

T. C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI
Anabilim Dalı Başkanı
Prof. Dr. Rahmi ÖRS

HAVALE VE SARADA
BASİT LABORATUAR İNCELEMELERİNİN YERİ

Dr. Hasibe UYGUN KÜÇÜKAPAN
UZMANLIK TEZİ

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Halûk YAVUZ

KONYA

2011

İÇİNDEKİLER:

1. KISALTMALAR	i
2. TABLOLAR VE ŞEKİLLER DİZİNİ	ii
3. GİRİŞ	4
4. GENEL BİLGİLER	2
4. 1. ATEŞLİ HAVALER.....	2
4. 1. 1. Klinik özellikler.....	2
4. 1. 2. Değerlendirme	3
4. 1. 3. Tedavi	4
4. 2. İLK ATEŞSİZ HAVALER	5
4. 2. 1. Klinik Özellikler.....	5
4. 2. 2. Değerlendirme	6
4. 2. 3. Tedavi	13
4. 3. SARA.....	13
4. 3. 1. Klinik Özellikler.....	13
4. 3. 2. Değerlendirme	14
4. 3. 3. Tedavi	21
4. 4. ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI VE HAVALERLER	22
5. GEREÇ – YÖNTEM	31
İSTATİSTİKSEL ANALİZ	33
6. BULGULAR	34
7. TARTIŞMA	49
8. ÖZET	61
9. ABSTRACT	62
10. TEŞEKKÜR	64
11. KAYNAKLAR	65

1. KISALTMALAR

- Ark.: Arkadaşları
ALT: Alanin aminotransferaz
AST: Aspartat aminotransferaz
ASYE: Alt solunum yolu enfeksiyonu
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
CRP: C Reaktif Protein
BT: Bilgisayarlı Tomografi
BBT: Beynin Bilgisayarlı Tomografisi
BMR: Beynin Manyetik Rezonansı
EEG: Elektroensefalografi
İYE: İdrar yolu enfeksiyonu
LP: Lomber Ponksiyon
MRG: Magnetik Rezonans Görüntüleme
MSS: Merkezi Sinir Sistemi
ÜSYE: Üst solunum yolu enfeksiyonu

2. TABLOLAR VE ŞEKİLLER DİZİNİ

TABLOLAR

- Tablo 1. Ateşli havale tekrarı ve sara gelişimini etkileyen risk etmenleri
- Tablo 2. Çocukluk çağı havale nedenleri
- Tablo 3. Havaleyle karışan olaylar
- Tablo 4. Sara Nöbetlerinin Uluslararası (ILAE) Sınıflandırılması
- Tablo 5. Elektrolit bozukluğu ve havale görülme sıklığı
- Tablo 6. Elektrolit bozukluk sebepleri
- Tablo 7. Hastaların havale türüne göre dağılımı
- Tablo 8. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı
- Tablo 9. Yaşa göre hasta gruplarının dağılımı
- Tablo 10. Hastaların cinsiyete göre dağılımı
- Tablo 11. Hasta gruplarına göre sara ilacı kullanım oranları
- Tablo 12. Hasta gruplarına göre gelişim durumları
- Tablo 13. Akrabalarda havale-sara hikâyesi
- Tablo14. Alt hasta gruplarına göre akrabalarda havale-sara hikâyesi
- Tablo 15. EEG istenen hastaların gruplara göre dağılımı
- Tablo16. BMR istenen hastaların gruplara göre dağılımı
- Tablo 17. Hasta gruplarına göre BMR sonuçları
- Tablo 18. BBT istenen hastaların gruplara göre dağılımı
- Tablo 19. Hasta gruplarına göre BBT sonuçları
- Tablo 20. Hasta gruplarına göre tetkik isteme oranları
- Tablo 21. Hasta gruplarına göre tetkik zamanı dağılımı
- Tablo 22. Laboratuar tetkiklerinin bütün hastalarda yapılma durumu
- Tablo 23a-e. Hasta gruplarında yapılan tetkiklerin oranları
- Tablo 24. Na seviyelerine göre hastaların dağılımı
- Tablo 25. Ca seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı
- Tablo 26. Mg seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı
- Tablo 27. Glukoz seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı
- Tablo 28. Yapılan tetkiklerin sonuçları
- Tablo 29. Havaleye sebep olabilecek elektrolit anormalliği saptanan hastalar
- Tablo 30. Acil servise havale sebebiyle başvuran çocuk hastalarda yapılan çalışmalar
- Tablo 31. Acil servise havaleyle başvuran erişkin hastalarda yapılan çalışmalar

ŞEKİLLER

Şekil 1. Hastaların ana gruplara göre dağılımları

Şekil 2. Hastaların tetkik yapılma durumuna göre dağılımları

3. GİRİŞ

Havale ve sara çocuklarda en sık rastlanan sinir sistemi bozukluklarından. Havale beyindeki anormal elektrik dalgalarının oluşmasına bağlı olarak kişinin durumunda geçici değişiklik olmasıdır. Bu değişiklikler kendisini hareket, duyu, şuur, otonom, ruhi belirtiler olarak gösterebilir. Havale çocukluk çağında nispeten sık (çocukların % 10 kadarında) görülür. Bunların birçoğu da yüksek ateş, iltihap, baş yaralanması, hipoksi, zehirlenme gibi sebeplere bağlıdır.

Sara en az 24 saat arayla meydana gelen 2 ya da daha fazla uyarıya bağlı olmaksızın havale olmasıdır. Sara hayatta en çok çocukluk döneminde görülür. Her 1000 çocuktan 5-8 inde sara olduğu bilinmektedir. Sara kaynaklı havaleler, tüm çocukluk çağı havalelerinin 1/3 ünden azını oluşturur. Saralı hastaların yaklaşık yarısında belirli bir sebep bulunamaz. Belli bir grup hastada ise; beyin gelişme bozuklukları, doğum sırasındaki olaylar, menenjit, ensefalit, beyin urları, ilerleyici sinir sistemi hastalıkları, doğuştan özümseme (metabolik) hastalıkları, zehirlenmeler, baş yaralanmaları v. b. saraya yol açabilir. Sara tanısı hikâyeye konur. Genel fizik ve sinir sistemi muayenesi yapıldıktan sonra başvurulacak ilk ve en önemli tetkik elektroensefalografidir (EEG). Bazı durumlarda (sinir sistemi muayenesi anormalliği, gelişme geriliği gibi) bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tetkiklerine başvurulur.

Bazı özümseme bozuklukları (kan şekeri, sodyum, kalsiyum, magnezyum düşüklükleri, sodyum yüksekliği, amonyak ve üre değişikliklerinin görüldüğü karaciğer böbrek hastalıkları ve birçok doğuştan özümseme hastalıkları) havaleye yol açabilir. Uzamış hareketli havalelerde ise vücutta özümseme değişiklikleri (asidoz, kan şekeri düşüklüğü gibi) ortaya çıkabilir. Bundan dolayı birçok hekim havale geçiren hastada altta bir özümseme bozukluğunun buna yol açıp açmadığını veya havalenin özümsemeyi bozup bozmadığını anlamak için, en azından elektrolitler, kan şekeri gibi tetkikleri istemektedir. Bu konuda kaynaklardaki bazı bilgiler birbiriyle çelişkiler gösterebilmektedir. Mesela tanınmış bir çocuk hastalıkları kitabında ilk havalede mutlaka kan şekeri istenmesi gerektiği belirtilmiştir. Başka bir kaynakta ise buna gerek olmadığı ifade edilmektedir.

Gereken bir tetkikin yapılmaması, teşhis ve tedaviyi etkileyerek hastanın sağlığına zarar verebilir. Gerekmeyen bir tetkikin yapılması ise hastanın canının yanmasına, zaman ve para kaybına yol açar. Bundan dolayı önceden havale veya sara sebebiyle getirilmiş hastaların dosyalarını, bu hastalarda en çok yapılan basit laboratuvar incelemelerinin gerekliliği yönünden gözden geçirmek istedik.

4. GENEL BİLGİLER

Beyin hücreleri arasındaki uyumlu çalışma, elektrik uyarıları ve aracı maddelerle sağlanır. Havale, beyindeki anormal elektrik dalgalarının oluşmasına bağlı olarak kişinin durumunda geçici değişiklik olmasıdır. Bu değişiklikler kendisini hareket, duyu, şuur, otonom ve ruhi alanlarda gösterebilir. Çocukluk çağında havale yaklaşık % 10 oranında görülür. Havalelerin birçoğu yüksek ateş, iltihap, kafa yaralanması, oksijensiz kalma, zehirlenme gibi sebeplere bağlıdır (1).

İlk kez Hipokrat tarafından bir beyin hastalığı olarak öngörülen sara, beynin havale oluşmasına yatkınlığı ve bu durumun bilişsel, ruhi ve sosyal sonuçlarının görülebileceği klinik bir tablo olarak tanımlanabilir (2). Epidemiyolojik sınıflamaya göre ise sara denilebilmesi için 24 saatten fazla bir sürede 2 veya daha fazla uyarılmamış havalenin gelişmesi gerekmektedir. Sara oldukça sık görülür, çeşitli çalışmalarda toplumda görülme sıklığı %0,5-0,8; yıllık sıklığı ise 24-60/100000 bulunmuştur (3,4). 0-16 yaş arası Türk çocuklarında yapılan bir çalışmada sara sıklığı %0,8 olarak bulunmuştur (5). Amerika'da her yıl yaklaşık 150000 çocuk herhangi bir havale geçirmektedir. Amerika ve Avrupa'daki çocukların %2-4'ü 5 yaşına kadar ateşli havale geçirme riski taşır (6). Ateşsiz havalenin yıllık sıklığı 61/100000, yaşam boyu sıklığı %4,1'dir. Bu gibi sebeplerden dolayı toplumun %10'u hayatları boyunca herhangi bir havale geçirebilir. Bunların yaklaşık 1/3'ünde sara gelişecektir. Yıllık sara sıklığı 44/100000, hayat boyu risk 80 yaşına doğru %3,4'e yükselir. Ateşli havale veya sebepli havale geçirenlerde, sara gelişme olasılığı diğerlerine göre daha yüksektir (7).

4. 1. ATEŞLİ HAVALER

4. 1. 1. Klinik özellikler

Ateşli havale, çocukluk çağında en sık görülen yaşa bağımlı, selim ve ateşle ortaya çıkan havaledir. Uluslararası Sara Derneği'ne (ILAE) göre ateşli havale; 1 aylıktan büyük çocuklarda görülen, merkezi sinir sistemi iltihabi hastalığı ya da ıveğen elektrolit bozukluğu, zehirlenme gibi tanımlanmış bir sebep ve öncesinde ateşsiz havale öyküsü olmadan ateşle birlikte ortaya çıkan havale olarak tanımlanmaktadır (8). Ateşli havale ilk 1 aydan sonraki herhangi bir yaşta görülür, üst yaş sınırı yoktur. Hastaların %50'sinde ilk 2 yılda başlamaktadır. En sık 18-22 ay arasında görülmektedir. Yedi yaş üstünde nadiren ortaya çıkmaktadır. Ateş 38,5°C'nin üstündedir. Genellikle ateş yükseldikten sonraki 1-2

saat içinde, nadiren 1 saatten önce gelişir (9). Ateşli havaleli çocukların %21'inde havale ateşin yükseldiği 1 saat içinde, %57'sinde 1-24 saatte, %22'sinde ise 24 saatten sonra ortaya çıkmaktadır. Bazen ateş düşerken de görülebilir (10). Ateşli havalede ateş sebepleri ÜSYE, orta kulak iltihabı, bademcik iltihabı, idrar yolu iltihabı, v. s. hastalıklar olabilir (11).

Ateşli havale 2 şekilde olur.

1. Basit ateşli havale: Yaygın, 15 dakikadan kısa süren, 24 saatte 1 kez görülen, sinir sistemi ve nöbet sonrası bulgusu olmayan havalelerdir. Ateşli havaleli çocukların %80-85'inde görülür (12).

2. Karışık ateşli havale: Kısmi başlayan, 15 dakikadan uzun süren, 24 saat içinde tekrarlayan havalelerdir. Ateşli havaleli çocukların %15-20'sinde görülür. Kısmi başlayan karışık ateşli havalede Todd felci görülebilir, birkaç saat ya da 1-2 günde düzelir. Karışık ateşli havale geçirenlerde %4 ihtimalle sara gelişir (13,14).

Ateşli havale geçiren çocukların %30-40'ında en az bir kez tekrarlar. Eğer 1 yaş altında başlamış ise %50, 3 yaş üstünde başlamış ise %10 tekrarlar. %75'inde ilk bir yılda, %90'ında ilk 2 yılda tekrarlar. Tekrarlama riskini artıran en önemli 2 etmen; havalenin 18 ay altında başlaması ve 1. dereceden akrabalarda ateşli havale olmasıdır. Tekrarlama etmeni arttıkça tekrarlama ihtimali de artar. Tekrarlama etmeni olmayanlarda %14, etmen sayısı 1-2 ise %25-30, 3'de fazla etmen varsa %50-60 tekrarlar (15). Bir kere olan basit ateşli havalede sara gelişme ihtimali çok düşük ve genel toplumdan farklı değildir (%0,5).

Ateşli havale sonrası sara gelişmesinde en önemli etmenler; ailede sara hikâyesi, gelişme geriliği ve karışık ateşli havale olmasıdır (Tablo 1). Risk etmenleri arttıkça sara gelişme oranı %2-10'a kadar çıkabilmektedir. Gelişme geriliği olanlarda risk %3'tür (16).

Tablo 1. Ateşli havale tekrarı ve sara gelişimini etkileyen risk etmenleri:

Ateşli havale tekrarı	Sara
1. 18 aydan küçük olma	1. Gelişme geriliği
2. Ailede ateşli havale hikâyesi	2. Ailede sara hikâyesi
3. Ateşin düşük olması	3. Karışık ateşli havale
4. Kısa süren ateş	4. Kısa süren ateş
	5. Ateşli havale sayısı

4. 1. 2. Değerlendirme

İlk değerlendirme sırasında hekimin yapması gereken şey ateşin sebebini bulmak ve menenjit, ensefalit ve diğer ıveğen sinir sistemi hastalıklarının olup olmadığını

göstermektedir. Ayrıntılı hikâye, fizik muayene ve sinir sistemi muayenesinden sonra eğer menenjit şüphesi varsa lomber ponksiyon (LP) yapıp BOS incelenmelidir. Amerikan Çocuk Hastalıkları Akademisi 1996'da yayınladığı rehberde ateşli havalede LP yapılmasını aşağıdaki durumlarda önermektedir (17).

1. 12 ayın altındaki ilk ateşli havale varlığında
2. 12-18 ay arasındaki ateşli havaleli olgularda
3. Menenjit bulgularının varlığında
4. Başvuru öncesinde antibiyotik tedavisi almış olanlar
5. Uzamış kısmi havale veya aynı hastalık sırasında çok sayıda havale geçirme
6. Havale sonrası dönem uzamışsa veya nörolojik bulgu varlığında

Yine bu rehber doğrultusunda ilk ateşli havaleyle başvuran nörolojik olarak normal olan çocuklarda EEG, laboratuvar incelemesi ve nörolojik görüntüleme rutin olarak önerilmemektedir. Kan şekeri ölçümü, havale sonrası dönem uzamışsa düşünülmelidir. Ateş varlığında yapılan tetkikler, nöbetten ziyade ateş kaynağını açıklamaya yönelik olmalıdır. İlk ateşli havale sonrası EEG'de anormalliğin görülmesi, ateşli havalenin tekrar edeceğini ve sara gelişeceğini göstermez. Karışık ateşli havalede de sara gelişime ihtimali açısından EEG'nin faydası gösterilememiştir (17).

Amerikan Pediatri Akademisi'nin 2011 de ilk basit ateşli havaleyle ilgili rehberi güncellemiştir. Bu rehberde doktorların değerlendirmelerinin ateşinin kaynağını bulmaya yönelik olması gerektiği belirtilmiştir. Her ateşli çocukta menenjitin ayırıcı tanıda düşünülmesi ve menenjitin bulgu ya da belirtileri olan veya düşükün görünümlü her çocukta LP yapılması, 6-12 ay arasında S. pnömonia ve H. İnfluenzaya karşı aşılanmamış ya da aşı durumu bilinmeyen ve önceden antibiyotik kullanımı olan çocuklarda da LP açısından değerlendirilmesi önerilmektedir. Genellikle EEG, nörolojik görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri önerilmemektedir (18).

4. 1. 3. Tedavi

Basit ateşli havalenin tedavisi; ateş sebebinin araştırılması, ateş düşürücüler kullanarak ateşin kontrolü ve ebeveynlerin sakinleştirilmesini kapsamaktadır. Çocuk hastaneye ulaştığında hâlâ havale geçiriyorsa ilk tedavi havaleyi durdurmak olmalıdır. Diazepam (damar içi/makattan) çoğu ateşli havaleyi durdurmada yeterlidir. Havale devam ediyorsa uzamış havaleye yönelik tedavi başlanmalıdır (1).

Basit ateşli havalede uzun süreli koruma tedavisi gereksizdir. Anne babaya ateşli havalenin özellikleri, tedavisi, havale anında yapılması gerekenler, ateş kontrolü anlatılır ve kaygısı giderilir. Ateş düşürücüler havale sıklığını azaltmaz fakat çocuğu rahatlattığı için önerilir. Karışık ateşli havale ve sık tekrarlayan ateşli havalede (6 ayda 3, yılda 4'ten fazla) aralıklı makattan diazepam önerilebilir. Eğer anne baba uyumlu değilse ya da ateşin farkına varamıyorsa uzun, kısmi, sık tekrarlayan havaleleri varsa, uzun süreli tedavi önerilebilir (fenobarbital 5 mg/kg ya da valproat 20 mg/kg) (19).

4. 2. İLK ATEŞSİZ HAVALE

4. 2. 1. Klinik Özellikler

14 yaşına kadar çocukların yaklaşık %1'i ateşsiz havale geçirmektedir. Bu en sık 3 yaş altında görülmektedir (20). Tetiklenmiş ıveğen havalelerin en önemli nedenleri beş yaşından önce iltihabi hastalıklar ve özümseme bozuklukları iken; beş yaşından sonra en önemli sebep baş yaralanmasıdır (Tablo I) (21). Tetiklenmemiş havalelerde ise uyaran ıveğen bir olay yoktur. Tetiklenmemiş havaleler genellikle bir saranın habercisi olsa da ilk nöbetten sonra tekrar riski %30-50, ikinci nöbetten sonra %70-80'dir. Tekrarların %60-70'i ilk nöbetten sonraki 6 ay içinde olmaktadır (22). Ailede sara öyküsü, sinir sistemi hastalığı, ateşli havale öyküsü gibi tekrar sıklığını artıran etmenler ayrıntılı olarak sorgulanmalıdır (23). İlk havalenin uyku esnasında olması da tekrar ihtimalini artırmaktadır (24).

Tablo 2. Çocukluk çağı havale nedenleri

- Enfeksiyonlar (menenjit, ensefalit, beyin absesi,)
- Travma
- Kanama (subdural, epidural)
- Hipoksi
- Zehirlenmeler (kurşun, kokain, , amfetamin, aspirin, karbon monoksit)
- Özümseme bozuklukları (hipoglisemi, hiponatremi, hipernatremi, hipokalsemi, hipomagnezemi)
- Doğuştan özümseme hastalıkları
- Damarsal olaylar (emboli, infarkt)
- Doğuştan bozukluklar
- Sinir deri hastalıkları
- Yetersiz ya da fazla ilaç düzeyi

- Aşı sonrası
- Ateşli havale
- Ailesel
- Sebebi bilinmeyen

4. 2. 2. Değerlendirme

Çocuklarda havale sırasında ya da hemen sonrasında yapılması gereken havayolu, solunum ve dolaşımın değerlendirilmesi, aynı zamanda ateş, kan basıncı ve kan şekerinin ölçülmesidir (25). Havale esnasında beyin kan akımı, oksijen, glukoz kullanımı artar. Erken sistemik değişiklikler taşikardi, tansiyon yüksekliği, kan şekeri yüksekliği ve hipoksidir. Uzamış havalelerde ise laktik asidoz, rabdomyoliz, hiperkalemi, hipertermi ve hipoglisemi görülebilir (26). İlk havalenin ıveğen değerlendirmesinde hikâyede havale gelişmesine sebep olabilecek etkenler, havale ve havale sonrası döneme ait ayrıntılar sorgulanmalıdır (27). Ayrıntılı hikâyeye ile olayın en iyi şekilde tanımlanması sağlanmalı, havale benzeri olaylar ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır (Tablo 3) (28). Bilinç kaybı ve idrar kaçırma ile birlikte olsa bile her nöbet havale değildir. Dil ısırma, nöbet sonrası zihni bulanıklık havale lehine değerlendirilebilir. Vazovagal ve kalp kökenli bayılmalar, uğunma ve diğer birçok benzer olay havale ile karışabilir (22,29). Olaydan sonraki 10-20. dakikada bakılan prolaktin düzeyi havaleleri, yalancı nöbetlerden ayırmada yardımcıdır (30). Nöbet havale ise türü belirlenmelidir, yaygın mı yoksa kısmi olduğu ayırt edilmeye çalışılmalıdır. Havalenin süresi ve şuur durumu kaydedilmelidir. Havalenin başlangıç dönem belirtilerinin (aura) olup olmadığı ve havaleden hemen önceki çocuğun davranışı öğrenilmelidir. Çocuklarda en sık görülen başlangıç belirtileri midede ağrı ya da rahatsızlık ve korku hissidir. Havalenin oluş şekli, morarma, ses çıkarma ve altına kaçırma olup olmadığı, nöbet sonrası uyku, başarısı, halsizlik, kusma gibi belirtilerin varlığı sorgulanmalıdır (26). Hayati bulgular ve kan şekeri değerlendirildikten sonra genel fizik muayene ve sinir sistemi muayenesi yapılmalıdır. Baş küçüklüğü, dismorfik bulgular, yaralanma bulgusu ya da şant varlığı kaydedilmelidir. Papilla ödemi, retinal kanama, korioretinit, koloboma, maküler değişimler ile retinal fakoma için göz dibine bakılmalıdır (1). Kaba yüz görünümü veya karaciğer dalak büyüklüğü gibi fizik muayene bulguları altta yatan özümseme hastalığının, kahve lekeleri, şarap lekesi gibi deri bulguları ise havaleye sebep olabilecek bir sinir-deri hastalığının göstergesi olabilir. Kısmi havale geçiren çocuklarda tek taraflı başparmakta tırnak yokluğu, el veya ayaklarda

büyüme durması gibi bulgular porencefalik kist, atar-toplardamar malformasyonu veya beynin karşı kısmında kortikal küçülme gibi süregelen bozuklukların göstergesi olabilir (1). Fizik ve sinir sistemi değerlendirme sonrasında çocuğun kliniğine göre öncelik sırası değişmek üzere EEG, biyokimya/özümseme tetkikleri, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT)/manyetik rezonans görüntüleme (MRG) planlanmalıdır.

Tablo 3. Havaleyle karışan olaylar

- Şuur değişikliği olanlar
 - Apne, bayılma
 - Katılma (uğunma)
- Kalp ritim bozuklukları
- Migren
- Tekrarlayıcı hareket bozuklukları
 - İveğen distoni
 - Selim myoklonus
 - Yalancı nöbetler
 - Titreme atakları
 - Spasmus mutans
 - Tikler
- Uyku bozuklukları
 - Narkolepsi
 - Gece terörü
 - Uyurgezerlik
- Psikolojik bozukluklar
 - Dikkat eksikliği aşırı hareketlilik
 - Hızlı ve derin nefes alıp verme
 - Histeri
 - Panik atak
- Mideden yemek borusuna kaçış

Havale ile başvuran hastada iyi bir hikâye ve fizik muayene gereksiz laboratuvar tetkiklerini ve zaman kaybını önler (31).

EEG sara tanısında en yararlı yöntemdir. Ancak hikâye ile birlikte değerlendirilmesi gerekmektedir. Çünkü sara hastalarının %40'ında rutin EEG normal bulunabilir (32). Diğer taraftan normal çocukların %1-2'sinde EEG'de saraya görünümüne olabilir. Havale ile havale benzeri tekrarlayan olayların ayırımında EEG'nin önemi artar. EEG'nin ilk havalenin tekrarlama ihtimalini ortaya koymada yararlı bir yöntem olduğu kabul edilir ve bu özelliği sebebiyle ilk ateşsiz havaleden sonra çekilmesi önerilir. Normal EEG varlığında tekrar riski ilk 2 yılda %28 iken anormal EEG varlığında %58'dir (20). Ancak tekrarlama

ihtimalinin en güçlü belirleyicisi altta yatan havale sebebidir. İlk ateşsiz havaleyi takiben ilk 24 saatte çekilen EEG'nin saraya uyan bozuklukları göstermede daha duyarlı olduğu bilinmektedir (30,33). Uyanıklık EEG'si normal ise uyku EEG'si çekilmelidir. Böylece uyanıklık EEG'si normal olan %13-31 vakada uyku EEG'si ile anormallik tespit edilebilir.

Biyokimyasal incelemeleri arasında tam kan sayımı, kan şekeri, serum elektrolitleri, kreatinin, kan üre nitrojeni, kalsiyum, magnezyum ve amonyak yer alır. Özümseme meselesini düşündüren hikâye ve fizik muayene bulgusu olmayan, kliniği hızla düzelen 6 ay üzerindeki çocuklarda ilk havalede rutin biyokimyasal inceleme gerekli görülmemektedir (33). Bununla birlikte çocuklarda bazı özümseme sorunlarının kliniğe yansımadan görülebilmesi, özellikle yaşı küçük olanlarda (yenidoğan ve 6 aydan küçük süt çocuklarında) çok dikkatli davranılması gerektirmektedir. Bu yaş grubunda fazla sulandırılmış mamaya bağlı hiponatremi görülebilmektedir (26). Tekrarlayan havaleleri ve gelişme geriliği olan çocuklarda amonyak, laktat, kan amino asitleri, idrar organik asitleri, vs. de içeren ayrıntılı değerlendirme gerekli olabilir (33).

İlk ateşsiz havalede LP önerilmemektedir. Ancak özellikle 6 aydan küçük çocuklar LP açısından daha dikkatli değerlendirilmelidir. Menenjit bulguları ya da kısmi bulgusu, bilinç değişikliği olan ve kliniği düzelmeyen her yaştaki çocukta LP yapılmalıdır. Kısmi bulgusu olanlarda ve bilinci açılmayanlarda LP öncesi beyin görüntülemesi yapılması önerilmektedir (33). İlk ateşsiz havale ile gelen çocukların yaklaşık %30'unda beyin görüntülemesinde anormal bulgu saptanmaktadır, ancak bunların %14 kadarı havaleyle ilişkili bulunmaktadır (26). Çocuklarda görüntüleme gerekçeleri net değildir (32).

Acil görüntüleme; her yaştaki çocuk hastada hızla düzelmeyen nöbet sonrası dönemde beklenen iyileşme görülüyorsa, havaleden saatler sonra çocuğun kliniği düzelmüyorsa yapılmalıdır. Acil olmayan beyin görüntülemesi ise sebebi bilinmeyen gelişme ve zekâ geriliği, açıklanamayan anormal sinir sistemi bulgusu olanlara, kısmi havale geçirenlerle, EEG de kısmi veya yaygın sarayı destekleyen bulgusu olmayanlara ve 1 yaşından küçük tüm çocuklara yapılması önerilmektedir. Bu durumlarda iyi kaliteli MRG, beyin yapısını daha iyi gösterdiğinden tercih edilmektedir (33,34).

Tüm laboratuvar incelemelerinin seçiminde yaş ve klinik yol göstericidir. Genel olarak süt çocuklarında, bilinci çabuk açılmayan veya kısmi bulgusu olanlarda ileri değerlendirme gerekmektedir (32,33).

4. 2. 3. Tedavi

Hastanın başvuru sırasında havale hala devam ediyorsa benzodiazepinler ilk tercihtir. Etkisi çabuk (2-5 dk) başlayıp yarılanma ömrü uzun (12-14 saat) olduğu için lorezapam ilk tercihtir. Diazepamın etki başlangıç süresi ve yarılanma ömrü kısadır (yarım saat). Diazepam 0,2-0,4 mg/kg damar içi, 0,5 mg/kg makattan verilebilir. Maksimum doz 10 mg dır, 5-15 dk da tekrarlanabilir. Diğer bir seçenek ise midazolamdır, damar içi, kas içi, makattan, burundan, yanaktan verilebilir. Havale hala devam ediyorsa uzamış havale uygulamasına geçilir.

Uzun dönem tedavide sara ilaçları ikinci havale sıklığını azaltmakla beraber sara gelişme riskini azaltmazlar (35).

Tek havale sonrası sara tedavisine havale türüne göre karar verilmelidir. Dalma sarası, sıçrayıcı saralar ve infantil spazmda tekrarlama olasılığı fazla olduğundan ilk havaleden sonra ilaç başlanmalıdır. Ancak özellikle yaygın atmalı direşmeli havale iyi bir seyre sahiptir ve akrabalarda sara hikâyesi yoksa nörolojik muayene ve EEG normal ise %75 tekrarlamaz. Bu tür hastalarda tedaviye gerek yoktur. 6-12 ay içersinde 2 ya da daha fazla havale olursa ilaç başlamak gerekir. Ancak ilaç başlamadan önce kan şekeri ve kalsiyum bakılarak havale sebebi olabilecek kan şekeri ve kalsiyum düşüklüğü dışlanmalıdır (32).

4. 3. SARA

4. 3. 1. Klinik Özellikler

Aralarında 24 saatten uzun bir süre olması şartıyla en az iki uyarılmamış havale olması durumuna sara denir. Dikkatli yapılacak bir değerlendirme havalenin sebebini, sara ilacı tedavi ihtiyacını, tedaviye cevabı ve gelecekteki seyri hakkında tahminde bulunabilme açısından önem taşımaktadır. Alınan iyi bir öykü havalenin türü hakkında önemli bilgiler sağlayabilir. Sara gelişme eğilimi olan çocuklar ilk havaleyi viral hastalık ya da düşük dereceli ateş sırasında yaşayabilirler. Çocukluk çağı saralarında sabah erken saatlerde veya çocuk uykulu iken özellikle uyku başlangıç fazında havale görülür. Sorgulama yapıldığında sara havalinden birkaç gün önce çocukta huzursuzluk, ruhsal değişim, baş ağrısı, ince becerilerde değişim olduğu saptanabilir. Bazı ebeveynler çocuğun mizacındaki değişikliğe göre bir sonraki havalenin ne zaman olacağını tahmin edebilirler. Yapılan açıklamalardan yola çıkarak havale türü, sıklığı, hangi gün olduğu ve kolaylaştırıcı faktörler önemlidir. Genellikle yaygın direşmeli atmalı havalelerin bildirilmesine rağmen ebeveynler dalma havalelerinin sıklığının farkında değildirler. Uzun süreden beri devam eden kişilik değişimi veya giderek kötüleşme, merkezi sinir sisteminin yozlaşma

hastalığının bir göstergesi olabilirken kusma, büyüme geriliği gibi bünyesel belirtiler özümseme hastalığını ya da yapısal bir lezyonu işaret ediyor olabilir. Önceki sara tedavisi ve çocuğun bu tedaviye verdiği cevap ile havaleyi tetikleyebilecek klorpromazin veya metilfenidat gibi ilaçların kullanımına dair bilginin edinilmesi önem taşımaktadır. Ailede sara öyküsünün varlığı genetik sara sendromlarını akla getirir. Bu grup içinde otozomal baskın gece frontal lob sarası, ailevi selim yenidoğan havalesi, ailevi selim süt çocuğu havalesi, otozomal baskın ateşli havale, kısmi sara ile duysal belirtiler, otozomal baskın frontal lob ilerleyici sarası ile birlikte öğrenme güçlüğü, dalma sarası, geç dönemde kısmi karışık havalenin eşlik ettiği ateşli havaleler yer almaktadır (1).

4. 3. 2. Değerlendirme

Fizik, göz ve sinir sistemi muayene ile intrakranial basınç artışı, deri-sinir hastalığı bulguları, yapısal beyin hastalıkları (tümör, yaralanma, bozukluklar) hakkında bilgi sağlanabilir (1).

Rutin uygulamada serum elektrolitlerinin ölçümü önerilmemektedir. Aynı doğrultuda serum laktat, piruvat ve idrar organik asit ölçümü gibi özümseme testleri de klinik gerekçe yoksa önerilmemektedir. Hastanın önceden sara olduğunun bilinmesi tanıda kolaylık sağlar. Ancak sara hastasında da iltihap, elektrolit dengesizliği vb. gibi yeni ve iveren meselelerin olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (29).

EEG, beyindeki elektrik işlevinin kâğıt üzerine veya bilgisayar ortamına aktarılması ile yapılan çok eski ve hala sarada etkin olarak kullanılan bir tanı aracıdır. Havaleler arası ve havale sırasında EEG çekiminin zamanlanması ve sıklığı hastada hastaya ve hastanın klinik özelliklerine göre değişmektedir. Havaleler arası EEG, sara tanısını desteklemede, özgün sara sendromlarını tanıma ya da dışlamada, ışığa duyarlılığı saptamada ya da dışlamada, hareketsiz uzamış havaleyi saptamada, uzamış havaleyi takip etmede, muhtemel saraya sebep olan lezyonu saptamada kullanılmaktadır. Havale sırasında EEG, havaleyi diğer nöbetlerden ayırt etmede, nöbetlerin türünü belirlemede, sınıflamada kullanılmaktadır (36). Video EEG kayıtlaması, hastanın havaleler arası ve havale sırasında EEG kaydının video görüntüsü ile eş zamanlı olarak kaydedilmesidir. Birkaç saatlik ve günlük olabilir. Çok kısa süreli ancak sık geçirilen nöbetlerin hekim tarafından izlenmesine o esnadaki havale sırasında kayıta saraya uyan bozukluğun olup olmadığını, böylece klinik nöbet ile nöbeti taklit eden olayları ayırt etmede, nöbetin tipini daha doğru belirlemede, nöbetin sınıflandırılması ve nöbet sıklığı hakkında bilgi edinmede yardımcı olur.

Saralı çocuklarda BBT anormalliğinin tanıya genel katkısı %30, basit kısmi nöbeti olanlarda %52, karışık kısmi nöbeti olanlarda %30, anormal nörolojik muayene bulgusu olanlarda %64, EEG’de kısmi bulgusu olanlarda % 63 olarak bulunmuştur (37).

Saralı çocuklarda sık görülen BBT anormallikleri; atrofi, doğuştan malformasyonlar, atar-toplardamar malformasyonları, porenselalik kistler, ensefalomalaziler, hidrosefali, kafa içi kanamalar, inmelerdir. Saralı çocuklarda BBT gerekçeleri; hastanın 2 yaş altında olması, kısmi nörolojik bulgu, kısmi nöbet ve zeka geriliğidir.

Çocukluk çağı saralarında görülen MR patolojileri; gelişimsel MSS malformasyonları (düz beyin, pakigri, polimikrogri, heterotopi, korpus kallosum agenezisi disgenезisi) damar malformasyonları, düşük dereceli tümörler, displastik serebral doku, miyelin patolojileri, hipokampal sklerozis, prenatal perinatal destrüktif lezyonlar, inflamatuvar patolojiler, enfeksiyöz patolojiler, özümseme bozukluklar, dejeneratif bozukluklardır.

Diğer görüntüleme yöntemleri; manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) pozitron emisyon tomografisi (PET), tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT) dir. Sara hastalarının büyük bir kısmında SPECT ve PET gerekli değildir.

Tüm sara hastalarında beyin görüntülemesine ihtiyaç yoktur. Çocukluk çağı dalma sarası gibi kesin olarak belirlenmiş sebepsiz yaygın ve iyi gidişatlı rolandik sara gibi sebepsiz kısmi saralarda görüntüleme tekniklerine başvurmaya gerek olmayabilir. Ancak bu hastalarda bile alışılmışın dışında seyirin olması görüntüleme gerektirebilir. Sebeplice yaygın veya kısmi nöbetlerde görüntüleme gereklidir. MRG, BBT ye birçok bakımdan daha üstün olduğu için öncelikle tercih edilmelidir (34).

SARA NÖBETLERİNİN SINIFLANDIRILMASI

Havale geçiren bir hastayı değerlendirirken ilk yapılması gerekenlerden biri havalenin türünü ve mümkünse hangi sara sendromuna uyduğunu saptamak olmalıdır. Sara nöbetlerinin sınıflandırılmasında 1981’de Uluslararası Sara ile Savaş Derneği (ILAE) tarafından yapılan sınıflandırma kullanılmaktadır (Tablo 4) (8).

Tablo 4. Sara Nöbetlerinin Uluslararası (ILAE) Sınıflandırılması:

1. Kısmi Nöbetler

A. Basit kısmi nöbetler

1. Motor (yayılm gösteren, göstermeyen, versif, duruş ve sesle ilgili)
2. Duyu veya özel duyu semptomlu (görsel, işitsel, baş dönmesi, tat ve koku ilişkili) nöbetler
3. Otonomik belirti ve bulguları olan nöbetler
4. Psişik belirtili nöbetler (konuşma bozuklukları, hafıza bozuklukları, bilişsel, duyu-durum belirtili, varsanılar, sanrılar)

B. Karışık kısmi nöbetler

1. Basit kısmi başlangıçlı nöbetler
2. Başlangıçta bilinç değişikliği olan nöbetler

C. Sonradan yaygın olan kısmi nöbetler

1. Basit kısmi şekilde başlayıp yaygın olan nöbetler
2. Karışık kısmi şekilde başlayıp yaygın olan nöbetler
3. Basit kismiden başlayıp karışık kısmiye dönüşüp yaygın olan nöbetler

2. Yaygın Nöbetler

A. Dalma nöbetleri

- i. Tipik dalma
- ii. Atipik dalma

B. Myoklonik (sıçrayıcı) nöbetler

C. Klonik (atmalı) nöbetler

D. Tonik (direşmeli) nöbetler

E. Tonik- klonik (direşmeli-atmalı) nöbetler

F. Atonik (salıklaşma) nöbetler

3. Sınıflandırılmayan nöbetler

ILAE bünyesinde oluşturulan çalışma grubu (Task Force) tarafından 2001 yılında sara nöbet türleri ve tepki sarasına yol açan uyaranlar için bir sınıflandırma önerilmiş ancak henüz ILAE tarafından benimsenmemiştir (38). Nöbetlerin sınıflandırılması hem uygun sara ilacı seçimi hem de bilimsel verilerin toplanması ve karşılaştırılmasında önemlidir. Sara nöbetleri genel olarak kısmi ve yaygın olmak üzere ikiye ayrılır (8).

1. KISMİ (Lokal, Parsiyel) HAVALELER

Basit Kısmi Havaleler

Kısmi havaleler, beynin bir bölgesindeki sinir hücrelerinin boşalımı sonucu ortaya çıkan, klinik ve EEG bulgusu bu bölge ile ilişkili olan havalelerdir. Havale sırasında şuur değişikliği olması (karışık kısmi) veya olmamasına (basit kısmi) göre ikiye ayrılırlar. Kısmi bir havale yayılmadan sona erebilir, beynin diğer bölgelerine yayılabilir veya elektrik boşalmaları yaygınlaşarak yaygın direşmeli atmalı havaleye de dönüşebilir. Kısmi havaleler, yaygın direşmeli atmalı havaleye dönüşürse tam bilinç kaybı olur (38,39).

Duyu değişikliği şeklindeki havaleler karşı vücut yarısında, boşalmanın başladığı alana uyan bölgelerde (sıklıkla el ve yüzde) uyuşma, karıncalanma, elektriklenme, yanma gibi duygular algılanır. Motor havalelerde olduğu gibi bir sıra takip ederek yayılabilir, tüm beden yarısını tutabilir. Yaygınlaşarak karışık kısmi havaleye veya yaygın direşmeli atmalı havaleye dönüşebilir.

Özel duyu havalelerinden görme ile ilgili olan havalelerde, tutulan beyin bölgesinin karşı görme alanında parlayan ışık, şimşek çakması en sık rastlanan belirtilerdir. Cisimler olduğundan yakın veya uzakta, büyük veya küçük görülebilir. İşitme ile ilgili havaleler genellikle vızıltı, tıktırtı, çınlama şeklinde basit ses varsanıları ile seyredirler. Nadiren müzik şeklinde varsanılar olabilir. Koku ile ilgili havaleler genellikle hoş gitmeyen kötü kokuların algılanması şeklindedir. Tatla ilgili havaleler, hoş giden veya tiksinti verici tat varsanıları şeklinde olabilir. En çok metalik tat şeklinde tarif edilirler. Baş dönmesi belirtili havalelerde kısa süreli baş dönmesi atakları, boşlukta yüzüymüş gibi olma duygusu şeklinde ataklar görülebilir. Ek olarak, atak sırasında denge bozukluğu, sendeleme ve düşme de görülebilir. En sık rastlanan otonom belirtiler; bulantı, kusma, karın ağrısı,

terleme, kalbin hızlı ya da yavaş atması, göz bebeği değişiklikleri, ağlama, salya akması, yüzde kızarma veya solukluktur (40,41).

B. Karışık Kısmi Havaleler:

Basit kısmi havalelerden ayıran en önemli özelliği, havale sırasında bilinç değişikliği (genellikle bilinç bulanıklığı şeklinde) olmasıdır. Bilinç değişikliği havalenin başlangıcında olabilir veya havale basit kısmi şeklinde başlayıp, karışık kısmi havaleye dönüşebilir (39). Sıklıkla bilinç bulanıklığı ile birlikte olan psikomotor otomatizma görülür. Otomatizma bilincin sislenmesi sırasında ortaya çıkan istemsiz hareketlerdir. Otomatizma havale sırasında veya havaleden sonra görülebilir ve genellikle hasta otomatizmayı hatırlamaz. Vücudun duruşu genellikle iyi korunmuştur, nadiren düşme görülür. Otomatik hareketler sırasında hasta ayakta durmaya veya yürümeye devam edebilir. Karışık kısmi havalelerin süresi 30 saniye ile birkaç dakika arasında değişir (genellikle bir dakikadan fazladır) (38). El hareketleriyle birlikte olan otomatizmalar, kural olarak sara boşalmaları ile aynı taraftadır. Ele geçen bir cisim ile oynama, giyinme veya soyunma, amaçsız koşma, gülme nisbeten sık rastlanan bazı otomatizma tipleridir. Sara boşalmalarının karşı tarafında baş ve göz hareketleri ile distonik duruş sık görülür. Ayrıca yükselen epigastrik his ile bulantı, karın ağrısı, mide barsak hareketlerinde artma, ağlama ve salya akması gibi otonomik belirtiler havaleye eşlik edebilir. Ek olarak yüzde solukluk veya kızarma, göz bebeği büyüklüğü, öğürme gibi otonomik belirtiler de görülebilir (39).

2. YAYGIN HAVALER:

Yaygın havaleler, klinik ve EEG bulguları havalenin başlangıcında her iki beyin yarım küresinin de olaya katıldığı havalelerdir. Yaygın havalelerde genellikle şuur kaybı görülür, ancak sıçrama havalelerinde olduğu gibi bazı havalelerde havale o kadar kısadır ki şuur kaybı tam olarak değerlendirilemeyebilir (42).

A. Dalma havaleleri:

Esas olarak çocukluk çağı havaleleridir. Sıklıkla üç yaştan büyük çocuklarda (5-9 yaş arasında) görülür. Büyük çoğunluğunda havaleler ergenlikte sona erer veya sıklığı azalır. Bazen de yaygın direşmeli atamalı havalelere dönüşebilir. 10-12 yaş dolayında görülen ergenlik dalma sarasında yaygın direşmeli havaleler daha sık görülür. Çok kısa süreli havalelerdir. Süre birkaç saniye ile bir dakika arasında değişir. En sık 5-20 saniye sürelidir. Kısa süreli olmasına karşın, bir gün içinde bazen tekrarlayabilir. Başlangıç anidir. Yaptığı iş aniden durur, hasta boş bakışlı hareketsiz hale gelir (dona kalma). Gözler yukarı doğru kayabilir. Bu sırada sorulara cevap vermez. Basit dalmalar dışında başka klinik belirtilerin eşlik ettiği karışık dalma havaleleri de vardır. Atmaların olduğu karışık dalmalar sırasında,

göz kapaklarında, ağız köşesinde veya diğer kaslarda ritmik kasılmalar vardır. Otomatizma ile giden karışık dalmalarda yutkunma, yalanma veya giysilerle oynama gibi otomatik el hareketleri görülebilir. Kasılma (tonik) ve salma (atonik) belirtili karışık dalmalar daha nadirdir. Dalma sarası olan hastalarda hızlı solunum yaptırıldığında EEG'de anormal elektrik dalgalarının görülme ihtimali yüksektir. Basit dalmalarda EEG'de 3 kere gelen diken dalgalar görülür. Karışık dalmalarda ise düzensiz diken dalga boşalmaları, çoklu diken-dalga boşalmaları görülür. Dalmalarda boşalmalar hızlı solumaya çok duyarlıdır. Bir kısmında ışığa duyarlılık de görülür (37).

B. Sıçrama (Miyoklonik) Havaleleri:

Sıçrama kas gruplarının, istem dışı, ani ve hızlı kasılmasıdır, kısmi veya yaygın olabilir. Sıçrama sara havaleleri özellikle omuz ve ön kollarda ani, çok kısa süreli, bükülme (fleksiyon) veya açılma (ekstansiyon) şeklinde kasılmalarla kendini gösterir. Ergenliğin sıçrama sarası ve Lennox-Gastaut Sendromunda görülür. Kasılmalar tek veya tekrarlayıcı olabilir. Uykuya dalarken ve uyanırken daha sıktır. Uykusuz geçen bir gecenin sabahında sıçrama kasılmaların artması oldukça tipiktir. Hastaların küçük bir kısmında sadece sıçrama, irkilme şeklinde hareketler görülür. Çoğunluğunda diğer havale türleriyle beraberdir. Hastalara en sık yaygın direşmeli atmalı havaleler eşlik eder. EEG'de zemin aktivitesinin normal olması, kısa süreli yaygın dikenler ile çoklu diken dalgalarının ortaya çıkması oldukça tipiktir (41).

C. Direşmeli (Tonik) Havaleler:

Genellikle kısa süreli (60 saniyeden az) tüm vücut kaslarında direşmenin artması sonucu hasta yay gibi kasılır, şuur kapalıdır. Bu sırada genellikle baş arkaya, gözler yukarı kayar, çenede kilitlenme, morarma, göz bebeklerinde büyüme görülebilir. Havale sonrası yorgunluk ve baş ağrısı sık görülür. Özellikle çocukluk çağındaki saralarda (özellikle Lennox-Gastaut Sendromunda) ve uykuda ortaya çıkarlar. EEG'de çoklu diken dalgaları ve yaygın yavaşlama görülür (41,43).

D. Atmalı (Klonik) Havaleler:

Yaygın atma tarzında kasılmalar, direşmenin (tonik fazın) olmadığı yaygın saralarda görülebilir. Tekrarlayıcı atmalarla kendini gösterir. Bazen vücudun bir yarısında, bazen bir veya iki uzuvda, kısmi kalabilir. Boyun, yüz ve kollarda daha sık görülür. Havale esnasında şuur kapalıdır ve havale sonrası dönem kısa da olsa görülür. Atmalı havaleler çocuklarda, özellikle süt çocuklarında daha sık görülür (41,43).

E. Salıklaşma şeklinde (Atonik) Havaleler:

Bu tür havalelerde ani salıklaşmayla dizler bükülür, baş ve gövde öne eğilir, ani düşmeler olur. Bu tür havaleler daha çok Lennox-Gastaut, Doose sendromu olan çocuklarda görülür. Bu tür havalelerde genellikle bilinç kaybı çok kısa sürelidir. Havale öncesinde, sırasında ve sonrasında sıçramalar olabilir. EEG'de ritmik yavaş dalgalar şeklinde başlayıp düzensiz hızlı dalgalar görülür (41,43).

F. Direşmeli atmalı (Tonik-Klonik) Havaleler

Yaygın direşmeli atmalı havaleler, en ağır ve en çok bilinen havale şeklidir. Bu çeşit havaleler ilk olarak böyle başlayabildiği gibi, basit veya karışık kısmi havalelerin yayılmasıyla da oluşabilir (37). Yaygın direşmeli havalelerden önce bazen huzursuzluk, sinirlilik, baş ağrısı gibi öncül belirtiler görülebilir. Ayrıca kısmi havaleleri izliyorsa hareket ve duyuya ilgili veya ruhi belirtiler havalenin hemen öncesinde gelebilir. Havale başlarken hasta çığlık şeklinde ani bir ses çıkarabilir. Tüm çizgili kasların ani ve direşmeli kasılması sonucunda hasta yere yıkılır, kol ve bacaklar gerilir, gözler bir tarafa kayar, baş-boyun geriye doğru kasılabilir veya bir yana doğru dönebilir. Çoğu kez dişlerini sıkar, dilini veya dudağını ısırabilir. Solunum baskılanacağından morarma oluşabilir, ağızdan salya veya köpük gelebilir. Direşmeli faz ortalama 10-30 saniye sürdükten sonra atma tarzında hareketler ve hırıltılı solunum başlar. Atmalı dönem ortalama 30-60 saniye kadar sürer. Bu sırada idrar daha seyrek olarak da dışkı kaçırmaya olabilir. Atmaların bitmesinden sonra hasta derin bir uykuya dalabilir veya zihni bulanıklık ve hırçınlık gösterebilir. Havale sonrası (postiktal) dönem dakikalar, nadiren saatlerce sürebilir. Havale kısmi hareket şeklinde başlayıp yaygınlaşmışsa, bir uzuvda veya vücudun bir yarısında kuvvet azlığı oluşabilir. Todd paralizi felci denen bu durum dakikalarca nadiren saatlerce sürebilir. Yaygın direşmeli atmalı havalelerden sonra hasta yorgunluk, bitkinlik, baş ağrısı ve kas ağrılarında şikâyet eder. EEG'de direşmeli fazda yaygın ve eş zamanlı diken boşalmaları görülür. Atmalı fazda ise dikenler yavaş dalgalarla kesilir. Havale sonrası dönemde EEG'de yaygın yavaşlama görülür. Yavaşlamanın bir beyin yarım küresinde veya beynin belirli bir bölgesinde hâkimiyet göstermesi, havalenin kısmi başlangıçlı olduğunun göstergesi olabilir (41,43).

4. 3. 3. Tedavi

Sara tedavisine birçok etmen göz önünde bulundurularak başlanmalıdır. Hastanın yaşı, havale türü, tekrar olasılığı ve diğer havaleyi kolaylaştırıcı etmenlere bakılarak karar verilmelidir. Çocukluk çağında kullanılacak birçok sara ilacı vardır. Tedaviye havale türüne etkin bir ilaçla başlamak gerekir, birden fazla seçenek varsa yan etkisi en az olan

tercih edilmelidir. Tedaviye tek ilaçla ve doz aralığının düşük dozunda başlanmalıdır. Bir ilacın faydasını görmek için en az 5 yılınma ömrü aynı ilaca devam edilmelidir. Havaleyi kontrol altına almak için yan etkiler görülünceye dek en üst doza kadar doz artırımı yapılmalıdır buna rağmen havale devam ediyorsa diğer bir ilaç eklenmelidir (26). Tedavi, havesiz 2 yıldan sonra 3-6 ayda azaltılarak kesilmelidir. Ergenlikte başlangıç, sebepli sara ve 2 yıldan sonra EEG anormalliği tekrar için risk etmenleridir, bunların varlığında tedavi 4 yıla uzatılmalıdır. Dirençli sara üçlü sara ilacına rağmen havalelerin kontrol altına alınamamasıdır. Bu tür durumlarda öncelikle tanı gözden geçirilmelidir. Havale olmayan tekrarlayıcı olaylar sara tedavisinden fayda görmeyecektir. Ya da yanlış tanımlanmış sara sendromunda ve yanlış sara ilacı seçiminde de tedavi başarısız olacaktır. Dirençli kısmi ya da yaygın sarası olan tüm çocuklar cerrahi açısından değerlendirilmelidir (44).

4. 4. ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI VE HAVALELER

Elektrolit bozukluklarına sıkça rastlanmaktadır, genellikle rutin laboratuvar incelemeleri sonucunda görülmekte ve klinik önemi olmamaktadır. Ancak bazen atlandığında ve tedavi edilmediğinde ciddi yeni meselelere sebep olabilmektedir (45).

Elektrolit bozuklukları beyni de içeren birçok organ ve dokuyu etkileyebilir. Klinikte en çok sinir sistemindeki etkilenmenin ciddiyetine bağlı olarak havaleler ya da hızlı ilerleyen sinir sistemi belirti ve bulguları görülebilir (46). İveğen ve/veya ciddi elektrolit bozuklukları sıklıkla havaleye sebep olur ve bu havaleler bazen tek bulgu olabilir. Havaleler özellikle sodyum anormalliklerinde, hipokalsemi ve hipomagnezemide sıktır. Havalenin engellenmesi için altta yatan elektrolit bozukluğunun hızlı tanımlanıp tedavi edilmesi gerekir (46,47). Ancak havale yapacak diğer sebepler dışlandıktan sonra havale elektrolit bozukluğuna bağlanabilir. Bazen hem havale hem elektrolit bozukluğu altta yatan aynı sebebe bağlı olabilir. Örneğin, ensefalit hem hiponatremi hem de havaleye sebep olabilir (48).

Beyin ve Elektrolitler

Beynin işlevi için MSS deki elektrolit dengesi önemlidir. Bu denge kan beyin engelini de içeren karışık yollarla sağlanmaktadır. Susuzluk ve böbrek yetmezliği gibi plazma osmolalite ve elektrolit dengesini etkileyen durumlar beyin işlev ve çalışmasını da etkiler (49). Elektrolit bozukluklarının MSS klinik bulguları değişkenlik gösterir. Genellikle görev bozukluğu yapar. Beyin dokusunda yapısal değişikliğe sebep olmaz ve sinir sistemi bulguları geri dönüşümlüdür. Sodyum ve osmolalite bozukluklarında, MSS sinir

hücrelerinin baskılanması sonucu ensefalopati görülür. Benzer bulgular hiperkalsemi ve hipermagnezemide de görülür. Hipokalsemi ve hipomagnezemide ise sinir hücrelerinin kolay uyarılabilmesi sonucu havale görülür. Potasyum bozukluklarında başlıca kas güçsüzlüğü görülürken, MSS belirtileri nadirdir. Ensefalopatide zihni bulanıklık ve algılama bozuklukları görülür. Bunlara baş ağrısı, kas güçsüzlüğü, uykuya meyil, titreme eşlik edebilir. Baş sinir bozuklukları ya da kısmi beyin hastalık bulgusu olmaz. Elektrolit bozuklukları sıklıkla havaleye sebep olur (Tablo 5). Havaleler genellikle sodyum bozukluklarında, hipokalsemi ve hipomagnezemide görülür ve ekseri yaygın direşmeli atmalı vasıftadır. Ancak kısmi havaleler ve diğer havaleler de görülebilir. Elektrolit bozukluklarının hızla düzeltilmesi yavaşça düzeltilmesinden daha çok havaleye sebep olur. Bunun sonucu olarak, havalelerin görüldüğü elektrolit seviyesinin alt ve üst sınırını kesin olarak belirlemek mümkün değildir.

Tablo 5. Elektrolit bozukluğu ve havale görölme sıklığı

Elektrolit bozukluğu	Sıklık	Havale sıklığı
Hiponatremi	+++	++
Hipernatremi	++	++/+
Hipokalsemi	+	++/+
Hiperkalsemi	++	+
Hipomagnezemi	+++	++/+
Hipokalemi	+++	-
Hiperkalemi	++	-

+++ , sık; ++ , bazen; + , nadir; - , yok

Amerikan Nöroloji Derneği, çocuklarda rutin laboratuvar incelemesi önermemektedir, hastanın durumuna göre tetkik planlanmalıdır (33).

Elektrolit bozukluğuna bağlı görölen havalelerde tedavi altta yatan bozukluğu düzeltmeye yönelik olmalıdır. Bu yüzden altta yatan sebebin bilinmesi önemlidir. Tablo 6'da elektrolit bozukluk sebepleri görölmektedir. Sara ilacı vermek gerekmez hatta elektrolit bozukluğu sürdükçe tek başına faydalı olmaz. Kan elektrolit değişiklikleri beyin işlev bozukluğuna, ensefalopati ve EEG anormalliklerine sebep olur (45).

Tablo 6. Elektrolit Bozukluk Sebepleri

Hiponatremi

Sıvı fazlalığına bağlı hiponatremi

-Böbreğin idrar yapımında yetersizlik

-İdrar söktürücü ilaç

-Böbrek üstü bezi yetmezliği

-Hipotiroidizm

-İshal

-Konjestif kalp yetmezliği

-Siroz

-Böbrek yetmezliği

-Uygunsuz ADH salınımı

Fazla su alımı

-Su zehirlenmesi

-Fazla sulandırılmış mamalar

Diğer (Kan şekeri yüksekliği)

Hipernatremi

Su kaybına bağlı

-Yetersiz sıvı alımı

-İshal

-Görünmeyen kayıpların yerine konulmaması

-Üriner sistemden su kaybı (diabet insipitus, idrar söktürücü ilaç)

Hipertonik sodyum alımı

-Tıbbi uygulamalar (Hipertonik sıvı infüzyonu, vs)

Hipokalsemi

Vitamin D eksikliği

-Süreğen böbrek yetmezliği

-Karaciğer yetmezliği

-Sara ilaçları

-Kalsiyumdan fakir diyet

-Barsak emilim bozuklukları

Parathormon eksiliği

-Hipoparatiroidizm (Di George sendromu, ameliyat sonrası)

-Hipomagnezemi

İlaçlar

-Bifosfanatlar

-Kalsitonin

-Diğer (iveğen pankreatit)

Hiperkalsemi

PTH fazlalığı

-Primer hiperparatiroidizm

-Tersiyer hiperparatiroidizm

-Ektopik PTH salgılanması

Kanserler

İlaçlar (tiazidler, D vitaminin fazla alımı)

Diğer (tirotoksikoz, addison, böbrek yetmezliği, vs)

Hipomagnezemi

Diyetle yetersiz alım

Bağırsaklardan emilimin bozulması

-İshal

-Laksatif eksikliği

-Emilim bozuklukları

-Kısa bağırsak sendromu

Böbreklerden kayıp

-İlaçlar (kulp ve tiazid idrar söküçüler, aminoglikozitler, siklosporin, , vs.)

-Tübüler nekroz

-Renal tübüler asidoz

Diğer (siroz, aç kemik sendromu)

Hiponatremi

Hiponatremi serum sodyum düzeyinin 136 mEq/l den düşük olması olarak tanımlanır (50). 6 aydan küçük, diğer havale sebebi gösterilemeyen bebeklerin %70'inde havale sebebi hiponatremidir (51).

MSS patofizyoloji

İveğen hiponatremide beyin hücreleri şişer ve fıtıklaşma olur. Ağır sinir sistemi belirtileri hiponatermi 120 mM e yaklaştığında görülür (46). Osmolaliteyi değiştirmek için beynin uyum yanıtı bu yan etkileri açıklar. Serum sodyum seviyesi düştüğünde başlangıçta hücreler arası alandan BOS'a su geçişi olur ve beyin ödemi gelişir. Bu hızlı uyum aşaması yaklaşık 3 saatte olur. İkinci uyum aşaması 48 saatte meydana gelir. Serum Na seviyesindeki düşme yavaş olursa uyum aşamalarından dolayı belirtiler az görülürken, Na seviyesindeki hızlı düşme sonucu gelişen ıveğen hiponatremide ise sinir sistemi belirtileri ve beyin ödemi görülebilir (48). Eskiden hiponatremide beyin hasarı sadece düşük Na seviyesi ve Na seviyesindeki hızlı düşüş ile ilişkilendirilirken son zamanlarda yaş ve cinsiyetin de etkisi üzerinde durulmaktadır (çocuklar ve menstruasyondaki kadınlarda) (52,53).

Hiponatremi ve sara ilaçları

Hiponatremi karbamazepin, okskarbazepin gibi birçok sara ilacının yan etkisidir. Nadir olarak valproat ve lamotrijinin yan etkisi olarak da gelişebilir. Karbamazepin ve okskarbazepine bağlı hiponatremi sık görülür ve çoğunlukla bulgu vermez ve tedavinin ilk 3 ayında görülür. Okskarbazepinde karbamazepine göre daha sık hiponatremi görülmektedir. Hiponatremi olasılığını artıranlar, ileri yaş, çoklu ilaç kullanımı, adet, ameliyat, böbrek hastalığı, kadın cinsiyet, ruh hastalığıdır. Belirti ve bulgu olmadıkça rutin Na takibi önerilmemektedir. Tedavi sırasında hiponatremi varlığında, hiponatremiye yol açan bir etken varsa bu ortadan kaldırılmalı, su kısıtlamalı ya da ilaç dozu azaltılmalıdır. Tedavinin kesilmesi $Na \leq 120-125$ mEq/L olduğunda düşünölmelidir (45).

Klinik Bulgular

MSS bulguları Na seviyesi ve düşüş hızıyla alakalıdır. Süreğen hiponatremili hastaların yarısı $Na < 125$ mEq/L olduğunda bile belirti ve bulgu vermez. Belirtiler 120 mEq/L nin üzerinde nadir görülürken, çoğunlukla 110 mEq/L nin altında görülmektedir. Na seviyesindeki hızlı ve ciddi düşüşler havalelere (yaygın direşmeli atmalı) sebep olmaktadır. Havaleler genellikle plazma Na seviyesinin hızlı olarak 115 mEq/L nin altına düştüğü durumlarda görülmektedir. Bu durum ölüm oranının yüksek olduğuna işaret eder (45).

Tedavi

Serum Na seviyesinin %5 kadar artışı beyin ödemi azaltabilir. Serum Na seviyesindeki 3-7 mEq/L artış ise havaleyi durdurabilir. Hiponatremiye bağlı sinir sistemi bozukluklarının düzelmesi, kan Na seviyesinin düzelmesinden günler sonra olabilir. Tedavide hipertonic tuz çözeltisi kullanılmakta ve hedef Na seviyesini 120-125 mEq/L nin üstüne çıkarmaktadır. Na seviyesinin hızla düzeltilmesi tehlikeli olabilir, beyin büzüşebilir, ozmotik demiyelizasyon, dörtlü felç, yalancı bulber felç, havale, koma hatta ölüm görülebilir (46). Serum Na seviyesindeki artış 0,5 mEq/L/saat olmalıdır. Na seviyesinde 1-2 mEq/L/saat hızındaki artışlar genç kadınlarda ağır sinir sistemi bozukluklarına sebep olurken çocuklar bu hızlı yükselişe daha dayanıklıdır (45).

Hipernatremi

Serum Na seviyesinin > 145 mEq/L olması hipernatremi olarak tanımlanmaktadır. Hiponatremi gibi hipernatremi de yaygın direşmeli atmalı tarzda havalelere sebep olabilir (54).

Klinik bulgular

Hipernatremide de hiponatremide olduğu gibi belirtiler Na seviyesindeki artış hızıyla ilişkilidir. Yavaş yükselişlerde 170 mEq/L bile belirti görülmezken birkaç saat içinde olan hızlı yükselmelerde ise 160 mEq/L'nin üzerinde belirtiler görülmektedir. 180 mEq/L'nin üzerinde ölüm oranı yüksektir. Na seviyesindeki ani yüksekliklerde havale görülmesine rağmen daha fazla sıklıkta Na seviyesindeki hızlı düzeltmelerde görülmektedir. Hızlı ve hipotonik çözeltilerle tedavi edilen hastaların %40'ında havale görülür (45).

Tedavi

Süreğen hipernatremide Na düzeltme hızı 0,5-0,7 mEq/L yi geçmemelidir. İveğen hipernatremide ise daha hızlı düzeltilebilir, düzeltme hızı için 1 mEq/L/saat uygundur (45).

Hipokalsemi

Plazma kalsiyum seviyesinin $< 8,5$ mg/dl, iyonize kalsiyum seviyesinin < 4 mg/dl olması hipokalsemi olarak tanımlanmaktadır (45).

Klinik bulgular

Hipokalsemi belirtileri, hipokalseminin derecesi ve serum iyonize kalsiyum seviyesinin düşüş hızıyla alakalıdır. Hipokalsemi öncelikle sinir-kas uyarılabilirliğinde artışa ve tetaniye sebep olur. İvegen hipokalsemi havale ve şuur değişikliklerine yol açmaktadır. Hipokalsemide yaygın direşmeli atmalı, kısmi hareketle ilgili ve daha az sıklıkta atipik dalma ve akinetik (hareketsizlik) şekillerde havale görülebilir. Havale bazen hipokalseminin tek belirtisi de olabilir (46). Hipokalsemiye bağlı nonkonvulzif uzamış havale bildirilmiştir (55). Hipokalsemili hastalarda tetani olmaksızın havale görülebilir. İvegen hipokalsemili hastaların % 20-25'inde havale görülür. Bunların % 30-70'i hipoparatiroidizme bağlıdır.

Tedavi

Belirti varsa, yüksek ölüm ihtimali olduğundan ıvegen hipokalseminin tedavisi acildir. Hipokalsemik havalelerin tedavisi kalsiyum verilmesidir. Sara ilaçlarına genellikle ihtiyaç yoktur ancak uzun dönem tetani için faydalı olabilir bazen hipokalsemik havaleler kalıcı olabilir. Hipokalsemi, tedavisi altta yatan sebepe yönelik olmalıdır (56,57).

Hiperkalsemi

Hiperkalsemi serum kalsiyum seviyesinin >10,5 mg/dl olarak tanımlanmaktadır. Hiperkalsemi hipokalsemiden daha sık görülmektedir. Ancak hipokalseminin aksine havale daha nadir görülmektedir (45).

Klinik bulgular

Hiperkalsemin en sık belirtileri, MSS ve mide barsak sistem işlev bozukluklarına bağlıdır. Hiperkalsemi belirtileri altta yatan sebebe, serum kalsiyum seviyesinin yükselme hızına ve hastanın sağlık durumuna bağlıdır. Orta hiperkalsemiye (12-13,9 mg/dl) ıvegen artış söz konusu ise sinir sistemi bulguları görülür. Süreğen vakalarda ise ağır hiperkalsemide (> 14 mg/dl) bile çok az sinir sistemi belirtileri görülür. Hiperkalseminin MSS bulguları, şuur değişiklikleri (uykuya meyil, şuur bulanıklığı) ve nadiren havaledir. Hiperkalsemiye bağlı hipertansif ensefalopati ve vazokonstrüksiyon havale riskini artırmaktadır (58).

Tedavi

Hiperkalsemide kan kalsiyum seviyesinden ziyade altta yatan sebep tedavi edilir. Ağır hiperkalsemi hemen tedavi edilmelidir. Tedavide sıvı yüklemesi ve bifosfanat ve kalsitonin gibi kalsiyum düşürücü ilaçlar yer alır. İvegen ya da bulgu veren hiperkalsemide tedavide sıvı yüklemesi, damar içi furosemid ve bifosfanatlar kullanılır. Süreğen ya da bulgu

vermeyen hiperkalsemi ise tedavi kalsiyumdan fakir perhizle beraber altta yatan sebebe yönelik olmalıdır (45).

Hipomagnezemi

Hipomagnezemi kan Mg seviyesinin $< 1,6$ Meq/L ($< 1,9$ mg/dl) olarak tanımlanır (45).

Klinik bulgular

Magnezyum $< 1,2$ mg/ dl'nin altına düşünceye dek belirtiler görülmez. Sık rastlanan bulgular MSS aşırı uyarılabilirliği ve kalp ritim bozukluklarıdır. Yenidoğan ve erişkinlerde havaleler ekseri yaygın direşmeli atmalı vasıfta ve $Mg < 1$ mEq/L'nin altındayken görülür (46,48)

Tedavi

Hafif ve bulgu vermeyen hipomagnezemili hastalara oral magnezyum verilebilir. Ağır ve bulgu veren ($< 1,2$ mg/dl, < 1 mEq/L) hipomagnezemide ise damar içi tedavi verilmelidir (46).

Diğer elektrolit bozuklukları

Diğer elektrolitlerin aksine potasyum nadiren MSS belirtilerine sebep olur ve havaleye sebep olmaz (46).

Havaleler elektrolit bozukluklarının önemli klinik bir bulgusu olabilir. Havaleler genellikle Na bozukluklarında, hipokalsemi ve hipomagnezemide görülmektedir. Altta yatan elektrolit bozukluğunun tanımlanmasıyla havaleler başarılı bir şekilde kontrol altına alınabilir. Yoksa sara ilaçları havaleleri kontrol altına almada tek başına yetersiz kalacaktır

5. GEREÇ – YÖNTEM

01.01.2000-31.12.2010 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Sinir Hastalıkları Polikliniği'ne havale şikâyeti ile başvuran 1 aydan büyük hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Hastalar; ateşli havale, ateşsiz havale ve sara olmak üzere ana gruplara ayrıldı. Ateşli havale; ilk basit ateşli havale, ilk karışık ateşli havale, tekrarlayan ateşli havale, ateşsiz havale; ilk ateşsiz kısmi havale, ilk ateşsiz yaygın havale, sara ise kısmi sara ve yaygın sara olmak üzere alt gruplara ayrıldı. Hastalar yaş, cinsiyet, havale türü, gelişim, akrabalarda havale hikâyesi, eşlik eden hastalıklar, belirti ve bulgular, kullandığı ilaç, fizik muayene, yapılan laboratuvar incelemeleri açısından incelendi.

Anlatılan havale kısmi ise ve/veya EEG'sinde kısmi bozukluk varsa kısmi havale olarak kabul edildi. Yaygın havale ise havale tarifine göre yaygın ve/veya EEG'sinde yaygın bozukluk olanlar olarak kabul edildi. Eğer tarif ile EEG arasında çelişki varsa EEG esas alındı.

Yapılan tetkikler basit laboratuvar incelemeleri (tam kan, sedimentasyon, C reaktif protein (CRP), üre, kreatinin, ürik asit, albumin, elektrolitler, karaciğer enzimleri, amonyak, laktat, kan gazı, tam idrar tetkiki, BOS), EEG ve görüntüleme yöntemlerinden (BMR, BBT) oluşmakta idi. Tetkikler havale esnasında (havaleden sonra ilk 24 saat içinde yapılan) yapılanlar, daha sonra yapılanlar ve tetkik zamanı bilinmeyenler olmak üzere gruplandırıldı. Kaç kez tetkik yapıldığı belirtildi. Sara tanısıyla takip edilen hastalarda ilaç yan etkisi düşünülerek istenen tetkikler çalışmaya dâhil edilmedi.

Havaleye sebep olabilecek elektrolit bozuklukları için sınır değerler aşağıdaki gibi belirlendi (45) :

Normal Na: 135-145 mEq/L

Düşük Na <135 mEq/L, havaleye sebep olabilecek düşük Na < mEq/L

Yüksek Na > mEq/L, havaleye sebep olabilecek yüksek Na > 160 mEq/L

Normal Ca: 8,5-10,5 mg/dl

Düşük Ca < 8,5 mg/dl (iyonize Ca < 4 mg/dl), havaleye sebep olabilecek düşük Ca < 7 mg/dl

Yüksek kalsiyum Ca > 10,5 mg/dl, havaleye sebep olabilecek yüksek Ca > 12 mg/dl

Normal Mg: 1,8-2,5 mg/dl

Düşük Mg < 1,8 mg/dl, havaleye sebep olabilecek düşük Mg < 1,2 mg/dl

Yüksek Mg > 2,5 mg/dl

Düşük kan şekeri < 50 mg/dl

Diğer tetkikler için normal sınırlar, hastane referans aralıkları kabul edildi.

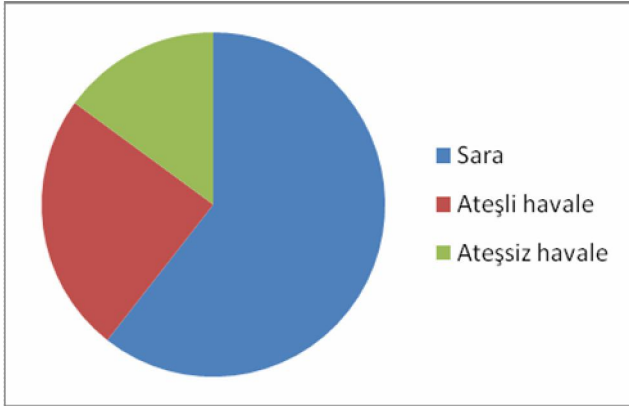
İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler SPSS 16,0 bilgisayar programına kaydedildi. Tanımlayıcı bulgular ortalama±standart sapma ve yüzdelerle verildi. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi uygulandı. $P<0,05$ anlamlılık seviyesi kabul edildi. Sonuçlar tablo ve grafikler yardımıyla gösterildi.

6. BULGULAR

Hikâye ve Muayenede Bulunan Özellikler

İnceleme döneminde dosyası gözden geçirilen hasta sayısı 1586 idi. Bunların 388'i (%24,5) ateşli havale, 237'si (%15) ilk ateşsiz havale, 961'i (%60,5) ise sara idi (şekil. 1).



Şekil 1. Hastaların ana gruplara göre dağılımı

Ateşli havaleyle başvuran hastaların %22,2'si (s:86) ilk basit ateşli havale, %4,6'sı (s:18) ilk karışık ateşli havale, %73,2'si (s:284) ise tekrarlayan ateşli havale idi.

İlk ateşsiz havale ile başvuran hastaların %24'ü (s:57) kısmi, %76'sı (s:180) yaygın idi.

Sara ile başvuran hastaların %40,2'si (s:386) kısmi, %59,8'i (s:575) ise yaygın idi.

Bütün hastaların alt gruplara göre dağılımı Tablo 7'de görülmektedir. En çok hasta grubunu yaygın sara oluşturmakta idi.

Tablo 7. Hastaların havale türüne göre dağılımı

Havale	Hasta sayısı	Yüzde (%)
İlk basit ateşli havale	86	5,4
İlk karışık ateşli havale	18	1,2
Tekrarlayan ateşli havale	284	17,9
İlk ateşsiz kısmi havale	57	3,6
İlk ateşsiz yaygın havale	180	11,3
Kısmi sara	386	24,3
Yaygın sara	575	36,3
Toplam	1586	100,0

Hastaların yaş ortalaması $65\pm 52,68$ ay (en küçük 1, en büyük 214 ay), ortanca değeri 50 ay idi. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 8'de görülmektedir. Tüm hasta gruplarında en çok hasta 6 ay-6 yaş arasında idi.

Tablo 8. Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş	Hasta sayısı	Yüzde (%)
1-6 ay	98	6,2
6 ay-6yaş	878	55,3
6 yaş-12 yaş	437	27,6
12 yaş-18 yaş	173	10,9
Toplam	1586	100

Hasta gruplarına göre yaş dağılımı tablo 9’da görülmektedir. Hasta grupları arasında yaş dağılımına bakıldığında istatistikî olarak anlamlılık farklılık mevcuttu ($p<0,05$). Ateşli havale 6-12 yaş arasında nadir görülürken ilk ateşsiz havale ve sarada giderek artan bir sıklık söz konusudur.

Tablo 9. Yaşa göre hasta gruplarının dağılımı

Havale	1-6ay	6ay-6yaş	6-12 yaş	12-18 yaş	Toplam
	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)
Ateşli havale	2(0,5)	317(81,7)*	64(16,5)	5(1,3)	388(100)
Ateşsiz havale	37(15,6)	114(48,1)	62(26,2)	24(10,1)	237(100)
Sara	59(6,1)	447(46,5)	311(32,4)	144(15)	961(100)
Toplam	98(6,2)	878(55,4)	437(27,5)	173(10,9)	1586(100)

* $p<0,05$

Hastaların 893’ü (%56,3) erkek, 693’ü (%43,7) kız idi. Erkek / kız: 1,28 idi. Gruplar arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistikî olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 10).

Tablo 10. Hastaların cinsiyete göre dağılımı

Hasta grubu	Erkek	Kız	Toplam
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
İlk basit ateşli havale	46(53,5)	40(46,5)	86(100)
İlk karışık ateşli havale	8(44,4)	10(55,6)	18(100)
Tekrarlayan ateşli havale	178(62,7)	106(37,3)	284(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	30(52,6)	27(47,4)	57(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	94(52,2)	86(47,8)	180(100)
Kısmi sara	215(55,7)	171(44,3)	386(100)
Yaygın sara	322(56)	253(44)	575(100)
Toplam	893(56,3)	693(43,7)	1586(100)

Hastaların %84,1’inde (s:1334) fizik muayene bulguları normal idi.

Hastaların %84,5'inde (s:1340) eşlik eden süreğen bir hastalık yoktu. Eşlik eden hastalıklar; %8,4 (s:134) beyin felci, %1,1 (s:17) hastada tuberoskleroz ve nörofibromatozis gibi deri-sinir hastalıkları, %0,5 (s:7) ilerleyen sinir sistemi hastalığı ve diğerleri şeklinde idi. Eşlik eden hastalıklar ile gruplar arasında istatistikî olarak anlamlı fark vardı (p<0,05). Beyin felci en çok yaygın saralı hastalara eşlik ediyordu.

Hastaların %60,8'i (s:965) sara ilacı kullanmakta idi. Hasta gruplarına göre sara ilacı kullanım oranları Tablo 11'de görülmektedir.

Tablo 11. Hasta gruplarına göre sara ilacı kullanım oranları

Hasta grupları	Sara ilacı kullanan Sayı (%)	Sara ilacı kullanmayan Sayı (%)	Toplam Sayı (%)
İlk basit ateşli havale	16(18,6)	70(81,4)	86(100)
İlk karışık ateşli havale	4(22,2)	14(77,8)	18(100)
Tekrarlayan ateşli havale	121(42,6)	163(57,4)	284(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	7(12,3)	50(87,7)	57(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	17(9,4)	163(90,6)	180(100)
Kısmi sara	324(83,9)	64(16,1)	386(100)
Yaygın sara	476(82,8)	99(17,2)	575(100)
Toplam	965(60,8)	621(39,2)	1586(100)

Hastaların %80,2'sinde (s:1272) gelişim normal %19,8'inde gelişim geri idi. Gelişme geriliği en fazla yaygın sara grubunda idi (p<0,05) (Tablo 12)

Tablo 12. Hasta gruplarına göre gelişim durumları

Hasta grubu	Gelişim normal s (%)	Gelişim geri s (%)	Toplam s (%)
İlk basit ateşli havale	80 (93)	6 (7)	86 (100)
İlk karışık ateşli havale	15 (83,3)	3 (16,7)	18 (100)
Tekrarlayan ateşli havale	261 (91,9)	23 (8,1)	284 (100)
İlk ateşsiz kısmi havale	53 (93)	4 (7)	57 (100)
İlk ateşsiz yaygın havale	170 (94,4)	10 (5,6)	180 (100)
Kısmi sara	299 (77,5)	87 (22,5)	386 (100)
Yaygın sara	394(68,5)	181 (31,5)	575 (100)
Toplam	1272 (80,2)	314 (19,8)	1586(100)

Hastaların %72'sinde (s:1142) akrabalarda havale ya da sara hikâyesi yoktu. % 28'inde (s:444) ise akrabalarda havale ya da sara hikâyesi vardı. Bunların %41'i (s:182) sara, %40'ı (s:176) ateşli havale, %19'u (s:86) ateşsiz havale şeklinde idi (Tablo 13-14).

Tablo 13. Akrabalarda havale-sara hikâyesi

Akrabalarda havale-sara hikâyesi					
Hastalık grubu	Özellik yok Sayı (%)	Sara Sayı (%)	Ateşli havale Sayı (%)	Ateşsiz havale Sayı (%)	Toplam Sayı (%)
Ateşli havale	232 (59,8)	26 (6,7)	116 (30)	14 (3,5)	388 (100)
İlk ateşsiz havale	180 (75,9)	27 (11,4)	14 (5,9)	16 (6,8)	237 (100)
Sara	730 (76)	129 (13,4)	46 (4,8)	56 (5,8)	961 (100)
Toplam	1142 (72)	182 (11,5)	176 (11,1)	86 (5,4)	1586 (100)

Tablo14. Alt hasta gruplarına göre akrabalarda havale-sara hikâyesi

Akrabalarda havale-sara hikâyesi olan hasta sayısı (%)					
Hasta grubu	Özellik yok	Sara	Ateşli havale	Ateşsiz havale	Toplam
İlk basit ateşli havale	58 (67,4)	8 (9,3)	19(22,1)	1(1,2)	86(100)
İlk karışık ateşli havale	14 (77,8)	1 (5,6)	3 (16,6)	0 (0)	18(100)
Tekrarlayan ateşli havale	160(56,3)	17(6)	94(33,1)	13(4,6)	284(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	44(77,2)	6(10,5)	4(7)	3(5,3)	57(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	136(75,6)	21(11,6)	10(5,6)	13(7,2)	180(100)
Kısmi sara	298(77,3)	53(13,7)	14(3,6)	21(5,4)	386(100)
Yaygın sara	432(75,1)	76(13,2)	32(5,6)	35(6,1)	575(100)
Toplam	1142(72)	182(11,5)	176(11,1)	86(5,4)	1586(100)

Hasta gruplarına bakıldığında akrabalarda havale varlığının en yüksek tekrarlayan ateşli havale grubunda olduğunu görmekteyiz.

Hastaların % 73,3'ünde (s:1162) havale esnasında havaleye eşlik eden eşlik eden belirti ya da ıveğen hastalık yok idi.

Ateşli havaleyle başvuran hastaların %60,3 ünde (s:234) sadece ateş eşlik ediyor ya da ateş odağı belirtilmemişti. Diğerlerinin %30,9'una (s:120) üst solunum yolu enfeksiyonu (ÜSYE), % 1,8'ine (s:7) ishal, %1,3'üne (s:5) alt solunum yolu enfeksiyonu (ASYE), % 1,3'üne (s:5) idrar yolu enfeksiyonu (İYE) eşlik etmekte idi.

İlk ateşsiz havaleyle başvuran hastalarda %86,5'inde (s:205) eşlik eden ıveğen hastalık ya da belirti yoktu. Kalanları ise %4,6 (s:11) kafa yaralanması, % 2,5 (s:6) ishal, % 2,6 (n:6) ÜSYE, % 1,3 (s:3) ASYE oluşturuyordu.

EEG Sonuçları

Hastaların % 65,6'sından (s:1040) EEG istenmiş olup bunların %55,9'u (s:581) normal, %17,2'sinde (s:179) yaygın saraya uyan bozukluk, %22,8'inde (s:237) kısmi saraya uyan

bozukluk ve %4,1'inde (s:43) ise diğer bozukluklar izlenmiştir. Hasta grupları arasında istatistikî olarak anlamlı farklılık söz konusu idi.

Tablo 15. EEG istenen hastaların gruplara göre dağılımı

Hasta grubu	EEG istenen hasta sayısı/gruptaki hasta sayısı (%)
İlk basit ateşli havale	33/86 (38,4)
İlk karışık ateşli havale	7/18 (38,9)
Tekrarlayan ateşli havale	124/284(43,7)
İlk ateşsiz kısmi havale	34/57 (59,6)
İlk ateşsiz yaygın havale	109/180 (60,6)
Kısmi sara	307/386 (79,5)
Yaygın sara	426/575 (74,1)
Toplam	1040/1586 (65,6)

EEG istenen ilk basit ateşli havale hastalarının %66,7'sinde, ilk karışık ateşli havale hastalarının % 71,4'ünde, tekrarlayan ateşli havale hastalarının % 59,7'sinde, ilk ateşsiz kısmi havale hastalarının % 73,5'inde, ilk ateşsiz yaygın havale hastalarının %79,8'inde, kısmi sara hastalarının %41,4'ünde, yaygın sara hastalarının %56,6'sında EEG normal olarak bulundu.

Görüntüleme sonuçları

Havaleyle başvuran hastaların %37,3'ünde (s:592) BMR istenmiştir (Tablo16).

Tablo16. BMR istenen hastaların gruplara göre dağılımı

Hasta grubu	BMR istenen hasta sayısı/gruptaki hasta sayısı (%)
İlk basit ateşli havale	15/86 (17,4)
İlk karışık ateşli havale	3/18(16,7)
Tekrarlayan ateşli havale	47/284(16,5)
İlk ateşsiz kısmi havale	10/57(17,5)
İlk ateşsiz yaygın havale	38/180(21,1)
Kısmi sara	210/386(54,4)
Yaygın sara	269/575(46,8)
Toplam	592/1586(37,3)

Hastaların %73,7'sinde (s:386) BMR normal olarak değerlendirilmiştir. Kısmi, sara ve ilk ateşsiz kısmi havalede anormal bulgu oranı daha yüksektir (p<0,05) (Tablo 17).

Tablo 17. Hasta gruplarına göre BMR sonuçları

	NORMAL	ANORMAL	TOPLAM
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
İlk basit ateşli havale	9(60)	6(40)	15(100)
İlk karışık ateşli havale	2(66,7)	1(33,3)	3(100)
Tekrarlayan ateşli havale	33(70,2)	14(29,8)	47(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	5(50)	5(50)	10(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	31(81,6)	7(18,4)	38(100)
Kısmi sara	135(64,3)	75(35,7)	210(100)
Yaygın sara	190(70,6)	79(29,4)	269(100)
Toplam	405(68,4)	187(31,6)	592(100)

Hastaların %15,8'inde (s:250) BBT istenmiştir (Tablo18).

Tablo 18. BBT istenen hastaların gruplara göre dağılımı

Hasta grubu	BBT istenen hasta sayısı/gruptaki hasta sayısı (%)
İlk basit ateşli havale	8/86(9,3)
İlk karışık ateşli havale	2/18(11,1)
Tekrarlayan ateşli havale	30/284 (10,6)
İlk ateşsiz kısmi havale	11/57 (19,3)
İlk ateşsiz yaygın havale	30/180 (16,7)
Kısmi sara	73/386 (18,9)
Yaygın sara	96/575 (16,7)
Toplam	250/1586 (15,8)

BBT istenenlerin %67,2'sinde (s:168) normal olarak değerlendirilmiştir. Hasta grupları arasında istatistikî olarak anlamlı fark izlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 19).

Tablo 19. Hasta gruplarına göre BBT sonuçları

	Normal	Anormal	Toplam
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
İlk basit ateşli havale	4(50)	4(50)	8(100)
İlk karışık ateşli havale	2(100)	0	2(100)
Tekrarlayan ateşli havale	16(53,3)	14(46,7)	30(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	9(81,8)	2(18,2)	11(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	22(73,3)	8(26,7)	30(100)
Kısmi sara	51(69,9)	22(30,1)	73(100)
Yaygın sara	64(66,7)	32(33,3)	96(100)
Toplam	168(67,2)	82(32,8)	250(100)

Laboratuvar Testleri

Hastaların % 33,1'inden (s:525) 1 kez, % 4,4'ünden (s:70) birden fazla olmak üzere toplam %37,5'inden (s:595) tetkik istenmiştir (Şekil 2).



Şekil 2. Hastaların tetkik yapılma durumuna göre dağılımı

Tetkik istenme oranının en yüksek olduğu grup ilk ateşsiz yaygın havale idi. Sara grubunda bir kereden fazla tetkik istenme oranı en yüksek idi ($p<0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Hasta gruplarına göre tetkik isteme oranları

	Tetkik yapılmış hasta sayısı/toplam hasta sayısı (%)		
	1 kez	1 kereden fazla	Toplam
İlk basit ateşli havale	24/86 (27,9)	1/86(1,1)	25/86(29)
İlk karışık ateşli havale	7/18 (38,8)	0/18(0)	7/18(38,8)
Tekrarlayan ateşli havale	61/284 (21,5)	5/284(1,8)	66/284(23,3)
İlk ateşsiz kısmi havale	26/57(45,6)	4/57(7)	30/57(52,6)
İlk ateşsiz yaygın havale	90/180(50)	5/180(2,8)	95/180(52,8)
Kısmi sara	127/386(32,9)	27/386(7)	154/386(39,9)
Yaygın sara	190/575(33)	28/575(4,9)	218/575(37,9)
Toplam	525/1586(33,1)	70/1586(4,4)	595/1586(37,5)

Tetkik istenen hastaların % 81,4'ünde (s:484) havale anında, % 17,6'sında (n:105) ıveğen dönemden sonra tetkik istenmiştir, % 1'inde (s:6) ise tetkik zamanı bilinmiyordu. Hasta grupları arasında tetkik zamanı açısından istatistikî olarak anlamlı farklılık söz konusu idi. İveğen dönemden sonra tetkik istenme oranı en yüksek yaygın sara grubunda idi (Tablo 21).

Tablo 21. Hasta gruplarına göre tetkik zamanı dağılımı

	Havale anında	İveğen dönemden	Bilinmiyor	Toplam
	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)	Sayı (%)
İlk basit ateşli havale	21(84)	4(16)	0	25(100)
İlk karışık ateşli havale	6(85,7)	1(14,3)	0	7(100)
Tekrarlayan ateşli havale	53(80,3)	12(18,2)	1(1,5)	66(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	29(96,6)	0	1(3,4)	100
İlk ateşsiz yaygın havale	81(85,3)	13(13,7)	1(1)	95(100)
Kısmi sara	129(83,8)	25(16,2)	0	154(100)
Yaygın sara	165(75,7)	50(22,9)	3(1,4)	218(100)
Toplam	484(81,4)	105(17,6)	6(1)	595(100)

Tablo 22. Laboratuvar tetkiklerinin bütün hastalarda (s:1586) yapılma oranı

Tetkik	Tetkik yapılan		Tetkik yapılmayan		Toplam	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
Na	432	27,2	1154	72,8	1586	100
Ca	443	27,9	1143	72,1	1586	100
Mg	236	14,9	1350	85,1	1586	100
Glu	417	26,3	1169	73,7	1586	100
TK	516	32,5	1070	67,5	1586	100
Çökme hızı	65	4,1	1521	95,9	1586	100
CRP	87	5,5	1499	94,5	1586	100
K	406	25,6	1180	74,4	1586	100
Cl	182	11,5	1404	88,5	1586	100
P	228	14,4	1358	85,6	1586	100
Alb	98	6,2	1488	93,8	1586	100
Üre	386	24,3	1200	75,7	1586	100
Kre	376	23,7	1210	76,3	1586	100
Üa	45	2,8	1541	97,2	1586	100
AST	418	26,4	1168	73,6	1586	100
ALT	409	25,8	1177	74,2	1586	100
Amonyak	40	2,5	1546	97,5	1586	100
Laktat	23	1,5	1563	98,5	1586	100
Kan gazı	25	1,6	1561	98,4	1586	100
PT APTT	19	1,2	1567	98,8	1586	100
TİT	77	4,9	1509	95,1	1586	100
BOS	38	2,4	1548	97,6	1586	100

Tablo 23a. Hasta gruplarında yapılan tetkiklerin oranları

Toplam hasta sayısı	Tetik yapılan hasta sayısı (%)			
	TK	Çökme	CRP	PT-APTT
İlk basit ateşli havale(86)	20 (23,3)	6 (7)	3 (3,5)	0
İlk karışık ateşli havale(18)	6 (33,3)	1 (5,6)	3 (16,7)	0
Tekrarlayan ateşli havale(284)	59 (20,8)	7 (2,5)	12 (4,2)	2 (0,7)
İlk ateşsiz kısmi havale(57)	24 (42,1)	3 (5,3)	3 (5,3)	1 (1,8)
İlk ateşsiz yaygın havale(180)	88 (48,9)	8 (4,4)	12 (6,7)	8 (4,4)
Kısmi sara(386)	123 (31,9)	16 (4,1)	16 (4,1)	3 (0,8)
Yaygın sara(575)	196 (34,1)	24 (4,2)	38 (6,6)	5 (0,9)
Toplam (1586)	516 (32,5)	65 (4,1)	87 (5,5)	19 (1,2)

TK: Tam kan, çökme: çökme hızı

Tablo 23b. Hasta gruplarında yapılan tetkiklerin oranları

Toplam hasta sayısı	Tetik yapılan hasta sayısı (%)			
	KŞ	Na	Ca	Mg
İlk basit ateşli havale(86)	16/86 (18,6)	17/86 (19,8)	17/86 (19,8)	11/86 (12,8)
İlk karışık ateşli havale(18)	6/18 (33,3)	6 (33,3)	5 (27,8)	1 (5,6)
Tekrarlayan ateşli havale(284)	34 (12)	38 (13,4)	32 (11,3)	16 (5,6)
İlk ateşsiz kısmi havale(57)	23 (40,4)	21 (36,8)	22 (38,6)	11 (19,3)
İlk ateşsiz yaygın havale(180)	70 (38,9)	74 (41,1)	79 (43,9)	45 (25)
Kısmi sara(386)	108 (28)	114 (29,5)	119 (30,8)	68 (17,6)
Yaygın sara(575)	160 (27,8)	162 (28,2)	169 (29,4)	84 (14,6)
Toplam (1586)	417 (26,3)	432 (27,2)	443 (27,9)	236 (14,9)

KŞ: Kan şekeri

Tablo 23c. Hasta gruplarında yapılan tetkiklerin oranları

Toplam hasta sayısı	Tetik yapılan hasta sayısı (%)			
	K	Cl	P	Alb
İlk basit ateşli havale(86)	15 (17,4)	7 (81,7)	12(14)	0
İlk karışık ateşli havale(18)	6 (33,3)	2 (11,1)	0	1 (5,6)
Tekrarlayan ateşli havale(284)	35 (12,3)	8 (2,8)	18(6,3)	7 (2,5)
İlk ateşsiz kısmi havale(57)	23 (40,4)	13 (22,8)	15 (26,3)	9 (15,8)
İlk ateşsiz yaygın havale(180)	72 (40)	31 (17,2)	38 (21,1)	11 (6,1)
Kısmi sara(386)	101 (26,2)	48 (12,4)	53 (16,3)	29 (7,5)
Yaygın sara(575)	154 (26,8)	73 (12,7)	82 (14,3)	41(7,1)
Toplam (1586)	406 (25,6)	182 (11,5)	228 (14,4)	98(6,2)

Alb: albumin

Tablo 23d. Hasta gruplarında yapılan tetkiklerin oranları

Toplam hasta sayısı	Tetkik yapılan hasta sayısı (%)				
	ÜRE	KRE	ÜA	AST	ALT
İlk basit ateşli havale(86)	17(19,8)	15(17,4)	0	16(18,6)	16(18,6)
İlk karışık ateşli havale(18)	4(22,2)	4(22,2)	2(11,1)	4(22,2)	3(16,7)
Tekrarlayan ateşli havale(284)	35(12,3)	36(12,7)	2(0,7)	38(13,4)	37(13)
İlk ateşsiz kısmi havale(57)	21(36,8)	22(38,6)	4(7)	23(40,4)	23(40,4)
İlk ateşsiz yaygın havale(180)	68(37,8)	67(37,2)	5(2,8)	70(38,9)	67(37,2)
Kısmi sara(386)	95(24,6)	90(23,3)	13(3,4)	102(26,4)	99(25,6)
Yaygın sara(575)	146(25,4)	142(24,7)	19(3,3)	165(28,7)	164(28,5)
Toplam (1586)	386(24,3)	376(23,7)	45(2,8)	418(26,4)	409(25,8)

Kre: kreatinin ÜA: Ürik asit

Tablo 23e. Hasta gruplarında yapılan tetkiklerin oranları

Toplam hasta sayısı	Tetkik yapılan hasta sayısı (%)				
	Amonyak	Laktat	Kan gazı	TİT	BOS
İlk basit ateşli havale(86)	0	0	0	3(3,5)	5(5,8)
İlk karışık ateşli havale(18)	2(11,1)	1(5,6)	0	0	3(16,7)
Tekrarlayan ateşli havale(284)	3(1,1)	1(0,4)	1(0,4)	13(4,6)	3(1,1)
İlk ateşsiz kısmi havale(57)	1(1,8)	1(1,8)	1(1,8)	5(8,8)	3(5,3)
İlk ateşsiz yaygın havale(180)	6(3,3)	2(1,1)	4(2,2)	16(8,9)	5(2,8)
Kısmi sara(386)	12(3,1)	7(1,8)	8(2,1)	18(4,7)	8(2,1)
Yaygın sara(575)	16(2,8)	11(1,9)	11(1,9)	21(3,8)	11(1,9)
Toplam (1586)	40(2,5)	23(1,5)	25(1,6)	77(4,9)	38(2,4)

TİT: Tam idrar tetkiki

Na istenen hastaların %81'inde (s:351) Na normal sınırlar(135-145) içerisinde idi. %15,7'sinde hiponatremi (<135) vardı. Fakat bütün hastaların %0,7'sinde havale yapacak seviyede hiponatremi (<125) mevcuttu. % 3,2'sinde hipernatremi mevcuttu ancak havale yapacak seviyede hipernatremi(>160) mevcut değildi. Havale yapacak seviyede hiponatremi biri ilk ateşsiz kısmi havale diğer ikisi kısmi saralı olmak üzere toplam 3 hastada rastlandı. Hasta grupları arasında Na seviyeleri açısından istatistikî olarak anlamlı farklılık yoktu (p>0,05) (Tablo 24).

Tablo 24. Na seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı

Hasta grubu	Na seviyesi (mEq/L)				Toplam s(%)
	<125 s(%)	125-134 s(%)	135-145 s(%)	146-159 s(%)	
İlk basit ateşli havale	0	5(29,4)	12(0,6)	0	17(100)
İlk karışık ateşli havale	0	1(16,7)	5(83,3)	0	6(100)
Tekrarlayan ateşli havale	0	8(21,1)	29(76,3)	1(2,6)	38(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	1(4,8)	1(4,8)	18(85,7)	1(4,8)	21(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	0	11(15,1)	59(79,7)	3(4,1)	74(100)
Kısmi sara	2(1,8)	13(12,3)	94(82,5)	5(4,4)	114(100)
Yaygın sara	0	25(16,2)	133(82,1)	4(2,5)	162(100)
Toplam	3 (0,7)	65(15)	350(81)	14(3,2)	432(100)

Ca istenen hastaların %80,8'inde (n:358) Ca normal sınırlar içerisinde (8,5-10,5) idi. %7'sinde hipokalsemik seviyede (<8,5) idi. Fakat bütün hastaların % 0,7'sinde (s:3) havale yapacak seviyede (<7) idi. % 12,2'sinde hiperkalsemik seviyede (>10,5), % 1,1'inde (s:5) havale yapacak seviyede (>12) idi. Havale yapacak seviyede hipokalsemi ikisi kısmi saralı biri yaygın saralı olmak üzere toplam 3 hastada rastlandı. Hasta grupları arasında Ca seviyeleri açısından istatistikî olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 25).

Tablo 25. Ca seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı

Hasta grubu	Ca seviyesi (mg/dl)					Toplam s(%)
	<7 s(%)	7-8,5 s(%)	8,5-10,5 s(%)	10,5-12 s(%)	>12 s(%)	
İlk basit ateşli havale	0	1(5,9)	15(88,2)	1(5,9)	0	17(100)
İlk karışık ateşli havale	0	0	5(100)	0	0	5(100)
Tekrarlayan ateşli havale	0	3(9,4)	26(81,3)	2(6,3)	1(3,1)	32(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	0	3(13,6)	16(72,7)	3(13,6)	0	22(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	0	5(6,3)	65(82,3)	8(10,1)	1(1,3)	79(100)
Kısmi sara	2(1,7)	7(5,9)	98(82,4)	12(10,1)	0	119(100)
Yaygın sara	1(0,6)	9(5,3)	133(78,7)	23(13,6)	3(1,8)	169(100)
Toplam	3(0,7)	28(6,3)	358(80,8)	49(11,1)	5(1,1)	443(100)

Mg istenen hastaların % 73,3'ünde (s:173) Mg normal sınırlar içerisinde (1,8-2,5) idi. %7,2'si hipomagnezemik seviyede (< 1,8) idi. Fakat bütün hastaların %0,8'inde havaleye sebep olacak seviyede (< 1,2) idi. % 19,5'inde ise hipermağnezemik seviyede (>2,5) idi. Havaleye sebep olabilecek hipomagnezemiye biri ilk ateşsiz yaygın havaleli diğeri ise

yaygın saralı olmak üzere 2 hastada rastlandı. Hasta grupları arasında Mg seviyeleri açısından istatistikî olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 26).

Tablo 26. Mg seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı

Hasta grubu	Mg seviyesi (mg/dl)				Toplam s(%)
	Mg <1,2 s(%)	1,2-1,79 s(%)	1,8-2,5 s(%)	>2,5 s(%)	
İlk basit ateşli havale	0	1(9,1)	8(72,7)	2(18,2)	11(100)
İlk karışık ateşli havale	0	1(100)	0	0	1(100)
Tekrarlayan ateşli havale	0	1(6,2)	13(81,3)	2(12,5)	16(100)
İlk ateşsiz kısmi havale	0	0	7(63,6)	4(36,4)	11(100)
İlk ateşsiz yaygın havale	1(2,2)	0	37(82,2)	7(15,6)	45(100)
Kısmi sara	0	5(7,4)	49(72,1)	14(20,6)	68(100)
Yaygın sara	1(1,2)	7(8,3)	59(70,3)	17(20,2)	84(100)
Toplam	2(0,8)	15(6,4)	173(73,3)	46(19,5)	236(100)

Glukoz istenen hastaların % 1,9'unda (s:8) hipoglisemi mevcuttu. Hastaların 2'si ilk ateşsiz kısmi havale, 2'si ilk ateşsiz yaygın havale, 2'si kısmi sara, 2'si yaygın sara idi. Hasta grupları arasında glukoz seviyeleri açısından istatistikî olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$) (Tablo 27).

Tablo 27. Glukoz seviyelerinin hasta gruplarına göre dağılımı

Hasta grubu	Glukoz seviyesi (mg/dl)		Total
	<50	\geq 50	
İlk basit ateşli havale	0	16 (100)	16 (100)
İlk karışık ateşli havale	0	6 (100)	6 (100)
Tekrarlayan ateşli havale	0	34 (100)	34 (100)
İlk ateşsiz kısmi havale	2 (8,7)	21 (91,3)	23 (100)
İlk ateşsiz yaygın havale	2 (2,9)	68 (97,1)	70(100)
Kısmi sara	2 (1,9)	106 (98,1)	108 (100)
Yaygın sara	2 (1,3)	158 (98,7)	160 (100)
Toplam	8 (1,9)	409 (98,1)	417 (100)

Tablo 28. Yapılan tetkiklerin sonuçları

	Normal	Anormal	Toplam
BK	286 (55,4)	230 (44,6)	516 (100)
Hgb	236 (45,7)	280 (54,3)	516 (100)
Pıhtı	366 (70,9)	150(29,1)	516 (100)
Sed	33 (50,8)	32 (49,2)	65 (100)
CRP	56 (64,4)	31 (35,6)	87 (100)
PT-PTT	14 (73,7)	5 (26,3)	19 (100)
Glu	409 (98,1)	8 (1,9)	417 (100)
Na	350 (81)	82 (19)	432 (100)
K	359 (88,4)	47 (11,6)	406 (100)
Cl	136 (74,7)	46 (25,3)	182 (100)
Ca	358 (80,8)	85 (19,2)	443 (100)
Mg	173 (73,3)	63 (26,7)	236 (100)
P	80 (35,1)	148 (64,9)	228 (100)
Alb	89 (90,8)	9 (9,2)	98 (100)
Üre	370 (95,6)	16 (4,4)	386 (100)
Kre	373 (99,2)	3 (0,8)	376 (100)
Üa	18 (40)	27 (60)	45 (100)
AST	307 (73,4)	111 (26,6)	418 (100)
ALT	260 (63,6)	149 (36,4)	409(100)
Kan gazı	19(76)	6 (24)	25 (100)
Amonyak	24 (60)	16 (40)	40 (100)
Laktat	10 (43,5)	13 (56,5)	23 (100)
BOS	23 (60,5)	15 (39,5)	38 (100)
TİT	72 (91,1)	7 (8,9)	79 (100)
Toplam	4421(73,7)	1579(26,3)	6000(100)

595 hastadan toplam 6000 tetkik istenmiş olup bunların 1579'u (%26,3) anormal bulunmuştur ancak 595 hastanın 16'sında (%2,7) çıkan sonuç havale ile ilişkilendirilmiştir. Bu bütün tetkiklerin %0,2'sine denk gelmektedir.

Tablo 29. Havaleye sebep olabilecek elektrolit anormalliği saptanan hastalar

Hasta no	Yaş (ay)	Anormallik	Havale türü	Eşlik eden hastalık ya da durum
1	1	Na:117	Kısmi sara	Sepsis
2	30	Na: 124	İlk ateşsiz kısmi havale	Sepsis
3	118	Na:124	Kısmi sara	Kore
4	13	Ca: 6,5	Yaygın sara	
5	9	Ca: 6,6	Kısmi sara	
6	172	Ca: 5,3	Kısmi sara	Di George Sendromu
7	2	KŞ: 23	İlk ateşsiz kısmi havale	
8	84	KŞ: 25	Yaygın sara	
9	44	KŞ: 29	Yaygın sara	Uzamış havale
10	23	KŞ: 45	İlk ateşsiz yaygın havale	
11	132	KŞ: 36	Kısmi sara	
12	3	KŞ: 14	İlk ateşsiz yaygın havale	Adrenal yetmezlik
13	34	KŞ: 19	Kısmi sara	
14	61	KŞ: 37	Yaygın sara	Uzamış havale
15	127	Mg: 0,8	İlk ateşsiz yaygın havale	
16	61	Mg: 0,8	Yaygın sara	

7.TARTIŞMA

Havale ve sara çocukların en sık rastlanan sinir sistemi ile ilgili meselelerindedir. Çocukların %10'unda havale görülmektedir. Sara ise çocuklardaki havalelerin 1/3'nin daha azından sorumludur, yaşam boyu sıklığı %3'tür (1). Ülkemizde yapılan bir çalışmada ise çocuklarda sara sıklığı %0,8 olarak bulunmuştur (5). Bir başka çalışmada ise 0-5 yaş arası tüm havalelerin nokta sıklık hızı %7,2 olarak bulunmuştur (59).

Ateşli havale çocukluk çağında en sık rastlanan havale türüdür. ABD'de çocukların %2-5'inde (1), Batı Avrupa ülkelerinde %3 oranında görülürken, Japonya'da % 8-10 gibi daha yüksek oranda görülmektedir (60). Ülkemizdeki sıklığı tam olarak bilinmemektedir, yapılan çalışmalarda %4,2-8,9 gibi oranlar bildirilmektedir (59,61).

Ateşli havale klinik özelliklerine göre basit ve karışık ateşli havale olmak üzere ikiye ayrılır(62). Ülkemizde de ateşli havaleyle ilgili yapılan çalışmalarda %60,9-89,2 oranlarında basit ateşli havale daha sık bulunmuştur (63-66). Yurt dışındaki benzer çalışmalarda da %78,6 , %79 oranlarında basit ateşli havale daha sık olarak bulunmuştur (67,68). Bizim çalışmamızda da ilk ateşli havaleyle başvuran hastaların % 82,7'si basit, %17,3'ü karışık ateşli havale idi.

Winkler ve arkadaşlarının (69) yapmış olduğu çalışmada ilk ateşsiz havale olgularının %81,7 sinde yaygın, %18,3'ünde kısmi havale, Sennaroğlu ve arkadaşlarının (70) 0-24 ay arasında havale sebebiyle servise yatırılan hastalarda yapmış olduğu çalışmada ateşsiz havale hastalarının %10,8 kısmi, % 89,2 yaygın havale olarak değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ilk ateşsiz havale ile başvuran 234 hastanın %23,9'u kısmi, %76,1 yaygın idi. Sara ile başvuran 894 hastanın %39,9 kısmi, %60,1 ise yaygın idi.

Tüm çocukluk çağı havaleleri dalma sarası hariç erkeklerde biraz daha fazla görülmektedir (1). Ülkemizde yapılan ateşli havalelerle ilgili çalışmalarda E/K: 1,08-1,56 şeklinde bulunmuştur (63,64,71-74). Bizim çalışmamızda da erkek hasta daha fazla idi, erkek/kız oranı 1. 32 idi.

Havale ve sarada tetkikler konusu; hangi tetkiklerin gerekli olduğu ve maliyet bakımından önemlidir. Gereksiz tetkik zaman, para, emek kaybına yol hastanın canının yanmasına sebep olacaktır.

Genellikle ateşli havalede EEG, nörolojik görüntüleme ve laboratuvar tetkikleri önerilmemektedir (18).

Şen ve arkadaşlarının (63) 265 ateşli havale olgusunda yaptığı çalışmada EEG çekilen 95 hastanın 29'unda (%30,5) anormal EEG bulguları tespit edilmiş ve bu olguların 27'sine sara tedavisi başlanmıştır. Sennaroğlu ve arkadaşlarının (70) çalışmasında 73 ateşli hastadan üçüne (%4,1) EEG çekilmiş olup hepsi normal olarak değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ateşli havaleyle başvuran hastaların %42,3'ünden EEG çekilmiş olup bunların %61,6'sı normal olarak değerlendirilmiştir.

Ateşli havaleli hastalarda %39,4'ünde EEG'nin bozuk olması uzun süreli tedavi için yol gösterici midir? İlk basit ateşli havale ile başvuran olgularda EEG çekilmesinin havale tekrarı ve sara gelişimini belirlemede önemli olmadığı belirtilmiştir (18). Hatta havale gelişme bile viral hastalık seyri sırasında EEG'de anormal bulgulara rastlanabildiği bildirilmiştir (17). Ateşli havalede uzun süreli tedavide EEG bozukluğuna göre değil ebeveyn uyumu, havale öncesi ateş farkındalığı, tekrar sayısı gibi durumlara göre karar verilmelidir (19). EEG havale türünü, sara sendromunu ve tekrar olasılığını belirlemede önemlidir. Amerikan Nöroloji Derneği yayınladığı rehberde ilk ateşsiz havaleden sonra EEG çekilmesi önerilmektedir. Bazı rehberlerde ise basit ateşsiz havaleden sonra EEG çekilmesi önerilmemektedir (25). EEG'nin çekilmesi için en uygun zaman net değildir. Her ne kadar ilk 24 saat içinde çekilen EEG'de anormallik saptama oranı yüksek olsa da hekim havale sonrası dönemde görülen değişikliklere karşı uyanık olmalıdır (33). Bazı yazarlar 24-48 saat içinde çekilen EEG'de vakaların %70'inde anormallik saptanabileceğini bildirmektedirler (30). Hindistan'dan yayınlanan bir rehberde ise en uygun zamanın havaleden sonraki 48-72 saat olduğu belirtilmektedir (44).

Winkler ve arkadaşlarının (69) çalışmasında ilk ateşsiz havaleyle başvuran hastaların %45,9'unda EEG normal olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise ilk ateşsiz havaleyle başvuran hastaların %78,4'ünde EEG normal olarak bulunmuştur. İlk ateşsiz havaleden sonra EEG'nin normal olması tekrar ihtimalinin düşük olduğunu hemen tedavi gerekmeceğini düşündürür.

Acil görüntüleme; havale geçiren çocukta yaşı ne olursa olsun hızla düzelmeyen havale sonrası bulgu varsa, havaleden saatler sonra çocuğun durumu düzelmiyorsa, yapısal bozukluk şüphesi var ise ve havale sebebi belirlenemiyorsa yapılmalıdır. Acil olmayan görüntüleme ise sebebi bilinmeyen gelişme ve zekâ geriliği olanlara, açıklanamayan sinir sistemi bulgusu olanlara, kısmi havale geçirenlere, EEG de kısmi veya yaygın sarayı destekleyen bulgusu olmayanlara ve 1 yaşından küçük tüm çocuklara önerilmektedir. Bu durumlarda iyi kaliteli MRG, beyin yapısını daha iyi gösterdiğinden tercih edilmektedir

(32). İlk havale ile başvuran hastada baş yaralanması yoksa sinir sistemi ve fizik muayene normalse, ateşten başka ıveğen sebep yoksa önerilmemektedir (75). Amerikan Pediatri Akademisi ilk basit ateşli havalede beyin görüntülemesi önermemektedir (18).

Chen ve arkadaşlarının (75) yaptığı çalışmada karışık ateşli havaleli 11 hastadan BBT istenmiş olup anormalliğe rastlanmamıştır. Sennaroğlu ve arkadaşlarının (70) yapmış olduğu çalışmada ateşli havaleli hastaların 11'inden BBT istenmiş normal olarak değerlendirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise ilk karışık ateşli havaleli %11,1 hastadan, ilk basit ateşli havaleli %4,6'sından BBT istenmiş, hepsi normal olarak değerlendirilmiştir.

Johnson ve arkadaşlarının (76) anket aracılığıyla hayali senaryolarla yaptığı çalışmada beyin görüntülemesi ilk ateşsiz yaygın havaleden sonra hiç istenmezken, ikinci yaygın havaleden sonra % 11, ilk ateşsiz kısmi havaleden sonra ise % 48 oranında istenmiştir. Bizim çalışmamızda ise ilk ateşsiz kısmi havaleyle başvuran hastaların %17,8'inde, ilk ateşsiz yaygın havaleyle başvuranların %19,1'inde, kısmi sarayla başvuran hastaların %54,1'inde, yaygın sarayla başvuran hastaların %44,1 inde BMR istenmiştir. Chen ve arkadaşlarının (75) ateşli ve ateşsiz havaleyle başvuran hastalarda yaptığı çalışmada %19 hastadan BBT ya da BMR istenmiş olup bunların %22,2'sine anormal sonuç elde edilmiştir. Anormal sonuç çıkan hastaların hepsi 1 yaş altı ya da okul öncesi çağdaki hastalar olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde havaleyle başvuran hastaların %37,3'ünde BMR istenmiştir, %73,7'sinde BMR normal olarak değerlendirilmiştir. %15,8'inde BBT istenmiştir, %67,2'sinde normal olarak bulunmuştur.

Datta ve Wirrell'in (77) 1-12 ay arasında ilk ateşsiz havaleyle başvuran 40 olguyla yaptığı çalışmada beyin görüntülemesi %42,5'inde normal, % 45'inde anormal olarak değerlendirilmiş, %12,5'inde görüntüleme yapılmamıştır. Sharma ve arkadaşlarının (78) acil servise ilk ateşsiz havaleyle başvuran hastalarda yapmış olduğu çalışmada hastaların %95'inde görüntüleme (%91 BBT, %4 BMR) yapılmış olup bunların %83'ü normal, %9'u klinik olarak anlamsız, %8'i klinik olarak anlamlı anormallik şeklinde tespit edilmiştir.

Bizim çalışmamızda ise ilk ateşsiz havaleyle başvuran hastaların %20,3'ünden BMR istenmiş olup bunların %75'i normal , %17,3'ünden BBT istenmiş olup bunların %75,6'sı normal olarak değerlendirilmiştir.

Arts ve arkadaşlarının (79) saralı hastalarda yapmış olduğu çalışmada %54,1'inde normal, %14,8'inde anormal beyin görüntülemesi saptanmış, %31,1'inde görüntüleme yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda ise saralı hastaların %17,6'sından BBT istenmiş olup bunların %68 normal olarak, %49,8'inden BMR istenmiş olup bunların %67,8'i normal olarak değerlendirilmiştir.

Havale ile başvuran hastada tanı için öykü ve fizik muayene bilinçli bir şekilde yararlanırsa gereksiz laboratuvar tetkiklerinden ve zaman kaybından kaçınılmış olur. Rutin uygulamada serum elektrolitlerinin ölçümü önerilmemektedir. Aynı doğrultuda serum laktat ve piruvat, idrar organik asit ölçümü gibi özümseme tetkiklerinin de gerekçe yoksa, rutin olarak bakılması önerilmemektedir (34). Özümseme sorununa işaret eden öykü ve fizik muayene bulgusu olmayan, kliniği hızla düzelen 6 ay üzerindeki çocuklarda ilk havalede rutin biyokimyasal inceleme gerekli görülmemektedir. Bununla birlikte çocuklarda bazı özümseme sorunlarının kliniğe yansımadan görülebilmesi özellikle yaşı küçük olanlarda çok dikkatli davranılması gerektirmektedir. Bazı yazarlar ise saralı her süt çocuğunda kan şekeri, elektrolitler, kan gazı, üre, kreatinin, ürik asit, kolesterol, karaciğer enzimleri, kreatinin kinaz ve tam kan bakılmasını hatta birçoğunda kan laktat, piruvat, karnitin ve alanin de bakılmasını önermektedir (80).

Acil servise havale ile başvuran çocuklarda da rutin laboratuvar testlerinin yararlılığına dair çok çalışma yapılmıştır. Ancak bunların birçoğunu ateşli havale oluşturduğu için klinik olarak gerekli ise elektrolitler ve ilk ateşli havale ise LP önerilmiştir. Amerikan acil hekimler topluluğu (ACEP) ilk havaleye yaklaşımda 6 yaşından büyük çocuklarda fizik muayene ve bilinç normal ise rutin laboratuvar incelemesi önermemektedir. Valencia ve arkadaşları ise 2 yaşından büyük çocuklarda rutin laboratuvar incelemesi önermemektedir (81). Bazı yazarlar ise gerekli olduğunda biyokimya testlerinin yararlı olduğu görüşündedirler. Gerekçeler ise çoklu havale, uzamış havale, mide barsak hastalığı ve yaşı küçük olması olarak belirtilmiştir. Yine daha önceki çalışmalarda havale öncesinde kusma ve ishalin olması biyokimyasal anormallikle ilişkili bulunmuştur (82).

Amerikan Pediatri Akademisi glukoz, kalsiyum, üre, kreatinin ve elektrolitlerin, ateşli havaleyi değerlendirmede anlamlı sonuç vermediğini ve rutin tetkiklerin gerekli olmadığını belirtmiştir. Ancak tam kan sayımının özellikle de 2 yaş altı çocuklarda bakteriyemi sıklığını belirleme açısından önemli olabileceği vurgulanmıştır (17). Daha önceki

çalışmalarda da basit ateşli havaleyle başvuran hastalarda Na, Ca, glukoz anormalliklerine çok düşük oranda rastlanmıştır (82,83).

Stuijvenberg ve arkadaşlarının (82) ateşli havaleyle başvuran 203 hastayla yaptığı çalışmada; 115 (%57) hastada Na bakılmış, % 68'inde normal, %32'sinde ise hiponatremi tespit edilmiş olup ancak 3 vakada Na seviyeleri 126 ile 129 mEq/L arasında bulunmuştur. 173 (%85,2) hastada kan şekeri bakılmış, hepsinde normal bulunmuş. 169 (%83,2) hastada Ca bakılmış, 149 (%89) hastada normal, 18(%11) hastada hipokalsemi bulunmuş ama ne kadarının havale yapabilecek seviyede olduğu belirtilmemiştir. Donaldson ve arkadaşlarının (83) ateşli havaleli hastalarda yaptığı çalışmada Na, KŞ ve Ca düşüklüğüne rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda ise ateşli havaleyle başvuran hastaların %15, 9'unda (s:61/384) Na istenmiş olup bunların %15,4'ünde hafif-orta hiponatremi (Na:125-135 mEq/L) tespit edilmiş olup havale yapacak seviyede (Na<125 mEq/L) Na düşüklüğüne rastlanmamıştır. Ayrıca havaleye sebep olabilecek kan şekeri, kalsiyum ve magnezyum anormallikleri de görülmemiştir. Bundan dolayı ateşli havaleli hastalarda KŞ ve elektrolit bakmanın gerekli olmadığını düşünüyoruz.

Valencia ve arkadaşlarının (81) yaptığı ileriye dönük çalışmada ise acil servise ateşsiz havale ile başvuran 107 hastanın 54'ünden tetkik istenmiş, toplam 7 çocukta 8 özümseme anormalliği tespit edilmiş(%13) ancak sadece 3 tanesi havaleyle ilişkili bulunmuştur. 1 vakada Na düşüklüğü (Na: 119 mEq/L), 1 vakada ise hem Na (Na: 116mEq/L) hem kan şekeri (KŞ:22 mg/dl) düşüklüğü tespit edilmiş, hipokalsemiye rastlanmamıştır. Her 2 hastada da ishal ve kusma tespit edilmiş olup özümseme bozuklukları için risk faktörleri yaşın küçük olması, eşlik eden ishal kusma ve bilinç değişikliği şeklinde belirtilmiştir. Sara ilacı kullanan hastalarda önemli elektrolit bozukluğuna rastlanmamıştır (81). Sennaroğlu ve arkadaşlarının (70) süt çocuklarında yapmış olduğu çalışmada ateşsiz havaleli 83 hastadan 3'ünde (%3,6) hiponatremi tespit edilmiş, hastaların Na ortalaması 120,6 mmol/L olarak bulunmuştur. 40 (%48,2) hastada hipokalsemiye rastlanmış ve kalsiyum ortalaması 5,6 mg/dl olarak bildirilmiştir. 2 hastada (%2,4) hipoglisemi (KŞ:18-38 mg/dl) tespit edilmiştir. Bu çalışmada bildirilen hipokalsemili hasta oranı hiçbir araştırmada görmediğimiz kadar yüksektir. Bu bakımdan buradaki sonuçları ihtiyatla karşılamak gerektiğini düşünüyoruz.

Nypaver ve arkadaşlarının (84) acil servise havaleyle başvuran 308 hastada yaptığı çalışmada hastaların %35 ateşli havale %65 ateşsiz havale olup hastaların %40'ından

tetkik istenmiş olup havaleye sebep olabilecek, tedavi gerektiren hiç anormalliğe rastlanmamıştır. En çok anormal sonuç tetiklenmemiş havaleli hasta grubunda ve Na, kan şekeri ve K anormallikleri şeklinde bulunmuştur. Bu araştırmacılar, çubukla kan şekeri ölçümü hariç 3 aydan büyük basit havale geçiren hastalarda öykü ve fizik muayenede şüpheli klinik durum yoksa rutin laboratuvar incelemesi önermemektedirler (84). Kenney ve arkadaşları (85) ateşli ve ateşsiz havaleli 241 hastada yaptıkları çalışmada hiç anormal sonuca rastlamamışlardır ve klinik olarak gerekli ise tetkik yapılmasını önermektedirler. Scarfone ve arkadaşları (86) ise acil servise havaleyle başvuran 214 (80 ateşli, 134 ateşsiz) süt çocuğu ile yaptığı çalışmada ateşli havaleyle başvuranların %23,7'sinden tetkik istenmiş olup hiç anormal sonuca rastlanmamıştır. Ateşsiz havaleyle başvuranların %50'sinden tetkik istenmiş olup bunların %13'ünde anormal sonuca rastlanmıştır. Anormal sonucu olan hastalar göz önüne alınarak; acil servise başvuru anında hala nöbet geçiren, vücut ısısı düşük olan ve 1 ay altında olan hastalara tetkik yapılması önerilmiştir. Karbasi ve arkadaşlarının (87) yaptığı çalışmada ateşli ve ateşsiz havaleli 302 hastadan 938 tetkik istenmiş olup % 10'u anormal olarak değerlendirilmiştir. Anormal sonuçların ise %11'i havaleye sebep olacak seviyede bulunmuştur. Toplam tetkiklerin % 1,3'ünde (12/938) havaleye sebep olabilecek anormallik tespit edilmiş olup bunların 8'inde sodyum, 4'ünde kalsiyum düşük saptanmıştır. Bunların iki tanesinde D vitamini eksikliğine bağlı rikets olduğu belirtilmiştir, diğerleri belirtilmemiştir. Anıl ve arkadaşlarının (72) yaptığı çalışmada çocuk acil servisine havale (ateşli, ateşsiz) yakınması ile getirilen 403 çocuk hasta geriye dönük olarak değerlendirilmiş, hepsinden tam kan biyokimya tetkiki istenmiş, bunların 257 (%63,7)'sinde tam kan sayımında, 124 (%30,7)'ünde ise biyokimyasal tetkiklerde anormallik görülmüştür. 13 olguda hipokalsemiye rastlanmış ancak hiçbirisi havaleye sebep olacak seviyede bulunmamıştır. Klinik önemi olan laboratuvar anormalliği sadece 7 (%1,7) olguda (4 olguda hipoglisemi, 2 olguda ağır anemi ve 1 olguda hiponatremi) saptanmıştır. Chen ve arkadaşlarının (75) acil servise ilk havaleyle (ateşli-ateşsiz) başvuran 319 hastayla yaptığı çalışmada % 89'unda (n:283) Na istenmiş olup %38'sinde anormal bulunmuş, ancak 2 hastada havaleye sebep olabilecek düzeyde tespit edilmiş olup 2 süt çocuğundan birinde su zehirlenmesine bağlı Na: 112 mmol/L değerinde ise ciddi ishale bağlı Na:124 mmol/L olarak bulunmuştur. 14 olguda hipokalsemiye rastlanmış ancak hiçbirisi havaleye sebep olacak seviyede bulunmamıştır. Bizim çalışmamızda ise hastaların % 33,1'inden 1 kez, % 4,4'ünden birden fazla olmak üzere toplam %37,5'inden tetkik istenmiştir. Hastalardan toplam 6000 tetkik istenmiş olup bunların 1579'u (%26,3) anormal bulunmuş ancak 16'sı (%0,2) havale

ile ilişkilendirildi. Havaleye sebep olabilecek elektrolit bozuklukları ise 8 hastada hipoglisemi, 3 hastada hipokalsemi, 3 hastada hiponatremi ve 2 hastada hipomagnezemi şeklinde idi. Hipokalsemi tespit edilen hastaların biri Di George sendromu idi. Hipoglisemi tespit edilen hastaların birinde adrenal yetmezlik, ikisinde uzamış havale vardı. Hiponatremi tespit edilen hastaların ise ikisinde sepsis mevcuttu. Biz havaleyle başvuran her hastada laboratuvar tetkiki yapılmasının gereksiz olduğunu düşünüyoruz. Uzamış havale, ya da elektrolit bozukluğuna sebep olabilecek durum ya da hastalık varlığında tetkik yapılmasını öneriyoruz.

Valencia ve arkadaşları acil servise ateşsiz havaleyle başvuran hastalarda laboratuvar incelemeleriyle alakalı çalışmaları birleştirildiğinde anormal elektrolit oranı % 8,5 (115/1361) bunların %3,8'inin Na, Ca ve kan şekeri anormalliği olduğunu bildirmişlerdir.

Havale sebebiyle acil servise başvuran erişkin ve çocuk hastalardaki laboratuvar testleriyle ilgili çalışmalar Tablo 30, Tablo 31'de özetlenmiştir.

Tablo 30. Acil servise havale sebebiyle başvuran çocuk hastalarda yapılan çalışmalar

Yazar (yıl)	Anormal tetkik sonucu/ tetkik istenen ateşli havale sayısı	Anormal tetkik sonucu/ tetkik istenen tetiklenmemiş havale sayısı	Yorum ve öneriler
Rutter ve ark. (1977)	↓ KŞ 1/269 ↓Ca 8/232 ↓Na 14/163		Klinik olarak gerekliyse, İlk ateşli havalede LP
Gerber ve ark. (1981) (ilk basit ateşli havale çalışması)	↓KŞ 0/87 ↓Ca 0/71		Klinik olarak gerekliyse
Jaffe ve ark. (1981)	↓Na 3/562 ↓K 1/562 ↓Ca 5/562 ↑KŞ 2/562		Klinik olarak gerekliyse, İlk ateşli havalede LP
Kenney ve ark.	(119 hasta tetiklenmemiş nöbet, 74		Klinik olarak gerekliyse

(1992)	hasta ateşli havale) ↓Na 0/149 ↓KŞ 0/148 ↓Ca 0/86 ↓Mg 0/61		
Landfish ve ark. (1992) (ilk havale çalışması)	↓Na 2/56		Klinik olarak gerekliyse
Nypaver ve ark.	↓Na 1/29 ↓K 2/29 ↓KŞ 0/36	↓Na 2/82 ↓K 14/82 ↓KŞ 3/66	3 aydan büyük basit havaleli hastalarda rutin değil
Scarfone ve ark. (1992) (süt çocuğu çalışması)	↓Na 5/66 ↓K 20/66 ↓KŞ 2/61 ↓Ca 4/50 ↓Mg 2/43 ↓P 12/40	9/67 sonuç klinik olarak önemli	1 aydan küçük çocuklarda, düşük vücut ısısında ve başvuru esnasında havale devam ediyorsa
Valencia ve ark. (2003)	↓Na 3/54 ↓Cl 1/54 ↓KŞ 2/54 ↓K 1/54 ↓P 1/54		Klinik olarak gerekliyse (ishal, kusma, bilinç değişikliği varsa) küçük hastalarda
Chen ve ark.	↓Na: 2/283 ↓KŞ: 1/180		Klinik olarak gerekliyse
Akhavan Karbasi ve ark. (2009)	↓Na: 8/262 ↓Ca:4/279		1 yaşından büyüklerde klinik olarak gerekli ise
Sennaroğlu ve ark. (2 yaş altı)		↓Na:3/83 ↓Ca:40/83 ↓KŞ:2/83	
Anıl ve ark. (2011)	↓Na:1 ↓KŞ:4		Yenidoğan dönemi ve status epileptikus dışında

		önermemektedir
Bizim çalışmamız (2011)	↓Na 2/415 ↓KŞ 8/398 ↓Ca 3/425 ↓Mg 2/227	Klinik olarak gerekliyse

Tablo 31. Acil servise havaleyle başvuran erişkin hastalarda yapılan çalışmalar

Powers ve ark. (1985)	↓Na:12/111 ↓K: 25/111 ↓Cl:31/111 ↓Mg:32/111 ↓Ca:7/111 ↓KŞ:25/111	Klinik olarak gerekliyse
Eisner ve ark. (1986)	↓Na:8/163 ↓K:13/163 ↓Cl:6/163 ↓Mg:7/163 ↓Ca:7/163 ↓KŞ:8/163	Nadiren tedaviyi etkiler
McKee ve ark. (1990)	↓3/317	
Turnbull ve ark. (1990)	↑KŞ:4/136 ↓KŞ:4/136 ↓Ca:2/136 ↓Mg:1/136	Rutin KŞ bakılması. İleri testler gerekliyse.
Sempere ve ark. (1992)	↓Na:1/98 ↑KŞ:2/98	Biyokimyasal testlerin getirisi azdır.
Henneman ve ark. (1994)	↓Na:7/333	İlk nöbette (yeni başlangıçlı nöbetlerde) tüm hastalarda elektrolit bakılmasını önermektedir.

Tardy ve ark. (1995)	↓Na:4/247 ↑Na:1/247 ↓KŞ:5/247 ↓Ca:1/247 ↑Ca:1/247	İlk nöbette (yeni başlangıçlı nöbetlerde) tüm hastalarda elektrolit bakılmasını önermektedir.
-------------------------	---	---

Birçok biyokimyasal ve özümseme bozukluğu havaleyle ilişkili olsa da saralı çocuk ve ergenlerin büyük bir kısmında özümseme anormalliği görülmez. Sarada biyokimyasal incelemeler hususunda seçici davranmak gerekir. Ne zaman altta yatan özümseme bozukluğundan şüphelenileceği, nasıl tanınıp, nasıl tedavi edileceği hususunda hekimin bilgili olması gerekir. Özümseme bozukluktan şüphelenilen her çocukta kan şekeri, Ca ve Mg bakılmalıdır (88).

Ayrıca bizim çalışmamızda diğer çalışmalardan farklı olarak sara olduğu bilinen bazı hastalardan nöbet tekrarladığında yeniden tetkik istendiği tespit edilmiştir. Bazı yazarlara göre sara ilacı kullananlarda havale sebebi genellikle yetersiz ilaç seviyesi iken sara ilacı kullanmayanlarda havale sebebi özümseme bozukluklarıdır. Bu yüzden sara ilacı kullanan hastalar havaleyle başvurduğunda en önemli tetkik ilaç seviyesidir ve diğer özümseme tetkiklerine gerek olmadığı görüşündedirler (81). Bazılarına göre ise hastanın önceden sara olduğunun bilinmesi tanıda kolaylık sağlar ancak sara hastasında da iltihap, elektrolit dengesizliği vb. gibi yeni ve ıveğen problemlerin olabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (31). Bazı yazarlar ise sara hastalarında başlangıçta kan şekeri ve elektrolitlere bakılsa da nöbetlerin kontrol altına alınmadığı dönemlerde bile nadiren tekrarlandığı görüşündedirler ve dirençli sara tanısıyla takip edilirken hipokalsemi tespit edilen vakalar bildirilmiştir (89). Bizim hastalarımızdan biri de dirençli sara nedeniyle çoklu sara ilacı kullanırken havaleyle başvurduğu esnada hipokalsemi tespit edilip Di George tanısı almıştır. Bu sebeple havaleler uygun ilaç seçimine rağmen kontrol altına alınamıyorsa altta yatan elektrolit bozukluğu açısından tekrar değerlendirilmeli, özellikle hipokalsemi açısından gözden geçirilmelidir.

Laboratuvar testi yapılacağında kar-zarar oranı göz önünde bulundurularak karar verilmesi gerekir. Çocuğun canının yanmasından dolayı duyacağı korku, zaman kaybı, para harcamaları, düşük de olsa kemik iltihabı, risk grubunu oluşturmaktadır. Anormal sonuç varlığında ise test yapmak çocuk için faydalı olacaktır. Test yapılmazsa Na, Ca ve kan şekeri düşüklüğü atlanabilir. Ciddi biyokimyasal bozukluklar uzamış havale ya da beyin hasarına sebep olabilir.

Valencia ve arkadaşlarının (81) yaptığı ileriye dönük çalışmada her hastanın maliyeti 596 \$ olup toplam maliyet 32184 \$ olarak bildirilmiş, 7 hastada anormal sonuç tespit edildiği ele alındığında maliyet/ yarar %13, sadece 3 hastada havaleye sebep olacak anormal sonuç varlığı göz önünde bulundurulduğunda maliyet/yarar % 5,5 olarak belirtilmiştir. Eğer tetkik istenen hastalar klinik duruma göre belirlenecek olsaydı maliyetin

% 46, 3 oranında azalacağını vurgulamışlardır. Tetkik isteme gerekçeleri ise; ilk tetiklenmemiş havale, kusma ve ishalin olması, 2 yaşından küçük çocuklar, bilinç durum değişikliği olarak belirlenmiştir. Anıl ve arkadaşlarının (72) yaptığı çalışmada tüm havaleli hastalarda acil muayene ve rutin laboratuvar araştırmalarının toplam maliyeti 10413,52 TL olarak hesaplanmıştır. Bu miktarın 4094,64 TL'lik kısmını (%39,3)'ü klinik önemi olmayan laboratuvar tetkikleri oluşturmaktadır. Bizim çalışmamızda ise tüm tetkiklerin maliyeti 9244,54 TL olup bunun 6487,61 TL sini normal tetkikler oluşturmaktadır.

Sonuç olarak biz de diğer araştırmacılar gibi havaleyle başvuran hastalarda maliyet-yarar oranı göz önünde bulundurularak tetkik istenmesi gerektiğini düşünmekteyiz. Hastanın klinik durumu değerlendirilerek, elektrolit bozukluğuna sebep olabilecek hastalık ya da durum varlığında (uzamış havale, sepsis, adrenal yetmezlik, Di George Sendromu) tetkik istenmelidir. Gerek tetkik gerekçesi gerek istenilecek tetkik hususunda (örneğin sadece havaleye sebep olabilecek elektrolitler) biraz daha seçici davranıldığında bile maliyetin en az % 50 oranında azalacağı görülmektedir.

8. ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, havaleyle başvuran çocuklarda tanı ve tedavide laboratuvar incelemelerinin yerini değerlendirmektir.

Olgular ve yöntem: 01.01.2000-31.12.2010 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Polikliniği'ne havale sebebiyle başvuran 1586 hastanın dosyası geriye dönük olarak incelendi. Yeni doğanlar çalışmaya dâhil edilmedi. Hastalar hikâye ve laboratuvar bulgularına göre gruplandırıldı. Özellikle havaleye yol açabilecek kan şekeri ve elektrolit anormallikleri araştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda hastaların 893'ü (%56,3) erkek, 693'ü (%43,7) kız idi. Erkek / kız: 1,28 idi. Hastaların yaş ortalaması $65 \pm 52,68$ ay idi (en küçük 1, en büyük 214 ay). Ortanca değeri 50 ay idi. Hastaların 388'i (%24,5) ateşli havale, 237'si (%15) ilk ateşsiz havale, 961'i (%60,5) ise sara idi. 1040 hastadan (% 65,6) EEG istenmiş olup bunların %44,1'inde anormal bulgu izlenmiştir. 592 hastadan (%37,3) BMR istenmiş olup bunların %26,3'ünde anormal bulgu izlenmiştir. 250 hastadan (%15,8) BBT istenmiş olup bunların 36,8'inde anormal bulgu izlenmiştir. 525 hastadan (% 33,1) 1 kez, 70 hastadan (% 4,4) birden fazla olmak üzere toplamda 595 hastadan (%37,5) tetkik istenmiştir. Toplam 6000 tetkik istenmiş olup bunların %26,3'ü hastane referans değerlerine göre anormal tespit edildi. Ancak klinik olarak anlamlı ve havale tetikleyici olarak düşünülen anormallik sadece 16 hastada (tetkik istenenlerin %2,3'ünde, bütün tetkiklerin %0,2'sinde) (8 hipoglisemi, 3 hiponatremi, 3 hipokalsemi, 2 hipomagnezemi) tespit edildi. Kan şekeri bakılan 417 hastanın 8'inde havale yapacak seviyede kan şekeri düşüklüğü tespit edildi. Bunların 3 tanesi ilk ateşsiz havale, 5 tanesi sara hastası idi. Bunlarında ikisinde uzamış havale birinde adrenal yetmezlik mevcuttu. Kalsiyum bakılan 443 hastanın 31'inde kalsiyum düşük bulundu ancak bunların 3 tanesinde havale yapabilecek seviyedeydi. Bu hastaların hepsi sara grubunda yer alırken birinde Di George Sendromu mevcuttu. Na bakılan 432 hastanın 68'inde hiponatremi vardı bunların ancak 3 tanesinde (ikisi sara, biri ilk ateşsiz havale grubunda) havale yapabilecek seviyedeydi. Bunların ikisinde sepsis vardı. Mg bakılan 236 hastanın 17'sinde hipomagnezemi mevcuttu ancak bunların 2 tanesi (biri ilk ateşsiz diğeri sara grubunda) havale yapacak düzeydeydi. Ateşli havale grubunda havale yapabilecek kan şekeri ve elektrolit anormalliğine rastlanmadı.

Sonuç: Havaleyle başvuran hastalarda rutin olarak laboratuvar incelenmesi istenmemelidir, klinik olarak gerekliyse istenmelidir. Bu takdirde maliyet biraz azaltılabilir.

Anahtar kelimeler: havale, çocuk, laboratuvar testleri

9. ABSTRACT

Objective: The aim of this study was to evaluate the role of laboratory tests in diagnosis and treatment of children with seizures.

Cases and Methods: We have retrospectively examined the files of 1586 patient with seizures who applied to the pediatric neurology department of Selçuk University Meram medical school between 01.01.2000-31.12.2010. The newborns were excluded. Diagnosis and the subgroups were identified depending on the history and the laboratory findings. We specifically determined whether abnormal serum chemistries were a seizure trigger factor.

Results: In our study 893 (%56,3) patients were male and 693 (%43,7) patients were female, male/ female: 1,28/1. Mean age was $65\pm 52,68$ (range between 1 and 214 months). Median age was 50 months. 388 (%24,5) patients were diagnosed as febrile seizure, 237 (%15) were diagnosed as afebrile seizure, 961 (%560,5) patients were diagnosed as epilepsy. EEG was performed in 1040 (% 65,6) patients and abnormal electroencephalography findings were detected in %44,1 of these patients. BMR was performed in 592 (%37,3) patients and abnormal BMR findings were detected in %26,3 of these patients. BBT was performed in 250 (%15,8) patients and abnormal BBT findings were detected in % 36,8 of these patients. Laboratory tests were performed in 525 (% 33,1) patients for once and were performed in 70 (% 4,4) for twice, so that laboratory test were performed in 595 (%37,5) patients. The total number of tests were 6000 and % 26,3 of these were abnormal according to hospital reference values but clinical significant laboratory abnormalities such as a seizure trigger were determined in only sixteen (%2,3) patients (8 cases with hypoglycemia, 3 cases with hypocalcemia, 3 cases with hyponatremia and 2 cases with hypomagnesimia). Blood sugar was performed in 417 patients but hypoglycemia as a seizure trigger was detected in only 8 patients. 3 of them were diagnosed as afebrile seizure and 5 of them were diagnosed as epilepsy, 2 of them were diagnosed as status epilepticus and a patient had adrenal insufficiency. Serum calcium was performed in 443 patients, and hypocalcemia was detected in 31 patients but

it was as a seizure trigger in only 3 patients. All of them were diagnosed as epilepsy and one of them was also diagnosed as Di George Syndrome. Serum sodium was performed in 432 patients and hyponatremia was detected in 68 patients but it was as a seizure trigger in only 3 patients (2 of them diagnosed as epilepsy, one of them diagnosed as afebrile seizure). 2 of them had sepsis. Serum magnesium was performed in 236 patients and hypomagnesemia was detected in 17 patients but it was as a seizure trigger in only 2 patients (one of them diagnosed as epilepsy and the other one diagnosed as afebrile seizure). Blood sugar and electrolyte abnormalities weren't detected in any patient with febrile seizure.

Conclusion: The laboratory tests shouldn't be performed routinely, it should be performed if clinically indicated. So that it leads to decrease cost.

Keywords: Seizures; child; laboratory tests

10. TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm değerli hocalarıma ve uzmanlarıma, yoğun alışma temposuna rağmen pediatriyi katlanır kılan asistan ve hemşire arkadaşlarıma, yardımcı personelimize teşekkürlerimi sunuyorum.

Maddi ve manevi desteğini her zaman yanımda hissettiğim canım ailem, sevgili eşim ve biricik kızıma sonsuz teşekkürler...

11. KAYNAKLAR

1. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. Nelson textbook of pediatrics, 18th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2007:2457-73.
2. Fisher RS, Van Emde Boas W, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46:470-2.
3. Camfield CS, Camfield PR, Gordon K, Wirrell E, Dooley JM. Incidence of epilepsy in childhood and adolescence: a population-based study in Nova Scotia from 1977 to 1985. *Epilepsia* 1996;37:19-23.
4. Freitag CM, May TW, Pfäfflin M, König S, Rating D. Incidence of epilepsies and epileptic syndromes in children and adolescents: a population-based prospective study in Germany. *Epilepsia* 2001;42:979-85.
5. Serdaroğlu A, Özkan S, Aydın K, et al. Prevalence of epilepsy in Turkish children between the ages of 0 and 16 years. *J Child Neurol* 2004;19:271-4.
6. Hauser WA. The prevalence and incidence of convulsive disorders in children. *Epilepsia* 1994;35:1-6.
7. Neubauer BA, Gross S, Hahn A. Epilepsy in childhood and adolescence. *Dtsch Arztebl Int* 2008;105:319-28.
8. Commission on Epidemiology and Prognosis. International League Against Epilepsy Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;592-6.
9. Shinnar S. Febrile Seizures. In: Singer HS, Kossoff EH, Hartman AL, Crawford TO, editors. *Treatment Of Pediatric Neurologic Disorders*. Boca Raton: Taylor- Francis Group, 2005:73-8.
10. Yakut A. Febril konvülsiyon. Gökçay E, Sönmez M, Topaloğlu H, Tekgül H, Gürer YKY, düzenleyenler. *Çocuk nörolojisi*. Ankara: Anıl Matbacılık, 2010:319-26.
11. Millichap JG, Millichap JJ. Role of viral infections in the etiology of febrile seizures. *Pediatr Neurol* 2006;35:165-72.
12. Shinnar S, Glauser TA. Febrile Seizures. *J Child Neurol* 2002;17:44-52.
13. Berg AT, Shinnar S. Complex febrile seizures. *Epilepsia* 1996;37:126-33.
14. Warden CR, Zibulewsky J, Mace S, Gold C, Gausche-Hill M. Evaluation and management of febrile seizures in the out of hospital and emergency department settings. *Pediatrics* 2003;111:215-21.
15. Fetveit A. Assessment of febrile seizures in children. *Eur J Pediatr* 2008;167:17-27.
16. Annegers JF, Hauser WA, Shirts SB, Kurland LT. Factors prognostic of unprovoked seizures after febrile convulsions. *N Engl J Med* 1987;316:493-8.
17. American Academy of Pediatrics. Provisional Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: the neurodiagnostic evaluation of the child with a first simple febrile seizure. *Pediatrics* 1996;97:769-72.
18. American Academy of Pediatrics. Subcommittee on Febrile Seizures. Guideline for the Neurodiagnostic Evaluation of the Child With a Simple Febrile Seizure. *Pediatrics* 2011; 127:389-94.
19. American Academy of Pediatrics. Committee on Quality Improvement, Subcommittee on Febrile Seizures. Practice parameter: long-term treatment of the child with simple febrile seizures. *Pediatrics* 1999;103:1307-9.
20. Sharieff GQ, Hendry PL. Afebrile pediatric seizures. *Emerg Med Clin N Am* 2011;29:95-108.
21. Kabakuş N. Konvülsiyonlu çocuğa yaklaşım. *Türk Pediatri Arşivi* 2004;39:101-5.
22. Pohlmann-Eden B, Beghi E, Camfield C, Camfield P. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006;332:339-42.
23. Wiebe S. An evidence-based approach to the first seizure. *Epilepsia* 2008;49:50-7.
24. Shinnar S, Berg AT, Ptachewich Y, Alemany M. Sleep state and the risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure in childhood. *Neurology* 1993;43:701-6.

25. Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Hemingway P, Werneke U, Smith S. An evidence and consensus based guideline for the management of a child after a seizure. *Emerg Med J* 2003;20:13-20.
26. Friedman MJ, Shariieff GQ. Seizures in children. *Pediatr Clin N Am* 2006;53:257-77.
27. Berg AT, Shinnar S, Levy SR. Newly diagnosed epilepsy in children: presentation at diagnosis. *Epilepsia* 1999;40:445-52.
28. Stroink H, Van Donselaar CA, Geerts AT, Peters ACB, Brouwer OF, Arts WFM. The accuracy of the diagnosis of paroxysmal evnts in children. *Neurology* 2003;60:979-82.
29. Özmen M., Aydınlı N. Çocukluk çağı epilepsilerine yaklaşım ve tedavi. *T Klin Pediatri* 2003;1:136-41.
30. Beghi E, De Maria G, Gobbi G, Veneselli E. Diagnosis and treatment of the first epileptic seizure: guidelines of the Italian League Against Epilepsy. *Epilepsia* 2006;47:2-8.
31. Turanlı G. Konvülsiyonlu Hastaya Yaklaşım. *T Klin Pediatri* 2003,1:148-53.
32. Haslam RHA. Nonfebrile seizures. *Pediatr Rev* 1993;18:39-49.
33. Hirtz D, S. Ashwall, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, et al. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. Practice parameter: evaluating of the child with a first unprovoked seizure. *Neurology* 2000;55:616-23.
34. Gaillard WD, Chiron C, Cross JH et al. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. For the International League Against Epilepsy, Committee for Neuroimaging , Subcommittee for Pediatric Neuroimaging. *Epilepsia* 2009;50:2147-53.
35. Hirtz D, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, Crumrine P et al. Practice parameter: treatment of the child with a first unprovoked seizure. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2003;60:166-75.
36. Oguni H. Diagnosis and treatment of epilepsy. *Epilepsia* 2004;45:13-6.
37. Sankar R, Koh S, Wu J, Menkes JH. Paroxysmal Disorders. In: Menkes JH, Maria BL, Sarnat HB, editors. *Child neurology*. 7th Ed. Philadelphia: Lippincott-Williams&Wilkins, 2006:868-77.
38. Engel J. Classifications of the International League Against Epilepsy: time for reappraisal. *Epilepsia* 1998;39:1014-7.
39. Luders H, Acharya J, Baumgartner C, et al. Semiological seizure classification. *Epilepsia* 1998; 39:1006-13.
40. Bautista JF, Lüders H. Semiological seizure classification: relevance to pediatric epilepsy. *Epileptic Disord* 2000;2:65-74.
41. Noachtar S, Peters AS. Semiology of epileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behav* 2009;15:2-9.
42. Wolf P. Basic principles of the ILAE syndrome classification. *Epilepsy Res* 2006;70:20-6.
43. Holmes GL. Generalised Seizure. In: Swaiman KF, Aswal S, Ferriero DM, editors. *Pediatric neurology principles&practice*. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006:1019-37.
44. Expert Committee on Pediatric Epilepsy, Indian Academy of Pediatrics. Guidelines for dignosis and management of childhood epilepsy. *Indian Pediatr* 2009;46:681-98.
45. Castilla-Guerra L, del Carmen Fernández-Moreno M, López-Chozas JM, Fernández-Bolaños R. Electrolytes disturbances and seizures. *Epilepsia* 2006;47:1990-8.
46. Riggs JE. Neurological manifestations of electrolytes disturbances. *Neurol Clin* 2002;20: 227-39.
47. Kunze K. Metabolic encephalopaties. *J Neurol* 2002;249:1150-9.
48. Robinson J, Suarez JI. Seizures in Critical Care. Electrolyte Disturbance and Critical Care Seizures. *Current Clinical Neurology* 2005;10:217-36.
49. Scwartzkroin PA, Baraban SC, Hochman DW. Osmolarity, ion, flux, and cahanges in brain axcitability. *Epilepsy Res* 1998;32:275-85.
50. Adrogu'e HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1493-9.
51. Farrar HC, Chande VT, Fitzpatrick DF, Shema SJ. Hyponatremia as the cause of seizures in infants: a retrospective anaysis of incidence, severity and clinical predictors. *Ann Emerg Med* 1995;26:42-8.

52. Fraser CL, Arieff AI, Epidemiology, pathophysiology, and management of hyponatremic encephalopathy. *Am J Med*1997;102:67-77.
53. Bhardwaj A. Neurological impact of vazopressin dysregulation and hyponatremia. *Ann Neurol* 2006;59:229-36.
54. Adrogué HJ, Madias NE. Hyponatremia. *N Engl J Med* 2000;342:1581-9.
55. Kline CA, Esekogwu VI, Henderson SO, Newton KI. Nonconvulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. *J Emerg Med* 1998;16:715-8.
56. Bellazzini MA, Howes DS. Pediatric hypocalcemic seizures: a case of rikets. *J Emerg Med* 2005;2:161-4.
57. Kossoff EH, Silvia MT, Carakushansky M, Vining EPG. Neonatal hypocalcemic seizures: case report and literatür review. *J Child Neurol* 2002;7:236-9.
58. Chen TH, Huang CC, Chang YY, Chen YF, Chen WH, Lai SL. Vasoconstriction as etiology of hypercalcemia-induced seizures. *Epilepsia* 2004;45:551-4.
59. Kıvanç A. Erzurum Pasinler eğitim ve araştırma bölgesinde 0-5 yaş grubu çocuklarda konvulziyon sıklığı ile ilgili bir araştırma. *Turgut Özal Tıp Merkezi Tıp Dergisi* 2000;7:244-9
60. Tsuboi T. Epidemiology of febrile and afebril convulsions in children in Japan. *Neurology* ; 1984;34:175-81.
61. Yayla V, Çakmak G, Apak İ, Ateş U, Erdoğan F. İlkokul çocuklarında geçirilmiş febril konvulziyon prevelansı. *Yeni Symposium* 1997;35:11-3.
62. Shinnar S. Febrile Seizures. In: Swaiman KF, Aswal S, Ferriero DM, editors. *Pediatric neurology principles&practice*. 4th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, 2006:1079-89.
63. Şen Y, Şengül İ, Arslan N, Kabakuş N. Febril konvülziyonlar: 265 Olgunun analizi. *T Klin* 2008,17:75-9.
64. Nuhoglu Ç, Aka S, Türkmen A, Karatoprak N, Özgüner A. Febril konvülzyon ve epileptik konvülzyonlarda aile öyküsü. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi* 2002;3:153-5.
65. Uran N, Mengüçük O, Gülez P. Febril Konvülziyonlu olguların retrospektif değerlendirilmesi. *T Klin*1997;6:108-13.
66. Öztürk B. 2006-2007 Yılları arasında çocuk acil ünitesine febril konvülziyon tanısıyla başvuran 5 ay-5 yaş arasındaki çocukların retrospektif olarak incelenmesi (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Bakırköy Dr. Sadık Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2007.
67. Piperidou HN, Heliopolus IN, Maltezos ES, et al. Retrospective study of febrile seizures: subsequent electroencephalogram findings, unprovoked seizures and epilepsy in adolescents. *J Int Med Res* 2002;30:560-5.
68. Bessiso MS, Elsaid MF, Almula NA et al. Recurrence risk after a first febrile convulsion. *Saudi Med J* 2001;22:254-8.
69. Winckler MIB, Rotta NT. Clinical and electroencephalographic follow-up after a first unprovoked seizure. *Pediatr Neurol* 2004;30:201-6.
70. Sennaroğlu E, Süt çocukluğu döneminde konvülzyon geçiren çocukların çeşitli yönlerinden değerlendirilmesi. (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2006.
71. Çiftçi M. Bir yaş altında febril konvülsiyon ile getirilen çocuklarda lomber ponksiyon bulguları. (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2007.
72. Anıl AB, Anıl M, Kılıç Öztürk Y, Şahbudak Bal Z, Akduman İ, Çetin N. ve ark. Acil servise konvülziyon nedeniyle getirilen çocuklarda yapılacak laboratuvar çalışmalarında seçici davranmanın gerekliliği. *T Klin* 2011;20:16-21.
73. Uzunoğlu Sakallı N. Hastanemize konvülziyonla başvuran olguların risk faktörleri ve sosyodemografik özellikleri açısından değerlendirildiği vaka kontrollü çalışma. (Uzmanlık Tezi) İstanbul: Bakırköy Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2005.
74. Aygün AD, Güvenç H, Koç A, Şükür Ç, Kocabay K. İlk febril konvülziyon: 169 olgunun değerlendirilmesi. *T Klin* 1995;4:16-9.
75. Chen CY, Chang YJ, Wu HP. New-onset seizures in pediatric emergency. *Pediatr Neonatol* 2010;51:103-11.

76. Johnson RE, Nolan MA. Evaluation of first unprovoked seizures in children by general paediatricians in New Zealand. *J Paediatr Child Health* 2006;42:721-5.
77. Datta AN, Wirrell EC. Prognosis of seizures occurring in the first year. *Pediatr Neurol* 2000; 22:386-91.
78. Sharma S, Riviello JJ, Harper MB, Baskin MN. The role of emergent neuroimaging in children with new-onset afebrile seizures. *Pediatrics* 2003;111:1-5.
79. Arts WFM, Brouwer OF, Peters AC et al. Course and prognosis of childhood epilepsy: 5-year follow-up of the Dutch study of epilepsy in childhood. *Brain* 2004;127:1774-84.
80. Buist NR, Dulac O, Bottiglieri T, Gärtner J, Rinaldo P, Wolf NI. Amalfi Group. Metabolic evaluation of infantile epilepsy: summary recommendations of the Amalfi Group. *J Child Neurol* 2002;17:98-102.
81. Valencia I, Sklar E, Blanco F, Lipsky C, Pradell L, Joffe M, Legido A. The role of routine serum laboratory tests in children presenting to the emergency department with unprovoked seizures. *Clin Pediatr* 2003;42:511-7.
82. Van Stuijvenberg M, Van Gijssel EN, Steyerberg EW, Moons KG, Derksen-Lubsen G, Moll HA. Seizures associated with fever: clinical data as predictors for normal biochemical blood levels. *Eur J Pediatr* 1998;157:592-8.
83. Donaldson D, Trotman H, Barton M, Melbourne-Chambers R. Routine laboratory investigations in infants and children presenting with fever and seizures at the University Hospital of the West Indies. *West Indian Med J* 2008;57:369-72.
84. Nypaver MM, Reynolds SL, Tanz RR, Davis AT. Emergency department laboratory evaluation of children with seizures dogma or dilemma? *Pediatr Emerg Care* 1992;8:13-6.
85. Kenney RD, Taylor JA. Absence of serum chemistry abnormalities in pediatric patients presenting with seizures. *Pediatr Emerg Care* 1992;8:65-6.
86. Scarfone RJ, Pond K, Thompson K, et al. Utility of laboratory testing for infants with seizures. *Pediatr Emerg Care* 2000;16:309-12.
87. Karbasi SA, Mosadegh MM, Fallah R. Utility of laboratory studies in seizures of children older than one month of age. *Singapore Med J* 2009;50:814-6.
88. Gibbs J, Appleton RE. The biochemical investigation of epilepsy in childhood. *Seizure* 1997; 6:193-200.
89. Durmaz C, Tulgar Kinik S, Ozyürek E, Erol I, Canan O, Alehan F. Should we routinely perform blood tests in children with uncontrolled seizures? *J Child Neurol* 2006;21:896-8.