

# Çocukluk çağında görülen akut semptomatik nöbetler, etyoloji ve rekürrens

## *The etiology and recurrence of acute symptomatic seizures during childhood*

Binnaz Tekatlı Çelik\*, Yahya Kemal Yavuz Gürer\*\*, Neşat Çelik\*\*\*

\*Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Kayseri

\*\*Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kırıkkale

\*\*\*Özel Erciyes Hastanesi, Pediatri Bölümü, Kayseri

### Özet

**Amaç:** Akut semptomatik nöbet (ASN) tanısı konulan çocuklarda; nöbetlerin etyolojisini, tipini, elektroensefalografi (EEG) ve kraniyal görüntüleme bulgularını, antiepileptik tedavi kullanım sürelerini, nöbet rekürrensini ve sekel gelişimini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**Gereç ve yöntem:** 1 Haziran 2006 ile 31 Aralık 2007 tarihleri arasında, Doktor Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Merkezi acil servisine konvülsiyon nedeniyle başvuran, ya da başka nedenle hastanede yatışı sırasında konvülsiyon geçiren ve yapılan tetkikler sonucu ASN tanısı konulan 1ay-16 yaş arası, 65 çocuk hasta dahil edilmiş ve hastalar en az altı ay süreyle izlenmiştir.

**Bulgular:** ASN tanımına uyan toplam 65 hasta çalışmaya alınmıştır. En küçük hasta 2 ay en büyüğü 180 aylık olmak üzere nöbetler 1-12 ay arasında en sık görülmüştür. Santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonları en sık ASN nedeni olarak belirlenmiştir. Nöbet tekrarı ve sekel gelişimi SSS' ni ilgilendiren organik patolojilerde metabolik nedenlere göre daha fazla bulunmuştur ( $p=0.015$ ).

**Sonuç:** Akut semptomatik nöbet nedeniyle akut dönemde antiepileptik ilaç başlanan çocuk hastalarda, beyinde organik lezyon veya fokal nörolojik bulgu yoksa, nöbet tekrarı olasılığının çok düşük olduğu göz önünde bulundurularak, başlanan antiepileptik tedavinin kesilerek taburcu edilmesi planlanmalıdır.

*Pam Tıp Derg 2014;7(1):19-25*

**Anahtar sözcükler:** Akut semptomatik nöbet, çocuk, epilepsi

### Abstract

**Purpose:** We aimed to evaluate the pediatric patients diagnosed with symptomatic seizure who presented with convulsion or developed convulsion after admission due to another reason with regard to etiology and type of seizure, electroencephalography and cranial imaging findings, duration of antiepileptic therapy, seizure recurrence, and sequelae.

**Materials and methods:** Our study sample consisted of 65 children aged between 1 month and 16 years who presented to the Emergency Unit of Sami Ulus Pediatric Health and Diseases Teaching and Research Hospital directly with convulsion or developed convulsion after admission due to another reason and subsequently diagnosed with symptomatic seizure between June 1, 2006 and December 31, 2007.

**Results:** A total of 65 patients complying with the definition of acute symptomatic seizure were included in the study. The youngest patient was 2-month-old, whereas the oldest was 180-month-old, with the seizures generally occurring between 1-12 months. Central nervous system infections were observed to be the most common reason of acute symptomatic seizure. Organic causes with central nervous system are observed to induce seizure recurrence and sequelae more commonly as compared with the metabolic causes ( $p=0.015$ ).

**Conclusion:** Since seizure recurrence is a very low possibility when no organic lesion or focal neurologic sign is found in patients that have been put on antiepileptic therapy during the acute period due to acute symptomatic seizure, discontinuation of the antiepileptic therapy should be planned and the patient should be scheduled for discharge.

*Pam Med J 2014;7(1):19-25*

**Key words:** Acute symptomatic seizure, child, epilepsy

Binnaz Tekatlı Çelik

Yazışma Adresi: Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bölümü, Kayseri

e-mail: btekatli@mynet.com.tr

Gönderilme tarihi: 25.04.2013

Kabul tarihi: 29.05.2013

## Giriş

Konvülsiyonlar çocukluk döneminde en sık görülen nörolojik tablodur ve çocukların % 3-5'inde görülür. On yaş altındaki çocuklarda tek veya tekrarlayan afebril konvülsiyonların prevalansı %0.52-0.81'dir. Konvülsiyon insidansı ilk on yılda, özellikle de hayatın ilk yılında en yüksektir, yaşla birlikte sıklığı azalır [1,3]. Ülkemizde acil servise başvuru nedenlerinin % 10-20'sini oluşturduğu tahmin edilmektedir [4,5].

Konvülsiyon bir tanı değil altta yatan santral sinir sistemini (SSS) etkileyen bir hastalığın belirtisidir. Konvülsiyon epilepsi hastalığının bir belirtisi olmakla birlikte, epilepsi dışında birçok hastalık konvülsiyon nedeni olabilir. Çocuklardaki nöbetlerin 1/3'ünden daha azı epilepsi nedeniyle ortaya çıkmaktadır [6,7].

ASN'ler sistemik bir hastalık, akut metabolik bozukluk veya beyin dokusunu etkileyen tanımlanmış bir hastalık ile ilişkili olarak ortaya çıkan nöbetlerdir ve tüm ilk nöbetlerin yaklaşık %40'ını oluşturur. ASN'ler; nöbeti başlatan tanımlanabilir bir neden olması ve tekrarlama eğilimi olmamasıyla epilepsiden ayrılırlar [1,2]. Bu nedenle konvülsiyonla gelen hastalarda uzun süreli gereksiz antiepileptik kullanımını önlemek amacıyla altta yatan organik beyin lezyonu ya da metabolik bir durum olup olmadığını belirlemek gerekir.

Çocuklarda ASN insidansı ve etyolojisini saptamak amacıyla yapılan çok az sayıda çalışma vardır. Bu çalışmalarda gelişmekte olan ülkelerde ASN'e neden olan durumlar:SSS enfeksiyonları (akut bakteriyel ve viral menenjit, ensefalit/ensefalopati), akut gastroenterit, kafa travması, metabolik olaylar ve çok nadir olarak da inme ve beyin kanamasıdır [10,11].

Ülkemizde çocukluk çağında geçirilen ASN'lerin değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada akut semptomatik nöbete neden olan tüm etyolojik sebepler değerlendirilmiştir. Çalışmanın amacı konvülsiyon geçiren ve yapılan tetkiklerinde semptomatik nöbet tanısı konulan çocuklarda; nöbetlerin etyolojisini, tipini, elektroensefalografi (EEG) ve kraniyal görüntüleme bulgularını, antiepileptik tedavi kullanım sürelerini, nöbet rekürrensini ve sekel gelişimini değerlendirmek; santral sinir sistemini ilgilendiren organik

patolojiler ve metabolik nedenleri nöbet tekrarı ve sekel gelişimi açısından karşılaştırmaktır.

## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya 1 Haziran 2006 ile 31 Aralık 2007 tarihleri arasında, Doktor Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Merkezi acil servisine konvülsiyon nedeniyle başvuran, ya da başka nedenle hastanede yatışı sırasında konvülsiyon geçiren, 1ay-16 yaş arası, 65 çocuk hasta dahil edilmiş ve hastalar en az altı ay süreyle izlenmiştir. Yenidoğan konvülsiyonları, daha önceden epilepsi tanısı olan hastalar ve febril konvülsiyon geçiren hastalar çalışmaya alınmamıştır.

Nöbet tipleri ILAE (International League Against Epilepsy) sınıflamasına göre yapılmıştır [12].

Klinik ve laboratuvar bulguları ile akut bakteriyel menenjit veya meningoensefalit tanısı alan; ilk gelişlerinde ya da yatışlarını takiben ilk hafta içerisinde nöbet geçiren hastalar santral sinir sistemi (SSS) enfeksiyonlarına sekonder semptomatik nöbet olarak kabul edilmiştir [1]. Santral sinir sistemi enfeksiyonları sırasında geçirilen semptomatik nöbetlerin ayrıntılı değerlendirilmesi daha önce yayınlanmıştır [13].

Akut nöbeti takiben serum Na<sup>+</sup> değeri 130 mEq/lt altında olan hastaların hiponatremik, Ca<sup>++</sup> değeri 8 mg/dl'nin altında olan hastaların hipokalsemik, glukoz değeri 50 mg/dl'nin altında olan hastaların ise hipoglisemik nöbet geçirdiği kabul edilmiştir [14].

Akut gastroenterit nedeniyle başvuran; yüksek ateş, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği belirlenmeyen hastaların nöbetleri, akut gastroenterite sekonder semptomatik nöbet kabul edilmiştir [15,16].

Nöbet sırasında veya sonrasında ölçülen sistolik kan basıncı değeri yaşa göre 95 persentilin üzerinde ve klinik olarak ensefalopati bulguları olan hastaların hipertansiyon ile ilişkili nöbet geçirdikleri kabul edilmiştir [17-19].

Uzun süren nöbet, uzamış bilinç değişikliği, fokal nörolojik bulguların varlığı nedeniyle yapılan kraniyal görüntüleme kanama, tromboz ya da tümör saptanan hastaların belirlenen nedene bağlı nöbet geçirdiği kabul edilmiştir [1].

En az 6 ay süreyle izlenen hastaların yaşları, cinsiyeti, nöbet nedeni, nöbet tipi, varsa nöbetten sonraki 1 hafta içinde çekilen EEG ve kraniyal görüntüleme sonuçları, nöbetten sonra nörolojik sekelin varlığı, başlanan antiepileptik tedavi ve bu tedavinin devam süresi, nöbet tekrarı standart bir forma kaydedildi.

Parametrik veriler ortalama  $\pm$  standart sapma olarak verildi. Gruplandırılmış değişkenler yüzde olarak belirtildi. Tüm testlerde  $p < 0.05$  değeri anlamlı olarak kabul edildi. Gruplar arasındaki farklılığın test edilmesinde Pearson ki-kare testi ve Fischer-extract testi kullanıldı, etyolojik neden ile parametrik değişkenlerin ortalamalarının karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. İkili gruplardaki ortalamalar arasındaki fark Mann-Whitney U testi ile incelendi.

## Bulgular

ASN tanımına uyan, 24 kız (%36.9), 41 erkek (%63.1) toplam 65 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların yaş ortalaması  $26.2 \pm 13.08$  ay olup en küçük hasta 2 ay en büyüğü ise 180 aylıktır. ASN'lerin sıklıkla bir yaşın altında görüldüğü gözlenmiştir.

SSS enfeksiyonları en sık ASN nedeni olarak belirlenmiştir. Nöbet nedeni olan hastalıklar ve yaşlara göre dağılımları Tablo 1' de özetlenmiştir. En küçük yaş grubunu intrakraniyal kanama ve hiponatremi hastaları oluşturmuştur.

Erken dönemde EEG çekilebilen 34 hastanın 17'sinde (%50) EEG normal sınırlarda değerlendirilmiştir. Yedi hastada (%20.6) zemin ritminde yavaşlama, 6 hastada (%17.6) fokal epileptik bozukluk, 4 hastada ise (%11.8)

**Tablo 1.** Akut semptomatik nöbete neden olan hastalıklar ve yaşa göre dağılımı

Nöbet etyolojisi	Ortalama Yaş (ay)	N
SSS enfeksiyonu	35.6	24
Akut metabolik nedenler	7.7	23
a-Hipoglisemi	15	6
b-Hipokalsemi	5.2	14
c-Hiponatremi	5	3
Akut gastroenterit	12.3	6
Kanama	3	4
İnme	11	2
Hipertansiyon	108.6	5

jeneralize epileptik bozukluk belirlenmiştir. EEG'sinde yavaşlama saptanan 7 hastanın 5'i (%71.4) SSS enfeksiyonu, 1'i (%14.2) inme, 1'i hipertansiyon hastasıdır. Fokal epileptik bozukluk saptanan 6 hastanın 4'ünde (%66.6) SSS enfeksiyonu, 1'inde intrakraniyal kanama (%33.3), 1 hastada da (%33.3) beyin tümörü belirlenmiştir. Jeneralize epileptik bozukluk saptanan hastaların 2'si (%50.0) SSS enfeksiyonu, 2'si de (%50.0) hipokalsemi hastasıdır.

Otuzsekiz hastaya bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), 1 hastaya manyetik rezonans görüntüleme (MRG), 9 hastaya ise BBT ve MRG birlikte çekilmiştir. Hastaların 26'sında (%54.2) görüntüleme sonucu normal sınırlarda rapor edilmiştir. Beş hastada (%10.4) parankimal kanama, 4 hastada (%8.3) iskemik infarkt, 6 hastada (%12.5) meningeal kontrast tutulumu,

3 hastada (%6.25) abse belirlenmiştir. Dört hastada ise (%8.3) hidrosefali, beyaz cevher dansitesinde azalma, lateral ventriküllerde asimetri ve kafa içi basınç artışı sendromu (KİBAS) ile uyumlu bulgular belirlenmiştir. Hem BBT hem de MRG birlikte çekilen 9 hastada anormallik saptanmamıştır.

Görüntüleme ve EEG bulguları ile nöbet tipleri arasındaki ilişki sırasıyla Tablo 2 ve 3'te özetlenmiştir

SSS enfeksiyonu tanısı alan 24 hasta bulunmaktadır. Altı hastaya (%25) başlanan antikonvülzan ilaç bir ay içinde kesilirken; 8 hastada (%40) 1-6 ay, 6 hastada (%35) altı aydan uzun süre devam edilmiştir. İntrakraniyal kanama nedeniyle nöbeti olan 4 hastadan antikonvülzan ilaç başlanan 1 hastanın (%25) tedavisi 1 ay içinde sonlandırılırken, 1 hastanın

**Tablo 2.** Kraniyal görüntüleme bulgularına göre nöbet tipleri

Nöbet tipleri	Normal	Parankimal kanama	İskemik infarkt	Meningeal kontrast tutulumu	Diğer (abse, hidrosefali, KİBAS..)
JTK	14	4	1	3	1
JT	5	-	1	1	2
Fokal	5	1	2	2	3
Atonik astatik	1	-	-	-	1
Toplam	25	5	4	6	7

JTK: Jeneralize tonik klonik JT: Jeneralize tonik KİBAS: Kafa içi basınç artışı sendromu

**Tablo 3.** EEG bulgularına göre nöbet tipleri

Nöbet tipleri	Normal	Yavaşlama	Jeneralize epileptik bozukluk	Fokal epileptik bozukluk
JTK	9	3	1	-
JT	3	3	1	1
Fokal	3	1	1	3
Atonik astatik	2	-	1	2
Toplam	17	7	4	6

JTK: Jeneralize tonik klonik JT: Jeneralize tonik

(%25) 1-6 ay devam etmiş, 2 hastanın (%50) tedavisine 6 aydan uzun süre devam edilmiştir. İskemik inme ve beyin tümörü tanısı alan birer hastada başlanan antikonvülzan tedaviye 6 aydan daha uzun süre devam edilmiştir. Hipoglisemi, hiponatremi ve akut gastroenterit nedeniyle nöbet geçiren hastaların hiçbirinde başlanan antikonvülzan tedavi 6 aydan uzun sürmemiştir. Hipokalsemi nedeniyle nöbet geçiren hastalardan 1'ine başlanmış olan tedavi hastanın kontrole gelmemesi nedeniyle 6 aydan uzun süre devam etmiştir. Hipertansiyon nedeniyle nöbet geçiren 5 hastanın hepsine antikonvülzan tedavi başlanmış ve 3 hastanın (%60) tedavisi 1 aydan kısa, 1 hastanın (%20) 1-6 ay arasında ve 1 hastanın ise (%20) 6 aydan uzun devam etmiştir.

İlk müdahaleden sonra 50 hastada (%76.9) nöbet tekrarlamazken, 11 hastada (%16.9) nöbet tekrarı görülmüştür. Dört hasta bir üst merkeze sevk edildiği için uzun dönemli takipleri yapılamamıştır.

Nöbet tekrarı kız hastaların 8'inde (%33.3), erkeklerin de 3'ünde (%8.1) saptanmıştır. Hastaların cinsiyetleri ile nöbet tekrarı arasında, etyolojiden bağımsız olarak, anlamlı bir ilişki saptanmıştır ( $p=0.018$ ).

Nöbet tekrarı olan hastaların 7'si (%63.6) 1-12 ay, 2'si (%18.1) 12-48 ay ve 2'si de (%18.1) 48 ay üstünde olan hastalardır. Hastaların yaşı

ile nöbet tekrarı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ( $p=0.85$ ).

Çalışma grubunu oluşturan 65 hastadan, 61 tanesinin en az 6 ay takibi yapılmıştır. İzlenen hastaların % 18 (11)'inde epilepsi, spastisite ve mental- motor gelişimde gerileme ile karakterli nörolojik sekeller gelişmiş; % 82(50) sinin sekelsiz iyileştiği belirlenmiştir. İstatistik çalışma yapılamamakla birlikte; SSS enfeksiyonu, inme, intrakraniyal kanama ve beyin tümörü gibi organik nedenlerin; hipoglisemi, hiponatremi ve hipokalsemi gibi metabolik nedenlere göre sekel geliştirme özelliklerinin daha fazla olduğu görülmektedir ( $p=0.015$ ).

Sekel gelişen hastaların klinik tanıları, nöbet tipleri, EEG ve görüntüleme bulguları Tablo 4'te gösterildiği gibidir.

### Tartışma

ASN'ler beyin dokusunu etkileyen organik bir patoloji ya da akut metabolik bozukluk sonucu ortaya çıkar. ASN'lerin altta yatan hastalık tekrarlamadıkça tekrarlamadığı ve epilepsi hastaları gibi uzun süre antiepileptik tedavi gerektirmediği kabul edilir [21]. Bu nedenle ilk kez nöbet geçirdiği için acil servise getirilen hastaların epilepsinin ilk nöbetini geçirdiğini söylemeden önce altta yatan geçici sistemik hastalık ya da SSS'ni etkileyen bir olay olup olmadığını belirlemek gerekir.

**Tablo 3.** Nörolojik sekel gelişen hastaların klinik ve EEG özellikleri

Etyoloji	Yaş(ay)	Cins	Nöbet tipi	Kraniyal görüntüleme	EEG Bulgusu	Sekel
Kanama	2.5	K	JTK	Kanama	Normal	Epilepsi
Kanama	2.5	E	Fokal	Kanama	Yok	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	4	E	JT	Meningeal Kontrastlanma	Yavaşlama	Dirençli epilepsi
SSS enfeksiyonu	7	E	Fokal	Meningeal kontrastlanma	Normal	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	8	K	JTK	Normal	Jeneralize epileptik bozukluk	Epilepsi
İskemik strok	9	K	Fokal	İnfarkt	Yavaşlama	Epilepsi+Solda kas güçsüzlüğü
SSS enfeksiyonu	12	K	JT	Normal	Normal	Epilepsi
Beyin tümörü	18		Fokal	Tümör+ Hidrosefali	Fokal epileptik bozukluk	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	30	K	JTK	KİBAS	Fokal epileptik bozukluk	Epilepsi
SSS enfeksiyonu	84	K	Fokal	Meningeal kontrastlanma	Fokal epileptik bozukluk	MMR+Epilepsi
Hipertansiyon	172	E	JTK	Kanama	Yok	Epilepsi

EEG: Elektroensefalografi SSS: Santral sinir sistemi JTK: Jeneralize tonik klonik JT:Jeneralize tonik K: Kız E: Erkek MMR: Mental motor retardasyon

ASN'lerin erkek çocuklarda daha sık görüldüğünü belirten yayınlar vardır. Bu farklılığın biyolojik bir olaydan çok, konvülsiyona neden olan hastalıkların cinsler arasında farklılık göstermesinden kaynaklandığı düşünülmektedir [8,23,24]. Bu çalışmada da, toplam hasta sayısı düşük olmakla birlikte, ASN'lerin erkek çocuklarında daha sık görüldüğü gözlenmiştir.

İlk bir yılda metabolik bozukluklar ve enfeksiyon hastalıkları daha sık görüldüğü için ASN'lerin bu yaş grubunda daha sık görüldüğü, yaşın ilerlemesiyle sıklığının azaldığı bildirilmiştir. Güney Tayvan'da 3 yaş altı ASN geçiren 63 çocukta yapılan bir çalışmada yaşa özgü insidans 1-12 ay arasında en yüksek (%0.23), 24-36 ay arasında en düşük (%0.09) saptanmıştır [1,3,4]. Hastalarımızın % 63.1'i 1-12 ay arasında olup, bu grup hastaların %45'inde etyolojinin akut metabolik bozukluk olması literatür bulguları ile uyumlu bulunmuştur.

Çocuklarda ASN insidans ve etyolojisine yönelik az sayıda çalışma vardır. Gelişmiş ülkelerden yapılan yayınlarda, yaştan bağımsız olarak en sık belirtilen ASN nedenleri sırasıyla; travmatik beyin hasarı, serebrovasküler hastalık, ilaç kesilmesi (alkol, barbitürat, vb.) ve

SSS enfeksiyonlarıdır. SSS enfeksiyonlarının tüm ASN'lerin %15'ini oluşturduğu belirlenmiştir [3,4]. Gelişmekte olan ülkelerde ise SSS enfeksiyonlarının ilk sırayı aldığı görülmektedir [1,2,8]. Bu çalışmada SSS enfeksiyonları %36.9 ile ilk sırada belirlenmiş ve SSS enfeksiyonları sırasında geçirilen semptomatik nöbetlerin ayrıntılı değerlendirmesi daha önce yayınlanmıştır [13]. İkinci sırayı ise %35.3 sıklıkla akut metabolik bozuklukların aldığı görülmektedir. Çalışma grubumuzun %54.1'ini 1-12 ay arası çocukların oluşturması ve en sık belirlenen etyolojinin ise SSS enfeksiyonu olması literatür bulgularını desteklemektedir. Bu yaş grubu SSS enfeksiyonlarında en sık belirlenen etyolojik ajanların, aşı ile önlenabilir *Haemophilus influenzae* ve *Streptococcus pneumoniae* bakterilerinin olması, rutin aşılama programının uygulanmakta olduğu gelişmiş ülkelerde SSS enfeksiyonlarının ve bunlara bağlı semptomatik nöbetlerin daha ender görülmesini açıklamaktadır [7]. Ülkemizde de *H.influenzae* ve *S.pneumoniae* aşılarının rutin aşı takvimine eklenmesiyle, SSS enfeksiyonlarına bağlı konvülsiyon ve sekel sıklığı azalacaktır.

İlk bir yaşta ASN etyolojisinde ikinci sırayı metabolik bozukluklar almaktadır. Yapılan

çalışmalarda tüm semptomatik nöbetlerin %10-15'inin metabolik bozukluklara ikincil olduğu belirtilmektedir. Gelişmiş ülkelerde yenidoğan döneminde hipokalsemi, hiponatremi ve hipoglisemi önde gelen nöbet nedenleri arasında belirlenmiştir [3,4]. Bu çalışmaya bir aydan daha büyük çocuklar dahil edilmiş olmasına rağmen; nöbetlerin %35.3'ünden hipokalsemi, hiponatremi ve hipoglisemi sorumlu bulunmuştur. Bu grubun içinde de %14 ile hipokalsemik nöbetler ön sırada yer almaktadır. Metabolik bozuklukların, SSS enfeksiyonları, gastroenterit vb. enfeksiyon hastalıklarına; travma veya beyinde yer kaplayan lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkabileceği bilinmekle birlikte; özellikle hipokalsemik konvulsiyon nedeni olan D vitamini eksikliğinde, toplumumuzun sosyokültürel ve ekonomik özelliklerinin önemli rolü olduğu düşünülmüştür. Bu nedenle sık görülen enfeksiyon hastalıkları ile mücadelenin yanı sıra; aşılama, beslenme, vitamin takviyesi, mümkün olduğunca anne ve çocuğun güneş ile temasının sağlanması, konvulziyonların önlenmesinde önem kazanmaktadır.

İskemik veya hemorajik olsun, inmeler erişkin dönemin önde gelen ASN'lerinin nedenidir. Serebrovasküler olaylar 55 yaşın altında ender görülmekle birlikte, erişkin dönemde bu olaylar sırasında hastaların %5-10'u nöbetle başvurur [22,23]. İnme sıklığı 100.000' de 1.5-5.1 arasında değişen çocuklarda konvulziyon sıklığını belirten bir yayına rastlanmamıştır. Bununla birlikte inme sonrasında epilepsi insidansı %25-50 arasında değişir ve çocuklarda erişkinlerden daha yüksek epilepsi gelişme riskinin olduğu bildirilmiştir [24,25]. Çocukluk döneminde ASN'lerin %15-30'undan strok sorumlu bulunmuştur [23]. Çalışmamızda, ASN'lerin %9,3'ünden hemorajik/iskemik inme sorumludur. İnme geçiren 6 hastanın 3 ünde (%50) epilepsi geliştiği gözlenmiştir. Buna karşılık, SSS enfeksiyonuna bağlı ASN geçiren 24 hastanın 4 (%25)'ünde epilepsi gelişmiş olması, inme hastalarında epilepsi gelişme riskinin yüksek olduğunu belirten yayınlar ile uyumlu bulunmuştur.

Süt çocuğu ve çocuklarda hipertansiyon sıklığı %1'dir ve çocuklarda hipertansiyonun en önemli nedeni akut veya kronik böbrek hastalıklarıdır [17,19]. Bu çalışmada 5 hastada hipertansiyonun konvulziyon nedeni olduğu belirlenmiş ve ASN'lerin %7.7'sinden sorumlu bulunmuştur. Bu bulgu akut konvulsiyon

ile başvuran çocuk hastalarda, etyolojinin belirlenmesinde, kan basıncı ölçümünün önemini göstermektedir.

Akut gastroenterit sırasında özellikle ateş, dehidratasyon ve elektrolit dengesizliği ile birlikte nöbetler sık görülür. Ancak bu bulgular olmadan görülen nöbetler, nedeni iyi bilinmemekle birlikte, özellikle Asya kıtasında ve Uzak Doğu ülkelerinde sık görülmektedir ve hastaların büyük kısmı 24 ay altındadır. Yapılan bir çalışmada 3 yaş altında gastroenterite bağlı ASN'lerin tüm semptomatik nöbetlerin % 25.5'ini oluşturduğu bulunmuştur [10,16,26]. Bu çalışmada hastaların % 9.2'si akut gastroenterite ikincil nöbet olarak tanımlanmıştır. Bu hastaların ortalama yaşı 12.3 ay olarak saptanmıştır.

İlk nöbetle başvuran ve etyolojiye yönelik yapılan tetkikler sonucunda semptomatik nöbet saptanan hastalara akut dönemde başlanan antikonvülzan tedavinin uzun süreli devam edilmemesi, altta yatan olay düzeldikten sonra antikonvülzan tedavinin de kesilmesi önerilmektedir [8,9,27]. Hastalarımızın % 63'üne antikonvülzan tedavi başlanmış bu hastalardan yalnızca % 18.5'inin tedavisi 6 aydan uzun süre devam edilmiştir. 6 aydan uzun süre tedavi alan hastaların 6'sı SSS enfeksiyonu sonrasında dirençli epilepsi ve mental motor retardasyon, 2 tanesi intrakraniyal kanama sonrasında epilepsi gelişen hastalardır. İnmeli hastanın birinde sol hemiparezi de gelişmiştir. Hipokalsemi nedeniyle nöbet geçiren bir hastanın tedavisi, kontrole gelmediği için, 6 aydan uzun sürdürülmüştür. Hipertansiyon nedeniyle nöbet geçiren 1 hasta intrakraniyal kanama nedeniyle beyin cerrahide acil opere edilmiş ve takibinde epilepsi gelişmiştir. Bir hastada ise beyin tümörüne sekonder epilepsi gelişmiştir.

Sonuç olarak, acil servise nöbet ile başvuran çocuk hastaların önemli bir kısmının ASN geçirebileceği akılda bulundurularak öykü ve muayeneleri yapılmalı; ülkemiz koşulları göz önünde bulundurularak, rutin aşı kampanyalarının sonuçları tam olarak alınıncaya kadar SSS enfeksiyonları ve akut metabolik bozukluklar ön planda düşünülmelidir. Akut dönemde başlanan antikonvülzan tedavi fokal nörolojik bulgu ve organik patoloji yoksa, uzun süre devam edilmemelidir.

**Çıkar ilişkisi:** Yazarlar çıkar ilişkisi olmadığını beyan eder.

## Kaynaklar

1. Goodridge DMG, Shorvan SD. Epileptic seizures in a population 6000. Demography, diagnosis and classification and role of the hospital services. *BMJ* 1983;287:641-645.
2. Holmes GL. Epilepsy in developing brain: Lessons from the laboratory and clinic. *Epilepsia* 1997; 38:12-30.
3. Sanchez MR, Jensen FE. Maturational aspects of epilepsy mechanisms and consequences for the immature brain. *Epilepsia* 2001;42:577-585.
4. Cansu A, Serdaroğlu A. Akut konvülsiyon ve status epileptikus. *Klinik Çocuk Forumu Mart-Nisan 2005* s: 7-13.
5. Turanlı G. Konvülsiyonlu hastaya yaklaşım. *Türkiye Klinikleri Pediatrik Nöroloji Özel Sayısı*. 2003;1:148-153.
6. Yalaz K. Çocukluk çağı nöbetlerine genel bakış. *Katki Pediatri Dergisi*. 1994;6:447-452.
7. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia: WB Saunders, 2008;2457-2460.
8. Beleza P. Acute symptomatic seizures: a clinically oriented review. *Neurologist* 2012;18:109-119.
9. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia* 2010;51:671-675.
10. Huang CC, Chang YC, Wang ST. Acute symptomatic seizure disorders in young children- A population based study in Southern Taiwan. *Epilepsia* 1998;39:960-964.
11. Leary PM, Riordan G, Schlegel B. Childhood secondary (symptomatic) epilepsy, seizure control, and intellectual handicap in a Nontropical region of South Africa. *Epilepsia* 1999;40:1110-1113.
12. Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 2010;51:676-685.
13. Tekatlı Çelik B, Gürer YKY, Çelik N. Santral sinir sistemi enfeksiyonları sırasında gelişen akut semptomatik nöbetlerin değerlendirilmesi. *Pam Tıp Derg* 2013;6:22-25.
14. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernandez-Moreno M, Lopez-Chozas JM, Fernandez-Bolanos R. Electrolyte disturbances and seizures. *Epilepsia* 2006;47:1990-1998.
15. Narchi H. Benign afebrile cluster convulsions with gastroenteritis: an observational study. *BMC Pediatr* 2004;4:2.
16. Cusmai R, Jovic-Jakubi B, Cantonetti L et al. Convulsions associated with gastroenteritis in the spectrum of benign focal epilepsies in infancy: 30 cases including four cases with ictal EEG recording. *Epileptic Disord* 2010;12:255-261.
17. Bernstein D. Systemic Hypertension. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Stanton BF (eds) *Nelson Textbook of Pediatrics*. 18th ed. Philadelphia:WB Saunders, 2008;1988-1995.
18. Luma GB, MD, Spiotta RT, MD. Hypertension in children and adolescents. *Am Fam Physician* 2006;73:1558-1568.
19. Gökçay E, Akın R, Ünay B. Sistemik hastalıkların nörolojik bulguları: Hipertansif ensefalopati. *Çocuk Nörolojisi; Ankara, Alp Ofset*. 2006;672-673.
20. Annegers JF, Hauser WA, Lee RJ, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester Minnesota, 1935-1984. *Epilepsia* 1995;36:327-333.
21. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartiques J, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French Southwest. Incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia* 1990;31:391-396.
22. Delanty N. Seizures definitions, epidemiology and pathophysiology. *Seizures Medical causes and management*. Third ed. Humana Press, 2010; 1-25.
23. Hauser WA. Epidemiology of Acute Symptomatic Seizures. *Epilepsy: A Comprehensive Textbook* edited by J.Engel, Jr. And T.A. Pedley. Philadelphia: Lipincott-Raven Publishers, 2008;71-77.
24. MD Ingrid Blom. Prognosis of haemorrhagic stroke in childhood : a long term follow-up study. *Dev Med Child Neurol* 2003;45:233-239.
25. Ganesan V. Outcome after ischaemic stroke in childhood. *Dev Med Child Neurol* 2000;42:455-461.
26. Fasheh YW, Pino RR, Campistol PJ, Pineda MM. Benign afebrile convulsions in the course of mild acute gastroenteritis: a study of 28 patients and a literature review. *Pediatr Emerg Care* 2011;27:1062-1064.
27. Landfish N, Gieron-Korthals M, Weibly RE, Panazarino V. New onset childhood seizures: emergency department experience. *J Fla Med Assoc* 1992;79:697-700.