

Status Epileptikus

Mehmet Okan

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Prof.Dr.

Status epileptikus sebep olduğu yüksek oranda morbidite ve mortalite nedeniyle çocuk ve nörolojik acillerden birisidir. Epilepside olduğu gibi statusun nedenleri de değişkenlik gösterir. Akut beyin zedelenmesi sonrası gelişebileceği gibi epilepsinin bir bulgusu şeklinde de karşımıza çıkabilir.

Status epileptikus gerek hayatı tehdit etmesi, gerekse de ciddi sekeller oluşturması nedeniyle hızla tanınıp tedavi edilmesi gereken bir tablodur (1).

Status epileptikus epileptik tek nöbet aktivitesinin 30 dakikadan daha uzun sürmesi veya iki ve daha fazla nöbetin aralarında hasta bilinci açılmadan seriler halinde gelmesidir. Ancak son yıllarda 5-10 dakikayı geçen konvülsif nöbetlere status gibi yaklaşımları görüşü yaygın olarak desteklenmektedir (1,2).

Epidemiyoloji

Status epileptikusun ABD de yılda ortalama 65.000-100.000 vakada görüldüğü bildirilmiştir (1,3).

Görülme sıklığı yılda 41/100.000 olarak verilmektedir. Dünyanın diğer ülkelerinde de oranın buna benzer veya bundan daha fazla olduğu düşünülebilir. Status epileptikus her yaşta görülür; yaşın uç noktaları dediğimiz çok genç ve yaşlı dönemlerde daha sık görülür. Çocuklarda status epileptikusun %25'i yaşının ilk yılında, % 85'i ise ilk beş yılında görülür (1).

Epilepsili çocukların %1,3-16'sında bir veya daha fazla status epileptikus gelişir.

Status epileptikuslu çocuklarda mortalite oranı erişkinlerden düşük olup %6-30 arasında değişmektedir. Mortalite ve morbidite büyük oranda altta yatan etyolojiye bağlıdır. Status epileptikus süresini uzatan yetersiz veya gecikmiş tedavi bu oranları yükseltir (1).

Etyoloji

Genelde epilepsinin etyolojisi gibi status epileptikusunda etyolojisi değişkenlik gösterir. Status epileptikus idiyomatik veya semptomatik olarak ayrılabilir. Semptomatik vakaların idiyomatikler vakalara oranı 3/1 olarak verilmektedir. Çocuklarda status epileptikusun; %25'i herhangi bir neden olmadan, %25'i ateş sonrası (febril konvülsiyon), %25'i akut nörolojik zedelenme (menenjit, anoksi, travma gibi), %25'i diğer nedenlerle gelişir (1,3).

Çocuklarla sınırlı status epileptikus serilerinde semptomatik status epileptikuslu vakaların büyük çoğunluğunu ateşli hasta-

lıklar, hipoksik iskemik ensefalopati ve CNS enfeksiyonları oluştururken yetişkinlerde tümör ve travma ile ilişkili nedenler çoğunluğu oluşturmaktadır (1-4).

Çocukluk çağındaki etyolojik nedenler ve bunların sıklıkları yaşla değişkenlik gösterdiğinden bunları yeni doğan dönemi, çocukluk çağı ve erişkin çağı diye gruplamak yararlı olacaktır (Tablo 1) (1-3).

Status Epileptikustaki Fizyolojik Değişiklikler

Status epileptikusun sistemik etkileri kan basıncı, kalp hızı, vücut ısısı ve solunum fonksiyonlarında olan değişikliklerdir.

Status epileptikusta konvülsiyon 20-30 dakikadan daha uzun sürerse beyinde zedelenmeye yol açabilir. Pek çok sistemik faktör tek başlarına veya bir araya gelerek bu olumsuzlukta etkin olurlar.

Status epileptikusun başlangıç dönemi olan ilk 30 dakikada dolaşıma bol miktarda salınan epinefrin ve norepinefrin nedeniyle hipersempatetik bir durum gelişir. Bu dönemde beyinde belir-

Tablo 1: Status Epileptikusta Etiyoloji.

1. Yenidoğan
Hipoksi-iskemi
Enfeksiyonlar (intrauterin, doğum sonrası)
Gelişimsel serebral anomaliler
Metabolik bozukluklar (Doğumsal, akut)
Intrakranial kanama ve trombozlar
Pridoksin eksikliği ve bağımlılığı
2. Çocukluk dönemi
Enfeksiyonlar
Febril konvülsiyonlar
Metabolik bozukluklar
Antiepileptik ilaç uygunsuzluğu, yetersizliği veya ani kesilmesi
Epilepsi başlangıcı
Intrakranial kanama ve trombozlar
3. Erişkin
İnmeler
Antiepileptik ilaç uygunsuzluğu, yetersizliği veya ani kesilmesi
Travma
Tümör
Beyin ödemi
Diğer nedenler

gin olarak oksijen tüketiminde artış ile birlikte kardiyak debide artış, taşikardi, sistemik ve pulmoner basınçta artış, bunların sonucu olarak da serebral kan akımında 2-3 kat artış oluşur. Yine bu dönemde plazma glikozu ve beyin glikoz kullanımı artar.

Status epileptikus 20-30 dakikadan daha uzun devam ederse dekompanasyon gelişir. Bu andan itibaren serebral otonoregülasyon bozulur, kardiyak debi düşer, arteriyel hipotansiyon gelişir ve serebral perfüzyon düşer. Artmış oksijen ihtiyacı ve bunun beyine yetersiz temini sonucu, hücrel enerji metabolizmasında azalma ve mitokondrial yetersizlik gelişir. Organlar anaerobik metabolizmaya dönerler ve bunun sonucu olarak da hücrel asidoz gelişir, beyin omurilik sıvısı laktatı artar, serebral ödem oluşur. Tüm epileptik nöbetlerle birlikte en azından geçici olarak gelişen intrakranial basınç artışı status epileptikusun geç döneminde kan basıncı düşük seyrederse kalıcı olabilir, özellikle de çocuklarda generalize serebral ödem gelişebilir. Ayrıca inatçı myoglobinüri ile birlikte rabdomyolisis renal yetmezliğe neden olabilir (1-4).

Sonuç olarak solunum yetersizliği ve hipertermi gelişir. Ayrıca anormal elektriksel boşalımının kendisi nöronal yıkıma neden olur. Bunun mekanizması tam olarak bilinmese de muhtemelen artmış glutaminerjik eksitator ileti ve kalsiyumun aracılık ettiği hücre yıkımı söz konusudur.

Patofizyoloji

Kronik nöbetlerin status epileptikusa dönüşmesine neden olan biyokimyasal ve fizyopatolojik mekanizmalar tam olarak açıklığa kavuşturulamamıştır. Status epileptikus sistemik olduğu gibi beyinde de birtakım değişikliklere neden olur.

Glutamat primer eksitator nörotransmitter olup N-metil-D- aspartat (NMDA) reseptörü de dahil olmak üzere depolarizasyonla aktive edilen birçok nöronal reseptöre bağlanır. Bunların sonucu olarak oluşan nöron içi kalsiyum girişi depolarizasyonu ve nöbetleri daha da artırır. Glutamat ayrıca sodyum ve kalsiyumun hücre içine girmesi için kanalları açan reseptörleri de aktive eder. Bu aşırı nörotransmisyon sonucunda daha fazla nöronal hasar oluşur.

Gama amino butirik asit (GABA) ise çok sıklıkla beyinde inhibitör nörotransmitter olarak rol alır. Ancak aşırı miktarda artmış GABA uyarısı GABA A ve GABA B reseptörlerinin her ikisi üzerinde de aktivite artışına yol açar. Presinaptik yerleşimli GABA B reseptörleri GABA A reseptörlerini feedback mekanizmayla inhibe ederek paradoksal olarak nöbetlerin artmasına neden olurlar. Asetilkolin, adenosin ve nitrik oksiti de içine alan diğer nörotransmitterler, status epileptikusun başlama ve devamında önemli rol oynayabilirler (1,3).

Status epileptikusdaki nöron hasarı ve ölümü NMDA glutamat reseptörlerinin çok fazla olduğu limbik alanda belirgindir. Hücre içi kalsiyum artışı proteaz ve lipazı aktive ederek fetal hücre nekrozu, mitokondrial disfonksiyon ve hücre içi elementlerde yıkımla giden nöron ölümüne neden olurlar.

Sınıflandırma

Status epileptikusun sınıflaması güçtür, çünkü;

1. Atakların çoğunluğu statik değildir, klinik ve elektrofizyolojik bulgularında birbirini izleyen değişiklikler içerir

2. Benzer olmayan sendromlarda klinik olarak benzer status epileptikus tipleri görülebilir.

3. Bazı tip status epileptikus sadece spesifik sendromlarda görülür.

Acil tedavi kararında klinik ve elektroensefalografi bulgularına göre basitleştirilmiş sınıflama kullanılır. Burada status epileptikus konvülsif ve nonkonvülsif olarak iki ana gruba ayrılabilir.

Ana sınıflamadan sonra uykuda gelen elektriksel status epileptikus, çocukluk çağının benign fokal epilepsisine eşlik eden status epileptikus, uzamış febril konvülsiyonun komplikasyonu olarak gelişen status epileptikus gibi pek çok status epileptikus sendromu tanımlanmıştır (1-4).

Status epileptikus da nöbetlerin ayırımına dikkat edilmelidir. Çünkü bazı nöbetler generalize olarak başlayıp generalize olarak devam ederken, bazı nöbetler generalize görülse bile parsiyel olarak başlamış olabilirler. Parsiyel nöbetler tek bir kortikal odakta başlayıp yayılırken, generalize nöbetler aynı anda tüm korteksten kaynaklanırlar.

Nonkonvülsif status epileptikus basit parsiyel, kompleks parsiyel ve absans nöbetleri içerir. Basit parsiyel status epileptikus-ta bilinç bozulmadan 30 dakikadan fazla süren fokal nöbetler vardır. Bu durum saatlerce veya günlerce sürerse, epilepsiya parsiyelis kontinüa adını alır. Absans status epileptikusunu diken dalga stuporu olarak da tanımlanabilir ve EEG olmaksızın kompleks parsiyel status epileptikustan ayırt edilemez.

Generalize konvülsif status epileptikus çocuklarda sıklıkla görülür. Bu tip status epileptikusta atak boyunca bilinç kapalıdır. Generalize konvülsif status epileptikus çocuklarda myoklonik, klonik ve tonik olarak görülebilir (1-4).

Klinik

Status epileptikus süt çocuğu, küçük çocuklar ve yaşlılarda çok sık olsa da her yaşta görülebilir. Çocuklarda status epileptikusun %25 yaşamın ilk yılında görülürken, %85 yaşamın beş yılında görülür.

Konvülsif status epileptikusta statusun nöbet tipine (tonik, klonik veya myoklonik) göre kasılmalara ilave olarak taşikardi, hiperpne, midriyazis ve hipersekresyon gibi önemli otonomik belirtiler vardır. Nöbet devam edecek olursa hastada ateş, hipotansiyon, asidoz ve solunum depresyonu gelişebilir.

Nonkonvülsif status absans veya basit veya kompleks fokal nöbet olarak ortaya çıkabilir.

Nonkonvülsif status epileptikus konfüzyonel durumun bir çeşidi şeklinde oluşabilir. Bu nedenle de klinik olarak tanınması zordur. Hastaların sıklıkla geçmişlerinde nöbet hikayesi yoktur. Başlangıç anidir ve tüm hastalarda değişmiş ruh hali ve tipik olarak günler ve haftalar süren davranış değişiklikleri gösterirler. Non konvülsif statustaki hastalar her ne kadar durgun iseler de karakteristik olarak uyanıktırlar. Bunlarda sıklıkla yanılmaları neden olan koma veya stupor yoktur. Olay acayip davranış, hal hareket ve tavır değişiklikleri ile ilk kez meydana gelirse, sıklıkla halisünasyonlarla birlikte paranoya ve katatoni gibi psikiyatrik bozukluk olarak değerlendirilir. Hafıza kaybı, disoryantasyon ve ruh halinde değişiklikler ön planda ise hasta demans, strok, metabolik-toksik ensefalopati gibi tanıları alabilir. Nonkonvülsif status epileptikustan şüphelenildiğinde tanı, hasta semptomatikken EEG'de epileptik boşalımın gösterilmesi ile konulur. Ancak bura-

da önemli olan bu gibi vakalarda nonkonvülf statusun hatırlanması ve şüphedir. Hastaların çoğu generalize veya fokal devamlı veya devamlıya yakın diken dalga (1-2,5-Hz) aktivitesi gösterirler. Bu vakalarda status epileptikus, çocuklarda generalize başlangıçlı absans status epileptikus olarak değerlendirilir. Bazen da EEG deki iktal aktivite genellikle frontal ve temporal bölgelerde olmak üzere bir tarafa lokalizedir. Bu hastalarda nonkonvülf status, parsiyel nöbet aktivitesinin bir formudur.

Nonkonvülf status tanısı intravenöz diazepam (5-10mg) veya lorazepam (1-2mg) a EEG de epileptiform aktivitenin kaybolması ve mental durumun normale dönmesi gibi yanıtlarla doğrulanır.

Bazen nonkonvülf status şuur durumunda dalgınlığa ek olarak devamlı motor belirtilerle (epilepsi partialis kontinüa), sensorial semptomlarla belirgin olabilirler veya şuurda kapanma olmaksızın afazi gibi fonksiyonlarda fokal bozulma ile karşımıza çıkabilirler (1-4-6).

Tanı

Konvülf status epileptikusun tanısı kolaydır.

Nonkonvülf status epileptikustan şüphelenildiğinde tanı, hasta semptomatikken EEG de epileptik boşalmanın gösterilmesi ile konulur. Ancak burada önemli olan bu gibi vakalarda nonkonvülf status epileptikusun hatırlanması ve şüphedir (3).

Ateşsiz gelişen status epileptikuslu her çocukta beynin görüntülenmesi alınmalıdır. İntrakranial basınç artımı şüphesi varlığında antibiotik hemen verilmeli ve BBT/MRI çekilmelidir. Ateşle gelişen status epileptikuslu her çocukta menenjit bulgusu olmasa dahi lomber ponksiyon yapılmalıdır.

Ayırıcı Tanı

Generalize Konvülf Status Epilepticus (GCSE) tanıda çok nadiren karışıklığa yol açar. Yine de ayırıcı tanıda birkaç durum göz önüne alınmalıdır. Bunlar artmış intrakranial basınç, herniasyon öncesi durumlar ve posterior fossa tümörlerinin varlığında bazen uzamış distonik postür periyotları ile karakterize durumlardır. Bazen bu durumlarda generalize tonik konvülf statusun (GTCS) uzamış tonik konvülsiyonunu andıran deserebre postür oluşabilir (2).

Hareket bozuklukları ile giden kore ve ilaçların oluşturduğu distoniler gibi bazı ekstrapramidal hastalıklar konvülsiyon ile karışıklığı neden olabilirler. Ancak burada generalize motor aktivite ile birlikte şuur kaybının olmaması status epileptikus tanısından uzaklaştırır. Ayırıcı tanıda göz önüne alınması gerekli bir diğer önemli durum da psödo nöbetlerdir (2,4).

Nonkonvülf status epileptikus karşısında; psikiyatrik bozukluklar (katatoni, paranoya), zehirlenmeler, metabolik, toksik, enfeksiyöz ansefalopatiler, inme, demans hatırlanmalıdır.

Komplikasyonlar

Statusun tipi ve süresi tedavi yaklaşımında belirleyici rol oynar. Konvülf status epileptikus (generalize, sekonder generalize, fokal) çocukluk çağında en sık karşılaşılan ve tedavide en çok sorun yaratan status grubudur. Generalize konvülf status epileptikus nöbet aktivitesi sonucu metabolik, otonomik ve kardiyak ciddi sistemik değişikliklere yol açacağından daha hızlı te-

davi gerektirir. Özellikle hipoksi, hipotansiyon, hipoglisemi, metabolik/respiratuar asidoz bu hastalarda ciddi komplikasyonlar yaratan durumlardır (1,3,4) (Tablo 3).

Prognoz

Status epileptikusta mortalite ve morbidite büyük bir oranda altta yatan nedene, çocuğun yaşına, statusun tipine ve süresine bağlıdır.

Çalışmalarda morbidite oranı %11-30 arasında verilmektedir.

Çocukların bazılarında hafif ve geçici ataksi, inkoordinasyon ve hafif motor değişiklikler görülürken, bazılarında konuşma davranış problemleri, okul performansında sıkıntılar görülmektedir.

İki toplum temelli çalışmada 30. günlük mortalite oranı GCSE'de % 20,7 ve % 19,0 olarak verilmiştir.

Status epileptikusun süresi uzadıkça, durdurulması daha da zorlaşır. Uzamış konvülsiyonun kendisi de beyin hasarına ve sistemik komplikasyonlara neden olur.

Akut beyin zedelenmesi ve ciddi sistemik hastalıklar kötü prognozun habercisidirler.

Tablo 2: Status Epileptikusta Sınıflama.

A.KONVÜLF	B. NON KONVÜLF
1. Parsiyel konvülf Tonik Klonik	1. Parsiyel non-konvülf Basit parsiyel Kompleks parsiyel
2. Generalize konvülf Tonik-klonik Tonik Klonik Myoklonik	2. Generalize non-konvülf Absans

Tablo 3: Konvülf Status Epileptikusun Komplikasyonları.

<p>I.KARDİORESPİRATUAR VE OTONOMİK</p> <ol style="list-style-type: none"> Hipotansiyon Hipertansiyon Kardiyak yetmezlik Aritmiler ve kardiyak arrest Pulmoner ödem Hiperpireksi <p>II. METABOLİK</p> <ol style="list-style-type: none"> Dehidratasyon Hipoglisemi Akut renal yetmezlik Karaciğer yetmezliği Akut pankreatit <p>III. SEREBRAL KOMPLİKASYONLAR</p> <ol style="list-style-type: none"> Hipoksik veya metabolik bozukluklar Nöbetin özellikle hipokampusta oluşturduğu zedelenme Serebral kanama Serebral tromboflebit <p>IV. DİĞER</p> <ol style="list-style-type: none"> İntravasküler koagülopati Rabdomyoliz İnfeksiyonlar Kırıklar

Status epileptikus tanısı konan her hasta hastane koşullarında hızlı ve etkin şekilde tedavi edilmelidir.

Ancak statusun süresini uzatan yetersiz veya gecikmiş tedavi, olayı gerçekten alevlendirebilir. Akut beyin zedelenmesi ve ciddi sistemik hastalıklar kötü prognozun habercisidirler.

Tıbbi bakım şartlarında ilerleme ile status epileptikustan ölüm oranı azalmıştır.

Tedavi

Status epileptikuslu çocuğun tedavisi birbirini izleyen dört aşamada düzenlenmelidir (1,3,5,6):

1. Vital fonksiyonların sağlanması, sistemik komplikasyonların önlenmesi

2. Klinik ve elektrofizyolojik olarak konvülsiyon aktivitesinin sonlandırılması

3. Nedenin saptanması ve mümkünse tedavisi

4. Konvülsiyon tekrarının önlenmesi şeklinde olmalıdır.

Bu amaçla önce hava yolu açılması, solunum ve dolaşım desteği ile hastanın stabilizasyonu sağlanır.

A (Airway) Hava yolu,

B (Breathing) Solunum,

C (Circulation) Dolaşımın değerlendirilmesi şeklinde yapılır

Bu sırada hızlı bir öykü ve sebebi bulmamıza yardımcı olabilecek kısa genel ve nörolojik muayene yapılmalıdır.

Öyküde önceden konvülsiyon/epilepsi varsa antiepileptik ilaç alımı ve dozu, uygulama düzeni, travma öyküsü, enfeksiyona ait ipuçları, intrakranial patolojiye ait belirtiler aranır.

İkinci adımda damar yolu açılır. Buradaki amaç, konvülsiyonun durdurulması için ilaç verilmesi ve kan şekeri, kan gazları, biyokimyasal tetkikler, hematolojik tetkikler, toksikolojik değerlendirme, antiepileptik ilaç düzeyi gibi tetkikler için kan örneği alınmasıdır.

Intravenöz sıvı perfüzyonuna başlanır. Bakılan kan şekere göre gerekirse i.v. glikoz tedavisi, i.v. pridoksin tedavisi ve nöbetin sonlandırılması için hızlı etki eden diazepam veya klonozepam gibi antiepileptik ilaçlar başlatılır.

Antiepileptik ilaçlar intravenöz yolla verilmeli, sistemik, nörolojik ciddi yan etki riski yaratmadan beyne hızla ulaşmalıdır. SE tedavisinde uygulanabilen bunun için uygun az sayıda antiepileptik ilaçlar ve her birinin farklı avantaj ve dezavantajı vardır.

Status epileptikus tedavisinde kullanılacak ilaç tedavisinde şu noktalara dikkat edilmelidir.

İlaç mutlaka intravenöz yolla, yeterli dozda verilmelidir. Status epileptikusun tedavisinde seçilecek ilacın etkisi çabuk başlamalı, geniş aktivite spektrumuna sahip olmalı, intravenöz preparatı olmalı, uygulaması kolay olmalı, merkezi sinir sisteminden yeniden dağılımı minimal olmalı, kısa eliminasyon zamanı ve kısa yarı ömrü olmalı, terapötik emniyet sınırı geniş olmalıdır.

Bu kriterlere uygun az sayıda antiepileptik ilaç ve her birinin farklı avantaj ve dezavantajı vardır.

Çocuklarda karşılaştırmalı çalışmalara dayanan standart bir tedavi protokolü bulunmamakla birlikte, ilk sıralarda kullanılan antiepileptik ilaçlar hakkında bir görüş birliği oluşmuş gibidir.

Benzodiazepinler status epileptikus tedavisinde ilk seçenek

ilaçlar olup, etkilerinin hızlı başlaması gibi avantajları yanında solunum depresyonu ve sedasyon yapmaları gibi dezavantajları da vardır. Bu grupta Diazepam, lorazepam, klonozepam, midazolam kliniklerin tecrübelerine göre ilk sırada kullanılabilirler. Bunlardan yanıt alınmadığı takdirde fenobarbital ve difenilhidantoin değişik başarı oranları ile kullanılabilirler. Bunun için verilebilecek örnek tedavi protokolü aşağıda belirtildiği sırayla düzenlenebilir;

1. Lorazepam 0,1 mg/kg 1-2 mg/dakika hızında verilmelidir.

Yanıt → Var → DFH 20mg/kg → Protokolü sonlandır yanıt yoksa;

2. Difenilhidantoin 20 mg/kg

Yanıt → Var → Protokolü sonlandır yanıt yoksa;

3. Fenobarbital 20 mg/kg

Yanıt → Var → Protokolü sonlandır yanıt yoksa;

4. Pentobarbital 5-15 mg/kg bolus olarak verilir daha sonra 1-6 mg/kg/dak hızında devam edilir.

Yanıt yoksa → Genel anestezi

Sonuç olarak;

Status epileptikus, epileptik tek nöbet aktivitesinin 30 dakikadan daha uzun sürmesi veya iki ve daha fazla nöbetin aralarında hasta bilinci açılmadan seriler halinde gelmesi olup, hayatı tehdit eden, nörolojik sekeler için ciddi risk oluşturan, bu nedenle hızla tanınıp tedavi edilmesi gereken bir tablodur. Etiyolojisi genelde nöbetlerde olduğu gibi çeşitlidir. Klinikte nöbetler konvülsif veya non konvülsif olarak görülebilir. Konvülsif status epileptikusun tanısı genellikle kolay ve doğrudur. Non konvülsif status epileptikus ilaç intoksikasyonu, psikoz, migren ile karışabilir. Bu nedenle de tanı için EEG monitörizasyonu gerekebilir.

Status epileptikusun tedavisi acil olup;

1. Vital fonksiyonların sürdürülmesi (Hava yolu , Solunum, Dolaşım),

2. Konvülsiyonun durdurulması için ilaç verilmesi,

3. Status epileptikusa yol açan nedenin saptanması,

4. Konvülsiyon tekrarının önlenmesi, şeklinde düzenlenmelidir.

Kaynaklar

1. Pellock M.J. Status epilepticus. In Swaiman K. F, Ashwal S (Eds). Pediatric Neurology Principles and Practice Third Edition St Louis: Mosby 1999; 683-91.
2. Holmes G.R, Stafstrom C.E The Epilepsies. In David B.R (eds). Child and Adolescent Neurology St Louis: Mosby 1998; 183-234.
3. Treiman M. D. Status epilepticus. In :Wyllie E (eds). The Treatment of Epilepsy Principles and Practice. Third edition. Philadelphia: Lipincott Williams &Wilkins 2001; 681-97.
4. Owen B, Evans Manuel of child Neurology Churchill Livingstone 1987; 403-7.
5. Krishnamurthy K.B Status epilepticus. In : Johnson R.T, Griffin W.J, McArthur J.C.(eds). Current Therapy in Neurologic Disease. Sixth edition. Philadelphia: Mosby 2002; 43-6.
6. Panayiotopoulos C.P. A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and their Treatment 2004; 158-60.