T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

BASİT FEBRİL KONVÜLZİYONDA HİPONATREMİ VE ANEMİNİN REKÜRRENS ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Asiye KESKİN BAŞASLAN

UZMANLIK TEZİ

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Hüseyin TAN

ERZURUM 2021

ONAY

"Basit Febril Konvülziyonda Hiponatremi ve Aneminin Rekürrens Üzerine Etkisi" konulu tez çalışması Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığı'nın 15.09.2020 tarih ve 2000223287 sayılı yazısı ile**,** Dahili Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 05.10.2020 tarih ve 6 sayılı oturumunun 52 no'lu kararı, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulunun 05.11.2021 tarih ve 9 sayılı oturumunun 38 no'lu kararı ile Prof. Dr. Hüseyin TAN denetiminde araştırma görevlisi Dr. Asiye KESKİN BAŞASLAN tarafından çalışılması uygun görülmüş olup onay verilmiştir.

İÇİNDEKİLER

ONAY ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

TABLOLAR DİZİNİ ..... **iv**

ŞEKİLLER DİZİNİ ..... **v**

KISALTMALAR ..... **vi**

TEŞEKKÜR ..... **vii**

ÖZET ..... **viii**

ABSTRACT ..... **ix**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. Tanım 2

2.3. Etiyoloji Ve Risk Faktörleri 2

2.3.1.Yaş 3

2.3.2. Ateş 3

2.3.3. Enfeksiyon 4

2.3.4. Aşılama 4

2.3.5. Genetik Yatkınlık 4

2.3.6. Hiponatremi 5

2.3.7. Demir Eksikliği 6

2.3.8. Diğer 6

2.4. Klinik Özellikler Ve Sınıflandırma 6

2.4.1. Basit Febril Konvülziyon 7

2.4.2. Komplike Febril Konvülziyon 7

2.4.3. Febril Status Epileptikus 7

2.5. Ayırıcı Tanı 7
2.6. Tanı Ve Değerlendirme 10
2.6.1. Öykü 10
2.6.2. Fizik Muayene 11
2.6.3. Laboratuvar 11
2.6.4. Lomber Ponksiyon 12
2.6.5. Nörogörüntüleme 13
2.6.7. Genetik Test 13
2.7. Prognoz 14
2.7.1. Tekrarlayan FK İçin Risk Faktörleri 14
2.7.2. Epilepsi Gelişimi Açısından Risk Faktörleri: 15
2.8. Mortalite Ve Morbidite: 16
2.9. Tedavi 16
2.9.1. Akut Tedavi 17
2.9.2. Profilaktik Tedavi 18
3. GEREÇ VE YÖNTEM 21
4. BULGULAR 23
5. TARTIŞMA 39
6. SONUÇLAR 46
KAYNAKLAR 47
EKLER 54
EK-1. HASTA TAKİP FORMU 54
EK-2. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU 55

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Tekrarlayan FK İçin Risk Faktörleri 14
Tablo 2. Ateş Odaklarının Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı 27
Tablo 3. Ateş Derecesinin Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı 28
Tablo 4. Febril Konvülziyon Tekrarı İçin Risk Faktörleri 31
Tablo 5. Ortalama Sodyum Değerlerinin Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı 35
Tablo 6. Hiponatremi Varlığının Araştırma Gruplarına Göre Karşılaştırılması 35
Tablo 7. Araştırma Gruplarının Anemi Açısından Dağılımı 37
Tablo 8. Nöbet Gruplarının Anemi Açısından Dağılımı 38

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı..... 23
Şekil 2. Araştırma Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı 24
Şekil 3. Araştırma Gruplarının Yaş Ortalamaları 25
Şekil 4. Hastaların Ateş Odaklarına Göre Dağılımı..... 26
Şekil 5. Hastaların Nöbet Şekline Göre Dağılımı..... 28
Şekil 6. Araştırma Gruplarının Ortalama Sodyum Değerleri 32
Şekil 7. Hiponatremi Varlığının Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı 33
Şekil 8. Serum Sodyum Konsantrasyonunun Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı . 34
Şekil 9. Hiponatremi Varlığının Nöbet Gruplarına Göre Dağılımı 36

KISALTMALAR

AAP: American Academy of Pediatrics (Amerikan Pediatri Akademisi)
ADH: Antidiüretik Hormon
AGE: Akut Gastroenterit
AOM: Akut Otitis Media
Ark: Arkadaşları
ASYE: Alt Solunum Yolu Enfeksiyonu
BT: Bilgisayarlı Tomografi
DaBT: Difteri-asüleler Boğmaca-Tetanoz
EEG: Elektroensefalografi
FIRES: Febrile infection related epilepsy syndrome
FK: Febril Konvülziyon
FM: Fizik Muayene
FSE: Febril Status Epileptikus
GEFS+: Generalized Epilepsy Febrile Seizure Plus
HGB: Hemoglobin
HHV-6: Human Herpes virüs-6
IL-1β: İnterlökin bir beta
IL-6: İnterlökin altı
IL-10: İnterlökin on
İV: İntravenöz
İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu
KKK: Kızamık-Kızamıkçık-Kabakulak
LP: Lomber Ponksiyon
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NORSE: New Onset Refractory Status Epilepticus
MSS: Merkezi Sinir Sistemi
TNF-α: Tümör Nekrozis Faktör Alfa
ÜSYE: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

TEŞEKKÜR

Erzurum Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'ndaki uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yoluma ışık tutan, tüm değerli hocalarıma;

Asistanlık eğitimim ve tez süresi boyunca bana destek veren tez danışmanım Sayın Prof. Dr. Hüseyin TAN'a;

Tezimin istatistik kısmında bana yardımcı olan, değerli abim Dr. Turgay ARAS'a, uzmanlık eğitimi boyunca yıllarımı paylaştığım ve birlikte çalışmaktan çok keyif aldığım, tezimde büyük emeği olan tüm asistan arkadaşlarıma;

Tüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı çalışanlarına;

Sonsuz sevgisi, anlayışı, dualarıyla tüm eğitim hayatı boyunca hep yanımda olan anneme, her zorlukta beni yüreklendirip yeniden ayağa kalkmamı sağlayan babama, her zaman sevgilerini ve desteklerini derinden hissettiğim ablam ve değerli kardeşlerime;

Ve bu zorlu süreci benimle birlikte yaşayan, beni her konuda destekleyen, hayatımı paylaştığım, sevgili eşim ve meslektaşım Dr. İbrahim Halil BAŞASLAN'a Saygı, sevgi ve sonsuz şükranlarımı sunarım.

Dr. Asiye KESKİN BAŞASLAN

ÖZET

Basit Febril Konvülziyonda Hiponatremi ve Aneminin Rekürrens Üzerine Etkisi

Amaç: Basit febril konvülziyonda (FK) hiponatremi ve aneminin ilk 24 saatte rekürrens üzerine etkileri araştırıldı.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel, prospektif çalışma Kasım 2020-Eylül 2021 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi'ne başvuran 6 ay-72 ay arası 110 çocukta yapıldı. Çalışma grubu ilk FK'lı 60 ve kontrol grubu ise nöbetsiz ateşli 50 çocuktan oluştu. Araştırmayı oluşturan çocukların yaşları, cinsiyetleri, nöbet şekli, nöbet süresi, ek hastalık varlığı, ateş derecesi, ateş odağı, ailede FK ve epilepsi öyküsü kaydedildi. Çalışma grubundaki çocuklar 24 saat gözlem altında tutuldu.

Bulgular: Çalışma grubunda ortalama sodyum değeri 134,6±2,46 mEq/L iken ile kontrol grubunda 136,6±2,67 mEq/L idi. Aralarında anlamlı fark vardı ($p<0,01$). Çalışma grubunda 26 (%43,3) ve kontrol grubunda 7 hasta (%14) hiponatremikti. Çalışma grubunda hiponatremi oranı kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksekti ($p<0,01$). Çalışma grubunda rekürrens gösteren ve göstermeyen grup arasında ortalama sodyum değeri ve hiponatremi varlığı açısından anlamlı fark bulunamadı ($p=0,61$, $p=0,37$)

Çalışma ve kontrol grubunda ortalama hemoglobin değeri sırasıyla 12,39±0,99 g/dl ve 12,68±1,09 g/dl idi. Çalışma grubunda 8 (%11,7), kontrol grubunda ise 5 hastada (%10) anemi vardı. Çalışma ve kontrol grubunda ortalama hemoglobin değerleri benzerdi ($p=0,24$). Çalışma grubundaki rekürrens gösteren ve göstermeyen grupların ortalama hemoglobin değerleri arasında fark yoktu ($p=0,97$).

Sonuç: Bizim sonuçlar; hiponatreminin ve aneminin ilk 24 saatte rekürrens üzerine etkisinin olmadığını gösterdi. Bununla birlikte FK'lı hastalarda ortalama sodyum değerlerinin düşük olduğunu ortaya koydu.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, demir eksikliği anemisi, febril konvülziyon, febril konvülziyon rekürrensi

ABSTRACT

The Effect of Hyponatremia and Anemia on Recurrence in Simple Febrile Seizure

Object: The effects of hyponatremia and anemia on recurrence were investigated in the first 24 hours in patients with simple febrile seizures (FS).

Materials and Methods: This cross-sectional, prospective study was conducted in 110 children (aged between 6 months to 72 months) who were admitted to Atatürk University Teaching and Research Hospital Pediatric Emergency Department between Nov 2020 to Sept 2021. The case group consisted of 60 children with first FS, and the control group consisted of 50 children with only fever without seizure. Age, gender, type of seizures, duration of seizures, co-morbid diseases, fever degree, origin of fever, family history of FS and epilepsy data were documented. Children in the case group were kept under observation for 24 hours.

Findings: In the case group mean sodium level was 134.6±2.46 mEq/L; in the control group it was 136,6±2,67 mEq/L. There was a significant difference between the levels ($p<0.01$). Twenty-six patients (43.3%) in the case group and 7 patients (14%) in the control group were hyponatremic. The rate of hyponatremia in the case group was significantly higher than in the control group ($p<0.01$). No significant difference was found about mean sodium levels and presence of hyponatremia between the recurrent and non-recurrent groups in the case group ($p=0,61$, $p=0,37$).

The mean hemoglobin levels in the case and control groups were 12,39±0,99 g/dL and 12,68±1,09 g/dL, respectively. In the case group 8 patients (11.7%), in the control group 5 patients (10%) had anemia. Mean hemoglobin levels were similar in the case group and control group ($p=0.24$). Similarly, there was no significant difference in the mean hemoglobin levels between the recurrent and non-recurrent groups in the case group ($p=0.97$).

Result: Our results showed that, "hyponatremia and anemia had no affect on recurrence in the first 24 hours". In addition, our study revealed that, "mean sodium levels were low in patients with FS".

Keywords: Hyponatremia, Iron deficiency anemia, Febrile seizure, Recurrence of febrile seizure

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Febril konvülziyonlar (FK), çocukluk döneminde en sık görülen nörolojik bozukluktur. İyi prognoza sahiptir. Çocuk acile başvuru sebepleri arasında ilk sıralarda yer alan FK, ebeveynlerde ciddi endişeye yol açabilmektedir. FK rekürrens gösterebilmesi, nadir de olsa epilepsiye dönüşebilmesi nedeniyle risk faktörleri ve etiyolojisi üzerinde çokça araştırma yapılan bir konudur. Etiyolojide bir çok faktör üzerinde durulmakta olup, son zamanlarda genetik üzerine yapılan çalışmalarda önemli bulgular elde edilmiştir.

Prospektif yapılan bu çalışmada, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Acil Servise başvuran basit FK'lı hastalarda anemi ve hiponatreminin ilk 24 saatteki nöbet rekürrensi üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Febril konvülziyonlar (FK), çocukluk çağında %2-5 ile en sık görülen nöbet şeklidir. Altı ay-60 ay arasında ve 38 °C veya üzerinde ateşin eşlik ettiği, daha önceden afebril konvülziyon geçirme öyküsü olmayan, intrakraniyal enfeksiyon, elektrolit ve metabolik bozukluğunun dışlandığı nöbetlerdir (1, 2).

Febril nöbetler iyi huyludur. Ancak tekrarlayabilmesi ve epileptik nöbete dönüşebilmesi nedeniyle, aileler tarafından endişelendirici görüldüğünden hastaneye başvuru nedenleri arasında önemini korumaktadır (2).

2.2. Epidemiyoloji

Erken çocukluk döneminde sık görülür. 18 ayda pik yapar. Beş yaşından sonra ve altı aydan önce sıklığı azdır. Batı Avrupa ve Amerika'da %2-5, Japonya'da %8,8, Hindistan'da %5-10 arasında görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde veriler sınırlıdır, ama gelişmiş ülkelere göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (3). Yapılan çalışmalarda ülkemizde FK görülme oranı %2-5 arasında bulunmuştur ve erkeklerde daha sıktır (4).

Tüm ilk FK'ların %9-35 komplikedir, bunu ilk gelişte belirlemek önemlidir. Çünkü komplike ve rekürren FK'lar epilepsi gelişimi açısından daha yüksek riske sahiptir (5). Febril konvülziyonların küçük bir grubunu oluşturan febril status epileptikus (FSE), çocuklardaki tüm status epileptikusların %25'ini oluşturur (6).

2.3. Etiyoloji Ve Risk Faktörleri

Febril konvülziyonların nedeni net olarak aydınlatılamamıştır. Etiyolojide en çok yaş, ateş ve genetik yatkınlık üzerinde durulmaktadır (7).

2.3.1.Yaş

Erken çocukluk döneminde sık görülür. 18 ayda pik yapar. Bunun nedeninin ise bu yaş grubunda enfeksiyonlara eğilimin artması, olgunlaşmakta olan beynin vücut ısısındaki yükselmeye karşı daha duyarlı, sinirsel uyarılabilirliğinin daha fazla olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Beş yaşından sonra ve altı aydan önce sıklığı azdır (8).

2.3.2. Ateş

Nöbetin oluşması için ateşin yükselme hızının daha önemli olduğu düşünülse de yeni nörolojik litaratürde bu hipotez büyük ölçüde reddedilmiştir. Vücut sıcaklığının yüksek olmasının nöbetin meydana gelmesinde önemli bir etken olduğu, ancak her kişinin nöbet geçirme eşiğinin farklı olduğu kanaatine varılmıştır (9).

Enfeksiyonlara karşı ateş cevabının düzenlenmesinde bazı proinflamatuar (IL-1β, IL-6, TNF-α) ve antiinflamatuar (IL-10) sitokinlerin etkili olduğu ve nöronal uyarılabilirliği artırarak FK etiyopatogenezinde rol aldığı gösterilmiştir (10).

Ateş başlangıcı ile nöbet arasındaki süre de önemlidir. FK'ların çoğu ateş yükselmeye başladıktan sonraki ilk saatlerde görülür. Ateş 38 °C ve üzerinde iken görülür. Çocukların çoğu hastalığın ilk gününde FK geçirir ve bazı durumlarda çocuğun hasta olduğunun ilk belirtisidir. FK ile ilişkili ateşin derecesi değişkendir ve çocuğun eşik konvülsif sıcaklığına bağlıdır. Ölçülen ateş en çok 39 °C'de veya üzerindeyken, yaklaşık %25'inde ise sıcaklık 38 ile 39 °C arasında olduğunda meydana gelir. Nöbetler sıklıkla sıcaklık hızla artarken görülür, ancak tetikleyici uyaran sıcaklık artış hızı değil, ateşin derecesidir (11). FK'da verilen antipiretikler rekürrens riskini azaltmaz. Bunun nedeni FK etiyolojisinde ateş dışında yaş ve genetik yatkınlık gibi faktörlerin de rol oynamasıdır (12, 13).

2.3.3. Enfeksiyon

Febril konvülziyonlarda en sık ateş nedeni üst solunum yolu enfeksiyonları (ÜSYE) olmak üzere, akut otitis media (AOM) ve akut gastroenteritler (AGE), alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE), idrar yolu enfeksiyonları (İYE), nadir de olsa çocukluk çağının döküntülü hastalıkları enfeksiyon odağı olabilmektedir (14). FK'lar en sık viral enfeksiyonlarla ilişkili bulunmuştur, bakteriyel enfeksiyonlarda daha az görülür (15). HHV-6 (Human Herpes virüs-6) , Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ateşli nöbetlerle en sık ilişkilendirilen virüstür ve Amerika Birleşik Devletleri'nde iki yaşına kadar olan çocuklarda ilk basit FK ların üçte birinde görülür (16). Bir Avrupa çalışmasında görülme sıklığına göre HHV-6, Adenovirus, RSV (respiratuar sinsintyal virüs), HSV (Herpes simpleks virüs), CMV (sitomegalovirüs), HHV-7 (Human Herpes Virüs-7) gibi viral etkenler izole edilmiştir (17). Asyada yapılan çalışmalarda ise en sık influenza, parainfluenza, adenovirüs gibi etkenler gösterilmiştir (18).

FK'ların gelişimi virüse özgü değildir, ateşin derecesine bağlıdır. Bu yüzden yüksek ateşle seyreden HHV-6 ve influenza gibi viral enfeksiyonlar en yüksek riski oluşturur. Shigella gastroenteritinde, FK nedeninin bakteriyel nörotoksinin spesifik merkezi sinir sistemi nörotropizmi olduğu düşünülmüş, ancak kanıtlanamamıştır(19).

2.3.4. Aşılama

Aşılamaya bağlı FK gelişebilir. Özellikle DaBT (Difteri-asüleler Boğmaca-Tetanoz) aşısından sonra 48 saat içinde ve KKK (Kızamık-Kızamıkçık-Kabakulak) aşısından sonra 7-14 gün içerisinde olmak üzere aşılardan sonra FK sıklığı artmaktadır (20, 21). Yaklaşım diğer FK'lar ile benzerdir.

2.3.5. Genetik Yatkınlık

En önemli risk faktörü aile öyküsüdür. Febril konvülziyon geçiren çocuklarda anne babada %10, kardeşte %20 FK geçirme öyküsü olduğu görülmüştür (22). Bu bulgular FK da genetik yatkınlığın olduğunu göstermiş, ancak kesin kalıtım modu tam olarak bulunamamıştır. Poligenik, otozomal dominant, multifaktöriyel gibi genetik

modeller öne sürülmüştür (12). Bazı ailelerde artmış nöbet sıklığı nedeniyle otozomal dominant kalıtım açısından araştırmalar yapılmış, kromozom 8q13-21 (FEB1), kromozom 19p (FEB2), kromozom 2q23-24 (FEB3) ve bir çok farklı gen lokusu gösterilmiştir (23-25).

Febril konvülziyon gelişiminde beyindeki çeşitli sodyum kanallarının rolü bulunmaktadır. Sodyum kanal mutasyonlarının (SCN1A, SCN1B), özellikle ailesel epilepsi sendromlarından GEFS+'te (Generalized Epilepsy Febrile Seizure Plus) görüldüğü bildirilmiştir. Bazı ailelerde ve hastalarda, artmış FK eğilimi, genetik bir epilepsi olan GEFS+'in erken bir belirtisi olabilir (26).

İnfant döneminin şiddetli miyoklonik epilepsisi (Dravet sendromu), erken çocukluk döneminde sıklıkla ateşli nöbetlerle giden, iyi bilinen bir başka genetik epilepsidir (27). Hipokampal anormallikler bazı hastalarda ve ailelerde, ileride temporal lob epilepsisine dönüşebilecek, genetik faktörlerle ilişkili, ateşli nöbetlere neden olabilir. Hipokampusun gelişimsel anormallikleri febril status epileptikus ile başvuran çocukların %10,5'inde bildirilmiştir (28).

2.3.6. Hiponatremi

Yapılan çalışmalarda hiponatreminin aynı ateşli dönemde nöbet rekürrensine neden olduğu gösterilmiştir. FK geçiren grupta kontrol gruplarına göre sodyum seviyesinin anlamlı derecede düşük olduğu görülmüştür. Ancak hiponatreminin rekürrense etkisinin gösterilemediği çalışmalar da mevcuttur (29, 30). Hiponatremisi olan hastaların çoğunluğunda düşük serum ve yüksek idrar osmolalitesi tespit edilmesi araştırmacıları uygunsuz ADH (Antidiüretik Hormon) sendromu açısından araştırmaya yönlendirmiş, ancak kesin sonuçlar elde edilememiştir. Hiponatreminin uygunsuz ADH sendromu ile ilişkisi tespit edilirse, ateşli nöbetle gelen hastalarda sıvı alımının kısıtlanması tavsiye edilebileceği bildirilmiştir (31, 32).

2.3.7. Demir Eksikliği

Demir eksikliğinin ateşli nöbetlerde olası bir risk faktörü veya patojenik mekanizma olabileceği öne sürülmüştür. Yapılan prospektif ve retrospektif çalışmalarda FK geçiren hastalarda demir eksikliği daha yüksek oranda tespit edilmiştir. Demir metabolizmasındaki anormalliklerin, myelinleşme ve nörotrasmitter aktivitesini bozduğu ve bu mekanizma ile nöbet eşiğini düşürerek FK'ya neden olduğu düşünülmektedir (33-35). Ancak bunun aksine demir eksiliğinin FK üzerinde koruyucu etkisi olduğunu iddia eden çalışmalar da mevcuttur (35). FK ile demir eksikliği arasında net ilişki bulunamamıştır (36).

2.3.8. Diğer

Febril konvülziyon etiyolojisinde prenatal ve perinatal etmenlerin de etkili olabileceği düşünülmüş, bu konuda çalışmalar yapılmıştır. Annenin gebelik sırasında ilaç, sigara kullanımı, toksik etkiye maruziyeti, anemi, diyabet, glomerulonefrit gibi kronik böbrek hastalığı, epilepsi, mental-motor reterdasyona sahip olması, plasental anormallikler, fetal bradikardi, düşük apgar skoru gibi faktörlerin FK gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir (37). Ateşli nöbet geçiren hastalarda alerjik rinit, astım gibi atopik hastalık insidansı daha yüksek bulunmuştur (38). Ayrıca birinci derece akrabada FK öyküsü, öncesinde nöromotor gelişim geriliği, kreşe gitme, yenidoğan döneminde 30 günden fazla süre hastanede yatış ve prematüre doğum öyküsü olması ilk FK için risk faktörleri arasında sayılmaktadır (39).

2.4. Klinik Özellikler Ve Sınıflandırma

Febril konvülziyon altı ay ile beş yaş arasındaki çocuklarda meydana gelir ve çoğunlukla iyi seyirlidir. Beş yaş üzerinde de FK bildirilmiştir, ancak daha çok dışlama tanısı olarak düşünülmelidir. FK, ateş 38 °C ve üzerinde iken görülür.

FK'lar basit febril konvülziyon ve komplike febril konvülziyon olmak üzere ikiye ayrılır.

2.4.1. Basit Febril Konvülziyon

Basit FK çocuklarda görülen en sık nöbet şeklidir. Basit FK'da nöbetler jeneralize, 15 dakikadan kısadır ve 24 saat içinde tekrarlamaz. Basit FK'da nöbet tipi genellikle jeneralize tonik-klonik olmakla birlikte atonik ve tonik şekilde de görülebilir. Yüz ve solunum kasları da genellikle tutulur. Kısa postiktal dönem görülür. Tanım gereği basit bir ateşli nöbetin süresi 15 dakika kadar uzun olabilse de, çoğu basit FK çok daha kısadır ve ortalama üç dört dakika sürer (40).

2.4.2. Komplike Febril Konvülziyon

Komplike FK daha az yaygındır ve ateşli nöbetlerin yaklaşık %20'sini oluşturur. Fokal başlangıçlı veya 15 dakikadan uzun süreli veya 24 saat içinde tekrarlayan nöbetlerdir. Ateşli nöbetleri olan çocukların %10'undan azında uzun süreli nöbetler ve %5'ten azında fokal özellikler görülür. Komplike FK'da postiktal dönem daha uzundur, postiktal geçici hemiparezi (todd parezisi) görülebilir. İlk basit FK sonrasında komplike FK görülebilir, ancak komplike FK gelişen hastaların genelde ilk nöbetleri komplikedir. Komplike FK olan çocuklar genellikle daha küçük yaştadır ve anormal nöromotor gelişime sahip olma olasılığı daha yüksektir (41, 42).

2.4.3. Febril Status Epileptikus

Otuz dakikadan uzun süren ya da aralıklı olarak devam eden, aralarda bilincin açılmadığı ateşli nöbetler febril status epileptikus (FSE) olarak adlandırılır. FK ların %5'ini oluşturur. FSE'lerin üçte biri, acil servisteki takiplerde gerçek nöbet süresi dikkate alınmadığından gözden kaçabilir. Çünkü motor konvülzif aktivite durmuş olsa bile, gözlerin açık olması ve gözlerde kaymanın olması fokal nöbetin devam ettiğini gösterir (43).

2.5. Ayırıcı Tanı

Ateş çocukluk yaş grubunda yaygın bir semptomdur. Menenjit, ensefalit, ciddi elektrolit dengesizliği ve diğer akut nörolojik hastalıklar nöbete neden olabilir. Nöbet

ve ateş rastlantısal olarak aynı zamanda ortaya çıkabilir. Bu yüzden FK'da ayırıcı tanı çok önemlidir. Ateşle nöbet ilişkisinin, bilinç durumunun, ilaç alımının, travmanın da sorgulandığı ayrıntılı anamnez alınmalı, iyi bir fizik muayene ve nörolojik muayene yapılmalıdır (44).

Ateşli çocuklarda istemsiz hareketler meydana gelebilir ve nöbetlerle karıştırılabilir. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar şunlardır:

1)Febril rigor: Ateşle birlikte yaygın bir belirtidir ve birkaç dakika devam eden bir eklem etrafında ince ritmik salınım hareketleri ile karakterize titremedir, yüz ve solunum kaslarını tutulmaz. Ek olarak, rigor genellikle vücudun her iki tarafını aynı anda tutar ve FK'nın aksine bilinç kaybı olmaz. Bu yönüyle febril rigor nöbetlerden kolaylıkla ayırt edilir. Tekrarlayan şüpheli hareketlerde, nöbetler bastırılamayacağından dokunarak değerlendirilmelidir.

2)Febril deliryum: Yüksek ateşe bağlı akut ve geçici bir bilinç değişikliği durumudur. Konvülzif hareketler ve gözlerde kayma yoktur (45).

3)Nefes tutma atakları (katılma nöbeti): Öfke, korku, ağrı sırasında genelde kısa bir ağlama atağı sonrası ortaya çıkan aniden gelişen istemsiz solunum durmasıdır. Nefes tutma atakları renk değişikliğine göre siyanotik ve soluk ataklar şeklinde olabilir. Genellikle bir dakikayı geçmez. Nadiren uzun süreli olduğunda hasta, hipoksiye bağlı gerçek bir nöbet geçirebilir. Anamnezle kolayca ayrım yapılabilir (46).

4)Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): Nedeni bilinmeyen, daha önceden sağlıklı çocuklarda, ateşli hastalığı takiben gelişen, nadir görülen, ciddi bir epileptik sendromdur. Nöbetten 24 saat ile iki hafta öncesine kadar ateş eşlik eder, nöbetin başlaması ile ateş kaybolur. Akut dönemde haftalarca sürebilen, tedaviye dirençli status epileptikus vardır, bunu inatçı epilepsinin geliştiği ve kognitif fonksiyonlarda bozulmanın olduğu kronik faz izler. İsimlendirmeler değişse de FIRES, new-onset refractory status epilepticus (NORSE) alt tipi olarak kabul edilir (47).

5)Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları (menenjit, ensefalit ve beyin apsesi): Ateş ve nöbetle gelen hastalarda ana endişe intrakraniyal enfeksiyondur. Ateşli nöbet ile gelen hastaların %40'ını menenjitin ilk belirtisi olarak nöbet geçiren ve meninks irritasyon bulguları göstermeyen küçük çocuklar oluşturur. Ancak bu hastalarda genelde tanıyı MSS (merkezi sinir sistemi) enfeksiyonuna yönlendirebilecek bilinç değişikliği, peteşiyal döküntü gibi başka semptom ve bulgular vardır (48).

Basit FK'sı olan hastaların bakteriyel menenjite sahip olma olasılığı oldukça nadirdir, FSE'de kısa nöbetlere oranla daha fazla olabilir. Yapılan prospektif bir çalışmada bu oran %11,4 olarak bulunmuş, ancak aşıyla beraber bakteriyel menenjit oranının azalmasıyla, sonraki yıllarda yapılan çalışmalarda %0,8 ile çok daha düşük oranda tespit edilmiştir (49, 50).

6) Ateşli nöbetlerle giden genetik epilepsiler: GEFS genetik heterojeniteye sahip, ateşli nöbetlerle giden ailesel epilepsi sendromudur. GEFS +'de fenotipik spektrum çok geniştir. Fokal ya da jeneralize nöbetler olabilir. Ancak en yaygın fenotipi, erken çocukluk döneminde ateşli nöbetlerle başlayan, tipik FK'dan farklı olarak, nöbetin altı yaşın üzerinde de devam ettiği, ateşli veya ateşsiz tonik-klonik nöbetlerdir. Nadiren de olsa atonik, miyoklonik ya da absans şeklinde nöbetler görülebilir. Epilepsi tipik olarak ergenlik döneminin ortalarında düzelir, ancak yetişkinliğe kadar devam edebilir.

GEFS + genellikle otozomal dominant kalıtım paterni ile ilişkilidir. Otozomal dominant kalıtılanların %10-15'inde çeşitli mutasyonlar tanımlanmıştır. Sodyum kanalı beta 1 alt birimini kodlayan gen olan *SCN1B*, GEFS + için tanımlanan ilk gendir. Voltaj kapılı sodyum, kalsiyum ve potasyum kanallarını kodlayan genlerde çok çeşitli mutasyonlar gösterilmiştir. Sodyum kanalı düzenleyici b1 alt birim geni *SCN1B*, gözenek oluşturan a1 alt birim geni *SCN1A*, GABAA reseptörü g2 alt birim gen *GABRG2* gibi genlerde mutasyonlar en çok gösterilen mutasyonlardır. GEFS +, paylaşılan genetik yatkınlıkla birçok sendromun bileşimi olarak tanımlanmıştır (51, 52).

Süt çocukluğunun şiddetli miyoklonik epilepsisi (Dravet sendromu), bir yaştan önce başlayan, komplike ateşli nöbetlere benzeyen nadir bir genetik epilepsidir. Voltaj kapılı sodyum kanalının alfa alt birimini kodlayan *SCN1A'daki* mutasyonlar, hastaların yaklaşık % 70-80'inde mevcuttur. Dravet sendromu tipik olarak yaşamın ilk yılında başlar, hastalar nöbetlerin başlangıcından önce normal bilişsel ve motor gelişime sahiptir. Uzun süreli, sıklıkla ateşli, jeneralize klonik veya hemiklonik nöbetlerle kendini gösterir. Dravet sendromlu çocuklarda nöbetlerin en yaygın tetikleyicileri ateşli hastalık ve aşıdır. Bazı olgularda nöbetler başlangıçtan beri ateşsiz olabilir ancak ilk nöbet hastaların en az üçte birinde ateşlidir. Hastaların özellikle iki yaşından sonra bilişsel işlevleri ve davranışları etkilenmeye başlar. Hastaların çoğunda dirençli nöbetler ve bilişsel, davranışsal ve motor işlevlerde ilerleyici bozulma olduğundan zamanla FK olan hastalardan kolayca ayırt edilirler (53, 54).

Febril nöbetler, epilepsi sendromlarının ilk bulgusu olabileceğinden, özellikle bir yaş altında ve altı yaş üzerinde FK ile gelen hastalar bu açıdan takip edilmelidir.

2.6. Tanı Ve Değerlendirme

Febril konvülziyon ayrıntılı anamnez ve FM ile tanımlanan klinik bir tanıdır. Değerlendirme; altta yatan ateşli hastalığın değerlendirilmesi, tekrarlayan ateşli nöbet riski ve epilepsi gelişim riskinin düşük olduğu konusunda ebeveyn veya bakıcının eğitimine odaklanmalıdır.

Basit FK için tipik öykü ile gelen ve FM'de şüpheli odağı olmayan hastalarda, çoğunlukla tanısal testler gereksizdir. Uzun süreli veya fokal ateşli nöbetlerle başvuran çocuklarda, özellikle ilk nöbet ise, menenjit gibi alternatif bir etiyoloji veya altta yatan yapısal veya metabolik bir neden olasılığı, ileride afebril konvülziyon gelişme riski daha yüksek olduğundan daha kişiselleştirilmiş bir yaklaşım gerektirir (55).

2.6.1. Öykü

Ateşli nöbet ile başvuran bir çocukta nöbetin özellikleri, nöbetin süresi ve fokal özelliklerin varlığı, ateş süresi, ek semptomlar sorgulanmalıdır. Mümkünse nöbeti gören

kişi ile görüşülmeli, ancak nöbetlerin bir çok kişiyi korkuttuğu ve tam süresi de dahil olmak üzere nöbet ayrıntılarının öğrenilmesinin zor olabileceği akılda tutulmalıdır. Öyküde çocuğun ciddi enfeksiyon riskini artırabilecek altta yatan yapısal anormallik veya nörolojik sorunlar, aşılama durumu, hastada veya ailede daha önce geçirilmiş FK ve epilepsi öyküsü olup olmadığı, nöromotor gelişim ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır.

2.6.2. Fizik Muayene

Vital bulgular değerlendirilmeli, genel fizik muayene (FM) ve ayrıntılı nörolojik muayene (bilinç düzeyi, meningeal irritasyon bulguları, kas tonusu, motor kuvvet kaybı, fokal nörolojik defisit varlığı, gergin veya kabarık fontanel varlığı) yapılmalıdır. Bu belirtilerden herhangi birinin varlığı, menenjit veya altta yatan yapısal bir anormallik gibi alternatif bir etiyolojiyi düşünmeye sevk etmelidir. FK'lı olan çocukların tipik görünümü iyidir ve postiktal dönem, nöbetin süresi ve türüne bağlı olarak genellikle beş ila 10 dakika içinde geçer. Bu sürenin uzaması halinde ensefalopati, olası MSS enfeksiyonu veya ciddi sistemik enfeksiyon akla gelmelidir.

2.6.3. Laboratuvar

Öykü ve FM FK için tipikse laboratuvar tetkikleri genellikle gereksizdir. Anamnez ve FM'ye göre yapılacak tetkikler kişiselleştirilmelidir. Toksik görünümde olan hastalarda bakteriyemi açısından tam kan sayımı yapılmalıdır. Serum glukoz, elektrolitler, BUN, kreatinin gibi değerlere, hastada ishal, kusma varsa, sıvı alımı yetersizse, dehidratasyon veya ödem varsa bakılmalıdır. Lomber ponksiyon (LP) yapma kararı verilmişse serum glukoz testine bakılmalı, kan kültürü gönderilmelidir. Ayrıca ateş odağı belirsiz olan hastalarda idrar tahlili ve idrar kültürü gönderilebilir (56).

2.6.4. Lomber Ponksiyon

Ateşli konvülziyon ile gelen hastalarda menenjit veya ensefaliti dışlamak için LP kararı, klinik bulgulara ve yaşa göre verilmelidir. Menenjitli çocukların yaklaşık %25'i ilk başvuru sırasında veya öncesinde nöbet geçirmektedir.

Ancak neredeyse hepsinde bilinç değişikliği, ense sertliği, peteşiyal döküntü gibi başka menenjit semptomları ve bulguları vardır. Ateşli nöbetten sonra normale dönen çoğu çocukta LP gereksizdir (48).

Aşağıda Amerikan Pediatri Akademisi (AAP)'nin ateşli konvülziyon ile gelen hastalarda LP önerileri verilmiştir (57):

1) Meningeal belirti veya semptomlar, olası bir menenjit veya intrakraniyal enfeksiyonu düşündüren diğer klinik özellikler varsa LP yapılmalıdır.

2) Altı ila 12 aylık bebeklerde, *Hib* (Haemophilus influenzae Tip b) veya *Streptococcus pneumoniae* için aşılama durumu yetersizse veya bilinmiyorsa LP düşünülmelidir.

3) Antibiyotik kullanırken FK geçiren hastalarda LP düşünülmelidir, çünkü antibiyotik tedavisi menenjit belirti ve semptomlarını maskeleyebilir.

AAP önerilerinde bulunmayan; 6 aydan önce febril nöbet geçiren çocukların hepsine LP yapılmalıdır. Hastalığın ikinci gününden sonra ateşli nöbetler meydana geldiğinde veya öykü ve FM'de klinisyenin MSS enfeksiyonu açısından şüphede kaldığı durumlarda LP düşünülmelidir. Yapılan bazı çalışmalara dayanarak, AAP önerilerde yer almayan FSE'de LP endikasyonu vardır. Çünkü FSE'li hastalarda intrakraniyal enfeksiyon riski yüksektir (58).

2.6.5. Nörogörüntüleme

Nörogörüntüleme basit FK ile başvuran çocuklar için rutin olarak gerekli değildir (59). Nörolojik gelişimi ve muayenesi normal olan, komplike FK ile başvuran çocuklarda da intrakraniyal patoloji insidansı çok düşüktür (60). Ancak makrosefalisi olan, anormal nörolojik muayene özellikle de fokal nörolojik defisiti tespit edilen veya artmış kafa içi basıncının belirti ve semptomları olan çocuklarda acil nörogörüntüleme (kontrastlı BT veya MRG) yapılmalıdır (57, 61).

Acil durumda gerekli olmasa da, özellikle anormal gelişim öyküsü olan fokal veya uzun süreli FK geçiren çocuklarda, poliklinik şartlarında beyin MRG çekilmelidir, çünkü bu çocuklarda afebril nöbet geliştirme riski daha yüksektir, hipokampal anormallikler bildirilmiştir (62). FSE'de ilk 72 saatte MRG çekilirse hipokampal ödem tespit edilebilir (63).

2.6.6. Elektroensefalografi

Özellikle basit FK'sı olan nörolojik olarak sağlıklı bir çocukta rutin elektroensefalografi (EEG) çekilmesine gerek yoktur (57). Komplike FK'lı olan hastalarda ise, EEG endikasyonu klinik bulgulara ve bazı faktörlere bağlıdır. 24 saat içinde iki kez tekrar eden kısa, jeneralize bir nöbet, tanım gereği komplikedir, ancak nörolojik muayene anormal olmadığı sürece EEG çekilmesine gerek yoktur. EEG'nin optimal çekilme zamanı ise tam netleşmemiştir. Fakat FSE üzerine yapılan bir çalışmada, 72 saati içinde yapılan kayıtların prognostik gösterge açısından daha yararlı olduğu gösterilmiştir. Çünkü FSE'de ilk 72 saatte çekilen EEG'lerde fokal yavaşlama ileride gelişebilecek hipokampal skleroz için ipucu verebelir (64).

2.6.7. Genetik Test

Aile öyküsü pozitif olanlar dahil, ateşli nöbetleri olan çoğu çocukta genetik test önerilmez. Ancak 12-18 aylıktan önce çok sayıda uzun süreli, fokal FK'ları olanlarda, altta yatan Dravet sendromu gibi alternatif bir tanı ve diğer nöbet türleri düşünüldüğünde, genetik testler endike olabilir.

2.7. Prognoz

2.7.1. Tekrarlayan FK İçin Risk Faktörleri

Febril konvülziyonlu çocukların prognozu genelde iyidir. En önemli risk FK tekrar etmesidir. Hastaların üçte birinde en az bir kez rekürrens görülür. Ortalama %10'unda ise üçten fazla tekrar görülür. Rekürrens, genetik ve çevresel faktörlere bağlıdır. En önemli risk faktörü, ilk nöbet yaşıdır, ne kadar erken ise tekrarlama riski o kadar fazladır. İlk nöbeti bir yaşından küçük geçiren çocuklarda rekürrens % 50-65, üç yaşında ise %20 dir.

Tekrarların yarısı ilk nöbetten sonraki 6 ay içinde, %75'i bir yıl içinde, neredeyse tamamı da iki yıl içinde gerçekleşir (65, 66). FK tekrarı için risk faktörleri Tablo 1'de belirtilmiştir:

Tablo 1. Tekrarlayan FK İçin Risk Faktörleri

Major Risk Faktörleri
- 1 yaşından önce FK görülmesi
- Ateş başlangıcından sonra ilk 24 saat içerisinde nöbet görülmesi
- 38-39 °C arasındaki ateş
Minör Risk Faktörleri
- Ailede FK öyküsü
- Ailede epilepsi öyküsü
- Komplike FK
- Kreşe gitme
- Erkek cinsiyet
- Serum sodyum düzeyinin düşük olması

Eğer risk faktörü yoksa tekrarlama riski %12'dir. Bir risk faktörü varsa tekrarlama %25-50, iki risk faktörü varsa %50-59, üç veya daha fazla risk faktörü varsa tekrarlama riski %73-100 olarak bulunmuştur (67).

2.7.2. Epilepsi Gelişimi Açısından Risk Faktörleri:

Epilepsi, FK geçiren çocuklarda genel popülasyona göre daha sık görülür ancak bu oran çok düşüktür. Epilepsili çocukların yaklaşık %15'inde geçmişte FK geçirme öyküsü mevcuttur, ancak FK'lı hastaların sadece %2-7'sinde ilerleyen yaşlarda epilepsi görülür. Basit FK geçiren normal bir çocukta risk yaklaşık %1-2'dir ve genel popülasyonun sadece biraz üzerindedir. Komplike FK'da ise bu risk %4-6 arasındandır (68). FK sonrası epilepsi gelişimi için en önemli risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir (69):

Febril Konvülziyon Sonrası Epilepsi Gelişimi Risk Faktörleri

1) Nörogelişimsel anomalilerin olması

2) 1. derece akrabada idiopatik/genetik epilepsi öyküsü olması

3) Komplike febril konvülziyon olması

Bir risk faktörü varsa epilepsi riski %6-8, iki risk faktörü varlığında %17-22, üç faktörün varlığında ise %49'a yükselmektedir (70, 71).

Yapılan çalışmalarda sık tekrarlayan FK, ilk FK yaşının 3 yaşından sonra olması, ateş ile nöbet arasındaki sürenin bir saatten kısa olması ve fokal nöbetlerin de epilepsi riskini artırdığı gösterilmiştir (72). Temporal lob epilepsisi, GEFS+, Dravet sendromu gibi epileptik sendromlar, başlangıçta ateşli nöbetlerle kendini gösterebilir (73).

Basit FK geçirenlerde gelişen epilepsi türü jeneralize, komplike FK geçirenlerde ise kompleks parsiyeldir. Fokal ve uzun süreli komplike FK geçirmenin,

temporal lob epilepsi gelişimi ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Temporal lob epilepsisinde, diğer epilepsi türlerine göre öncesinde FK geçirme öyküsü daha fazladır (74).

2.8. Mortalite Ve Morbidite:

Febril konvülziyonun prognozu genel olarak iyidir. Yapılan ilk çalışmalarda FK'nın artmış ani ölüm riski ile ilişkili olduğu ileri sürülmüş, fakat daha geniş popülasyonda yapılan çalışmalarda mortalitedeki küçük fazlalığın komplike FK ile sınırlı olduğu görülmüştür. Bu artmış riskin altta yatan nörolojik anormallik ve sonrasında epilepsi geliştiren hastalarda olduğu görülmüştür (75).

Yapılan bir çok çalışmada FK'lı hastalarda nöbet sonrası kognitif, motor fonksiyonlarda ve davranışlarda bozukluk görülmemiş, FSE de dahil olmak üzere FK'nın kalıcı nörolojik hasara yol açtığına dair kanıt bulunmamıştır (76, 77). FK geçirmiş olan hastalar, ilerleyen yaşlarda değerlendirildiğinde, FK geçirmemiş kontrol grubuyla akademik başarı açısından da bir fark bulunamamıştır (77, 78). Sadece küçük bir çalışmada, uzun süren ateşli nöbetlerden sonra yüz tanıma ile ilgili hafıza bozuklukları tespit edilmiş, bu da hipokampal atrofi ile ilişkilendirilmiştir (79).

2.9. Tedavi

FK geçiren hastaların tedavisinde amaç akut dönemde nöbeti durdurmak ve nöbetin tekrarını önlemektir. Basit FK geçiren hastaların çoğunda hastaneye yatış gerekmez. Hasta nöbet sonrası izlendikten ve normale döndükten sonra, ailelere tekrarlayan FK riski ve nöbet esnasında yapılacaklar konusunda eğitildikten sonra güvenli bir şekilde taburcu edilebilir. Fokal veya uzun süreli nöbetleri olan ve postiktal dönemi uzun olan hastalar, erken rekürrens riski fazla olduğundan daha uzun süre hastanede gözlemlenmelidir. FK'da erken rekürrensin %80'i ilk 24 saat içinde gerçekleştiğinden acil serviste 24 saat takibi önerilmektedir (80).

FK geçiren hastalarda; hastanın ayakta takibinin güvenirliliği, ailelerin endişe ve rahatlık düzeyi, altta yatan hastalığın ciddiyeti, hastanın genel durumu

(dehidratasyon varlığı, oral alımının kötü olması gibi) gibi faktörler göz önünde bulundurularak hastaneye yatış kararı verilmelidir.

Febril konvülziyon tedavisi akut tedavi ve profilaktik tedavi olarak ikiye ayrılır.

2.9.1. Akut Tedavi

Febril konvülziyonların çoğu, hasta hastaneye başvurduğunda kendiliğinden durmuş olarak gelir. Bu gibi durumlarda benzodiazepinlerle aktif tedavi gerekli değildir. Afebril konvülziyonlarda olduğu gibi, beş dakikadan uzun süren ateşli nöbetlere de müdahale edilmelidir. Öncelikle solunum ve dolaşım hızlıca değerlendirilmeli, monitörize edilmelidir. Güvenli hava yolu sağlanmalı, gerekirse airway takılmalıdır. Oksijen desteği verilmelidir. Ventilasyon yetersiz hale gelirse, laringeal maske veya endotrakeal entübasyon gibi ileri hava yolu düşünülmelidir. Hızlıca damar yolu açılarak intravenöz benzodiazepinler (diazepam 0,1-0,2 mg/kg veya midazolam 0,15-0,2 mg/kg) verilmelidir. Lorezapam da verilebilir ancak ülkemizde bulunmamaktadır. Nöbet devam ederse, ek doz verilebilir. Damar yolu açılamayan hastalarda rektal diazepam (0,5 mg/kg, maksimum 10 mg) ya da intranazal (0,2 mg/kg), bukkal (0,2-0,5 mg/kg maksimum 10 mg) midazolam uygulanabilir. Yapılan son çalışmalarda bukkal/intranazal midazolamın rektal diazepama göre nöbeti durdurmada daha etkili olduğu bulunmuştur (81, 82).

İlk benzodiazepin uygulamasından sonra uzayan veya tekrarlayan nöbetleri olan yani febril status epileptikus gelişen hastalarda, hemen ek antikonvülzan ilaçlar verilmelidir. En sık kullanılan ilaç fenitoindir. IV olarak 20 mg/kg/doz SF içinde yükleme olarak verilir. Ayrıca bu amaçla valproik asit (20-40 mg/kg/doz) ve levatirasetam (20-60 mg/kg/doz) da kullanılabilir. Ateş antipiretik ve ılık pansumanla düşürülmelidir. Antipiretikler (ibuprofen, parasetamol) nöbetin tekrarlaması üzerinde önleyici değildir, ancak hasta konforu açısından ateşin düşürülmesi önemlidir (83). Ateşin altta yatan nedeni de mümkünse tedavi edilmelidir (84).

2.9.2. Profilaktik Tedavi

Febril konvülziyonda geçiren hastalarda nöbetin tekrarlaması ve epilepsiye dönüşme riski aileler tarafından en korkulan durumlardır. FK'nın iyi huylu olduğu, davranış, bilişsel, motor fonksiyonlarda bozukluğu yapmadığı, epilepsiye dönüşüm riskinin düşük olduğu gösterilmiştir. Bu yüzden FK'da profilaktik olarak antikonvülzan tedavi başlanması tartışmalıdır (85, 86).

2.9.2.1. Uzun Süreli Profilaktik Tedavi

Uzun süreli antikonvülzan tedavide valproik asit (10-15 mg/kg/gün), fenobarbital (3-5 mg/kg/gün) gibi ajanlar kullanılmaktadır. Ateşli nöbetlerin önlenmesinde etkilidir, ancak uzun süreli antiepileptik kullanan çocukların %30-40'ında olumsuz yan etkiler görülür (87).

Valproik asit grip semptomları, sinirlilik, uykusuzluk, alopesi, gastrointestinal bozukluklar, pankreatit, hepatotoksisite, trombositopeni gibi yan etkilere sahiptir (61). Fenobarbitalin yan etkileri ise baş dönmesi, iştahsızlık, mide bulantısı, uyku bozuklukları, sinirlilik, saldırganlık, hafızada azalma, dikkat eksikliği ve hiperaktivite bozukluğudur (88). Valproik asit ve fenobarbitalin bu potansiyel yan etkileri, faydalarından daha ağır basmaktadır (86). Diğer antikonvülzan ilaçlardan fenitoin ve karbamezapinin ateşli nöbetleri önlemede etkisiz olduğu bulunmuştur (89).

Çoğu FK'nın nüks ve epilepsiye dönüşüm riski düşük, iyi huylu doğası göz önüne alındığında, antiepileptik tedavinin yan etkileri faydalarından daha fazla olduğundan, basit ve komplike FK'larda, artık uzun süreli profilaksinin rutin olarak başlanmaması konusunda fikir birliği mevcuttur. Ayrıca antikonvülzan tedavinin epilepsi gelişme riskini azaltmadığı bildirilmiştir (85, 88).

2.9.2.2. İntermittan Tedavi

İntermittan diazepam tedavisi, sürekli verilmediğinden daha düşük toksisite riskine sahiptir, bu yüzden uzun süreli profilaktik tedaviye göre daha avantajlıdır. Ateş

başlangıcında, 48 saat süreyle oral (0,3 mg/kg/doz, 8 saat arayla) ya da rektal (0,5 mg/kg/doz, 12 saat arayla) diazepam kullanılması ateşli nöbetlerin tekrarlamasının önlenmesinde etkilidir (90). Ancak bazen ebeveynler tarafından ateş farkedilmeden nöbet gelişebileceği için pratik değildir (88). Diazepam tedavisinin yan etkileri sedasyon, bulantı, kabızlık, ağız kuruluğu, konuşma bozukluğu, ataksi, baş dönmesi, hipotansiyon, bradikardi, solunum depresyonudur. Sedatif etkiye bağlı uyku hali gibi yan etkiler ateşli hastalığın ciddiyetini değerlendirmede güçlük yaratarak menenjit gibi SSS enfeksiyonu belirtilerini maskeleyebilir (41). İntermittan profilaktik tedavide kullanılan antiepileptik diğer ilaçlar oral klobazam ve levatirasetamdır (91, 92).

Yan etkilerden dolayı, intermittan profilaksi de rutin önerilmez. Ancak nöbetleri sık tekrar eden, komplike FK geçiren, tekrarlayan FK için birden fazla risk faktörü taşıyan, endişe düzeyi yüksek olan ailelere sahip ve sağlık merkezine ulaşımı zor olan hastalara intermittan tedavi başlanabilir. İntermittan tedavi süresi genellikle iki yıl veya hasta beş yaşını doldurana kadardır. Ailenin endişe durumu çok daha yüksek ve tutum ve kapasitesi intermittan tedaviye uygun değilse oral günlük tedavi aynı süre ile profilaksi düşünülebilir (73).

Amerikan Pediatri Akademisi Febril Nöbetler Alt Komitesi Kalite İyileştirme Komitesi tarafından geliştirilen bir klinik uygulama kılavuzu, olası risk ve faydalara dayalı olarak, bir veya daha fazla basit ateşli nöbeti olan çocuklarda, intermittan veya uzun süreli profilaktik tedaviyi önermemektedir. Bu kılavuz, nöbet nüksünün daha fazla olduğu komplike FK'ları ele almamaktadır. Ayrıca bazı çocuklarda FK epilepsinin ilk belirtisi olabilir. Bu açıdan bu tür vakalardaki tedavi kararları, altta yatan risk faktörlerine göre kişiselleştirilmelidir (88).

Aileler FK hakkında bilgilendirilmeli, FK'nın iyi huylu olduğu, epilepsi gelişme riskinin düşük olduğu, tekrarlama riskinin bir yıldan sonra azaldığı belirtilmelidir. Aileye çocuğun ateşli hastalıklardan mümkün olduğunca korunması, ateşin nasıl düşürülmesi gerektiği, antipiretiklerin doğru dozda kullanılması, nöbet anında yapılması gerekenler ayrıntılı bir şekilde anlatılmalıdır. Ayrıca ailelere nöbet riski fazla hastalarda evde rektal diazepam bulundurularak, 5 dakikadan uzun süren nöbetlerde uygulanması gerektiği ve ilacın nasıl kullanılacağı anlatılmalıdır.

Tekrarlayan ateşli nöbetler ailelerde büyük endişe yaratmaktadır, bu yüzden ailelere eğitimsel ve duygusal destek vermek tedavide büyük önem taşımaktadır (44).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu kesitsel ve prospektif çalışma; Kasım 2020-Eylül 2021 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma Hastanesi Çocuk Acil Servisi ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 6 ay-72 ay arası 110 hasta ile yürütüldü. Çalışma grubuna ilk kez febril konvülziyon geçirme şikayeti ile başvuran 60 hasta, kontrol grubuna ise nöbeti olmaksızın sadece ateş şikayeti ile başvuran 50 hasta seçildi. Çalışma grubundaki hastaların belirlenen yaş grubunda olması, herhangi bir intrakranial patoloji ve/veya santral sinir sistemi enfeksiyonu olmaması, nöromotor gelişim geriliği olmaması, daha önce febril ve/veya afebril konvülziyon geçirmemiş olması kriterleri arandı. Komplike FK geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Kontrol grubu ise vücut sıcaklığı 38 °C üzerinde olup konvülziyon geçirmeyen, bilinen kronik hastalığı ve nöromotor gelişim geriliği olmayan aynı yaş grubundaki hastalardan seçildi.

Araştırmaya dahil edilecek hastaların ailelerinden yazılı ve sözlü rızaları alındı. Araştırma öncesinde Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Komisyonundan 05.11.2020 tarih ve 2020/B.30.2.ATA.0.01.00/274 sayılı karar ile onay alındı.

Araştırmaya dahil edilen bireylerin yaşları, cinsiyetleri, nöbet şekli, nöbet süresi, ek hastalık varlığı, ateş derecesi, ateş odağı, ailede FK ve epilepsi öyküsü bilgileri alındı. Çalışma grubundaki hastalar nöbet rekürrensi açısından 24 saat gözlem altında tutuldu. Hastalardan tam kan sayımı, elektrolit tetkikleri gönderildi. Sodyum değeri düşük olan hastalarda etiyoloji açısından uygunsuz ADH sendromu araştırıldı. Bu hastalarda klinik olarak ödem ve dehidratasyon olmadığı değerlendirildikten sonra, plazma osmolarite hesaplanması, idrarda Na ve idrar osmolaritesi, ACTH, kortizol, serbest T4, TSH düzeyleri tespit edildi. Yaşa göre anemisi olan hastalarda serumda demir, total demir bağlama kapasitesi ve ferritin düzeylerine bakıldı.

Serum sodyum değerleri hasteneye müracaatın ilk 30 dakikasında alınan kandan biyokimya laboratuvarında bulunan Beckman Coulter AU5821 cihazında, iyon selektif yöntem ile ticari kitler kullanılarak ölçüldü. Hiponatremi olarak Na değerinin 135 mEq/L altında olan vakalar kabul edildi (93). Hastaların idrarı hastaneye müracaatın ilk 6 saatinde toplandı. Uygunsuz ADH sendromu tanısı için plazma

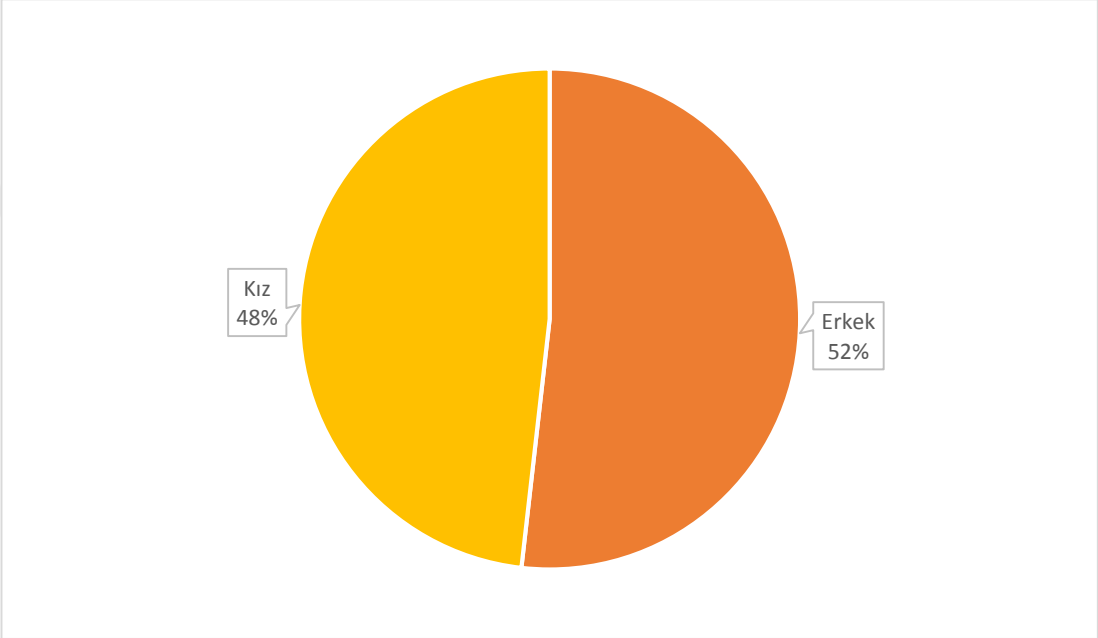
osmolaritesi düşük (<275 mOsm/kg), idrar osmolaritesi (>100 mOsm/kg) ve idrar sodyum atılımı yüksek (>20 mEq/L), serum ürik asitinin (<4 mg/dl) düşükken, ödem ve dehidratasyonun klinik işareti olmamalı, yakın zamanda diüretik tedavisi almış olmamalı, adrenal yetmezlik ve hipotiroidi dışlanmalıdır (93).

Hemoglobin ve demir parametreleri değerleri hasteneye müracaatın ilk 30 dakikasında alınan kandan tespit edildi. Anemi sınırı olarak hemoglobin 6 ay ile 2 yaş arasında 10,5 g/dl, 2 yaş ile 6 yaş arasında 11,5 g/dl olarak kabul edildi. Serum demir düzeyi alt sınırı bir yaşından küçük çocuklarda 40 µg/dL, bir yaşından büyük çocuklarda 50 µg/dL, total demir bağlama kapasitesi (TIBC) normal aralığı 210-430 µg/dl, normal ferritin aralığı sağlıklı çocuklarda 12 ng/dl üzeri, enfeksiyonlu çocuklarda 30 ng/dl olarak kabul edilmiştir (94).

İstatistiksel analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu tek örneklem Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı istatiklerde nümerik değişkenler ortalama, standart deviasyon, en düşük ve en yüksek değerleri ile ifade edilmiştir. Kategorik değişkenler ise sayı ve yüzde ile ifade edilmiştir. Gruplar arasındaki sayısal değerlerin ortalamalarını karşılaştırmak için Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Gruplar arasındaki kategorik değişkenler Ki-kare bağımsızlık testi ile karşılaştırıldı.

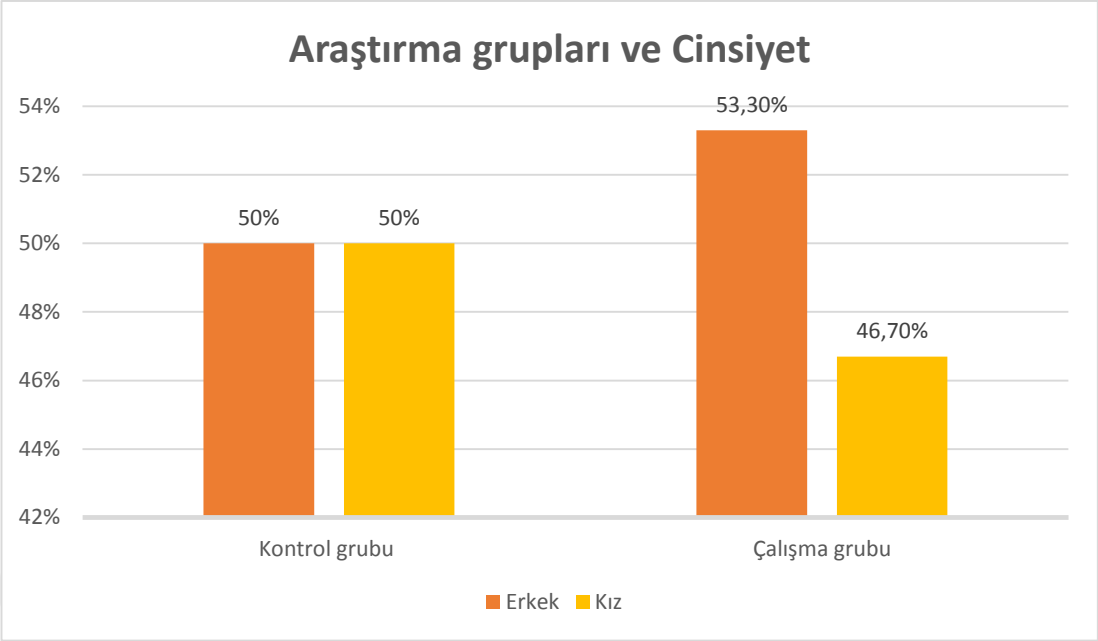
4. BULGULAR

Araştırmaya dahil edilen 110 hastanın 50'si (%45) ateşi olup febril konvülziyon geçirmeyen kontrol grubunda, 60'ı (%55) da ateşi olup febril konvülziyon geçiren çalışma grubunu oluşturdu. Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların cinsiyete göre dağılımı Şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Hastaların Cinsiyete Göre Dağılımı

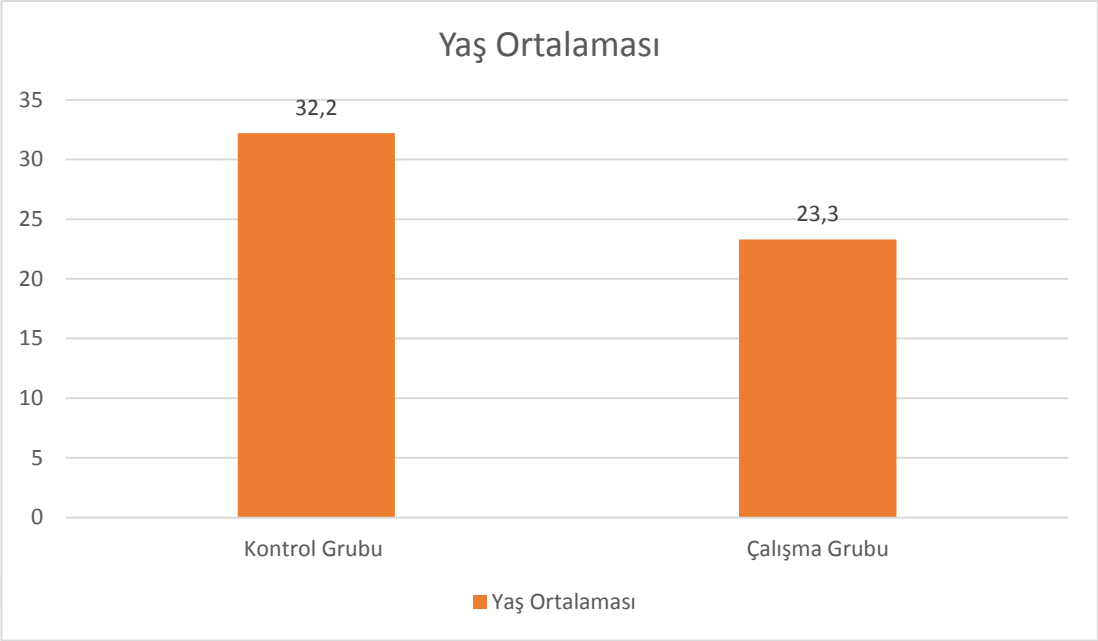
Hastaların 57'si (%51,8) erkek, 53'ü (%48,2) kız çocuklardan oluşmaktaydı. Araştırma gruplarının cinsiyetlere göre dağılımı Şekil 2'de gösterilmiştir.



Şekil 2. Araştırma Gruplarının Cinsiyete Göre Dağılımı

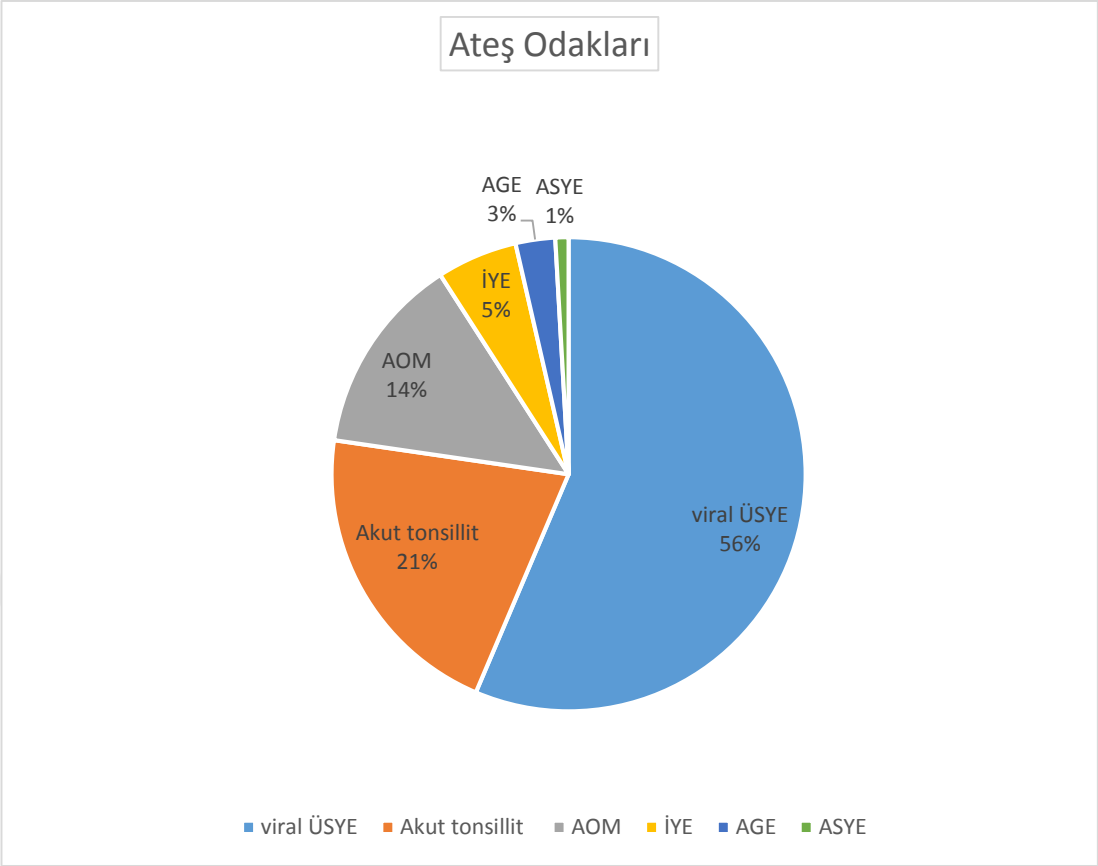
Kontrol grubunun 25'i erkek (%50), 25'i kız (%50) idi. Çalışma grubunda ise 32 erkek (%53,3), 28 kız (%46,7) mevcuttu. Erkek/kız oranı 1,14 idi. Araştırma gruplarına arasında cinsiyetler açısından anlamlı düzeyde fark tespit edilmedi (p=0,73).

Araştırmaya dahil edilen çocukların yaş ortalaması 24,36±14,47 (En düşük=9, En yüksek=71) aydır. Kontrol grubunun yaş ortalaması 32,2±14,88 (En düşük=9, En yüksek=60) ay iken, çalışma grubunun yaş ortalaması 23,3±12,92 (En düşük=9, En yüksek=71) ay olarak hesaplandı. Gruplar arasında yaş ortalaması açısından anlamlı fark izlendi (p=0,001). Hastaların araştırma gruplarına göre yaş ortalamaları Şekil 3'te gösterilmiştir.



Şekil 3. Araştırma Gruplarının Yaş Ortalamaları

Hastalarda enfeksiyon kaynağı 62 hastada (%56,4) viral ÜSYE, 23 hastada (%20,9) akut tonsillit, 15 hastada (%13,6) AOM, 6 hastada (%5,5) İYE, 3 hastada (%2,7) AGE, 1(%0,9) hastada ASYE idi. Hastaların ateş odaklarına göre dağılımı Şekil 4'te gösterilmiştir.



Şekil 4. Hastaların Ateş Odaklarına Göre Dağılımı

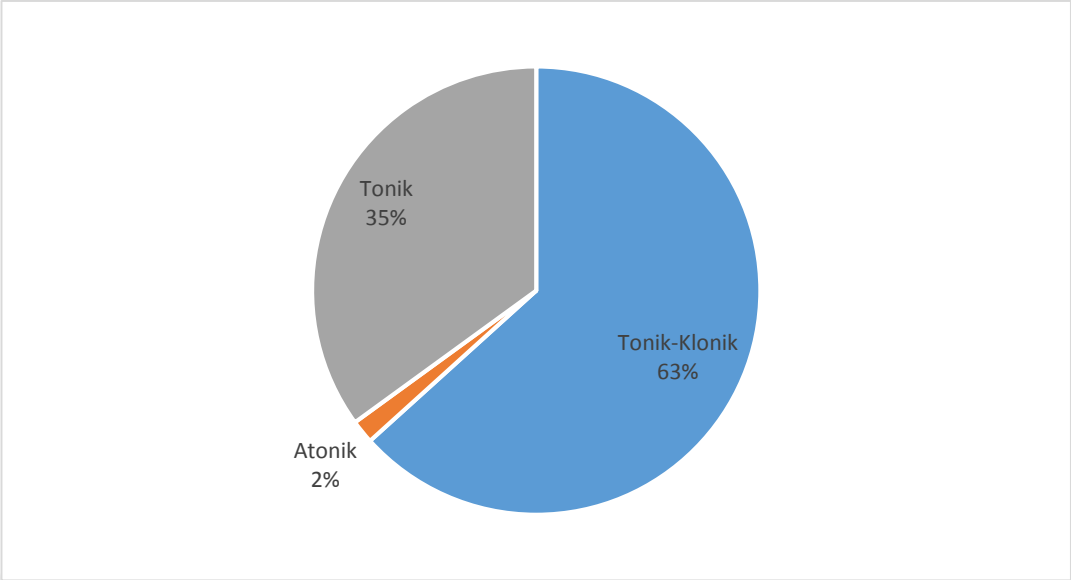
Ateş odaklarının araştırma gruplarına göre dağılımı Tablo 2'de gösterilmiştir. Kontrol grubunda 25 hastada (%50) viral ÜSYE, 14 hastada (%28) akut tonsillit, 14 hastada (%7) AOM, 6 hastada (%3) İYE, 1 hastada (%2) ASYE görüldü. Çalışma grubunda ise 37 hastada (%61,7) viral ÜSYE, 15 hastada (%9) hastada akut tonsillit, 8 hastada (%13,3) AOM, 3 hastada (%5) İYE, 3 hastada (%5) AGE tespit edildi. Araştırma grupları arasında ateş odakları açısından anlamlı fark izlenmedi (p=0,19).

Tablo 2. Ateş Odaklarının Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı

Ateş Odağı	Grup				p Değeri
	Kontrol		Çalışma		
	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)	
ÜSYE	25	50	37	61,7	0,19
Akut tonsillit	14	28	9	15	
AOM	7	14	8	13,3	
İYE	3	6	3	5	
AGE	0	0	3	5	
ASYE	1	2	0	0	

ÜSYE: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu, İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu, AOM: Akut Otitis Media, AGE: Akut Gastroenterit

Çalışma grubundaki hastalar basit febril konvülziyonlu hastalardan oluşmaktaydı. Ancak 60 hastadan 15'inde (%25) 24 saatlik takipte rekürrens görüldü. Hastaların hepsinin nöbeti jenaralize idi. Nöbet tipi olarak 38 hastada (%63,3) tonik klonik, 21 hastada (%35) tonik, bir hastada (%1,7) atonik nöbet görüldü (Şekil 5).



Şekil 5. Hastaların Nöbet Şekline Göre Dağılımı

Hastaların nöbet esnasındaki ateş derecesi ve kontrol grubunda başvuru esnasındaki ateş derecesi karşılaştırıldı. Kontrol grubunda ateş derecesi 36 hastada (%72) 38-38,5 °C, 11 hastada (%22) 38,6-39 °C, 3 hastada (%6) 39,1-39,5 °C arasındaydı. Çalışma grubunda ise 31 hastada (%51,7) 38-38,5 °C, 26 hastada (%43,3) 38,6-39 °C, 2 hastada (%3,3) 39,1-39,5 °C, 1 hastada (%1,7) 39,6-40 °C arasında ateş mevcuttu. Çalışma ve kontrol grubu ateş derecesi açısından karşılaştırıldığında anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,063). Ateş derecesinin araştırma gruplarına göre dağılımı Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Ateş Derecesinin Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı

Ateş Derecesi	**Grup**				**p Değeri**
	Kontrol		**Çalışma**		
	Sayı(n)	**Yüzde(%)**	**Sayı(n)**	**Yüzde(%)**	
38-38,5 °C	36	72	31	51,7	
38,6-39 °C	11	22	26	43,3	
39,1-39,5 °C	3	6	2	3,3	0,063
39,6-40 °C	0	0	1	1,7	

Çalışma grubundaki 60 hastanın 15'inde 24 saat içinde nöbet tekrarı görüldü.

Rekürrens gösteren grubun yaş ortalaması 22,4±17,35 ay (en düşük=9 ay, en yüksek=71 ay), rekürrens göstermeyen grubun yaş ortalaması 23,62±11,3 ay (en düşük=12 ay, en yüksek=60 ay) olarak hesaplandı.

Rekürrens gösteren grupta 6 hasta (%40) erkek, 9 hasta (%60) kız, rekürrens göstermeyen grupta ise 26 hasta (%57,8) erkek, 19 hasta (%42,2) kız çocuklardan oluşmaktaydı.

Rekürrens gösteren grupta ise 2,93±2,18 dakika, rekürrens göstermeyen grupta ortalama nöbet süresi 3,11±2,99 dakika olarak bulundu.

Rekürrens gösteren grupta 10 hastada (%66,7) ateş 38-38,5 °C, 5 hastada (%33,3) 38,6-39 °C arasında idi.

Rekürrens göstermeyen grupta 21 hastada (%46,7) ateş 38-38,5 °C, 21 hastada (%46,7) 38,6-39 °C, 2 hastada (%4,4) 39,1-39,5 °C, 1 hastada (%2,2) 39,6-40 °C arasındaydı.

Rekürrens gösteren grupta 11 hastada (%73,3) viral ÜSYE, 2 hastada (%13,3) hastada akut tonsillit, 1 hastada (%6,7) İYE, 1 hastada (%6,7) AGE tespit edildi. Rekürrens göstermeyen grupta 26 hastada (%57,8) viral ÜSYE, 7 hastada (%15,6) akut tonsillit, 8 hastada (%17,8) AOM, 2 hastada (%4,4) İYE, 2 hastada (%4,4) AGE görüldü.

Rekürrens gösteren grupta ise 11 hastada (%73,3) tonik klonik nöbet, 4 hastada (%26,7) tonik nöbet görüldü. Rekürrens göstermeyen grupta nöbet tipi olarak hastaların 27'sinde (%60) tonik klonik, 17'sinde (%37,8) tonik, birinde (%2,2) atonik nöbet görüldü.

Çalışma grubundaki hastalardan 24 saat içinde rekürrens gösteren ve göstermeyen grup arasında yaş, cinsiyet, nöbet süresi, ateş derecesi, enfeksiyon ve nöbet tipi açısından anlamlı fark görülmedi (sırasıyla p=0,094, p=0,63, p=0,38, p=0,49, p=0,52) (Tablo 4).

Kontrol grubundaki hastalarda ailede FK öyküsü yoktu. Çalışma grubundaki hastaların 18'inde (%30) ailede FK öyküsü mevcuttu. Ailede FK öyküsü olması FK geçirme için risk faktörü olarak görüldü (p<0,01).

Ailede FK öyküsü olan hastaların 6'sı (%33,3) ise 24 saat içinde rekürrens gösteren grupta, 12'si (%66,7) rekürrens göstermeyen grupta idi. Ailede FK öyküsü açısından rekürrens gösteren grup ile göstermeyen grup arasında anlamlı fark görülmedi (p=0,33).

Kontrol grubundaki hastalarda ailede epilepsi öyküsü yoktu. Çalışma grubundaki hastaların 5'inde (%8,3) ailede epilepsi öyküsü mevcuttu. Bunlardan 2'sinde tek nöbet görülürken, 3'ünde 24 saat içinde nöbet rekürrensi görüldü.

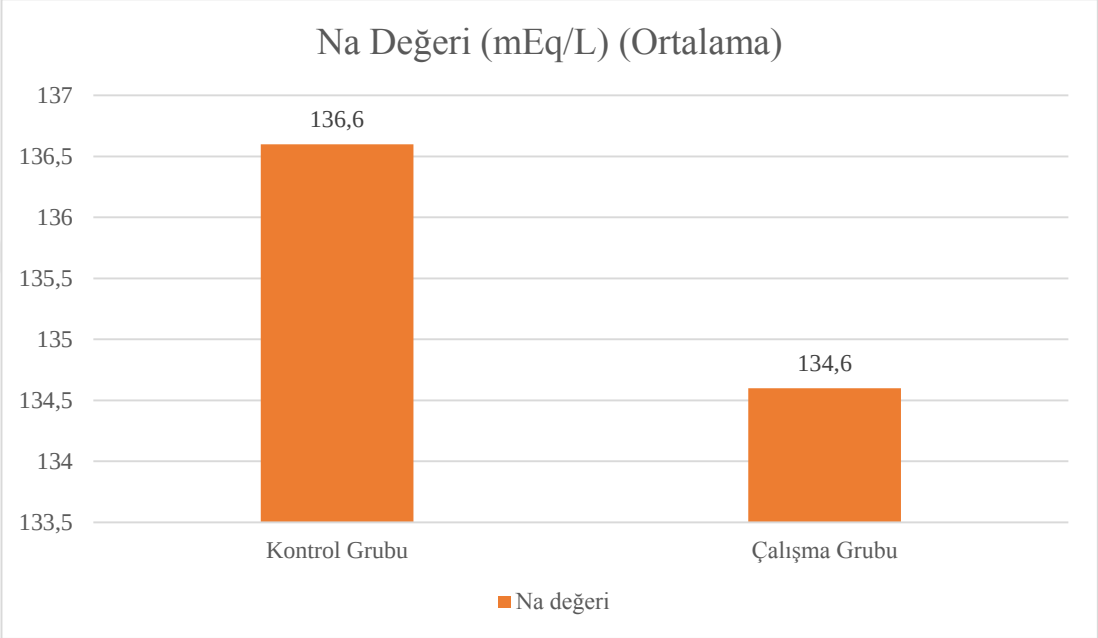
Kontrol grubu ve çalışma grubu arasında ailede epilepsi açısından anlamlı fark görüldü (p=0,038). Ailede epilepsi öyküsü olması ile FK tekrarı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı (p=0,061).

Tablo 4. Febril Konvülziyon Tekrarı İçin Risk Faktörleri

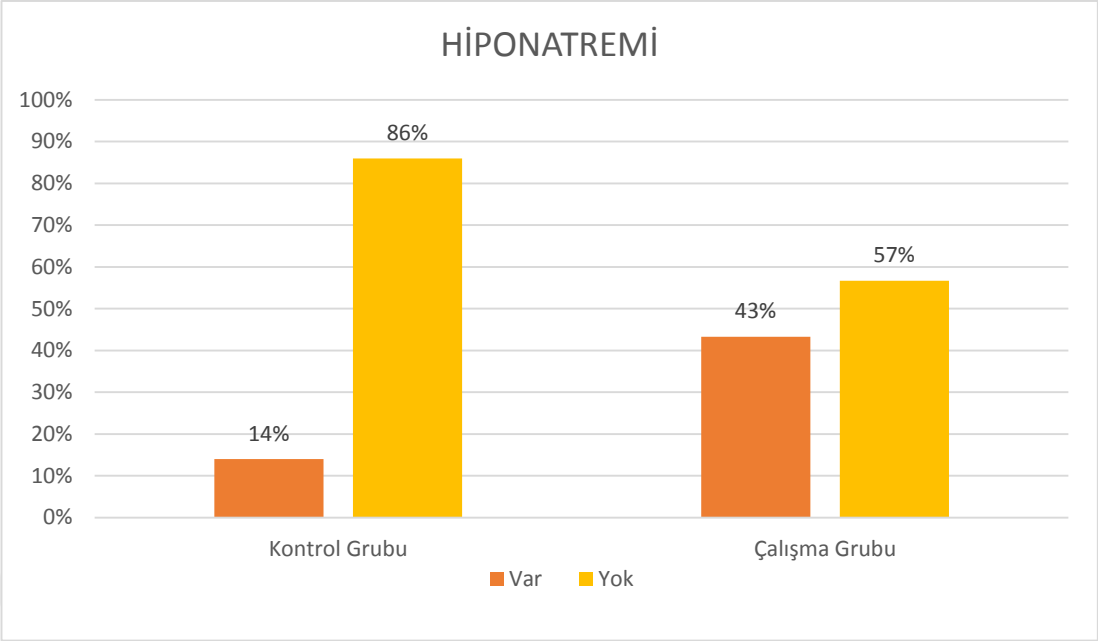
	24 saat içinde FK tekrarı		
	Yok (n=45)	**Var (n=15)**	**p değeri**
Yaş (ortalama)	23,62±11,3 ay	22,4±17,35 ay	0,094
Cinsiyet			
Erkek	26 (%57,8)	6 (%40)	0,23
Kız	19 (%42,2)	9 (%60)	
Nöbet Süresi (ortalama)	3,11±2,99 dk	2,93±2,18 dk	0,63
Ateş derecesi			
38-38,5 °C	21(%46,7)	10(%66,7)	
38,6-39 °C	21(%46,7)	5(%33,3)	0,38
39,1-39,5 °C	2(%4,4)	0(%0)	
39,6-40 °C	1(%2,2)	0(%0)	
Enfeksiyon Tipi			
Viral ÜSYE	26(%57,8)	11(%73,3)	
Akut Tonsillit	7(%15,6)	2(%13,3)	
AOM	8(%17,8)	0(%0)	0,49
İYE	2(%4,4)	1(%6,7)	
AGE	2(%4,4)	1(%6,7)	
Nöbet Tipi			
Tonik&Klonik	27(%60)	11(%73,3)	
Tonik	17(%37,8)	4(%26,7)	0,52
Atonik	1(%2,2)	0(%0)	
Ailede FK Öyküsü			
Var	12(%26,7)	9(%60)	0,33
Yok	33(%73,3)	6(%40)	
Ailede Epilepsi Öyküsü			
Var	2(%4,4)	3(%20)	0,061
Yok	43(%95,6)	12(%80)	

ÜSYE: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu, İYE: İdrar Yolu Enfeksiyonu, AOM: Akut Otitis Media, AGE: Akut Gastroenterit

Araştırma gruplarına göre ortalama sodyum değeri ve hiponatremi varlığı araştırıldı. Kontrol grubunun ortalama sodyum değeri 136,6±2,67 mEq/L, çalışma grubunda ise 134,6±2,46 mEq/L idi. Nöbet geçiren hastalarda ortalama sodyum değeri anlamlı derecede düşük bulundu ($p<0,01$). (şekil 6)



Şekil 6. Araştırma Gruplarının Ortalama Sodyum Değerleri

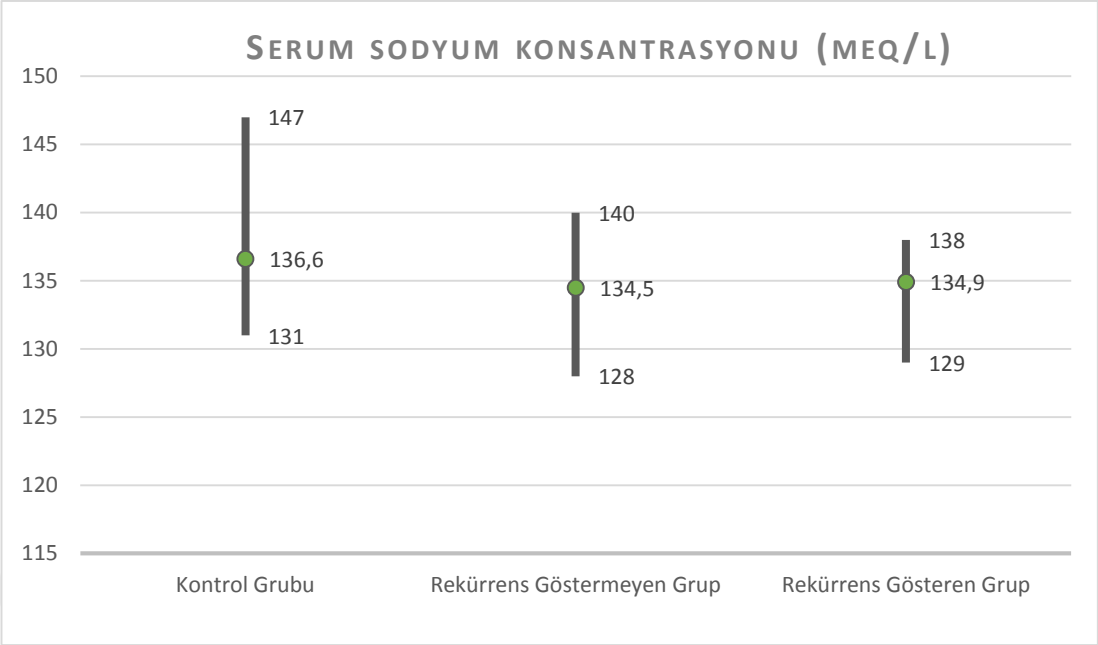


Şekil 7. Hiponatremi Varlığının Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı

Kontrol grubunda 7 hastada (%14), çalışma grubunda ise 26 hastada (%43,3) hiponatremi mevcuttu. Araştırma grupları hiponatremi varlığı açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark görüldü ($p<0,01$). (şekil 7)

Çalışma grubundaki hastalardan 24 saat içinde rekürrens gösteren grubun ortalama sodyum değeri 134,9±2,28 mEq/L iken, rekürrens göstermeyen grubun ortalama sodyum değeri 134,5±2,54 mEq/L olarak bulundu. İki grup ortalama sodyum değeri açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,61$).

Kontrol grubundaki hastalar, rekürrens gösteren ve göstermeyen grup ortalama sodyum değerleri açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark görüldü (sırasıyla $p=0,033$ ve $p<0,01$) (Tablo 5). Üç grubun minimum, maximum ve ortalama sodyum değerleri Şekil 8'de gösterilmiştir.



Şekil 8. Serum Sodyum Konsantrasyonunun Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı

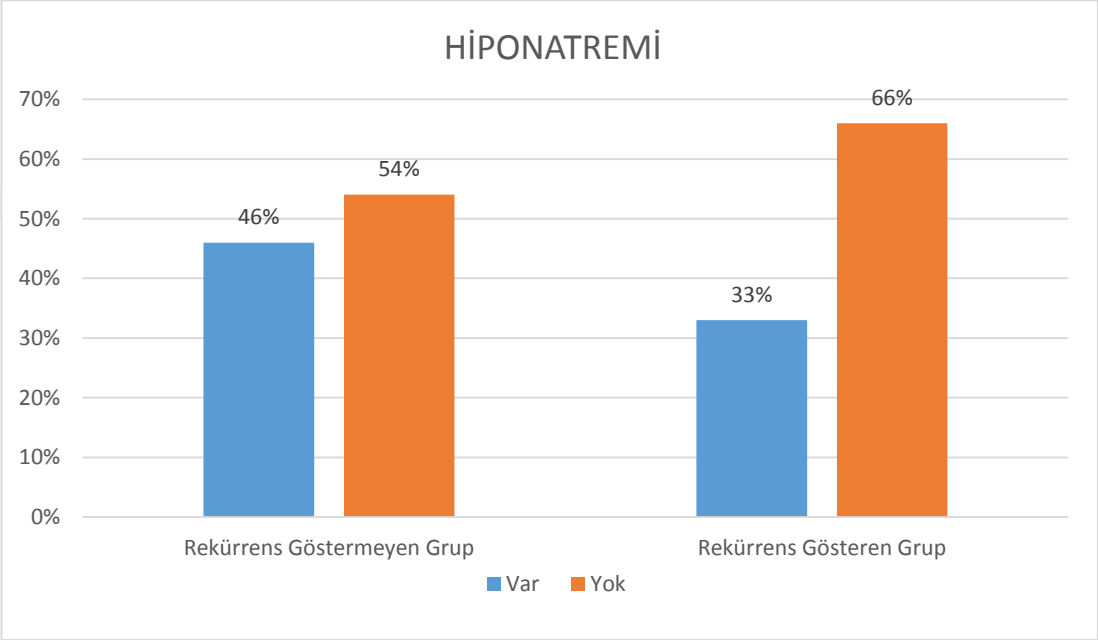
Tablo 5. Ortalama Sodyum Değerlerinin Araştırma Gruplarına Göre Dağılımı

Gruplar	**Ortalama Sodyum Değeri ± SD (mEq/L)**	**p Değeri**
Kontrol Grubu (A)	136,6±2,67	Grup A ve B, 0,0002
Rekürrens göstermeyen grup (B)	134,5±2,54	Grup A ve C, 0,033
Rekürrens Gösteren Grup (C)	134,9±2,28	Grup B ve C, 0,61

Tablo 6. Hiponatremi Varlığının Araştırma Gruplarına Göre Karşılaştırılması

Gruplar	**Hiponatremi Varlığı**		
	Var n(%)	**Yok n(%)**	**p Değeri**
Kontrol Grubu (A)	7 (%14)	43 (%86)	Grup A ve B, 0,001
Rekürrens Göstermeyen Grup (B)	21 (%46,7)	24 (%53,3)	Grup A ve C, 0,39
Rekürrens Gösteren Grup (C)	5 (%33,3)	10 (%66,7)	Grup B ve C, 0,37

Çalışma grubunda hiponatremisi olan 26 hastanın 5'inde (%19,2) 24 saat içinde nöbet tekrarı görüldü. Çalışma grubundaki hastalardan tek nöbeti olan hastaların 21'inde (%46,6), rekürrens gösteren hastaların 5'inde (%33,3) hiponatremi mevcuttu. Bu fark istatiksel olarak anlamlı değildi (p=0,37). Hiponatremi varlığının nöbet gruplarına göre dağılımı Şekil 9'da gösterilmiştir.



Şekil 9. Hiponatremi Varlığının Nöbet Gruplarına Göre Dağılımı

Kontrol grubu ile rekürrens gösteren grup arasında hiponatremi varlığı açısından anlamlı fark görülmedi (p=0,39). Kontrol grubu ile rekürrens göstermeyen grup arasında hiponatremi varlığı açısından anlamlı fark görüldü (p=0,001). Hiponatremi varlığının araştırma gruplarına göre ikili karşılaştırılması Tablo 6'te gösterilmiştir.

Hiponatremisi olan 33 hastadan 2 tanesinde Uygunsuz ADH Sendromu tespit edildi. Bunlardan 1 tanesi (%2) kontrol grubunda, 1 tanesi (%1,7) çalışma grubunda idi. Rekürrens gösteren gruptaki hiponatremi tespit edilen 5 hastadan hiçbirinde Uygunsuz ADH Sendromu görülmedi. Rekürrens gösteren ve göstermeyen grup arasında Uygunsuz ADH Sendromu açısından anlamlı fark görülmedi (p=0,62).

Hastalar demir eksikliği, anemi ve ortalama hemoglobin değerleri açısından karşılaştırıldı. Kontrol grubunda ortalama hemoglobin değeri 12,6±1,09 g/dL iken, çalışma grubunda ise 12,3±0,99 g/dl idi. Aralarında anlamlı fark görülmedi (p=0,24). (Tablo 7)

Tablo 7. Araştırma Gruplarının Anemi Açısından Dağılımı

		Kontrol Grubu	**Çalışma Grubu**	**p değeri**
Hgb (g/dl) (ortalama)		12,68±1,09	12,39±0,99	0,24
Anemi				
	Var	5(%10)	7(%11,7)	0,78
	Yok	45(%90)	53(%88,3)	
Demir Eksikliği				
	Var	5(%10)	9(%20)	0,17
	Yok	45(%90)	36(%80)	

Hgb: Hemoglobin

Anemi kontrol grubundaki hastaların 5'inde (%10), çalışma grubundaki hastaların 7'sinde (%11,7) görüldü. Bunların hepsi demir eksikliği anemisiydi. Çalışma grubundaki hastalardan 2 tanesinde anemi olmadan sadece demir eksikliği mevcuttu. Kontrol ve çalışma grubundaki hastalar anemi ve demir eksikliği açısından karşılaştırıldığında anlamlı fark görülmedi (sırasıyla p=0,78, p=0,17). (Tablo 7)

Çalışma grubundaki hastalardan rekürrens gösteren grubun ortalama hemoglobin değeri 12,4±0,95 g/dl, rekürrens göstermeyen grubun ortalama hemoglobin değeri 12,39±1,02 g/dl idi. Aralarında anlamlı fark izlenmedi (0,97). Çalışma grubundaki hastalardan rekürrens gösteren gruptan 1 hastada (%16,7), rekürrens göstermeyen gruptan 6 hastada (%13,3) anemi görüldü. Hepsi demir eksikliği anemisiydi. Aneminin rekürrense etkisi olmadığı görüldü (p=0,49). Nöbet gruplarının anemi açısından dağılımı Tablo 8'de gösterilmiştir.

Tablo 8.Nöbet Gruplarının Anemi Açısından Dağılımı

		Rekürrens Gösteren Grup	**Rekürrens Göstermeyen Grup**	**p değeri**
Hgb (g/dl) (ortalama)		12,4±0,95	12,39±1,02	0,97
Anemi				
	Var	1(%6,7)	6(%13,3)	0,49
	Yok	14(%93,3)	39(%86,7)	
Demir Eksikliği				
	Var	1(%6,7)	6(%13,3)	0,49
	Yok	14(%93,3)	39(%86,7)	

Hgb: Hemoglobin

5. TARTIŞMA

FK çocukluk çağında en sık görülen nörolojik bozukluktur. Ailelerde endişe yaratması, tekrarlayabilmesi ve nadir de olsa epilepsiye dönüşebilmesi nedeniyle önemini korumaktadır. FK'da rekürens için predispozan faktörleri ortaya koymak önemlidir. Çünkü bu veriler çocuğun hastaneye yatışını ve aileye bilgi verilmesi konusunda yardımcı olur (80). Basit FK'larda rekürrensin %80'i ilk 24 saatte olmaktadır (80). Bu yüzden bu çalışmada hiponatremi ve aneminin rekürrens üzerine etkisini ilk 24 saatte araştırmayı amaçladık. Kiviranta ve ark. (32)'nın yaptığı çalışmada FK rekürrensi gösteren hastalarda hiponatremi oranı %47, Thoman ve ark. (29)'nın yaptığı çalışmada ise bu oran %22,2 idi. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak rekürrens gösteren grupta hiponatremi oranı %33,3 olarak bulundu. Ancak rekürrens gösteren ve göstermeyen grup arasında hiponatremi varlığı açısından anlamlı fark görülmedi. Bizim çalışmamız; basit FK'larda ilk 24 saat içinde rekürrens üzerine hiponatreminin etkisinin olmadığını gösterdi. Zira AAP basit FK'larda rutin elektrolit bakılmasını önermemektedir (57). Bizim veriler AAP kriterlerini desteklemektedir.

Bizim çalışmamızda olduğu gibi Hugen ve ark. (31)'nın yaptığı prospektif çalışmada da FK geçiren grupta ortalama sodyum değeri 134,4±0,4 mEq/L ile kontrol grubuna göre daha düşüktü. Ancak bizim çalışmamızın aksine FK geçiren hastalarda rekürrens gösterenlerin ortalama sodyum değeri 132,9±0,4 mEq/L ile rekürrens göstermeyenlere göre daha düşüktü. Kiviranta ve Airaksinen'in (32) çalışmasında basit ve komplike FK'sı olan hastalar karşılaştırılmış, aynı hastalık döneminde rekürrens gösteren hastaların ortalama sodyum değeri 134,2±2,3 mEq/L ile basit FK'sı olan hastalara göre daha düşük saptanmıştır. Bu Avrupa çalışmalarında hiponatreminin rekürrens üzerine risk faktörü olduğu gösterilmiştir. Verilerimiz bu çalışmaların sonuçlarını desteklememektedir.

Yine bizim çalışmamızın aksine Nodkarni ve ark. (95)'nın yaptığı prospektif çalışmada 24 saat içinde tekrarlayan FK'sı olan hastaların ortalama sodyum değerleri 134,31±3,79 ile rekürrens göstermeyenlere göre anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur.

Ancak bu çalışmaya daha önce FK geçirme öyküsü olan hastalar da dahil edilmiştir. Bizim bulgularımızla uyumlu olarak, hiponatreminin rekürrens üzerine etkili olmadığını gösteren çalışmalar da mevcuttur. Thoman ve ark. (29)'nın 175 hasta üzerinde yaptığı retrospektif çalışmada, 24 saat içinde rekürrens gösteren hastaların ortalama sodyum değeri 135,48±2,02 mEq/L ile afebril nöbet geçiren kontrol grubuna göre daha düşük saptanmış, ancak istatiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Mohammad Reza Navaeifar ve ark. (30)'nın yaptığı prospektif çalışmada 24 saat içinde rekürrens gösteren grupta ortalama sodyum değeri 134,35±2,06 mEq/L ile basit FK olan gruba göre düşüktü. Ancak istatiksel olarak anlamlı fark görülmedi. Ancak basit FK ve rekürrens gösteren grubun ortalama sodyum değeri afebril nöbet geçiren kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktü. Maksikharin ve Prommalikit'in (96) 2007-2011 yılları arasında 315 hasta ile retrospektif olarak yaptıkları çalışmada 24 saat içinde FK tekrarı olan hastalar ile tek nöbeti olan hastalar arasında ortalama sodyum değerleri açısından fark izlenmedi. Yine Nickavar ve ark. (97)'nın yaptığı retrospektif çalışmada 24 saat içinde FK rekürrensi gösteren grup ile göstermeyen grup arasında ortalama sodyum değerleri açısından fark izlenmedi. Kontrol grubu olarak afebril nöbet geçiren hastalar seçilmişti. Çalışmamız literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında benzer ve farklı yönler içeriyordu. Çalışmamız prospektif olarak yapıldı ve daha önce febril ya da afebril nöbet geçirme öyküsü olmayan hastalarda ilk basit FK sonrası 24 saatteki rekürrens değerlendirildi. Kontrol grubu olarak ateşli ancak nöbeti olmayan hasta grubu seçildi. Ve FK sonrası 24 saat içinde rekürrens gösteren ve göstermeyen grup arasında ortalama sodyum değerleri açısından fark bulunamadı (p=0,61). Yapılan çeşitli çalışmalarda farklı sonuçlar çıkmasının nedeni; seçilen kontrol gruplarının ve örneklem büyüklüğünün farklı olması, çalışmaların prospektif ya da retrospektif olarak yapılması olabilir.

Thoman ve ark. (29), Mohammad Reza Navaeifar ve ark. (30), Nickavar ve ark. (97)'nın yaptığı çalışmalarda hiponatreminin rekürrens üzerine etkisi görülmemiştir. Ancak her üç çalışmada da FK geçiren hastaların ortalama sodyum değerleri kontrol grubuna göre daha düşük saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da bu çalışmalara benzer şekilde FK geçiren hastalarda ortalama sodyum değeri (134,6±2,46 mEq/L) kontrol grubuna (136,6±2,67 mEq/L) göre anlamlı olarak daha düşüktü

($p<0,01$). Akut enfeksiyon ve ateş döneminde rölatif hiponatremi geliştiği düşünülmüştür (32). Ancak Hugen ve ark. (31) yaptığı çalışmada, bizim çalışmamızda olduğu gibi FK'lı grupta sodyum değerleri düşükken, sadece ateş olan grupta normaldi. Bu yüzden FK'lı çocuklarda sodyum düşüklüğü nöbet eşiğini düşürdüğünü telkin etmektedir.

Rutter ve O'Callaghan'ın (98) ve Kiviranta ve ark. (32)'nın febril konvülziyon geçiren, hiponatremisi olan hastalarda etiyolojide uygunsuz ADH sendromu suçlanmış, FK olan hastalarda sıvı kısıtlama önerilmiştir. Çalışmamızda 33 hiponatremisi olan hastada uygunsuz ADH sendromu araştırıldı. Sadece ikisinde tanı teyit edildi. Bunlardan biri çalışma diğeri kontrol grubundaydı. Bunların sodyum değerleri 128 mEq/L, 132 mEq/L idi. Hafif hiponatremide idrar sodyumu, plazma ve idrar osmolaritesi kompansatuar mekanizmalardan etkilenebilir. Bu yüzden uygunsuz ADH sendromu tespit edilemeyebilir. Bizim kanaatimiz geniş hasta grubunda daha hassas metodlarla bu konunun irdelenmesidir.

Demir eksikliği çocuklarda görülen en önemli besin eksikliğidir. Prevalansı tüm dünyada %32,9 dur. Amerika Birleşik Devletleri'nde bu oran %15 iken, gelişmekte olan toplumlarda %45 ila %65 arasında değişmektedir (99). Demir çocuklarda yeterli büyüme ve gelişme için gerekli bir besindir ve birçok organ fonksiyonununda görev alır. Aynı zamanda nörolojik sistemi de etkiler. Demir eksikliği nörogelişimsel gecikme, inme, nefes tutma atakları, kognitif fonksiyonların bozulması gibi problemlere yol açabilir (33). Demir DNA ve RNA ile ilgili enzimatik reaksiyonları, monoamin metabolizmasını, nörotransmitterlerin üretimi ve fonksiyonlarını etkiler. Sonuç olarak demir eksikliği beyindeki myelinizasyon ve nörotransmitter aktivitesini bozarak, çocuğun nöbet aktivitesini değiştirebilir (100).

FK ile Demir Eksikliği Anemisi (DEA) görülme yaşları çakışmaktadır. Bu yüzden FK ile DEA ilişkisini belirlemek için birçok çalışma yapılmış ve çelişkili sonuçlar elde edilmiştir. Bazı çalışmalarda FK ile DEA arasında ilişki olduğu bildirilirken, bazılarında ilişki bulunamamıştır. Birkaç çalışmada ise DEA'nın FK üzerinde koruyucu etkisi olduğu öne sürülmüştür.

Ghasemi ve ark.'nın 300 hasta ile yaptığı vaka-kontrol çalışmasında FK geçiren grupta ortalama hemoglobin değeri 11,55±1,34 g/dl ile kontrol gruplarına göre düşük saptanmıştır (101). Fallah ve ark. tarafından yapılan çalışmada febril ve afebril nöbeti olan gruplarda ortalama hemoglobin değerleri kontrol grubuna göre düşük bulunmuştur (102). Ahmad Sherjil ve ark.'nın 300 hasta ile yaptığı çok merkezli çalışmada ise olguların %31.85'inde (157 kişiden 50'sinde) demir eksikliği anemisi bulunurken, kontrollerin %19.6'sında (153 kişiden 30'u) düşük hemoglobin düzeyi, serum ferritin düzeyi ile ortaya çıkan demir eksikliği anemisi saptandı (103). Ghasemi ve ark.'nın çalışmasında DEA varlığı, FK geçiren grupta %40 ile, kontrol gruplarına göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu (101). Bizim çalışmamızda ise çalışma grubundaki ortalama hemoglobin değeri (12,39±0,99 g/dl), kontrol grubuna (12,68±1,09 g/dl) göre daha düşük saptandı. Ancak bu fark istatiksel olarak anlamlı değildi (p=0,24). Sonuç olarak bizim verilerimiz anemi ile FK arasında bir ilişki olmadığı tezini desteklemektedir.

Bizim çalışmanın aksine; Pisacane ve ark. (104), Zareifar ve ark. (105), Kumari ve ark. (106), Naveed-ur Rehman ve Billoo (107), Vaswani'nin (108) yaptığı çalışmalarda FK geçiren hastalarda demir eksikliği anemisi daha yüksek oranda bulunmuştur. Hartfield ve ark. (33)'nın yaptığı çalışmada FK geçiren hastalarda DEA olasılığının 2 kat daha fazla olduğu gösterilmiştir. Köksal AO ve ark. (109), Zareifar ve ark. (105)'nın yaptığı çalışmalarda ise FK geçiren hastalarda plazma ferritin düzeylerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir.

Daoud ve ark. (34)'nın yaptıkları çalışmada FK olan grupta DEA, nöbeti olmayan ateşli çocuklardan oluşan kontrol grubuna göre daha yüksek oranda bulunmuştur, ancak istatiksel olarak anlamlı değildir. Bu bulgular bizim bulgularımız ile örtüşmekteydi. Yine aynı çalışmada komplike FK olan hastaların ortalama hemoglobin değeri, basit FK olan hastalara göre anlamlı olarak düşüktü. Papageorgiou ve ark. (110)'nın yaptığı çalışmada, FK geçiren çocuklarda plazma ferritinin düşük olduğu, komplike FK geçiren hastalarda daha düşük olduğu gösterilmiştir. Ancak komplike FK geçiren hastaların hemoglobin değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Bidabadi'nin (111) ve Amirsalari ve ark. (112)'nın çalışmalarında FK

geçiren hastalar ile kontrol grubu arasında DEA açısından anlamlı fark bulunamamıştır. Kobrinsky ve ark. (35), Derakhshanfar ve ark. (113), Yousefichaijan ve ark. (114)'nın yaptığı çalışmalarda ise DEA'nin FK üzerinde koruyucu etkisi olduğu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise FK geçiren çalışma grubunda (%11,7) kontrol grubuna göre (%10) DEA oranı daha yüksekti. Ancak istatiksel olarak anlamlı değildi (p=0,78). Çalışma grubundaki hastalardan rekürrens gösteren grupta DEA oranı daha düşüktü. Ancak istatiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Bu şekilde DEA rekürrense etkisi olmadığı görüldü. DEA ile FK arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Yapılan çeşitli çalışmalarda çelişkili sonuçların çıkması, örneklem büyüklüğü, genetik, sosyoekonomik durum ve bölgesel farklılıklardan kaynaklı olabilir.

FK geçirme riski erkeklerde daha yüksektir. Tsuboi ve ark. (14) yaptıkları çalışmada erkek/kız oranı 1,42/1, Okamura ve ark. (115) bu oran 1,3/1, Knudsen'in (44) yapmış olduğu araştırmada 1,4/1, ülkemizde Öztürk ve ark. (4) yaptığı çalışmada 1,36/1, Özaydın ve ark. (116) yaptığı çalışmada 1,46/1 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak FK geçiren grupta erkek/kız oranı 1,14/1 bulundu.

Febril konvülziyon görülme yaşı genellikle altı ile 60 ay arasıdır. Bunun nedeni olarak bu yaş aralığında beyin maturasyonunun tamamlanmaması ve beyinde eksitatör hakimiyeti olması düşünülmektedir (8). Okumura ve ark. (115)'nın yapmış oldukları çalışmada yaş ortalaması 25 ay, Fallah'ın (102) çalışmasında 22,7 ay, Ling'in (117) çalışmasında 19,8 ay, Hirabayashi ve ark. (118)'nın çalışmasında 22,8 ay olarak bulunmuştur. Türkiye'de Öztürk ve ark. (4)'nın yaptığı çalışmada ortalama yaş 25 ay, Özaydın ve arkadaşlarının (116) ise 22,2 ay olarak görülmüştür. Bizim çalışmamızda FK geçiren hastaların yaş ortalaması ile 23,3 ay ile literatür ile uyumluydu.

FK'da ateş sıklıkla en sık ÜSYE olmak üzere viral infeksiyonlara bağlıdır. Diğer nedenler arasında akut otitis media (AOM), pnömoni, idrar yolu infeksiyonu, gastroenterit gibi nedenler mevcuttur. Lahat ve ark. (119)'nın yaptığı çalışmada FK'da ateş odağı olarak ÜSYE oranı %65, Rantala ve ark. (120)'nın çalışmasında %54, Abuekteish'in (121) çalışmasında %53, Soheili ve ark. (122)'nın çalışmasında %81, Çelik ve ark. (123)'nın çalışmasında %78,6 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda

ise FK geçiren hastalarda literatür ile uyumlu olarak enfeksiyon odağı %61,7 oranı ile en sık viral ÜSYE tespit edildi.

Febril konvülziyon 38 °C ve üzerinde olan ateş ile meydana gelir. Knudsen'in (44) çalışmasında ortalama vücut sıcaklığı 39.5 °C, Offringa ve ark. (66)'nın çalışmasında 39,7 °C, El-Radhi ve ark. (124)'nın çalışmasında 39,8 °C, Okumura ve ark. (115)'nın çalışmasında 39,4 °C olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda FK geçiren hastaların %51,7'sinde ateş 38-38,5 °C arasında idi. Ortalama vücut sıcaklığı 38,5 °C idi. İlk FK'da ateş derecesinin 38-39 °C arasında olması rekürrens için risk faktörü kabul edilir. Ancak çalışmamızda rekürrens gösteren grup ile göstermeyen grup arasında vücut sıcaklığı açısından fark görülmedi. Çalışmamızda ortalama vücut sıcaklığının literatüre göre daha düşük saptanmasının nedeni ailelerin ateş ölçmesinde gecikme ve ateş düşürücü kullanımı olabilir.

Febril konvülziyonların çoğu kısa süreli, jeneralize tonik-klonik, tonik, klonik, atonik nöbetler olmakla birlikte nadiren parsiyel nöbetler de görülebilir. Nöbetlerin çoğu jeneralize tonik-klonik vasıftadır (59). Canpolat ve ark. (125)'nın yaptığı çalışmada en sık nöbet şekli %62,1 oranı ile tonik vasıftayken, Özaydın ve ark. (116)'nın yaptığı çalışmada %82 oranında jeneralize tonik klonik vasıfta idi. Yaptığımız çalışmaya sadece basit FK'lar dahil edildiğinden hepsi jeneralize vasıftaydı ve en sık %63,3 tonik-klonik olarak görüldü. Bu çelişkili sonuçların sebebi nöbet tipini değerlendiren araştırmacılar arasındaki tecrübe farkı olabilir.

Birinci derece akrabalarda FK öyküsünün, ilk FK gelişiminde önemli bir rol oynadığı bilinmektedir. Anne ya da babasında FK geçirme öyküsü olan çocuklarda FK riski 4 kat artmaktadır (126). Febril konvülziyon gelişme riski kardeş öyküsü olanlarda ortalama %20 ve her iki ebeveynde öykü varsa %33 artmıştır. Monozigotik ikizlerde ortalama %35 ile %69 ve dizigotik ikizlerde %14 ile %20 oranında artış bildirilmiştir (127). Kölfen'in (128) çalışmasında birinci derecede akrabalarda FK öyküsü %16.3, Wallace ve ark. (126)'nın çalışmasında %17, Ling'in (117) çalışmasında %26.6 olarak bulunmuştur. Offringa ve ark. (66)'nın yaptığı çalışmada ailede FK öyküsünü %24, Sumengen ve ark. (129)'nın %40, Çelik T (123) %32,3 olarak bildirdi. Bizim

çalışmamızda FK geçiren grupta ailede FK öyküsü %30 oranı ile literatür ile uyumlu bulunmuştur. Kontrol grubuna göre de anlamlı derecede yüksek bulunarak, ailede FK öyküsünün ilk FK için risk faktörü olduğunu desteklemektedir.

FK geçiren çocukların ailelerinde epilepsi görülme oranı normal popülasyona göre daha yüksektir. Aynı zamanda ailede epilepsi öyküsü olması FK'nın tekrarı açısından risk faktörü sayılmıştır (40). Canpolat ve ark. (125) 'nın yaptığı çalışmada ailede epilepsi öyküsü %5,9, Kölfen (128)'in çalışmasında %7,5, Shinnar ve ark. (40)' nın çalışmasında %9.7, Özaydın ve ark. (116)'nın çalışmasında %9,2 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda FK geçiren hastaların %8,3'ünde ailede epilepsi öyküsü mevcuttu ve bu oran litearatür ile uyumluydu. Ancak ailede epilepsi öyküsü ile FK tekrarı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

6. SONUÇLAR

Febril konvülziyon çocuklarda en sık görülen nöbet tipi olup, acil servislere sık başvuru sebeplerinden biridir. Tam kan sayımı, elektrolitler, demir parametreleri, lomber ponksiyon, EEG, görüntüleme yöntemleri rutin olarak yapılmamalı, hasta risk faktörlerine göre değerlendirildikten sonra gerekli durumlarda istenmelidir. Yaptığımız çalışmada hiponatreminin FK'da rekürrens üzerine etkisi gösterilemese de, çalışma grubunda ortalama sodyum değeri kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde daha düşük görülmüş, hiponatremi oranı kontrol grubuna göre daha yüksek bulunmuş, hiponatreminin nöbet eşiğini düşürdüğü ve ilk FK için risk faktörü olabileceği düşünülmüştür.

Ayrıca hiponatremisi olan hastalarda etiyolojide uygunsuz ADH sendromu bulunamamıştır. Bunun nedeni olarak; hafif hiponatremide idrar sodyumu, plazma ve idrar osmolaritesi kompansatuar mekanizmalardan etkilenebileceği, bu yüzden uygunsuz ADH sendromu tespit edilemeyebileceği düşünüldü. Bu konuda daha geniş hasta grubunda ve daha hassas metodlarla bu konunun irdelenmesi gerekmektedir.

Demir eksikliği anemisi ve FK aynı çocukluk döneminde sık görülmesine rağmen, çalışmamızda demir eksikliği anemisi varlığının FK gelişimi ve rekürrensi üzerine etkisi olmadığı görüldü. Bu sonuçlarla FK'lı hastalarda demir eksikliği açısından tarama yapılmasına gerek olmadığı kanaatine varılmıştır.

Çalışmamız prospektif olması, ilk 24 saatteki FK rekürrensinin araştırılması ve hiponatreminin FK rekürrensi üzerine yapılan çalışma sayısının az olması nedeniyle öne çıkmaktadır.

Çalışmanın tek merkezli olması, çalışmaya katılan hasta sayısının az olması çalışmanın kısıtlılıklarındandır. Demir eksikliği anemisi ve hiponatreminin FK rekürrensi üzerine etkisi konusunda çok merkezli ve geniş katılımlı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Duffner PK, Baumann RJ. A synopsis of the American Academy of Pediatrics' practice parameters on the evaluation and treatment of children with febrile seizures. Pediatr Rev. 1999;20(8):285-7.
2. Waruiru C, Appleton R. Febrile seizures: an update. Arch Dis Child. 2004;89(8):751-6.
3. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. Epilepsia. 1994;35 Suppl 2:S1-6.
4. Öztürk B, Nalbantoğlu B, Güzel EÇ, Hatipoğlu S, Nalbantoğlu A. Çocuk acil ünitesine febril konvülziyon tanısıyla başvuran beş ay-beş yaş arasındaki çocukların retrospektif olarak incelenmesi. Çocuk Dergisi. 2011;11(3):114-21.
5. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. I--Prevalence and recurrence in the first five years of life. Br Med J (Clin Res Ed). 1985;290(6478):1307-10.
6. Maytal J, Shinnar S. Febrile status epilepticus. Pediatrics. 1990;86(4):611-6.
7. Ayata A. Febril konvülziyonda yeni yaklaşımlar. SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi. 2004;11(3).
8. Jensen FE, Sanchez RM. Why Does the Developing Brain Demonstrate Heightened Susceptibility to Febrile and Other Provoked Seizures? Febrile seizures: Elsevier; 2002. p. 153-68.
9. Berg AT. Are febrile seizures provoked by a rapid rise in temperature? Am J Dis Child. 1993;147(10):1101-3.
10. Virta M, Hurme M, Helminen M. Increased plasma levels of pro- and anti-inflammatory cytokines in patients with febrile seizures. Epilepsia. 2002;43(8):920-3.
11. Millichap JG. Studies in febrile seizures. I. Height of body temperature as a measure of the febrile-seizure threshold. Pediatrics. 1959;23(1 Pt 1):76-85.
12. Racacho LJ, McLachlan RS, Ebers GC, Maher J, Bulman DE. Evidence favoring genetic heterogeneity for febrile convulsions. Epilepsia. 2000;41(2):132-9.
13. Hirose S, Mohney RP, Okada M, Kaneko S, Mitsudome A. The genetics of febrile seizures and related epilepsy syndromes. Brain Dev. 2003;25(5):304-12.
14. Tsuboi T, Okada S. Seasonal variation of febrile convulsion in Japan. Acta Neurol Scand. 1984;69(5):285-92.
15. Shah SS, Alpern ER, Zwerling L, Reid JR, McGowan KL, Bell LM. Low risk of bacteremia in children with febrile seizures. Arch Pediatr Adolesc Med. 2002;156(5):469-72.
16. Hall CB, Long CE, Schnabel KC, Caserta MT, McIntyre KM, Costanzo MA, et al. Human herpesvirus-6 infection in children. A prospective study of complications and reactivation. N Engl J Med. 1994;331(7):432-8.
17. Bertolani MF, Portolani M, Marotti F, Sabbattini AM, Chiossi C, Bandieri MR, et al. A study of childhood febrile convulsions with particular reference to HHV-6 infection: pathogenic considerations. Childs Nerv Syst. 1996;12(9):534-9.
18. Chiu SS, Tse CY, Lau YL, Peiris M. Influenza A infection is an important cause of febrile seizures. Pediatrics. 2001;108(4):E63.
19. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. Pediatr Neurol. 2006;35(3):165-72.

20. Vestergaard M, Hviid A, Madsen KM, Wohlfahrt J, Thorsen P, Schendel D, et al. MMR vaccination and febrile seizures: evaluation of susceptible subgroups and long-term prognosis. Jama. 2004;292(3):351-7.
21. Verity CM, Butler NR, Golding J. Febrile convulsions in a national cohort followed up from birth. II--Medical history and intellectual ability at 5 years of age. Br Med J (Clin Res Ed). 1985;290(6478):1311-5.
22. Hauser WA, Annegers JF, Anderson VE, Kurland LT. The risk of seizure disorders among relatives of children with febrile convulsions. Neurology. 1985;35(9):1268-73.
23. Wallace RH, Berkovic SF, Howell RA, Sutherland GR, Mulley JC. Suggestion of a major gene for familial febrile convulsions mapping to 8q13-21. J Med Genet. 1996;33(4):308-12.
24. Johnson EW, Dubovsky J, Rich SS, O'Donovan CA, Orr HT, Anderson VE, et al. Evidence for a novel gene for familial febrile convulsions, FEB2, linked to chromosome 19p in an extended family from the Midwest. Hum Mol Genet. 1998;7(1):63-7.
25. Peiffer A, Thompson J, Charlier C, Otterud B, Varvil T, Pappas C, et al. A locus for febrile seizures (FEB3) maps to chromosome 2q23-24. Ann Neurol. 1999;46(4):671-8.
26. Scheffer IE, Berkovic SF. Generalized epilepsy with febrile seizures plus. A genetic disorder with heterogeneous clinical phenotypes. Brain. 1997;120 (Pt 3):479-90.
27. Brunklaus A, Ellis R, Reavey E, Forbes GH, Zuberi SM. Prognostic, clinical and demographic features in SCN1A mutation-positive Dravet syndrome. Brain. 2012;135(Pt 8):2329-36.
28. Fernández G, Effenberger O, Vinz B, Steinlein O, Elger CE, Döhring W, et al. Hippocampal malformation as a cause of familial febrile convulsions and subsequent hippocampal sclerosis. Neurology. 1998;50(4):909-17.
29. Thoman JE, Duffner PK, Shucard JL. Do serum sodium levels predict febrile seizure recurrence within 24 hours? Pediatr Neurol. 2004;31(5):342-4.
30. Navaeifar MR, Abbaskhanian A, Farmanbarborji A. Relation between Febrile Seizure Recurrence and Hyponatremia in Children: A Single-center Trial. J Pediatr Neurosci. 2020;15(1):5-8.
31. Hugen CA, Oudesluys-Murphy AM, Hop WC. Serum sodium levels and probability of recurrent febrile convulsions. Eur J Pediatr. 1995;154(5):403-5.
32. Kiviranta T, Airaksinen EM. Low sodium levels in serum are associated with subsequent febrile seizures. Acta Paediatr. 1995;84(12):1372-4.
33. Hartfield DS, Tan J, Yager JY, Rosychuk RJ, Spady D, Haines C, et al. The association between iron deficiency and febrile seizures in childhood. Clin Pediatr (Phila). 2009;48(4):420-6.
34. Daoud AS, Batieha A, Abu-Ekteish F, Gharaibeh N, Ajlouni S, Hijazi S. Iron status: a possible risk factor for the first febrile seizure. Epilepsia. 2002;43(7):740-3.
35. Kobrinsky NL, Yager JY, Cheang MS, Yatscoff RW, Tenenbein M. Does iron deficiency raise the seizure threshold? J Child Neurol. 1995;10(2):105-9.
36. Kwak BO, Kim K, Kim SN, Lee R. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures in children: A systematic review and meta-analysis. Seizure. 2017;52:27-34.
37. Nelson KB, Ellenberg JH. Prenatal and perinatal antecedents of febrile seizures. Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society. 1990;27(2):127-31.
38. Lin WY, Muo CH, Ku YC, Sung FC, Kao CH. Increased association between febrile convulsion and allergic rhinitis in children: a nationwide population-based retrospective cohort study. Pediatr Neurol. 2014;50(4):329-33.
39. Vestergaard M, Basso O, Henriksen TB, Østergaard JR, Olsen J. Risk factors for febrile convulsions. Epidemiology. 2002;13(3):282-7.

40. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. J Child Neurol. 2002;17 Suppl 1:S44-52.
41. Leung AK, Robson WL. Febrile seizures. J Pediatr Health Care. 2007;21(4):250-5.
42. Hesdorffer DC, Benn EK, Bagiella E, Nordli D, Pellock J, Hinton V, et al. Distribution of febrile seizure duration and associations with development. Ann Neurol. 2011;70(1):93-100.
43. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. Epilepsia. 2015;56(10):1515-23.
44. Knudsen FU. Febrile seizures: treatment and prognosis. Epilepsia. 2000;41(1):2-9.
45. Laino D, Mencaroni E, Esposito S. Management of Pediatric Febrile Seizures. Int J Environ Res Public Health. 2018;15(10).
46. Leung AK, Leung AA, Wong AH, Hon KL. Breath-holding spells in pediatrics: a narrative review of the current evidence. Current pediatric reviews. 2019;15(1):22-9.
47. Culleton S, Talenti G, Kaliakatsos M, Pujar S, D'Arco F. The spectrum of neuroimaging findings in febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES): A literature review. Epilepsia. 2019;60(4):585-92.
48. Green SM, Rothrock SG, Clem KJ, Zurcher RF, Mellick L. Can seizures be the sole manifestation of meningitis in febrile children? Pediatrics. 1993;92(4):527-34.
49. Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. Lancet. 2006;368(9531):222-9.
50. Hayakawa I, Miyama S, Inoue N, Sakakibara H, Hataya H, Terakawa T. Epidemiology of Pediatric Convulsive Status Epilepticus With Fever in the Emergency Department: A Cohort Study of 381 Consecutive Cases. J Child Neurol. 2016;31(10):1257-64.
51. Scheffer IE, Harkin LA, Grinton BE, Dibbens LM, Turner SJ, Zielinski MA, et al. Temporal lobe epilepsy and GEFS+ phenotypes associated with SCN1B mutations. Brain. 2007;130(Pt 1):100-9.
52. Singh R, Scheffer IE, Crossland K, Berkovic SF. Generalized epilepsy with febrile seizures plus: a common childhood-onset genetic epilepsy syndrome. Ann Neurol. 1999;45(1):75-81.
53. Korff C, Laux L, Kelley K, Goldstein J, Koh S, Nordli D, Jr. Dravet syndrome (severe myoclonic epilepsy in infancy): a retrospective study of 16 patients. J Child Neurol. 2007;22(2):185-94.
54. Özmen M, Tatlı B, Ekici B. Yenidoğan ve sütçocuğunun epileptik sendromları. Türk Pediatri Arşivi. 2011;46(3):191-5.
55. Oluwabusi T, Sood SK. Update on the management of simple febrile seizures: emphasis on minimal intervention. Curr Opin Pediatr. 2012;24(2):259-65.
56. Capovilla G, Mastrangelo M, Romeo A, Vigevano F. Recommendations for the management of "febrile seizures": Ad Hoc Task Force of LICE Guidelines Commission. Epilepsia. 2009;50 Suppl 1:2-6.
57. Neurodiagnostic evaluation of the child with a simple febrile seizure. Pediatrics. 2011;127(2):389-94.
58. Chin RF, Neville BG, Scott RC. Meningitis is a common cause of convulsive status epilepticus with fever. Arch Dis Child. 2005;90(1):66-9.
59. Sadleir LG, Scheffer IE. Febrile seizures. Bmj. 2007;334(7588):307-11.
60. Teng D, Dayan P, Tyler S, Hauser WA, Chan S, Leary L, et al. Risk of intracranial pathologic conditions requiring emergency intervention after a first complex febrile seizure episode among children. Pediatrics. 2006;117(2):304-8.
61. Jones T, Jacobsen SJ. Childhood febrile seizures: overview and implications. Int J Med Sci. 2007;4(2):110-4.

62. Shinnar S, Bello JA, Chan S, Hesdorffer DC, Lewis DV, Macfall J, et al. MRI abnormalities following febrile status epilepticus in children: the FEBSTAT study. Neurology. 2012;79(9):871-7.
63. Provenzale JM, Barboriak DP, VanLandingham K, MacFall J, Delong D, Lewis DV. Hippocampal MRI signal hyperintensity after febrile status epilepticus is predictive of subsequent mesial temporal sclerosis. AJR Am J Roentgenol. 2008;190(4):976-83.
64. Nordli DR, Jr., Moshé SL, Shinnar S, Hesdorffer DC, Sogawa Y, Pellock JM, et al. Acute EEG findings in children with febrile status epilepticus: results of the FEBSTAT study. Neurology. 2012;79(22):2180-6.
65. Berg AT, Shinnar S, Darefsky AS, Holford TR, Shapiro ED, Salomon ME, et al. Predictors of recurrent febrile seizures. A prospective cohort study. Arch Pediatr Adolesc Med. 1997;151(4):371-8.
66. Offringa M, Bossuyt PM, Lubsen J, Ellenberg JH, Nelson KB, Knudsen FU, et al. Risk factors for seizure recurrence in children with febrile seizures: a pooled analysis of individual patient data from five studies. J Pediatr. 1994;124(4):574-84.
67. Mikati MA, Hani AJ. Seizures in childhood. Kliegman RM, Behrman RE, Stanton BF Nelson textbook of Paediatrics 19th ed Philadelphia. 2011:2013-37.
68. Nelson KB, Ellenberg JH. Predictors of epilepsy in children who have experienced febrile seizures. N Engl J Med. 1976;295(19):1029-33.
69. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. Eur J Pediatr. 2008;167(1):17-27.
70. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Pediatrics. 1996;97(5):769-72; discussion 73-5.
71. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. N Engl J Med. 1987;316(9):493-8.
72. Pavlidou E, Panteliadis C. Prognostic factors for subsequent epilepsy in children with febrile seizures. Epilepsia. 2013;54(12):2101-7.
73. Sugai K. Current management of febrile seizures in Japan: an overview. Brain Dev. 2010;32(1):64-70.
74. Hamati-Haddad A, Abou-Khalil B. Epilepsy diagnosis and localization in patients with antecedent childhood febrile convulsions. Neurology. 1998;50(4):917-22.
75. Vestergaard M, Pedersen MG, Ostergaard JR, Pedersen CB, Olsen J, Christensen J. Death in children with febrile seizures: a population-based cohort study. Lancet. 2008;372(9637):457-63.
76. Leaffer EB, Hinton VJ, Hesdorffer DC. Longitudinal assessment of skill development in children with first febrile seizure. Epilepsy Behav. 2013;28(1):83-7.
77. Verity CM, Greenwood R, Golding J. Long-term intellectual and behavioral outcomes of children with febrile convulsions. N Engl J Med. 1998;338(24):1723-8.
78. Nørgaard M, Ehrenstein V, Mahon BE, Nielsen GL, Rothman KJ, Sørensen HT. Febrile seizures and cognitive function in young adult life: a prevalence study in Danish conscripts. J Pediatr. 2009;155(3):404-9.
79. Martinos MM, Yoong M, Patil S, Chin RF, Neville BG, Scott RC, et al. Recognition memory is impaired in children after prolonged febrile seizures. Brain. 2012;135(Pt 10):3153-64.
80. Jeong JH, Lee JH, Kim K, Jo YH, Rhee JE, Kwak YH, et al. Rate of and risk factors for early recurrence in patients with febrile seizures. Pediatr Emerg Care. 2014;30(8):540-5.

81. McTague A, Martland T, Appleton R. Drug management for acute tonic-clonic convulsions including convulsive status epilepticus in children. Cochrane Database Syst Rev. 2018;1(1):Cd001905.
82. McMullan J, Sasson C, Pancioli A, Silbergleit R. Midazolam versus diazepam for the treatment of status epilepticus in children and young adults: a meta-analysis. Acad Emerg Med. 2010;17(6):575-82.
83. Rosenbloom E, Finkelstein Y, Adams-Webber T, Kozer E. Do antipyretics prevent the recurrence of febrile seizures in children? A systematic review of randomized controlled trials and meta-analysis. Eur J Paediatr Neurol. 2013;17(6):585-8.
84. Wilfong A, Nordli D, Dashe J. Management of convulsive status epilepticus in children. Post TW, ed UpToDate Waltham, MA ANEXOS.1.
85. Wilmshurst JM, Gaillard WD, Vinayan KP, Tsuchida TN, Plouin P, Van Bogaert P, et al. Summary of recommendations for the management of infantile seizures: Task Force Report for the ILAE Commission of Pediatrics. Epilepsia. 2015;56(8):1185-97.
86. Natsume J, Hamano SI, Iyoda K, Kanemura H, Kubota M, Mimaki M, et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. Brain Dev. 2017;39(1):2-9.
87. Lux AL. Treatment of febrile seizures: historical perspective, current opinions, and potential future directions. Brain Dev. 2010;32(1):42-50.
88. Febrile seizures: clinical practice guideline for the long-term management of the child with simple febrile seizures. Pediatrics. 2008;121(6):1281-6.
89. Kimia AA, Bachur RG, Torres A, Harper MB. Febrile seizures: emergency medicine perspective. Curr Opin Pediatr. 2015;27(3):292-7.
90. Pavlidou E, Tzitiridou M, Panteliadis C. Effectiveness of intermittent diazepam prophylaxis in febrile seizures: long-term prospective controlled study. J Child Neurol. 2006;21(12):1036-40.
91. Hu LY, Zou LP, Zhong JM, Gao L, Zhao JB, Xiao N, et al. Febrile seizure recurrence reduced by intermittent oral levetiracetam. Ann Clin Transl Neurol. 2014;1(3):171-9.
92. Sattar S, Saha SK, Parveen F, Banu LA, Momen A, Ahmed AU, et al. Intermittent prophylaxis of recurrent febrile seizures with clobazam versus diazepam. Mymensingh Med J. 2014;23(4):676-85.
93. Ellison DH, Berl T. Clinical practice. The syndrome of inappropriate antidiuresis. N Engl J Med. 2007;356(20):2064-72.
94. Brugnara C, Oski FA, Nathan DG. 10 Diagnostic Approach to the Anemic Patient. Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood E-Book. 2008:455.
95. Nadkarni J, Binaykiya I, Sharma U, Dwivedi R. Role of serum sodium levels in prediction of seizure recurrence within the same febrile illness. Neurology Asia. 2011;16(3):195-7.
96. Maksikharin A, Prommalikit O. Serum sodium levels do not predict recurrence of febrile seizures within 24 hours. Paediatr Int Child Health. 2015;35(1):44-6.
97. Nickavar A, Hasanpour H, Sotoudeh K. Validity of serum sodium and calcium screening in children. Acta Medica Iranica. 2009:229-31.
98. Rutter N, O'Callaghan MJ. Hyponatraemia in children with febrile convulsions. Arch Dis Child. 1978;53(1):85-7.
99. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, Wulf SK, Johns N, Lozano R, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. Blood. 2014;123(5):615-24.
100. Lozoff B, Beard J, Connor J, Barbara F, Georgieff M, Schallert T. Long-lasting neural and behavioral effects of iron deficiency in infancy. Nutr Rev. 2006;64(5 Pt 2):S34-43; discussion S72-91.
101. Ghasemi F, Valizadeh F, Taee N. Iron-deficiency Anemia in Children with Febrile Seizure: A Case-Control Study. Iran J Child Neurol. 2014;8(2):38-44.

102. Fallah R, Tirandazi B, Ferdosian F, Fadavi N. Iron deficiency and iron deficiency anemia in children with first attack of seizure and on healthy control group: a comparative study. Iran J Child Neurol. 2014;8(3):18-23.
103. Sherjil A, us Saeed Z, Shehzad S, Amjad R. Iron deficiency anaemia--a risk factor for febrile seizures in children. J Ayub Med Coll Abbottabad. 2010;22(3):71-3.
104. Pisacane A, Sansone R, Impagliazzo N, Coppola A, Rolando P, D'Apuzzo A, et al. Iron deficiency anaemia and febrile convulsions: case-control study in children under 2 years. Bmj. 1996;313(7053):343.
105. Zareifar S, Hosseinzadeh HR, Cohan N. Association between iron status and febrile seizures in children. Seizure. 2012;21(8):603-5.
106. Kumari PL, Nair MK, Nair SM, Kailas L, Geetha S. Iron deficiency as a risk factor for simple febrile seizures--a case control study. Indian Pediatr. 2012;49(1):17-9.
107. Naveed ur R, Billoo AG. Association between iron deficiency anemia and febrile seizures. J Coll Physicians Surg Pak. 2005;15(6):338-40.
108. Vaswani RK, Dharaskar PG, Kulkarni S, Ghosh K. Iron deficiency as a risk factor for first febrile seizure. Indian Pediatr. 2010;47(5):437-9.
109. Köksal AO, Özdemir O, Büyükkaragöz B, Karaömerlioglu M, Bulus AD. The Association Between Plasma Ferritin Level and Simple Febrile Seizures in Children. J Pediatr Hematol Oncol. 2016;38(7):512-6.
110. Papageorgiou V, Vargiami E, Kontopoulos E, Kardaras P, Economou M, Athanassiou-Mataxa M, et al. Association between iron deficiency and febrile seizures. Eur J Paediatr Neurol. 2015;19(5):591-6.
111. Bidabadi E, Mashouf M. Association between iron deficiency anemia and first febrile convulsion: A case-control study. Seizure. 2009;18(5):347-51.
112. AMIR SS, KEYHANIDOUST ZT, Ahmadi M, Sabouri A, Kavehmanesh Z, AFSHAR PS, et al. Relationship between iron deficiency anemia and febrile seizures. 2010.
113. Derakhshanfar H, Abaskhanian A, Alimohammadi H, ModanlooKordi M. Association between iron deficiency anemia and febrile seizure in children. Med Glas (Zenica). 2012;9(2):239-42.
114. Yousefichaijan P, Eghbali A, Rafeie M, Sharafkhah M, Zolfi M, Firouzifar M. The relationship between iron deficiency anemia and simple febrile convulsion in children. J Pediatr Neurosci. 2014;9(2):110-4.
115. Okumura A, Uemura N, Suzuki M, Itomi K, Watanabe K. Unconsciousness and delirious behavior in children with febrile seizures. Pediatr Neurol. 2004;30(5):316-9.
116. ÖZAYDIN E, YAŞAR MZ, GÜVEN A, DEĞERLİYURT A, VİDİNLİSAN S, Gülşen K. Febril konvülziyonlu 1385 vakanın klinik özellikleri ve risk faktörleri. Türkiye Çocuk Hastalıkları Dergisi. 2011;5(1):11-8.
117. Ling SG. Febrile convulsions: acute seizure characteristics and anti-convulsant therapy. Ann Trop Paediatr. 2000;20(3):227-30.
118. Hirabayashi Y, Okumura A, Kondo T, Magota M, Kawabe S, Kando N, et al. Efficacy of a diazepam suppository at preventing febrile seizure recurrence during a single febrile illness. Brain Dev. 2009;31(6):414-8.
119. Lahat E, Livne M, Barr J, Katz Y. Interleukin-1beta levels in serum and cerebrospinal fluid of children with febrile seizures. Pediatr Neurol. 1997;17(1):34-6.
120. Rantala H, Uhari M, Tuokko H. Viral infections and recurrences of febrile convulsions. J Pediatr. 1990;116(2):195-9.
121. Abuekteish F, Daoud AS, al-Sheyyab M, Nou'man M. Demographic characteristics and risk factors of first febrile seizures: a Jordanian experience. Trop Doct. 2000;30(1):25-7.

122. Soheilipoor F, Tavasoli A, Babasafari Renani Z. The Association between Failure to Thrive or Anemia and Febrile Seizures in Children between 6 Months to 6 Years Old Age. Iran J Child Neurol. 2018;12(3):86-93.
123. Çelik T. Febril konvülziyonla başvuran hastaların sunumu. 2011.
124. el-Radhi AS, Banajeh S. Effect of fever on recurrence rate of febrile convulsions. Arch Dis Child. 1989;64(6):869-70.
125. Canpolat M, Per H, Gumus H, Elmali F, Kumandas S. Investigating the prevalence of febrile convulsion in Kayseri, Turkey: An assessment of the risk factors for recurrence of febrile convulsion and for development of epilepsy. Seizure. 2018;55:36-47.
126. Wallace SJ. Febrile seizures. Epilepsia. 1996;2(1):28-33.
127. van Zeijl JH, Mullaart RA, Galama JM. The pathogenesis of febrile seizures: is there a role for specific infections? Rev Med Virol. 2002;12(2):93-106.
128. Kölfen W, Pehle K, König S. Is the long-term outcome of children following febrile convulsions favorable? Dev Med Child Neurol. 1998;40(10):667-71.
129. Sumengen D, Silfeler I, Dorum BA, Canbak Y, Kurnaz H, Pekun F, et al. Evaluation of patients admitted to the emergency department with fever and convulsion with respect to lumbar puncture and laboratory findings/Cocuk acil poliklinigine ates ve konvulziyon sikayetiyle basvuran hastalarin lomber ponksiyon ve laboratuvar bulgulari acisindan degerlendirilmesi. The Journal of Kartal Training and Research Hospital. 2011;22(1):7-15.

EKLER

EK-1. HASTA TAKİP FORMU

6 AY-6 YAŞ ARASINDAKİ NÖBET OLMADAN ATEŞ VEYA FEBRİL KONVÜLZİYON GELEN HASTADA;

ADI VE SOYADI:

DOSYA NO:

TELEFON NO:

İKAMETGAH:

YAŞI:

NÖBET TARİHİ VE SAATİ:

NÖBET ESNASINDAKİ ATEŞ DERECESİ:

ATEŞ SÜRESİ:

NÖBET TİPİ:

AİLEDE FEBRİL KONVÜLZİYON ÖYKÜSÜ:

AİLEDE EPİLEPSİ ÖYKÜSÜ:

ATEŞİ TETİKLEYEN ENFEKSİYON TİPİ:

NÖROMOTOR GELİŞİM GERİLİĞİ VAR MI?:

ÖDEM VE DEHİDRATASYON VAR MI?:

SERUM NA:

PLASMA OSMOLARİTESİ:

İDRAR OSMOLARİTESİ:

İDRAR NA:

ACTH:

KORTİZOL:

FT4:

TSH:

HGB DEĞERİ:

FERRİTİN:

FE: IUBC:

RBC: MCV: RDW:

24 SAATTE REKÜRRENS:

EK-2. GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

ÇOCUK HASTALARDA YAPILACAK OLAN

ARAŞTIRMALAR İÇİN

"EBEVEYN" BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU

Araştırma Projesinin Adı: **BASİT FEBRİL KONVÜLZİYONDA HİPONATREMİ VE ANEMİNİN REKÜRRENS ÜZERİNE ETKİSİ**

Sorumlu Araştırıcının Adı: Prof. Dr. Hüseyin TAN

Diğer Araştırıcıların Adı: Dr. Araştırma Görevlisi Asiye KESKİN BAŞASLAN

Destekleyici (varsa):

Değerli anne ve babalar;

Çocuğunuzun, kliniğimizde yapılması planlanan "**BASİT FEBRİL KONVÜLZİYONDA HİPONATREMİ VE ANEMİNİN REKÜRRENS ÜZERİNE ETKİSİ**" isimli bir çalışmada yer alabilmesi için sizden izin istiyoruz. Çocuğunuzun bu çalışmaya davet edilmesinin nedeni onda **ateşli havale** hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çocuğunuzun çalışmaya katılması konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer çocuğunuzun katılmasını isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma hakkında çocuğunuza da bilgi vereceğiz ve ondan da bu çalışmaya katılması için izin alacağız.

Çalışmanın amaçları ve dayanağı nelerdir, çocuğumdan başka kaç kişi bu çalışmaya katılacak?

Ateşli havalelerde kan değerlerindeki değişikliklerin ateşli havalenin tekrarlaması üzerine etkisi öngörülerek, ailelerin endişelerini azaltmak, hastaneye yatış gerekliliğini ortaya koymak

Bu çalışmaya sadece ateş şikayeti ile başvuran 50 çocuk, ateşli nöbet şikayeti ile başvuran 50 çocuk katılacaktır.

Çocuğum bu çalışmaya katılmalı mı? (Bu bölüm aynen korunacaktır)

Çocuğunuzun bu çalışmada yer alıp almaması tamamen size bağlıdır. Eğer katılmasına izin verirseniz bu yazılı bilgilendirilmiş olur formu imzalanmak için size verilecektir. Şu anda bu formu imzalasanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda çocuğunuzu çalışmadan çekebilirsiniz. Eğer katılmasını istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından çocuğunuz için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çocuğunuzun çalışmaya devam etmesinin yararlı olmayacağına karar verebilir ve onu çalışma dışı bırakabilir.

Çocuğum bu çalışmaya katılırsa onu neler bekliyor?

Bu araştırma kapsamında çocuğunuza, tedavisi için yapılan rutin işlemlerin dışında herhangi bir girişim yapılmayacaktır. Çalışma yalnızca, tedavisi sırasında zaten ondan alınacak kan ve idrar tetkiki ile yürütülecektir. Çocuğunuzun hastalığı nedeni ile yapılan rutin tetkik ve tedavi işlemleri sırasında ondan alınan kanda sodyum ve hemoglobin isimli maddelerin düzeyinin nasıl değiştiği araştırılacaktır. Çocuğunuzun bu çalışmada kalma süresi 24 saat olarak düşünülmüştür.

Çalışmanın riskleri ve rahatsızlıkları nelerdir, çocuğumun görebileceği olası bir zarar durumunda ne yapılacak?

1. *Yapılacak tüm tetkikler rutinde yapılması gerektiğinden, çalışmanın çocuğunuza risk ve rahatsızlığı yoktur.*
2. *Araştırmadan dolayı çocuğunuzun göreceği olası bir zararda gerekli her türlü tıbbi müdahale tarafımızdan yapılacaktır; bu konudaki tüm harcamalar da tarafımızdan üstlenilecektir.*

Çocuğumun bu çalışmada yer almasının yararları nelerdir?

Ateşli havalelerde kan değerlerindeki değişikliklerin ateşli havalenin tekrarlaması üzerine etkisi öngörülerek, ailelerin endişelerini azaltmak, hastaneye yatış gerekliliğini ortaya koymak

Çocuğumun bu çalışmaya katılmasının maliyeti nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

Çocuğumun kişisel bilgileri nasıl kullanılacak?

Çalışma doktorunuz çocuğunuz ile ilgili kişisel bilgileri, araştırmayı ve istatiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak çocuğunuzun kimlik bilgileri gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, çocuğunuz ile ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, sonuçlar hakkında bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak çocuğunuzun kimliği açıklanmayacaktır.

Daha fazla bilgi, yardım ve iletişim için kime başvurabilirim?

Çalışma ilacı ile ilgili bir sorununuz olduğunda ya da çalışma ile ilgili ek bilgiye gereksiniminiz olduğunuzda aşağıdaki kişi ile lütfen iletişime geçiniz.

ADI : Prof. Dr. Hüseyin TAN veya Dr. Asiye KESKİN BAŞASLAN

GÖREVİ : Araştırmacı ve hekimleri

TELEFON :

(Katılımcı çocuğun ebeveyninin beyanı)

AÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları (Çocuk Nöroloji) Anabilim dalında, Dr. Hüseyin TAN tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum.

Çocuğumun araştırmaya katılması konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer çocuğumun çalışmaya katılmasını reddedersem, bu durumun çocuğumun tıbbi bakımına ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Çalışmanın yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden çocuğumu araştırmadan çekebilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

İster doğrudan, ister dolaylı olsun araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorununun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi. (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımızda; herhangi bir saatte, Prof. Dr. Hüseyin TAN veya Dr. Asiye KESKİN BAŞASLAN'ı 'ten arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla, çocuğumun söz konusu klinik araştırmaya katılmasını gönüllülük içerisinde kabul ediyorum.

İmzalı bu form kağıdının bir kopyası bana verilecektir.

Tarih:

Velisinin adı- soyadı:

Velisinin imzası:

Tarih:

Araştırıcının adı-soyadı, ünvanı: Prof. Dr. Hüseyin TAN veya Dr. Asiye KESKİN BAŞASLAN

Adres: AÜTF Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları (Çocuk Nöroloji) Anabilim dalı

Tel:

İmza: