

Review / Derleme**NÖBETLE BAŞVURAN ÇOCUK HASTAYA YAKLAŞIM****Evaluation of Children Admitted with Seizure**Tuba Kasap¹

¹Uz. Dr, Kelkit Devlet Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği. Gümüşhane / Türkiye

ÖZET

Nöbet, çocukluk çağında görülen en sık nörolojik problem olup, çocuk acil servis başvurularının da önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Yapılan çalışmalarda 0-16 yaş arasındaki çocukların %4-6'sının hayatında en az bir kere nöbet geçirdiği gösterilmiştir. Nöbet geçirme nedeniyle acil polikliniğine başvuran hastaların, tüm başvurular içinde büyük bir yer tutuyor olması da bu konuyu hem tıbbi hem de ekonomik açıdan önemli hale getirmektedir. Özellikle ilk kez nöbet geçirme nedeniyle başvuran hastalar; değerlendirme sırasında takip edilecek yol ve yapılması gereken tetkiklerin seçimi açısından ayrı bir önem arz etmektedir. Bu derlemede genel olarak pediatrik nöbete, status epileptikus ve febril konvülsiyona yaklaşım ve tedavi üzerinde durulmuştur.

Anahtar kelimeler: Pediatrik nöbet, febril konvülsiyon, status epileptikus.

Abstract

Seizures; being the most common neurological problem in childhood, has an important ratio in the pediatric emergency department visits. It has been shown that 4-6% of children between 0-16 years of age; have a seizure in the life at least once. Because admissions due to seizure have a high ratio among all visits, it becomes an important problem in terms of economic and medical issue. In particular, path to be followed during the evaluation and selection of tests to be done in patients who admitted due to first seizure; poses a special importance. In this review; general approach to pediatric seizures and treatment in status epilepticus and febrile seizures are discussed.

Key words: Pediatric seizure, febrile convulsion, status epilepticus.

Corresponding Author:

Uz. Dr. Tuba Kasap
Kelkit Devlet Hastanesi
Çocuk Sağlığı
ve Hastalıkları Kliniği.
Gümüşhane / Türkiye

Telefon : +90 (456) 317 10 29

Faks : +90 (456) 317 15 72

Email:

tubaserdar06@hotmail.com

A. NÖBETE GENEL BAKIŞ

1. Epileptik Nöbet ve Nöbetin Tanımı

Nöbet; beyindeki nöronların anormal, istemsiz, ritmik deşarjlarından kaynaklanan, motor, duyu, psişik bileşenleri olabilen, zaman sınırlı paroksizmal belirti olarak tanımlanabilir. Konvülsiyon ise, nöbet sırasında meydana gelen kasılmaları ifade eder. Nöbet, çocukluk çağında görülen en sık nörolojik problemdir. Yapılan çalışmalarda 0-16 yaş arasındaki çocukların %4-6'sının hayatında en az bir kere nöbet geçirdiği gösterilmiştir¹. Çocuk acil başvuruları arasında da nöbetle başvuran hastalar önemli bir yer tutmaktadır. Epilepsi, iki veya daha fazla provoke olmayan nöbet geçiren hastalara konulan tanıdır. Provoke olmayan nöbet diyebilmek için, nöbetin herhangi bir şekilde akut hastalık, ateş veya beyin hasarı ile birlikte olmadığını göstermek gerekir².

2. Epileptik Nöbet Sınıflaması

Nöbetlerin sınıflandırılmasının hastanın tedavi ve takibi açısından yol gösterici olacağı düşünülmüştür. Bu nedenle epileptik nöbet ve sendromların sınıflandırılmasında halen 1981 yılında yayınlanmış olan ILAE (International League Against Epilepsy) sınıflaması kullanılmaktadır^{1,3} (Tablo 1). Bu sınıflamada nöbetler, temel olarak nöbet sırasında bilinç değişikliğinin varlığı ve nöbetin etkilediği bölge esas alınarak ayrılmıştır.

Jeneralize nöbetler; beyinin her iki hemisferini kapsayan epileptik aktiviteden kaynaklanır ve tonik, tonik-klonik (grand-mal), myoklonik, atonik nöbetler ve absans nöbetleri olarak sınıflandırılabilir. Jeneralize nöbetlerde bilinç kaybı olur.

Parsiyel (fokal) nöbetler ise beyinin belli bir bölgesinden kaynaklanan anormal elektriksel deşarjlar sonucunda ortaya çıkar. Bilinç değişikliği olmasına göre basit ve kompleks parsiyel nöbet olarak ayrılır. Basit parsiyel nöbetlerde (BPN) bilinç değişikliği görülmez ve motor,

somatosensoriyal/sensoriyal, otonomik ve psişik semptomların varlığına göre sınıflandırılırlar. Kompleks parsiyel nöbetlerde (KPN) ise bilinç değişikliği görülür. Hem basit parsiyel, hem de kompleks parsiyel nöbette sekonder jeneralizasyon görülebilir.

3. Patofizyoloji

Tüm nöbetlerde altta yatan anormallik, beyindeki nöronlarda meydana gelen senkronize deşarjlardır. Nöbet sırasında beyin kan akımında, oksijen ve glukoz tüketiminde, karbondioksit ve laktik asit üretiminde artış görülür. Nöbet sırasında oksijenizasyon ve ventilasyonda bozulma olmazsa, beyin kan akımının artmasıyla artmış oksijen ve glukoz ihtiyacı kolaylıkla karşılanabilir ve oluşan karbondioksit ve diğer metabolitler beyinden uzaklaştırılabilir. Böylece nöbet sonrası beyinde uzamış etki veya kalıcı hasar gelişmez. Ancak uzamış nöbetlerde metabolik ihtiyaçlar karşılanamadığından kalıcı hasar gelişebilmektedir. Ayrıca uzamış kasılmalar sonucunda laktik asidoz, rabdomiyoliz, hiperkalemi, hipertermi ve hipoglisemi ortaya çıkabilir^{1,3,4,5,6}.

4. Ayırıcı Tanı

“Nöbet” bir tanı değil, sadece bir bulgudur ve altta yatan önemli patolojilerin tek göstergesi olabilir. Bu nedenle nöbetle başvuran hastanın ayrıntılı değerlendirilmesi önemlidir. Tekrarlayan nöbetlerde altta yatan bir sebep bulunamadığında “idiopatik epilepsi” tanısı konulur. Ancak tedavisi mümkün olan sebepleri erken tanımak önemli olduğundan bu sebeplerin dışlanması gerekmektedir. Örneğin; metabolik bozukluklar (hipoglisemi, hipokalsemi vb.) nedeniyle ortaya çıkan nöbetler antiepileptik tedaviye dirençlidir ve altta yatan patoloji düzeltilmediği sürece kontrol altına alınamayabilir. Nöbetler, hayatı tehdit edici olaylardan aşırı dozda ilaç alımı, intrakraniyal kanama, menenjit vb. gibi bazı durumlarda da ortaya çıkabileceğinden bu tür patolojilerin dışlanması gerekir.

Tablo 1. Epileptik nöbetlerin uluslararası sınıflaması (ILAE-1981).

I) PARSİYEL NÖBETLER
A) Basit parsiyel nöbetler (BPN)
1. Motor belirtili nöbetler
2. Somatosensoriyal veya özel duyuşsal semptomlu nöbetler: Görsel, işitsel, vertijinöz, tat ve koku ilişkili
3. Otonomik semptom veya bulguları olan nöbetler
4. Psikiş semptomlu nöbetler: Disfazi, bilişsel, affektif semptomlu nöbetler, illüzyonlar, sanrılar
B) Kompleks parsiyel nöbetler (KPN)
1. Basit parsiyel başlangıçlı nöbetler
2. Başlangıçta bilinç değışikliğı olan nöbetler
C) Sekonder jeneralize olan parsiyel nöbetler
1. Basit parsiyel başlayıp jeneralize olan nöbetler
2. Kompleks parsiyel başlayıp jeneralize olan nöbetler
3. Basit parsiyelden kompleks parsiyele dönüşüp jeneralize olan nöbetler
II) JENERALİZE NÖBETLER
A) Absans nöbetleri
1. Tipik absans (Sadece bilinç kaybı, hafif kloniler, tonus kaybı, tonik kasılma, otomatizma ve otonomik semptom ve bulgularla olabilir)
2. Atipik absans
B) Myoklonik nöbetler
C) Klonik nöbetler
D) Tonik nöbetler
E) Tonik-klonik nöbetler
F) Atonik nöbetler
III) SINIFLANDIRILAMAYAN NÖBETLER

Acil servise “nöbet geçirme” şikayetiyle getirilen bebek ve çocuklarda nöbet dışında göz önünde bulundurulması gereken ve sık görülen bazı paroksizmal olaylar vardır (Tablo 2). Doğru tanı, tedavi ve takip açısından bu paroksizmal olayların nöbetten ayırt edilmesi oldukça önemlidir.

Senkop veya geçici bilinç kaybı; yetersiz serebral kan akımı sonucu meydana gelir ve sıklıkla nöbetle karışabilen durumlardan biridir. Genellikle göz kararması, baş dönmesi ve soluklaşma eşlik ettiğinden hikaye ile ayırt edilebilse de bazen ayırım çok kolay olmayabilir^{1,5}. Olayı daha da karmaşık hale getiren bir diğer neden ise senkopla gelen hastaların küçük bir kısmında (tonik kasılma ya da klonik atımlar şeklinde) konvülfif hareketler görülebilmektedir. Her ne kadar birçoğunda vazovagal senkop veya ortostatik hipotansiyon asıl sebep olsa da altta yatan

nadir görülebilecek ciddi kardiyak sebeplerin de (aritmî vb.) gözden kaçmaması için hastaların dikkatle değerlendirilmesi gerekir.

Tablo 2. Paroksizmal olayların ayırıcı tanısı*

Nöbet
Psödonöbet
Kafa travması sonrası
-Bilinç kaybı
-Posttravmatik nöbet
Senkop
-Hipovolemi
-Hipoksi
-Kardiyak debide azalma
-Aritmi
Nefes tutma, katılma nöbetleri (siyanotik, pallid)
Gastrointestinal bozukluklar
-Sandifer sendromu (gastroözefageal reflü)
-Siklik kusma
Uyku bozuklukları
-Gece terörü
-Narkolepsi
-Uyku apnesi ve hipersomni
-Uyur-gezerlik
Hareket bozuklukları
-Paroksizmal koreatetoz
-Tik bozukluğu
-Titreme atakları
-Benign myoklonus
Atipik migren
Açıkça hayatı tehdit eden olay (ALTE**)
Psikiyatrik bozukluklar
-Hayal görme
-Dikkat eksikliği- hiperaktivite
-Panik atak

* 1 nolu kaynaktan uyarlanmıştır.

**Apparent life-threatening event

Psödonöbet; nöbete benzer hareketlerin olduğu ancak beraberinde beyinde anormal elektriksel aktivitenin saptanmadığı durumlarda düşünölmelidir. Psödonöbetler genellikle oldukça örkütücü, güröltülü bir şekilde göröölürken inkontinans, nöbet sırasında yaralanma, postiktal periyod gibi durumlar tabloya eşlik etmez. Hasta genellikle nöbet sırasında gözlerini açmaya dirençlidir, kendisini travma ve ağrıya karşı korur. Nöbetlerin hemen hemen hiçbir zaman uykuda

gelmiyor olması da uyarıcıdır. Çoğunlukla hikaye ve fizik muayene ile kolaylıkla ayırt edilebiliyor olsa da kimi zaman eş zamanlı elektriksel aktiviteyi görmek için video-EEG monitorizasyonu gerekebilir. Olayı daha da karmaşık hale getiren bir nokta da psödonöbetlerin genellikle epilepsi hastalarında da görülebmesidir.

Nefes tutma-katılma nöbetleri çocuklarda %4-5 oranında görülebilen oldukça sık bir tablodur. Tipik olarak 6-18 ay arasında başlayıp beş yaşında sonlanırlar. Siyanotik katılma nöbeti sırasında çocuk siyanotik hale gelirken pallid tipte soluklaşma olduğu görülür. Çoğunlukla olayı tetikleyen ağlama, ajitasyon, korku, ağrı gibi bir sebep vardır. Gerçek nöbetten genellikle hasta öyküsü ile ayrılır, prognozu oldukça iyidir.

Hareket bozukluklarından bazıları da nöbeti taklit edebilir. Paroksizmal koreatetozda çoğunlukla aile öyküsü pozitifdir ve istemli hareketle artar. Tik bozukluğunda göz kırpması, baş sallama gibi tekrarlayıcı hareketler görülebilir. Tiklerle birlikte bilinç kaybı olmaz ve bu hareketler hasta tarafından durdurulabilir. Titreme, tüm vücutta meydana gelen ince tremor şeklinde tanımlanabilir. Bebeklikte görülen benign myoklonus infantil spazmla karışabilir, ancak EEG'nin tamamen normal olması ile ayrılabilir.

Uyku bozukluklarından uyur-gezerlik ve gece terörü daha çok okul öncesi dönemde görülürken, narkolepsi adolesan çağda görülür ve bu durumlar öykü ile kolaylıkla nöbetten ayrılabilir. Uyur-gezerlikte hasta ismiyle çağrılınca döner ve postürünü kontrol edebilir⁵.

Gastroözefageal reflüde görülen distonik postür (Sandifer sendromu) ve reflünün tetiklediği apne, nöbetle karışabilir ancak öykü ve gözlemlerle nöbetten ayırt edilebilir.

Nadir görülen ancak bilinmesi gereken önemli bir neden de açıkça hayatı tehdit eden olaylardır (ALTE; Apparent Life Threatening Event). Bu bir tanı olmaktan çok bebeğe veya çocuğa bakım veren kişiyi korkutan, ataklar halinde gelişen olaylar olarak düşünülebilir. Bu

olaylar arasında apne, siyanoz, soluklaşma, kas tonusunda ani değişim, kendini bırakma, boğulur gibi olma, öğürme gibi durumlar sayılabilir.

5. İlk Müdahale ve Stabilizasyon

Her acil durumda olduğu gibi nöbet geçiren hastada da ilk olarak yapılması gerekenler, havayolu açıklığının, solunumun ve dolaşımın kontrol edilmesi ve hastanın stabilize edilmesidir. Etkin oksijenizasyon ve ventilasyon için havayolu açıklığı çok önemlidir ve nöbet sırasında bilinç kaybı olan hastalarda havayolunun tıkanması, aspirasyon ve hipoventilasyon riski vardır. Bu nedenle uygun pozisyon verilmesi (yan çevirme, çeneyi hafif kaldırma ve başı hafif hiperekstansiyona getirme gibi), ağız içindeki sekresyonların aspire edilmesi ve gerekirse airway aparatı yerleştirilmesi, maske veya nazal kanülle oksijen verilmesi gerekebilir. Bunlara rağmen havayolu açıklığı ve yeterli oksijenizasyon-ventilasyon sağlanamıyorsa endotrakeal entübasyona gidilmesi söz konusudur. Aktif şekilde nöbeti devam eden bir hastada entübasyon oldukça zor olacağından kısa etkili kas gevşeticiler tercih edilebilir. Uzun etkili kas gevşeticilerden kaçınılmalıdır, çünkü konvülfif hareketlerin sonlanmasına sebep olarak beyinde devam etmekte olan nöbet aktivitesinin maskelenmesine neden olabilirler. Nöbet anında dolaşımın da kontrol edilmesi önemlidir. Hastanın kardiyak monitorizasyonu yapılmalı ve mutlaka etkin çalışan bir damar yolu bulunmalıdır. Konvülfif hareketler nedeniyle damar yolu açılmazsa intraosseöz yolun kullanılması düşünülebilir. Nöbetin sebep olduğu sempatik aktivite sonucunda taşikardi ve hipertansiyon gelişebileceği için bu yönden yakın takip edilmelidir. Genellikle kan basıncı izlemede normale döner hatta hipotansiyon gelişebilir, bu nedenle hipertansiyon çok tehlikeli seviyelere ulaşmadıkça tedavi edilmemelidir⁴.

Kan şekeri, yatak başında hızla kontrol edilmelidir. Hipoglisemi olması durumunda

%10'luk glukoz solusyonundan 5 ml/kg intravenöz verilmelidir.

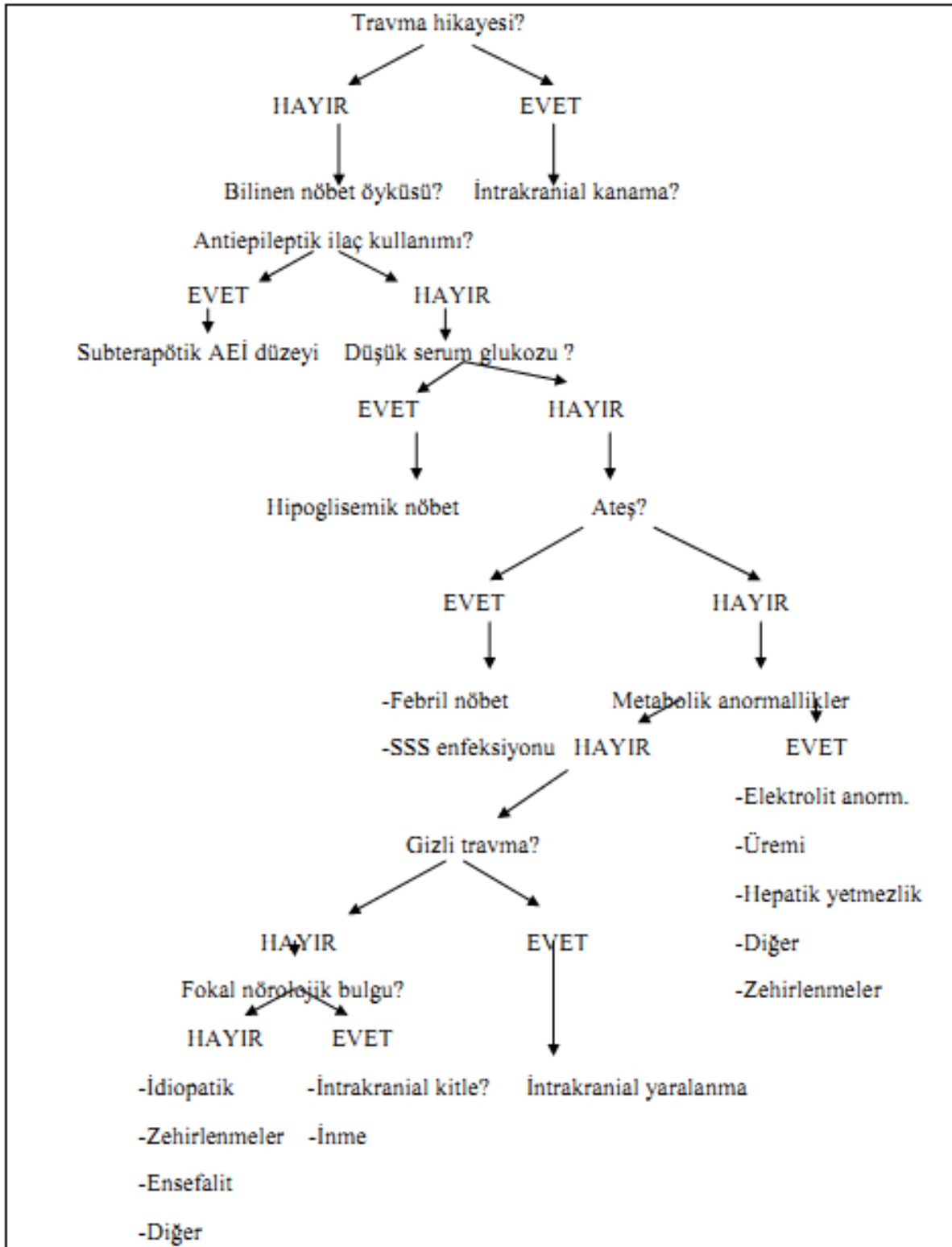
Solunum ve dolaşım ile ilgili sorunlar çözüldükten sonra hedef; eğer devam ediyorsa nöbetin sonlandırılması ve bir taraftan da tanısal işlemlerin yapılmasıdır. Antikonvülzan tedavi için genel kabul gören yaklaşım, nöbet süresi 10 dakikayı geçmiş olan tüm hastalara antikonvülzan tedavinin verilmesidir ki; bu acil servise nöbet geçirerek gelen hemen hemen tüm hastaları kapsamaktadır. Aktif nöbet geçiren hastada antikonvülzan tedavi status epileptikus başlığı altında ayrıntılı olarak anlatılmıştır.

6. Hikaye

Nöbet nedenlerinin ve nöbetle karışabilecek durumların çok sayıda olması nedeniyle ayrıntılı öykü alınması çok önemlidir. Öykü, mümkünse olayı gören kişiden alınmalı ve nöbet öncesinde, nöbet sırasında ve sonrasında hastada gözlenen durumlar ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır. Nöbet öncesinde hastada normalden farklı herhangi bir durum gözlenip gözlenmediği, nöbet sırasında bilinç değişikliği varlığı, idrargaita inkontinansı, ağızdan köpük gelmesi, kasılmaların şekli ve gözlendiği vücut bölümleri, nöbetin süresi ve nöbet sonrasında hastanın genel durumu sorgulanması gereken önemli noktalarlardır. Yine ilaç alımı, ateşli hastalık veya başka sistemik hastalık, süregelen baş ağrısı, bulantı-kusma, denge bozukluğu, seyahat öyküsü varlığı, nöbet anında veya nöbet öncesi yakın zamanda travma öyküsü sorgulanmalıdır. Hastanın nörolojik gelişim basamakları, altta yatan nörolojik hastalığı olup olmadığı, ailede nöbet ve nörolojik hastalık öyküsünün sorgulanması yaklaşım açısından yol göstericidir. Hastanın daha önce bilinen epilepsi tanısı varsa kullanmakta olduğu ilaçlar ve dozları, en son ne zaman nöbet geçirdiği, nöbet sıklığında artış olup olmadığı, yakın zamanda ilaç tedavilerinde değişiklik yapıp yapılmadığı ve ilacı düzenli kullanıp kullanmadığı da sorgulanmalıdır.

7. Fizik Muayene

Fizik muayenede öncelikle hastanın vital bulguları kaydedilmelidir. Vücut sıcaklığının yüksek olması febril konvülsiyon veya santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları açısından uyarıcı olurken, kan basıncının yüksek olması da etiyoloji hakkında bilgi verici olabilir. Cushing triadı (Hipertansiyon, bradikardi, ve solunumda yüzeyleşme) kafa içi basınç artışı durumlarında gözlenebilir. Nöbet anında veya öncesinde meydana gelmiş olabilecek travma açısından tüm vücut ayrıntılı olarak incelenmeli, özellikle cilt muayenesinde travma izlerine dikkat edilmelidir. Ciltteki döküntüler bazı enfeksiyöz nedenleri akla getirirken, konjenital hipo-hiperpigmente lekeler nörokütanöz hastalıklar için ipucu olabilir. Baş-boyun muayenesinde; dismorfik yüz görünümü bazı santral sinir sistemi hastalıklarına eşlik edebileceğinden, skalp üzerinde geçirilmiş operasyon izleri veya ventriküloperitoneal şant görülmesi değerlendirme ve tanısal işlemlerde değişikliklere yol açacağından kaydedilmelidir. Pupil muayenesi mutlaka yapılmalı, ışık refleksi ve pupil çapları değerlendirilmelidir. Gözdibi muayenesi; papilödem, retinal hemoraji, koryoretinit, kolobom, retinal fakom (nörokütanöz hastalık) gibi bazı bulgular verebilir ve bazı metabolik hastalıklar açısından yol gösterici olabilir. Gözdibi incelemesi özellikle beyin ödemi açısından bilgi verici olup, nörolojik muayenesi normal olan hastalarda gereksiz görüntülemeyi engellediğinden oldukça önemlidir. Meningeal iritasyon bulguları özellikle ateş ve nöbetle başvuran hastalarda çok önemlidir ancak hastada travma şüphesi varsa servikal vertebralarda problem olmadığı gösterilene kadar boyun hareketlerinden kaçınılmalı, ekstremiteler fraktürler açısından dikkatle incelenmelidir. Diğer sistem muayeneleri de dikkatle yapılmalıdır.



AEİ:Antiepileptik ilaç.

Şekil 1. Nöbete tanısal yaklaşım (1 nolu kaynaktan uyarlanmıştır).

Nörolojik muayenede nöbeti devam eden veya postiktal dönemde olan bir hastada bazen tek kaydedilebilen pupil muayenesi ve

hastanın spontan hareketlerinde herhangi bir lateralizasyon/fokal bulgu olup olmadığıdır. Bilinci açık olan hastada ise kraniyal sinir

muayenesi, kuvvet-tonus muayenesi, patolojik refleksler ve derin tendon refleksleri, serebellar sistem ayrıntılı değerlendirilmelidir. Tek taraflı hiperrefleksi, Babinski-klonus pozitifliği, spastisite gibi lateralizasyon olduğunu gösteren durumlar kontralateral hemisferde organik lezyon açısından uyarıcı olmalıdır. Özellikle tek taraflı küçük kalmış başparmak veya ekstremite; karşı hemisferdeki porensel kist, arteriovenöz malformasyon veya kortikal atrofiyi akla getirmelidir³.

Eğer hikaye ve fizik muayene sonrasında intoksikasyon şüphesi oluşuyorsa özellikle vücut sıcaklığı, kalp hızı, kan basıncı, pupil çapı, aşırı terleme, ‘flushing’ gibi bulgulara dikkat edilmeli ve nöbete sebep olabilecek toksidromlar gözden geçirilmelidir.

8. Tanısal Yaklaşım

Acil servise nöbetle başvuran hastalara bir taraftan ilk müdahale yapılırken, diğer taraftan eş zamanlı olarak bazı tanısal işlemlere başlanması gerekir. Bilinen “epilepsi” tanısı olan ve anti-epileptik ilaç (AEİ) almakta olan hastalar nöbetle başvurduğunda ilk düşünülmesi gereken, tedavi uyumuyla ilgili sorun olabileceğidir. İlaç kan düzeyi bakılabiliyorsa oldukça yol göstericidir. Ayrıca nöbet eşliğini düşürebilecek bazı durumlar (ateş, dekonjestan ilaç alımı, antihistaminik kullanımı vb.) akılda tutulmalıdır.

İlk kez nöbetle başvuran hastada ise en sık görülen sebeplerden başlanarak etyolojik nedenler gözden geçirilmelidir (Şekil 1). Hipoglisemi sık görülen, tanı ve tedavisi kolay olan sebeplerdendir ve hastanın stabilizasyonu yapılırken stikle kan şekeri ölçümü yapılmalıdır. Hipoglisemi saptanması durumunda %10'luk dekstroz solüsyonu ile 5 ml/kg dekstroz verilmelidir. Diğer en sık sebep ise febril konvülsiyondur (FK). Febril konvülsiyon çocukluk çağında en sık görülen nöbet tipidir ve başka bir konvülsiyon sebebi ve intrakraniyal enfeksiyon olmaksızın, ateşle birlikte meydana gelen nöbetler olarak tanımlanabilir. Febril konvülsiyon

düşünmeden önce hem ateşe hem de nöbete direk olarak sebep olabilecek menenjit, ensefalit gibi sebepler dışlanmalıdır. Özellikle tam kan sayımında beyaz küre yüksekliğinin olması ve C-reaktif protein gibi akut faz reaktan yüksekliği bu açıdan uyarıcı olmalıdır. Ateş odağı bulmak için ayrıntılı öykü ve fizik muayene sonrasında idrar tetkiki istenebilir ve gerekirse akciğer grafisi çekilebilir. Hastada ateş odağı bulunamaması, öykü ve fizik muayene sonucunda menenjitten şüphelenilmesi durumunda lomber ponksiyon (LP) yapılarak beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği alınmalıdır. İntrakraniyal basınç artışı ile ilgili şüphe varsa LP öncesinde santral sinir sistemi (SSS) görüntülemesi yapılması gerekir.

Elektrolit anormalliklerinden hiponatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi nöbete sebep olabilecek nedenlerdir. Bu incelemenin rutin olarak yapılmasından çok, öykü ve fizik muayene bulguları ile şüphelenilen hastalarda çalışılması önerilmektedir⁷. Kusma, ishal, oral alım bozukluğu olan, altta yatan böbrek hastalığı, hepatik, metabolik, neoplastik veya endokrinolojik hastalığı olan, yakın zamanda kemoterapötik ilaçlar gibi elektrolit imbalansına sebep olabilecek tedavi alma öyküsü olan, fizik muayenede rikets bulguları olan hastaların serum elektrolit değerlerine bakılmalıdır. Mamayla beslenen bebeklerde mamanın hazırlanmasında hata yapılmasına (aşırı dilüe veya hipertonic mama) bağlı olarak hipo-hipernatremi gelişebileceği unutulmamalıdır. Yine öyküsü güvenilir olmayan veya antikonvülzan tedaviye rağmen nöbeti durdurulamayan hastalarda da elektrolit bozukluğundan şüphelenilmelidir.

Diğer biyokimyasal testler etiyolojik neden hakkında fikir verici olabilir. Kan üre nitrojen değerinde veya kreatinin değerinde yükselme olması nöbete sebep olabilecek üremiyi akla getirirken, karaciğer enzimlerinde yükseklik olması ve beraberinde koagülasyon testlerinde anormallik saptanması hepatik yetmezliği düşündürülebilir. Metabolik asidoz ve

hiperamonemi altta yatan metabolik hastalığı telkin eder ve böylece nöbet etiyojisi ortaya konulabilir^{1,3}.

Toksik tarama rutin önerilmemekle beraber zehirlenme şüphesi olan, özellikle bilinç düzeyi uzun süre normale dönmeyen, toksidrom klinik bulguları gözlenen hastalarda yapılmalıdır. Zehirlenmeler; adölesan yaş grubunda intihar girişimi sonrasında gözlenirken, küçük çocuklarda kaza ile alım sonrasında ailenin fark etmesiyle anlaşılabilir.

Radyolojik görüntüleme seçilmiş hastalarda, yarar-zarar dengesi düşünülerek yapılması gereken bir tanısal yöntemdir. Özellikle ilk afebril nöbette SSS görüntülemesi oldukça tartışmalı bir konu olmakla birlikte genel olarak kısa süreli, jeneralize nöbetle gelen nörolojik muayenesi normal olan ve genel durumu iyi olan hastalara acil SSS görüntülemesinin gerekli olmadığı kabul edilmektedir^{7,8}. Acil görüntülemenin gerekli görüldüğü durumlar şöyle sıralanabilir: İntrakraniyal basınç artışı şüphesi olanlar, fokal nöbeti olan veya persistan fokal nörolojik defisiti olanlar, kafa travması sonrası nöbeti olanlar, nöbeti uzun süre devam edenler (status epileptikus) ve genel durumu kötü, toksik görünümde olan hastalar^{9,10,11}. Kafa travması sonrası nöbetle gelen hastalarda servikal vertebra hasarı olmadığı gösterilene kadar boyunluk takılı olmalıdır. Görüntüleme seçeneklerinden bilgisayarlı tomografi (BT), hızlı çekilebilir olması ve çoğunlukla sedasyon gerektirmemesi nedeniyle manyetik rezonans görüntülemeye (MR) göre avantajlıdır. Ancak radyasyon maruziyetinin dezavantaj olması ve MR'da beyindeki yapısal anormalliklerin, beyaz cevher lezyonlarının, nörokütanöz hastalıklardaki lezyonların ve posterior fossanın çok daha iyi görülebiliyor olması nedeniyle özellikle "acil" olmayan durumlarda BT yerine MR çekilmesinin daha doğru olacağı düşünülmektedir¹².

B. STATUS EPİLEPTİKUS

Status epileptikus (SE), bir nöbetin 30 dk.'dan uzun sürmesi veya 30 dk. boyunca arada hastanın bilinci açılmadan nöbetlerin tekrar etmesidir. Nöbetin uzun süre devam etmesinin beyinde kalıcı hasar bıraktığı bilinmektedir. On dakikadan uzun süren nöbetlerin status epileptikusa dönüşme ihtimali çok yüksek olduğundan erken tedavi başlanması son derece önemlidir^{4,13,14}. Son yıllarda status epileptikus demek için 10 dk.'nın sınır kabul edilmesi önerilmiş ancak bu görüş henüz kabul görmemiştir. Birçok hastanın acil servise ulaşım süresi on dakikadan uzun olduğundan çocuk acil polikliniğine aktif nöbet geçirerek başvuran hastaların birçoğunda status epileptikus tedavisi söz konusudur⁵.

Status epileptikus ile başvuran bir hastaya yaklaşımda amaçlar şöyle sıralanabilir⁵:

1. Havayolu güvenliğinin sağlanması, solunumun ve dolaşımın kontrol edilmesi ve gerekirse desteklenmesi
2. Nöbetin sonlandırılması ve tekrarının önlenmesi
3. Tanı ve hayatı tehdit edici akut sebeplere yönelik tedavinin başlatılması (Örneğin; hipoglisemi, sepsis, menenjit ve beyinde yer kaplayan lezyonlar, intrakraniyal basıncın arttığı durumlar)
4. Nöbetin durması sonrası takip ve tedavinin devamı için uygun servise yatırılması veya ikinci veya üçüncü basamak bir merkeze sevk edilmesi
5. Dirençli SE'ye yaklaşım

Yukarıda da belirtildiği gibi uzamış nöbet sonrası hastalarda kalıcı nörolojik hasar kaldığı ve nöbet uzadıkça mortalite ve morbiditenin arttığı birçok çalışmada gösterilmiştir^{6,14,15,16}. Bu nedenle uzamış nöbet en önemli nörolojik acillerden olup hastanın ilk stabilizasyonu (A-B-C) sağlandıktan sonra hedef, nöbetin durdurulması olmalıdır. Bu sırada eş zamanlı olarak hastanın hikayesinin kısaca sorgulanması etiyojistik açıdan yol gösterici olacaktır.

1. Status Epileptikus Epidemiyolojisi

Status epileptikus ile ilgili olarak değişik kaynaklarda farklı sonuçlar verilmekle birlikte, genel olarak insidansı 20-40/100.000 olarak bilinmektedir. Yıllık atak sayısı ise 50/100.000'dir⁴. Önceden epilepsi tanısı almış olan hastalarda SE görülme oranı yaklaşık %0.5-6.5'tir. Çocuklar SE'ye oldukça duyarlı olup tekrarlama hızı %35'tir⁴.

2. Status Epileptikus Patofizyolojisi

Status epileptikus patofizyolojisinde en fazla üzerinde durulan mekanizma, eksitator uyarı ile inhibitör uyarı arasında eksitator lehine dengesizlik oluşmasıdır. Eksitator nörotransmitterlerin en önemlisi olan glutamat ve inhibitör nörotransmitterlerin en önemlisi olan GABA'nın (Gama amino butirik asit) SE patofizyolojisinde de önemli rol oynadıkları bilinmektedir. Glutamatın aşırı salınımının nöronal hasara neden olduğu bilindiğinden SE'de kalıcı hasar oluşması beklenen bir durumdur⁶. Glutamat; postsinaptik nöronlarda NMDA (N-methyl-D-aspartate) ve non-NMDA reseptörleri aktive ederek hücre zarında depolarizasyona ve böylece voltaj bağımlı kalsiyum kanallarının açılmasına, hücre içinde kalsiyum düzeyinin artmasına sebep olur. Kalsiyum düzeyinin artmasıyla hücre içinde bazı enzimler (lipazlar, proteazlar vb.) aktive olur ve bu durum da mitokondriyal disfonksiyona, enerji metabolizmasında bozulmaya ve nekrotik hücre ölümüne yol açar. Sonuç olarak nöronal hasar ve ölüm ortaya çıkar. Özellikle hipokampal, serebellar ve bazı kortikal nöronlar hasara ve hücre ölümüne daha duyarlı olduklarından daha sık etkilenebilirler, en fazla hasarın ise hipokampusta olduğu bilinmektedir^{4,6}.

3. Status Epileptikus Etiyolojisi

Status epileptikus çok farklı sebeplerle ortaya çıkabilir. En sık sebepler; SSS enfeksiyonları, metabolik bozukluklar, akut intoksikasyonlar, anti-epileptik ilacın ani kesilmesi veya tedaviye uyumsuzluktur^{4,5}. Genel olarak dört gruba ayrılır⁴:

1-Akut semptomatik (%52-72): Status epileptikusa sebep olan durum yeni oluşan bir patolojidir (Örneğin; serebrovasküler olay, SSS enfeksiyonları, metabolik anormallikler vb.).

2-Remote (*Uzak*) semptomatik (%20-31): Geçmişte meydana gelmiş bir olayın etkisiyle ortaya çıkan SE'dir (Örneğin; hipoksik iskemik ensefolapati, periventriküler lökomalazi, serebral dizgenezi vb.).

3-Kriptojenik (%3-15): Kriptojenik grupta alta yatan bir patoloji yüksek ihtimalle mevcuttur, ancak gösterilememiştir (Örneğin; nörolojik olarak gelişme geriliği olan, ancak etiyolojik incelemelerde herhangi bir sebep bulunamayan bir hastada görülen SE).

4-İdiopatik SE: Gelişimi ve yapılan tüm incelemeleri tamamen normal olan hastada ortaya çıkan SE'dir.

Febril SE (% 25) ise, bazı kaynaklarda akut semptomatik SE arasında sayılmaktadır.

2.8.4. Status Epileptikus Tedavisi

Status epileptikus tedavisinde benzodiazepinler (BDZ; diazepam, lorazepam, midazolam) yaygın olarak kullanılan birinci basamak ilaçlardır. Diazepam, yeni BDZ'lerden önce daha yaygın ve standart tedavi olarak kullanılmakta olan bir BDZ'dir. Lorazepamdan farkı yağda çözünürlüğünün daha fazla olması ve yeniden dağılım nedeniyle yarı ömrünün daha kısa olmasıdır. Rektal formunun olması nedeniyle aktif nöbet geçirmekte olan hastalarda damar yolu açılmadığında kullanılabilir olması en önemli avantajıdır. İntravenöz (i.v) tedavi için dozu 0.3 mg/kg, rektal yolla uygulama dozu ise 0.5 mg/kg'dır (Maksimum 10 mg).

Lorazepam; etkisi hızlı başlayan (beş dakikadan kısa sürede), intravenöz ve intramusküler kullanılabilen bir BDZ'dir. En önemli inhibitör nörotransmitter olan GABA'nın etkisini artırarak etki gösterir. Etkisi diazepamdan daha uzun süreli olup saatlerce devam edebildiğinden nöbetin durmasından sonra da hastanın bir süre takip edilmesi gerekmektedir. Nöbetin

sonlandırılmasında diazepam ve fenitoine göre daha etkili olduğu gösterilmiştir^{17,18}. Ancak lorazepam ülkemizde bulunmamaktadır.

Midazolam, başlangıç tedavisinde özellikle bukkal ve intranasal uygulanma şansı olması nedeniyle önemli bir ilaçtır. Hastaneye ulaşım sırasında damar yolu açılmamış olan hastalarda rektal diazem kadar, hatta bazı çalışmalarda daha etkin olduğu gösterilmiştir^{19,20,21,22}. Bukkal uygulama için dozu 0.5 mg/kg (maksimum 10 mg), intranasal uygulama için 0.2 mg/kg'dır (maksimum dozu her iki burun deliği için 5 mg) ve intravenöz dozu ise 0,1 mg/kg'dır. İki dozdan fazla yapılan BDZ uygulamalarının solunum depresyonu ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Midazolamın dizepam göre solunum depresyonu yapma olasılığı daha düşüktür.

Fenitoin, BDZ dozunun tekrarlanmasına rağmen durdurulamayan nöbetlerde tercih edilen ikinci basamak bir ilaçtır. Benzodiazepinler ile karşılaştırıldığında birçok kısıtlılıkları mevcuttur, en önemlisi de etkisinin başlaması için geçen süredir. Santral sinir sistemine geçişi, zirve konsantrasyona ulaşması ve etkisinin ortaya çıkması 10-30 dakika sürebilir. Ayrıca kardiyak aritmi riski nedeniyle infüzyonu oldukça yavaş yapılması gereken bir ilaçtır, infüzyon hızı 1 mg/kg/dk'yı geçmemelidir. Hem infüzyonu için, hem de infüzyon bittikten sonra etkisinin başlaması için uzun zaman gerekmektedir. Yükleme dozu 10-20 mg/kg'dır. Çökelme nedeniyle dekstroz solüsyonunun içinde verilmemelidir. Fenitoine ilgili bu tür kısıtlamalar olması nedeniyle, "ön-ilaç" olarak fosfenitoin üretilmiştir. Fosfenitoin daha hızlı (dakikada 150 mg fenitoin eşdeğeri) ve serum fizyolojik veya %5 dekstroz içeren solüsyonların içinde verilebilmekte, ayrıca intramüsküler de yapılabilmektedir²³. Fosfenitoin yükleme dozu da 10-20 mg/kg fenitoin eşdeğeridir. Bazı yayınlarda fenitoinin febril SE'de etkinliğinin düşük olduğu belirtilmektedir²⁴.

Fenobarbital, SE'de kullanılabilir diğer bir ikinci basamak ilaçtır. Etki mekanizması BDZ'lere benzediği için teorik

olarak BDZ'lere dirençli SE'de çok etkin olması beklenmemekle birlikte halen yenidoğanlarda birinci basamak ilaçlarla durdurulamayan SE'de ilk tercih edilen ilaçlardandır. Ayrıca bazı yayınlarda febril SE'de fenitoin yerine tercih edilmesi önerilmektedir⁵. Genel olarak fenitoine en önemli üstünlüğü daha hızlı verilebilir olmasıdır (100 mg/dk.). Ancak fenobarbitalin yarı-ömrü çok uzun olup (yaklaşık 120 saat) belirgin sedatize edici etkisi mevcuttur. Ayrıca özellikle BDZ'lerle birlikte kullanıldığında daha belirgin hale gelebilen solunum depresyonu yan etkisi göz önünde bulundurulmalıdır⁵. Bu nedenle bu iki ilacın beraber kullanıldığı hastalarda entübasyon ihtiyacı olabileceğinden gerekli malzemelerin hazır bulundurulması gerekmektedir. Fosfenitoinin üretilmesiyle fenobarbital status tedavisinde üçüncü basamak ilaç haline gelmiştir. Yükleme dozu 20 mg/kg'dır (maksimum 1000 mg) ve idame dozu 2,5 mg/kg/doz günde 2 dozdur. Ülkemizde intravenöz formu yoktur fakat nazogastrik tüp takılarak enteral yolla verilebilir.

Valproik asitin SE'de kullanılması son yıllarda üzerinde yoğun çalışılan bir konu haline gelmiştir. Fenitoine yakın etkinliği olduğu, fenitoin kullanımında görülen bazı kardiyovasküler yan etkilerin gözlenmemesi nedeniyle daha güvenilir olduğu düşünülmektedir⁵. Status epileptikus tedavisinde ikinci basamak tedavilerden olabileceği düşünülen valproik asit için intravenöz yükleme dozu 30 mg/kg (beş dakikada verilir) olup, idame dozu 10 mg/kg/doz, günde üç kez şeklindedir. Rutin kullanıma girmemiştir, daha geniş randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Benzodiazepin ve ardından fenitoin/fenobarbital verilmesine rağmen nöbetin durdurulamadığı durumlarda dirençli SE söz konusudur. Bu hastalara kombine agresif tedavi verilmeli ve hasta yoğun bakım ünitesine alınmalı, entübe edilmeli, sürekli EEG monitorizasyonu ile izleme alınmalıdır. Jeneralize SE'nin yaklaşık %12'si dirençlidir.

Status epileptikus sırasında yoğun motor aktiviteye bağlı olarak hipertermi ortaya çıkabilir ve nöronal özellikle de serebellar hücre hasarına sebep olabilir. Bu açıdan vücut ısısının takip edilmesi gerekmektedir.

Midazolam infüzyonu dirençli SE'de ilk kullanılacak tedavilerdendir. SSS'nin tüm bölgelerinde GABA reseptörlerini aktive eder. Dirençli SE'de 0.2 mg/kg dozunda i.v. yükleme yapıldıktan sonra 0.1mg/kg/saat dozunda infüzyona geçilir. Nöbetin durdurulamaması halinde infüzyon hızı artırılarak maksimum 0,5 mg/kg/saat'e kadar çıkılabilir. Klinik nöbetler durursa veya EEG'de 'burst supresyon' sağlanırsa infüzyona 48 saat daha devam edilmeli ve her üç saatte bir 0.05 mg/kg/saat hızında azaltılarak kesilmelidir.

Dirençli SE'de midazolam infüzyon dozu maksimum doza çıkılmasına rağmen klinik nöbet durdurulamıyor veya yüksek doza bağlı yan etkiler ortaya çıkıyor ise pentobarbital, tiyopental, propofol, ketamin, lidokain tedavilerinden biri infüzyonla verilmeye başlanmalı veya inhale anestezi verilmelidir.

Piridoksin bağımlı nöbetler, yenidoğanlarda görülen nadir bir nöbet sebebidir. Bir yaş altı çocuklarda diğer tedavilere dirençli status epileptikusta 100 mg piridoksinin intravenöz yoldan verilmesi önerilmektedir^{5,25}. Tipik olarak piridoksin uygulamasını takip eden dakikalar içinde nöbetler durur. Ayrıca izoniazid intoksikasyonuna bağlı nöbetlerde de kullanılmaktadır.

Levatisasetam ve topiramamat da SE tedavisinde kullanılabilirliği düşünülen diğer ilaçlardır.

C) FEBRİL KONVÜLZYON

Febril konvülsiyon çocukluk çağında en sık görülen nöbet tipidir ve başka bir konvülsiyon sebebi ve intrakraniyal enfeksiyon olmaksızın, ateşle birlikte meydana gelen

nöbetler olarak tanımlanabilir. En son ILAE tarafından yapılan tanımlamaya göre; bir aydan büyük bebek ve çocuklarda merkezi sinir sistemi enfeksiyonu dışında ateşli durumda görülen ve aynı zamanda başka akut konvülsiyon sebebi ve öncesinde afebril nöbet veya yenidoğan nöbeti öyküsü olmayan bir epileptik nöbettir. Febril konvülsiyon için yaş sınırları kesin belirtilmemekle birlikte genellikle ilk nöbet için üst sınırın altı yaş olduğu kabul edilmektedir.

1. Febril Konvülsiyon Epidemiyolojisi

Beş yaşına kadar çocukların %2-5'i en az bir kez FK geçirir²⁶. Yaşam koşullarının, genetik ve çevresel faktörlerin rol oynadığı kabul edilmekte ve bu nedenle gelişmekte olan ülkelerde ve bazı etnik gruplarda daha yüksek oranlarda görüldüğü bildirilmiştir.

2. Febril Konvülsiyon Etiyopatogenezi

Esas risk faktörleri yaş, ateş ve genetik faktörlerdir.

Yaş: Febril konvülsiyon ile yaş arasında önemli bir ilişki vardır. En sık altı ay ile üç yaş arasında (%80-85) görülür, 18 ay civarında pik yaptığı bilinmektedir. Beyin fonksiyonlarında, baskılayıcı ve uyarıcı mekanizmalar arasında yaşla ilişkili geçici bir dengesizliğin FK'ya sebep olabileceği düşünülmektedir. Çok az olguda altı aydan erken olabilir, bu nedenle bu yaş grubunda intrakraniyal enfeksiyonlar açısından çok daha dikkatli olunmalıdır.

Ateş: Febril konvülsiyon için ateşin bulunması kuraldır, ancak ateşin düzeyi ile ilgili kesin bir bilgi yoktur. Bazı çalışmalarda 38°C kabul edilirken, bazı çalışmalarda ise 38.2°C kabul edilmektedir. Nöbetler her zaman ateşin başlangıcında veya pik ateş düzeyinde görülmez, bazen düşme evresinde de görülebilir^{1,2}. Febril konvülsiyona eğilimi olan çocukların merkezi sinir sistemlerinde daha fazla proinflatuar sitokin ortaya çıktığı ve interlökin-1β gibi sitokinlerin nöbetleri

uyarabileceği bildirilmiştir. Ayrıca azalmış interlökin-1 reseptör antagonist yapımının ateşin yükselmesine ve FK gelişmesine eğilimi artırdığı gösterilmiştir^{1,2,3}. Yapılan bir çalışmada FK geçiren çocuklarla kontrol grubu karşılaştırılmış ve FK geçiren grupta IL-6 gen polimorfizmi tespit edilmiştir²⁷.

Febril konvülsiyon patogeneğinde enfeksiyonun türü de önemli rol oynamaktadır. Her ateşli hastalık (intrakraniyal enfeksiyonlar dışında) febril nöbeti tetikleyebilmekle birlikte viral üst solunum yolu enfeksiyonları, otitis media, gastroenterit ve roseola infantum (ekzentema subitum) önde gelen sebeplerdir²⁸. Aşıya bağlı ateş reaksiyonları da FK sebepleri arasındadır.

3. Komplike Febril Konvülsiyon

Nelson ve Ellenberg tarafından 1976'da febril konvülsiyon basit FK ve komplike FK olarak ikiye ayrılmıştır²⁹. Nöbetin primer jeneralize nöbet olması, 15 dk.'dan kısa sürmesi ve 24 saat içinde birden fazla olmaması basit febril konvülsiyon olarak tanımlanırken; 15 dk.'dan uzun sürmesi veya fokal başlangıçlı olması veya 24 saat içinde veya aynı ateşli hastalık döneminde birden fazla defa olması durumunda komplike febril konvülsiyon olarak değerlendirilmektedir. Tüm FK'ların yaklaşık %25-30'unun komplike febril konvülsiyon (KFK) olduğu bilinmektedir³⁰. Basit FK geçiren hastalarda nöbetin tekrar etmesi veya izlemde epilepsi gelişmesi çok nadir iken komplike FK geçiren hastalarda bu oranlar daha yüksek bulunduğundan EEG ile değerlendirme önerilmektedir. Ancak yine de prognoz oldukça iyidir. Basit FK, tekrarlansa bile benign bir hadise olduğu için rutin EEG çekilmesi önerilmemektedir²⁶. EEG, sadece KFK geçirenlerde, gelişimi geri kalan veya nörolojik defisiti olan çocuklarda tekrarlayan FK olması durumunda önerilmektedir. Komplike FK'nın tekrarlayan febril nöbet ve epilepsi ile ilişkisi olmakla beraber yer kaplayan, intrakraniyal patolojilerle ilişkisi bulunmamıştır^{31,32}.

4. Febril Konvülsiyon İçin Risk Faktörleri

Birinci derece akrabalarda FK öyküsünün bulunması, FK için en iyi tanımlanmış risk faktörüdür. Febril konvülsiyon geçirmiş olan akraba sayısı arttıkça risk daha da artmaktadır. Yine birçok çalışmada prematüre doğum veya yenidoğan yoğun bakım ünitesinde uzun süreli yatış hikayesi olması, gelişme geriliği olması, kreşe gitme ile FK arasında ilişki bulunmuştur. Ancak FK geçiren % 50 hastada herhangi bir risk faktörü olmadığı bilinmektedir².

Birinci derece akrabalarda FK öyküsünün bulunması, ilk FK'nın bir yaşın (bazı kaynaklarda 18 ay) altında geçirilmiş olması, subfebril ateşle veya ateşin başlangıcından kısa bir süre sonra geçirilmiş olması FK'nın tekrarlama riskini arttırmaktadır^{3,32,33}.

Febril konvülsiyon geçiren bir hastada epilepsi gelişme ihtimaline dair birçok çalışma yapılmıştır. Genel olarak ilişkili olduğu düşünülen durumlar; hastada gelişme geriliği olması, hastanın ilk febril konvülsiyonunun komplike özellikler taşıması, ateşin başlangıcından nöbete kadar geçen sürenin kısa olması, ailede epilepsi öyküsü olmasıdır^{3,32}. Febril konvülsiyon sırasında SE gelişmesi hem FK'nın tekrarlama riskini hem de epilepsi riskini arttırmaktadır².

Bazı çalışmalarda uzamış FK'nın mesial temporal skleroza sebep olarak ileride temporal lob epilepsisine zemin hazırladığı bildirilmekle beraber aksini belirten yayınlar da mevcuttur. Bu ilişkinin genetik temele dayandığı da düşünülmektedir.

5. Febril Konvülsiyona Yaklaşım

Febril konvülsiyon bir ekartasyon tanısı olup, mutlaka SSS enfeksiyonunun dışlanması gerekmektedir. Fizik muayenede ateş odağı aranması, odak bulunamaması durumunda idrar yolu enfeksiyonu da dışlandıktan sonra gerekirse LP yapılarak

menenjitin ekarte edilmesi gerekir. İki yaşın altındaki çocuklarda özellikle de 12 ay altında fizik muayene ile menenjitin dışlanması zor olduğundan çok daha dikkatli olunmalıdır. Özellikle Hemofilus influenza tip-B ve Streptokokkus pnömoni için aşıları yapılmamış veya immünizasyon durumu net olarak bilinmeyen 6-12 ay arasındaki hastalarda menenjit ekarte edilmelidir²⁶. Hastada irritabilite, beslenme bozukluğu, letarji görülmesi, nöbetin komplike FK kriterlerini karşılaması, nöbet sonrası uzamış bilinç kaybı veya nörolojik defisit olması, konvülsiyon öncesinde antibiyotik kullanma öyküsü olması, belirgin lökositoz veya akut faz reaktanlarında yükseklik saptanması SSS enfeksiyonu açısından uyarıcı olmalıdır. Bu bilgiler; genel yaklaşım için önemli olmakla beraber son yıllarda immünizasyon programlarıyla beraber basit FK ile başvuran hastalarda menenjit riskinin oldukça düşük olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur^{34,35}.

Febril konvülsiyon geçiren bir hastada şüpheli öykü ve fizik muayene bulguları yoksa, genel yaklaşım rutin kan şekeri, elektrolit ve tam kan sayımı bakılmaması yönündedir³⁶. Daha önce de belirtildiği gibi basit FK'da rutin EEG önerilmemektedir²⁶. Basit FK'da rutin görüntüleme yapılması da önerilmemektedir, ancak KFK ile ilgili kesin bir görüş bulunmamaktadır^{26,31,37}.

Febril konvülsiyonda aileye olayın tekrarlama riskinin olduğu, ancak buna rağmen selim bir olay olduğu anlatılmalı ve ailenin endişeleri giderilmelidir. Antipiretiklerle ateş düşürmenin tam olarak etkinliği gösterilememekle beraber aileye bu konuyla ilgili önerilerde bulunulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Chiang VW. Seizures. In: Fleisher GR, Ludwig S, eds. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 6th ed. Philadelphia, PA: Lippincott, Williams & Wilkins; 2010; 564-570.
2. Gülhan B, Tekşam Ö. Febril konvülsiyon. Katkı Pediatri Dergisi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü Yayını. 2008 ;30: 767-774.

3. Swaiman KF, Ashwall S, Ferriero DM. Pediatric Neurology: Principles and Practice (4th ed.), London: Oxford University Press, 2010; 1037-1053.
4. Kaya Ü, Turanlı G. Status epilepticus. Katkı Pediatri Dergisi. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı ve Çocuk Sağlığı Enstitüsü Yayını. 2008; 30: 749-766.
5. Sasidaran K, Singhi S, Singhi P. Management of acute seizure and status epilepticus in pediatric emergency. Indian J Pediatr 2012; 79: 510-517.
6. Holmes GL. Seizure-induced neuronal injury: animal data. Neurology 2002; 59: S3-6.
7. 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 Society and the American Epilepsy Society. Neurology 2000; 55: 616-623.
8. Warden CR, Brownstein DR, Del Beccaro MA. Predictors of abnormal findings of computed tomography of the head in pediatric patients presenting with seizure. Ann Emerg Med 1997; 29: 518-523.
9. Chen CY, Chang YJ, Wu HP. New onset seizures in pediatric emergency. Pediatr Neonatol 2010; 51: 103-111.
10. Garvey MA, Gaillard WD, Rusin JA et al. Emergency brain computed tomography in children with seizures: Who is most likely to benefit? J Pediatr 1998; 133: 664-9.
11. Maytal J, Krauss JM, Novak G, Nagelberg J, Patel M. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. Epilepsia, 2000; 41: 950-954.
12. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. Epilepsia 2009; 50: 2147-2153.
13. Raj D, Gulati S, Lodha R. Status epilepticus. Indian J Pediatr. 2011; 78: 219-26.
14. Friedman J. Emergency management of the paediatric patient with generalized convulsive status epilepticus. Canadian paediatric society, acute care committee. Paediatr Child Health 2011; 16: 91-97.
15. Sofou K, Kristjánsdóttir R, Papachatzakis NE, Ahmadzadeh A, Uvebrant P. Management of prolonged seizures and status epilepticus in childhood. J Child Neurol 2009; 24: 918-26.
16. Beghi E, Leone M, Solari A. Mortality in patients with a first unprovoked seizure. Epilepsia 2005;46 Suppl 11:40-2.
17. Prasad M, Krishnan PR, Sequeira R, Al-Roomi K. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. Cochrane Database Syst Rev 2014 Sep 10;9:CD003723.
18. Appleton R, Sweeney A, Choonara I, Robson J, Molyneux E. Lorazepam versus diazepam in the acute treatment of epileptic seizures and status epilepticus. Dev Med Child Neurol 1995; 37: 682-8.
19. Mc Intyre J, Robertson S, Norris E et al. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: A randomised controlled trial. Lancet 2005; 366: 205-10.
20. Scott BC, Besag FM, Neville BG. Buccal midazolam and rectal diazepam for treatment of prolonged seizures in childhood and adolescence: A randomised trial. Lancet 1999; 353: 623-6.
21. Mpimbaza A, Ndeez G, Staedke S, Rosenthal PJ, Byarugaba J. Comparison of buccal midazolam with rectal diazepam in the treatment of prolonged seizures in

Ugandan children: A randomized clinical trial. *Pediatrics* 2008; 121: 58-64.

22. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Wade A, Bedford H, Scott RC. Treatment of community-onset, childhood convulsive status epilepticus: A prospective, population-based study. *Lancet Neurol* 2008; 7: 696-703.

23. Yoong M, Chin RF, Scott RC. Management of convulsive status epilepticus in children. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2009; 94: 1-9.

24. Ismail S, Levy A, Tikkanen H, Severe M, Woltes FJ, Carmant L et al. Lack of efficacy of phenytoin in children presenting with febrile status epilepticus. *Am J Emerg Med* 2012.

25. Guidelines for prolonged seizures and status epilepticus in infants (age > 1 month), children and adolescents. In: Lau E, ed. 2009/10 Drug Handbook and Formulary. Toronto: The Hospital for Sick Children, 2009: 322-4.

26. Febrile seizures: Guideline for the neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Subcommittee on febrile seizures, American Academy of Pediatrics. *Pediatrics* 2011;127;389-394.

27. Nur BG, Kahramaner Z, Duman O et al. Interleukin-6 gene polymorphism in febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2012; 46: 36-8.

28. Oluwabusi T, Sood S. Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention. *Curr Opin Pediatr* 2012; 24: 259-265.

29. Nelson K, Ellenberg J. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. *N Engl J Med* 1976; 295: 1029-1033.

30. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37: 126-133.

31. Teng D, Dayan P, Tyler S et al. Risk of intracranial pathologic conditions requiring emergency intervention after a first complex febrile seizure episode among children. *Pediatrics* 2006; 117: 304-308.

32. DiMario F. Children presenting with complex febrile seizures do not routinely need computed tomography scanning in the emergency department. *Pediatrics* 2006; 117: 528-530.

33. Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, Leventhal JM. Predictors of recurrent febrile seizures: a metaanalytic review. *J Pediatr*, 1990; 116: 329-37.

34. Kimia A, Ben-Joseph BP, Rudloe T et al. Yield of lumbar puncture among children who present with their first complex febrile seizure. *Pediatrics* 2010; 126: 62-69.

35. Hom J, Medwid K. The low rate of bacterial meningitis in children, ages 6 to 18 months, with simple febrile seizures. *Acad Emerg Med* 2011; 18: 1114-20.

36. Carapetian S, Hageman J, Lyons E et al. Emergency Department Evaluation and Management of Children With Simple Febrile Seizures. *Clin Pediatr (Phila)* 2015 Feb 8. [Epub ahead of print]

37. Kimia A, Joseph E, Prabhu S et al. Yield of emergent neuroimaging among children presenting with a first complex febrile seizure. *Pediatr Emer Care*, 2012; 28: 316-321.