

# Kardiyak Arrest Sonrası Gelişen Refrakter Status Epileptikus Yönetiminde Ketamin İnfüzyonu: Olgu Sunumu

Ketamine Infusion in the Management of Refractory Status Epilepticus Following Cardiac Arrest: A Case Report

İD Hüseyin Ay

İD Burak Can Şanal

İD Muhammed Ragıp Alp

İD Ömer Jaradat

İD Abdullah Sadık Girişgin

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı, Konya, Türkiye

## Cite as:

Ay H, Şanal BC, Alp MR, Jaradat Ö, Girişgin AS. Kardiyak Arrest Sonrası Gelişen Refrakter Status Epileptikus Yönetiminde Ketamin İnfüzyonu: Olgu Sunumu. Phnx Med J. 2026;8(1):57-59.

## Correspondence:

Ömer Jaradat  
Hocacihan Meydanı, Abdülhamid Han Caddesi,  
No:3, Konya, 42280, Türkiye

E mail: dromerjaradat@gmail.com

## ABSTRACT

**Objective:** Refractory status epilepticus (RSE) is a neurological emergency characterized by high morbidity and mortality, defined as the failure of first- and second-line antiepileptic drugs. RSE occurring in the post-cardiac arrest period poses additional therapeutic challenges due to hemodynamic instability. This case report aims to present a patient who developed RSE after cardiac arrest and achieved successful seizure control with ketamine infusion and to discuss the efficacy and safety of ketamine in this context with a review of the literature.

**Case:** In the emergency department, he had a second cardiac arrest and underwent CPR, and during this period, generalized tonic-clonic seizures were observed, prompting intravenous diazepam administration. The patient was sedated with midazolam and fentanyl infusions in the intensive care unit. Neurology consultation led to the initiation of levetiracetam and valproate. Despite these treatments, focal myoclonic seizures persisted and increased in frequency. Anesthesiology recommended propofol infusion, but due to hypotension (related to underlying sepsis), propofol was contraindicated. On the 4th day of admission, ketamine infusion was started at 1 mg/kg/h; after minimal reduction in seizure frequency, the dose was increased to 1.5 mg/kg/h. Seizure frequency, hemodynamic parameters, and adverse effects were monitored.

**Conclusion:** In this case, ketamine infusion provided effective seizure control without significant adverse effects. The effective dose of 1.5 mg/kg/h was consistent with the literature, supporting ketamine as a safe and effective alternative in RSE. Early consideration of ketamine infusion may be beneficial in preventing neuronal damage when other anesthetic agents cannot be used.

**Keywords:** Refractory status epilepticus, Ketamine, Post-cardiac arrest period.

## ÖZET

**Amaç:** Refrakter status epileptikus (RSE), birinci ve ikinci basamak antiepileptik tedavilere yanıt vermeyen, yüksek morbidite ve mortalite ile seyreden nörolojik bir acildir. Özellikle postkardiyak arrest dönemde gelişen RSE'de hemodinamik instabilite tedavi seçeneklerini kısıtlamaktadır. Bu vaka sunumunda, kardiyak arrest sonrası gelişen ve konvansiyonel tedavilere dirençli nöbetlerin ketamin infüzyonu ile başarılı şekilde kontrol altına alındığı bir olgu sunularak, ketaminin bu hasta grubundaki etkinliği ve güvenilirliğinin literatür eşliğinde tartışılması amaçlanmıştır.

**Olgu:** Acil serviste ikinci kez kardiyak arreste giren hastaya yeniden KPR uygulandı ve bu sırada jeneralize tonik-klonik nöbet gözlenmesi üzerine intravenöz diazepam uygulandı. Hastanın izleminde midazolam ve fentanil infüzyonu ile sedasyon sağlanırken, nöroloji konsültasyonu ile levetirasetam ve valproat tedavisi başlandı. Ancak nöbetler (fokal miyoklonik) devam etti ve sıklığı arttı. Anestezi kliniği propofol infüzyonu önerdi, ancak hasta hipotansif olduğu için propofol başlanamadı. Bunun üzerine izlemin 4. gününde ketamin infüzyonu (1 mg/kg/saat) başlandı, nöbetlerde kısmi azalma olunca doz 1,5 mg/kg/saat'e yükseltildi. Nöbet sıklığı, hemodinamik parametreler ve olası yan etkiler kaydedildi.

**Sonuç:** Bu vakada, ketamin infüzyonu ile başarılı nöbet kontrolü sağlanmış ve ciddi bir yan etki gözlenmemiştir. Literatürde bildirilen etkili doz aralığıyla uyumlu olarak 1,5 mg/kg/saat dozunda ketamin, güvenli ve etkili bir seçenek olarak değerlendirilebilir. RSE tedavisinde, özellikle diğer anestetik ajanların kullanılmadığı durumlarda, ketamin infüzyonunun erken dönemde düşünülmesi nöronal hasarı önlemede önemli olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Refrakter status epileptikus, Ketamin, Postkardiyak arrest dönem



## GİRİŞ

Status epileptikus (SE), nöbeti sonlandıran fizyolojik mekanizmaların başarısız olduğu veya nöbeti başlatan süreçlerin aşırı aktive olduğu, uzamış nöbet durumu olarak tanımlanır (1). Refrakter status epileptikus (RSE) ise yeterli dozda benzodiazepin ve ikinci basamak bir antiepileptik ilaca rağmen nöbetlerin devam etmesidir (2). Uzamış nöbet aktivitesi, GABA-A reseptörlerinin internalizasyonu ve NMDA reseptörlerinin hücre yüzeyinde artışı gibi farmakolojik direnç mekanizmalarını tetikler (3-5). Bu

durum, özellikle postkardiyak arrest dönem gibi hemodinamik açıdan kırılgan hasta gruplarında tedaviyi daha da karmaşık hale getirir. Bu sunumda, kardiyak arrest sonrası gelişen ve konvansiyonel tedavilere dirençli nöbetleri olan bir hastada ketamin infüzyonu ile sağlanan başarılı nöbet kontrolünü sunmayı ve bu bağlamda ketaminin RSE tedavisindeki yerini güncel literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

## OLGU SUNUMU

84 yaşında erkek hasta, herhangi bir ön şikâyet olmaksızın ayakta durduğu sırada ani gelişen bilinç kaybı sonrası

ambulans ekibince kardiyak arrest olarak değerlendirilmiş. Olay yerinde yaklaşık 15 dakika süren kardiyopulmoner resüsitasyon (KPR) sonrası spontan dolaşımı geri dönen hasta, entübe halde acil servise getirilmiştir. Hastanın özgeçmişinde atrial fibrilasyon, hipertansiyon, Alzheimer hastalığı, hipertiroidi, benign prostat hiperplazisi ve koroner arter hastalığı mevcut olup, yeni nesil oral antikoagülan kullandığı öğrenilmiştir.

Acil servise kabulünde vital bulguları kan basıncı 160/80 mmHg, oksijen saturasyonu %99, nabız 105 atım/dakika ve vücut ısısı 36,3°C olarak ölçüldü. Fizik muayenede inspeksiyonda patolojik bulgu saptanmazken, solunum seslerinde bibaziler minimal raller dışında özellik izlenmedi. Ancak hasta acil servise gelişinden yaklaşık 10 dakika sonra yeniden kardiyak arreste girdi, 10 dakika süren KPR sonrası spontan dolaşım yeniden sağlandı. Bu dönemde jeneralize tonik-klonik nöbetleri düşündürülen kasılmalar gözlenmesi üzerine intravenöz diazepam uygulandı.

İlk laboratuvar incelemelerinde hemoglobin 8,7 g/dL, lökosit  $12 \times 10^3/uL$ , INR 1,5, C-reaktif protein 46 mg/L, yüksek duyarlılıklı troponin T 19 ng/L, D-dimer 8,2 mg/L, kreatinin 1,33 mg/dL ve sodyum 128 mmol/L olarak saptandı. İlk kan gazı değerlendirmesinde pH 7,24, parsiyel karbondioksit basıncı 31 mmHg, laktat 11,7 mmol/L, bikarbonat 13 mmol/L ve baz açığı -12,9 olarak ölçüldü. Elektrokardiyografide sol dal bloğu ve atrial fibrilasyon varlığı dikkati çekti. Ekokardiyografide sağ kalp boşluklarında genişleme izlendi, ejeksiyon fraksiyonu %50 olarak hesaplandı.

Arrest etiolojisinin araştırılması amacıyla yapılan beyin difüzyon manyetik rezonans, beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ve beyin BT anjiyografide akut patoloji saptanmadı. Pulmoner BT anjiyografide ise bilateral plevral efüzyon (en derin yerinde 2 cm), akciğer parankiminde yaygın buzlu cam dansiteleri ve ateletaziler izlendi, ancak pulmoner emboliye rastlanmadı. Hasta, arrest etiolojisinin aydınlatılması, takip ve tedavinin sürdürülmesi amacıyla midazolam ve fentanil intravenöz infüzyonu altında sedatize edilerek acil yoğun bakım ünitesine yatırıldı.

Nöroloji, göğüs hastalıkları ve kardiyoloji konsültasyonları doğrultusunda medikal tedavisi düzenlenen hastaya nöroloji önerisiyle intravenöz levetirasetam (2000 mg yükleme, ardından 500 mg 2x1 idame) başlandı, göğüs hastalıkları tarafından piperasilin-tazobaktam (sonrasında meropenem) tedavisi eklendi. İzlemin 2. gününde sık aralıklarla (saatte 3-4 kez) miyoklonik nöbetleri gözlenen hastada, nöbet kontrolünü sağlamak amacıyla levetirasetam tedavisine ek olarak valproat (6 mg/kg/dk hızında 15 mg/kg bolus, ardından 1 mg/kg/saat idame infüzyon) başlandı. Status epileptikus tanısıyla antiepileptik tedavi dozları levetirasetam 2x1500 mg, valproat 2x1000 mg ve klonazepam (0,1 mg/damla) 3x10 damla şeklinde revize edilmesine rağmen, fokal miyoklonik nöbetler izlemin 3. gününde de devam etti.

Nöbet sıklığı artan hasta refrakter status epileptikus olarak değerlendirildi ve anestezi kliniği tarafından kontrendikasyon olmadığı takdirde propofol infüzyonu önerildi. Ancak hasta izleminde altta yatan sepsis tablosuna bağlı hipotansif seyrettiğinden propofol başlanmadı, sedoanaljezi amacıyla uygulanan midazolam dozu azaltıldı. Bunun üzerine izlemin 4. gününde 1 mg/kg/saat dozunda ketamin infüzyonu başlandı; 24 saat içinde nöbetlerde minimal azalma gözlenmesi üzerine doz 1,5 mg/kg/saate çıkarıldı. Bu dozda 3 gün süreyle devam

edilen ketamin infüzyonu sırasında hastada hipertansiyon, taşikardi veya ajitasyon gibi herhangi bir yan etki gözlenmedi. Refrakter status epileptikus tablosu sergileyen hastanın izleminde nöbet sıklığı giderek azaldı ve uygulanan medikal tedavi ile izlemin 6. gününden itibaren nöbet kontrolü büyük oranda sağlandı.

Yoğun bakım takibi sırasında hastada sepsis ve akut böbrek yetmezliği gelişti. İzlemin yedinci gününde yeniden kardiyak arreste giren hastaya uygulanan etkin KPR'ye rağmen spontan dolaşım geri döndürülemedi.

#### TARTIŞMA

Bu olgu, acil servise postkardiyak arrest dönemde entübe olarak getirilen, bilinen epilepsi öyküsü bulunmayan ve izleminde refrakter status epileptikus tablosu gelişen bir hastada, nöbet kontrolünün ancak ketamin infüzyonu ile sağlanabildiğini göstermektedir.

Refrakter nöbetlerin gelişiminde iki temel mekanizma rol oynamaktadır. Birincisi, postsinaptik inhibitör GABA-A reseptörlerinin sayı ve işlevinde azalmaya bağlı olarak beyin inhibitör kapasitesinin düşmesi ve nöbet progresyonunun artmasıdır (4-6). İkincisi ise eksitator NMDA reseptörlerinin aktivasyonu sonucu nöronlara aşırı kalsiyum girişidir. Bu durum, AMPA reseptör aracılı impuls iletimini artırarak nöbet ağının genişlemesine yol açar. Hayvan çalışmalarında status epileptikusun ilerledikçe inhibitör GABA reseptörleri azalırken, NMDA reseptörleri hücre yüzeyine daha fazla taşınarak erişilebilir hale geldiği saptanmıştır (7). Bu nedenle, non kompetitif NMDA antagonisti olan ketamin gibi ajanlar, status epileptikusun başlangıç döneminde sınırlı etkiye sahipken, geç dönemde daha etkili olabilmektedir (8-10). Ketaminin kardiyopulmoner depresyona neden olmaması ve midazolam ile birlikte kullanıldığında etki süresini uzatması, bu ilacı avantajlı kılmaktadır (11). Bazı kılavuzlarda, refrakter olgularda en az bir sedatif ilacın başarısız olması durumunda ketamin infüzyonu önerilmektedir (3).

Status epileptikus, tedaviye yanıtı göre üç evrede sınıflandırılmaktadır: birinci basamak benzodiazepinlere dirençli yerleşmiş status, ikinci basamak antiepileptiklere (fenitoin/fosfenitoin, valproat, levetirasetam) rağmen devam eden refrakter status ve anestezik ajanlara (propofol, midazolam, tiyopental, ketamin, fenobarbital) rağmen 24 saatten uzun süren süper refrakter status (11-13). Çok merkezli bir çalışmada, ketaminin en az 0,9 mg/kg/saat dozunda kullanıldığında olumlu yanıt alındığı bildirilmiştir (10). Olgu serilerinde ise süper refrakter status epileptikus tedavisinde nöbet kontrolü için etkili ketamin dozunun ortalama 1,3-2,8 mg/kg/saat aralığında olduğu, maksimum dozun ise 10,5 mg/kg/saat'e kadar çıkabildiği belirtilmiştir (10,14,15). Vakamızda kullandığımız 1,5 mg/kg/saat dozu, literatürde bildirilen etkili doz aralığıyla uyumlu olup, bu dozda herhangi bir yan etki gözlenmemiştir. Bu durum, ketaminin güvenlik profilinin kabul edilebilir olduğunu desteklemektedir.

#### SONUÇ

Acil servise başvuran status epileptikus hastaları bazen 1. ve 2. basamak antiepileptik tedavilere yanıt vermeyip refrakter hale gelebilmektedir. Bu olgumuzda sunduğumuz süper refrakter status epileptikus hastasının nöbetleri, ketamin infüzyonu ile büyük oranda kontrol altına alınmıştır. Nöbeti devam eden, antiepileptik ilaçlara yanıt vermeyen hastalarda, nöronal hasarı engellemek için anestezik ajanların erken kullanımı değerlendirilmelidir.

**Çıkar çatışması:** Tüm yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etti.

**Etik:** Hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam alınmıştır.

**Finans:** Bu çalışma için hiçbir kurum veya kuruluşun finansal destek alınmamıştır.

**Son onay:** Tüm yazarlar.

**Açıklama:** Bu çalışma 12-14 şubat 2026 tarihleri arasında Konya’ da yapılan 2. Uluslararası Acil Akademik Tıp Kongresinde sözlü sunum olarak sunulmuştur.

## REFERENCES

1. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014 Apr;55(4):475-82.
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23.
3. Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. *Neurocrit Care*. 2012 Feb;17(1):3-23.
4. Kapur J, Coulter DA. Experimental status epilepticus alters gamma-aminobutyric acid type A receptor function in CA1 pyramidal neurons. *Ann Neurol*. 1995 Dec;38(6):893-900.
5. Naylor DE, Liu H, Wasterlain CG. Trafficking of GABA(A) receptors, loss of inhibition, and a mechanism for pharmacoresistance in status epilepticus. *J Neurosci*. 2005 Aug 3;25(31):7724-33.
6. Terunuma M, Xu J, Vithlani M, Sieghart W, Kittler J, Pangalos M, et al. Deficits in phosphorylation of GABA(A) receptors by intimately associated protein kinase C activity underlie compromised synaptic inhibition during status epilepticus. *J Neurosci*. 2008 Jan 9;28(2):376-84.
7. Adotevi N, Lewczuk E, Sun H, Joshi S, Dabrowska N, Shan S, et al.  $\alpha$ -Amino-3-Hydroxy-5-Methyl-4-Isoxazolepropionic Acid Receptor Plasticity Sustains Severe, Fatal Status Epilepticus. *Ann Neurol*. 2020 Jan;87(1):84-96.
8. Mazarati AM, Wasterlain CG. N-methyl-D-aspartate receptor antagonists abolish the maintenance phase of self-sustaining status epilepticus in rat. *Neurosci Lett*. 1999 Jun 11;265(3):187-90.
9. Sheth RD, Gidal BE. Refractory status epilepticus: response to ketamine. *Neurology*. 1998 Dec;51(6):1765-6.
10. Gaspard N, Foreman B, Judd LM, Brenton JN, Nathan BR, McCoy BM, et al. Intravenous ketamine for the treatment of refractory status epilepticus: a retrospective multicenter study. *Epilepsia*. 2013 Aug;54(8):1498-503.
11. Malter MP, Neuneier J. Super-refractory status epilepticus in adults. *Neurol Res Pract*. 2022 Aug 22;4(1):35.
12. Rosenow F, Weber J. S2k-Leitlinie: Status Epilepticus im Erwachsenenalter: Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. *Nervenarzt*. 2021 Oct;92(10):1002-1030.
13. Ochoa JG, Dougherty M, Papanastassiou A, Gidal B, Mohamed I, Vossler DG. Treatment of super-refractory status epilepticus: A review. *Epilepsy Curr*. 2021;21(6):1535759721999670.
14. Sabharwal V, Ramsay E, Martinez R, Shumate R, Grant R, Tesh R, et al. Propofol-ketamine combination therapy for effective control of super-refractory status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2015 Nov;52(Pt A):264-6.
15. Synowiec AS, Singh DS, Yenugadhathi V, Valeriano JP, Schramke CJ, Kelly KM. Ketamine use in the treatment of refractory status epilepticus. *Epilepsy Res*. 2013 Jul;105(1-2):183-8.