



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ÇOCUK ACİL
SERVİSİ VE ÇOCUK GENEL POLİKLİNİĞİNE NÖBET GEÇİRME
YAKINMASI İLE BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Erdem ÖZTÜRK

UZMANLIK TEZİ

BURSA – 2019



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ ÇOCUK ACİL
SERVİSİ VE ÇOCUK GENEL POLİKLİNİĞİNE NÖBET GEÇİRME
YAKINMASI İLE BAŞVURAN HASTALARIN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Erdem ÖZTÜRK

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Mehmet Sait OKAN

BURSA – 2019

İÇİNDEKİLER

ÖZET	ii
SUMMARY	iv
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	32
BULGULAR	35
TARTIŞMA	70
SONUÇ	85
KAYNAKLAR	90
TEŞEKKÜR	99
ÖZGEÇMİŞ	100

ÖZET

Nöbet; nöronların anormal, zaman sınırlı, istemsiz ritmik deşarjlarından kaynaklanan paroksizmal semptomlarıdır. Epilepsi tekrarlayan nöbet eğilimi ile karakterize tüm dünyada yaygın olarak görülen önemli bir sağlık problemi olup aynı zamanda çocuklarda en sık görülen ciddi nörolojik bozukluklardan biridir.

Çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil servisi ve Çocuk Genel polikliniğine 24.04.2017-24.04.2018 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemde nöbet şikayeti ile başvuran 1 ay-18 yaş arasındaki hastaların dosya kayıtları retrospektif olarak tarandı. Hastaların başvurudaki kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri, amonyak ve kan gazı sonuçları, eski ve yeni çekilen EEG ve MRG sonuçları kaydedildi. Acil servisten nasıl ayrıldığı, ilaç başlanıp başlanmadığı, altta yatan etiyolojik faktörlerin ne olduğu saptandı.

Toplam 481 hasta analiz edildi. Hastaların %52,3'ünü erkek, %47,7'sini kız cinsiyet oluşturmaktaydı. Hastaların yaş ortalaması ise $70,28 \pm 60,8$ ay idi (sınırlar: 1 ay-215 ay). Hastaların %55,9'u (n=270) 1 ay-5 yaş arasında, %23,7'si (n=113) 5,01-10 yaş arasında ve %20,3'ü (n=98) 10 yaş üzerindedir. Olguların 398'i (%82,7) acil servis başvurusu, 83'ü (%17,3) genel poliklinik başvurusu idi. Nöbetlerin %21,8'i (n=105) fokal, %68,4'ü (n=329) jeneralize idi. Hastaların %33,2'sine (n=159) ilk defa antiepileptik ilaç başlandı, 12 hastanın (%2,5) ise ilacı başka bir antiepileptik ilaç ile değiştirildi.

Hastaların 458'inin etiyolojisine ulaşılabilir. Etiyolojide ilk sırayı %33,6'lık oranıyla idiyopatik hasta grubu oluşturdu. İkinci sırada %29,9'luk hasta oranıyla febril konvülsiyonlar, üçüncü sırada %6,4'lük hasta oranıyla uygun olmayan antiepileptik kullanımı ya da mevcut kullandığı antiepileptik ilacın ani kesilmesi olarak saptandı. Bunları %6,1'lik hasta oranı ile HİE izledi.

Çalışmamızda çocukluk döneminde konvülziyon etiyolojisinde idiyopatik epilepsi ve febril konvülziyon'un en sık nedenler olduğu saptandı, epileptik olmayan nedenlerin ayırımı ve etiyolojik nedenlerin saptanmasının prognozun belirlenmesinde önemli olduğu düşünöldü.

Nöbetle başvuran hastada nöbet ayırımı yapılması ve ardından gerekli olgulara gerekli tetkikler yapıldıktan sonra uygun olan olgulara ilaç başlanması, ilacın uygun dozda verilmesi ve kullanılması, ilaç yan etkileri açısından ve klinik açıdan olguların takibe alınması gerektiğine karar verildi.

Anahtar Kelimeler: Epilepsi, nöbet, febril konvülziyon



SUMMARY

A Retrospective Evaluation of Patients Who Applied to the Uludağ University Faculty of Medicine, Pediatric Emergency Department and Pediatric General Polyclinic

Seizure; paroxysmal symptoms of neurons due to abnormal, time-limited, involuntary rhythmic discharges. Epilepsy is a common health problem that is characterized by recurrent seizures and is one of the most common serious neurological disorders in children.

In this study, the records of patients between the ages of 1 month and 18 years who applied to the Uludağ University Faculty of Medicine, Pediatric Emergency Department and Pediatric General Polyclinic between 24.04.2017-24.04.2018 with the complaint of seizure were reviewed retrospectively. At the time of application blood glucose results, renal function tests, liver function tests, serum electrolytes, ammonia and blood gas results, old and new EEG and MRI results of the patients were recorded. It was determined how the emergency room was separated, whether the drug was started, and the underlying etiological factors.

481 patients were analyzed. 52,3% of the patients were male and 47,7% were female. The mean age of the patients was $70,28 \pm 60,8$ months (range: 1 month-215 months). 55,9% (n = 270) of the patients were between 1 month and 5 years, 23,7% (n = 113) between 5,01 and 10 years and 20,3% (n = 98) were over 10 years old. Of the cases, 398 (82,7%) were admitted to the emergency department and 83 (17,3%) were admitted to general polyclinic. 21,8% (n = 105) of the seizures were focal and 68,4% (n = 329) were generalized. Antiepileptic medication was started for the first time in 33,2% of the patients (n = 159) and the drug was replaced with another antiepileptic drug in 12 patients (2,5%).

The etiology of 458 patients was achieved. The idiopathic patient group was the first in the etiology with a rate of 33,6%. The second one was

febrile convulsions with a rate of 29,9%, the third line was determined by the use of inappropriate antiepileptic drugs or the sudden discontinuation of the current antiepileptic drug with a rate of 6,4%. These were followed by HIE with a 6,1% patient rate.

In our study, it was found that idiopathic epilepsy and febrile convulsions were the most common causes of convulsion in childhood, and it was thought that the separation of non-epileptic causes and the determination of etiological causes were important in determining the prognosis.

Seizure separation should be performed in the patient presenting with seizures and necessary examinations should be made to the required cases. Then, appropriate drugs should be started and used in appropriate doses. Afterwards, it was decided that the drug side effect and the clinical aspects should be followed up.

Key words: Epilepsy, seizure, febrile convulsion

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Nöbet; nöronların anormal, zaman sınırlı, istemsiz ritmik deşarjlarından kaynaklanan paroksizmal semptomlarıdır. Nöbet ve epilepsi terimleri farklı kavramlar olup birbirinin yerine kullanılmamalıdır. Epilepsi teriminin tam olarak karşılığı “nöbet” değildir ancak “nöbet hastalığı” denilebilir. Nöbetler bulgudur, fakat epilepsi tekrarlayan nöbetlerle karakterize bir hastalıktır. Nöbet esnasında oluşan sürekli veya kesintili istemsiz kasılmaları ise konvülsiyonu ifade eder. Konvülziyonlar tetikleyici faktörlerin varlığında oluşan ve tekrar göstermeyen nöbetler olarak kabul edilmektedir. Epileptik nöbet bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı aktivitesine bağlı olarak ortaya çıkan geçici klinik olaylardır. Başlangıcı ve bitişi vardır; bitişi postiktal dönemdeki semptomlara bağlı olarak başlangıç kadar kesin belirlenemeyebilir. Epileptik deşarjin ortaya çıktığı nöronlar, yayıldığı anatomik yollar ve bölgelere göre klinik görünüm değişebilir. Nöbete bağlı morbidite ve mortalite, nöbeti kontrol stratejilerinin uygulanmasını gerekli kılmıştır. Her merkezin kendi hasta profilini, dağılımını ve sıklığını bilmesi doğru stratejilerin geliştirilmesini sağlar. Zaman içinde toplanan verilerin güvenilirliği ve bunların eski verilerle ya da diğer merkezlerle karşılaştırılması, tanımlar konusunda fikir birliğinin olmasını gerektirir. Bu amaçla Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği'nin (ILAE) nöbet tanı kriterleri son olarak 2017 yılında güncellenmiştir.

Bu çalışmada Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil servisine ve Çocuk Genel polikliniğine 2017-2018 yılları arasındaki bir yıllık dönemde nöbet şikayeti ile başvuran hastaların nöbet tiplerinin, nöbetin süresinin, acildeki gözlem süresinin, uygulanan tedavilerin, bilinen ek hastalığı olup olmadığının, kullandığı antiepileptik ilaçların, fizik muayene bulgularının, laboratuvar parametrelerinin, hastalarda altta yatan risk faktörlerinin, etiyolojik faktörlerin, nöbet tekrarının, prognozunun, hastaların özgeçmişinin, aile öyküsünün,

EEG kayıtlarının, beyin MRG bulgularının, hastaneden nasıl ayrıldığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Nöbet Tanımı

Epileptik nöbet bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı boşalmasına bağlı olarak geçici bulgu ve/veya semptomların ortaya çıkmasıdır (1). Havale, iktus ve atak bu anormal nörolojik durumu tanımlayan ve birbiri yerine kullanılan terimlerdir. Başlangıcı ve bitişi olan geçici bir durumdur. Postiktal dönemdeki semptomlara bağlı olarak bitişi başlangıç kadar kesin belirlenemeyebilir. Klinik görünüm epileptik deşarjın ortaya çıktığı nöronlar, yayıldığı anatomik yollar ve bölgelere göre değişebilir.

Epilepsinin çeşitli çalışmalarda genel popülasyonda görülme sıklığı %0,5-0,8'dir (2-5). Ondört yaş altındaki çocuklarda insidansı 46-83/100.000 olarak bildirilmiştir (2). İnsidans bir yaş altı çocuklarda fazladır. Sıfır-onaltı yaş arası Türk çocuklarında yapılan bir çalışmada epilepsi prevalansı %0,8 bulunmuştur (6).

2.2. İlk Nöbet

Çocuklarda yüksek ateş gibi nedenlere bağlı olmaksızın gelişen nöbet genellikle bir epilepsinin habercisi olabilir. Ailede epilepsi öyküsü, ateşli havale öyküsü, nörolojik hastalık gibi tekrar sıklığını arttıran faktörler ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. İlk nöbetini geçiren çocukların %50'sinden azında ikinci bir nöbet gözlenmektedir. Klinik tabloya göre laboratuarda serum kan şekeri, serum elektrolit, toksik madde, idrar ve serum metabolik tarama testleri yapılmalıdır. İlk defa nöbetle gelen çocukta lomber ponksiyonun değeri sınırlı olmakla birlikte menenjit, ensefalit, sepsis, subaraknoid kanama ya da demiyelinizan hastalık düşünüldüğünde yapılmalıdır. EEG, ilk tetiklenmemiş nöbet geçiren çocuklarda tanısal değerlendirmenin bir parçasıdır. Çünkü tekrar riskinin tahmininde, tanıda, spesifik fokal patoloji ve/veya epileptik sendromların tespitinde yarar sağlamaktadır. MRG, bilgisayarlı tomografiye (BT) göre görüntülemenin sağladığı fayda açısından daha üstündür. Tek nöbet sonrası antikonvülzan tedavi genellikle önerilmemektedir (7, 8). Epilepsi; psikolojik, bilişsel ve sosyal bozukluklarla

birlikte görülebilmektedir. Bu nedenle ilk kez geçirilen tetiklenmemiş nöbetler daha sonradan başlayan epilepsinin ilk bulgusu olabilmesi açısından önemlidir.

2.3. Tekrarlayan Tetiklenmemiş Nöbet

Yirmi dört saatten uzun bir sürede iki tetiklenmemiş nöbet oluşmasına tekrarlayan tetiklenmemiş nöbet denir. Gelecekte tekrara neden olabilecek beyindeki epileptik bir bozukluğa işaret eder. Nöbetin nedenini, antiepileptik ilaçla tedavi ihtiyacını, tedaviye yanıt potansiyelini ve gelecekteki iyileşme hakkında tahminde bulunabilme açısından hastanın iyi değerlendirilmesi önemlidir. İyi bir öykü, havalenin tipi hakkında, önemli bilgiler sağlar. Epilepsi gelişme eğilimi olan çocuklar ilk nöbetini düşük dereceli ateş sırasında ya da viral hastalık sırasında yaşayabilirler. Çocukluk çağı epilepsilerinde nöbet genellikle sabah erken saatlerde veya çocuk uykulu iken, özellikle uyku başlangıç fazında görülür. Epilepsi nöbetinden birkaç gün önce çocukta huzursuzluk, ruhsal değişim, baş ağrısı, ince becerilerde değişim saptanabilir. Bazı aileler çocuğun mizacındaki değişikliğe göre, sonraki nöbetin ne zaman olacağını tahmin edebilirler. Uzun süreden beri devam eden kişilik değişimi veya entellektüel yapının kötüleşmesi merkezi sinir sisteminin dejeneratif hastalığının bir göstergesi olabilirken; kusma, büyüme geriliği gibi semptomlar yapısal bir lezyonu ya da primer metabolik hastalığı işaret edebilir. Bu açıklamalardan yola çıkarak nöbet tipi, sıklığı, hangi gün olduğu, kolaylaştırıcı faktörler ve hastalığın tipi belirlenebilir (9).

2.4. İlk Kez Nöbet ile Acil Servise Başvuran Hastanın Değerlendirilmesi

- Öykü ve fizik muayene
- Nöbet semiyolojisinin değerlendirilmesi
- Kullanılan ilaçların sorgulanması ve değerlendirilmesi
- Laboratuvar
- Hastanın EEG ile değerlendirilmesi
- Gerekli görüldüğü takdirde beyin MRG ile değerlendirilmedi

2.4.1. Öykü ve Fizik Muayene

Nöbet ile acil servise başvuran hastanın yakınmasının gerçek nöbet olup olmadığı, gerçek nöbet ise uykuda mı, uyanık mı olduğu, ateşli mi ateşsiz mi olduğu, sebepli mi sebepsiz mi, hangi şartlarda başladığı, başlangıçta haber verici bir uyarı olup olmadığı, hangi şartlarda geliştiği, ilk nöbet mi yoksa daha önceden böyle bir yakınmasının olup olmadığı, anti epileptik ilaç alıp almadığı, alıyorsa azaltılıp azaltılmadığı öğrenilmelidir. Ayrıca uyarıcı madde, ilaç alımı ve travma hikayesi detaylı olarak öğrenilmelidir. Hastanın hızlı bir şekilde vital bulguları değerlendirilir. Hasta acil servise başvurduğu anda hava yolunun açıklığı, solunumu ve dolaşımının varlığı kontrol edilir. Hastanın bilinç durumu değerlendirilir, pupil yanıtına bakılır, göz dibi muayenesi yapılır. Bilinci kapalı ise Glaskow-Koma skalası hesaplanır. Nörolojik muayene ile kafa içi basınç artışı, nörokutanöz lezyonlar, yapısal beyin hastalıkları hakkında bilgi sağlanabilir. Nöbetin epileptik olup olmadığı sorgulanır. Tüm çocuklara rutin olarak kan şekeri bakılmalıdır. Öyküde nöbetin başlama tarzı, uyku-uyanıklıkla ilişkisi, yayılımı, süresi ve ateş ile ilişkisi sorgulanır.

2.4.2. Laboratuvar

- Tam kan sayımı
- Serum kan şekeri, elektrolitler (Na, Ca, Mg)
- Tam idrar analizi (febril nöbette ateş odağını saptamak için)
- Gerekli durumlarda toksikolojik inceleme de yapılmalıdır (10).

Klinik endikasyon varlığı dışında serum laktat, pirüvat, idrar organik asit ölçümü, idrar kan aminoasit kromatografisi ve tandem mass gibi metabolik testler rutinde önerilmemektedir. İlk ateşli nöbette, tekrarlayan nöbetlerde ve nörolojik gelişme geriliği olan çocuklarda lomber ponksiyon düşünülmelidir. Özellikle nörolojik bulgusu olan, parsiyel nöbet geçiren veya fokal EEG bulgusu olan yeni tanı konulmuş epilepsili çocuklarda beyin MRG planlanmalıdır (10). Amerikan Nöroloji Akademisi laboratuvar tarama testlerinin her çocukta rutin olarak uygulanmamasını, ancak seçilen olgularda yapılmasını önermektedir. Doğru öykü, ayrıntılı genel ve nörolojik muayene,

olgularda epilepsi tanısının konulmasında en önemli basamak kabul edilmektedir (11,12).

2.4.3. Elektroensefalografi

İlk kez geçirilen nöbetlerde EEG'nin epileptik sendromların tanısında, nöbetin diğer olaylarla ayırıcı tanısında, nöbetin tekrarlama riskinin önceden bilinmesinde ve uzun dönemde prognoz hakkında yararlı olduğu bulunmuştur; fakat tedavi yaklaşımı için gereken kararı tek başına etkilemediği görülmüştür (8,13). Gerekli olgularda, nöbet sonrasında ilk 24 saat içinde çekilen EEG'lerde epileptik anormalliklere rastlanma oranı takip eden günlerde yapılan EEG'lere göre daha yüksektir (14). Bu nedenle EEG nöbet sonrası mümkün olan en erken zamanda çekilmelidir. Tercihen ilk 24 saat içinde çekilmelidir (15). Uyanıklık esnasında çekilen standart EEG'ler yeterli veri vermediğinde veya normal saptandığı durumlarda, uyku EEG'si istenmelidir. Çocukluk döneminde ilk kez geçirilen epileptik ataklarda EEG'de fokal yavaşlama ve epileptiform aktivitenin olması nöbetin tekrarlama riskinin yüksek olduğunu göstermiştir (8,13).

2.5. Epilepsi

2.5.1. Epilepsi Tanımı

Epilepsi tekrarlayan nöbet eğilimi ile karakterize tüm dünyada yaygın olarak görülen önemli bir sağlık problemi olup aynı zamanda çocuklarda en sık görülen ciddi nörolojik bozukluklardan biridir (16).

Epilepsi tıp terminolojisinde ilk kez İbn-i Sina tarafından tanımlanmış olup "Epileptik nöbet beyinden kaynaklanır, duyuların kaybı ve düşme olur" şeklinde tarif edilmiştir. Aynı zamanda eski çağlarda kötü ruhlarla bağlantılı mukaddes bir hastalık olarak tarif edilmiştir. Epilepsi tedavisinde, kurban kesme, bağış, dua, dini ayinler, türbe ziyareti, kutsal obje kullanma (zincir, kolye, şapka), fitoterapi (kedi otu, ayı gülü, beyaz şeytan otu, kınakına, güzel avrat otu) gibi yöntemler kullanılmıştır. Akşemsettin (1390-1459) epilepsi için müzik tedavisi (Rast makamı) uygulamış olup, özel ilaç hazırlamış ve uygulamıştır. Epilepsi terimini İbn-i Şerif "Epilepsi gözlerin tutulması, organların kenetlenmesi" şeklinde tariflemiş ve tedavisinde afyon kullanmıştır. Şerafettin Sabuncuoğlu (1385-1470) epilepside ilk kez cerrahi

tekniklere dikkat çekmiştir. Yine Paracelsus (1493-1541) epilepsinin mistik bir hastalık değil, organik bir hastalık olduğunu, hayvanların da epilepsisi olabileceğini, hastalığın ortadan kalkmayacağı ancak semptomların önlenebileceği konusuna dikkat çekmiştir. Epilepsi teriminin Yunanca tutma, yakalama anlamlarına gelen επιλαμβανειν "epilambanein" kelimesinden türediği bilinmektedir. Bu kelimenin iki anlamı olduğu düşünülmektedir. Birincisi bu hastalığın şeytanların yakalaması sonucunda saldırı, atak, hamle şeklinde geliştiği inancıdır. Epileptik nöbetler özellikle hastaların bilinçlerinin kaybolduğu vücutlarının sarsıldığı ve sanki başka biri tarafından kontrol ediliyormuşçasına hareket ettiği durum olarak yorumlanmıştır. İkinci anlamı olan yakalamak ise aniden gelişen, hastaya nöbet ve sonrası olaylardan kaçma şansı vermeden yakalayan hastalık olarak yorumlanmıştır (30-32)

Epilepsi tanımı tarihte ilk kez 1874 yılında Jackson tarafından "epilepsi; gri maddenin zaman zaman ortaya çıkan ani, aşırı hızlı ve lokal boşalmaları" şeklinde yapılmıştır (23). Klinik ayrımlarını yapmak zor olsa da bu tanımın modern epileptik fenomenleri aydınlatmanın temeli olduğu düşünülmüştür. 1920 yılında EEG kullanımı ile epileptik nöbetler daha iyi anlaşılmaya başlanmıştır (24). Gibbs ve ark. (25). EEG ile epilepsi tiplerini Grandmal, psikomotor, petitmal şeklinde sınıflandırmışlardır. Penfield ve Jasper (26) "epileptik odağın anatomik başlangıç ve epilepsi hastalarının cerrahi gereksinimlerini" açıklamışlardır.

Lennox; elektroklinik sınıflama (27, 28) yaparak epileptik nöbetleri:

- Petitmal triadı (saf petitmal, myoklonik, atonik)
- Konvulsif triad (jeneralize, fokal, jaksonien)
- Temporal lob triadı (otomatik, subjektif, tonik fokal, otonomik)

Olarak tanımlamıştır.

Gastaut (29,30): Fokal veya jeneralize ayrımı, EEG bulguları, yaş, etiyoloji ve anatomik bölgeye göre sınıflama yapmıştır. Aynı zamanda epileptik nöbet ile epileptik sendrom arasındaki farkı vurgulamıştır. Dünya Sağlık Örgütüncü epilepsi; birçok etyolojik nedenin yol açtığı kronik serebral fonksiyon bozukluğunda görülen tekrarlayıcı nöbetler şeklinde tanımlanmaktadır. Görülme sıklığı çocuk ve adolesanlarda 50-100 /100,000

civarında olmakla birlikte bu populasyonun %4-10 kadarı adolesan döneme kadar en az bir kez nöbet geçirmektedir. Epilepsi tüm dünyada en az 50 milyon insanı etkilemekte, bunların yaklaşık %80'i gelişmekte olan ülkelerdir ve bu ülkelerdeki insanların %80-90' ı ya yetersiz tedavi görmekte ya da hiç tedavi görmemektedir (17-22,31-33).

2.5.2. Epilepsi epidemiyolojisi

Nöbet çocukluk çağıının en çok kaygı duyulan ve en sık karşılaşılan nörolojik bozukluklarından biridir. Bir kişinin yaşamı boyunca nöbet geçirme olasılığı %9, epilepsi tanısı alma olasılığı ise %3 tür. Toplumdaki epilepsi prevalansı %1 olarak bildirilmiştir (6).

Dünya üzerinde 10,5 milyon etkin epilepsi tanısı olan çocuk bulunmaktadır. Dünya genelindeki epilepsi toplum nüfusunun %25'ini oluşturmaktadır (34). Yeni tanı alan hastaların %80'den fazlası gelişmekte olan ülkelerde yaşamaktadır (34). Toplum temelli çocukluk çağı başlangıçlı epilepsi çalışmalarında yıllık görülme sıklığı oranlarının gelişmekte olan ülkelerde 100,000'de 61-124, gelişmiş ülkelerde ise 100,000'de 41-50 arasında değiştiği saptanmıştır (34). Görülme sıklığı yaşamın ilk yılında 100,000'de 150 iken, 9 yaşından sonra 100,000'de 45-50'ye düşer.

Toplum sıklık çalışmaları 15 yaş altı çocukların %1-1,7 oranında en az bir kez tetiklenmiş nöbet geçirdiklerini, %0,7-0,8 oranında nöbetlerin tekrarladığını göstermiştir (35,36). Sıklık oranları Avrupa ve Kuzey Amerika'da 1000'de 3,6-6,5 arasında iken, Afrika ve Latin Amerika çalışmalarında 1000'de 6,6-17 arasında bulunmuştur (34). Ortalama yaşam süresinin uzun olduğu gelişmiş ülkelerde ileri yaşta epilepsinin görülme sıklığı ve yaygınlığının artış gösterdiği görülmüştür. Yapılan çalışmalarda gelişmiş ülkelerdeki epilepsi sıklığı iki kalıplı bir dağılım göstermiştir (37). Çocukluk yaş grubunda ise epilepsinin yaygınlık oranı 1-7 yaş grubunda, 7 yaş üzeri hastalara göre daha yüksektir (6). Türkiye'ye ait epilepsi yaygınlık çalışmaları sınırlı sayıdadır. Ankara'dan yapılan bir çalışmada yaygınlık 1000'de 7,39 saptanmış olmasına rağmen bu çalışmada nöbet sınıflaması çok net yapılmamıştır (6).

Serdaroğlu ve arkadaşları tarafından 2004 yılında yapılan çalışmada, epilepsi yaygınlığının %0,8 olduğu, görülen nöbetlerin %55,2'sinin jeneralize, %39'unun odak ilişkili olduğu ve %5,8'inin tanımlanamayan gruba girdiği tespit edilmiştir. Aynı çalışmada yaş, yaşam ortamı, doğum şekli, doğduğu yer, sosyoekonomik durumun epilepsi gelişiminde ciddi etkiye sahip olmadığı buna karşılık erkek cinsiyetin, zamanından önce ve zamanından sonra doğum öyküsünün epilepsi riskini arttırdığı tespit edilmiştir (6).

Türkiye'de Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi ocuk Nöroloji Bilim Dalı tarafından 1995 yılında çocuklarda nörolojik hastalıkların prevalansının araştırıldığı 559 ocuk hastanın alındığı çalışmada epilepsi prevalansı %0,9 olarak bulunmuştur (38).

Yine Türkiye'de 0-16 yaş çocukları içeren başka bir çalışmada epilepsi prevalansı %0,8 olarak saptanmıştır. Aynı çalışmada epilepsisi olan çocuklarda erkek/kız oranı 1,4 olarak saptanmıştır (6).

Irklar arasında epilepsinin görülme sıklığı açısından bir farklılık saptanmamıştır (40). Cinsiyete bağlı görülme sıklığı belirgin fark olmamakla beraber erişkinlerde yapılan çalışmalarda erkeklerde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (41).

Nöbet en sık 3 yaşın altındaki çocuklarda görülür ve yaş ilerledikçe sıklık azalır. Her yıl 150,000 ocuk tetiklenmemiş ilk nöbet atağını geçirmekte ve bu çocukların 30,000 kadarında epilepsi gelişmektedir (39).

2.5.3. Epilepsi Risk Faktörleri

Çok sayıda çalışmada epilepsi ile ilgili spesifik etiyolojik risk faktörleri tanımlanmakla birlikte vakaların %70'inde herhangi bir sebep bulunamamıştır (42,43).

Epilepsi ile ilgili risk faktörleri epilepsi gelişim sıklığıyla ilişkili olup, yaşamın ileri dönemlerinde görülen epilepsi ile çocukluk ağı epilepsilerinin risk faktörleri arasında farklılık mevcuttur (44). Çocukluk ağı epilepsi risk faktörleri arasında kafa travması (45,46) perinatal hipoksi (47,48) konjenital yapısal bozukluklar, merkezi sinir sistemi (MSS) enfeksiyonu (49,50) ve febril konvülsiyonlar (51,52) sayılabilir. Febril konvülsiyon geçiren çocukların yaklaşık %3'ünde ileri dönemde epilepsi gelişmektedir (53).

Epilepsi etiyolojisinde genetik faktörlerin katkısı son zamanlarda çok daha iyi anlaşılmıştır (54). Epilepsi düşük eğitim durumu, işsizlik, düşük gelir gibi sosyal ve ekonomik olumsuzluklarla bağlantılıdır (55-57). Bu bağlamda sosyal ve ekonomik seviyesi düşük aile ve ülkelerde epilepsi sıklığının daha fazla ortaya çıkabileceği hipotezi öne sürülebilir (58).

Az sayıda epidemiyolojik çalışmada epilepsi prevalansı ile sosyal faktörlerin bağlantısı doğrulanmıştır. Ancak sosyoekonomik faktörlerle epilepsi insidansı arasındaki ilişki hala tam olarak anlaşılamamıştır (59).

2.5.4. Epilepsi patofizyolojisi

Beyin, milyarlarca nörondan oluşmuş, mevcut nöronal ağda eksitator ve inhibitör özellik taşıyan mekanizmaların dengeli olarak çalıştığı, çok karmaşık bir yapıdır. Nöbet eksitator ve inhibitör güçlerin dengesinin eksitasyon lehine bozulması sonucu oluşmaktadır. Bu duruma eksitator yapıların, artmış deşarjı sonucunda baskın hale gelmesi ya da inhibitör deşarjların etkisinin azalmasının neden olabileceği düşünülmektedir. Sonuçta ani olarak hipereksitabilite ortaya çıkmaktadır ve bu durum hipersenkron bir şekilde sürmektedir. Gama-aminobütirik asit (GABA) beyindeki temel inhibitör nörotransmitterdir. Glutamat ise beyindeki ana eksitator nörotransmitterdir. Çeşitli reseptörler aracılığıyla etki eden bu nörotransmitterleri salgılayan nöronlardan başlayarak, etki ettikleri reseptörler ve reseptör aktivasyonu sonrasında hücre zarında ve içinde meydana gelen ve çeşitli proteinlerin aracılık ettiği olaylara kadar birçok noktada defekt bulunabilmektedir. Sonuç olarak defektif GABAerjik mekanizma inhibisyonun azalmasına; artmış glutamaterjik mekanizmalar ise eksitasyonun artmasına neden olarak dengenin eksitasyon lehine bozulmasına yol açmaktadır. Bu mekanizmalar sonucunda nöronların membran potansiyelleri bozulmakta, bu nöronlar normalden daha kolay depolarize olmakta, bir başka deyişle nöronda deşarj ve eksitasyon eşiği düşmektedir (60,61).

2.5.5. Epilepsi ve Epileptik Sendromların Sınıflaması

Nöbetler temel olarak parsiyel ve jeneralize nöbet olmak üzere iki ana sınıfta incelenirler. Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği (ILAE: International League Against Epilepsy) epileptik nöbetlerin uluslararası

sınıflandırmasını ilk kez 1981 yılında yapmış, epilepsi ve epileptik sendromları ise 2010 ve en son 2017 yılında tekrar gözden geçirerek sınıflandırmıştır (Tablo-1) (62-67). Tanımlamanın tüm epilepsi türlerini kapsamaması, her konvülsiyonun bir epilepsi olmadığı, epilepsi ile epileptik konvülsiyonun birbirinden ayırt edilmesi gereğinin açıkça belirlenmesi ve sonuçta antiepileptik tedavinin daha bilinçli yapılmasını sağlamak amaçlanmıştır.

ILAE' ye göre epilepsi ve epileptik sendromların sınıflandırılması (2010) (62)

Bebeklik Ve Çocukluk Çağının İdyopatik Fokal Epileptik Sendromları

Bening infantil nöbetler

Santro-temporal dikenlerle giden bening çocukluk çağı epilepsisi

Erken başlangıçlı çocukluk çağı bening oksipital lob epilepsisi (Panayiotopoulos tipi)

Geç başlangıçlı çocukluk çağı bening oksipital lob epilepsisi (Gastaut tipi)

Ailesel Fokal Epilepsiler

Selim ailesel yenidoğan nöbetleri

Selim ailesel süt çocuğu nöbetleri

Otozomal dominant nokturnal frontal lob epilepsisi

Ailesel temporal lob epilepsisi

Değişken odaklı ailesel fokal epilepsi

Semptomatik Fokal Epilepsiler

Limbik epilepsiler

- Hipokampal skleroz ile giden mezial temporal lob epilepsisi

- Özgül etiyojilere bağlı mezial temporal lob epilepsisi

- Diğer tipler

Neokortikal epilepsiler

- Rasmussen sendromu

- Hemikonvülsiyon-hemipleji sendromu

- Diğer tipler

- Bebeklik döneminin yer değiştiren parsiyel nöbetleri

İdiyopatik Generalize Epilepsiler

Bebeklik döneminin selim myoklonik epilepsisi
Miyoklonik absanslarla giden epilepsi
Miyoklonik-astatik nöbetlerle giden epilepsi
Çocukluk çağı absans epilepsisi
Çeşitli fenotiplerin görülebildiği
İdiyopatik generalize epilepsiler
Juvenil absans epilepsi
Juvenil myoklonik epilepsi
Yalnızca generalize tonik-klonik nöbetlerle giden epilepsi
Febril nöbet artı generalize epilepsiler

Refleks Epilepsiler

İdiyopatik ışığa duyarlı oksipital lob epilepsisi
Diğer görsel duyarlı epilepsiler
Primer okuma epilepsisi
İrkilme Epilepsisi

Epileptik Ensefalopatiler

Erken miyoklonik ensefalopati
Ohtahara sendromu
West sendromu
Dravet sendromu
İlerleyici olmayan ensefalopatilerdeki miyoklonik status
Lennox-Gestaut sendromu (LGS)
Landau-Kleffner sendromu
Yavaş dalga uykusunda sürekli diken-dalgı epilepsi

İlerleyici Miyoklonik Epilepsiler

Seroid lipofuksinozis
Sialidoz
Lafora hastalığı
Unverricht-Lundborg hastalığı
Miyoklonik epilepsi ve ragged red fiber (MERRF)
Dentatorubropallidoluysian atrofi

Diğer

Epilepsi Tanısını Gerektirmeyen Epileptik Nöbetler İle Giden Durumlar

Bening yenidoğan nöbetleri

Febril nöbetler

Refleks nöbetler

Alkol çekilme nöbetleri

İlaç ilişkili nöbetler

Erken posttravmatik nöbetler

Tek nöbet veya izole küme nöbetler

Seyrek tekrarlayan nöbetler

Epileptik nöbetler genel olarak generalize ve fokal olmak üzere iki temel gruba ayrılmıştır (63). Parsiyel veya fokal nöbetler genellikle tek bir serebral hemisferdeki sınırlı sayıdaki nöronun aktivasyonu ile başladıktan sonra ya lokalize kalır ya da beyin boyunca yayılır (generalizasyon). Generalize nöbetler ise her iki serebral hemisferde birden nöron aktivasyonu ile başlayarak ilk andan itibaren yaygın olarak seyrederek (62,63).

Sınıflamada kullanılan “Semptomatik” terimi, nedeni bilinen anlamında kullanılmıştır. Tüm çabalara rağmen bugüne kadar hiçbir sınıflama yeterince tatmin edici olmamıştır. Ancak bir kişideki nöbet tipinin tanımlanması tedavinin planlanması ve prognozun belirlenmesi açısından önemlidir.

Parsiyel başlangıçlı nöbetler, beraberinde generalize nöbetler olsun olmasın en sık görülen nöbet tipidir ve hastaların %60’ında görülür (64). Yüksek prevalansın yanı sıra parsiyel epilepsinin prognozu generalize epilepsiden daha kötüdür (65,66).

Tablo-1: ILAE 2017 nöbet tiplerinin sınıflandırılması temel versiyon

Fokal Başlangıç		Jeneralize Başlangıç		Bilinmeyen Başlangıç	
Farkında	Farkındalık Etkilenmiş	Motor		Motor	
				Tonik-Klonik	Diğer Motor
Motor Başlangıç		Tonik-Klonik	Diğer Motor	Motor Olmayan	
Motor Olmayan Başlangıç					
Fokal Başlayıp Bilateral Tonik-Klonik Hale Gelen		Motor Olmayan (Absans)		Sınıflandırılmayan	

Epileptik Nöbetlerin Uluslararası (ILAE) Sınıflaması 2017 Genişletilmiş Versiyon (67)

I. Fokal Başlangıçlı Nöbetler:

A. Farkındalık var / Farkındalık yok

B. Motor Başlangıç

1. Otomatizmalar
2. Atonik
3. Klonik
4. Epileptik Spazm
5. Hiperkinetik
6. Myoklonik
7. Tonik

C. Motor Olmayan Başlangıç

1. Otonomik
2. Davranışta Duraklama
3. Kognitif
4. Emosyonel
5. Sensöryel

D. Fokal Başlangıçlı Bilateral Tonik Klonik Nöbet

II. Jeneralize Başlangıçlı Nöbetler

A. Motor

1. Tonik Klonik
2. Klonik
3. Tonik
4. Myoklonik Tonik Klonik
5. Myoklonik Atonik
6. Atonik
7. Epileptik Spazm

B. Motor Olmayan (absans)

1. Tipik
2. Atipik
3. Myoklinik
4. Göz Kapağı Myoklonik

III. Başlangıcı Bilinmeyen Nöbetler

A. Motor

1. Tonik Klonik
2. Epileptik Spazm

B. Motor Olmayan

1. Davranışta Duraklama

ILAE 2017 Epilepsi Tipleri

- I. Fokal Epilepsiler
- II. Jeneralize Epilepsiler
- III. Kombine Fokal ve Jeneralize Epilepsiler
- IV. Bilinmeyen

I. Fokal Başlangıçlı nöbetler

A. Farkındalık var / Farkındalık yok

Bir serebral hemisferin lokal bir bölgesindeki nöronların elektriksel boşalmaları sonucu ortaya çıkan, klinik ve elektroensefalografik bulgusu anatomik lokalizasyonla ilgili olan nöbetlerdir. Nöbet sırasında bilinç değişikliği olup olmamasına göre ikiye ayrılır. Bilinç değişikliği olmazsa basit parsiyel nöbet, bilinç değişikliği olursa kompleks parsiyel nöbet olarak sınıflandırılır. Yeni sınıflamaya göre farkındalığın korunduğu fokal nöbet önceki sınıflamaya göre basit parsiyel nöbete, farkındalığın korunmadığı

fokal nöbet önceki sınıflamaya göre kompleks parsiyel nöbete karşılık gelir. Parsiyel bir nöbet yayılmadan sonlanabilir, korteksin diğer bölgelerine yayılabilir veya elektriksel boşalmaları yaygınlaşarak generalize nöbete dönüşebilir. Parsiyel nöbetler, generalize nöbete dönüşürse tam bilinç kaybı olur (67,69).

Kompleks parsiyel nöbet tanımı bilinç kaybı, aura ve otomatizmaların varlığı ile konur, nöbet sırasında bilinç değişikliği (genellikle bilinç bulanıklığı şeklinde) olur. Bilinç değişikliği nöbetin başlangıcında olabilir veya nöbet basit parsiyel şeklinde başlayıp, kompleks parsiyel nöbete dönüşebilir. Çoğu temporal lob kaynaklıdır. Sıklıkla psikomotor otomatizma görülür. Otomatizma bilincin sislenmesi sırasında ortaya çıkan, az veya çok koordine istemsiz hareketlerdir. Otomatizma nöbet sırasında veya nöbetten sonra görülebilir ve genellikle amnezi takip eder (hasta otomatizmayı hatırlamaz). Postural fonksiyonlar genellikle iyi korunmuştur, düşmeler enderdir. Kompleks parsiyel nöbetlerin süresi 30 saniye ile birkaç dakika arasında değişir.

El hareketleriyle birlikte olan otomatizmalar, kural olarak epileptik aktivite ile ipsilateral taraftadır. Ele geçen bir obje ile oynama, giyinme veya soyunma, amaçsız koşma, gülme nisbeten sık rastlanan bazı otomatizma tipleridir. Taşikardi, hipertansiyon, pupil dilatasyonu, salivasyon, yüzde kızarma veya solma gibi otonomik belirtiler de oldukça sık görülür (70-72).

B. Motor Başlangıç

Motor alandaki elektriksel boşalmaların başladığı yere göre, vücudun herhangi bir kısmından sıklıkla bir yüz yarısından, ağız kenarından, bir elden özellikle de başparmaktan başlar. İstemsiz kasılmalar, sıçramalar şeklindedir (sıklıkla klonik kasılma şeklinde). Lokalize kalabildiği gibi bir sırayı takip ederek yayılabilirler. Bu duruma "Jacksonien march" denir. Bazen tüm vücudun yarısına yayılabilir. Nöbetler genellikle birkaç dakika sürer. Uzun süren nöbetlerden sonra, tutulan ekstremitede, dakikalar nadiren saatler süren kuvvet azlığı olabilir. Buna Todd paralizi denir. Bu durum fonksiyonel bir motor kayıptır (70-72).

Versif nöbetler, baş ve gözlerin bir tarafa dönmesi ile karakterize klonik hareketler. Fonator nöbetler, konuşmanın ani durması veya vokalizasyon bozukluğu şeklindedir. Postural nöbetler, genellikle ek motor alandan kaynaklanan nöbetlerde görülür. Baş ve gövdenin bir tarafa dönmesi şeklinde kaba postural hareketlerdir. Fokal motor nöbetin uzun süre devam etmesi haline "epilepsia parsiyalis continua" denir.

C. Motor Olmayan Başlangıç

1. Somatosensoriyel nöbetler:

Somatosensoriyel nöbetler, post santral girustan kaynaklanan fokal elektriksel boşalmalar sonucu ortaya çıkar. Karşı vücut yarısında, elektriksel boşalmaların başladığı alana uyan bölgelerde (sıklıkla el ve yüzde) uyuşma, karıncalanma, elektriklenme, yanma gibi duygular şeklinde algılanır. Motor nöbetlerde olduğu gibi bir sıra takip ederek yayılabilir, tüm beden yarısını tutabilir. Yaygınlaşarak kompleks parsiyel nöbete veya generalize tonik-klonik nöbete dönüşebilir. Bu tür nöbetler psikosomatik yakınmalarla ve geçici iskemik ataklarla karışabilir (70-72).

2. Özel duyuşsal nöbetler:

Vizüel (görsel) semptomlu olanlar oksipital korteksten kaynaklanırlar. Primer veya assosiyasyon korteksinin tutuluşuna göre, değişik görsel semptomlar ortaya çıkabilir. Tutulan korteksin karşı görme alanında parlayan ışık, şimşek çakması veya skotomlar en sık rastlanan semptomlardır. Manzara veya figuratif hallüsinasyonlar da olabilir. Objeler olduğundan yakın veya uzakta, olduğundan büyük veya küçük görülebilir.

Odituar (işitsel) semptomlu nöbetler, işitme korteksinden (41. alan) kaynaklanırlar. Genellikle vızıltı, tıkırtı, çınlama şeklinde basit ses hallüsinasyonları ile seyrederler. Nadiren müzik şeklinde daha integre hallüsinasyonlar olabilir. Olfaktör semptomlar genellikle hoşça gitmeyen kötü kokuların algılanması şeklindedir. Girus unsinatus'tan başlayan nöbetlerde görülür. Gustatuar (tatla ilgili) semptomlu nöbetler, haz verici veya tiksinti verici tat hallüsinasyonları şeklinde olabilir. En çok metalik tat şeklinde tarif edilirler. Periinsuler korteks ve unkustan başlayan nöbetlerde görülür.

Vertiginöz semptomlu nöbetlerde kısa süreli baş dönmesi atakları, boşlukta yüzüyormuş gibi olma duygusu şeklinde ataklar görülebilir. Temporal operkulumdan kaynaklananlarda subjektif yakınmalar hâkimdir.

Paryetal operkulumdan kaynaklananlarda ise subjektif semptomlara ek olarak, atak sırasında denge bozukluğu, sendeleme ve düşme de görülebilir (70-72).

3. Otonomik semptom ve bulguları olan nöbetler:

Hipotalamus, amigdala, hipokampus, insula, meziyal ve orbitofrontal bölgeden kaynaklanan veya bu bölgelere yayılan nöbetler sırasında görülür. En sık rastlanan otonomik belirtiler; bulantı, kusma, karın ağrısı, terleme, taşikardi veya bradikardi, pupil değişiklikleri, lakrimasyon, salivasyon, yüzde kızarma veya solukluk şeklindedir.

4. Psikişik semptomlu nöbetler

Beynin yüksek fonksiyon bozukluğuna ait belirtiler ile gelen konvülsiyonlardır. Psikişik semptomlar daha çok bilinç bulanıklığı ile birlikte olup, kompleks parsiyel epilepsilerde görülürler. Seyrek olarak bilinç değişikliği olmadan da görülebilirler. Belirtiler şu şekillerde ortaya çıkar.

- Kognitif belirtiler: bir semptomdan ziyade epileptik kişilerin karakteri gibi belirerek yanılığa yol açabilir. Depersonalizasyon, dış dünyayı gerçek değilmiş gibi algılama.

- Affektif belirtiler: korku, öfke, endişe, şiddet duyguları. Çocuklarda geniş bir semptom tablosu olarak karşımıza çıkar. Bu tür davranışlar bazen otistik görünüm dahi kazanabilir.

- Disamnezik belirtiler: rüya hali, ilk kez gördüğü kişi veya çevreyi önceden görmüş gibi olma duygusu (deja vu) veya bildiği kişi veya çevreyi ilk kez görüyor gibi olma hali (jamais vu), eski yaşadığı olayların film şeridi gibi gözünün önünden geçmesi gibi ilginç tablolar olabilir.

- Hallusinyonda somatosensoriyel, visuel, odituar, olfaktor, gustatuar gibi olmayan olaylar yaşanır, sesler ve müzik işitilir.

- İllüzyonlar: makropsi, mikropsi veya makroakuzi, mikroakuzi şeklinde karşımıza çıkabilir. Böyle belirtiler cisimlerin büyüyüp küçülmesi, mesafenin uzayıp kısılması, cisimlerin eğrilmesi gibi yanılığalar kişiyi doktora getirebilir.

II. Jeneralize Başlangıçlı Nöbetler

A. Motor

1. Tonik-Klonik Nöbetler

En ağır ve en çok bilinen nöbet tipidir, generalize tonik-klonik nöbetler grand mal nöbet olarak da adlandırılır. Bu çeşit nöbetler primer olarak başlayabildiği gibi (primer generalize nöbet), basit veya kompleks parsiyel tipteki nöbetlerin yayılmasıyla oluşabilir (sekonder generalize nöbet). Generalize tonik-klonik nöbetlerden önce bazen huzursuzluk, sinirlilik, baş ağrısı gibi prodromal belirtiler görülebilir. Ayrıca parsiyel nöbetleri izliyorsa motor, duysal veya psişik semptomlar nöbetin hemen öncesinde gelebilir (aura). Nöbet başlarken hasta çığlık şeklinde ani bir ses çıkarabilir (epileptic cry). Bu ses, akciğerlerdeki havanın, kapalı olan pilika vokalisler arasından basınçla çıkması sırasında duyulur. Bu sırada tüm çizgili kasların ani ve tonik kasılması sonucunda hasta yere yıkılır, yaralanabilir. Kol ve bacaklar gerilir, gözler bir tarafa deviye olabilir, baş-boyun geriye doğru kasılabilir veya bir yana doğru dönebilir. Çoğu kez dişlerini sıkar, dilini veya dudağını ısırabilir. Solunum baskılandığından siyanoz oluşabilir. Salivasyon veya köpük görülebilir. Tonik faz ortalama 10-20 saniye sürdükten sonra klonik hareketler ve hırıltılı solunum başlar. Kasılmalar azalıp, gevşeme dönemleri arttıkça klonik hareketler giderek azalır. Klonik dönem ortalama 40-60 saniye kadar sürer. Bu sırada mesane ve anal kontrolün ortadan kalkması nedeniyle idrar daha seyrek olarak da dışkı inkontinansı olabilir. Klonik kasılmaların bitmesinden sonra hasta derin bir uykuya dalabilir veya konfüzyon ve ajitasyon gösterebilir (postiktal dönem). Bu dönem dakikalar, nadiren saatlerce sürebilir. Nöbet parsiyel motor şeklinde başlayıp generalize olmuşsa, bir ekstremitede veya vücudun bir yarısında kuvvet azlığı oluşabilir. Todd paralizi denen bu durum dakikalarca nadiren saatlerce sürebilir. Generalize tonik-klonik nöbetlerden sonra hasta yorgunluk, bitkinlik, baş ağrısı ve kas ağrılarında şikayet eder. EEG'de tonik fazda yaygın ve senkron diken deşarjları görülür. Klonik fazda dikenler yavaş dalgalarla kesilir. Postiktal dönemde EEG'de yaygın yavaşlama görülür. Yavaşlamanın

bir hemisferde veya hemisferin belirli bir bölgesinde hakimiyet göstermesi, nöbetin fokal başlangıçlı olduğunun göstergesi olabilir (73).

2. Klonik Nöbetler:

Klonik nöbetler çocuklarda, özellikle süt çocuklarında daha sık görülür. Tonik fazın kısa sürdüğü tonik-klonik konvülziyonlarla karışabileceği gibi myoklonik konvülziyonlarla da karışabilir. Generalize klonik kasılmalar, tonik fazın olmadığı generalize epilepsilerde görülebilir. Klonik konvülziyonları myoklonilerden amplitüd ve frekansına göre ayırdedilebilir. Kloniler genelde ekstremitelerde görülür, yüzde kloniler çok enderdir. Şayet yüzde kloni görülürse her zaman bilinç bulanıklığı ile beraberdir. EEG bulgusu myoklonilere çok benzer. Sık olarak mültipl diken, yavaş dalgalar ve 10/sn. gelen dalgalar görülür. Bazen vücudun bir yarısında bir veya iki ekstremitede, fokal kalabilir. Ardı sıra fokal sızramalar şeklinde olabilir. (74).

3. Tonik Nöbetler:

Klonik faz olmadan, hastanın saniyeler süren opistotonus postürü almasıdır. Bu sırada genellikle gözler yukarı kayar, dişler kilitlenir ve siyanoz görülebilir. Özellikle çocukluk çağındaki epilepsilerde ve uykuda ortaya çıkarlar. Tutulan kaslara göre sınıflandırılırlar (tonik aksiyel, aksorizomelik vs.). EEG'de düşük amplitüdü hızlı aktivite veya 10 Hz'lik ritmik aktivite (recruiting ritm) görülür. Unilateral tonik nöbetler daha ender olup, nöronal hipereksitabilite durumlarında (hipokalsemi vs) ve değişik merkezi sinir sistemi hastalıklarında görülür (74).

4. Miyoklonik Nöbetler:

Miyokloni kas gruplarının, istem dışı, ani ve hızlı sızrama tarzında olan kasılmalarıdır. Sadece yüzde, gövdede bir veya birkaç ekstremitede veya generalize olabilirler. Aslında normal kişilerde de ani ses veya ışık uyararı ile ortaya çıkan sızrama veya irkilmeler bir tür miyoklonik kasılmalardır. Ayrıca yine normal kişilerde uykuya dalarken ortaya çıkabilen sızramalar absans ve tonik-klonik nöbetlerle birlikte olabilir. Miyoklonus; epilepsi dışında birçok nedene bağlı olarak ortaya çıkabilir. Miyoklonik epilepsi nöbetleri ise ekstremitelerde özellikle üst ekstremitede hakim ani, çok kısa süreli, fleksiyon veya ekstansiyon şeklinde kasılmalarla karakterizedir. Kasılmalar tek veya

tekrarlayıcı olabilir. Senkron veya asenkron olabilirler. Uykuya dalarken ve uyanırken daha sık görülürler (74).

Miyoklonik epilepsiler arasında en sık görüleni 6p-15q kromozomlarına bağlı (75) genetik geçişli olan juvenil miyoklonik epilepsidir (JME). Bu hastaların birinci derece akrabalarda yaklaşık %5,5 oranında aynı epilepsi görülmektedir (76). Üst ekstremitelerde daha belirgin, sıçrama, irkilme şeklindeki kasılmalar, alt ekstremiteleri de tutarsa, ani kısa süreli düşmeler görülür. Uykusuz geçen bir gecenin sabahında miyoklonik kasılmaların (jerk) artması oldukça tipiktir. Hastaların yarısından çoğunda generalize tonik-klonik nöbetler (GTK) eşlik eder. Bazen GTK nöbetler miyoklonik jerklerden yıllar sonra ortaya çıkar. EEG'de zemin aktivitesinin normal olması, kısa süreli generalize dikenler ile multiple diken-dalga komplekslerinin ortaya çıkması oldukça tipiktir. Fotik uyarı ile de şarjların aktive olması (fotosensitivite) de sık görüldüğünden parlak ışıklı uyaranlardan kaçınmaları konusunda hastalar uyarılmalıdır (74).

5. Atonik Nöbetler:

Atonik nöbetlerde ani tonus kaybı sonucu dizler bükülür, baş ve gövde öne eğilir, ani düşmeler olur (77,78). Akinetik nöbetler ise ani hareketsiz kalma şeklindeki nöbetlerdir. Bu tür nöbetler daha çok Lennox-Gastaut sendromu olan çocuklarda görülür (79). Genellikle bilinç kaybı olmaz, olursa da çok kısa sürelidir. Hasta düşmenin ardından hemen yerden kalkar. EEG'de çoklu diken dalga kompleksleri veya düzleşme görülür.

B. Motor Olmayan (absans)

Çok kısa süreli nöbetlerdir. Süre birkaç saniye ile bir dakika arasında değişir. En sık 5–20 saniye sürelidir. Kısa süreli olmasına karşın, bir gün içinde çok sayıda tekrarlayabilir (bazen 40–50 kez). Daha çok çocukluk çağında görülür. Nöbetler sıklıkla 4-8 yaş arasında başlar, çoğunlukla pubertede sona erer veya sıklığı azalır. Bazen de generalize tonik-klonik nöbetlere (grand mal) dönüşebilir. Başlangıç anidir. Yapılmakta olan aktivite aniden durur, hasta boş bakışlı hareketsiz hale gelir (dona kalma). Gözler yukarı doğru kayabilir. Bu sırada sorulara cevap vermez. Uzun süren nöbetlerde tam bir bilinç kaybı olmaksızın, sadece konfüzyona giren hasta,

az çok otomatik bir davranışı sürdürebilir. Bu tür basit absanslar sırasında postural tonüs korunduğu için düşme olmaz (80).

Basit absanslar dışında başka klinik belirtilerin eşlik ettiği kompleks absans nöbetleri de vardır. Klonik komponentli kompleks absanslar sırasında, göz kapaklarında, ağız köşesinde veya diğer kaslarda miyoklonik jerkler vardır. Otomatizma ile giden kompleks absanslarda yutkunma, yalanma veya giysilerle oynama gibi otomatik el hareketleri görülebilir. Tonik ve atonik belirtili kompleks absanslar daha enderdir. Absans nöbetlerine de otonomik belirtiler eşlik edebilir. Birlikte generalize tonik klonik (GTK) nöbetler görülebilir. 10–12 yaş dolayında görülen juvenil absansta GTK nöbetler daha sık görülür (80).

Basit absanslarda EEG'de 3 Hertz bilateral senkron ve simetrik diken-dalga kompleksi görülmesi tipiktir (80). Kompleks absanslarda ise irregüler diken dalga deşarjları, multiple diken-dalga deşarjları görülür. Absanslarda deşarjlar hiperventilasyona çok duyarlıdır. Bir kısmında fotosensitivite de görülür (74).

Fizyopatolojisi

Fokal nöbetler tek taraflı anormal hareket ve duyumlarla şekillenirler; kimi zaman da serebral hemisferlerin spesifik bölgelerinin patolojik uyarılması sonucu stereotipik davranışlar şeklinde kendini gösterir. Çoğunlukla yerel inflamasyon, tümör, skatris veya arteriovenöz malformasyonlar gibi gri cevheri etkileyen sınırları belirli lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkarlar. Generalize nöbetler ya yaygın olarak beyin hücrelerinin hipereksitabilite eğiliminde olduklarına ya da merkezi yerleşimli subkortikal uyarıcı mekanizmaları etkileyen derin epileptojenik bir anomalinin varlığına işaret ederler. En azından kısa süreli bilinç kaybı eşlik eder. Bilateral motor anormalliklerle kendini gösterirler. Bazen fokal başlayan nöbetler bu aktiviteyi iki taraflı olarak önbeyne yayarak generalize bir nöbetin ortaya çıkmasına neden olurlar. Epileptik boşalımın genellikle frontal loblar, medial temporal loblar (limbik sistem), diensefalik retiküler formasyon ve daha nadir olarak da oksipital loblar gibi beynin belirli bölgelerinden kaynaklanırlar.

Genetik faktörler de hem generalize hem de fokal nöbetlerin etyopatogenezinde rol oynarlar. Absans nöbetler ve febril konvülsiyonlar gibi generalize epilepsiler genellikle değişik geçiş özelliği taşıyan otozomal dominant bir eğilim gösterirler. Temporal lobdan köken alan kronik fokal nöbetleri olan hastaların akrabalarında her türlü epileptik hastalık insidansı normale göre daha yüksek oranda görülmektedir. İnfantil spazm gibi nöbetler ise yaşa özeldir.

Beyinde epileptik boşalmaların başlamasına, yayılmasına ve durmasına neden olan spesifik mekanizmalar tam olarak bilinmemektedir. Öne sürülen mekanizmalar 3 maddede özetlenebilir.

1. Nöronların ve glial hücrelerin iyon pompalama ve repolarizasyonlarını düzenleyen genetik kontrollü hücre içi enzim yetersizliği.

2. İnhibitör nörotransmitterlerde yetersizliğe ya da eksitatör olanlarda fazlalığa yol açacak anormal nörotransmitter sentezi; (GABA ve Glutamat)

3. İyonik iletide bir bozukluğa yol açabilecek intrinsik nöronal membran ve moleküler kanal değişiklikleri; (voltaja bağımlı Na⁺ kanalları) Ancak bunların hiçbiri tam olarak kanıtlanamamıştır.

Nöbetler genellikle birkaç saniye ile birkaç dakika arasında değişebilir. Nöbetler ve etkileri dönemlere ayırarak incelenir: “Aura” veya ilk hissedilen semptom nöbetin başladığı anatomik bölgeyi işaret eder. Bunun ardından nöbetin kendisi gelir ve daha sonra bunu postiktal (nöbet sonrası) dönem izler. Postiktal dönem çoğunlukla birkaç dakika bazen saatlerce, nadiren de günlerce sürebilir. Bu sırada baş ağrısı, uyku hali ve fokal nörolojik bozukluklar olabilir (81,82).

Tedavi

Önceleri ateşli olsun veya olmasın ilk nöbet sonrasında tek nöbeti olan çocuğun nöbetlerinin tekrarlayacağı, kısa sürse bile beyne zarar vereceği ve giderek dirençli hale geleceği düşünüldüğü için antiepileptik ilaç tedavisi başlanması önerilirdi (83,84). Günümüzde ise bu varsayımların geçersiz olduğu kabul edilmektedir. Bilimsel veriler, nöbetin gelecekte yeni nöbet oluşumunu artırmayacağını (85), pek çok epileptik çocuğun nöbetlerinin

kendiliğinden duracağını ve kısa nöbetlerin akut nörolojik bir olay olmadığı sürece nadiren beyin hasarı yapacağını göstermiştir (83,86).

Epilepsi tanısını koymadan önce gerçek nöbet ile nöbeti taklit eden durumlar birbirinden ayırt edilmeli, gerçek nöbet ise etiyolojik faktör tesbit edilmeli, klinik sınıflama yapılmalı, EEG bulguları doğru bir şekilde değerlendirilmelidir. Eğer tedavi başlamak için gerekli şartlar oluştu ise hastaya uygun antiepileptik ajan uygun dozda başlanmalıdır (87).

Tedaviye başlama kararı alınırken hastanın yaşı, nöbet tipi, komorbid faktörler ve nöbetin tekrarlama riski değerlendirilmelidir (88). Benzer etiyolojiye sahip hastalar genetik olarak sorgulanmalıdır (89). Tek nöbetten sonra genellikle hiçbir çocukta tedavi başlatılmamalıdır. Ancak bu çocuklarda iki yıl içerisinde genel olarak nöbetin tekrarlama riski %40–50 civarındadır. Bu nedenle bu grup çocukları konvülsiyon tekrarı açısından yüksek ve düşük riskli diye ayırmak gerekir. Yüksek riskli hastalara ilaç başlanmalıdır.

Yüksek riskli gruptaki hastalarda nöbetin tekrarlama oranı %80–90 civarındadır (90). Bu gruptaki hastalar; kompleks parsiyel nöbet geçirenler, status epileptikus şeklinde gelen hastalar, EEG'de epileptik bulgusu olanlar ve ciddi nörolojik bozukluğu olanlar şeklinde sıralanabilir. Düşük riskli gruptaki hastalarda ise nöbetin tekrarlama oranı %30 civarındadır. Bu gruptaki hastalar ise generalize tonik-klonik nöbet geçirenler, nörolojik muayenesi normal olanlar ve EEG'si normal olan hastalar olarak sıralanabilir. İkinci nöbet sonrası ise iki yıl içinde nöbetin tekrarlama riski %80–90 civarındadır. Bu nedenle ikinci nöbet sonrası genellikle tedavi başlanmalıdır. Ancak, nöbet sadece aura şeklinde belirmişse, hasta rolandik epilepsi tanısı almış ise, iki nöbet arasındaki süre iki yıldan daha uzun ise, nöbet sadece basit parsiyel nöbet şeklinde ise ilaç başlanmasında acele edilmeyebilir.

Konvülsiyon tedavisinde ilaç seçiminde öykü en önemli rolü oynamaktadır. Nörolojik muayene, EEG ve görüntüleme yöntemleri ise tanıda en önemli yardımcıdır. Tedavide kullanılan antiepileptik ilaçların sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Pratik hayatta her konvülsiyonu sınıflandırabilmek mümkün olmamaktadır. Böyle durumlarda çocuğun yaşı göz önünde bulundurularak geniş etkili bir antiepileptik ile tedaviye başlanmakta, ilerleyen

aylarda hasta daha da iyi tanınarak epilepsi türü belirlenmeye çalışılmaktadır. EEG bulgusuna ve konvülsiyonun cinsine göre ilaca düşük dozlarda başlanılmakta ve erişilmesi gereken tedavi dozlarına 8–10 günde varılmaktadır.

Tedaviye her zaman tek ilaç ile başlanır. Özellikle ilacın etkisiz olduğu veya iki ilacın bir arada kullanıldığı durumlarda tedavi süresince belirli aralıklarla verilen ilacın yan etkileri ve kan düzeyine bakılmalıdır. Kombine tedavide ilaç etkileşimini bilmek, uzun süreli tedavide ilaçların yan etkilerini bilmek önemlidir. Genel olarak iki yıl ve üzeri nöbeti olmayan hastalarda ilaç ile remisyon sağlanma olasılığı çok yüksektir (90).

Tedaviye başlandıktan sonra 2-4 yıl nöbet geçirmeyen hastalarda tedavinin sonlandırılması gerekir. Böyle bir yaklaşımla %70 oranında başarı sağlanmaktadır. Tedavinin 5 yıla kadar devam edilmesinin bu başarı oranını etkilemediği gösterilmiştir (91) İlaç kesiminde EEG’de patolojinin varlığı nüks için risk oluşturmaktadır (92).

Ortalama iki veya dört yıl konvülsiyon geçirmeyen hastalarda ilaç yavaş yavaş azaltılıp kesilebilir. İlacın kesilmesi en az üç ay, ortalama altı ay – bir yıl sürecek şekilde azaltılmalıdır. İlaç kesildikten sonra nöbet tekrarlama oranı %20–25 iken, bu tekrarın %50 si ilk ay, %70–80’ni ilk yıl içinde olmaktadır (93).

Tanının tam olarak netleşmediği durumlarda hastalığın epilepsi olarak aileye bildirilmesi ailede korku ve endişe yaratabileceği için dikkatli olunmalıdır. Tedaviye başlamadan önce hastalık hakkında aile ile ayrıntılı konuşulmalı, verilen ilaçların etkilerinin başlamasının 2 haftayı bulabileceği anlatılmalıdır. Çocukların yaşam tarzı düzenli olmalı, bu çocuklar her türlü aşırıktan ve uykusuzluktan uzak tutulmalıdır.

Epilepsi tedavisinde kullanılan ilaçlar: (92)

1. Karbamezepin

Bu ilaç parsiyel ve jeneralize tonik-klonik nöbetlerin tedavisinde etkilidir. Sodyum bağımlı kanalları bloke ederek depolarizasyon bağımlı kalsiyum alımını azaltır ve nöronların tetiklenmiş ardı sıra ateşlenmelerini azaltarak etki gösterir. Tedavinin ilk 3 ayı boyunca nadir olarak ciddi

lökopeni ve hepatotoksisite oluşturduğu görülmüştür. Bu yüzden bu dönemde AST ve ALT seviyeleri ve tam kan sayımı takibi yapılmalıdır, fakat AST ve ALT sonuçları ve tam kan sayımı normal olmasına rağmen ciddi idiyosenkrazik ilaç reaksiyonu oluşturabilir. Hiponatremi yaptığı da bildirilmiştir. Eritromisin ile birlikte kullanılırken iki ilaç karaciğerde metabolizma için yarıştığından dikkat edilmelidir. Plazma karbamazepin konsantrasyonu fenitoin, fenobarbital ve valproik asitle düşer. İlaç rejimine valproik asit eklendiğinde karbamazepin ilaç seviyeleri terapötik düzeyde olsa dahi toksisiteye neden olabildiği görülmüştür.

2. Fenitoin

Primer ve sekonder jeneralize tonik-klonik nöbetler, parsiyel nöbetler ve status epileptikusta kullanılır. Karbamazepin gibi sodyum kanallarını bloke ederek etkisini gösterir. Temel yan etkileri gingival hiperplazi, kılınma, akne ve yüzün kabalaşmasını içerir. Plazma konsantrasyonları 20 µg/mL'den daha yüksek olduğunda fenitoin, nistagmus, ataksi, disartri ve letarji gibi nörolojik semptomlara sebep olabilir. Birlikte kullanıldığı antikonvülzanların düzeyini artırabilir veya azaltabilir. Fenitoin sitokrom P450 sisteminin aktivatörüdür ve benzodiazepinlerin, etosüksimidin, lamotrijinin, okskarbazepinin, tiagabinin, topiramatin ve zonisamidin serum konsantrasyonlarını düşürebilir. Plazma yarı ömrü 7-24 saattir.

3. Valproik asit

Jeneralize tonik-klonik, absans, atipik absans ve miyoklonik nöbetler gibi birçok nöbet tipinde kullanılabilen geniş spektrumlu bir antikonvülzandır. Etki mekanizması fenitoin ve karbamazepin ile benzerdir ve inaktive olmuş voltaj aktive sodyum kanallarının normal hale gelme süresini uzatır ve kalsiyuma bağlı potasyum iletkenliğini artırarak etki gösterir. En yaygın yan etkileri; anoreksia, kusma, tremor ve kilo almayı içeren gastrointestinal bölge rahatsızlıklarıdır. Nadiren davranış değişikliğine neden olur. Nadir ama ciddi olan iki yan etkisi Reye benzeri sendrom ve geri dönüşümsüz hepatotoksisitedir. Çocukların küçük bir grubunda ilerleyici letarji ve koma ile serum amonyağında artış ve serum karnitin seviyelerinde düşüş görülür. Valproik asit karnitin metabolizmasını

bloke edebilir, bu hastalarda bilinç durumunda değişiklik olur. Valproik asitin kesilmesi ile birkaç gün içinde tablo düzelir. İki yaşımdan küçük olan ve sebebi bilinmeyen nöbeti olan çocuklarda valproik asit tedavisine başlamadan önce altta yatan metabolik hastalığa yönelik tarama testleri yapılmalıdır. Fatal idiosenkratik hepatotoksisite insidansı, yetişkinlerde 49000'de 1 ve çocuklarda 800'de 1'dir (94). Eliminasyon yarı ömrü 6-16 saattir.

4. Fenobarbital ve Primidon

Fenobarbital özellikle jeneralize tonik-klonik nöbetlerin tedavisinde etkilidir. 1912'de piyasaya sürülen fenobarbital hala kullanılan en eski antiepileptik ilaçtır. Primer etki mekanizması, GABA tip A reseptörünün potansiyasyonu ile GABA'nın reseptöre tutunmasını sağlamak ve klor kanallarının açık kaldığı süreyi direkt olarak uzatmak yoluyla gerçekleşir. Bu ilaçlarla çocukların yaklaşık dörtte birinde hiperaktivite ve agresyonu içeren önemli davranış değişiklikleri olur. Ayrıca fenobarbitalin uzun süreli tedavi alan çocukların bilişsel performansını kötü yönde etkileyebileceği yönünde kanıtlar vardır. SSS etkileri dolayısıyla antiepileptik ilaçlar arasında tercih bakımından ikinci sırada yer alır. Valproik asit fenobarbitalin metabolizması ile çakışır ve fenobarbitalin plazma seviyesini artırarak rutin günlük dozlarda toksisiteye neden olur. Plazma yarı ömrü 48-150 saattir. Primidonun plazma yarı ömrü 10-21 saattir.

5. Vigabatrin

Özellikle tuberoskleroza olan infantil spazmlı çocukların tedavisinde etkilidir. Ayrıca kontrolü güç nöbetlerde ek ilaç olarak kullanılır. GABA transaminaz reseptörüne bağlanarak GABA seviyelerini artırır ve nörotransaminasyonun inhibisyonuna neden olur. Vigabatrin plazma fenobarbital ve fenitoin seviyelerinde düşüşe neden olabilir. Görme alanını daraltabilir. Plazma yarı ömrü 5-8 saattir.

6. Gabapentin

Etki mekanizması nöronal membranlara ilacın bağlanması (glutamat sinapları) ve beyin GABA döngüsünü artırması üzerindedir. Dirençli kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize tonik-klonik nöbeti olan

hastalarda kullanılır. İlaç gastrointestinal kanaldan hızla absorbe olur. Plazma proteinlerine bağlanmaz ve metabolize olmaz. Gabapentinin önemli bir ilaç etkileşimi yoktur. Doza bağlı merkezi sinir sistemi yan etkileri nispeten yoktur. On iki yaş ve üzeri çocuklarda tavsiye edilir. Plazma yarı ömrü 5-7 saattir.

7. Levetirasetam

Levetirasetam 1999'da sekonder jeneralizasyonu olan ya da olmayan parsiyel nöbetlerin tedavisi için onaylanmıştır. Etki mekanizması bilinmemektedir. Gabapentin gibi, levetirasetam da hepatik olarak metabolize olmaz ve renal yolla atılır; hepatik hastalığı olan hastalarda tercih edilen bir ajandır ve böbrek hastalığı olan kişilerde kullanımından kaçınılmalıdır. İlacın bilinen klinik olarak anlamlı ilaç etkileşimleri yoktur ve hafif yan etkileri vardır. Plazma yarı ömrü yaklaşık 8 saattir.

8. Topiramet

Bu ilaç sekonder jeneralize olan veya olmayan dirençli kompleks parsiyel nöbetlerde ek tedavi olarak kullanılır. Antikonvülzan etkisini voltaj bağımlı sodyum kanallarını bloke ederek gösterir. Eliminasyon yarı ömrü 21 saattir. Fenitoin, karbamazepin ve valproik asit topiramatin konsantrasyonunu azaltabilir.

9. Okskarbazepin

Etki mekanizması açısından karbamazepine benzer ve karbamazepine göre daha az SSS yan etkileri, cilt döküntüsü ya da lökopeni yaptığı düşünülür. Erişkin ve çocuklarda parsiyel nöbetlerin tedavisinde ek ilaç olarak faydalıdır. Karbamazepine karşı alerjik reaksiyonu olan hastaların %30 unda okskarbazepine karşı da reaksiyon olur. Hiponatremi hastaların %2,5'inde görülür. İlacın yarı ömrü 2 saattir.

10. Etosüksimid

Etosüksimid tipik absans epilepsi tedavisinde etkilidir. Antikonvülzan etkisini talamokortikal devre ile ilişkili kalsiyum kanallarını bloke ederek gösterir. Fenobarbital veya pirimidon ile birlikte kullanıldığında bu antikonvülzanların serum seviyelerini düşürebilir. Yarılma ömrü 60 saattir.

11. Lamotrijin

Lennox-Gestaut sendromu ve jeneralize absans nöbetleri olan bazı çocuklarda monoterapide etkilidir. Kompleks parsiyel nöbetlerin tedavisinde ek ilaç olarak kullanılır. Bir fenotiyazin bileşenidir. Kesin etki mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır. Farmakolojik çalışmalar ilacın nöronal membranları stabilize etmek ve glutamat başta olmak üzere nöronal salınımı inhibe ederek, voltaja hassas sodyum kanalları üzerinde etkili olduğunu göstermiştir. Bulantı, baş ağrısı, baş dönmesi, bulanık görme, diplopi ve ataksi sık görülen yan etkileri arasındadır. Hastaların yaklaşık %3'ünde makülopapüler cilt döküntüsü görülür. Steven-Johnson sendromu, anjiyoödem veya toksik epidermal nekrolizis nadiren oluşur. Özellikle valproat ile birlikte kullanıldığında genellikle tedavinin ilk ayında görülür. Bu cilt hastalıkları ölümcül olabileceğinden antikonvülzan hemen kesilmelidir. Plazma eliminasyon yarı ömrü 22-37 saattir.

12. Zonisamid

Etki mekanizması belli değildir. Parsiyel nöbetlerin tedavisinde ek ilaç olarak faydalıdır ve miyoklonik sendromlar için de yararlı olabildiği düşünülmektedir. Zonisamid renal taş oluşumuna neden olabilir. Tek ilaç olarak yarı ömrü 60 saattir; karaciğerde metabolize edilen ilaçlarla birlikte kullanıldığında yarı ömrü 30 saate iner.

13. Tiagabin

Kompleks parsiyel nöbetlerin tedavisinde ek ilaç olarak etkilidir. Tiagabin nöroinhibitör nörotransmitter olan GABA'nın nöronal ve glial hücrelere alımını bloke ederek nöbet aktivitesini inhibe eder.

14. Adrenokortikotropik Hormon (ACTH)

İnfanıl spazm tedavisinde tercih edilir. Doz ve tedavi süresi kesin değildir.

15. Benzodiazepinler:

Antikonvülzan aktivitelerini özel bir GABA kısmına bağlanıp klor kanalının açılma sıklığını artırarak gösterirler. İntravenöz diazepam ve lorazepam gibi ilaçlar status epileptikusun başlangıç tedavisinde kullanılır. Rektal diazepam çocuklarda akut tekrarlayan nöbet ataklarını durdurmak

için etkin ve güvenli bir tedavi olduğu gösterilmiştir. Yapılan son çalışmalarda bukkal midazolamın (0,5 mg/kg, 10 mg'a kadar) çocuklarda nöbetleri sona erdirmeye rektal diazepamdan daha etkili olduğu gösterilmiştir (95). Klonazepam Lennox-Gastaut sendromu, miyoklonik, akinetik ve absans nöbetlerin tedavisinde faydalıdır. Nitrazepam miyoklonik nöbetlerin tedavisinde faydalıdır. Eliminasyon yarı ömrü 18-57 saattir. İlaç diğer depresan ilaçlarla birlikte kullanıldığında merkezi sinir sistemi depresyonunu artırabilir. Klobazam kompleks parsiyel nöbetlerin tedavisinde ek ilaç olarak endikedir. Yarılanma ömrü 10-30 saattir. Klobazam birlikte kullanıldığında karbamazepin, fenitoin, fenobarbital ve valproik asitin serum ilaç seviyelerini artırabilir.

16. Ketojenik Diyet

Ketojenik diyet tedavisi 80 yıldan fazla süredir epilepsi tedavisinde kullanılan, yüksek yağ ve düşük karbonhidrat içeren bir diyettir. İlk kez, 1921 yılında, Dr. Rawle Geyelin tarafından açlık sürecini takiben epileptik nöbetlerin azaldığı bildirilmiştir. Ketojenik diyetin de açlık periyoduna benzer şekilde epileptik nöbetler üzerine olumlu etkisi gösterilmiştir. 1924 yılında ilk hesaplama standardizasyonu yapılmıştır. 1930'lu yılların başında ise, yaygın olarak kullanıma girmiştir (96).

Özellikle kompleks miyoklonik epilepsi ile ilişkili tonik-klonik konvülsiyonları olan çocuklar için inatçı nöbetlerin tedavisinde kullanılmaktadır. Ayrıca pirüvat dehidrogenaz eksikliği ve glukoz taşıyıcı protein eksikliği olan hastalarda ilk tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır. İki yaş altında epilepsisi olan hastalarda güvenilir ve etkindir. Diyetde, karbonhidrat ve protein miktarını kısıtlar ve kalorinin çoğu yağdan alınır. Diyet hazırlanmasının zaman alması nedeni ile her aile tarafından kabul edilmez.

Ketojenik diyetin etki mekanizması bilinmemekle birlikte ketoz sonucu yükselen beta hidroksibütirat ve asetoasetat seviyelerine bağlı antikonvülzan etki görüldüğü yönünde bazı deliller bulunmaktadır. Ketojenik diyetle valproik asit kullanımı kontrendikedir, çünkü hepatotoksisite riski artar.

Antiepileptik ilaca yanıt vermeyen dirençli epilepsili hastalarda ketojenik diyetin yanı sıra, İntravenöz İmmünglobulin, prednisolon tedavisi, bitkisel tedavi gibi alternatif tedavilerin denenebileceği bildirilmiştir. Ayrıca epilepsi cerrahisi, vagal sinir uyarımı, kök hücre terapisi, gen terapileri diğer alternatif tedavi yöntemleri arasında sayılabilir (97).

Epilepsi Cerrahisi

Epilepsi cerrahisi ilaç tedavisine dirençli epilepsi ve cerrahi olarak tedavi edilebilir bir epilepsi sendromunun olması durumunda uygulanmaktadır. Bu girişimin hedefleri:

- 1) Nöbet kontrolünde iyileşme sağlanması, ideal olarak nöbetlerin ortadan kaldırılması
- 2) Yan etkilerin en alt seviyeye indirilmesi
- 3) Yaşam kalitesinin daha iyi hale getirilmesidir (98).

Bu konu ile ilgili literatürler 1990 yılından bu yana sistematik olarak analiz edilmiştir. Temporal lob epilepsisi nedeni ile cerrahi tedavi uygulanmış hasta grubunda randomize ve kontrollü olarak yürütülen çalışma sonucunda cerrahi tedavi sonuçlarının, medikal tedaviye göre belirgin üstünlüğü ortaya konmuştur (99).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada 24.04.2017-24.04.2018 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Acil servisi ve Çocuk Genel polikliniğine nöbet şikayeti ile başvuran 1 ay-18 yaş arasındaki hastaların dosya kayıtlarının retrospektif olarak taranması ile gerçekleştirildi. Tekrarlayan başvurusu olan olguların nöbetinin kaç kez tekrarladığı kayda alındı ve tekrarlayan başvuruların ilk başvuru verileri genel istatistiksel analize dahil edildi.

Çalışma için Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 10/04/2018 tarih ve 2018-7/14 numaralı kararı ile onam alındı.

Çalışmada hastaların nöbet tiplerinin, nöbetin süresinin, acildeki gözlem süresinin, uygulanan tedavilerin, bilinen ek hastalığı olup olmadığının, varsa kullandığı antiepileptik ilaçların, fizik muayene bulgularının, laboratuvar parametrelerinin, hastalarda nöbet için altta yatan risk faktörlerinin, nöbet tekrarının, prognozunun, hastaların özgeçmişinin, aile öyküsünün, EEG kayıtlarının, beyin MRG bulgularının, hastaneden nasıl ayrıldığı ve altta yatan etiyolojik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Hastaların dosya kayıtlarından;

1. Adı-soyadı, başvuru yaşı, cinsiyet, doğum tarihi, polikliniğe başvuru tarihi
2. Acil başvurusunda nöbetinin devam edip etmediği, etmiyorsa başvurudan kaç saat önce nöbet geçirdiği
3. Nöbet süresi, nöbet tipi, nöbet çeşidi, nöbete ateşin eşlik edip etmediği
4. izlemede nöbetinin tekrarlayıp tekrarlamadığı, tekrarladı ise kaç kez tekrarladığı
5. Acile gelmeden önce ve acilde ilaç uygulanıp uygulanmadığı, uygulandı ise hangi ilaçların uygulandığı
6. Acil servisteki toplam gözlem süresi

7. Bilinen epilepsi hastası olup olmadığı
8. Var ise kullandığı antiepileptikler
9. Daga önceye ait nöbet öyküsü olup olmadığı
10. Ek hastalıkları olup olmadığı
11. Ailede epilepsi öyküsü, ailede febril afebril nöbet öyküsü
12. Fizik muayenede mikrosefali, makrosefalinin varlığı, şaşılık olup olmaması, mental retardasyon olup olmaması
13. Travma, intrakranial kanama, tromboz, infark, kitle, hidrosefali varlığı, nörokutan hastalık, doğuştan metabolik hastalık, kronik hastalık, gelişimsel nörolojik anomali, HİE öyküsünün varlığı
14. Hemogram, rutin biyokimya, kranial MRG sonuçları, EEG sonuçları
15. Acil servisten ayrılış şekli, ilaç başlanıp başlanmadığı
16. Altta yatan etiyolojik faktörlerin ne olduğu kayda alındı.

Hastalar yaşlara göre; 1ay-5 yaş'a kadar, 5-10 yaş arası ve 10 yaş üstü olarak 3 gruba ayrıldı.

Hastaların başvuruındaki kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri (glukoz, üre, kreatinin, ürik asit, AST, ALT, sodyum, kalsiyum, magnezyum), amonyak ve kan gazı sonuçları kaydedilerek yaşa göre normal referans aralıklarına göre değerlendirildi (100).

Glukoz için hipoglisemi sınırı değeri 55 mg/dL olarak kabul edildi (101).

Yaş ve laboratuvar parametreleri verileri ortalama±standart sapmaları ile belirtildi.

Hipoksi; Apgar Skoru 1. dakika 4 ve 5. dakika 7'nin altında olması, müdahaleli doğum, zor doğum, geç ağlama ve solunumun geç başlaması veya doğumda resüsitasyona gereksinim duyulması olarak tanımlandı (102).

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler için SPSS 23 paket programı kullanıldı. Verilerin sonuçları ortalama \pm SS, sayı ve yüzde olarak verildi. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Shapiro Wilk testi ile değerlendirildi. Normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin karşılaştırılmasında t testi, uymayanlar için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Kategorik değişkenler arasındaki farklar ki-kare testi ile incelendi. P değeri 0.05'in altında anlamlı olarak kabul edildi.



4. BULGULAR

Çocuk acil servisi ve çocuk genel polikliniğine 24.04.2017-24.04.2018 tarihleri arasında nöbet yakınması ile gelen ve çalışma kriterlerine uyan 481 hastanın verileri değerlendirildi.

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $70.28 \pm 60,8$ ay (sınırlar: 1 ay-215 ay) idi. Cinsiyete göre dağılıma bakıldığında hastaların %52,3'ü (n=252) erkek, %47,7'si (n=229) kızdı (Şekil-1). Hastaların %55,9'u (n=270) 1 ay-5 yaş arasında, %23,7'si (n=113) 5,01-10 yaş arasında ve %20,3'ü (n=98) 10 yaş üzerindedir. Olguların yaşa göre dağılımları Tablo-2'de, cinsiyete göre dağılımları Tablo-3'te gösterilmiştir.

Tablo-2: Olguların yaşa göre dağılımı

Yaş aralığı	N	%
1ay-5 yaş	270	55,9
5,01-10 yaş	113	23,7
>10 yaş	98	20,3

Tablo-3: Olguların cinsiyete göre dağılımı

Cinsiyet	N	%
Erkek	252	52,3
Kız	229	47,7
Toplam	481	100

Olguların 398'i (%82,7) acil servis başvurusu iken, 83'ü (%17,3) genel poliklinik başvurusu idi. 1 yıllık süre içerisinde acil servise başvuran 398 hastanın 55'i (%13,8) acil servise nöbet yakınması ile birden fazla kez başvurdu. Çalışmaya dahil edilen 481 hastanın 45'inin (%9,3) acil servise 1 yılda iki kez, 6'sının (%1,2) 3 kez, 2'sinin (%0,4) 4 kez, 2'sinin de (%0,4) 5 kez nöbet yakınması ile başvurusu oldu. Hastaların başvuru yerlerine göre

dağılımları Tablo-4'te gösterilmiştir. 1 yıllık süre içerisinde acil servise birden fazla başvurusu olan hastaların dağılımı Tablo-5'te gösterilmiştir.

Tablo-4: Hastaların başvuru yeri değerlendirilmesi

Başvuru Yeri	N	%
Acil servis	398	82,7
Genel Poliklinik	83	17,3

Tablo-5: Acil servis birden fazla başvuru sayıları

Acil Servise Yılda Birden Fazla Başvuru	N	%
İki Kez	45	9,3
Üç Kez	6	1,2
Dört Kez	2	0,4
Beş Kez	2	0,4

Çalışmaya dahil edilen 481 hastanın %50,3'ü (n=242) tarafımıza başvurusundan önceki 1 saat içinde nöbet geçirmişti, %49,7'sinin (n=239) ise tarafımıza başvurduğunda nöbetinin üzerinden 1 saatten fazla süre geçirmişti (Tablo-6).

Tablo-6: Başvurusundan kaç saat önce nöbet geçirdiğine göre olguların dağılımı

Başvurudan Kaç Saat Önce Nöbet Geçirdi	N	%
0-1 saat	242	50,3
>1 saat	239	49,7

Hastaların başvurusunda tanık olunan ve aileden alınan anamneze göre belirlenen nöbetlerin %21,8'i (n=105) fokal, %68,4'ü (n=329) jeneralize,

%5,2'si (n=25) fokal başlayıp jeneralize devam eden, %4,6'sı (n=22) sınıflandırılmayan vasıfta idi. Hastaların alınan öykü ve gözleme göre belirlenen nöbet tiplerinin dağılımı Tablo-7'de gösterilmiştir.

Hastaların alınan öykü ve gözleme göre ağırlıklı olarak belirlenen nöbet şekline göre dağılımına bakıldığında tonik vasıfta nöbet geçiren vaka sayısı 141 (%29,3), klonik vasıfta nöbet geçiren vaka sayısı 16 (%3,3), atonik vasıfta nöbet geçiren vaka sayısı 56 (%11,6), tonik-klonik vasıfta nöbet geçiren vaka sayısı 191 (%39,6), myoklonik vasıfta nöbet geçiren vaka sayısı 44 (%9,1), otomatizma vasfında nöbet geçiren vaka sayısı 22 (%4,6), versif vasıfta nöbet geçiren vaka sayısı 1 (%0,2), nöbet tipi sınıflandırılmayan vaka sayısı 10 (%2,3) idi. Hastaların nöbet şekline göre dağılımları Tablo-8'de gösterilmiştir.

Tablo-7: Hastaların nöbet tipine göre dağılımı

Nöbet Tipleri	N	%
Fokal	105	21,8
Jeneralize	329	68,4
Fokal Başlayıp Jeneralize Devam Eden	25	5,2
Sınıflandırılmayan	22	4,6

Tablo-8: Hastaların nöbet şekillerine göre dağılımları

Nöbet Şekli	N	%
Tonik-klonik	191	39,6
Tonik	141	29,3
Atonik	56	11,6
Myoklonik	44	9,1
Otomatizma	22	4,6
Klonik	16	3,3
Sınıflandırılmayan	10	2,3
Versif	1	0,2

Hastaların %64,4'ünün (n=310) nöbetine ateş eşlik etmezken, %36,6'sının (n=171) nöbetine ateş eşlik ediyordu. Nöbete ateşin eşlik ettiği 171 hastanın 137'si (%80,1) febril konvülziyon tanısı aldı.

Hastaların nöbet sürelerine göre dağılımına bakıldığında 265 hastanın (%55,1) nöbeti 3 dakikadan kısa, 167 hastanın (%34,7) nöbeti 3-15 dakika arasında, 29 hastanın (%6) nöbeti 15-30 dakika arasında, 20 hastanın (%4,2) nöbeti 30 dakikadan uzun olarak geçirdiği saptandı. Olguların nöbet sürelerine göre dağılımı Tablo-9'da gösterilmiştir.

Tablo-9: Olguların nöbet sürelerine göre dağılımı

Nöbet Süresi	N	%
<3dk	265	55,1
3-15dk	167	34,7
15,01-30dk	29	6
>30dk	20	4,2

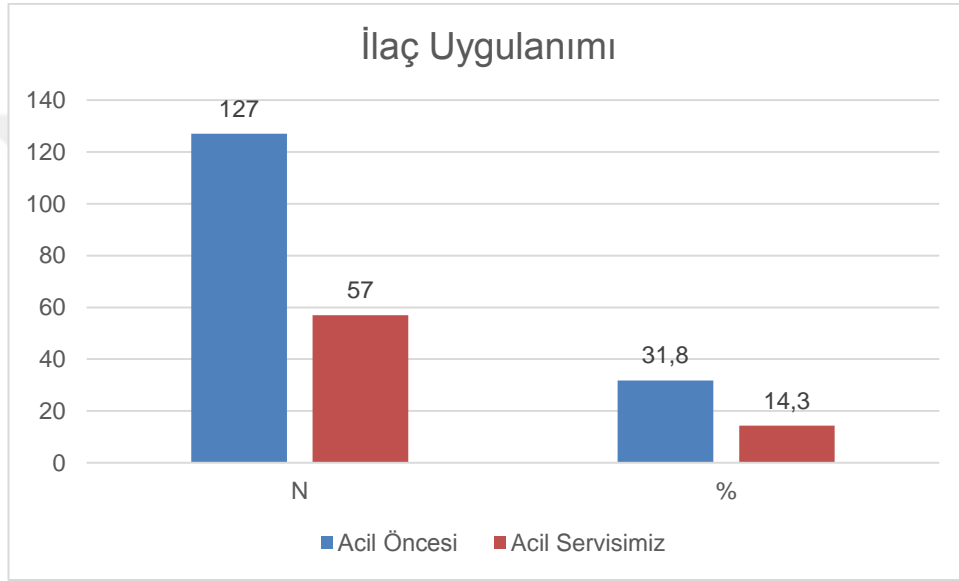
Acil servise başvuran hastaların %92,9'unun (n=370) acil servise başvurduğunda nöbeti devam etmezken, %7,1'inin (n=28) nöbeti devam ediyordu.

Acil servise başvuran 398 hastanın %12,3'ünün (n=49) acil servisteki izleminde nöbeti tekrarladı. Bu hastalardan 25 hastanın (%6,2) 1 kez, 6 hastanın (%1,5) 2 kez, 9 hastanın (%2,2) 3 kez, 8 hastanın (%1) 4 kez, 1 hastanın (%0,4) 5 kez nöbeti tekrarladı. Olguların acil servisteki nöbet tekrarına göre değerlendirilmesi Tablo-10'da gösterilmiştir.

Tablo-10: Olguların acil servisteki nöbet tekrarının değerlendirilmesi

Acil Sevis Nöbet Tekrarı	N	%
1 Kez	25	6,2
2 Kez	6	1,5
3 Kez	9	2,2
4 Kez	8	2
5 Kez	1	0,25

Acil servise başvuran hastaların 127'sine (%31,8) hastanemiz acil servisine başvurmadan önce evde ya da farklı bir hastanede anti epileptik ilaç uygulandığı saptandı. Bu hastaların 114'üne (%28,6) benzodiazepin grubu, 11'ine (%2,7) fenitoin grubu, 2'sine (%0,5) levatiresetam uygulandığı saptandı. Hastaların acil servis öncesi-acil servisimiz ilaç uygulamanının değerlendirilmesi Şekil-1'de gösterilmiştir. Uygulanan ilaçların dağılımı Tablo-11'de gösterilmiştir.



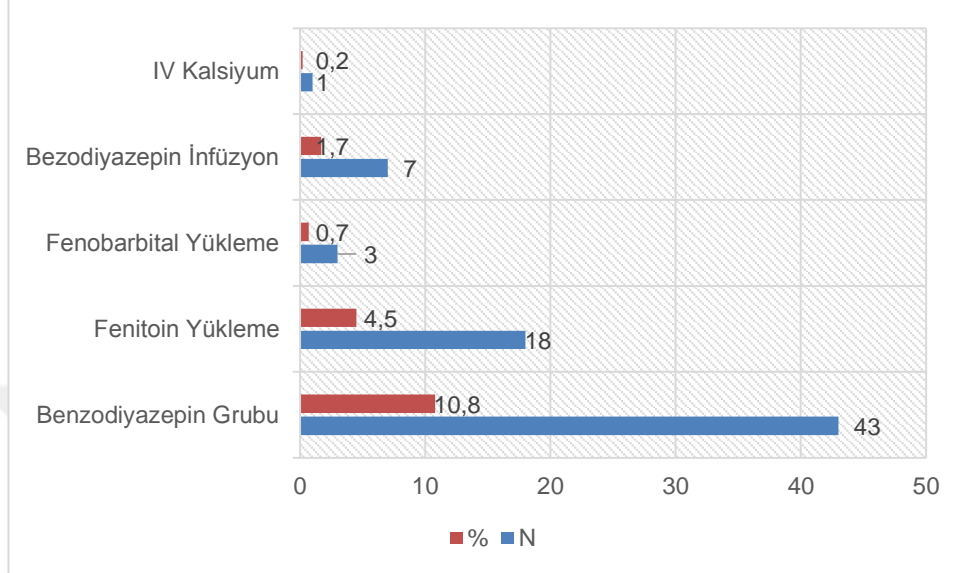
Şekil-1: Hastaların acil servis öncesi-acil servisimiz ilaç uygulamanının değerlendirilmesi

Tablo-11: Hastaların acil servis öncesinde anti epileptik uygulamanın değerlendirilmesi

Acil Öncesi İlaç	N	%
Benzodiyazepin	114	28,6
Fenitoin Grubu	11	2,7
Levatiresetam	2	0,5

Yine acil servise başvuran 398 hastanın 57'sine (%14,3) acil servisimizde ilaç uygulandı. Bu hastaların 43'üne (%10,8) benzodiazepin grubu (rektal diazem, iv benzodiazepin), 18'ine (%4,5) fenitoin yükleme,

3'üne (%0,7) fenobarbital yükleme, 7'sine (%1,7) benzodiazepin infüzyonu, 1'ine (%0,2) de intravenöz kalsiyum tedavisi uygulandı (Şekil-2).



Şekil-2: Hastaların acil servisimizde uygulanan tedavilerinin değerlendirilmesi

Hastaların acil servisteki gözlem sürelerine bakıldığında 103 hastanın (%25,8) 0-12 saat, 288 hastanın (%72,3) 12-24saat, 7 hastanın (%0,7) 24 saatten daha uzun süre izlendiği saptandı. Hastaların acil servisteki gözlem sürelerine göre dağılımı Tablo-12'de gösterilmiştir.

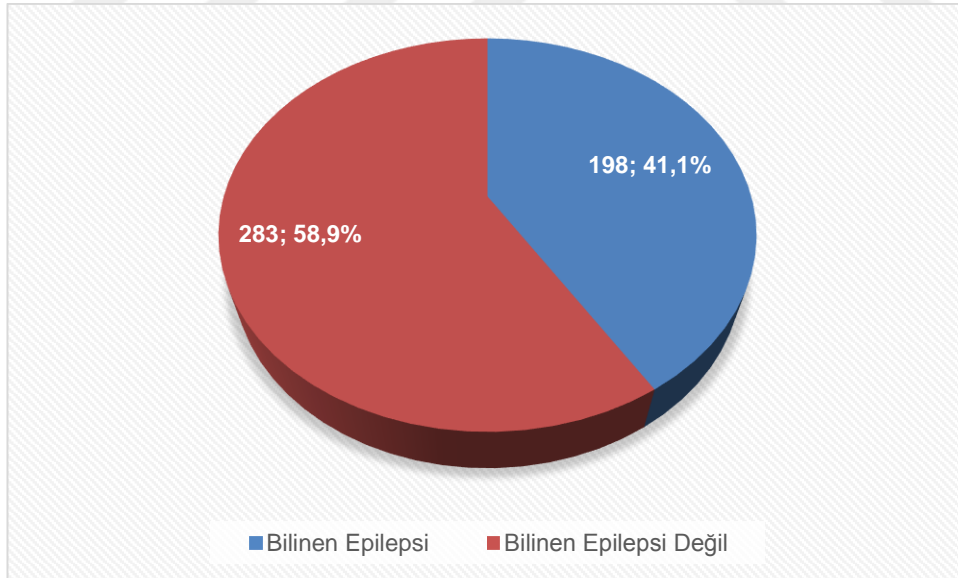
Tablo-12: Hastaların acil servis gözlem süresi dağılımları

Acil Servis Gözlem Süresi	N	%
0-12 saat	103	25,8
12,01-24 saat	288	72,3
>24 saat	7	0,7

Acil servis ve genel polikliniğe başvuran 481 hastanın 198'i (%41,1) bilinen epilepsi hastasıydı (Şekil-3). 191 hasta (%39,7) bir veya birden fazla antiepileptik ilaç kullanmaktaydı. Bilinen epilepsisi olup da ilaç kullanmayan hastaları anti epileptik ilacı kesilip izlendiği dönemde nöbetle başvuran ve

anti epileptik ilacını düzenli kullanmayıp anti epileptik ilacı kendisi ya da ailesi tarafından kesilen hastalar oluşturmaktaydı.

84 hasta (%17,4) valproik asit, 46 hasta (%9,5) karbamazepin tedavisi, 33 hasta (%6,8) fenitoin tedavisi, 31 hasta (%6,4) fenobarbital tedavisi, 29 hasta (%6) levatiresetam tedavisi, 24 hasta (%4,9) klobazam tedavisi, 11 hasta (%2,2) lorazepam tedavisi, 8 hasta (%1,6) klonazepam tedavisi, 1 hasta (%0,2) zonisamid tedavisi, 12 hasta (%2,4) topiramid tedavisi, 4 hasta (%0,8) lamotrijin tedavisi, 1 hasta (%0,2) ise vigabatrin tedavisi kullanmaktaydı. Hastaların 297'sinin (%61,7) daha önceye ait herhangi bir nöbet öyküsü yoktu. Epilepsi tanısı olan hastaların kullandığı antiepileptik ajanların dağılımı Tablo-13'te gösterilmiştir. Hastaların 119'u (%62,3) tekli anti-epileptik ilaç, 49'u (%25,7) ikili anti-epileptik ilaç, 20'si (%10,4) üçlü anti-epileptik ilaç, 3'ü (%1,6) de dördü anti-epileptik ilaç kullanmaktaydı. Valproik asit ilk tercih edilen, karbamazepin ise ikinci tercih edilen antiepileptik ilaç saptandı.

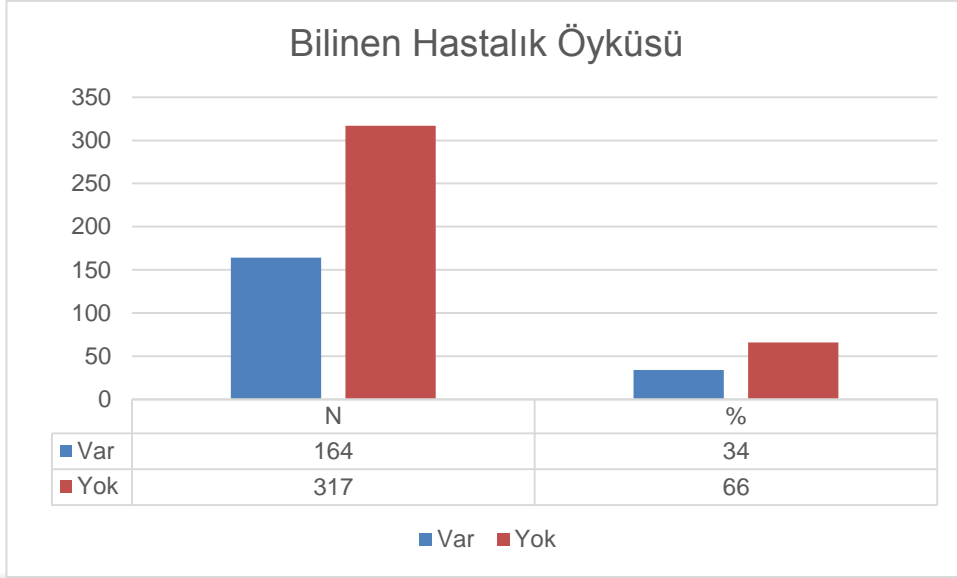


Şekil-3: Olguların bilinen epilepsi hastası olup olmamasına göre dağılımı

Tablo-13: Epilepsi tanısı olan hastaların kullandığı antiepileptik ajanların dağılımı

Kullanılan Anti-Epileptik	N	%
Valproik Asit	84	17,4
Karbamazepin	46	9,5
Fenitoin	33	6,8
Fenobarbital	31	6,4
Levatiresetam	29	6
Klobazam	24	4,9
Lorazepam	11	2,2
Klonazepam	8	1,6
Zonisamid	1	0,2
Topiramid	12	2,4
Lamotrijin	4	0,8
Vigabatrin	1	0,2

Çalışmaya dahil edilen hastaların özgeçmişinde etiyolojik açıdan bir neden olup olmadığına bakıldı. Hastaların 164'ünün (%34) bilinen ek bir hastalığı vardı (Şekil-4). 1 hastanın (%0,2) serebrovaskular olay geçirme öyküsü , 4 hastanın (%0,8) nörokütan hastalığı, 16 hastanın (%3,3) bilinen metabolik hastalığı, 9 hastanın (%1,9) intrakraniyal kanama-enfark geçirme öyküsü, 2 hastanın (%0,4) travma geçirme öyküsü, 24 hastanın (%5) asfiksi öyküsü, 55 hastanın (%11,4) bilinen gelişimsel nörolojik anomalisi, 43 hastanın (%8,9) bilinen kronik hastalığı (kby,diyabet,kkh,kah,bpd vs), 15 hastanın (%3,1) bilinen psikiatrik bozuklukları, 5 hastanın (%1) bilinen kardiyak anomalisi, 16 hastanın (%3,3) prematür doğum öyküsü, 1 hastanın (%0,2) malinite tanısı mevcuttu. Olguların bilinen hastalıklarına göre dağılımı Tablo-14'te gösterilmiştir.



Şekil-4: Olguların bilinen hastalığı olup olmasına göre dağılımı

Tablo-14: Olguların bilinen hastalık öykülerine göre dağılımı

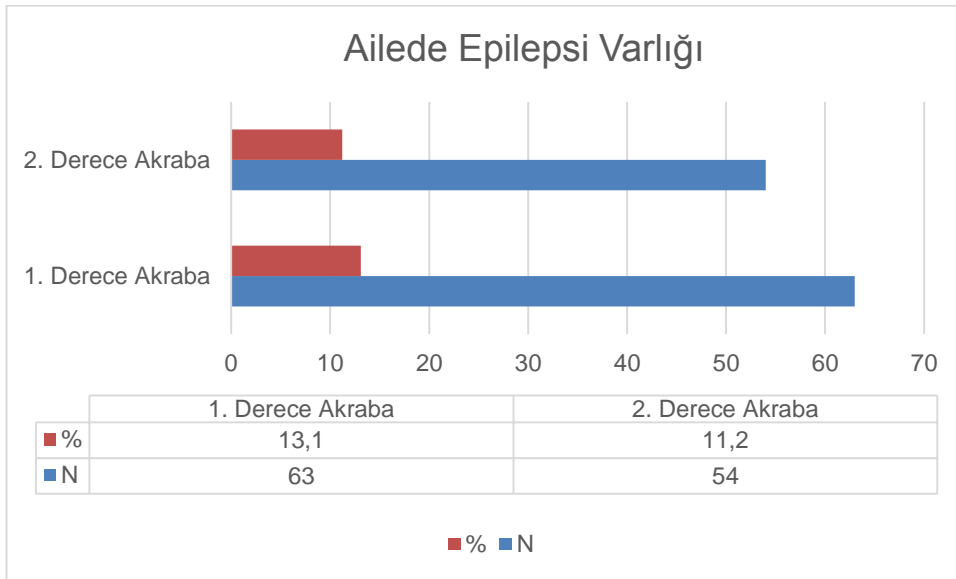
Bilinen Hastalık Öyküsü	N	%
Gelişimsel Nörolojik Anomali	55	11,4
Kronik Hastalık	43	8,9
Asfiksi	24	5
Metabolik Hastalık	16	3,3
Prematür Doğum	16	3,3
Psikiatrik Bozukluk	15	3,1
Serebral Palsi	15	3,1
İntrakraniyal Kanama-Enfarkt	9	1,9
Kardiyak Anomali	5	1
Nörokutan Hastalık	4	0,8
Travma Öyküsü	2	0,4
Malinite	1	0,2
SVO öyküsü	1	0,2

Hastaların %10,6'sında (n=51) anne baba arasında akrabalık mevcuttu (Şekil-5). Yine hastaların %13,1'inin (n=63) birinci derece akrabasında, %11,2'inin (n=54) ise ikinci derece akrabasında olmak üzere

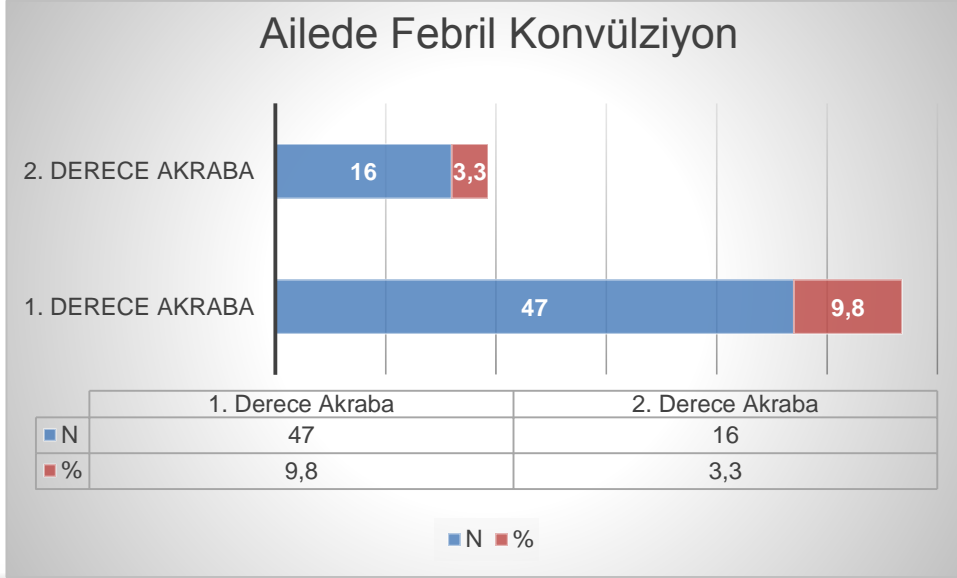
toplamda 117 hastanın (%24,3) ailesinde epilepsi tanısı alma öyküsü mevcuttu (Şekil-6). Ailede febril konvülsiyon olup olmadığı sorgulandı, 47 hastanın (%9,8) birinci derece akrabasında, 16 hastanın (%3,3) ikinci derece akrabasında olmak üzere toplamda 63 hastanın (%13,1) ailesinde febril konvülsiyon geçirme öyküsü mevcuttu (Şekil-7).



Şekil-5: Hastaların soy geçmiş açısından değerlendirilmesi



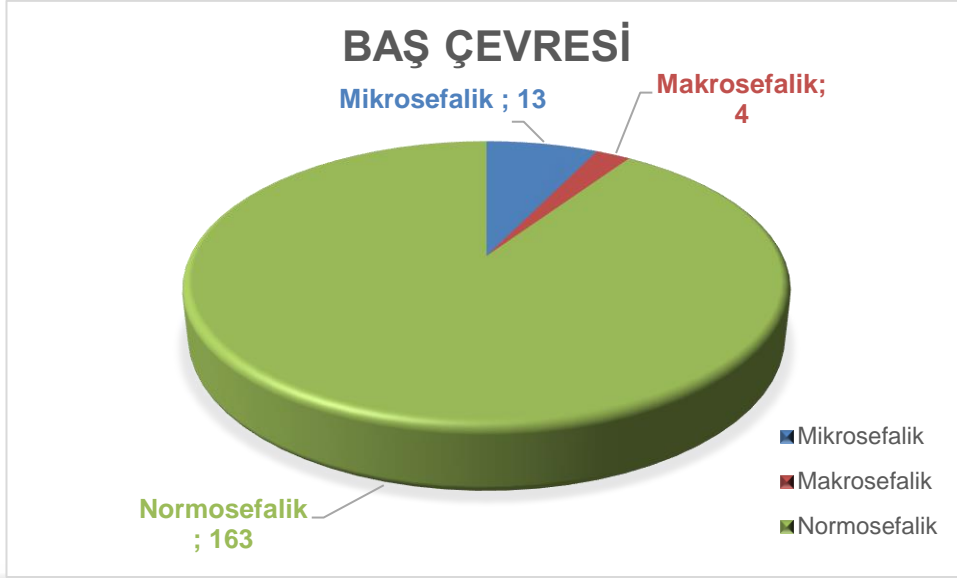
Şekil-6: Hastaların ailede epilepsi varlığına göre dağılımı



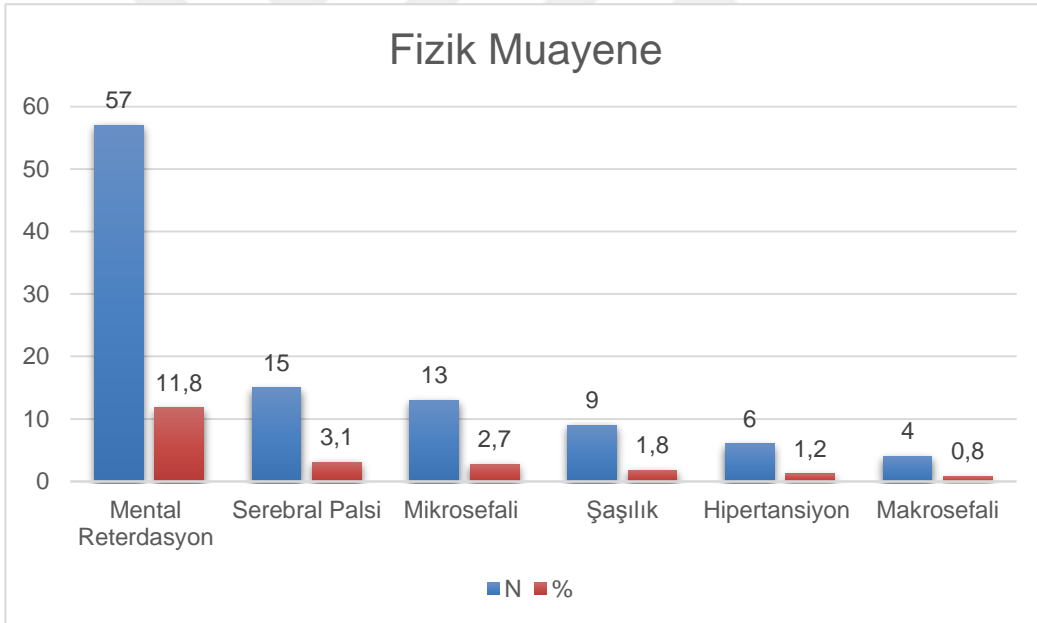
Şekil-7: Olguların Ailede febril konvülziyon varlığına göre dağılımı

Hastaların fizik muayene bulgularından 180 hastanın (%37,4) baş çevresi kayıtlarına ulaşılabildi. Baş çevresi bakılan hastalar arasında 163'ünün (%90,5) baş çevresi normosefalik, 13'ünün (%7,2) baş çevresi mikrosefalik, 4'ünün (%2,3) ise baş çevresi makrosefalik olarak saptandı. Hastaların baş çevresi persentiline göre dağılımı Şekil-8'de gösterilmiştir.

Yine 57 hastanın (%11,8) fizik muayenesinde psikomotor geriliği (mental retardasyonu), 15 hastanın (%3,1) serebral palsi (SP) ile uyumlu muayene bulguları, 9 hastanın (%1,8) şaşılığı mevcuttu. Çalışmamıza dahil edilen hastaların sistolik ve diyastolik tansiyon değerleri mm/hg cinsinden not edildi. Hastaların %98,8'i (n=475) yaşına göre normotansif olarak saptanırken, sadece %1,2'si (n=6) hipertansif olarak saptandı. Hastaların patolojik fizik muayene bulgularına göre dağılımı Şekil-9'da gösterilmiştir.



Şekil-8: Hastaların Baş Çevresi Persentiline Göre Dağılımı

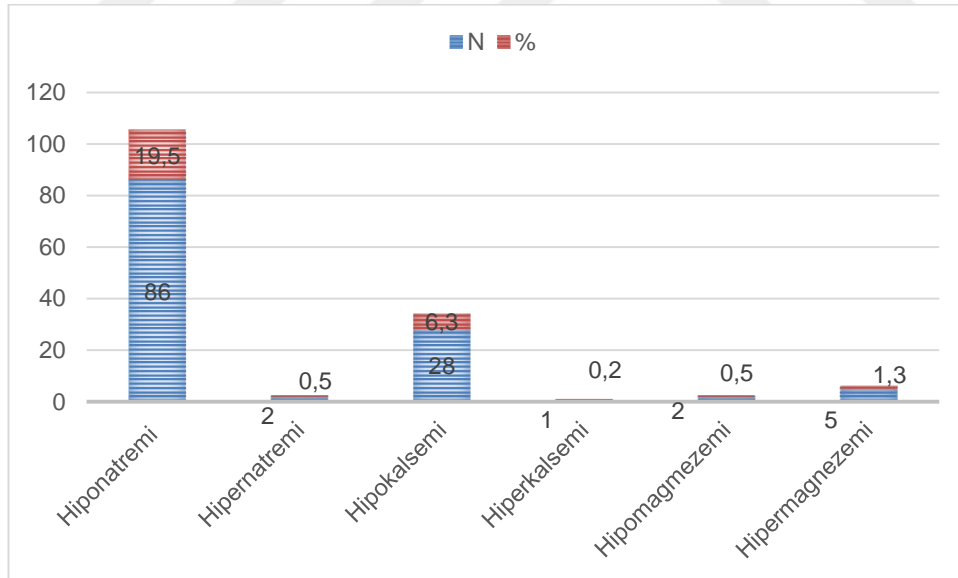


Şekil-9: Hastaların patolojik fizik muayene bulgularına göre dağılımı

Hastaların kayıtlarında laboratuvar parametreleri olarak başvurularında gönderilen hemogram, kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri (glukoz, üre, kreatinin, ürik asit, AST, ALT, sodyum, kalsiyum, magnezyum), amonyak ve kan gazı değerleri incelendi. Hastaların biyokimya ve elektrolit değerleri, yaşa göre

normal referans aralıkları ile karşılaştırılıp normal, düşük ya da yüksek olarak sınıflandırıldı (100). Hemogram değerleri incelendiğinde, 454 hastanın beyaz küre, hemoglobin, trombosit sayısı değerine ulaşıldı. 97 hastanın (%21,3) yaşa göre hemoglobin değeri düşük olarak saptanırken, 357 hastanın (%78,7) hemoglobin değeri yaşına göre normal olarak saptandı. 395 hastanın glukoz değeri çalışılmış olup hastaların hiçbirinde hipoglisemi saptanmadı. Glukoz için hipoglisemi sınırı değeri 55 mg/dL olarak kabul edildi. Hataların %18,5'inde (n=73) hiperglisemi saptandı.

440 hastanın sodyum değeri çalışılmış olup bu hastaların %19,5'inde (n=86) hiponatremi, %0,5'inde (n=2) hipernatremi saptandı. 443 hastanın kalsiyum değeri çalışılmış olup bu hastaların %6,3'ünde (n=28) hipokalsemi, %0,2'sinde (n=1) hiperkalsemi saptandı. 391 hastanın magnezyum değeri çalışılmış olup bu hastaların %0,5'inde (n=2) hipomagnezemi, %1,3'ünde (n=5) hipermagnezemi saptandı. Hastaların serum elektrolit bozukluklarına göre dağılımı Şekil-10'da gösterilmiştir.



Şekil-10: Serum elektrolit bozuklukları

481 hastanın AST değeri çalışılmış olup bu hastaların %3,1'inin (n=15) AST değeri yaşa göre üst sınırın üzerinde saptandı. 459 hastanın ALT değeri

çalışıldı. Bu hastaların %5,7'sinin (n=26) ALT değeri yaşa göre üst sınırın üzerinde saptandı.

453 hastanın kreatinin değeri çalışılmış olup bu hastaların %0,7 sinin (n=3) yaşa göre kreatinin değeri yüksek olarak saptandı. 369 hastanın ürik asit değeri çalışılmış olup bu hastaların %6'sında (n=22) yaşa göre normal sınırın altında, %8,7'sinde (n=32) yaşa göre normal sınırın üzerine saptandı. Hastaların 197'sinde amonyak değeri çalışılmış olup sadece 1'inin (%0,5) yüksek saptanmıştır. Hastaların referans aralıklarına göre hemogram biyokimya parametreleri Tablo-15'te gösterilmiştir.

Tablo-15: Referans aralıklarına göre hemogram-biyokimya parametreleri

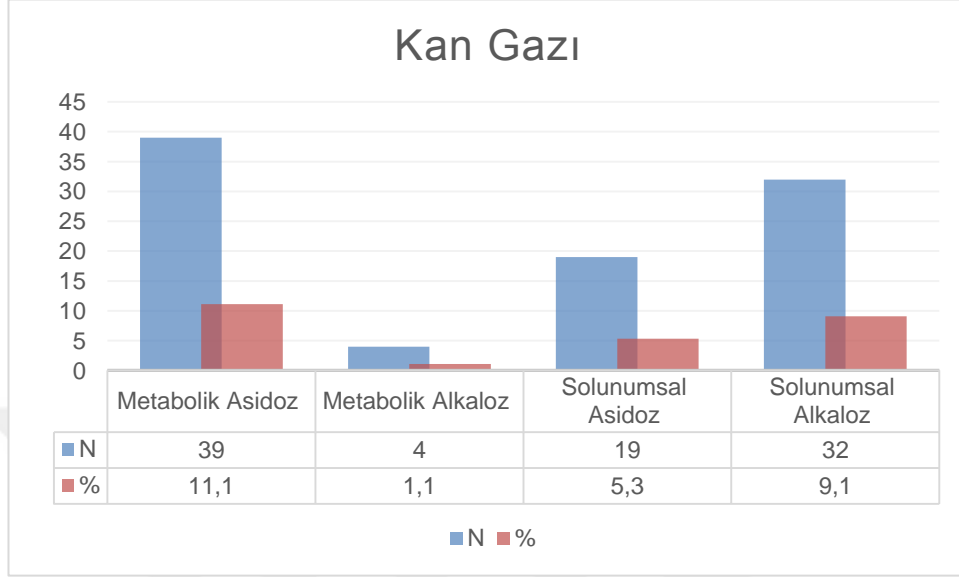
Hemogram-Biyokimya Parametreleri		N	%
Hemoglobin	Düşük	97	21,3
	Normal	357	78,7
	Toplam	454	100
Glukoz	Düşük	0	0
	Yüksek	73	18,5
	Normal	322	81,5
	Toplam	395	100
Ürik Asit	Düşük	22	6
	Yüksek	32	8,7
	Normal	315	85,3
	Toplam	369	100
Kreatinin	Yüksek	3	0,7
	Normal	427	94,2
	Toplam	453	100
AST	Yüksek	15	3,1
	Normal	466	96,9
	Toplam	481	100

Tablo-15 devamı: Referans aralıklarına göre hemogram-biyokimya parametreleri

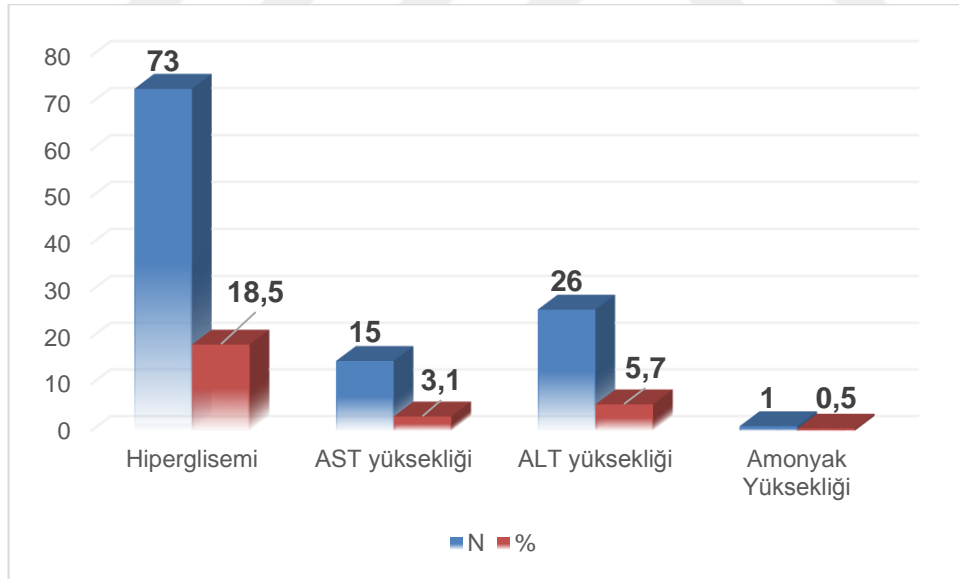
Hemogram-Biyokimya Parametreleri		N	%
ALT	Yüksek	26	5,7
	Normal	432	94,1
	Toplam	459	100
Sodyum	Düşük	86	19,5
	Yüksek	2	0,5
	Normal	352	80
	Toplam	440	100
Kalsiyum	Düşük	28	6,3
	Yüksek	1	0,2
	Normal	414	93,5
	Toplam	443	100
Magnezyum	Düşük	2	0,5
	Yüksek	5	1,3
	Normal	384	98,2
	Toplam	391	100
Amonyak	Yüksek	1	0,5
	Normal	196	95,5
	Toplam	197	100
Kan Gazı	Metabolik Asidoz	39	11,1
	Metabolik Alkaloz	4	1,1
	Solunumsal Asidoz	19	5,3
	Solunumsal Alkaloz	32	9,1
	Normal	258	73,4
	Toplam	352	100

Hastalardan 352'sinin kan gazı çalışıldı. 39 hastada (%11,1) metabolik asidoz, 4 hastada (%1,1) metabolik alkaloz, 19 hastada (%5,3) solunumsal asidoz ve 32 hastada (%9,1) solunumsal alkaloz saptandı (Şekil-11).

Hastaların biyokimyasal anormalliklerine göre dağılımı Şekil-12’de gösterilmiştir.



Şekil-11: Olguların kan gazı sonuçlarına göre sınıflandırılması



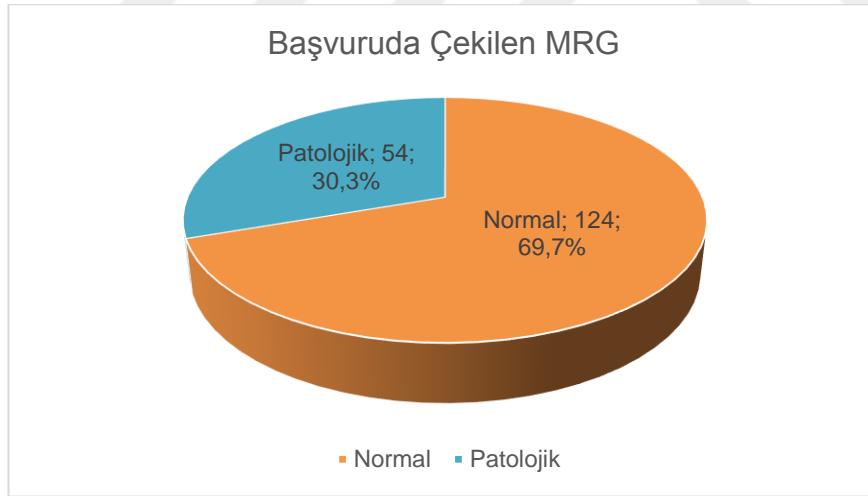
Şekil-12: Biyokimyasal anormallikler

Hastaların başvuru anında çekilen ve daha önceden çekilmiş olan kranial MRG sonuçları incelendi. Çalışmaya dahil edilen toplam 481 hastanın 326’sının (%67,7) kranial MRG sonucuna ulaşıldı. Hastaların 178’ine (%37) yeni kranial MRG çekildi. Dosyalar incelendiğinde 148 hastanın (%30) ise

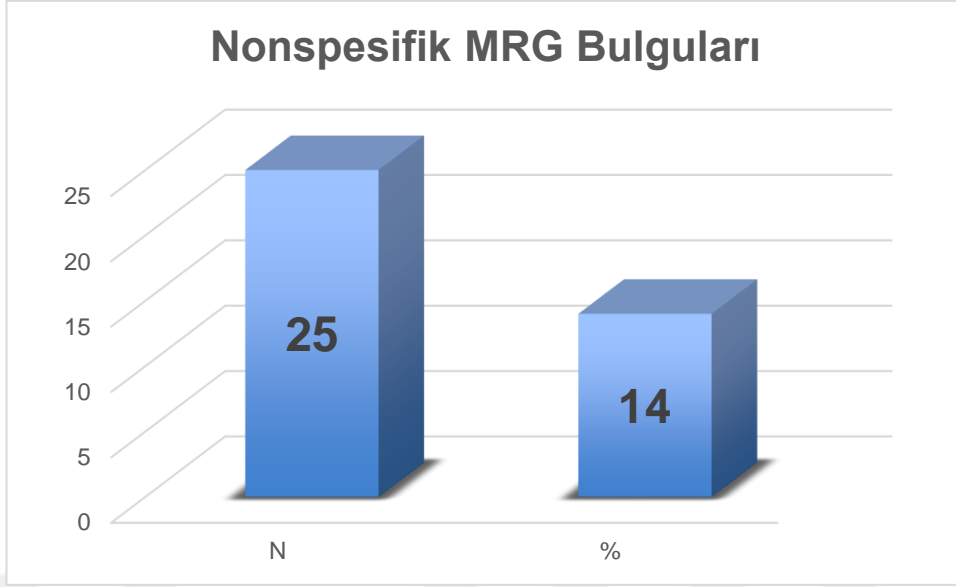
eskiden çekilmiş kraniyal MRG'si mevcuttu. 18 hastaya (%3,7) eskiden çekilmiş kraniyal MRG'si olmasına rağmen yeni kraniyal MRG çekildi.

Yeni çekilen kraniyal MRG sonuçlarının %30,3'ünde (n=54) patoloji olduğu tespit edildi (Şekil-13). Patolojiler arasında ilk sırayı 19 hasta (%35,2) ile yapısal anomaliler (hidrosefali, lizensefali, korpus kolozum agenezisi gibi) oluştururken, 8 hastada (%14,8) demiyelinizan-dismiyelinizan bulgular, 12'şer hastada (%22) intrakraniyal kanama-enfarkt-tromboz-av malvormasyon-metastaz ve serebral atrofi bulguları saptandı. 4 hastada (%7) HİE ile uyumlu bulgular, 3 hastada (%5) tüberküloz menenjit MRG bulguları, 1 hastada (%2) ensefalit ile uyumlu bulgular saptandı. Olguların yeni çekilmiş kraniyal MRG'sinde saptanan patolojilere göre dağılımı Tablo-16'da gösterilmiştir.

Yeni MRG çekilen hastalar arasında 25 hastada (%14) araknoid kist-koroid plexus kisti saptandı ve bu bulgular nöbet açısından nonspesifik MRG bulguları olarak kabul edilerek normal MRG bulgusu olan gruba dahil edildi (Şekil-14).



Şekil-13: Başvuruda çekilen kraniyal MRG'lerinin patoloji açısından değerlendirilmesi



Şekil-14: Nonspesifik Kranial MRG bulguları

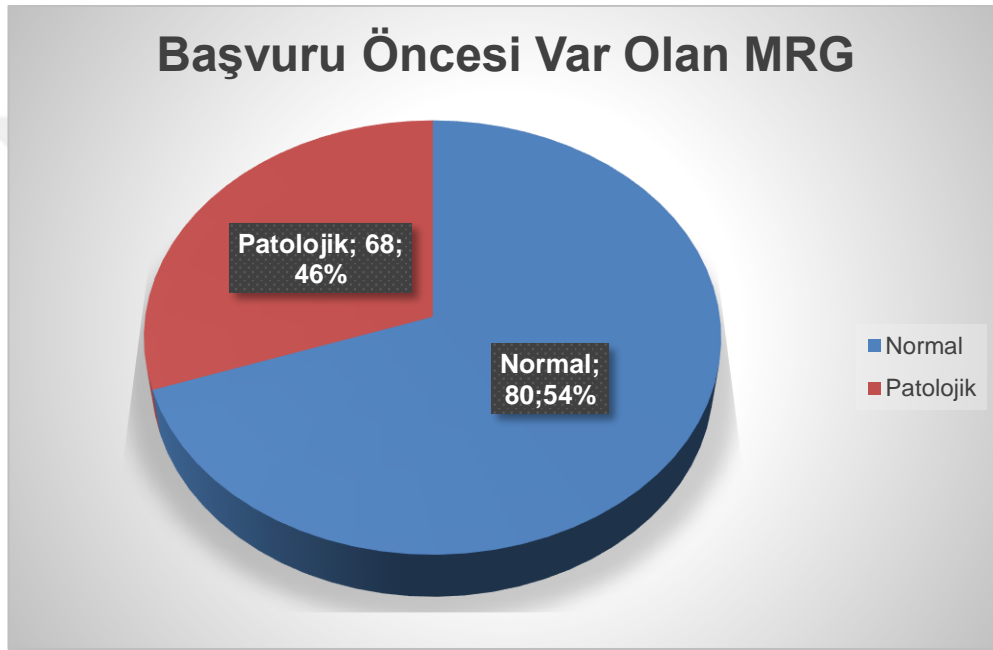
Tablo-16: Olguların yeni çekilmiş kranial MRG'sinde saptanan patolojilerin dağılımı

Başvuruda Çekilen MRG	N	%
Yapısal Anomaliler	19	35,2
Kanama-Enfarkt-Tromboz	12	22
Serebral Atrofi	12	22
De-Dismiyelinizan	8	14,8
HİE	4	7
Tüberküloz Menenjit	3	5
Ensefalit	1	2

148 hastanın eskiden çekilmiş kranial MRG'si mevcuttu. Bu kranial MRG sonuçlarının %46'sında (n=68) patoloji olduğu tespit edildi (Şekil-15). Patolojiler arasında ilk sırayı 34 hasta (%22,9) ile yapısal anomaliler (hidrosefali, lizensefali, korpus kollozum agenezisi gibi) oluşturdu, 17 hastada (%11,4) serebral atrofi bulguları, 10 hastada (%6,7) demiyelinizan-dismiyelinizan bulgular, 12 hastada (%8,1) intrakranial kanama-enfarkt-tromboz-av malformasyon-metastaz bulguları saptandı. 5 hastada (%3,4) HİE ile uyumlu bulgular, 4 hastada (%2,7) nörokütan sendromlar ile uyumlu

bulgular, 1 hastada (%0,7) tüberküloz menenjitisi MRG ile uyumlu bulgular saptandı. Eskiden MRG'si çekilmiş olan hastalar arasında 17 hastada (%11,4) araknoid kist-koroid plexus kisti saptandı ve bu bulgular nöbet açısından anlamsız olarak kabul edilerek normal MRG bulgusu olan gruba dahil edildi.

Olguların eskiden çekilmiş olan kraniyal MRG'sinde saptanan patolojilere göre dağılımı Tablo-17'de gösterilmiştir.



Şekil-15: Eskiden çekilen kraniyal MRG'lerinin patoloji açısından değerlendirilmesi

Tablo-17: Olguların eskiden çekilmiş olan kraniyal MRG'sinde saptanan patolojilerin dağılımı

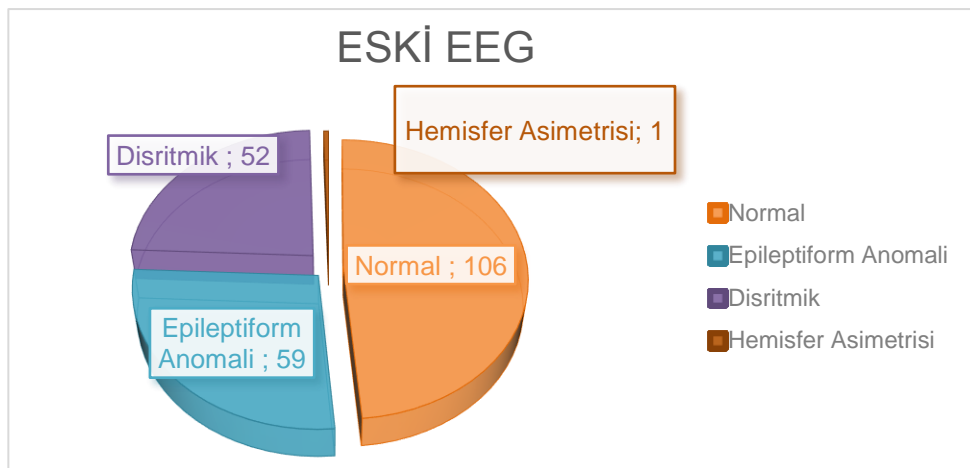
Eskiden Çekilmiş Olan MRG	N	%
Yapısal Anomaliler	34	22,9
Serebral Atrofi	17	11,4
Kanama-Enfarkt-Tromboz	12	8,1
Demyelinizan-Dismyelinizan	10	6,7
HİE	5	3,4
Nörokütan Sendromlar	4	2,7
Tüberküloz Menenjitisi	1	0,7

Hastaların başvuru anındaki ve var ise önceki başvurularında çekilen EEG kayıtları incelendi. Toplamda 389 hastanın (%80,9) başvuru anında EEG'si çekildi. Bu hastaların %54'ünün (n=210) EEG'si normal, %20'sinin (n=78) epileptiform anomali, %25,7'sinin (n=100) disritmik, 1 hastanın (%0,3) ise organizasyon bozukluğu (yaş için zemin aktivite gelişiminde yetersizlik) olarak raporlandı. Hastaların ilk başvurudaki EEG sonuçlarının dağılımı Tablo-18'de gösterilmiştir.

Tablo-18: Hastaların ilk başvurudaki EEG sonuçlarının dağılımı

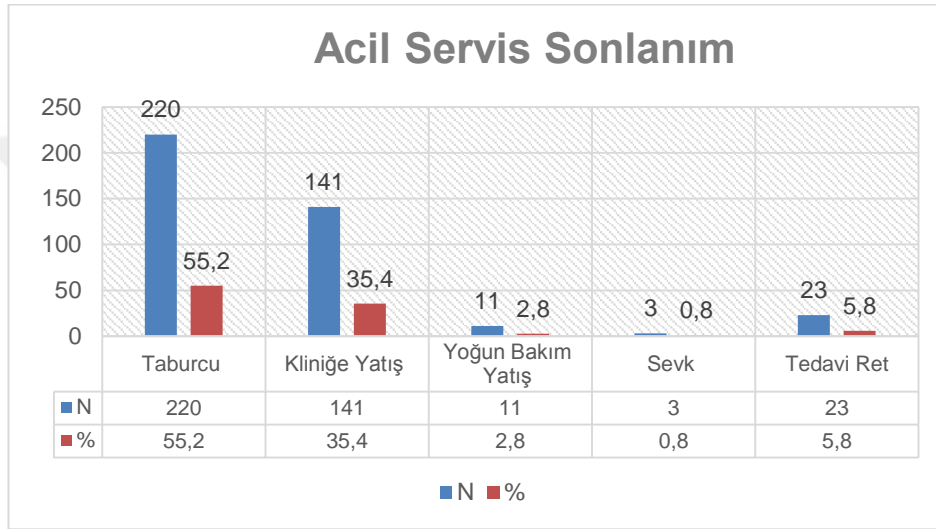
Başvuru EEG'si	N	%
Normal	210	54
Epileptiform Anomali	78	20
Disritmik	100	25,7
Organizasyon Bozukluğu	1	0,3

218 hastanın (%45,3) eskiden çekilmiş rutin, video EEG'leri mevcuttu. Bu hastaların %48,6'sının (n=106) EEG'si normal, %27'sinin (n=59) epileptiform anomali, %23,9'unun (n=52) disritmik, %0,5'inin (n=1) hemisfer asimetrisi ile uyumlu olarak raporlandığı saptandı. Hastaların eski çekilmiş EEG sonuçlarının dağılımı Şekil-16'da gösterilmiştir.



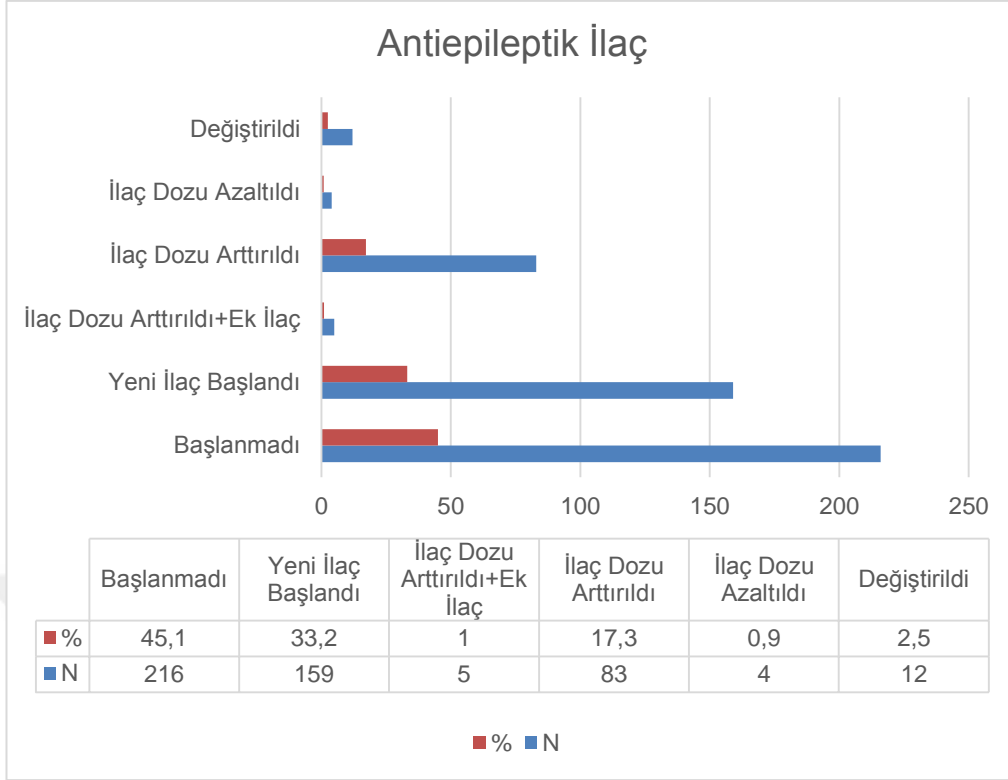
Şekil-16: Olguların eski çekilmiş EEG sonuçları

Acil servise başvuran 398 hastanın acil servisten nasıl ayrıldığı incelendi. İlk sırayı hastaların %55,2'lik (n=220) oranla acil servisteki nöbet izleminin ardından tedavisi düzenlenerek taburcu edilen hasta grubu aldı. İkinci sırayı %35,4'lük (n=141) oranla kliniğe yatırılan hasta grubu aldı. 11 hasta (%2,8) çocuk yoğun bakıma yatırıldı, 3 hasta (%0,8) klinikte yer olmadığı için sevk edildi, 23 hasta (%5,8) tedavi ret formu imzalayarak hastaneyi terk etti (Şekil-17).



Şekil-17: Hastaların acil servisteki sonlanımlarının dağılımı

Toplamda 479 hastanın (%99,5) ilaç durum bilgisine ulaşıldı. Bu hastaların %45,1'ine (n=216) herhangi bir ilaç başlanmadı. Hastaların %33,2'sine (n=159) ilk defa antiepileptik ilaç başlandı. 5 hastanın (%1) mevcut ilaç dozu artırıldı ve mevcut tedavisine yeni bir antiepileptik eklendi. 83 hastanın (%17,3) almakta olduğu ilaç düzeyi düşük gelmesi nedeni ile mevcut antiepileptik dozu artırıldı. 4 hastanın (%0,9) kullanmakta olduğu ilaç düzeyi yüksek gelmesi nedeni ile mevcut antiepileptik dozu azaltıldı. 12 hastanın (%2,5) ise mevcut kullandığı antiepileptik ilacın etkin olmadığı düşünülerek başka bir antiepileptik ilaç ile değiştirildi (Şekil-18).



Şekil-18: Hastaların İlaç Durum Bilgisine Göre Sınıflandırılması

Çalışmamamıza dahil edilen hastalar nöbete neden olan etiyolojik faktörler açısından incelendi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 458'inin (%95) nöbet etiyolojisi saptanabildi. 23 hastanın tedavi ret imzalayarak hastaneyi terk etmesi nedeni ile etiyolojisi belirlenemedi. Etiyolojisi belirlenen 458 hastanın %33,6'sında (n=154) nöbet oluşumuna bir sebep bulunamadı ve idiyopatik hasta grubuna dahil edildi. Etiyolojide ikinci sırayı %29,9'luk (n=137) hasta oranıyla febril konvülsiyonlar izledi. Uygun olmayan antiepileptik kullanımı ya da mevcut kullandığı antiepileptik ilacın ani kesilmesi hastaların %6,4'ünü (n=29) oluşturdu.

Santral sinir sisteminin (SSS) gelişimsel anomalileri hastaların %3,6'sini (n=17) oluşturdu. Bu hastalar içerisinde 10 hastada hidrosefali, 3 hastada nöronal heterotopi, 2 hastada mikrosefali, 1 hastada lizensefali ve 1 hastada da şizensefali saptandı (Tablo-19).

Tablo-19: Etiyolojide santral sinir sisteminin gelişimsel anomalileri sorumlu tutulan hastaların tanılarına göre dağılımı

Santral Sinir Sisteminin Gelişimsel Anomalileri	N	%
Hidrosefali	10	2,1
Mikrosefali	2	0,4
Nöronal Heterotopi	3	0,6
Lizensefali	1	0,2
Şizensefali	1	0,2

12 hastanın (%2,6) etiyolojisinde doğuştan metabolik hastalıklar saptandı. Bu hastalıklar ayrıntılı olarak incelendiğinde, 3 hastanın non-ketotik hiperglisinemi, 2 hastanın adrenolökodistrofi, 1 hastanın Hmg-CoA liyaz eksikliği, 1 hastanın molibden kofaktör eksikliği, 1 hastanın metil malonik asidüri, 1 hastanın karnitin eksikliği, 1 hastanın hiperbeta alaninemi, 1 hastanın arginosüksinat liyaz eksikliği tanıları ile izlendiği, 1 hastanın 3 hidroksi izobutiril Coa hidrolaz eksikliği öntanısı ile tetkiklerinin devam ettiği saptandı (Tablo-20).

Tablo-20: Etiyolojide doğuştan metabolik hastalıklar sorumlu tutulan hastaların tanılarına göre dağılımı

Doğuştan Metabolik Hastalık	N	%
Non-ketotik hiperglisinemi	3	0,6
Adrenolökodistrofi	2	0,4
Hmg-CoA liyaz eksikliği	1	0,2
Molibden kofaktör eksikliği	1	0,2
Metil malonik asidüri	1	0,2
Karnitin eksikliği	1	0,2
Hiperbeta alaninemi	1	0,2
Arginosüksinat liyaz eksik	1	0,2
3 hidroksi izobutiril-Coa hidrolaz eksikliği	1	0,2

16 hastada (%3,5) SSS'nin vasküler hastalıkları, 4 hastada (%0,9) SSS enfeksiyonları, 28 hastada (%6,1) HİE etiyojiden sorumlu tutulmuştur.

5 hastada (%1) nörokutanöz hastalıklar sorumlu tutulmuş olup ayrıntılı olarak incelendiğinde 1 hastada inkontinentia pigmenti, 2 hastada tüberoskleroz, 2 hastada sturge weber sendromu tanısı olduğu saptanmıştır (Tablo-21).

Tablo-21: Etiyojide nörokutanöz hastalıklar sorumlu tutulan hastaların tanılarına göre dağılımı

Nörokutanöz Hastalıklar	N	%
İnkontinentia Pigmenti	1	0,2
Tüberoskleroz	2	0,4
Sturge Weber Sendromu	2	0,4

5 hastada (%1,1) malignite etiyojiden sorumlu tutulmuş olup ayrıntılı olarak incelendiğinde 2 hastada metastatik osteosarkom, 1 hastada medulloblastom, 1 hastada glioblastom, 1 hastada akut lenfoblastik lenfoma tanısı olduğu saptanmıştır (Tablo-22).

Tablo-22: Etiyojide malign hastalıklar sorumlu tutulan hastaların tanılarına göre dağılımı

Malignite Tanısı	N	%
Metastatik Osteosarkom	2	0,4
Medulloblastom	1	0,2
Glioblastom	1	0,2
Akut Lenfoblastik Lenfoma	1	0,2

4 hastada (%0,9) akut metabolik bozukluklar, 4 hastada (%0,9) ise travma altında yatan etiyojiden sorumlu tutuldu. 43 hasta (%9,4) ise diğer etiyojik faktörler olarak adlandırdığımız gruba dahil edildi. Bu gruba hipertansiyon, dirençli epilepsi, genetik vb. dahil edildi.

Tablo-23: Olguların nöbet etiyolojilerine göre dağılımı

Etiyoloji	N	%
Febril Konvülziyon	137	29,9
Uygun Olmayan Antiepileptik-İlacın Ani Kesilmesi	29	6,4
HİE	28	6,1
SSS Gelişimsel Anomalileri	17	3,6
SSS Vasküler Hastalıkları	16	3,5
Doğuştan Metabolik Hastalıklar	12	2,6
Malignite	5	1,1
Nörokutanöz Hastalıklar	5	1,1
SSS Enfeksiyonları	4	0,9
Akut Metabolik Bozukluklar	4	0,9
Travma	4	0,9
Diğer (Hipertansiyon, dirençli epilepsi, genetik vb).	43	9,4
İdiyopatik	154	33,6

Olguların nöbet etiyolojilerine göre dağılımı Tablo-23'te gösterilmiştir.

Hasta yaş grupları 3 gruba ayrıldı ve yaş grupları ile yeni çekilen kraniyal MRG'lerinde patolojik bulgu olması arasındaki ilişki Tablo-24'te karşılaştırıldı. 10 yaş üzerindeki hasta grubunda yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji (%11,7) diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek saptandı.

Tablo-24: Yaş grupları ile yeni kraniyal MRG'de patoloji saptanması arasındaki ilişki

Yaş Grubu	Yeni Kraniyal MRG patoloji		Toplam	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
1 ay-5 yaş	61 (34,2)	16 (8,9)	77	0,029
5,01-10 yaş	35 (19,6)	17 (9,5)	52	
>10 yaş	28 (15,7)	21 (11,7)	49	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olup olmaması yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında, 1ay- 5 yaş arası grupta bilinen epilepsisi olan hasta oranı (%18) diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek saptandı (Tablo-25).

Tablo-25: Yaş gruplarının hastaların bilinen epilepsi hastası olup olmaması ile olan ilişkisi

Yaş Grubu	Bilinen Epilepsi Hastası		Toplam	P
	Hayır n (%)	Evet n (%)		
1ay-5 yaş	183 (38)	87 (18)	270	<0,001
5,01-10 yaş	58 (12)	55 (11,4)	113	
>10 yaş	42 (8,7)	56 (11,6)	98	

Yaş grupları ile mental retardasyon olup olmaması Tablo-26'da karşılaştırıldı. 10 yaş üzerindeki hasta grubunda mental retardasyon (%1,8) diğer gruplara göre anlamlı derecede düşük saptandı.

Tablo-26: Yaş grupları ile mental retardasyon arasındaki ilişkisi

Yaş Grubu	Mental Retardasyon		Toplam	P
	Yok n (%)	Var n (%)		
1ay-5 yaş	244 (51,0)	26 (5,4)	270	0,012
5,01-10 yaş	88 (18,4)	22 (4,6)	110	
>10 yaş	89 (18,6)	9 (1,8)	98	

Hastaların daha önceye ait nöbet öyküsü yaş gruplarına göre kıyaslandığında, 1ay-5 yaş arası grupta daha önceye ait nöbet geçirme öyküsü (%30,9) diğer gruplara göre anlamlı derecede yüksek olarak saptandı (Tabo-27).

Tablo-27: Yaş gruplarının hastaların daha önceye ait nöbet öyküsü olup olmaması ile olan ilişkisi

Yaş Grubu	Daha Önce Nöbet Öyküsü		Toplam	P
	Yok n (%)	Var n (%)		
1ay-5 yaş	121 (25,1)	149 (30,9)	270	0,004
5,01-10 yaş	33 (6,8)	80 (16,6)	113	
>10 yaş	30 (6,2)	68 (14,1)	98	

Yaş grupları ile nöbet sınıfı arasındaki ilişki incelendiğinde, gruplar arasında nöbet sınıfı açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanamadı (Tablo-28).

Tablo-28: Yaş grupları ile nöbet sınıfı arasındaki ilişki

Yaş Grubu	Nöbet sınıfı				Toplam	p
	Fokal n (%)	Jeneralize n (%)	Fokal başlayıp-jeneralize n (%)	Sınıflandırılmayan n (%)		
1ay-5 yaş	53 (11)	196 (40,7)	12 (2,4)	9 (1,8)	270	0,12
5,01-10 yaş	31 (6,4)	68 (14,1)	9 (1,8)	5 (1)	113	
>10 yaş	21 (4,3)	65 (13,5)	4 (0,8)	8 (1,6)	98	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı (Tablo-29).

Tablo-29: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile cinsiyet arasındaki ilişkisi

Cinsiyet	Bilinen Epilepsi Hastası		Toplam	p
	Hayır n (%)	Evet n (%)		
Erkek	153 (31,8)	99 (20,5)	252	0,38
Kız	130 (27)	99 (20,5)	229	

Mikrosefali ile hastaların bilinen epilepsi hastası olması arasındaki ilişki incelendiğinde bilinen epilepsi hastası olan grupta mikrosefalinin (%5,6), bilinen epilepsisi olmayan hasta grubuna göre (%1,7) anlamlı derecede fazla olduğu saptandı (Tablo-30).

Tablo-30: Mikrosefali ile hastaların bilinen epilepsi hastası olması arasındaki ilişki

Baş çevresi	Bilinen Epilepsi Hastası		Toplam	P
	Hayır n (%)	Evet n (%)		
Normosefali	99 (56,2)	64 (36,3)	163	0,008
Mikrosefali	3 (1,7)	10 (5,6)	13	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji olması arasındaki ilişki Tablo-31'de incelendi. Bilinen epilepsisi olmayan hastaların bilinen epilepsisi olan hastalara göre kraniyal MRG'sinde patolojinin istatistiksel olarak daha az (%56,1) olduğu saptandı.

Tablo-31: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji olması arasındaki ilişki

Bilinen Epilepsi Hastası	Yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji		Toplam	p
	Hayır n (%)	Evet n (%)		
Hayır	100 (56,1)	33 (18,5)	133	0,006
Evet	24 (13,4)	21 (11,7)	45	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile eski çekilen kraniyal MRG'de patoloji olması arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo-32).

Tablo-32: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile eski çekilen kraniyal MRG'de patoloji olması arasındaki ilişki

Bilinen Epilepsi Hastası	Eski çekilen kraniyal MRG'de patoloji		Toplam	p
	Hayır n (%)	Evet n (%)		
Hayır	24 (16,1)	11 (7,3)	35	0,054
Evet	57 (38,2)	57 (38,2)	114	

Hastaların bilinen epilepsisi olup olmaması ile ailede febril konvülsiyon olması arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo-33).

Tablo-33: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile ailede febril konvülsiyon olması arasındaki ilişki

Bilinen Epilepsi Hastası	Ailede febril konvülsiyon			Toplam	p
	Yok n (%)	1. derece akrabada var n (%)	2. derece akrabada var n (%)		
Hayır	238 (49,4)	33 (6,8)	12 (2,4)	283	0,088
Evet	180 (37,4)	14 (2,9)	4 (0,8)	198	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile ailede epilepsi olması arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo-34).

Tablo-34: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile ailede epilepsi olması arasındaki ilişki

Bilinen Epilepsi Hastası	Ailede epilepsi			Toplam	p
	Yok n (%)	1. derece akrabada var n (%)	2. derece akrabada var n (%)		
Hayır	211 (43,8)	34 (7)	38 (7,9)	283	0,158
Evet	153 (31,8)	29 (6)	16 (3,3)	198	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile anne baba arasında akrabalık olması arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (Tablo-35).

Tablo-35: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile anne baba arasında akrabalık arasındaki ilişki

Bilinen Epilepsi Hastası	Anne baba arasında akrabalık		Toplam	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
Hayır	258 (53,6)	25 (5,1)	283	0,132
Evvet	172 (35,7)	26 (5,4)	198	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile yeni çekilen EEG sonuçları arasındaki ilişkisi incelendiğinde, bilinen epilepsi hastası olmayan grupta 150 hastada (%38,5) normal EEG sonucu, 41 hastada (%10,5) epileptiform anomali, 61 hastada (%15,6) disritmik eeg olarak sonuçlandı. Normal EEG bilinen epilepsisi olan hasta grubunda 60 hastada (%15,4) saptandı. İstatistiksel analiz diğer eeg sonuçlarındaki hasta sayısı yetersiz olduğu için yapılamadı (Tablo-36).

Tablo-36: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile yeni çekilen EEG sonuçları arasındaki ilişkisi

Bilinen Epilepsi Hastası	Başvuru EEG sonuçları				Toplam	p
	Normal n (%)	Epileptiform n (%)	Organizasyon Bozukluğu n (%)	Disritmik n (%)		
Hayır	150 (38,5)	41 (10,5)	0 (0,0)	61 (15,6)	252	
Evvet	60 (15,4)	37 (9,5)	1 (0,2)	39 (10)	137	

Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile eski çekilen EEG sonuçları arasındaki ilişkisi incelendiğinde bilinen epilepsisi olan hastalarda 54 hastada (%24,7) epileptiform anomali ile uyumlu sonuçlanırken, bilinen epilepsisi olmayan hastalarda sadece 5 hastada (%2,2) epileptiform anomali

ile uyumlu olarak geldi. İstatistiksel analiz diğer eeg sonuçlarındaki hasta sayısı yetersiz olduğu için yapılamadı (Tablo-37).

Tablo-37: Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile eski çekilen EEG sonuçları arasındaki ilişkisi

Bilinen Epilepsi Hastası	Başvuru öncesi EEG sonuçları				Toplam	p
	Normal n (%)	Epileptiform n (%)	Disritmik n (%)	Hemisfer asimetrisi n (%)		
Hayır	39 (17,8)	5 (2,2)	6 (2,7)	0 (0,0)	50	
Evet	67 (30,7)	54 (24,7)	46 (21,1)	1 (0,4)	168	

Hastaların nöbet sınıfı ile acil servis gözlem süresi arasındaki ilişki incelendiğinde jeneralize nöbet geçiren grupta 12-24 saat'lik izleminin (%50,7) diğer nöbet sınıflarına göre yüksek olduğu saptandı. İstatistiksel analiz hasta sayısı yetersiz olduğu için yapılamadı (Tablo-38).

Tablo-38: Nöbet sınıfı ile acil servis gözlem süresi arasındaki ilişki

Nöbet sınıfı	Acil servis gözlem süresi			Toplam	p
	0-12 saat n (%)	12,01-24 saat n (%)	>24 sa n (%)		
Fokal	29 (7,2)	61 (15,3)	4 (1,0)	94	
Jeneralize	58 (14,5)	202 (50,7)	3 (0,7)	263	
Fokal başlayıp-jeneralize	11 (2,7)	12 (3,0)	0 (0,0)	23	
Sınıflandırılmayan	5 (1,2)	13 (3,2)	0 (0,0)	18	

Nöbet sınıfı ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı saptandı (Tablo-39).

Tablo-39: Nöbet sınıfı ile cinsiyet arasındaki ilişki

Nöbet sınıfı	Cinsiyet		Toplam	P
	Erkek n (%)	Kız n (%)		
Fokal	53 (11)	52 (10,8)	105	0,594
Jeneralize	178 (37)	151 (31,3)	329	
Fokal başlayıp-jeneralize	12 (2,4)	13 (2,7)	25	
Sınıflandırılmayan	9 (1,8)	13 (2,7)	22	

Nöbet sınıfı ile nöbete ateş eşlik etmesi arasındaki ilişki incelendiğinde, jeneralize vasıfta nöbet geçiren hastalarda (%30,9) diğer gruplara göre nöbete ateşin daha çok eşlik ettiği istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı (Tablo-40).

Tablo-40: Nöbet sınıfı ile nöbete ateş eşlik etmesi arasındaki ilişki

Nöbet sınıfı	Nöbete ateş eşlik ediyor mu		Toplam	P
	Hayır n (%)	Evet n (%)		
Fokal	91 (18,9)	14 (2,9)	105	<0,001
Jeneralize	180 (37,4)	149 (30,9)	329	
Fokal başlayıp-jeneralize	19 (3,9)	6 (1,2)	25	
Sınıflandırılmayan	20 (4,1)	2 (0,4)	22	

Acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması ile yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo-41).

Tablo-41: Acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması ile yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji arasındaki ilişki

Acil izleminde nöbet tekrarı	Yeni çekilen kraniyal MRG'de patoloji		Toplam	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
Yok	83 (56,8)	41 (28,0)	124	0,592
Var	16 (10,9)	6 (4,1)	22	

Acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması ile eskiden çekilmiş kraniyal MRG'de patoloji arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (Tablo-42).

Tablo-42: Acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması ile eskiden çekilmiş kraniyal MRG'de patoloji arasındaki ilişki

Acil izleminde nöbet tekrarı	Eskiden çekilmiş kraniyal MRG'de patoloji		Toplam	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
Yok	59 (47,2)	44 (35,2)	103	0,311
Var	10 (8,0)	12 (9,6)	22	

Hastaların acil servisteki gözlem süreleri ile eskiden çekilmiş kraniyal MRG'de patoloji arasındaki ilişki incelendiğinde kraniyal MRG'si patolojik olan hastaların (%30,1) daha çok 12-24 saat izlenen grupta olduğu saptandı. İstatistiksel analiz hasta sayısı yetersiz olduğu için yapılamadı (Tablo-43).

Tablo-43: Hastaların acil servisteki gözlem süreleri ile eskiden çekilmiş olan kraniyal MRG'de patoloji arasındaki ilişki

Acil servis gözlem süresi	Eskiden çekilmiş kraniyal MRG'de patoloji		Toplam	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
0-12 saat	14 (11,1)	14 (11,1)	28	
12,01-24 saat	55 (43,6)	38 (30,1)	93	
>24 saat	0 (0,0)	5 (3,9)	5	

Febril konvülsiyon ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo-44).

Tablo-44: Febril konvülsiyon ile cinsiyet arasındaki ilişki

Febril konvülsiyon	Cinsiyet		Toplam	p
	Erkek n (%)	Kız n (%)		
Yok	171 (37,2)	151 (32,8)	322	0,920
Var	71 (15,4)	66 (14,3)	137	

Febril konvülsiyon ile ailede febril konvülsiyon olması arasındaki ilişki incelendiğinde 1. derece akrabada febril konvülsiyon olan hasta grubunda febril konvülsiyon görülme oranı (%7,4), diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptandı (Tablo-45).

Tablo-45: Febril konvülsiyon ile ailede febril konvülsiyon olması arasındaki ilişki

Febril konvülsiyon	Ailede febril konvülsiyon			Toplam	p
	Yok n (%)	1. derece akrabada var n (%)	2. derece akrabada var n (%)		
Yok	293 (63,8)	13 (2,8)	6 (1,3)	312	<0,001
Var	103 (22,4)	34 (7,4)	10 (2,1)	147	

Febril konvülsiyon ile ailede epilepsi olması arasındaki ilişki incelendiğinde ailede epilepsisi olan hasta grubunda, ailede epilepsi öyküsü olmayan hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda febril konvülsiyon saptandı (Tablo-46).

Tablo-46: Febril konvülsiyon ile ailede epilepsi olması arasındaki ilişki

Febril konvülsiyon	Ailede epilepsi			Toplam	p
	Yok n (%)	1. derece akrabada var n (%)	2. derece akrabada var n (%)		
Yok	245 (53,3)	41 (8,9)	26 (5,6)	312	0,033
Var	103 (22,4)	20 (4,3)	24 (5,2)	147	

Febril konvülziyon ile anne baba arasında akrabalık olması arasındaki ilişki incelendiğinde febril konvülziyon olmayan hasta grubunda anne baba arasında akrabalık (%8,9), febril konvülziyon olan hasta grubuna (%2,1) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo-47).

Tablo-47: Febril konvülziyon ile anne baba arasında akrabalık olması arasındaki ilişki

Febril konvülziyon	Akrabalık		Toplam	p
	Yok n (%)	Var n (%)		
Yok	271 (59,0)	41 (8,9)	312	0,044
Var	137 (32,0)	10 (2,1)	147	

5. TARTIŞMA

Epileptik nöbet bir grup serebral nöronun ani, anormal ve aşırı boşalmasına bağlı olarak geçici bulgu ve/veya semptomların ortaya çıkmasıdır (1). Havale, iktus ve atak bu anormal nörolojik durumu tanımlayan ve birbiri yerine kullanılan terimlerdir. Başlangıcı ve bitişi olan geçici bir durumdur. Postiktal dönemdeki semptomlara bağlı olarak bitişi başlangıç kadar kesin belirlenemeyebilir. Klinik görünüm epileptik deşarjın ortaya çıktığı nöronlar, yayıldığı anatomik yollar ve bölgelere göre değişebilir.

Epilepsinin çeşitli çalışmalarda genel popülasyonda görülme sıklığı %0,5-0,8'dir (2-5). Ondört yaş altındaki çocuklarda insidansı 46-83/100.000 olarak bildirilmiştir (2). İnsidans bir yaş altı çocuklarda fazladır. Serdaroğlu ve arkadaşlarının 2004 yılında sıfır-onaltı yaş arası Türk çocuklarında yaptığı bir çalışmada epilepsi prevalansı %0,8 bulunmuştur (6). Türkiye'de Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı tarafından 1995 yılında çocuklarda nörolojik hastalıkların prevalansının araştırıldığı 559 çocuk hastanın alındığı çalışmada ise epilepsi prevalansı %0,9 olarak bulunmuştur (38).

Çocuklarda yüksek ateş gibi nedenlere bağlı olmaksızın gelişen nöbet genellikle bir epilepsinin habercisi olabilir. Ailede epilepsi öyküsü, ateşli havale öyküsü, nörolojik hastalık gibi tekrar sıklığını arttıran faktörler ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. İlk nöbetini geçiren çocukların %50'sinden azında ikinci bir nöbet gözlenmektedir (7,8).

Elde edilen veriler ile gerekli tetkik sonuçları değerlendirilerek ilk nöbetin tekrarlama riski öngörülmeye çalışılır. İleri tetkik yöntemlerinin modern tıpta kullanılması ile nöbet etyolojisi aydınlatılmaya başlanmıştır. Günümüzde en çok kullanılan tetkik yöntemi olan EEG ile elektriksel deşarjın odağı, yayılımı, süresi gösterilmiş, nöbet sınıflandırılması yapılarak prognoz belirlenmeye çalışılmıştır.

Çalışmamız 24.04.2017-24.04.2018 tarihleri arasındaki bir yıllık dönemde Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

Anabilim Dalı Çocuk Acil servisi ve Çocuk Genel polikliniğine nöbet şikayeti ile başvuran 1 ay-18 yaş arasındaki hastaların dosya kayıtlarının retrospektif olarak taranması ile gerçekleştirildi. Tekrarlayan başvurusu olan olguların nöbetinin kaç kez tekrarladığı kayda alındı verileri genel istatistiksel analize dahil edilmedi.

Hastaların nöbet tiplerinin, nöbetin süresinin, acildeki gözlem süresinin, uygulanan tedavilerin, bilinen ek hastalığı olup olmadığının, kullandığı antiepileptik ilaçların, fizik muayene bulgularının, laboratuvar parametrelerinin, hastalarda alta yatan risk faktörlerinin, nöbet tekrarının, prognozunun, hastaların özgeçmişinin, aile öyküsünün, EEG kayıtlarının, beyin MRG bulgularının, hastaneden nasıl ayrıldığı ve alta yatan etiyolojik faktörlerin değerlendirilmesinin amaçlandığı çalışmamızda hastaların %52,3'ünü erkek, %47,7'sini kız cinsiyet oluşturmaktaydı.

Birçok çalışmada epileptik nöbetlerin erkeklerde daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Bu durumun erkeklerde bazı risk faktörlerinin daha sık görülmesine bağlı olduğu düşünülmektedir. İsveç'ten bildirilen bir çalışmada E/K oranı 0,7 olarak bildirilmiştir (103-105).

Tek tetiklenmemiş nöbetler ile ilgili çalışmaların bir kısmında hafif erkek üstünlüğü saptanırken, bir kısmında da belirgin fark gözlenmemiştir ve prognozla ilişkili bulunmamıştır (106-108). Berg'in (7) çalışmasında da erkek/kız oranı eşittir.

Cerrahpaşa üniversitesi çocuk nöroloji kliniğine 2004-2009 yılları arasında başvuran 280 hastanın dahil edildiği bir çalışmada hastaların 163'ünün (%30,6) ilk nöbetlerini hayatın ilk yılında geçirdiği, 11 yaş üzerinde ilk nöbetini geçiren hasta sayısının sadece 27 (%5,1) olduğu görülmüştür (109). Çetinkaya ve ark.'nın yaptığı 1-24 ay arası konvülsiyon etyolojisinin incelendiği retrospektif çalışmada ortalama nöbet yaşı $9,2 \pm 6,1$ ay olarak bulunmuştur (110). Salman'ın (111) yapmış olduğu 1 ay-18 yaş arası hastaların dahil edildiği nöbet risk faktörleri ve prognozunu araştırmayı amaçlayan 142 hastalık bir çalışmada, hastaların %60,1'ini erkek, %39,9'unu kız cinsiyet oluşturmaktaydı. Aynı çalışmada epilepsi hastaların erkek/kız oranı 0,62 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda erkek/kız oranı 1,1

olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması ise $70.28 \pm 60,8$ ay idi (sınırlar: 1 ay-215 ay).

Ünver'in (112) yapmış olduğu çocukluk çağındaki epilepsili 533 olgunun incelendiği bir çalışmada 301 olgunun (%56,5) parsiyel, 232 (%43,5) olgunun jeneralize tipte nöbet geçirdiği görüldü. Bu sonuç diğer insidans ve prevalans çalışmalarında da benzerlik göstermekte idi (113). Avrupa'da gerçekleştirilen çeşitli saha prevalans çalışmalarında parsiyel nöbetler %33-65 arasında, jeneralize nöbetler %17-60 arasında değişen oranda prevalans göstermekte idi (114). Arts ve ark.'nın (115) yaptığı çalışmada 0-16 yaş arası 453 hasta değerlendirilmiş olup; hastaların %82,8'i jeneralize, %17,2'si parsiyel konvülsiyon olarak bulunmuştur. Sonuç olarak, parsiyel nöbetlerin jeneralize nöbetlerden biraz daha fazla görüldüğü söylenebilir. Ancak Serdaroğlu ve ark.'nın (6) yaptığı çalışmada jeneralize nöbetlerin daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastaların başvurusunda tanık olunan ve aileden alınan anamneze göre belirlenen nöbetlerin %21,8'i (n=105) fokal, %68,4'ü (n=329) jeneralize, %5,2'si (n=25) fokal başlayıp jeneralize devam eden, %4,6'sı (n=22) sınıflandırılmayan vasıfta idi ve jeneralize nöbetler daha fazla oranda saptandı.

Çalışmamızda hastaların %10,6'sında (n=51) anne baba arasında akrabalık mevcuttu. Salman'ın (111) yapmış olduğu 142 hastalık çalışmada olguların ebeveynlerinin %17,4'ünde akraba evliliği saptanmış. Yine Ünver'in (112) yapmış olduğu 533 hastalık çalışmada bu oran %27,8 olarak saptanmıştır. Türkiye'de %25-28 oranında akraba evliliği olmakta, bu rakam Doğu-Güneydoğu bölgelerinde %35'e ulaşmaktadır (116).

Epilepsili çocukların ailelerinde epilepsi görülme oranı normal popülasyondan fazladır. Çeşitli çalışmalarda ailede epilepsi öyküsü %5-32 arasında değişmektedir. Hollanda'da çocukluk çağındaki yapılan bir çalışmada ailede epilepsi öyküsü %10,2 olarak saptanmış (117,118). Bu oran Salman'ın (111) yapmış olduğu çalışmada %17,6, Ünver'in (112) çalışmasında %33 olarak saptanmıştır. Değişik çalışmalarda ailede epilepsi öyküsü ikinci ve üçüncü derece akrabaların dahil edilip edilmemesine göre %9,6-%31,6 arasında değişmektedir (33,105,119-121). Bizim çalışmamızda ise litaretürle

uyumlu olarak olguların %13,1'inin birinci derece akrabasında, %11,2'sinin ise ikinci derece akrabasında olmak üzere toplamda hastaların %24,3'ünün ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu.

Febril nöbette genetik faktörlerin önemli rol oynadığı bilinmektedir. Ancak genetik geçiş tam açıklık kazanmamıştır. Wallace ve ark.'nın (122) çalışmasında 1. derece akrabalarda febril konvülsiyon öyküsü %17, Kolfen'in (123) çalışmasında %16,3, Ling'in (124) çalışmasında %26,6 olarak bulunmuştur. Salman'ın (111) çalışmasında febril konvülsiyon geçiren olguların akrabalarında febril konvülsiyon görülme sıklığı %40 bulunmuştur. Piperidou ve ark.'nın (125) yaptığı bir çalışmada febril konvülsiyon geçiren hastaların 1. Derece yakınlarında febril konvülsiyon geçirme oranı %14,3 olarak bulunmuştur. Bessio ve ark.'nın (126) yaptığı çalışmaya göre ailede febril konvülsiyon öyküsü %22 olarak bulunmuştur. Arslanoğlu'nun (127) süt çocuğu servisine konvülsiyon geçirme nedeniyle yatırılarak tetkik ve tedavi edilen 1-24 ay arası 193 hasta ile yapmış olduğu çalışmada bu oran %65,2 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise hastaların %9,8'inin birinci derece akrabasında, %3,3'ünün ikinci derece akrabasında olmak üzere toplamda hastaların %13,1'inin ailesinde febril konvülsiyon geçirme öyküsü mevcuttu. Çalışmamızda febril konvülsiyon ile ailede febril konvülsiyon olması arasındaki ilişki incelendiğinde 1. derece akrabada febril konvülsiyon olan hasta grubunda febril konvülsiyon görülme oranı (%7,4), diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptandı ($p < 0,001$).

Febril nöbetli çocukların ailelerinde epilepsi görülme oranı normal popülasyondan fazladır. Shinnar ve ark.'nın (128) çalışmasında ailede epilepsi öyküsü %9,7, Kolfen'in (123) çalışmasında %7,5, Salman'ın (111) çalışmasında %8,3 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise literetürle uyumlu olarak 1. Derece akrabada %8,9, 2. Derece akrabada %5,6 olmak üzere toplam %14,5 febril nöbetli olgunun ailesinde epilepsi saptanmıştır. Çalışmamızda febril konvülsiyon ile ailede epilepsi olması arasındaki ilişki incelendiğinde ailede epilepsisi olan hasta grubunda febril konvülsiyon istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda saptanmıştır ($p = 0,033$).

Febril nöbetler erkek çocuklarda kız çocuklara oranla daha fazla görülür. Okumura ve ark.'nın (129) 203 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada erkek/kız oranı 1,3/1, Knudsen'in (130) yapmış olduğu çalışmada ise bu oran 1.4/1, ülkemizde Özmen ve ark.'nın (131) yapmış olduğu çalışmada ise 1,36/1 olarak bulunmuştur. Salman'ın (111) yapmış olduğu çalışmada ise literatur ile uyumlu olarak erkek/kız oranı 2,33/1 olarak bulundu. Bizim çalışmamızda da erkek/kız oranı 1,1/1 olarak erkeklerde daha fazla oranda saptandı. Fakat çalışmamızda febril konvülziyon ile cinsiyet arasındaki ilişki incelendiğinde istatikselsel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,92$).

Febril nöbetler genellikle 5 ay-6 yaş arasında görülürler. İlk nöbetin beş ayın altında ve altı yaşın üzerinde görülmesi nadirdir. Okumura ve ark.'nın (132) yapmış olduğu çalışmada febril nöbet için yaş aralığı 7-69 ay ortalama 25 ay, Salman'ın (111) çalışmasında yaş aralığı 5-60 ay ortalama 24,01 ay olarak, Ling'in (124) çalışmasında yaş aralığı 1-77 ay, median yaş 19,8 ay olarak saptanmış.

Kolfen ve ark.'nın (123) çalışmasında ilk febril nöbet yaşı %25 bir yaş altı, %46 bir-iki yaş arası, %29 iki yaşın üstünde tespit edilmiş, Manfredini ve ark.'nın (133) yaptığı 188 hastayı kapsayan çalışmada yaş aralığı 6-66 ay olarak bulunmuş ve ortalama 18 ay olarak bulunmuş, Delpisheh ve ark.'nın (134) yaptığı 4599 hastanın çalışmaya dahil edildiği bir meta analiz çalışmasında ise 2 yaş altında febril konvülziyon geçiren hastaların oranı %55,8 olarak bulunmuş, 2-6 yaş arasında febril konvülziyon geçiren hastaların oranı ise %44.1 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da febril konvülziyon yaş aralığı 1-71 ay olarak saptanmış. Bu hastaların %94'ü 1ay-5 yaş arası, %6'sı 5-10 yaş arasında saptanmıştır.

Epilepsi ve mental retardasyon birlikteliği altta yatan morfolojik sebeplere bağlı olabileceği gibi, antiepileptik ilaçların ve nöbetlerin etkilerine de bağlı olabilir (35). Ünver'in (112) yapmış olduğu çocukluk çağındaki epilepsili 533 olgunun incelendiği bir çalışmada olguların %55,9'unda mental retardasyon saptanmış. Larsson ve ark.'nın (113) yapmış olduğu çalışmada mental retardasyon sıklığı %38 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da

hastaların %11,8 inde mental retardasyon saptandı. Çalışmamızda mental retardasyon ile yaş grupları arasındaki ilişki sorgulandığında 10 yaş üzeri olan grupta mental retardasyon anlamlı derecede az saptandı (p=0,012).

Chawla ve ark.'nın (126) yaptıkları çalışmada iyi kontrollü epilepsi grubunda mikrosefali %2, Berg ve ark.'nın (63) yaptıkları çalışmada ise mikrosefali iyi kontrollü epilepsi grubunda %3,1 saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da mikrosefali tüm hastaların %2,7'sinde saptandı. Çalışmamızda mikrosefali ile bilinen epilepsi hastası olması arasındaki ilişki sorgulandığında bilinen epilepsi hastası olanlarda mikrosefali anlamlı derecede yüksek saptandı (p=0,008).

Epilepsi gelişmesi için risk faktörü olan durumlar kafa travması, serebrovasküler hastalıklar, MSS enfeksiyonu, ailede epilepsi öyküsü, SP'ye neden olan prenatal ve perinatal olaylar ve ileri yaşta görülen demansla giden durumlardır. Akut bilinç kaybının izlendiği akut metabolik değişiklikler ve toksik nedenler de nöbet geçirilmesi için risk faktörüdür. Bununla beraber epileptik olguların %70'inde sebep tespit edilememiştir. Epilepsiye yol açabilen tüm sebepler, epileptik hastaların küçük bir bölümünü oluşturmaktadır (135-137).

Sansevere ve ark.'nın (138) 2017 mart ayında yayınlanmış olan makalesinde nöbete yatkınlık yaratan faktörler; ailede nöbet ya da epilepsi öyküsü olması, bilişsel ve gelişimsel eksiklikler, travma, ateş, toksinler, uykusuzluk, hiperventilasyon, yanıp sönen ışıklar gibi tetikleyici durumlar ve yapısal beyin lezyonu olması olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da çalışmaya dahil edilen hastaların özgeçmişinde etiyolojik açıdan bir neden olup olmadığına bakıldı. Hastaların 164'ünün (%34) bilinen ek bir hastalığı vardı. Hastaların %11,4'ünde gelişimsel nörolojik anomali, %5'inde asfiksi, %3,3'ünde prematür doğum, %1,9'unda intrakraniyal kanama geçirme öyküsü, %0,4'ünde travma öyküsü, %0,2 sinde SVO geçirme öyküsü, %0,8'inde nörokütanöz hastalık öyküsü mevcut idi.

Arts ve ark.'nın (115) yaptığı çalışmada 0-16 yaş arası çocuklarda nöbet etyolojisi incelenmiş ve %51,2'si idiyopatik epilepsi, %21 kriptojenik epilepsi ve %27,8'i semptomatik nöbet olarak değerlendirilmiştir.

Arslanoğlu'nun (127) çalışmasında hastaların %10,9'unda idiyopatik epilepsi tanısı konmuş, bu hastaların perinatal öyküleri incelendiğinde %9,5'unun yenidoğan döneminde konvülsiyon geçirdiği, %4,7'sinin postnatal dönemde sarılık nedeniyle hastanede yatırıldığı, hastaların %19'unun solunum sıkıntısı nedeni ile postnatal dönemde izlendiği ve %4,7'sinde asfiksi öyküsü olduğu görülmüştür.

Salman'ın (111) yapmış olduğu 1 ay-18 yaş arası hastaların dahil edildiği nöbet risk faktörleri ve prognozunun araştırılmasını amaçlayan 142 hastalık bir çalışmada ise etiyolojiden %43,5 febril nöbet, %5,8 MSS enfeksiyonu, %4,3 travma, %2,1 intoksikasyon, %2,9 metabolik problem, %2,9 ateşin tetiklediği nöbet, %39,9 tetiklenmemiş nöbet sorumlu tutulmuştur.

Kwong ve ark.'nın (139) yaptıkları bir çalışmada epilepsi etyolojisi 309 çocukta değerlendirilmiştir. Hastaların %42'sinde etyoloji idiyopatik olarak değerlendirilmiştir. Perinatal faktörlerin en sık neden olduğunu göstermişlerdir. Bizim çalışmamızda da etiyolojide ilk sırayı %33,6'lık oranıyla idiyopatik hasta grubu oluşturdu. İkinci sırada %29,9'luk hasta oranıyla febril konvülsiyonlar, üçüncü sırada %6,4 'lük hasta oranıyla uygun olmayan antiepileptik kullanımı ya da mevcut kullandığı antiepileptik ilacın ani kesilmesi olarak saptandı. Bunları %6,1'lik hasta oranı ile HİE izledi.

Amerikan Nörolojisi Akademisi ve Amerikan Epilepsi Derneği'nin kalite standartları alt komitesinin uygulama parametrelerinin ilk kez provoke edilmemiş bir nöbet için uygulaması, standart laboratuvar değerlendirmesini sadece klinik endikasyon varlığında ve tanıyı desteklemek ya da dışlamak için yeterli veri olmadığı durumlarda önermektedir (140).

Pediyatrik veriler, laboratuvar testlerinin 6 aydan küçük olan çocuklarda hipoglisemi ve elektrolit anormalliklerini saptamada çok etkili olduğunu düşündürmektedir. Bir çalışma, glukoz değerinin en önemli veri olduğunu ve rutin olarak test edilmesi gerektiğini önermektedir. Başka bir çalışma, ilk kez nöbetle gelen hastada, gastrointestinal semptomlar ile başvuran tekrarlayan tetiklenmemiş nöbette, 2 yaşından küçük hastalarda ve mental durum değişikliği ile gelen nöbetlerde rutin elektrolit ve glukoz değerlerinin

bakılmasını önermektedir (14,138). Bizim çalışmamızda da gönderilebilen bütün hastalardan rutin kan gazı, hemogram, biyokimya parametreleri gönderildi. Hastaların %19,5'inde hiponatremi, %6,3'ünde hipokalsemi, 1 hastada hipomagnezemi, 1 hastada hiperamonyemi saptanırken, kan gazlarının %11,1'inde metabolik asidoz, %9,1'inde solunumsal alkaloz, %5,3'ünde solunumsal asidoz saptandı. Hastalarımızın hiçbirinde hipoglisemi sapanmadı. Hastaların laboratuvar parametreleri ile acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması arasında ilişki sorgulandığında p değeri istatistiksel analiz için hasta sayısı yetersiz olduğundan elde edilemedi.

EEG nöbet tanısının konması, sınıflandırılmanın yapılabilmesi ve epilepsi sendromunun belirlenmesi için standart tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır. İlk tetkiklenmemiş nöbetin ardından EEG çekilmesi gerektiği iddia edilebilir, çünkü anormal EEG bulgusu hangi hastanın tekrarlayan nöbetler geçireceği, nöbet tipi ve potansiyel epilepsi sendromunu tahmin etmeye yardımcı olur böylece tanı ve tedavi seçimlerini kolaylaştırır (141).

Önemli bir tartışma konusu, EEG sonuçlarının yüksek oranda anormal sonuçlanması nedeni ile ilk kez provoke olmadan geçirilen nöbetin ardından EEG'nin çekilip çekilmemesi gerektiğidir. Birkaç çalışma bu durumun yaklaşık %40 ila %60'lık bir anormallik oranına sahip olduğunu göstermektedir (14,142-144).

Bir diğer tartışma konusu EEG'nin anormal olmasının sonuç hakkında öngörücü olup olmadığıdır. Çalışmalar, EEG'nin patolojik olmasının, nöbetin tekrarlama riskini önemli ölçüde artırdığını göstermektedir. Ayrıca anormal bir EEG, nöbetlerin epileptik olmayan paroksizmal olaylardan ayırt edilmesinde, spesifik bir epileptik sendromun belirlenmesinde, tanı, tedavi planı ve prognoz hakkında yararlı bilgiler sağlar (13,143-146).

EEG'si anormal saptandıktan sonra acil serviste nöbet tekrar riski yaklaşık olarak %80'lere kadar çıkmaktadır. Bu nedenle revize edilmiş klavuzlara göre epilepsi tanı ve tedavisi yapılmalıdır (147,148). Bizim çalışmamızda eski EEG'si anormal olan hastaların %18,3'ünün acil izleminde nöbeti tekrarlamıştı.

EEG'nin nöbetten hemen sonra mı yoksa daha ileri bir zamanda mı yapılmalıdır. EEG'nin zamanlamasına bağlı olarak EEG anormalliklerinin oranını karşılaştıran bir seri, nöbetlerden 24 saat sonra yapılan EEG'lerin (%51), daha sonra yapılan EEG'lerden (%34) daha fazla epileptiform anormallikle sonuçlandığını bulmuştur (14). Ancak, nöbetten 48 saat sonra çekilen bir EEG'de görülen anormallikler; geçici postiktal aktivite olabilir ve klinik önemi net değildir (13).

Uyku ve uyanıklık EEG üstünlüğünü araştıran bir çalışmada 59 anormal EEG'nin olduğu bir seride 22'si uyku veya uyanıklık sırasında anormal saptanmıştır (144). Sonuç olarak çocuklarda ilk kez geçirilmiş tetklenmemiş bir nöbetin ardından; yüksek oranda anormallikleri tespit edip klinik olarak anlamlı sonuçlara ulaştırdığı, tanı, tedavi ve prognoz hakkında ek bilgi sağladığı için hem uyku hem de uyanıklık EEG'sinin görülmesi önerilmektedir (138).

Bizim çalışmamızda da hastaların başvuru anındaki ve var ise önceki başvurularında çekilen EEG kayıtları incelendi. Toplamda 389 hastanın (%80,9) başvuru anında yeni EEG'si çekildi. Bu hastaların %54'ünün (n=210) EEG'si normal, %20'sinin (n=78) epileptiform anomali, %25,7'sinin (n=100) disritmik EEG ile uyumlu olarak raporlandı. 218 hastanın (%45,3) eskiden çekilmiş rutin, video EEG'leri mevcuttu. Bu hastaların %48,6'sının (n=106) EEG'si normal, %27'sinin (n=59) epileptiform anomali, %23,9'unun (n=52) disritmik EEG ile uyumlu olarak raporlandığı saptandı. Acil servis izleminde nöbetin tekrarlaması ile eski çekilen EEG sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde disritmik EEG'si olan hastalarda nöbetin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha az tekrarladığı görüldü (p=0,022).

Çalışmamızın yapıldığı 1 yıllık süre içerisinde hastaların %11,4'ü (n=55) farklı bir nöbet atağı ile tekrar tarafımıza başvurdu. Nöbeti tekrarlayan hastaların %20 'sinin (n=11) başvurusunda çekilen EEG'si epileptiform anomali ile uyumlu idi. %25,4'ünün (n=14) ise eski EEG'si epileptiform anomali ile uyumlu idi.

Nöro-görüntüleme ilk provoke olmayan nöbet geçiren hastalarda akut tedavi ihtiyacına ilişkin bilgi vermek, müdahalenin yanı sıra etiolojinin ve

prognozun saptanmasına yardımcı olmak amacıyla kullanılan yapısal nöro-görüntüleme seçeneğidir. Hastaların şüpheli nöbet geçirmiş olduğu, fizik muayenenin normal ve anamnezinde intrakraniyal basınç artışı şüphesi olmayan hastalarda çoğu zaman MRG ayaktan planlanabilir. BT ise kanama veya kalsifikasyonların saptanmasında tamamlayıcı bir görüntüleme tekniği olarak kullanılabilir (145,149-152).

ILAE komisyonu 1997 raporu ile genetik olarak kanıtlanmış jeneralize epilepsisi olan hastalar dışındaki tüm epilepsi hastaları için MRG ile yapısal nöro görüntüleme önermektedir. Bununla birlikte, karar, izole bir olay olabilecek tek bir nöbetten sonra daha az nettir. Ek olarak, nöro-görüntülemenin akut olarak gerçekleştirilip gerçekleştirilmeyeceği veya ayaktan planlanıp planlanmaması klinik bir karardır (35).

Amerikan Nöroloji Akademisi'nin 2000 yılında belirttiği uygulama parametresine göre, ilk ateşsiz nöbetle başvuran hastada MRG, bilgisayarlı tomografiye tercih edilmektedir. Acil nöro-görüntüleme sadece inatçı Todd pralizisi gibi fokal bulguları olanlarda ya da bazal haline geri dönmeyen hastalarda önerilir. Etiyolojisi bilinmeyen bilinç veya motor bozukluğu olan, anormal nörolojik muayenesi, fokal nöbetleri, genetik etiyoloji hakkında fikir vermeyen EEG özelliği olanlarda ve 1 yaşın altındaki çocuklarda MRG ciddi olarak düşünülmelidir (13).

ILAE'nin yeni bir rehberine göre, "Lokelize bulgu veren yeni başlangıçlı nöbet ya da nöbetleri olan çocuklar üzerinde yapılan bireysel görüntüleme çalışmalarının yaklaşık %50'sinin anormal olduğu bildirilmiştir; görüntüleme çalışmalarının %15-20'si etiyoloji ve/veya nöbet odağı hakkında bilgi sağlamak ve %2-4 kadarı potansiyel olarak acil tıbbi tedaviyi değiştirecek bilgiler sağlamaktadır." Lokalize bulgusu olmayan nöbetlerde ise anormal nörolojik muayene, fokal EEG bulgusu ya da anormal nöro-görüntüleme bulgusu nadirdir (150).

Beyin MRG uygulananların anormal bulgu oranı literatürde %14 olarak bildirilmiştir (153-155). Salman'ın (111) çalışmasında da olguların takibi sırasında tetiklenmemiş nöbeti olan tüm hastalara beyin MRG çekilmiş. Tetiklenmemiş nöbeti olan 55 olgunun 39'unun (%70,9) beyin MRG'si

normal, 16'sının (%29,1) beyin MRG'si patolojik olarak sonuçlanmış. Beyin MRG'si normal olan 39 olgunun 20'sinin (%54,8), beyin MRG'sinde patoloji saptanan 16 olgunun 13'ünün (%81,3) nöbet tekrarı saptanmış. Bizim çalışmamızda da hastaların başvuru anında çekilen ve daha önceden çekilmiş olan kranial MRG sonuçları incelendi. Çalışmaya dahil edilen toplam 481 hastanın 178'ine (%37) yeni kranial MRG çekildi. 148 hastanın (%30) ise eskiden çekilmiş kranial MRG'si mevcuttu. 18 hastaya (%3,7) eskiden çekilmiş kranial MRG'si olmasına rağmen yeni kranial MRG çekildi.

Yeni çekilen kranial MRG sonuçlarının %30,3'ünde (n=54) patoloji olduğu tespit edildi. Patolojiler arasında ilk sırayı 14 hasta (%25,9) ile yapısal anomaliler (hidrosefali, lizensefali gibi) aldı. Eskiden var olan kranial MRG sonuçlarının da %46'sında (n=68) patoloji olduğu tespit edildi. Patolojiler arasında ilk sırayı 29 hasta (%19,5) ile yine yapısal anomaliler aldı. Hastaların bilinen epilepsi hastası olması ile yeni çekilen kranial MRG'de patoloji olması arasındaki ilişki incelendi. Bilinen epilepsisi olmayan hastaların kranial MRG'sinde patoloji istatistiksel olarak daha az olarak saptandı (p=0,006). Hastaların acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması ile yeni ve eski çekilen kranial MRG'de patoloji olması arasındaki ilişki incelendiğinde, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,592, p=0,311).

Çalışmamızın yapıldığı 1 yıllık süre içerisinde hastaların 55'i farklı bir nöbet atağı ile tekrar tarafımıza başvurdu. Bu hastaların %32,7'sinin (n=18) eskiden çekilmiş olan kranial MRG'sinde patoloji saptanırken, %16,3'ünün (n=9) başvuruda çekilen kranial MRG'sinde patoloji saptandı.

Çocukluk çağı epileptik sendromları yenidoğan döneminden başlayarak, süt çocukluğu dönemi, çocukluk dönemi ve adölesan dönemde farklı kliniklerle, farklı yaşlarda, farklı tedavi metodları ve farklı prognozlarla seyretmektedir. Kısa süreli ve iyi prognozlu olanlar kadar ciddi sekellerle birlikte yaşam boyu süren kötü prognozlu olanlar da mevcuttur (156,157).

Uygun olarak seçilmiş ve uygun dozda kullanılmış tek antiepileptik ilaç ile %50-70 oranında nöbet kontrolü sağlandığı bildirilmektedir. Politerapiden kaçınılması önerilmektedir, ancak %30-50 hastada politerapinin kaçınılmaz

olduğu belirtilmiştir (158). Yapılan bir çalışmada %58,5 olguda tek antiepileptik ilaç ile, %16,6'sında iki, %5,9'unda  veya daha fazla ilaç kullanılarak nöbet kontrolü sağlandığı bildirilmiştir. (113). nver (112) alışmasında %24 olgunun iki, %20,6 olgunun  veya daha fazla antiepileptik ilaç kullanmakta olduğunu, olguların yarısından fazlasında (%55,3) tek anti-epileptik ilaç ile nöbet kontrolü sağlandığını belirtmiştir. Çalışmada valproik asit en çok tercih edilen antiepileptik ilaç olarak saptanmış, ikinci sırada karbamazepin yer almıştır. Bizim alışmamızda da çalışmaya dahil edilen 481 hastanın 191'inin (%39,7) kullandığı antiepileptik ilaç mevcuttu. Hastaların 119'u (%24,7) tek antiepileptik ilaç, 49'u (%10,2) iki antiepileptik ilaç, 20'si (%4,1)  antiepileptik ilaç ve 3' (%0,6) de dört antiepileptik ilaç kullanmaktaydı.

İsvete yapılan bir çalışmada da valproik asit en çok tercih edilen ilaç olmuştur (113). Almanya'da yapılan bir başka çalışmada ise karbamazepin ilk tercih edilen ilaç iken valproik asit ikinci tercih edilen ilaç olmuştur (119). Bizim alışmamızda da valproik asit ilk tercih edilen, karbamazepin ise ikinci tercih edilen antiepileptik ilaç olmuştur. Çalışmamızda antiepileptik ilaç kullanan 191 vakanın 84' (%44) valproik asit, 46'sı (%24) karbamazepin kullanmakta idi.

Çalışmamızda toplamda 479 hastanın (%99,5) mevcut başvurusundaki ilaç durum bilgisine ulaşıldı. Bu hastaların %45,1'ine (n=216) herhangi bir ilaç başlanmadı. Hastaların %33,2'sine (n=159) ilk defa antiepileptik ilaç başlandı. 5 hastanın (%1) mevcut ilaç dozu artırıldı ve mevcut tedavisine yeni bir antiepileptik eklendi. 83 hastanın (%17,3) almakta olduğu ilaç düzeyi düşük gelmesi nedeni ile mevcut antiepileptik dozu artırılırken, 4 hastanın (%0,9) ise ilaç düzeyi yüksek gelmesi nedeni ile mevcut antiepileptik dozu azaltıldı. 12 hastanın (%2,5) ise mevcut kullandığı antiepileptik ilacın etkin olmadığı düşünülerek başka bir antiepileptik ilaç ile değiştirildi.

Tedavi stratejileri temel olarak ilk kez tetiklenmemiş nöbet geçiren hastaların çoğunluğunun başka bir nöbet geçirmediği gerçeğine dayanırken, 2 kez tetiklenmemiş nöbet geçiren çocukların çoğunda nöbetler

tekrarlamaktadır. İkinci nöbetini geçirmiş olan 182 çocuğun izlendiği bir çalışmada, hastaların %72'si üçüncü nöbetini, %58'i dört ve daha fazla nöbet, %29'u da 10 ve daha fazla nöbet geçirmiştir (159). Bizim çalışmamızda da 1 yıllık süre içerisinde acil servise başvuran hastaların 55'inin (%11,4) nöbet yakınması ile farklı zamanlarda tekrar acil servis başvurusu oldu. Çalışmaya alınan tüm hastaların 45'inin (%9,3) acil servise 1 yılda iki kez, 6'sının (%1,2) 3 kez, 2'sinin (%0,4) 4 kez, 2'sinin de (%0,4) 5 kez nöbet yakınması ile başvurusu oldu.

Çoğu klinisyen tipik olarak ikinci nöbetin ardından tedavi önermesine rağmen, nöbet tekrar riskine dayalı revize edilmiş olan epilepsi tanımına göre ilk nöbetten sonra da tedavi başlanabilir (138). Özellikle fokal nöbetleri olan, anormal epileptiform EEG bulguları ve yapısal beyin lezyonları gibi çeşitli risk faktörleri olan, status ile başvuran çocuklarda epilepsi gelişme riski yüksektir ve bu nedenle ilk nöbet sonrası tedavi kuvvetle düşünülmelidir (159-161).

Febril nöbetlerin prognozu oldukça iyidir. Bu nedenle günümüzde hiç tedavi vermeksizin bekle ve gör politikasının izlenmesi tartışılmaktadır (162). Anne ve babalar için bir febril nöbete şahit olmak korkutucu bir deneyimdir ve aileler tekrarlayan nöbetlerin çocuklarının beynine hasar vereceğinden korkarlar. Adeta bir ateş fobisi geliştirirler ve tedavi beklentisi içine girerler. Tedavide amaç akut nöbeti durdurmak, nöbet tekrarını önlemek ve aileyi bilgilendirerek ateş fobisini azaltmaktır. Febril nöbetin uzun süreli antiepileptik ilaç tedavisi için kabul edilen risk faktörleri ilk febril nöbetin 1 yaş altında geçirilmesi, ailede febril nöbet öyküsü olması, komplike febril nöbet olması, öncesinde nörolojik bulgu ya da nöromotor gelişim geriliği olması ve sık tekrarlama (3'ten fazla) olmasıdır (128,130,163). Bizim çalışmamızda da febril konvülsiyon tanısı alan 137 hastanın %33,5'ine (n=46) antiepileptik ilaç tedavisi başlandı.

İlk kez ateşsiz, provoke edilmemiş nöbet geçiren 150 çocuğun prospektif olarak incelendiği bir çalışmada, hastalarda ilk nöbetten sonraki 9 ay içinde %80 oranında nöbet nüksü saptanmış (164). Bizim çalışmamızda da 1 yıllık süre içerisinde hastaların %11,4'ü (n=55) tekrar bir nöbet atağı ile

tarafımıza başvurdu. Nöbeti tekrarlayanların sadece 2'si (%0,4) febril konvülziyon idi.

Arslanoğlu'nun (127) çalışmasında 11 hastada (%5,6) status tablosu mevcut olup, Kwong ve ark.'nın (33) yaptığı bir çalışmada nöbet nedeni ile başvuran hastaların %12,3'ü status tablosunda başvurmuş ve bu hastalardan %6,7'si ilk nöbetle başvurmuştur. Jacqueline ve ark.'nın (165) yaptığı bir çalışmada yoğun bakım ünitesine yatırılan hastalar arasında en sık görülen nörolojik tanı nöbet (%53,9) olup, hastaların %2,4'ünde status tablosu mevcuttu. Bizim çalışmamızda da 20 hastamızda (%4,2) status tablosu saptanmıştır.

Sonuç olarak çalışmamızda çocukluk döneminde konvülziyon etiolojisinde idiyopatik epilepsi ve febril konvülziyon'un en sık nedenler olduğu saptandı, epileptik olmayan nedenlerin ayrımı ve etiolojik nedenlerin saptanmasının prognozun belirlenmesinde önemli olduğu düşünüldü. Etiyolojide uygun olmayan antiepileptik kullanımı, antiepileptik ilacın ani kesilmesi, HİE, SSS gelişimsel anomalileri, SSS vasküler hastalıkları, doğuştan metabolik hastalıklar, malignite, nörokütanöz hastalıklar, SSS enfeksiyonları, akut metabolik bozukluklarında unutulmaması gerektiği düşünüldü. Çalışmamızda nöbet geçiren hastaların yaş ortalaması, erkek/kız oranı, nöbet tipi, nöbet şekli, kullandığı antiepileptik ilaçların sıklığı litaretür ile uyumlu olarak saptanmıştır.

Doğru öykü, ayrıntılı genel ve nörolojik muayene epilepsi tanısının konulmasında en önemli basamaktır, özellikle ilk kez epileptik nöbet geçiren hastalara nöbet etiolojisinde metabolik nedenleri dışlamak için metabolik testler, kangazı ve elektrolit değerlerinin çalışılması faydalı olabilir, gereksiz görüntüleme ve laboratuvar tetkiklerinden uzak durulmalıdır.

EEG ve MRG'nin nöbet tekrar riskinin tahmininde, tanıda, spesifik fokal patoloji ve/veya epileptik sendromların tespitinde ve prognoz üzerinde önemli olduğu düşünülmüştür.

Nöbetle başvuran hastada nöbet ayrımı yapılması ve ardından gerekli olgulara gerekli tetkikler yapıldıktan sonra uygun olan olgulara ilaç

başlanması, ilacın uygun dozda verilmesi ve kullanılması, ilaç yan etkileri açısından ve klinik açıdan olguların takibe alınması gerektiğine karar verildi.



6. SONUÇ

- 1- Hastaların %52,3'ünü erkek, %47,7'sini kız cinsiyet oluşturmaktaydı. Erkek/kız oranı 1,1 olarak bulunmuştur.
- 2- Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması ise $70.28 \pm 60,8$ ay idi (sınırlar: 1 ay-215 ay). Hastaların %55,9'u (n=270) 1 ay-5 yaş arasında, %23,7'si (n=113) 5,01-10 yaş arasında ve %20,3'ü (n=98) 10 yaş üzerindedir.
- 3- Olguların 398'i (%82,7) acil servis başvurusu, 83'ü (%17,3) genel poliklinik başvurusu idi. 1 yıllık süre içerisinde acil servise başvuran hastaların 55'inin (%11,4) acil servise nöbet yakınması ile birden fazla kez başvurusu oldu. Çalışmaya alınan tüm hastaların 45'inin (%9,3) acil servise 1 yılda iki kez, 6'sının (%1,2) 3 kez, 2'sinin (%0,4) 4 kez, 2'sinin de (%0,4) 5 kez nöbet yakınması ile başvurusu oldu.
- 4- Nöbetlerin %21,8'i (n=105) fokal, %68,4'ü (n=329) jeneralize, %5,2'si (n=25) fokal başlayıp jeneralize devam eden, %4,6'sı (n=22) sınıflandırılmayan vasıfta idi ve jeneralize nöbetler daha fazla oranda saptandı. Nöbet şekline göre dağılımına bakıldığında birinci sırada 191 (%39,6) hasta ile tonik-klonik nöbet, ikinci sırada 141 (%29,3) hasta ile tonik nöbet, üçüncü sırada ise 56 (%11,6) hasta ile atonik nöbet vardı.
- 5- 265 hastanın (%55,1) nöbeti 3 dakikadan kısa, 167 hastanın (%34,7) nöbeti 3-15 dakika arasında, 29 hastanın (%6) nöbeti 15-30 dakika arasında, 20 hastanın (%4,2) nöbeti 30 dakikadan uzun olarak geçirdiği saptandı. Hastaların %64,4'ünün (n=310) nöbetine ateş eşlik etmiyor, %36,6'sının (n=171) nöbetine ateş eşlik ediyordu.
- 6- Hastaların %7,1'inin (n=28) acil servise başvurduğunda nöbeti devam ediyordu.
- 7- Acil servise başvuran hastaların %12,3'ünün (49) acil servisteki izleminde nöbeti tekrarladı. Nöbeti tekrarlayan hastalardan 25

- hastanın (%6,2) 1 kez, 6 hastanın (%1,5) 2 kez, 9 hastanın (%2,2) 3 kez, 8 hastanın (%1) 4 kez, 1 hastanın (%0,4) 5 kez nöbeti tekrarladı.
- 8- Acil servise başvuran hastaların 127'sine (%31,8) hastanemiz acil servisine başvurmadan önce evde ya da farklı bir hastanede anti epileptik ilaç uygulandığı saptandı. En çok uygulanan ilaç 114 hasta (%28,6) ile benzodiazepin grubu ilaçlar idi. Yine hastaların 57'sine (%14,3) acil servisimizde ilaç uygulandı. Bizde de en sık kullanılan ilaç 43 hasta (%10,8) ile benzodiazepin grubu idi.
 - 9- Acil serviste 103 hastanın (%25,8) 0-12 saat, 288 hastanın (%72,3) 12-24saat, 7 hastanın (%0,7) 24 saatten daha uzun süre izlendiği saptandı.
 - 10- Hastaların %10,6'sında (n=51) anne baba arasında akrabalık mevcuttu.
 - 11- Hastaların %13,1'inin birinci derece akrabasında, %11,2'sinin ise ikinci derece akrabasında olmak üzere toplamda hastaların %24,3'ünün ailesinde epilepsi öyküsü mevcuttu. Bu oranlar litaretür ile uyumlu idi.
 - 12- Hastaların %9,8'inin birinci derece akrabasında, %3,3'ünün ikinci derece akrabasında olmak üzere toplamda hastaların %13,1'inin ailesinde febril konvülsiyon geçirme öyküsü mevcuttu. Febril konvülsiyon ile ailede febril konvülsiyon olması arasındaki ilişki incelendiğinde 1. derece akrabada febril konvülsiyon olan hasta grubunda febril konvülsiyon görülme oranı (%7,4), diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek saptandı ($p<0,001$).
 - 13- 1. Derece akrabada %8,9, 2. Derece akrabada %5,6 olmak üzere toplam %14,5 febril nöbetli olgunun ailesinde epilepsi saptanmıştır. Bu oranlar litaretür ile uyumlu idi. Çalışmamızda febril konvülsiyon ile ailede epilepsi olması arasındaki ilişki incelendiğinde ailede epilepsisi olan hasta grubunda febril konvülsiyon istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek oranda saptanmıştır ($p=0,033$).
 - 14- Febril konvülsiyon geçiren hastalarda erkek/kız oranı 1,1/1 olarak erkeklerde daha fazla oranda saptandı. Febril konvülsiyon ile cinsiyet

arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,92$).

- 15- Çalışmamızda febril konvülsiyon yaş aralığı 1-71 ay olarak saptanmış. Bu hastaların %94'ü 1ay-5 yaş arası, %6'sı 5-10 yaş arasında saptanmıştır.
- 16- Hastaların %11,8 inde psikomotor gerilik (mental retardasyon) saptandı. Psikomotor gerilik ile yaş grupları arasındaki ilişki sorgulandığında 10 yaş üzeri olan grupta psikomotor gerilik anlamlı derecede az saptandı ($p=0,012$).
- 17- Fizik muayenede 15 hastanın (%3,1) serebral palsi ile uyumlu muayene bulguları, 9 hastanın (%1,8) şaşılığı, 13'ünün (%7,2) mikrosefalisi, 4'ünün (%2,3) ise makrosefalisi saptandı. Mikrosefali ile bilinen epilepsi hastası olması arasındaki ilişki sorgulandığında bilinen epilepsi hastası olanlarda mikrosefali anlamlı derecede yüksek saptandı ($p=0,008$).
- 18- Hastaların özgeçmişinde %11,4'ünde gelişimsel nörolojik anomali, %5'inde HİE-asfiksi, %3,3'ünde prematür doğum, %1,9'unda intrakraniyal kanama geçirme öyküsü, %0,4'ünde travma öyküsü, %0,2 sinde SVO geçirme öyküsü, %0,8'inde nörokütanöz hastalık öyküsü mevcut idi.
- 19- Hastaların %19,5'inde hiponatremi, %6,3'ünde hipokalsemi, 1 hastada hipomagnezemi, 1 hastada hiperamonyemi saptanırken, kan gazlarının %11,1'inde metabolik asidoz, %9,1'inde solunumsal alkaloz, %5,3'ünde solunumsal asidoz saptandı. Hastalarımızın hiçbirinde hipoglisemi saptanmadı. Hastaların laboratuvar parametreleri ile acil servis izleminde nöbetinin tekrarlaması arasında ilişki sorgulandığında p değeri istatistiksel analiz için hasta sayısı yetersiz olduğundan elde edilemedi.
- 20- 389 hastanın (%80,9) başvuru EEG'si çekildi. %54'ünün ($n=210$) EEG'si normal, %20'sinin ($n=78$) epileptiform anomali, %25,7'sinin ($n=100$) disritmik EEG ile uyumlu olarak raporlandı. 218 hastanın (%45,3) eskiden çekilmiş EEG'si mevcuttu. Bu hastaların %48,6'sının

(n=106) EEG'si normal, %27'sinin (n=59) epileptiform anomali, %23,9'unun (n=52) disritmik EEG ile uyumlu olarak raporlandığı saptandı. Acil servis izleminde nöbetin tekrarlaması ile eski çekilen EEG sonuçları arasındaki ilişki incelendiğinde disritmik EEG'si olan hastalarda nöbetin diğer gruplara göre anlamlı olarak daha az tekrarladığı görüldü (p=0,022).

- 21- 1 yıllık süre içerisinde hastaların %11,4'ü (n=55) farklı bir nöbet atağı ile başvurdu. Bu hastaların %20 'sinin (n=11) başvuru EEG'si epileptiform, %25,4'ünün (n=14) ise eski EEG'si epileptiform anomali ile uyumlu idi. Acil servis izleminde nöbeti tekrarlayan hastaların ise %18'inin eski EEG'si epileptiform idi.
- 22- 178 hastaya (%37) yeni kraniyal MRG çekildi. 148 hastanın (%30) ise eskiden çekilmiş kraniyal MRG'si mevcuttu. 18 hastaya (%3,7) eskiden çekilmiş kraniyal MRG'si olmasına rağmen yeni kraniyal MRG çekildi. Yeni çekilen kraniyal MRG'lerin %30,3'ünde (n=54) patoloji tespit edildi. Patolojiler arasında ilk sırayı 19 hasta (%35,2) ile yapısal anomaliler (hidrosefali, lizensefali gibi) aldı. Eskiden var olan kraniyal MRG'lerin %46'sında (n=68) patoloji olduğu tespit edildi. İlk sırayı 34 hasta (%22,9) ile yine yapısal anomaliler aldı. Bilinen epilepsisi olmayan hastaların kraniyal MRG'sinde patoloji istatistiksel olarak daha az olarak saptandı (p=0,006).
- 23- Febril konvülsiyon tanısı alan hastaların MRG'si diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek oranda normal bulundu (p=0,034).
- 24- Nöbet tekrarı ile başvuran hastaların %32,7'sinin (n=18) eski, %16,3'ünün (n=9) yeni çekilen kraniyal MRG'sinde patoloji saptandı.
- 25- Hastaların 198'i (%41,1) bilinen epilepsi hastasıydı. 191 hasta (%39,7) bir veya birden fazla anti epileptik ilaç kullanmaktaydı. Hastaların 119'u (%24,7) tek anti epileptik ilaç, 49'u (%10,2) iki anti epileptik ilaç, 20'si (%4,1) üç anti epileptik ilaç ve 3'ü (%0,6) de dört anti epileptik ilaç kullanmaktaydı. Hastaların kullandığı ilaçlarda ilk sırayı 84 hasta

(%17,4) ile valproik asit, ikinci sırayı 46 hasta (%9,5) ile karbamazepin almıştır.

- 26- Hastaların %33,2'sine (n=159) ilk defa antiepileptik ilaç başlandı, 5 hastanın (%1) mevcut ilaç dozu artırıldı ve tedavisine yeni bir antiepileptik eklendi, 83 hastanın (%17,3) antiepileptik dozu artırılırken, 4 hastanın (%0,9) antiepileptik dozu azaltıldı, 12 hastanın (%2,5) ise ilacı başka bir antiepileptik ilaç ile değiştirildi.
- 27- Febril konvülsiyon tanısı alan 137 hastanın %33,5'ine (n=46) antiepileptik ilaç tedavisi başlandı. Bu hastaların sadece 4'ünün (%2,9) EEG'si epileptiform anomali ile uyumlu saptandı.
- 28- Etiyolojide ilk sırayı %33,6'lık oranıyla idiyopatik hasta grubu oluşturdu. İkinci sırada %29,9'luk hasta oranıyla febril konvülsiyonlar vardı. Bunları sırasıyla uygun olmayan antiepileptik kullanımı, antiepileptik ilacın ani kesilmesi, HİE, SSS gelişimsel anomalileri, SSS vasküler hastalıkları, doğuştan metabolik hastalıklar, malignite, nörokutanöz hastalıklar, SSS enfeksiyonları, akut metabolik bozukluklar, travma ve diğer nedenler (Hipertansiyon, dirençli epilepsi, genetik vb) oluşturdu.
- 29- Acil servise başvuran hastaların %55,2'si (n=220) acil servisteki nöbet izleminin ardından tedavisi düzenlenerek taburcu edildi, %35,4'ü (n=141) kliniğe yatırıldı, 11 hasta (%2,8) çocuk yoğun bakıma yatırıldı, 3 hasta (%0,8) klinikte yer olmadığı için sevk edildi, 23 hasta (%5,8) ise tedavi ret formu imzalayarak hastaneyi terk etti.

KAYNAKLAR

1. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy. Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46: 470-2.
2. Hauser WA, Hersdorffer DH. *Epilepsy: Frequency, Causes and Consequences*. New York, Demos, 1990.
3. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Prevalance of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1940-1980. *Epilepsia* 1991; 32: 429-45.
4. Annegers JF. Epidemiology of childhood onset seizures. In: *Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy*, Dodson WE, Pellock JM, eds. Demos, New York, 1993: 57-61.
5. Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 433-43.
6. Serdaroğlu A, Ozkan S, Aydin K, et al. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol* 2004; 19(4): 271-4.
7. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: a quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965-72.
8. Hirtz D, Ashwal S, Berg A, et al. Practice parameter: evaluating a first nonfebrile seizure in children: report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology, The Child Neurology Society, and The American Epilepsy Society. *Neurology* 2000; 55: 616-23.
9. Basnec A, Skarpa D, Barisic N, et al. The risk of second seizure in children with benign childhood epilepsy with centrotemporal spikes without treatment a prospective study. *Acta Med Croatica*. 2005;59: 59-62.
10. Beghi E, Giovanni DM. Diagnosis and treatment of the epileptic seizure: Guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2006; 47: 2-8.
11. Landfish N, Gieron-Korthals M, Weibley RE, Panzarino V. New onset childhood seizures. Emergency department experience. *J Fla Med Assoc*. 1992; 79: 697-700.
12. Freeman J.M. Less Testing Is Needed In the Emergency Room After a First Afebril Seizure. *Pediatrics* 2003; 111: 194-6.
13. Holmes GL. How to evaluate the patient after a first seizure. *Postgrad Med*. 1988; 83: 199–209.
14. King MA, Newton MR, Jackson GD, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalic and magnetic resonance imaging study of 330 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007-11.
15. Sharma S, Riviello J. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003; 111: 1-5.
16. Banerjee PN, Filippi D, Hauser WA. The descriptive epidemiology of epilepsy. A review. *Epilepsy Research* 2009; 85: 31-45.

17. Naderi S, Acar F, Mertol T, Arda MN. Functional anatomy of the spine by Avicenna in his eleventh century treatise "Al-Qanun fial-Tibb" (The Canons of Medicine). *Neurosurgery* 2003; 52: 1449-53.
18. Eriksson KJ, Koivikko MJ. Prevalence, classification, and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children. *Epilepsia* 1997; 38: 1275-82.
19. Basagaoglu I, Karaca S, Salihoglu Z. Anesthesia techniques in the fifteenth century by Serafeddin Sabuncuoglu. *Anesth Analg* 2006; 102: 28-9.
20. Asadi-Pooya AA, Ghaffari A. Do patients with epilepsy believe they need specific dietary restrictions? *Epilepsy Behav* 2004; 5: 945-8.
21. Majumdar SK. Corpus Hippocraticum 'on the sacred disease' *Bull Indian Inst Hist Med Hyderabad* 1998; 28: 111-8.
22. Cerić I, Mehić-Basara N. Ibn Sina--psychology and psychological disorders. *Med Arh* 1997; 51: 21-3.
- 23 Jackson JH. A study of convulsions. *Trans St. Andrews Med Crad Assoc* 1870; 3: 1-45.
24. Berger H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. 1st report. *Arch Psychiat. Nervenkr.* 1929; 87: 527-70.
25. Gibbs FA, Lennox WC, Cibbs EL. The electro-encephalogram in diagnosis and in localization of epileptic seizures. *Arch Neurot Psychiatry* 1936; 36: 1225-3.
26. Penfield W, Jasper H. *Epilepsy and the functional anatomy of the human brain.* Boston, Mass: Little, Brown, 1954; 320-8.
27. Lennox WG. *Epilepsy and related disorders.* Vol 1. Boston, MA: Little, Brown and Company, 1960:532-74.
28. Lennox WG, Davis JP. Clinical correlates of the fast and slow spike-wave electroencephalogram. *Pediatrics* 1950; 5: 626-44.
29. Gastaut H. Clinical and electroencephalographical classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1969; 11: 102-13.
30. Gastaut H, Broughton R. *Epileptic seizures: clinical and electro- graphic, features, diagnosis and treatment.* Springfield, IL: Charles C Thomas, 1972: 25-90.
31. Durá TT, Yoldi ME, Gallinas VF. Incidence of epilepsy in 0-15 year-olds. *An Pediatr* 2007; 67: 37-43.
32. Engel J JR. *Seizures and Epilepsy.* Philadelphia; F.A. davis Company, 1989; 536-86.
33. Kwong KL, Chak WK, Wong SN, So KT. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 276-82.
34. Forsgren L. Incidence and prevalence. In: Wallace SJ, Farrell K (eds). *Epilepsy in children.* 2nd edn. London: Arnold, 2004: 21-5.
35. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: *Epilepsia* 1993; 453-68.
36. Tsuboi T. Prevalence and incidence of epilepsy in Tokyo. *Epilepsia* 1988; 29: 103-10.
37. De la Court A, Brteler MMB, Meinardi H. Prevalence of epilepsy in the elderly: The Rotterdam Study. *Epilepsia*, 1996; 37: 141-7.

38. Okan N, Okan M, Eralp O, Aytakin AH. The prevalence of neurological disorders among children in Gemlik (Turkey). *Dev Med Child Neurol* 1995; 37(7): 597-603.
39. Blumstein MD, Friedman MJ. Childhood seizures. *Emerg Med Clin North Am* 2007; 25(4):1061-86.
40. Hauser WA. Incidence and Prevalence. In: Engel J, Pedley T (eds). *Epilepsy A Comprehensive Textbook*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1998: 47-57
41. Kotsopoulos IA, van Merode T, Kessels FG, de Krom MC, Knottnerus JA. Systematic review and meta-analysis of incidence studies of epilepsy and unprovoked seizures. *Epilepsia* 2002; 43: 1402-9.
42. Annegers JE, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy: contributions of the Rochester Epidemiology Project Mayo Clinic Proceedings 1996; 71: 570-5.
43. Holmes GL. Epilepsy and other seizure disorders. In *Principles of Child Neurology*. Ed: Berg BO. McGraw-Hill, New York, 1996: 223-84.
44. Hauser WA. Seizure disorders the changes with age. *Epilepsia* 1992; 33: 6-14.
45. Annegers JE, Garbow JD, Groover RV et al. Seizures after head trauma: a population study. *Neurology* 1980; 30: 683-9.
46. Ascroft PB. Traumatic epilepsy after gunshot wound of the head. *British Medical Journal* 1941; 1: 739-44.
47. Bergamsco B, Benna P, Ferrero B, Gavinelli R. Neonatal hypoxia and epileptic risk. *Epilepsia* 1984; 25: 131-6.
48. Rantakallio P, Von Wendt L. A prospective comparative study of the aetiology of cerebral palsy and epilepsy in a one-year birth cohort from northern Finland. *Acta Paediatrica Scandinavica* 1986; 75: 586-92.
49. Nicolosi A, Hauser WA, Behi E, Kurland LT. Epidemiology of central nervous system infections in Olmsted county, Minnesota, 1950-1981. *The Journal of Infectious Diseases* 1986; 154: 399-408.
50. Rocca WR, Sharbrough FW, Hauser WA, Annegers JF, Schoenberg BS. Risk factors for complex partial seizures: a population-based case- control study. *Annals of Neurology* 1987; 21: 22-31.
51. Nelson KB, Pilenberg GH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *New England Journal of Medicine* 1976; 295: 1029-33.
52. Esch AV, Steyerberg EW, Berger MY, Offringa M, Lubsen GD, Habberna JDF. Family history and recurrence of febrile seizures. *Archives of Disease in Childhood* 1994; 70: 395-9.
53. Eisner V, Pauli LL, Livingston S. Epilepsy in the families of epileptics. *The Journal of Pediatrics* 1960; 56: 347-54.
54. Khoury SA, Massad D. Consanguineous marriages in Jordan. *American Journal of Medical Genetics* 1992; 43: 769-75.
55. Rodin E. Vocational and educational problems with epileptic patients. *Epilepsia* 1972; 13(1): 149-60.
56. Hart YM, Shorvon SD. The nature of epilepsy in the general population. Characteristics of patients receiving medication for epilepsy. *Epilepsy Res* 1995; 21: 43-9.

57. Heaney DC, MacDonald BK, Everitt A, et al. Socioeconomic variation in incidence of epilepsy: prospective community based study in southeast England *BMJ* 2002; 325(7371): 1013-6.
58. Morgan CLI, Ahmed Z, Kerr MP. Social deprivation and prevalence of epilepsy and associated health usage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2000; 69: 13-7.
59. Rho JM, Sankar R, Cavazos JE. *Epilepsy: Scientific Foundations of Clinical Practice*. New York, NY: Marcel Dekker 2004; 5-21.
60. Guerrini R. Epilepsy in children. *Lancet* 2006; 367: 499-524.
61. Kwan P, Arzimanoglou A, Berg AT et al. Definition of drug resistant epilepsy: Consensus proposal by the ad hoc task force of the ILAE commission on therapeutic strategies. *Epilepsia* 2010; 51: 1069-77.
62. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 2010; Revised terminology and concept for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 51: 676-85.
63. Berg AT, Susan R Levy, Edward J. Novotny, Thlomo Shinnar. Predictors of Intractable Epilepsy in Childhood: A Case-Control Study. *Epilepsia* 1996; 37(1) 24-30.
64. Shovon SD. Epidemiology, classification, natural history and genetics of epilepsy. *Lancet* 1990; 336: 93-6.
65. Dreifuss FE. Classification of epileptic seizures. In *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*, Eds: Engel, Jr J and Pedley TA, Lippincott-Raven, Philadelphia, 1997: 517-24.
66. Shafer SQ, Hauser WA, Annegers JF, Klass DW. EEG and other early predictors of later epilepsy remission: a community study. *Epilepsia* 1988; 29: 590-600.
67. Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia* 2017; 58: 522-30, 512-21.
68. Luders H, Acharya J, Baumgartner C et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998; 39(9): 1006-13.
69. Engel J, Classifications of the International League Against Epilepsy: time for reappraisal. *Epilepsia* 1998; 39(9): 1014-7.
70. Fakoner MA, Scrafetinides EA, Corsellis JAN. Etiology and pathogenesis of temporal lobe epilepsy. *Arch Neurol* 1964; 10: 233-5.
71. Holmes GL. Partial complex seizures in children: an analysis of 69 seizures in 24 patients using EEG, FM radiotelemetry and videotape recording. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 57(1): 13-20.
72. Nordli DR Jr, Bazil CW, Scheuer ML, Pedley TA. Recognition and classification of seizures in infants. *Epilepsia* 1997; 38(5): 553-60.
73. Adams RD, Ropper VM. *Epilepsy and other seizure disorders. Principles of Neurology* 6th ed. New York: McGraw-Hill; 1997: 315-28.
74. Benbadis SR. Epileptic seizures and syndromes. *Neurol Clin* 2001; 19: 251-70.
75. Gardiner RM. Impact of our understanding of the genetic etiology of epilepsy. *J Neurol* 2000; 247(5): 327-34.

76. Wirrell EC, Camfield CS, Camfield P. Long-term prognosis of typical childhood absence epilepsy: remission or progression to juvenile myoclonic epilepsy *Neurology* 1996; 47(4): 912-8.
77. Gastaut H, Tassinari CA, Bureau-Pallias M. Etude polygraphie et clinique des "effondrements atonique epileptiques." *Rev Neurol* 1966; 36: 5-21.
78. Pazzaglia P, D'Alessandro R, Ambrosetto G, et al. Drop attacks anminous change in the evolution of partial epilepsy. *Neurology* 1985; 35: 1725-30.
79. Egli M, Mothersill IO, Kane M, et al. The axial spasm: the predominant type of drop seizure in patients with secondary generalized epilepsy. *Epilepsia* 1985; 26: 401-15.
80. Williams D. A study of thalamic and cortical rhythms in petit mal. *Brain* 1953; 76: 50-69.
81. Engel J Jr: *Seizures and Epilepsy*. Philadelphia, FA Davis Co 1989.
82. Roger J, Dravet C, Bureau M, et al. *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. London, John Libbey Eurotext, 1985.
83. Shinnar SO, Dell C. Treatment decision in childhood seizures In *Pediatric Epilepsy Diagnosis and Therapy*. Demos Medical Pub. New York 1995; 2: 291-300.
84. Conway JM, Kriel RL, Birnbaum AK. Antiepileptic drug therapy in children. *Ped Neurology* 2006; 4: 1105-30.
85. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL et al. The risk of recurrence following a first unprovoked seizure in childhood: A prospective study. *Pediatrics* 1990; 85: 1076-85.
86. Maytal J, Shinnar S, Moshe SL, Alvarez LA. The low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics* 1980; 83: 323-31.
87. Sathasivam S, Nicolson A. First seizure-to treat or not to treat? *Int J Clin Pract* 2008; 62(12): 1920-5.
88. Arts WF, Geerts AT. When to start drug treatment for childhood epilepsy: The clinical-epidemiological evidence. *Eur J Paediatr Neurol* 2009; 13(2): 93-101.
89. Jacqueline A. *Refractory Epilepsy: Clinical Overview* French Department of Neurology, Hospital of the University of Pennsylvania, U.S.A., *Epilepsia* 2007; 48: 3-7.
90. Sanjay C, Satinder A, Ravi KV. Etiology and Clinical Predictors of Intractable Epilepsy. *Ped Neurology* 2002; 27(3): 186-91.
91. Johnston MV. Seizure in childhood. In: *Nelson textbook of pediatrics*. 17th ed. Philadelphia: Saunders; 2004: 2; 1993-2005.
92. Berg AT, Shinnar S. Relaps following discontinuing of antiepileptic drugs: a metaanalysis. *Neurology* 1994; 44: 601-8.
93. Conway JM, Kriel RL, Birnbaum AK. Antiepileptic drug therapy in children. *Ped Neurology* 2006; 4: 1105-30.
94. Raskind, J.Y. and G.M. El-Chaar, The role of carnitine supplementation during valproic acid therapy. *Ann Pharmacother*, 2000. 34(5); 630-8.
95. Judith E. Tintinalli, M., MS, ed., *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*, 7 e. 2010: McGraw-Hill Professional.
96. Çocuk ve ergende nörolojik hastalıklara yaklaşım rehber kitabı 2015(Türk Nöroloji Derneği).

97. Mohammad Ghofrani, Javad Akhondian; intractable Epilepsy In Chidren. Iran. J. Child Neurology 2010; 4: 1-3.
98. European Federation of Neurological Societies Task Force. Presurgical evaluation for epilepsy surgery. Eur J Neurol 2000; 7: 119-22.
99. Wiebe S, Blume WT, Girvin JP, Eliasziw M. A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. N Engl J Med 2001; 345: 311-8.
100. Stanley F. Lo. Reference Intervals for Laboratory Tests and Procedures. In: Nelson textbook of pediatrics. 20th edition. Phialdelphia, PA: Elsevier; 2016; 727: 3467-72.
101. Langdon DR, Stanley CA, Sperling MA. Hypoglycemia in the Toddler and Child. In: Sperlin MA, editor. Pediatric Endocrinology. 4th edition. Elsevier; 2014; 21: 925.
102. Alving J. What is intractable epilepsy? In: Johannessen SI (ed). Intractable epilepsy. Petersfield: Wrightson Biomedical Publishing, 1995:1-12.
103. Nelson KB, Ellenberg JH. Predisposing and causative factors in childhood epilepsy. Epilepsia 1987; 28: 16-24.
104. Ross EM, Peckham CS. Epilepsy in childhood: findings from the National Child Development Study. British medical Journal 1980; 1; 207-20.
105. Sidenvall R, Forsgen I, Blomquist Heijbel J. A community based prospective incidence study of epileptic seizuers in children. Acta Pediatr 1993, 82: 60-65.
106. Fong JKY. Epilepsy-An update on diagnosis and management. HK Pract 1996; 18: 322-330.
107. Hui ACF, Tang KS. Recurrence after a first untrated seizure in the Hong Kong Chinese population. Epilepsia 2001; 42: 94-7.
108. Hamiwka LD, Singh N. Diagnostic inaccuracy in children referred with 'First Seizure': Role for a first seizure clinic. Epilepsia 2007; 48: 1062-66.
109. Ünver O, Keskin SP, Uysal S, Ünver A. MD2J Child Neurol. First published online 17 July 2014; 1-5.
110. Çetinkaya F, Sennaroglu E, Comu S. Pediatr Emerg Care. 2008; 24: 761-3.
111. Salman H. Çocuk acil ve çocuk nöroloji polikliniğine ilk nöbetle başvuran olguların değerlendirilmesi ve izlemi (Uzmanlık Tezi). Isparta: Süleyman Demirel Üniversitesi; 2012.
112. Ünver O. 2004-2009 tarihleri arasında kliniğimize başvuran epilepsi tanılı olguların sınıflandırılması ve izlemine yönelik geriye dönük değerlendirme (Yan Dal Uzmanlık Tezi). İstanbul: Cerrahpaşa Tıp Fakültesi; 2011.
113. Larsson K, Eeg-Olafsson O. A population based study of epilepsy in children from a Swedish county. European Journal of Pediatric Neurology 2006; 10: 107-13.
114. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe-a systematic review. Eur J Neurol 2005; 12: 245-53.
115. Arts WF, Brouwer OF, Peters AC et al. Course and prognosis of childhood epilepsy: 5 year fallow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. Brain 2004; 127: 177-84.

116. Tunçilek E, Ulusoy M: Consanguinity in Turkey in 1988. *Nüfusbilim Dergisi*: Cilt 11; 35-46.
117. Aziz H, Ali SM, Frances P, Khan MI, Hasan KZ. Epilepsy in Pakistan: a population based epidemiologic study. *Epilepsia* 1994; 35: 950-8.
118. Braathen G, Theorell K. A general hospital population of childhood epilepsy. *Acta Paediatr* 1995; 84: 1143-46.
119. Freitag CM, Theodor WM, Pfäfflin M, König S, Rating D. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: A population-based prospective study in Germany. *Epilepsia* 2001; 42 (8): 979-85.
120. Sidenvall R, Forsgren L, Heijbel J. Prevalence and characteristics of epilepsy in children in northern Sweden. *Seizure* 1996; 139-46.
121. Beilmann A, Napa A, Sööt A, Talvik I, Talvik T. Prevalence of childhood epilepsy in Estonia. *Epilepsia* 1999; 40: 1011-9.
122. Wallace SJ. Febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 2: 28-33.
123. Kolfen W, Pehle K, König S. Is the long-term outcome of following febrile convulsions favorable? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 667-71.
124. Ling SG. Febrile convulsions: Acute seizures characteristics and anti-convulsant therapy. *Annals of Tropical Ped* 2000; 20: 227-30.
125. Piperidou HN, Heliopoulos IN, Maltezos ES et al. Retrospective study of febrile seizures: subsequent electroencephalogram findings, unprovoked seizures and epilepsy in adolescents. *J Int Med Res* 2002; 30: 560-75.
126. Bessiso MS, Elsaid MF, Almula NA et al. Recurrence risk after a first febrile convulsion. *SaudiMedJ*. 2001; 22: 254–8.
127. Arslanoğlu B. süt çocukluğu döneminde nöbet nedeni ile yatırılarak izlenen hastaların değerlendirilmesi (Uzmanlık Tezi). Eskişehir: Eskişehir Osmangazi Üniversitesi; 2015.
128. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. *J Child Neurol* 2002; 17: 44-52.
129. Okumura A, Uemura N, Suzuki M, Itomi K, Watanabe K. Unconsciousness and delirious behavior in children with febrile seizures. *Paediatr Neurol* 2004; 30: 316-9.
130. Knudsen FU. Febrile seizures-treatment and outcome. *Brain Dev* 1996; 18: 438-49.
131. Özmen M, Çalışkan M. Febril konvülsiyonlar. *İstanbul Çocuk Kliniği Dergisi* 1995; 30: 116-21.
132. Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A, et al. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. *Brain and Dev* 2004: 241-4.
133. Manfredini R, Vergine G, Boari B et al. Circadian and seasonal variation of first febrile seizures. *J Paediatr*. 2004; 145: 838-9.
134. Delpisheh A, Veisani Y, Sayehmiri K, Fayyazi A. Febril Seizures: Etiology, Prevalence, and Geographical Variation. *Iran J Child Neurol*. 2014; 8: 30-7.
135. Farrar HC, Chande WD, Fitzpatrick DF, Shema SJ. Hyponatremia as the cause of seizures in infants: a retrospective analysis of incidence severity and clinical predictors. *An Emerg Med*. 1995; 26: 42-8.

136. Turnbull TL, Vanden H, Howes DS. Utility of laboratory studies in the emergency department patient with a new-onset seizure. *Ann Emerg Med.* 1990; 19: 373-7.
137. Chen DK, So YT, Fisher RS. Use serum prolactin in diagnosing epileptic seizures. *Neurology* 2005; 65: 668-75.
138. Sansevere AJ, Avalone J, Strauss LD et al. Diagnostic and therapeutic management of a first unprovoked seizure in children and adolescents with a focus on the revised diagnostic criteria for epilepsy. *Journal of Child Neurology* 2017; 32(8): 774-88.
139. Kwong KL, Chak WK, Wong SN, So T. Epidemiology of childhood epilepsy in a cohort of 309 Chinese children. *Pediatr Neurol.* 2001; 24(4): 276-82.
140. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology.* 2007; 69: 1996-2007.
141. Fountain NB, Freeman JM. EEG is an essential clinical tool: pro and con. *Epilepsia.* 2006;47(suppl 1): 23-5.
142. Alehan FK, Morton LD, Pellock JM. Utility of electroencephalography in the pediatric emergency department. *J Child Neurol.* 2001;16 :484-7.
143. Stroink H, Brouwer OF, Arts WF, Geerts AT, Peters AC, van Donselaar CA. The first unprovoked, untreated seizure in childhood: a hospital based study of the accuracy of the diagnosis, rate of recurrence, and long term outcome after recurrence. Dutch study of epilepsy in childhood. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998; 64: 595-600.
144. Shinnar S, Kang H, Berg AT, Goldensohn ES, Hauser WA, Moshe SL. EEG abnormalities in children with a first unprovoked seizure. *Epilepsia.* 1994; 35:471-6.
145. Pohlmann-Eden B, Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia.* 2008; 49(suppl 1): 19-25.
146. Rider LG, Thapa PB, Del Beccaro MA, et al. Cerebrospinal fluid analysis in children with seizures. *Pediatr Emerg Care.* 1995; 11: 226-9.
147. Hart YM, Sander JW, Johnson AL, Shorvon SD. National General Practice Study of Epilepsy: recurrence after a first seizure. *Lancet.* 1990; 336: 1271-4.
148. Glauser TA, Loddenkemper T. Management of childhood epilepsy. *Continuum (Minneap Minn).* 2013; 19: 656-81.
149. ILAE Commission Report. Recommendations for neuroimaging of patients with epilepsy. Commission on Neuroimaging of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia.* 1997; 38: 1255-6.
150. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH, et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia.* 2009; 50: 2147-53.
151. Hsieh DT, Chang T, Tsuchida TN, et al. New-onset afebrile seizures in infants: role of neuroimaging. *Neurology.* 2010; 74: 150-6.
152. Freeman JH. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American

Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2001;56: 574.

153. Maytal J, Krauss J. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia* 2000; 41: 950-4.

154. Doescher JS, deGrauw TJ. Magnetic Resonance Imaging and Elektroencephalographic Findings in a Cohort of Normal Children with Newly Diagnosed Seizures. *J Child Neurology*. 2006; 21 (6): 491-5.

155. Greenberg MK, Florin EK. American College of Emergency Physicians, American Academy of Neurology, American Association of Neurological Surgeons, American Society of Neuroradiology. Practice parameter: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure. *Ann Emerg Med*. 1996; 28: 114-8.

156. Foulon M, Abey A, Buzatu M, et al. Epileptic syndromes: differential treatment in infants, children, adolescents. *Acta Neurol Belg* 2011; 111: 175-82.

157. Pellock JM, Hrachovy R, Schinnar S, et al. Infantile spasms: a U.S. consensus report. *Epilepsia* 2010; 51: 2175-89.

158. Panayiotopoulos CP. Principles of therapy in the epilepsies. A clinical guide to epileptic syndromes and their treatment. Ed. Panayiotopoulos CP. Springer London 2010: 173-235.

159. Shinnar S, Berg AT, O'Dell C, Newstein D, Moshe SL, Hauser WA. 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.

160. Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol*. 2006; 5: 317-22.

161. Berg AT. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. *Epilepsia*. 2008; 49(suppl 1): 13-8.

162. Knudsen FU. Febrile convulsions: treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000; 41: 2-9.

163. Huffman GB. Long term treatment of Febrile seizures in children. *American Family Physician* 1999; 103: 1307-9.

164. Arthur TM, deGrauw TJ, Johnson CS, et al. Seizure recurrence risk following a first seizure in neurologically normal children. *Epilepsia*. 2008; 49: 1950-4.

165. Moreau JF, Fink EL, Hartman ME, et al. *Pediatr Crit Care Med*. 2013; 14: 801-10.

TEŞEKKÜR

Bu çalıőmanın planlama, yűrűtme ve deęerlendirme safhalarında deęerli katkılarını, bilgi ve deneyimlerini ve sabrını esirgemeyen deęerli hocam ve tez danıőmanım sayın Prof. Dr. Mehmet Sait Okan'a, her zaman iyi insan olmadan iyi doktor olunamayacaęını vurgulayan ve çalıőma disiplinini örnek aldıęım ocuk Saęlıęı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Baőkanı sayın Prof. Dr. Nilgűn Köksal'a, asistanlıęım sűresince manevi desteęini hep hissettięim, eęitim sűrecimde emeęi geçen tűm deęerli hocalarıma, deęerli uzman aęabey ve ablalarıma, birlikte zorlu zamanlar geçirdięim tűm asistan, hemőire, sekreter ve personel arkadaőlarıma teőekkűr ederim.

Ayrıca hayatımda en bűyűk yere sahip olan ve her zorlukta bana destek olan sevgili anneme, babama ve ablama teőekkűrű borç bilirim.

ÖZGEÇMİŞ

24/03/1987 tarihinde Ordu ili Merkez ilçesinde doğdum. İlk öğrenimimi Güzelordu İlkolulu'nda, orta öğrenimi Hamdullah Suphi Tanrıöver Ortaokulu'nda ve lise öğrenimimi Özel Ordu Seçkin Fen Lisesi'nde tamamladıktan sonra Marmara Üniversitesi İngilizce Tıp Fakültesi'ni kazanarak tıp eğitimime başladım ve 2012 yılında mezun oldum. Pratisyen hekim olarak Siirt Kadın Hastalıkları ve Çocuk Hastanesi'nde çalışmamın ardından 2013 nisan Tıpta Uzmanlık Sınavı'nda Marmara Üniversitesi Acil Tıp Uzmanlığını kazandım, burada 5,5 aylık çalışmamın ardından istifa ederek, 2014 nisan Tıpta Uzmanlık Sınavı'nda Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ihtisasını kazandım. Temmuz 2014 tarihinden beri Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görevime devam etmekteyim.