

# Konvülziyonlu çocuğa yaklaşım

Nimet Kabakuş

## Özet

Pediyatrik konvülziyonların tedavisinde acil doktorunun görevi; medikal yaklaşımı ve tedaviyi başlatma; etiolojii, uyarıcı olayları ve ek tanısal testleri belirleme; gerekirse pediyatrik nörologla birlikte hastayı takip etmektir. Konvülziyon acil bir durum olduğundan tedavi ile tanının birlikte yürütülmesi gerekir. İlk nöbetle gelen bir çocuk, detaylı bir nörolojik muayene yanında tam bir fizik muayeneden de geçirilmelidir. Akut konvülziyonun en önemli nedenleri küçük çocuklarda enfeksiyon ve metabolik bozukluklar iken; beş yaşından sonra en önemli neden kafa travmasıdır. Hiç ihmal edilmeyecek bir diğer nokta da ebeveynlerin korku ve kaygısını etkili bir şekilde gidermeye çalışmaktır.

**Anahtar kelimeler:** çocuk, konvülziyon, tanı, tedavi

## Summary

### Approach to the child with convulsion

The primary duty of emergency doctor in the treatment of pediatric convulsions is the start of medical treatment and approach; determination of precipitating events and additional diagnostic methods and following the patient with the guidance of a pediatric neurolog if necessary. Since the convulsion is a case of emergency, its diagnosis and treatment should be carried out together. A child admitted with the first convulsion should be performed a neurologic as well as physical examination. Infections and metabolic disturbances are the most important causes of acute convulsions in small children, while cranial traumas are the most important causes in children older than five years of age. In addition, concerns and worries of the parents should efficiently be dealt with.

**Key words:** children, convulsion, diagnosis, treatment

Pediyatrik konvülziyonların tedavisinde acil doktorunun görevi; medikal yaklaşımı ve tedaviyi başlatma; etiolojii, uyarıcı olayları ve ek tanısal testleri belirleme; gerekirse pediyatrik nörologla birlikte hastayı takip etmektir. Hiç ihmal edilmeyecek bir diğer nokta da ebeveynlerin korku ve kaygısını etkili bir şekilde gidermeye çalışmaktır. Konvülziyon geçiren hastanın tanısal değerlendirilmesi bazı özellikler taşır. Konvülziyon acil bir durum olduğundan tedavi ile tanının birlikte yürütülmesi gerekir. Sıkça birbirine yerine kullanılan bazı terimlerin gerçek anlamları aşağıdaki gibidir (2,3).

- Nöbet; beyinde ani başlayan, motor/somatosensoryal/otonom/duygulanım veya diğer beyin fonksiyonlarında değişiklikler oluşturabilen nöronların paroksizmal elektriksel deşarjlarıdır. Bilinç kaybı eşlik edebilir veya etmeyebilir. Bu elektriksel deşarjlar beyin içinde farklı yayımlar gösterebildiğinden, nöbetlerin klinik özellikleri farklılıklar gösterebilir.
- Konvülziyon: Kontraksiyonlar, sürekli (tonik) yada aralıklı (klonik) istemsiz kas kontraksiyonlarıdır.
- Epilepsi İki veya daha fazla sayıda tekrarlayan; ateş, travma, enfeksiyon ve metabolik bozukluğa özgü bir olayla uyarılmayan nöbetler tanımlayan süregelen bir

---

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Ünitesi, ELAZIĞ

**Yazışma adresi:** Doç. Dr. Nimet Kabakuş, Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yeni Araştırma Hastanesi Çocuk Nöroloji Ünitesi, 23119, ELAZIĞ

Tel: (424) 233 35 55 / 1632

Fax: (424) 238 80 96

e-mail:nimetkabakus@yahoo.com

Alındığı tarih: 21.6.04, kabul tarihi: 18.7.04

durumdur ve ekstraserebral bir neden olmaksızın tekrarlama eğilimindedir.

### Fizyopatoloji

Konvülsiyon, bir santral sinir sistemi (SSS) disritmisidir; bu durumda belirli bir nöron grubu çeşitli nedenlerden dolayı normalden daha fazla elektriksel aktivite göstermektedir. Nöronun kimyasal, sinaptik ve membran özellikleri, onun aktivitesini belirler. Nöronlara epileptojenik “pace-maker” özelliğini; i) nörotransmitterler, ii) sodyum-potasyum-ATPase enzimi, iii) elektrolit dengesinde bozuklukları, iv) nöronların enerji metabolizmasındaki değişiklikler, v) endokrin bozukluklar, ve vi) nöronların selektif kaybı kazandırır. Nörotransmitterlerin presinaptik uçtan salgılanması ile postsinaptik membranda inhibisyon veya eksitasyon meydana gelmektedir; buna göre de nörotransmitterler eksitator (glutamat, aspartat, asetil kolin) veya inhibitör (GABA, glisin, noradrenalin, dopamin, serotonin, ve taurin) olarak iki ana gruba ayrılırlar. Konvülsiyonlarda inhibitör ve eksitator nörotransmitterler arasındaki denge bozulmaktadır; bu durumdan daha çok eksitasyon fazlalığı değil, inhibisyon azlığının sorumlu olduğu kabul edilmektedir (2-5).

### Çocukluk çağı konvülsiyonlarının nedenleri

Konvülsiyonlar genellikle yaşamın ilk beş yılında görülürler ve genellikle bir hastalığın semptomu olarak ortaya çıkarlar. İvegen konvülsiyonun en önemli nedenleri enfeksiyon ve metabolik bozukluklar iken; beş yaşından sonra en önemli neden kafa travmasıdır (Tablo I) (1,6).

### Öykü

Öykü genellikle anne-babalar / bakıcılar / öğretmenlerden alınır. Daha büyük çocuklar “aura”yı tanımlayabilir. Önemli bilgilere ulaştıracak sorular şunlardır (2-8):

- Konvülsiyon öncesi durum nasıldı? (Normal aktivite, uyarıcı etmenler, uyku veya uyanıklık, açlık / yorgunluk)
- Olay ne kadar sürdü?
- Bilinç kayboldu mu?
- Aura tanımlanıyor mu veya olayı hatırlıyor mu?
- Anormal motor olaylar gözlemlendi mi? Lokalize veya jeneralize mi idi?
- Anormal göz hareketleri ve otomatizmalar oldu mu?

- Postiktal dönem var mı idi?
- Üriner yada fekal inkontinans oluştu mu?
- Apne ve / veya respiratuar distress görüldü mü?
- Ateş, travma, toksik madde alımı, ilaç bağımlılığı/ yoksunluğuna ait altta yatan durumlar var mı?
- Doğum veya gelişimsel gecikme gösteren önemli bir öykü var mı?
- Ailede konvülsiyon / epilepsi öyküsü var mı?

**Tablo I:** Çocukluk çağı konvülsiyonlarının nedenleri (7)

Enfeksiyonlar	Damarsal
Meningit*	İntrakraniyal hematom
Meningoensefalit*	Embolizm
Beyin apsesi	Enfarkt
	Hipertansif ensefalopati
Travma	Psikolojik
Hemorajik: epidural, subdural*	Hiperventilasyon
Post-travmatik*	Nefes tutma (katılma) atakları
Hipoksik-iskemik*	
Zehirlenmeler	Doğuştan
Kurşun	Malformasyonlar
Kokain, PCP, amfetamin	Nörokütan sendromlar
Aspirin	
Karbon monoksit	
Teofilin	
Metabolik	Nöbet durumları
Hipoglisemi*	Tedaviye uyumsuzluk
Hiponatremi	Yetersiz / çok yüksek ilaç seviyeleri
Hipernatremi	Diğer
Hipokalsemi	DPT aşılama sonrası
Hipomagnesemi	İdiyopatik*
Doğuştan metabolik bozukluklar	Febri*
	Familiyal
Tümör	

\* sık görülen

### Fizik ve nörolojik muayene

İlk nöbetle gelen bir çocuk, detaylı bir nörolojik muayene yanında tam bir fizik muayeneden de geçirilmelidir. Vital bulgular yanında pals oksimetre takibi de yapılmalıdır. Bilinç seviyesi belirlenmeli (postiktal durum: uykuya eğilim, uykulu, konfüze), eğer bilinç bir saat içinde normale dönmezse travma ve enfeksiyon gibi diğer komplike edici etmenler düşünülmelidir. Antropometrik veriler, özellikle baş çevresi ölçümü belirlenmeli; cilt bulgularının hızla tanıya varmadaki etkin rolleri unutulmamalıdır (café-au-lait lekeleri: nörofibromatozis; adenoma sebaceum: tuberoskleroz; fasiyal hemanjiyomlar: Sturge-Weber sendromu veya peteşi: menenjit). Kafanın palpasyonu ile

**Tablo II: İlk-nonfebril konvülsiyonla baş vuran bir çocukta önerilen laboratuvar değerlendirmesi (9)**

Öykü ve fizik muayene	Konvülsiyon tipi	Değerlendirme
Normal	Jeneralize	Glikoz, elektrolitler (kalsiyum, magnezyum dahil), rutin EEG. Gerekirse beyin görüntülemesi (CT/MRI) ve idrar ilaç taraması.
Normal	Parsiyel (fokal)	Glikoz, beyin görüntülemesi (CT/MRI), rutin EEG. Gerekirse elektrolitler (kalsiyum, magnezyum dahil) ve idrar ilaç taraması.
Fokal fizik bulgularla birlikte süregelen nörolojik hasar	Jeneralize veya parsiyel	Beyin görüntülemesi (CT/MRI), glikoz, kalsiyum, magnezyum, rutin EEG.
Mental gerilik ya da yavaş nöromotor gelişme	Jeneralize veya parsiyel	Glikoz, kalsiyum, magnezyum, rutin EEG, serum / idrar amino asitleri. Gerekirse genetik araştırma ve < 12 ay ise TORCH titresi.
Bulanık sensoryum, diğer bulgular normal	Jeneralize veya parsiyel	Beyin görüntülemesi (CT/MRI). Görüntüleme normal ise LP, glikoz, kalsiyum, magnezyum, ve elektrolitler. Bunlarda normal ise: karaciğer testleri ile amonyak seviyesi, idrar ketonları, ilaç ve toksikolojik tarama, tam kan sayımı, EKG, ve EEG.
İntrakraniyal basınç artışı varlığı	Jeneralize veya parsiyel	Beyin görüntülemesi (CT/MRI). Normal ise: LP, glikoz, kalsiyum, magnezyum, elektrolitler, CBC.
Yeni-başlangıçlı fokal bulgular	Jeneralize veya parsiyel	Beyin görüntülemesi (CT/MRI). Normal ise: LP, glikoz, kalsiyum, magnezyum, elektrolitler. Gerekirse: kardiyak değerlendirme; hemoglobinopatiler ve pıhtılaşma bozuklukları için tarama, sedimentasyon, ANA, kolesterol, trigliseridler.

hematom ve kırıkların kolayca farkına varılabilir. Fontanel kabarıklığı, ayrıık sutürler, papil ödemi yavaş nabız, yüksek kan basıncı artmış kafa içi basıncının göstergesi olabilir. Işığa reaktivitenin, ekstraoküler kas fonksiyonunun, görme keskinliğinin ve retina ile papillanın değerlendirilmesi önemli tanısal veriler sağlayacaktır. Menenjiyal iritasyon bulguları ve fotofobi, intrakraniyal enfeksiyon yönünden çok anlamlıdır. Nörolojik muayene bilateral motor kuvvet, ince motor hareketler, duyuşsal, derin tendon refleksleri, denge ve yürüme muayeneleri ile tamamlanmalıdır (1-5).

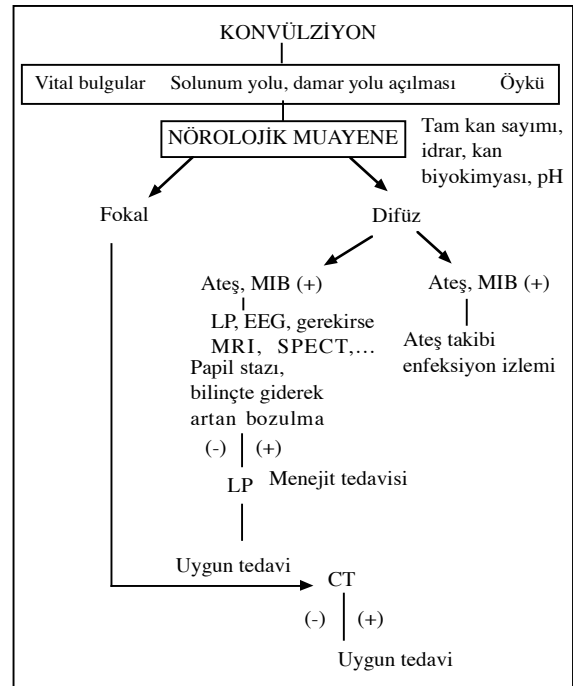
### Laboratuvar incelemeleri

Tablo II'de ilk non-febril konvülsiyonla baş vuran bir çocukta önerilen laboratuvar çalışmaları verilmiştir (9). Buna göre nöbetle gelen hastada tam kan sayımı, idrar tetkiki, serum glikoz, elektrolitler, pH, Ca, Mg, BUN, karaciğer fonksiyon testleri bakılmalıdır. Görüntüleme yöntemleri, lomber ponksiyon (LP) ve elektroensefalografi (EEG)'den hangisinin öncelik taşıdığı hastanın özelliğine göre değişir. Muayenede ateş ve ense sertliği olan, nörolojik fokal bulgusu ve papil stazi olmayan hastada LP yapılması öncelikli tetkiktir. Bilincin açık olmaması LP için kontrendikasyon değildir. Bilincin giderek bozulması durumunda görüntüleme yöntemleri ile kitle, beyin ödemi ve herniyasyonun değerlendirilmesi gereklidir. Elektroensefalogramda ise yeni nöbet geçiren hastada genellikle genel veya lokal zemin aktivitesi düzensizliği görülür. Metabolik bozuklukları destekleyen trifazik keskin dalgalar, herpes ensefalitini destekleyen temporal lobu tutan periyodik deşarjlar, subdural kanama veya efüzyonu düşündürülen yerel voltaj

baskılanmaları tanıda yardımcı olabilir. Akut ensefalitlerde zemin aktivitesinde ritmik veya aritmik delta aktivitesi görülür (8-12).

### Konvülsiyonlarda tedavi

Konvülsiyonlu bir çocuğa yaklaşım şekil 1'de özetlenmiştir (1). Tedavi, ivergen (medikal) ve uzun süreli olmak üzere iki başlık halinde incelenebilir.



**Şekil 1: Konvülsiyonlu hastaya yaklaşım.**

\* MIB: Meningeal iritasyon bulguları

#### **a) Medikal tedavi**

Medikal tedavi; nöbetin durdurulması ve devam tedavisi şeklindedir. İzlenmesi gereken yol: Vital bulguların düzeltilmesi, nöbetin durdurulması, etiolojinin saptanmasıdır. Nöbetin durdurulmasında genellikle aşağıdaki yol izlenir:

- **Diazepam:** 0,25-0,5 mg/kg IV verilir. Maksimum 10 mg  
**Yan etki:** sedasyon, solunum depresyonu, hipotansiyon.
- **Piridoksin:** IV 100 mg. (2 yaşın altındaki çocuklara)
- **Fenitoin:** Yükleme dozu 20 mg/kg (hız: 0,5-1 mg/kg/dk)  
**Yan etki:** Aritmi, solunum depresyonu, Q-T intervalinde uzama.
- **Fenobarbital:** Yükleme dozu 15-20 mg/kg (hız: 5 mg/kg/saat enfüzyon)  
**Yan etki:** Solunum depresyonu, hipotansiyon, bradikardi.
- **Paraldehit:** 0.3 ml/kg rektal, 400 mg IV (hız: 200 mg/kg/saat, %5 dextroz içinde)
- **Klonezepam:** 0,01-0,03mg/kg/24 saat, artırılarak 0,25-0,5mg/24 saat
- **Lidokain:** 2 mg/kg IV
- Nöbet uygulanan tedavi ile dumaz ise genel anestezi uygulanır. Elektroensefalogramda “burst-süpresyon” (patlama baskılanma) paterni saptanmalıdır. Doz 2 saat uygulanır, sonra anestezi azaltılır. Vital bulgular yakından izlenmelidir.
- Son yıllarda midazolam status epileptikus tedavisinde kullanılmaktadır. Suda çözünen benzodiyazepam grubundan bir ilaç olup, etki süresi diazepamdan daha uzun ve yavaştır. Tedaviye dirençli status epileptikus tedavisinde kullanılır. IV: 0.1-0.3 mg/kg bolus, takiben 0.05-0.4 mg/kg/saat enfüzyon IM: 0.15 mg/kg, İntranasal: 0.1-0.2 mg/kg.  
**Yan etki:** Solunum depresyonu, hipotansiyondur (6,11).

#### **b) Uzun süreli tedavi**

Her konvülsiyon geçiren çocuğun bir pediatrik nörolog tarafından görülmesi gerekmediği gibi, her hastanın hastanede takibi de gerekmez. Nörolojik bulguları olmayan ve travma, enfeksiyon ya da entoksikasyon kuşkusu bulunmayan bir hasta uygun önerilerle emin bir şekilde taburcu edilebilir ve bu durumda takibe alınır. Diğer taraftan anormal nörolojik bulgular yada ilk fokal nöbet, pediatrik nöroloji konsültasyonu gerektirir.

Ebeveynlerin bilgilendirilmesi ile anksiyetelerinin giderilmesi tedavinin en önemli basamaklarından biridir. Tek bir nöbetin beyinde hasar oluşturduğu, IQ’de düşüş yaptığı veya çocuğun

kişiliğinde değişiklik oluşturduğuna ait bilimsel herhangi bir veri yoktur (3-12).

#### **Olası bir başka konvülsiyona yönelik ailelere öneriler**

##### **a) Jeneralize nöbet**

- Çocuğun yüzükoyun yatırılması
- Nefes aldığından emin olunması
- Gözlük ve zararlı olabilecek maddelerin çıkartılması ve giysilerin gevşetilmesi
- Sahanın delici /künt cisimlerden temizlenmesi
- Asla çocuğun ağzının açmaya zorlanmaması
- Nöbetin sona ermesini takiben bir dakika içinde soluk alma başlamamışsa ağız-ağıza resüsitasyon başlatılması veya jeneralize nöbet 2 dakikadan uzun sürmüşse veya nöbet bir taraftan diğer tarafa geçmişse hemen acil servisin aranması
- Çocuğu acil servise götürürken trafik kurallarının ihlal edilmemesi

##### **b) Nöbetten sonra:**

- Ağızdan tükürüğün akışını sağlayacak pozisyon verilmesi
- Çocuk tan uyanıncaya kadar yanında kalınması
- Anne-babaya, mümkün olduğunca normal hayat tarzlarına devam etmeleri yönünde öneride bulunulması

Doktor yada ebeveyn tarafından oluşturulan fazla korumacı yaklaşım, konvülsiyondan daha ciddi sonuçlar doğurabilir. Tekrarlayıcı nöbetlerde, nöbet kontrolü sağlanıncaya ve/veya neden belirleninceye kadar belirli kısıtlamalar getirilebilir (12).

#### **Status epileptikus**

Status epileptikus (SE) çocuk nörolojisi pratiğinin en önemli acil sorunudur. Status epileptikus, nöbetin 30 dakikadan uzun sürmesi ve/veya ardarda gelen nöbetlerde bilincin açılmaması olarak tanımlanır. Üç yaşın altında daha sık görülür. Febril konvülsiyonlu çocukların %5’i ile epileptik çocukların %16-24’ünde SE görülür. Status epileptikus’nim ilk 30 dakikasında taşikardi, hipertansiyon, serebral kan akımında artma, beynin glikoz kullanımında artma ve oksijen ihtiyacında artma belirirken; 30-60’ıncı dakikasında otoregülasyon mekanizmalarında bozulma, kalp debisinde düşme, hipotansiyon ve serebral perfüzyonda

azalma izlenir. Sonuçta; mitokodriyal hasar, anaerobik metabolizmada işlerlik, solunum yetmezliği ile hipertermi gelişir (4,5).

### **Status epileptikusun nedenleri**

Status epileptikus'da nedenler yaş gruplarına göre farklılık gösterir. Üç yaşın altında SSS enfeksiyonları ile metabolik nedenler ilk sırada gelirken; üç yaşın üzerinde epilepsi ve süregelen ensefalopatiler daha sık görülür. Başlıca nedenler; i) ilaçlara bağlı: ilacın aniden kesilmesi, ilaç toksisitesi, ilaç etkileşimleri, ii) enfeksiyonlar, iii) metabolik bozukluklar, iv) hepatik ve renal yetmezlik, v) entoksikasyon, vi) neoplastik hastalıklar, vii) vasküler hastalıklar, viii) radyoterapi, ve ix) SSS'nin dejeneratif hastalıkları sayılabilir (1-8).

### **Status epileptikusta iveden tedavi**

Status epileptikus'un acil tedavisinde, iveden konvulziyonlara yönelik tedavi prensipleri uygulanır. Eğer SE dirençli nitelik kazanırsa, hasta acilen entübe edilmeli ve fenobarbital (5-10 mg/kg/doz, 10-20 dak ara ile) veya pentobarbital (3-6 mg/kg/doz) tedavisine geçilmelidir. Nöbet durdurulduktan sonra olası konvulziyonların önlenmesi için tedavi planı yapılmalıdır (3,12).

### **Status epileptikusta prognoz**

Status epileptikus'da mortalite %10-15'tir. Yenidoğan döneminde % 35 oranında sekele neden olabileceği; daha büyük çocukların %30-40'ında ise nöbet sonrası nörolojik ve mental anormallik gelişebileceği bildirilmiştir (3-6, 11,12).

### **Kaynaklar**

1. Anlar B. Konvülziyonlu hastaya tanısıl yaklaşım. Katkı Pediatri Dergisi 1994; 6: 453- 7.
2. Yalaz K. Çocukluk çağı nöbetlerine genel bakış. Katkı Pediatri Dergisi 1994; 6: 447- 52.
3. Fenichel GM. Clinical Pediatric Neurology, Philadelphia: WB Saunders Company, 2001: 1- 47.
4. Başoğlu M. Epilepsiler. İzmir. Akal Ofset, 2001: 7- 35.
5. Prince DA, Connors BW. Mechanisms of interictal epileptogenesis. In: Delgado: Escueta AV, Ward AA, et al. (eds). Advances in Neurology. Volume 44, New York. Raven Pres, 1986: 275- 99.
6. Talwar D. Mechanisms of antiepileptic drugs actions. Pediatr Neurol 1990; 6: 289- 95.
7. Fuchs S. Seizures. In: Strange GR. (ed). Pediatric Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, New York: McGraw Hill, 1995: 226.
8. Ratan SK, Kulshreshtha R, Pandey RM. Predictors of posttraumatic convulsions in head-injured children. Pediatr Neurosurg 1999; 30: 127- 31.
9. Dodson WE, Pellock JM. Pediatric Epilepsy: Diagnosis and Therapy, New York: Demos Publications, 1993: 65.
10. Nypaver MM, Reynolds SL, Tanz RR, et al. Emergency department laboratory evaluation of children with seizures: Dogma or dilemma? Pediatr Emerg Care 1992; 8: 13- 8.
11. Başoğlu M. Epilepsiler. İzmir. Akal Ofset, 2001: 137- 64.
12. Huang MC, Liu CC, Chi YC, Huang CC, Cain K. Parental concerns for the child with febrile convulsion: long term effects of educational interventions. Acta Neurol Scand 2001; 103: 288- 93.