

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

**ERZURUM İL MERKEZİNDE 1 AY–5 YAŞ ARASI ÇOCUKLARDA
FEBRİL KONVÜLSİYON PREVELANSININ ARAŞTIRILMASI**

**Tez Araştırmacısı
Dr. Abdullah Erdil**

**Tez Yöneticisi
Prof.Dr. Hüseyin Tan**

**Uzmanlık Tezi
ERZURUM 2011**

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
KISALTMALAR DİZİNİ	vii
TABLolar DİZİNİ	viii
1.GİRİŞ ve AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Febril konvülziyon (FK).....	3
2.1.1. Tanım ve Tarihçesi	3
2.1.2.Epidemiyoloji	4
2.1.2.1. İnsidans.....	4
2.1.2.2. Prevelans	4
2.1.2.3.Cinsiyet.....	4
2.1.3.Etyopatogenez	4
2.1.4.Klinik özellikler ve Sınıflama	8
2.1.4.1. BasitFK.....	9
2.1.4.2. Komplike FK.....	9
2.1.5. Genetik	9
2.1.6. Risk faktörleri.....	11
2.1.6.1. İlk FK 'de risk faktörleri	11
2.1.6.2. FK'derekürrens.....	12
2.1.6.3. FK'de epilepsi gelişmesi	13
2.1.6.4. FK ve temporal lop epilepsisi.....	16
2.1.7. Tanı ve ayırıcı tanı.....	16
2.1.7.1. Yapılması gereken tetkikler	17
2.1.2.1. İnsidans.....	17
2.1.8. Tedavi.....	19
2.1.8.1. Akut tedavi	19
2.1.8.2. Profilaktik tedavi	21
2.1.8.3. Aile eğitimi	26
2.1.9. Morbidite ve Mortalite	27
3.YÖNTEM.....	28
4.BULGULAR	31
4.1. Birinci Aşama Genel Demografik Bulgular	31
4.2. İkinci Aşama Prevelans Bulguları	32
5.TARTIŞMA	40
6.SONUÇLAR	48
KAYNAKLAR.....	49
EKLER.....	61

TEZ ONAYI

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ve Hastalıkları Anabilim Dalı kararı ile "Erzurum İl Merkezinde 1 ay-5 yaş arası çocuklarda FK prevalansının araştırılması" adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Abdullah Erdil tarafından çalışılması uygun görülmüş, seçilen konu incelenmek üzere etik kurula gönderilmiştir.

Etik kurulun 15.05.2009 tarih ve 4 numaralı toplantısının 112 sayılı kararı ile araştırmanın etik kurula uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığının 17.06.2009 tarih ve 4 numaralı toplantısının 41 sayılı kararı ile tez çalışması olarak kabul edilmiştir ve karar Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'na iletilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimine başladığım ilk günlerden eğitimim bu safhasına kadar yetişmemde emeği geçen tüm hocalarıma, tezimin hazırlanmasının her aşamasında, bilgi ve deneyiminden faydalandığım sayın hocam Prof. Dr. Hüseyin TAN'a, yine uzmanlık eğitimim boyunca bizlerden desteklerini esirgemeyen Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU'na teşekkürlerimi sunuyorum.

Tez çalışmamın kurgulama aşamasından bitimine kadar harcadığı emek ve desteği için, istatistiksel analizde değerli katkılarından dolayı Doç. Dr. Hamit ACEMOĞLU'na ve ihtisasım süresince birlikte olduğum ve pek çok şeyi paylaştığım asistan, hemşire ve personel arkadaşlarıma ve emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Maddi manevi her türlü desteği sağlayan aileme, eşime ve varlığı ile hayatıma anlam katan kızım Zehra'ya sonsuz teşekkür ederim.

Abdullah ERDİL

Erzurum- 2011

ÖZET

Febril konvülziyonların (FK'lerin) çoğu benign ve minör viral hastalıklarla ilişkili olmasına rağmen, çocuğun ebeveynlerinin anksiyetesini azaltmak ve ateşin nedenini belirlemek için hemen değerlendirmesi kritik öneme sahiptir. Febril konvülziyon (FK) ülkemizde olduğu gibi bölgemizde de sık görülen bir antite olması itibariyle bununla ilgili prevelans çalışmalarına ihtiyaç vardır. Bu çalışmada Erzurum ili 1 ay-5 yaş arası çocuklarda FK prevelansını araştırmak amaçlandı. Bu çalışma Erzurum merkezinde yürütülmüş kesitsel bir alan çalışmasıdır. Erzurum il merkezi mevcut aile hekimlerine kayıtlı 1 ay-5 yaş arası bireylerin oluşturduğu evren içinden örneklem hacmi 1964 olarak hesaplandı ve "orantılı tabakalı örneklem yöntemi" kullanarak katılımcılar seçildi. Dağıtılan anketlerin geri dönüşünde yaklaşık %10'luk kayıp olabileceği düşünülerek 2160 adet anket dağıtıldı. %91 oranında anketlerde geri dönüş alınarak 1967 adet anket formuna tam yanıt alındı. Doldurulan anket formları tek tek incelenerek SPSS 18 paket programı yardımıyla kaydedildi.

Anket sonuçları değerlendirildiğinde 71'i (%56.3) erkek 55'i (%43.7) kız toplam 126 kişinin FK geçirdiği tespit edildi. Febril konvülziyon (FK) prevelans hızları, kızlarda %5.6, erkeklerde %7.2 ve toplamda % 6.4 oranında tespit edildi. Febril konvülziyon (FK) geçirenlerde ailede FK öyküsü % 35.7 ve ailede epilepsi öyküsü % 5.6 pozitif saptandı. Risk faktörleri değerlendirildiğinde, FK prevelansı ailesinde FK geçirme öyküsü olanlarda %12.8 daha yüksek bulundu. Doğumda asfiksi öyküsü olanlarda FK prevelansı % 2.7 daha yüksek bulundu. Ayrıca prematüre doğanlarda ise FK prevelansı %8.6 iken, term veya postterm doğanlarda FK prevelansı % 6.6 olarak bulundu.

Tüm çalışma verileri birlikte değerlendirildiğinde, iyi seyirli olarak belirtilen FK'lerin yüksek oranda rekürrens gösterdiği ve genel popülasyona göre yüksek epilepsi riski taşıdığı bulundu. Risk faktörü olarak ailede FK öyküsünün olması önemli olduğu kanısına vardık. Erzurum 1 ay-5 yaş grubu FK prevelansı gelişmekte olan ülkelerden çok, gelişmiş ülke prevelanslarına yakın bulundu.

Anahtar kelimeler: Febril konvülziyon, prevelans, çocukluk çağı, risk faktörü, Erzurum

ABSTRACT

Although most febrile seizures are benign and associated with minor viral illnesses, it is critical that the child be evaluated immediately to reduce parental anxiety and to identify the cause of the fever. There is a need for prevalence studies about febrile convulsion (FC) which is a frequently encounter entity in our country as it is in our region. This study demonstrates the prevalence of FC in children between the age of 1 month and 5 year, in the city center of Erzurum. The study is a cross sectional designed and conducted in field. The sample size was calculated as 1964 from the universe created by individuals at the age of 1 month to 5 year registered to family doctors at the Erzurum city center. The participants were selected by "proportionate stratified sampling method". As we assumed that 10% of the distributed questionnaires might be lost, so we distributed total 2160 questionnaires. The returning rateof the questionnaires was 91% (1967). All the questionnaires checked one by one and the data were saved with the help of SPSS 18 package program.

When the results of the questionnaires were analyzed, a total of 126 people having FC consisted of 71 boys (56.3%) and 55 girls (43.7%). The FC rate was6.4% in total; 5.6% in girls, 7.2% in boys. Out of total, 35.7% had family history of FC and 5.6% had family history of epilepsy. While evaluation of risk factors show that prevalence of FC was 12.8% higher in those with a history of FC in their family. Further prevalence of FC was estimated 2.7% higher in those with a history of asphyxiation at birth. It was also found that prevalence of FC was 8.6% in premature whereas it was 6.6% in term and post term babies.

When the whole results of the study evaluated together, it was found that the FCs have a high recurrence rate and have a high risk of epilepsy in comparison of general population. We have concluded that having a history of FC in family is an important risk factor. It was found that the prevalence of FC in the age group of 1 month to 5 year in Erzurum was comparable to the prevalence ofdeveloped countries than the prevalence of developing countries.

Key words: febrile convulsions, prevalence, childhood, risk factors, Erzurum

KISALTMALAR DİZİNİ

ABD	: Amerika Birleşik Devleti
AGE	: Akut Gastroenterit
AOM	: Akut Otitis Media
DBT	: Difteri-Boğmaca-Tetanoz
ĐİE	: Devlet İstatistik Enstitüsü
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
DZP	: Diazepam
EEG	: Elektroensefalografi
FK	: Febril Konvülziyon
FSE	: Febril Status Epileptikus
GABA	: Gama Amino Butirik Asit
HHV	: Human Herpes Virüs
ICBERG	: International Community Based Epilepsy Research Group (Uluslararası Toplum Tabanlı Epilepsi Araştırma Grubu)
ILAE	: International League Against Epilepsy (Uluslararası Epilepsi Ligi)
ILAE-CEP	: International League Against-The Commission on Epidemiology and Prognosis (Uluslararası Epilepsi Birliğinin Epidemiyoloji ve Prognoz Komitesi)
İYE	: İdrar Yolu Enfeksiyonu
LP	: Lumbal Ponksiyon
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MTS	: Mezial Temporal Skleroz
TLE	: Temporal Lop Epilepsisi
ÜSYE	: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Bildirilmiş farklı mutasyonların detayları ve bunların ilişkileri	11
Tablo 2. Erzurum'un Devlet Planlama Teşkilatı(DPT) Araştırmasına göre demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri	29
Tablo 3. Çalışmaya katılan bireylerin sosyodemografik özellikleri	31
Tablo 4. Risk faktörlerine göre FK geçirme prevalansları ve istatistiksel göstergeleri	34
Tablo 5. Çalışmada tespit edilen diğer bulgular	37
Tablo 6. Riskfaktörlerine göre FK rekürrensi prevalansları ve istatistiksel göstergeleri	38

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Febril konvülsiyon (FK), Uluslararası Epilepsi ile Savaş Birliği (ILAE) tarafından; 3 ay 5 yaş arası dönemde merkezi sinir sistemini tutan bir enfeksiyon olmaksızın ya da belirlenmiş bir başka neden olmadan (elektrolit dengesizliği, metabolik bozukluk, entoksikasyon ve travma), önceden afebril konvülsiyon geçirmemiş çocuklarda ateşli bir hastalık sırasında görülen konvülsiyon olarak tanımlanmıştır. (1–4). FK'ler çocuklarda görülen en sık konvülsiyon tipidir ve çocukluk çağı nörolojik bozuklukları arasında en üst sıradadır (5). FK tedavisine en uygun yaklaşımları geliştirmek, tedavi stratejilerinin etkinliğini değerlendirmek ve daha da önemlisi FK gelişimini önleyecek yöntemleri belirlemek için; FK'nin sıklığı, doğal gidişi ve nedenleri konusunda geçerli ve güvenilir bilgilere gereksinim vardır. Bu tür bilgiler epidemiyolojik çalışmalarla elde edilir.

Epidemiyolojik çalışmalar hastalıkların görülme sıklığı, bölgesel farklılıkları, risk faktörleri, etiyolojileri, mortaliteleri ve doğal süreçleri hakkında bilgi sağlar (6). FK ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar hastalığın tüm dünyada yaygın bir şekilde görüldüğünü, erkek ve kız cinsiyetler arasında ve toplumlar arasında da sıklık olarak farklılık gösterdiğini ve belirli yaş aralığında daha sık gözlendiğini göstermektedir. Bu farklılıklar ülkeler arasında olduğu kadar, aynı ülkenin bölgeleri arasında da görülmektedir. Sonuçlarda farklılık olması, çevresel ve genetik etkilere bağlı olarak FK sıklığının etkilendiği düşünülmektedir.

FK insidans ve prevelans değerleri coğrafik, kültürel farklılıklara göre değişkenlik gösterdiği düşünülmekte olup daha önce yapılan çeşitli çalışmalarda FK'lerin prevelansı 7 yaşına kadar % 2 ile % 8 arasında saptanmıştır (7–12).

Beyaz ırka ait çocuklarda prevelans % 2 ile % 5 arasında görülürken Asya ülkelerinde ve sarı ırka ait çocuklarda prevelans %8 ile %10'a kadar çıkmaktadır (7, 13–17). FK'ler erkeklerde kızlara göre daha sık görülür, siyah ve sarı ırkta hafifçe daha sıktır. Sosyoekonomik durum FK sıklığını etkilemez (7–9, 18–20).

İnsidans; belirli bir toplumda belirli bir zaman içerisinde ortaya çıkan, belirli bir hastalığa ait yeni olguların sayısı olarak tanımlanır. İnsidans değeri yıllık 100.000 kişide X olarak gösterilir (21). Prevelans; tanımlanmış bir zaman diliminde toplumda tüm eski ve yeni olguları tanımlamak için kullanılır. Prevelans değeri 1000 kişide X olarak gösterilir (21).

FK insidansına yönelik çalışmalar pahalı ve zor olması nedeniyle FK insidansı ile ilgili çalışmalar az sayıda bildirilmiştir. Herhangi bir hastalığın prevelansı ile ilgili bilgi edinmek, insidansa göre daha kolay olduğundan FK prevelansına ilişkin farklı toplumlardan birçok çalışma bildirilmiştir (7–12).

Prevelans; insidans, ölüm, hastalık remisyon oranları, göç gibi pek çok faktörün etkisine açık bir değerdir. Prevelans bir hastalığın frekansından ziyade kronikliğini, şiddetini ve hastalıktan kurtulma oranlarını belirtir. Prevelans değerleri özellikle halk sağlığı ile ilgili planlamalara katkıda bulunur (8).

Dünya sağlık örgütü (DSÖ) protokolüne göre uygulanan anket soruları kullanılarak yapılan çalışmalarda aynı toplumda farklı prevelans sonuçları elde edilmiştir. Bu nedenle son dönemde "Uluslararası Toplum Epilepsi Araştırma Grubu=(ICBERG) " protokolü geliştirilmiş ve ICBERG protokolü esas alınan çalışmaların sonuçları daha seçici ve özgün olduğundan daha yansız ve doğru olasılıkta prevelans hızlarını yansıtmaktadır.

FK prevelansı ve risk etmenlerini araştırmak için, literatür ışığında anket formu oluşturuldu (Ek-1).

Bu çalışmanın amacı;

- 1- Erzurum il merkezinde 1 ay-5 yaş arası çocuklarda FK prevelansını belirlemek
- 2- FK tanısı alan olgularda risk etmenlerini belirlemek
- 3- Elde edilen veriler sonucunda; ülkemiz için ileriye yönelik, FK izlemine yönelik yaklaşımlara katkıda bulunmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Febril konvülziyon (FK)

2.1.1 Tanım ve Tarihçesi

Nöbet; beyinde ani başlayan, motor/somatosensoryal/otonom/ duygulanım veya diğer beyin fonksiyonlarında değişiklikler oluşturabilen nöronların paroksizmal elektriksel deşarjlarıdır. Bilinç kaybı eşlik edebilir veya etmeyebilir. Bu elektriksel deşarjlar beyin içinde farklı yayımlar gösterebildiğinden, nöbetlerin klinik özellikleri farklılıklar gösterebilir. Konvülziyon ise kontraksiyonlar, sürekli (tonik) ya da aralıklı (klonik) istemsiz kas kontraksiyonlarıdır (22-23).

FK'ler ekstraserebral bir enfeksiyon sırasında yüksek ateşe reaksiyon olarak yaşa bağımlı ortaya çıkan konvülziyonlardır. Bu tarz konvülziyonlar epilepsi olarak değerlendirilmemeli ve özellikle menenjit, ensefalit gibi akut serebral olaylar sırasında ortaya çıkan konvülziyonlardan ayrılmalıdır (24–27). FK tanımlaması, Uluslararası EpilepsiileSavaşBirliği (ILAE) tarafından; 3ay -5yaşarası dönemdemerkezisineristeminitutanbirenfeksiyonolmaksızınıyadabelirlenmişbirbaşkanedenol madan (elektrolitdengesizliği, metabolikbozukluk, intoksikasyonvetravma), öncedenafebrilkonvülziyon (epilepsi) geçirmemişçocuklardaateşlibirhastalığısırasındagörülenkonvülziyonolarakyapılmıştır(1–4). FK'ler çocuklardakiyenaygınnöbettipidirtümçocukların % 2-5'indegörülür (28).

FK'den ilk olarak M.Ö. 2080 yılında Hammurabi'nin Babil Kitabelerinde ve Hipokrat tarafından ise M.Ö. 5. yüzyılda bahsedilmektedir. Yedi yaş altı akut ateşli çocuklarda görüldüğü, daha büyük çocukların ve yetişkinlerin ateşli konvülziyona dirençli olduğundan bahsedilmesi, asfiksi, menenjit, tetani gibi konvülziyon nedenlerinin ayırıcı tanısının bile yapılamadığı, hatta ateşin derecesinin bile ölçülemediği o dönemlerde klinik yorumlamanın ne derece anlamlı olduğunu göstermektedir (29).

2.1.2Epidemiyoloji

FK tedavisine uygun yaklaşımları geliştirmek, tedavi ilkelerini belirlemek ve FK gelişimini önleyecek önlemleri belirlemek için FK sıklığı, nedeni ve doğal seyri ile ilgili bilgilere gerek vardır. Bu tip bilgiler epidemiyolojik çalışmalar ile elde edilebilir. Bu çalışmalardan elde edilen bilgiler halk sağlığı planlamalarına da katkı sağlamaktadır (6).

Gelişmişülkelerde yapılan hastaların hastalığının başlangıç şekli, tedavi ve gidişatı ile ilgili klinik kayıtlaradayaalı

olarak yapılan prevalans çalışmaları güncel verilerle uyumlu bulunmuştur. Gelişmekte olan ülkelerde ise sosyoekonomik, kültürel, hastaların hekime başvurmaması, kaçınma reaksiyonları ve geleneksel bazı tedavi yöntemlerinin kullanılması nedeniyle elde edilen veriler güncel verilerle uyumlu olmamaktadır. FK

epidemiolojisi ile ilgili çalışmaların sonuçlarının farklılık göstermesi, çevresel ve genetik etkilere bağlı olarak değişmektedir (7, 9).

FK ile ilgili insidansı ilgili çalışma azdır. Prevalans çalışmaları ise yeterince vardır. Prevalans çalışmaları; FK'nin kliniği ve seyri hakkında daha az bilgi sağlarken; toplumda var olan sıklığı belirlemek ve hastalığa özgün problemleri önceden tahmin etmek için değerli bilgiler vermektedir.

2.1.2.1 İnsidans

FK'ler çocuklarda görülen en sık konvülsiyon tipidir ve çocukluk çağı nörolojik bozuklukları arasında en üst sıradadır (5). Gelişmekte olan ülkelerde FK insidansının gelişmiş ülkelere oranladahayüksek olduğunu bildiren yayınlar vardır. FK görülme sıklığı Batı Avrupa ve Amerika'da %2-5, Japonya'da % 8.8, Hindistan'da %5-10 olarak bildirilirken Pasifik Ada topluluklarından Guam'da yapılan bir çalışmada FK insidansı %14 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur (3, 30-31). Gelişmekte olan ülkelerdeki veriler çok sınırlıdır çünkü bu ülkelerde özellikle serebral falciparum malaria enfeksiyonuna bağlı olarak görülen akut semptomatik nöbetin basit FK'den ayırımını yapmak çok zordur (32).

2.1.2.2 Prevalans

Herhangi bir hastalığın prevalansı hakkında bilgi edinmek, insidansa göre daha kolay olduğundan FK prevalansına ilişkin farklı toplumlardan birçok çalışma bildirilmiştir. Bu çalışmalara göre FK prevalansı % 2 ile % 8 arasında saptanmıştır (7-12).

2.1.2.3 Cinsiyet

İnsidans çalışmalarında olduğu gibi FK prevalansının iri delendiği çoğu çalışmada FK prevalansı erkeklerde daha yüksek olarak verilmektedir. Birçok çalışmada FK'lerin prevalansının erkeklerde kızlara oranla daha sık olduğu gözlenmiştir. Bu prevalans çalışmalarında erkek kız oranı 1.2-1.4/1'dir (1). İnsidans çalışmalarının çoğunda cinsiyete özgü farklar, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamaktadır (156-157, 159)

2.1.3Etyopatogenez

FK etyopatogenezinde rol oynayan en önemli faktörler; ateş, yaş (immatür beyin) ve genetik eğilimdir (50).

FK'nin 5yaşaltındagörülmesiküçükyaşlardaateşinpresipiteediciröl oynadığını göstermektedir. FK ile ateşin ilişkisi üzerine birçok çalışma yapılmıştır. Ateş yüksekliği, nöron membranında kalsiyumun hücre dışından hücre içine girişini azaltarak eksitatör iletilerin hızlanmasına ve sinaptik aralığa GABA salınımını azaltarak inhibitör etkinin azalmasına neden olur ve nöbet ortaya çıkar (16, 35).

Bazı çalışmalarda, ateşe neden olan enfeksiyon hastalıklarına bağlı salgılanan interlökin-1 ve interferon alfa gibi endojen pirojenlerin nöron uyarılabilirliğini artırarak nöbet oluşturma eşiğini azalttığı ve konvülziyon gelişme riskini artırdığı öne sürülmektedir. Bu sitokinlerin FK patogenezindeki rolünün, enfeksiyon geçiren ateşli çocuklarda genetik yatkınlığı da varsa konvülziyon duyarlılığını artırarak nöbeti oluşumunu tetiklemek olduğu düşünülmektedir. Ancak endojen pirojen maddelerin FK'deki rolleri halen tartışmalıdır (36–37).

Ateşinderecesinin tanımı kesindedir. Ateşin derecesi ne kadar yüksek olduğunda ve ateşin seyrinin hangi aşamasında FK gelişebileceği tartışmalıdır. FK ile ilişkili ateş 39 °C' nin üzerindedir (7). Birçok kaynakta nöbete neden olabilecek ateşin en az rektal 38 °C olması gerektiği bildirilmiştir (8, 16, 35). Bir seride hastaların % 75'inde konvülziyon sırasında rektal ateş 39°C üzerinde ve % 25'inde ise 40,2°C'den daha yüksek saptanmıştır (38).

Sıkça iddia edilmesine karşın konvülziyonun ateşin en fazla yükselme gösterdiği zaman oluştuğuna dair herhangi bir kesin kanıt bulunamamıştır (39). FK ateşin ortaya çıkmasından önce olabileceği gibi ateşli hastalığın seyrinde erken ve geç dönemlerde de ortaya çıkabilir (40, 183).

Ateşin derecesi kadar yükselme hızı da önemlidir. Konvülziyon sıklıkla ateş yükseldikten sonraki 1-24 saat içinde gelişir. Hastaların yaklaşık %20'sinde ateşten sonraki ilk 1 saat içinde konvülziyon gelişir. Daha az olmakla beraber ateş düşerken de konvülziyon görülebildiği gibi aynı çocukta daha sonra ateş yükselse bile konvülziyon tekrar etmeyebilir. Ateş yükseldikten 24 saat sonra konvülziyon nadiren görülür (34).

Ateş; üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) veya farenjit, akut otitis media (AOM), pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu (İYE), roseola infantum ve enfeksiyöz olmayan hastalıklar gibi çok çeşitli nedenlere bağlı olabilir. ÜSYE'ler FK'li çocuklarda genel popülasyona göre daha sıktır. Ateşe neden olan enfeksiyon hastalıklarının % 75'ini üst ve alt solunum yolu enfeksiyonları ve akut gastroenteritler (AGE) oluşturur (35). FK'lerin % 70-80 oranında viral

enfeksiyonlarla oluştuğu bilinmektedir. Roseola infantum, adenovirus, influenza tip A ve B'de FK görülebilmektedir.

Sonyıllarda Human Herpes Virus (HHV) 6 ve 7 enfeksiyonları ile birlikte FK sıklıkla bildirilmektedir. HHV6 FK olgularının %26'sında saptanmış ve vakaların %19'unda kültür pozitif olduğu grlmştir (1, 41).

FK'ye neden olan ateş odağını tespit etmek için Japonya'da 197 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların % 65'i ÜSYE, % 7'si bronşiolit veya pnömoni, % 5'i AGE, % 6'sı viral döküntülü hastalık ve % 2'si AOM olarak tespit edilmiştir. Bu serideki hastaların % 82'sinde viral, % 13'ünde bakteriyel etken saptanmıştır (36). Birçok alışmada FK'ye eşlik eden ateş odağı enfeksiyonlar içinde AGE'nin de gösterilmesine karşın bazı çalışmalarda ise AGE'de FK insidansının düşük olduğu ve AGE'nin FK'den koruyucu özellik gösterdiği iddia edilmektedir (17).

Aşı sonrası ortaya çıkan konvülziyonlar da FK olarak kabul edilir. FK'li çocukların % 1.4'ünde konvülziyon geçirmeden önceki iki hafta içinde aşı yapılma öyküsü saptanmıştır. Genellikle DBT (Difteri, Boğmaca, Tetanoz) aşısını takiben 48 saat içinde FK görülebilmektedir (42).

FK patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Bu ocuklarda yaşabağımlı olarak ateşle birlikte konvülziyon aduyarlılık kartmaktadır.

Patogenezi de yaş faktörü ile birlikte aile selyatikliğin önemli rol oynadığı düşünülmektedir. FK 6 ay ile 6 yaş arası nörolojik olarak normal çocuklarda görülür (7, 10-11, 19, 40). Ortalama başlangıç yaşı 18 ay olup vakaların yaklaşık % 90'ı 6 ay ile 3 yaş arasında görülür (16-17, 43-44).

FK'nin 6 aydan önce ve 6 yaştan sonra görülmesi nadirdir ve her iki dönem için oran % 3 ile % 4 arasındadır (16-17, 43-44). FK'lerin 6 ay ile 6 yaş arası görülmesinin nedeni şöyle açıklanır. Yeni doğan korteksi inhibitör yapıdadır ve herhangi bir anormal deşarj jeneralize tonik klonik tarzda nöbet ortaya çıkaramaz. Buna karşın yaşamın erken aylarında, özellikle 4. aydan sonra büyümekte ve olgunlaşmakta olan korteks, nöbet eşiğinin düşük olması ile jeneralize tonik klonik konvülziyon ortaya çıkarabilir (11, 36-37). Korteks matürasyonunun büyük kısmını tamamladığında tekrar deşarjlara dirençli hale gelir (11, 36-37).

Sonyıllarda sitokinlerin FK patogeneziindeki rolü üzerinde durulmakta, viral ve bakteriyel enfeksiyonlardan genetik yatkinliğı olan çocuklarda yaşabağımlı konvülziyon aduyarlılığını tetiklediği ileri sürülmektedir. FK'li çocuklarda serum interlokin-1B'nin yüksek olduğu bildirilmektedir.

Buyükseklilikinflamasyonyadaeksitasyonsırasındanörotransmitterlerimodüleederek, genetikyatkınlığı olanveateşlebirliktekonvülziyonduyarlılığı artanküçükçocuklarda FK oluşumunukolaylaştırdığı ilerisürülmektedir. Serum interferon alfa düzeylerinin de FK'li hastalarda yüksek bulunduğu ve patogeneizde rolü olabileceği düşünülmüştür. Ancak gerek sitokinlerin ve gerekse interferon alfanın FK'deki rolü tartışmalıdır. FK patogenezinde ileri sürülen diğer bir teori de santral sinir sistemi olgunlaşmasındaki gecikmeye bağlı santral termoregülasyon bozukluğunun ateşli nöbete eğilim yarattığıdır (36-37).

Bunların yanı sıra, FK ile hümorale veya hücresele bağışıklık sistemi arasındaki ilişkiye yönelik çalışmalar da vardır. FK geçiren çocuklar üzerinde yapılan bir çalışmada bazı hastaların serum immünglobülin A düzeyleri düşük saptanmış, immünglobülin A'nın kan beyin bariyerinde önemli bir koruyucu rol oynadığı ve eksikliğinin ateşli nöbetlere neden olabileceği öne sürülmüştür (45). Yine FK geçiren çocukların serebrospinal sıvı örnekleri incelendiğinde hücresele bağışıklığın uyarılmasının bir göstergesi olan neopterin düzeyi artmış olarak saptanmıştır ve bu bulgunun FK ile hücresele bağışıklık sistemi arasındaki ilişkinin bir göstergesi olduğu iddia edilmiştir (46). FK patogenezinde ileri sürülen diğer teoriler; eksitatör aminoasitlerin artması ve demir eksikliği anemisi, çinko eksikliğidir (36-37, 47).

Postmortemçalışmalarda FK sonrası oluşandeğişiklikler; serebralveserebellarnöronkaybı, talamus, amigdala, hipokampusveunkustagialhücreartışıdır. Kortikaldeğişikliklertemporallobbaştalmaküzereoksipitallobveserebellumdadır. Magnetikrezonansgörüntüleme (MRG) ileserebralhemiatrofigösterenhastalardabüyükoranda FK öyküsü saptanmış, hemiatrofiilebirlikteçoksayıdamezialtemporalskleroz (MTS) olgusunungeçirilmişbirFK'yebağlı olduğukesinlikkazanmıştır. Uzamış FK'ler, özellikle 30 dakikadan uzun süren ve febril status epileptikus (FSE) olarak nitelenen FK'lerde MTS' ye yol açma riski çok artmakta, ilaca dirençli temporal lob epilepsisi gelişebilmektedir (48). NöronharabiyetinigösterennöronspesifikenolazınparsiyelnöbetiolanFKolgularındaanlamlı yüksekbulunduğubildirilmektedir (49).

FK'liçocuklardayüksekorandaaileöyküsüpozitifliğinedeniylegenetikgeçişüzerindedurulmaktadır. Kesinrolübilinmemekleberabervakaların % 7-31'indepozitifbiraileöyküsümevcuttur (28). FK'liçocuklardaileöyküsüincelendiğindeannevebabada FK öyküsü % 17bulunurken, kardeşlerde % 19.9-24.9oranındadeğişmektedir. Kardeşlerveanne-babada FK öyküsüolduğunda FK gelişme riskidahaçokartmaktadır (50).

FK'liçocukların ailelerinde afebril konvülziyon (% 5.6-9.7) ve epilepsi öyküsü normal popülasyondan daha fazladır (51). FK'lerin genetik geçişi ile ilgili güçlü kanıtlar varsa da kalıtımın şekli açık değildir. Çoğunlukla multifaktoriyel, daha küçük bir grupta ise otozomal

dominant kalıtım modelleri öne sürülmüştür (3).

FK geçiren çocuklarda etiyolojik faktörler üzerine yapılan çalışmalarda, prenatal ve perinatal faktörler arasında annenin gebeliğinde sigara, alkol veya ilaç kullanımı, toksemi geçirilmesi, tekrarlayan vajinal kanamalar veya düşük tehdidi hikayesi, annede tirotoksikoz, kronik böbrek hastalığı, epilepsi, hipertansiyon veya otoimmün hastalıklar gibi kronik hastalıklar sıkça saptanmıştır (52). Düşük doğum tartısı ve doğumda prezantasyonbozuklukları da diğer risk faktörleri arasındadır. Yenidoğan sepsisinde de risk yine artmaktadır. FK geçiren çocuklarda bu risk faktörlerinin bulunması ilk nöbetin komplike tipte olmasına ve sonrasında da afebril nöbetlerin gelişmesine yol açabilmektedir (52).

2.1.4. Klinik özellikler ve Sınıflama

FK'ler genellikle selim seyirli, %75-80 oranında jeneralize tonik klonik tarzda konvülsiyonlardır. Çoğunluklabirkaçdakikadakilendiliğindendir. Nadiren parsiyel başlayıp generalize olabilir (53).

FK geçiren hastaların çoğunda vücut ısısının yüksekliği konvülsiyonları tetiklemede önemli bir faktör olarak ortaya çıkmaktadır. Genellikle FK'ler ateşin hızla yükseldiği ilk dönemde görülmektedir (54).

FK'ler klinikte 4 tipte görülürler (4):

- 1) Klonik
- 2) Tonik
- 3) Tonik klonik
- 4) Atonik

FK'lerin çoğu kısasürel, jeneralize, tonikklinik, atoniknöbetlerolmaklabirliktenadirenparsiyelnöbetlerdegörülebilir.

Nöbetlerinçoğunluğutonikkloniktir (% 75-80). Sadece toniközellikli (% 20) veatonikyadadiğertipikformlu (% 5) nöbetlerdahaazsıklıkla görülür.

Tonikklonikbirnöbettebaşlangıçtaağlamagörülebilirvebunuizleyendönemde bilinç kaybı

vesonrasındakatılıkbaşlar. Nöbetinbutonikfazındaapnebazendeinkontinansgörülebilir.

Tonikfazsonrasındaisetkrarlayanritmik,

anikashareketlerivesilkinmelerlekarakterizeklonikfazbaşlar.

Klonikfaznöbetinsonfazıdırveardındanpostiktalletarjiyadauykudönemigörülür (1).

En sık görülen tonik klonik nöbet dışındaki diğer nöbetlerde kassertliği yada tersine kaslarda gevşeme ile birlikte gözlerin bir noktaya dikilmesi veya kayması, kassertliği olmaksızın ani silkinme hareketlerinin başlaması,

fokal birkassertliğıyada anifokal özelli klashareketlerinin olması gibibulgular görülebilir (1). Fokal FK sıklığı yapılan çeşitli çalışmalarda % 6 ile % 14 arasında saptanmıştır (9, 56-57).

FK'ler nöbet özelliklerine göre

1- Basit FK

2- Komplike FK

diye ikiye ayrılır.

2.1.4.1 Basit FK

FK'lerin % 80-85'inde basit FK görülür. Genellikle ateş 38,5°C'nin üzerindedir. Aile bireylerinde FK öyküsü olabilir (5, 58). Tipikolarak birkaç dakikasüre jeneralizetoneklonik nöbet şeklinde olur. Fokal özellik göstermez. 15 dakikadan kısasüre ve 24 saatlik süreçte sadece bir nöbet gözlenir. Havalesonrası kısabir postiktal dönem veya uykulu hali olur ve bu dönemden örolojik anormallikler gelişmez (59).

2.1.4.2 Komplike (veya Kompleks) FK

FK'li çocukların % 15-20'sinde görülür. Kompleks FK'nin özellikleri, 15 dakikadan uzun sürer, 24 saat içinde tekrarlar ve fokal özellik gösterir (60). Ateş 38,5°C in altında olabilir veya hastanın süredir ateşlidir. Postiktal nörolojik bulgu olabilir (5, 58). Parsiyel başlayan FK'de % 0.4 sıklıkla nöbetin başladığı tarafta birkaç saat ile 1-2 gün içinde kendiliğinden düzelen bir paralizi (Todd Paralizi) gelişebilir (61).

Atipik konvülsiyon: FK içi tipik olmayan özelliklerin görülmesidir. Altı aydan küçük ve 6 yaşından büyük çocuklarda ortaya çıkabilir (62).

Febril Status Epileptikus: FK'li çocukların % 5'inde görülür. Otuz dakikadan uzun ya da 30 dakika içinde arka arkaya tekrarlayan bilincin açılmadığı ateşli konvülsiyon olarak tanımlanır. Genellikle fokal özellikler göstermektedir (56).

FK'lerin % 87'sinde konvülsiyonun süresi 10 dakikanın altındadır ve sadece % 9 hastada 15 dakikadan daha uzun sürmüştür (56). Çocukluk çağı status epileptikusunun 1/4'ü febrildir ve 2/3'ü de ilk 2 yılda ortaya çıkar (58).

Altmış dakikadan daha uzun süren FK'lerin klinik ve prognostik özelliklerinin diğer konvülsiyonlardan farklı olması nedeniyle status epileptikus tanımının 60 dakikadan uzun süreli konvülsiyonlar için kullanılmasının daha rasyonel olacağını öneren çalışmalar da yayımlanmıştır (63).

2.1.5 Genetik

FK'li çocuklarda yüksek oranda aile öyküsü pozitifliğine nedeniyle genetik geçiş üzerinde durulmaktadır. FK'li çocuklarda aile öyküsü incelendiğinde anne ve babada FK öyküsü %

17 bulunurken, kardeşlerde % 19.9-24.9 oranında değişmektedir. Kardeşler ve anne-babada FK öyküsü olduğu kadar risk daha çok artmaktadır (50).

Ebeveynlerinden birisinde FK hikayesi olan çocuklarda FK geçirme riski 3 ile 4 kat artmaktadır, ebeveynlerinin her ikisi de çocukluk döneminde FK geçirmişler ise risk 20 kat artar ve eğer çocuğun ikizi FK geçirmişse risk 3 ile 4 kat artar (11, 64). Hatta ikinci dereceden akrabasında FK hikayesi olan hastada FK geçirme riski 2.7 kat artmaktadır (35).

FK'lerin genetik geçişi ile ilgili güçlü kanıtlar varsa da kalıtımın şekli açık değildir. Çoğunlukla multifaktoriyel, dahaküçük bir grupta ise otozomal dominant kalıtım modelleri öne sürülmüştür (3). Butipnöbetlere yatkınlığı gösteren genetik özellikler öteden beri bilinmektedir ve Tablo 1'de detayı verilen birçok gendeki mutasyonların sonucu oluşabilmektedirler (65-71).

FK öyküsü olan geniş ailelerdeki genetik çalışmalarda 2 FK gen lokusu bildirilmiştir; 8q13-21 (FEB1) ve 19p13-3 (FEB2). Bu lokusların gösterildiği ailelerde sadece FK'ler görülürken 19q13 ve 2q24 lokuslarındaki sodyum kanal mutasyonlarının FK'lerle birliktelik gösteren epilepsi sendromlarına yol açtığı belirtilmiştir. GEFS+ (generalized epilepsy with febrile seizures plus, generalize epilepsi FK ile birlikte) olarak tanımlanan bu sendromun özelliği FK'nin 6 yaştan sonra da devam etmesi ve/veya FK ile birlikte generalize afebril konvülsiyonların (tonik klonik, absans ve myoklonik) olmasıdır (3, 72-73).

Tablo 1. Bildirilmiş farklı mutasyonların detayları ve bunların ilişkileri

<u>Mutasyonlar</u>	<u>Kromozomlar</u>	<u>Klinik sendromlar</u>	<u>Yorumlar</u>
FEB1	8q13-q21	Febril konvülsiyon	
FEB2	19p13.3	Febril konvülsiyon	
FEB4	5q14-q15	Febril konvülsiyon	FK ailelerinde en yaygın görülen bağlantı lokusu
SCN1B	19p13.1	FK ile birlikte olan Generalize epilepsi plus (GEFS+)	Voltaj kapılı sodyum kanalı beta 1 alt ünitesi geninde mutasyon
SCN1A	2q24	Basit FK	alfa 1 alt ünite geninde mutasyon
AKAP18	6q22-q24	Basit FK	
GABA (A) reseptörü gama 2 alt ünitesini kodlayan, GABRG2 geni		Epilepsi ile beraber olan veya olmayan febril konvülsiyon	
1 beta (-511)	Frekansta artış	FK'nın IL-1 beta polimorfizmi	

FK: Febril konvülziyon

2.1.6. Risk faktörleri

Nöbetlerin gelişmesinde ateşin derecesinden çok ateşin yükselme hızının önemli olduğu düşünülmekle beraber bunu destekleyecek kanıtlar bulunmamaktadır (184). Okul öncesi ve yuvaya giden çocuklar daha sık ateşlendikleri için FK daha sık görülmektedir (53).

2.1.6.1 İlkFK'deriskfaktörleri

FK'de en önemli risk faktörü ateş ve çocuğun yaşıdır. Ateş ne kadar yüksekse ilk FK için geçirme riski o kadar artar. İlk FK için 5 risk faktörünün etkili olduğu bildirilmektedir (74);

- Birinciderecedenakrabada FK öyküsü

- Öncesindenörolojikgelişimgeriliği
- Yuvayadevametme
- Yenidoğandöneminde30gündenfazlasüreli hastaneyeyatmaöyküsü
- Prematüre doğum

Bu risk faktörlerinden en az ikisi varsa çocukların % 28'inde FK gelişmektedir. İlk FK'de en önemli risk faktörü birinci dereceden akrabada FK öyküsü bulunmasıdır. Prematüre doğum, yenidoğan döneminde hastanede uzun süre yatma ve gelişme geriliği gibi durumlar birçok çalışmada risk faktörü olarak belirtilmiştir (74–75).

Bazı çalışmalarda HHV-6 gibi enfeksiyonlara maruz kalmanın da riski artırdığını ileri sürmektedirler (76). Herhangi bir viral ya da bakteriyel enfeksiyon FK'yi provoke edebilir (77, 95). Tüm bunlara rağmen FK'li çocukların % 50'sinde ise herhangi bir risk faktörü bulunmamıştır (74-75).

2.1.6.2. FK'derekürrens

FK'ler genellikle iyi seyirlidir. Rekürrensin % 75'i ilk 1 yılda, % 90'ı ilk 2 yılda görülür. FK geçiren çocukların % 30-40'ında ikinci bir FK görülmekte ve bu grubun yarısı üçüncü FK 'yi geçirmektedir. FK'li çocukların % 9'u ise üçten fazla FK geçirmektedir (1-2).

FK'lerin tekrarlama riskini arttıran faktörler (51);

- İlkFK'nin1yaşaltındagörülmesi
- Birincidereceakrabalarda FK öyküsününolması
- İlk FK'yi düşük ateşte geçirmiş olmak (39.9 °C altında olması)
- İlk FK'nin ateşten sonraki ilk 1 saat içinde olması

FK 'nin başlama yaşı rekürrensi etkileyen en önemli faktördür. İlk FK'de yaş ne kadar küçükse rekürrens riski de o kadar yüksektir. FK bir yaş altında başlamışsa % 50, 3 yaş üzerinde başlamışsa % 10 oranında tekrar görülür. Bazı araştırmacılara göre ise ilk nöbetin çok sayıda olması, ateşin 39.9°C altında olması ve aile öyküsü bulunması tekrarlama riskini arttırmaktadır. Risk faktörlerinin sayısı arttıkça rekürrens oranı da artmaktadır. Hiç bir risk faktörüne sahip olmayan FK'li çocuklarda rekürrens oranı % 10 iken, bir ya da iki risk faktörüne sahip olanlarda % 25–30, üç ya da daha fazla risk faktörü bulunanlarda ise % 50–60 arasında bulunmuştur (1-2, 4, 51, 78).

Popülasyon temelli yapılan çalışmalarda kompleks FK ilerekürrensarasındailişki olmadığı vurgulansa da bazı çalışmalarda aynı ateş atağı esnasında birden fazla FK olması ve 15 dakikadan uzun süren FK'lerde rekürrensin yüksek olduğu tespit edilmiştir (56, 79).RiskfaktörüolmayanFK'liçocukların % 5'indeFSEgörülür. AncakFSEsırasındaateş çok yüksek derecelerde değil ve ateşin süresi kısa ise, 18aydanküçükse, nöbetkomplekstipteise,

nörolojik bozukluk ve ailede afebril konvülsiyon öyküsü varsa FK % 72 tekrarlar (1-2, 51, 78).

2.1.6.3. FK 'de epilepsi gelişmesi

FK'nin epilepsiyedönüşüm riskien çok tartışılankonulardan biridir. FK'lerin epilepsiye dönüşmeriskigenel popülasyonagöre hafifartmıştır. FK geçiren çocukların çok büyük bir kısmında gelecekte epilepsi gelişmez. Genel popülasyonda epilepsi görülme sıklığı %0.5-0.8 iken FK'lerde bu oran çeşitli çalışmalarda % 2-7 arasında değişmektedir. Basit FK'lerde bu oran % 1-1.5 iken komplike FK'lerde % 4-15 olarak bildirilmiştir (2, 80). FK hikayesi idiyopatik jeneralize epilepsisi olan hastaların % 11'inde, parsiyel epilepsilerin % 5-6'sında, temporal lob epilepsili hastaların % 25'inde vardır (79, 81).

FK'den sonra epilepsi gelişmesinde risk faktörleri şunlardır (1, 80);

- Birinciderecek rabalarda epilepsi öyküsü
- FK ortaya çıkmadan önce varolan nörolojik veya gelişimsel anomaliler
- Kompleks FK'ler

Hiçbir risk faktörü taşımayan ve FK geçiren çocuklarda 25 yaşına kadar afebril konvülsiyon geçirme olasılığı % 2.4 saptanmış olup genel popülasyonun oranından (% 1.4) çok da farklı değildir (81-84). Tek risk faktörü varsa epilepsi gelişme riski %2, ikiveya üç risk faktörü varsa epilepsi gelişme riski %10dur. Çoğu FK geçirme ve FSE epilepsi gelişiminde risk arttıran faktörler arasındadır (1, 51, 80). FK'lerden sonra gelişen afebril konvülsiyonlar genelleşen, absans, kompleks parsiyel tipte olabilir. Çocukluk çağındaki epilepsilerin yaklaşık % 15'inde FK öyküsü mevcuttur. Yapılan çalışmalarda kompleks FK'lerle parsiyel epilepsi arasındaki ilişki bulunduğugösterilmiştir. Generalize epilepsisi olan hastaların % 68'inde FK'lerin basit, temporal lob epilepsisi (TLE) olan hastaların % 80'inde ise kompliketipinde olduğu gösterilmiştir (4, 34, 80, 85).

2.1.6.4. Febril konvülsiyon (FK) ve temporal lob epilepsisi

Bu konu epilepsinin güncel tartışılmalı konularından biridir. Yayınlar bu konuya tam olarak açıklık getirememiştir ve sonuçlar çelişkilidir. Uzamış FK'lerden sonra kompleks parsiyel epilepsi gelişmesi için öngörülen risk 1:75000 çocuk/yıldır. Bu oldukça nadir görülen bir durumdur. Ancak FK'lerin sık görüldüğü seçilmiş ailelerde yapılmış çalışmalarda, FK'si olanlarda % 13 oranında TLE görülmüştür (80). Kontrol altına alınamayan temporal lob epilepsili erişkinlerde yapılan retrospektif çalışmalarda % 40 hastanın hikayesinde çocukluk çağında geçirilmiş uzamış FK tespit edilmiştir (86).

Yakın zamanda Trinka ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda TLE gelişimi ile

geçirilmiş uzamış veya fokal FK arasında güçlü bir birliktelik saptanmıştır (87). Bu bulgular çocukluk çağında uzamış FK'si olan çocukların MRG'sinde hipokampal skleroz ve atrofi gösterilmesi ile doğrulanmıştır (88). Spesifik çalışmalarda uzamış FK'de ilk 48 saatte (ya da FSE sırasında) çekilen kranial MR'da aşikar temporal lob (hipokampal) ödemi tespit edilmiştir. Bunu takip eden 12 ay içinde çekilen kranial MR'da ödemin resolusyonu gösterilmiş fakat bu bölgede hipokampal atrofi ya da MTS tespit edilmemiştir (89).

Uzamış FK'ler sonrasında bazı çocuklarda yapılan otopsi çalışmalarında hipokampus, neokorteks, talamus ve serebellumda anoksik değişiklikler saptanmıştır. Uzamış FK'lerde beyin omurilik sıvısında nöronal hasarın göstergesi olarak nöron spesifik enolaz düzeylerinin artmış olduğu gösterilmiştir (47).

Hipokampal atrofi ile uzamış FK ile nedensel ilişkiyi tespit etmek şart değildir. Kuks ve arkadaşlarının hipokampal atrofi 107 hastada yapmış olduğu çalışmada hastaların %64'unun hikayesinde FK tespit edilmemiştir (90). Bununla birlikte dirençli TLE'li 33 çocuk üzerinde yapılan bir çalışmada 15 çocukta FK öyküsü vardı. Bunların da %73'ünde kortikal displazi tespit edilmiştir. Yapılan bu çalışmaya göre ise FK ile hipokampal atrofi arasında ilişki olabilir (91).

Yapılan bazı çalışmalarda ailesel FK'lere ve sonuçta hipokampal skleroza neden olabilecek önceden var olan çok küçük bir hipokampal malformasyonun varlığından bahsedilmektedir. Hipokampal sklerozun nöbetlerin hem sebebi hem de sonucu olduğunu gösteren çalışmalar vardır (92).

Özet olarak birçok retrospektif çalışmada, özellikle epileptik cerrahinin yapıldığı merkezlerde yapılan çalışmalarda her ne kadar kesin olmasa da uzamış FK ile TLE arasında kuvvetli bir ilişki olduğu bildirilmiş ve bunların cerrahi tedaviye iyi yanıt verdiği gösterilmiştir (86).Yapılan prospektif ve kontrollü çalışmalar bu aşikar birlikteliği doğrulamayı başaramamıştır. Bu çalışmalarda FK geçiren geniş bir grupta ve uzun süreli izlenen hastalarda küçük bir grupta temporal lobdan kaynaklanan kompleks parsiyel nöbet tespit edilmiştir. Bunun nedeni olarak hipokampal atrofi ve MTS'nin geç çocukluk çağına kadar tespit edilememesi gösterilmiştir. Zira MTS 4 yaş öncesi çocuklarda nadiren tespit edilebilir (93).

Son zamanlarda FK'li 329 hastada MRG ile yapılan çalışmada FK ile MTS arasında ilişki bulunamamıştır. Hipokampal atrofinin sekonder jeneralize tonik klonik konvülziyonla ya da epilepsi süresi ile ilişkili olabileceği düşünülmüş ve bu bulgunun FK'den ziyade çocukluk çağında sık geçirilen afebril konvülziyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (94).

Sonuç olarak; epidemiyolojik, nöroradyolojik ve patolojik çalışmalarda kompleks FK

ile hipokampal atrofi ve TLE arasında ilişki bulunmuştur. Fakat hipokampal atrofi ve TLE gelişimi genetik ve çevresel faktörlerin dahil olduğu kompleks etkileşimler sonucudur (47, 86, 93-94).

2.1.7. Tanı ve ayırıcı tanı

FK genellikle ateşli hastalığın başlangıcında ateşle birlikte ortaya çıkar. FK'lerin genellikle hastalığın ilk 24 saati içinde görülürler (34).

FK'lerin %80-85'i basit FK olduğu için kritik süre olan 15 dakika içinde konvülsiyonundurması beklenir. Bununla birlikte hastalar çoğunlukla nöbet sonrası dönemde görülürler. Aileden hareketleri tekrarlama istenerek görselliğe dokümanlive konvülsiyonun ayrıntılı tanımlaması yapılmaya çalışılmalıdır. Ayrıntılı öyküven nörolojik muayene yapılmalı, çocuğun nörolojik gelişimi ve ailede febril ve afebril konvülsiyon öyküsü sorulmalıdır.

Hastagörüldüğünden nöbet devam ediyorsa, büyük olasılıkla kompleks FK'dir. FSE çocukluk çağı status epileptikusunun %25'ini neden olurken FK'li çocukların %5'inde görülür (96).

Fizik muayenede; hastanın bilinç düzeyi, meningeal iritasyon bulguları, fontanel şişkinliği ya da gerginliği belirlenmeli ve kas tonusundaki değişiklikler aralıklı kontrollerle dikkatli takip edilmelidir. Tonus değişikliklerini izlemek fokal nöbetler için önemli olabilir. Genellikle hastaların nörolojik muayeneleri normaldir. FK sonrası motor ya da bilişsel bozukluk insidansı çok düşüktür ve nöbet öncesi nörolojik durumla ilgili olabilir. Kompleks tip FK'de de nadiren postiktal dönem görülebilir. Postiktal dönemde Todd paralizi gibi fokal nörolojik bulgular, görülebilir (1, 97-98).

Ateşle birlikte geçirilen her konvülsiyon FK değildir. Öyküsünde afebril konvülsiyon olan veya ağrı nörolojik bozukluğa ve/veya mental retardasyona uğramayan çocuklar FK olarak kabul edilmezler. FK tanısında aşağıdaki nedenlere kartedilmelidir (4).

1-Akut semptomatik konvülsiyonlar

- Santral sinir sistemi enfeksiyonları (menenjit, ensefalit, abse)
- Hiponatremi
- Hipoglisemi
- Hipokalsemi
- Salmonella ve shigella enfeksiyonları
- İntoksikasyon
- Konvülsif ilaçlar (difenhidramin, trisiklik antidepresanlar, amfetamin, kokain türevi)

ilaçlar, antikolinergik etkileri olan tüm ilaçlar)

2-Nonkonvülsif nörolojik nedenler

a) Santral sinir sistemi enfeksiyonu sırasında koreatetoz

b) Hareket bozuklukları (kore, tik, tremor)

c) Titreme atakları

d) Febril deliryum

3-Nonkonvülsif nonnörolojik nedenler

a) Rigor: Ateş sırasında paroksizmal olarak titremeler ya da kas spazmı olup genellikle bakteriyemi ile ilişkilidir. Ateşli çocuklarda rigor görülmesi çoğu kez FK ile karıştırılabilir. Ancak rigorda bilinç kaybı görülmez.

b) Refleks anoksik ataklar: Ateşin tetiklediği vagal senkoptur. FK yaş grubunda nadir görülür.

2.1.7.1. Yapılması gereken tetkikler

Geçmişte yapılan çalışmalarda FK ile acil polikliniğe başvuran hastalarda rutin olarak tam kan sayımı, periferik yayma değerlendirilmesi, serum glukoz ve elektrolitleri ve kan kültürü tetkiklerinin yapılması önerilmekteydi (99-100). Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda FK ile acil polikliniğe başvuran hastalarda yapılması gereken tetkiklerin altta yatan hastalığı veya bu hastalığın ciddiyetini saptamaya yönelik istenmesi gerekliliği vurgulanmaktadır (8, 10-11, 99).

FK

geçiren bir çocukta ateşle gidensantralsinir sistemin enfeksiyonları önemli klinik sorundur.

Yapılan çalışmalarda ilk kez ateşli konvülsiyon geçiren çocuklardaki menenjit insidansı % 2-5 olarak bildirilmektedir (101).

Yapılması düşünülebilecek tetkikler:

a. Lomber ponksiyon (LP) ile beyin omurilik sıvısının biyokimyasal, mikrobiyolojik ve serolojik açıdan incelenmesi

b. Elektroensefalografi (EEG)

c. Nörolojik görüntüleme yöntemleri (Bilgisayarlı tomografi, MRG)

d. Tam kan sayımı, serum biyokimyası, idrar analizi, göğüs filmi, kan ve idrar kültürüdür.

Bu tetkiklerin istenmesinin gerekliliği ve ne zaman istenebileceği FK'nin değerlendirmesindeki en tartışmalı noktalardan birisidir (8, 10-11, 99).

2.1.7.1.1. Lomber Ponksiyon (LP)

Ateşli konvülsiyonu olan çocukların ancak % 2-5'inde menenjit saptanabilmektedir.

LP klinik olarak menenjit şüphesi olan çocuklarda, komplike FK'de, çocukta huzursuzluk veya uykuya eğilim varsa, çocuk 12 aylıktan küçükse yapılmalıdır. Menenjit düşündürülen bulgular, meningeal bulguların pozitifliği, fokal konvülsiyon, hipotansiyon, deride döküntü, peteşi, siyanoz gibi kuşkulu bulguların olmasıdır (102-104).

İdeal olanı tecrübeli bir hekimin klinik bulgulara göre LP yapılmasını karar vermesidir fakat şüpheli halinde kesinlikle yapılmalıdır. LP yapılmamasına karar verilen hasta birkaç saat içinde tekrar değerlendirilmelidir (105).

2.1.7.1.2. Elektroensefalografi (EEG)

Amerikan Pediatri Akademisi'nin 1999 yılında yayınladığı önerilerde nörolojik olarak normal olan ilk FK'sini geçiren çocuklara EEG yapılması önerilmemektedir (10, 106-107).

Benzer şekilde, FK geçiren çocuklarda konvülsiyonları komplike olsa bile elektroensefalografik değerlendirmede saptanan anormal epileptiform deşarjların herhangi bir tanısal veya prognostik anlamını gösterilebilen bir çalışma yoktur (8, 10, 106-108).

EEG FK'den sonra ister erken ister geç dönemde çekilsin, normal sınırlarda olması epilepsi olasılığını dışlamadığı gibi anormal deşarjların saptanması FK'nin tekrarlayacağını göstermez veya epilepsi tanısı koydurmaz (11, 13, 16, 99).

Bunun yanı sıra EEG ile FK ve ateşin tetiklediği epileptik atak ayırımı yapılamaz (11). Dolayısı ile FK'de EEG çekilmesinin bilimsel açıdan hiçbir yararı yoktur (8). Ayrıca febril status epileptikus, nörogelişimsel anomali ve klinik olarak menenjit şüphesi halinde de elektroensefalografik değerlendirme gereksizdir (8).

FK'ye özgü EEG bulgusu yoktur. FK'nin takip ve tedavisinde, prognozunu belirlemede yeri yoktur. Rekürrens veya epilepsi gelişimini belirlemez. Basit FK'lerde % 60 normaldir ve çekilmesi gereksizdir. Atipik bulgular içeren ve komplike nöbet geçirenlerde çekilebilir (5, 103-104).

FK'yi takiben ilk hafta içinde EEG'de geçici olarak biokspital teta yavaşlaması, fokal keskin aktivite, jeneralize diken dalga deşarjları, multifokal diken aktivitesi gibi bozukluklar görülebilir. EEG nöbetten 7-10 gün sonra çekilmelidir çünkü ateş ve viral enfeksiyonlardan etkilenmektedir. Üç yaş altındaki çocuklarda yaşla ilgili patolojik olmayan hipnogogik paroksizmal deşarjlar görülebilir (103, 181).

2.1.7.1.3. Görüntüleme yöntemleri

FK'de kullanılabilecek görüntüleme yöntemleri kafa grafileri, bilgisayarlı tomografi ve MRG'dir. Basit FK'de nörolojik görüntüleme yöntemlerinin kullanımı gereksizdir (10-11, 13, 18). Ayrıca bilgisayarlı tomografi gibi yöntemlerin gereksiz kullanılmaları halinde, hastanın zararlı olabilecek düzeyde radyasyona maruz kalabileceği de akılda tutulmalıdır

(13,99). Komplike FK geçiren ancak herhangi bir nörolojik anomalisi olmayan 71 vaka üzerinde yapılan bir çalışmada yapılan nörolojik görüntüleme yöntemleriyle hiçbir hastada acil cerrahi veya medikal girişim gerektirebilecek hidrosefali, serebral ödem, intrakraniyal kitle, kanama, abse gibi önemli patolojik bulgu saptanmadı (110).

Rekürren komplike FK'li, fokal nörolojik bulguları, gelişme geriliği veya artmış baş çevresi ölçümü olan hastalarda acil olmayan MRG yapılması önerilmektedir (44). Amerikan Pediatri Akademisi ilk basit FK'sini geçiren çocukta nörolojik görüntüleme yöntemlerinin rutin olarak yapılmasını önermemektedir (112-114).

2.1.7.1.4. Kan biyokimyası, tam kan sayımı, göğüs filmi, kan kültürü ve idrar analizi ve kültürü incelemeleri

Rutin serum biyokimyasal değerlendirmesi, idrar analizi, göğüs filmi ve tam kan sayımı tetkikleri eğer özel bir klinik bulgu yoksa basit, komplike FK ve FSE'de gerekli değildir (8, 10-11, 13).

Bu tetkikler sadece ateşin nedenini belirlemede kullanılabilir, FK açısından herhangi bir değer taşımazlar (11,16,115). Buna karşın konvülsiyon geçirmekte iken başvuran hastanın kan glukoz ve sodyum düzeylerine bakılması gerektiğini öneren çalışmalar da vardır (19). Amerikan Pediatri Akademisi ilk basit FK'sini geçiren çocukta tam kan sayımı, serum glukoz düzeyi ve elektrolitlerin rutin olarak istenmesini önermemektedir (112-114). Chamberlain ve Gorman tarafından yapılan bir çalışmada basit FK ile acile başvuran hastalardan rutin alınan kan kültürü sonuçları, FK geçirmeden sadece ateş ile başvuran hastaların sonuçlarından farklı bulunmamıştır ve basit FK ile acile başvuran hastalardan rutin kan kültürü alınması önerilmemektedir. Yine bu çalışmada lökosit sayısının $15.000/mm^3$ 'den fazla olması bakteriyemi ile anlamlı ilişki gösteren tek parametre olarak saptanmıştır (116).

Yapılan bir başka çalışmada lökosit sayısının $15.000/mm^3$ 'den fazla olması, 39 dereceden yüksek ateş ve hastanın yaşının 24 aydan küçük olması bakteriyemi varlığını işaret edebilecek parametreler olarak saptanmıştır ve bu üç parametrenin birlikte kullanılması halinde bakteriyemi için sensitivite % 80'e kadar çıkmaktadır (117).

İki yaşın altında ateş ve konvülsiyon ile gelen özellikle kız hastalarda bulgu vermeyen üriner sistemi enfeksiyonu sıklığı fazla olduğundan idrar kültürü yapılması göz önünde bulundurulabilir (35).

FK'lerde spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. FK'den sonra hiçbir tetkik rutin olarak gerekli değildir. Bilinci bozulan veya uzun süren ateşli veya ateşsiz konvülsiyon geçiren hastalarda kan şekeri bakılmalıdır. Yapılacak tetkikler ayırıcı tanıda yer alan diğer konvülsiyon nedenlerini ve enfeksiyon etiyolojisini aramaya yönelik olmalıdır.

2.1.8. Tedavi

FK'lerin prognozu oldukça iyidir.

Buneden günümüzde hiç tedavi vermeksizin bekleye gör politikasının izlenmesi tartışılmaktadır

(4). Fakat anne ve babaları için bir FK'ye şahit olmak korkutucu bir deneyimdir. İlk FK sırasında ailelerin çoğu çocuğunun öleceğini düşünmektedir.

Ayrıca aileler tekrarlayan nöbetlerin çocuklarının beyinine hasar vererek kalıcı

sekillere yolaçabileceğini düşünürler. FK rekürrensi ile ilgili buldukları içine şten çok korkular ve adeta bir ateş fobisi geliştirirler. Bunedenler dendiği gibi çocuğu FK geçiren aileler tedavi beklentisi içinde dirler.

Tedavi yaklaşımın amacı; akut konvülsiyonu durdurmak, rekürrensi önlemek ve aileyi bilgilendirerek ateş fobisini azaltmaktır.

FK'lerde tedavi akut ve profilaktik tedavi olarak ikiye ayrılır. Tedavinin seçiminde getireceği yararlar ve yan etkilerin oluşturacağı riskler birlikte değerlendirilmeli ve kar zarar hesabı yapılarak tedavi şekillendirilmelidir (10-11).

2.1.8.1. Akut tedavi

FK'de konvülsiyonu durdurma girişimleri genel ilkeleri ile diğer acil konvülsiyonlardaki uygulamalardan büyük bir farklılık göstermez.

Bu ifade özellikle antikönvülsif ilaçlar yapıları ile tedavileri için geçerlidir (118).

Konvülsiyon geçiren her hasta için geçireli olmakla birlikte 15 dakikadan uzun sürmüşse acilen konvülsiyonu durdurma girişimine başlanmalıdır.

Damaryolu açılırken yaşamsal fonksiyonların devamını sağlamak temel kuraldır. Hastaya havayolu açılacak şekilde pozisyon verilmeli, airway, nazal kanül, oksijen maskesi gibi araçlar kullanılarak gerekirse oksijen verilmelidir. FK sırasında olası solunum problemi varsa yada oksijenizasyonu sağlamıyorsa entübasyon kaçınılmazdır. Ancak FK geçiren çocuklarda çok nadiren entübasyon gerekecektir. Yinede FK ile hastaneye başvuran bir hastaya acil girişim sırasında resüsitasyonu için gerekli ilaçlar eldeki tüm materyal hazır bulundurulmalıdır (118).

Uzamış FK'lerde hasta monitorize edilmelidir. Hastanın kardiyopulmoner monitorizasyonu sağlanırken, hasta çok sıkı tespitler yaparak bağlanılmamalı, ani kasılmalar sırasında oluşabilecek 'karşı kuvvet' oluşumuna, dolayısıyla hastanın hareket kısıtlılığı sonucu kendisine zarar vermesine (kemik kırıkları, yumuşak doku travmaları gibi) engel

olunmalıdır (1).

Nöbetanında intravenöz (IV)

yoldan verilen benzodiazepinler acil durumlarda ilk tercih edilen ilaçlardır.

Ancak küçük çocuklarda IV girişimin genellekleme başarısız olduğu düşünüldüğünde likit diazepam (DZP) içeren rektal tüpler güvenli, etkilivemantıklı bir alternatiftir.

Rektal yoldan uygulanan likit DZP'nin emilimi çok hızlıdır. Etkinliği neredeyse IV etkinliğe eşittir. Dakikaları içinde (2-4 dakika)

antikonvülzan plazma konsantrasyonunda edilebilir ve akut nöbet kontrolünde oldukça etkilidir.

Birdiğer avantajı da aileler tarafından evde uygulanımının kolay olmasıdır (4, 119).

Acil tedavide en çok tercih edilen ilaç olan DZP'dir. Toksikite aralığı çok geniştir.

Konvüziyon tedavisinde etkiliveriliş yolu IV yoldur. Acil tedavide 0.3-

0.5 mg/kg dozunda 1 mg/dk hızında olacak şekilde kullanılır. Dozabağılı olarak aksi, sedasyon, bazen eksitasyon ve hiperkinezi gibi etkilerinin yanı sıra çok hızlı verildiğinde solunum depresyonuna yol açabilir (118-119).

Acil tedavi de rektal, oral veya IV lorazepam, rektal klonazepam,

nazal midazolam da hadi düşük oranlarda da olsak kullanılmıştır (4).

DZP ve lorazepamın acil nöbet tedavisinde etkinliğini karşılaştıran bir çalışmada;

iki ilaçta etkilerinin hızı

olduğu ancak lorazepamın DZP'den daha etkili olduğu ve etkisi süresinin daha uzun olduğu görülmüştür

(4). Midazolam nazal yoldan likit formda ve IV olarak uygulanabilen, suda çözünen, kısa etkili bir benzodiazepindir.

FK'lerde intranasal midazolam tedavisi ile IV DZP tedavisinin eşit etkinlikten nöbet kontrolüne sağladığı gösterilmiştir (120).

Akut tedavi sırasında ateş düşürücülerin kullanılması, soğuk uygulama, yeterli sıvı replasmanı ve ailelerin bilgilendirilerek sakinleştirilmesi unutulmamalıdır.

FK'li hastalarda ateş düşürmek amacıyla ıslak kompres ile soğutma uygulanabilir.

Antipiretik ilaç olarak parasetamol 10-15 mg/kg dozyada ibuprofen 5-

10 mg/kg/doz verilebilir. Tekrarlayan FK'lerde erken antipiretik kullanımının ve fiziksel soğuk uygulama yöntemlerinin tekrarlama riskini azalttığını gösteren kontrollü çalışma yoktur (24-25, 121-124).

Ayrıca parasetamolün her 4 saatte bir 15-20 mg/kg/doz olarak düzenli olarak uygulaması ile sporadik olarak verilmesi arasında belirli bir etkinlik farkı bulunamamıştır (121). Tüm bu sonuçlara rağmen FK'lerin yüksek vücut ısılarında daha çok görüldüğü göz önüne alınarak ateş düşürücü tedavi önerilir (24-25, 122-124).

Genellikle FK'li çocukların hastaneye yatırılmaları gereksizdir. Çoğu kez bilinç açılana kadar hastalar acil serviste takip edilir. Ateş antipiretiklerle ve soğutularak düşürülür. İlk kez ateşli konvülziyon geçiren bir çocukta postiktal dönem dışında letarjisi devam ediyorsa, klinik durumu stabil değilse, yaşı 18 ayın altında ise, kompleks tipte FK ise ve çocuğun ev koşulları uygun değilse hastaneye yatırılarak birkaç gün takip edilmesi gerekir. Çocuğun daha önce FK geçirme öyküsünün olması menenjit olasılığını ekarte ettirmez. Bu nedenle hastanın meningial irritasyon bulgularının takibi önemlidir ve menejit açısından dikkatli olunmalıdır (4, 51, 119-120).

2.1.8.2. Profilaktik tedavi

FK'li çocuklarda en çok tartışılan konulardan biride anti epileptik ilaç profilaksisidir. Önceki yayınlarda FK'nin epilepsiye dönüşebileceği düşüncesiyle profilaksi yaygın olarak önerilmekte idi. Ancak son yıllarda yapılan kapsamlı epidemiyolojik araştırmalarda FK'lerin benign olduğu, merkezi sinir sisteminde yapısal ve bilişsel harabiyete yol açmadığı, epilepsi geliştirme riskinin çok düşük olduğu gösterildi (1, 4, 51, 119).

Basit FK'si olan çocuklara anti epileptik ilaç profilaksisinin gereksiz olduğu ve ateşe yol açan enfeksiyonun tedavisinin, ailenin bilgilendirilmesinin ve kaygısının giderilmesinin çoğu kez yeterli olacağı ifade edilmiştir. FK'lerde uzun süreli tedavi nadiren gereklidir. Uzun süreli tedavi; FK rekürrensini arttıran çok sayıda risk faktörü olduğunda önerilmektedir. Tedavinin amacı FK'nin uzun sürmesi ya da sık tekrarlamasını önlemektir. Uzun süreli tedavi FK'nin rekürrensini önlemekte, ancak sonradan epilepsi gelişme riskini azaltmamaktadır. FK'de uzun süreli anti epileptik ilaç tedavisi için kabul edilen risk faktörleri şunlardır:

- İlk FK'nin 1 yaş altında geçirilmesi,
- Ailede FK öyküsü,
- Kompleks FK özelliği gösterenler,
- Öncesinde anormal nörolojik bulguya dan nöromotor gelişim geriliği olması,
- Basit FK'de 3'den fazla olması (51, 119-120, 126)

Bu risk faktörlerinden iki ya da daha fazlası varsa anti epileptik ilaç profilaksisi önerilebilir. Yapılan bir çalışmada Knudsen ve arkadaşları ikiden fazla risk faktörü olan FK'li çocuklarda anti epileptik profilaksinin risk faktörü olmayanlara göre daha etkili olduğunu bildirmişlerdir (119).

FK'li çocuklarda anti epileptik ilaçlarla profilaktik tedavi 2 şekilde yapılmaktadır (4, 51, 119, 126-127).

A- Ateşli dönemlerde kısa süreli intermittan tedavi

B- Uzun süreli profilaktik tedavi

2.1.8.2.1 Ateşli dönemlerde kısa süreli intermittan tedavi

a) Antipiretik Tedavi:

FK geçiren hastaların ateşini düşürmede en sık başvurulan tedavi yöntemi, antipiretik ilaçlar ve ılık kompresle ateşin düşürülmesidir. FK’de temel bulgu ateş yüksekliğidir. Ateş düşürülerek çocuk rahatlatılmalı ve ateşe bağlı dehidratasyon önlenmelidir.

Antipiretik ilaç olarak çoğunlukla parasetamol 10-15 mg/kg/doz 4-6 dozda ve ibuprofen 5-10 mg/kg/doz 3 dozda kullanılmaktadır. Önceki yıllarda sık kullanılan asetilsalisilikasit Reye sendromu riski nedeniyle önerilmemektedir (1,4, 119, 127). Antipiretik önlemlerin çocuğu rahatlattığı ancak FK rekürrensini etkilemediğini gösteren birçok çalışma vardır. Antipiretik ilaçlar viral invazyonu artırabilir ve enfeksiyona karşı doğal bir savunma olan ateşi düşürerek vücut direncini azaltıp hastalık süresini uzatabilirler (1, 4, 128).

b) İntermittan Diazepam Profilaksisi:

DZP bir benzodiazepin türevidir ve bu grubun genel özelliklerinin hemenhepsini gösterir. Etkisini santral sinir sisteminde major inhibitör nörotransmitter olan gamma-amino-butirik asit (GABA) üzerinden gösterir. GABA’erjik nörotransmisyonu omurilik, hipotalamus, hipokampus, substantia nigra, serebellar korteks ve serebral korteks dahil olmak üzere, bütün merkezi sinir sistemi düzeylerinde potansiyelize ettiği gösterilmiştir. DZP GABA’erjik sinaptik inhibisyonun etkisini arttırarak beynin pekçok bölgesinde kritik nöronların ateşlenmesini azaltırlar. GABA’nın yerine geçmezler ama GABA’nın etkilerini klor kanallarını genişleterek arttırırlar (4, 119).

Rektal yolla alınan DZP’nin gastrointestinal sistemden hızlı ve tama yakın emilimi ile 2-4 dakikada antikonvülzan plazma konsantrasyonu elde edilir. DZP pik konsantrasyonlara ulaştıktan yaklaşık 15 dakika sonra antikonvülzan etkisini kaybeder. Metabolizasyonu karaciğerde olur. Aktif ve kendisinden daha uzun ömürlü metabolitleri vardır. Metabolitleriyle birlikte vücuttan tümüyle atılması uzun zaman alır. Bu nedenle akut toksisite riski çok az olmakla birlikte az da olsa karaciğere toksik etkileri olabileceği unutulmamalıdır. Liposolubilitesi yüksek bir ilaç olduğu için alımdan kısa süre sonra özellikle yağdan zengin dokulara hızla yayılır ve birikim gösterir. Kan-beyin bariyerini çabuk geçer ve beyindeki reseptörlerine hızla bağlanır (4, 119, 127).

Ateşli dönemlerde uygulanan intermittan DZP profilaksisinin, uzun süreli tedaviye göre birçok avantajı vardır. Bu tedavi FK’li çocuğun yaşamı boyunca birkaç defadan daha fazla uygulanmasını gerektirmez. DZP tercih edilen farmakokinetik etkinlikleri ve düşük

toksitesisi nedeniyle uygun bir ilaçtır. Çocuğun günlük yaşamı üzerine etkisi olmadığı gibi davranış ya da uyku bozukluğu gibi yan etkileri yoktur ve bilişsel fonksiyonları bozmaz (4, 119, 127, 129, 149).

FK profilaksisinde rektal DZP'nin vücut ısısı rektal 38.5°C'nin üstünde olduğunda 12 saat arayla 0.5 mg/kg/doz olarak uygulanması önerilmektedir. (4, 119, 127, 129, 149).

DZP'nin profilakside kullanılan oral ve suppozituar formları da bulunmaktadır. Oral yoldan 0.2 mg/kg/gün verilen DZP'nin profilakside etkisiz olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Oral yoldan 0.33 mg/kg/gün kullanımının ise rekürrensi önlemede etkili olmasına rağmen; irritabilite, somnolans ve ataksi gibi ciddi santral sinir sistemi hastalığı bulgularını taklit edebilen ya da baskılayabilen yan etkileri vardır. Suppozituar formun emilimi ise rektal solüsyona göre daha uzundur. Bu nedenle FK profilaksisinde rektal solüsyon formları daha çok tercih edilmektedir. DZP'nin rektal uygulaması; basit, güvenli, pratik ve profesyonel olmayan personel ve ailelerce kullanılabilir bir yöntemdir (4, 119, 127, 129, 149).

İntermittan rektal DZP profilaksisinin önerildiği FK'li hastalar;

- Kompleks FK'li olan,
- Çoksık tekrarlayan basit FK ,
- Hastane dışı yaşayan çocuklardır (51, 55-56).

İntermittan diazepam, uzun süreli tedavinin potansiyel pek çok yan etkisi olmaksızın FK rekürrensini azaltmaktadır. Diazepam profilaksisinin iyi prognozlu olmasına rağmen basit FK'lerde de kullanılması gerektiğini savunanlar vardır. Profilaksi ile FK rekürrensi %90 oranında azaltılırken epilepsi gelişimi önlenememiştir (4, 119, 127, 129-130, 149).

2.1.8.2.2 Uzun Süreli Profilaktik Tedavi

Antikonvülzan ilaçların FK'nin profilaktik tedavisinde kullanılmalarının epilepsi gelişmesi riskini azalttığını gösteren herhangi bir kanıt bulunmamaktadır (7, 10, 40).

Buna karşın antikonvülzan ilaçlardan fenobarbital ve valproik asitin beynin nöbet eşliğini yükselterek FK'nin tekrarlama riskini azalttığı kanıtlanmıştır (11, 16, 125). Üzerinde titizlikle durulması gereken nokta FK profilaksisinde tekrar sıklığını %30-40'dan %8-22'ye indiren fenobarbital ve valproik asit gibi ilaçların yan etkilerinin göz önüne alınıp gerekli endikasyonda kullanılmasıdır. (8, 10-11, 64, 40).

FK'nin iyi prognozu nedeni ile profilaktik antikonvülzan ilaç tedavisi uygulanması gereksizdir (10, 108, 131). Ancak tekrar eden uzamış FK hikayesi olan ve coğrafik olarak profesyonel tıbbi yardım alabileceği merkezlere uzak bir yerde yaşayan çocuklarda profilaktik antikonvülzan ilaç tedavisi düşünülebilir (11, 131).

Eğer profilaktik tedavi başlanmışsa ilacın kararlı serum düzeyini sağlayabilecek en düşük doz ile konvülsiyonun tekrarlama olasılığının yüksek olduğu 6 ay ile 1 yıl süresince kullanılmalıdır (11). Bazı çalışmalar FK profilaktik tedavisinin 2 yıl ya da 5 yaşını doldurana kadar kullanılmasını önermektedir (99).

Fenobarbital bilişsel fonksiyonları, valproat ise kemik iliği ve karaciğerin fonksiyonlarını etkiler (24-25, 122-123).

Bazı çalışmalarda valproik asidin profilakside fenobarbitalden daha etkili olduğu bildirilmektedir (121, 132). Diğer klasik antiepileptik ilaçların FK'lerde etkinliği gösterilememiştir, yeni antiepileptiklerin ise etkilerinin incelenmesine ihtiyaç vardır (122, 133). 2 yaşın altındaki çocuklarda fenobarbital kullanımı valproik asit kullanımına tercih edilmelidir. 2 yaşın üzerindeki çocuklarda valproata bağlı hepatotoksisite riski daha az olduğu ve bilişsel fonksiyonları etkilemediği için tercih edilebilir (122). FK'li çocuklarda uzun süreli antiepileptik ilaç tedavisi en az yan etkiye sahip ilaçlar kullanılarak yapılmalıdır.

a) Fenobarbital :

FK'lerin önlenmesinde fenobarbital 1972 yılından beri kullanılmaktadır. FSE tedavisinde IV yoldan, profilakside ise oral yoldan kullanılan orta etki süreli barbitürattır (4).

Fenobarbitalin; epileptikodaktandağılımı engelleyerekvenöronalateşlenmeyibastırarakselektifolarakanormalnöronları baskıladığı gösterilmiştir. FenobarbitalGABA-benzodiazepinreseptörüüzerindekiallosterikbirayarlamabölgesinebağlanırveklorkanallarınınaçılmasını uzatarakGABAreseptöraracılığı ileiletilenakımı kuvvetlendirir. Fenobarbitalaynı zamandaglutamatlaindüklenenveözellikleksitatörcevapları blokeetmektedir (134-135).

Fenobarbitalin gastrointestinal sistemden emilimi iyidir ve tüm vücuda dağılır. Merkezi sinir sistemine sonra splanknik alana, iskelet kasına ve en son olarak yağ dokusuna geçer. Fenobarbital karaciğerde metabolize edilir ve inaktif metabolitleri idrarla atılır. Santral sinir sistemi depresyonu, solunum depresyonu ve karaciğerde mikrozomal enzim indüksiyonu gibi doza bağımlı etkileri vardır. Toksik düzey kişiden kişiye değişmektedir. Kural olarak 35 µg/ml'nin altındaki düzeylerde belirgin bir sedasyon beklenmemelidir ve ilk toksisite belirtisi sedasyondur. Uykusuzluk da fenobarbital kullanan hastalarda görülen yan etkilerden biridir. Hastaların 1/3'ünde ise hiperkinetik davranışlar görülebilir. Ancak bunların çoğunda önceden bilinen bir davranış bozukluğu ya da santral sinir sistemi patolojisi vardır (134-135).

Profilakside, FK veçocuklukçağındakibirçok konvülsiyondaetkilidir. Tedavidozuhastadanhastayadeğişmeklebirliktegenellikle3-5mg/kg/günveikidozdur.

Biyoyarlanım

%60-

80 olduğundan stabil maksimum serum konsantrasyonlarına ulaşabilmesi için üç haftalık düzenlik kullanımı süresine gereklidir. Etkilik konsantrasyonları 15-35 µg/ml'dir (134-135).

Fenobarbital FK'nin uzun süreli profilaksisinde en sık kullanılan anti epileptik ilaçtır.

Plasebo kontrolü ve geniş kapsamlı

62 araştırma sonucuna göre profilaktik fenobarbital kullanılması ile FK'nin tekrarlamalarının % 5-25'e kadar düştüğü bildirilmektedir (136-137).

Fenobarbital, kullanımına engel olabilecek yan etkilere sahip olmasına rağmen FK profilaksi tedavisinde kullanılan bir ilaçtır. Fenobarbitalin kullanımını kısıtlayan yan etkileri somnolans, irritabilite ve hiperaktivite gibi davranış değişiklikleri ve bilişsel ve kognitif fonksiyonları olumsuz yönde etkilemesidir. Hiperaktivite olduğunda ilaç kesilebilir.

Fenobarbitalin bilişsel fonksiyonlar üzerindeki etkilerinin uzun dönemde de devam ettiği gösterilmiştir. Fenobarbitalin bilişsel fonksiyonlar üzerindeki bu olumsuz etkilerine mental retardasyonu ya da gelişme geriliği olan çocuklar daha duyarlıdır. Bu nedenle bu gruptaki hastalarda tedavi kararı alınırken daha dikkatli olunması gerekir.

Farwell ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada uzun süre fenobarbital kullanan çocuklarda plasebo alanlara göre bilişsel fonksiyonların etkilendiği ve intelligence quotient (IQ) düzeyinin bir kaç puan düştüğü görülmüştür. Aynı hasta grubu 3-5 yıl sonra bilişsel fonksiyonlar ve okul başarısı açısından yeniden değerlendirildiğinde plasebo alan gruba göre anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Ancak gelişimsel becerilerin kazanıldığı yaşlarda dil gelişimi ve sözel becerilerin tedaviden olumsuz etkilendiği bildirilmiştir (136-137).

Fenobarbital tedavisinde ilacın bir iki saat gecikmesi ya da unutulması durumunda doz atlanmaması gerektiği, çocuğun ilaç veriliş saatinde uyumasının ilaç vermeye engel olmadığı ve mutlaka verilmesi gerektiği, yarar zarar ilişkisi ve düzenli kullanım ile tekrarlamaların büyük ölçüde ortadan kalkacağı aileye anlatılmalıdır.

Yine diğer antikonvülzanlarda görülen çekilme etkisi ve sonuçta görülebilecek konvülsiyonlar konusunda aile bilgilendirilmeli, ani kesmelerde ateş olmasa bile konvülsiyon oluşabileceği söylenmelidir. Klinik özelliklerine göre değişmekle birlikte en az iki yıllık tedavi süresi gerekecektir. İlacı kesme kriterlerinin başında çocuğun en az iki yıl konvülsiyon geçirmemiş olması gelmektedir. Fenobarbital tedavisi yavaş kesilmelidir. Klinik koşullara üç-altı aylık bir kesme süresini önerilir (134-135).

b) Valproik asit:

Valproik asit FK profilaksisinde fenobarbitale alternatif bir ilaç olarak 1975'den beri kullanılmaktadır. Antikonvülzan etkisini GABA transferaz ve suksinik semialdehid aktivitelerini inhibe ederek gösterir. Valproik asidin biyoyararlanımı % 80'den fazla olup,

ağızdan alınan bir dozdan sonra iyi emilir. Kandaki doruk seviyeler 2 saat içinde gözlenir. Yiyecekler emilimini yavaşlatabilir. İlacın yaklaşık % 20'si valproatın direk konjugatı olarak atılır. Gerisi de beta ve omega oksidasyonu ile birkaç bileşiğe metabolize olur; bunlar da daha sonra konjuge olur ve atılırlar. Valproatın klirensi çok düşüktür; yarılanma ömrü 9 saatten 18 saate kadar değişir (134-135).

Valproik asit 10-15 mg/kg/gün dozundan 2-3 dozda başlanır istenen etkiye veya kan düzeyine (50-100 mcg/ml) ulaşana kadar ilaç dozunda 5-10 mg/kg/g artışlar yapılabilir. Yapılan çalışmalarda

FK

rekürrensini önlemek için fenobarbitale eşyada fenobarbitalden daha etkili bulunmuştur (135, 138).

Valproatın en sık doza bağımlı yan etkileri bulantı, kusma, abdominal ağrı ve mide yanması gibi gastrointestinal şikayetlerdir. Bu şikayetler için enterik kaplı tabletler ve yemeklerle birlikte alınma önerilebilir. Ayrıca ilacın az sayıda hastada görülen iştah artışı, kilo artışı ve saç dökülmesi gibi yan etkileri de vardır (134-135, 138-139).

Valproik asidin en ciddi yan etkileri karaciğer üzerinedir. Bu risk 2 yaşın altında ve birden çok ilaç alan hastalarda daha fazladır. Hepatotoksisite doza bağımlı değildir. Ciddi hepatotoksisite genellikle tedavi başlangıcından sonraki 4 ay içinde gelişir. İlk belirtileri çoğunlukla bulantı ve kusmadır. Tedavinin semptomların başlamasından sonra bir haftadan kısa bir süre içinde kesilmesi bile karaciğer hasarını geri döndürememektedir. Valproatın diğer önemli yan etkisi geçici trombositopenidir ve tedavinin kesilmesini gerektirir (134-135, 138-139).

Ciddi yan etkilerine rağmen valproat etkili bir antikonvülzandır. Konvülsiyon kontrolü tamdır ve çocukta önemli bir sedasyona yol açmaz. Valproik asit tedavisi alan FK'li çocuklarda 2-3 haftalık aralarla kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testleri kontrol edilmelidir (134-135, 138-139).

2.1.8.3. Aile eğitimi

FK'nin selim karakterine karşın nöbet esnasında hastanın görünümü ebeveynlerini aşırı derecede strese sokmaktadır (11, 140-143).

FK'de önemli bir konuda ailenin FK hakkında bilgilendirilmesi ve kaygılarının giderilmesidir. İlk kez FK geçiren bir çocuğun ailesi çocuğun öleceğinden korkar ve aşırı kaygılanır. Sadece bu anksiyete nedeni ile normal aile yaşamları etkilenebilir ve FK'nin tekrarlama olasılığı ailelerin gereğinden fazla önlem almalarına, hastayı değerlendiren hekime profilaktik ilaç tedavisi başlaması için baskı yapmalarına ve antipiretikleri gereksiz yere kullanmalarına neden olabilir (8, 141, 143).

Hekimler arasında yapılan bir araştırmada FK için profilaksi başlanması nedenleri

arasında bu iddia ile uyumlu olarak ilk sırayı ailenin anksiyetesi almıştır (145-146). Acil durumlarda öncelikle aile sakinleştirilmeli, tıbbi girişim ve kürrensönlemleri ikinciplanda ele alınmalıdır.

FK hakkında bilgilendirme ve önerilerde bulunma akut dönem sonrasında yapılmalı ve aile sorularını düzenli soracak düzeyde sakinleştiğinde bilgi edinme fırsatı tanınmalıdır. Ailelere ateşli havalenin görüldüğü kadar korkunç olmadığı ve çoğunlukla beyinde harabiyete yol açmadığı anlatılmalıdır. Ateşli havalenin sara olmadığı ve sonrasında sara gelişme riskinin oldukça düşük olduğu söylenmelidir. Bununla birlikte hastalığın devamı sırasında ya da daha sonra ateşle birlikte oluşan havale tekrarı beklenilebileceği aileye anlatılmalıdır. Ateş yükseldiğinde derece ile nasıl ölçülebileceği, ateşe neden olabilecek faktörleri nasıl azaltabilecekleri ve ateşli hastalıkların nasıl takip edileceği konusunda aile bilgilendirilmelidir (1).

Ailelere tekrar bir havale olacak olursa yapılacaklar hakkında bilgi verilmelidir; öncelikle sakin olunmalı, çocuk yan ya da yüzü aşağı bakacak biçimde karın üstü yatırılmalı, dişlerin kilitlenmesi durumunda dişlerin arasına bir şeyler sokmaya çalışılmamalı, ağzı açmak için kuvvet uygulanmamalı, çarpınmalar ve kasılmalar sırasında hareketler durdurulmaya çalışılmamalı ve kasılmanın tersi yönde bastırılmamalıdır. Çocuğun yalnızca yakından gözlenmesinin yeterli olacağı, eğer havale 10 dakika içerisinde sonlanmamışsa ambulans ya da araba ile hastaneye getirilmesi gerektiği anlatılmalıdır (1).

Anlatılanlar kısa ve anlaşılır cümleler ile yazılıp aileye verilebilir. Aileye bu genel yaklaşımlar dışında uzun dönem gözlem ve tedavi için de önerilerde bulunulabilir.

FK geçiren çocukların ailelerinden gelen sorulardan birisi de aşılama programının devam edip etmeyeceğidir. Yapılan çalışmalar aşılarından sonra oluşan FK sıklığının, eğer aşı ateş yapacaksa diğer ateşli hastalıklardan çok farklı olmadığını göstermiştir. Her çocuk için ayrı karar vermek gerekir. Tekrar riskine karşı ağırlık, bağışıklama sürecinin aksamaması yönünde olmalıdır. DBT aşısı sonrası FK riskinin ilk 48 saatte, kızamık aşısında ise 7-10 günde olduğu bildirilmiştir (1, 4).

2.1.9. Morbidite ve mortalite

FK'de prognoz iyidir. Prospektif kohort çalışmalarda olum bildirilmemiştir (103). FK kalıcı yapısal beyin hasarına yol açmaz, literatürde FSE'de bile ölüm vakası bildirilmemiştir (10-11).

Yapılan çalışmalarda FSE veya komplike FK geçiren çocuklarda bile normal entellektüel düzey ve normal davranışlar gösterilmiştir (17, 57, 147). FK'li çocuklardaki davranış

ve okul başarısının yada akademik performansın etkilenmediğini normal popülasyondan farklı olmadığı bildirilmiştir. Ancak FSE'den öbetin şiddeti ile orantılı olarak gelişiminde bazı bozukluklar olabileceği bildirilmiştir (51).

Serum ve beyin omurilik sıvısı nöron spesifik enolaz düzeylerinin ölçülmesi ile FK sonrası nöron hasarını değerlendiren bir çalışmada sadece FK ile ilgili herhangi bir nöronal hasar saptanmamıştır (148).

3.YÖNTEM

Erzurum Doğu Anadolu Bölgesinin en büyük kenti olup oldukça eski bir yerleşim birimidir. İlin kuzeyinde Rize ve Artvin, kuzey-doğusunda Ardahan, batısında Bayburt ve Erzincan, doğusunda Kars ve Ağrı, güneyinde Bingöl ve Muş bulunmaktadır.

Nüfusu 769.085 (2010 nüfus sayımına göre) olup yüzölçümü 25.066 km² dir. Rakımı 1853 m dir. Doğal bitki örtüsü bozkır formasyonundadır. Palandöken dağı eteklerinde kurulu olan kent tarihi yönden çok zengin olup günümüzde kış turizmi açısından büyük önem taşımaktadır. Erzurum Türkiye'nin en yüksek ve soğuk illerinden biridir. Sert karasal iklimi hüküm sürer. Yılın 150 günü karla örtülüdür. Normal koşullarda 2-3 metre kar yağışı almaktadır. Erzurum ilinde okur-yazar nüfus oranı %83,64' dür.

Devlet Planlama Teşkilatı (DPT) araştırmasına göre Erzurum Türkiye'de sosyoekonomik gelişmişlik indeksine göre 81 il içerisinde 60. sırada yer almaktadır (150). Erzurum'un demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri tablo 2'de gösterilmektedir.

Erzurum'da mevcut ekonomik durum tarım, sanayi ve hizmetler çerçevesinde üç sektöre dayanmaktadır. Tarım sektörü bitkisel üretim, hayvancılık, su ürünleri ve ormancılık olmak üzere dört ana başlık altında ele alınır. Erzurum'da sanayileşme çabaları günümüze kadar olan dönemde istenen gelişmeyi gösterememiş, il hem kamu hem de özel sektör açısından uygun bir sanayi merkezi konumuna gelememiştir. Erzurum ili hizmetler sektörü ise; ulaştırma, inşaat, turizm, bankacılık, eğitim, sağlık ve ticaret sektörü olarak faaliyet göstermektedir (150).

Türkiye istatistik kurumunun verilerine göre 2010 yıl itibariyle Erzurum il sınırları içerisinde 0-4 yaş grubu arasında toplam 73.185 birey bulunmaktadır (180). Erzurum il merkezi mevcut aile hekimlerine kayıtlı 1 ay-5 yaş arası bireylerin oluşturduğu evren içinden " orantılı tabakalı örneklem yöntemi" kullanarak örneklem hacmi belirlenirken FK prevelansı % 2,9 d=0,01 alınmış ve % 99 güven aralığında tespit edilmiş olup, $n = \frac{Nt^2p.q}{d^2(N-1) + t^2pq}$ formülü kullanılmış olup, %10 tanı alan hastaların çalışma dışı bırakılacağı tahmin edilerek örneklem hacmi 1964 olarak hesaplanmıştır.

Erzurum il sağlık müdürlüğünden Erzurum il merkezine kayıtlı aile sağlık merkezlerinin isimleri, aile hekimlerinin isimleri, aile hekimlerine kayıtlı 1 ay- 5 yaş arası çocukların isimleri, adres ve iletişim bilgileri alındı. Aile hekimleri ve bağlı oldukları aile sağlık merkezleri gruplandırılarak evren içindeki ağırlıkları bulunup, örneklem içinde bu ağırlıkları oranında temsil edilmeleri sağlandı. Buna göre Erzurum il merkezine kayıtlı 113 aile hekiminden 30 aile hekimi rastgele olarak seçilip bağlı oldukları aile sağlık merkezleri belirlendi. Otuz aile hekiminin her birisinden ortalama 66 kayıtlı çocuk rastgele seçilmesi

planlanarak toplam 1964 tane anket yapılması planlandı. Yaşa ve cinsiyete göre tabakalı örneklem yöntemi kullanıldı. Anketlerin 2008 Temmuz- 2009 Temmuz tarihleri arasında tamamlanması planlandı.

Tablo 2. Erzurum'un Devlet Planlama Teşkilatı (DPT) Araştırmasına göre demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri (150)

DEMOGRAFİK	YIL	BİRİM	ERZURUM	D.ANADOLU	TÜRKİYE	SIRA 81 İL İÇİNDE
Toplam nüfus	2000	Kişi	937.389	6.137.414	67.803.927	21
Şehirleşme oranı	2000	Yüzde	59,8	53.05	64.9	22
Ortalama nüfus artışı	1990-2002	Binde	10,00	13.75	18.28	47
Nüfus yoğunluğu	2000	Kişi/km ²	37,02	42	88	67
Doğurganlık hızı	2000	Çocuk sayısı	3.51	3.92	2,53	19
Ortalama hane halkı	2000	Kişi	5,73	6,27	4,50	17
<u>EĞİTİM</u>						
<u>GÖSTERGELERİ</u>						
Okur yazar kadın toplam kadın nüfusuna oranı	2000	Yüzde	74.57	65,90	80.62	61
Üniversite bitirenlerin okul bitirenlere oranı	2000	Yüzde	6.89	6.13	8.42	25
İlköğretim okullaşma oranı	2000-2001	Yüzde	85.29	86.41	98.01	60
Liseler okullaşma oranı	2000-2001	Yüzde	25.92	26.33	36.92	63
Meslek liseleri okullaşma oranı	2000-2001	Yüzde	11.36	9.29	20.49	62
Okur yazar nüfus oranı	2000	Yüzde	83.64	77.71	87,30	57

SAĞLIK
GÖSTERGELERİ

Bebek ölüm oranı	2000	Binde	65,00	53.36	43,00	2
Onbin Kişiyeye Düşen Hekim Sayısı	2000	Kişi	12	8	13	12
Onbin Kişiyeye Düşen Diş Hekimi Sayısı	2000	Kişi	1	1	2	60
Onbin Kişiyeye Düşen Eczane Sayısı	2000	Adet	1	1	3	69
Onbin Kişiyeye Düşen Hastane Yatağı Sayısı	2000	Adet yatağı	18	18	23	8

Çalışma Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik kurulunca onaylanmış ve bireyler Helsinki Deklerasyonu normlarına göre hazırlanmış "onam formu" ile bilgilendirildikten sonra çalışmaya alındı.

İl sağlık müdürlüğünden yazılı onay alındıktan sonra, literatürler ışığında hazırlanmış 27 sorudan oluşan anket formu dolduruldu (Ek-1 anket formu) . Toplam 1967 anket formu dolduruldu.

Yaş, cinsiyet, sosyal güvence, akraba evliliği, oturulan evi aylık gelir, anne ve babanın eğitim düzeyi, ailede FK öyküsü, ailede epilepsi öyküsü, FK ile ilgili risk faktörleri araştırmanın bağımsız değişkenleridir.

Ailenin ekonomik durumları Devlet İstatistik Enstitüsü (DİE) "Asgari geçim indeksi"ne göre brüt asgari ücretin katlarından oluşan dört ardışık gruba ayrılarak; ekonomik durum ile FK arasındaki ilişki irdelendi. Akraba evliliği 1. derece akrabalık, 2. derece akrabalık ve akrabalık yok şeklinde sorgulandı.

Anket sorularının 8'i olguların sosyo-demografik özellikleri ile ilgili olup 19'u ILAE-CEP-1993" tarafından önerilen "Epidemiyolojik çalışmalar Kılavuzuna (Guidelines for Epidemiologic Studies)" uygun olarak hazırlanmış sorular soruldu. FK geçirenlerde ayrıntılı bilgi almak amacıyla 15 soru soruldu.

İstatiksel analiz verileri SPSS 18 paket programı kullanılarak değerlendirildi. Veriler sayı, yüzde ortalama ve standart sapma olarak verildi. FK prevalansı ile yaş, cinsiyet, sosyo-ekonomik durum, sosyal güvence, akraba evliliği, oturulan ev, anne ve babanın eğitim düzeyi, ailede FK öyküsü, ailede epilepsi öyküsü, FK ile ilgili risk faktörleri Ki-kare testi analiz edildi. İstatiksel önemlilik düzeyi $p<0.05$ olarak alındı.

4.BULGULAR

4.1. Birinci Aşama Genel Demografik Bulgular

Toplam dağıtılan anket sayısı 2160 idi. % 91 geri dönüş oranı ile 1967 ankete tam yanıt alındı. Anketin dolduran çocukların yaş ortalaması 31.04 ± 5.47 (1-60) ay olup 990 erkek 977 kız soruları yanıtladı. Aşağıdaki tabloda araştırmaya katılan bireylerin dağılım oranı gösterilmektedir (Tablo-3).

Tablo 3. Çalışmaya katılan bireylerin sosyodemografik özellikleri

		n	%
Cinsiyet	Kız	977	49,7
	Erkek	990	50,3
Baba eğitimi	Okuma yazma yok	10	0,5
	İlköğretim	662	33,7
	Lise	762	38,7
	Üniversite	533	27,1
Anne eğitimi	Okuma yazma yok	64	3,3
	İlköğretim	1223	62,2
	Lise	399	20,3
	Üniversite	281	14,3
Ailenin aylık geliri	567 TL ve altı	234	11,9
	568-1134 TL	864	43,9
	1135-2268 TL	552	28,1
	2269 TL ve üzeri	317	16,1
Oturlan ev	Kendilerine ait	1061	53,9
	Kira	820	41,7
	Lojman	86	4,4
Sağlık güvencesi	Yeşilkart	210	10,7
	SSK	1142	58,1
	Bağkur	162	8,2
	Emekli Sandığı	434	22,1
	Ücretli	19	1,0
Akraba evliliği	1. derece akrabalık	224	11,4
	2. derece akrabalık	264	13,4
	Yok	1479	75,2
Toplam		1967	100,0

Bireylerin sosyodemografik özellikleri incelendiğinde çalışmaya katılan bireylerin % 49.7'si kız ve % 50.3'ü erkek olarak tespit edildi. Örnekleme oluşturan olguların ekonomik durumları incelendiğinde büyük oranda (% 43.9) oranında ise 568–1134 TL arasında olduğu saptandı.

Akraba evlilik oranları % 24.8 idi. Örnekleme oluşturan olguların % 58.1 SSK ve %1 oranında ücretli olduğu saptandı ve %53.9 oranında oturulan ev kendilerine ait bulundu. Eğitim düzeylerine gelince babaların daha çok lise mezunu (% 38.7), annelerin ise ilköğretim mezunu (% 62.2) olduğu saptandı. Çalışmaya katılan diğer bireylerin diğer sosyodemografik özellikleri Tablo-3' de gösterilmektedir.

Ailede FK ve epilepsi öyküsü araştırıldığında % 17.1 oranında ailede FK hikayesi olduğu ve bunların da % 31.5 oranında kuzenlerde, % 26.4 oranında ise hala, amca, teyze ve/veya dayıda FK hikayesi olduğu tespit edildi. Epilepsi yönünden araştırıldığında % 4.7 oranında ailede epilepsi hastalığı bulunduğu ve bunların da % 33.3 oranında hala, amca, teyze ve/veya dayıda, % 26.9 oranında ise kuzenlerde epilepsi hastalığı bulunduğu tespit edildi.

Çalışmaya katılanların % 2,5 oranında doğumda oksijensiz kalma öyküsü mevcut idi. % 2,7 oranında kalıtsal bir hastalık mevcut idi. % 6,9 oranında ise uzun süreli tedavi almıştı. % 3,5 oranında çocukta nörolojik gelişim geriliği mevcut idi .

Olguların gestasyonel yaşları öğrenildi. % 90.6 olgu term,% 8.2 olgu preterm, % 1.1 olgu ise posterm olduğu öğrenildi.

Ayrıca ankete katılan tüm bireylerin anne sütü alıp almadığı, anne sütü aldıysa ne kadar süre aldığı öğrenildi. Buna göre % 97.4 birey anne sütü almıştı. Anne sütü alanların ise % 26.9'si 0-6 ay arasında, % 25.4'si 7-12 ay arasında, % 47.7'si ise 13-24 ay arasında almıştı.

4.2. İkinci Aşama Prevelans Bulguları

FK geçirenlerin yaş ortalaması 36.29 ± 16.143 (8-60) ay olup toplam 126 kişi FK geçirmişti. FK geçirenlerin 71'i (% 56.3) erkek,55'i (% 43.7)kızdı. Erkek/kız oranı 1.29/1 idi. FK geçirme açısından erkek ve kızlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0.163$). Buna göre 1. aşamadaki anket formları ve anket sonuçları değerlendirildikten sonra 2. aşamada ise FK geçirenlerin sosyodemografik özellikleri, prevelansı, ailede FK ve epilepsi öyküsü, risk faktörleri, basit-komplike FK ayrımı ve rekürrens için risk faktörleri, değerlendirildi. Anket sonuçları değerlendirildiğinde FK prevelansı kızlarda %5.6, erkeklerde %7.2 ve toplamda % 6.4 oranında tespit edildi (Tablo-4).

FK geçiren olguların ekonomik durumları incelendiğinde % 14,3 aylık gelirin 567 TL ve altında olduğu, % 51,6 oranında ise 568–1134 TL arasında olduğu saptandı. FK geçirmeyen olguların ekonomik durumları incelendiğinde % 11,7 aylık gelirin 567 TL ve altında olduğu, % 43,4 oranında ise 568–1134 TL arasında olduğu saptandı. Ekonomik durumu düşük olanlarda (567 TL ve altında olanlar) FK prevalansı % 7,7 iken ekonomik durumu orta ve üst seviyelerde olanların FK prevalansı da bu değere yakın değerlerdeydi. Ekonomik durum ile FK arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.135$).

FK geçirenlerin anne ve babanın eğitim düzeyleri incelendiğinde baba % 43,7 ilköğretim mezunu, anne %63,5 ilköğretim mezunu idi. FK geçirmeyenlerin anne ve babanın eğitim düzeyleri incelendiğinde baba % 33 ilköğretim mezunu, anne % 62,1 ilköğretim mezunu idi. Babası ilköğretim mezunu olanlarda FK prevalansı % 8,3 iken babası üniversite mezunu olanlarda FK prevalansı % 6 idi. Buna göre eğitim düzeyi ile FK geçirme arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.410$).

FK geçirme ile akraba evliliği ilişkisine bakıldı. FK geçirmeyen olgularda, 1. derece akrabalık % 11,2, 2. derece akrabalık % 12,5 ve akrabalık olmayan grup % 76,2 olarak bulundu. FK geçiren olgularda, 1. derece akrabalık % 13,5, 2. derece akrabalık %26,2 ve akrabalık olmayan grup % 60,3 olarak bulundu. 1. derece akrabalığı olanlarda FK prevalansı %7,6, 2. derece akrabalığı olanlarda FK prevalansı % 12,5, akraba evliliği olmayanlarda ise FK prevalansı %5,1 idi. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0.000$) (Tablo-4).

FK geçirenlerin ailede FK ve epilepsi öyküsü araştırıldığında %35,7 oranında ailede FK hikayesi olduğu ve % 5,6'sında ise ailede epilepsi hikayesi tespit edildi. FK geçirmeyenlerin ise ailede FK ve epilepsi öyküsü araştırıldığında % 15,9 oranında ailede FK hikayesi olduğu % 4,7'sinde ise ailede epilepsi hikayesi tespit edildi. Tüm bireyler incelendiğinde ailede FK geçirme öyküsü olanlarda FK geçirme prevalansı % 13,4 iken, ailede FK geçirme öyküsü olmayanlarda FK geçirme prevalansı % 5 idi. Ailede epilepsi geçirme öyküsü olanlarda FK geçirme prevalansı % 7,5 iken, ailede epilepsi geçirme öyküsü olmayanlarda FK geçirme prevalansı % 6,4 idi. Ailede FK hikayesi ile FK geçirme arasında istatistiksel olarak anlamlı ($p=0.000$) ilişki tespit edilirken, ailede epilepsi hikayesi olması ile FK geçirme arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi ($p=0.651$) (Tablo-4). FK geçirenlerin ailede FK öyküsü olanların dağılımı ise; % 33,3 anne ve babada, % 33,3 kardeşlerde, % 31,1 oranında ise hala, amca, teyze ve/veya dayıda şeklinde tespit edildi. FK geçirenlerin ailede epilepsi öyküsü olanların dağılımı ise; % 14,3 anne ve babada, % 28,6 kardeşlerde, % 28,6 oranında ise hala, amca, teyze ve/veya dayıda şeklinde tespit edildi. FK'li olgularda 1. derece akrabalarında FK öyküsü değerlendirildiğinde FK'li toplam 126 bireyin 30'unda (% 23,8)

pozitif olduğu saptandı. Bunların da % 33.3'ü babada, % 16.6'sı annede, % 50'si kardeşlerde idi. FK geçirmeyen olgularda 1. derece akrabalarında FK öyküsü değerlendirildiğinde toplam 1841 bireyin 136'sında (% 7.4) pozitif olduğu saptandı 1. derece akrabalarda FK öyküsü olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi (p=0.000)

Tablo 4. Risk faktörlerine göre FK geçirme prevalansları ve istatistiksel göstergeleri

		Ateşli havale geçirdi mi?				p
		Evet		Hayır		
		n	%	n	%	
Cinsiyet	Kız	55	5.6	922	94.4	0.163
	Erkek	71	7.2	919	92.8	
Akraba evliliği	1. derece akrabalık	17	7.6	207	92.4	0,000
	2. derece akrabalık	33	12.5	231	87.5	
	Akrabalık yok	76	5.1	1403	94.9	
Ailede FK öyküsü	Evet	45	13.4	292	86.6	0,000
	Hayır	81	5.0	1549	95.0	
1. derece akrabada FK öyküsü	Evet	30	18.1	136	81.9	0,000
	Hayır	96	5.3	1705	94.7	
Ailede epilepsi öyküsü	Evet	7	7.5	86	92.5	0,651
	Hayır	119	6.4	1755	93.6	
Nörolojik gelişim geriliği	Evet	4	5.9	64	94.1	0.858
	Hayır	122	6.4	1777	93.6	
Uzun süreli tedavi alma öyküsü	Evet	21	15.6	114	84.6	0,000
	Hayır	105	5.7	1727	94.3	
Doğumda oksijensiz kaldı mı?	Evet	5	10.0	45	90.0	0.293
	Hayır	121	6.3	1796	93.7	
Çocuğunuz term veya postterm mi yoksa preterm mi	Term(38-42 hf) veya postterm	112	6.2	1693	93.8	0.225
	Preterm(27-37 hf)	14	8.6	148	91.4	

FK geçirenlerin % 3,2'sinde nörolojik gelişim geriliği mevcut idi. Nörolojik gelişim geriliği olanlarda FK prevalansı % 5.9 iken, nörolojik gelişim geriliği olmayanlarda %6.4 idi. Nörolojik gelişim geriliği olanların FK ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p=0.858) (Tablo-4).

FK geçirenlerin % 4'ünde doğumda oksijensiz kalma öyküsü mevcut idi. Doğumda oksijensiz kalanlarda FK prevalansı %10 iken, doğumda oksijensiz kalmayanlarda FK prevalansı %6.3 idi. Doğumda oksijensiz kalmanın FK ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.293) (Tablo-4).

FK geçirenlerin % 16,7'sinde ise uzun süreli tedavi alma öyküsü mevcut idi. Uzun süreli tedavi alanlarda FK prevalansı % 15.6 iken, almayanlarda ise FK prevalansı % 5.7 idi. Uzun süreli tedavi alanlarda FK prevalansı istatistiksel olarak yüksek bulundu (p=0.000) (Tablo-4).

FK'li olguların gestasyonel yaşına bakıldığında % 84.9 term, % 11.1 preterm, %5 posttermdi. Prematüre doğanlarda ise FK prevalansı %8.6 iken, term veya postterm doğanlarda FK prevalansı % 6.2 idi. Bu bulgu istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.225) (Tablo-4).

FK geçirenlerin %99.2'si anne sütü almış, % 0.8'i anne sütü almamıştı. Anne sütü alanlarda FK prevalansı % 6.5 iken anne sütü almayanlarda FK prevalansı % 2 idi. Anne sütü alanların % 21.6'sı 0-6 ay arasında, % 24'ü 7-12 ay arasında,%54.4'ü ise 13-24 ay arasında almıştı. Anne sütü 0-6 ay alanlarda FK prevalansı %5.2, 7-12 ay alanlarda % 6.2, 13-24 ay alanlarda ise % 7.4 idi. FK geçirmeyenlerin %97.3'ü anne sütü almış, % 2.7'si anne sütü almamıştı. Bunların da % 27.2'si 0-6 ay arasında, % 25.5'i 7-12 ay arasında,% 47.3'ü ise 13-24 ay arasında almıştı. Anne sütü almış olma ve anne sütü alma süresi ile FK geçirme arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.189, p=0.257).

Çalışmamızda FK geçirenlerin 63'ü (% 50) ilk FK' sini 1.5 yaştan önce, 33'ü (% 26.2) 1.5-2 yaş arası, 30'u (% 23.8) 2-5 yaş arası geçirmişti (Tablo-5).

FK geçirenler incelendiğinde bunların 65'i (% 51.6) sadece 1 kez, 28'i (% 22.2) 2 kez, 10'u (% 7.9) 3 kez, 23'ü (% 18.3) ise 4 veya daha fazla sayıda konvülziyon geçirdiği tespit edildi (Tablo-5).

FK geçiren çocukların konvülziyon esnasında ölçülen ateşlerinin derecelerinin oranları ise, 7'si (% 5.6) 37.5-38 ° C arasında, 13'ü (% 10.3) 38-38.5 ° C arasında, 50'si (% 39.7) 38.5-39 ° C arasında, 56'sı (% 44.4) ise 39 ° C üstünde idi.

Çalışmada FK'de ateşe neden olabilecek risk faktörleri açısından incelendiğinde

hastaların % 81,7'sinde FK öncesinde ateşli bir hastalık geçirme öyküsü mevcut iken, % 18,3'ünde ise ateş olmasına rağmen FK öncesinde herhangi bir ateşli bir hastalık geçirme öyküsü mevcut değildi. FK öncesinde ateşli bir hastalık geçirenler ayrıca incelendiğinde bunların % 65'inde ÜSYE, % 2.9'unda pnömoni, % 20.4'ünde otit, % 6.8'inde AGE, %4.9'unda ise İYE mevcuttu (Tablo-5).

FK geçiren hastaların 4'ünde (% 3.2) FK geçirmeden yaklaşık 24-72 saat öncesinde aşı uygulaması yapıldığı öğrenildi.

Vakalar FK sınıflamasına göre basit ve komplike FK'ler olarak ikiye ayrıldı. Komplike FK'lerde; nöbet süresinin 15 dakikadan uzun olması, fokal olması ve 24 saat içinde nöbetlerin tekrarlama kriterlerinin bir yada daha fazlasının olması göz önüne alınmıştır.

FK geçiren olgular incelendiğinde 96 olgu (%76.2) basit FK, 30 olgu (%23.8) komplike FK olarak değerlendirildi (Tablo-5). Komplike FK'li olgular; 8 hastada 15 dakikadan uzun sürmesiyle, 8 hastada 24 saat içinde tekrarlamaıyla, 7 hastada ise fokal konvülsiyon olmasıyla, 4 hastada hem 15 dakikadan uzun sürmesi hem de 24 saat içinde tekrarlamaıyla, 1 hastada hem 15 dakikadan uzun sürmesi hem de fokal konvülsiyon olmasıyla, 1 hastada hem 24 saat içinde tekrarlamaıyla hem de fokal konvülsiyon olmasıyla 1 hastada ise her üçünün de olmasıyla komplike tanısı almışlardır.

FK tipi ile cinsiyet ilişkisi araştırıldığında, 71 erkek hastanın 50'sinde (% 70.4) basit FK, 21'inde (% 29.6) komplike FK, 55 kız hastanın 46'sında (% 83.6) basit FK, 9'unda (% 16.4) komplike FK olduğu tespit edilmiştir. Cinsiyet ile FK tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.084).

İlk FK'sini 1.5 yaş altında geçiren 63 olgunun 18'inde (%.71.4.) basit FK, 45'inde (%.28.6) komplike FK görülmüştür. İlk FK'sini 1.5 yaş-2 yaş arasında geçiren 33 olgunun 28'inde (%84.8) basit FK, 5'inde (%15.2) komplike FK görülmüştür. İlk FK 'sini 2-5 yaş arasında geçiren 30 olgunun 23'ünde (%.76.7) basit FK, 7'sinde (%.23.3) komplike FK görülmüştür. FK'nin başlangıç yaşıyla FK tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.340).

Ailede FK öyküsü olan FK'li 45 olgunun 36'sında (%80) basit, 9'unda (%20) komplike FK görülürken, FK öyküsü olmayan 81 olgunun 60'ında (%74.1) basit, 21'inde (%25.9) komplike FK görülmüştür. Ailede FK geçirme öyküsü olması ile FK tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.454).

Ailede epilepsi öyküsü olan 7 FK'li olgunun 7'sinde de basit FK görülürken, epilepsi öyküsü olmayan 119 olgunun 89'unda (%74.8.) basit, 30 'unda (% 25.2) komplike FK

görülmüştür. Ailede epilepsi olması ile FK tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.128).

Vakaların konvülsiyon tipi; 116 vakada(% 92.1) jeneralize tonik klonik (JTK), 10 vakada (% 7.9) fokal olarak nöbet geçirildiği tespit edilmiştir (tablo-5).

Tablo 5. Çalışmada tespit edilen diğer bulgular

		n	%
İlk FK'yi geçirdiği yaş	18 aydan önce	63	50
	18 ay-24 ay arası	33	26.2
	24 ay-60 ay arası	30	23.8
	Toplam	126	100
Ateşli havale geçirme sayısı (rekürrens)	1 kez (rekürrens yok)	65	51.6
	2 kez (1 rekürrens)	28	22.2
	3 kez (2 rekürrens)	10	7.9
	4 veya daha fazla (3 veya daha fazla rekürrens)	23	18.3
	Toplam	126	100
Ateşli havale Öncesinde ateşli hastalık geçirme durumu	Pnömoni	3	2.9
	ÜSYE	67	65
	AOM	21	20.4
	İYE	5	4.9
	AGE	7	6.8
Toplam	103	100	
Basit-Kompleks FK oranları	Basit FK	96	76.2
	Komplike FK	30	23.8
	Toplam	126	100
Jeneralize-fokal konvülsiyon oranı	Tek taraflı	10	8
	Jeneralize	116	92
	Toplam	126	100

ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu AOM: Akut otitis media İYE: İdrar yolu enfeksiyonu AGE: Akut gastroenterit

Vakaların 61'inde (% 48) rekürrens görülmüştür (Tablo-6). Yitmisekiz'inde (% 22.2) 1 tekrar, 10'unda (% 7.9) 2 tekrar, 23'ünde (% 18.3) ise 3 veya daha fazla sayıda tekrar olduğu tespit edilmiştir. Yetmiş bir erkek olgunun 38'inde (%53), 55 kız olgunun 23'ünde (%41) rekürrens görülmüştür. Erkek olgularda kız olgulara göre rekürrens 1.6 kat fazla görülürken istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0.192).

İlk FK geçirmeyen 18 ay ve altında olan 63 olgunun 38'inde (% 60.3) rekürrens görülürken, başlangıç yaşı 18 ay üzerinde olan 63 olgunun 23'ünde (% 36.5) rekürrens görülmüştür. İlk FK yaşı 18 ay altında ve 18 ay üzerinde olanlarda rekürrens açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p=0.007) (Tablo-6). İlk FK geçirme yaşı 24 ayın altında olan 96 olgunun 48'inde (% 50) rekürrens görülürken, 24 ay üzerinde olan 30 olgunun 13'ünde (% 43.3) rekürrens görülmüştür. İlk FK yaşı 24 ayın altında ve 24 ayın üzerinde olanlarda rekürrens açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken ilk FK 'sini 24 ayın altında geçirenlerde rekürrens daha yüksek bulunmuştur (p=0.524).

Ailede FK öyküsü bulunan 45 FK'li vakanın 22'sinde (% 48.9) rekürrens görülürken, ailede FK öyküsü olmayan 81 vakanın 39'unda (% 48.1) rekürrens görülmüştür. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.936) (Tablo-6).

Ailede epilepsi öyküsü olan 7 vakanın 5'inde (% 71.4) rekürrens görülürken, epilepsi öyküsü olmayan 119 vakanın 56'sında (% 47.1) rekürrens görülmüştür. Ailede epilepsi öyküsü olan vakalarda rekürrens riski epilepsi öyküsü olmayanlara göre 1.5 kat fazla bulunmuştur. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0.210).

İlk FK sırasında vücut ısısı 39°C ve altında olan 70 olgunun 33'ünde (% 47.1) rekürrens görülürken, vücut ısısı 39°C üzerinde olan 56 olgunun 28'inde (% 50) rekürrens görülmüştür. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0.750) (Tablo-6).

Tablo 6. Risk faktörlerine göre FK rekürrensi prevalansları ve istatistiksel göstergeleri

		Rekürrens		Toplam	p
		Evet	Hayır		
Toplam	n	61	65	126	
	%	48.5	51.5	100	
İlk FK 'yi 18 aydan önce geçirme	Evet	38	25	63	0.007
	%	60.3	39.7	100	
	Hayır	23	40	63	
	%	36.5	63.5	100	
1. derece akrabada FK öyküsü	Evet	15	15	30	0.842
	%	50	50	100	
	Hayır	46	50	96	
	%	47.9	51.2	100	
Ölçülen ateşi 39°C üstünde	Evet	28	28	56	0,750
	%	50	50	100	

Hayır	33	37	70
	47.1	52.9	100

Komplike FK geçiren 30 vakanın 26'sında (% 86.7) rekürrens görülürken, basit FK geçiren 96 vakanın 35'inde (% 36.5) rekürrens görülmüştür. Komplike ve basit FK ile rekürrens riski arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu (p=0.000).

Komplike FK geçiren 10 vakanın kompleks olanlarından herbirinin rekürrens ile ilişkisi araştırıldığında; 15 dakikadan uzun konvülziyonu olan 8 vakanın 8'inde (% 100), fokal konvülziyonu olan 7 vakanın 3'ünde (% 42.9), aynı gün içerisinde birden fazla konvülziyonu olan 8 vakanın 8'inde (% 100), fokal ve 15 dakikadan uzun süreli konvülziyonu olan 1 vakanın 1'inde, 15 dakikadan uzun konvülziyonu olan ve aynı gün içerisinde birden fazla konvülziyonu olan 4 vakanın 4'ünde (% 100), her 3 özelliğide taşıyan konvülziyonu olan 1 vakanın 1'inde rekürrens görülmüştür. Kompleks olma özellikleri ile rekürrens gelişimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulundu (p=0.002).

FK rekürrensi için risk faktörleri olarak; 1,5 yaş altında başlangıç, ailede FK öyküsü olması ve ilk FK 'de ateşin 39°C altında olması alındı. Risk faktörü sayısının görev vakalarının rekürrens oranları arasında istatistiksel olarak ilişki bulunmadı (p=0.338).

FK'li olgular profilaktik ilaç kullanımı yönünden irdelendiğinde, 33 (%26.2) olgunun profilaksi kullandığı tespit edildi. Birden fazla FK geçiren olgularda ise % 40 oranında profilaktik ilaç kullanımı tespit edildi. Profilaksi alanlardan 20 kişi (%60.6) fenobarbital, 6 kişi (% 18.2) sodyum valproik asit, 6 kişi (%18.2) intermittan rektal diazem kullanımı olduğu tespit edildi.

5.TARTIŞMA

FK

çocukluk

çağınınensıkgörülennörolojiksorunuveensıkkarşılaşılankonvülziyontipidir.

FK'lerin genellekleiyiseyirliolmalarınarağmentekrarlayabilmeveafebrilnöbetlereyolaşabilmegibi sonuçları sebebiyleoldukçaönemtaşır (1).

FK ile ilgili epidemiyolojik çalışmalar FK'nin doğal gidişi, risk faktörleri, ekonomik ve kültürel yönleri hakkında önemli bilgi sağlamaktadır. Bu nedenle dünya çapında verilere gereksinim vardır. Tüm çocukluk popülasyonunda FK insidansı Amerika ve Avrupa ülkelerinde % 2-4 civarındadır (61, 152-154).

Gelişmekte olan ülkelerde FK insidansının gelişmiş ülkelere oranla daha yüksek olduğunu bildiren yayınlar vardır. FK görülme sıklığı Batı Avrupa ve Amerika'da % 2-5, Japonya'da % 8.8, Hindistan'da % 5-10 olarak bildirilirken Pasifik Ada topluluklarından Guam'da yapılan bir çalışmada FK insidansı % 14 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur (3, 30-31). Gelişmekte olan ülkelerdeki veriler çok sınırlıdır çünkü bu ülkelerde özellikle serebral falciparum malarya enfeksiyonuna bağlı olarak görülen akut semptomatik (enfektif) nöbetin basit FK'den ayırmasını yapmak çok zordur (32).

5.1. Prevelans

Prevelans hastalığın etiyolojisi hakkında önemli bilgiler verir, olayın doğal öyküsünü ortaya koyar ve sağlık kaynaklarının yönlendirilmesine yardımcı olur. FK prevelansı gelişmekte olan ülkelerde daha yüksektir. Ancak sonuçlar büyük değişkenlikler göstermektedir. Bu değişkenlikler metodolojik farklılıklara bağlı gibi etnik ve coğrafik farklılıkların prevelansa etkilerini de yansıtır olabilir (7-9).

Çalışmamızda FK prevelansı kızlarda % 5.6, erkeklerde % 7.2 ve her iki grup toplamı için % 6.4 olarak bulundu. Bulgularımız aynı yaş grubu prevelansını araştıran gelişmiş ülke verileri ile karşılaştırıldığında; Bauman, Offringa, Fu ve ark.nın verilerinde (sırasıyla 1.7/100, 3,9/100, 1.5/100) çalışmamıza çok yakın olmayan prevelans hızları saptanmıştır (155-158). Gelişmekte olan ülkelerde ise FK prevelansının %14'lere kadar çıkabildiği bildirilmektedir (152,159). Prevelans oranlarının farklılık göstermesinin nedeni yapılan çalışmalarda farklı metodoloji kullanılması, gereç ve yöntemlerin farklı olması, farklı terminoloji kullanılması ve hasta gruplarının farklı olması önemli rol oynamaktadır. Gelişmekte olan ülkelerde yapılan çalışmalarda hastane kayıt sisteminin yetersiz olması, sağlık çalışanı olmayan kişiler tarafından anket formlarının uygulanması, hastalığın saklanması nedeniyle prevelans oranlarında farklılıklar oluşturmaktadır. Ülkemiz halen gelişmekte olan ülke olarak

tanımlanmaktadır. Ülkemizde FK sıklığı ile ilgili yapılan çalışmalar farklı sonuçlar arzetmektedir. Örneğin Gökçiğit ve Çalışkan'ın yaptığı araştırma tıp fakóltesi öğrencileri arasında yapılan bir çalışma olup prevelans % 5.8 olarak saptanmıştır (161). Bu değer bizim çalışmamızda tespit edilen prevelans değerine yakın bir değer olmasına karşın, çalışmanın yapıldığı popölasyon grubu itibariyle bize tam doğru sonucu yansıtıyor olabilir. Çünkü anket yapılan bireyler çocukluk çağında geçirdiği FK'yi hatırlamıyor olabilir veya ailesi bireye çocukluk çağında FK geçirip geçirmediğine dair yanlış veya eksik bilgi vermiş olabilir. Yayla ve ark. ise çalışmalarını Diyarbakır il merkezindeki 4 ilkokulda 5256 öğrenci üzerinde anket çalışması şeklinde yapmış ve erkeklerde daha sık FK görüldüğünü tespit etmişler, prevelansı ise %8.9 olarak bulmuşlardır (182). Ancak taradıkları yaş grubu 6-14 yaş grubu olduğu için bizim çalışmamıza göre daha yüksek prevelans değerine saptamış olabilirler. Nitekim bizim çalışmamız 1 ay- 5 yaş arası çocuklarda FK prevelansını saptamaya yönelik olup, yaş grubu daha alt gruplarda olan olgularımız 5 yaşına kadar hala FK geçirme riski taşımaktadır. Ya da taradıkları okul bölgesinde FK prevelansı daha sık görölüyor olabilir. Ülkemizde FK sıklığı ile ilgili diğer yapılan çalışmalarda; Yakıncı ve ark.nın yaptığı araştırmada FK sıklığı % 3.24 ,Öztürk ve ark.nın yapmış olduğu çalışmada %2.6 olarak bizim çalışmamızdan daha düşük, Yayla ve ark.nın yaptığı araştırmada ise %8.9 olarak bizim çalışmamızdan daha yüksek bulunmuştur (9-10, 159). Gelişmiş ölkelerdeki FK prevelansının daha düşük tespit edilmesi, bu ölkelerdeki sosyoekonomik költürel düzeylerinin yüksek olması, daha bilinçli bir hasta ve hasta yakını popölasyonuna sahip olunulması, hastanelere daha erken ve zamanında başvurulmasına, hastane kayıt sisteminin daha doğru ve iyi olmasına bağlı olabilir.

Ayrıca bizim anket formu daha geniş kapsamlı olarak hastalığı taramaktadır. Ancak, bu şekilde düzenlenmiş anket formlarının duyarlılığı yüksek olmakla birlikte özgünlüğü düşük bulunmaktadır (151). Bunun yanında anket formu düzenlenerek gerçekteştirilen çalışmalarda karşılaşılan diğer sorun hastalığın saklanmasıdır.

Birinci derece akraba evliliği ile FK prevelansı arasında doğru orantılı bir ilişki vardı ($p=0.000$). Çalışmalarda FK'de genetik predispozisyonunun rolü kabul edilmiştir (153-154, 161). Ailelerinde FK varlığı % 26-54 olarak verilmiştir (31,161,162). Wallace ve arkadaşlarının çalışmasında (50) 1. derece akrabalarda FK öyküsü % 17, Kölfen'in çalışmasında (163) %16.3, Ling'in çalışmasında (55) % 26.6 olarak bulunmuştur. Bu literatür değerlerine göre çalışmamızda 1. derece akrabalarda FK görölme sıklığı Ling'in çalışmasındaki değere yakın bulunmuştur. Ülkemizde de Malatya'da Yakıncı ve ark.nın yaptığı çalışmada ailede FK öyküsü % 53.3 olarak bulunmuştur (159). Çalışmalar 1. derece

akrabalarında FK geçirme öyküsü olanların 1. derece akrabalarında FK geçirme öyküsü olmayanlara göre daha yüksek risk taşıdığını göstermektedir. Bizim çalışmamızda da 1. derece akrabalarında FK geçirme öyküsünde anlamlı yüksek pozitiflik tespit edildi ($p=0.000$). Bu durum genetik faktörlerin de FK'nin ortaya çıkısındaki önemine işaret etmektedir.

FK erkek çocuklarda kız çocuklara oranla daha fazla görülür (160). Ancak birçok çalışmada bu fark anlamlı bulunmamıştır (152, 161, 164). Çalışmamızda cinse özgü FK prevalansı irdelendiğinde kızlarda % 5.6, erkeklerde % 7.2 olup prevalans hızları karşılaştırıldığında erkeklerde, kızlardan daha yüksek bulundu ($p=0.163$). Okumura ve arkadaşlarının 203 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada erkek/kız oranı 1.3/1 (165), Knudsen'in yapmış olduğu çalışmada ise bu oran 1.4/1 (119), ülkemizde Özmen ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada ise 1.36/1 olarak bulunmuştur (166). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak erkek/kız oranı 1.228/1 olarak bulundu. Bu sonuçlar literatürlerde olduğu gibi aynen bizim çalışmamızda da FK prevalansının erkek cinsiyette biraz daha sık görüldüğü ortaya koyulmakla beraber istatistiksel olarak bir fark olmadığını göstermiştir.

Ekonomik durumu düşük olanlarda (567 TL ve altında olanlar) FK prevalansı %7.7 iken ekonomik durumu orta ve üst seviyelerde olanların FK prevalansı da bu değere yakın değerlerdeydi. Aylık gelir grupları arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ($p=0.135$). Gelişmekte olan ülkelerde FK insidansları gelişmiş ülkelere nazaran daha yüksek olarak bildirilmiştir. FK oranının yüksekliği, düşük sosyoekonomik durum ve buna bağlı yetersiz bakım sebebiyle çocukların çok sık ateşli hastalık geçirmelerine bağlanmaktadır (3, 30-31, 167). Ancak gelişmekte olan ülkelerde sosyoekonomik durumu yüksek olan nüfus oranı fazla olmadığı için FK geçirme sıklığını sosyoekonomik durum ile FK geçirme riskini birbirine ilişkilendirmek doğru bir yaklaşım değildir.

Çalışmamızda ailenin eğitim düzeyi ile FK arasında herhangi bir ilişki yoktu (baba eğitimi için $p=0.075$, anne eğitimi için $p=0.410$). Aydın ve ark.nın yaptığı çalışmada babanın eğitim düzeyi ile FK geçirme arasında anlamlı ilişki bulunmuş ancak annenin eğitim düzeyi ile FK geçirme arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (174). Literatürde de ailenin eğitim düzeyleri ile FK geçirme arasında ilişki olduğuna dair bir çalışma bildirilmemiştir.

5.2. Risk Etmenleri

FK'de enönemliriskfaktörüateşveçocuğunyaşdır. Ateşnekadaryüksekse FK geçimeriskiokadarartar (74). FK'dekabuledilenateşsınırı bazı çalışmalarda 38°C , bazılarındaise 38.5°C veüzeriolarakbelirtilmiştir. FK genellikleateşyükseldikten1-24saatiçerisindegelişir (34). Okumuravearkadaşlarının (165) çalışmasındaortalamavücut ısısı

39.4°C olarak, Knudsen'in çalışmasında (119) 39.5°C olarak belirtilmiştir. Çalışmamızda vücut ısısı 39 °C üzerinde iken geçirme oranı en yüksek idi. Bununla birlikte biz ateş değerlerini anketle yaptığımız için bazı yanlışlıklar olabilir.

FK'de ateş sıklıkla viral enfeksiyonlara bağlıdır; ÜSVE veya farenjit, AOM, pnömoni, İYE, AGE, roseola infantum ve enfeksiyöz olmayan hastalıklar gibi çok çeşitli nedenlere bağlı olabilir (51,41). Çalışmamızda % 81.7 olguda ateşli hastalık geçirildiği öğrenildi. Abuekteish ve arkadaşlarının (168) 203 vaka üzerinde yapmış olduğu bir çalışmada ateşe neden olan enfeksiyonların görülme sıklığı %53 ÜSVE, %22 AGE, %11 AOM, %5 pnömoni, %1 İYE saptanırken %3 hastanın ateş odağı saptanamamıştır. Laditan ve arkadaşlarının (169) Suudi Arabistan'da yaptıkları bir çalışmada ateş nedeni olarak % 67.4 oranında ÜSVE tespit edilmiştir. Ranthala ve arkadaşlarının (170) çalışmasında ise % 54 oranında ÜSVE tespit edilmiştir. FK'ye neden olan ateş odağını tespit etmek için Japonya'da 197 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada hastaların % 65'i ÜSVE, % 7'si bronşiolit veya pnömoni, % 5'i AGE, % 6'sı viral döküntülü hastalık ve %2'si AOM olarak tespit edilmiştir. Bu serideki hastaların % 82' sinde viral, % 13' ünde bakteriyel etken saptanmıştır (36). Bizim çalışmamızda da %65 oranında ÜSVE tespit edilmiş olup literatür verilerine yakın değer bulundu. Bu sonuç doğaldır. Zira toplumda en sık olarak ÜSVE görülür.

Bazı çalışmalarda HHV-6 gibi enfeksiyonlara maruz kalmanın da riski artırdığını ileri sürmektedirler (76). Herhangi bir viral ya da bakteriyel enfeksiyon FK'yi provoke edebilir (77, 95). Bizim çalışmamızda da FK'li olgular incelendiğinde ateş kaynağı olarak % 65 oranında ÜSVE tespit edilmişti. Bu yaş grubunda ÜSVE nedenleri arasında % 70-80 oranında viral etkenlerin kaynak olduğu bilinmektedir (171).

FK'ler genellikle 5 ay-5 yaş arasında görülürler. İlk nöbetin 5 ayın altında ve 5 yaşın üzerinde görülmesi nadirdir. Okumura ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada (172) FK için yaş aralığı 7-69 ay ortalama 25 ay, Ling'in çalışmasında (55) ise yaş aralığı 1-77 ay median yaş 19.8 ay olarak bulunmuştur. Kölfen ve arkadaşlarının (173) çalışmasında ilk FK yaşı % 25 1 yaş altı, % 46 1-2 yaş arası, % 29 2 yaşın üstünde tespit edilmiştir. Çalışmamızda FK geçirme yaşı aralık olarak belirtilmiş ve en sıklıkla FK geçirme yaşı % 50 oranıyla 18 aydan küçük olan yaş grubunda arasında tespit edildi. Bu bulgu literatürle uyumlu bulunmuştur.

İlk FK için risk faktörleri; birinci dereceden akrabada FK öyküsü, öncesinde nörolojik gelişim geriliği, yuvaya devam etme, yenidoğan döneminde 30 günden fazla süreli hastaneye yatma öyküsü ve prematüre doğum olarak belirtilmektedir (74). Çalışmamızda sonuçlarımıza göre risk etmenleri araştırıldığında FK'li olgularda % 23.8 oranında 1. derece akrabada FK

geçirme öyküsü, % 3.2 oranında nörolojik gelişim geriliği, % 4 oranında doğumda oksijensiz kalma öyküsü % 11.1 oranında prematüre doğum öyküsü tespit edildi.

İlk FK için en önemli risk faktörü ailede FK öyküsünün olmasıdır. Wallace ve arkadaşlarının çalışmasında (50). FK'li olgularda 1. derece akrabalarda FK öyküsü % 17, Kölfen'in çalışmasında (173) % 16.3, Ling'in çalışmasında (55) % 26.6 olarak bulunmuştur. Ülkemizde Yakıncı ve ark.nın yaptığı bir çalışmada FK'li olgularda 1. derece akrabalarda FK öyküsü % 37.2 olarak bulunmuştur(159). Yakıncı ve ark.nın Malatya'da okul çağındaki çocuklar üzerinde yaptığı bu çalışmada bulunan % 37.2 değeri diğer çalışmalara ve bizim çalışmamıza göre daha yüksek bulunmuş olup bunun nedeni çevresel ve genetik farklılığa farklılığa bağlı olabilir. Bununla birlikte bizim çalışmada da en önemli risk faktörü ailede FK anamnezinin olmasıydı.

Prematüre doğum, yenidoğan döneminde hastanede uzun süre yatma ve psikomotor gerilik gibi durumlar ise suboptimal beyin fonksiyonu göstergesi olması nedeniyle birçok çalışmada risk faktörü olarak belirtilmiştir (74-75). Bizim çalışmamızda FK'li olgularda prematüre doğum % 11.1 olarak bulundu. Prematüre doğanlarda ise FK prevalansı % 8.6 iken, term veya postterm doğanlarda FK prevalansı % 6.2 idi. Gestasyonel yaş FK üzerinde etkili değildi (p=0.225). Literatürde prematüre doğum öyküsü risk faktörü olmasına rağmen (74) bizim çalışmamızda prematüre doğum risk faktörü olarak saptanmadı. Bunun nedeni ülkemizde prematürelere ölüm oranının yüksek olması nedeni ile çalışmamızda prematürelere FK prevalansı beklenenden daha düşük saptanmış olabilir.

İlk FK için risk faktörlerinden en az ikisi varsa çocukların % 28'inde FK gelişmektedir. Literatürde FK'li çocukların %50'sinde en az bir risk faktörü saptanmışken (74-75), bizim çalışmamızda % 81.7 oranında en az bir risk faktörü saptanmıştı.

Aşı sonrası ortaya çıkan konvülsiyonlar da FK'ye benzer özellik gösterir. FK'li çocukların % 1.4'ünde konvülsiyon geçirirmeden önceki iki hafta içinde aşı yapılma öyküsü saptanmıştır. Genellikle DBT aşısını takiben 48 saat içinde FK görülebilmektedir (31). Bizim çalışmamızda ise bu oran % 3.2 olarak literatüre yakın değerlerde saptandı.

FK'li çocukların ailelerinde epilepsi görülme oranı normal popülasyondan fazladır. Shinnar ve arkadaşlarının (51) çalışmasında ailede epilepsi öyküsü % 9.7, Kölfen'in (173) çalışmasında ise % 7.5 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da ailede epilepsi öyküsü % 5.6 olup literatürle uyumlu idi.

FK'lerin çoğu kısa süreli, jeneralize, tonik klonik, atonik nöbetler olmakla birlikte nadiren parsiyel nöbetler de görülebilir. Nöbetlerin çoğunluğu tonik kloniktir (1). Okumura'nın (165) çalışmasında konvülsiyon tipi % 95.3 jeneralize, % 4.2 atonik, %

0.5 fokal bulunmuştur. Offringa'nın (175) çalışmasında % 97 oranında jeneralize, % 3 parsiyel nöbet, Ling'in (55) çalışmasında % 81.5 jeneralize tonik klonik, % 13.8 jeneralize tonik, % 4.7 atonik nöbet bildirilmiştir. Çalışmamızda FK'den nöbet tipi olarak vakaların % 92.1'inde jeneralize tonik klonik, % 7.9'unda fokal olarak tanımlanmıştır. Sonuçlarımız bu çalışmalarla uyumlu olarak sık jeneralize nöbet tespit edilmiştir.

FK'ler nöbet özelliklerine göre basit ve komplike olmak üzere iki tipte görülür. Nelson ve arkadaşları (61) çalışmalarında kompleks FK oranını % 28 olarak bulmuşlar. Shinnar ve arkadaşlarının (130) 428 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmasında % 35 hastada, Verrotti ve arkadaşlarının (176) çalışmasında % 27.2, Kölfen'in çalışmasında ise % 22.5 oranında kompleks FK tespit edilmiştir. Ling'in çalışmasında nöbetlerin % 90'ı, Knugsen'in (51) çalışmasında % 96'sı basit olarak bulunmuştur. Çalışmamızda % 23.8 oranında kompleks tip FK tespit ettik. Bu oran Kölfen ile aynı, diğerlerine göre ise düşük olarak tespit edildi. Belki anamnezdeki yetersizlikle ilgisi olabilir.

İlk kez FK geçiren çocukların % 30-40'ında FK tekrarmaktadır ve bu grubun yarısı üçüncü FK'ye geçirmektedir. FK'li çocukların % 9'u ise üçten fazla FK geçirmektedir (1,2). Çalışmamızda vakaların 61'inde (% 48.4) rekürrens görülmüştür. Tek nöbet geçirenlerin oranı % 51.6, 2 nöbet geçirenlerin oranı % 22.2, 3 nöbet geçirenlerin oranı % 7.9, 4 ve üzerinde nöbet geçirenlerin oranı % 18.3 olarak bulunmuştur. Literatürlerde FK tekrarlama oranı % 25-50 arasında, tek konvülsiyon oranı, % 40-64, 3 veya daha fazla sayıda olması % 9-27 olarak verilmektedir (61, 161, 164). Bizim veriler de literatürle uyumlu bulundu.

FK'lerin tekrarlama riskini arttıran faktörler; ilk nöbetin 1 yaş altında görülmesi, birinci derece akrabalarda FK öyküsünün olması, ilk FK sırasında ateşin düşük derecede olması, ateşi sonraki ilk 1 saat FK olmasıdır (51). Van Esch ve arkadaşları (177) 1. derece akrabalarında FK öyküsü olan çocuklarda rekürrens riskini %52 olarak bulmuşlardır. Berg ve arkadaşları ise 1. derece akrabalarda FK öyküsü olanlarda rekürrens riskini %45.5, olmayanlarda ise %26.3 olarak belirtmiştir (11). Çalışmamızda birinci derece akrabalarında FK geçirme öyküsü bulunan 30 vakanın 15'inde (%50) rekürrens görülürken, 1. derece akrabalarında FK öyküsü olmayan 96 vakanın 46'sinde (%47.9) rekürrens görülmüştür. Rekürrens ile aile öyküsü arasında ilişki bulunamamıştır (p=0.842). Bunun nedeni ailelerden alınan anamnez eksik olabilir, gerçekte bir çok kez FK geçiren hasta sadece bir kez FK geçirmiş olabilir.

Verrotti ve arkadaşlarının çalışmasında multipl rekürrens ilk FK yaşı ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Offringa ve arkadaşları FK rekürrensi için risk faktörlerini inceledikleri çalışmada; başlangıç yaşının 1 yaşın altında olmasının rekürrens riskin arttırdığını bulmuşlardır (175). Berg ve arkadaşları ise ilk FK'si 1 yaş altında olanlarda % 39.2, 18 ayın altında %48.4, 12 ayın üstünde % 29.6, 18 ayın üstünde % 22.5 bulmuşlardır (34). Çalışmamızda ilk FK geçirme yaşı 18 ay ve altında olanlarda % 60.3 rekürrens görülürken, başlangıç yaşı 18 ay ve üzerinde olanlarda % 36.5 rekürrens görülmüştür. Buna göre ilk 18 ayda geçirilen FK'de rekürrens yüksektir($p=0.007$). Yaş sınırı olarak ilk 24 ay ile sonrası mukayese ettiğimizde rekürrens yine küçük yaşlarda biraz fazlaydı, ancak istatistiksel fark yoktu ($p=0.524$). Bu da küçük yaşlarda geçirilen FK'de rekürrens daha yüksek olduğunu gösterir.

El Radhi ve arkadaşlarının (178) 154 çocuk üzerinde ateşin rekürrensle ilişkisini araştırmak için yaptığı çalışmada ilk FK'sinde vücut ısısı 40°C 'nin altında olanlarda rekürrens riskini % 66, 40°C olanlarda % 10 olarak bulmuşlardır. Shinnar'ın (51) yaptığı çalışmada ilk FK'si sırasında 40.5°C ve üzerinde olanlarda rekürrens riskini %12, 39.5°C ile geçirenlerde riski %29, 38.3°C ile geçirenlerde ise %42 bulmuştur. Literatürde 39.9°C altında geçirilen ilk FK'de rekürrens daha yüksektir. Fakat bizim çalışmamızda 39.9°C üzerinde rekürrens hafif yüksek bulundu ($p=0.750$). Bizim çalışmada FK esnasında ölçülen ateş değerleri ailelerden öğrenilmiş olup bazı ailelerin ellerinde kayıtlı bilgi varken bazı ailelerde ise herhangi bir kayıt bulunmamaktaydı. Bu da bizim çalışmamızda farklı sonuçlar elde etmiş olmamıza neden olabilir.

Bessisso ve arkadaşlarının rekürrens için risk faktörlerini inceledikleri çalışmada; erkek cinsiyeti rekürrens ile ilişkili bulunurken, ailede epilepsi öyküsü olması ile rekürrens arasında ilişki saptamamışlardır (179). Çalışmamızda 1. derece akrabalarında epilepsi öyküsü olan 7 vakanın 5'inde (% 71.4) rekürrens görülürken, epilepsi öyküsü olmayan 119 vakanın 56'sında (% 47.1) rekürrens görülmüştür. Ailede epilepsi öyküsü olan vakalarda rekürrens riski epilepsi öyküsü olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen 1.5 kat fazla bulunmuştur. Çalışmamızda cinsiyetin rekürrens üzerine etkisi gösterilmiştir ($p=0.192$).

FK'lerin prognozu oldukça iyidir. Bu nedenle günümüzde hiç tedavi vermeksizin "bekle ve gör" politikasının izlenmesi tartışılmaktadır (4). Fakat anne ve babalar için bir FK 'ya şahit olmak korkutucu bir deneyimdir ve bu yüzden profilaksi verilmektedir. Ayrıca aileler tekrarlayan nöbetlerin çocuklarının beynine hasar vererek kalıcı sekellere yol açabileceği endişesini taşırlar. Bunun nedenini FK rekürrensi ile ilgili buldukları için ateşten çok korkarlar ve adeta bir ateş fobisi geliştirirler. Bu nedenlerden dolayı çocuğu FK geçiren

aileler tedavi beklentisi içindedirler. Hekimler açısından da uzamış FK'ler ile MTS ve TLE arasındaki ilişki tam olarak aydınlatılmadığı için, aynı zamanda FSE'nin santral sinir sistemine potansiyel olarak zarar verebilecek pediatrik acil durumlar arasında olması nedeniyle profilaktik tedavi vermek tercih edilmektedir. Tedavide yaklaşımın amacı; akut konvülziyonu durdurmak, rekürrensi önlemek ve aileyi bilgilendirerek ateş fobisini azaltmaktır. Bu nedenlerden dolayı FK'lerde; anti epileptik ajanlarla uzun süreli tedavi, vücut ısısının yükseldiği dönemlerde intermittan tedavi ve profilaksi uygulanmaksızın nöbetlerin tedavi edilmesi gibi çeşitli tedavi seçenekleri uygulanmaktadır. FK'de profilaksi için kabul edilen risk faktörleri; ilk FK 'nin 1 yaş altında geçirilmesi, ailede FK öyküsü olması, kompleks FK olması, öncesinde nörolojik bulgu ya da nöromotor gelişim geriliği olması ve sık tekrarlama (3'den fazla olması) olmasıdır (51, 119-120, 126).Çalışmamızda profilaktik tedavi olarak 6 hastaya intermittan rektal diazepam, 20 hastaya uzun süreli oral fenobarbital ve 6 hastaya da sodyum valproik asit başlanıldığı öğrenildi. Bu rakamlar inandırıcı değildi. Zira ülkemizde profilaksisiz FK takip eden hekim sayısı ihmal edilecek kadar az olduğunu tahmin etmekteyiz. Ayrıca hekim profilaksi vermesine rağmen gerçekten aileler kullanmıyor olabilir.

Sonuç olarak; Erzurum il merkezinde FK'nin prevalansı % 6.4 olarak bulunmuştur. Bu da Japon literatür ve Guam adasının çalışması dışında dünya literatürü ile uyumlu idi. (kaynakBununla birlikte FK etyolojisinin daha iyi belirlenebilmesi için insidans ve uzun dönemli kohort çalışmalarına ihtiyaç vardır.

6.SONUÇLAR

Erzurum il merkezinde 1 ay–5 yaş arası çocuklarda FK prevelansını belirlemek amacıyla yürütülen bu çalışmada aşağıda sunulan sonuçlara ulaşılmıştır.

- 1- 1 ay–5 yaş arası 1967 çocuğun 126'sında FK vardı.
- 2- FK prevelansı kızlarda %5.6, erkeklerde %7.2 ve toplamda % 6.4 olarak tespit edildi.
- 3- Ailede FK öyküsü olanlarda FK geçirme riski yüksekti (p=0.000).
- 4- Akraba evliliği artmış FK prevelansına yol açar (p=0.000).
- 5- Ebeveyn eğitim düzeyi FK ilgili değildi (anne eğitim düzeyi için p=0.410, baba eğitim düzeyi için p=0.075)
- 6- Çalışmada FK'li olguların % 48'inde rekürrens görülmüştür. % 18.3'ünde ise 3 veya daha fazla sayıda rekürrens olduğu tespit edilmiştir. Cinsiyet ile rekürrens arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p=0.192).
- 7- Gestasyonel yaş FK için risk faktörü değildi (p=0.225).
- 8- FK'lerin % 76.2'si basit, % 23.8'i komplike idi.
- 9- Anne sütü ile FK arasında ilişki yoktu (p=0.189).
- 10- FK'li çocukların büyük bir kısmının profilaksi almadığını tespit ettik.

KAYNAKLAR

- 1- Hirtz D. Febrile seizures. *Pediatr Rev* 1997; 18:5-9.
- 2- Pfeiffer A, Thompson J, Charlier C, Otterud B, et al. A locus for febrile convulsions(FEB3) maps to the chromosome 2Q 23-24 *Ann Neurol* 1999; 46:671-8.
- 3- Racacho L, McLachlan RS, Ebers GC, Maher J, Bulman D.E. Evidence favoring genetic heterogeneity for febrile convulsions. *Epilepsia* 2000; 41: 132-9.
- 4- Knudsen FU. Febrile convulsions: treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000; 41: 2-9.
- 5- Topcu M. Febril konvüziyon (FK'ler) . *Katki Pediatri Dergisi* 1994;6:458-63.
- 6- İLAE Commission Report. The Epidemiology of the epilepsies. Future directions. *Epilepsia*. 1997.38 (5); 614-618
- 7- Johnston MV. Seizures in childhood. In: Nelson Textbook of Pediatrics, W.E. Nelson (ed), seventeenth edition, W.B. Saunders Company, Philadelphia 2004; 1993-2009.
- 8- Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. *BMJ* 2007 Feb 10;334(7588):307-11.
- 9- Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976;295:1029-33.
- 10- Duffner PK, Baumann RJ. A synopsis of the American Academy of Pediatrics' practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile seizures. *Pediatrics in Review* 1999 Aug;20(8):285-7.
- 11- Freeman JM, Vinig EP. Decision making and the child with febrile seizures. *Pediatrics in Review* 1992 Aug;13(8):298-304.
- 12- Kjeldsen MJ, Kyvik KO, Friis ML, Christensen K. Genetic and environmental factors in febrile seizures: a Danish population-based twin study. *Epilepsy Res* 2002;51:167-77.
- 13- Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice Parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996;97:769-72.
- 14- Offringa M, Moyer VA. Evidence based paediatrics: evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* 2001;323:1111-4.
- 15- Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994;35:S1-6.
- 16- Srinivasan J, Wallace KA, Scheffer IE. Febrile seizures. *Aust Fam Physician*. 2005 Dec;34(12):1021-5.
- 17- Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol* 2002;17:S44-52.
- 18- Hirtz DG, Nelson KB. Febrile seizures. In: *Child and Adolescent Neurology*, R.B. David

- (ed), Neurology Psychiatry Access Series, Mosby Year Book Inc. 1998; 551-561.
- 19- Joint Working Group of the Research Unit of the Royal College of Physicians and the British Paediatric Association. Guidelines for the management of convulsions with fever. *BMJ* 1991 Sep 14;303(6803):634-6.
- 20- Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice Parameter: The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996;97:769-72.
- 21- Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy 'Commission on Epidemiology and prognosis, International League Against Epilepsy'. *Epilepsia* 1993; 34: 592-96
- 22- Yalaz K. Çocukluk çağı nöbetlerine genel bakış. *Katkı Pediatri Dergisi* 1994; 6: 447- 52.
- 23- Fenichel GM. *Clinical Pediatric Neurology*, Philadelphia: WB Saunders Company, 2001: 1- 47
- 24- Merckenschlager A. Therapeutische und diagnostische leitlinien beim fieberkampf im kindesalter. *Kinder - und Jugendmedizin* 2002; 6: 37-40.
- 25- Stögmann W. Fieberkrämpfe. *Päd Praxis* 2002; 60(4): 591-6.
- 26- Menkes J. H. Harvey B S. *Child Neurology* 6. baskı. Philadelphia, Lippincott Williams Wilkins, 2000; 987-91.
- 27- Hartmut S. Unkomplizierte und komplizierte fieberkrämpfe. Deutsche Gesellschaft für Neuropädiatrie Leitlinien. AWMF online 1999; Nr.022/005
- 28- Campbell A, McIntosh C. *Forfar and Arneil's Textbook of Pediatrics*. 4th ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1992.
- 29- Lennox-Büchthal MA. Febrile convulsions. In: Laidlaw J, Richens A, eds. *A Textbook of Epilepsy*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1982:68-88.
- 30- Camfield P, Camfield C, Kurlmann G. Febrile seizures. In: Roger J, Bureau M, Dravet Ch, Genton P, Tassinari CA, Wolf P, (eds). *Epileptic syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. 3rd ed Malaysia: John Libbey Co, 2002; 145-52.
- 31- Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. I-prevalence and recurrence in the first five years of life, *BMJ* 1985; 290: 1307-10.
- 32- Waruiru CM, Newton CR, Forster D, New L, Winstanley P, Mwangi I, et al. Epileptic seizures and malaria in Kenyan children. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1996; 90: 152-5.
- 33- Shinnar S, Glauser TA. Febrile convulsion. *J Child Neurol* 2002; 17(Suppl 1):S44-52.
- 34- Berg AT, Shinnar S, Hauser WA et al. Predictors of recurrent febrile seizures: A prospective study of recurrent febrile seizures. *N Eng J Med* 1992; 327: 1122-1127.

- 35- McIntyre PB, Gray SV, Vance JC. Unsuspected bacterial infections in febrile convulsions. *Med Jour of Aust.* 1990 Feb 19;152(4):183-6.
- 36- Lahat E, Livne M, Barr J, Katz Y. Interleukin-beta levels in serum and cerebrospinal fluid of children with febrile seizures. *Ped Neurol* 1997; 17: 34-6.
- 37- Masuyama T, Matsuo M, Iohimaru T et al. Possible contribution of interferon alpha to febrile seizures in influenza. *Ped Neurol* 2002; 27(4): 289-92.
- 38- Tanabe T, Suzuki S, Hara K et al. Cerebrospinal fluid and serum neuron-specific enolase levels after febrile seizures. *Epilepsia* 2001; 42(4):504-7.
- 39- Berg AT. Are febrile seizures provoked by a rapid rise in temperature? *Am J Dis Child* 1993;147:1101-3.
- 40- American Academy of Pediatrics, Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 1999;103:1307-9.
- 41- TeachJS, WallaceLH, EvansMJetal. HumanHerpesvirusestypes6and7andfebrileseizures. *PedNeurol*1999; 21: 699-703.
- 42- Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. II- Medical history and intellectual ability at 5 years of age, *BMJ (Clin Res Ed)*1985; 290: 1311-1315.
- 43- Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg JH, Nelson KB, KnudsenFU, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: A pooled analysis of individual patient data from five studies. *J Pediatr* 1994;124:574-84.
- 44- Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: An update. *Arch Dis Child* 2004;89:751-6.
- 45-Deda G, Karagöl U, Gürer Y. Febril konvülziyon (FK) lu olguların serum IgG ve IgA ve IgM düzeyleri. *Nöroloji* 1992; 12:69-73.
- 46-Kawakami Y, Fukunaga Y, Kuwabara K, Fujita T, et al. Clinical and immunological significance of neopterin measurement in cerebrospinal fluid in patients with febrile convulsions. *Brain and Develop* 1999; 21: 458-60.
- 47-DaoudAS, BatiehaA, Abu-EkteishFetal. Ironstatus: apossibleriskfactorforthe firstfebrileseizures. *Epilepsia*2002; 43(7): 740-3.
- 48-James ED, Wayne SC: Cerebral Hemiatrophy: Clasification on the Basis of MR Imaging Findings of Mesial Temporal Sclerosis and Childhood Febrile Seizures. *Radiology* 1997; 203: 269-274
- 49-Tanabe T, Suzuki S, Hara K et al. Cerebrospinal fluid and serum neuron-specific enolase levels after febrile seizures. *Epilepsia* 2001; 42(4):504-7.

- 50- Wallace SJ. Febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 2(1): 28-33.
- 51- Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. *J Child Neurol* 2002; 17: S44-S52
- 52- Kaleli Ö. Epilepsilerde Tanı ve Tedavi. İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Epilepsilerde Tanı ve Tedavi Sempozyumu 9 Ekim 1998, sayfa 51-55.
- 53- Yakut A. Febril konvülsiyon (FK) . *T Klin Pediatri Özel* 2003;1: 119- 126.
- 54- Nelson KB, Hirtz DG. Febrile seizures. In: Swaiman KF, ed. *Pediatric Neurology. Principles and Practice*, 2nd ed. Baltimore: C.V. Mosby, 1994: 655-64.
- 55- Ling SG. Febrile convulsions: Acute seizures characteristics and anti-convulsant therapy. *Annals of Tropical Ped* 2000; 20: 227-30.
- 56- Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996;37:126-33.
- 57- Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.
- 58- YakutA. Febril konvülsiyon (FK) . 47. MilliPediatriKongresiOzetKitabı 2003.s53-7.
- 59- Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol*. 2002 17:S44-52.
- 60- Verity CM. Do seizures damage the brain? The epidemiological evidence. *Arch Dis Child* 1998;78:78-84.
- 61- Nelson KB, Ellenberg JH. Prognosis in children with febrile seizures. *Pediatrics* 1978;61:720-7.(727?)
- 62- Yakut A. Febril konvülsiyon (FK) . *T Klin J Ped Sp Iss* 2003;1:119-27
- 63- Fukuyama Y. Abstracts of the 19th Annual Conference on Febrile Convulsions. *Brain and Development* 1997;19:369-74.
- 64- Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, Gold C, Gausche-Hill M. Evaluation and Management of Febrile Seizures in the Out-of-Hospital and Emergency Department Settings. *Ann Emerg Medicine* 2003 Feb;41(2):215-22.
- 65-Iwasaki N, Nakayama J, Hamano K, et al. Molecular genetics of febrile convulsion. *Epilepsia* 2002; 43 Suppl 9:32-35.
66. Mukherjee A, Mukherjee A. Febrile convulsion-an overview. *J Indian Med Assoc* 2002;100:317-319.
- 67- ILAE.Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy.*Epilepsia* 1993;34:592-6
- 68- Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, et al. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.
- 69- Jensen FE, Sanchez RM. Why does the developing brain demonstrate heightened susceptibility to febrile and other provoked seizures. In: Baram TZ, Shinnar S, eds. *Febrile*

seizures. San Diego : Academic Press, 2002:153-68.

70- Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, et al. Predictors of recurrent febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997;151:371-8.

71- Doose H, Maurer A. Seizure risk in offspring of individuals with a history of febrile convulsion. *Eur J Pediatr* 1997;156:476-481.

72- Sugawara T, Mazaki-Miyazaki E, Ito M, et al. Na 1.1 mutations cause febrile convulsions associated with a febrile partial seizures. *Neurol* 2001; 57: 703-5.

73- Wallace RH, Scheffer IE, Parasivam G et al. Generalised epilepsy with febrile seizures plus: mutation of the sodium channel subunit SCN1B. *Neurology* 2002; 58: 1426-8.

74- Vestergaard M, Basso O, Henriksen TB, et al. Risk factors for febrile convulsions. *Epidemiology* 2002; 13:282-7.

75- Huang CC, Wang ST, Chang YC, et al. Risk factors for febrile convulsions in children: a population study in southern Taiwan. *Epilepsia* 1999; 40:719-25.

76- Hall CB, Long CE, Schnabl KC, et al. Human herpes virus-6 infection in children. *N Engl J Med* 1994;331:432-8.

77- Hirtz DG, Nelson KB, Ellenberg JH. Seizures following childhood immunizations. *J Pediatr* 1983;102:14-18.

78- Al-Eissa YA. Febrile seizures: rate and risk factors of recurrence. *J Child Neurol* 1995; 10: 315-19.

79- Offringa M, Bossuyt PMM, Lubsen J, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies. *J Pediatr* 1994;124:574-84.

80- Maher J, McLachlan RS. Febrile convulsions: is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy? *Brain* 1995; 118: 1521-8.

81- Annegers JF, Blakley SA, Hauser WA, Kurland LT. Recurrence of febrile convulsion in a population-based cohort. *Epilepsy Res* 1990;5:209-216.

82- Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, Leventhal JM. Predictors of recurrent febrile convulsion: a meta-analysis review. *J Pediatr* 1990;116:329-337.

83- Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsion: a national cohort study. *BMJ* 1991;303:1373-1376.

84- Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Günter MT and Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA* 1997;277:973-976.

85- Haddad AH, Abou-Khalil B. Epilepsy diagnosis and localization in patients with antecedent childhood febrile convulsions. *Neurol* 1998; 50: 917-22.

- 86- French JA, Williamson PD, Thadani VM. Characteristics of medial temporal lobe epilepsy: I. Results of history and physical examination. *Ann Neurol* 1993; 34: 774-80.
- 87- Trinka E, Unterrainer J, Haberlandt UE, et al. Childhood febrile convulsions- which factors determine the subsequent epilepsy syndrome? A retrospective study. *Epilepsy Res* 2002; 50: 283-92.
- 88- Grunewald RA, Farrow T, Vaughan P, et al. A magnetic resonance study of complicated early childhood convulsion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 638-42.
- 89- Scott RC, King MD, Gadian DG, et al. Hippocampal abnormalities after prolonged febrile convulsion: a longitudinal MRI study. *Brain* 2003; 126: 2551-7.
- 90- Kuks JBM, Cook MJ, Stevens JM, et al. Hippocampal sclerosis in epilepsy and childhood febrile seizures. *Lancet* 1993; 342: 1391-4.
- 91- Porter BE, Judkins AR, Clancy RR, et al. Dysplasia: a common finding in intractable pediatric temporal lobe epilepsy. *Neurology* 2003; 61: 365-8.
- 92- Fernandezffenger O, Vinz B, Steinleino, et al. Hippocampal malformation as a cause of familial febrile convulsions and subsequent hippocampal sclerosis. *Neurol* 1998; 50: 909-17.
- 93- Murakami N, Ohno S, Oka E, et al. Mesial temporal lobe epilepsy in childhood. *Epilepsia* 1996; 37(suppl 3):S52-6.
- 94- Tarkka R, Paakko E, Phytinen J, et al. Febrile seizures and mesial temporal sclerosis: no association in a long-term follow-up study. *Neurology* 2003; 60: 215-18.
- 95- Barlow WE, Davis RL, Glasser JW, et al. The risk of seizures after receipt of whole-cell pertussis or measles, mumps, and rubella vaccine. *N Engl J Med* 2001; 345: 656-61.
- 96- Maytal J, Shinnar S. Febrile status epilepticus. *Pediatrics* 1990; 86: 611-16.
- 97- Sapir D, Leitner Y, Harel S, Kramer U. Unprovoked seizures after complex febrile convulsions. *Brain Develop* 2000; 22: 484-6.
- 98- Hackett R, Hackett L, Bhatka P: Febrile seizures in South Indian district: incidence and associations. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1997; 39: 380-384.
- 99- Serdaroğlu A. Febril konvüziyon (FKler) . *Klinik Pediatri*, 2003; 2(3): 98-100.
- 100- Noah PK, Archer EY. Routine Investigations in First Febrile Seizures. *V.I. Med. J.* 1987; 36: 236-240.
- 101- Offringa M, Moyer VA. Evidence based paediatrics: evidence based management of seizures associated with fever. *BMJ* 2001; 323: 111-14
- 102- American Academy of Pediatrics: Provisional Committee on Quality Improvement: Practice parameter. The neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure.

Pediatrics 1996;97:769-75.

103- Yakut A. Febril Konvulziyon. 47. Milli Pediatri Kongresi Ozet Kitabı 2003.s 53-7.

104- Yakut A. Febril konvulziyon. T Klin J Ped Sp Iss 2003;1:119-27

105-Hopkins A. Guidelines for the management of convulsions with fever. BMJ1991;303:634-6.

106-Sofijanov N, Emoto S, Kuturec M, et al. Febrile seizures: clinical characteristics and initial EEG. Epilepsia 1992;33:52-7.

107-Frantzen E, Lennox-Buchthal M, Nygaard A. Longitudinal EEG and clinical study of children with febrile convulsions. Electroenceph Clin Neurophysiol 1968;24:197-212.

108- McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse WP, PhillipsB, et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. Lancet 2005;366:205-10.

109- de Campo JF, Lau KKP, de Campo MP. Is informed consent necessary for paediatric computed tomography? J Paediatr Child Health 2003;39:399-400.

110- Teng D, Dayan P, Tyler S, Hauser WA, Chan S, Leary L, et al. Risk of intracranial pathologic conditions requiring emergency intervention after a first complex febrile seizure episode among children. Pediatrics 2006;117:304-8.

111- Riordan FA and Cant AJ. When to do a lumbar puncture. Arch. Dis. Child. 2002;87:235-237.

112- Gerber MA, Berliner BC, The child with a simple febrile seizure: appropriate diagnostic evaluation. Am Jour Dis Child. 1981; 135: 431- 433.

113- Jaffe M, Bar-Joseph G, Tirosh E. Fever and Convulsions-indications for laboratory investigations. Pediatrics 1981; 57: 729-731.

114- Heijbel J, Blom S, Bergfors PG. Simple febrile convulsions: a prospective incidence and an evaluation of investigations initially needed. Neuropediatrica. 1980; 11: 45-56.

115- Rosman NP. Evaluation of the child who convulses with fever. Pediatr Drugs 2003;5:457-61.

116- Chamberlain JM, Gorman RL. Occult bacteremia in children with simple febrile seizures. Am J Dis Child. 1988;142:1073-1076.

117- Teele DW, Pelton SI, Myles JAG, et al. Bacteremia in febrile children under 2 years of age: results of cultures of blood of 600 consecutive febrile children seen in a walk in clinic. J Pediatr 1975; 87: 227-230.

118- RobertHAH: Nonfebrileseizures. PediatricsinReview1997; 18: 39-49.

119- Knudsen FU. Febrile seizures-treatment and outcome. Brain Dev 1996; 18(6): 438- 449.

- 120- Lahat E, Goldman M, Barr J, Bristritzer T. Comparasion of intranasal midazolam with intravenous DZP for treating febrile convulsions in children: prospective randomized study. *BMJ* 2000; 321: 83-6.
- 121- Baumann Robert J, Duffner Patricia K. Treatment of children with simple febrile seizures: The AAP practice parameter. *Pediatr Neurol* 2000; 23 (1): 10-7.
- 122- Siemes H. Anfälle und Epilepsien bei Kindern und Jugendlichen. Stuttgart, Thieme Verlag, 2001: 165-80.
- 123- Neubauer B. Fieberkrämpfe. Giessen Universität Eröffnungsvorlesung Hefte. 2001; 1-20.
- 124- Schmidt E. Praktische Epilepsiebehandlung. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 2003; 151-4.
- 125- Wolf SM, Carr A, David DC, Davidson S, Dale E, Forsythe A, et al. The value of phenobarbital in the child who has had a single febrile seizure: a controlled prospective study. *Pediatrics* 1977;59:378-85.
- 126- Grace Brook Huffman. Tips from other journals. Long term treatment of Febrile seizures in children. *American Family Physician* 1999; 103: 1307-9.
- 127- Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: the AAP Practice parameter. American Academy of pediatrics. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 11-17.
- 128- Van Stuijvenberg M, Derksen- Lubsen G, Steyerberg E, et al. Randomized phenobarbital therapy during febrile illnesses to prevent febrile convulsions recurrences. *Pediatrics* 1998; 102 (5): 51-4.
- 129- Uhari M, Ranthala H, Vainionpaa L, Kurttila R. Effect of acetaminophen and of low intermittent doses of DZP on prevention of recurrences of febrile convulsions. *J Pediatr* 1995; 126: 991-5.
- 130- Shinnar S, Berg AT,. Does antiepileptic drug therapy prevent the development of 'chronic' epilepsy. *Epilepsia* 1996; 37: 701-8.
- 131- Gordon KE, Dooley JM, Camfield PR, Camfield CS, MacSween J. Treatment of Febrile Seizures: The Influence of Treatment Efficacy and Side-Effect Profile on Value to Parents. *Pediatrics* 2001; 108(5): 1080-88.
- 132- American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement Subcommittee on Febrile Seizures. The Neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996; 97(5): 2-7.
- 133- Verity CM, Golding J. Risk of epilepsy after febrile convulsions: a national cohort study. *Br Med J* 1991; 3003: 1373-6.
- 134- Menkes JH: Seizure disorders; Rabe EF: Febrile convulsions Pediatric Therapies.

Rakel Series 1988; 67-68.

135- McKinlay I, Newton R. Intention to treat febrile convulsions with Rectal Diazepam, Valproate or Phenobarbitone. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1989; 31: 617-625

136- Farwell JR, Lee YJ, Hirtz DG, et al. Phenobarbital for febrile seizures. Effect on intelligence and seizure recurrence. *N Engl J Med* 1990; 322(6): 364-9

137- Sulzbacher S, Farwell JR, Temkin N, Lu AS, Hirtz DG. Late cognitive effects of early treatment with phenobarbital. *Clin Pediatr (Phila)* 1999; 38(7): 387-94.

138- Mamelle JC, Pleasse JC, Revol M, Gilly R. Prevention recurrent febrile convulsions- a randomized therapeutic assay: sodium valproate vs phenobarbital and placebo. *Neuroped* 1984; 15: 37-42.

139- Scheffner D, König St, Rauterberg-Ruland I, Kochen W, et al. Fatal liver failure in 16 children with valproate therapy. *Epilepsia* 1988; 29(5): 530-42.

140- Bhattacharyya M, Kalra V, Gulati S. Intranasal midazolam vs rectal diazepam in acute childhood seizures. *Pediatr Neurol* 2006; 34: 355-9.

141- Balslev T. Parental reactions to a child's first febrile convulsion. *Acta Paediatr Scand* 1991; 80: 466-9.

142- Schuper A, Gabbay U, Mimouni M. Parental anxiety in febrile convulsion. *Isr J Med Sci* 1996; 32: 1282—5.

143- Baumer JH, David TJ, Valentine SJ, Roberts JE, Hughes BR. Many parents think their child is dying when having a first febrile convulsion. *Dev Med Child Neurol* 1981; 23: 462-4.

144- Rutter N, Metcalfe DH. Febrile convulsions—what do parents do? *Br Med J*. 1978; 2: 1345–1346.

145- Millichap JG, Colliver JA. Management of febrile seizures: Survey of current practice and phenobarbital usage. *Pediatr Neurol*. 1991; 7: 243–248.

146- Rantala H, Tarkka R, Uhari M. A meta-analytic review of the preventive treatment of recurrences of febrile seizures. *J Pediatr*. 1997; 131: 922–925.

147- Dube C, Richichi C, Bender RA, Chung G, Litt B, Baram TZ. Temporal lobe epilepsy after experimental prolonged febrile seizures: prospective analysis. *Brain* 2006; 129: 911-22.

148- Tanabe T, Suzuki S, Hara K, Shimakawa S, Wakamiya E, Tamai H. Cerebrospinal fluid and serum neuron-specific enolase levels after febrile seizures. *Epilepsia*. 2001 Apr; 42(4): 504-7.

149- Van Stuijvenberg M, Derksen-Lubsen G, Steyerberg E, et al. Randomized phenobarbital

therapy during febrile illnesses to prevent febrile convulsions recurrences. *Pediatrics* 1998; 102 (5): 51-4.

150- Erzurum DPT araştırmasına göre demografik, eğitim ve sağlık göstergeleri (2010)

151-N.Karaağaç, Yeni SN,Şenocak M, Bozluoçay M, Savrun FK , Özdemir H, Çayatay P.Prevelanca of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. *Epilepsia*. 1999;40(%): 637-42

152- Knudsen F U, Febril convulsions. In Dam M, Gram L (eds), *Compherensive Epileptology*. Raven Pres, New York,133-143, 1990.

153- Pellock J M, Seizures and epilepsy in infancy and childhood. *Neurologic Clinics of North America*, 11; 4: 755-775, 1993.

154- Apak S, Febril konvülziyonlar. *Pediatric Epileptoloji ve Antikonvülsif İlaç Tedavisi*. Sanal Matbaacılık İstanbul, 93-107, 1986.

155- Bauman R, Marx m, Leinidakis M. Epilepsy in rural Kentucky: prevelance in a population of school age children. *Epilepsiae* 1987; 19; 75-80.

156- Offringa M, Hazebroek-Kampschreur AA, Derksen Lubsen G. Prevelance of febril seizures in Dutch school children. *Paediatr Peerinat Epidemiol* 1991; 5;:181-8.

157- Fu Z, Lavine L, Wang Z, et al. Prevelance and incidence of febril seizures (FBS) in China. *Neurology* 1987;37 (Suppl): 149.

158- Tsuaboi T. Prevelance and incidence of epilepsiae in Tokyo. *Epilepsia* 1998;29:103-10

159- Yakinci C, Kutlu NO, Durmaz Y, Karabiber H, Eğri M. Prevelance of febrile convulsion in 3637 children of primary school age in the province of Malatya,Turkey. *J Trop Pediatr*. 2000 Aug;46(4): 249-50.

160- Tsuboi T, Epidemiology of febril convulsions and afebrile covulsions in children in Japan. *Neurology*, 34:175-181, 1984.

161- Gökyiğit A, Çaliskan A, İstanbul ilkokullarında FK prevelansı. 21. Türk Pediatri Kongre Kitabı, İstanbul, 1983.

162- O'Donohoe N V, Febrile convulsions. In Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss F E, Perret A, Wolf P(eds); *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*. John Libbey Company Ltd, London, 45-52, 1992.

163-Kolfen W, Pehle K, Konig S. Is the long-term outcome of following febrile convulsions favorable? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 667-71.

164- Verity C M, Butler N R, Golding J, Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. I-Prevelance and recurrens in the first five years of life. *Br Med J*, 290;1307-131, 1985.

- 165- Okumura A, Uemura N, Suzuki M, Itomi K, Watanabe K. Unconsciousness and delirious behavior in children with febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 316-319.
- 166- Özmen M, Çaliskan M. Febril konvülziyon (FKler) . *İst Çocuk Klin Derg* 1995; 30: 116-121.
- 167- Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994; 35 (suppl 2): S1-6.
- 168- Abuekteish F, Daoud AS, al-Sheyyab M, Nou'man M. Demographic characteristics and risk factors of first febrile seizures: a Jordanian experience. *Trop Doct* 2000 Jan ;30(1): 25-7.
- 169- Laditan AA. Analysis of the results of routine lumbar puncture after a first febrile convulsion in Hofuf, Al-Hassa, Saudi Arabia. *East Afr Med J* 1995;72(6):376-8.
- 170- Ranthala H, Uhari M, Tarkka H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. *J Pediatr* 1990; 116: 195-9.
- 171- Van Gageldonk-Lafaber AB, Heijnen ML, Bartelds AI, Peters MF, Van der Plass SM, Wilbrink B. A case control study of acute respiratory tract infection in general practice patients in Netherlands. *Clin Infect Dis* 2005;41: 490-7.
- 172- Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A, Suzuki Y, Maruyama K, et al. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. *Brain and Dev* 26 (2004): 241-244.
- 173- Kölfen W, Pehle K, König S. Is the long-term outcome of following febrile convulsions favorable? *Dev Med Child Neurol* 1998; 40: 667-71.
- 174- Aydın A, Ergor A, Ozkan H . Effects of sociodemographic factors on febrile convulsion prevalence. *Pediatrics International* (2008) 50, 216–220
- 175- Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg J, Nelson KB, Knudsen FU, Annegers JF, El Radhi AS, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile convulsions: a pooled analysis of individual patient data from studies. *J Pediatr* 1994; 124: 574-84.
- 176- Verrotti A, Latini G, di Corcia G, Giannuzzi R, Salladini C, Trotta D, Chiarelli F. Intermittent oral diazepam prophylaxis in febrile convulsions: its effectiveness for febrile seizure recurrence. *Eur J Pediatr Neurol* 2004; 8: 131-134.
- 177- Van Esch A, Steyerberg EW, Berger MY, Offringa M, Derksen-Lubsen G, Habbema JDF, Family history and recurrence of febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1994; 70: 395-9.
- 178- el-Radhi AS, Banajeh S. Effect of fever on recurrence rate of febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1989 Jun; 64(6): 869-70.
- 179- Bessisso MS, Elsaid MF, Almula NA, Kadomi NK, Zeidan SH, et al. Recurrence risk after a first febrile convulsion. *Saudi Med J* 2001 Mar; 22(3): 254-8.

- 180- Türkiye İstatistik Kurumu Adrese Dayalı Nüfus Kayıt Sistemi Verileri (2010)
- 181- Maytal J, Steele R, Eviator L, Novak L. The value of early postictal EEG in children with complex febrile seizures. *Epilepsia* 2000; 41: 219-21.
- 182- Yayla V, Çakmak G, Apak İ, Ateş U, Erdoğan F. İlkokul çocuklarında geçirilmiş FK prevelansı. *Yeni Symposium* 1997; 35(1):11-13.
- 183- Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, et al. A prospective study of recurrent febrile seizures. *N Engl J Med.* 1992;327:1122-1127.
- 184- Berg AT. Febrile seizures and epilepsy: The contributions of epidemiology. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1992;6(2):145-52.

8.EKLER

8.1. EK 1.

SAYIN VELİ

Aşağıdaki Bilgi formu Erzurum ilinde merkezinde 1 ay-5 yaş arası çocuklarda febril konvülsiyonun prevalansını belirlemek amacıyla düzenlenmiştir. Bu çalışma Erzurum il merkezinde 1 ay-5 yaş arası çocuklarda febril konvülsiyonun prevalansını araştırmak üzere Atatürk Üniversitesi Tıp fakültesi Çocuk Sağlığı HST.ları ABD. ve Erzurum il merkezindeki aile hekimlerinin işbirliği ile yürütülmektedir. Burada anket sorularına göre öncelikle 1 ay- 5 yaş arası çocuklardan febril konvülsiyon tanısı alanlar tespit edilecektir. Febril konvülsiyon tanılı çocukların ayrıntılı konvülsiyon özellikleri, sosyoekonomik düzeyleri, yaş, cinsiyet, tedavi alıp almadıkları gibi özellikleri sorgulanacaktır. Söz konusu çalışma yaklaşık olarak 1 sene içerisinde sonuçlanacaktır. Çalışmadan istediğiniz zaman çekilebilirsiniz. Ayrıca bizler tarafından çalışma için uygun olgu olmadığınız zaman sizin rızanız olmadan da çalışma dışı bırakılabilirsiniz.

Yukarıdaki metni okudum. Söz konusu çalışma için yapılmak istenen anketin yapılmasını hiçbir baskı altında kalmadan kabul ediyorum.

ÇOCUĞUN

1.ADI-SOYADI:

2.CİNSİYET: A.Kız B.Erkek

DOĞUM TARİHİ:

KAÇINCI ÇOCUK:

ADRES:

TLF NO:

3.BABANIN EĞİTİM DÜZEYİ: A:Okuma-Yazma bilmiyor B.İlkokul mezunu
C.Lise mezunu D.Üniversite Mezunu

4.ANNENİN EĞİTİM DÜZEYİ: A:Okuma-Yazma bilmiyor B.İlkokul mezunu
C.Lise mezunu D.Üniversite Mezunu

5.AİLENİN AYLIK GELİR:

A:567 YTL ve altı B:568-1134 YTL
C:1135-2268YTL D: 2269 YTL ve üzeri

6.OTURULAN EV A:Kendilerine ait B.Kira C.Lojman

- 7.SAĞLIK GÜVENCESİ: A:Yeşilkart B:SSK C:Bağkur D:Resmi E: Ücretli
- 8.AKRABA EVLİLİĞİ: A: 1.Derece akrabalık B: 2.derece akrabalık C:Yok
9. Çocuğunuz hiç ateşli havale geçirdi mi ?
A:Evet B:Hayır
(cevabınız hayır ise 19 soruya geçiniz)
- 10.Çocuğunuz ilk ateşli havaleyi hangi yaşta geçirdi ?
A: 1,5 yaştan önce B.1,5-2 yaş arası C.2-5 yaş arası D. 5 yaş üzeri E.Hatırlamıyor
- 11.Çocuğunuz birden fazla ateşli havale geçirdi mi? Geçirdiyse kaç kez ?
A:Hayır B: 1 kez C: 2 kez D.3 kez E.4 veya daha fazla
12. Hastanıza ateşli havale geçirmeden yaklaşık 24-72 saat önce aşı uygulaması yapıldı mı?
A.Evet B.Hayır
13. Hastanın ateşli havalesi esnasında ölçülen ateşi kaç derecedi?
A. 37.5'C-38'C arası B.38-38.5'C arası C. 38.5'C-39'C arası D.>39'C üstü
14. Hastanın ateşli havalesi kaç dk sürdü?
A. <15 dk B.>15 dk
15. Hastanın ateşli havalesi son 24 saat içinde tekrarladı mı?
A.Evet B.Hayır
16. Hastanın ateşli havalesini tarifler misiniz?
A. Tek taraflı B.Jeneralize
- 17.Hasta ateşli havale öncesinde veya ateşli havale esnasında ateşli bir hastalık geçirdi mi?
A.Evet B.Hayır
18. Bu ateşli havale nedeniyle ilaç kullandınız mı?
A.Evet(belirtiniz....ilaç:.....süre:..... B.Hayır
- 19.Ailenizde ateşli havale geçiren kimse var mı?
A.Evet B.Hayır
- 19-1.Ailede ateşli havale geçiren varsa kimlerde var?
A.Anne B.Baba C.Kardeşler D.Hala,amca,teyze veya dayı E.Kuzen ya da yeğen
20. Ailenizde Epilepsi hastalığı olan kimse var mı?
A.Evet B.Hayır
- 20-1.Ailede epilepsi hastalığı varsa kimlerde var?
A.Anne B.Baba C.Kardeşler D.Hala,amca,teyze veya dayı E.Kuzen ya da yeğen
- 21.Çocuğunuz doğumda Oksijensiz kaldı mı ?
A.Evet B.Hayır
22. Hastanızda herhangi bir sistemde mevcut kalısal bir hastalık var mı?

A.Evet B.Hayır

23. Hasta herhangi bir sebep ile uzun süreli tedavi aldı mı?

A.Evet B.Hayır

(cevabınız evet ise Neden ?) -----

24. Çocuğunuz anne sütü aldı mı?

A.Evet B.Hayır

25. Anne sütü aldıysa süresini belirtiniz

A. 0-6 ay B. 7-12 ay C.13-24 ay

26.Çocuğunuzda mental retardasyon var mı?

A.Evet B.Hayır

27. Bu çocuğunuz için gestasyonel yaşıınız nedir?

A.Term(38-42 hf) B.Preterm(27-37 hf) C.Postterm(>42hf)

Velinin Adı Soyadı:

Telefonu:

Adresi:

KATILDIĞINIZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİZ

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

**ERZURUM İL MERKEZİNDE 1 AY-5 YAŞ ARASI ÇOCUKLARDA FEBRİL
KONVÜLSİYONUN PREVELANSININ ARAŞTIRILMASI**

Dr. Abdullah ERDİL

Uzmanlık Eğitime Başlama Tarihi :11.06.2007

Uzmanlık Eğitimi Bitirme Tarihi : 16.11.2011

Uzmanlık Sınavı Tarihi : 16.11.2011

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Hüseyin TAN

Jüri üyesi : Prof. Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU

Jüri üyesi : Prof. Dr. Handan ALP

Jüri üyesi : Prof. Dr. Zerrin ORBAK

Jüri üyesi : Prof. Dr. Hüseyin TAN

Jüri üyesi : Prof. Dr. Mustafa BÜYÜKAVCI

Prof. Dr. Cahit KARAKELLEOĞLU

Çocuk Sağlığı ve Hast. Anabilim Dalı Başkanı

Kasım-2011
ERZURUM