

NOVOROĐENAČKE KONVULZIJE

MILJEN GAZDIK, ELA PAUČIĆ-KIRINČIĆ, SANDRO BRUSICH*

Novorođenačke konvulzije nerijetko predstavljaju dijagnostičko-terapijski problem. Često su uzrokom neonatalne smrti ili značajnih neuro-mentalnih posljedica u preživjelih. Uzroci su mnogi, najčešće primarno cerebralnoga porijekla, rjeđe metabolički. Iako se dijagnostičko-terapijski postupak najčešće temelji na kliničkoj procjeni, ističe se značaj video-EEG-poligrafskih tehnika u planiranju strategije liječenja (liječenje uzroka i/ili antikonvulzivna terapija). Prognoza ovisi o podliježećem uzroku.

Deskriptori: NOVOROĐENAČKE KONVULZIJE, DIJAGNOSTIKA, LIJEČENJE, PROGNOZA

Novorođenačke konvulzije predstavljaju posebni "dobno-specifični" poremećaj. Najčešće su odrazom podliježeće bolesti, sa visokim rizikom od smrti ili trajnih neuromentalnih posljedica. Uzrok leži u anatomskoj i funkcionalnoj nezrelosti središnjeg živčanog sustava. Javljaju se zbog ekscitativne, sinkronizirane depolarizacije velike skupine neurona. Ova može nastati zbog ekscitativnog oslobađanja ekscitacijskih aminokiselina (npr. glutamata), ili nedovoljnoga djelovanja inhibitorskih neurotransmitera (npr. gama-amino-maslačne kiseline, GABA). Drugi je mogući uzrok konvulzivnoga napada poremećaj u membranskom potencijalu u mirovanju ("ATP-dependent resting membrane potentials"), poremećaja u funkciji "natrij-kalij pumpe". Klinički oblici napada su različiti; variraju od tek prepoznatljivih ("minimalne konvulzije"), žarišnih, počesto "eratičnih" fenomena, multifokalnih, a izuzetno se rijetko mogu prezentirati u obliku generaliziranog toničko-kloničkoga napada.

O novorođenačkim konvulzijama objavljeni su mnogi radovi (1-35). Neki se temelje na kliničkim opservacijama a neki na elektrografskim nalazima, zbog čega su rezultati teško komparabilni. Najpouzdanija su ona izvješća koja analiziraju problem u svjetlu svih dostupnih analiza: anamneze, kliničke fenomenologije uz istovremeni video-EEG-poligrafski monitoring, laboratorijskih nalaza (hematološke, biokemijske, bakteriološke), neuro-slikovnih pretraga (sonografija, kompjutorska tomografija, magnetska rezonanca...), te u tome svjetlu procjenjuju djelotvornost liječenja i prognozu bolesti (17).

Incidencija novorođenačkih konvulzija je relativno visoka. Viša je nego u bilo kojoj dobnoj skupini izvan novorođenačke. U SAD iznosi od 0,8-1,2‰ (80-120/100000 novorođenčadi). Scher navodi da je Neonatalnoj jedinici intenzivne terapije Magee-Womens Hospital u Pittsburghu u četverogodišnjem razdoblju zbog NC liječeno 92 novorođenčadi (2,3%) (u tome je razdoblju porođeno 40845 novorođenčadi, od kojih je 4.020 liječeno u NICU). U svojoj sveobuhvatnoj analizi u obzir je uzimao samo one sa elektro-klinički verificiranim napadima (!) (16). U nas o tome zasada ne postoje komparabilni podaci.

ETIOLOGIJA

Novorođenčad ima "ograničeni repertoar iskazivanja teškoća", pa su konvulzije počesto jedina neurološka manifestacija ozbiljne bolesti središnjeg živčanog sustava ili pratećega (ili osnovnog) podliježećeg poremećaja (npr. "sekundarne hipokalcemije" u hipoksijsko-ishemijske encefalopatije, ili "primarne hipokalcemije", metabolički uvjetovane).

U početnome, "grubom" razmišljanju treba imati na umu da su novorođenačke konvulzije koje se javljaju u prva tri dana najčešće organske prirode (hipoksijsko-ishemijska encefalopatija, intrakranijsko krvarenje ili moždana infarkcija, veoma rijetko i strukturalni poremećaji u razvitku korteksa, primjerice lizencefalija, pahigirija, polimikrogirija...).

Od 3. do 6. dana uzroci su češće "metaboličke prirode" (hipoglikemija, hipokalcijemija, hipomagnezijemija, organske aminoacidurije, poremećaji u ciklusu ureje, piridoksinški deficit ili ovisnost, mitohondrijske bolesti...). Hipoglikemija, hipokalcemija, hipomagnezemija, metabolopatije češće se javljaju nakon 72 sata, često nakon početka hranjenja. Transitorna neonatalna hipokalcemija može trajati 3 tjedana po porodu!

* Klinički bolnički centar Rijeka
Klinika i Katedra za pedijatriju
Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

Adresa za dopisivanje:
Doc. dr. sc. Miljen Gazdik
Klinika i Katedra za pedijatriju
Dječja bolnica "Kantrida"
51000 Rijeka, Istarska 43/3

Nakon 7. dana dominiraju infektivni uzroci (sepsa/meningitis...). Izuzetno rijetko u ovoj se dobi javljaju i neki epileptički sindromi. To su rane benigne idiopatske neonatalne konvulzije ("fifth day fits"), benigne familijarne neonatalne konvulzije, mioklonička encefalopatija, te rana infantilna epileptička encefalopatija (3, 4).

Pomno uzeti *anamnestički podatci* mogu biti od velike koristi u procjeni dijagnoze i strategije liječenja (potreba za oživljavanjem i naknadnom intenzivnom skrbi), te donošenju prognoze. To su podatci o trudnoći i porodu: preeklampsija ili infekcija u majke, fetalni distress, način poroda, procjena indeksa vitalnosti po Apgarovoj (o asfiksiji se govori ukoliko je Apgarov zbroj u petoj minuti <5, početni pH <7,20, a eksces baze ≥10).

Pozitivna obiteljska anamneza u smislu konvulzija može pobuditi sumnju u neki od genetičkih sindroma, od kojih je mnogo benignih, i prestaju u novorođenačkom razdoblju. U novorođenčeta sa dugotrajnim tremorom u ranome postnatalnom razdoblju treba isključiti bolesti ovisnosti u majke ("drug withdrawal") ili hipokalcemiju. Nestabilnost temperature i/ili krvnoga tlaka mogu ukazivati na infekciju/sepsu.

Konvulzije u sklopu sindroma hipoksijsko-ishemijske encefalopatije (HIE) vide se u donošene novorođenčadi i prematurusa, najčešće unutar 72 sata po porodu. Intrakranijsko krvarenje (osobito ono u području "germinativnoga matriksa") češće je u prematurusa, gdje ga je teško razlučiti od HIE. Subarahnoidno krvarenje javlja se češće u donošene djece. Subduralno krvarenje obično je udruženo sa kontuzijom mozga, i javlja se češće u donošene djece.

KLINIČKO-NEUROFIZIOLOŠKA KORELACIJA

Uz novorođenče sa konvulzijama u odsjeku intenzivnoga liječenja, u kojemu postoji dobra "laboratorijsko-dijagnostička podrška" trebao bi biti uvijek nazočan pedijatar "neuro-neonatalog", sa dobrim znanjem iz neurofiziologije, odnosno interpretacije video-EEG-poli-grafškoga monitoringa. Sve se više ističe važnost prepoznavanja "*elektro-kliničke*

disocijacije". Naime, moguće je da se kliničke pojave (konvulzije, autonomni, ili tek zamjetni poremećaji) uoče bez istovremeno registrirane "epileptogene" aktivnosti, te da se "epileptogeni" grafoelementi jave bez istovremeno klinički zamjetljivoga napada, ili da postoji istovremena "elektro-klinička korelacija".

EEG snimanje novorođenčeta sa konvulzijama trebalo bi provoditi sinkroniziranim video-EEG uređajem, sa rasporedom elektroda prema "10-20 sistemu" uz primjenu dvostrukoga razmaka elektroda, brzinom od 15 mm/s, sa nisko-frekventnim filterom od 0,3 Hz. Snimati bi trebalo najmanje 60 minuta, a u slučaju ponavljanih ataka kontinuirano i do 48 sati. Poželjne su "ekstracerebralne" derivacije (elektro-okulogram, frekvencija disanja, EKG...). Analiza je osobito zahtjevna u novorođenčeta u kojega se primjenjuje neuromišićna blokada, gdje se klinički znakovi konvulzija mogu tek nazrijeti prema promjeni autonomnih funkcija. Uvijek treba imati na umu i utjecaj medikamenata na EEG snimak!

"Epileptogena" aktivnost sastoji se iz iznenadne promjene frekvencije, morfologije i amplituda u trajanju dužem od 10 sekundi. Ukoliko se tijekom snimanja javi najmanje jedan poremećaj praćen istovremenim EEG promjenama riječ je o "elektro-kliničkome napadu". Ukoliko se EEG izbijanja jave bez istovremenog kliničkoga napada riječ je o "EEG promjenama bez kliničkog poremećaja". Pozornost zahtijeva i analiza "osnovne aktivnosti" u EEG-u.

EEG ima, osim dijagnostičke, i značajnu vrijednost u donošenju prognoze. Žarišna izbijanja u novorođenačkoj dobi ne moraju biti odraz "strukturne" lezije. Ponekad se nakon korekcije metaboličkoga poremećaja (hipokalcemija, hipoglikemija, piridoksinški deficit...) gubi žarište u EEG-u i konvulzije prestaju. Prognoza je tih bolesnika najčešće dobra. Multifokalne promjene ukazuju na lošiju prognozu, najčešće su uzrokovane hipoksičko-ishemijskom lezijom, infekcijom, metaboličkim poremećajem, ili malformacijom. Ukoliko je osnovna aktivnost sačuvana, prognoza je bolja. "Periodički" i

"niskovoltažni" nalaz ukazuju na veliki postotak mortaliteta i teških neuromentalnih posljedica.

KLINIČKA PREZENTACIJA NOVOROĐENAČKIH KONVULZIJA

Klinička prezentacija novorođenačkih grčeva je osebujna, a odrazom je maturacijsko-funkcionalne nezrelosti središnjeg živčanog sustava (14).

- "*Minimalne*" konvulzije ("*subtle seizures*") počesto se previde. Sastoje se iz iznenadnih *motoričkih promjena* (nekonjugirani pokreti očnih jabučica, "mljackanje", trzaji mimičnom mišićnomaturom, "pokreti plivanja", "vožnja biciklom..."), *autonomnih poremećaja* (apnoične atake, promjene tipa disanja i saturacije krvi kisikom, promjene srčane frekvencije i krvnoga tlaka...). Češće su u nedonoščadi nego li u donošenoga djeteta. Zanimljiva su razmišljanja o tzv. "motoričkome automatizmu" ("brainstem release phenomena") kao posljedici inhibicije impulsa iz moždanoga debla (8, 9). Poseban je i izazovan problem analize apnoičnih ataka.
- *Kloničke konvulzije (fokalne ili multifokalne)* sastoje se iz ritmičkih pokreta, koji su sporijih frekvencija (1-3 puta u sekundi). Zauzima jedan ekstremitet ili polovicu tijela. Uzrok je često strukturalne prirode (npr. moždani infarkt). Žarišni oblici pokatkad mogu biti uzrokovani metaboličkim promjenama, gdje nakon uklanjanja uzroka konvulzije prestaju, a EEG nalaz se normalizira. U multifokalnih oblika konvulzije najčešće ne slijede "pravilo Jacksonovoga slijeda" i prognostički su ozbiljnije. Dokaz o "konvulzivnoj" prirodi smetnji treba potkrijepiti istovremenim EEG nalazom!
- *Toničke konvulzije (fokalne ili generalizirane)* mogu zahvatiti samo jedan ekstremitet, ili cijelo tijelo (tonička ekstenzija ruku i nogu, ponekad uz mišiće trupa, nalik opistotonusu). Generalizirani oblik javlja se češće, obično bez istovremenih EEG-promjena, dok su

fokalne toničke krize često popraćene EEG korelatom (27).

- *Miokloničke konvulzije (fokalne, multifokalne ili generalizirane)* sastoje se iz povremenih trzaja dijela tijela ("aksijalni, segmentalni ili generalizirani" mioklonus). Razlikuju se od kloničkih zbog više frekvencije i pretežito su fleksornoga tipa. Fokalni najčešće zahvaćaju fleksore ruku i rijetko su popraćeni istovremenim EEG izbijanjima. Multifokalni se sastoje iz asinkronih pokreta raznih dijelova tijela, i također su rijetko popraćeni izbijanjima. Generalizirani su veoma nalik infantilnim spazmima u starije dojenčadi, i češće su praćeni izbijanjima.

LJEČENJE

"Da li novorođenčad sa konvulzijama treba liječiti svim dostupnim sredstvima?", obzirom da napadaji najčešće ne remete vitalne funkcije. Da li je cilj liječenja u smirivanju "kliničke ekspresije napada" ili "elektrografske epileptogene aktivnosti"? Idealno bi bilo "smiriti" klinički napad i EEG-izbijanja. Naime, još nije uvjerljivo dokazano da subklinički napad utječe na dugoročnu prognozu ("kindling fenomen", sekundarna epileptogeneza?), a za potpunu supresiju EEG-izbijanja često su potrebne visoke doze i/ili kombinacije antikonvulziva koje mogu dovesti do značajnih nuspojava (31). Kompleksni metabolizam i farmakokinetika antikonvulziva u novorođenčadi čine postupak složenijim (2, 19).

Antikonvulzivno liječenje

U nedostatku dvostruko-slijepih istraživanja kompleksnoga metabolizma i farmakokinetike antikonvulziva u novorođenačkoj dobi predlaže se više terapijskih shema. Lijekovi prvoga izbora trebali bi biti phenobarbital i/ili difenilhidantoin. Pokatkad se napad pokušava smiriti istovremenom primjenom nekog benzodiazepina (diazepam, lorazepam...). U osnovici liječenja treba uvijek biti težnja za održavanjem metaboličke homeostaze, borbe protiv edema mozga, te

antikonvulzivnoga liječenja, ne isključujući pritom i ev. potrebu za intenzivnim liječenjem, što nadilazi namjenu ovoga prikaza (21, 35).

Odluku bi trebalo donijeti "u vremenu i prostoru u kojemu se nalazimo". Ovu je lakše donijeti uz "kompetentnog" neuro-neonatologa u dobro opremljenoj jedinici intenzivnoga liječenja, u kojoj je moguće osigurati 24-satni klinički i video-EEG-poligafski nadzor. Sve ostalo ostaje u sferama "želja da se učini najbolje". U Jedinici intenzivnoga liječenja Klinike za pedijatriju "Kantrida" u Rijeci primjenjujemo slijedeći postupak:

- *Algoritam postupaka u novorođenačkih konvulzija:*
 - Procjena stanja, ev. kardiopulmonalna reanimacija
 - Intravenski pristup-u nuždi "intraosealna komunikacija"!!
 - Smještaj u NICU-osnovni monitoring
 - Uzimanje uzoraka krvi, seruma, urina, cerebrospinalne tekućine
 - Smirivanje konvulzija najsnažnijim i najbrže-djelujućim lijekom!
 - Analiza uzroka konvulzivnoga napada i primjena "specifičnoga liječenja"
 - Daljnja dijagnostička obrada (neurosonografija, transkranijski Doppler, ehokardiografija, kompjutorizirana tomografija, magnetska rezonanca...)
 - Primjena video-EEG-poligafskog monitoringa
 - "Kvalificirani" nadzor i liječenje

Antikonvulzivno liječenje započinjemo benzodiazepinima. U slučajevima neuspjeha nastavljamo sa difenilhidantoinom i/ili barbituratima.

- *Diazepam* ("Apaurin", "Valium" ampule sa 10 mg/2ml) u početnoj dozi od 0,2-0,5 mg/kg djeluje već tijekom polaganoga intravenskog davanja, ali nažalost kratkorajno (poluvijek oko 4 sata!). Može se ponoviti nakon 20 minuta, ili

nastaviti sa trajnim infundiranjem brzinom od 0,3 mg/kg/sat (razrijeđen sa 0,9% otopinom NaCl ili 5% otopinom glukoze). Rijetko može dovesti do hipotenzije ili respiratorne depresije, što ne bi trebala biti zapreka njegovoj primjeni! Alternativa je lorazepam ("Ativan") koji navodno ima dugotrajnije djelovanje, uz manje popratnih pojava na kardiorespiratorni sustav. Doza je slična onoj u diazepamima. Sličnoga je sastava i djelovanja i midazolam ("Dormicum").

- *Difenilhidantoin* ("Epanutin" ampule sa 250 mg/5ml), intravenski primijenjen, počinje djelovati tek nakon dvadesetak minuta. Efekt mu je dugotrajniji (poluvijek 24 sata!). Početna doza od 10-20 mg/kg, razrijeđenoga sa 0.9% otopinom NaCl (u drugim otapalima podliježe kristalizaciji!) Moguće ga je nakon 60 minuta ponoviti u polovičnoj dozi, ili nastaviti sa trajnim intravenskim infundiranjem brzinom od 10-20 mg/kg/dan.
- *Piridoksin* ("Nestrex") se primjenjuje u novorođenačkih grčeva, obzirom da je stanje piridoksinskoga deficita i/ili ovisnosti teško dokazati, a lijek nema većih popratnih djelovanja. Doza: 50-100 mg i.v.

Neki autori kao lijek izbora, zbog njegova duljega trajanja i manje pratećih pojava, preporučaju phenobarbital ("Luminal", "Barbital") u početnoj dozi od 20 mg/kg, te u dozi održavanja od 5-8 mg/kg/dan, prateći postignutu koncentraciju u serumu. *Metaboličke poremećaje* korigiramo prema rezultatima laboratorijskih analiza. *Moždani edem* liječimo osmotskim sredstvima, kortikosteroidima, te doziranom volumnom restrikcijom.

Intenzivne mjere liječenja primjenjujemo u težim situacijama. Novorođenče treba endotrahealno intubirati i arteficijelno ventilirati. U kontroliranim uvjetima (kontinuirano praćenje EEG-a, razine antiepileptika u serumu, cerebralnoga protoka...) moguće je višestruko povisivanje doze antiepileptika, dozirana hiperventilacija, hipotermija, barbiturna koma, primjena propofola, izoflurana, lidokaina itd., ali to nadilazi nakanu ovoga prikaza.

LITERATURA

1. Rose AL, Lombroso CT. Neonatal seizure states: a study of clinical, pathological, and electroencephalographic features in 137 full-term babies with a long-term follow-up. *Pediatrics* 1970; 45: 404-25.
2. Tsang RC. Neonatal magnesium disturbances. *Am J Dis Child*. 1972; 124: 282.
3. Otahara S, Ishida T, Oka E. On the specific age-dependent epileptic syndromes. The early infantile epileptic encephalopathy with suppressions bursts. *No To Attatsu (Tokyo)* 1976; 8: 270-80.
4. Aicardi J, Goutieres F. Neonatal myoclonic encephalopathy. *Rev Encephalogr Neurophysiol Clin*. 1978; 99-101.
5. Coen RW, McCuchen CB, Wermer D, Snyder J, Gluck FE. Continuous monitoring of the electroencephalogram following perinatal asphyxia. *J Pediatr*. 1982; 100: 628-30.
6. Krol JS. Pyridoxine for neonatal seizures: an unexpected danger. *Dev Med Child Neurol*. 1985; 27: 377-9.
7. Mizrahi EM, Kellaway P. Characterization and classification of neonatal seizures. *Neurology*. 1987; 37: 1837-44.
8. A. Mizrahi EM. Neonatal seizures: problems in diagnosis and classification. *Epilepsia* 1987; 28: 46-55.
9. B. Kellaway P, Mizrahi EM. Neonatal seizures. In: Luders H, Lesser RP, eds. *Epilepsy: Electroclinical Syndromes*. London, England: Springer-Verlag 1987; 13-47.
10. Chugani HT, Shewmon DA, Peacock WJ, Shields WD, Mazziotta JC, Phelps ME. Surgical treatment of intractable neonatal-onset seizures: the role of positron emission tomography. *Neurology*, 1988; 38: 1178-88.
11. Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. Modified from the Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for a revised classification of the epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989; 30: 389-99.
12. Connell J, Oozeer R, De Vries L, Dubowitz LMS, Dubowitz V. Continuous EEG monitoring of neonatal seizures: diagnostic and prognostic consideration. *Arch Dis Child* 1989; 64: 452-8.
13. Young RS, Chen B, Petroff OA, Gore JC, Cowan BE, Novotny EJ Jr., Wong M, Zuckerman K. The effects of diazepam on neonatal seizure: in vivo 31P and 1H NMR study. *Pediatric Research* 1989; 25 (1): 27-31.
14. Volpe JJ. Neonatal seizures: current concepts and revised classification. *Pediatrics*. 1989; 84: 422-8.
15. De Vivo DC, Trifiletti RR, Jacobson RI et al. Defective glucose transport across the blood-brain barrier as a cause of persistent hypoglycorrage, seizures and developmental delay. *N Eng J Med*. 1991; 325: 703-9.
16. Scher MS, Aso K, Beggarly ME, Hamid MY, Steppe DA, Painter MJ. Electrographic Seizures in Preterm and Full-Term Neonates: Clinical Correlates.
17. Scher MS, Hamid MY, Steppe DA, Beggarly ME, Painter MJ. Ictal and interictal electrographic seizure durations in preterm and term neonates. *Epilepsia* 1993; 34 (2): 284-8.
18. Ballard JL, Novak KK, Driver M. A simplified score for assessment of fetal maturation of newly born infants. *J Pediatr* 1995; 19: 732-6.
19. Hyland K, Buist NRM, Powell BR, et al. Folinic acid responsive seizures: a new syndrome. *J Inher Met Dis*. 1995; 18: 1-5.
20. Ahmed A, Hickey SM, Ehrett S et al. Cerebrospinal fluid values in the term neonate. *Pediatr Infec Dis J*. 1996; 15: 298-303.
21. Križ M, Gazdik M. Konvulzivni status. *Pediatr Croat* 1996; 40: 49-51.
22. Wasterlein C. Recurrent seizures in the developing brain are harmful. *Epilepsia* 1997; 38: 728-34.
23. Gal P, Oles S, Gilman J, et al. Valproic acid efficacy, toxicity, and pharmacokinetics in neonates with intractable seizures. *Neurology* 1998; 341: 467-71.
24. Wang YF et al. Tissue plasminogen activator (tPA) increases neuronal damage after focal cerebral ischemia in wild-type and tPA-deficient mice. *Nat Med* 1998; 4: 228-31.
25. Painter MJ, Scher MS, Stein AD, Armatti S, Wang Z, Gardiner JC, Paneth N, Minnigh B, Alvin J. Phenobarbital Compared with Phenytoin form the Treatment of Neonatal Seizures. *New Engl J Med* 1999; 341 (7): 485-9.
26. Alfonso I, Perea A, Paez JC et al. Intravenous valproic acid dose in neonates. *Epilepsia* 1999; 40 (Suppl 7): 143.
27. Barr PA, Buetiker VE, Antony JH. Efficacy of lamotrigine in refractory neonatal seizures. 1999; 20: 161-3.
28. Harum K, Hoon AH, Kato GJ, et al. Homozygous factor-V mutation as a genetic cause of perinatal thrombosis and cerebral palsy. *Develop Med Child Neurol* 1999; 41: 777-80.
29. Huang CC, Wang ST, Chang YC, et al. Measurement of urinary lactate: creatinine ratio for early identification of newborn infants at risk for hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Eng J Med*. 1999; 341: 364-5.
30. Torres OA, Miller VA, Buist NMR, et al. Folinic acid-responsive neonatal seizures. *J Child Neurol* 1999; 529-32.
31. Volpe JJ. *Neurology of the Newborn*. Philadelphia, Penn; WB Saunders, 2000.
32. Alfonso I, Alvaez LA, Gilman J et al. Intravenous valproate dosing in neonates. *xxx* 2000; 15: 827-29.
33. Sean CB, Jerrie SR et al. The relationship between nucleated red blood cell counts and early-onset seizures. *Am J Obstet Gynecol*. 2000; 182: 1452-7.
34. Pawlak R. Tissue plasminogen activator and seizures: a clot-buster's secret life. *J Clin Invest*. 2002; 109 (12): 1529-31.
35. Scher MS. Controversies regarding neonatal seizure recognition. *Epileptic disorders* 2002; 4 (2): 139-58.
36. Gazdik M, Rožmanić V, Šaina G, Zubović I, Ahel V, Dessardo S. Subarachnoidal content of total parenteral nutrition regimen as a cause of neonatal status epilepticus. *Pediatric International* 2003; 45: 345-6.

Summary

NEONATAL SEIZURES

M. Gazdik, E. Paučić-Kirinčić, S. Brusich

Seizures are relatively common in the neonatal period. They represent a clinical feature of an evolving encephalopathic process with a high risk for neonatal death or neurodevelopmental sequelae. The cause is multifactorial (serious underlying neurological or systemic disorder). Although the diagnosis and treatment is often made by clinical observation, nowadays the importance of extensive diagnostic work-up including the video-EEG-polygraphic confirmation of convulsive fits became

essential. Treatment consists in specific therapy for the underlying disease and use of antiepileptic drugs. Prognosis is variable and depends mostly on the underlying etiology.

Descriptors: NEONATAL CONVULSIONS, DIAGNOSIS, TREATMENT, PROGNOSIS