

Katılma Nöbetleri

Uz. Dr. Mustafa AKÇAM*

Katılma nöbeti (KN), çocukluk çağında sık rastlanan, bazen konvülsiyon ile karıştırılabilen ve benign olmasına rağmen aileyi paniğe sokabilen bir klinik tablodur.

GÖRÜLME SIKLIĞI

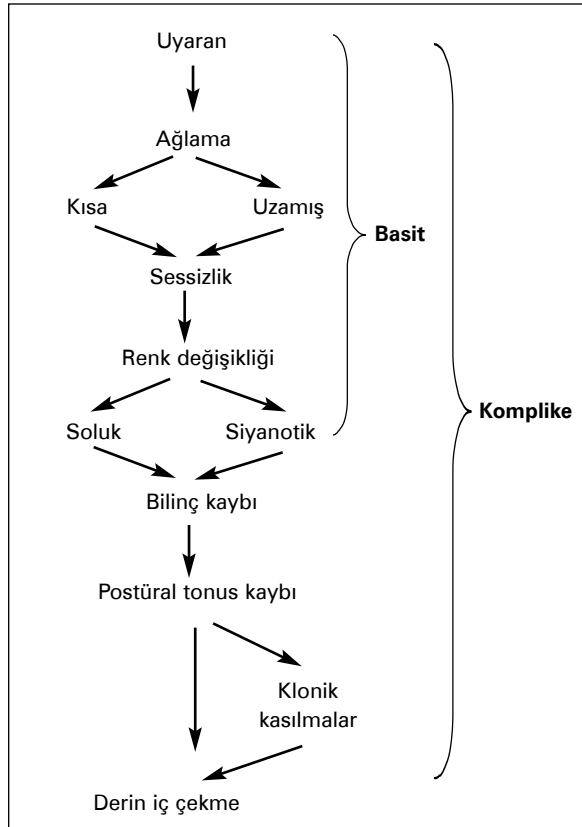
KN, nadiren yenidoğan döneminde, sıklıkla 6-18 aylarda görülür ve yavaş yavaş azalarak genellikle 7-8 yaşından sonra kaybolur. Her iki cinste de eşit olarak görülür. Sıklığı %0.16 ile %46 arasındadır.

KLİNİK TABLO

Nöbetler sıklıkla ağrı, sinirlenme, korku gibi bir uyarıcı ve tipik olarak ağlamayla başlar. Soluk tutulur, ağız ekspiriyum sonunda açık kalır ve vücut renk değiştirir. Bu ani sessizlik döneminden sonra atak derin bir inspiriyumla sonlanabilir. Eğer atak bilinç kaybı olmadan sonlanırsa "basit atak" olarak tanımlanır. Eğer ekspiriyumdaki duraklama uzun sürerse siyanoz ya da solukluk artar ve sonuçta bilinç kaybı meydana gelir ki bu da "şiddetli" veya "komplike atak" olarak tanımlanır. Komplike nöbetler sırasında bazen tonik, tonik klonik kasılmalar ve idrar kaçırma da gözlenebilir. Sonra ani derin bir iç çekme ya da normal nefes alma ile biter. Birkaç dakika süresince çocuk hareketsiz, hipotonik ve sersemlemiş bir şekilde kalır. Bu durum bilinç normale dönüncüye kadar sürer. Genel olarak KN birkaç saniye ya da dakika sürer (Şekil 1).

Nöbetlerin görülme sıklığı değişkenlik gösterebilir. Bazen aynı günde 8-10 nöbet görülebilirken, bazen de aylarca hiç nöbet gözlenmeyebilir. Nöbet bitip de bilinç açılınca kısa nöbet geçirenler normal aktiviteye hemen dönerler. Daha ağır

* Sağlık Bakanlığı Doğum ve Çocuk Bakımevi Çocuk Hastalıkları Kliniği, ISPARTA



Şekil 1. Tipik bir katılma nöbetinin gelişimi.

nöbetlerde uyku hali ve somnolans ile giden postiktal evre görülebilir.

TIPLERİ

Sıklıkla siyanotik tip görülmekle birlikte soluk ve mikst tipleri de görülebilmektedir.

1. Siyanotik tip KN

Genellikle üzüntü, öfke ve engellenmeyi takiben hastanın ağlaması ve nefesini tutması ile başlar. Bu tipte siyanoz mutlaka vardır. Nöbet süresi kısa veya uzun olabilir. Uzun sürenlerde opistotonik postür ve arkasından kısa süreli konvülsiyon gözlenebilir.

2. Soluk (pallid) tip KN

Daha çok travma ve ağrı nadiren öfke ve engellenmeyi takiben hastanın ağlaması ve nefesini tutması ile renk solukluğu ve arkasından bilinç kaybı gözlenir. Genellikle nöbetin sonunda kısa süreli konvülsif atak vardır.

3. Mikst tip KN

Bu gruptaki hastalarda bazen siyanotik bazen de soluk tipte atak görülür.

ETİYOLOJİ

KN'nin etiyojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte yapılan çalışmalar etiopatogeneizde birçok etkenin rol oynayabileceğini ortaya koymuştur. Bu etkenler şöyle sıralanabilir:

1. Otonomik regülasyon bozukluğu

Yapılan çalışmalarda KN'li hastaların otonomik sinir sistemi fonksiyonlarının kontrol grubundan farklı olduğu, yine bazı çalışmalarda solunumun kontrolünde bir yetersizlik olduğu tespit edilmiştir.

2. Psikojenik etkenler

Anne ve baba tutumlarının çocuğun davranışları ve nöbetleri üzerinde belirgin rol oynadığı gösterilmiştir. Çocuk eğitiminde aşırı hoşgörülük, aşırı düzeltme, kararsızlık ve zayıf alışkanlık eğitimi gibi durumlar KN'nin açığa çıkmasını kolaylaştırır.

3. Fizik etkenler

Ağrı, çarpma, düşme, enjeksiyonlar gibi fiziki etkenler ve anemi predispozan etken olarak göze çarpmaktadır.

4. Eser elementler

Bazı çalışmalarda demir eksikliği anemisi ile KN görülmesi arasında paralellik bulunmuştur. Demir tedavisi ile nöbetlerdeki gerileme gösterilmiştir.

FİZYOPATOLOJİ

KN'nin farklı tiplerinde farklı değişiklikler olmaktadır. Genel olarak bütün nöbet tiplerinde değişik mekanizmalar sonunda ciddi serebral anoksi olduğu kabul edilmektedir.

Siyanotik tip KN'de siyanoz yapacak kadar ağlama ile önemli hiperkapni ve serebral iskemi, ciddi apneye bağlı hipoksemi, solunum spazmına bağlı intratorasik basınç artışı gelişebilmektedir. Ayrıca kardiyak debide azalma, hiperkapni ve kardiyak

Tablo 1. KN ile epileptik nöbetlerin karşılaştırılması

Klinik özellik	Katılma nöbeti	Epilepsi
Görülme yaşı	6 ay- 6 yaş	Tüm yaşlarda
Uyaran	Genellikle var	Genellikle yok
Uykuda görülmesi	Görülmez	Olabilir
Aile hikayesi	KN yönünden sıklıkla var	Konvülsiyon yönünden sıklıkla var
Nöbetin seyri	Ağlama → apne → bilinç kaybı → tonus azalması → muhtemel klonik kasılmalar	Bilinç kaybı → tonus artması
Oküler kompresyona kardiyak yanıt	Siyanotik KN'de fizyolojik değişiklikler, soluk tipte ise ağır bradikardi veya asistoli	Fizyolojik değişiklikler veya yok
İnteriktal EEG	Genellikle normal	Sıklıkla anormal
Postiktal semptom	Genellikle yok	Genellikle var

debi azalmasına bağlı beyin dolaşımında azalma sonucu serebral anoksi ortaya çıkabilmektedir.

Soluk tip KN'de kalpte asistole sekonder hipotansiyon ve serebral anoksi ortaya çıkar. Asistolü EEG'de yavaşlama, bilinç kaybı, kas tonusunda azalma; asistolün uzaması halinde opistotonus ve konvülsiyon izler.

TANI VE AYIRICI TANI

Siyanotik KN tipik klinik tablosu nedeniyle genellikle kolay tanı almaktadır. Ancak KN öyküsü ile gelen çocukta bir takım olası tanıları da düşünmek gerekir. Bunlar; 1. epileptik kasılmalar, 2. ortostatik senkop, 3. apne, 4. beyin sapı tümörü, 5. beyin sapı malformasyonu, 6. familial disotonomi, 7. Rett sendromu, 8. uzamış QT sendromu veya kardiyak aritmi, 9. gastroözefageal reflü, 10. intrakardiyak veya ekstrakardiyak şantlar gibi durumlardır.

KN'yi gerçek epileptik kasılmalardan ayırmak tanıda atılacak ilk adımdır. Epileptik kasılmalar vücut tonusunda, postürde ve deri renginde değişiklikler yapar ancak renk değişikliklerinden önce kas tonusunda ve postürde değişiklikler olur. En önemli fark EEG'deki değişikliklerdir. KN'nin epileptik nöbetlerle karşılaştırılması Tablo1'de gösterilmiştir.

TEDAVİ

Ailelere olayların mekanizmasını ve nöbet ile karşılaşınca ne yapacaklarını anlatmak tedavinin temelini oluşturur. Antiepileptiklerin ne yeri ne de yararı vardır.

Çocuğun uygun olmayan hareketleri karşısında aileler telaşa kapılmadan bazı kuralları uygulayarak olayın pekişmesini önlemelidirler. Ancak atak gelişirse çocuğu sırt üstü yan pozisyonda tutarak beklemeli, travma ve aspirasyondan korunmalıdır. Özellikle aspirasyonun gelişebileceği durumlarda (örneğin yemek yerken) hastalarda solunum ve dolaşım durması olabilir. Tıkanma olursa hava yolunu açmak çok önemlidir. Bu destekleyici yaklaşımlar yanında KN'li tüm hastalar demir eksikliği anemisi yönünden incelenmeli varsa tedavi edilmelidir. Ayrıca bradikardi ve asistolle birlikte olan KN'de (özellikle soluk tip) ağızdan atropin sülfatın günde üç kez 0.01 mg/kg dozunda verilmesi atakları önleyebilir. Transdermal skopolamin, oral teofilin ve "pacemaker" uygulanması diğer tedavi yöntemleri arasındadır. Bu tedaviler özellikle her gün nöbet geçirenlerde ek önlemlerle birlikte uygulanmalıdır.

PROGNOZ VE SEKEL

KN'li hastaların hemen hepsinde ataklar 7-8 yaşına gelinceye kadar tamamen sonlanır. KN'nin kalıcı sekel bırakmadığı bildirilmektedir. Ancak uzun süre izlenen vakalarda geç çocukluk ya da ergenlik döneminde %17'ye varan oranda kan ya da enjektör iğnesi görülmesiyle ani oluşan senkop bildirilmiştir. KN sırasında ölüm çok ender olarak aspirasyon veya kardiyopulmoner resüstasyon sırasında hava yolunun tıkanmasıyla meydana gelir. Bu nedenle aile eğitimi ve ek hastalığı olan çocukların bakımı önemlidir.

KAYNAKLAR

1. Akçam M. Katılma nöbetlerinde klinik özellikler ve demir eksikliği anemisinin rolü. Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Uzmanlık Tezi, 1994.
2. DiMario FJ. Breath- holding spells in childhood. Am j Dis Child, 1992;146:125.
3. DiMario FJ, Dunham B. Autonomic function in children whith breath- holding spells. Ann Neurol, 1991;30:465.
4. Golden GS. Nonepileptic paroxysmal events in childhood. Pediatr Clin North Am, 1992;39:715.
5. Haslam RHA. Conditions that mimic epilepsy. Nelson Textbook of Pediatrics, Behrman RE (ed), 16th ed Philadelphia, W B Saunders Co, 2000, s.1829-1830.
6. Holmes GL. Breath- holding attacks in children. Postgrad Med, 1988;84:191-196.
7. Holmes GL. Differential diagnosis of epilepsy: Nonepileptic episodic phenomena. Diagnosis and Management of Seizures in Children. Philadelphia, W B Saunders Co, 1987, s.46-47.
8. Lockman LA. Nonepileptic paroxysmal disorders. Pediatric Neurology, Swaiman KF. St. Louis, CV Mosby Co, 1989, s.443-444.
9. Lozoff B, Brittenham GM. Behavioral aspects of iron deficiency. Prog Hematol, 1986;14: 23.
10. Smith SA. Disorders of the autonomic nervous system. Pediatric Neurology, Swaiman KF. St Louis, CV Mosby Co, 1989, s.845-856.