengell T, Uhari M, Tarkka R, et al. Antipyretic agents for preventing recurrences of febrile seizures: randomized controlled trial. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2009; 163:799.
93. Vestergaard M, Pedersen MG, Ostergaard JR, et al. Death in children with febrile seizures: a populationbased cohort study. *Lancet* 2008; 372: 457.
94. Berg AT, Shinnar S, Levy SR, Testa FM. Childhood onset epilepsy with and without preceding febrile seizures. *Neurology* 1999; 53: 1742.
95. Berg AT. Febrile seizures and epilepsy: the contributions of epidemiology. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1992; 6(2): 145-52.
96. 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.
97. Stenklyft PH, Carmona M. Febrile seizures. *Emerg Med Clin North Am* 1994; 12: 989- 99.
98. Romsan NP. Evaluation of the child who convulses with fever. *Paediatr Drugs* 2003; 5: 457- 61.
99. Leung AK, Robson WL. Febrile seizures. *J Pediatr Health Care* 2007; 21 (4): 250-5.
100. Cam eld P, Cam eld C, Kurlemann G. Febrile seizures. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, editors. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 3rd ed. London: John Libbey & Co Ltd; 2002. p. 145–52.

101. Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, Alemany M, Shapiro ED, Salomon ME, et al. A prospective study of recurrent febrile seizures. *N Engl J Med* 1992; 327(16): 1122-7.
102. Nelson KB. Febrile seizures. In: Dodson EW, Pellock JM, editors. *Pediatric epilepsy, diagnosis and treatment*. New York: Demos Publications; 1993. p. 129-33.
103. Shinnar S, Berg AT. Does antiepileptic drug therapy prevent the development of "chronic" epilepsy? *Epilepsia* 1996; 37(8): 701-8.
104. Kölfen W, Pehle K, König S. Is the long-term outcome of children following febrile convulsions favorable? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40(10): 667-71.
105. Gökyiğit A, Çalışkan A. Prävalenz der fiberkrämpfe in İstanbuler Grundschulen. *Internationale Pädiatre* 1998; 19: 69-73.
106. Öztürk MK, Önal AE, Tümerdem Y. et sl. Prevalance of febrile convulsions in a group of children aged 0 to 9 years in a slum in İstanbul. *Med Bull İstanbul* 2002; 17: S44-S52.
107. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol* 2002; 17: S44-52.
108. Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A, Suzuki Y, Maruyama K et al. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. *Brain and Dev* 2004; 26: 241-244.
109. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol* 2002; 17: S44-52.
110. Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A, Suzuki Y, Maruyama K et al. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. *Brain and Dev* 2004; 26: 241-244.
111. Ling SG. Febrile Convulsions: Acute seizures characteristics and anticonvulsant therapy. *Annals of Tropical Ped* 2000; 20: 227-30.
112. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 2004; 89: 751-6.
113. 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.
114. 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.

115. Lennox-Buchthal MA. Febrile convulsions. In: Laidlaw J, Richens A, editors. A textbook of epilepsy. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1982. p. 68-88.
116. Sumengen D, Silfeler I, Dorum BA, Canbak Y, Kurnaz H, Pekün F ve Nuhoğlu A., Çocuk Acil Polikliniğine Ateş ve Konvülsiyon Şikayetiyle Başvuran Hastaların Lomber Ponksiyon ve Laboratuvar Bulguları Açısından Değerlendirilmesi, J Kartal TR2011; 22(1): 7-14.
117. Wallace SJ. Febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 2(1): 28-33.
118. Van Zeijl JH, Mullaart RA, Galama JM. The pathogenesis of febrile seizures: is there a role for specific infections? *Rev Med Virol* 2002; 12(2): 93-106.
119. Yücel Ö, Tatlı B, Aydın N, Çalışkan M, Özmen M. Febril Konvülsiyonda Prospektif İzlem. *Çocuk Dergisi* 2003; 3 (4): 262-7.
120. Vestergaard M, Basso O, Henriksen TB, Qstergaard JR, Olsen J. Risk factors for febrile convulsions *epidemiology* 2002; 13: 282-7.
121. Offringa M, Kroes AC, Derksen-Lubsen G. Viral infections in febrile seizures. *J Pediatr* 1990; 117(3): 510-1.
122. Rantala H, Uhari M, Tuokko H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. *J Pediatr* 1990; 116 (2): 195-9.
123. Barone SR, Kaplan MH, Krilov LR. Human herpesvirus-6 infection in children with first febrile seizures. *J Pediatr* 1995; 127(1): 95-7.
124. 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 (1): 25-7.
125. Yakut A. Febril konvülsiyon. *T Klin J Ped* 2003; 1: 119-27.
126. Verity CM. Do seizures damage the brain? The epidemiological evidence. *Arch Dis Child* 1998; 78 (1): 78-84.
127. 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* 1996; 97(5): 769-75.
128. Advisory Committee. Guidelines & Protocols, Febrile seizures. <http://www.bcguidelines.ca/pdf/febrile.pdf> Effective Date: September 1, 2010.

129. Wears RL, Luten RC, Lyons RG. Which laboratory tests should be performed on children with apparent febrile convulsions? An analysis and review of the literature. *Pediatr Emerg Care* 1986; 2 (3): 191-6.
130. Leung AKC, Robson WLM. Neuro bromatosis 1. *Consultant for Pediatricians* 2006; 5: 229-32.
131. Rutter N, O'Callaghan MJ. Hyponatraemia in children with febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1978; 53(1): 85-7.
132. Afsharkhas L, Tavasoli A. Renal Function in Children with Febrile Convulsions. *Iran J Child Neurol*. 2014 Autumn; 8 (4): 57-61.
133. Mohammad R. Mohebbi, Kenton R. Holden, Mahmoud Mohammadi : Peripheral Leukocytosis in Children With Febrile Seizures, 2004; 19: 47-50.
134. Reimers JI: Interleukin-1 beta induced transient diabetes mellitus in rats. A model of the initial events in the pathogenesis of insulin-dependent diabetes mellitus? *Dan Med Bull* 1998; 45: 157–180.
135. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalence of epilepsy in Rochester, Minnesota: 1940-1980. *Epilepsia* 1991; 32: 429-45.
136. Oka E, Ohtsuka Y, Yoshinaga H, et al. Prevalence of childhood epilepsy and distribution of epileptic syndromes: a population-based survey in Okayama, Japan. *Epilepsia* 2006; 47: 626-630.
137. Russ SA, Larson K, Halfon N. A national profile of childhood epilepsy and seizure disorder. *Pediatrics* 2012; 129: 256.
138. Aaberg KM, Gunnes N, Bakken IJ, et al. Incidence and Prevalence of Childhood Epilepsy: A Nationwide Cohort Study. *Pediatrics* 2017;139: 2016-3908
139. Murphy CC, Trevathan E, Yeargin-Allsopp M. Prevalence of epilepsy and epileptic seizures in 10-year-old children: results from the Metropolitan Atlanta Developmental Disabilities Study. *Epilepsia* 1995; 36: 866-872.
140. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia* 1995; 36: 327-33.
141. Rwiza HT, Kilonzo GP, Haule J, et al. Prevalence and incidence of epilepsy in Ulanga, a rural Tanzanian district: a community-based study. *Epilepsia* 1992; 33: 1051-6.

142. Berksoy A, Yılmaz Ü, İşgüder R, Yazıcı S et al., Characteristics of Children Admitted to the Emergency Department with Convulsive Epileptic Seizures at, *J Pediatr Emerg Intensive Care Med* 2017; 4: 60-65.
143. Asadi-Pooya AA, Hojabri K. Risk factors for childhood epilepsy: A case-control study. *Epilepsy Behav* 2005; 6: 203-6.
144. Arts WS, Brouwer OF, Peters AC, Stroink H, Peeters AS, Cshmitz PM, et al. Course and prognosis of childhood epilepsy; 5-year follow-up the Dutch study of epilepsy in childhood. *Brain* 2004; 127: 1774-84.
145. de la Morena Vicente MA, Granizo Martínez JJ, Ojeda Ruiz de Luna J, Peláez Hidalgo A, Luque Alarcón M, Navacerrada Barrero FJ at all. Retrospective multicentre observational study on clinical management and treatment of different types of status epilepticus in clinical practice *Neurologia*. 2017; 32(5): 284-289.
146. Johnston MV. The nervous system. In: Behrman RE. Kliegman RM, Jenson HB (Eds.). *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia WB Saunders; 2007. p. 2433-530.)
147. Lee CI, Haims AH, Monico EP, Brink JA, Forman HP. Diagnostic CT scans: assessment of patient, physician, and radiologist awareness of radiation dose and possible risks. *Radiology* 2004; 231: 393-8.
148. Thomas KE, Parnell-Parmley JE, Haidar S, Moineddin R, Charkot E, BenDavid G, et al. Assessment of radiation dose awareness among pediatricians. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 823-32.
149. Hall P, Adami HO, Trichopoulos D, Pedersen NL, Laggiou P, Ekbohm A, et al. Effect of low doses of ionising radiation in infancy on cognitive function in adulthood: Swedish population based cohort study. *BMJ* 2004; 19: 328-33.

TABLolar DİZİNİ

TABLO	SAYFA NO
TABLO 1: Psikojen Nöbet, Epileptik Nöbet ayrımı	19
TABLO 2: Çalışmaya Alınmama Nedenleri Febril Konvülziyon	40
TABLO 3: Çalışmaya Alınmama Nedenleri Epilepsi	41
TABLO 4: Çalışmamızda Değerlendirilen Febril Konvülziyonlu Hastaların Sosyodemografik Özellikleri	42
TABLO 5 : Febril Konvülziyonlu Hastaların Laboratuvar Değerleri	43
TABLO 6 : Acil Servise Febril konvülziyon İle Gelen Hastalarda Ateş Nedenleri	44
TABLO 7 : Acil Servise Febril Konvülziyon İle Gelen Hastalarda Nöbet Sınıflandırması	45
TABLO 8: Acil Servise Febril Konvülziyon İle Gelen Hastalarda Tekrarlama Ve Epilepsi Gelişiminde Risk Faktörü Sayısı Değerlendirmesi	45
TABLO 9: Tekrarlayan Febril Konvülziyon ile Gelen Hastalarda Tekrarlama Risk Faktörü Sayısı Ve Epilepsi Gelişiminde Risk Faktörü Sayısı Değerlendirmesi	46
TABLO 10: Acil Servise Febril Konvülziyon İle Gelen Hastaların Natal Postnatal Ve Soygeçmiş Öyküleri	47
TABLO 11: Acil Servise Febril konvülziyon İle Gelen Hastalarda Yapılan Ek Tetkikler	48
TABLO 12: Acil Servise Febril konvülziyon İle Gelen Hastalarda	

Rektal diazem uygulanma oranları	48
TABLO 13: Acil Servise Febril konvülziyon İle Gelen Hastalarda Acilde Ve İzlemde Uygulanan Tedaviler	49
TABLO 14: Epilepsili Çocukların Demografik Özellikleri	50
TABLO 15: Çoklu Ve Tekli Başvurusu Olan Epilepsili Çocukların İlk Nöbet Yaşları	51
TABLO 16: Acil Servise Nöbet Şikayeti ile Gelen Epilepsi Tanılı Hastaların Natal Özellikleri	51
TABLO 17: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Natal Özellikleri	52
TABLO 18: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Tekli ve Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Soygeçmiş Özellikleri	53
TABLO 19: Epilepsili Hastaların Laboratuvar Değerleri	54
TABLO 20: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Özellikleri	55
TABLO 21: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Özellikleri	56
TABLO 22: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Nöbet Tekrarında Risk Faktörleri	57
TABLO 23: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastaların Nöbet Tekrarında Risk Faktörleri	57
TABLO 24: Acil Servise Nöbet Şikayeti ile Gelen Epilepsi Tanılı Hastaların İlaç Kullanım Özellikleri	58
TABLO 25: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı	

Hastalara Uygulanan Tetkikler Ve Sonuçları	59
TABLO 26: Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara Uygulanan EEG Ve Kan Gazı Sonuçları	59
TABLO 27: Tekli Ve Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara Çocuk Acil Öncesi Rektal Diazem Verilme Oranları	60
TABLO 28: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Tekli Başvurusu Olan Hastalara Uygulanan Tedaviler	61
TABLO 29: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Çoklu Başvurusu Olan Hastalara Uygulanan Tedaviler	61
TABLO 30: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Epilepsi Tanılı Hastaların İzlemi	62
TABLO 31: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Tekli Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara İzlem Sürecinde Uygulanan Tedaviler	63
TABLO 32: Acil Servise Nöbet Şikayeti İle Gelen Çoklu Başvurusu Olan Epilepsi Tanılı Hastalara İzlem Sürecinde Uygulanan Tedaviler	63

ŞEKİLLER DİZİNİ

ŞEKİL	SAYFA NO
ŞEKİL 1: Epilepsilerin ve Epilepsi Nöbetlerinin Sınıflamasında Terim Ve Kavramlarda Başlıca Değişiklikler	13
ŞEKİL 2: Febril konvülziyon Geçiren Hastalarda Epilepsi Gelişiminde Risk Faktörleri	32



SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ASN	:	Akut Semptomatik Nöbet
ILAE	:	International League Against Epilepsy
GABA	:	Gamma-aminobütirik asit
SSS	:	Santral Sinir Sistemi
EEG	:	Elektroensefalografi
EKG	:	Elektrokardiyografi
MRG	:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
BBT	:	Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
PET	:	Pozitron Emisyon Tomografisi
SPECT	:	Single Photon Emission Computerized Tomography
CPK	:	Kreatinin Fosfokinaz
FK	:	Febril Konvülziyon
NIH	:	National Institute of Health
M.Ö	:	Milattan Önce
HHV-6	:	Human Herpesvirüs-6
LP	:	Lomber Ponksiyon
IUGR	:	İntrauterin Gelişme Geriliği

EKLER

VERİ TOPLAMA FORMLARI

FORM 1:ÇOCUK ACİLE BAŞVURAN FEBRİL KONVULSİYON HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

1.HASTA NO:

2.VARSA ÇALIŞMADAN ÇIKARILMA NEDENİ:

3.YAŞ: (AY)

4.İLK NÖBET YAŞI(AY):

5. ATEŞ: °C

6.ATEŞ SEBEBİ:

1:ÜSYE

2:ASYE

3:İYE

4:AGE

5:AŞI REAKSİYONU

6:DİĞER

7.NÖBET TİPİ:

1.BASİT

2.KOMPLİKE

3.FEBRİL SE

8.POSTİKTAL BULGU:

1:VAR 2:YOK

9.ATEŞ YÜKSEKLİĞİ:

1:VAR 2:YOK

10. ÇOCUK ACİL ÖNCESİ ATEŞ DÜŞÜRÜCÜ:

1:EVET 2:HAYIR, BİLİNMIYOR

11.NÖBETİN SÜRESİ:

15 DAKİKADAN UZUN: 1:EVET 2:HAYIR

12. İLK NÖBET Mİ TEKRARLAYAN NÖBET Mİ? SAYI:

13.ÖNCESİNDE AFEBRİL NÖBET:

1:VAR 2:YOK

14.ATEŞ-NÖBET İNTERVALİ: DAKİKA

15.NÖBET TEKRARINDA RİSK FAKTÖRÜ SAYISI:

16.EPİLEPSİ GELİŞİMİNDE RİSK FAKTÖRLERİ SAYISI:

17. PRENATAL ÖYKÜ: ANNENİN İLAÇ KULLANIM ÖYKÜSÜ:

1: VAR 2: YOK

18.DOĞUM HAFTASI: (HAFTA)

19.DOĞUM ŞEKLİ:

1: NSVY 2:C/S

20.DOĞUM KİLOSU: (GRAM)

21.NATAL ÖYKÜ:

1:ASFİKSİ VAR

2: ÖZELLİK YOK

3:KAN DEĞİŞİMİ, KERNİKTERUS VAR

4:PREMATÜRİTE, IUGR NEDENİYLE YENİDOĞANDA YATIŞ

5:YENİDOĞANDA YATIŞ VE OKSİJEN ALMA ÖYKSÜSÜ VAR

6:ZOR DOĞUM

7:YENİDOĞAN DÖNEMİNDE İNTRAKRANİAL KANAMA

8:FOTOTERAPİ

22.İLACI DÜZENLİ KULLANMA DURUMU:

1: DÜZENLİ 2: DÜZENSİZ

23.AİLEDE EPİLEPSİ:

1:VAR 2:YOK

24. AİLEDE FEBRİL KONVÜLZYON:

1: VAR 2:YOK

25. KARDEŞ ÖLÜM ÖYKÜSÜ:

1: VAR 2:YOK, BİLİNMIYOR

26:AKRABALIK:

1:VAR 2:YOK, BİLİNMIYOR

27.AİLEDE METABOLİK HASTALIK:

1:VAR 2:YOK BİLİNMIYOR

28.EEG SONUÇLARI:

1A:NORMAL 1B:ANORMAL

2:YOK

29.ÇOCUK ACİL ÖNCESİ REKTAL DİAZEM UYGULANMIŞ MI BAŞARILI OLMUŞ MU?

1:EVET

2 HAYIR, BİLİNMIYOR

30. ÇOCUK ACİLDE UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMİ:

1:PARASETAMOL UYGULAMA

2:REKTAL DİAZEM+PARASETAMOL

3:MİDAZOLAM+PARASETAMOL

4:PARASETAMOL+ANTİEPİLEPTİK İLAÇ BAŞLAMA

5:YOK

31.BİYOKİMYASAL SAPTANAN BULGULAR:

1:BEYAZ KÜRE:

2:CRP:

3:KAN ŞEKERİ:

4:NA:

5:CA:

6:MG:

7:K:

32:KAN GAZI:

1:NORMAL 2:BOZUK

33.GÖRÜNTÜLEME:

1:SEREBRAL BT NORMAL

2:SEREBRAL BT ANORMAL

3:SEREBRAL MR: NORMAL

4:SEREBRAL MR: ANORMAL

34: İZLEM:

1:ÇOCUK ACİLDE GÖZLEM

2:ÇOCUK SERVİSİNE YATIŞ

3:ÇOCUK YOĞUN BAKIMA YATIŞ

4: BAŞKA BİR MERKEZE SEVK

35.TEDAVİ:

- 1:LH DE REKTAL DİAZEM
- 2:İTERMİTTAN PROFLAKSİ
- 3:ANTİEPİLEPTİK İLK İLAÇ
- 4:ANTİEPİLEPTİK İLAÇ DOZU ARTTIRMA VE ARA YÜKLEME
- 5:İKİNCİ VEYA 3. İLAÇ EKLENMESİ



FORM 2:ÇOCUK ACİLE BAŞVURAN EPİLEPSİ HASTALARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

1:HASTA NO:

2:ÇIKARILMA SEBEBİ:

3:YAŞ (AY):

4:İLK NÖBET YAŞI (AY)

5:CİNSİYET:

1:E 2:K

6.ATEŞ: °C

7. ATEŞ SEBEBİ:

1:ÜSYE

2:ASYE

3:İYE

4:AGE

5:AŞI REAKSİYONU

6:DİĞER

8.NÖBET TİPİ

1:FOKAL

2:JENERALİZE

3:JENERALİZE ATONİK

4:SE

A:FEBRİL SE

B:AFEBRİL SE

9.ATEŞ YÜKSEKLİĞİ:

1:VAR 2: YOK

10.POSTİKTAL BULGU:

1:VAR 2: YOK

11.NÖBETİN SÜRESİ

15 DAKİKADAN UZUN: 1:EVET 2:HAYIR

12.İLK NÖBET Mİ TEKRARLAYAN NÖBET Mİ?

1:İLK NÖBET

2:SON 1 AY İÇİNDE TEKRAR

3:SON 1 YIL İÇİNDE TEKRAR

4:AYNI HASTALIK SIRASINDA TEKRAR

13.NÖBET TEKRARINDA RİSK FAKTÖRLERİ:

1:İLAÇ KESİLMESİ VEYA AZALTIKMASI

2:ENFEKSİYON

3:TRAVMA

4:TANIMLANMAMIŞ -DİĞER

5:DÜZENSİZ İLAÇ KULLANIMI, İLAÇ DOZU ATLAMA

6:EKSİK DOZ İLAÇ KULLANIMI

7:TETİKLEYİCİ AJAN

14. DOĞUM ŞEKLİ:

1:NSVY 2:C/S

15.DOĞUM KİLOSU : (GRAM)

16.PRENATAL ÖYKÜ:

ANNENİN İLAÇ KULLANIM ÖYKÜSÜ 1: VAR 2: YOK

17.NATAL ÖYKÜ:

1:ASFİKSİ VAR

2: ÖZELLİK YOK
3:KAN DEĞİŞİM, KERNİKTERUS VAR
4:PREMATÜRİTE, IUGR NEDENİYLE YENİDOĞANDA YATIŞ
5:YENİDOĞANDA YATIŞ VE OKSİJEN ALMA ÖYKSÜSÜ VAR
6:ZOR DOĞUM
7: YENİDOĞAN DÖNEMİNDE İNTRAKRANİAL KANAMA
8:FOTOTERAPİ

18.POSTNATAL ÖYKÜ:

1:ÖZELLİK VAR 2:ÖZELLİK YOK

19.HASTANIN KULLANDIĞI İLAÇLAR:

0:YOK 1:BİR İLAÇ 2:İKİ İLAÇ 3:ÇOKLU ANTİEPİLEPTİK

20.İLACI DÜZENLİ KULLANMA DURUMU:

0: KULLANMIYOR 1: DÜZENLİ 2: DÜZENSİZ

21.ANNE BABA ARASINDA AKRABALIK:

1:VAR 2: YOK

22.KARDEŞ ÖLÜM ÖYKÜSÜ:

1:VAR 2:YOK

23. AİLEDE METABOLİK HASTALIK:

1:VAR 2:YOK, BİLİNMIYOR

24.AİLEDE EPİLEPSİ:

1:VAR 2: YOK, BİLİNMIYOR

25.EEG SONUÇ:

1:NORMAL 2:ANORMAL

26.ÇOCUK ACİL ÖNCESİ REKTAL DİAZEM YAPILMIŞ MI?

1:EVET 2:YOK, BİLİNMIYOR

27.BİYOKİMYASAL SONUÇLAR:

1:BK:

2:CRP:

3:KAN ŞEKERİ:

4:SODYUM:

5:POTASYUM:

6:KALSİYUM:

7:MAGNEZYUM:

8:KAN GAZI:

1:NORMAL 2:ANORMAL

28.ÇOCUK ACİLDE UYGULANAN TEDAVİ YÖNTEMİ:

1:PARASETAMOL

2:FENİTOİN VEYA FENOBARBİTAL YÜKLEME

3:MİDAZOLAM

4:MİDAZOLAM İNFÜZYONU

5:MEVCUT ANTİEPİLEPTİK İLAÇ AYARLAMASI VE VEYA YÜKLEME, İLAÇ BAŞLAMA

6:YOK

7-ELEKTROLİT VEYA KAN ŞEKERİ BOZUKLUĞUNU DÜZELTME

29. GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMİ:

1:SEREBRAL BT NORMAL

2:SEREBRAL BT ANORMAL

3:SEREBRAL MR: NORMAL

4:SEREBRAL MR: ANORMAL

30. İZLEM:

- 1:ÇOCUK ACİLDE GÖZLEM
- 2:ÇOCUK NÖROLOJİ SERVİSİNE YATIŞ
- 3:ÇOCUK YOĞUN BAKIMA YATIŞ
- 4: BAŞKA BİR MERKEZE SEVK
- 5:ÇOCUK SAĞLIĞI SERVİSİNE YATIŞ

31.İZLEMDE TEDAVİ:

- 1:LH'NDE REKTAL DİAZEM
- 2:İNTERMİTTAN PROFİLAKSİ
- 3:ANTİEPİLEPTİK İLK İLAÇ
- 4:ANTİEPİLEPTİK AYNI İLAÇ AYNI DOZDAN DEVAM ETME VEYA DOZU AYARLAMA VE ARA YÜKLEME
- 5:İKİNCİ, ÜÇÜNCÜ VEYA DÖRDÜNCÜ İLAÇ EKLENMESİ
- 6:CERRAHİ
- 7:PİL TAKILAN HASTALAR
- 8:KETOJENİK DİYET
- 9:İLAÇ DEĞİŞİKLİĞİ