



# Retrospective evaluation of patients between 6 months and 6 years of age who applied to the pediatric emergency clinic with first-time convulsions

 Burcu Yeter,<sup>1</sup>  Gülşen Köse<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Department of Pediatric Genetics, Ümraniye Training and Research Hospital, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Department of Pediatric Neurology, İstinye University Faculty of Medicine, Liv Hospital Ulus, İstanbul, Türkiye

## ABSTRACT

**Objective:** Convulsion is a clinical condition that occurs as a result of abnormal movement, consciousness, perception, and autonomic dysfunction resulting from neuronal hyperexcitability. The aim of this study was to investigate the relationship between family history, duration of convulsions, and age at first seizure in patients aged 6 months to 6 years who presented with their first convulsion, as well as the relationship between electrolyte disorders and seizure development. Additionally, we aimed to provide insights for future studies and patient selection by evaluating cranial imaging.

**Material and Methods:** In our study, 148 patients aged 6 months to 6 years who presented to Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital Pediatric Emergency Clinic with their first convulsion were retrospectively assessed. The type and duration of the convulsions, family history, presence of any coexisting neurological disorders, and infectious conditions were analyzed using laboratory tests and imaging studies. Specifically, the relationships between family history, convulsion duration, and age at first convulsion were investigated.

**Results:** The male/female ratio among the study participants was 1.36 in the febrile convulsion group and 1.27 in the afebrile convulsion group. The age at first seizure was most frequently between 13–36 months in both groups. The most common source of fever was upper respiratory tract infection in 84.6% of cases. Family history was present in 36.6% of febrile convulsion patients and 24% of afebrile convulsion patients. The most common seizure type in both groups was generalized tonic-clonic seizure. The duration of convulsions was mostly less than 5 minutes in both the febrile and afebrile groups. No significant relationship was found between family history, convulsion duration, and age at first seizure. The number of patients with leukocytosis, anemia, hyponatremia, and hyperglycemia in the febrile convulsion group was significantly higher than in the afebrile group ( $p<0.05$ ). Neuroradiological imaging was performed in 32 cases (21%), and pathological findings were detected in only one patient.

**Conclusion:** This study found that febrile convulsions caused more significant changes in laboratory parameters (such as leukocytosis, anemia, and hyponatremia) compared to afebrile convulsions in patients aged 6 months to 6 years who presented with convulsions for the first time. In patients who presented to the pediatric emergency department due to convulsions, advanced diagnostic methods are required to determine the cause of the seizure, to stop the seizure, and in some cases, to provide prognostic insights. When determining which patients these methods should be applied to, the benefit/risk ratios should be carefully evaluated, and the decision should be made considering both time constraints and financial burdens.

**Keywords:** Convulsion; febrile; afebrile seizures.

**Cite this article as:** Yeter B, Köse G. Retrospective evaluation of patients between 6 months and 6 years of age who applied to the pediatric emergency clinic with first-time convulsions. *Jour Umraniye PEDIATR* 2024;4(3):118–124.

**Received (Başvuru):** 13.11.2024 **Revised (Revizyon):** 10.02.2025 **Accepted (Kabul):** 12.02.2025 **Online (Online yayınlanma):** 25.02.2025

**Correspondence (İletişim):** Dr. Burcu Yeter. Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Genetik Kliniği, İstanbul, Türkiye.

**Phone (Tel):** +90 216 632 18 18 **e-mail (e-posta):** dr.byeter@gmail.com

© Copyright 2024 by Istanbul Provincial Directorate of Health - Available online at [www.umraniyepediatri.com](http://www.umraniyepediatri.com)

# Çocuk acil polikliniğine 6 ay–6 yaş arası ilk kez konvülsiyon ile başvuran hastaların geriye dönük değerlendirilmesi

## ÖZET

**Amaç:** Konvülsiyon, nöronların hipereksitabilitesi sonucunda oluşan, anormal hareket, bilinç, algılama ve otonomik fonksiyon bozukluğu ile ortaya çıkan klinik bir durumdur. Bu çalışmanın amacı, ilk konvülsiyonu ile başvurmuş 6 ay–6 yaş arasındaki hastalarda aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişkiyi ve elektrolit bozuklukları ile nöbet gelişimi arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Ayrıca, bu çalışma ile kraniyal görüntülemelerin değerlendirilerek gelecekteki çalışmalara ve hasta seçimlerine yönelik öngörülerde bulunulması hedeflenmiştir.

**Gereç ve Yöntemler:** Çalışmamızda, çocuk acil polikliniğine ilk konvülsiyon ile başvurmuş 6 ay-6 yaş arasındaki 148 olgunun demografik özellikleri geriye dönük olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastalarda erkek/kız oranı, febril konvülsiyon grubunda 1.36, afebril konvülsiyon grubunda ise 1.27 idi. İlk nöbet geçirme yaşı, hem febril hem de afebril grupta en sık 13–36 ay arasında bulundu. En sık ateş odağı, %84.6 oranında üst solunum yolu enfeksiyonu idi. Febril konvülsiyon hastalarının %36.6'sında, afebril konvülsiyon hastalarının ise %24'ünde aile öyküsü mevcuttu. Nöbet tipi olarak, her iki grupta da en sık jeneralize tonik-klonik nöbet saptandı. Konvülsiyon süresi, hem febril hem de afebril grupta çoğunlukla 5 dakikanın altında bulundu. Aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Febril konvülsiyon grubunda lökositoz, anemi, hiponatremi ve hiperglisemi saptanan hasta sayısı, afebril grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Olgularımızın 32'sine (%21) nöroradyolojik görüntüleme yapılmış ve yalnızca 1 hastada patolojik bulgu saptanmıştır.

**Tartışma:** Bu çalışma ile ilk kez konvülsiyon ile başvuran, 6 ay–6 yaş arası hastalarda febril konvülsiyonların, afebril konvülsiyonlara göre laboratuvar parametrelerinde daha fazla değişiklik yaptığı (lökositoz, anemi, hiponatremi gibi) tespit edilmiştir. Konvülsiyon nedeniyle çocuk acil servisine başvuran hastalarda öncelikle nöbetin oluşum nedeninin belirlenmesi, nöbetin durdurulması ve bazı durumlarda prognoz açısından öngörü sağlanabilmesi için ileri tetkik yöntemlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bu yöntemlerin hangi hastalara uygulanacağı belirlenirken yarar/risk oranları dikkatlice değerlendirilmeli, hem zaman kaybı hem de maddi yükler göz önünde bulundurularak uygulama kararı verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Ateş; ateşsiz nöbetler; konvülsiyon.

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Genetik Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Liv Hospital Ulus, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

## ORCID ID

BY: 0000-0002-6255-1057; GK: 0000-0003-1697-7345

## GİRİŞ

Konvülsiyonlar, nöronların hipereksitabilitesi sonucu oluşan, kontrol edilemeyen titreme ve uzuv hareketlerine neden olan hızlı, istemsiz kas kasılmalarıdır. Konvülsiyonlar, epileptik nöbetlerde yaygın olmakla birlikte enfeksiyonlar, ateş ve beyin travması gibi durumlar sonucunda da ortaya çıkabilir (1). Çocukların %5'i yaşamları boyunca en az bir kez konvülsiyon geçirir (2). Nöbetler, en sık hayatın ilk beş yılında görülmektedir.

Nöbet bozukluğu olarak da bilinen epilepsi, tekrarlayan nöbetlere neden olan bir beyin rahatsızlığıdır. Nöbetin afebril olması ve ilk kez geçirilmesi, epilepsi sendromlarından farklı bir durum olarak değerlendirilmiştir. Epilepsi tanısı için iki veya daha fazla nöbet geçirilmesi gerekmektedir (3). Bu nedenle, ilerleyen dönemlerde gelişebilecek epilepsi sendromlarını değerlendirebilmek için ilk nöbetin durumu önem taşımaktadır.

Nöbetlerin tekrar ortaya çıkma olasılığı, aileler ve çocuklar üzerinde kaygı yaratabilir. Bu durum, bazen çocukların içe kapanmasına ve sosyal yaşamdan uzaklaşmasına yol açabilir (4, 5).

Bu aşamada çocuk hekimlerine en sık yöneltilen sorular, nöbetlerin yeniden meydana gelme ihtimali ve bu durumun beyinde yaratabileceği olumsuz etkilerle ilgilidir. Bu sorulara kesin yanıtlar verebilmek için, tek nöbetin değerlendirilmesinin yanı sıra epilepsi ile ilişkili faktörlerin de belirlenmesi önemlidir (6).

Bu çalışmamızda, çocuk acil servisine ilk konvülsiyonu ile başvuran 6 ay–6 yaş arasındaki hastaların demografik özellikleri geriye dönük olarak kısaca değerlendirilmiş, konvülsiyon tipi, süresi ve aile öyküsü, eşlik eden nörolojik defisit ve enfeksiyon varlığı araştırılmış, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden faydalanılmıştır. Özellikle aile öyküsü ile konvülsiyon süresi ve ilk nöbet geçirme yaşı arasındaki ilişki ile elektrolit bozuklukları ve nöbet gelişimi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çocuk acil servisine havale şikayeti ile başvuran, 6 ay–6 yaş aralığında olup ilk nöbetini geçirmiş hastalar çalışmaya alındı. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları geriye dönük olarak incelendi. Antiepileptik ilaç kullanan, daha önce konvülsiyon

Tablo 1. Demografik özellikler

	Febril konvülsiyonlar		Afebril konvülsiyonlar		p
	n	%	n	%	
Cinsiyet					>0.05
Erkek	71	57.7	14	56	
Kız	52	42.3	11	44	
Yaş					>0.05
0–12 ay	33	26.8	4	16	
13–36 ay	74	60.2	13	52	
>36 ay	16	16	8	32	
Konvülsiyon tipi					>0.05
Generalize tonik klonik	117	95.1	23	92	
Fokal	5	4.1	1	4	
Myoklonik	1	0.8	1	4	
Konvülsiyon zamanı					>0.05
1–5 dk	90	73.2	13	52	
5–15 dk	27	22	11	44	
15–30 dk	5	4.1	1	4	
<30 dk	1	0.8	0	0	<0.05
Aile öyküsü					>0.05
Pozitif	45	36.6	6	24	
Negatif	78	63.4	19	76	

geçirme öyküsü olan, epilepsi tanısı almış, serebral palsi veya mental retardasyon gibi nörolojik bozuklukları bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Yenidoğan nöbetleri, yaklaşımsal olarak farklı bir nöbet tipi olması ve 2–6. aylarda geçirilen nöbetlerin febril konvülsiyon (FK) tanımındaki farklılıkları nedeniyle çalışmaya dahil edilmedi. Konvülsiyonla karışabilecek katılma nöbeti, senkop, koreoatetoz, tremor ve migren gibi hastalıklar da çalışma dışı bırakıldı.

Çocuk acil servisinde tutulan gözlem kayıtları baz alınarak klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirildi. Hastaların verileri hastane arşivinden ve otomasyon sistemine kayıtlı dokümanlardan elde edildi. Hastaların biyokimyasal değerleri için kabul edilen sınırlar şu şekildedir: anemi <12 g/dL, lökositoz >10,000/uL, lökopeni <4,000/uL, trombositoz >400,000/uL, trombositopeni <150,000/uL, CRP normal düzeyi 0–5 mg/dL, hipoglisemi <60 mg/dL, hiperglisemi >125 mg/dL, hiponatremi <135 mEq/L, hipernatremi >145 mEq/L, hipokalemi <3.5 mEq/L, hiperkalemi >5 mEq/L, hipokloremi <95 mEq/L, hiperkloremi >107 mEq/L.

İlk konvülsiyon ile çocuk acil servisine başvuran hastaların ayrıntılı anamnezi, fizik muayeneleri, yaş ve cinsiyet bilgileri, nöbetin febril veya afebril özellikte olup olmadığı ve aile öyküsü kaydedildi. Konvülsiyonun süresi, tipi, febril konvülsiyon ise eşlik eden enfeksiyonun karakteri ve nörolojik defisit varlığı sorgulandı.

Hastaların başvurularında damar yolu açılarak kan testleri alınmış, gerekli görülen hastalara kraniyal görüntüleme yapılmıştır. Bu kraniyal görüntülemeler, hastanemiz bünyesinde bulunan radyoloji ünitesinde yer alan Siemens marka 128 kesit BT ve 1.5 Tesla manyetik rezonans görüntüleme (MRG) cihazları ile gerçekleştirilmiş olup, nöroradyolojik görüntüleme raporlarına hastanenin otomasyon sisteminden ulaşılmıştır.

Çalışma Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulu onayı alınarak yürütülmüştür (Tarih: 25.03.2014, Karar No: 618). Çalışma Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak tasarlanmıştır.

#### İstatistiksel Analiz

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Niteliksel verilerin analizinde ki-kare testi, ki-kare koşulları sağlanmadığında Fisher testi kullanılmıştır. Analizler SPSS 22.0 programı ile yapılmıştır. Sonuçlar %95 güven aralığında, anlamlılık  $p < 0.05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.

#### BULGULAR

Toplam 148 olgu incelendi. İlk konvülsiyon geçirme şikayeti ile çocuk acil polikliniğine başvuran hastaların %16,9'u (n=25) afebril, %83,1'i (n=123) febril olup afebril/febril oranı 0.20 idi. FK geçirme şikayeti ile acil polikliniğine başvuran hastaların

Tablo 2. Febril ve afebril konvülsiyonların karşılaştırılması

	Febril konvülsiyonlar		Afebril konvülsiyonlar		p
	n	%	n	%	
Lökosit					0.033
Normal	76	61.8	21	84	
Lökositöz	46	37.4	4	16	
Lökopeni	1	0.8	0	0	
Hemoglobin					0.043
Normal	97	78.9	24	96	
Anemi	26	21.1	1	4	
Trombosit					1.000
Normal	116	94.3	24	96	
Trombositöz	4	3.3	1	4	
Trombositopeni	3	2.4	0	0	
CRP					0.302
Pozitif	68	55.3	11	44	
Negatif	55	44.7	14	56	

CRP: C-reaktif protein.

%57,7'si (n=71) erkek, %42,3'ü (n=52) kız olup erkek/kız oranı 1,36 idi. Afebril konvülsiyon geçirenlerin ise %56'sı (n=14) erkek, %44'ü (n=11) kız olup erkek/kız oranı 1,27 idi.

Vakaların yaş dağılımlarına bakıldığında FK için %26,8'inin (n=33) 12 ay altında, %60,2'sinin (n=74) 13–36 ay arasında, %13'ünün (n=16) 37–72 ay arasında olduğu saptandı. Afebril konvülsiyon için ise %16'sının (n=4) 12 ay altında, %52'sinin (n=13) 13–36 ay arasında, %32'sinin (n=8) 37–72 ay arasında olduğu belirlendi. Febril ve afebril konvülsiyon etiolojisinde hastaların yaş dağılımı anlamlı farklılık göstermemiştir (Tablo 1).

FK geçiren hastaların %95,1'i (n=117) jeneralize tonik-klonik konvülsiyon, %4,1'i (n=5) fokal konvülsiyon, %0,8'i (n=1) miyoklonik konvülsiyon olup, afebril konvülsiyon geçiren hastaların ise %92'si (n=23) jeneralize tonik-klonik konvülsiyon, %4'ü (n=1) fokal konvülsiyon, %4'ü (n=1) miyoklonik konvülsiyon olarak değerlendirildi.

FK ile başvuran hastaların konvülsiyon süreleri incelendiğinde; %73,2'si (n=90) 5 dakikadan kısa, %22'si (n=27) 5–15 dakika arası, %4,1'i (n=5) 15–30 dakika arası, %0,8'i (n=1) 30 dakikadan uzun idi. Afebril konvülsiyon ile başvuran hastaların ise; %52'si (n=13) 5 dakikadan kısa, %44'ü (n=11) 5–15 dakika, %4'ü (n=1) 15–30 dakika arası devam etmiş olup hiçbir afebril konvülsiyon hastasının konvülsiyon süresi 30 dakikadan uzun sürmemiştir. Afebril konvülsiyon geçirenlerde >5 dakika konvülsiyon süresi, FK geçirenlere göre anlamlı olarak (p<0,05) daha yüksekti (Tablo 1).

FK geçiren hastaların %36,6'sında (n=45) aile öyküsü pozitifken, afebril konvülsiyon geçirenlerde ise bu oran %24 (n=6) idi. Her iki grupta aile öyküsü bakımından anlamlı (p>0,05) farklılık saptanmamıştır.

Hastaların %3,3'ünde (n=5) konvülsiyon sonrası Todd parezisi gözlenmiştir. Bu 5 hastanın tamamı FK grubundadır. Afebril konvülsiyon geçirenlerde postiktal nörolojik defisit gözlenmemiştir.

FK ile başvuran hastaların enfeksiyon odağına göre dağılımlarına bakıldığında; üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE) %84,6 (n=104) oranında, akut gastroenterit (AGE) %13 (n=16) oranında ve diğer enfeksiyonlar %2,4 (n=3) oranında saptandı. Hastalarımızın hiçbirinde döküntülü hastalık veya aşı reaksiyonu olarak FK saptanmamıştır.

FK etiolojisinde lökositözü saptanan hasta sayısı afebril grubuna göre anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti. Febril konvülsiyon etiolojisinde anemisi olan hasta oranı afebril gruba göre anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti. Trombosit ve CRP açısından anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 2).

FK etiolojisinde hiponatremisi olan hasta oranı afebril grubuna göre anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti. Febril konvülsiyon hastalarında hiperglisemi oranı afebril grubuna göre anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti (Tablo 3).

Olgularımızın yalnızca 32'sine nöroradyolojik görüntüleme uygulanmıştır. FK hastalarının 9'una (%7,3) kranial bilgisayarlı tomografi (BT) çekilmiş olup, bunların yalnızca 1'inde patoloji görülmüş ve beyin ödemi ile uyumlu bulunmuştur. MRG ise 3 hastaya uygulanmış olup, 1'inde patoloji saptanmıştır. Bu hasta kranial BT'de anormallik saptanan ve kranial MRG görüntüsü de BT ile uyumlu (beyin ödemi) bulunan hastadır.

Afebril konvülsiyon grubundaki 23 (%92) hastaya kranial BT çekilmiş olup hiçbirinde patolojik bulguya rastlanmamış ve hiçbirine acil koşullarda kranial MRG çekilmemiştir.

Tablo 3. Elektrolitlerin karşılaştırılması

	Febril konvülsiyonlar		Afebril konvülsiyonlar		p
	n	%	n	%	
Sodyum					0.006
Normal	79	64.2	23	92	
Hiponatremi	42	34.1	2	8	
Hipernatremi	2	1.6	0	0	
Potasyum					0.352
Normal	115	93.5	25	100	
Hipokalemi	8	6.5	0	0	
Klor					0.051
Normal	98	79.7	24	94	
Hipokloremi	24	19.5	1	4	
Hiperkloremi	1	0.8	0	0	
Glukoz					0.004
Normal	60	48.8	20	80	
Hipoglisemi	1	0.8	1	4	
Hiperglisemi	62	50.4	4	16	

## TARTIŞMA

Konvülsiyonlar, çocukluk çağında acil servislere başvurunun sık nedenlerinden biridir (7). İlk nöbetinde detaylı ayırıcı tanıya gidilmesi, sonraki nöbetlerin öngörülebilmesi veya hastanın tanıya erken ulaşabilmesi açısından önemlidir.

FK görülme sıklığı %2–5 arasında değişmektedir (8). Bu oran Amerika Birleşik Devletleri ve Batı Avrupa'da %2–4, Japonya'da %9, Doğu Hindistan'da %5–10, Marianna Adaları ve Guam'da %14, Çin'de ise %1–2 olarak bildirilmiştir (9). Türkiye'de yapılan bir çalışmada FK oranı %2–8 arasında bildirilmiştir (10). Beş ay ile beş yaş arasında FK'lar en yaygın olarak görülmekte ve 18. ayda zirveye ulaşmaktadır. FK'ların yaklaşık %20–30'u komplikedir ve çoğunluğu basittir (11). Genel popülasyonla karşılaştırıldığında FK'lı çocukların ailelerinde epilepsi görülme oranı daha yüksektir (12).

FK sıklığına bakıldığında, erkek çocuklarda kız çocuklara göre daha sık saptandığı görülmüştür. Yapılan bir çalışmada erkek/kız oranı 1,3/1 olarak saptanmış olup (12), ülkemizde Özyayın ve ark'nın (10) yaptığı çalışmada ise 1,36/1 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak erkek/kız oranı FK'da 1,36; afebril konvülsiyonlarda ise 1,27 olarak belirlendi. Febril ve afebril konvülsiyon grubundaki hastaların cinsiyet oranı anlamlı bir farklılık göstermemiştir ( $p>0,05$ ).

FK'da genetik faktörlerin önemli rol oynadığı bilinmektedir ancak genetik geçiş tam olarak açıklık kazanmamıştır. İkizler ve aileler üzerinde yapılan çalışmalar, FK etiyojisinde önemli bir genetik bileşenin bulunduğunu göstermektedir. Tek bir büyük ailenin parametrik bağlantı analizi, FEB1 geninin 8q13-21 kromozomundaki, FEB2 geninin (HCN2) 19p13.3'teki ve FEB3 geninin (SCN1A ve GEFSP7) 2q23.24'teki konumlarını ortaya

çıkarmıştır (13). Başka bir çalışmada ise 5q14.15'te FEB4 geni (ADGRV1) keşfedilmiştir (14). Wallace ve ark'nın (15) çalışmasında birinci derece akrabalarda FK öyküsü %17, Kolfen'in çalışmasında %16,3, Ling'in çalışmasında %26,6 olarak bildirilmiştir (15–17). FK'lı çocukların ailelerinde epilepsi görülme oranı normal popülasyona göre daha fazladır (18). FK'lı ve daha sonra belirli bir epilepsi durumu olmaksızın genelleştirilmiş epilepsi gelişen çocuklar FK plus fenotipi ile açıklanabilir (19). Bu kişiler veya aile üyeleri genellikle karmaşık olan ve beş yaşından sonra ortaya çıkan bir FK geçmişine sahiptir. Epilepsi daha sonra çocukluk veya ergenlik döneminde çeşitli nöbet tipleri ile ortaya çıkabilir. Bu aileler, SCN1A, SCN1B ve gama-aminobütirik asit tip A reseptör alt birimi gamma2'deki mutasyonlarla bağlantılıdır (20). Bizim çalışmamızda ise ailede febril konvülsiyon ya da epilepsi ayrımı yapılmadan havale öyküsü sorgulanmış, FK için %36,6, afebril konvülsiyon için %24 olarak saptanmıştır. Her iki grupta aile öyküsü açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Belirli virüslerin FK'ya neden olabileceği tespit edilmiştir. İnfluenza A ve B, solunum sinsityal virüsü, adenovirüs, insan metapnömovirüs, parainfluenza virüsleri (1,2,3,4a,4b), rinovirüs, rotavirüs, insan herpes virüsü 6, enterovirüs ve insan metapnömovirüsü küçük çocuklarda FK ile ilişkilendirilen en yaygın virüslerdir (21). İnfluenza virüsleri ve solunum sinsityal virüsü gibi ÜSYE'lere neden olan yaygın virüsler, çok sayıda çalışmada FK ile ilişkilendirilmiştir (22, 23). Bu ilişki, FK'nın sonbahar/kış mevsimselliği ile desteklenmektedir (23). Bizim çalışmamızda ateş nedeni olarak en sık %84,6 oranında ÜSYE, %13 oranında AGE ve %2,4 oranında diğer enfeksiyonlar saptanmıştır. Hastalarımızın hiçbirinde döküntülü hastalık veya aşı reaksiyonu olarak FK saptanmamıştır.

Febril nöbet süresi Ling'in çalışmasında %90, Knudsen'in çalışmasında %96 oranında 15 dakikadan kısa olarak bildirilmiştir (17, 24). Bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar elde edilmiştir. Yüksek lökosit sayısı, normal kemik iliğinin enfeksiyon ya da inflamasyona verdiği yanıtın sonucudur. Konvülsiyonlarda lökositöz, büyük olasılıkla katekolamin seviyelerinin artması nedeniyle lökositlerin damar çeperinden ayrılıp kana karışmasına bağlı olarak gelişmektedir (25). FK ile başvuran çocuklarda ayırıcı tanı için rutin testlerin yapılması tartışmalıdır. Bizim çalışmamızda FK ile başvurmış hastaların %37,4'ünde lökositöz saptanmış olup, afebril konvülsiyon ile başvuranlarda ise bu oran %16 idi. FK grubunda lökositöz saptanan hasta sayısı, afebril grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0,05$ ). Febril konvülsiyon grubundaki hastalarda, afebril konvülsiyon hastalarına göre yüksek lökosit sayısının saptanmasının nedeni, kemik iliğinin enfeksiyona verdiği yanıt olabilir. Demir eksikliği anemisi ile basit FK'lar arasında bazı istatistiksel ilişkiler rapor edilmiştir. Nöbet geçirmeyen aynı yaşta ateşli çocuklarla karşılaştırıldığında, Hindistan'daki FK'lı hastalarda çinko ve demir düzeyleri daha düşük saptanmıştır (26). Serum demir seviyesinin düşüklüğünün konvülsiyon eşliğini azalttığı, ayrıca ateşin bu olumsuz etkiyi artırarak konvülsiyonların meydana gelmesine neden olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle, demir eksikliği anemisi ile febril konvülsiyon arasında bir ilişki olduğu öne sürülmektedir. Demir eksikliği olan hastalarda bağışıklık sistemindeki bozukluk nedeniyle enfeksiyonlara eğilim artmaktadır. Ülkemizde çocuklarda farklı yaş gruplarında demir eksikliği anemisinin %30–%78 gibi yüksek oranlarda olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda FK hastalarının %21,1'inde literatürde belirtilen oranlardan daha düşük olarak anemi tespit edilmiş, ancak afebril konvülsiyon geçirenlere göre anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksek bulunmuştur.

Altta yatan enfeksiyonun şiddetinden bağımsız olarak, çeşitli çalışmalar FK'lar ile sistemik solunumsal alkaloz arasında bir ilişki olduğunu öne sürmektedir (27). Bu ilişkilerin önlemede önemli olup olmayacağını veya öngörü sağlayıp sağlayamayacağını belirlemek için geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

Febril konvülsiyon sonrası sodyum düşüklüğü gibi elektrolit değişikliklerinin olabileceği birçok çalışmada gösterilmiştir. Nöronlarda voltaj kapılı sodyum kanalları, aksiyon potansiyellerinin yayılmasında önemli bir rol oynar. Sodyum kanalı proteininin üretiminden sorumlu genlerde farklılıklar olduğu ve sodyum kanalının birden fazla alt tipinin bulunduğu gösterilmiştir (28). GEFS+'li ailelerde yapılan çalışmalarda, FK dahil olmak üzere nöbet geçiren tüm bireylerde SCN1B gen mutasyonları bulunmuştur (29). Ek olarak, yakın zamanda yapılan bir çalışma, GEFS+ sendromlu iki aileyi SCN1A genindeki mutasyonlarla ilişkilendirmiştir (30). Çalışmamızda febril konvülsiyon ile başvuran hastaların %34,1'inde, afebril konvülsiyon hastalarının ise %8'inde hiponatremi tespit edilmiştir. Febril konvülsiyon grubunda hiponatremi oranı, afebril gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ( $p<0,05$ ).

Her FK hastasında görüntüleme yapılması zorunlu değildir. Kafa içi basınç artışı, travma öyküsü olan veya fokal nörolojik bulgusu olan hastalarda ileri değerlendirme yapılabilir. Amerikan Nöro-

loji Akademisi, Çocuk Nöroloji Topluluğu ve Amerikan Epilepsi Topluluğu, görüntüleme yöntemlerini yalnızca gerekli durumlarda önermektedir. Bu bildiriye göre, görüntüleme gerekliliği, ilk kez provoke olmayan afebril nöbet geçiren çocuklarda, yeni gelişen nörolojik defisit ve uzun süren mental durum değişikliği saptanması halinde ortaya çıkmaktadır (31).

## SONUÇ

Bu çalışma sonucunda, ilk kez konvülsiyon atağı ile başvuran 6 ay–6 yaş arası hastalarda febril konvülsiyonların laboratuvar parametrelerinde daha fazla değişikliğe neden olduğu (lökositöz, anemi, hiponatremi gibi) belirlenmiştir. Ayrıca, bazı durumlar dışında görüntüleme yöntemlerine başvurma gereksiz olduğu, tanıya anlamlı bir katkı sağlamadığı ve aynı zamanda maddi kayıplara neden olarak milli gelir kaybına yol açtığı görülmüştür.

**Etik Kurul Onayı:** Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan bu çalışma için onay alınmıştır (tarih: 25.03.2014, sayı: 618)

**Yazarlık Katkıları:** Fikir – BY, GK; Tasarım – BY; Denetleme – BY, GK; Kaynaklar – GK; Malzemeler – BY; Veri Toplanması ve/veya İşlemesi – BY; Analiz ve/veya Yorum – BY; Literatür Taraması – BY; Eleştirel İnceleme – BY, GK.

**Çıkar Çatışması:** Yazarlar çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

**Yazma Yardımı için Yapay Zeka Kullanımı:** Beyan edilmedi.

**Hasta Onamı:** Retrospektif bir çalışma olduğundan hasta ya da ailelerinden yazılı onam alınmamıştır.

**Mali Destek:** Yazarlar bu çalışma için mali destek almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Ethics Committee Approval:** The Şişli Hamidiye Etfal Training and Research Hospital Clinical Research Ethics Committee granted approval for this study (date: 25.03.2014, number: 618).

**Authorship Contributions:** Concept – BY, GK; Design – BY; Supervision – BY, GK; Fundings – GK; Materials – BY; Data Collection and/or Processing – BY; Analysis and/or Interpretation – BY; Literature Search – BY; Critical Review – BY, GK.

**Conflict of Interest:** No conflict of interest was declared by the authors.

**Use of AI for Writing Assistance:** Not declared.

**Informed Consent:** Since it was a retrospective study, written consent was not obtained from patients or their families.

**Financial Disclosure:** The authors declared that this study has received no financial support.

## KAYNAKLAR

1. Varnado S, Price D. Basics of modern epilepsy classification and terminology. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care* 2020;50:100891.
2. Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhoto L, et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for classification and terminology. *Epilepsia* 2017;58:512–21.
3. Stables JP, Bertram EH, White HS, Coulter DA, Dichter MA, Jacobs MP, et al. Models for epilepsy and epileptogenesis: Report from the NIH workshop, Bethesda, Maryland. *Epilepsia* 2002;43:1410–20.

4. Pavlidou E, Hagel C, Panteliadis C. Febrile seizures: Recent developments and unanswered questions. *Childs Nerv Syst* 2013;29:2011–7.
5. Vestergaard M, Pedersen CB, Sidenius P, Olsen J, Christensen J. The long-term risk of epilepsy after febrile seizures in susceptible subgroups. *Am J Epidemiol* 2007;165:911–8.
6. Niu C, Li P, Du X, Zhao M, Wang H, Yang D, et al. Risk factors for anxiety in patients with epilepsy: A meta-analysis. *Epilepsy Behav* 2024;153:109665.
7. Leung JS. Febrile seizures: An updated narrative review for pediatric ambulatory care providers. *Curr Pediatr Rev* 2024;20:43–58.
8. 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;124:574–84.
9. Syndi Seinfeld D, Pellock JM. Recent research on febrile seizures: A review. *J Neurol Neurophysiol* 2013;4:19519.
10. Özaydın E, Yaşar MZ, Güven A, Değerliyurt A, Vidinlisan S, Köse G. The clinical characteristics and risk factors of 1385 cases with febrile convulsion. *Turk J Pediatr Dis* 2011;5:11–8.
11. Shinnar S, Glauser TA. Febrile seizures. *J Child Neurol* 2002;17:S44–52.
12. Vestergaard M, Christensen J. Register-based studies on febrile seizures in Denmark. *Brain Dev* 2009;31:372–7.
13. Camfield P, Camfield C. Febrile seizures and genetic epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+). *Epileptic Disord* 2015;17:124–33.
14. Baulac S, Gourfinkel-An I, Nabbout R, Huberfeld G, Serratosa J, Leguern E, et al. Fever, genes, and epilepsy. *Lancet Neurol* 2004;3:421–30.
15. Wallace SJ. First tonic-clonic seizures in childhood. *Lancet* 1997;349:1009–12.
16. Kölfen W, Pehle K, König S. Is the long-term outcome of children following febrile convulsions favorable? *Dev Med Child Neurol* 1998;40:667–71.
17. Ling SG. Febrile convulsions: Acute seizure characteristics and anti-convulsant therapy. *Ann Trop Paediatr* 2000;20:227–30.
18. Tiwari A, Meshram RJ, Kumar Singh R. Febrile seizures in children: A review. *Cureus* 2022;14:e31509.
19. Scheffer IE, Berkovic SF. Generalized epilepsy with febrile seizures plus. A genetic disorder with heterogeneous clinical phenotypes. *Brain* 1997;120:479–90.
20. Herini ES, Gunadi, Harahap IS, Yusoff S, Morikawa S, Patria SY, et al. Generalized epilepsy with febrile seizures plus (GEFS+) spectrum: Clinical manifestations and SCN1A mutations in Indonesian patients. *Epilepsy Res* 2010;90:132–9.
21. Millichap JJ, Millichap JG. Methods of investigation and management of infections causing febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2008;39:381–6.
22. Mikkonen K, Uhari M, Pokka T, Rantala H. Diurnal and seasonal occurrence of febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2015;52:424–7.
23. Han DH, Kim SY, Lee NM, Yi DY, Yun SW, Lim IS, et al. Seasonal distribution of febrile seizure and the relationship with respiratory and enteric viruses in Korean children based on nationwide registry data. *Seizure* 2019;73:9–13.
24. Knudsen FU. Febrile seizures: Treatment and prognosis. *Epilepsia* 2000;41:2–9.
25. Berg AT, Shinnar S. Unprovoked seizures in children with febrile seizures: Short-term outcome. *Neurology* 1996;47:562–8.
26. Ganesh R, Janakiraman L. Serum zinc levels in children with simple febrile seizure. *Clin Pediatr (Phila)* 2008;47:164–6.
27. Schuchmann S, Hauck S, Henning S, Grüters-Kieslich A, Vanhatalo S, Schmitz D, et al. Respiratory alkalosis in children with febrile seizures. *Epilepsia* 2011;52:1949–55.
28. Catterall WA. From ionic currents to molecular mechanisms: The structure and function of voltage-gated sodium channels. *Neuron* 2000;26:13–25.
29. 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;130:100–9.
30. Escayg A, MacDonald BT, Meisler MH, Baulac S, Huberfeld G, An-Gourfinkel I, et al. Mutations of SCN1A, encoding a neuronal sodium channel, in two families with GEFS+2. *Nat Genet* 2000;24:343–5.
31. 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;97:769–72.