

Febril konvulsiyonlar

Mine Cinbiş

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

ÖZET

Febril konvulsiyonlar (FK) çocukluk çağında en sık karşılaşılan konvulziv bozukluk olup 5 yaş altındaki çocukların %2-5'inde, en sık olarak yaşamın 14.-18. aylar arasında görülür. Etyopatogenezinde son yıllarda çinko, arginin-vazopressin, melatonin ve enkefalinlerin rolü üzerinde durulmaktadır. Ateşin yükselme hızı, sıvı-elektrolit imbalansı, bakteriyel toksinler, yüksek doz penisillin kullanımı ve antihistaminikler de predispozisyon yaratabilir. Human Herpes Virüs Tip 6'nın tekrarlayan FK'lara neden olabileceği bilinmektedir. Bir yaşından küçük olup FK nedeniyle getirilen bütün çocuklara menenjit ekarte etmek için lomber ponksiyon yapılmalıdır. Basit FK'larda EEG çekilmesinin pratik değeri yoktur. FK'un tekrarlama riski yaklaşık %33'dür. Tekrarlamalar %50 oranında ilk altı ay, %90 oranında ilk bir yıl içinde olmaktadır. İlk FK bir yaşın altında geçirilmiş ise tekrarlama riski %50'nin üstüne çıkmaktadır. Birinci derece akrabalarda FK öyküsünün oluşu, nöbet sırasında ateşin çok yüksek olmayışı, çocuğun ailenin ilk çocuğu oluşu ve ilk FK'un bir yaşından önce geçirilmesi rekürrens riskini artıran önemli faktörlerdir. FK geçirenlerde epilepsi ortaya çıkma riski yaklaşık %4'dür. FK'un fokal oluşu, uzun sürmesi ve psikomotor gelişmede gerilik oluşu epilepsi gelişmesi açısından en önemli risk faktörleridir.

Anahtar kelimeler: Febril konvulsiyon, etyopatogenez, menenjit, rekürrens, epilepsi.

Febril konvulsiyonlar (FK) çocukluk çağında en sık karşılaşılan konvulziv bozukluktur (1). Tanık olanları endişelendirse de genelde benign bir olaydır (2). Genellikle 3 ay ile 5 yaş arasında, herhangi bir intrakranial enfeksiyon bulgusu olmaksızın ateşle ilişkili olarak ortaya çıkan konvulsiyonlara bu ad verilir. Beş yaş altındaki çocukların %2-5'ini etkiler. Daha önce afebril nöbet geçirmiş olanlar bu grupta ele alınmazlar.

✉ Dr. Mine Cinbiş, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli.

SUMMARY

Febrile convulsions

Febrile convulsions are the most common convulsive disorder in childhood found in 2-5% of children who are younger than five years. It is most common between 14th-18th months of life. Recently the roles of zinc, melatonin, arginine, vasopressin, and enkephalins in the etiopathogenesis of FK have been postulated. The progress of fever, fluid and electrolyte imbalance, bacterial toxins, using of high dose penicilline and antihistaminics are predisposing factors. Human Herpes Virus type-6 can also cause recurrent febrile convulsions. Lumbar puncture should be done in all cases with febrile convulsion who are younger than one year to rule out meningitis. EEG is not necessary in simple febrile convulsions. Recurrence rate of febrile convulsion is approximately 33%. The incidence of recurrence is 50% in the first six months and 90% in the first year after the first attack. If the first attack occurred before one year of age, the recurrence rate is more than 50%. A positive history of febrile convulsion in first degree relatives, moderately high fever, being of first child of the family, and having the convulsion before one year old are the most important factors increasing the recurrence rate. The risk of epilepsy is approximately 4% in children with febrile convulsions. The most important factors in developing epilepsy are focal seizures, long duration of convulsions and delayed psychomotor development.

Key words: Febrile convulsion-etiopathogenesis-meningitis-recurrence-epilepsy.

FK'lar, tekrarlayan afebril nöbetler anlamına gelen epilepsiden ayırılmelidir (3). FK'ların dokuz ayın altında ve beş yaşından sonra görülmesi nadirdir. Ateş kolaylaştırıcı bir faktördür ve küçük çocuklarda ateşe karşı spesifik bir hassasiyet söz konusudur. En sık karşılaşıldığı yaş grubu 14.-18. aylar arasındaki dönemdir. Erkek çocuklarda kızlara göre biraz daha sık görülmektedir.

Etyopatogenez

FK'ların etyopatogenezini halen tam açıklanabilmiş değildir. FK görülen çocuklarda

ateşe karşı konvulziv eşiğin düşük olduğu düşünülmektedir (4). Eşiği düşüren faktörler araştırılmaktadır. Eser elementlerin FK'ların patogenezindeki rolünü araştırmak üzere yapılan bir çalışmada, serum ve BOS çinko seviyeleri arasında lineer bir ilişki olduğu ve bakteriyel menenjit vakalarında BOS'da çinko, bakır ve protein seviyelerinin FK'lar ve santral sinir sistemi (SSS) viral enfeksiyon vakalarına göre belirgin şekilde arttığı görülmüş ve bu artışın kan-beyin bariyerinin bozulması sonucunda serumdan BOS'a geçişin artmasına bağlı olduğu düşünülmüştür (5). Aynı çalışmada febril konvulsiyonlu çocuklarda kanda ve BOS'ta çinko seviyesi düşük bulunmuş ve çinko eksikliğinin febril konvulsiyon patogenezinde rol oynayabileceği sonucuna varılmıştır.

Çinko, glutamik asit dekarboksilaz enzim aktivitesini inhibe eder. Bu enzim GABA sentezinde hız sınırlayıcı enzimdir. GABA, major bir inhibitör nörotransmitterdir. Febril konvulsiyonlar dahil olmak üzere çok sayıda konvulziv bozuklukta BOS'da GABA seviyesinin düşük olduğu bilinmektedir. FK'da çinkonun rolünü araştırmak üzere yapılan bir çalışmada 32'si FK'lu, 18'i ateşi olan fakat konvulsiyonu olmayan ve 16'sı viral menenjit olmak üzere 66 çocukta BOS'ta çinko seviyesi ölçülmüş ve gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (6). Bir diğer çalışmada ise serum ve BOS'da çinko seviyesinin enfeksiyonlar sırasında düştüğü ve FK geçirenlerde bu düşüşün daha belirgin olduğu sonucuna varılmıştır (7).

Beyinde sıvı-elektrolit dengesindeki immatüritenin küçük çocuklarda FK'lara eğilimi artırdığı düşünülmektedir. Ateşin düzenlenmesi ve beyne sıvı giriş-çıkışını kolaylaştıran bir faktör olarak arginin-vazopressinin (A VP) sorumlu olabileceği üzerinde durulmuştur. Konvulsiyonu olan veya olmayan yüksek ateşli çocuklarda BOS'ta ve plazmada A VP seviyesini ölçen bir çalışmada BOS'ta A VP düzeyi, konvulsiyon olmaksızın ateşi yüksek olanlarda ve ateşsiz konvulsiyon geçirenlerde, ateşi olmayan ve konvulsiyon geçirmeyen çocuklara göre düşük bulunmuştur. Plazma A VP seviyesinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamıştır. Ateşi yüksek olan çocuklarda BOS'ta A VP seviyesinin konvulsiyon geçiren ve geçirmeyenler arasında farklılık göstermediği tespit edilmiştir (8).

Hayvan deneylerinden yola çıkılarak, epifizden salgılanan bir hormon olan melatoninin antikonvülzan etkisinin olabileceği düşünülmüştür. Bir çalışmada sağlıklı çocuklarda, epileptik konvulsiyon geçirenlerde ve febril konvulsiyon geçirenlerde plazma melatonin seviyesi ölçülmüş ve kontrol grubunda günlük sirkadyen ritim görülürken febril ve afebril konvulsiyon geçirenlerde sirkadyen ritmin bozulduğu ve melatonin seviyesinin sağlıklı kontrol grubuna göre belirgin olarak yükseldiği görülmüş, melatoninin santral sinir sistemi üzerine kuvvetli bir inhibitör fonksiyonu olduğu görüşü kuvvetlenmiştir (9,10).

Yüksek ateşin FK'larda en önemli tetik çekici faktör olduğu bilinmektedir (11). Altta yatan mekanizma tam bilinmemekle beraber, hipertermiinin insanlarda ve kemirgenlerde konvulsiyona yol açtığı bilinmektedir. Morimoto ve ark. tarafından sıçanlar üzerinde yapılan bir çalışmada ortam ısısının yüksekliğinin vücut ısısını hızla yükselttiği ve konvulsiyon başlamadan önce kortikal perfuzat içine salınan glutamat konsantrasyonunun arttığı gösterilmiştir (12). Glutamat konsantrasyonundaki bu artış, konvulsiyon eşiğinin düşmesi ile korelasyon gösterir. Hipertermiinin yol açtığı kortikal ekstrasellüler glutamat artışı, konvulsiyonun başlamasını kolaylaştırır. Aynı mekanizmanın insanlardaki FK'larda da geçerli olabileceği düşünülmüştür. Carillo ve ark.'nın yaptığı çalışmada 40°C sıcaklıktaki bir ortama konulan yavru sıçanların hepsi konvulsiyon geçirmiş ve konvulsiyon sonrası beyinde melatonin-enkefalin seviyesi yüksek bulunmuş; 30 dakika boyunca 27°C sıcaklıktaki ortamda tutulan yavru sıçanların ise vücut ısısının değişmediği ve konvulsiyon geçirmediği görülmüştür. Konvulsiyon geçiren grupta beyinde melatonin-enkefalin seviyesi diğer gruba göre belirgin olarak düşük bulunmuş ve enkefalinerjik sistemin hipertermiye bağlı konvulsiyonlarda rolü olabileceği sonucuna varılmıştır (13).

Ateşin sıvı-elektrolit dengesini etkilediği bilinmektedir. Bir çalışmada komplike febril konvulsiyon geçirenlerde serum sodyum seviyesi, basit FK geçirenlerdekine göre daha düşük bulunmuş ve serum sodyum seviyesinin düşük oluşunun aynı bir ateşli dönemde konvulsiyonun tekrarlama riskini artırdığı üzerinde durulmuştur. Bu sonuç, FK nedeniyle getirilen hastalardan hangilerinin hastaneye yatırılması gerektiğini

belirleme açısından faydalı olabilir (14).

Klinik

FK nedeni olan enfeksiyonlara bakıldığında ilk sıraları otitis media ve tonsillitin aldığı görülür (15). Ateşin yüksekliği ve I. derece akrabalarda FK öyküsünün bulunması ilk FK yönünden önemli ve bağımsız risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir. Küçük çocuklarda Human Herpes Virus (HHV)-6 enfeksiyonunun ilk FK'larda sık karşılaşılan bir enfeksiyon olduğu ve HHV-6 enfeksiyonunun reaktivasyonu ile tekrarlayan FK'ların ortaya çıkabildiği bildirilmiştir (16, 17). Bu arada aşılamanın da FK açısından risk oluşturduğu bilinmektedir. DTP aşılamasından 0-3 gün sonra konvulsiyon açısından risk artmaktadır. DTP aşılmasının 4 aya kadar tamamlanmasının DTP ye bağlı FK riskini 4 kat azalttığı; MMR aşılamasından 6-11 gün sonra geçirilen konvulsiyon nedeniyle hastaneye kabul edilen vakaların %67'sinde konvulsiyonun, aşının kızamık komponentine bağlı olduğu bilinmektedir (18).

Ateşin yükselme hızı konvulsiyonda etkili olabileceği gibi sıvı-elektrolit imbalansı, bakteriyel toksinler, antihistaminikler ve özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda yüksek doz penisillin kullanılması predispozisyon yaratabilir. Genellikle konvulsiyon, ateşin yükselme hızı ile ilişkilidir ve santral vücut ısısı 39°C veya daha yüksek olduğunda görülür.

FK'lar özelliklerine göre 2 grupta değerlendirilmektedir: 1) Basit FK: Nöbetler jeneralize olup 15 dakikadan kısa sürer. Aynı gün içinde tekrarlamaz. Ailede FK öyküsü vardır. Ateş 38°C den yüksektir. 2) Komplike FK: Ateş hafif yüksekken konvulsiyon ortaya çıkar. Nöbet süresi 15 dakikadan uzundur. Fokal nöbet ve postiktal nörolojik defisit gözlenebilir. Aynı gün içinde tekrarlayabilir. Altı aylıktan küçük ve altı yaşından büyük çocuklarda görülebilir.

İlk FK nedeniyle getirilen 428 çocuğun izlemine dayanan bir çalışmada vakaların %35'inin ve 240 tekrarlayan FK'un %33'ünün bir veya birden fazla komplike FK özelliği taşıdığı, hem ilk hem de tekrarlayan FK'larda nöbetin fokal oluşu ile konvulsiyon süresinin uzaması arasında kuvvetli bir korelasyon olduğu, özellikle uzun sürmüş olan komplike febril nöbetlerde tekrarlama eğiliminin daha fazla olduğu dikkati çekmiştir (19).

Yaşları 8-34 ay arasında olup ilk kez FK geçiren 910 çocuktan oluşan bir seride vakaların %57'sinin erkek olduğu, %29'unda FK yönünden aile öyküsünün pozitif olduğu, nöbetlerin %18'inin fokal olduğu, ancak %7'sinde konvulsiyonun 15 dakika veya daha uzun sürdüğü, fokal nöbetlerin daha uzun sürme eğiliminde olduğu; vakaların %32'sinde enfeksiyonun otitis media ve %12'sinde üst solunum yolu enfeksiyonu olduğu; bir yaşından sonra olanlarla kıyaslandığında 8-11 aylık bebeklerde görülen FK'ların 15 dakikadan uzun sürme eğiliminin 2 kat daha fazla olduğu ve bunlarda aynı bir ateşli hastalık döneminde FK'un tekrarlama riskinin daha yüksek olduğu ve bir yaşından küçük olanlarda ilerde afebril konvulsiyon geçirme riskinin de daha yüksek olduğu görülmüştür (20).

Febril konvulsiyonla getirilen çocuk dikkatle muayene edilmeli, menenjit olabileceğine dair en küçük bir şüphe varsa lomber ponksiyon (LP) yapılmalıdır. Bir yaşından küçük olup FK nedeniyle getirilen çocuklarda menenjit bulgusu belirgin olmayacağı için mutlaka LP yapılmalıdır. Yaşları bir ay ile altı yaş arasında olup ateş ve konvulsiyon nedeniyle getirilen 522 vakalık bir seride 22 vakaya menenjit tanısı konduğu ve bunların altısında menenjit semptom ve bulgusuna rastlanmadığı dikkati çekmiştir. Bu vakalarda LP için diğer endikasyonlar dikkate alınmıştır (yaşın 6 aylıktan küçük oluşu, konvulsiyonun fokal oluşu veya aynı dönemde tekrarlama, geçmişinde veya ailesinde FK öyküsü olmaması, açılmayan koma durumu ve ekstrakranial bir enfeksiyon odağının oluşu). Gelişmekte olan ülkelerde ateş ve konvulsiyon nedeniyle getirilen bütün okul öncesi çocuklarda LP yapılması önerilmiştir (21,22). Santral sinir sistemi enfeksiyonlarına bağlı ateş ve konvulsiyon geçirilmesi durumunda konvulsiyon sonrası hasta tamamen normale dönmez. FK'da ise hasta nöbetler arasında genellikle normaldir. Ateş uzun süre devam edip konvulsiyon sonradan ortaya çıkmışsa da LP yapma endikasyonu doğmaktadır. Hekimin hastayı yakından takip etme imkanı yoksa yine LP endikasyonu doğabilir.

Basit FK'larda EEG çekilmesi önerilmez. Nöbet sırasında EEG çekilirse zemin aktivitesinde yavaşlama tesbit edilir. Bu bulgu 3-4 gün devam eder. Komplike FK'larda veya çocukta epilepsi açısından risk faktörleri varsa EEG çekilmesi önerilmektedir. Fokal ve asimetrik EEG bulgusu odağın fokal ve lateralize olduğuna işaret eder.

EEG de persistan posterior teta ritmi varlığı, rekürrens riskinin yüksek olduğunu gösterebilir. Diken dalga paroksizmleri varsa genetik olarak epilepsiye yatkınlık olduğunu gösterir. Vakayı EEG ile izlemenin pratik değeri yoktur (4).

Prognoz

Febril konvulsiyon geçiren bir çocukta febril nöbetin tekrarlama riski ortalama %33'dür. İkinci tekrar %50 oranında ilk 6 ay içinde olmaktadır. %75 oranında ilk 1 yıl, %90 oranında ilk 2 yıl içinde tekrar eder. İlk nöbet bir yaşın altında geçirilmiş ise rekürrens riski %50'nin üstüne çıkmakta, ilk nöbet 3 yaşından sonra geçirilmiş ise rekürrens riski %20'ye düşmektedir. Dört yaşında tekrarlama riski %10-15 civarındadır. Hastaların %60'ında FK sadece bir kez ortaya çıkmaktadır. Vakaların 1/5'inde komplike FK özellikleri bulunur.

Ailede bir çocuk FK geçirmiş ise kardeşinde %15 oranında risk vardır. Baba ve bir çocukta varsa, diğer çocukta FK ortaya çıkma riski %13'dür. Ailede epilepsi öyküsü oluşu, konvulsiyonun komplike tipte oluşu ve nörogelişimsel bozukluk oluşu tekrarlama riskini arttırmaz. İlk FK'dan önce ateşin süresinin kısa oluşu ve ateş derecesinin düşük oluşu rekürrens riskini artırır (23). Bir çalışmada birinci derece akrabalarda FK öyküsü oluşunun, ilk 2 yıl içinde rekürrens riskini %27'den %52'ye çıkardığı dikkati çekmiştir (24).

Otiringa ve ark.'nın yaptığı, ilk kez FK geçirdiği için doktora getirilen 147 çocuğun takibine dayanan bir çalışmada, ateşin orta derecede yüksek (39-39.9°C) olduğu grupta ateşin çok arttığı (40°C ve üstünde) gruba göre tekrarlama riski 10 kat daha yüksek bulunmuştur. Ailenin ilk çocuğu ise, diğer çocuklara göre tekrarlama riski 5 kat daha yüksek bulunmuştur. Erkeklerde rekürrens oranının daha yüksek olduğu dikkati çekmiştir. İlk konvulsiyonda yaşı 12 aylıktan küçük oluşu, ailede afebril nöbet öyküsü ve ilk nöbetin parsiyel oluşu komplike FK'lar açısından riski artırmaktadır (25).

Febril konvulsiyon-epilepsi ilişkisi

FK'un epilepsiye dönüş riski en fazla tartışılan konulardan biri ve aynı zamanda konunun aileyi en fazla tedirgin eden yanısıdır. Normal popülasyonda epilepsi oranı %0.5'dir. FK'lu çocuklarda ailede epilepsi öyküsünün oluşu, nöbetin komplike tipte oluşu ve beraberinde nörolojik defisit oluşu epilepsi ortaya çıkma riskini artırır (26). İlk FK

nedeniyle hastaneye getirilen 428 çocuğun izlemine dayanan bir çalışmada hastaların %6'sı daha sonra afebril nöbet geçirmiş ve yukarıdaki risk faktörlerinin yanısıra tekrarlayan FK'ların ve ilk FK'dan önce ateş süresinin kısalığının da afebril nöbet geçirme açısından riski artırdığı; ailede FK öyküsü, ateşin derecesi, ilk FK'da çocuğun yaşı, cinsiyeti ve ırkının afebril nöbet geçirme riskini etkilemediği sonucuna varılmıştır (27). Bir diğer çalışmada 1950 epilepsili çocuğun 81'inin özgeçmişinde FK öyküsünün oluşu dikkati çekmiştir. Fokal veya uzun süren konvulsiyon ve psikomotor gelişmede gerilik oluşu epilepsi açısından en önemli risk faktörleri olarak değerlendirilmiştir (28).

FK geçirenlerde epilepsi riski ortalama %4'dür; yani topluma göre 8 kat yüksektir. Konuya aksi yönden bakacak olursak, örneğin Japonya'dan bildirilen bir çalışmada EEG'de sentrotemporal diken dalgalarla giden çocukluk çağı epilepsisi ile FK'lar arasındaki bağlantı araştırılmış ve nonepileptik grupta FK insidansı %8 iken benign çocukluk çağı epilepsisi olan grupta %18 bulunmuştur (29). Yine Japonya'dan bildirilen bir çalışmada, 53 lokalizasyon gösteren ve 41 jeneralize epilepsi vakası değerlendirilmiş ve geçmişinde FK öyküsü, idiopatik lokalize epilepsi grubunda %38 ve idiopatik jeneralize epilepsi grubunda %35 bulunmuştur. Sağlıklı çocuklarda EEG de epileptik deşarjlar üzerine yapılan bir çalışmada ise 6-12 yaşlarındaki 1057 sağlıklı çocukta EEG çekilmiş ve %5'inde epileptiform deşarjlar tesbit edilmiştir. Epileptik deşarjlar olmayan grupta FK geçirme oranı %9.4 iken epileptik deşarjlar olan grupta %18.9 bulunmuştur (30). Yine 50 vakalık bir çocukluk çağı absans epilepsisi serisinde FK öyküsü oranı %22 bulunmuştur.

Tsai ve ark.'nın yaptığı çalışmada 122'si basit ve 32'si komplike olmak üzere FK geçiren 154 vaka ortalama 7 yıl 2 aylık bir süre boyunca takip edilmiş ve vakaların %12.3'ünde (7'sinde jeneralize, 5'inde kompleks parsiyel, 6'sında parsiyel başlayıp jeneralizeye dönen tipte ve birinde sentrotemporal dikenlerle giden benign çocukluk çağı epilepsisi olmak üzere 19 vakada) epilepsi geliştiği gözlenmiştir. Epilepsi gelişmesi ile FK'un komplike tipte oluşu arasında kuvvetli bir bağlantı olduğu saptanmıştır (31).

FK'lar ile temporallob epilepsisi arasındaki

ilişki tartışmalı bir konudur. Bir çalışmada FK geçiren 59 kişinin 8 inde temporallob epilepsisi ortaya çıkarken FK geçirmeyen 213 kişinin yalnızca birinde görülmüştür (32). Temporal lob epilepsisi ortaya çıkanlarda FK'ların süresi diğer gruptakilere göre belirgin olarak uzun bulunmuştur. Beş hastada temporal lobektomi yapılmış ve hepsinde mezial temporal skleroz saptanmıştır. FK ile temporal lob epilepsisi ve mezial temporal skleroz arasındaki ilişkide en önemli belirleyici faktör FK'un süresidir. Yine temporal lob epilepsili hastalarda amygdaloid atrofinin erken çocukluk döneminde uzun süren FK'nu olanlarda çok daha belirgin olduğu saptanmıştır (33); ancak hipokampal sklerozun temporal lob epilepsisinin sonucu değil, nedeni olduğu yönünde çalışmalar da vardır (34).

Ayıncı tanı

FK'ların ayıncı tanısında ilaç intoksikasyonu, senkop atakları, refleks anoksik nöbetler ve çocukluk çağı epilepsisi akla gelmelidir.

Bir çalışmada epileptik nöbet, FK, senkop geçirenler yanısıra kontrol grubunda serumda kortizol ve prolaktin seviyelerine bakılmış ve kortizol seviyesinin bütün stres durumlarında nonspesifik olarak arttığı, prolaktin seviyesindeki artışın ise sadece epileptik nöbetlerde olduğu ve FK ve senkoptan ayırmada yararlı bir belirteç olduğu üzerinde durulmuştur (35). Ateşin BOS glukozu üzerine etkisinin araştırıldığı bir çalışmada hem ateşin hem de konvulsiyonun BOS glukozunu artırdığı ve FK geçirenlerde bu artışın daha belirgin olduğu dikkati çekmiş, FK'larda BOS'taki glukoz artışının sadece stres reaksiyonu olmayıp bunda vücut ısısındaki artışın da rolü olduğu sonucuna varılmıştır (36). Menenjitli hastalarda ve FK geçirenlerde BOS'ta İökotrien B4 (LTB4) ve lökotrien C4 (LTC4) seviyelerinin araştırıldığı bir çalışmada ise menenjitli hastalarda LTB4 ve LTC4 seviyeleri belirgin olarak yüksek bulunmuş; FK geçirenlerde ise böyle bir değişikliğe rastlanmamıştır (37).

Tedavi ve takip

Febril konvulsiyon nedeni ile getirilen hastanın solunum yolu açık tutulmalı, oksijen verilmeli ve intravenöz diazepam (0.2-0.3 mg/kg) yavaş olarak uygulanmalıdır. Ateşi düşürmek için hastanın ılık su ile yıkanması önerilmektedir. Soğuk su ile yıkama, periferik kollapsa yol açıp santral ateşi daha da yükselteceğinden sakıncalıdır. Ateş

düşürücü olarak asetaminofen tavsiye edilmektedir. ibuprofen ve asetaminofenin febril konvulsiyonlarda etkisinin karşılaştırıldığı bir çalışmada ilk dozdan 4 saat sonraki ateş derecesine bakıldığında ibuprofen daha etkili bulunmuştur (38). Konvulsiyon durdurulduktan sonra hasta öyküsü, fizik ve nörolojik muayenesi ile ayrıntılı olarak değerlendirilmeli, ateş odağı saptanmalı, gerekiyorsa tetkik edilmeli ve menenjit açısından evalué edilmelidir. Hastanın ağızdan bol sıvı alması sağlanmalıdır.

Febril konvulsiyon geçiren hastanın takibi önemlidir. Takipte proflaktik tedavi iki şekilde yapılmaktadır:

1-Devamlı ilaç kullanımına dayanan uzun süreli proflaksi

2- İntermitan proflaksi

İlk febril konvulsiyonu bir yaşın altında geçirenlerde, 24 saat içinde tekrarlayan nöbetler geçirenlerde, nöbeti fokal veya uzamış (15 dakikadan uzun) olanlarda, nörolojik defisiti olanlarda ve 1. dereceden akrabalarında epilepsi olanlarda uzun süreli proflaksi önerilmektedir. Ailenin panik derecesinde endişeli oluşu ve çocuğun tıbbi müdahale yapılabilecek bir merkeze uzakta yaşaması da uzun süreli proflaksi için geçerli kriterler olarak kabul edilmektedir. Burada kullanılacak İlaçlar fenobarbital (5mg/kg/gün, iki doza bölünerek) ve sodyum valproatdır (20-30mg/kg/gün, iki doza bölünerek). Fenitoin ve karbamazepinin FK'ların tekrarını önleme açısından etkisinin olmadığı bilinmektedir. Proflaksi süresi ortalama 2 yıldır, ancak 5 yaşın bitimine kadar konvulsiyonun tekrarlama riski vardır. Son yıllarda fenobarbitalin yan etkileri (hiperaktivite, irritabilite, uyku ve davranış bozuklukları, sersemlik hali) nedeniyle uzun süreli proflaksi yerine intermitan proflaksi önerilmektedir (39-40). Bazı yayınlarda ise FK'ın tedavisinin şart olmadığı belirtilip ilacın yan etkilerinin konvulsiyonların tekrarlamasından daha kötü olabileceği Üzerinde durulmakta ve aileye risklerin ve ilaç yan etkilerinin anlatılıp tedavi alıp almama kararının aileye bırakılması önerilmekte; proflaksi uygulanacaksa da mümkün olan en kısa süreli tedavinin seçilmesi önerilmektedir (41).

İntermitan tedavi, çocuğun ateşlendiği dönemde gerekiyorsa antibiyotik ve ateş düşürücü önlemlerin yanısıra oral (sekiz saatte bir, 0.3mg/kg dozunda) veya rektal diazepam uygulaması

şeklinde yapılmaktadır (42). Rektal kullanıldığında 20 dakikada kanda terapötik seviyeye ulaşmaktadır. Oral kullanımda 5 dakikada etkili olmaya başlamakta ve 15 dakikada maksimum etki ortaya çıkmaktadır. Ateşli dönemlerde rektal ateş 38.5°C'nin üzerinde ise uygulamaya başlanması önerilmektedir. Üç yaşın altında günde 2 kezden fazla olmamak ve 12 saatten daha sık verilmemek şartıyla 5 mg'lık formlar, daha büyük yaşlarda 10 mg'lık formlar (tercihen her doz 7.5 mg'l geçmemeli) önerilmektedir. Yan etki olarak uykuya eğilim ve ataksi görülebilir. Aile, solunum depresyonu açısından uyarılmalıdır. Araştırmalarda rektal diazepam uygulanan grupta rekürrens oranı %12, plasebo grubunda %40 olarak saptanmıştır.

Oral veya rektal diazepamın ateşli hastalıklarda ateş sürdüğü sürece kullanılması önerilmektedir. Bir yandan ateşe neden olan hastalığın tedavisine de başlanacağından, ateşli bir hastalık sırasında diazepam kullanım süresi genellikle 2-3 gün

olmaktadır.

FK'nın ilerde akademik performansı ve entelektüel kapasiteyi etkilemediği bilinmektedir (43); ancak febril status epileptikus geçirenler için durum aynı değildir (44). Hollanda'da yapılan bir çalışmada yaşları 6 ay ile 57 ay arasında olup ilk febril konvulsiyonu status epileptikus şeklinde geçiren 57 çocuk retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Daha önce hiçbir nörolojik bozukluğun olmadığı bu çocukların 9'unda konuşma bozukluğu, üçünde ağır nörolojik sekeller ve epilepsi ortaya çıkmıştır. Konuşma bozukluğu ortalama olarak statustan 6 ay sonra ortaya çıkmıştır. Sekeller açısından en önemli risk faktörleri, konvulsiyonu durdurmak için çok sayıda ilaç kullanılmak zorunda kalınması ve konvulsiyonun süresidir. Sekeller açısından febril status epileptikuslu hastaların en az bir yıl takibi önerilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Haslam RHA. Febrile seizures. In: Behraman RE, Kliegman RM, Arvin AM (eds). Nelson Textbook of Pediatrics (15th ed) Philadelphia, WB Saunders, 1996: 1691.
2. Freeman JM, Vining EP. Febrile seizures: a decision-making analysis. *Am Fam Physician* 1995; 52:1401-1406.
3. Hirtz DG. Generalized tonic-clonic and febrile seizures. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36:375-377.
4. Topçu M. Febril konvulsiyonlar. *Katkı Pediatri Dergisi* 1994; 15:458-463.
5. Burhanoğlu M, Tütüncüoğlu S, Çoker C, Tekgül H, Özgür T. Hypozincaemia in febrile convulsion. *Eur J Pediatr* 1996; 155:498-501.
6. Garty BZ, Olomucki R, Lerman Sagie T, Nitzan M. Cerebrospinal fluid zinc concentrations in febrile convulsions. *Arch Dis Child* 1995; 73:338-341.
7. Gündüz Z, Yavuz I, Koparal M, Kumandaş S, Saraymen R. Serum and cerebrospinal fluid zinc levels in children with febrile convulsions. *Acta Pediatr Jpn* 1996; 38:237-241.
8. Kiviranta T, Tuomisto L, Jolkkonen J, Airaksinen EM. Vazopressin in cerebrospinal fluid offebrile children with or without seizures. *Brain Dev* 1996; 18:110-113.
9. Molina Carballo A, Acuna Castroviejo D, Rodriguez Cabezas T, Munoz Hoyos A. Effects of febrile and epileptic convulsions on daily variations in plasma melatonin concentration in children. *J Pineal Res* 1994; 16:1-9.
10. Molina Carballo A, Munoz Hoyos A, Rodriguez Cabezas T, Acuna Castroviejo D. Day-night variations in melatonin secretion by the pineal gland during febrile and epileptic convulsions in children. *Psychiatry Res* 1994; 52:273-283.
11. Rantala H, Uhari M, Hietala J. Factors triggering the first febrile seizure. *Acta Paediatr* 1995; 84:407-410.
12. Morimoto T, Nagao H, Yoshimatsu M, Yoshida K, Matsuda H. Pathogenetic role of glutamate in hyperthermia-induced seizures. *Epilepsia* 1993; 34: 447-452.
13. Corrallo E, Fuente T, Laorden ML. Hyperthermia induced seizures alter the levels of methionine-enkephalin in immature rat brain. *Neuropeptides* 1992; 21:139-142.
14. Hugen CA, Oudesluys Murphy AM, Hop WC. Serum sodium levels and probability of recurrent febrile convulsions. *Eur J Pediatr* 1995; 154:403-405.
15. Kinsella JB, O'Sullivan P, Mc Shane DP. The role of the middle ear and tonsil in the etiology of febrile convulsions. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1995; 32:153-157.
16. Barone SR, Kaplan MH, Krilov LR. Human Herpes Virus-6 infection in children with first febrile seizures. *J Pediatr* 1995; 127:95-97.
17. Kondo K, Nagafuji H, Hata A, Tomomori C, Yamanishi K. Association of Human Herpes Virus-6 infection of the central nervous system with recurrence of febrile convulsions. *J Infect Dis* 1993; 167:1197-1200.
18. Farrington P, Pugh S, Colville. A new method for

- active surveillance of adverse events from diphtheria/tetanus/pertussis and measles/mumps/rubella vaccine. *Lancet* 1995; 345:567-569.
19. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996; 37:126-133.
 20. Farwell JR, Blackner G, Sulzbacker S, Adelman L, Voeller M. First febrile seizures. *Clin Pediatr Phila* 1994; 33:263-267.
 21. Akpede GO, Syskes RM, Abiodun PC. Indications for lumbar puncture in children presenting with convulsions and fever of acute onset. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12:385-389.
 22. Akpede GO, Syskes RM. Convulsions with fever as a presenting feature of bacterial meningitis among preschool children in developing countries. *Dev Med Child Neurol* 1992; 34:524-529.
 23. Berg AT, Shinnar S, Hauser WA, Alemany M, Shapiro ED, Salomon ME, et al. A prospective study of frequent febrile seizures. *N Eng J Med* 1992; 327:1122-1127.
 24. Van Esch A, Steyerberg EW, Berger MY, Offringa M, Derksen LG, Habbema JD. Family history and recurrence of febrile seizures. *Arch Dis Child* 1994; 70:395-399.
 25. Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg JH, Nelson KB, Knudsen FU, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures. *J Pediatr* 1994; 124:574-584.
 26. Berg AT. Febrile seizures and epilepsy: The contributions of epidemiology. *Pediatr Perinat Epidemiol* 1992; 6:145-152.
 27. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: short-term outcome. *Neurology* 1996; 47:562-568.
 28. Shian WJ, Chi CS. Clinical study of epileptic children with history of febrile convulsions. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih Taipei* 1994; 54:182-187.
 29. Kajitani T, Kimura T, Sumita M, Kaneko M. Relationship between benign epilepsy of children with centrotemporal EEG foci and febrile convulsions. *Brain Dev* 1992; 14:230-234.
 30. Okubo V, Matsuura M, Asai T, Asai K, Kato M, Kojima T, et al. Epileptiform EEG discharges in healthy children. *Epilepsia* 1994; 35:832-841.
 31. Tsai ML, Hung KL. Risk factors for subsequent epilepsy after febrile convulsions. *J Formos Med Assoc* 1995; 94:327-331.
 32. Maher J, Mc Lachlan RS. Febrile convulsions. Is seizure duration the most important predictor of temporal lobe epilepsy? *Brain* 1995; 118:1521-1528.
 33. Cendes F, Andermann F, Gloor P, Gamberdella A, Lopes-Cendes L, Watson C, et al. Relationship between atrophy of the amygdala and ictal fear in temporal lobe epilepsy. *Brain* 1994; 117:739-746.
 34. Harvey AS, Grattan SM, Desmond PM, Chow CW, Berkovic SF. Febrile seizures and hippocampal sclerosis: frequent and related findings in intractable temporal lobe epilepsy of childhood. *Pediatr Neurol* 1995; 12:201-206.
 35. Dirik E, Sen A, Anal O, Çevik NT. Serum cortisol and prolactin levels in childhood paroxysmal disorders. *Acta Paediatr Jpn* 1996; 38:118-120.
 36. Kiviranta T, Airaksinen EM, Tuomisto L. The role of fever on cerebrospinal fluid glucose concentration of children with or without convulsions. *Acta Paediatr* 1995; 84:1276-1279.
 37. Matsuo M, Hamasaki V, Masuyama T, Ohta M, Miyazaki S. Leukotrien B4 and C4 in cerebrospinal fluid from children with meningitis and febrile seizures. *Pediatr Neurol* 1996; 14:121-124.
 38. Van Esch A, Van Steensel Moll HA, Steyerberg EW, Offringa M, Habbema M, Derksen LG. Antipyretic efficacy of ibuprofen and acetaminophen in children with febrile seizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1995; 149:632-637.
 39. Domizio S, Verrotti A, Ramenghi LA, Sabatino G, Morgese G. Antiepileptic therapy and behaviour disturbances in children. *Childs Nerv Syst* 1993; 9:272-274.
 40. Rosman NP, Colton T, Labazzo J, Gilbert PL, Gardena NB, Kaye EM, 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.
 41. Freeman JM. What have we learned from febrile seizures? *Pediatr Ann* 1992; 21:355-356.
 42. Bourrillon A. Treatment of febrile convulsions in infants. *Arch Pediatr* 1995; 2:796-798.
 43. Hirtz DG, Camfield CS, Camfield PR. Febrile convulsions. In: Engel JR J, Pedley TA (eds). *Epilepsy*, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997; 2483-2488.
 44. Van Esch A, Ramlal IR, Van Steensel Moll HA, Steyerberg EW, Derksen LG. Outcome after febrile status epilepticus. *Dev Med Child Neurol* 1996; 38: 19-24.