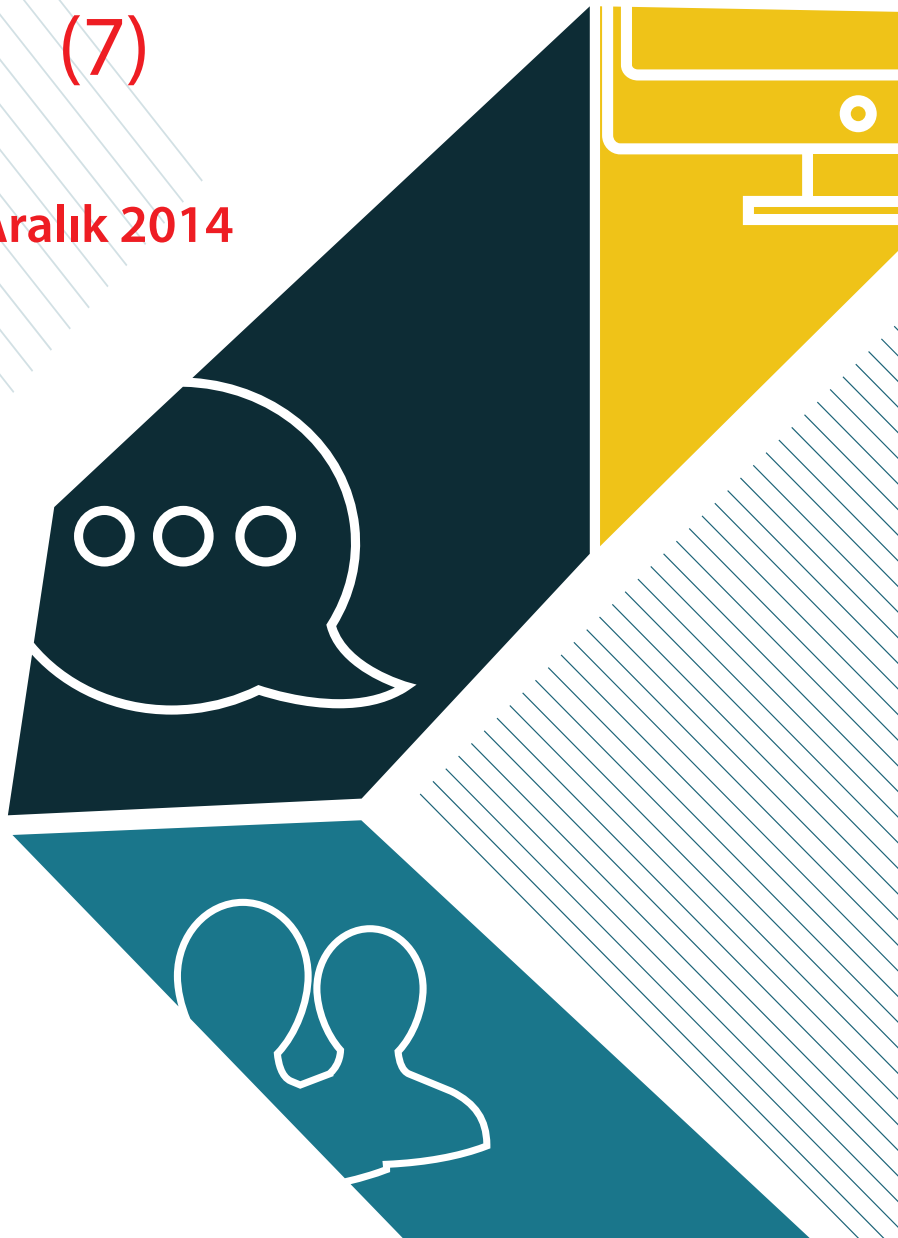
Türkiye Milli Pediatri Derneği
1958

TÜRKİYE MİLLİ PEDİATRİ DERNEĞİ VE YANDAL DERNEKLERİ İŞBİRLİĞİ İLE

Çocuk Sağlığı ve Hastalıklarında Tanı ve Tedavi KILAVUZLARI

(7)

Aralık 2014



Türkiye Milli Pediatri Derneği
1958

TÜRK NÖROLOJİ DERNEĞİ • TURKISH NEUROLOGICAL SOCIETY • 1992

TÜRKİYE MİLLİ PEDİATRİ DERNEĞİ TÜRKİYE ÇOCUK NÖROLOJİSİ DERNEĞİ ORTAK KILAVUZU

Hazırlayanlar

Türkiye Milli Pediatri Derneği

Prof. Dr. Enver Hasanoğlu
Prof. Dr. Feyza Darendeliler
Prof. Dr. Aysun Bideci
Prof. Dr. Tezer Kutluk
Prof. Dr. Sevcan Bakkaloğlu Ezgü

Türk Çocuk Nörolojisi Derneği

Prof.Dr. Kürşat Aydın
Prof.Dr. Şenay Haspolat

Yazarlar

Türkiye Çocuk Nörolojisi Derneği

Prof. Dr. Semra Hız
Doç. Dr. Uluç Yiş
Doç. Dr. Nihal Olgaç Dündar
Prof. Dr. Sarenur Gökben
Prof. Dr. Gül Serdaroğlu
Prof. Dr. Muzaffer Polat
Doç. Dr. Ayşe Tosun
Prof. Dr. Şenay Haspolat
Prof. Dr. Kürşat Aydın
Prof. Dr. Ayşe Serdaroğlu
Doç. Dr. Tuğba Hirfanoğlu
Doç. Dr. Ebru Arhan

* Metin içerisinde geçen alıntı yapılmış resim, şekiller ile ilgili izin durumu ve bilimsel içerikle ilgili sorumluluk konu yazarlarına aittir.

İÇİNDEKİLER

1. **ÇOCUKLUK ÇAĞI BAŞAĞRILARI**
   Prof. Dr. Semra Hız
   Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Doç. Dr. Uluç Yiş
   Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Doç. Dr. Nihal Olgaç Dündar
   Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
2. **DİL GELİŞİM GERİLİĞİ**
   Prof. Dr. Sarenur Gökben
   Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı
   Prof. Dr. Gül Serdaroğlu
   Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı
   Prof. Dr. Muzaffer Polat
   Celal Bayar Üniversitesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı
   Doç. Dr. Ayşe Tosun
   Adnan Menderes Üniversitesi Çocuk Nöroloji Bilim Dalı
3. **FEBRİL KONVULZİYON**
   Prof. Dr. Şenay Haspolat
   Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
4. **MENTAL RETARDASYON**
   Prof. Dr. Sarenur Gökben
   Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Prof. Dr. Gül Serdaroğlu
   Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Prof. Dr. Muzaffer Polat
   Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Doç. Dr. Ayşe Tosun
   Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
5. **MOTOR GELİŞİM GERİLİĞİ**
   Prof. Dr. Sarenur Gökben
   Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Prof. Dr. Gül Serdaroğlu
   Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Prof. Dr. Muzaffer Polat
   Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Doç. Dr. Ayşe Tosun
   Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
6. **STATUS EPİLEPTİKUS**
   Prof. Dr. Kürşat Aydın
   Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Prof. Dr. Ayşe Serdaroğlu
   Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Doç. Dr. Tuğba Hirfanoğlu
   Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı
   Doç. Dr. Ebru Arhan
   Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

STATUS EPİLEPTİKUS

Prof. Dr. Kürşad Aydın, Prof. Dr. Ayşe Serdaroğlu, Doç. Dr. Tuğba Hirfanoğlu,

Doç. Dr. Ebru Arhan

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı

Öğrenim hedefleri

1. SE tanımını, sınıflamasını ve ayırıcı tanısını yapabilmek
2. SE klinik bulgularını tanımak, nedenlerini ve kolaylaştırıcı faktörleri belirleyebilmek
3. SE yönetimini ve tıbbi tedavisini yapabilmek
4. SE tedavisinde kullanılan ilaçları tanımak
5. SE komplikasyonlarını ve prognozunu öngörebilmek

1. Tanım

Status epileptikus (SE), klinik veya elektrografik olarak tanımlanmış epileptik nöbetin, 30 dakikadan daha uzun sürmesi veya aralarda bilinç açılmaksızın 30 dakikadan uzun süreyle tekrarlayan nöbetlerin görülmesi olarak kabul edilmektedir. Ancak, özellikle jeneralize tonik-klonik nöbetlerde 5-10 dk. içerisinde kendiliğinden durmayan nöbetlerin SE' ye dönüşme ihtimalinin çok yüksek olduğu bilinmelidir. Hayati fonksiyonlar çok iyi desteklense bile 30 dakikanın üzerinde süren nöbetlerin belirgin nöronal zedelenmeye yol açması, nöbetlerin mümkün olan en kısa sürede sonlandırılmasını gerekli kılmaktadır.

2. Sınıflandırma

Genel olarak her nöbet tipi uzayabilir ve SE' ye dönüşebilir. Ancak SE tipine karar verebilmek için klinik ve elektrografik bulguların birlikte değerlendirilmesi gerekir. Çocuklarda, jeneralize SE daha sık görülür ve %90' dan fazlası konvülzif karakterdedir. Non-konvülzif olanlar ise absans, basit ve kompleks parsiyel SE tablolarından meydana gelir. Özellikle motor bulguların belirsiz olduğu ve sıklıkla elektrografik bulguların da eşlik etmediği SE ise yenidoğan döneminde sık görülmektedir. SE sınıflaması Tablo 1'de verilmiştir.

3. Sıklık

SE insidansı 20-41/100.00 arasında değişmekte, en sık 1 yaş altında ve 60 yaş üstünde görülürken olguların yarıdan çoğu 3 yaş altı çocuklardan oluşmaktadır. Febril olanlar 1-2 yaşlarında, semptomatik nedenle görülenler ise 5-7 yaşlar arasında sık görülür. Hastaların 1/3' ü epilepsinin ilk bulgusu olarak SE ile gelirken, 1/3' ünü takipli epilepsi hastaları oluşturur, kalan 1/3' ü ise akut beyin zedelenmesi sonucu meydana gelmektedir.

4. Etyoloji

Merkezi sinir sistemini etkileyen akut semptomatik olaylar, uzamış nöbet ve SE' nin en yaygın nedenleri iken ateş tek başına en majör neden olarak kabul edilmektedir. Bilinen epileptik bir hastada ise ateş, hipoksi, uykusuzluk, elektrolit bozukluğu, enfeksiyonlar, toksinler, hormonal değişiklikler, tedaviye uyumsuzluk, ilaç değişikliği, ilacın aniden kesilmesi veya ilaç etkileşimleri SE için tetikleyici olabilir. Seyrek olarak idiyopatik epilepsilerde ilk nöbet SE şeklinde ortaya çıkabilir ve çocukluk çağı SE olgularının %10' dan azını oluşturur. Merkezi sinir sistemi enfeksiyonları (menenjit ve ensefalit) önemli bir SE nedeni iken iskemik veya hemorajik inme çocukluk çağı SE olgularının az bir kısmını oluşturur. Son yıllarda lupus gibi sistemik veya otoimmün ensefalit gibi merkezi sinir sisteminin antikor aracılı hastalıklarının da uzamış nöbet veya SE ile sonuçlandığı görülmektedir.

5. Fizyopatoloji

Klinik nöbeti başlatan mekanizmalar kesin olarak bilinemese de SE' de temel sorun başlamış olan nöbetin sonlandırılamaması, bozulmuş aşırı eksitasyon veya yetersiz inhibisyon ile karakterize dengesizliğinin düzeltilememesidir. Gelişmekte olan beyinde eksitatör sinapslar daha erken, inhibitör nöronlar nispeten daha geç geliştiklerinden, küçük yaşlarda nöbet eşiğinin düşük olduğu, nöbete ve uzamış nöbete yatkınlığın arttığı bilinmektedir. Beyin matürasyonu ile birlikte inhibitör etkileri gittikçe gelişen gamma aminobutirik asit reseptörleri (GABAR), normalde inhibitor olmalarına karşılık gelişmekte olan beyinde eksitasyona aracılık etmektedir. Yine nöbetin uzamasıyla, GABAR özelliklerinde değişiklik olmakta ve hipokampus CA1 bölgesinde ve dentat girusta GABAR aracılı inhibisyon, azalmaktadır. Ayrıca uzamış nöbetlerde GABAR' nin benzodiazepin ve çinko duyarlılığının azaldığı ancak barbiturat duyarlılığının aynı kaldığı bilinmektedir.

Hipoksi, hiperkarbi, hipotansiyon ve hipertermiye neden olan uzamış nöbet, beyindeki artmış oksijen ve glukoz kullanımına karşılık azalmış beyin kan akımı nedeniyle nöronal hasarlanma ile sonuçlanmaktadır. Uzamış nöbet, nöron zedelenmesi yanında, *mossy* liflerinde filizlenme ve inhibitor internöronların kaybı gibi ceşitli yapısal değişikliklere de neden olmaktadır. Nöron ölümü özellikle hipokampusun hilus bölgesindedir ve nöbet sırasında oluşan hücre dışında aşırı glutamat birikiminin bir sonucudur. Glutamat, N-Methyl-D-aspartat (NMDA) reseptörleri aracılığı ile hücre içi kalsiyum artışına, artmış kalsiyumda hücre içinde nitrik oksid sentaz, protein kinaz C, fosfolipaz, proteaz, endonukleaz gibi hücre için ceşitli toksik enzimleri tetiklemekte ve nöron ölümüne neden olmaktadır. SE sonrası granül hücreleri arasındaki eksitatör bağlantılar artmakta (mossy liflerinde filizlenme), yeni oluşumlar hilustaki nöron kaybı ile birlikte SE sonrası nöbet tekrar riskini arttırmaktadır. Tüm bu anatomik ve fizyolojik değişiklikler SE sonrası haftalar veya aylar sonra ortaya çıkabilecek yeni nöbetlere de zemin oluşturmaktadır.

6. Klinik

Bilinç bozukluğuna eşlik eden fokal veya jeneralize motor hareketlerin varlığı klinik nöbeti düşündürürken bu sürecin uzaması kolaylıkla SE' u akla getirmektedir. Ancak nöbet süresi uzadıkça klinik bulgular belirsizleşip yüzde ve ekstremitelerde silik kasılmalar haline dönüşebilir. Parsiyel veya absans SE sırasında, motor hareketler belirsiz olabilir, konfüzyon veya değişik düzeylerde bilinç bozukluğu tek bulgu olabileceğinden tanıda EEG çok yardımcıdır. Özellikle epileptik olduğu bilinen hastalarda devam eden bilinç değişiklikleri SE için uyarıcı olmalıdır.

Jeneralize SE sırasında ise tam bilinç kaybı, tonik, klonik veya tonik-klonik kasılmalar görülebilirken kasılmalar simetrik veya asimetrik olabilir. Bu dönemde EEG'de çoğunlukla devamlı epileptik deşarjlar görülebilmektedir. Belirgin kasılmaların silik kasılmalara dönüşmesi, gelişen ağır ansefalopati nedeniyle motor iletimin bozulması sonucudur. Klinik nöbeti durmuş olsa bile elektrografik nöbetleri devam eden hastalarda nörolojik zedelenmenin devam ettiği bilindiğinden SE tedavisine devam edilmelidir.

SE uzadıkça belirginleşen sistemik etkiler, erken ve geç dönem etkiler olarak ikiye ayrılabilir. Erken dönemde aşırı adrenalin ve noradrenalin salınımına bağlı hipertansiyon, taşikardi, hiperglisemi ve laktik asit artışı görülebilir. Aşırı sempatik aktivite, taşikardi ve ölumcül aritmilere neden olabilmektedir. Hipoventilasyon, hipoksi ve respiratuar asidoza yol açar. Nöbet süresi 30 dakikayı geçince kan basıncı ve glukoz normalleşmeye veya düşmeye

başlarken hipertermi ve solunum yetmezliği belirginleşir. Hipertermi, prognozu kötüleştireceği ve nöronal hasarlanmayı arttıracağı için ivedilikle tedavi edilmelidir. Rabdomyoliz sonucu gelişen myoglobinuri böbrek yetmezliğine neden olabilir.

Klinik evreleri;

- Prodromal evre
- Başlangıç evresi (0-5 dk)
- Erken evre (5-30 dk)
- Yerleşmiş status (30-60 dk)
- Refrakter status (60-90 dk)
- Postiktal evre

7. Tanı

Klinik nöbetin uzaması durumunda kolaylıkla SE düşünülse bile bazı nonepileptik bozuklukların, özellikle de hareket bozukluklarının SE ile karışabileceği akılda tutulmalıdır. Bu nedenle, devam eden bilinç bozukluğu ve motor fenomen nedeniyle epileptik nöbet şüphesi taşıyan bir hastada EEG'de fokal veya jeneralize devamlı epileptik aktivite görülmesi ile kesin SE tanısı konulur. EEG, çoğunlukla klinik ile uyumlu olup gerek SE tanımlanmasında gerek tedavinin takibinde gerekse nöbetin sonlanmasını belirlemede çok önemlidir. EEG, özellikle konvülzif ve nonkonvülzif status ayırımında; nonkonvülzif statuslarda ise absans status ile kompleks parsiyel status ayırımında vazgeçilmez tanı aracıdır.
Rütin hemtatolojik, biyokimyasal, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri her olguda bakılsa da hastanın kliniğine göre karar verilecek mikrobiyolojik incelemeler, BOS incelemeleri ve başta MR olmak üzere beyin görüntüleme yöntemleri SE etyolojisini ve tetikleyici nedenleri belirlememize yardımcı olacaktır.

8. Tedavi

A. Genel prensipler

SE, acil nörolojik bir durum olup morbidite ve mortaliteyi önlemek için hızla tedavi edilmesi gerekir. Akut ve uzamış nöbet yönetimi ve tedavisi genel olarak altı aşamada planlanabilir;

1. Hastane öncesi müdahale (rektal diazepam, nazal-bukkal midazolam)
2. Vital fonksiyonların korunması ve uygun şekilde devamlılığının sağlanması
3. Klinik ve/veya elektrografik nöbeti durdurmak için ilaç tedavisinin düzenlenmesi
4. SE nedeninin saptanması ve tedavisi (ateş, ilaç düzeyi, enfeksiyon, elektrolit bozukluğu vs.)
5. Metabolik bozuklukların düzeltilmesi ve sistemik komplikasyonların önlenmesi
6. Takipte gelişebilecek yeni nöbetlerin önlenmesine yönelik uygun antiepileptik ilaçların planlanması

Önemli not

Hastane öncesi rektal diazepam, nazal veya bukkal midazolam yapılması oldukça önemli ve yararlıdır. Bu uygulama ile nöbet daha çabuk sonlanırken komplikasyon riski belirgin şekilde azalmaktadır. Sık nöbet geçiren ve daha önce uzamış nöbet öyküsü olan epilepsili çocukların ailelerine bu yol öğretilmelidir. Ancak iki dozdan fazla benzodiazepin verilmesinin yoğun bakım gereksinimini arttırdığı bilindiğinden acil servis öncesi tedaviler göz önüne alınmalı ve hasta yerleşmiş SE kabul edilerek üçüncü basamağa geçilmelidir.

B. Uygulama;

- Havayolu açıklığı sağlanır
- Baş ve boyun uygun pozisyona getirilerek nazal kanül veya maske ile %100 oksijen verilir
- Serum fizyolojik ile damar yolu açılır ve çocuğun yaşına uygun mayi ile dolaşımın devamlılığı sağlanır
- Kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, O_2 satürasyonu ve vücut ısısı monitörize edilir
- Kan şekeri, kan gazları, elektrolitler, BUN, Cr, Ca, Mg, P, kan sayımı, antiepileptik ilaç seviyeleri, kültür, virolojik ve toksikolojik çalışmalar için kan alınır
- Damar yolundan %50 glukoz 2 ml/kg veya %25 glukoz 2-4 mg/kg bolus olarak verilir
- Nöbet devam ediyorsa İV diazepam 0.3 mg/kg dozda, damar yolu açılamamışsa rektal 0.5 mg/kg dozda yapılır
- Nöbet hala devam ediyorsa hasta yoğun bakım ünitesine alınır, solunumun uygun şekilde devamı için gerekirse entübe edilir

- Mümkünse EEG monitörizasyonu yapılır ve SE protokolüne göre ilaç tedavi prosedürleri sırayla uygulanır
- SE tedavisinde kullanılan ilaçlar ve özellikleri Tablo 2'de, tedavi aşamaları Tablo 3'de gösterilmiştir.

C. İlaç tedavisi

İdeal ilaç; kolay uygulanabilen, hızlı ve geniş terapötik etkili olmalıdır. Bu amaçla başlangıç ilacı olarak **benzodiazepinler** (ülkemizde **lorazepam** bulunmadığından **diazepam** veya **midazolam)** tercih edilmelidir. Tekrarlanan benzodiazepine cevap yoksa intravenöz **fenitoin ve/veya fosfenitoin** sonrasında da **intravenöz fenobarbital** verilir. Ancak **fosfenitoin** ve **intravenöz fenobarbitalin** de ülkemizde bulunmadığını unutmamak gerekir. Fenitoin infüzyonu sonrasında veya alternatif olarak İV **valproat** veya İV **levetirasetam** verilebilir.
Nöbet hala kontrol edilemediyse artık **dirençli SE** olarak kabul edilir ve **midazolam** İV devamlı infüzyonla verilir. Bir sonraki aşamada ise **thiopental, pentobarbital** ya da **propofol** gibi ilaçlar İV devamlı infüzyonla verilebilir. Yanıt alınamayan durumlarda nöromüsküler blokaj ile birlikte **halotan** anestezisi uygulanır. Son dönemlerde nazogastrik sonda ile **topiramat** veya **lakozamid** verilmesi bazı olgularda etkili bulunmuştur. Üç yaşından küçük çocuklarda **pridoksin**, büyük çocuklarda ise **tiamin** verilmesi de gereklidir.

9. Prognoz

SE, çocukluk çağında daha iyi bir prognoza sahiptir. Bir yaş altındaki bebeklerde ve yenidoğanda hem daha sık görülmekte hem de morbidite ve mortalite daha yüksektir. Mortalite oranı %3-11, nörolojik sekel oranı %20-34 arasında bildirilmektedir. Mortalite ve morbidite oranı menenjit, ensefalit, kafa travması ve inme gibi nedenlere bağlı en yüksek iken; bilinen epileptik hastalarda ilaca uyumsuzluk veya dirençlilik nedeniyle gelişen olgularda ikinci sıradadır. Febril SE ve ilk nöbeti SE ile başlayan idiyopatik epilepsilerde ise mobidite oldukça düşüktür. SE tekrar riski %10-25 arasında olup semptomatik nedenler varlığında veya progressif nörodejeneratif hastalıklarda bu oran %55' e kadar yükselebilmektedir. Ayrıca nöbetin 60 dakikadan uzun sürmesi, BOS' ta nöron spesifik enolaz ve laktat artışı kötü prognoz göstergeleri olarak kabul edilmektedir.

10. Komplikasyonlar

- Apne, hipoksi, anoksi
- Hipertansiyon-hipotansiyon-hipertermi
- Solunum bozuklukları, pulmoner ödem, pnömoni,
- Taşikardi, bradikardi, aritmi, konjestif kalp yetmezliği, kardiak arrest,
- Prolaktin yüksekliği, hiperglisemi, plazma kortizol yüksekliği
- Dehidratasyon, asidoz, beyin ödemi
- İntravaskuler koagülasyon,
- Rabdomyoliz, CPK artışı, myoglobinüri
- Oligüri, üremi, renal tubuler nekrozis,

Kaynaklar

1. Morton LD and Pellock JM. Status Epilepticus. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF (eds). In: Swaiman's Pediatric Neurology, Fifth ed. Elsevier 2012: 798-810.
2. Haspolat Ş. Status epileptikus. Çocuk nörolojisi kitabı. 2010:327-32.
3. Riviello Jr. James J. and Holmes GL.. The Treatment of Status Epilepticus. Seminars in Pediatric Neurology, Vol 11, No 2 (June), 2004: pp 129-138
4. Lesczyszyn DJ and Pellock JM. Status epilepticus. In: Pediatric Epilepsy: Diagnosis and therapy. Pellock JM, Dodson WE, Bourgeois BF (eds). Demos Medical Publishing (2end ed). 2000: 275-290.
5. Pellock JM, Marmarou A, DeLorenzo R. Time to treatment in prolonged seizure episodes. Epilepsy Behav. 2004 Apr;5(2):192-6.

Tablo 1: Status epileptikus sınıflaması

1. PARSİYEL SE:

a) Konvülzif

- Tonik
- Klonik

b) Nonkonvülzif

- Basit (fokal motor, fokal duysal, epilepsia parsiyalis kontinua, adversif SE)
- Kompleks parsiyel (uzamış epileptik konfüzyonel durum, Temporal lob SE, Psikomotor SE)

2. JENERALİZE SE:

a) Konvülzif

- Tonik-klonik (grandmal, konvülzif epileptik status)
- Tonik
- Klonik
- Myoklonik (myoklonik status epileptikus)

b) Nonkonvülzif

- Absans (diken-dalga stuporu, 3 Hz veya daha yavaş diken-dalga status epileptikusu)

c) Tanımlanamayan

- Subtle (epileptik koma)
- Neonatal (erratik SE)

Tablo 2: Status epileptikus tedavisinde kullanılan ilaçlar ve özellikleri

İLAÇ	BAŞLANGIÇ DOZU	VERİLME ŞEKLİ (İV-İnfüzyon)	DEVAM DOZU (İV-İnfüzyon)	YARILANMA ÖMRÜ	YAN ETKİ
Diazepam	0.3 mg/kg	En fazla 10 mg/doz	1-16 µg/kg/dk	28-54 saat	Solunum baskılanması, hipotansiyon

Lorazepam	0.1 mg/kg	2 mg/dk, 2-4 mg	-	8-25 saat	Solunum baskılanması
Fenitoin	15-20 mg/kg	SF içinde 1 mg/kg/dk	-	24-48 saat	Allerji, aritmi, hipotansiyon
Fosfenitoin	20 mg/kg	3 mg/kg/dk	-	24 saat	Hipotansiyon
Fenobarbital	20 mg/kg	50 mg/dk	-	70 saat	Solunum baskılanması
Midazolam	0.2 mg/kg	-	1-10 µg/kg/dk	-	Hipotansiyon
Pentobarbital	5 mg/kg	1-5 mg/kg/saat	1-5 mg/kg/saat	10-20 saat	Hipotansiyon
Valproat	20-40 mg/kg	3 mg/kg/dk	5 mg/kg/saat	15 saat	Hipotansiyon, kollaps, hepatotoksisite
Levetirasetam	30-60 mg/kg	15-30 dk	30-60 mg/kg/gün		
Thiopental	3-5 mg/kg	-	3-5 mg/kg/saat	12-36 saat	Hipotansiyon
Propofol	1mg/kg	-	En fazla 4 mg/kg/saat	2 saat	Metabolik asidoz

Tablo 3: Status Epileptikus Tedavi Protokolü		
BASAMAK	**SÜRE**	***UYGULAMA***
0	**0**	***1.*** *Hastane öncesi* ***rektal diazepam*** *0.3-0.5 mg/kg veya* ***bukkal-nazal midazolam*** *0.1-0.3 mg/kg*
1	**0-5 dk**	**1.** Airway konularak solunum yolu açıklığı ve devamı sağlanıp oksijen verilir **2.** Damar yolu açılarak, yaşına uygun mayi ile dolaşım sağlanır **3.** Vücut ısısı, nabız, kan basıncı, solunum sayısı ve O_2 satürasyonu, EKG ve mümkünse EEG monitorizasyonu yapılır

		4. Antikonvulzan ilaç düzeyi, glukoz (stikle kontrol edilir), elektrolitler, kalsiyum, BUN, kreatin ve tam kan tetkiki için kan alınır **5.** Gerekliyse antipiretik verilir ve sık aspire edilir
2	**6-9 dk**	**1.** Glukoz İV olarak %50 dekstrozdan 2 ml/kg veya %25 dekstrozdan 2-4 ml/kg dozda verilir
3	**10-30 dk**	**1. Diazepam;** 0.3 mg/kg İV 2 mg/dk hızda veya **midazolam;** 0.2 mg/kg İV verilir (Damar yolu yoksa; rektal diazepam 0.3-0.5 mg/kg veya bukkal-nazal midazolam 0.1-0.3 mg/kg verilebilir) **2. Fenitoin;** 20 mg/kg ve 1 mg/kg/dk veya 50 mg/dk hızda SF içinde İV infüzyonla verilir (Kan basıncı ve EKG monitorizasyonu ile bir sonraki basamağa geçmeden fenitoin 10 mg/kg dozda tekrarlanabilir) **Alternatif olarak;** **3. Valproat** 20-40 mg/kg İV 3-6 mg/kg/dk infüzyon hızında verilebilir veya **4. Levetirasetam** 30-60 mg/kg İV 15-30 dk sürede infüzyonla verilebilir
4	**31-59 dk**	1. Nöbet devam ediyorsa **Fenobarbital 20 mg/kg** İV **50 mg/dk** hızı geçmeyecek şekilde infüzyonla verilir (Fenobarbital İV formu bulunmadığında bir sonraki basamağa geçilebilir)
5	**60 dk**	Nöbetin durdurulması hala başarılamadıysa aşağıdaki seçeneklerden biri tercih edilir **1. Midazolam** 0.2 mg/kg İV yüklemeden sonra 1-2 µg/kg/dk infüzyon hızında verilir her 15 dakikada artırılarak 10 µg/kg/dk infüzyon hızına kadar çıkılır ve 24-48 saat tedaviye devam edilir **2. Pentobarbital**, EEG' de burst supresyon paterni çıkıncaya kadar **5 mg/kg İV** verilir ve pentobarbital anestezisi **1-5 mg/kg/saat** infüzyonla verilerek yaklaşık 4 saat sürdürülür. Daha sonra infüzyon hızı azaltılır. Eğer yeniden nöbet başlar ya da EEG de jeneralize deşarjlar çıkarsa prosedür tekrarlanır, değilse 12-24

		saatte infüzyon sonlandırılır 3. **Thiopental, 2-5 mg/kg İV** yüklemeden sonra gerektikçe **1-5 mg/kg/saatte bir** İV tekrarlanır 4. **Propofol, 1-2 mg/kg İV** yüklemeden sonra **2-3 mg/kg/saat** infüzyon hızında verilir (Yan etkiler açısından propofol tedavisi mümkün oldukça kısa tutulmalıdır)
6	**61-90**	1. Nöbet hala kontrol edilemediyse **Halothan** ve **Nöromüsküler blokaj** ile birlikte **Genel anestezi** uygulanır.
Not: 1. Mümkünse sürekli EEG monitörizasyonu yapılmalı 2. İnfantil spazm, neonatal nöbet veya 3 yaşından küçüklerde EEG monitörizasyonu ile birlikte İV 100 mg Pridoksin 3. Büyük çocuklarda 100 mg İM Tiamin verilmeli		

Türkiye Milli Pediatri Derneği
1958

TÜRK NÖROLOJİ DERNEĞİ • TURKISH NEUROLOGICAL SOCIETY • 1992

TÜRKİYE MİLLİ PEDİATRİ DERNEĞİ
Cinnah Caddesi 35/6 Çankaya-Ankara
Tel: 0312 438 19 34 Faks: 0312 438 19 35
Web: www.millipediatri.org.tr

TÜRKİYE ÇOCUK NÖROLOJİSİ DERNEĞİ
Güvenlik Caddesi No:129/1 A. Ayrancı-Ankara
Tel: 312 467 51 61 Faks: 312 467 46 56
Web: www.cnd.org.tr