

İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesine Status Epileptikus Kliniği ile Başvuran Hastaların Etyoloji, Klinik Bulgular ve Risk Faktörleri Yönünden Değerlendirilmesi

Evaluation of the Etiology, Clinical Findings and Risk Factors in Patients with Status Epilepticus Admitted in Dr. Behcet Uz Children's Hospital

Aycan Ünalp

Ferah Genel

Hasan Ağın

Elif Özsu

Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

ÖZET

Amaç: Status epileptikus (SE) çocukluk çağında en sık görülen nörolojik acil durumlardan biri olup ciddi morbidite ve mortalite riskine sahiptir. Bu çalışmada, hastanemize SE kliniği ile getirilen çocukların etyoloji, klinik bulgular ve risk faktörleri yönünden değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesine SE kliniği ile başvuran ve yatırılarak tedavi edilen 22 kız, 30 erkek toplam 52 hasta (yaş ort. 38.46 ± 39.06 ay) çalışma kapsamına alındı. Tüm olgular, yaş, cinsiyet, status süresi (dk), nöbet tipi, etyolojik faktörler ve anormal nörolojik muayene bulguları yönünden değerlendirildi. Önceden epilepsi tanısı olan ve olmayan hastalar arasında risk faktörleri yönünden ilişki arandı. İstatistiksel değerlendirmede Student t-test, Ki-kare ve Fisher-exact testleri kullanıldı. Tüm istatistikler SPSS 12.0 programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Bir yaş ve altında 34 (%65.4) olgu saptandı. Status epileptikus süresi 30 (%57.6) olguda 30-60 dk, 22 (%42.4) olguda 60 dk'nın üzerinde bulundu. Nöbet tipi 48 (%92.3) olguda konvülsif, 4 (%7.6) olguda non-konvülsif olmak üzere; 36 (%69.2) olgu tonik-klonik, 6 (%11.5) olgu tonik, 4 (%7.6) olgu myoklonik, 2 (%3.8) olgu klonik nöbet geçirmişti. Olguların %82.6'sında jeneralize, %16.4'ünde parsiyel epilepsi tanımlandı. Olguların %50'si daha önce epilepsi tanısı alıp status epileptikus ile başvuran hastalardı. Bu olguların 15'inde (%57.7) epilepsi tanısından 12 ay sonra SE kliniği izlendi. Olguların 6 (%11.6)'sında febril konvülsiyon geçirme öyküsü saptandı. Kırk bir (%78.8) olguda anormal nörolojik muayene bulgusu, 28 (%53.8) olguda mental retardasyon saptandı. Etyoloji 46 (%88.4) olguda semptomatik, 6 (%11.4)'ünde kriptojenik idi. Olguların 12'si (%46) tek, 14 (%54)'ü polifarmasi kullanıyordu. Nöbetler olguların %46.1'inde fenitoin, %36.5'inde midazolam infüzyonu, %5.7'sinde pentobarbital, %7.6'sında propofol, %3.8'inde valproatin intravenöz yolla uygulanmasıyla kontrol altına alındı. Anestezi (midazolam, pentobarbital, propofol) toplam 26 hastaya uygulandı. Mortalite oranı % 7.6 olarak tespit edildi.

Önceden epilepsi tanısı ile izlemde olan ve olmayan hastalar SE gelişimine etki eden risk faktörleri yönünden karşılaştırıldığında önceden epilepsisi olanlarda mental retardasyon varlığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.001$).

Sonuç: SE'un semptomatik etyolojili, küçük yaş gruplarındaki çocuklarda, epilepsinin başlangıç yıllarında ve özellikle mental retardasyonu olan epilepsili hastalarda daha sık görülmeye eğiliminde olduğu görüldü. Bu risk faktörlerine sahip olan epilepsili çocuk hastaların daha sık ve dikkatli bir şekilde izlenmeleri gerektiği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: Status epileptikus, çocuk, risk faktörleri

SUMMARY

Aim: Status epilepticus (SE) is among the most common neurological emergencies in childhood with significant morbidity and mortality risks. In this study, we investigated etiology, clinical presentation and risk factors of SE in pediatric age group prospectively.

Methods: A total of 52 patients (mean age 38.46 ± 39.06 months) consisted of 22 girls (42.3%) and 30 boys (57.7%) who were hospitalized in Izmir Behçet Uz Children's Research and Education Hospital between October 2005-March 2006 were included in the study. All cases were evaluated in respect to age, sex, duration of SE, type of seizure, etiological factors and neurologic examination findings. Student t-test and Fisher-exact test were applied for statistical analysis. All statistical analyses were made with SPSS 12.0 software.

Results: There were 34 (%65.4) one-year-old and younger cases. Durations of status epilepticus were 30-60 min, and longer than 60 min in 30 (57.6%) and 22 (42.4%) cases, respectively. Types of seizure were convulsive and non-convulsive in 48 (92.3%) and 4 (7.6%) patients, respectively; subtypes included tonic-clonic, tonic, myoclonic, and clonic in 36 (69.2%), 6 (11.5%), 4 (7.6%), and 2 (3.8%) patients, respectively. Generalized and partial epilepsy were observed in 82.6% and 16.4% of the patients, respectively. Half of all patients had been diagnosed epilepsy and presented with SE. SE was seen in 15 (%57.7) cases 12 months later after the epilepsy diagnosis. Six (11.6%) patients had had febrile convulsions previously. Abnormal neurological examination and mental retardation were detected in 41 (78.8%) and 28 (53.8%) patients, respectively. Etiology was symptomatic in 46 (88.4%) patients, and cryptogenic in 6 (11.4%) patients. Twelve patients (23%) used only one drug, while 14 (%54) patients were on polypharmacy. Seizures were controlled by phenytoin in 46.1%, midazolam in 36.5%, pentobarbital in 5.7%, propofol in 7.6%, and intravenous valproate in 3.8% of patients. Anesthesia (midazolam, pentobarbital, propofol) was used in 26 patients. Mortality rate was 7.6%.

In patient groups which presented with SE, mental retardation rate was significantly higher in patient group who had epilepsy priorly when compared with patients who were not previously diagnosed as epilepsy ($p < 0.001$).

Conclusion: During the childhood, SE is observed more commonly during the onset of epilepsy; in children with younger ages; and in those with symptomatic etiologies and that accompanying mental retardation is significantly more common in patients who already had diagnosed as epilepsy. We conclude that patients with those features should be followed more closely.

Key Words: Status epilepticus, childhood, risk factors

Başvuru tarihi: 19.12.2006

İzmir Tepecik Hast Derg 2007;17(1):23-28

Status epileptikus (SE) herhangi tipte bir epileptik nöbetin 30 dakikadan fazla devam etmesi ya da nöbetlerin, nörolojik durumun düzelmesine olanak tanımayacak kadar sık olarak tekrarlaması hali olarak tanımlanmıştır (1). Çocukluk çağında en sık görülen nörolojik acil durumlardan biri olup tedavi olanaklarındaki gelişmelere karşın halen morbidite ve mortalite riski yüksektir. Yeni tanı epilepsi olgularının %10-12'si status epileptikus ile başlar (2). SE önceden epilepsisi veya nörolojik hastalığı olan olgularda daha sıklıkla ortaya çıkmaktadır (3).

Prognoz, SE tipi ve süresine bağlıdır, semptomatik epilepsi, metabolik hastalık, santral sinir sistemi enfeksiyonu ve hipoksik beyin zedelenmesi olgularında daha kötüdür. Tedavinin sonuçları zamanında ve yeterli tedavi yapılmasına bağlıdır (4). Uzamış nöbetlerin NMDA reseptörlerinin glutamat aktivasyonu ile programlanmış hücre ölümüne yol açarak nöronal zedelenmeye yol açtığı düşünülmektedir (5). Bu çalışmada hastanemize SE kliniği ile başvuran 52 olgunun etyoloji, klinik bulgular ve risk faktörleri yönünden incelenmesi amaçlanmıştır.

HASTALAR VE YÖNTEM

Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesine Ekim 2005-Mart 2006 tarihleri arasında Acil Servise yatırılarak tedavi edilen yaş aralığı 1.5-168 ay olan 30'u erkek toplam 52 status epileptikuslu olgu retrospektif olarak incelendi. Nöbetin 30 dakikadan uzun sürdüğü veya bilinç açılmadan tekrarlayan nöbetlerin olduğu durumlar SE olarak değerlendirildi. SE tedavisine başlanılmasına karşın 60. dakikadan sonra nöbeti devam eden hastalar dirençli SE olarak kabul edildi. Elli iki SE'lu olgu etyoloji, klinik bulgular, nöbetin konvülsif/nonkonvülsif, jeneralize/parsiyel olması ve nöbet tipi, epilepsi tanısından sonra ortaya çıkış süresi, anormal nörolojik muayene bulguları, semptomatik etyoloji varlığı, febril konvülsiyon öyküsü ve önceden kullandığı ilaçlar yönünden incelendi. Birden fazla antiepileptik ilaç kullanan çocuklar polifarmasi olarak değerlendirildi.

Etyolojik olarak hastalar eğer altta yatan organik bir hastalık varsa semptomatik, organik bir neden olasılığı var, fakat tespit edilemiyorsa kriptojenik epilepsi olarak adlandırıldı. Semptomatik epilepsiler de akut semptomatik ve remote semptomatik olarak iki gruba ayrıldı. Akut semptomatik ile santral sinir sistemi (SSS) hasarlarından kaynaklanan (anoksi, ensefalit, menenjit, kafa travması, kanama, tümör, metabolik nedenler v.b), remote semptomatik ile akut presipitan bir faktör olmaksızın önceden SSS zedelenmesinin olduğu (hipoksik iskemik ensefalopati, MMR, CP gibi) epilepsiler tanımlandı. Konvülsif SE terimi tonik-klonik, tonik, klonik, miyoklonik nöbet tiplerindeki nöbetler için, nonkonvülsif SE ise dışarıdan izlenen motor aktivite yok iken, mental fonksiyonların basit bir düşünce yavaşlamasından tam bir bilinç kaybına kadar değişik ölçülerde bozulması ve elektriksel olarak da boşalmımlarla karakterize olan durumlar için kullanıldı.

Hastalar önceden epilepsi tanısı konulan hastalar ve nöbetin ilk kez status epileptikus şeklinde başladığı olgular olmak üzere iki gruba ayrılarak risk faktörleri (yaş, cins, nöbet tipi,

etyoloji, anormal nörolojik muayene, mental retardasyon) yönünden karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede yaş ortalaması için Student t-test, diğer veriler için Ki-kare ve Fisher-exact testleri kullanıldı. Tüm istatistikler SPSS 12.0 programı kullanılarak yapıldı.

BULGULAR

Çalışma grubundaki olguların tanı, nöbet tipi, etyoloji, mental retardasyon varlığı ve antiepileptik polifarmasi yönünden dağılımları Tablo 1'de verilmiştir. Olguların %86.5'i 6 yaş altında, %65.4'ü bir yaş altında bulundu. Jeneralize epilepsi %82.6 olguda gözlenirken %92.3 olguda konvülsif tip status tanımlandı. Eski epilepsi tanılı olgu sayısı 26 olup çoklu antiepileptik ilaç tedavisi alan olgu sayısı 9 olarak tespit edildi. Epilepsi tanılı olguların %50'sinde ilk tanıdan bir yıl, %7.7'sinde 2 yıl, %23'ünde 3 yıl sonra SE oluştu.

Etyolojik faktörler bakımından olgular incelendiğinde 46 (%88.4) olgu semptomatik, 6 (%11.4)'ü kriptojenik olarak değerlendirildi. 12 olgu akut semptomatik (3 menenjit, 5 sepsis, 1 aşı sonrası, 2 travma sonrası, 1 ilaç intoksikasyonu), 34 olgu remote semptomatik (6 HIE, 1 prematüre do-

Tablo 1. Olguların tanı, nöbet tipi, etyoloji, mental retardasyon varlığı ve antiepileptik polifarmasi yönünden dağılımları.

	n	%
Yaş < 6 (yıl)	45	86.5
Yaş ≤ 1 (yıl)	34	65.4
Cinsiyet (E)	30	57.7
Epilepsi tipi		
Jeneralize	43	82.6
Parsiyel	9	16.4
Status tipi		
Konvülsif	48	92.3
Nonkonvülsif	4	7.6
Etyoloji		
Semptomatik	46	88.4
Diğer	6	11.4
Önceden epilepsi (+)	26	50
Patolojik Nörolojik muayene (+)	41	78.8
Mental retardasyon (+)	28	53.8
Polifarmasi	9	17.3

Tablo 2. Status epileptikuslu olguların tedaviye cevap oranları.

Antikonvülsif tedavi	n	%
Fenitoin	24	46
Midazolam infüzyonu	19	36.5
Pentobarbital	3	5.7
Propofol	4	7.6
Valproat (iv)	2	3.8

ğum, 8 CP, 1 Rasmussen ensefaliti, 2 nörometabolik hastalık, 1 PEM, 1 Sturge-Weber, 1 Down sendromu, 2 nörodejeneratif hastalık, 1 SSPE, 11 MMR) olarak değerlendirildi.

SE tedavisinde hastalara acil servisimizde damar yolu ilk anda bulununcaya kadar önce rektal diazepam ardından midazolam, nöbet devam ederse fenitoin (maksimum 30 mg/kg bölünmüş dozlarda) uygulandı. Fenitoina yanıt vermeyen olgularda midazolam infüzyonu ve dirençli SE olgularında valproat, propofol, pentobarbital hastanın durumuna göre tercih edildi. Olguların 24 (%46.1)'ünde nöbetler fenitoin ile, 19 (%36.5)'unda midazolam infüzyonu, 3 (%5.7)

ünde pentobarbital, 4 (%7.6)'ünde propofol, 2 (%3.8)'inde valproatın intravenöz yolla uygulanmasıyla kontrol altına alındı (Tablo 2). Anestezi (midazolam, pentobarbital, propofol) toplam 26 (%50) hastaya uygulandı. Dört (%7.6) olgu eksitus oldu, hepsi de semptomatik etyolojili olgulardı.

Önceden epilepsi tanısı konulan ve ilk kez SE ile başvuran hastalar risk faktörleri bakımından incelendiğinde yaş ($p=0.381$), cins ($p=0.778$), nöbet tipi ($p=0.564$), anormal nörolojik muayene varlığı ($p=0.351$), semptomatik etyoloji ($p=0.333$) her iki grup arasında farklı olmadığı belirlendi. Buna karşılık önceden epilepsisi olup SE kliniğiyle gelen hastalarda mental retardasyon istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p<0.001$, OR = 11.4, 2.66<%95 CI<52.4) (Tablo 3).

TARTIŞMA

Status epileptikus (SE) çocuklarda görülen en ciddi, yaşamı tehdit edici durumlardan biri olup, hızlı, doğru, standart ve etkili tedavi yapılma-

Tablo 3. Status epileptikus için risk faktörleri.

	n (%)	Epilepsi öyküsü		P*
		Var 26 (%)	Yok 26 (%)	
Yaş				
>12 ay	18 (34.6)	7	11	0.381
≤12 ay	34 (65.4)	19	15	
Cins				
Kız	22 (42.3)	10	12	0.778
Erkek	30 (57.7)	16	14	
Tipi				
JTK	33 (63.4)	15	18	0.564
Diğer	19 (36.6)	11	8	
Anormal nörolojik muayene				
Var	44 (84.6)	23	21	0.351
Yok	8 (15.4)	3	5	
Semptomatik				
Var	46 (88.4)	24	22	0.333
Yok	6 (11.6)	2	4	
Mental retardasyon				
Var	24 (53.8)	19	5	<0.001
Yok	28	7	21	

* Ki-kare, Fisher's-exact test

sını gerektirir. Tedavi sonuçları hastanın evi, acil servis, yoğun bakım ve pediatrik nöroloji bölümleri arasındaki yeterli koordinasyona bağlıdır (6).

Çalışmamızda erkek olgu sayısı kızlara göre daha yüksek bulundu. Literatürde de erkek hasta sayısı daha yüksek olmakla beraber cinsiyetin SE etyolojisinde fazla rolü olmadığı bildirilmiştir (7,8). Hastalarımızda en sık nöbet tipi %63.4 oranı ile JTK tarzında idi. Gulati ve ark. (9) da 30 pediatrik SE olgusu ile yaptıkları çalışmalarında en sık nöbet tipini JTK olarak saptadılar. Çalışmamızdaki olguların %59.6'ı daha önce nöbet öyküsü olmadan ilk kez status epileptikus ile başvuran hastalardı. Bu sonuç Gulati ve ark. (9)'ına benzer (%53.3), Shinnar ve Herdorffer'un (10,11) (sırasıyla %12.2, %35) oranlarına göre ise daha yüksek bir sonuçtur.

Çocuklarda SE yaşa bağımlı bir hassasiyet gösterir, genetik predispozisyon ve etyoloji bu duyarlılığın belirleyicileridir. Kortikal gelişim bozuklukları, kromozomal anomalileri ve nörometabolik hastalıklar önemli etyolojik faktörlerdir. AEİ'nin ani kesilmesi veya AEİ'a anormal yanıt da SE'e neden olabilir (12). Çalışmamızda 46 (%88.4) olguda semptomatik etyoloji saptandı. Kang ve ark. (13) ile Gulati ve ark. (9) çalışmamızdan daha düşük oranda semptomatik etyoloji saptadılar, sırasıyla (%29.7, %40). Krocza ve ark. (4) ise çalışmamızdakine benzer bir şekilde hastalarının %85.7'inin semptomatik etyolojili olduğunu bildirdiler.

Genel popülasyona göre epilepsili hastaların özellikle de dirençli epilepsilerin mortalitesi artmıştır. Hollanda'da yapılan bir çalışmada semptomatik epilepsi haricinde mortalitenin artmamış olduğu gösterilmiştir (9). Çalışmamızda da 4 (%7.6) olgu eksitus olup bu olguların tümü semptomatik etyolojili idi. Reig ve ark. (5) 41 hastadan oluşan çalışmalarında mortalite oranı %14.6 olarak çalışmamızdan daha yüksek bulunmuş, hepsinin de semptomatik etyolojili olduğunu bildirmişlerdir. Kang du ve ark. (10) ise çalışmalarında mortalite oranını %3 olarak çalışmamızdan daha düşük saptadılar.

SE çocukluk epilepsilerinde sık görülen bir antite olmasına rağmen bazı çocukların SE'a

daha yatkın olduğu söylenebilir. Bunlar hastalığın erken evrelerinde SE geliştiren, semptomatik etyolojili ve başlangıcın küçük yaşta olduğu olgulardır (4). Çocukluk çağında başlayan epilepsilerin yaklaşık dörtte birinde bir SE atağı olmakta bunun da en çoğu hastalığın erken evrelerinde görülmektedir (14). Berg ve Shinnar (10) epilepsili çocukların uzun süreli izleminde SE için en fazla riskin hastalığın ilk yıllarında olduğunu ortaya koydular. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak olguların önemli bir kısmı (% 50) epilepsi tanısından sonraki ilk 12 ay içinde statusa girmişti. Çalışmamızda da SE'un en sıklıkla küçük yaşlarda (6 yaşın altında), semptomatik etyolojili, jeneralize ve konvülsif nöbet tipinde, epilepsi tanısından sonraki ilk yıl içinde ortaya çıktığı saptandı.

Semptomatik etyoloji ve küçük yaşın SE için risk faktörleri olduğu uzun yıllardan beri bilinmektedir (5,15). Hesdorffer ve ark. (11) epilepsi tanısı sırasında veya sonrasında semptomatik etyolojiyi, başlangıç yaşının 1 yaşından önce olmasını ve fokal nöbetleri SE için risk faktörleri olarak belirlediler. Fountain ve ark önceden epilepsi tanısı olmasını jeneralize SE için güçlü bir risk faktörü olduğunu bildirdiler ve bunun da düşük doz AEİ (antiepileptik ilaç) kullanımıyla ilişkili olduğunu öne sürdüler (5). Yapılan bir çalışmada çoklu ilaç kullanımı, AEİ kesimi, nöromotor retardasyon ve EEG'de jeneralize anormallik görülmesinin, birbirinden bağımsız olarak çocuklarda SE gelişimi için yüksek risk oluşturduğu saptandı (16). Çocuklarda epilepsi tanısından sonra SE için risklerin araştırıldığı toplum bazlı bir çalışmada ilk tanıda SE olması, küçük yaş, semptomatik etyolojinin SE'un riskini etkilediği gösterildi (17). Novak ve ark. (18) parsiyel başlayıp sekonder jeneralize olan nöbetleri, EEG'de fokal anormallik olması, nörogörüntüleme anormallik olmasını ve ilk nöbetin SE şeklinde olmasını risk faktörleri olarak saptadılar. EEG ve nörogörüntüleme bulguları SE sonrasında değişebileceği için biz bu parametreleri incelemeye dahil etmedik.

Çalışmamızda önceden epileptik olan ve olmayan hastalar risk faktörleri bakımından karşılaştırıldığında, önceden epilepsisi olup SE kliniği

ile gelen hastalarda mental retardasyon istatistiksel olarak anlamlı olarak daha fazla saptandı. Bilgilerimize göre önceden epilepsi tanısı alan ve ilk kez SE ile başvuran hastalar arasında risk faktörlerinin karşılaştırıldığı başka bir çalışma bulunmamaktadır.

Sonuç olarak, küçük yaş, önceden epilepsi tanısı almış olma, mental retardasyon varlığı ve epilepsi tanısı sonrası ilk 1 yılın status epileptikus için risk faktörleri olduğu, epilepsi tanılı çocukların uygun dozda ve uygun antiepileptik ilaç kullanımını yönünden yakından izlenmeleri gerektiği kanısına varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Dodson WE, DeLorenzo RJ, Pedley TA, Shinnar S, Treiman DM, Wannamaker BB. Treatment of convulsive status epilepticus: Recommendation of the Epilepsy Foundation of America Working Group on Status Epilepticus. *JAMA* 1993;270:854-9.
2. Hauser WA. Status epilepticus: epidemiologic considerations. *Neurology* 1990;40(Suppl 2):9-13.
3. Visudtibhan A, Limhirun J, Chiemchanya S, Visudhiphan P. Convulsive status epilepticus in Thai children at Ramathibodi Hospital. *J Med Assoc Thai* 2006;89:803-8.
4. Krocicka S, Lankosz-Lauterbach J, Wesolowska E, Kacinski M. Status epilepticus in hospitalized children. *Przegl Lek* 2005;62:1253-7.
5. Fountain NB. Status epilepticus: risk factors and complications. *Epilepsia* 2000;41(Supple 2): 23-30.
6. Lankosz-Lauterbach J, Gucwa-Piotrowska G, Zelwianska B, Lis-Hille A. Status epilepticus as a cause of hospitalization. *Przegl Lek* 2005;62:1249-52.
7. Tatlı B, Soysal D, Çıtak A, Aydın N, Üçsel R, Karaböcüoğlu M ve ark. Çocukluk çağında status epileptikus; 48 vakada etiyoloji, tedavi ve prognoz. *Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2005;48: 290-4.
8. Scott RC, Surtees RA, Neville BG. Status epilepticus: pathophysiology, epidemiology, and outcomes. *Arch Dis Child* 1998;79:73-7.
9. Gulati S, Kalra V, Sridhar MR. Status epilepticus in Indian children in a tertiary care center. *Indian J Pediatr* 2005;72:105-8.
10. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, O'Dell C, Alemany M, Newstein D, et al. The risk of seizure recurrence after a first unprovoked afebrile seizure in childhood: an extended followup. *Pediatrics* 1996;98:216-25.
11. Hesdorffer DC, Logroscino G, Cascino G, Annegers JF, Hauser WA. Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota. 1965-1984. *Neurology* 1998; 50:735-41.
12. Prasad AN, Seshia SS. Etiologies and outcomes of status epilepticus in children. *Epilepsy Behav* 2005; 7:502-5.
13. Kang du C, Lee YM, Lee J, Kim HD, Coe C. Prognostic factors of status epilepticus in children. *Yonsei Med J* 2005;46:27-33.
14. Reig Saenz R, Sanchez Miralles A, Herrera Murillo M, Gonzalez Lorenzo M, Martinez Salcedo E, Almanza Lopez S. Markers of poor prognosis in convulsive status epilepticus. *An Pediatr (Barc)* 2005;63:307-13.
15. DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 1996;46:1029-35.
16. Karasallıoğlu S, Oner N, Celik C, Biner B, Utku U. Risk factors of status epilepticus in children. *Pediatr Int* 2003;45:429-34.
17. Berg AT, Shinnar S, Testa FM, Levy SR, Frobish D, Smith SN, et al. Status epilepticus after the initial diagnosis of epilepsy in children. *Neurology* 2004; 63:1027-34.
18. Novak G, Maytal J, Alshansky A, Archer C. Risk factors for status epilepticus in children with symptomatic epilepsy. *Neurology* 1997;49:533-7.

Yazışma adresi:

Dr. Aycan ÜNALP
Ankent Sitesi E-1 Blok, Kat: 3, Daire: 7
Narlıdere, İZMİR
Tel : 0 232 238 70 97
Faks: 0 232 366 85 30
