



T.C.

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**2006 – 2010 YILLARI ARASINDA KONVÜLZİYON  
TANISI İLE YATIRILAN HASTALARIN DEMOGRAFİK  
ÖZELLİKLERİ**

Dr. Ozan KOÇAK

**UZMANLIK TEZİ**

Sivas  
2011





T.C.

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**2006 – 2010 YILLARI ARASINDA KONVÜLZİYON  
TANISI İLE YATIRILAN HASTALARIN DEMOGRAFİK  
ÖZELLİKLERİ**

Dr. Ozan KOÇAK

**UZMANLIK TEZİ**

**Danışman Öğretim Üyesi**

Prof. Dr. F. Dilara İÇAĞASIOĞLU

Sivas

2011

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10.02.2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen "TIPTA UZMANLIK TEZ YAZIM YÖNERGESİNE" göre hazırlanmıştır.

## ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

### İmza

Üye:

Prof. Dr. F. Dilara İÇAĞASIOĞLU

Üye:

Prof. Dr. Asım GÜLTEKİN

Üye:

Yrd. Doç. Dr. A. Sami GÜVEN

Bu tez, ..... tarih ve. .... sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

**Prof. Dr. Mehmet ŞENCAN**

**Tıp Fakültesi Dekanı**

## **TEŞEKKÜR**

Uzmanlık eğitimim boyunca örnek aldđım, paylaőtđđı bilgi ve deneyimlerinin yanında, kiőtılıđıyle de hekimlik nosyonumun geliőtmesinde büyük katkıları olan, danıőtman hocam Sayın Prof. Dr. Dilara İÇAĞASIOĞLU'na, tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı öğretim üyelerine sonsuz teőtekkürlerimi sunarım. Birlikte çalıőtılmaktan zevk ve onur duyduğum asistan arkadaşlarım ve tüm klinik çalıőtanlarına teőtekkürlerimi sunarım.

**Dr. Ozan KOÇAK**

## ÖZET

Bu çalışmada; hastanemiz Çocuk Nöroloji Servisi'ne Ocak 2006 – Aralık 2010 tarihleri arasında konvülsiyon klinik tablosuyla başvuran ve yatarak tedavi gören çocuk hastalarda febril konvülsiyon - epilepsi prevalansını, risk faktörlerini ve sosyodemografik özelliklerini araştırmayı hedefledik.

Ocak 2006 – Aralık 2010 tarihleri arasında Pediatri Servisi'nde 8045 hasta yatırılarak izlenmişti. Bu süre içerisinde Çocuk Nöroloji Servisinde izlenen 1213 olgunun 737 (%60,76)'si konvülsiyon geçirme nedeni ile yatırılmıştı.

Konvülsiyon geçiren hastaların (n=737) yaş, cinsiyet, ateş, santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonu, kafa travması (amnezi ya da bilinç kaybının gerçekleştiği travmalar), aşılama, ailede epilepsi, akraba evliliği öyküsü ve sosyodemografik özellikleri sorgulandı.

Olguların % 53,5'i erkek, %46,5'i kız, ortalama yaşları 48,86±49,59'du. Konvülsiyonla gelen hastalar, ateşin varlığına göre ateşli ve ateşsiz konvülsiyon olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Ateşli konvülsiyon geçiren hasta sayısı 275'di. 30 hastanın BOS bulguları MSS enfeksiyonu ile uyumlu bulundu. 245 hasta febril konvülsiyon olarak tanımlandı. Hastaların %53,1'i erkek, %46,9'u kız, ortalama yaşları 20,68 ± 5 ay (minimum 5-maksimum 60 ay) dı. Ailede konvülsiyon öyküsü saptanan 94 (%38,4), demir eksikliği anemisi saptanan 105 (%42,9) olgu vardı. Demir eksikliği anemisiyle, önlenebilir bir risk faktörü olarak daha etkili sağlık programlarıyla mücadele edilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

Ateşsiz konvülsiyon geçiren olgu sayısı 462'ydi. 25 hastada duruma bağlı konvülsiyon vardı, 437 hasta epilepsi olarak değerlendirildi. Olguların %45,7'si kız %54,3'ü erkek, yaş ortalamaları 65,8 ± 54,8 (minimum 1-maksimum 195 ay) dı. 124 (%26,8) olguda febril konvülsiyon geçirme öyküsü saptandı. Ebeveyn akrabalık oranı %25, ailede konvülsiyon öyküsü oranı %26,2 saptandı ve en sık görülen risk faktörleriydi. Epilepsi etyopatogenezinde en önemli parametrenin ailesel ve genetik faktörler olduğu görüldü.

**Anahtar Kelimeler:** Konvülsiyon, Epilepsi, Demografik Özellikler

## ABSTRACT

In this study our purpose was to investigate the febrile seizures, epilepsy prevalence-risk factors and socio-demographic characteristics in pediatric patients who applied with convulsions to the Child Neurology Department and were treated in hospital between the dates January–2006 and December–2010.

Between January 2006- December 2010, 8045 patients hospitalized in Department of Pediatrics were observed. During this period, 737 (%60,76) of 1213 patients were admitted because of the convulsions in Child Neurology Department. Age, sex, fever, central nervous system (CNS) infection, head injury (trauma, amnesia or loss of consciousness occurred), immunization, family history for epilepsy, history of intermarriages and other socio-demographic characteristics were questioned in patient coming with seizures. %53,5 of the cases were male, the rest %46,5 were female and the mean age was  $48,86 \pm 49,59$ .

The patients with seizures divided into two groups as febrile and non-febrile convulsions according to the presence of fever.

The number of the patients who had febrile convulsions was 275. CSF (cerebro-spinal-fluid) findings were compatible with CNS infection in 30 patients. 245 patients were identified as febril convulsions. %53,1 of the patients were male, %46,9 of them were female and the mean age was  $20,68 \pm 5$  months (minimum 5 months- maximum 60 months). There were 105 cases who detected iron deficiency anemia (%42,9). We have the idea it is necessary to fight with more effective health programs against iron deficiency anemia as a preventable risk factor.

The number of the patients who had non-febril convulsions was 462. In 25 patients had convulsions depending on the situation, 437 patients were evaluated as epilepsy. %54,3 of the patients were male, %45,7 of them were female and the mean age was  $65,8 \pm 54,8$  months (minimum 1 and maximum 195 months). Febril convulsion history was determined in 124 cases (%26,8). Parental relationship rate was % 25 and the history of convulsions in family percentage was %26,2 and these were the two most common risk factors. We found that the most important parameters of epilepsy etiopathogenesis were familial and genetic factors.

**Key words:** Convulsion, Epilepsy, Demographic Characteristics.



## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT .....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
TABLolar DİZİNİ .....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
SİMGE VE KISALTMALAR.....	vii
<b>1.GİRİŞ-AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
2.1. Tanım ve Epidemiyoloji.....	2
2. 1. 1. Epilepsi Tanım ve Tarihçesi .....	2
2.1.2. Etiyoloji .....	3
2.1.3. Epilepsinin Epidemiyolojisi.....	6
2.1.4. Sınıflama.....	6
2.1.4.1. Epileptik Konvülsiyonların Sınıflandırılması.....	11
2.1.4.2. Süt Çocukluğunda Görülen Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Tanımlanması.....	14
2.1.4.3. İzole Konvülsiyon ya da izole Status Epileptikus.....	23
2.1.4.4. Akut Semptomatik Konvülsiyon.....	24
2.1.5. Ateşsiz Konvülsiyonla Başvuran Olguların Prognozu Ve Genel Değerlendirilmesi .....	24
2.1.5.1 Tedavi Protokolü.....	27
<b>3.GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>30</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>32</b>
<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>60</b>
<b>SONUÇLAR.....</b>	<b>74</b>
<b>ÖNERİLER.....</b>	<b>78</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>79</b>

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1:</b> 1993' ILAE epileptik nöbetlerin etyolojik sınıflandırılması .....	4
<b>Tablo 2:</b> Epilepsi, epileptik sendromlar ve epilepsi ile ilişkin bozuklukların uluslar arası sınıflaması (dünya epilepsi ile savaş liginin terminoloji ve sınıflama komisyonu (1989)) .....	7
<b>Tablo 3:</b> Epileptik konvülziyonların uluslararası sınıflandırması.....	13
<b>Tablo 4:</b> Çocuklarda nöbet tipine göre antiepileptik ilaç seçimi (89, 90). .....	29
<b>Tablo 5:</b> Amerikan Pediatri Akademisi febril konvülziyonda LP endikasyonları..	30
<b>Tablo 6:</b> Konvülziyon geçiren olguların genel özellikleri.....	33
<b>Tablo 7:</b> Febril konvülziyon geçiren hastalarda konvülziyon tipi .....	34
<b>Tablo 8:</b> Febril konvülziyonların yaşa göre dağılımı .....	35
<b>Tablo 9:</b> Febril konvülziyon geçiren olguların özellikleri.....	38
<b>Tablo 10:</b> Febril konvülziyonların ek hastalık öyküsü .....	39
<b>Tablo 11:</b> Febril konvülziyonlarda enfeksiyon odağı .....	40
<b>Tablo 12:</b> Febril konvülziyon geçiren olgularda antiepileptik tedavi .....	44
<b>Tablo 13:</b> Febril konvülziyon olgularında ortalama yatış süresi .....	44
<b>Tablo 14:</b> Epilepsi olgularının konvülziyon tipi .....	46
<b>Tablo 15:</b> Ateşsiz konvülziyon geçiren olguların özellikleri.....	49
<b>Tablo 16:</b> Olgulara çekilen EEG sonuçları.....	53
<b>Tablo 17:</b> Ateşli konvülziyon olgularında kullanılan ilaçlar .....	56
<b>Tablo 18:</b> Ateşli konvülziyon geçiren olgularda çoklu antiepileptik tedavi.....	57

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 1:</b> Febril konvülziyon tipleri ile ailede febril konvülziyon öyküsünün karşılaştırılması .....	37
<b>Şekil 2:</b> Konvülziyon tipine göre nöbet sayısının dağılımı.....	41
<b>Şekil 3:</b> Konvülziyon tiplerinde göre anormal EEG dağılımı.....	43
<b>Şekil 4:</b> Yaşa göre konvülziyon tiplerinin dağılımı.....	47
<b>Şekil 5:</b> Konvülziyon tipine göre nöbet sayısı dağılımı.....	51
<b>Şekil 6:</b> EEG-nöbet sayısı ilişkisi .....	52
<b>Şekil 7:</b> Konvülziyon tiplerinde göre anemi sıklığı.....	54
<b>Şekil 8:</b> Ateşsiz konvülziyon geçiren olguların konvülziyon tipleri ile febril konvülziyon öyküsünün karşılaştırılması .....	58

## SİMGE VE KISALTMALAR

<b>ABD</b>	: Amerika Birleşik Devletleri
<b>ACTH</b>	: Adrenokortikotropin hormone
<b>AGE</b>	: Akut gastroenterit
<b>ASD</b>	: Atrial Septal Defekt
<b>AOM</b>	: Akt otitis media
<b>BBT</b>	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
<b>BOS</b>	: Beyin omurilik sıvısı
<b>CBC</b>	: Tam kan sayımı
<b>CBZ</b>	: Karbamezepin
<b>CNZ</b>	: Klonezapam
<b>CRP</b>	: c-reaktif protein
<b>C/S</b>	: Sezeryan seksio
<b>DBT</b>	: difteri-boğmaca-tetanoz
<b>DPH</b>	: Difenilhidantoin
<b>EEG</b>	: Elektroensefalografi
<b>EMN</b>	: Enfeksiyöz mononükleoz
<b>ETX</b>	: Etosüksimid
<b>FK</b>	: Febril konvülziyon
<b>FMF</b>	: Familyal metederyan fever
<b>ITP</b>	: İdiopatik trombostopenik purpura
<b>IV</b>	: İntra venöz
<b>İYE</b>	: İdrar yolu enfeksiyonu
<b>LGS</b>	: Lennox-Gastaut Sendromu

<b>LP</b>	: Lomber ponksiyon
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MSS</b>	: Merkezi sinir sistemi
<b>NSVY</b>	: Normal spontan vajinal yol
<b>PB</b>	: Fenobarbital
<b>PO</b>	: Peroral
<b>PRM</b>	: Primidon
<b>PTH</b>	: Parathormon
<b>SE</b>	: Status epileptikus
<b>SGA</b>	:Smal for gestasyonel age
<b>SSS</b>	: Santral Sinir Sistemi
<b>SVH</b>	: Serebrovasküler hastalıklar
<b>ÜSYE</b>	: Üst solunum yolu enfeksiyonu
<b>USG</b>	:Ultrasonografi
<b>VGB</b>	: Vigabatrin
<b>VPA</b>	: Valproik asit
<b>VSD</b>	: Ventriküler septal defekt
<b>YDE</b>	: Yumuşak doku enfeksiyonu

## 1.GİRİŞ-AMAÇ

Konvülziyonlar çocukluk çağının ensık santral sinir sistemi hastalığı olup, hastaneye yatış endikasyonları içinde ilk sırada yer alır.

Febril konvülziyon çocuk yaş grubunda en sık görülen konvülziyon tipidir. Febril konvülziyon sonrası prognoz ve nörolojik gelişim çok iyidir. Prognozu belirleyen en önemli faktörler rekürrens ve epilepsi gelişme riskidir(1).

Epilepsi çocukluk çağında ensık süt çocuğu döneminde görülmektedir. Epilepsi yaşamın ilk yılından sonra dramatik olarak azalma göstermekte olup, çocukluk çağı boyunca bu düşüş sürmektedir (2). Süt çocuğu dönemindeki epilepsilerin prognozu, altta yatan beyin hastalıkları ve metabolik hastalıklar nedeni ile diğer yaş gruplarına göre daha kötüdür(3).

Retrospektif olarak yaptığımız çalışmamızda, hastanemiz Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servisi'nde, Ocak 2006-Aralık 2010 tarihleri arasında, yatırılarak takip edilen, konvülziyon klinik tablosuyla başvuran hastalarda ateşli ve ateşsiz konvülziyonların, risk faktörlerini ve sosyodemografik özelliklerini araştırmayı hedefledik.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1. Tanım ve Epidemiyoloji**

#### **2. 1. 1. Epilepsi Tanım ve Tarihçesi**

Nöbet, Latince “ele geçirmek” anlamına gelen “sacire” kelimesinden gelmektedir (4).

Nöbet ve epilepsi sözcükleri, “hastanın doğüstü güçlerin saldırısına uğradığı ya da hastaya doğüstü güçler tarafından el konulduğu” anlamını ifade eder (5).

Arapça’daki “yere vurmak” fiilinden türetilen “sara” kelimesi ise halk arasında kullanılmaktadır (6).

Epilepsi, uzun süre kutsal hastalık olarak kabul edilmiştir; aynı zamanda bu hastalığa tanrıların neden olduğuna ve doğüstü güçlerle tedavi edilmesi gerektiğine inanılmıştır (5). Hippocrates (460–375 M. Ö) kitabında, epilepsinin kutsal bir hastalık olmadığını, beyinden kaynaklanan doğal bir hastalık olduğunu yazmıştır.

Hippocrates, beyindeki fazla olan soğuk balgamin damarlardaki sıcak kan aracılığı ile aşağıya inmesi sonucu, hastanın konuşma yeteneğini kaybettiğini, ağzından köpükler geldiğini, ellerinin kasıldığını, gözlerinin eğildiğini, bağırsaklarının boşaldığını ve hastanın bayıldığını belirtmiştir (7). İbn-i Sina (980–1037) ise, epilepsi nedeni olarak ön beyin ventrikülünü etkileyen bir hasarın olduğunu ve bu nedenle kişinin dik şekilde ayakta kalmasının ve hareket etmesinin mümkün olmadığını ifade etmiştir (7). Nihayet, Jackson (1835–1911) 1873’te epileptik nöbeti “beynin gri maddesinin bir bölümünde zaman zaman, ani, hızlı ve tahmin edilemeyen deşarjlar” olarak tanımlamıştır (8). Jackson’ın bu tanımlaması ile epilepsi ile ilgili eskiden beri gelen yanlış fikirler ortadan kalkmış ve modern epileptolojinin kapıları açılmıştır.

Epilepsi, Çocuk Nörolojisinin en önemli kronik hastalığı olup, genel prevalansı %0,5–1 olarak kabul edilmektedir.

Epilepsi; (Yunanca ‘Epilepsia’) değişik nedenlerle beyinde nöronal hücrelerin anormal elektriksel boşalımı ile ortaya çıkan epizodik serebral disfonksiyondur.

Epileptik atak bir hastalık olmayıp, farklı etkenlere bağlı bir semptomdur. Klinik ve elektriksel bulgular olayın başladığı ve yayıldığı lokalizasyona göre ayrıcalık gösterir.

Nöbet sırasında görülebilen bilinç kaybı, anormal sensoriyal veya motor aktivite (tonik veya klonik kontraksiyon), vejetatif ve entelektüel davranışta fonksiyon bozukluğu tekrarlayıcı nitelikte (paroksizmal) ise ‘epilepsi’ deyimini kullanılır. Epilepsi kelimesi Yunanca’da kavramak-yakalamak anlamına gelen bir kelimenin karşılığıdır. Bu kelimenin iki anlamı olduğu kabul edilir. Birincisi; hastalığın şeytanların yakalaması neticesinde “saldırı-atak-hamle” şeklinde oluşan bir kavram olduğu inancıdır. Bu kavram özellikle hastaların bilinçlerinin kaybolduğu, vücutlarının ajite bir şekilde sarsıldığı ve sanki bir taraftan kontrol ediliyormuşçasına hareket ettiği epileptik nöbetler için kullanılmıştır. İkinci anlamı olan yakalamak ise; “aniden oluşan, hastaya nöbet ve sonrası olaylardan kaçma şansı vermeden yakalayan” hastalık olarak yorumlanmaktadır.

Epileptik atakların bu ani ve beklenmeyen doğası “hem şeytanların hakimiyetinde olduğu düşünölen büyü kavramını, hem de daha mantıklı olan tahmin edilemez olmasını” açıklamaktadır.

### **2.1.2. Etiyoloji**

Epileptik nöbetler birçok serebral ve sistemik hastalığın semptomu olarak ortaya çıkabilir. Bu nedenle beyni etkileyen tüm patolojik olaylar nöbete neden olabilir. Öykü, fizik muayene ve laboratuvar yöntemleri ile çocukluk çağı epilepsilerin %32’sinde etiyolojik bir etken bulunabilmektedir. Gelişimsel anomaliler, perinatal sorunlar, metabolik bozukluklar, intrauterin enfeksiyonlar, febril konvülsiyonlar, kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları, serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyin tümörleri, toksinler, alkol ve madde alımı epilepsi gelişimi için risk faktörleridir (9,10).



Gelişimsel anomaliler çocukluk çağı epilepsilerin %5'inden sorumludur ve en önemli semptomatik epilepsi nedenidir. Ciddi kafa travmalarından sonra beş yılda epilepsi gelişme riski %2'dir. Santral Sinir Sistemi (SSS) enfeksiyonlarından bakteriyel menenjit sonrası epilepsi gelişme riski beş kat artmış olup, viral ensefalitte 1,5 kat artış bildirilmiştir (11,12). Febril konvüziyonlu çocuklarda uzun süreli takip sonucunda basit febril konvüziyonlardan sonra epilepsi gelişme risk %2,5 oranında olup, komplike febril konvüziyonlardan sonra risk %6–50 oranında tespit edilmiştir (13).

Aşağıdaki tabloda (Tablo–1) 1993'te ILAE'nin epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak üzere epileptik nöbetlerin etiyolojik sınıflandırması gösterilmektedir (14).

**Tablo 1:** 1993' ILAE epileptik nöbetlerin etiyolojik sınıflandırılması

### **1. Semptomatik Nöbetler**

#### **A. Provoke nöbetler (akut semptomatik nöbetler)**

- a. Kafa travması (travmatik beyin hasarından sonraki ilk 7 gün)
- b. Serebrovasküler olay (SVO) (SVO'dan dan dan sonraki ilk 7 gün)
- c. SSS enfeksiyonu (aktif enfeksiyon esnasında)
- d. SSS tümörü
- e. İntrakraniyal cerrahi sonrası (cerrahi sonrası erken dönemde)
- f. Toksik (ilaçlar, alkol ve çevresel toksinlerle temas sonrası)
- g. Yoksunluk (alkol ya da ilaçların kesilmesi)
- h. Metabolik (elektrolit imbalansı, hipoglisemi, üremi, serebral anoksi)
- i. Ateş (SSS enfeksiyonu olmaksızın ateşle beraber görülen durumlar)
- j. Multipl nedenler

## **B. Unprovoke nöbetler**

### **I. Statik ensefalopati ile sonuçlanan nedenlere bağlı kronik semptomatik nöbetler**

a. Kafa travması (travmadan 1 hafta sonra görülen nöbetler, cerrahi gerektiren açık kafa travması, intrakraniyal hematom, hemorajik kontüzyon ya da fokal nörolojik defisit ile sonuçlanan kapalı kafa travması, deprese kafa kemiği kırığı ya da 30 dakikadan uzun süren bilinç kaybı ya da posttravmatik amnezi)

b. Serebrovasküler olay (SVO'dan 7 günden uzun süre sonra)

c. SSS enfeksiyonu (SSS enfeksiyonu sekeli olarak görülenler)

d. Prenatal ve perinatal risk faktörleri (beynin gelişimsel malformasyonları, rezidüel motor defisit ile giden ciddi neonatal ensefalopati, gösterilmiş bir etioloji olmaksızın görülen mental motor retardasyon ile görülen nöbetler)

e. Alkole bağlı (akut yoksunluk ya da intoksikasyon olmaksızın kronik alkol bağımlılığı hikâyesi olanlarda)

f. Postensefalopatik durumlar (toksik ya da metabolik ensefalopati hikâyesi olanlarda)

g. Multipl nedenler

h. Diğer

### **II. Progressif SSS bozukluğuna bağlı semptomatik unprovoke nöbetler**

a. Tümörler (başarılı şekilde tedavi edilemeyen SSS tümörleri)

b. Enfeksiyonlar (Creutzfeldt-Jacop ya da Subakut Sklerozan Panensefalit gibi yavaş virus enfeksiyonları ya da başarı ile tedavi edilemeyen bakteriyel, fungal ve viral enfeksiyonlar)

c. Otoimmün (Lupus Eritematoz, Multipl Skleroz gibi)

d. Metabolik (Mitokondriyal ensefalopatiler, Fenilketonüri gibi)

e. Dejeneratif (Alzheimer hastalığı gibi)

## 2. Etiyolojisi bilinmeyen unprovoked nöbetler

### A. İdyopatik epilepsiler

### B. Kriptojenik epilepsiler

### 2.1.3. Epilepsinin Epidemiyolojisi

Epilepsi tüm dünyada yaygın olarak görülen nörolojik bir hastalıktır. Farklı ülkelerin çalışmalarında epilepsi prevalansı 3–22,3/1000 olarak bulunmuştur. 1996 yılında 0–16 yaş arası Türk çocuklarında epilepsi prevalansı 8/1000'dir (15).

Yaşa göre epilepsi sıklığı hayatın ilk yılında en yüksektir (120/100,000), 1–10 yaş arasında 40–50/100,000, on yaşından adölesan sonuna dek ise 20/100,000 dir (16).

Almanya'da 1999–2000 yıllarında, 0–15 yaş arası epilepsi sıklığı 61/100,000 olarak bildirilmiştir (17). İngiltere'de 2001–2003 yıllarında 29 ay–14 yaş arası çocuklarda yıllık epilepsi insidansı 66,3/100,000 bulunmuştur (18). Gelişmekte olan ülkelerde epilepsinin insidansı ve prevalansı semptomatik epilepsilere neden olan faktörlerden dolayı yüksektir; doğum travması, kranial travma, santral sinir sistemi infeksiyonları epilepsinin önlenilecek nedenleri arasında başta gelmektedir ve gelişmekte olan ülkelerde epilepsi insidansını arttırdıkları bilinmektedir(19). Kenya'da yapılan bir çalışmada 6–12 yaş arası çocuklarda epilepsinin yıllık insidansı 187/100,000 olarak bildirilmiştir(20).

### 2.1.4. Sınıflama

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği'ne bağlı Sınıflandırma ve Terminoloji Komisyonu, konvülsiyonları 1981'de sınıflandırmıştır. Ancak bu sınıflandırmanın, sadece nöbet tiplerinin tanımı ile sınırlanması, Elektroensefalografi (EEG) bulguları üzerine temellendirilmiş olması ve bazı

tartışmalı bölümlerinin olması dolayısı ile yenilenmesi gerekmiştir. 1989'da ise yapılan yeni sınıflandırma ile epileptik konvülsiyonlar ve epileptik sendromlar birleştirilmiştir (21). Böylece nöbetlerin tipi, spesifik EEG karakteristikleri, etiyojisi, başlangıç yaşı, uyarıcı etkenler, şiddeti ve prognozu gibi pek çok parametre dikkate alınarak epileptik sendromlar tanımlanmıştır. 1989 sınıflamasına göre, ilk basamakta sendromlar lokalizasyona bağlı, jeneralize, sınıflandırılmayan ve özel sendromlar olarak ayrılmıştır. İkinci basamakta lokalizasyona bağlı sendromlar, etiyojik sınıflamaya göre: idiyopatik, kriptojenik ve semptomatik olarak üçe ayrılmıştır. Benzer şekilde jeneralize sendromlar; idiyopatik, kriptojenik veya semptomatik ve semptomatik olarak ayrılmıştır. Sınıflandırılmayan sendromlar; hem fokal hemde jeneralize özellikleri olan epilepsiler ve fokal veya jeneralize konvülsiyon özelliği olmayan epilepsiler olarak ikiye ayrılmıştır.

Lokalizasyona bağlı konvülsiyonlar, beynin bir bölgesinden kaynaklanan ve EEG'de fokal anormallikler gösteren parsiyel nöbetlerdir. Jeneralize nöbetler ise serebral korteksin tamamını veya büyük bölümünü tutan nöbetlerdir.

**Tablo 2:** Epilepsi, epileptik sendromlar ve epilepsi ile ilişkin bozuklukların uluslar arası sınıflaması (dünya epilepsi ile savaş liginin terminoloji ve sınıflama komisyonu (1989))

### **1. Lokalizasyon ile ilişkili (fokal, lokal, parsiyel) epilepsiler ve epileptik sendromlar**

#### **1. 1. İdiopatik (yaşa bağlı başlangıçlı)**

1. 1. 1. Santrotemporal dikenli iyi huylu çocukluk çağı epilepsisi

1. 1. 2. Oksipital paroksizimli çocukluk çağı epilepsisi

1. 1. 3. Primer okuma epilepsisi

#### **1. 2. Semptomatik**

1. 2. 1. Kronik progresif epilepsia parsialis kontinea (kojewnikow sendromu)

1.2.2. Özel uyarılma yoluyla ortaya çıkan nöbetlerle karakterize sendromlar (Genellikle taktil ve propriyoseptif uyarıları gerektiren, sonradan olan lezyonları takip eden parsiyel nöbetleri; ani uyandırma ile olan parsiyel nöbetleri ve irkilme epilepsilerini içerir)

1.2.3. Temporal lob epilepsileri

1.2.4. Frontal lob epilepsileri

1.2.5. Pariyetal lob epilepsileri

1.2.6. Oksipital lob epilepsileri

1.2.7. Kriptojenik

## **2. Jeneralize Epilepsiler ve Sendromlar**

### **2.1. İdiyopatik (yaşa bağlı başlangıçlı)**

2.1.1. Benign neonatal ailesel konvülziyonlar

2.1.2. Benign neonatal konvülziyonlar

2.1.3. Benign infantil miyoklonik epilepsisi

2.1.4. Çocukluk çağı absans epilepsisi (piknolepsi)

2.1.5. Juvenil absans epilepsi

2.1.6. Juvenil miyoklonik epilepsi (impulsif petit mal)

2.1.7. Uyanma sırasında Grand mal nöbetlerle oluşan epilepsi

2.1.8. Diğer jeneralize epilepsiler (yukarıda tanımlanmamış)

2.1.9. Özel aktivasyon modelleri ile uyarılan nöbetlerle giden epilepsiler

### **2.2. Kriptojenik veya semptomatik**

2.2.1. West sendromu (infantil spazmlar, Blitz-Nick-Salaam Krampfe)

2.2.2. Lennox-Gastaut sendromu

2.2.3. Miyoklonik astatik nöbetlerle olan epilepsi

2.2.4. Miyoklonik absanslarla olan epilepsi

## **2.3. Semptomatik**

### 2.3.1. Nonspesifik etiyoloji

#### 2.3.1.1. Erken Miyoklonik ansefalopati

2.3.1.2. Elektroansefalogramda baskılanma-boşalım (Supresyon-Burst) ile giden erken infantil epileptik ansefalopati

#### 2.3.1.3. Yukarıda tanımlanamayan diğer semptomatik jeneralize epilepsiler

2.3.2. Özel sendromlar (Nöbetlerin hastayı getiren veya en belirgin bulgu olduğu hastalıkları içerir)

## **3. Fokal mi jeneralize mi olduğu belirlenemeyen epilepsiler ve epileptik sendromlar**

### 3.1. Hem jeneralize hem fokal nöbetlerle olanlar

#### 3.1. 1. Neonatal Nöbetler

#### 3.1. 2. Süt çocukluğunun ciddi miyoklonik epilepsisi

#### 3.1. 3. Yavaş uykuda devamlı diken-dalga aktivitesi ile olan epilepsi

#### 3.1. 4. Edinilmiş epileptik afazi (Landau-Kleffner sendromu)

#### 3.1. 5. Yukarıda tanımlanamayan, diğer belirsiz epilepsiler

### 3.2. Kesin jeneralize veya fokal özellikleri olmayanlar

## **4. Özel sendromlar: Duruma bağlı nöbetler**

### 4. 1. Febril konvülsiyonlar

### 4. 2. İzole nöbetler veya izole status epileptikus

### 4. 3. Sadece akut metabolik veya toksik bir olay varlığında olan nöbetler

### 4. 4. Refleks epilepsi

Uluslararası Epilepsi ile Savaş Derneği komisyonu, 1989 sınıflanmasını, çok katı kuralları içerdiği ve bazı yeni tanımları kapsamadığı için değiştirmeyi planladı. 2001’de ILAE epileptik nöbetler ve epilepsiler ile ilgili yeni bir tanısal şema önerdi.

Bu şemaya göre epilepsi tanısında bazı esnek görüşler mevcuttur, bunlar;

- Bazı hastalara onaylanmış sendromik bir tanı konulamaz,
- Yeni bilgiler edinildikçe nöbet tipleri ve sendromlar değişebilir,
- İktal olayın her zaman tam ve detaylı bir tanımının yapılması gerekli değildir,
- Bazı spesifik sebepler (örneğin iletişim ve öğretim, tedavi, epidemiyolojik araştırmalar, cerrahi vakaları seçmek, genetik özellikleri belirlemek) için çeşitli sınıflama şemaları geliştirilebilir.

Bu tanısal şema, klinik yaklaşım, tanısal çalışmalar ve tedavi stratejilerini belirleyecek olan 5 ana bölüme ayrılmıştır.

1. iktal olay (iktal Terminolojiyi Tanımlayıcı Sözlükten seçilir). iktal olayın etiyoloji, anatomi veya mekanizmasının tanımlanması
2. Nöbet tipi (Epileptik Nöbetler Listesinden seçilir). Beyin lokalizasyonu veya tetikleyici olaylar belirlenebilir.
3. Sendrom tanımlanması (Epilepsi Sendromları Listesinden seçilir). Her zaman sendromik bir teşhis koymak mümkün olmayabilir.
4. Etiyoloji (Epileptik Nöbetler ve Epilepsi Sendromları ile Sıklıkla ilişkili Hastalıklar Sınıflanmasından seçilir). Genetik defektler veya spesifik patolojik olaylar belirtilir.
5. Sakatlık derecesi (Dünya Sağlık Örgütü’nden uyarlanmış sakatlık sınıflamalarından seçilir) isteğe bağlı fakat faydalı, ek tanısal parametredir.

Bu şemaya göre nöbet ve sendromların sabit, katı sınıflamalar yerine; değişik sebeplere göre değişik yönlerde sınıflandırılmalarına imkan verilir (22).

#### **2.1.4.1. Epileptik Konvülsiyonların Sınıflandırılması**

Konvülsiyonlar, jeneralize ve parsiyel başlangıçlı olarak iki ana gruba ayrılırlar.(Tablo 3) Jeneralize başlangıçlı nöbetler beynin iki hemisferini de yaygın olarak tutarlar. Bunun yanında parsiyel başlangıçlı nöbetler korteksin lokalize bir bölgesinden başlarlar. Parsiyel nöbetler lokalize kalabilir veya yayılarak jeneralize olabilirler (23).

##### **1- Parsiyel Konvülsiyonlar**

Parsiyel konvülsiyonlar, çocukluk çağı konvülsiyonlarının büyük bir yoğunluğunu oluşturmaktadır. Basit ve kompleks olarak ikiye ayrılırlar. Basit konvülsiyonlarda bilinç korunmuştur ve kompleks parsiyel konvülsiyonlarda ise bilinç bozulmuştur. Parsiyel konvülsiyonlar beynin iki hemisferine de yayılırlarsa sekonder jeneralize parsiyel konvülsiyon adını alırlar (24).

##### **• Basit parsiyel konvülsiyonlar**

Motor semptomlarla birlikte olan; yüz, boyun ve ekstremiteleri tutma eğiliminde olan, asenkronize klonik, tonik, versif (baş ve göz kaslarının kontraksiyonu sonucu bir yere dönme) veya fonatuar hareketlerle karakterizedir. Fokal motor nöbet, motor kortekse yayılırsa Jacksonian nöbet adını alır. Somatosensoriyel veya özel duyuşsal semptomlar; metalik tat, baş ağrısı, iğnelenme hissi şeklinde tanımlanır. Otonomik semptomlar; yüzde kızarma, terleme, solukluk, epigastrik duyular, pupiller dilatasyon şeklinde görülebilir. Psişik semptomlar görülebilir (23, 24).

##### **• Kompleks parsiyel konvülsiyonlar**

Bilinç bozukluğu ile karakterize istemsiz motor hareketlerdir. Kısa bir algılama güçlüğü, ani aktivite duraksaması şeklinde görülebilir. Çocuk bu sırada



iletişim kuramaz. Kompleks parsiyel konvülziyonlarda, dudak ısırma, çiğneme, yutkunma gibi otomatizmalar görülebilir (23, 24).

- **Sekonder jeneralize parsiyel konvülziyonlar**

Parsiyel konvülziyonlar beynin iki hemisferine de yayılarak jeneralize olabilirler (23, 24).

## **2-Jeneralize Konvülziyonlar**

- **Absans tipi konvülziyonlar**

Motor aktivite veya konuşmanın ani olarak kesilmesi, hastanın donuk bir yüz ifadesi ile ve göz kapaklarını kırıştırması ile karakterizedir. Tipik veya atipik olabilirler (23).

- **Jeneralize tonik-klonik konvülziyonlar**

Çok yaygın bir nöbet şeklidir. Başlangıçta huzursuzluk, epigastrik şikayetler, korku ve uyku bozuklukları ile kendini gösteren, prodromal bir dönem olabilir. Hastalar ani beliren bilinç kaybı, yaygın tonik kasılmalar, apneye bağlı gelişen bir siyanoz ve sonrasında klonik kasılmalarla meydana gelen gevşemelerle karakterize nöbetlerdir. Solunum kaslarının tutulmasına bağlı epileptik çılgılık görülebilir. Nöbet sırasında çocuk dilini ısırabilir, sfinkter kontrol kaybı ile idrar inkontinansı meydana gelebilir. Klonik faz birkaç dakika kadar sürüp nöbet sonlanır. Postiktal dönemde hasta konfü ve gevşek durumdadır. Dış uyaranlara yanıt veremez. Kusma ve şiddetli baş ağrısı olabilir. Bu dönem 30 dakika ile iki saate kadar uzun olabilir (23).

- **Tonik konvülziyonlar**

Ekstremiteler ve gövdedeki kas tonusunun artması ile ve uzamış kas kontraksiyonu ile karakterizedir. Bilinç kaybı ve siyanoz görülebilir (25).

- **Klonik konvülziyonlar**

Ekstremitelerin ritmik silkinme hareketleri ile karakterizedir. Genellikle postiktal dönem kısadır (25).

- **Miyoklonik konvülziyonlar**

Tek taraflı veya bilateral olarak ortaya çıkan, istemsiz, kısa süreli kas kasılmalarıdır. En sık boyun, kol ve omuzlarda görülür (23, 25, 26)

- **Atonik konvülziyonlar**

Kas tonusunun azalması ile karakterizedir. Hastanın başının düşmesine sebep olan kısmi nöbetler olabildiği gibi, hastanın yere düşmesine neden olan, tam kas tonusu kaybı ile de seyredebilir (25)

- **İnfanfil spazm**

Ektremiteler baş ve gövdenin seri halinde oluşan ani tonik kontraksiyonlardır. infanfil spazm terimi, bir nöbet türünü tanımladığı gibi, bir epilepsi sendromunu da tanımlar (West Sendromu) (27).

### **Tablo 3: Epileptik konvülziyonların uluslararası sınıflandırması**

---

#### **Parsiyel Konvülziyonlar**

Motor-Duyusal-Otonomik-Psişik

Kompleks Parsiyel

Sekonder Jeneralize Parsiyel Konvülziyonlar

#### **Jeneralize Konvülziyonlar**

Absans

Tonik

Klonik

Myoklonik

Atonik

İnfanfil Spazm

#### **Sınıflandırılmayan Konvülziyonlar**

---

### **3-Sınıflandırılmayan Epileptik Konvülsiyonlar**

Yetersiz veri nedeni ile, herhangi bir gruba dahil edilemeyen nöbetlerdir.

#### **2.1.4.2. Süt Çocukluğunda Görülen Epilepsiler ve Epileptik Sendromların Tanımlanması**

##### **1-Lokalizasyona Bağlı Epilepsiler**

Lokalizasyona bağlı epilepsiler, semptomatik, kriptojenik ve idiyopatik olarak üç ana gruba ayrılır. Semptomatik epilepsiler grubuna, temporal, frontal, pariyetal, oksipital lob sendromları girer (21)

##### **2-Jeneralize Epilepsiler**

Her iki hemisferde de birlikte tutulumun olduğu epilepsilerdir.

##### **• West Sendromu (infantil Spazm)**

İnfantil spazm genellikle 4–6 aylar arasında başlayan, boyun gövde ve ekstremitelerin kısa, simetrik, demetler halindeki kontraksiyonlarıdır. Spazmlar fleksor, ekstansör ve mikst olabilir. Görülme insidansı 10,000’de 2-5’tir (27). Erkeklerde daha sık görülür. EEG’de hipsaritmi ile karakterizedir. İnfantil spazmlar kriptojenik ve semptomatik olarak iki gruba ayrılır. Kriptojenik grupta konvülsiyon öncesi gelişim normaldir, sorunsuz bir doğum mevcuttur. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) taramaları normaldir, bilinen bir etiyoloji yoktur. İnfantil spazmların %10–20’si kriptojeniktir (23). Semptomatik grupta ise, psikomotor gerilik mevcuttur. Semptomlar ciddi prenatal, perinatal ve postnatal faktörlerle alakalıdır. Prenatal ve perinatal faktörler, periventriküler lökomalazi ile giden hipoksik-iskemik ensefalopati, konjenital enfeksiyonlar, metabolik hastalıklar, tüberoskleroz gibi nörokütan sendromlar ve prematüredir. Postnatal faktörler, SSS enfeksiyonları, kafa travması, hipoksik-iskemik ensefalopati ve tümördür. Kriptojenik infantil spazmların prognozu daha iyidir. Semptomatiklerin prognozu kötüdür ve altta yatan nedene bağlıdır (23,28). infantil spazmların %70–90’ında mental gerilik, %30-50’sinde nörolojik defisit görülür. Tedavide

adrenokortikotropin hormon (ACTH), vigabatrin, nitrazepam, pridoksin, valproat, lamotrijin, topiramat kullanılmaktadır (27, 28, 29).

#### • **Lennox-Gastaut Sendromu (LGS)**

Bir ile sekiz yaşları arasında başlayan multiple nöbet tipleri (jeneralize tonik-klonik, miyoklonik, tonik, atipik absans ve atonik) görülebilir. En ağır seyreden epilepsi türüdür. Sık olarak status epileptikus (SE) görülür. Prognoz kötüdür, tedaviye iyi yanıt vermez. Mental gerilik mevcuttur. EEG'de yavaş diken dalga grupları özellikle ön bölgede görülür. Bir kısmı West Sendromunu izleyerek gelişir, bir kısmı ise direk LGS olarak başlayabilir (27, 30).

#### • **Miyoklonik Astatik Konvülziyonlu Epilepsiler**

Beş yaş altında ve vakaların 1/4'ünde bir yaş altındadır. Ateşli veya ateşsiz jeneralize tonik klonik, miyoklonik veya miyoklonik-astatik konvülziyonlar olabilir. Omuzlar ve kolların simetrik miyoklonik jerklerini takiben kas tonusunda gevşeme ve yere yığılma şeklinde nöbetlerle karakterizedir. Genetik bir eğilim mevcuttur. EEG'de yavaş diken dalgaları sonrası hızlı diken dalgalar görülür. Mental gelişim ve prognozu değişkendir (31)

### **3-Belirlenemeyen Epilepsiler**

#### • **Süt çocukluğunun Ciddi Miyoklonik Epilepsisi**

Öncesinde normal gelişim gösteren çocuklarda, ilk bir yıl içinde sıklıkla uzamış jeneralize veya fokal ateşli klonik bir konvülziyonu takiben, ateşsiz miyoklonik konvülziyonlarla devam eden epilepsi grubudur. EEG'de jeneralize diken dalgalar ve fotosensibilite görülür. Vakaların %25'inde aile öyküsü mevcuttur. Gelişim başlangıçta normal iken miyoklonilerin başlaması ile ikinci yılın içinde yavaşlar. Antiepileptik ilaçlar ile tedaviye çok dirençlidir (26, 31, 32)

## **4-Özel Sendromlar**

### **Ateşli Konvülsiyonlar**

### **Febril Konvülsiyonlar**

Uluslararası epilepsi derneğinin tanımına göre, öncesinde afebril konvülsiyon hikayesi bulunmayan 1 aylıktan büyük çocuklarda akut elektrolit imbalansı ya da MSS enfeksiyonu yokluğunda ateşli hastalıkla bağlantılı gelişen nöbetler febril konvülsiyon olarak tanımlanmıştır (33) Febril konvülsiyonlar çocukluk çağında en sık rastlanan nöbet tipidir.

Febril konvülsiyondan ilk olarak M.Ö. 2080 yılında Hammurabi'nin Babil kanunlarında bahsedilmiş, ateş ve yaş ilişkisi ilk defa M.Ö. 450 yılında Hipokrat tarafından tanımlanmıştır (34, 35)

### **Epidemiyoloji**

Febril konvülsiyonlar çocukluk çağında en sık görülen nöbetlerdir (36,37). Kuzey Amerika ve Avrupa'da yaşayan çocukların %2-5'inde, Japonya'da yaşayan çocukların %6-9'unda görülürken, bu oran Mariana Adaları'nda yaşayan çocuklarda %14 saptanmıştır (38, 39, 40,41). Erkek çocuklarda kızlara göre biraz daha sık görülür. Başlangıç yaşı genellikle 17-23 ay arasındadır. Olguların sadece %4'ü ilk ataklarını üç yaşından sonra geçirirler. Çocukların %21'inde ateş başlamadan önce ya da ateşin yükseldiği ilk saatte, %57'sinde ateş başlangıcından sonraki 1-24 saat arasında, %22'sinde de ateşin yükselmesinden 24 saatten fazla zaman geçtikten sonra konvülsiyon geçirdikleri gösterilmiştir (38, 39).

Febril konvülsiyon riskini arttıran faktörler;

- 1- Birinci veya ikinci derece akrabalarda FK öyküsü
- 2- Otuz gün veya daha uzun süre yenidoğan bakım ünitesinde kalma öyküsü.
- 3- Gelişme geriliği bulunması
- 4- Kreşde bakım görmesi

Bu risk faktörlerinden ikisine sahip olan çocukların en az bir kez FK geçirme riski %28'dir (38, 42, 39).

### **Etiyopatogenez**

Febril konvülsiyonların nedeni hala bilinmemektedir. Anormal prenatal veya natal olaylar febril nöbet oluşumunu, klinik görünümünü ve prognozu etkileyebilir (43). Bununla ilgili olarak yapılan bir çalışmada gebelikte sigara içiminin bebekte febril nöbet riskini arttırdığı gösterilmiştir. Postnatal dönemde bebeğin pasif içiciliği sonucu sık akciğer enfeksiyonu geçirilmesi ile FK sıklığının arttığı görülmüştür (44).

Etiyopatogenezinde rol oynayan birçok faktör bulunmasına rağmen en önemlileri ateş, yaş ve genetik eğilimdir.

### **Ateş**

Febril konvülsiyon diyebilmek için kabul edilen en düşük ateş sınırı 38°C'dir. Çocukların % 75'inde ölçülen rektal ateş 39,2°C ve üzerinde %25'inde ise 40,2°C veya daha yüksektir (45). Konvülsiyon sıklıkla ateş hızla yükselirken geçirilir.

### **Yaş**

Febril konvülsiyon en erken 1 ayda görülür. En sık olarak 18–22 ay arası ortaya çıkmaktadır. Altı aydan küçükler ve 5 yaşından büyüklerde görülme ihtimali daha azdır. En yüksek insidans hayatın ikinci yılındadır. Yaklaşık olarak %6–15'i 4 yaştan sonra ortaya çıkar. Üç ayın altında ve beş yaşın üstündeki nöbetlerin tanı ve tedavisinde özellikle MSS enfeksiyonu yönünden çok dikkatli olmak gerekir (46–47).

### **Genetik**

Kardeş, anne ve babada öykü olması genetik predispozisyonu gösterir. Bazı geniş ailelerde yapılan geçiş çalışmalarında febril konvülsiyon geninin kardeş, anne ve babada öykü olması genetik predispozisyonu gösterir. Üç febril

konvülziyon genetik bölgesi sorumlu tutulmaktadır. FEB1 (kromozom 8q13q21) (48), FEB2 (kromozom 19p) (49), FEB3 (kromozom 2q23-q24) (50) bu bölgelerdir. Iwasaki ve ark. ise FEB4 (kromozom 5q14-q15) bölgesini tanımlamışlar ve farklı olarak febril konvülziyonlu ailelerde sık rastlanan bağlantılı bölge olabileceğini bildirmişlerdir (51).

#### **4.4. Febril Konvülziyon Sınıflama**

##### **1-Basit febril konvülziyon**

Genellikle ateşin yükselme hızı ile ilişkilidir ve santral vücut ısısı 38° C ya da daha yüksek olduğunda görülür. Febril konvülziyonda nöbet genellikle hastalığın ilk gününde gözlenir. Tipik olarak birkaç dakika süren jeneralize tonik-klonik nöbet şeklinde olur.

Genellikle 15 dakikadan kısa sürer ve 24 saatlik süreçte sadece bir nöbet gözlenir. Havale sonrası kısa bir postiktal dönem veya uyku hali olur ve bu dönemde nörolojik anormallikler gelişmez (52). Tarkka R. ve arkadaşları ise, ateşin derecesinin hem febril konvülziyon sıklığını hem de rekürrensi üzerine etkisi olduğunu bildirmişlerdir (53).

Febril konvülziyon geçiren ve bu risk faktörlerinin olmadığı çocuklarda epilepsi geçirme oranı %1 iken, birkaç risk faktörünü taşıyanlarda ise %9'dur (52).

##### **2-Komplike febril konvülziyon**

Febril konvülziyon 15 dakikadan uzun sürerse, aynı gün içinde tekrarlırsa, fokal nörolojik bulgu veriyorsa komplike febril konvülziyon olarak tanımlanır (54). Febril konvülziyon geçiren çocukların yaklaşık %15–20'sinde komplike febril konvülziyon görülmektedir (55,56) Yaklaşık %30–50 çocukta ateşin geç döneminde tekrarlayan konvülziyonlar gerçekleşmektedir. Genel popülasyona göre basit febril konvülziyon geçiren çocuklar ileri dönemde epilepsi gelişimi açısından büyük risk taşımamaktadır. Komplike febril konvülziyonlar ise ileri dönemde epilepsi açısından %4 oranında risk taşırlar (57).

Epilpsi açısından pozitif aile hikayesi, postiktal periyodun uzun olması, 9.aydan önce febril konvülziyon gözlenmesi, daha önceden nörolojik bir hastalığın olması riski artıran faktörlerdir (58). Komplike febril konvülziyon uzun dönem nörolojik defisitlere de neden olmaktadır (59, 60).

### **Değerlendirme**

İlk değerlendirme sırasında hekimin yapması gereken Őey, ateşin nedenini bulmak ve menenjit, ensefalit ve diğer akut nörolojik hastalıkları dıŐlamaktır. Ayrıntılı hikaye ve fizik-nörolojik muayene önem taşımaktadır. İki yaşından büyük çocuklarda muayene ile tek baŐına MSS enfeksiyonunu ekarte edilebilir. Eğer menenjit Şüphesi varsa lomber ponksiyon yapılıp BOS incelenmelidir. Çocuklukta havaleye bağlı anormal BOS bulguları nadirdir. Bu nedenle tüm anormal BOS bulgusu saptanan çocuklar başka nedenler açısından dikkatle araŐtırılmalıdır. Özellikle Herpes Simplex virüsünün etken olduğu meningoensefalit ihtimali her zaman akılda tutulmalıdır. st solunum yolu viral enfeksiyonları, roseola infantum (6. hastalık), akut otitis media en sık görülen febril konvülziyon nedenleridir. Kan Őekeri yanında klinik tabloya göre serum elektrolitleri, toksikolojik inceleme yapılmalıdır. Elektroensefalografi basit febril konvülziyon sonrası gerekli değildir. Ancak atipik / komplike febril konvülziyonlar da veya epilepsi risk faktorlerinin varlığında yararlı olabilir. Buna benzer Şekilde beyin görüntülemesi de her zaman yararlı değildir, ancak atipik konvülziyonlu hastalarda, fokal nörolojik bulgu veren veya öncesinde nörolojik defisiti olan olgularda önerilmektedir (61, 62)

### **Tedavi**

Ateşli konvülziyonlar çocukluk çağının en sık görülen konvlziif bozukluğu olmasına rağmen prognozu son derece iyidir. Bu nedenle basit FK'larda, risk fayda analizi yapıldığı zaman ne uzun süreli, ne de aralıklı antikongvlzan tedavi önerilir (63). Fakat bazı özel durumlarda profilaktik tedavi önerilebilir.



Ateşli konvülziyonlarda tedavi, akut ve profilaktik tedavi olarak ikiye ayrılır.

### **1. Akut tedavi**

Tüm konvülziyonlarda, özellikle uzamış konvülziyonlarda acil destekleyici önlemler ve konvülziyonu durdurma girişimleri süratle yapılmalıdır. Hastaya hava yolu açık kalacak şekilde pozisyon verilmeli, oksijenizasyonu sağlanmalıdır. Solunum güçlüğü durumunda entübasyonu da içeren acil resustasyon için hazır olunmalıdır. Bu sırada damar yolu açılmalıdır. Uzamış FK'larda kardiyopulmoner monitorizasyon sağlanmalıdır. Nöbet anında intravenöz yoldan verilen benzodiyazepinler ilk tercihtir. Diazepam 0,3–0,5 mg/kg dozunda 1 mg/dk hızında, maksimum 10 mg olacak şekilde kullanılır. Yan etkileri sedasyon, hipotansiyon, solunum depresyonu ve bazen de eksitasyondur. Rektal diazepamın emilimi de çok hızlı olup, etkinliği iki ile dört dk. içinde ortaya çıkar ve akut nöbet kontrolünde tercih edilir.

Acil tedavide rektal, IV lorazepam, rektal klonazepam, nazal midazolam da kullanılabilecek olan tedavilerdir. Lorazepamın etki süresi diazepamı göre daha uzundur (64).

Ateşin düşürülmesi için ıslak kompres ve periferik soğutma uygulanabilir. Parasetamol 10–15 mg/kg doz, ibuprofen 5–10 mg/kg doz gibi antipretik ilaçlar kullanılır.

Ateşli konvülziyonda hastaneye yatış endikasyonlarını; çocuğun klinik durumunun stabil olmaması, menenjit şüphesi, kompleks tipte FK olması ve ailenin durumla başa çıkamayacak kadar endişeli olmaları oluşturur (64, 65).

### **2. Profilaktik Tedavi**

Basit FK ile başvuran hastalarda en çok korkulan konu epilepsi gelişme riskidir. Yapılan çalışmaların çoğu bu riskin düşük olduğunu göstermiştir. Yine profilaktik antiepileptik tedavi ile bu düşük epilepsi riskinin önlenileceğini gösteren yeterli veri yoktur. Epilepsi riski, tekrarlayan basit FK'un yarattığı

yapısal hasardan çok, genetik yatkınlık ile artmaktadır. İkinci konu, tekrarlayan basit FK'ların zeka gelişimi üzerine olumsuz yan etkilerinin olup olmamasıdır. Ellenberg ile Nelson (66) ve Verity ve arkadaşlarının (67) yaptığı çalışmalarda, öğrenme kapasitesinde, ilk FK öncesi nörolojik açıdan bozukluğu olanlar hariç, herhangi bir değişiklik saptanmamıştır. Bir diğer konu ise basit FK geçiren çocuğun aspirasyon sebebi ile ölümüdür ki bu da son derece nadir görülen bir olaydır. Tek önemli konu ise basit FK'nın tekrarlama riskidir. Bu risk ilk FK'unu bir yaş altında geçiren çocuklarda %50 iken, bir yaş üzerinde %30'dur.

Özetle, basit FK'larda, yüksek derecede tekrarlama riskinin haricinde, uzun süreli başka etki tanımlanmamıştır.

Kötü nörolojik gelişimi olan, kompleks FK geçiren, ateşsiz konvülsiyon aile öyküsü olan, ilk FK'unu bir yaş altında geçiren ve çok sayıda FK öyküsü olan hastalara antiepileptik ilaç profilaksisi önerilebilir (63).

Profilaksi, uzun süreli profilaktik tedavi ve ateşli dönemlerde uygulanan intermittan tedavi olarak ikiye ayrılır.

#### • Uzun süreli profilaktik tedavi

Bu amaçla en sık kullanılan ilaç fenobarbitaldir. Yapılan çalışmaların çoğu, rekürrens riskini %5–25 oranında azalttığını göstermiştir (63). Fakat ilacın etkinliği için tedavi düzgün verilmeli ve ilaç düzeyleri terapötik aralıkta tutulmalıdır. Tedavi dozu, 3–5 mg/kg gün ve iki dozdur. Etkili kan konsantrasyonu 15–35 µg/ml'dir. İlacın yan etkileri, SSS depresyonu, sedasyon, irritabilite ve hiperaktivite gibi davranış değişiklikleri, uyku düzensizlikleri ve kognitif fonksiyonlar üzerine olumsuz etkileridir.

İlacı kesme kriteri, çocuğun en az iki yıl konvülsiyon geçirmemiş olmasıdır. Tedavi yavaş kesilmelidir. Tedavi 3–6 ay gibi bir süre içerisinde azaltılarak kesilir.

Ateşli konvülsiyon profilaksisinde kullanılan başka bir ilaç valproik asittir. Yapılan çalışmalarda, valproik asitin FK rekürrensini önlemede fenobarbitale eş ya da fenobarbitalden daha etkili olduğunu göstermiştir.

Yarılanma ömrü 6–15 saattir. Tedavi dozu 20–40 mg/kg/gün iki dozdur. Etkili kan konsantrasyonu 50–100 µg/ml'dir. Doza bağımlı yan etkileri bulantı, kusma, pankreatit, hepatit ve trombositopenidir. Karaciğer üzerine ise doza bağımlı ve doza bağımsız toksisitesi mevcuttur. Doza bağımlı hepatotoksosite transaminaz yüksekliği ile gider ve daha hafif seyredir. Dozdan bağımsız olarak karaciğer nekrozu gelişir. En çok iki yaş altında ve birden çok ilaç tedavisi alan hastalarda görülür (görülme sıklığı 1/800). Ciddi yan etkileri dolayısı ile kullanımı kısıtlıdır. Karbamazepin ve fenitoin, FK profilaksisinde kullanılmayan ilaçlardır (26, 63).

Fenobarbital ve valproik asit ile profilaktik tedavinin, FK rekürrensini %90'a varan derecelerde azalttığını gösteren çalışmalar vardır (63).

#### • İntermittan tedavi

##### a. Antipiretik tedavi

Ateşli dönemlerde ve FK sırasında en sık başvuru alan ilaçlar antipiretiklerdir. Bu amaçla parasetamol 10–15 mg/kg/doz 4–6 dozda ve ibuprofen 5–10 mg/kg/doz üç dozda kullanılmaktadır.

Antipiretik ilaçlar çocuğu rahatlattığı halde, FK rekürrensini önlememektedir (63, 68).

##### b. Diazepam

Ateşli konvülziyon profilaksisinde, ateşli dönemlerde uygulanan intermittan diazepam profilaksisi, düşük toksisitesi, davranış ve uyku bozukluğu gibi yan etkiler yaratmaması ve kognitif fonksiyonları bozmaması sebebiyle, uzun süreli tedaviye göre daha avantajlıdır. Ateşli dönemde, oral yoldan 0,33 mg/kg/gün üç dozda 48 saat boyunca, rektal yoldan ise 0,5 mg/kg/doz iki dozda (max. dört dozda) önerilir (63, 69). Oral kullanımın yan etkileri irritabilite, letarji ve ataksidir (69).

Rektal diazepamın emilimi hızlıdır, etkinliği 2–4 dakikada ortaya çıkar ve yaklaşık 10–15 dakikada sona erer. Uygulaması basit ve güvenli olduğu için ailelerce kullanımı uygun bir yöntemdir (64).

İntermittan rektal diazepam profilaksisi, kompleks FK’u, ateşli SE riski, sık tekrarlayan FK’u olan çocuklarda, ayrıca sağlık merkezinden uzakta oturan ve aşırı endişeli ailelerin çocuklarında önerilebilir.

Aileler için, çocuklarının FK geçirmesi son derece korkutucu bir durumdur. Aileler, çocuklarının öleceğinden veya çocuğun beyinde harabiyete yol açacağından korkarlar. İleride çocuklarında epilepsi gelişmesinden korkarlar. Aileler böyle bir durumda sakinleştirilmeli, ölüm riski ve beyinde harabiyete yol açmadığı anlatılmalı ve epilepsi gelişme riskinin son derece düşük olduğu söylenmelidir.

Ateş yükseldiğinde ateşi nasıl düşürebilecekleri ve ateşli hasta takibi anlatılmalıdır. Eğer tekrar bir konvülsiyon olursa sakin olmaları, çocuğu yüzükoyun veya yan çevirmeleri, dişlerinin kilitlemesi halinde açmak için zorlamamaları ve konvülsiyon 5–10 dakika içerisinde sonlanmamışsa ambulans çağırılmaları veya en yakın sağlık merkezine başvurmaları öğütlenmelidir (70).

#### **2.1.4.3. İzole Konvülsiyon ya da izole Status Epileptikus**

Herhangi bir uyarı olmadan gelişen ve ilaç profilaksisi yapılmadığı halde en az iki yıl boyunca tekrarlamayan tek jeneralize konvülsiyon veya SE’dir.

Status epileptikus, 30 dakikadan uzun süren nöbet veya hastanın bilinci ayılmadan tekrarlayan nöbetler şeklinde tanımlanır. Nörolojik aciller içinde yer alır ve morlitesi etiyojolojiye bağlı olarak %3–11 arasında değişir (71). Çocukluk çağındaki jeneralize SE insidansı %0,1 olarak hesaplanmıştır (71)

Status epileptikusa sebep olan nedenlere baktığımızda ensık antikonvülzan tedavinin kesilmesi veya uyumsuz kullanım gelir. Diğer sebepler metabolik bozukluklar, hipoksi, araya giren enfeksiyonlar (özellikle SSS enfeksiyonları), tümörler, travma, hemoraji, aşırı doz ilaç kullanımı ve idiyomatik nedenlerdir (72).

Statusun ilk fazında (ilk 30 dk.) kardiyak debi artar, kan basıncı, glukoz artar, asidoz gelişir, glukozun serebral kullanımı da artar. 30 dakikadan sonra ikinci faz başlar, serebral otonöregülasyon bozulur, kardiyak debi düşer, kan basıncı ve glukoz düşer. Beyin perfüzyonunda azalma ve yetersiz oksijen dağılımına sebep olur. Asidoz, laktik asit artışı ve beyin ödemi ile solunum yetersizliği ve hipertermi ile sonlanır (72).

Tedavide acil olarak havayolu açıklığı sağlanmalı, solunum ve kardiyovasküler sistem desteklenmelidir. Hipertermi, hipoglisemi ve hipotansiyon önlenmelidir. Tedavinin diğer aşamaları antikonvülzan tedavi, etiyojiye yönelik tanısal yaklaşım ve profilaksidir.

#### **2.1.4.4. Akut Semptomatik Konvülziyon**

İlaç, nonketotik hipoglisemi, hipokalsemi, hiponatremi gibi elektrolit dengesizliklerini kapsayan toksik veya akut metabolik bozukluklar sonucunda görülen konvülziyonlardır.

#### **2.1.5. Ateşsiz Konvülziyonla Başvuran Olguların Prognozu Ve Genel Değerlendirilmesi**

Konvülziyonla başvuran hastanın etiyojisini belirlemek, tedavi yaklaşımı ve prognozu belirlemek açısından önemlidir. Bu nedenle iyi alınan bir anamnez fizik ve nörolojik muayene yanında laboratuvar ve nöroradyolojik görüntüleme ile EEG'den yararlanır.

#### **Laboratuvar**

##### **Rutin biyokimyasal inceleme ve tam kan sayımı**

İlk altı ayda tam kan sayımı, serum elektrolitleri, kan üre nitrojeni, kreatinin, glukoz, kalsiyum ve magnezyumu içeren laboratuvar parametreleri rutin olarak çalışılmalıdır. Altı ayın üzerinde ilk ateşsiz konvülziyonla başvuran olgularda ise, anamneze ve klinik bulgulara (kusma, diare, dehidratasyon gibi) bağlı olarak kişisel kararlar verilmelidir (73).

## **Lomber ponksiyon**

İlk ateşsiz konvülsiyon ile başvuran hastada LP'nin faydası sınırlıdır. Altı aydan küçük, ilk ateşsiz konvülsiyon ile başvuran her hastada, herhangi bir yaşta nedeni bilinmeyen mental ve klinik durum bozukluğunun uzun süre devam etmesi ve meningeal bulguların olması durumunda LP planlanmalıdır. Bilinci açılmayanlarda, fokal bulgusu olanlarda ve intrakranial basınç artışı şüphesi olanlarda LP öncesi nöroradyolojik görüntüleme yapılmalıdır (73).

## **Nöroradyolojik görüntüleme**

İlk ateşsiz konvülsiyon ile başvuran hastada yapılan nöroradyolojik görüntülerin üçte birinde patoloji saptansa da bu patolojilerin çoğu tedavi yaklaşımını etkilememektedir. Yapılan çalışmalarda ancak %2 oranında klinik açıdan anlamlı, tedaviyi etkileyecek derecede önemli bulguya rastlanmıştır ve bunların çoğu da fokal bir konvülsiyon sonrası veya ciddi klinik bulguları olduğu için yapılan nöroradyolojik görüntülemelerdir (73).

Acil nöroradyolojik görüntüleme, herhangi bir yaşta başvuran postiktal fokal defisitli olan her hastada ve postiktal olayın uzun süre devam ettiği durumlarda yapılmalıdır. Bu görüntüleme yöntemi BBT olabilir. Acil durumlarda başvuru BBT, hemoraji, ödem ve kitle etkisini değerlendirmede faydalıdır.

Acil olmayan durumlarda MRG'nin BBT'ye üstünlüğü mevcuttur. Açıklanamayan nörolojik bulgusu olan, fokal konvülsiyon geçirenlerde, EEG'de selim parsiyel veya primer jeneralize epilepsiyi destekleyen bulgusu olmayanlarda ve bir yaş altında tüm çocuklarda MRG yapılması önerilmektedir (73, 74).

## **EEG**

İlk ateşsiz konvülsiyon sonrası yapılan EEG'nin rekürrens riskini belirlemede ve belirli epileptik sendromları tanımlamada faydalı olduğu (örneğin süt çocukluğunda görülen infantil spazm) ve uzun süreli prognoz hakkında bilgi verebileceğinden dolayı tedavi kararını etkileyebildiği belirtilmiştir.

Elektroensefalografinin çekilme zamanı konusunda tartışmalar olsa da, ilk 24 saatte çekilen EEG'nin anormal bulguları göstermede önemli olduğu belirtiliyor. Ancak ilk 24–48 saatte postiktal yavaşlama sürebileceği için değerlendirmede dikkatli olunmalıdır (73).

### **Metabolik tarama testleri**

Etiyolojisi belli olmayan süt çocuğu konvülziyonlarında kan ve idrarda kalitatif aminoasit kromatografisi, kantitatif plazma aminoasitleri, idrar organik asitleri, tandem MS, kan amonyak, laktat ve pruvat düzeyleri incelenmelidir (75).

### **Gelişimsel ve nörolojik prognoz**

Gelişimsel gerilik açısından önemli olan parametreler;

- Başvuru anındaki gelişimsel gerilik,
- Başvuru anındaki anormal nörolojik bulgular,
- İnfantil spazm,
- Etkinliği yetersiz olduğu için iki veya daha fazla antiepileptik ilaç kullanımı,
- Anormal nöroradyolojik görüntüleme sonucu,
- İlk EEG'de anormal zemin aktivitesi ve epileptiform değişikliklerdir.

Takipte anormal nörolojik bulguların gelişmesi açısından parametreler ise, yukarıdakilere ilave olarak;

- Üç aydan önce nöbet geçirme,
- Perinatal problemler,
- Nonidiopatik etiyolojidir (3).

### **Mortalite**

Epilepsi ile ilgili yapılan uzun süreli çalışmalar, epilepsi geçiren hastalarda, genel topluma göre artmış bir mortalite riski olduğunu gösteriyor. Semptomatik etiyoloji mortalite riski açısından önemli bir parametredir (76, 77).

### 2.1.5.1 Tedavi Protokolü

#### Tedavi

Nöbetleri olan epilepsili kişilerde doğal gidiş, hastadan hastaya ve aynı hasta da farklı zamanlarda önemli ölçüde değişmektedir. Hastaların çoğunda artmış epileptik duyarlılık, uygun dozlarda kullanılan antiepileptik ajanlarla azaltılabilmekte ya da baskılanabilmektedir (78).

Epilepsi tedavisi tıbbi ve cerrahi tedaviyi içerir. Epilepsi de ilaç tedavisine ilk kez 1857 yılında Locok tarafından potasyum bromür AEİ olarak kullanılmaya başlanmıştır. Potasyum bromür 70 yıldan daha fazla kullanılmış bir ilaçtır. 1912 yılında Hauptman tarafından fenobarbital bulunmuş ve Grand Mal nöbette fenobarbitalin etkinliği belirlenmiştir. 1939'da Merritt ve Putman tarafından hidantoinlerin bulunması ile esas ilerleme olmuştur (79). 1950'li yıllarda süksinimidlerin sentezlenmesi, epilepsi tedavisine yeni boyutlar kazandırmıştır. Sonraki yıllarda da klonazepam, valproik asit, karbamazepin gibi daha az toksik ajanlar tedaviye girmiş, son 13 yıl içinde vigabatrin, okskarbazepin, lamotrijin, gabapentin, tiagabin, topiramet, levetiracetam ve zonisamit gibi yeni kuşak ilaçların kullanılması ile, epilepsi tedavisinde yeni ufuklar açılmıştır (80).

1990'dan beri, yeni ilaçların bulunabilir olması hekimin her hasta için daha uygun ilaç seçme gücünü arttırmıştır. Bu şekilde, özellikle son yıllar da, nöbetlerin kontrolünde büyük başarılar elde edilmiştir (81). Epilepsi tanısı almış hastaların yaklaşık %70'inde, kullandıkları AEİ ile nöbetlerin tamamen ve hemen hemen tama yakını kontrol altına alınmaktadır. %20–25' inde ise, nöbetlerin sayısı ve şiddeti belirgin olarak azalmaktadır (82).

İlk kez nöbet geçiren kişide, nörolojik muayene ve EEG normal ve ailede epilepsi öyküsü yoksa, %75 oranında ikinci nöbet geçirmediğinden, bu hastalara AEİ önerilmemektedir(12). Ancak ilk nöbet absans, miyoklonik, kompleks parsiyel ya da herhangi bir epileptik sendroma eşlik ediyorsa, birbirinden bağımsız en az iki nöbet geçiren, herhangi bir neden olmadan nöbet geçirmiş ise, aile öyküsü olması, nörolojik muayene bulgularının olması, EEG bulguları ve



radlyolojik bir bozukluğun saptanması sonrası ilk kez nöbet geçirmiş ise, AEİ başlanması önerilmektedir. Bu koşullarda seçilecek AEİ ise, nöbeti en iyi şekilde kontrol eden, yan etkileri en az olan ilaç olmalıdır (13, 83).

Tedaviye genellikle tek ilaçla ve düşük dozda başlanmalı, nöbetler kontrol altına alınıncaya ya da yan etkiler ortaya çıkıncaya kadar, doz arttırılmalıdır. Tedaviye başlamadan önce tam kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler bakılmalı ve sonuçlara göre AEİ seçimi yapılmalıdır (84). Tedavi başladıktan sonra ilaç serum düzeyi takibinin gerekliliği tartışmalıdır. Bununla birlikte, büyümenin hızlandığı dönemlerde, nöbetler kontrol altına alınamıyorsa, daha önce kontrol altında iken nöbetlerin tekrar ortaya çıkması durumunda, ilacın yan etkileri oluşmuşsa, karaciğer ve böbrek hastalığı varsa, çoklu AEİ kullanıyorsa, hasta ve aile ilaç kullanımında uyumsuzluk gösteriyorsa ve ilaç yan etkisinin değerlendirilmesinin zor olduğu mental ve fiziksel anormallik varlığında, önerilmiş ilaç etkisiz kaldığında, yeni bir ilaca geçmeden önce ve çok küçük yaştaki hastalarda serum ilaç düzeyinin takibi önerilmektedir. Genel olarak hastanın tedaviye yanıtı, serum düzeyinden daha önemlidir (78, 85, 86).

Epilepsisi olan çocukların %30–75'inde, ilaç tedavisi ile nöbetlerin tam kontrolü sağlanmaktadır ve bunlarda sorun tedavinin ne kadar sürdürüleceği noktasındadır (78). Bununla birlikte bu konuda belirlenmiş bir görüş birliği bulunmamaktadır. AEİ başlandıktan sonra 4 yıldan fazla süre içinde hastada nöbet gözlenmiyorsa, hastanın nöbet geçirmesi için risk faktörü yoksa AEİ'lar 3–6 ay içinde dozu azaltılarak kesilebilir (86, 83). Bir AEİ'n aniden kesilmesi, status epileptikus'a yol açabildiği için azaltılarak kesilmelidir. Hemen bütün yazarlar, antikonvülzanların kesilmesinin tedrici olmasında fikir birliği içindedir (78). İlaç kesiminden sonraki ilk 6 ay, nöbetin tekrarlaması için en riskli dönemdir. Risk faktörü taşımayan hastalarda ilaç kesiminden sonra, %70–75'inde tekrar nöbet görülmemektedir (86,83). Callaghan ve ark. tarafından yapılan bir prospektif çalışmada, tek ilaçla 2 yıldır tedavi edilen nöbetsiz hastalarda ilaç kesimi sonrası 1/3 relaps görülmüş ve bu relaps hızı erişkin ve çocuklarda aynı bulunmuştur.

Absans ve jeneralize başlangıçlı nöbetlerde relaps, kompleks parsiyel nöbetler ve sekonder jeneralize olanlara göre daha az görülür (82).

Nöbetsiz olup tek AEİ kullanımı olanlarda, 2 yıl sonra yapılan ilaç kesiminden 2,5 yıl sonra %40, ilaç kesiminden 5 yıl sonra %50 relaps olurken, ilaç tedavisine devam edenlerde ise nöbet rekürensisi %20 bulunmuştur. Uzun süreli nöbetsiz dönemin daha az relaps ile ilgili olduğu araştırmacılar tarafından belirtilmiştir. Ancak juvenil miyoklonik epilepsisi olan hastalarda, uzun süreli nöbetsiz dönem olsa da tedavi yaşam boyu devam edebilir (82).

Kullanılan AEİ ile nöbetlerin kontrol altına alınmamasının en önemli nedenleri; epilepsinin yanlış sınıflandırılması, ilacın uygun dozda kullanılmaması, ilaca dirençli nöbetin olması, tanının yanlış değerlendirilip gerçekte epilepsi olmayan başka nedenlerin epilepsi olarak değerlendirilmesidir (88).

**Tablo 4:** Çocuklarda nöbet tipine göre antiepileptik ilaç seçimi (89, 90).

Nöbet tipi	1. seçenek	2. seçenek	3. seçenek
Tonik-klonik	VPA, CBZ	Lamotrijin, okskarbazepin	fenitoin
Miyoklonik	VPA	Lamotrijin	PB, CNZ
Absans	VPA	ETX	PRM/CNZ
Parsiyel	CBZ, Fenitoin	VPA, Gabapentin, okskarbazepin	Lamotrijin
İnfanıl spazmlar	Vigabatrin, Kortikosteroidler	VPA	Lamotrijin
Lennox-gastaut	VPA	Topiramet, lamotrijin	Felbamat

**VPA:** Valproik asit **ETX:** Etosüksimid **PRM:** Primidon **CNZ:** Klonezapam

**VGB:** Vigabatrin **CBZ:** Karbamezepin **PB:** Fenobarbital **DPH:** Difenilhidantoin

### 3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya, Ocak 2006– Aralık 2010 tarihleri arasında, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Nöroloji Servisi'ne, konvülziyon nedeni ile yatırılan 737 olgu alındı. Olguların 394'ü (%53,5) erkek, 343'ü (%46,5) kızdı.

Olgular cinsiyet, yaş, anne-baba akrabalık durumu, ailede konvülziyon öyküsü, gestasyon yaşı, doğum kilosu, doğum öyküsü, ek hastalık durumu, aşılama öyküsü, konvülziyon tipi, konvülziyon geçirme sıklığı, antiepileptik ilaç kullanımını durumlarına göre değerlendirildi.

Olguların tümünden tam kan sayımı ve rutin biyokimya testleri çalışıldı. Gerek duyulan olgularda arka ön akciğer grafisi, tam idrar tahlili ve metabolik taramalar (idrar ve kan aminoasitleri, plazma amonyak ve laktat değerleri, tandem mass spektrometri) yapıldı.

Hastaların EEG'leri Çocuk Nöroloji ünitemizde, USG, BBT ve MRG' leri hastanemiz radyoloji ünitesinde yapıldı. EEG ve nöroradyolojik görüntüleme sonuçları değerlendirildi.

Konvülziyonlar, ateşli konvülziyonlar ve ateşsiz konvülziyonlar olarak iki ana grupta incelendi. Ateşli konvülziyon grubunda, Amerikan Pediatri Akademisi'nin 1999 yılında yayınladığı önerilere (Tablo 5 ) uygun olarak seçilen hastalara LP yapıldı.(91–92 ) Hastalar MSS enfeksiyonuna bağlı konvülziyonlar ve febril konvülziyonlar olarak gruplandırıldı.

**Tablo 5:** Amerikan Pediatri Akademisi febril konvülziyonda LP endikasyonları

— Yaşı 12 ayın altında olan çocuklarda menenjitin klinik bulgularının olmaması veya minimal olması nedeni ile febril konvülziyondan sonra lomber ponksiyon yapılmasının şiddetle düşünülmesi önerilmiştir.

— Yaşı 12 ile 18 ay arasında olan çocuklarda, menenjitin klinik bulguları belirgin olmadığı için, febril konvülziyondan sonra lomber ponksiyon yapılmasının düşünülmesi önerilmiştir.

— Yaşı 18 aydan büyük çocuklarda lomber ponksiyon rutin olarak önerilmese de, ense sertliği, Kernig ve Brudzinski gibi meninks irritasyon bulguları varlığında önerilmektedir.

— Febril konvülziyon ile başvurudan önce, antibiyoterapi kullanılması hikayesi olan hastalarda, yaşı ne olursa olsun, meninks irritasyon bulgularını baskılamış olabileceğinden lomber ponksiyon yapılması şiddetle düşünülmalıdır

Epilepsi, beyinde aşırı uyarılabilir hale gelmiş nöron topluluğunun, tekrarlayıcı karakterde, anormal boşalımına bağlı olarak, ani ve geçici motor, duyuşal, otonomik ve psikolojik bir bozukluk ile sonuçlanan, beynin bir bölümünü ya da tamamının geçici fonksiyon bozukluğu olarak tanımlanmıştır. Çalışmamızda, ateşsiz konvülziyon geçiren hastalar epilepsi ve duruma bağlı konvülziyonlar olarak iki gruba ayrıldı.

Antiepileptik tedavi başlanan ve başlanmayan hastalar değerlendirildi. Hiç ilaç almayan, tek ilaç, iki ilaç ve üç ilaç alan olgular saptandı.

Çalışmamızdaki veriler, SPSS (ver:14.0) programına yüklendi. Verileri değerlendirilmesinde Khi-Kare Testi, Fisher Kesin Chi Kare Testi ve iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi kullanılmış, verilerimiz tablolarda birey sayısı yüzdesi, aritmetik ortalama ve standart sapma şeklinde belirtilip yanılısama düzeyi 0,05 olarak alınmıştır.

#### 4. BULGULAR

Ocak 2006– Aralık 2010 tarihleri arasında Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Servis'ine yatırılan toplam hasta sayısı 8045, Çocuk Nöroloji Servisi' ne yatırılan hasta sayısı 1213'tü. Konvülziyon geçirme nedeni ile yatan hasta sayısı 737 olup, toplam yatan hastalar içindeki oranı %9,16, çocuk nöroloji servisinde yatan hastalar içinde oranı %60,75' di.

Çalışmaya alınan olgular ateşli konvülziyon geçiren hastalar ve ateşsiz konvülziyon geçiren hastalar olarak iki gruba ayrıldı.

Çalışmaya alınan 737 olgunun ayına göre yaşları incelendiğinde, (minimum 1– maksimum 195 ay), ortalama yaş  $48,86 \pm 49,59$  olarak elde edilmiştir. Cinsiyet dağılımı incelendiğinde 394'ü (%53,5) erkek, 343'ü (%46,5) kız olarak saptandı. Konvülziyonların cinsiyete göre dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamakla beraber, her iki grupta erkek sayısı fazla bulunmuştur.

Olguların genel özellikleri Tablo 6'da sunulmuştur.

**Tablo 6:** Konvülziyon geçiren olguların genel özellikleri

	<i>n</i>	%
<b>Cinsiyet</b>		
Kız	331	44,9
Erkek	406	55,1
<b>Yaş(ay)</b>		
	48,86 ± 49,59	
<b>Gestasyon Yaşı</b>		
Preterm	61	8,2
Term	669	90,7
Postterm	7	1,1
<b>Doğum Tartısı</b>		
Düşük	88	11,9
Normal	633	85,8
Yüksek	16	2,3
<b>Doğum Şekli</b>		
NSVY*	558	75,7
C/S*	179	24,3
<b>Akrabalık</b>		
Var	174	23,6
Yok	563	76,4
<b>Aile Öyküsü</b>		
Var	215	29,1
Yok	522	70,9

NSVY: Normal sağlıklı vajinal yol C/S: Sezeryan seksio

### 1-Ateşli Konvülziyon Grubu

Ateşli konvülziyon tanısı ile yatırılan ve MSS enfeksiyonu ekarte etmek amacı ile LP yapılan 30 (%25) hastanın, BOS bulguları MSS enfeksiyonu ile uyumlu bulundu ve febril konvülziyon grubundan çıkarıldı.

Febril konvülziyon(FK) tanısı ile 245 olgu çalışmaya alındı. Febril konvülziyonlu olguların ortalama yaşı  $20,68 \pm 5$  ay (minimum 5a–maksimum 60 ay) idi. 130 (%53,1) erkek, 115 (%46,9) kız olgu mevcuttu.

Olgular febril konvülziyon tiplerine göre değerlendirildiğinde; basit febril konvülziyon geçiren hasta sayısı 115 (%46,9), kompleks febril konvülziyon geçiren hasta sayısı 130 (%53,1) olarak saptandı. Basit ve kompleks FK'ların konvülziyon tipleri Tablo 7' de sunulmuştur.

**Tablo 7:** Febril konvülziyon geçiren hastalarda konvülziyon tipi

		Tonik- Klonik	Atonik	Fokal	Tonik	Klonik	<b>Toplam</b>
Basit Febril	n	94	16	0	4	1	115
	%	81,7	13,9	0,0	3,5	0,9	100
Kompleks Febril	n	107	13	2	5	3	130
	%	82,3	10	1,5	3,8	2,3	100
<b>Toplam</b>	n	201	29	2	9	4	245
	%	82	11,8	0,8	3,7	1,6	100

Cinsiyete göre konvülziyon tipi karşılaştırıldığında, basit FK geçiren hastaların 59'u (%51,3) kız, 56'sı (%48,7) erkek, kompleks FK geçiren hastaların 56'sı (%43,1) kız ve 74'ü (%56,9) erkek olarak saptandı. Konvülziyon tipine göre cinsiyet dağılımı incelendiğinde farklılık önemsiz bulundu ( $\chi^2=1,65$   $p=0,198$   $p>0,05$ )

Konvülziyon tipine göre yaş dağılımı incelendiğinde, farklılık önemsiz bulundu. (tablo 8) ( $x=2,96$   $p=0,227$   $p>0,05$ )

**Tablo 8:** Febril konvülziyonların yaşa göre dağılımı

Konvülziyon Tipi		Yaş			Toplam
		5–12 Ay	1–3 Yaş	3–5 Yaş	
Basit Febril	n	48	54	13	115
	%	41,7	47,0	11,3	100,0
Kompleks Febril	n	48	57	25	130
	%	36,9	43,8	19,2	100,0
<b>Toplam</b>	n	96	111	38	245
	%	39,2	45,3	15,5	100,0

$x=2,96$   $p=0,227$   $p>0,05$

Olguların 21'i (%8,6) preterm, 223'ü (%91) term ve 1'i posttermdi. (%0,4) Basit FK grubunda 10 (%8,7) hasta preterm, 105 (%91,3) hasta term, postterm doğan hasta yoktu. Kompleks FK grubunda 11 (%8,5) hasta preterm, 118 (%90,8) hasta term ve 1 (%0,8) hasta posttermdi. (Tablo 9) Konvülziyon tipine göre gestasyon yaşları karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu. ( $x=0,89$   $p=0,641$   $p>0,05$ )

Olguların 29'u (%11,8) düşük doğum tartılı, 211'i (%86,1) normal doğum tartılı ve 5'i (%2,1) yüksek doğum tartılı olarak saptandı. Düşük doğum ağırlıklı hastaların 21'i prematurken, 8'i SGA'ydı. Basit FK grubunda 16 (%13,9) düşük, 96 (%83,5) hasta normal ve 3 (%2,6) hasta yüksek doğum ağırlıklı, kompleks FK grubunda, 13 (%10) hasta düşük, 115 (%88,5) hasta normal ve 2 (%1,5) hasta yüksek doğum ağırlıklıydı. Konvülziyon tipleri ile doğum kiloları



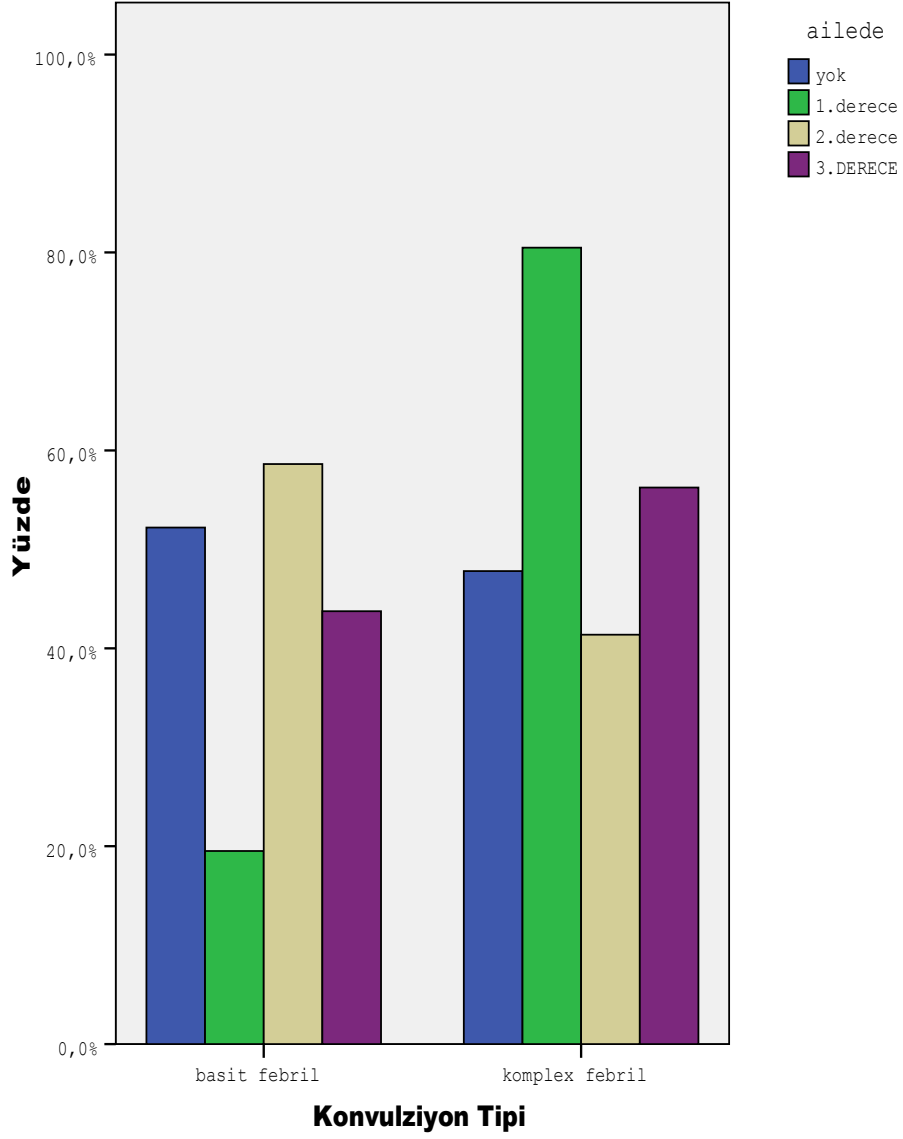
karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu. (  $x=1,33$   $p=0,514$   $p>0,005$ ) (Tablo 9)

Olguların 181'i (%73,9) normal spontan vajinal yol (NSVY) ile, 64'ü (%26,1) sezaryen ile doğdu. Basit ve kompleks febril konvülziyonlarda doğum şekli açısından anlamlı fark bulunmadı. ( $x=0,35$   $p=0,389$   $p>0,05$ )

Hastanede doğan 237 (%96,7) olguya karşın evde doğan 8 (%3,3) olgu saptandı. Olguların 17'sinde (%6,5) doğumda hipoksi öyküsü vardı. İstatistiksel olarak anlam taşımamakla beraber kompleks febril konvülziyonlarda hipoksi öyküsü daha sık görüldü. (Tablo 9)

Anne baba arasında akrabalık incelendiğinde, 54'ünde (%22) akrabalık saptanırken, bunların 42'si (%17,1) 3.derece, 12'si (%4,9) 4.dereceydi. Basit FK geçiren 22 (%19,1) hastada 3.derece, 6 (%5,2) hastada 4.derece akrabalık öyküsü vardı. Komleks FK geçiren, 20 (%15,4) hastada 3.derece, 6 (%4,6) hastada 4.derece akrabalık saptandı. Akrabalık öyküsü açısından konvülziyon tipleri arasında anlamlı fark bulunmadı ( $x=0,69$   $p=0,707$   $p>0,05$ ) (Tablo 9)

Ailede konvülziyon öyküsü olan olgu sayısı 94'tü (%38,4). Olguların 64'ünde (%26,1) 1.derece, 14'ünde (%5,7) 2.derece ve 16'sında (%6,5) 3.derece akrabalarında konvülziyon geçirme öyküsü vardı. FK tipi ile karşılaştırıldığında, basit FK grubunda, 18 (%15,7) olguda 1.derece, 2 (%1,7) olguda 2.derece, 5 (%4,3) olguda 3.derece akrabalarında konvülziyon öyküsü vardı. Kompleks FK geçiren 46 (%35,4) olguda 1.derece, 12 (%9,2) olguda 2.derece ve 11 (% 8,5) olguda 3.derece akrabasında konvülziyon öyküsü vardı. Basit FK ile kompleks FK karşılaştırıldığında, kompleks FK grubunda, ailede konvülziyon öyküsü belirgin olarak fazladır. Bu durum istatiksiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $x=26,3$   $p=0,01$   $p<0,05$ ) ( Şekil 1)



**Şekil 1:** Febril konvulziyon tipleri ile ailede febril konvulziyon öyküsünün karşılaştırılması.

**Tablo 9:** Febril konvülziyon geçiren olguların özellikleri

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>		
Kız	115	46,9
Erkek	130	53,1
<b>Yaş (Ay)</b>	20,68 ± 5	
<b>Gestasyon Yaşı</b>		
Preterm	21	8,6
Term	223	91
Postterm	1	0,4
<b>Doğum Tartısı</b>		
Düşük	29	11,8
Normal	211	86,1
Yüksek	5	2,1
<b>Doğum Şekli</b>		
NSVY*	181	73,9
C/S*	64	26,1
<b>Akrabalık</b>		
Var	54	22
Yok	191	78
<b>Aile Öyküsü</b>		
Var	86	35,1
Yok	159	64,9

NSVY: Normal sağlıklı vajinal yol C/S: Sezeryan seksio

0Olguların 225'inde (%91) ek hastalık öyküsü yokken, 25'inde (%9) ek hastalık saptandı. (Tablo 10)

**Tablo 10:** Febril konvülsiyonların ek hastalık öyküsü

<b>Ek Hastalık</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
YOK	223	91,0
Büyüme-Gelişme Geriliği	11	4,5
VSD*	1	0,4
Yanık	4	1,6
Astım Bronşiale	3	1,2
ITP*	1	0,4
Down Sendromu	1	0,4
ASD*	1	0,4
<b>Toplam</b>	<b>245</b>	<b>100,0</b>

**VSD:** Ventriküler septal defekt **ITP:** İdiyopatik trombostopenik purpura

**ASD:** Atriyal septal defekt

Kompleks FK olgularının 4'ünde (%3,1) büyüme–gelişme geriliği, 1'inde (%0,8) yanık, 2'sinde (%1,5) astım bronşiale ve 1'inde (%0,8) atriyal septal defekt saptandı.

Basit FK olgularında, hastaların 7'sinde (%6,1) büyüme gelişme geriliği, 1'inde (%0,9) Ventriküler septal defekt, 3'ünde (%2,6) yanık, 1'inde (%0,9) astım bronşiale ve 1'inde (%0,9) idiyopatik trombostopenik purpura saptandı.

Hastaların enfeksiyon odakları Tablo 11' de sunulmuştur. Tabloda da görüldüğü gibi ÜSYE' ları (%56,7) ensık saptanan enfeksiyon kaynağı olup, ikinci sıklıkta pnömoniler görülmektedir. (Tablo 11)

**Tablo 11:** Febril konvülsiyonlarda enfeksiyon odağı

<b>Enfeksiyon Odağı</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
Yok	8	3,3
ÜSYE*	139	56,7
Pnömoni	28	11,4
EMN*	3	1,2
İYE*	23	9,4
AGE*	14	5,7
Aşı	6	2,4
Rota virus	11	4,5
YDE*	4	1,6
Suçiçeği	5	2,0
Sepsis	4	1,6
<b>Toplam</b>	<b>245</b>	<b>100, 0</b>

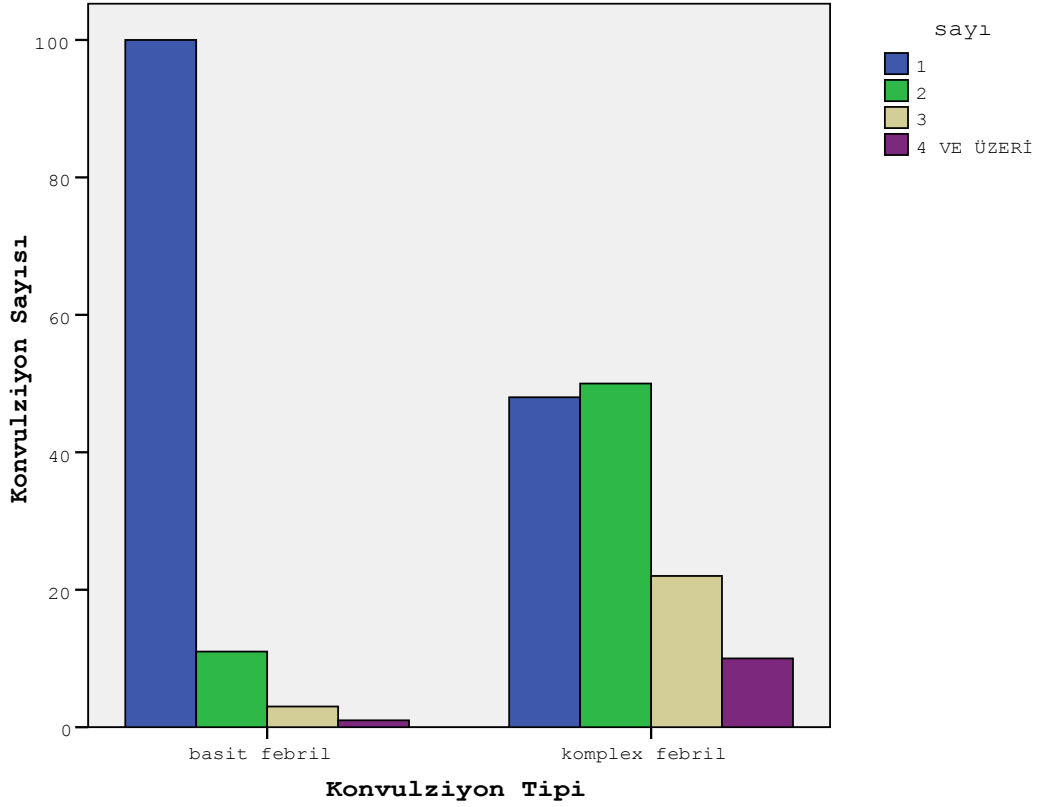
**ÜSYE:** Üst solunum yolu enfeksiyonu    **EMN:** Enfeksiyöz mononükleoz  
**AGE:** Akut gastroenterit            **YDE:** Yumuşak doku enfeksiyonu

Olguların 17'sinde (%6,9) status epiptikusla (SE) başvurdu. Bunların 10'u (%58,8) erkek, 7'si (%41,2) kızdı, 12'sinde (%70,58) daha önce konvülsiyon öyküsü yokken, 5 hastada ise düzensiz ilaç kullanımını mevcuttu.

Ateşli konvülsiyon tanısı ile yatırılan 120 (%43,6) hastaya lomber ponksiyon (LP) yapıldı, 30'u (%25) MSS enfeksiyonu ile uyumlu sonuçlandı ve febril konvülsiyon grubundan çıkarıldı. Bu hastaların hiç birinde meningeal irritasyon bulgusu yoktu. 90 (%75) hastanın LP'si ise normal sonuçlandı.

Basit FK grubunda tek nöbet geçiren olgu sayısı 100 (%87), 2 nöbet geçiren olgu sayısı 11 (%9,6), 3 nöbet geçiren olgu sayısı 3 (%2,6), 4 ve üzeri nöbet geçiren olgu sayısı 1 (%0,9) olarak saptandı.

Kompleks FK grubunda tek nöbet geçiren olgu sayısı 48 (%36,9), 2 nöbet geçiren olgu sayısı 50 (%38,5), 3 nöbet geçiren olgu sayısı 22 (%16,9) ve 4 ve üzeri nöbet geçiren olgu sayısı 10 (%7,7) olarak bulundu. Konvülziyon tipleri ile nöbet sayısı karşılaştırıldığında farklılık anlamlı bulunmuştur. ( $\chi^2=64,33$   $p=0,001$   $p<0,05$ ) Kompleks FK olgularında, nöbet geçirme sayısı daha fazla bulundu. (Şekil 2)



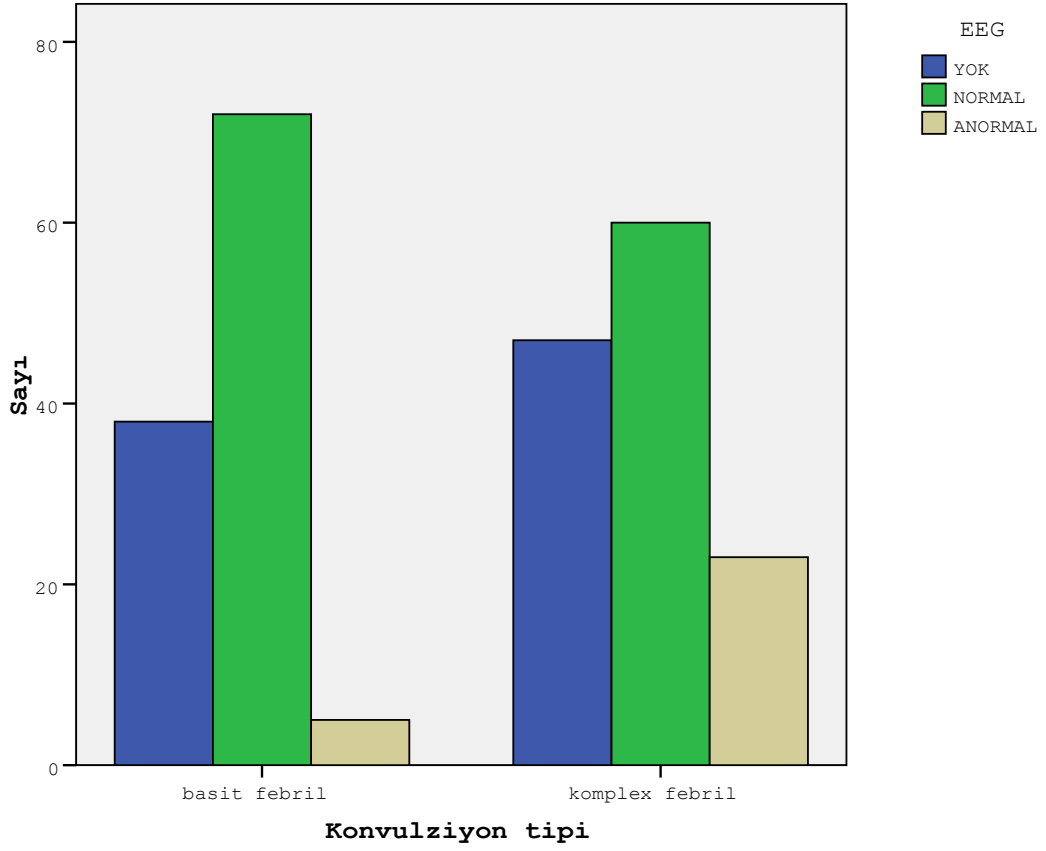
**Şekil 2:** Konvülziyon tipine göre nöbet sayısının dağılımı

Olguların 49'una (%20) görüntüleme olarak BBT, 10'una (%4) transfontonel ultrasonografi ve 4'üne (%1,6) MRG çekildi. Görüntüleme yapılan hastaların 17'si status epileptikus tablosundaydı. BBT'lerin 38'i (%15,5) normal sonuçlanırken 6'sında (%2,4) patoloji saptandı. Patolojik BBT'lerin 3'ünde

(%1,2) benign external hidrosefali, 1'inde (%0,4) araknoid kist, 2'sinde (%0,8) lateral ventriküllerde asimetri saptandı. Beningn external hidrosefali saptanan olgulara beyin MR çekildi, 2 (%0,8) hastada beningn external hidrosefali doğrulanırken 1 (%0,4) hastada atrofi saptandı. Beyin MRG yapılan bir olguda nonspesifik nodüler sinyal değişikliği saptandı, takibe alındı. 10 hastaya transfontanel USG çekildi, normal olarak sonuçlandı.

Görüntüleme bulguları değerlendirildiğinde, basit FK ile kompleks FK arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmadı ( $x=0,69$   $p=0,952$   $p>0,05$ )

Olguların 160'ına (%65,3) EEG çekildi. Basit FK grubunda, EEG'lerin 72'si (%62,6) normal, 5'i (%4,3) anormal sonuçlandı. Kompleks FK grubunda EEG'lerin 60'ı (%46,2) normal, 23'ü (%17,7) anormal sonuçlandı. Kompleks FK grubunda, basit FK grubuna göre anormal EEG sayısı belirgin şekilde fazla olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ( $x=12,74$   $p=0,02$   $p<0,05$ ) (şekil 3)



**Şekil 3:** Konvülziyon tiplerinde göre anormal EEG dağılımı

Olguların yapılan biyokimyasal tetkiklerinde, anormal parametre saptanmadı. Hemoglobin, hematokrit, ortalama eritrosit hacmi ve periferik yaymaları değerlendirildi, gereğinde demir, total demir bağlama kapasitesi ve ferritin çalıştırıldı ve hastaların 105'inde (%42,9) demir eksikliği anemisi tespit edildi. Basit FK grubunda 47, kompleks FK grubunda 58 hastada anemi vardı. Gruplar arasında, anemi açısından farklılık saptanmadı. ( $\chi^2=0,35$   $p=0,606$   $p>0,05$ )

Status epileptikus tablosunda gelen 4 hasta (%1,6) ex oldu. Ex olan hastaların 3'ü kız, 1'i erkekti. Hiçbirinde ek hastalık öyküsü yoktu. 1'inde daha önce konvülziyon geçirme öyküsü vardı, 3'ünde yoktu.



Olguların 138'ine(%53,7) profilaktik AEİ tedavisi başlandı. Basit ve kompleks FK larda başlanan tedaviler Tablo 12 de sunulmuştur.

**Tablo 12:** Febril konvülziyon geçiren olgularda antiepileptik tedavi

<b>Konvülziyon Tipi</b>		Yok	Fenobarbital	Rektal Diazem	<b>Toplam</b>
Basit Febril	n	101	13	1	115
	%	87,8	11,3	0,9	100,0
Kompleks Febril	n	0	119	11	130
	%	0	91,6	8,4	100,0
<b>Toplam</b>	n	107	128	6	245
	%	43,7	52,2	2,4	100,0

Basit FK olgularının ortalama yatış süresi 6,85, kompleks FK olgularının ortalama yatış süresi 6,58 gün olup minimum 1 maksimum 38 gündü. Ortalama yatış süresi açısından karşılaştırıldığında basit FK ve kompleks FK grupları arasında farklılık önemsiz bulundu. (Tablo 13)

**Tablo 13:** Febril konvülziyon olgularında ortalama yatış süresi

<b>Konvülziyon Tipi</b>	<b>n</b>	<b>Yatış Süresi</b>	<b>Standart Sapma</b>
Basit Febril	115	6,85	4,31
Kompleks Febril	130	6,58	5,31
	t =0,44	p=0,659	p>0,05

## 2-Ateşsiz konvülsiyon geçiren olgular

Ateşsiz konvülsiyon geçiren olgu sayısı 462'ydi. Olguların 251'i (%54,3) erkek 211'i (%45,7) kızdı. Hastaların yaş ortalaması  $65,8 \pm 54,8$  ay olup minimum 1, maksimum 195'aydı. Olguların 102'si (%22,1) <1 yaş, 100'ü (%21,6) 1-3 yaş, 44'ü (%9,5) 3-5 yaş, 130'u (%28,1) 5-10 yaş ve 86'sı (%18,6) >10 yaş aralığındaydı.

Bir yaşından küçük olguların 53'ü (%52) erkek,, 49'u (%48) kız, , 1-3 yaş aralığındaki hastaların 56'sı (%56) erkek, 44'ü (%44) kız, 3-5 yaşa aralığındaki hastaların 26'sı (%59,1) erkek, 18'i (% 40,9) kız, 5-10 yaş aralığındaki hastaların 71'i (%54,6) erkek, 59'u (%45,4) kız ve >10 yaş aralığındaki hastaların 45'i (%54,3) erkek 41'i (%47,7) kız olarak saptandı. Olguların cinsiyete göre yaş değerlendirmesi yapıldığında, farklılık önemsiz bulundu. ( $x=0,889$   $p=0,926$   $p>0,05$ )

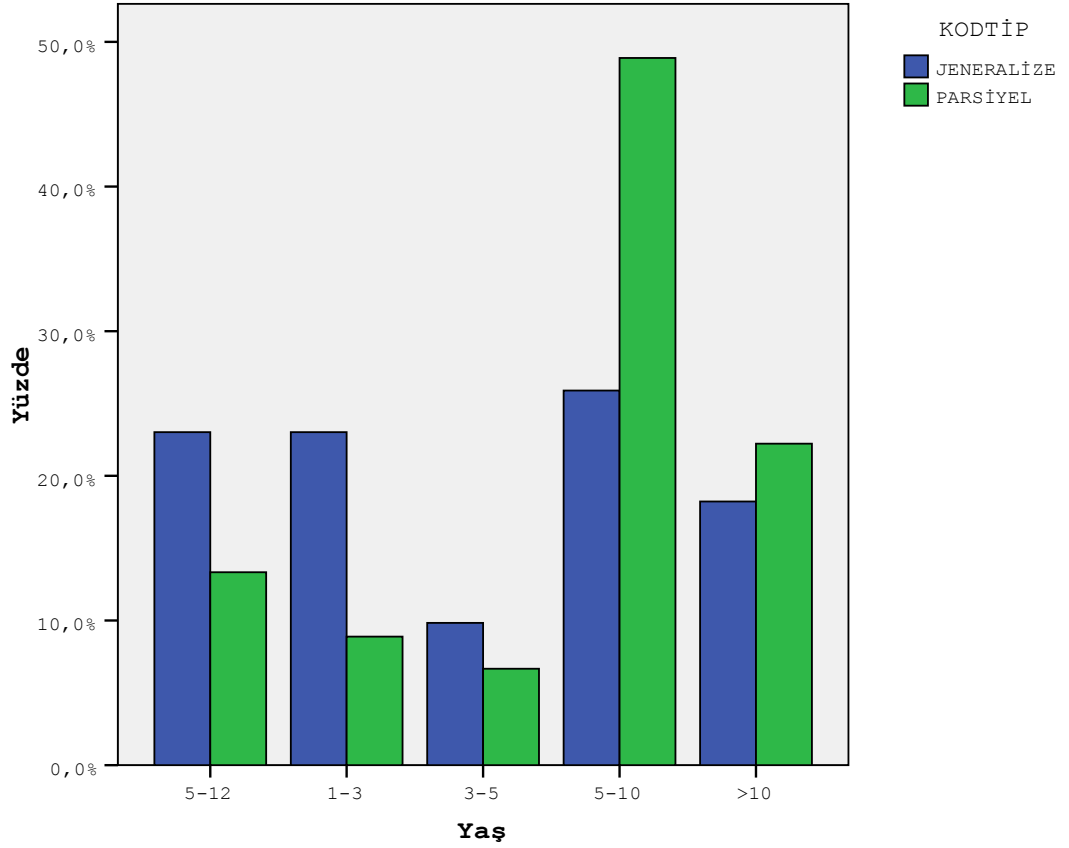
Olguların 17'sinde (%3,7) hipokalsemi, 5'inde (%1,1) hiponatremi ve 3'ünde (%0,6) hipoglisemi saptandı. Bu olgular jeneralize tonik-klonik nöbet geçirdi ve duruma bağlı konvülsiyon olarak değerlendirildi. 437 (%94,6) olgu ise risk faktörleri, kranial görüntüleme ve EEG sonuçları değerlendirilerek epilepsi tanısı ile takibe alındı.

Epilepsi olgularının sınıflaması Tablo 14' te sunulmuştur. Tabloda da görüldüğü gibi, ensik nöbet tipi jeneralize tonik-klonik (%61,6) nöbetler olup, ikinci sıklıkta J.Atonik (%14,2) nöbetler görüldü.(Tablo 14)

**Tablo 14:** Epilepsi olgularının konvülziyon tipi

<b>Epilepsi Tipi</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Parsiyel</b>		
Parsiyel Basit	15	3,4
Parsiyel Sekonder Jeneralize	15	3,4
Parsiyel Kompleks	15	3,4
<b>Jeneralize</b>		
Jeneralize Absans	12	2,7
Jeneralize Tonik-Klonik	269	61,6
Jeneralize Myoklonik	19	4,3
Jeneralize Tonik	13	3,0
Jeneralize Atonik	62	14,2
Lennox Gastaut Sendromu	3	0,7
Ohtahara Sendromu	1	0,2
İnfantil Spazm	13	3,0
<b>Toplam</b>	<b>437</b>	<b>100,0</b>

Konvülziyon tipi ile yaş karşılaştırıldığında, farklılık anlamlı bulundu. Şekil 4'te görüldüğü gibi, yaş arttıkça, parsiyel konvülziyon görülme sıklığı artmaktadır. ( $x=13,88$   $p=0,008$   $p<0,05$ ) (Şekil 4)



**Şekil 4:** Yaşa göre konvülsiyon tiplerinin dağılımı

211 kız hastanın 186'sı (%88,2) Jeneralize, 252'si (%11,8) Parsiyel konvülsiyon geçirdi. 251 erkek hastanın 231'i (%92) Jeneralize, 20'si (%8) Parsiyel konvülsiyon geçirdi. Cinsiyete ve konvülsiyon tipi karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu ( $\chi^2=1,96$   $p=0,161$   $p>0,05$ )

Olguların 40'i (%8,7) preterm, 416'ü (%90) term ve 6'sı (%1,3) posttermdi. Jeneralize konvülsiyonlar grubundaki olguların 35'i (%8,4) premature, 377'si (%90,4) term ve 5'i (%1,2) posttermdi. Parsiyel konvülsiyon grubundaki olguların 5'i (%11,1) premature, 39'u (%86,7) term ve 1'i (%2,2) posttermdi. Konvülsiyon tipleri ile gestasyon yaşı karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu. ( $\chi^2=0,73$   $p=0,514$   $p>0,05$ ) (Tablo 15)

Olguların 59'u (%12,8) düşük doğum tartılı, 392'si (%84,8) normal doğum tartılı ve 11'i (%2,4) yüksek doğum tartılı olarak saptandı. Düşük doğum tartılı hastaların 16'sı SGA' ydı. Jeneralize konvülziyon grubundaki olguların 52'si (%12,5) düşük, 356'sı (%85,4) normal ve 9'u (%2,2) yüksek doğum tartılıydı. Parsiyel konvülziyon grubundaki olguların, 7'si (%15,6) düşük, 36'sı (%80) normal ve 2'si yüksek doğum tartılıydı. Konvülziyon tipleri ile doğum kiloları karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu. ( $x=1,33$   $p=0,514$   $p>0,005$ ) (Tablo 15)

Olguların 347'si (%75,1) normal spontan vajinal yol ile, 115'i (%24,9) sezaryen ile doğdu. Jeneralize ve parsiyel konvülziyonlarda doğum şekli açısından karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu. ( $x=0,01$   $p=0,942$   $p>0,05$ )

Hastanede doğan 440 (%95,2) olguya karşın, evde doğan 22 (%4,8) olgu saptandı. Olguların 74'ünde (%16) doğumda hipoksi öyküsü vardı. İstatistiksel olarak anlam taşımamakla beraber, jeneralize tonik klonik konvülziyon grubunda hipoksi öyküsü daha sık görüldü. (Tablo 15)

Anne baba arasında akrabalık incelendiğinde, 120 (%25) olguda akrabalık saptanırken, bunların 106'sı (%22,9) 3.derece, 14'ü (%3) 4.dereceydi. Jeneralize konvülziyonlar grubunda 108 (%25,9) hastada, Parsiyel konvülziyonlar grubunda 12 (%26,7) hastada akrabalık öyküsü vardı. Akrabalık öyküsü ile konvülziyon tipleri karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu. ( $x=1,81$   $p=0,403$   $p>0,05$ ) (Tablo 15)

Ailede konvülziyon öyküsü olan olgu sayısı 121'di (%26,2). Olguların 74'ünde (%16) 1.derece, 41'inde (%8,9) 2.derece ve 6'sında (%1,3) 3.derece akrabalarında konvülziyon geçirme öyküsü vardı. Jeneralize konvülziyonlar grubunda, 111(%26,6) hastada, parsiyel konvülziyonlar grubunda 10 (%22,2) hastada ailede konvülziyon öyküsü vardı. Konvülziyon öyküsü olan hastaların 21'inde (%17,3) ateşsiz konvülziyon öyküsü varken, 100'ünde (%82,7) eteşli konvülziyon geçirme öyküsü vardı. Konvülziyon tipi ile ailede konvülziyon öyküsü karşılaştırıldığında, farklılık önemsiz bulundu. ( $x=3,73$   $p=0,292$   $p>0,05$ )

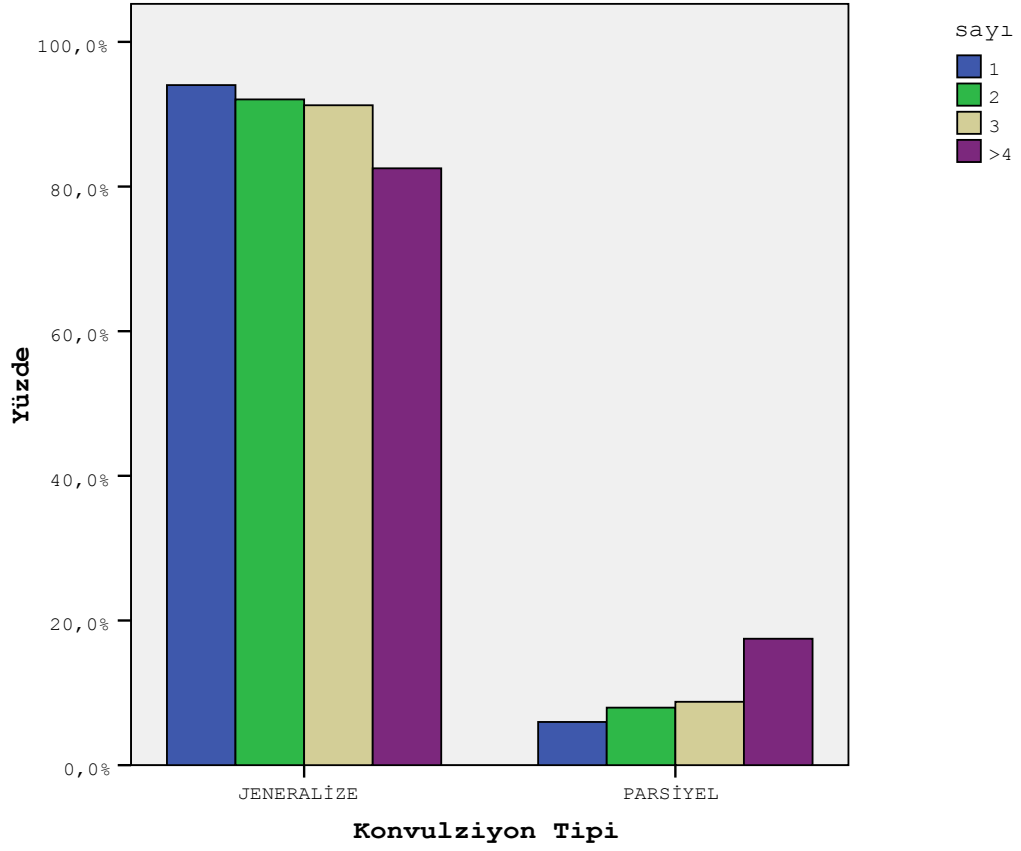
**Tablo 15:** Ateşsiz konvülziyon geçiren olguların özellikleri

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>		
Kız	211	45,7
Erkek	251	54,3
<b>Yaş (Ay)</b>		
	65,8 ± 54,8	
<b>Gestasyon Yaşı</b>		
Preterm	40	8,7
Term	416	90
Postterm	6	1,3
<b>Doğum Tartısı</b>		
Düşük	59	12,8
Normal	392	84,8
Yüksek	11	2,4
<b>Doğum Şekli</b>		
NSVY*	347	75,1
C/S*	115	24,9
<b>Akrabalık</b>		
Var	120	25
Yok	342	75
<b>Aile Öyküsü</b>		
Var	121	26,2
Yok	341	73,8

NSVY: Normal sağlıklı vajinal yol C/S: Sezeryan seksio

Olguların 149'unda ek hastalık yoktu. 38 (%8,2) hastada cerebral palsy, 36 (%7,8) hastada büyüme-gelişme geriliği, 29 (%6,3) hastada mental motor reterdasyon, 26 (%5,6) hastada kafa travması, 17 (%3,9) hastada MSS enfeksiyonu, 17 (%3,7) hastada raşitizm, 7 (%1,5) hastada hidrosefali, 7 (%1,5) hastada tanımlanamamış metabolik hastalık, 6 (%1,3) hastada Astım Bronşiale, 4 (%0,4) hastada Dyk Davidoff Masson Sendromu, 3 (%0,6) hastada Rett Sendromu, 3 (%0,6) hastada Glutarik Asidüri Tip 1, 2 (%0,4) hastada VSD, 2 (%0,4) hastada Tuberoskleroz, 2 (%0,4) hastada FMF, 2 (%0, 4) hastada kernikterus sekeli, 2 (%0,4) hastada Pfiper Sendromu, 2 (%0,4) hastada geçirilmiş MSS enfeksiyon sekeli, 1 (%0,2) hastada Adrenolökodistrofi, 1 (%0,2) hastada Diabetes İnsipitus, 1 (%0,2) hastada Leigh Sendromu, 1 (%0,2) hastada Kistik Fibrozis, 1 (%0,2) hastada Walker Warburg Sendromu, 1 (%0,2) hastada Worster Drougt Sendromu, 1 (%0,2) hastada Canavan Sendromu, 1 (%0,2) hastada Frajil X, 1 (%0,2) hastada Subakut Sklerozan Panensefalit, 1 (%0,2) hastada intrakranial kitle saptandı

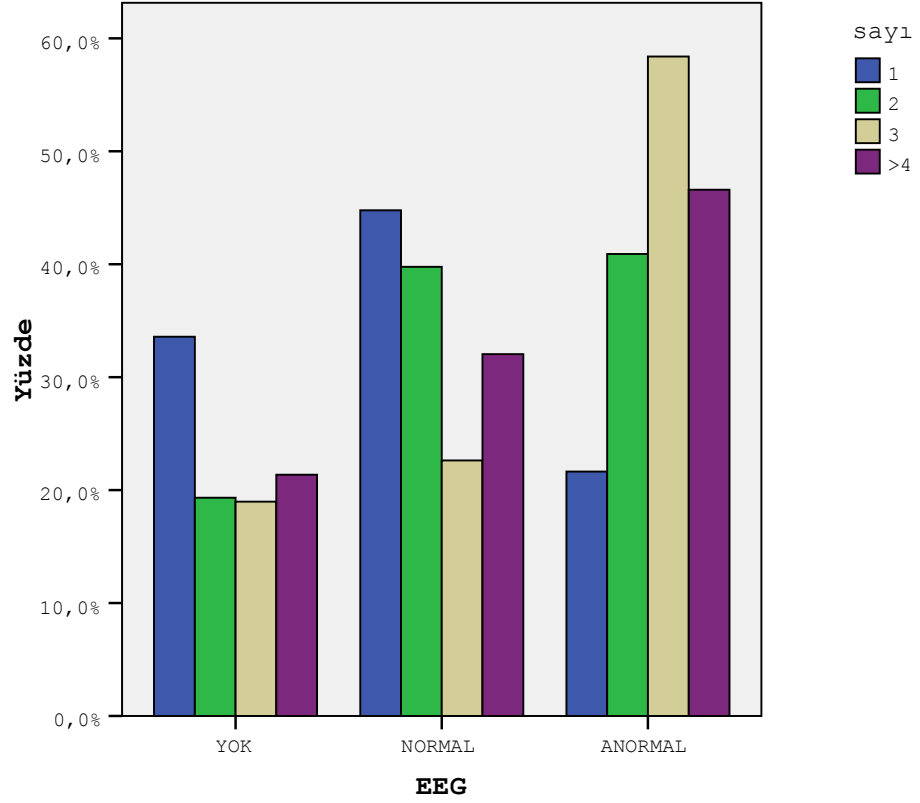
Tek nöbet geçiren olgu sayısı 134 (%29), 2 nöbet geçiren olgu sayısı 88 (%19), 3 nöbet geçiren olgu sayısı 137 (%29,7), 4 ve üzeri nöbet geçiren olgu sayısı 103 (%22,3) olarak bulundu. Konvülziyon tipi ile nöbet sayısı karşılaştırıldığında, jenaralize konvülziyon grubunda nöbet sayısı, parsiyel konvülziyon grubuna göre yüksek bulundu. ( $x=9,64$   $p=0,022$   $p<0,05$ ) (Şekil 5)



**Şekil 5:** Konvulziyon tipine göre nöbet sayısı dağılımı

EEG ile nöbet sayısı karşılaştırıldı. Şekilde de görüldüğü gibi EEG si anormal olan hastalarda, nöbet sayısı anlamlı olarak fazla saptandı. ( $x=40,9$   $p=0,01$   $p<0,05$ )





**Şekil 6:** EEG-nöbet sayısı ilişkisi

Olguların 145'i (%31,4) status epileptikus tablosunda yatırıldı. SE olan hastaların 18'inde (%12,4) daha önce konvülsiyon öyküsü yoktu. Olguların 71'i (%49) kız, 74'ü (%51) erkekti. SE olgularının 18'inde (%12,4) daha önceden konvülsiyon öyküsü yoktu.

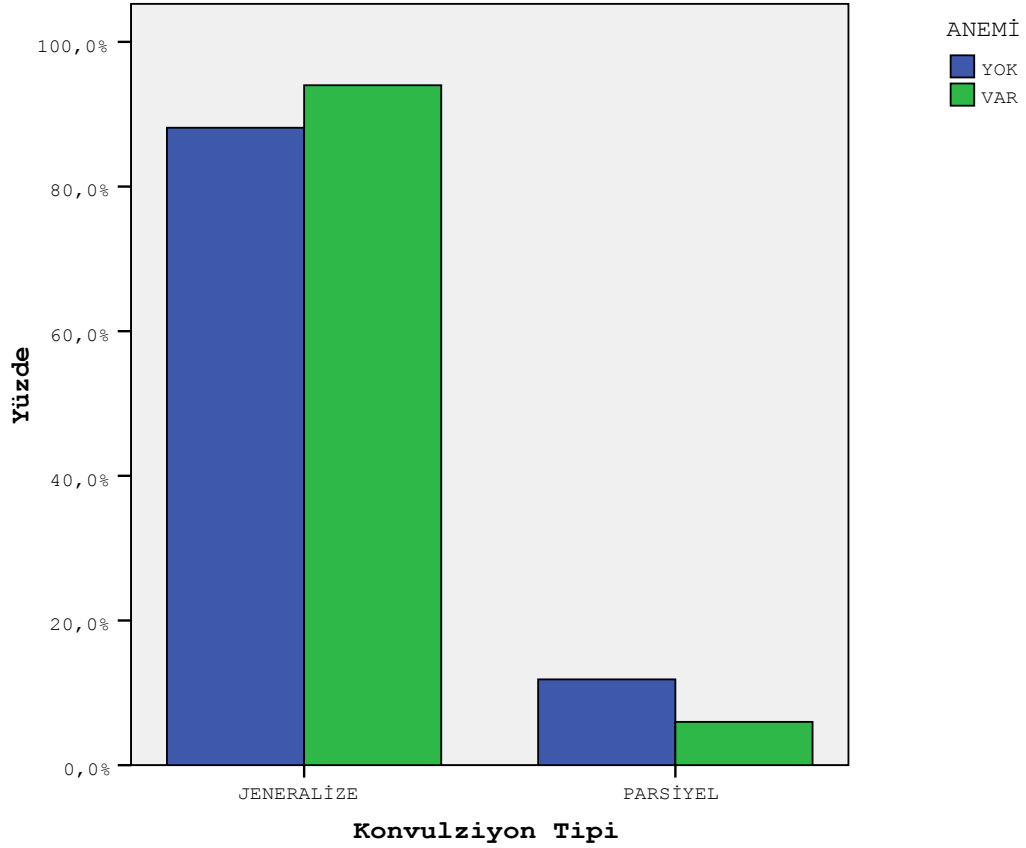
Olguların 352'sine (%76,2) EEG çekildi, 159'u (%34,4) normal sonuçlanırken, 193'ü (%41,8) anormal sonuçlandı. (Tablo 16)

**Tablo 16:** Olgulara çekilen EEG sonuçları

EEG	n	%
Yok	110	23,8
Normal	159	34,4
Anormal	193	41,8
<b>Toplam</b>	<b>462</b>	<b>100,0</b>

Olguların 71'ine (%15,4) LP yapıldı. LP yapılan olguların 17'sinde (%3,7) BOS buguları MSS enfeksiyonu ile uyumlu bulundu.

Olguların yapılan biyokimya tetkiklerinde 17 (%3,7) hastada hipokalsemi, 5 (%1,1) hastada hiponatremi ve 3 (%0,6) hastada hipoglisemi saptandı. Hipokalsemi saptanan hastaların 11'i (%64,7) kız 6'sı (%35,3) erkekti. Hemoglobin, hematokrit, MCV ve periferik yaymaları değerlendirilen 167 (%36,14) hastada anemi tespit edildi. Bu hastaların 157'si (%94) jeneralize, 10'u (%6) parsiyel konvülziyon geçirdi. Bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ( $x=4,18$   $p=0,041$   $p<0,05$ ) (Şekil 7)



**Şekil 7:** Konvulziyon tiplerinde göre anemi sıklığı

Olguların 360'ına (%77,9) kranial görüntüleme yapıldı. Transfontonel USG 10 (%2,2) olguya yapıldı ve normal sonuçlandı. BBT 116 (%25,1) hastaya çekildi, 34'ünde (%29,4) patoloji saptandı. 5 (%1,1) hastada fraktür, 4 (%0,9) hastada Dyk Davidoff Masson sendromu, 3 (%0,6) hastada beyin ödemi, 3 (%0,6) hastada araknoid kist, 3 (%0,6) benign external hidrosefali, 3 (%0,6) hastada atrofi, 2 (%0,4) hastada hidrosefali, 2 (%0,4) hastada ventriküllerde dilatasyon, 3 (%0,6) hastada intrakranial hemoraji, 1 (%0,2) hastada intrakranial kitle, 1 (%0,2) hastada enfarkt, 1 (%0,2) hastada hematoma, 1 (%0,2) hastada lateral ventriküllerde asimetri, 1 (%0,2) hastada patolojik kontrast tutulumu (MSS enfeksiyonu) ve 1 (%0,2) hastada pnomosefali saptandı.

Beyin MRG 194 (%41,9) hastaya çekildi, bunların 118'inde (%60,8) patoloji saptandı. 17 hastada (%3,7) atrofi, 14 hastada (%3) nonspesifik nodüler sinyal değişikliği, 10 (%2,2) hastada korpus kallozum hipoplazisi, 9 (%1,9) hastada benign external hidrosefali, 9 (%1,9) hastada periventriküler lökomalazi, 8 (%1,7) hastada hipoksik-iskemik hasar, 5 (%1,1) hastada hidrosefali, 4 (%0,9) hastada lateral ventriküllerde asimetri, 4 (%0,9) hastada araknoid kist, 4 (%0,9) hastada Dyk Davidoff Masson Sendromu, 3 (%0,6) hastada Glutarik Asidüri Tip 1, 3 (%0,6) hastada serebrovasküler olay, 3 (%0,6) hastada posterior reversible lökoensefalopati, 3 (%0,6) hastada myelinizasyonda gecikme, 3 (%0,6) hastada korpus kallozum agenezisi, 2 (%0,4) hastada ensefalomalazi, 2 (%0,4) hastada kern ikterus bulguları, 1 (%0,2) hastada Leigh Sendromu, 1 (%0,2) hastada hiperosteozis frontalis interna, 1 (%0,2) hastada Worster Drought Sendromu, 1 (%0,2) hastada beyin ödemi, 1 (%0,2) hastada menenjit bulguları, 1 (%0,2), hastada intrakranial kanama, 1 (%0,2) hastada Vanishing White Matter, 1 (%0,2) hastada Dandy Walker Malformasyonu, 1 (%0,2) hastada nörodejenaratif hastalık, 1 (%0,2) hastada subdural hematoma, 1 (%0,2) hastada Walker Warburg Sendromu, 1 (%0,2) hastada lizensefali, 1 (%0,2) hastada Canavan Sendromu, 1 (%0,2) hastada Bud Chiari Tip2 malformasyonu, 1 (%0,2) hastada Conkhite Canada Sendromu saptandı.

Antiepileptik tedavi 351 (%76) hastaya başlandı. 155 (%33,5) hastaya Navalproat, 110 (%23,8) hastaya fenobarbital, 30 (%6,5) hastaya fenitoin, 26 (%33,5) hastaya karbamazepin, 13 (%2,8) hastaya levafloksasin, 9 (%1,9) hastaya okskarbamazepin, 4 (%0,9) hastaya ACTH ve 4 (%0,9) hastaya vigabatrin başlandı. Fenitoin başlanan hastalar SE tablosunda olan hastalardı, ACTH ve vigabatrin infantil spazm olgularında tercih edildi. Na valproat ve fenobarbital, çoğunlukla başlangıç tedavisinde tercih edildi. (Tablo 17)

**Tablo 17:** Ateşli konvülsiyon olgularında kullanılan ilaçlar

<b>Kullanılan AEİ</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
YOK	111	24,0
Fenobarbital	110	23,8
Fenitoin	30	6,5
Valproat	154	33,3
Karbamazepin	26	5,6
Levetiracetam	13	2,8
ACTH*	5	1,1
Okskarbamazepin	9	1,9
Vigabatrin	4	0,9
<b>Toplam</b>	<b>462</b>	<b>100, 0</b>

**ACTH:**Adrenokortikotropikhormon

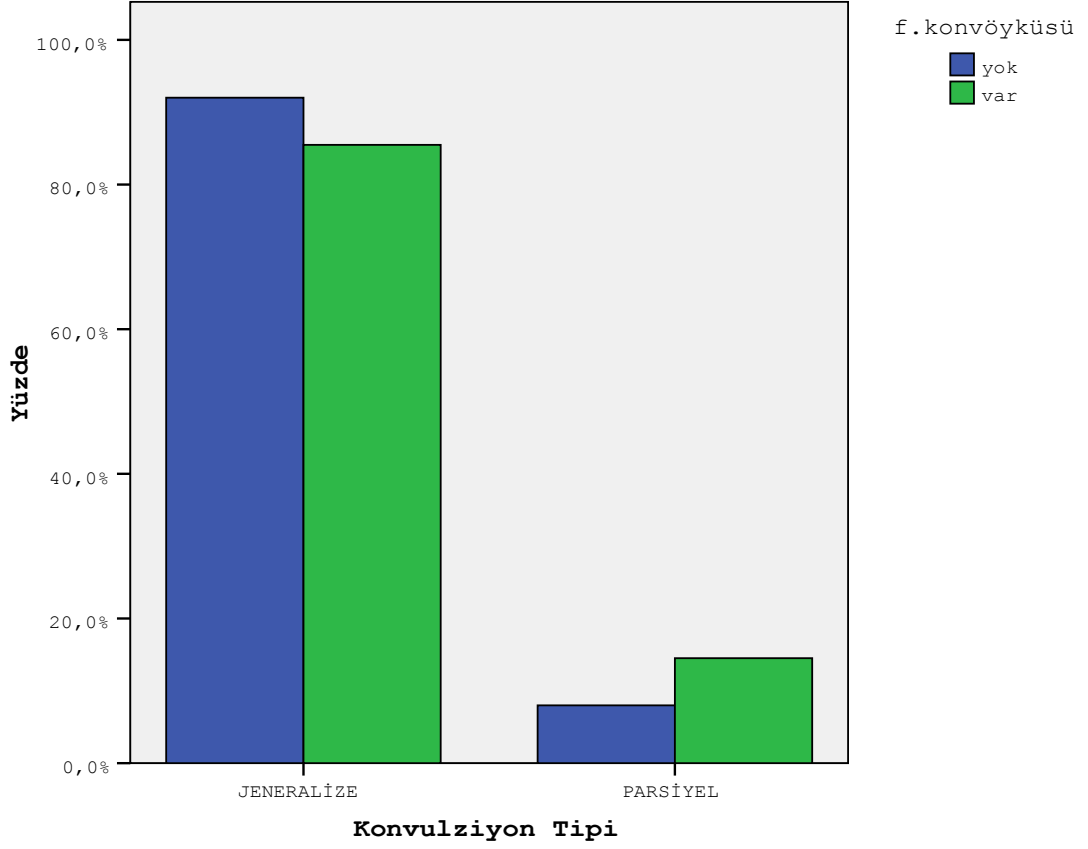
Olguların 354'ünde (%76,6) çoklu ilaç tedavisine gerek görülmedi. 74 (%16) hastaya iki, 34 (%7,4) hastaya üç ve üzeri sayıda ilaç başlandı.(Tablo 18)

**Tablo 18:** Ateşli konvülsiyon geçiren olgularda çoklu antiepileptik tedavi

<b>Kullanılan ilaç sayısı</b>	<b>n</b>	<b>%</b>
2 ilaç	74	16,0
>3 ilaç	34	7,4
Yok	354	76,6
<b>Toplam</b>	<b>462</b>	<b>100,0</b>

5 hasta ex oldu. Bu hastaların 4'ü SE tablosundaydı, 1 hastanın daha önce konvülsiyon öyküsü yoktu. 3 hastada ek hastalık yokken 1 hastada büyüme gelişme geriliği, 1 hastada konjenital kalp hastalığı vardı. Olguların hepsi kızdı.

Olguların 124'ünde (%26,8) FK geçirme öyküsü vardı. Jeneralize konvülsiyon olgularının 106'sında (%25,4) FK öyküsü varken, parsiyel konvülsiyon olgularının 18'inde (%40) FK öyküsü vardı. Parsiyel konvülsiyon olgularında daha yüksek oranda FK öyküsü saptanması istatistiksel olarak anlamlı bulundu. ( $x=4,39$   $p=0,036$   $p<0,05$ ) (Şekil 8)



**Şekil 8:** Ateşsiz konvülziyon geçiren olguların konvülziyon tipleri ile febril konvülziyon öyküsünün karşılaştırılması

Jenaralize konvülziyon grubunda ortalama yatış süresi 7,19 gün, parsiyel konvülziyon grubunda 7,42 gündü. Yatış süresi, minimum 1, maksimum 55 gündü. Ortalama yatış süresi açısından karşılaştırıldığında jeneralize ve parsiyel konvülziyon grupları arasında farklılık önemsiz bulundu. (Tablo 20)

**Tablo 20:** Konvülziyon tipine göre yatış süresi

<b>Konvülziyon Tipi</b>	<b>n</b>	<b>Yatış Süresi</b>	<b>Standart Sapma</b>
Jeneralize	417	7,19	5,911
Parsiyel	45	7,42	3,870

t=0,261      p=0,794      p>0,05



## TARTIŞMA

Ateşli konvülziyon, çocukluk çağında ensık karşılaşılan konvülziyon tipidir. FK sıklığı, Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Batı Avrupa'da %2–5, Japonya'da % 8,3–9,9 olarak saptanmıştır (65,93). Türkiye'deki çalışmalar incelendiğinde FK sıklığı, Öztürk ve arkadaşlarının (95) yaptığı araştırmada %2,6, Gökyiğit ve Çalışkan'ın (95) yaptığı çalışmada ise %5,8 olarak bulunmuştur. Bu çalışmalardaki farklılığı, ülkeler arasındaki sosyoekonomik ve genetik faktörler oluşturmaktadır.

Ateşli konvülziyon, erkeklerde kızlara oranla daha fazla görülür. Knudsen'in (64) yaptığı çalışmada erkek/kız oranı 1,4/1, Bessisso ve arkadaşlarının (96) yaptığı 236 olguyu kapsayan çalışmada bu oran 1,2/1 olarak bulunmuştur. Okumuro ve arkadaşlarının (97) yapmış olduğu 43 olguluk bir çalışmada ise erkek/kız oranı 1,5/1 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise, literatürle uyumlu olarak erkek/kız oranı 1,13/1 olarak bulundu.

Ateşli konvülziyonların, ensık görüldüğü yaş aralığı üç ay ile beş yaştır. Okumuro ve arkadaşlarının (97) yaptığı çalışmada, yaş aralığı 7–69 ay, ortalama 25 ay olarak bulunmuştur. Manfredini ve arkadaşlarının (98) yapmış oldukları 188 olguyu kapsayan çalışmada, yaş aralığı 6–66 ay ortalama 18 ay olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise 5–60 ay yaş aralığındaki hastalar çalışmaya alındı ve ortalama yaş  $20,68 \pm 5$  ay bulundu

Genetik faktörler FK'da önemli bir rol oynamaktadır. Ancak genetik geçiş şekli henüz netlik kazanmamıştır. Multifaktöriyel-poligenik bir katılım şekli olduğu kabul edilmektedir. Piperidou ve arkadaşlarının (99) yaptığı bir çalışmada, FK geçiren hastaların, 1.derece akrabalarında FK geçirme oranı %14,3 olarak bulunmuştur. Bessisso ve arkadaşlarının (96) yaptığı çalışmaya göre ailede FK öyküsü %22 olarak bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada, ailede FK öyküsü %38,4 olarak bulundu.

Ateşli konvülziyon geçiren çocukların ailelerinde epilepsi öyküsü araştırıldığında, Bessisso ve arkadaşlarının (96) yaptığı çalışmada %6,6 , Shinnar ve arkadaşlarının (65) yaptığı çalışmada ailede epilepsi öyküsü %9,7 olarak bulunmuştur. Bizim yaptığımız çalışmada ise %3,2 olarak bulundu.

Ateşli konvülziyonlar, basit ve kompleks olmak üzere ikiye ayrılır. Kompleks FK'ları oluşturan özellikler 15 dakikadan uzun sürmesi, fokal gelişmesi veya ilk 24 saat içinde tekrarlamasıdır. FK'ların çoğu basit konvülziyondur. Piperidou ve arkadaşlarının (99) yapmış olduğu çalışmada basit FK %78,6 , kompleks FK %21,4 olarak bulunmuştur. Bessisso ve arkadaşlarının (96) yapmış olduğu çalışmada %79 basit, %21 kompleks FK bulunmuştur. Ling'in (98) 379 olgu ile yapmış olduğu çalışmada ise 238 olgu (%62,8) basit, 141 (%37,2) kompleks FK bulunmuştur. 127'sinde (%33,5) bir kompleks özellik, 12'sinde (%3,5) iki kompleks özellik ve 2'sinde (%0,5) üç kompleks özellik mevcuttu. 5 (%1,3) olguda fokal konvülziyon, 47 (%12,4) olguda 15 dakikadan uzun süren konvülziyon ve 106 (%28) olguda 24 saat içinde birden fazla konvülziyon görülmüştü. Bizim çalışmamızda olguların 115'i (%46,9) basit, 130'u (%53,1) kompleks FK ile başvurdu. Çalışmamızda kompleks tipin daha sık görülmesi, çalışmaya yatan hastaların alınması, basit tip FK'lu olguların birinci basamak sağlık hizmeti veren kuruluşlarda izlenebilmesine veya tedavinin ayaktan sürdürülebilmesine bağlanabilir.

Ateşli konvülziyonda, ateş odağı araştırıldığında viral enfeksiyonlar ön planda görülür. FK'da ateşin etiyolojisini, ÜSYE, AOM, pnömoni, İYE, AGE ve roseola infantum gibi enfeksiyonlar oluşturur. Bunlar arasında ensik ÜSYE görülür. Ranthala ve arkadaşlarının (101) yaptığı çalışmada ateş sebebi %54 olguda ÜSYE olarak bulundu. Manfredini ve arkadaşlarının (98) yaptığı çalışmada ise olguların %83'ünde ÜSYE (bu orana AOM dahildir), %8'inde roseola infantum, %5 olguda gastrointestinal sistem enfeksiyonu ve %3 olguda da pnömoni tespit edildi. Bizim yaptığımız çalışmada 147 (%60) hastada ÜSYE, 28 (%11,4) hastada pnömoni, 23 (%9,4) hastada idrar yolu enfeksiyonu, 14 (%5,7) hastada akut gastroenterit, 11 (%4,5) hastada rota virus enfeksiyonu, 6 (%2,4) hastada DBT aşısı sonrası, 5 (%2) hastada suçiçeği enfeksiyonu, 4 (%1,6) hastada yumuşak doku enfeksiyonu, 4 (%1,6) hastada sepsis ve 3 (%1,2) hastada enfeksiyöz mononükleoz saptandı.

Ateşli konvülziyon geçiren hastalarda rekürrens riski 1/3 oranında artmaktadır. İkinci kez konvülziyon geçiren hastaların %50'sinde yeniden tekrarlama ihtimali vardır. Bu rekürrenslerin %90 kadarı ilk ataktan sonraki iki yıl

içinde gelişir (102). FK'larda risk faktörleri; düşük yaşta (18 ayın altında) FK geçirme, ailede FK öyküsü, düşük ateş ile konvülziyon geçirme ve konvülziyon öncesi ateşin kısa sürmesidir (103).

Çoğu çalışmada, FK başlama yaşı ne kadar düşük ise FK riskinin o derece arttığı belirtiliyor. Berg ve arkadaşlarının (103) yaptığı çalışmada rekürrens %27 olduğu ve yine aynı çalışmada konvülziyon öncesi ateşin süresinin kısaldığı ile rekürrens riskinin arttığı belirtilmiştir. Süre <1 saat ise risk %44, >1 saat ise risk %23 ve >24 saat ise risk %13'e kadar düşer. Ayrıca ateşin her bir derece artmasının, bir yıl içindeki rekürrens riskini %6 arttırdığı belirlenmiştir. Böylece ateş 38,3 CC ile konvülziyon geçirildiğinde rekürrens riski %35 iken ateş 40, 6 CC ile risk %13'e düşüyor. Bizim çalışmamızda da yaş arttıkça FK sıklığının azaldığı görüldü.

Çoğu çalışma ailedeki epilepsi öyküsü ile rekürrens arasında ilişki olmadığını belirtiyor. Kompleks FK ve erkek cinsiyetin rekürrens riskini artırması ile ilgili çelişkili çalışmalar mevcuttur. Shinnar ve arkadaşlarının (65) çalışmasına göre kompleks FK'lardan sonra rekürrens riski daha yüksek değildir. Bessisso ve arkadaşlarının (96) çalışmasında rekürrens oranı %21 olarak bulunmuş ve erkek cinsiyet ile kompleks FK'nun rekürrens için risk faktörleri olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda, tek nöbet geçiren olgu sayısı 148 (%60,4), iki nöbet geçiren olgu sayısı 61 (%24,9), üç nöbet geçiren olgu sayısı 25 (%10,2) ve dört ve üzeri nöbet geçiren olgu sayısı 11 (%4,5) olarak bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber erkek olgularda nöbet sayısı daha fazla bulundu. Kompleks FK grubunda ise nöbet sayısı anlamlı olarak fazlaydı.

İçağasioğlu ve ark. (104) 1994 yılında Sivas yöresinde yaptıkları çalışmada febril konvülziyon tanısı alan 108 olguyu, epidemiyolojik özellikleri, klinik ve elektroensefalografi(EEG) bulguları yönünden değerlendirmiştir. Olguların 32'si (%29) kız, 76'sı (%71) erkek ve 38'inin (%35,1) akrabaları arasında febril konvülziyon geçirme öyküsü saptanmıştır. Hastaların %56'sında EEG bulguları normal olarak tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda olguların 130'u (%53,1)

erkek, 115'i (%46,9) kız, ailesinde FK öyküsü olan olgu sayısı 94'tü (%38,4). Ayrıca yapılan çalışmaya göre bizim olgularımızın %82,5'inde EEG bulguları normal olarak tespit edildi.

Ateşli konvülziyon geçiren çocuklarda, epilepsi görülme sıklığı %2–10 arasındadır (65). Epilepsi gelişimi için risk faktörleri; 1.derece akrabalarda epilepsi öyküsü, FK öncesi nörolojik ve gelişimsel sorunların olması ve kompleks FK geçirmedir (15 dakikadan uzun sürmesi, 24 saatte birden fazla konvülziyon ve fokal geçirme) (105). Annegers ve arkadaşlarının (106) yaptığı çalışmada, basit FK sonrası epilepsi riski %2–4, bir kompleks özellik varlığında %6–8, iki kompleks özellik varlığında %17–22 ve üç kompleks özelliğin birlikte varlığında riskin %49'a yükseldiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda epilepsi gelişme oranı değerlendirilememiştir.

Ateşli konvülziyon ile başvuran hastalarda, ayırıcı tanı için rutin tetkiklerin yapılması konusunda çelişkili sonuçlar mevcuttur. Amerikan Pediatri Akademisi, glukoz, kalsiyum, üre, kreatinin ve elektrolitlerin, FK'lu çocuğun değerlendirilmesinde anlamlı bir sonuç vermediğini ve rutin tetkiklerin gerekli olmadığını belirtmiştir. Ancak tam kan sayımının, özellikle de iki yaş altı çocuklarda bakteriyemi insidansını belirleme açısından önemli olabileceği belirtilmiştir (107). Bizim çalışmamızda da hastalarda yapılan rutin biyokimyasal tetkikler normal olarak bulundu.

Serum demir düşüklüğünün, konvülziyon eşiğini düşürdüğü ve buna ateşin etkisi de eklenince konvülziyon gelişiminin artmasına yol açtığı düşünülmektedir. Bu nedenle FK ile demir eksikliği anemisi arasındaki bağlantı son yıllarda birçok çalışmaya konu olmuştur. Rehman ve arkadaşlarının (108) yaptığı çalışmada ve Daoud ve arkadaşlarının (109) yaptığı çalışmalarda, FK hastalarında, kontrol grubuna göre demir eksikliği anemisinin daha sık olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların 105'inde (%42, 9) demir eksikliği anemisi saptandı.

Yapılan çalışmalara göre, ilk kez basit FK ile başvuran olgularda BBT, MRG ve EEG çekilmesinin, konvülziyon tekrarı ve epilepsi gelişimini belirleme açısından önemli olmadığı belirtilmiştir. Ancak klinik duruma bağlı olarak;

tekrarlayan kompleks FK'larda, fokal konvülsiyonlarda veya postiktal nörolojik defisiti olanlarda BBT, MRG ve EEG gibi yöntemlere başvurulabilir (105, 107). Bizim yapmış olduğumuz çalışmada, olguların 49'una bilgisayarlı beyin tomografisi, 10'una transfontonel ultrasonografi ve 4'üne beyin MR çekildi. BBT'lerin 38'i normal sonuçlanırken, 6'sında patoloji saptandı. Patolojik BBT'lerin 3'ünde benign external hidrosefali, 1'inde araknoid kist, 2'sinde lateral ventriküllerde asimetri saptandı. Benign external hidrosefali saptanan olgulara beyin MR çekildi, 2 hastada benign external hidrosefali doğrulanırken, bir hastada atrofi saptandı. Beyin MR çekilen bir olguda nonspesifik nodüler sinyal değişikliği saptandı ve takibe alındı. 10 hastaya transfontonel USG çekildi, normal olarak sonuçlandı. Olguların 160'ına EEG çekildi, 28'i anormal sonuçlandı. EEG'si anormal olan hastaların büyük çoğunluğuna konvülsiyon geçirdikleri gün EEG çekilmişti, hepsine kontrol EEG planlandı.

Ateşli konvülsiyonların prognozu son derece iyidir. Bu nedenle günümüzde yapılan çoğu çalışma sonucunda profilaksi önerilmemektedir. Fenobarbital ile devamlı antikonvülzan tedavi, valproik asit veya diazepam ile intermittan tedavi, rekürrens riskini azaltmasına rağmen, potansiyel toksisiteleri ile, basit FK sonrası gelişen risk kıyaslandığında, profilaktik tedavi çoğu çalışmada önerilmemektedir (63). Ancak aile için, çocuğunun konvülsiyon geçirmesi çok sıkıntı verici bir olaydır. Aileler çocuklarının beyinde hasar kalacağını veya bu olayın tekrarlayacağını ve ileride epilepsi gelişeceğini düşünerek panikler. Konvülsiyon ile başvuran hastada tedavi yaklaşımı; akut konvülsiyonu durdurmak, rekürrens ve epilepsi riskini azaltmak ve ailenin endişesini gidermek olmalıdır. Bu amaçla kötü nörolojik gelişimi olan, kompleks FK geçiren, ailede ateşsiz konvülsiyon öyküsü olan, ilk FK'unu bir yaş altında geçiren ve çok sayıda FK öyküsü olan hastalara profilaktik olarak antikonvülzan tedavi önerilebilir (63)

Ateşli konvülsiyon, ateşle birlikte geliştiği için ateşin önlenmesinin, konvülsiyon rekürrensini düşüreceği düşünülebilir. Ancak yapılan çalışmalarda, antipiretik tedavi ile ateşin önlenmesinin rekürrens riskini azaltmadığı

bildirilmiştir. Schnaiderman ve arkadaşlarının (110) yaptığı çalışmada, parasetamolün dört saat aralarla düzenli verilmesinin, ateşli dönemde verilmesine kıyasla, rekürrens riski açısından farklı olmadığı belirtilmiştir. Van Esch ve arkadaşlarının (111) çalışmasında, bir grup hastaya parasetamol veya ibuprofen verilmiş ve diğer hasta grubuna ilaç verilmemiş. Bu iki grup arasında rekürrens gelişme riskinin farklı olmadığı bildirilmiştir.

Uzun süreli profilaktik tedavide en sık kullanılan ilaç fenobarbitaldir. Thilothammal ve arkadaşlarının (112) yaptığı bir çalışmada, günlük fenobarbital tedavisi verilen grupta %7, plasebo grubunda ise %53 rekürrens görülmüş. Fenobarbital tedavisi ile ciddi yan etkiler görülmüştür. Mamelle ve arkadaşlarının (113) yaptığı çalışmada valproik asit, fenobarbital ve plasebo karşılaştırılmış, üç grup arasında rekürrens riski açısından önemli farklılıklar elde edilmiştir. Valproik asit ile rekürrens riski %4, fenobarbital ile %19 ve plasebo ile %35 olarak bulunmuştur.

İntermittan diazepam tedavisi de, profilaktik tedaviler içinde yer almaktadır ve bu konuda da çeşitli çalışmalar yapılmıştır. Bunlardan Rosman ve arkadaşlarının (114) çalışmasında, diazepam ile yıllık rekürrens riskinin %44 azaldığı belirlenmiş. Plasebo grubu ile rekürrens %32 iken, intermittan diazepam grubunda rekürrens %21 bulunmuştur.

Okumura ve arkadaşlarının (97) çalışmasına göre, uzun süreli profilaktik tedavi ile intermittan antikonvülsif tedavinin, FK rekürrens riskini azaltmadığı belirtilmiş. Her iki tedavinin de yan etkileri ve kısıtları mevcuttur. Olgulamızda, basit febril konvulziyon grubunda 13 (%11,3) hastaya fenobarbital, 1 (%0,9) hastaya rektal diazem başlandı, 101 (%87,8) hastaya tedavi verilmedi. Kompleks febril konvulziyon grubunda 115 (%88,5) hastaya fenobarbital, 4 (%3,1) hastaya fenitoin ve 11 (%8,4) hastaya rektal diazem başlandı. Fenitoin başlanan olgular SE tablosunda gelen hastalar olup, takiplerinde fenitoin kesilip, fenobarbital başlandı.

Sonuç olarak FK'ların iyi olmasına rağmen, rekürrens riski ve genel popülasyona göre daha yüksek epilepsi gelişme riski olması sebebi ile takip ve

tedavisi önem arz etmektedir. Profilaktik tedavi, potansiyel riskleri gözden geçirilerek ve risk fayda analizi yapılarak seçilmiş vakalarda kullanılmalıdır.

Ateşsiz konvülsiyonlu olguları değerlendirdiğimizde, çalışmamızda erkek/kız oranı 1,18/1 olarak, yaş aralığı 1–195 ay arası, ortalama  $65,8 \pm 54,8$  ay olarak bulunmuştur. Epilepsi prevalansının, cinsiyetle ilişkisi konusunda da farklı sonuçlar bildirilmektedir. Forsgren ve arkadaşlarının Avrupa’da yapılmış 23 prevalans çalışmasını inceledikleri derlemede, bir çalışma dışında tüm çalışmalarda, erkek cinsiyette daha sık olduğu görülmektedir (115). Bununla birlikte, yine aynı çalışmada erkek cinsiyette daha fazla görülmesine rağmen, bunlardan ancak iki çalışmada istatistiki anlamlı fark belirtilmektedir (115). Datta ve Wirrell’in (3) 40 olgu ile yaptığı çalışmada, erkek/kız oranı 1,5/1, yaş aralığı 1–11 ay ortalama 5,1 ay olarak bulunmuştur. Winckler ve Rotta’nın (116) 109 olguluk çalışmasında erkek/kız oranı 1,8/1, yaş aralığı 1 ay - 16 yıl, ortalama altı yıl olarak bulunmuştur.

2007 yılında Yaman ve ark. tarafından Cerrahpaşa Tıp Fakültesi’nde yapılan bir çalışmada, ailevi epilepsilerde 1.ci derece akrabalık % 10,3, 2.ci derece akrabalık %5,9 oranında saptanmıştır.(117) Çalışmamızda anne baba arasında, 106 (%22,9) olguda 3.cü, 14 (%3)olguda 4.cü derece akrabalık mevcuttu. Ülkemizde akraba evliliklerine sık rastlanılmaktadır. Buna sosyokültürel düzeyi düşük olan bölgelerde yaşayan ailelerde sık rastlanılmaktadır. yapılan epidemiyolojik çalışmalar genetik faktörlerin epilepsi hastalarında %40 rol oynadığını göstermiştir. Çoğu idiopatik epilepsi kompleks poligenik bir katılım göstermektedir (118). Genetik geçişli konvülsiyon tiplerinin katılımında akraba evlilikleri önem taşımaktadır.

Sidenvall ve arkadaşlarının (119) yaptığı 58 olguluk çalışmada, olguların %17,5’i preterm, %79’u term ve %3,5’i postterm idi. Datta ve Wirrell’in (3) çalışmasında olguların %8,7’si preterm, %90’ı term ve %1,3’ü posttermdi. Bizim çalışmamızda ise olguların %4,8’i preterm, %90,4’ü term ve %4,8’i postterm olarak doğmuştu. Preterm olgular asfiksi, intrakranial kanama ve enfeksiyonlar açısından çok risklidir.

Winckler ve Rotta'nın (116) çalışmasında, olguların %63,3'ünde aile öyküsü mevcutken, Kong ve arkadaşlarının (120) çalışmasında, aile öyküsü %9,7 olguda mevcuttu. Asadi-Pooya ve Hojabri'nin (121) 142 olguluk çalışmasında, aile öyküsü %43,7 olguda bulundu. Çalışmamızda olguların %26,2'sinde aile öyküsü saptandı. Bu hastaların %17,3'ünde ailede ateşsiz konvülsiyon öyküsü, %82,7'sinde ailede FK öyküsü mevcuttu. Bu istatistiksel farklılıklar, ırksal farklılıklar, bölgeler arası sosyoekonomik ve kültürel faktörler ile açıklanabilir.

Çalışma verilerine göre risk etmenleri incelendiğinde, etiyolojik neden olarak SSS'i enfeksiyonu, epilepsili olgularda 17 (%3,9) hastada bulundu. Aydın ve ark.nın yaptığı çalışmada 6 kişi de (%18) SSS'i enfeksiyon öyküsü saptandı (122). Rocheshester Minnesota çalışmasında; menenjitten sonraki iki yıllık izlem sonunda epilepsi riskinin 5 kat, ensefalit sonrasında 15 yıllık izlem sonrasında ise 16 kat arttığı belirtilmiştir. Ensefalit sonrası erken dönemde nöbet geçirenlerde; 5 yıllık izlem sonrasında epilepsi gelişme riski %10, 20 yıllık izlem sonrasında %22 olarak verilmiştir (123). Çocukluk yaş grubunda, SVO sonrası epilepsi gelişmesi, çocuklarda daha az görülmektedir. Çalışmamızda epilepsili olgularda 3 (%0,6) hastada serebrovasküler olay saptandı. Aydın ve ark. nin yaptığı çalışmada da, SVO öyküsü %3 tespit edilmiş olup, olgulardan biri geç k-vit eksikliği olarak tespit edildi (122). Epilepsili olguların 1'inde (%0,2) beyin tümörü saptandı. Aydın ve ark.nın yaptığı çalışmada da 1 kişide (%3) beyin tümörü saptanmıştır (122). Beyin tümörünün, tüm epilepsiler göz önüne alındığında %3,6, yalnız sekonder epilepsiler dikkate alındığında %12 olguda risk etmeni olabileceği bildirilmiştir (124).

Çalışmamızda, epilepsi tanısı ile izlenen olguların 26'sında (%5,6) kafa travması öyküsü alındı. Aydın ve ark. nin çalışmasında %12 oranında tespit edildi (122). Forsgren ve ark. Avrupa da yapılmış prevalans çalışmalarını derledikleri yayınlarında, epileptik hastalarda kafa travması %2 ile %16 arasında belirtilmektedir (125,115). Ülkemizde Aziz ve ark. nin yaptıkları çalışmada vakaların %13,5'inde kafa travması saptanmıştır. Literatürde, bilinç kaybının olmadığı ya da 30 dakikadan az süren bilinç kaybının olduğu travmalar sonrasında, artmış epilepsi insidansı belirtilmemiştir. Bilinç kaybının olduğu ve



30 dk–24 saat süren travmalar sonrasında epilepsi gelişme oranı %12 olduğu ve daha uzun süren bilinç kaybının olduğu durumlarda %36'ya kadar varan, epilepsi gelişme oranı bildirilmiştir. Genel toplum ile karşılaştırıldığında, kafa travması öyküsü olanlarda epilepsi gelişme riski 3,6 kat yüksek bulunmuştur. Tüm epileptiklerin içinde travmaya bağlı epilepsi oranı %4'tür (126).

Olguların 74'ünde (%16) doğumda hipoksi öyküsü vardı. Aydın ve ark.nın İzmir'de yaptıkları çalışmada, bu oran %13,3'ünde pozitif saptandı (122). Perinatal risk etmenlerinin incelendiği, olgu kontrollü iki farklı çalışmada; parsiyel başlangıçlı çocukluk epilepsisi ve primer jeneralize çocukluk epilepsisinin, özellikle asfiktik doğanlarda artmış olarak izlendiği bildirilmektedir.(127) Doğumsal nörolojik bozukluklar, mental retardasyon ve CP gibi olaylara sekonder olarak gelişen epilepsiler; tüm yaş gruplarında görülen epilepsiler dikkate alındığında olguların %5,5'ini oluşturur. Etkilenmiş olgularda epilepsi riski %18 olarak bildirilmektedir (127)

Febril konvülsiyon sonrası epilepsi gelişme riskinde artma ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Çalışmamızda epilepsi hastalarında, febril konvülsiyon öyküsü %26,8 olarak bulundu. Febril konvülsiyon öyküsü epilepsili olgularda istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Aydın ve ark.nın çalışmasında bu oran %25,5 olarak tespit edildi.(122) Rochester Minnesota'da 1935–1979 yılları arasında yürütülen bir çalışmada, febril konvülsiyon sonrası yığılımlı epilepsi insidansı %6 olarak bulunmuştur (128). Bu insidans basit febril konvülsiyon sonrası %2,5 ve komplike febril konvülsiyon sonrası %6 ve %50 arasında bulunmuştur (129).

Risk faktörleri dışında olgularda saptanan hastalıklar şöyleydi; 38 (%8,2) hastada cerebral palsy, 36 (%7,8) hastada büyüme-gelişme geriliği, 29 (%6,3) hastada mental motor reterdasyon, 17 (%3,7) hastada raşitizm, 7 (%1,5) hastada hidrocefali, 7 (%1,5) hastada tanımlanamamış metabolik hastalık, 6 (%1,3) hastada astım bronşiale, 4 (%0,4) hastada Dyk Davidoff Masson sendromu, 3 (%0,6) hastada Rett Sendromu, 3 (%0,6) hastada Glutarik Asidüri Tip 1, 2 (%0,4) hastada VSD, 2 (%0,4) hastada Tuberoskleroz, 2 (%0,4) hasta FMF, 2 (%0,4) hasta kernikterus sekeli, 2 (%0,4) hasta Pfiper Sendromu, 2 (%0,4) hasta geçirilmiş MSS enfeksiyon sekeli, 1 (%0,2) hasta Adrenolökodistrofi, 1 (%0,2)

hasta Diabetes İnsipitus, 1 (%0,2) hasta Leigh sendromu, 1 (%0,2) hastada Kistik Fibrozis, 1 (%0,2) hastada Walker Warburg Sendromu, 1 (%0,2) hastada Worster Drougt Sendromu, 1 (%0,2) hastada Canavan Sendromu, 1 (%0,2) hastada Frajil X, 1 (%0,2) hastada Subakut Sklerozan Panensefalit saptandı. Altta yatan bu anomalilerin konvülziyon gelişimi ile doğrudan veya dolaylı ilişkisi olabilir.

Olguların 352'sine (%76,2) EEG çekildi. Çekilen EEG'lerin 159'u (%34,4) normal sonuçlanırken, 193'ü (%41,8) anormal sonuçlandı. Datta ve Wirrell'in (3) çalışmasında EEG'de patoloji saptanmaması durumunda, nörolojik muayene, nöromotor gelişim ve konvülziyon seyrinin daha iyi olduğu belirtilmiştir.

Olguların konvülziyon tipleri incelendiğinde, Asadi-Pooya ve Hojabri'nin (121) çalışmasında olguların %9,1'i parsiyel, bunlar içinde %7,7'si kompleks parsiyel, %1,4'ü basit parsiyel idi. %86,6 olguda jeneralize konvülziyon görüldü. Bunların %36,6'sı jeneralize tonik-klonik, %17'si tonik, %1,4'ü klonik, %19,7'si miyoklonik, %6,3'ü atonik, %4,2'si absans ve %1,4'ü İnfantil Spazm idi. Olguların %4,2'si sınıflandırılmayan olarak görüldü. Datta ve Wirrell'in (3) 1–12 ay arasında olan 40 olgu ile yaptıkları çalışmada parsiyel konvülziyon % 47, İnfantil Spazm %30 ve primer jeneralize konvülziyon %22 olguda saptandı. Arts ve arkadaşlarının (130) yaptığı çalışmada 0–16 yaşları arasında 453 olgu değerlendirilmiş olup, bunların %17,2'si parsiyel, %82,8'i ise jeneralize konvülziyon olarak bulundu. Olguların 418' i (%90,5) jeneralize, 44' ü (%9,5) parsiyel nöbet geçirdi. Jeneralize konvülziyonların 288'i (%62,3) jeneralize tonik-klonik, 66'sı (%14,3) atonik, 20'si (%4,3) myoklonik, 14'ü (%3) tonik, 12'si (%2,6) jeneralize absans, 13'ü (%2,8) İnfantil Spazm, 3'ü (%0,6) Lenox-Gestaud Sendromu ve 1'i (%0,2) Ohtahara Sendromuydu. Parsiyel nöbetlerin 15'i (%3,2) basit parsiyel, 15'i (%3,2) parsiyel sekonder jeneralize ve 15'i (%3,2) kompleks parsiyeldi. Çalışmamızda jeneralize olgular literatürle uyumlu olarak yüksek bulunmuştur.

Ateşsiz konvülziyon geçiren olgularda, farklı çalışmalarda çelişkili sonuçlar elde edinilsede, en fazla ön görülen sonuçlara göre rekürrens riskini arttıran parametreler şunlardır; ailede konvülziyon öyküsü, parsiyel konvülziyon geçirme,

uyku sırasında gelişen ilk konvülsiyon, semptomatik etiyoloji ve en önemlisi EEG'nin anormal özellikler göstermesidir (116,131). Shinnar ve Berg'in 407 olguluk çalışmasında tek nöbet geçiren olguların %41'inin, aynı gün nöbetleri geçirenlerin ise %42'sinin nöbetlerinin tekrarladığı saptandı (132). Datta ve Wirrell'in (3) 1–12 ay arasındaki 40 olgu ile yaptığı çalışmada konvülsiyon geçirme sıklığı ile prognoz arasında ilişki bulunamamıştır. Bizim olgularımızda tek nöbet geçiren olgu sayısı %29,2 nöbet geçiren olgu sayısı %19, 3 nöbet geçiren olgu sayısı %29,7, 4 ve üzeri nöbet geçiren olgu sayısı %22,3 olarak bulundu. Nöbet tekrarının EEG ile ilişkisine bakıldığında ise EEG'si normal olanların %62,3'ünün, EEG'si anormal olanların ise %85'inin nöbetleri tekrarlamıştır.

Asadi-Pooya ve Hojabri'nin (121) yaptığı 142 olguluk çalışmaya göre olguların %19,7'si sezeryan, %80,3'ü NSVY ile doğmuştu ve araştırmacılar çalışmalarında sezeryan doğumun epilepsi riskini düşürdüğünü belirttiler. Yine aynı çalışmaya göre anne sütü ile beslenmenin epilepsiye karşı koruyucu etkisi gösterilememiştir. Sidenvall ve arkadaşlarının (119) kontrol grubu ile yaptıkları çalışmada ise sezeryan doğumun epilepsi riskini arttırdığını iddia ettiler. Çalışmamızda ise Olguların %75,1'i normal spontan vajinal yol (NSVY) ile, %24,9'u sezaryen ile doğdu.

Yapılan çalışmalarda ABD'de yılda 100.000 SE vakası görüldüğü belirtiliyor. SE ile mortalite oranları %3–11 arasında veriliyor. Kötü prognoz kriterleri olarak anoksi ve uzamış (bir saatten fazla) nöbet olarak gösteriliyor (72) Çalışmamızda Olguların 145'i (%31,4) status epileptikus tablosunda yatırıldı. SE olan hastaların 18'inde (%12,4) daha önce konvülsiyon öyküsü yoktu.

Çalışmamızda hipokalsemi saptanan 17 olgu (%3,7) mevcuttu. Olguların %64,7'si kız, %35,3'ü erkekti ve başvuru yaşı 1–24 ay arasında ve ortalama  $6,3 \pm 5,9$  ay idi. Yemen'de yapılan bir çalışmada, hipokalsemiye ilişkin semptomlar (konvülsiyon, karpopedal spazm, irritabilite ve tremor) ile başvuran 310 hastanın kalsiyum değerlerine bakılmıştır. Bunlardan 180 (%58) olguda hipokalsemi tespit edilmiştir. Olguların %40'ı kız, %60'ı erkek olarak bulunmuş (133). Çalışmamızda hipokalsemili olgularda D vitamini kullanımı öyküsü yoktu. Bu

durumun, ailelerin sosyoekonomik ve sosyokültürel özelliklerinin düşük olması, çocuk beslenmesinin anneler tarafından yeterince bilinmemesi ve vitamin D profilaksisinin yeterince uygulanmamasından kaynaklandığı kanaatindeyiz.

Hatun ve arkadaşlarının (134) yaptığı çalışmada şu öneriler getirilmiştir;

- D vitamini eksikliği ve nitrisyonel rikets hakkında, tıp fakültelerinde, aile hekimliği ve çocuk hastalıkları uzmanlığı dallarında eğitim programları arttırılmalıdır.
- Gebelerin ve laktasyon dönemindeki annelerin yeterli güneş ışığı almaları sağlanmalı, özellikle gebeliğin son üç ayında günde 800–1200 IU D vitamini veya multivitamin verilmeli, doğumdan sonraki altı ayda da multivitamin kullanımı devam edilmelidir.
- Tüm bebeklerin güneş ışığı almaları sağlanmalı ve en az bir yıl süre ile tercihen üç yıl 400 IU D vitamini almaları sağlanmalıdır.
- Annelere beslenme eğitimi verilmelidir.
- Süt ve süt mamüllerinin batı ilkelerinde olduğu gibi D vitamini ile güçlendirilmesi için ulusal düzeyde çaba gösterilmelidir. Bizim çalışmamız da yukarıdaki önerileri destekler niteliktedir.

Amerikan Nöroloji Akademisi, Çocuk Nöroloji Topluluğu ve Amerikan Epilepsi Topluluğu EEG'inin tanısal amaçlı standart bir yöntem olarak kullanılmasını önermiştir. Görüntüleme metodları ise gerekli durumlarda önerilmektedir (135, 136, 137). MRG'nin önerildiği durumlar; persistan postiktal fokal bulguların olması, anormal nörolojik muayene, fokal nöbetler, EEG'de benign parsiyel epilepsi ve idiopatik generalize epilepsi dışındaki anormal bulguların varlığıdır (138). Nöbetlerin rekürrensi ve prognostik faktörlerin belirlenmesinde kullanılan görüntüleme yöntemleri başlıca kraniyal USG, kraniyal BT ve kraniyal MRG'dir (139,140). Maytal ve ark. yaptıkları çalışmada, 66 olgunun %21'inde görüntüleme bulgusu olarak patolojik sonuçlar bulmuşlardır (137). Arts ve arkadaşlarının (130) 453 olgu ile yaptığı çalışmada %54,1'inde

normal, %14,8'inde anormal nöroradyolojik görüntüleme saptanmıştır. %31,1 olguda görüntüleme yapılmamıştır. Datta ve Wirrell'in (3) çalışmasında 1–12 ay arasında 40 olgu ile yapılan çalışmada %42,5'inde normal, %45'inde anormal nöroradyolojik görüntüleme mevcuttu. %12,5'inde görüntüleme yapılmamıştır. Anormal görüntülemesi olan olguların %77,8'inde nörogelişimsel gerilik ve anormal nörolojik muayene, normal görüntülemesi olan olguların %35,3'ünde nörogelişimsel gerilik ve anormal nörolojik muayene görülmüştür.

Bizim çalışmamızda olguların %77,9 hastaya kranial görüntüleme yapıldı ve yapılan görüntülemelerin %42,2'sinde patoloji saptandı. Transfontanel USG hastaların %2,2'sine çekildi ve normal sonuçlandı. Hastaların %25,1'ine BBT çekildi, 34'ünde (% 29,4) patoloji saptandı. Hastaların %41,9'una Beyin MR çekildi, bunların 118'inde (%60,8) patoloji saptandı. Nöroradyolojik görüntülemesinde patoloji saptanan hastaların %64,2'sinde nöromotor gelişim geri bulundu.

Epilepsi ile ilgili yapılan uzun süreli çalışmalar, epilepsi geçiren hastalarda, genel topluma göre artmış bir mortalite riski olduğunu gösteriyor. Callenbach ve arkadaşlarının (76) Hollanda'da 1–16 ay arası 472 hasta ile prospektif olarak yürüttükleri bir çalışmada semptomatik etiyojiye sahip olmayan hastalarda, mortalite riskinin artmadığı, ancak semptomatik etiyojiye sahip hastalarda bu riskin 20 kat arttığını belirtmişlerdir. Camfield ve arkadaşlarının (77) yapmış olduğu toplum kökenli başka bir çalışmada ise, alta yatan nörolojik bir bozukluk olmayan hastalarda mortalite riskinin genel toplum ile eşit olduğu belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise 5 (%1,1) hasta ex oldu. Bu hastaların 4'ü SE tablosundaydı, 1 hastanın daha önce konvülsiyon öyküsü yoktu, 3 hastada ek hastalık yokken, 1 hastada büyüme gelişme geriliği, 1 hastada konjenital kalp hastalığı vardı, olguların hepsi kızdı.

Shinnar ve ark.'nın yaptıkları çalışmada ilk nöbetini geçiren olguların %86'sına tedavi başlanmamıştır veya tedavi süreleri maksimum 2 hafta olmuştur (141) Datta ve Wirrell'in (3) çalışmasında 1–12 ay arasında 40 olgu ortalama 29 ay izlenmiş, 23 olgu tek ilaç kullanırken, 17 olgu birden fazla ilaç kullanılmıştır.

İzlem sonucunda 25 (%62,5) olgu ilaca tam yanıt vermiş, 10 (%25) olgu kısmi yanıt vermiştir. 5 (%12,5) olgu antikonvülzan tedaviye yanıtız bulunmuştur. Çalışmada antikonvülzan tedaviye iyi yanıt, prognoz açısından önemli bulunmuştur.

Bizim olgularımızda ise tek nöbet geçiren 111 (%24) hastaya antiepileptik tedavi başlanmadı, 351 (%76) hastaya ise klinikleri, EEG bulguları ve rekürrens riskleri değerlendirilerek AEİ tedavisi başlandı. 155 (%33,5) hastaya Navalproat, 110 (%23,8) hastaya fenobarbital, 30 (%6,5) hastaya fenitoin, 26 (%33,5) hastaya karbamazepin, 13 (%2,8) hastaya levafloksasin, 9 (%1,9) hastaya okskarbamazepin, 4 (%0,9) hastaya ACTH ve 4 (%0,9) hastaya vigabatrin başlandı. Fenitoin başlanan hastalar SE tablosunda olan hastalardı, ACTH ve vigabatrin infantil spazm olgularında tercih edildi. Na valproat ve fenobarbital çoğunlukla başlangıç tedavisinde tercih edildi.

Olguların 354'ünde (%76,6) çoklu ilaç tedavisine gerek görülmedi. 113 (%16) hastaya iki, 34 (%7,4) hastaya üç ve üzeri sayıda ilaç başlandı.

## SONUÇLAR

### A: Ateşli konvülziyon grubu

- 1- Konvülziyon geçirme nedeni ile yatan hasta sayısı 737 olup, toplam yatan hastalar içindeki oranı %9,16, çocuk nöroloji servisinde yatan hastalar içinde oranı %60,75' di.
- 2- Febril konvülziyon grubunda 130 (%53,1) erkek, 115 (%46,9) kız olgu mevcuttu. Ortalama yaş  $20,68 \pm 5$  ay olarak saptandı.
- 3- Basit FK geçiren hasta sayısı 115 (%46,9), kompleks FK geçiren hasta sayısı 130 (%53,1) olarak saptandı. Konvülziyon tipine göre cinsiyet dağılımı incelendiğinde farklılık önemsiz bulundu.
- 4- Olguların 21'i (%8,6) preterm, 223'ü (%91) term ve 1'i posttermdi. (%0,4)
- 5- Olguların 29'u (%11,8) düşük doğum tartılı, 211'i (%86,1) normal doğum tartılı ve 5'i (%2,1) yüksek doğum tartılı olarak saptandı.
- 6- Olguların 181'i (%73,9) NSVY ile, 64'ü (%26,1) C/S ile doğdu.
- 7- Hastanede doğan 237 (%96,7) olguya karşın, evde doğan 8 (%3,3) olgu saptandı.
- 8- Anne baba arasında akrabalık incelendiğinde, 54'ünde (%22) akrabalık saptanırken, bunların 42'si (%17,1) 3.derece, 12'si (%4, 9) 4.dereceden akrabaydı.
- 9- Ailede konvülziyon öyküsü olan olgu sayısı 94'tü (%38,4). Basit FK ile kompleks FK karşılaştırıldığında, kompleks febril konvülziyon grubunda aile de konvülziyon öyküsü belirgin olarak fazlaydı. ( $p < 0,05$ )
- 10- Hastaların enfeksiyon odakları incelendi; ÜSYE'ları (%56,7) ensık saptanan enfeksiyon kaynağı olup, ikinci sıklıkta pnömoniler görüldü.
- 11- Olguların 17'si (%6,9) status epiptikusla (SE) başvurdu.
- 12- FK olgularında yapılan nöroradyolojik görüntülemelerin %11,1'inde patoloji saptandı.
- 13- Ateşli konvülziyon tanısı ile yatırılan 120 (%43,6) hastaya lomber ponksiyon (LP) yapıldı, 30'u (%25) MSS enfeksiyonu ile uyumlu sonuçlandı ve febril konvülziyon grubundan çıkarıldı.

- 14- Konvülziyon tipleri ile, nöbet sayısı karşılaştırıldığında, farklılık anlamlı bulundu. ( $p<0,05$ ) Kompleks febril konvülziyon olgularında, nöbet geçirme sayısı daha fazla bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber erkek olgularda nöbet sayısı daha fazla bulundu.
- 15- Olguların 160'ına (%65,3) EEG çekildi, Kompleks febril konvülziyon grubunda, basit febril konvülziyon grubuna göre anormal EEG sayısı belirgin şekilde fazlaydı( $p<0,05$ ).
- 16- Hastaların 105'inde (%42,9) femir eksikliği anemisi tespit edildi.
- 17- Olguların 144'üne(%58,7) proflaktik AEİ tedavisi başlandı, AEİ başlanan olguların %90,2'si kompleks FK olgularıydı.
- 18- Basit FK olgularının ortalama yatış süresi 6,85, kompleks FK olgularının ortalama yatış süresi 6,58 gün olup minimum 1 maksimum 38 gündü.

#### **B-Ateşsiz konvulziyon grubu**

- 19- Ateşsiz konvülziyon geçiren olgu sayısı 462'ydi. Olguların 251'i (%54,3) erkek, 211'i (%45,7) kızdı. Hastaların yaş ortalaması  $65,8 \pm 54,8$  aydı
- 20- Olguların 17'sinde (%3,7) hipokalsemi, 5'inde (%1,1) hiponatremi ve 3'ünde (%0 6) hipoglisemi saptandı. Bu olgular jeneralize tonik-klonik nöbet geçirdi ve duruma bağlı konvülziyon olarak değerlendirildi. 437 (%94,6) olgu ise risk faktörleri, kranial görüntüleme ve EEG sonuçları değerlendirilerek epilepsi tanısı ile takibe alındı.
- 21- Epilepsi olgularının sınıflaması yapıldı; ensık nöbet tipi J. tonik-klonik (%61,6) nöbetler olup, ikinci sıklıkta J.Atonik (%14,2) nöbetler görüldü.
- 22- Konvülziyon tipi ile yaş karşılaştırıldığında, farklılık anlamlı bulundu; yaş arttıkça, parsiyel konvülziyon görülme sıklığı artmaktadır. ( $p<0,05$ )
- 23- Olguların 40'ı (%8,7) preterm, 416'sı (%90) term ve 6'sı (%1,3) posttremdi.
- 24- Olguların 59'u (%12,8) düşük doğum tartılı, 392'i (%84,8) normal doğum tartılı ve 11'i (%2,4) yüksek doğum tartılı olarak saptandı.
- 25- Olguların 347'si (%75,1) NSVY ile, 115'i (%24,9) C/S ile doğdu.
- 26- Hastanede doğan 440 (%95,2) olguya karşın, evde doğan 22 (%4,8) olgu saptandı.



- 27- Anne baba arasında akrabalık incelendiğinde, 120 (%25) olguda akrabalık saptanırken, bunların 106'sı (%22,9) 3.derece, 14'ü (%3) 4.dereceydi.
- 28- Ailede konvülziyon öyküsü olan olgu sayısı 121'di (%26,2).
- 29- Konvülziyon tipi ile nöbet sayısı karşılaştırıldığında, jeneralize konvülziyon grubunda nöbet sayısı, parsiyel konvülziyon grubuna göre yüksek bulundu. ( $p<0,05$ )
- 30- EEG ile nöbet sayısı karşılaştırıldı; EEG'si anormal olan hastalarda nöbet sayısı anlamlı olarak fazla saptandı. ( $p<0,05$ )
- 31- Olguların 352'sine (%76,2) EEG çekildi, 159'u (%34,4) normal sonuçlanırken, 193'ü (%41,8) anormal sonuçlandı.
- 32- Çalışma verilerine göre risk etmenleri incelendiğinde SSS'i enfeksiyonu, epilepsili olgularda 17 (%3,9) hastada bulundu. Çocukluk yaş grubunda SVO sonrası epilepsi gelişmesi, çocuklarda daha az görülmektedir. Çalışmamızda epilepsili olgularda 3 (%0,6) hastada serebrovasküler olay, 1'inde (%0,2) beyin tümörü, 26'sında (%5,6) kafa travması öyküsü, 74'ünde (%16) doğumda hipoksi öyküsü vardı, 124'ünde (%26,8) febril konvülziyon geçirme öyküsü vardı. Jeneralize konvülziyon olgularının 106'sında (%25,4) FK öyküsü varken, parsiyel konvülziyon olgularının 18'inde (%40) FK öyküsü vardı. Parsiyel konvülziyon olgularında daha yüksek oranda FK öyküsü saptandı. ( $p<0,05$ )
- 33- 167 (%36,14) hastada anemi tespit edildi. Bu hastaların 157'si (%94) jeneralize, 10'u (%6) parsiyel konvülziyon geçirdi. Jeneralize epilepsilerde anemi oranı daha yüksek bulundu. ( $p<0,05$ )
- 34- Olguların 145'i (%31,4) status epileptikus (SE) tablosunda yatırıldı.
- 35- Epilepsi grubunda, yapılan nöroradyolojik görüntülemelerin %42,2'sinde patoloji saptandı.
- 36- Antiepileptik tedavi 351 (%76) hastaya başlandı. 74 (%16) hastaya iki, 34 (%7,4) hastaya üç ve üzeri sayıda ilaç başlandı
- 37- Jeneralize konvülziyon grubunda ortalama yatış süresi 7,19 gün, parsiyel konvülziyon grubunda 7,42 gün, minimum 1, maksimum 55 gündü.

38- Ateşsiz konvülziyon geçiren hastalarda nöbet tipi, ek hastalık öyküsü bulunması ve nöromotor gelişimin anormal olması, semptomatik etiyoloji, EEG’de patoloji ve epilepsi tekrarı; konvülziyonun kontrol altına alınmasında ve tedaviye dirençte önemli risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca çalışmamızda epilepsi etyopatogenezinde en önemli parametrenin ailesel ve genetik faktörler olduğu görüldü Epilepsi gelişiminde, febril konvülziyon başta olmak üzere, önlenebilir risk etmenlerinin önemli olduğu kanısına varıldı.

## ÖNERİLER

Konvülziyonlar, çocukluk çağının ensik SSS hastalığı olması yanında, hastayla ilgili aile bireylerinde psikososyal sorunlara neden olması, önde gelen hastaneye yatırılma nedenlerinden biri olması, bu nedenle de sağlık giderleri içinde gözardı edilemeyecek parametrelerden birini oluşturması nedenleriyle de önemlidir. Etyopatogenezinde en önemli parametrelerin ailesel ve genetik faktörler olan bu hastalığın önlenmesinde, şimdilik kısıtlı tedavi seçenekleri olsada, önlenebilir risk faktörlerinden olan demir eksikliği anemisi ve yenidoğan asfiksisi nedenleriyle ile, daha etkili sağlık programlarıyla mücadele edilmesi gerektiği kanaatindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Hirtz D. Febrile seizures. *Pediatr Rev* 1997; 18: 5–9
2. Hauser WA. Incidence and prevalence. In: Engel J Jr, Pedley TA, eds. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook*. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997:47–57
3. Datta AN, Wirrell EC. Prognosis of seizures occurring in the first year. *Pediatr Neurol* 2000;22:386–91
4. Lowenstein D.H. Seizures and epilepsy. *Harrison's Neurology in clinical medicine*. Ed: Stephen L.Hauser.16 th edition 2006;(14)187–212.
5. Friedlander W.F. Definition, incidence and prognosis. *The history of modern epilepsy: the beginning*, fifth edition, Greenwood Publishing Group, 2001.
6. Eşkazan E. Tarihte epilepsi ve epileptojinin kısa tarihçesi. *Epilepsi*. Ed: Bora İ, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008;3–11.
7. <http://www.epilpesiemuseum.de>
8. Bladin P.F. Biological interpretations-Jackson and afterwards. Chapter 12. *A disease once sacred: a history of the medical understanding of epilepsy*. John Libbey Eurotext. 2001; 138–164.
9. Hopkins A, Shorvon S, Cascino G. The causes of Epilepsy. In *Epilepsy*. Hopkins A (ed) . Chapman & Hill Medical, London 1995: 59–85
10. Katagal P, Lüder HO. Recent advances in childhood epilepsy. *Brain and Dev* 1994; 16: 1–1519.
11. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia* 1993; 34 (3): 453–468

12. Annegers JF, Hauser WA, Bengi E, Kurland LT. The risk of unprovoked seizures after encephalitis and meningitis. *Neurology* 1988; 38: 1407–1410
13. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy. Contributions of Rochester epidemiology Project. *Mayo Clinic Proc* 1996; 71: 570–575
14. Commission on Epidemiology and Prognosis International League Against Epilepsy. Guidelines for Epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34 (4): 592–596
15. Serdaroğlu A, Özkan S, et al. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol* 2004;19(4): 271 -274.
16. Camfield P, Camfield C. Pediatric epilepsy: An overview. *Pediatric Neurology Principles and practice*. Volume 1. Fourth edition. Ed: Kenneth F. Swaisman, S. Ashwal et al. 2004;40,981–1007.
17. Hauser W.A, Banerjee N.P. Pediatric Epilepsy-Diagnosis and Therapy 3rd ed, *Epidemiology of Epilepsy in Children*. 147 -164;2008
18. Reading R, Haynes R, et al. Deprivation and incidence of epilepsy in children. *Seizure*. 2006; 15: 190–193.
19. Bittencourt PRM, Adamolekun B, et al. Epilepsy in the tropics. Epidemiology, socioeconomic risk factors, and etiology. *Epilepsia*. 1996; 37: 1121 -1127.
20. Mung'ala-Odera V, White S et al. Prevalence, incidence and risk factors of epilepsy in older children in rural Kenya. *Seizure*. 2008;17(5): 396–404
21. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389–99.

22. Engel J. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy: Report of the ILA. E task force on classification and terminology. *Epilepsia* 2001; 42:796–803
23. Johnston MV. Seizures in Childhood. *Nelson Textbook of Pediatrics*, 17th edition, 2004; Part 26, Chapter 586: 1993–2009
24. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electrographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22: 489–501
25. DiMario FJ. Sinir sistemi. *Rudolph's Fundamentals of Pediatrics Türkçe*, 3. Baskı, 2003; Bölüm 20: 796–847
26. Fenichel GM, Gerald M. Paroxysmal Disorders. *Clinical pediatric neurology, A Signs and Symptoms Approach*, 4th Edition, 2001; Chapter 1: 1–45
27. Wong M, Trevathan E. Infantile spasms. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 89–98
28. Hamano S, Tanaka M, Mochizuki M et al. Long-term follow-up study of West Syndrome: Differences of outcome among symptomatic etiologies. *J Pediatr* 2003; 143: 231–5
29. Riikonen R. The latest on infantile spasms. *Curr Opin Neurol* 2005; 18: 91–5
30. Wheless JW, Constantinou JEC. Lennox-Gastaut syndrome. *Pediatr Neurol* 1997; 17: 201- 111
31. Doose H. Myclonic astatic epilepsy of early childhood. *Epileptic syndrom. es in infancy, childhood and adolescence*, 2nd Edition, 1992; Chapter 11
32. Callenbach PM, van den Maagdenberg AM, Frants RR, Brouvver OF. Clinical and genetic aspects of idiopathic epilepsies in childhood. *Eur*

J Paediatr Neurol 2005; 9: 91–103

33. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League against Epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia*. 1993;34:592–6.
34. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. *J Child Neurol* 2002;17:44–52
35. Fukuyama Y. Abstracts of the 19th Annual Conference on Febrile Convulsions. *Brain and Development* 1997;19:369–374.
36. Aicardi J, Bax M, Gillberg C, Ogier H. *Diseases of the Nervous System in Childhood* (second ed). London: Mac Keith Press, 1998, pp 605–607
37. Michael A, Geroer MD, Benjamin C, et al. The child with a simple febrile seizure. *American Journal of disease of children* 1981;135(5):431–433
38. Daoud A. Febrile convulsion: review and update. *J Pediatr Neurol* 2003; 1:9–14
39. Shinnar S. Febrile seizures. In: Swaiman KF, Ashwal S (eds). *Pediatric Neurology* (third ed). St Louis: Mosby, 1999, pp 676–681
40. Herranz JL, Tzitiridou MK. Febrile seizures. In: Panteliadis CP, Darras BT (eds). *Encyclopaedia of Paediatric Neurology* (2nd ed). Thessaloniki: Giahoudi- Giapouli. O.e.1999, pp 460–466
41. Commission on Epidemiology and Prognosis. International League against Epilepsy-Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592–595
42. Haslam RHA. Febrile seizures. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds). *Textbook of Pediatrics* (17th ed). Philadelphia: WB Saunders, 2004, pp 1994–1995.
43. Forsgren L, Sidenval R, Blomquist HK. Prenatal and perinatal factors in febrile convulsions. *Acta Paediatr Scand*. 1991;80:218–225

44. Nelson KB, Ellenberg JH. Maternal disorder outcome of pregnancy and neurologic abnormalities in children. *Neurology* 1982;32:1247–1254
45. Lennox-Buchthal MA. Febrile convulsions. In: Laidlaw J, Richens A, eds. *A Textbook of Epilepsy*. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1982:68–88
46. Yalaz K. Çocukluk çağında epilepside prevalans. *Katkı Pediatri Dergisi* 1994; 6: 447–452.
47. Bell WE, Mc Cormick WF. *Neurologic infections in children* Eds. Bell and Mc Cormick WB Saunders Company. Philadelphia-London-Toronto-Sydney. 1981
48. Wallace RH, Berkovic SF, Howell RA, et al. Suggestion of a major gene for familial febrile convulsions mapping to 8q13–21. *J Med Genet* 1996;33:308–12.
49. Johnson EW, Dubovsky J, Rich SS, et al. Evidence for a novel gene for familial febrile convulsions, FEB2, linked to chromosome 19p in an extended family from the Midwest. *Hum Mol Genet* 1998;7:63–7.
50. Peiffer A, Thompson J, Charlier C, et al. A locus for febrile seizures (FEB3) maps to chromosome 2q23–24. *Ann Neurol* 1999;46:671–8
51. Iwasaki N, Nakayama J, Hamano K, Matsui A, Arinami T. Molecular genetics of febrile seizures. *Epilepsia*. 2002;43 Suppl 9:32–5
52. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol*. 2002 17:S44–52.
53. Tarkka R, Rantala H, Uhari M, et al. Risk of recurrence and outcome after the first febrile seizure. *Pediatr Neurol* 1998; 18:218–20.
54. Nelson KB, Elleberg JH. Prognosis in Children with Febrile Seizures. *Pediatrics* 1978; 61:720–7.
55. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. Prevalence and Recurrence in the First Five Years of Life. *Br. Med J* 1985; 290:1307–10.



56. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37:126–3
57. Verity CM, Ross EM, Golding J. Outcome of childhood status epilepticus and lengthy febrile convulsions: findings of a national cohort study. *Br Med J* 1993; 307:225–8.
58. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493–8.
59. Herlitz G. Studien uber die sog. Initialen Feiberkrampfebei kindern. *Acta Paediatr* 1941; 29 Suppl1.
60. Al-Eissa YA, al-Omair AO, al-Herbish AS, al-Jarallah AA, Familusi JB. Antecedents and outcome of simple and complex febrile convulsions among Saudi children. *Dev Med Child Neurol*. 1992 Dec;34(12):1085–90.
61. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th edition, XXVI: The Nervous System Seizures in Childhood: p587
62. Chadwick DJ. Febrile seizures: an overview. *Minn Med*. 2003 Mar;86(3):41–3.
63. Baumann RJ, Duffner PK. Treatment of children with simple febrile seizures: The AAP practice parameter. *Pediatr Neurol* 2000; 23: 11–7
64. Knudsen FU. Febrile convulsions: Treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000; 41: 2–9
65. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures, *J Child Neurol* 2002; 17: 44–59
66. Ellenberg JH, Nelson KB. Febrile seizures and later intellectual performance. *Arch Neurol* 1978; 35: 17–21
67. 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. *Br Med J* 1985; 290: 1311–5
68. El-Radhi AS, Barry W. Do antipyretics prevent febrile convulsions?

Arch Dis Child 2003;88:641–2

69. Singhi PD, Srinivas M. Febrile seizures. Indian Pediatr 2001; 38: 733–40
70. Kabakuş N. Konvülziyonlu çocuğa yaklaşım. Türk Pediatri Arşivi 2004; 39: 101 -5
71. Brevoord JC, Joosten KF, Arts WF et al. Status epilepticus: Clinical analysis of a treatment protocol based on midazolam and phenytoin. J Child Neurol 2005; 20: 476–81
72. Bassin S, Smith TL, Bleck TP. Clinical review: status epilepticus. Crit Care 2002; 6: 137–42
73. Hirtz D, Ashwal S, Berg A. et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society and the American Epilepsy Society. Neurology 2000;55:616–23
74. Sharma S, Riviello JJ, Harper MB, Baskin. MN. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. Pediatrics 2003; 111: 1–5
75. Buist NR, Dulac O, Bottiglieri T et al. Metabolic evaluation of infantile epilepsy: Summary recommendations of the Amalfi Group. J Child Neurol 2002; 17: 98–102
76. Callenbach PM, Westendorp RG, Geert AT et al. Mortality risk in children with epilepsy: The Dutch study of epilepsy in childhood. Pediatrics 2001; 107:1259–63
77. Camfield CS, Camfield PR, Veugelers P. Death in children with epilepsy: A population-based study. Lancet 2002; 315: 1891–5.
78. Aicardi J. 2007 a.Epilepsy in children, 2nd ed.New York: Raven Press.
79. Swaiman KF. Pediatric Neurology. Principles and practice.2 th edition,1994;pp: 509–530

80. Duncan JS. The promise of new antiepileptic drugs. *J Clin Pharmacol*. 2002;53:123–31.
81. Kayaalp O. Antiepileptik ilaçlar. Rasyonel tedavi yönünden tıbbi ilaç bilim, Cilt II Feryal Matbaacılık. Ankara 1990; 2043–70
82. Adams and Victor's Principles of Neurology.
83. Aysun S. Epilepsi tedavisi. *Katkı Pediatri Dergisi*. Hacettepe üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü yayını, Ankara 1994;15:529–52
84. Hopkins A, Shorvons S, Cascino G. The drug treatment of epilepsy. Yn: *Epilepsy*. Hopkins A (ed) Chapman & Hill Medical, London 1995: 171–213.
85. Robert H.A, Haslam M.D. Nonfebril seizures. *Pediatrics in Review* 1997;18:39–49
86. Britton JW, So EL. Selection of antiepileptic drugs: A practical approach. *Mayo Clinic Proc* 1996;71:778–86.
87. Shinnar S, Berg AT, Mashe SL. Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurol* 1994;35:534–45.
88. Zupanc ML. Update on epilepsy in pediatric patient. *Mayo Clinic Proc* 1996;71:899–916
89. Todt H. The late prognosis of epilepsy in childhood: result of a prospective follow up study. *Epilepsia* 1984;25(2): 137–42.
90. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizure and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsy* 1979;20:729–37.
91. 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.

92. 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.
93. Tsuboi T. Epidemiology of febril and afebril convulsions in children in Japan, *Neurology* 1984;34:175–81
94. Öztürk MK, Önal AE, Tümerdem Y et al. Prevalence of febrile convulsions in a group of children aged 0 to 9 years in a slum in istanbul, *istanbul Med Bull.* 2002; 35: 79–84
95. Gökyiğit A, Çalışkan A. İstanbul Tıp Fakültesi son sınıf öğrencilerinde febril konvülsiyon prevalansı. *Tıp Fak Mecmuası* 1985;48:102–107.
96. Bessisso MS, Elsaid MF, Almula NA et al. Recurrence risk after a first febrile convulsion. *SaudiMedJ* 2001; 22: 254–8
97. Okumura A, Ishiguro Y, Sofue A et al. Treatment and outcome in patients with febrile convulsion associated with epileptiform discharges on electroencephalography. *Brain Dev* 2004;26:241–4
98. Manfredini R, Vergine G, Boari B et al. Circadian and seasonal variation of first febrile seizures. *J Pediatr* 2004; 145: 838–9
99. Piperidou HN, Heliopoulos İN, Maltezos ES et al. Retrospective study of febrile seizures: subsequent electroencephalogram findings, unprovoked seizures and epilepsy in adolescents. *J Int Med Res* 2002; 30: 560–5
100. Ling SG. Clinical characteristics and risk factors for a complex first febrile convulsion. *Singapore Med J* 2001; 42: 264–7
101. Ranthala H, Uhari M, Tarkka H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. *J Pediatr* 1990; 116: 195–9
102. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 371–8
103. Berg AT, Shinnar S, Hauser WA et al. A prospective study of

- recurrent febrile seizures. *N EngJMed* 1992; 327: 1122–7
104. İçağasioğlu D, Toksoy HB, Tanzer F, Baskın E. Sivas Yöresinde Febril Konvülsiyonların Retrospektif Değerlendirilmesi. *Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 1994; 16: 261–263.
  105. Waruiru C, Appleton R, febril seizures: An update. *Arch Dis Child* 2004; 89; 751–6
  106. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493–8.
  107. Provisional committee on quality improvement, subcommittee on febrile seizures. The neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizures. *American Academy of Pediatrics Volume 97, Number 5 May, 1996*
  108. Naveed-ur-Rehman, Billo AG. A association between iron deficiency anemia and febrile seizures. *J Coll Physicians Surg Pak* 2005; 41: 219-21
  109. Daoud AS, Batiea A, Abu-Ekteish F et al. Iron status: A possible risk factor for the first febrile seizure. *Epilepsia* 2002; 43(7): 740- 3
  110. Schnaiderman D, Lahat E, Sheefer T et al. Antipyretic effectiveness of acetaminofen in febrile seizures: Ongoing prophylaxis versus sporadic usage. *Eur Pediatr* 1993; 152: 747- 9
  111. Van Esh A, Steyerberg EW, Moll HA et al. A study of the efficacy of antipyretic drugs in the prevention of febril seizure recurrence. *Ambulatory Child Health* 2000; 6: 19- 26
  112. Thilothammal N, Kanan, Krishnamurthy PV et al. Role of phenobarbitone in preventing recurrence of febrile convulsions. *Indian Pediatr* 1993; 30: 637–42
  113. Mamelle N, Mamelle JC, Plasse JC et al. Prevention recurrent of febrile convulsions: A randomized therapeutic assay: Sodium valproate, phenobarbitone and placebo. *Neuropediatrics* 1984; 15: 37–42

114. Rosman NP, Colton T, Labazzo J et al. A controlled trial of diazepam administered during febrile illnesses to prevent recurrence of febrile seizures. *N Eng J Med* 1993; 329: 79–84
115. Forsgren L, Beghi E, Oun A, Sillanpaa M. The epidemiology of epilepsy in Europe – a systematic review. *Eur J Neurol* 2005; 12: 245-53.
116. Winckler MIB, Rotta NT. Clinical and alectroencephalographic fallow-up after a first unprovoked seizure. *Pediatr Neurol* 2004; 30: 201–6
117. Yaman M,Şahin Ş,Yeni S.N.Karaağaç N,Sporadik ve ailevi epilepsilerde etiyojik risk faktörü karşılaştırması.2007;12(2)121-123.
118. Benna P, Ferrero P, Bianco C. Epidemiologic aspects of epilepsy in the children of a Piedmontese district (Alba-Bra) . *Pan Med* 1984; 26: 113-18
119. Sidenvall R, Heijbel J, Blomquist HK et al. An incidence-control study of first unprovoked afebrile seizures in children: a population-based study of pre and perinatal risk factors. *Epilepsia* 2001; 42: 1261–5
120. Kwong KL, Chak WK, Wong SN, So KT. Epidemiology of childhood epilepsy in cohort of 309 chinese children. *Pediatr Neurol* 2001; 24: 276–82
121. Asadi-Pooya AA. Hojabri K. Risk factors for childhood epilepsy: A case-control study. *Epilepsy&Behavior* 2005; 6: 203–6
122. Aydın A, Ergor A, Ergor G, Dirik E.The prevalence of epilepsy amongst school children in Izmir, Turkey. *Seizure* 2002; 11.392-396.
123. Korkmen E,Beard CM, O’Brien PC, Offord KP, Kurtland LT. Is the incidence of dementing illness changing.A25 year time study in Rochester, Minnesota (1960-1984).*Neurology* 1993;43,1887-92.

124. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935-1984. *Epilepsia* 1993; 34 (3): 453-468
125. Cruz ME, Schoenberg BS, Ruales J. Pilot Study to detect neurologic disease in Ecuador among a population with high prevalence of endemic goiter *Neuroepidemiology* 1985; 4: 108-16
126. Hauser WA, Morris ML, Heston LL, Anderson VE Seizures and myoclonus in patients with Alzheimer's disease. *Neurology* 1986;36,1226-30
127. Nelson KB, Ellenberg JH. Antecedents of seizure disorders in early childhood *Am J Dis Child* 1986;140.1053-61.
128. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurtland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316: 493-98
129. Annegers JF, Rocca WA, Hauser WA. Causes of epilepsy. Contributions of Rochester epidemiology Project. *Mayo Clinic Proc* 1996; 71: 570-575
130. Arts WF, Brouwer OF, Peters AC et al. Course and prognosis of childhood epilepsy: 5 year follow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. *Brain* 2004; 127: 177-84
131. Scotoni AE, Manzera ML, Guerreiro MM. Recurrence after a first unprovoked cryptogenic/idiopathic seizure in children: A prospective study from Sao Paulo, Brazil. *Epilepsia*, 2004; 45: 166-70
132. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, et al. The risk of seizure recurrence after a first provoked or unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended follow-up. *Pediatrics* 1996; 98: 216-225
133. Bin Mohanna MA, Rajaa YA, Saif GA. Prevalence of hypocalcemia in children examined for serum calcium in Sana'a, Yemen. *Saudi Med J* 2005; 26: 457-9
134. Hatun Ş, Bereket A, Çalikoğlu AS, Özkan B. Günümüzde D vitamini

yetersizliği ve ntrisyonel rikets. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2003; 46: 224–41

135. Hirtz D, Ashwal S, Berg A et al. Practise parameter: Evaluating a first nonfebril seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurol.* 2000; 55:616-623
136. Freeman JH. Practise parameter: Evaluating a first nonfebril seizure in children: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology.* 2001;56:574
137. Maytal J, Krauss J. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia* 2000; 41: 950-954
138. Gilbert DL, Buncher CR. An EEG should not be obtained routinely after first provoke seizure in childhood. *Neurology.* 2000; 54: 635-641.
139. Swaiman KS, Ashwal S, Ferriero DM. *Pediatric Neurology Principles and Practice.* New York: Mosby Press, 2005: 989-1181
140. Türkiye Çocuk Nrolojisi Derneği. *Çocuk Nrolojisi.* Ankara: Alp Ofset Matbaacılık, 2006: 317-399.
141. Shinnar S, O'Dell C. *Treating childhood seizures: when and for how long?* Childhood Seizures 1995.