

Semmelweis Egyetem Általános Orvostudományi Kar

**A status epilepticus prehospitalis és
sürgősségi
osztályos ellátása**

Rektori pályamunka



Témavezetők:

**Dr. Fenyves Bánk Gábor PhD
Dr. Rapszky Gabriella Anna**

**Semmelweis Egyetem
Sürgősségi Orvostani Klinika**

Készítette:

Sas Ágnes

**VI. évfolyam
VI/B csoport**

Budapest, 2023

Tartalomjegyzék

Rövidítések jegyzéke	5
1. Bevezetés.....	7
1.1. Az International League Against Epilepsy guideline-ja	7
1.1.1. A status epilepticus definíciója	7
1.1.2. A roham szemiológiája.....	8
1.1.3. Az epilepsziás rohamok etiológiája	10
1.1.4. A rohamot jellemző EEG-korrelátumok	11
1.1.5. A páciensek életkori beosztása.....	12
1.1.6. Differenciáldiagnosztikai kihívások	12
1.1.7. A status epilepticus gyakori etiológiai faktorai felnőttekben	12
1.2. A status epilepticus epidemiológiája, prognosztikus faktorok	14
1.2.1. A status epilepticus epidemiológiája.....	14
1.2.2. A status epilepticus prognosztikája	14
1.3. A status epilepticus ellátása felnőttekben	16
1.3.1. A convulsiv status epilepticus ellátása felnőttekben	16
1.3.2. A nonconvulsiv status epilepticus ellátása felnőttekben	18
1.3.3. A refrakter és szuperrefrakter status epilepticus	18
1.3.4. Az emelt szintű légútbiztosítás	19
1.4. Speciálisan vizsgált körülmények	19
1.4.1. A status epilepticus Magyarországon.....	19
1.4.2. A status epilepticus és a COVID-19 járvány	20
1.4.3. A betegellátás sajátosságai a Sürgősségi Orvostani Klinikán.....	20
2. Célkitűzések	22
3. Kutatási módszerek	24

4. Eredmények.....	27
4.1. A vizsgált betegcsoport epidemiológiája	27
4.2. Triage kategóriák közötti megoszlás	31
4.3. A GCS és a rövidtávú mortalitás	32
4.4. Az anisocoria és a mortalitás	34
4.5. Diagnosztikus képalkotó vizsgálatok, EEG	35
4.6. Antiepileptikus kezelés alatt álló betegek.....	39
4.7. Vérgázvizsgálat	40
4.8. Terápiás beavatkozások	41
4.8.1. Gyógyszeres terápiás beavatkozások	41
4.8.2. Az emelt szintű légútbiztosítás prognosztikai szerepe.....	45
4.9. A felvett esetek etiológiai faktorai.....	48
4.9.1. A vizsgált etiológiai faktorok megoszlása	48
4.9.2. Traumás etiológia.....	49
4.9.3. Tumoros etiológia	49
4.9.4. Cerebrovascularis etiológia.....	50
4.9.5. Primer strukturális eredet.....	50
4.9.6. Aethylismussal összefüggésben álló etiológia.....	50
4.9.7. Metabolikus etiológia	51
4.9.8. Infekciós etiológia.....	51
4.9.9. Toxikus etiológia.....	51
4.9.10. Cryptogen és non-compliance etiológiák	51
4.9.11. Hypoxia és anoxia.....	51
4.9.12. A vizsgált etiológiai faktorok és a mortalitás.....	52
4.10. Az epilepsziás anamnézis jelentősége	57
4.10.1. Etiológiai faktorok megoszlásai epilepsziás anamnézis függvényében .	57

4.10.2. Az epilepsziás anamnézis és a potenciális etiológiai faktorok összefüggései	58
4.10.3. A képkötő vizsgálatok eredményei az epilepsziás anamnézis függvényében.....	60
4.10.4. Az epilepsziás anamnézis és 30 napos, valamint 1 éven belüli halálozás	62
4.11. Mortalitási adatok a roham szemiológiájának tükrében	63
4.12. A COVID-19 járvány hatásai a vizsgált betegcsoportra	64
4.13. Prediktív pontrendszerek és a rövid-, valamint hosszútávú mortalitás	66
4.13.1. A STESS mint prognosztikus eszköz.....	66
4.13.2. A CCI mint prognosztikus eszköz.....	69
5. Diskusszió	72
6. Konklúzió.....	77
7. Összefoglalás.....	78
Ábrajegyzék	79
Táblázatjegyzék.....	81
Melléletek.....	83
Köszönetnyilvánítás	84
Irodalomjegyzék.....	85

Rövidítések jegyzéke

BCTE	benignus centro-temporalis epilepszia
CCI	Charlson Comorbidity Index
CI	confidence interval
CT	komputertomográfia
CTA	komputertomográfias angiográfia
COPD	krónikus obstruktív tüdőbetegség
COVID	koronavírus-betegség 2019
CREST	calcinosis, Raynaud-jelenség, eosophagealis dismotilitás, sclerodactylia, telangiectasia
GABA	gamma-amino-vajsav
GCS	Glasgow Coma Scale
HIV	humán immundeficiencia-vírus
EEG	elektroencefalográfia
EKG	elektrokardiográfia
EMSE	Epidemiology Based Mortality Score in Status Epilepticus
ETI	endotrachealis intubáció
HBV	hepatitis B vírus
HCV	hepatitis C vírus
ILAE	International League Against Epilepsy
MedSol	e-MedSolution rendszer
MR	mágneses magrezonancia
MELAS	mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes syndrome
NCSE	nonconvulsiv status epilepticus
PCR	polimeráz-láncreakció
PCT	procalcitonin
RSI	Rapid Sequence Intubation
SBO	Sürgősségi Betegellátó Osztály
SD	standard deviation
SE	status epilepticus
STESS	Status Epilepticus Severity Score
SVD	small vessel disease

sy.	szindróma
TBC	tuberkulózis
tsai.	társai

1. Bevezetés

A status epilepticus a második leggyakoribb felnőtt neurológiai sürgősségi kórkép.[1] Az ellátásban fontos az időfaktor, azonban az ellátást és a prognózist számos tényező befolyásolhatja.[2] Az érintett betegek ellátásának kritikus szakasza a mentőkocsikon és a sürgősségi osztályokon történik, ahol ritkán áll a rendelkezésünkre ugyanannyi információ a betegről, mint amennyi a többhetes, szakspecifikus osztályos tartózkodás során születik. Kutatásunk során azokat a sürgősségi osztályon elérhető diagnosztikus adatokat és terápiás beavatkozásokat kerestük, amelyek befolyásolhatják a sürgősségi osztályon status epilepticusszal kezelt betegek prognózisát. Dolgozatomban ismertetni fogom a status epilepticus meghatározására és kezelésére vonatkozó jelenlegi guideline-okat, illetve a status epilepticus nemzetközi szakirodalmát, majd a forrásaink által meghatározott kutatási irányokban szerzett eredményeinket ismertetem.[3]

1.1. Az International League Against Epilepsy guideline-ja

1.1.1. A status epilepticus definíciója

Az *International League Against Epilepsy* (ILAE) a status epilepticust „az epilepsziás rohamot termináló mechanizmusok elégtelenségeként, illetve szokatlanul hosszú epilepsziás rohamot iniciáló tényezők összességéként” definiálja, „amely következményeként a roham típusától és időtartamától függően neuronpusztulás, neuronsérülés vagy a pályák súlyos alterációja következhet be”. [3]

A status epilepticus klinikai meghatározásában jelenleg kiemelten fontos az időbeliség. Erről egészen frissen, 2015-ben született új konszenzus.[4] 2015 előtt a 30 percnél hosszabb tonusos-clonusos epilepsziás rohamot, illetve két vagy több olyan epilepsziás rohamot tekintettek status epilepticusnak, melyek között a beteg nem nyerte vissza a tudatát.[5] Ez a felfogás az ellátásban komoly diszkrpanciát okozott. Ahogy Löwenstein és tsai. 1999-es tanulmánya tárgyalja, a tapasztalat azt mutatta, hogy a rendellenesen hosszú rohamokat túlélő betegek maradandó központi idegrendszeri károsodást szenvedtek. Sürgetővé vált egy olyan időbeli határ megalkotása, amely a lehető leghamarabb enged meg radikális terápiás beavatkozást, ámde kísérletes és klinikai bizonyítékok hiányában egy ilyen határ meghúzása önkényesnek tűnhetett. Ugyanebben a tanulmányban Löwenstein és tsai. felvetették a 30 perces határ 5 percesre csökkentését.[6] Az 5 perces határ azon a megfigyelésen alapult, hogy a legtöbb convulsiv epilepsziás roham nem tart tovább 5 percnél.[7, 8]

A roham kezdetétől eltelt idő figyelembevételének klinikai fontosságát támasztja alá Meldrum 1973-as kísérlete, aki mesterségesen tonusos-clonusos rohamot idézett elő páviánokban, miközben a vitális paramétereiket, vérgázukat, illetve a cerebrális erek vérnyomását, oxigén- és szén-dioxid parciális nyomását monitorozta. A kísérlet során arra jutott, hogy legalább 82 perces rohamtevékenység után visszafordíthatatlan neuronális károsodás következik be.[9]

Az ILAE 2015-ös guideline-ja a roham klinikai kezdetétől számítva két fontos időbeli pontot, egy t1-et és egy t2-őt határozott meg. A t1 pont elhagyása után tekinthető a roham rendellenesen hosszúnak, míg t2 időpont a prognózis lényeges romlását jelenti a bekövetkezett neuronpusztulás, neuronális sérülések és pályaalterációk miatt. Convulsiv (tonusos-clonusos) status epilepticus esetében a t1 pont 5 percnél, a t2 pont pedig 30 percnél következik.

A guideline törekvése, hogy a nem-convulsiv status epilepticusokat is ugyanabba a megközelítésbe integrálja. Az ILAE négy-tengelyt határoz meg a roham jellemzésére; a roham szemiológiáját (1), etiológiáját (2), EEG-korrelátumait (3) és a páciens korát (4). A négy-tengely alapján a rohamtípusokhoz eltérő t1 és t2 pontok rendelhetőek, az egyes kategóriákhoz pedig eltérő terápiás szükségletek és eltérő prognózisok kapcsolódhatnak. Ideális esetben tehát a status epilepticus ellátásában a klinikusnak egyfajta mátrixban kell gondolkoznia, amelyben több, a betegséget meghatározó információt integrál. [3]

1.1.2. A roham szemiológiája

Az ILAE klasszifikációja szemiológiailag két nagy csoportra osztja a rendellenesen hosszú rohamokat. Az „A” csoportba olyan rohamok tartoznak, amelyeket elsősorban motoros tünetek jellemeznek. Ilyenek lehetnek az úgynevezett „convulsiv” statusok, mint a tonusos-clonusos roham vagy egyes fokális motoros statusok, mint az oculoclonusos status vagy az epilepsia partialis continua (Kozsevnyikov-epilepszia).[3] A convulsiv status a test mindkét oldalán halmozott abnormális izomösszehúzódások, illetve tudati alteráció jellemzi, míg fokális status esetében csak az egyik féltekében van jellegzetes aktiváció.[10] A „B” csoportot olyan rohamtípusok alkotják, amelyek nem járnak jellegzetes motoros tünetekkel. Generalizált, tehát a mindkét féltekét érintő rohamtípusok közül ilyen az absence status, fokális rohamok közül pedig ilyen az aphasiás status.[3, 10]

A klasszifikáció másik fontos szempontja, hogy a rohamtevékenység jár-e tudati alterációval. Általánosságban, ha a jellegzetes motoros tünetek és a tudati alteráció együtt vannak jelen, leggyakrabban convulsiv status epilepticusról beszélhetünk, de myoclonusos status epilepticusban is előfordulhat a jellegzetes myoclonus és a tudati alteráltság (coma) együttállása.[3]

Az „A” és „B” csoportokon belül az alcsoportokat a rohameredet és a tudati érintettség szintjei határozzák meg.[3, 11]

A különböző szemiológiájú status epilepticusokat az 1. táblázatban ábrázoljuk.

1. táblázat: Status epilepticusok szemiológiai felosztása

„A” csoport: prominens motoros tünetekkel járó rohamtípusok	„B” csoport: prominens motoros tünetek nélküli rohamtípusok
<p>A1: convulsiv vagy tonus-clonus status epilepticusok</p> <ul style="list-style-type: none"> • A1a: generalizált convulsiv SE • A1b: fokális eredetű, másodlagosan generalizálódó SE • A1c: ismeretlen eredetű convulsiv SE <p>A2: myoclonusos status epilepticus</p> <ul style="list-style-type: none"> • A2a: myoclonusos SE kómával • A2b: myoclonusos SE kóma nélkül <p>A3: fokális motoros status epilepticus</p> <ul style="list-style-type: none"> • A3a: Jackson-roham • A3b: epilepsia partialis continua • A3c: adverzív status • A3d: oculocloniás status • A3e: ictalis paresis <p>A4: Tónusos status epilepticus</p> <p>A5: Hyperkinetikus status epilepticus</p>	<p>B1: nonconvulsiv status epilepticus kómával</p> <p>B2: nonconvulsiv status epilepticus kóma nélkül</p> <ul style="list-style-type: none"> • B2A: generalizált <ul style="list-style-type: none"> ○ B2Aa: típusos absence status ○ B2Ab: atípikus absence status ○ B2Ac: myoclonusos absence status • B2B: fokális <ul style="list-style-type: none"> ○ megtartott tudattal járó fokális SE (pl. aura continua autonóm, szenzoros, vizuális, olfactorikus, gusztátoros, emocionális vagy auditoros tünetekkel) ○ aphasiás status ○ tudati érintettséggel járó fokális SE • B2C: ismeretlen eredetű SE <ul style="list-style-type: none"> ○ B2Ca: autonóm SE
SE = status epilepticus	

1.1.3. Az epilepsziás rohamok etiológiája

Az irodalom az epilepsziás rohamokat két nagy csoportja osztja. Vannak szimptomás rohamok, amelyek valamilyen ismert tényező (pl. fejlődési rendellenesség, tumor, trauma vagy toxicitás) következtében jönnek létre, illetve vannak idiopathiás rohamok, amelyek öröklött, genetikai eredetűek (pl. idiopathiás generalizált epilepszia (Rolandi epilepszia (BCTE))). A két csoport között átfedést mutat a cryptogén epilepszia. Ebben az esetben a rohamok mögött nem találunk provokáló tényezőt, ámde provokáló tényező jelenlétét valószínűsítjük.[12] Az ILAE klasszifikációja etiológiai szempontból csupán ismert vagy nem-ismert etiológiát határoz meg.

Amennyiben az etiológia ismert, további csoportokat képeznek az akut (pl. infekció, intoxikáció, stroke), visszamaradó (pl. poszt-traumatikus, post-stroke, post-encephalitis), progresszív (pl. tumor, Lafora betegség) vagy meghatározott elektroklínikai szindrómák esetei.

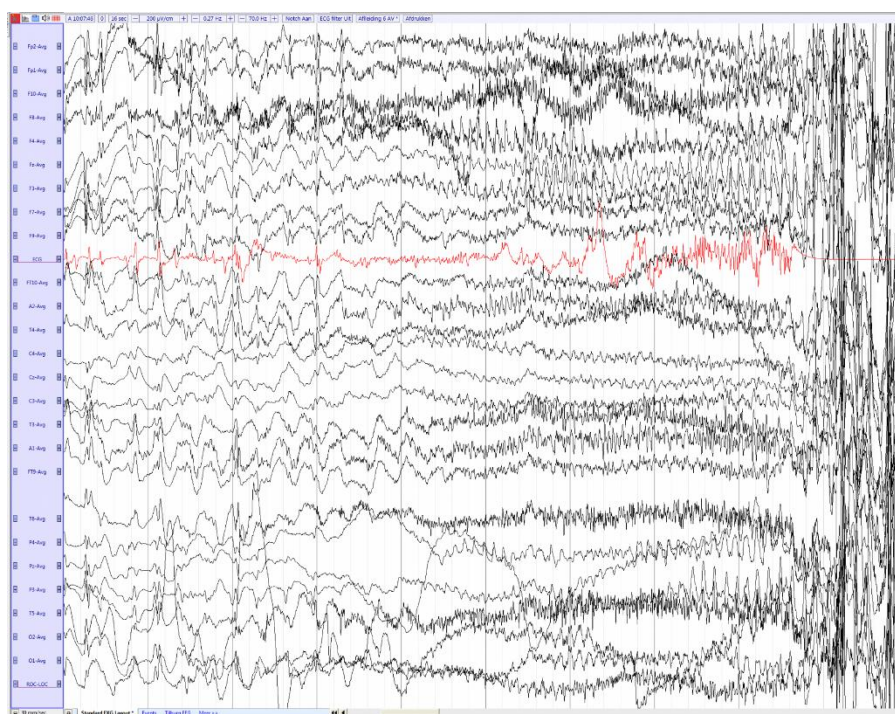
A guideline leszögezi, hogy status epilepticus esetében nem lehet idiopathiás etiológiáról beszélni, ismert idiopathiás epilepsziás betegnél is a provokáló tényezők felderítésére kell törekedni. Provokáló tényezőnek tekinthető például az antiepileptikus gyógyszer hirtelen elhagyása.[3]

1.1.4. A rohamot jellemző EEG-korrelátumok

Az EEG-korrelátumok különösen a nonconvulsiv status epilepticus (NCSE) diagnózisában kiemelkedően fontosak, míg a prominens motoros tünetekkel járó status epilepticusok esetében a mozgási artefaktumok miatt korlátozott diagnosztikus értékkel bírhatnak (1. ábra).[3]

Az ILAE ajánlása szerint az EEG leletek az alábbi szempontok szerint értékelendők:

- *lokáció*: pl. generalizált, lateralizált, multifokális
- *minta*: pl. periodikus kisülések, spike and wave, sharpe and wave szubtypusok
- *morfológia*: pl. az epilepsziás tevékenységgel gyakran együttjáró trifázisos morfológia[13]
- *idővel összefüggő elemek*: prevalencia, frekvencia, EEG dinamikája
- *az esetleges gyógyszeres interakció hatása az EEG-re*[3]



1. ábra: Egy convulsiv status epilepticusban szenvedő fiatal nő EEG regisztrátuma.
forrás: EEGpedia, Elérés: 2023.10.01.

http://www.eegpedia.org/index.php?title=Status_epilepticus

1.1.5. A páciensek életkori beosztása

Az ILAE 5 életkori csoportot határoz meg:

- Újszülöttek (0-30 napos korig)
- Csecsemők (1 hónapos kortól 2 éves korig)
- Gyermekek (2 évestől 12 éves korig)
- Serdülők és felnőttek (12-től 59 éves korig)
- Idősek (60 évesek vagy annál idősebbek)[3]

1.1.6. Differenciáldiagnosztikai kihívások

A klasszikus klinikai felfogás a convulsiv status epilepticus köré épül, ugyanakkor a status epilepticus másfajta módokon is manifesztálódhat, alkalmanként akár más kórképet utánozva (pl. aphasiás status epilepticus). A NCSE ellátását nehezíti, hogy a t1 és t2 ilyen esetekben gyakran nemcsak, hogy általánosan nem ismert, de nincs adatokkal alátámasztott tudományos konszenzus sem. Szükség esetén az ILAE adatbázisa tájékoztatói lehetőséget nyújthat a klinikusoknak.[3]

1.1.7. A status epilepticus gyakori etiológiai faktorai felnőttekben

Az ILAE guideline-ja a következő fő etiológiai faktorokat nevezi meg, amelyek potenciálisan (de nem kizárólagosan) hozzájárulhatnak a status epilepticus kialakulásához:

1. Cerebrovascularis etiológia. Ide tartozhatnak az akut cerebrovascularis történések, mint az ischaemiás stroke, intracerebralis vagy subarachnoidalis vérzés, a subduralis és epiduralis hematómák, a sinusvénák és a corticalis vénák thrombosisai, illetve a vascularis demencia.
2. Központi idegrendszeri infekciók. Ide tartozik a bakteriális meningitis, a virális encephalitisek, a HIV-vel és tuberculosisszal összefüggő központi idegrendszeri manifesztációk, illetve a prionbetegségek is.
3. Neurodegeneratív megbetegedések, mint például az Alzheimer-kór, a frontotemporalis demencia vagy a corticobasalis degeneratio.
4. Primer és szekunder intracranialis tumorok.
5. Corticalis dysplasiák.
6. Koponyatrauma.

7. Alkoholal összefüggő etiológia. Az intoxikáció és az alkoholmegvonás egyaránt epileptogén hatással rendelkezik, és az alkoholizmussal élők között legalább háromszoros az epilepszia-betegség incidenciája a normál populációhoz képest.[14]
8. Intoxikáció, ideértve a kábítószer, neurotoxinok és nehézfémek okozta mérgezéseket.
9. Antiepileptikum megvonása vagy alacsony vérszintje.
10. Cerebrális hipoxia, anoxia.
11. Metabolikus rendellenességek, ideértve az epileptogén elektrolitzavarokat, a vércukor-homeosztázis rendellenességeit, acidosist, veseelégtelenséget, többszervi elégtelenséget és a hepaticus vagy sugárzás okozta encephalopathiát.
12. Különböző autoimmun betegségek, mint a sclerosis multiplex, CREST szindróma, Hashimoto encephalopathia, Goodpasture sy. vagy cerebrális lupus.
13. Mitochondriális betegségek, melyek status epilepticushoz vezethetnek. Ide tartozik a Leigh szindróma vagy a *mitochondrial encephalopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes syndrome* (MELAS).
14. Kromoszomális aberrációk és genetikai eredetű rendellenességek, mint a Rett szindróma, Down szindróma vagy az Angelmann szindróma.
15. Neurocutan szindrómák, mint a Sturge-Weber szindróma.
16. Metabolikus betegségek, mint a porphyria, Wilson-kór, adrenoleukodystrophia, Lafora betegség vagy Morbus Gaucher.
17. Egyéb kórok, mint a juvenilis Huntington-kór vagy malignus hyperpyrexia.[3]

Az etiológiának közvetlen hatása lehet a status epilepticus prognózisára.[15] A felsorolt etiológiai faktorok közül a leggyakoribbak a cerebrovascularis, traumaeredetű, infekcióval összefüggő és metabolikus etiológiák, illetve az antiepileptikummal kezelendő epilepszia-betegek non-compliance viselkedése.[1]

1.2. A status epilepticus epidemiológiája, prognosztikus faktorok

1.2.1. A status epilepticus epidemiológiája

Európában a status epilepticus incidenciája 8,52 és 36,1/100000/év közé esik.[16, 17] Valamivel magasabb a becsült incidencia az Egyesült Államokban (41/100000/év) és alacsonyabb az ázsiai kontinensen (5,2/100000/év).[18,19] A 2015-ös ILEA klasszifikáció megjelenése után egy Salzburgban végzett tanulmány az incidencia 10%-os emelkedését állapította meg. Ez a megfigyelés alighanem a diagnosztikus kritériumok változásának tudható be.[17]

A status epilepticus összesített mortalitása felnőttekben eléri a 30%-ot, refrakter esetekben pedig a 40%-ot is megközelíti.[20] A status időtartama, etiológiája, a beteg életkora, a komorbiditások és az EEG-korrelátumok összefüggést mutatnak a prognózissal. Az idős életkor, anoxia, a diabetes mellitus, extracranialis malignitások, sepsis, veseelégtelenség és májbetegségek összefüggést mutatnak a mortalitással.[21, 22]

A nemek eloszlásában a kutatások eltérő eredményeket találtak.[16, 23-25]

1.2.2. A status epilepticus prognosztikája

1.2.2.1. Pontrendszerek

A status epilepticus prognosztikájára két validált pontrendszer született. A Status Epilepticus Severity Score (STESS) a páciens tudatállapota, rohamtípusa, életkora és epileptológiai anamnézise alapján osztályozza 0-tól 6 pontig a súlyosságot. A 6 pontot elérő páciens tekinthető a legrosszabb prognosztikai kategóriának. A STESS negatív prediktív értéke kiváló, segítségével könnyebben azonosíthatóak azok a páciensek, akik statisztikai bizonyossággal túlélnek a rohamukat, megelőzendő a túlkezelést a status korai szakaszában.[26]

Az Epidemiology Based Mortality Score in Status Epilepticus (EMSE) a roham-etiológia, EEG-korrelátumok, a beteg életkora és a komorbiditások figyelembevételével szenzitívebb a mortalitásra és a STESS-nél jobb pozitív és negatív prediktív értékekkel rendelkezhet.[27] Egyik pontrendszer sem alkalmas azonban az első- és másodvonalbeli kezelésekre való válaszkészség megbecslésére.[28] A STESS score rendszer felépítését a 2. táblázatban ismertetjük.

2. táblázat: A STESS pontrendszer

Paraméter	Pontszám
Tudati szint	
<i>éber, zavart vagy szomnolens</i>	0
<i>stuporózus, kóma</i>	1
Rohamtípus (ha többféle volt, akkor a legrosszabb roham típusa)	
<i>egyszerű parciális, komplex parciális, absence, myoclonus</i>	0
<i>generalizált convulsiv</i>	1
<i>nonconvulsiv</i>	2
Életkor	
<i>65 év alatti</i>	0
<i>65 éves vagy annál idősebb</i>	2
Epilepsziás anamnézis	
<i>van</i>	0
<i>nincs</i>	1
Összesen	0-6

Alvarez és tsai. 2012-es kutatásukban nemcsak a STESS-pontszámánál, de egy komorbiditásokat is figyelembe vevő pontrendszerrel, a Charlson Comorbidity Indexnél (CCI) is prognosztikus értéket állapítottak meg. Az eredmények felvetik az érintett betegcsoport komorbiditásainak önálló prognosztikai értékét.[22] A Charlson Comorbidity Index felépítését az 1. mellékletben részletezzük.

1.2.2.2. Biomarkerek

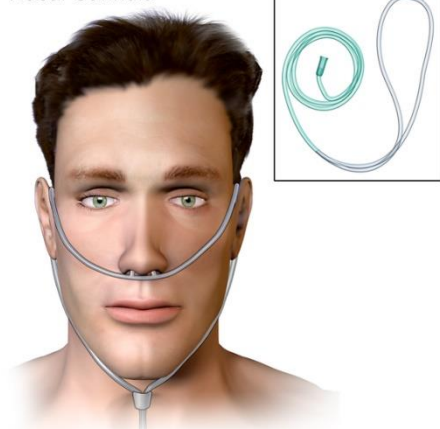
Egy 1981-ben végzett tanulmány szerint a neuronspecifikus enoláz emelkedése lehet a legszenzitívebb biomarkere a status epilepticus során bekövetkezett neuronális sérüléseknek.[29] Egy másik lehetséges biomarker a Tau protein, melynek emelkedése a liquorban összefüggést mutatott a status epilepticus időtartamával és az általános anesztézia szükségességével.[30] A citokinek és a PCT emelkedése szintén potenciális negatív prognosztikus marker.[31]

1.3. A status epilepticus ellátása felnőttekben

1.3.1. A convulsiv status epilepticus ellátása felnőttekben

Az *American Epilepsy Society* 2016-os guideline-ja az ILEA klasszifikációját követi. A convulsiv status epilepticus ellátását időbeliség szerint négy szakaszra osztja.[32] Az első 5 percben, az úgynevezett stabilizációs szakaszban a beteg ABCD szerinti stabilizációja szükséges. A roham időtartamát és a vitális paramétereket a rohamkezdettől számítva monitorozni kell. A stabilizációs szakasz része a maszkkal vagy nazálisan történő oxigenizálás (2A-B ábrák), illetve szükség esetén megfontolandó a beteg intubálása. Bedside vércukor méréssel és tizenkét elvezetéses EKG-val további fontos diagnosztikus információkat nyerünk. Ebben a szakaszban szükséges intravénás hozzáférést biztosítani. Kórházi környezetben szükséges a vérvétel, és az elektrolit- és vérképvizsgálat, illetve toxikológiai panel elindítása. Amennyiben a páciens ismerten antiepileptikus terápián van, elérhetőség függvényében a gyógyszer szintje is monitorozandó.[32]

Nasal Cannula



2A ábra: Illusztráció. Oxigénterápia nazális kanülön keresztül.

Forrás: *PhysioPedia*, https://www.physio-pedia.com/Oxygen_Therapy, Elérés: 2023.10.01.

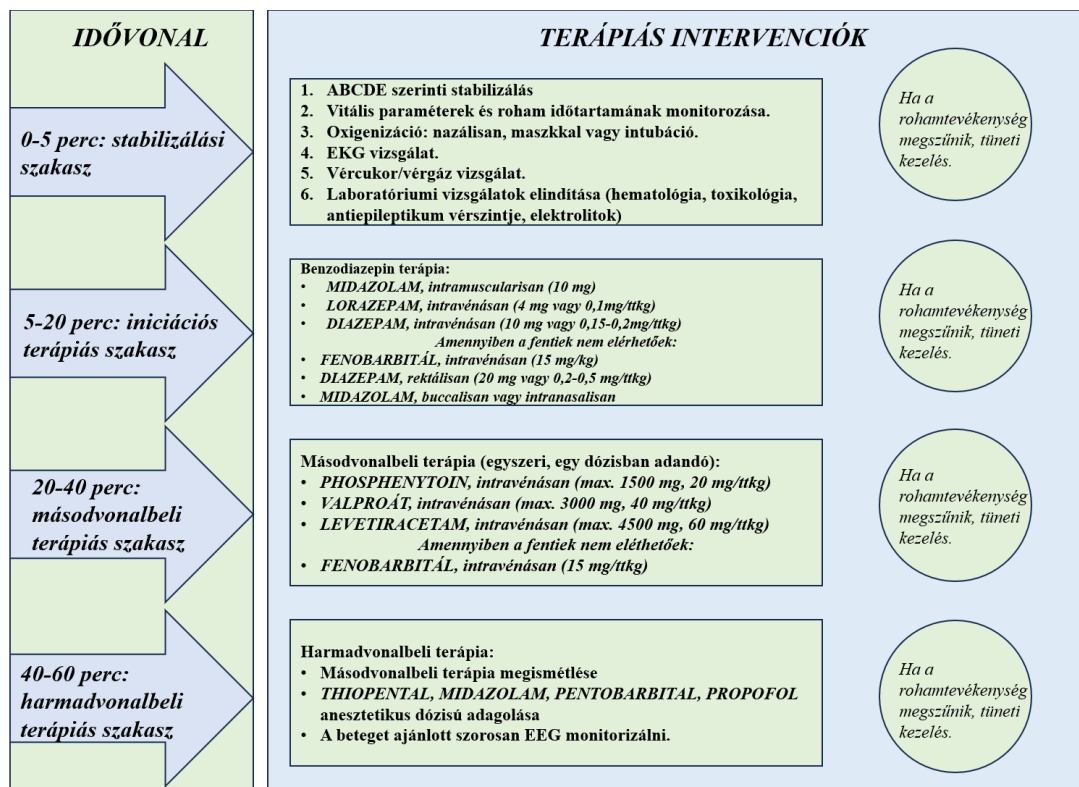


2B ábra: Illusztráció. Illusztráció. Rezervoáros oxigénmaszk.

Forrás: *PhysioPedia*, https://www.physio-pedia.com/Oxygen_Therapy, Elérés: 2023.10.01.

2. ábra: Az oxigén-terápia lehetőségei (A és B ábrák)

A rohamkezdettől számított 5-20 percen belül meg kell kezdeni a páciens gyógyszeres terápiáját. Az iniciális terápiában elsőként választandó gyógyszeres terápiát a benzodiazepinek jelentik.[32] Számos kutatás foglalkozik az egyes benzodiazepin-származékok összehasonlításával a status epilepticus kezelésében, az adatok azonban abba az irányba mutatnak, hogy egy gyógyszercsoport kiemelése helyett a választásban fontosabb szerepe lehet az elérhetőségnek és a farmakokinetikai tulajdonságoknak.[33] A guideline intramuscularis midazolam, intravénás diazepam vagy intravénás lorazepam használatát írja elő meghatározott dózisokban. Ezek hiányában megfontolandó a diazepam rectalis vagy a midazolam buccalis, intranasalis használata, illetve az intravénás phenobarbitál terápia.[32] Kivételt képez a terhességi eclampsia, ahol nem a benzodiazepinek, hanem $MgSO_4$ az elsődleges választás.[34] A benzodiazepinek hatásossága a roham előrehaladtával csökken, feltehetően a $GABA_A$ receptor allosztérikus modulációjának következtében megváltozó farmakológiai kölcsönhatás eredményeképpen.[35, 36, 37]. A második terápiás fázisban ennek megfelelően már nem ajánlott a benzodiazepinek alkalmazása. A másod- és harmadvonalas terápiák jelenleg nem rendelkeznek megfelelő evidenciaszinttel. Másodvonalban választható gyógyszerek az intravénás fosphenytoin, valproát vagy levetiracetám, ezek elérhetetlensége esetén pedig az intravénás phenobarbitál. Amennyiben a roham 40 perc után is perzisztál, harmadvonal-beli terápiáról beszélünk, ami jelentheti a másodvonalban alkalmazott gyógyszerek ismételt adását vagy thiopental, midazolam, propofol, phenobarbitál anesztetikus dózisú adagolását, a páciens EEG monitorozása mellett. Szupportív terápiaként B1-vitamin és folyadékpótlás alkalmazható. [32] Az ajánlott dózisokat és az ajánlott ellátási algoritmust a 4. ábrán szemléltetjük.



3. ábra: Terápiás intervenciók a status epilepticus szakaszaiban [32]

1.3.2. A nonconvulsiv status epilepticus ellátása felnőttekben

A heterogén, és gyakran nem egyértelműen az epilepszia diagnózisa felé mutató tünetek miatt az NCSE esetek feltehetően némi látenciát mutatnak.[39] Terápiás megközelítésként a convulsiv status epilepticushoz felállított sémát vesszük alapul, megfelelő evidenciaszint esetén az ILEA guideline által meghatározott t1 és t2 pontok használatával. A gyakorlatban nehézséget jelenthet, hogy megfelelő bizonyítottsággal jelenleg csak a convulsiv status epilepticus esetében került mindkét pont meghatározásra.[38]

1.3.3. A refrakter és szuperrefrakter status epilepticus

Azt az epilepsziás statust nevezzük refrakternek, amely az első- és másodvonalbeli gyógyszeres terápiára nem reagál. A betegcsoport mintegy 30%-át érinti. Ugyan a mortalitásra nincs kihatással, az ilyen betegek jellemző a hosszabb kórházi tartózkodás és nagyobb a funkcionális károsodás kialakulásának rizikója is.[40] A szuperrefrakter status epilepticus olyan folyamatos vagy visszatérő epilepsziás tevékenységet jelent, amely az anesztetikumok adásától számítva 24 óránál több ideig

fennáll, beleértve az olyan eseteket is, amikor anesztetikummal ugyan kontrollálhatóvá válnak a rohamok, de a gyógyszerint leépítésekor újrakezsdődnek.[41, 42]

1.3.4. Az emelt szintű légútbiztosítás

A status epilepticus egyik lehetséges, megelőzendő komplikációja a légzési elégtelenség. Ez bekövetkezhet az abnormálisan hosszú roham élettani következtében, illetve az aspiráció, hypoventilláció szövödményeképp.[9, 43] Ezek mindegyike indikációja lehet az endotracheális intubációnak (ETI).[44] A klinikai gyakorlat azonban azt mutatja, hogy a rohamtevékenység végeztével a légzésfunkció gyorsan rendeződik. Különösen a légútvédelmi célú ETI esetében a lehetséges szövödmények meghaladhatják a hasznot, amit a beavatkozás a beteg számára jelent. Jelenleg nem létezik evidence-based guideline arra vonatkozóan, hogy pontosan milyen esetekben és mikor van szükség a páciens intubálására, ameddig nem áll anesztetikum hatása alatt vagy nem mutatja légzési elégtelenség tüneteit.[43] Ez a döntés legelőször a prehospitális ellátó felelőssége, aki gyakran korlátozott információk alapján kényszerül döntést hozni. Ismert adat, hogy az emelt szintű légútbiztosításban részesülő páciensek körében magasabb a mortalitás, illetve, hogy a korai ETI alacsonyabb mortalitáshoz vezet. Az elsőre ellentmondásosnak tűnő összefüggést magyarázhatja, hogy elsősorban az idős, refrakter statusban lévő pácienseket intubálják, akiknél egyébként is magasabb mortalitással számolhatunk.[45]

1.4. Speciálisan vizsgált körülmények

1.4.1. A status epilepticus Magyarországon

Elsősorban Magyarországon is a nemzetközi guideline a meghatározó, de intézményi eltérések elképzelhetőek.[46] Egy Debreceni Egyetemen végzett, status epilepticus-kutatás 136 eset retrospektív elemzésével 25,2%-os eseti mortalitást állapított meg. A kórházból való elbocsátást követő egy évben további 30% volt a mortalitás, melyért elsősorban a komorbiditások voltak felelősek. A mortalitással elsősorban a magas életkort, bizonyos etiológiákat (stroke, tumor), illetve roham-szemiológiákat (fokális status epilepticus, NCSE) vontak párhuzamba. A komorbiditások közül a magasvérnyomás-betegség volt a leggyakoribb, ezzel minden, a vizsgálatban részt vevő alanyt diagnosztizáltak. A betegek 73,6%-a rendelkezett korábbi epilepsziás anamnézissel. A vizsgált esetek többségében (60,8%) a páciensek férfiak voltak.[47]

1.4.2. A status epilepticus és a COVID-19 járvány

A COVID-19 járvány kezdete óta ismertek a vírus neurológiai szövődményei. Egy Wuhanban végzett kutatás azt találta, hogy a COVID-19 fertőzöttek több mint egyharmadánál (36,4%) jelentkeztek neurológiai tünetek, melyek többsége (az összes eset 24,8%-a) központi idegrendszeri manifesztációjú volt. A gyakran jelentkező fejfájás és szédülés mellett megfigyeltek tudati alterációt, cerebrovascularis történéseket és epilepsziás rohamokat is.[48]

Esettanulmányok egyaránt írtak le meningitis/encephalitis talaján keletkezett epilepsziás statust és laesio nélküli statust is epilepsziás anamnézis nélküli COVID-19 fertőzött páciensben. [49, 50, 51] A rohamokat Hepburn és tsai. multifaktoriális eredetre vezették vissza. Amennyiben a vírus átjut a vér-agy gáton, a felszabaduló citokinek kortikális irritációt okozhatnak, melyek akár egyéb jelentős tünet hiányában is neurológiai szövődményekhez vezetnek. A betegek egy másik csoportjánál az epilepsziás rohamok a fertőzés előrehaladott stádiumában, szisztémás infekció és többszervi elégtelenség részeként jelentkeztek.[52] A vírus okozta koagulopátia központi idegrendszeri laesiókhöz vezethet, amely szintén gócul szolgálhat egy szimptomás epilepsziás rohamhoz.[53] A COVID-19 vírus pontos neurotópiája és neuroinvasivitása jelenleg még nem teljesen feltérképezett.[52] Kabbani és Olds hipotézise alapján például a dohányosok fokozottabban kitéttek a neurológiai szövődményeknek, mivel a nikotinfüggő acetil-kolin receptorok nikotin-stimulációja növeli az angiotenzin-konvertáz 2 receptorok expresszióját az idegsejtekben.[54]

1.4.3. A betegellátás sajátosságai a Sürgősségi Orvostani Klinikán

1.4.3.1. A Triage rendszer

A Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinikáján* az ötfokozatú triage rendszert használják, amely súlyosság szerint osztályozza a megjelent betegeket. A legsúlyosabb kategória az 1-es triage, amely életveszélyes állapotot jelent, az 5-ös triage pedig halasztható feladatot. Az evidenciák azt mutatják, hogy az ötfokozatú triage rendszer alkalmasabb a betegek állapotának felmérésére a korábban használt háromfokozatú rendszernél.[55, 56, 57]

* 2021 előtt Semmelweis Egyetem Klinikai Központ Sürgősségi Betegellátó Osztály

1.4.3.2. A Glasgow Coma Scale

A Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinikán a betegek tudatállapotának osztályozására a Glasgow Coma Scale-t (GCS) használják. A GCS világszerte az egyik leggyakrabban használt, tudati állapotot felmérő skálarendszer, a skála azonban bizonyos speciális tényezőkre, például az intubált páciensek tudati állapotának felmérésére nincs optimalizálva.[58]

Az 5 alatti GCS általában rendkívül rossz prognózissal jár.[59, 60] A decerebratios helyzetet is leíró 4-es GCS gyakran nucleus ruber alatti sérülésekre jellemző.[61] A Glasgow Coma Scale felépítését a 2. *mellékletben* szemléltetjük.

1.4.3.2. Az emelt szintű légútbiztosítás és a rohamtevékenység

Az Országos Mentőszolgálat ajánlása szerint a Rapid Sequence Intubation (RSI) szerinti endotrachealis intubáció (ETI) esetében az elsődlegesen választandó indukciós szer a ketamin, míg a fentanyl 100 Hgmm systolés vérnyomás felett, relaxált beteg altatására, fájdalomcsillapítására alkalmazható. Irodalmi adatok szerint mind a két gyógyszer hatással lehet az epilepsziás rohamtevékenységre. A fentanyl bizonyos rohamtípusokban fokozhatja a rendellenes elektromos tevékenységet, míg a ketaminnak EEG-javulással összefüggő pozitív hatást tulajdonítanak.[66-68] Az RSI bármelyik szakaszában alkalmazható, igazoltan antiepileptikus hatású gyógyszerek a midazolam és a propofol.[69]

2. Célkitűzések

Kutatásunk célja az volt, hogy a nemzetközi irodalmi adatokkal összevethető elemzést készítsünk a Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinikán status epilepticusszal megjelent esetekből. Azokat a sürgősségi ellátás során használható támpontokat kerestük, melyek segítségével azonosíthatjuk a fokozott kockázatnak kitett betegeket.

Célkitűzéseinket a sürgősségi osztályon elérhető információk és a téma nemzetközi irodalmában vizsgált faktorok határozták meg. Célkitűzéseink a következők voltak:

- Az osztályon megjelent esetek epidemiológiai jellemzése.
- A status epilepticus éves incidenciájának meghatározása.
- A felvett betegek triage kategóriáinak deskriptív statisztikai jellemzése.
- A felvett betegek GCS pontszámának statisztikai tipizálása, vizsgálata a 30 napos és 1 éves mortalitási adatok függvényében.
- A fizikális vizsgálat során anisocornak észlelt esetek incidenciájának megállapítása. Az anisocornak ítélt betegek mortalitásának vizsgálata a 30 napos és 1 éves mortalitási adatok függvényében.
- Az elvégzett képalkotó vizsgálatok deskriptív statisztikai jellemzése.
- Az elvégzett terápiás beavatkozások statisztikai jellemzése. A másod- és harmadvonalbeli terápiát kapott betegek mortalitásának vizsgálata a hosszú- és rövidtávú mortalitási eredmények felhasználásával.
- Az intubált betegek túlélésének jellemzése a hosszú- és rövidtávú mortalitási eredmények felhasználásával. A prehospitálisan és kórházban intubált betegek mortalitási eredményeinek vizsgálata külön csoportonként.
- A status epilepticus meghatározó etiológiai faktorainak azonosítása. Az egyes etiológiai csoportok életkor szerinti tipizálása. A 30 napos és 1 éves mortalitási adatok összefüggésének vizsgálata a potenciális etiológiai faktorokkal.
- Az epilepsziás anamnézis nélküli betegcsoport mint önálló csoport statisztikai jellemzése. Összefüggések vizsgálata ezen alcsoportba tartozás és a potenciális etiológiai faktorok között. A betegcsoportba tartozás és a 30 napos, illetve 1 éves mortalitás összefüggésének vizsgálata.
- A COVID-időszak mint speciális ellátási körülmény vizsgálata. A potenciális etiológiai faktorok összefüggéseinek vizsgálata a COVID-időszakban. Az intubált esetek incidenciájának vizsgálata a COVID-időszak alatt.

- A vizsgált betegcsoport komorbiditásainak jellemzése.
- A STESS pontszám összefüggésének vizsgálata a hosszú és rövidtávú mortalitással.
- Az elérhető információk függvényében a betegek CCI pontszámának kiszámítása.

3. Kutatási módszerek

A kutatáshoz a Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinika e-MedSolution (MedSol) adatbázisát használtuk fel. Az adatbázisból azok a betegek kerültek kiválasztásra, akiknek epikrízisében legalább 5 perces generalizált convulsiv rohamot rögzítettek, leírásra került, hogy két megfigyelt generalizált convulsiv roham között nem történt feltisztulás, vagy pedig szakorvosi vélemény vagy EEG-vizsgálat egyéb szemiológiájú status epilepticust erősített meg.[3]

A vizsgálat során az ellátás prehospitalis és sürgősségi osztályos szakaszát elemeztük. A MedSol rendszerben rögzített információk alapján összegeztük a betegek nemét, életkorát, a mortalitást, az anamnézist, a diagnosztikus és terápiai beavatkozásokat, illetve a potenciális etiológiai faktorokat.

A betegségfolyás követésére hosszú- és rövidtávon eltérő lehetőségeink voltak. A terápiai beavatkozás rövidtávú sikerét a tünetek megszűnése jelenti, azonban a status lezárultát csak az elektromos tevékenység normalizálódásával, EEG vizsgálatot követően lehetne kijelenteni, amelyre az Sürgősségi Orvostani Klinikán jelenleg rutinszerűen nincs lehetőség.[3] További problémát jelentett, hogy a tünetek visszafejlődésének időbelisége gyakran nem jelent meg pontosan rögzítve a betegek epikrízisében.

Mivel a betegek többsége az egyetemen kívüli kórházba került elhelyezésre, korlátolt lehetőségeink voltak a hospital-stay és a szövődmények monitorozására. A 30 napon belüli halálozást és az 1 éves túlélést tekintettük prognosztikai kimenetelnek.

A betegek dokumentációjában rögzítésre kerültek a prehospitalis terápiai beavatkozások is. A rendelkezésünkre álló adatok alapján kiszámítottuk a betegek STESS pontszámait és CCI-ét. EMSE pontszámot a kis számú sürgősségi osztályon végzett EEG-vizsgálatra való tekintettel nem számítottunk.

A vérgázeltéréseket az ellátó értékelése alapján vizsgáltuk.

A rohamtevékenység etiológiájának azonosítása gyakran komoly klinikai bizonytalansággal jár, melyet kutatásunk során igyekeztünk figyelembe venni.[70] Az alábbiakban a sürgősségi osztályos kezelést meghatározó etiológiai faktorokat összegezzük, melyek a beteg anamnézise, sürgősségi osztályos diagnosztikai vizsgálatai és a sürgősségi neurológiai szakvizsgálatot követő szakvélemény összességéként kerültek meghatározásra.

A klinikai bizonytalanság és több provokáló faktor együttes jelenlétének valószínűsége miatt egy beteg több etiológiai csoportba is kerülhetett.

A lehetséges etiológiai faktorokat az alábbi módokon csoportosítottuk:

Potenciálisan strukturális eredetű status epilepticusnak tekintettük azokat az eseteket, ahol a beteg anamnézisében akut vagy krónikus agysérülés vagy agykoponya-sérülés szerepelt, vagy a képalkotó diagnosztikai vizsgálatok traumára utaló elváltozást mutattak, ideértve a korábbi intracraniális beavatkozásokat.[71-74] Szintén potenciálisan strukturális eredetűnek véleményeztük azon betegek rohamtevékenységét, akik intracranialisan, az agy vagy agykoponya területén primer vagy metasztatikus daganatos elváltozással rendelkeztek.[75-78] Ide tartoztak továbbá azok a betegek, akiknek a képalkotó vizsgálatok ismerten epileptogén vagy irodalmi adatok szerint potenciálisan epileptogén strukturális eltérést írtak le, melyek az előző csoportokba nem besorolhatók.[79]

Potenciálisan cerebrovascularis eredetű status epilepticusnak tekintettük azokat az eseteket, amelyekben a klinikai kép vagy a képalkotó vizsgálatok eredménye alapján akut vagy krónikus cerebrovascularis történés merült fel.[80-82] Nem tekintettük cerebrovascularis eredetet igazoló leletnek az idős páciensek képalkotó vizsgálatában gyakran ábrázolódó agyi kisérbetegséget (SVD), mivel jelenleg nem áll elég evidencia rendelkezésére a kettő összekapcsolásához. Kiemelendő azonban, hogy léteznek kutatások, amelyek felvetik a kapcsolatot az SVD és az időskorban jelentkező, mással nem magyarázható status epilepticus között.[62, 83, 84] Más tanulmányok szerint a hipertónia is önálló cerebrális rizikófaktorként kezelendő.[85-87]

Minden páciensnél, akinek az anamnézisében aethylismus szerepelt, potenciális etiológiai faktorként merültek fel az alkoholfogyasztás akut és krónikus hatásai.[88, 89]

Potenciálisan metabolikus eredetű status epilepticusnak tekintettük azokat az eseteket, amelyekben a beteg vércukra vagy elektrolit-szintje az ellátás során korrekcióra szorult, amennyiben a korrigálandó elektrolit rendellenes extracelluláris koncentrációja igazoltan epileptogén hatású. Ezek a hypo- vagy hypernatraemiák, hypo- vagy hypercalcaemiák, illetve hypomagnesemiák.[90] Az ILAE guideline alapján metabolikus provokáló faktornak tekintettük a vese- és májelégtelenséget is, illetve a rohamtevékenységgel és a fentiekkel nem összefüggésbe hozható metabolikus acidosist.[3]

Potenciálisan infekciós eredetűnek tekintettük azokat az eseteket, ahol a felvett páciens neurogén infekciós tünetekkel érkezett. Fontos megjegyezni, hogy egyes nemzetközi

irodalmi adatok szerint szisztémás infekció is járhat rohamprovokáló hatással.[1, 50, 91]

Potenciálisan toxikus eredetűnek tekintettük azokat az eseteket, ahol a páciens tüneteivel kapcsolatban toxicitás merült fel.[92, 93]

Egyes esetekben semmilyen etiológiai faktor nem került megerősítésre, vagy ismert epilepsziás beteg non-compliance viselkedése mellett egyéb provokáló faktort nem sikerült igazolni.

Magyarországon az első COVID-fertőzött esetet 2020 március 4-én jelentették be.[94] 2022.09.31-én, a vizsgált időszak lejártakor az egészségügyi ellátást érintő járványügyi korlátozások érvényben voltak, így a COVID-járvány érintette időszakot 2020.03.04. és 2022.09.31. között határoztuk meg. A COVID ismert thrombogén hatása és a lezárások társadalmi jelentősége miatt a cerebrovascularis és traumás etiológiák, illetve az intubált betegek incidenciájának változását vizsgáltuk az érintett időszakban.[52-54]

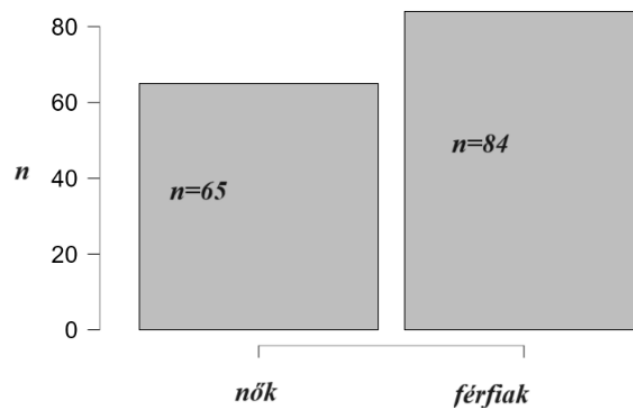
A vizsgált változókat KHI-négyzet, Fisher teszt és logisztikus regressziós próbákkal elemeztük. A próbák értékelése során azokat az eredményeket tekintettük szignifikánsnak, amelyeknél $p < 0,05$.

Az adatokat Microsoft® Excel® (verziószám: 2039) segítségével dolgoztuk fel. A statisztikai elemzésekhez a JASP 0.18.1.0 szoftver Windows 10 operációs rendszer asztali verzióját használtuk.

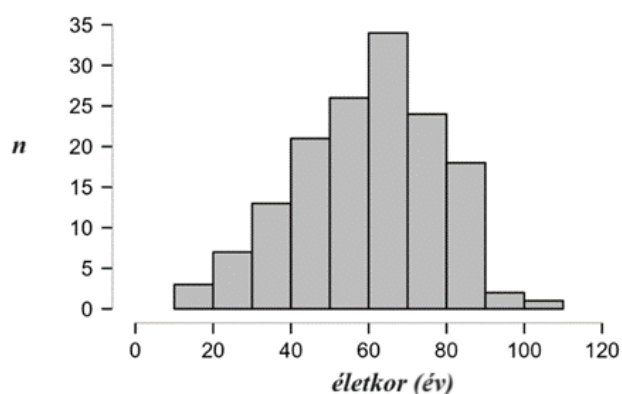
4. Eredmények

4.1. A vizsgált betegcsoport epidemiológiája

Kutatásunkban a Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinikájára felvett betegeket vizsgáltuk. Az érintett betegcsoport élettere vagy feltalálási helyszíne az egyetem ellátási területéhez tartozott. A vizsgálat a sürgősségi osztályon 2017.01.01. és 2022.09.31. között megjelent betegekre vonatkozott. A vizsgált időszakban 149 eset felelt meg az ILAE 2015-ös klasszifikációjának.[3] Az esetek között 84 férfi (56,37%) és 65 női (43,62%) páciens szerepelt, megoszlásuk 1:1.29 a férfiak javára (4. ábra). A betegek átlagos életkora 59,9 ($\pm 18,1$) év volt. A vizsgált betegek életkora 19-től 109-ig terjedt (5. ábra).

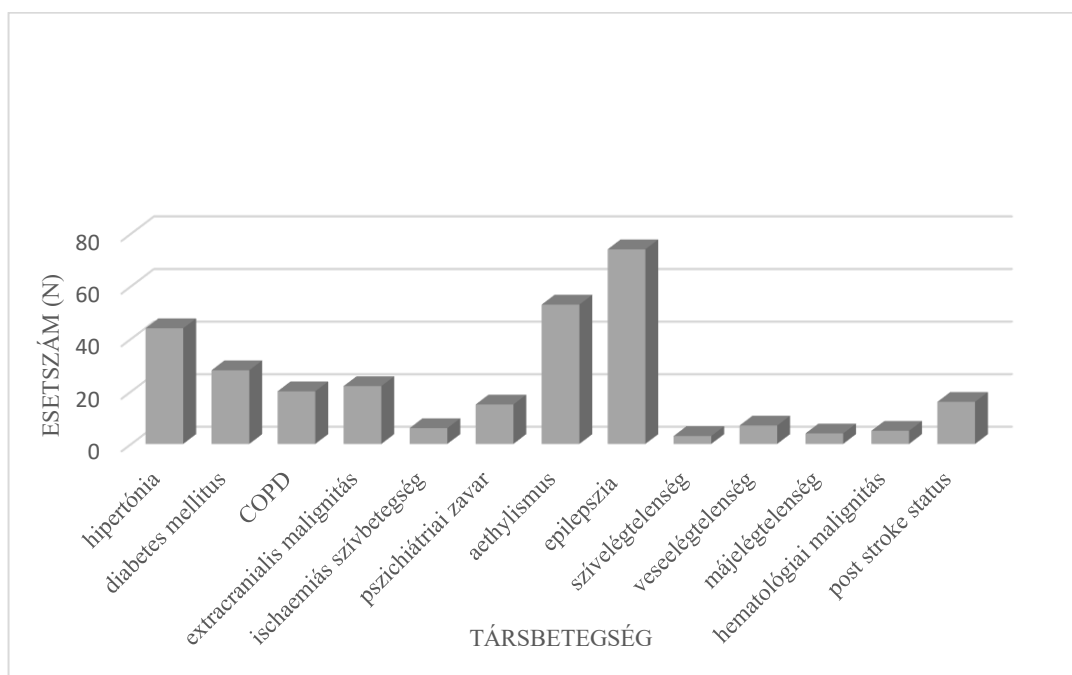


4. ábra: A vizsgált betegcsoport nemek szerinti megoszlása. Az x-tengely a nemeket, az y-tengely az esetszámot (n) ábrázolja.



5. ábra: A vizsgált betegcsoport életkor szerinti megoszlása. Az x-tengely az életkort (év) ábrázolja, az y-tengely az esetszámot (n).

Felvételkor 141 (94,63%) beteg állt valamilyen krónikus betegség miatt gondozás alatt. 74 beteg (49,66%) rendelkezett epilepsziás anamnézissel, 53 beteg (35,57%) anamnézisében szerepelt aethylismus, 39 esetben (26,17%) daganatos megbetegedés. 16 esetben (10,7%) szerepelt az anamnézisben korábbi stroke. A gyakori társbetegségeket részletesebben a 6. ábrán és a 3. táblázatban mutatjuk be.



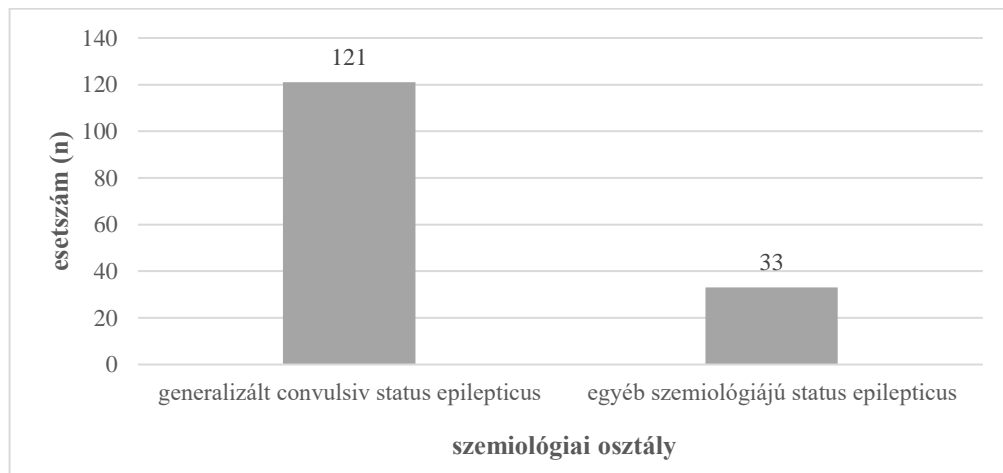
6. ábra: Gyakori társbetegségek a vizsgált betegcsoportban. Az x-tengelyen a gyakori társbetegségek, az y-tengelyen az esetszám (n) szerepel. COPD=krónikus obstruktív tüdőbetegség

3. táblázat: A vizsgált populáció társbetegségei

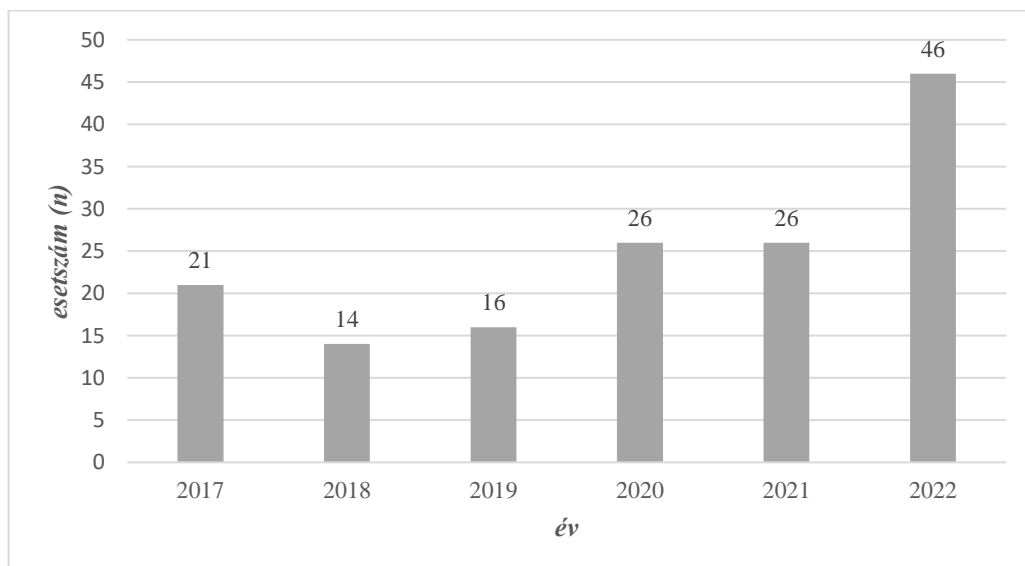
Társbetegség neve	Esetszám (n)
epilepszia	74
aethylismus	53
hypertonia	44
diabetes mellitus	26
COPD	20
extracranialis malignitás	21
hematológiai malignitás	5
pszichiátriai zavar	11
ischaemiás szívbetegség	5
szívelégtelenség	3
asthma bronchiale	4
pitvarfibrilláció	4
demencia	4
hypothyreosis	4
veseelégtelenség	4
májelégtelenség	3
Wernicke-Korsakoff szindróma	5
demencia	4
Alzheimer-kór	1
HBV	1
HCV	2
HIV	0
TBC	1
herpes zoster	1
pneumonia acuta	3
pancreatitis acuta	1
pancreatitis chronica	2
Crohn betegség	1
alopecia	1
colitis	1
sepsis	3
acut meningitis	1

COPD = krónikus obstruktív tüdőbetegség, HBV = hepatitis B vírus, HCV = hepatitis C vírus, HIV = humán immundeficiens vírus, TBC = tuberkulózis

121 esetben generalizált convulsiv status epilepticus iránydiagnózissal kerültek felvételre a betegek, további 33 esetben pedig a status epilepticus valamely másik formájával (7. ábra). Egyes esetek között átfedés volt, így előfordulhatott, hogy egy beteg két csoportba is tartozott. A 8. ábrán évenkénti bontásban ábrázoltuk az esetek számát a vizsgált időszakban.



7. ábra: A vizsgált esetek szemiológiai megoszlása. Az x-tengelyen a roham szemiológiai osztályát, az y-tengelyen az esetszámot (n) ábrázoltuk.



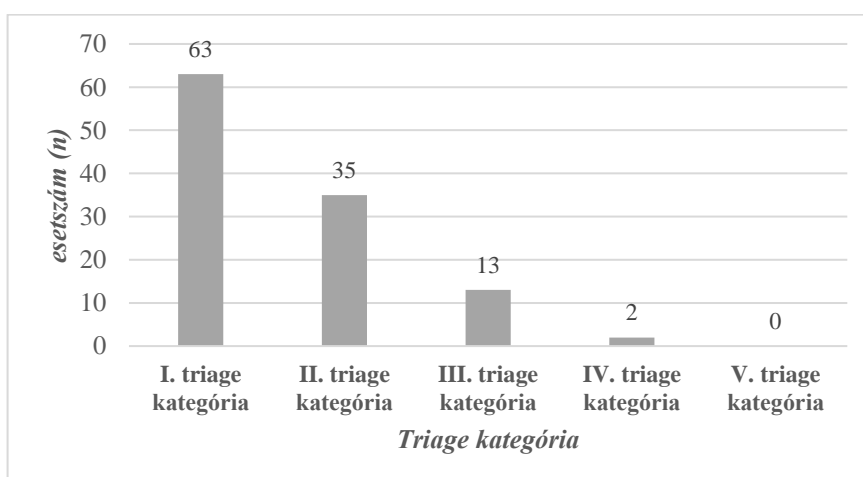
8. ábra: Esetszámok változásai évek szerinti bontásban. Az x-tengely a vizsgált évet, az y-tengely a tárgyévben előforduló esetszámokat (n) jelöli.

4.2. Triage kategóriák közötti megoszlás

Kutatásunkban az elektronikus rendszerben fellelhető információk szerint 113 beteget osztályoztak az ötfokozatú triage rendszer szerint.

113 eset közül 63 alkalommal (42,28%) 1-es (életveszélyes) triage kategóriával vették fel a páciens a sürgősségi osztályra, 35 alkalommal (23,5%) pedig 2-es (kritikus) osztályozással. A többi triage kategória lényegesen kevesebbszer fordul elő. A betegek 8,72%-a (n=13) került 3-as (sürgős) kategóriával az osztályra, és mindössze két alkalommal (1,34%) fordult elő, hogy a páciens 4-es (kevésbé sürgős) triage kategóriába kerüljön. Halasztható triage kategóriába a vizsgált időszakban egyetlen status epilepticusszal felvett beteg sem került. Az eltérő triage kategóriákat az eltérő roham-szemiológiák és az eltérő terápiás reakciók magyarázhatják. Előfordultak olyan esetek is, amikor a páciens eredetileg más problémával érkezett, majd az osztályos tartózkodása során került epilepsziás statusba.

A triage adatokkal rendelkező betegek közül 90 eset konvulzív, 23 eset pedig egyéb szemiológiájú status epilepticusszal került felvételre. A konvulzív status epilepticusszal felvett betegek alcsoportjában az életveszélyes triage-zsal felvettek aránya 44,6%, míg a kritikus triage-zsal felvetteké 19%. Az egyéb szemiológiájú status epilepticusszal felvettek között az életveszélyes triage-t kaptak aránya 32,14%, míg 42,85% kapott kritikus triage-t. A felvett esetek triage kategóriánkénti megoszlását a 9. ábrán szemléltetjük.

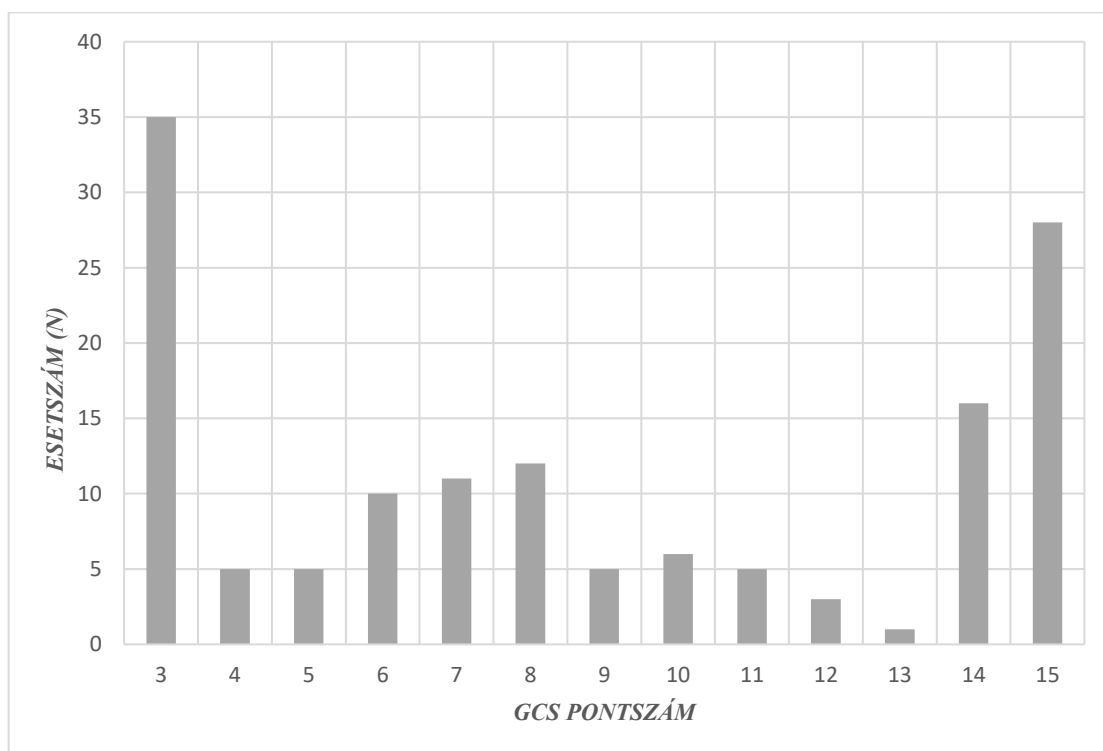


9. ábra: Az esetek megoszlása triage kategóriák szerint. Az x-tengely a triage kategóriákat, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.

4.3. A GCS és a rövidtávú mortalitás

A MedSol rendszerben 142 esetben rögzítették felvételkor a páciens GCS-ét.[58] A leggyakrabban rögzített GCS érték a 3 volt, ez 35 esetben (23,49%) került leírásra. A GCS pontszámok esetszámonkénti eloszlását a 10. ábrán szemléltetjük.

7 esetben az ellátás során nem került rögzítésre GCS.

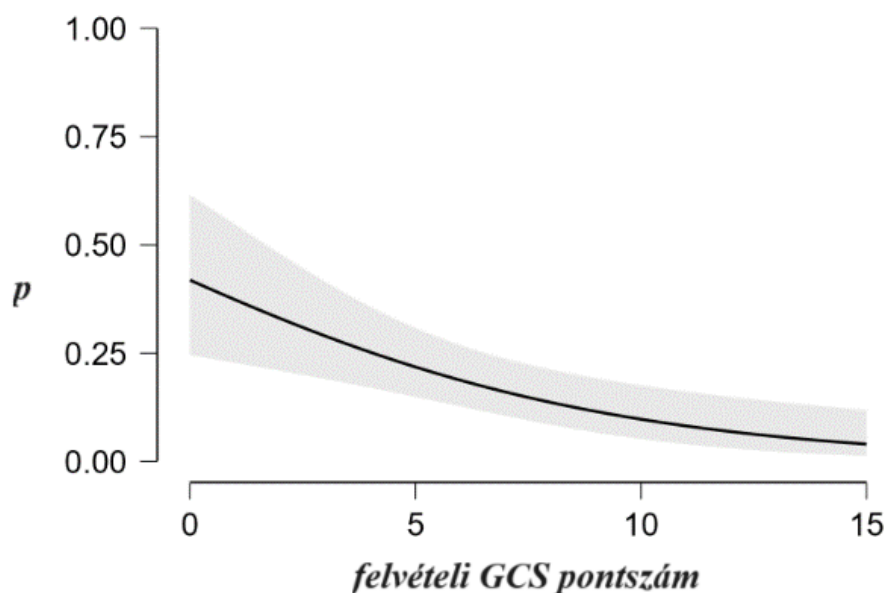


10. Az esetek megoszlása a GCS pontszám szerint. Az x-tengely a GCS pontszámot, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.

Lineáris regresszióval vizsgáltuk a felvételi GCS és 30 napon belüli mortalitás összefüggését. A próba során azt találtuk, hogy az alacsonyabb felvételi GCS pontszámmal rendelkező páciensek rövidtávú mortalitása szignifikánsan rosszabb volt ($p=0,001$) a magasabb GCS pontszámmal rendelkező páciensekéhez képest. Eredményeinket az 4. táblázatban és 11. ábrán részletezzük.

4. táblázat A felvételi GCS pontszám és rövidtávú mortalitás összefüggése

<i>Esélyhányados (CI=95%)</i>	<i>p-érték</i>
0,827	0,001
CI = konfidencia intervallum	



11. ábra: A felvételi GCS pontszám és 30 napon belüli halál összefüggése. Az x-tengely a GCS pontszámot, az y-tengely a 30 napon belüli halál valószínűségét (p , $100\%=1$) jelöli. CI=95%

4.4. Az anisocoria és a mortalitás

A fizikális vizsgálat során 12 esetben (8,05%) írtak le anisocoriát, 8 esetben convulsiv generalizált és 4 esetben egyéb szemiológiájú status mellett.

Fisher teszttel vizsgáltuk az anisocoria és a rövid-, illetve hosszútávú túlélés összefüggését. Az anisocor és isocornak leírt alcsoportok között sem a rövidtávú ($p=1,000$), sem a hosszútávú ($p=0,735$) mortalításban nem találtunk szignifikáns különbséget. A konfidencia intervallum mindkét elvégzett próbánál 95% volt. Eredményeink részletesen az 5-6. táblázatokban találhatóak.

5. táblázat: A fizikális vizsgálat során észlelt anisocoria és a 30 napon belüli halál összefüggései, esetszámok feltüntetésével

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Isocoria</i>	113	21	134
<i>Anisocoria</i>	10	2	12
<i>Összesen</i>	123	23	146

Esélyhányados: 0,176; $p=1,000$

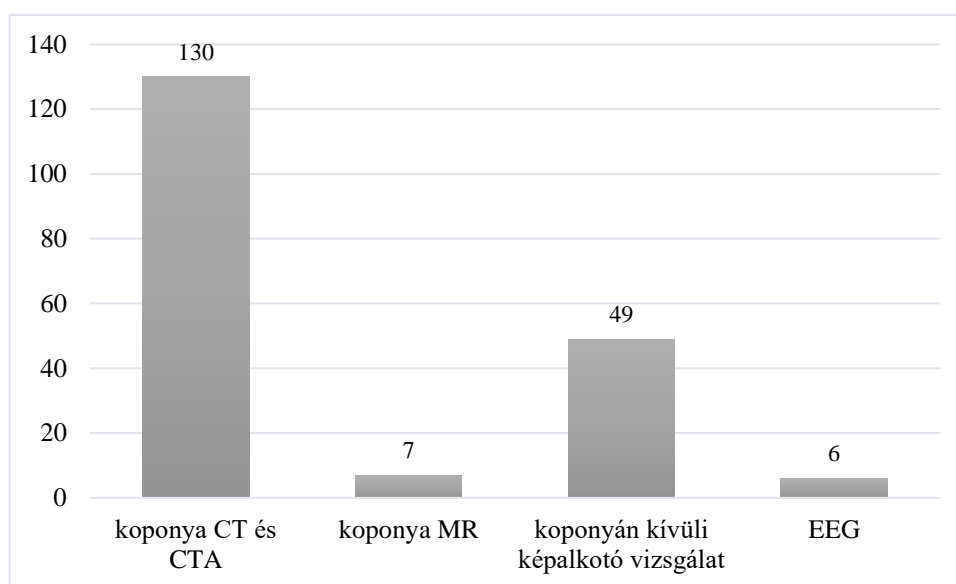
6. táblázat: A fizikális vizsgálat során észlelt anisocoria és az 1 éves túlélés összefüggései, esetszámok feltüntetésével

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Isocoria</i>	31	102	133
<i>Anisocoria</i>	2	10	12
<i>Összesen</i>	33	112	145

Esélyhányados: 1,516; $p=0,735$

4.5. Diagnosztikus képalkotó vizsgálatok, EEG

130 esetben (87,25%) készült koponya CT és CTA, és 7 esetben (4,7%) koponya MR. CT a convulsiv generalizált szemiológiájú esetek 85,95%-ában, MR 4,13%-ban készült, míg az egyéb szemiológiáknál a megoszlás 92,85% (CT) és 7,14% (MR). A betegek 4%-a (n=6) részesült a sürgősségi osztályon EEG vizsgálatban. A képalkotó vizsgálati modalitások szerinti esetszámokat a 12. ábrán szemléltetjük. Egyéb képalkotó modalitásnak tekintettünk minden, nem koponyán elvégzett képalkotó vizsgálatot.



12. ábra: A képalkotó vizsgálatokhoz használt modalitások és EEG vizsgálatok. Az x-tengely a képalkotó modalitást, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli. CT=komputertomográfia CTA=komputertomográfiás angiográfia MR=mágnesesrezonancia-képalkotás EEG=elektroenkefalográfia

A koponyai képalkotó vizsgálatok 13 esetben (8,76%) mutattak ki akut, és 87 esetben (57,72%) krónikus eltérést (7. táblázat). A csoportosítási szempontok egyszerűsítésének céljából a szubakut eltéréseket is az akut kategóriába soroltuk.

7. táblázat: A koponya képalkotó vizsgálatokon ábrázolódó eltérések felosztása

Eltérés típusa	Esetszám (n)
Akut eltérés	13
Krónikus eltérés	87

A 121 convulsiv generalizált szemiológiájú eset 5,37%-ában találtak akut eltérést, míg az egyéb szemiológiájú esetek 17,86%-ában. Szintén lényegesen nagyobb volt a krónikus eltérések aránya az egyéb szemiológiájú epilepsziás alcsoportban a convulsiv generalizált epilepsziás alcsoporthoz képest (75% versus 43,62%).

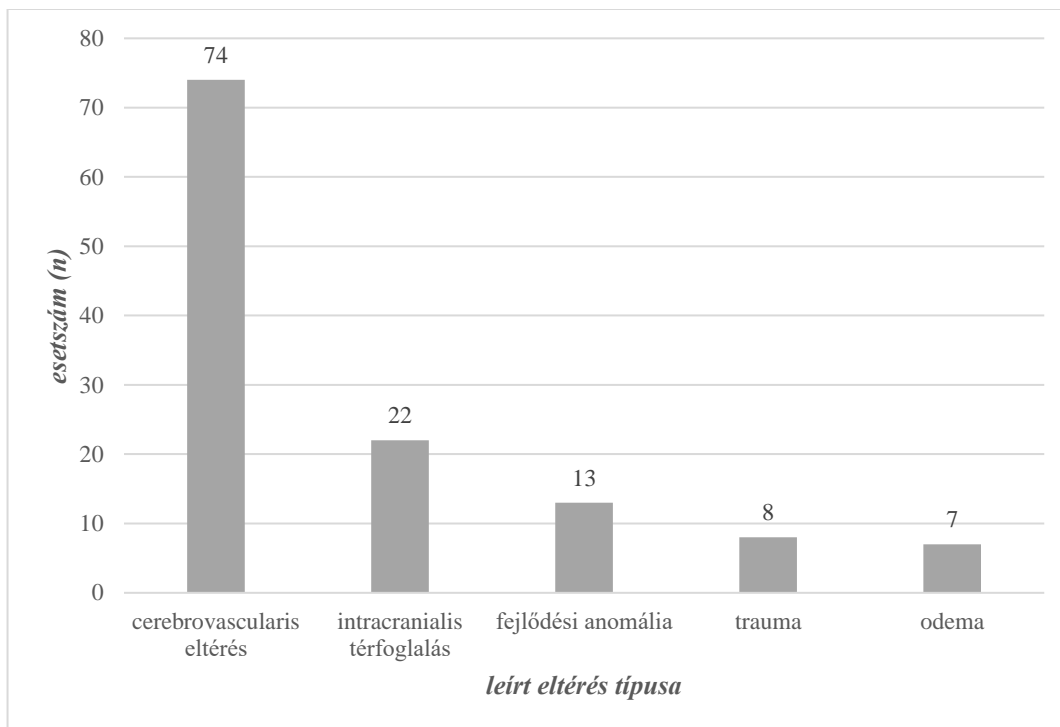
Khí-négyzet próbával vizsgáltuk a generalizált convulsiv szemiológiai osztályba tartozás és a képképző vizsgálatokon észlelt akut eltérések közti összefüggést. Az akut eltérések aránya a convulsivtól eltérő szemiológiák esetében szignifikánsan magasabb volt ($p=0,046$), mint a convulsiv szemiológiával rendelkezőkben. Eredményeinket a 8. táblázatban foglaltuk össze.

8. táblázat: A generalizált convulsiv szemiológia és a képképző vizsgálatokon észlelt akut eltérések kapcsolata, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs akut eltérés</i>	<i>Akut eltérés</i>	<i>Összesen</i>
<i>Generalizált convulsivtól eltérő szemiológia</i>	22	5	27
<i>Generalizált convulsiv szemiológia</i>	114	8	122
<i>Összesen</i>	136	13	149

$X^2=3,972$; $p=0,046$

A koponyai képalkotó vizsgálat 137 esetből 74-ben állapított meg cerebrovascularis eltérést (13. ábra), 22 esetben pedig intracranialis térfoglaló folyamatot. A koponya képalkotó vizsgálatok eredményeit a 13. ábrán és a 9. táblázatban mutatjuk be.

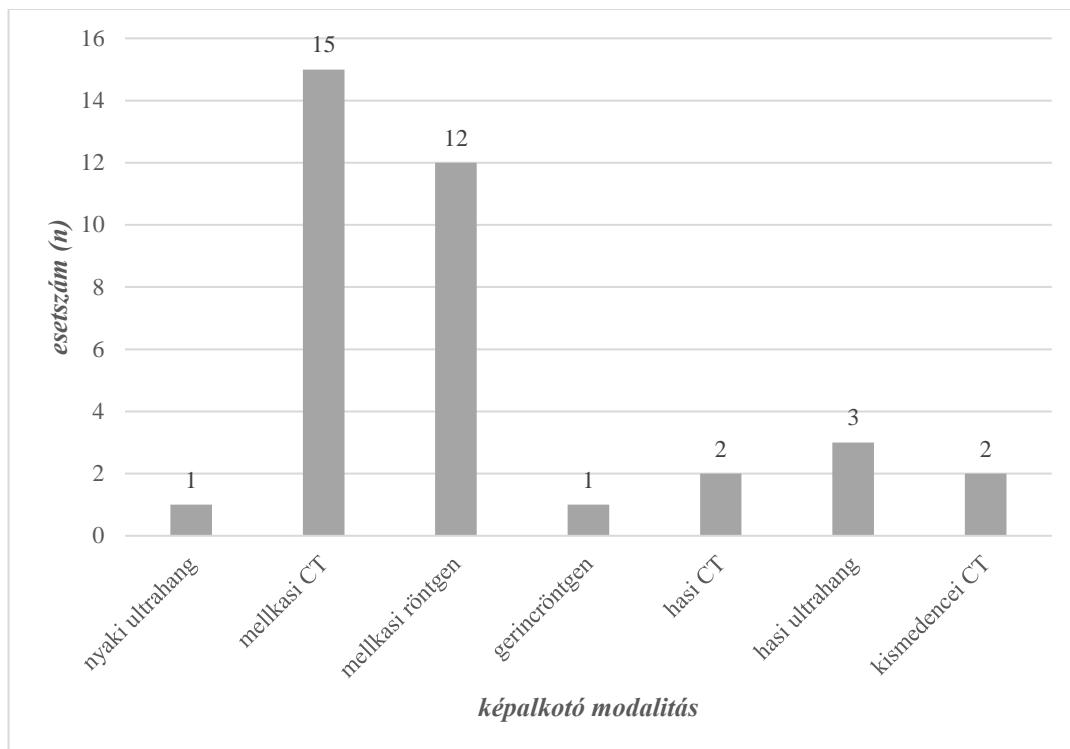


13. ábra: A koponya képalkotó vizsgálatok eredményei. Az x-tengelyen az eltérések típusát, az y-tengelyen az esetszámokat (n) ábrázoltuk.

9. táblázat: A koponyai vizsgálatokon észlelt cerebrovascularis eltérések

Eltérés típusa	Esetszám (n)
akut subarachnoidealis vérzés	1
akut infarctus cerebri	4
cerebrovascularis eseményt követő krónikus elváltozás	28
agyi kisérbetegség	41

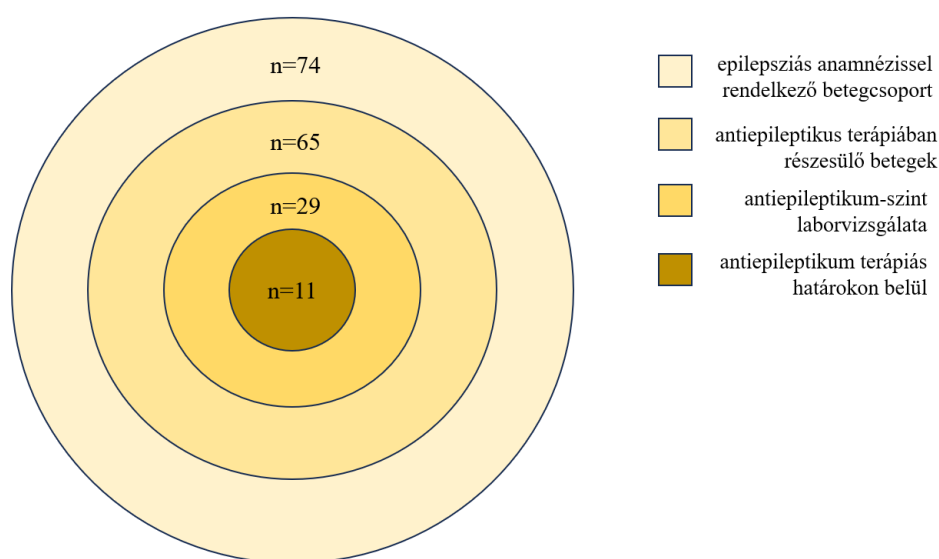
Azokban az esetekben, amelyekben felmerült koponyán kívüli kórfolyamat is, a mellkas volt a leggyakrabban vizsgált testtáj (n=27). Az elvégzett koponyán kívüli képalkotó modalitásokat a 14. ábrán mutatjuk be.



14. ábra: A vizsgált betegcsoport sürgősségi osztályos ellátása során használt koponyán kívüli testtájakon elvégzett képalkotó vizsgálatok. Az x-tengelyen az elrendelt képalkotó vizsgálatot ábrázoltuk, az y-tengelyen az esetszámot (n).
CT=komputertomográfia

4.6. Antiepileptikus kezelés alatt álló betegek

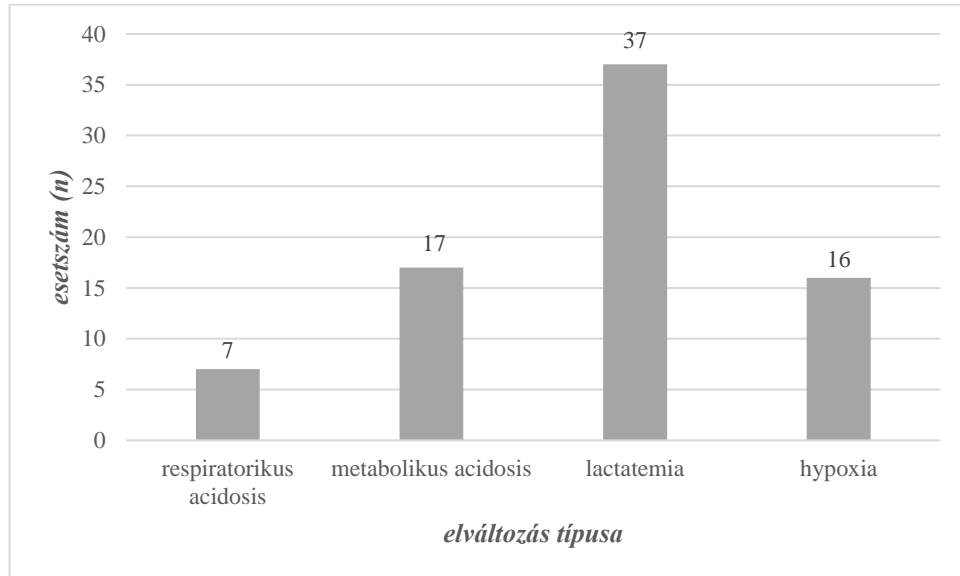
A 74 epilepsziás anamnézissel rendelkező esetből felvételnélkor 65 (87,8%) esetben állt antiepileptikus kezelés alatt a páciens. 29 (39,2%) esetben történt gyógyszer-szint-mérés. 11 (14,9%) esetben igazolódott, hogy az antiepileptikum vérszintje a terápiás tartományba esik. Az antiepileptikum terápiában részesült eseteket, antiepileptikum vérszint-mérések számát és azon esetszámokat, akik antiepileptikum vérszintje a terápiás tartományban volt, a 15. ábrán szemléltetjük.



15. ábra: Az antiepileptikum vérszintjét meghatározó vizsgálatok eredményei. n = esetszám

4.7. Vércévizsgálat

A vércévizsgálatok eredményei korlátozottan álltak rendelkezésünkre a MedSol adatbázisban. Az összes eset mintegy egy negyedében (24,83%; n=37) rögzített az ellátó lactatemiát. A leggyakoribb elváltozások a lactataemia, hypoxia, respiratorikus és metabolikus acidosis voltak. Az egyes elváltozások között átfedések is voltak. A rögzített metabolikus eltéréseket a 16. ábrán illusztráljuk.



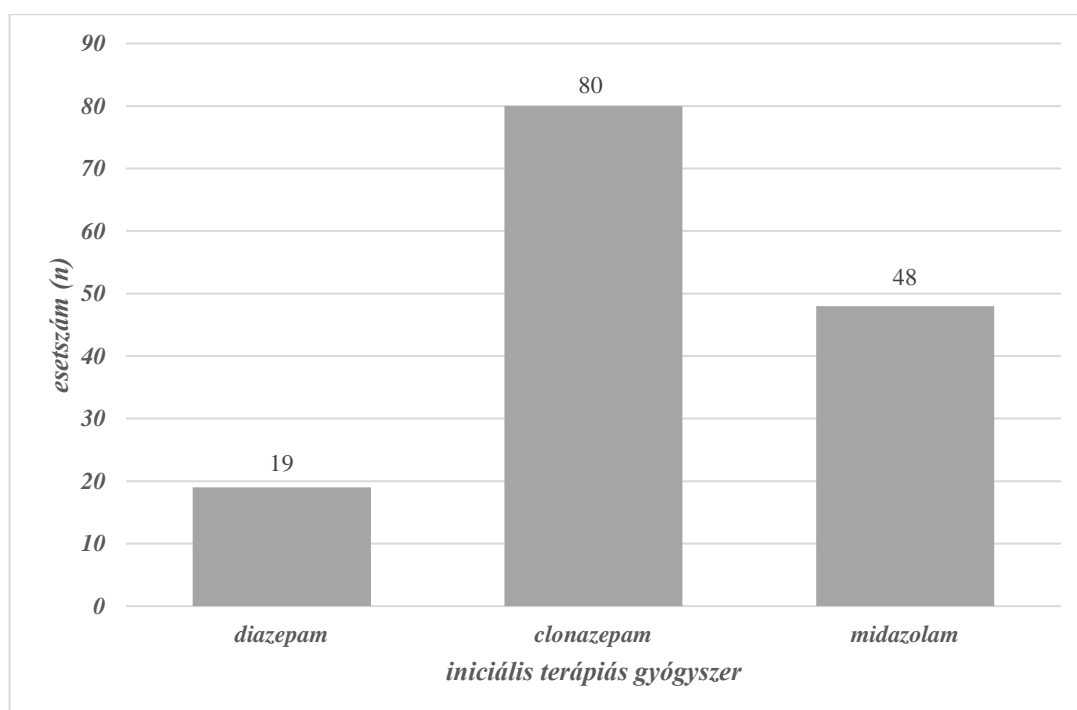
16. ábra: Az artériás vércé alapján leírt metabolikus eltérések. Az x-tengelyen az elváltozásokat, az esetszámot (n) az y-tengelyen ábrázoljuk.

4.8. Terápiás beavatkozások

4.8.1. Gyógyszeres terápiás beavatkozások

4.8.1.1. Antiepileptikumok

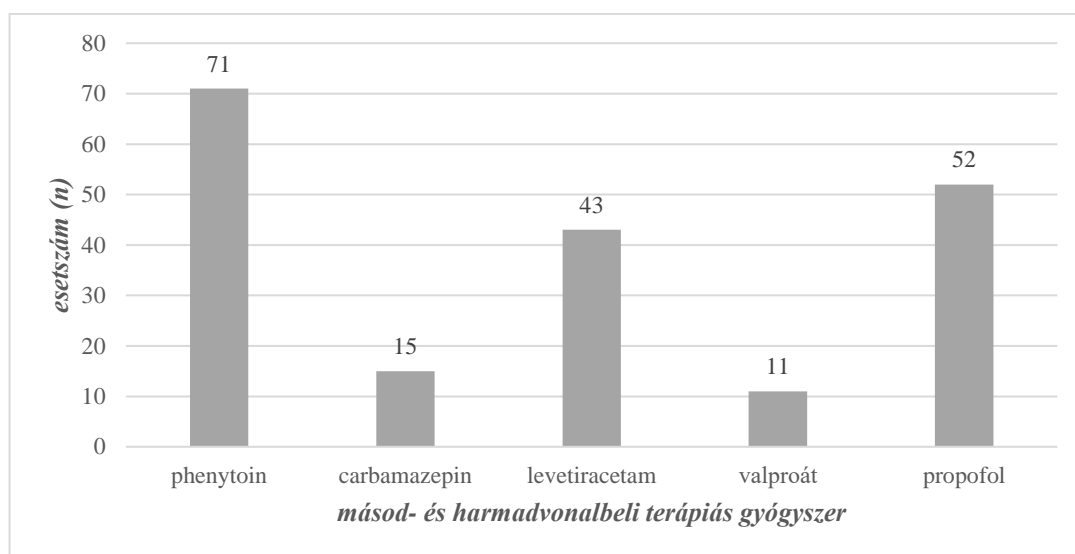
Az ellátás során az összes vizsgált esetben diazepamot, clonazepamot vagy midazolamot alkalmaztak iniciális gyógyszeres terápiaként. A választott iniciális terápia 19 esetben diazepam (12,75%), 80 esetben clonazepam (53,7%) és 48 esetben midazolam (32,21%) volt. Előfordult, hogy egy beteg többféle benzodiazepint is kapott, míg 30 esetben az elsővonalbeli terápia elmaradt. Az iniciális gyógyszeres terápia hatóanyag szerinti megoszlását a 17. ábrán ábrázoltuk.



17. ábra: Az iniciális gyógyszeres terápiában használt szerek hatóanyag szerinti eloszlása. Az x-tengelyen találhatóak az elsővonalbeli terápiában használt gyógyszerek. Az esetszámot (n) az y-tengely jelöli.

A másodvonalbeli gyógyszeres terápiás lehetőségek között a phenytoin volt a leggyakoribb választás. 71 beteg kapott intravénásan phenytoint, ez az összes eset 47,65%-át teszi ki. Levetiracetamot 43 esetben alkalmaztak (28,86%), míg valproátot további 11 esetben (7,38%).

Harmadvonalbeli terápiaként 52 beteg kapott intravénásan propofolt (34,9%), 15 beteg (10%) pedig carbamazepint. Az alkalmazott másod- és harmadvonalbeli gyógyszeres terápiás beavatkozásokat hatóanyag szerint a 18. ábrán szemléltetjük.



18. ábra: A másod- és harmadvonalbeli terápiában használt gyógyszerek. Az x-tengely a hatóanyagot, az y-tengely az esetszámokat jelöli.

Khí-négyzet próbával megvizsgáltuk, hogy azon betegek 30 napos és 1 éven belüli halálózása, akik nem szorultak másod- vagy harmadvonalbeli terápiára, különbözött-e azon betegcsoport 30 napos és 1 éven belüli halálózásától, akikben alkalmaztak másod-, illetve harmadvonalbeli terápiát. A két betegcsoport 30 napos és 1 éven belüli halálózása nem különbözött szignifikánsan ($p=0,461$; $p=0,461$). Részletes eredményeink a 10-11. táblázatokban találhatóak.

10. táblázat: Alkalmazott terápia és 30 napon belüli halál, esetszámok feltüntetésével

	<i>30 napos túlélés</i>	<i>30 napon belüli halál</i>	<i>Összesen</i>
<i>Elsővonalbeli terápia</i>	14	4	18
<i>Első-, másod-/harmadvonalbeli terápia</i>	110	20	130
<i>Összesen</i>	124	24	148

$X^2=0,544$; $p=0,461$

11. táblázat: Alkalmazott terápia és 1 éven belüli halál, esetszámok ábrázolásával

	<i>1 éven belüli halál</i>	<i>1 éves túlélés</i>	<i>Összesen</i>
<i>Elsővonalbeli terápia</i>	4	14	18
<i>Első-, másod-/harmadvonalbeli terápia</i>	30	99	129
<i>Összesen</i>	34	113	147

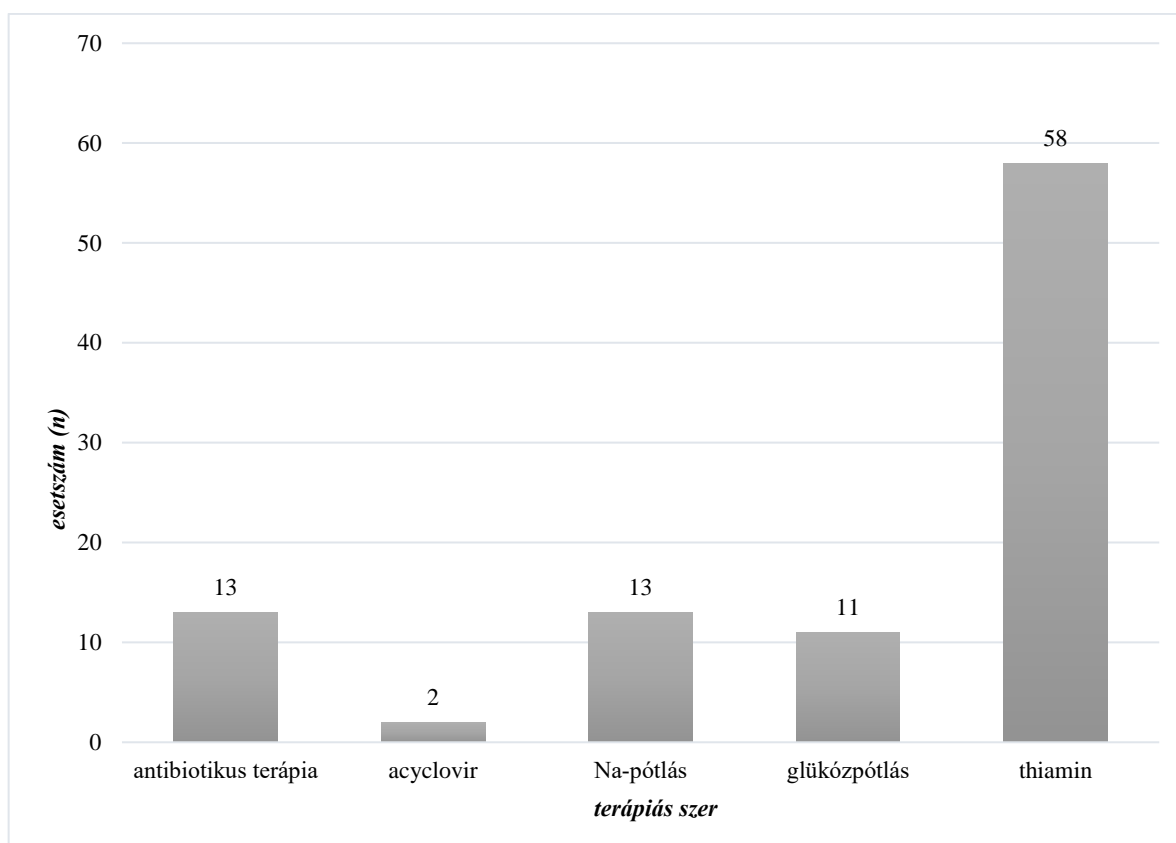
$X^2=0,009$; $p=0,922$

4.8.1.2. Szupportív terápiás beavatkozások, glükóz- és elektrolitpótlás

58 beteg részesült thiamin-pótlásban, ez az összes esetek 38,9%-át teszi ki.

11 esetben részesült a páciens glükóz-pótlásban (7,4%), 13 esetben pedig nátrium-pótlásban (34,2%).

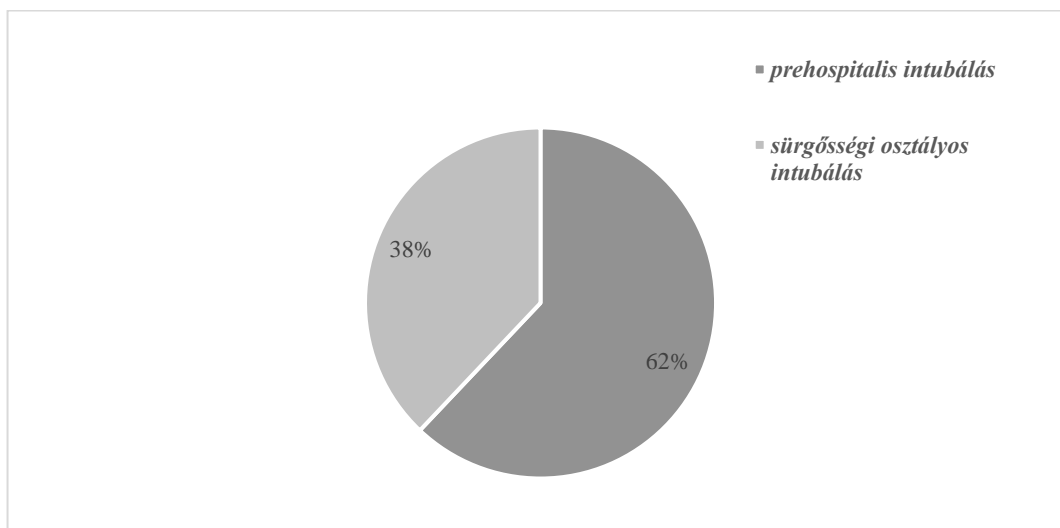
A sürgősségi osztályos ellátása során 13 páciens kapott valamilyen antimikrobiális szert (8,72%), és 2 páciens acyclovir-kezelése kezdődött meg (1,34%). A terápiás szereket a 19. ábrán szemléltetjük



19. ábra: Nem-antiepileptikus gyógyszeres terápiák és szupportív kezelés. Az x-tengelyen találhatóak a terápiás szerek, az esetszámot (n) az y-tengely mutatja.

4.8.2. Az emelt szintű légútbiztosítás prognosztikai szerepe

58 esetben történt emelt szintű légútbiztosítás. Az esetek többségében (62%, n=36) ez prehospitalis intubációt jelentett. 22 beteget (38%) intubáltak a Sürgősségi Orvostani Klinikán. Az összes intubált beteg 19%-át tudták a sürgősségi osztályos ellátás során sikeresen extubálni. A 11 esetben nem számítottuk bele azokat a betegeket, akiknél a klinikai javulás miatt megpróbálkoztak extubációval, de sikertelen volt. Az összes intubálás RSI szerint történt. Egyéb módon emelt szintű légútbiztosítás egyik esetben sem történt. A prehospitalisan és sürgősségi osztályon intubált esetek intubáció helyszíne szerinti megoszlását a 20. ábrán szemléltetjük. Az intubáció részeként 18 esetben kapott a páciens fentanylt, 16 esetben ketamint.



20. ábra: Az intubált betegek helyszín szerinti megoszlása, annak függvényében, hogy a légútbiztosítás prehospitalisan vagy sürgősségi osztályon történt.

Az intubációval kapcsolatban három körülmény összefüggéseit vizsgáltuk a rövid- és hosszútávú mortalitással. Az összefüggések vizsgálatára Khí-négyzet próbát alkalmaztunk.

A következő körülményeket vizsgáltuk meg:

- Összefügg-e a mortalitással, ha egy beteget intubáltak?
- Összefügg-e a mortalitással, hogy az intubáció prehospitálisan vagy a Klinikán történt?
- Összefügg-e a mortalitással, ha egy páciens az Klinikán sikeresen extubálni lehetett?

Utóbbi két körülmény esetében az elemzéshez kizártuk a nem intubált betegeket.

Eredményeink alapján az intubált betegek között szignifikánsan magasabb az 1 éven belüli halálesetek száma ($p=0,005$). A többi körülményben nem találtunk szignifikáns eltérést a vizsgált alcsoportok között. Eredményeinket a 12-17. táblázatokban foglaltuk össze.

12. táblázat: Az intubáció szükségessége és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
Intubáció	45	12	57
Intubáció nélkül	79	12	91
Összesen	124	24	148

$X^2=1,596$; $p=0,206$

13. táblázat: Az intubáció szükségessége és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
Intubáció	20	36	56
Intubáció nélkül	14	77	91
Összesen	34	113	147

$X^2=8,058$; $p=0,005$

14. táblázat: Intubáció helyszíne és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
Sürgősségi osztályos intubáció	19	2	21
Prehospitalis intubáció	26	10	36
Összesen	45	12	57

$X^2=2,659$; $p=0,103$

15. táblázat: Intubáció helyszíne és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
Sürgősségi osztályos intubáció	7	13	20
Prehospitalis intubáció	13	23	36
Összesen	20	36	56

$X^2=0,007$; $p=0,934$

16. táblázat: Sikeres extubáció a sürgősségi osztályon és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
Sürgősségi osztályon nincs sikeres extubáció	37	9	46
Sürgősségi osztályon sikeres extubáció	8	3	11
Összesen	45	12	57

$X^2=0,317$; $p=0,573$

17. táblázat: Sikeres extubáció a sürgősségi osztályon és 1 éven belüli halálesetek

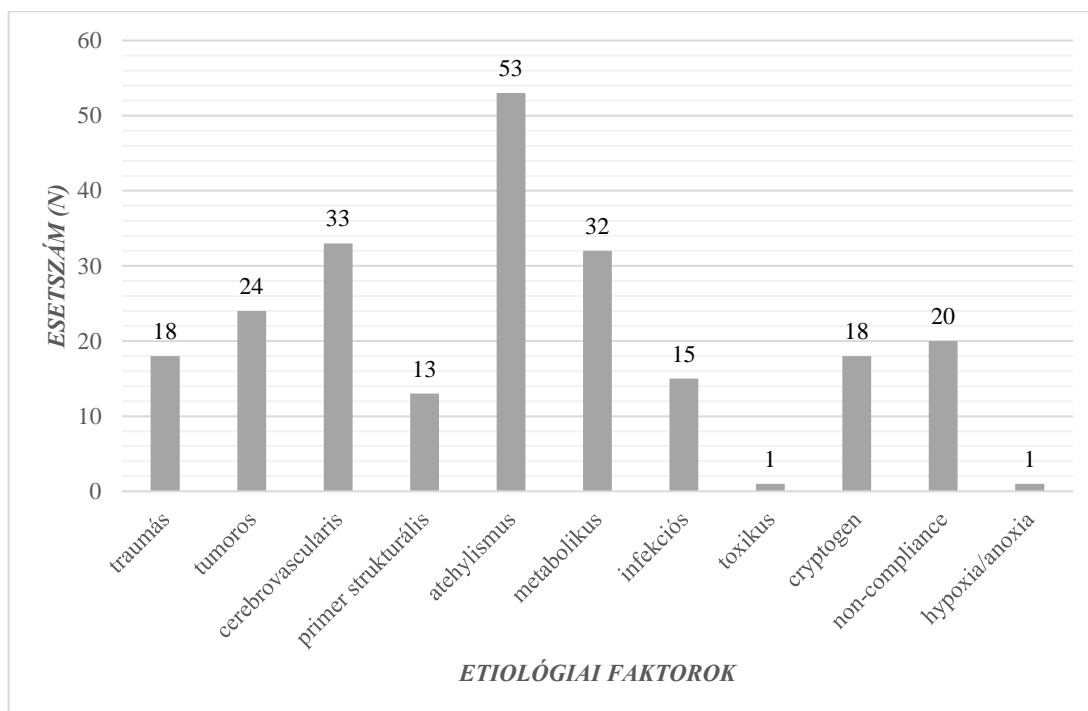
	1 éves túlélés	1 éven belüli halál	Összesen
Sürgősségi osztályon nincs sikeres extubáció	17	28	45
Sürgősségi osztályon sikeres extubáció	3	8	11
Összesen	20	36	56

$X^2=0,425$; $p=0,515$

4.9. A felvett esetek etiológiai faktorai

4.9.1. A vizsgált etiológiai faktorok megoszlása

A 21. ábrán szemléltetjük az etiológiai csoportok megoszlását az összes esetre (n=149) vonatkoztatva.



21. ábra: Az összes eset (n=149) etiológiai faktorok szerinti megoszlása Az x-tengelyen az etiológiai csoportokat, az y-tengelyen az esetszámot (n) ábrázoltuk.

4.9.2. Traumás etiológia

18 beteg rendelkezett traumás anamnézissel. A betegcsoport átlagéletkora 53,3 év volt ($\pm 19,0$). A legfiatalabb érintett beteg 19, a legidősebb 81 éves volt.

A betegcsoportot akut és régi koponyatraumás csoportokra osztottuk (18. táblázat). Akut koponyatraumának tekintettük a 14 napon belül elszenvedett koponyatraumát, krónikus traumának pedig az ennél régebbi traumás történéseket.[95] Külön tüntettük fel azokat a betegeket, akik anamnézisében intracranialis beavatkozás szerepelt.

18. táblázat: Koponyatraumák típusa

Elváltozás	Esetszám (n)
akut koponyatrauma	6
régi koponyatrauma	8
korábbi intracranialis beavatkozás	4

4.9.3. Tumoros etiológia

25 esetben merült fel tumoros etiológia. A betegek átlagéletkora 67,7 év volt ($\pm 21,4$). A betegcsoport életkora 21-től 109 évig terjedt. A tumoros csoportot primer és metasztatikus intracranialis tumoros csoportra bontottuk (19. táblázat).

19. táblázat: Tumorok felosztása

Tumor típusa	Esetszám (n)
primer intracranialis tumor	9
extracranialis tumor intracranialis metastasisa	16

4.9.4. Cerebrovascularis etiológia

33 esetben merült fel cerebrovascularis etiológia. Az érintett betegek átlagéletkora 62,5 év volt ($\pm 16,7$). A legfiatalabb beteg 20, a legidősebb 87 éves volt. A cerebrovascularis etiológiai csoportot további akut és krónikus eredetű csoportokra tagoltuk (20. táblázat). A szubakut sérüléseket az akut csoportba soroltuk.

20. táblázat: Cerebrovascularis etiológiák felosztása

Cerebrovascularis történések ideje	Esetszám (n)
akut cerebrovascularis történések	5
nem akut cerebrovascularis történések	28

4.9.5. Primer strukturális eredet

13 esetben találtunk a betegeknél primer strukturális elváltozást. A betegek életkora átlagosan 62,8 év volt ($\pm 19,5$), és 32-től 109 évig terjedt. Az etiológiai csoportot degeneratív elváltozások és fokális epileptogén elváltozások csoportjára tagoltuk. A két csoport esetszámait a 21. táblázatban szemléltetjük.

21. táblázat: Primer strukturális eltérések felosztása

Strukturális eltérés típusa	Esetszám (n)
degeneratív eltérések	11
fokális epileptogén eltérések	2

4.9.6. Aethylismussal összefüggésben álló etiológia

53 esetben merült fel aethylismus. Az érintett betegek átlagéletkora 56,8 év volt ($\pm 11,5$), életkoruk 20-tól 75 évig terjedt.

4.9.7. Metabolikus etiológia

33 esetben merült fel metabolikus etiológia. A csoportban az átlagéletkor 61,5 év volt ($\pm 16,1$). A betegcsoport életkora 19-től 87 évig terjedt. A metabolikus etiológiai csoportot tovább osztottuk metabolikus eltérések szerint (22. táblázat).

22. táblázat: Metabolikus eltérések felosztása

<i>Metabolikus eltérés</i>	<i>Esetszám (n)</i>
elektrolit-rendellenesség	14
hypo/hyperglycaemia	10
nephropathia	7
hepatopathia	4

4.9.8. Infekciós etiológia

16 esetben merült fel neuroinfekciós etiológia. A betegcsoport átlagéletkora 61,1 év volt ($\pm 17,8$), életkoruk 27 évtől 92 évig terjedt.

4.9.9. Toxikus etiológia

1 esetben merült fel kemoterápiát követő neurotoxicitás. Az alkoholos intoxikációval érkező betegek az aethylismus etiológiai csoportba kerültek, egyéb toxikus etiológia a vizsgált időszakban nem merült fel.

4.9.10. Cryptogen és non-compliance etiológiák

18 esetben a betegek rohamtevékenységére nem igazolódott a fentiek közé sorolható etiológia. A csoport átlagéletkora 59,7 év ($\pm 20,4$), életkoruk 22 és 89 év közé esik. A csoportból 8 esetben rendelkezett a beteg epilepsziás anamnézissel.

További 20 esetben a beteg az antiepileptikumait elhagyta, ami hozzájárulhatott, vagy provokáló faktora lehetett a status epilepticusnak, egyéb etiológiai faktor esetükben nem explorálható. A betegcsoportnak átlagéletkora 53 év ($\pm 15,9$), életkoruk 26 és 83 év közé esik.

4.9.11. Hypoxia és anoxia

1 esetben merült fel etiológiai faktorként akut agyi hypoperfúzió és hypoxia.

4.9.12. A vizsgált etiológiai faktorok és a mortalitás

Khí-négyzet próbákkal vizsgáltuk a fent részletezett etiológiai csoportokba tartozás 30 napon belüli halálzásának és 1 éves túlélésének összefüggéseit. Elemzésünk során azt találtuk, hogy a tumoros betegcsoport 1 éves mortalitása szignifikánsan magasabb ($p=0,007$), mint a nem tumorosok betegcsoporté. A 30 napos túlélésükben azonban nem mutatkozott szignifikáns különbség ($p=0,865$).

Az aethylismussal összefüggésbe hozható betegcsoport esetében a 30 napos túlélés szignifikánsan magasabb volt ($p=0,042$), az egyéb etiológiai betegcsoportokba tartozó páciensekéhez képest. 1 éves túlélés esetében azonban nem találtunk szignifikáns különbséget ezen betegek tekintetében ($p=0,121$). A non-compliant betegcsoportban a 30 napos és 1 éves túlélés is szignifikánsan magasabb volt ($p=0,034$, illetve $p=0,039$), az egyéb etiológiai csoportba sorolt betegek túléléséhez képest.

Eredményeinket részletesebben a 23-38. táblázatokban mutatjuk be.

23. táblázat: Traumás etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Nem traumás etiológia</i>	110	21	131
<i>Traumás etiológia</i>	14	3	17
Összesen	124	24	148

$X^2=0,029$; $p=0,865$

24. táblázat: Traumás etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Nem traumás etiológia</i>	30	100	130
<i>Traumás etiológia</i>	4	13	17
Összesen	34	113	147

$X^2=0,002$; $p=0,967$

25. táblázat: Tumoros etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
Nem tumoros etiológia	108	15	123
Tumoros etiológia	16	9	25
Összesen	124	24	148

$X^2=0,003$; $p=0,865$

26. táblázat: Tumoros etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
Nem tumoros etiológia	23	99	122
Tumoros etiológia	11	14	25
Összesen	34	113	147

$X^2=7,380$; $p=0,007$; Phi-koefficiens= -0,224

27. táblázat: Cerebrovascularis etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
Nem cerebrovascularis etiológia	99	16	115
Cerebrovascularis etiológia	25	8	33
Összesen	124	24	148

$X^2=2,014$; $p=0,156$

28. táblázat: Cerebrovascularis etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
Nem cerebrovascularis etiológia	25	89	114
Cerebrovascularis etiológia	9	24	33
Összesen	34	113	147

$X^2=0,411$; $p=0,552$

29. táblázat: Etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Nem etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia</i>	75	19	94
<i>Etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia</i>	49	4	53
Összesen	124	23	147

$X^2=4,119$; $p=0,042$

30. táblázat: Etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Nem etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia</i>	25	69	94
<i>Etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia</i>	8	44	52
Összesen	33	113	146

$X^2=2,405$; $p=0,121$

31. táblázat: Metabolikus etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Nem metabolikus etiológia</i>	97	18	115
<i>Metabolikus etiológia</i>	27	6	33
Összesen	124	24	148

$X^2=0,121$; $p=0,728$

32. táblázat: Metabolikus etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Nem metabolikus etiológia</i>	23	92	115
<i>Metabolikus etiológia</i>	11	21	32
Összesen	34	113	147

$X^2=2,910$; $p=0,088$

33. táblázat: Neuroinfekcióra gyanús etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napon túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Nem neuroinfekcióra gyanús etiológia</i>	112	20	132
<i>Neuroinfekcióra gyanús etiológia</i>	12	4	16
Összesen	124	24	148

$X^2=1,019$; $p=0,313$

34. táblázat: Neuroinfekcióra gyanús etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Nem neuroinfekcióra gyanús etiológia</i>	31	100	131
<i>Neuroinfekcióra gyanús etiológia</i>	3	13	16
Összesen	34	113	147

$X^2=0,194$; $p=0,660$

35. táblázat: Non-compliance etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	30 napon túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Egyéb etiológia</i>	104	24	128
<i>Non-compliance etiológia</i>	20	0	20
Összesen	124	24	148

$X^2=4,476$; $p=0,034$

36. táblázat: Non-compliance etiológia és 1 éven belüli halálesetek

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Egyéb etiológia</i>	33	94	127
<i>Non-compliance etiológia</i>	1	19	20
Összesen	34	113	147

$X^2=4,279$, $p=0,039$

37. táblázat: Cryptogén etiológia és 30 napon belüli halálesetek

	<i>30 napos túlélés</i>	<i>30 napon belüli halál</i>	<i>Összesen</i>
<i>Ismert etiológia</i>	109	21	130
<i>Cryptogén etiológia</i>	15	3	18
<i>Összesen</i>	124	24	148

$X^2=0,003$; $p=0,956$

38. táblázat: Cryptogén etiológia és 1 éven belüli halálesetek

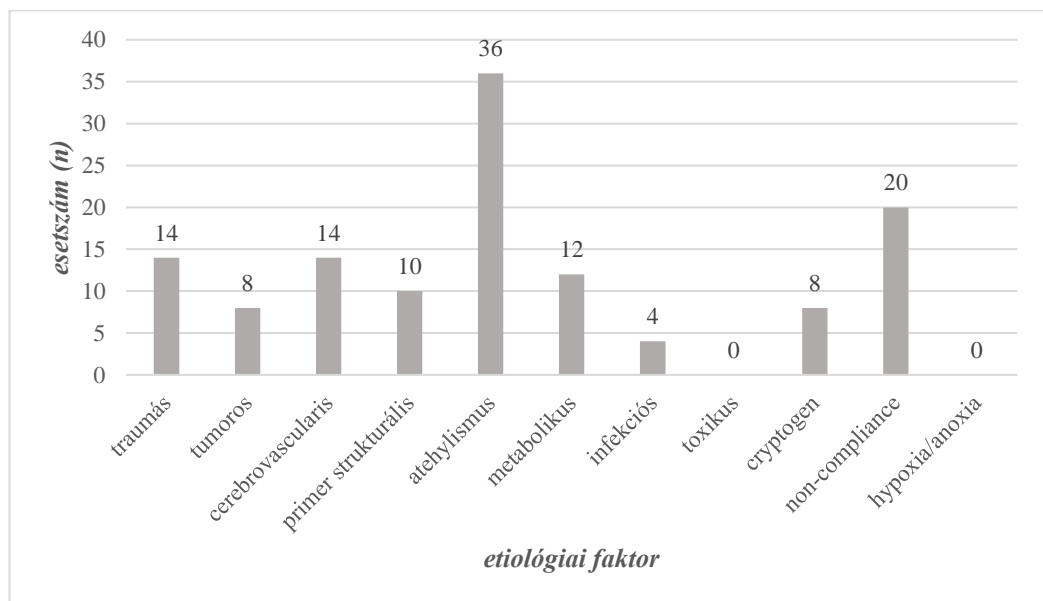
	<i>1 éven belüli halál</i>	<i>1 éves túlélés</i>	<i>Összesen</i>
<i>Ismert etiológia</i>	32	97	129
<i>Cryptogén etiológia</i>	2	16	18
<i>Összesen</i>	34	113	147

$X^2=1,666$; $p=0,197$

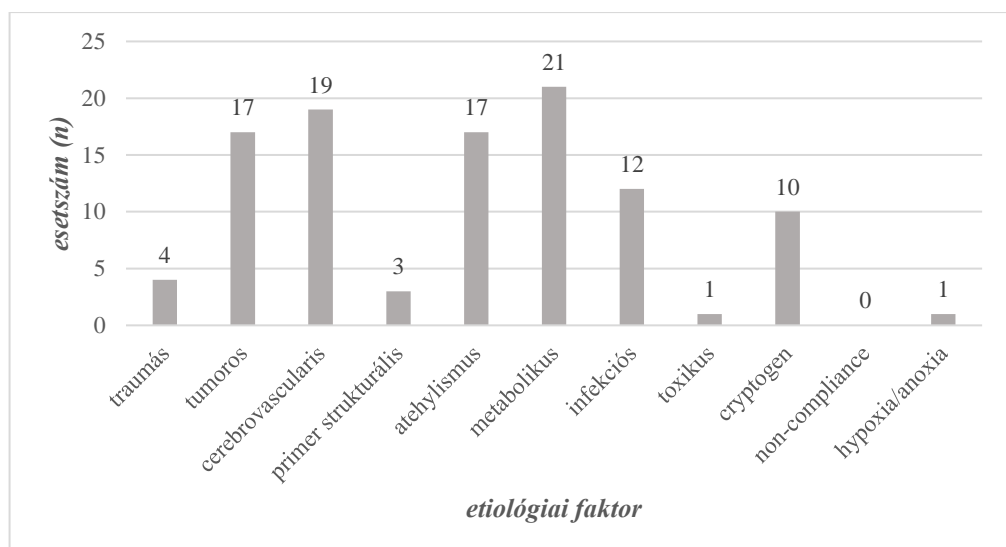
4.10. Az epilepsziás anamnézis jelentősége

4.10.1. Etiológiai faktorok megoszlásai epilepsziás anamnézis függvényében

A vizsgált betegpopuláció 50,33%-a, 75 beteg nem rendelkezett felvétel előtti epilepsziás anamnézissel. A 22. ábrán az epilepsziás anamnézissel rendelkező esetek, a 23. ábrán az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező esetek etiológiai megoszlását mutatjuk be.



22. ábra: Az epilepsziás anamnézissel rendelkező esetek etiológiai megoszlása. Az x-tengely az etiológiai faktort, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.



23. ábra: Az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező esetek etiológiai megoszlása. Az x-tengely az etiológiai faktort, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.

4.10.2. Az epilepsziás anamnézis és a potenciális etiológiai faktorok összefüggései

Khí-négyzet próbákkal vizsgáltuk, hogy van-e különbség az epilepsziás anamnézissel rendelkező és nem rendelkező betegcsoportok potenciális etiológiai faktorainak gyakorisága között. Elemzésünkhöz azokat az etiológiai faktorokat választottuk ki, amelyek incidenciája az anamnézissel nem rendelkezők csoportjában magasabb volt az epilepsziás anamnézissel rendelkezők csoportjához képest. Ezek a tumoros, cerebrovascularis, metabolikus és infekciós faktorok voltak. Az infekciós etiológia gyakorisága az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező betegcsoportban szignifikánsan magasabb volt ($p=0,037$), az epilepsziás anamnézissel rendelkezőkéhez képest. A többi vizsgált etiológiai faktor esetében nem találtunk szignifikáns különbséget. Eredményeinket a 39-42. táblázatokban szemléltetjük.

39. táblázat: Epilepsziás anamnézis tumoros etiológia esetén, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs tumoros etiológia</i>	<i>Tumoros etiológia</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	60	15	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	67	7	74
<i>Összesen</i>	127	22	149

$X^2=3,288$; $p=0,070$

40. táblázat: Epilepsziás anamnézis cerebrovascularis etiológia esetén, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs cerebrovascularis etiológia</i>	<i>Cerebrovascularis etiológia</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	56	19	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	60	14	74
<i>Összesen</i>	116	33	149

$X^2=0,889$; $p=0,346$

41. táblázat: Epilepsziás anamnézis metabolikus etiológia esetén, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs metabolikus etiológia</i>	<i>Metabolikus etiológia</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	54	21	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	62	12	74
<i>Összesen</i>	116	33	149

$X^2=3,000$; $p=0,083$

42. táblázat: Epilepsziás anamnézis infekciós etiológia esetén, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs infekciós etiológia</i>	<i>Infekciós etiológia</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	63	12	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	70	4	74
<i>Összesen</i>	133	16	149

$X^2=4,362$; $p=0,037$

4.10.3. A képalkotó vizsgálatok eredményei az epilepsziás anamnézis függvényében

A vizsgált betegpopulációból Khí-négyzet próbával vizsgáltuk, hogy az epilepsziás anamnézissel rendelkezők és nem rendelkezők csoportjában különbözik-e a koponya képalkotó vizsgálatokon talált akut vagy krónikus eltérések gyakorisága. Azt találtuk, hogy a krónikus eltérések gyakorisága az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező betegcsoportban szignifikánsan magasabb volt ($p < 0,001$), az akut eltérések esetében nem találtunk szignifikáns különbséget ($p = 0,398$).

Eredményeinket a 43-44. táblázatokban szemléltetjük.

43. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponya képalkotón talált akut eltérések, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs akut eltérés</i>	<i>Akut eltérés látható</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	67	8	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	69	5	74
Összesen	136	13	149

$X^2 = 0,715$; $p = 0,398$

44. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponyaképalkotón talált krónikus eltérések, esetszámok feltüntetésével

	<i>Nincs krónikus eltérés</i>	<i>Krónikus eltérés látható</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	21	54	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	41	33	74
Összesen	62	87	149

$X^2 = 11,514$; $p < 0,001$

Megvizsgáltuk, hogy a koponya képalkotó vizsgálatokon ábrázolódó tumoros vagy cerebrovascularis eltérések gyakoriságában van-e különbség az epilepsziás anamnézis nélküli betegek és epilepsziás előzménnyel rendelkezők csoportjában. Elemzésünk során Khí-négyzet próbákat használtunk. A cerebrovascularis eltérések esetében szignifikánsan magasabb volt az etiológia gyakorisága az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező betegcsoportban ($p < 0,001$). Eredményeinket az 45-46. táblázatokban foglaljuk össze.

45. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponya képalkotón talált cerebrovascularis eltérések, esetszámok feltüntetésével

	<i>Cerebrovascularis eltérés nem látható</i>	<i>Cerebrovascularis eltérés látható</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	22	53	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	53	21	74
<i>Összesen</i>	75	74	149

$X^2=26,646$; $p<0,001$

46. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponya képalkotón talált tumoros elváltozások, esetszámok feltüntetésével

	<i>Tumoros elváltozás nem látható</i>	<i>Tumoros elváltozás látható</i>	<i>Összesen</i>
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	60	15	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	67	7	74
<i>Összesen</i>	127	22	149

$X^2=3,288$; $p=0,070$

4.10.4. Az epilepsziás anamnézis és 30 napos, valamint 1 éven belüli halálozás

Khí-négyzet próbákkal vizsgáltuk az epilepsziás anamnézis nélküli és epilepsziás anamnézissel rendelkező betegcsoport rövid-, illetve hosszútávú mortalitását. Az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező betegcsoport 30 napos és 1 éves mortalitása is szignifikánsan magasabb volt az epilepsziás anamnézissel rendelkező betegcsoportéhoz képest ($p=0,031$, illetve $p=0,009$). Eredményeinket az 47-48. táblázatokban szemléltetjük.

47. táblázat: Epilepsziás anamnézis és 30 napon belüli halálozások

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	58	17	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	66	7	73
Összesen	124	24	148

$X^2=4,657$; $p=0,031$

48. táblázat: Epilepsziás anamnézis és 1 éven belüli halálozások

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
<i>Nincs korábbi epilepsziás anamnézis</i>	24	51	75
<i>Van korábbi epilepsziás anamnézis</i>	10	62	72
Összesen	34	113	147

$X^2=6,777$; $p=0,009$

4.11. Mortalitási adatok a roham szemiológiájának tükrében

Összesen 33 esetben merült fel a convulsiv generalizálttól eltérő szemiológiájú status epilepticus. 27 esetet tudunk a rendelkezésre álló információk alapján szemiológiai osztályokba sorolni. Ezeket az eseteket az 49. táblázatban részletezzük.

49. táblázat: A convulsivtól eltérő szemiológiai osztályba tartozó esetek esetek

Szemiológiai osztály	Esetszám (n)
myoclonusos status kómával	1
myoclonusos status kóma nélkül	6
fokális motoros status epilepticus (nem specifikált)	15
fokális motoros status epilepticus, Jackson status	1
fokális status epilepticus (NCSE kóma nélkül), aphasiás status	3
NCSE kómával	1

Megvizsgáltuk, hogy a convulsiv csoport rövid-, valamint hosszútávú mortalitása különbözik-e az egyéb szemiológiai osztályokba sorolt páciensek mortalitásától. Sem a rövid-, sem a hosszútávú mortalitást illetően nem találtunk szignifikáns különiséget a két alcsoport között ($p=0,527$, illetve $p=0,991$). Eredményeinket az 50-51. táblázatokban ábrázoltuk.

50. táblázat: A convulsiv és nem-convulsiv szemiológiájú status epilepticus betegcsoportok 30 napon belüli halála, esetszámok feltüntetésével

	30 napos túlélés	30 napon belüli halál	Összesen
<i>Convulsiv status epilepticus</i>	95	19	114
<i>Egyéb/nem convulsiv status epilepticus</i>	29	4	33
Összesen	124	23	147

$X^2=0,401$; $p=0,527$

51. táblázat: A convulsiv és nem-convulsiv szemiológiájú status epilepticus betegcsoportok 1 éven belüli halála, esetszámok feltüntetésével

	1 éven belüli mortalitás	1 éves túlélés	Összesen
<i>Convulsiv status epilepticus</i>	25	89	114
<i>Egyéb/nem convulsiv status epilepticus</i>	8	24	32
Összesen	33	113	146

$X^2=0,135$; $p=0,991$

4.12. A COVID-19 járvány hatásai a vizsgált betegcsoportra

54 vizsgált esetünk esik a COVID-járvány előtti időszakba, és 95 esetünk a járvány éveibe.

A vizsgált időszakban csupán 5 betegnél igazolódott COVID pozitívitas az ellátása során. Mind az 5 eset generalizált convulsiv statusszal került felvételre. Csúpan 1 esetben volt ismert epilepsziás anamnézis. Szintén 1 esetben társult a status epilepticushoz szisztémás infekciós tünetegyüttes, illetve egy másik esetben a fertőzöttségén kívül semmilyen etiológiai faktor nem igazolódott, a többi esetben a COVID pozitívitas mellékletnek bizonyult.

A járvány idejében felvettek átlagéletkora kevéssel magasabb, 61 év, szemben a járvány előtt felvettek átlagéletkorával, ami 58 év volt. A járvány előtt felvett betegek 90,74%-a convulsiv generalizált szemiológijú rohammal érkezett, ez a járvány idejében 75,79% volt.

Megvizsgáltuk, hogy a COVID előtti és a COVID-időszakban érintett esetek mortalitása különbözik-e egymástól. Sem a rövid-, sem a hosszútávú mortalitásban nem találtunk szignifikáns különbséget ($p=0,22$, illetve $p=0,991$).

A COVID-időszakban a cerebrovascularis és a traumás etiológiai csoport gyakoriságának változását vizsgáltuk a COVID-ot megelőző időszakhoz képest. Kínégyszet próbával elemezve a traumás etiológia incidenciájának szignifikáns csökkenését találtuk a COVID-időszak alatt, a COVID-ot megelőző időszakhoz képest ($p=0,019$).

Az intubációk incidenciája szintén szignifikánsan csökkent a COVID-időszak alatt, az azt megelőző időszakhoz képest ($p=0,003$). Eredményeinket az 52-56. táblázatokban foglaltuk össze.

52. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek 30 napon belüli halála

	30 napos túlélés 30 napon belüli halál Összesen		
COVID előtti megjelenés	47	6	53
Megjelenés a COVID-időszakban	77	18	95
Összesen	124	24	148

$X^2=0,544$; $p=0,22$

53. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek 1 éven belüli halála

	1 éven belüli halál	1 éves túlélés	Összesen
COVID előtti megjelenés	12	40	52
Megjelenés a COVID-időszakban	22	73	95
Összesen	34	113	147

$X^2=1,239*10^{-4}$; $p=0,991$

54. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek cerebrovascularis etiológiájának száma

	Nincs cerebrovascularis etiológia	Cerebrovascularis etiológia	Összesen
COVID előtti megjelenés	42	12	54
Megjelenés a COVID-időszakban	74	21	95
Összesen	116	33	149

$X^2=2,731*10^{-4}$; $p=0,987$

55. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek traumás etiológiájának száma

	Nincs traumás etiológia	Traumás etiológia	Összesen
COVID előtti megjelenés	43	11	54
Megjelenés a COVID-időszakban	88	7	95
Összesen	131	18	149

$X^2=5,480$; $p=0,019$

56. táblázat: COVID-járvány alatti és az azt megelőzően megjelent intubált eseteinek száma

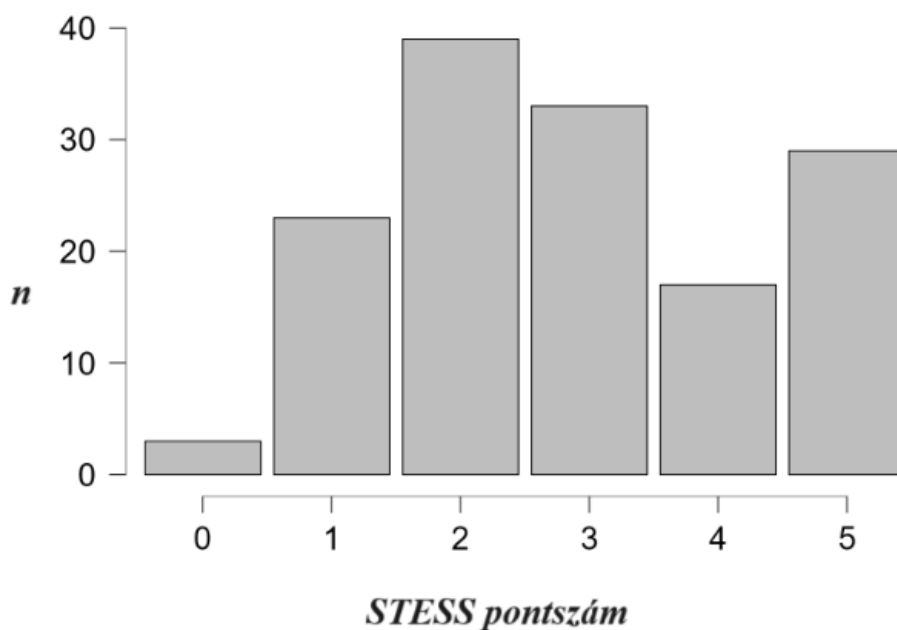
	Intubáció	Nem történt intubáció	Összesen
COVID előtti megjelenés	29	25	54
Megjelenés a COVID-időszakban	28	67	95
Összesen	57	92	149

$X^2=8,557$; $p=0,003$

4.13. Prediktív pontrendszerek és a rövid-, valamint hosszútávú mortalitás

4.13.1. A STESS mint prognosztikus eszköz

Az EEG vizsgálatok alacsony száma miatt jelen vizsgálat körülményei között a páciensek STESS pontszámát határoztuk meg. 6 esetben hiányos adatok miatt nem tudtunk STESS pontszámot meghatározni. A betegek átlagos STESS pontszáma 2,87 pont volt ($\pm 1,42$). A legmagasabb STESS pontszám 5/6 volt. A 24. ábrán az esetek STESS pontszám szerinti megoszlását szemléltetjük.

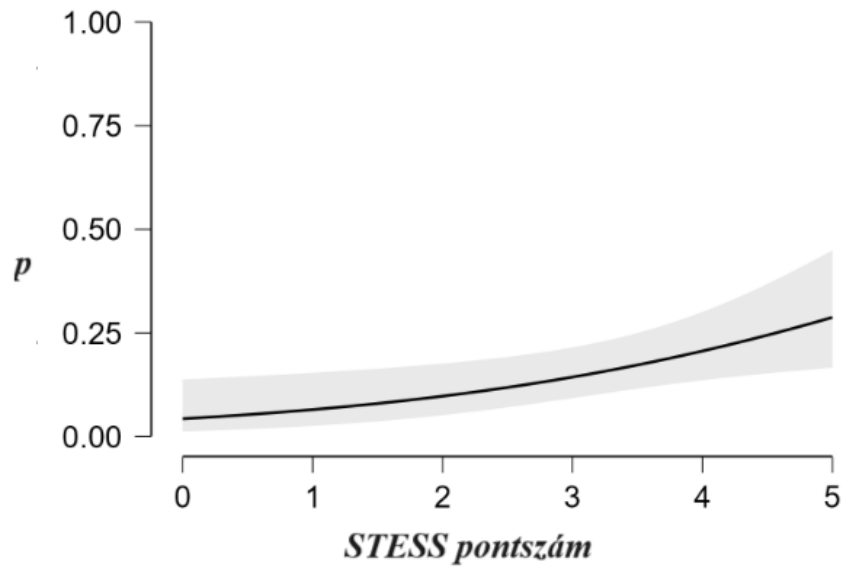


24. ábra: Az esetszámok STESS pontszám szerinti megoszlása. Az x-tengelyen a STESS pontszámot, az y-tengelyen az esetszámot (n) tüntettük fel.

Logisztikus regresszióval vizsgáltuk a STESS pontszám összefüggését a 30 napos, illetve 1 éves halálozással. Eredményeink alapján a vizsgált betegcsoportban a magasabb STESS pontszám szignifikánsan magasabb 30 napos, illetve 1 éves mortalitással jár ($p=0,012$, illetve $p=0,05$). A logisztikus regressziós elemzéseket a 57-58. táblázatokban részletezzük. A 25-26. ábrákon az összefüggéseket szemléltetjük.

57. táblázat: A STESS pontszám és rövidtávú mortalitás összefüggése

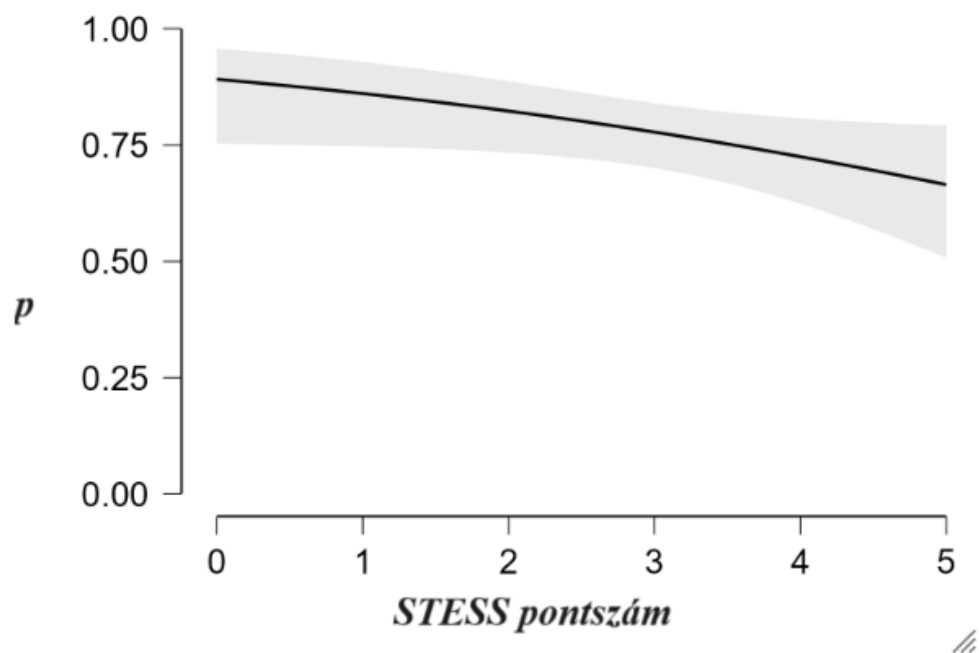
Esélyhányados (CI=95%)	p-érték
1,552	0,012
CI = konfidencia intervallum	



25. ábra. A STESS pontszám és a 30 napon belüli halál összefüggése. Az x-tengelyen adott STESS pontszám, y-tengelyen a 30 napon belüli halál valószínűsége (p) szerepel. CI=95%

58. táblázat: A STESS pontszám és hosszútávú túlélés összefüggése

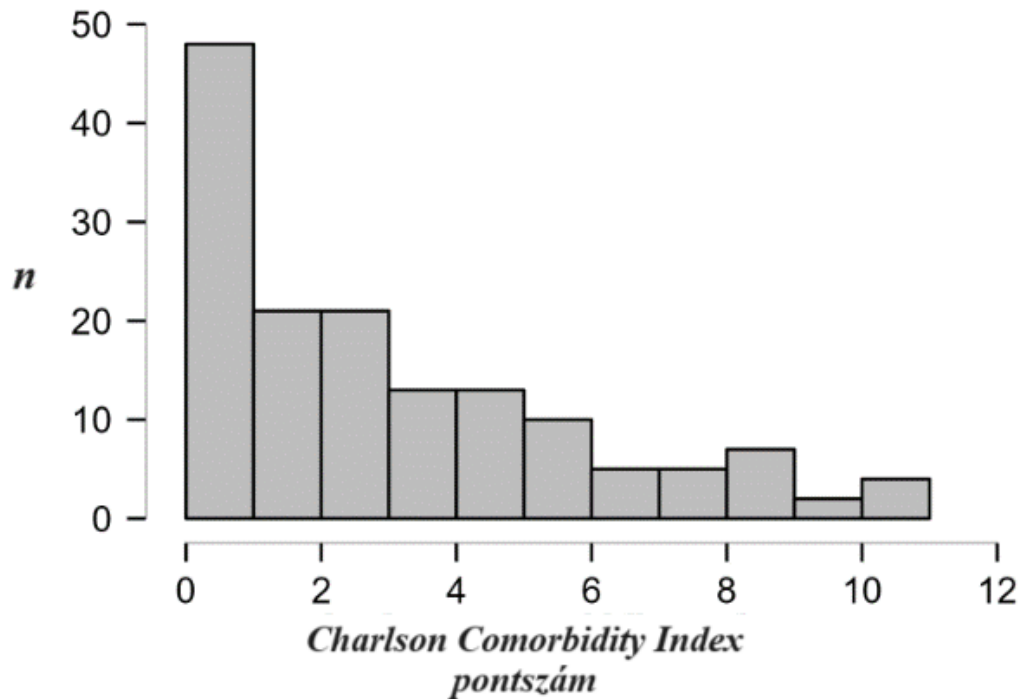
Esélyhányados (CI=95%)	p-érték
0,753	0,050
CI = konfidencia intervallum	



26. ábra: A STESS pontszám és az 1 éves túlélés összefüggése. Az x-tengelyen adott STESS pontszám, y-tengelyen az 1 éves túlélés valószínűsége (p) szerepel. CI=95%

4.13.2. A CCI mint prognosztikus eszköz

Annak meghatározására, hogy a vizsgált betegpopuláció mortalitását milyen mértékben befolyásolják önmagukban a komorbiditások, a CCI-t használtuk. Az átlagos pontszám 3,36 volt ($\pm 2,98$). A legmagasabb elért pontszám 11 volt. A CCI pontszámok eloszlását a 27. ábrán szemléltetjük.

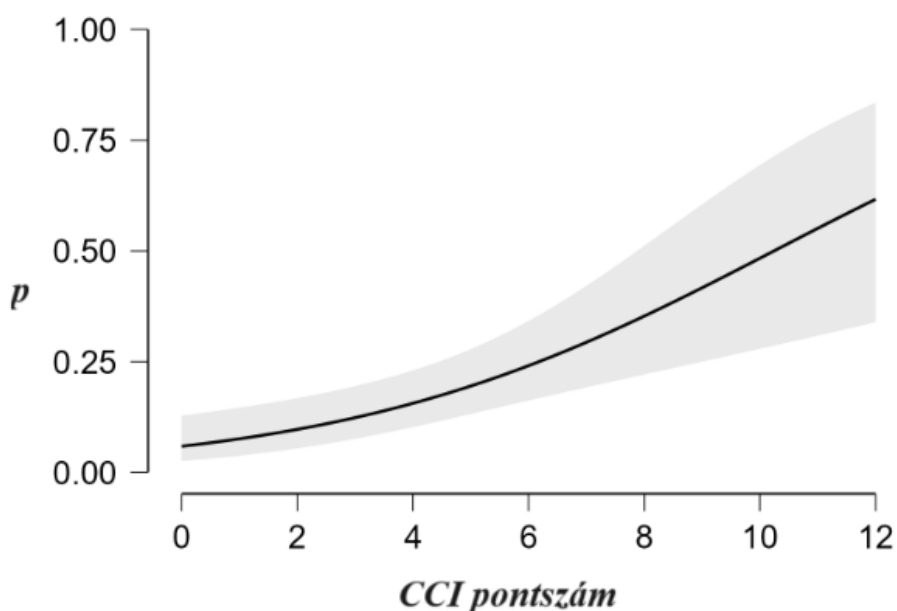


27. ábra: A vizsgált esetek CCI pontszám szerinti megoszlása. Az *x*-tengelyen a CCI pontszámot, az *y*-tengelyen az esetszámot (*n*) tüntettük fel.

Logisztikus regresszióval vizsgáltuk a betegcsoport CCI pontszámának összefüggését a rövid- és hosszútávú mortalitással, melynek során azt találtuk, hogy a magasabb CCI pontszám szignifikánsan magasabb rövid- és hosszútávú mortalitással jár együtt ($p < 0,001$, illetve $p < 0,001$). Eredményeinket a 59-60. táblázatokban összegezzük. A 28-29. ábrákon az összefüggéseket szemléltetjük.

59. táblázat: A CCI pontszám és rövidtávú mortalitás összefüggése

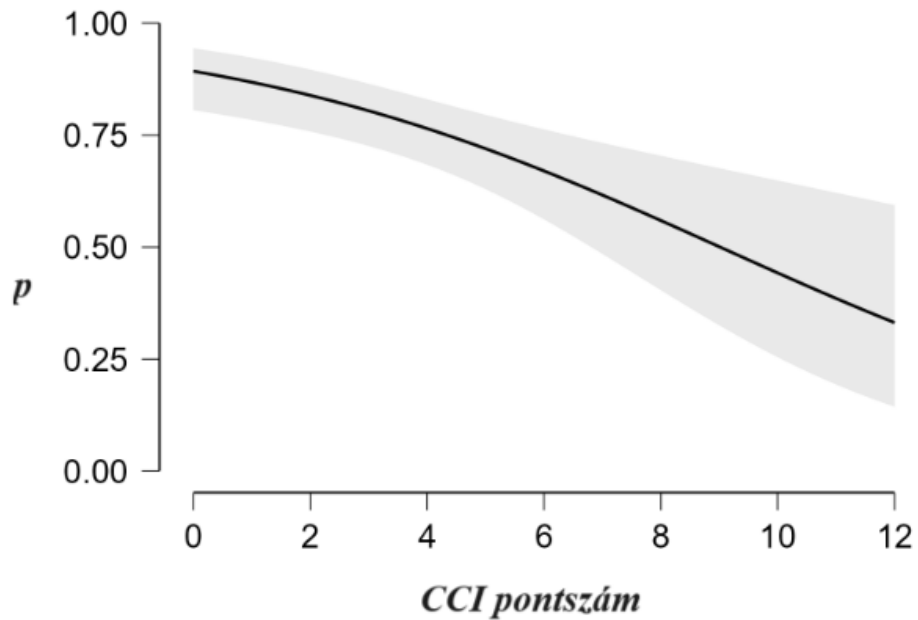
<i>Esélyhányados (CI=95%)</i>	<i>p-érték</i>
1,310	<0,001
CI = konfidencia intervallum	



28. ábra: A CCI pontszám és a 30 napon belüli halál összefüggése. Az x-tengelyen adott CCI pontszám, y-tengelyen az 30 napon belüli halál valószínűsége (p) szerepel. CI=95%

60. táblázat: A CCI pontszám és hosszútávú mortalitás összefüggése

Esélyhányados (CI=95%)	p-érték
0,791	<0,001
CI = konfidencia intervallum	



29. ábra: A CCI pontszám és az 1 éves túlélés összefüggése. Az x-tengelyen adott CCI pontszám, y-tengelyen az 1 éves túlélés valószínűsége (p) szerepel. CI=95%

5. Diskusszió

Retrospektív vizsgálatunk során 149 esetet dolgoztunk fel. A 30 napos mortalitás 16,1%, az 1 éves mortalitás pedig 22,81%-ot ért el. Metaanalízisek a status epilepticus 30 napon belüli mortalitását 15% köré helyezik, míg az 1 éves mortalitási adatok 20 és 40% között oszlanak meg. Mortalitási adatainkat a nemzetközi irodalommal összeegyeztethetőnek tartjuk.[96] Vizsgált eseteink között nagyjából egyenlő volt a nemek reprezentációja, a férfiak enyhe többségével (56,37%). Ez az eredményünk egybeesik egy másik, magyarországi centrumban, Debrecenben végzett kutatás eredményeivel, ahol az esetek 50,4%-ában volt a páciens férfi.[47]

33 esetben azonosítottunk nem convulsiv szemiológiájú status epilepticust. 4 esetben fordult elő NCSE, 29 esetben pedig prominens motoros tünetekkel járó, nem convulsiv status epilepticus. A convulsiv generalizálttól eltérő szemiológiával rendelkező betegcsoportban a koponya képalkotó modalitásokon kimutatható akut eltérések között szignifikáns összefüggést találtunk. Az NCSE-s eseteket vizsgálva Lattanzi és tsai. 2021-es kutatásukban az akut szimptomatikus, cerebrovascularis betegség okozta etiológiát találták a legmagasabb incidenciájúnak, amely kutatási eredményeinkkel összeegyeztethető.[97]

Eredményeink alapján az alacsony felvételi GCS összefügg a rövidávú mortalitással, azonban fontos megjegyezni, hogy a skála nincs intubált betegekre optimalizálva, illetve a 3-as GCS pontszámok magas incidenciája felveti annak a lehetőségét, hogy egyes esetekben az ellátó automatikusan az adható legalacsonyabb pontszámot rögzítette. Annak felmérésére, hogy a GCS prognosztikai értékkel bírhat-e a status epilepticusban, célzott vizsgálatra lenne szükség.

A vizsgálat során észlelt anisocoria és a mortalitás között nem sikerült összefüggést igazolnunk. Az alacsony mintaszám miatt az összefüggés pontosabb vizsgálatához további vizsgálatok szükségesek.

A nem koponyán végzett képalkotó modalitások között a mellkas volt a leggyakrabban vizsgált testtáj (n=27). Ennek egyik lehetséges magyarázata lehet a vizsgált populáció 60 év feletti átlagéletkora és számos komorbiditása (pl. tüdő- és emlőtumoros betegek). Feltételezhetőnek tartjuk, hogy bizonyos képalkotó vizsgálatokat infektációs góckutatás céljából végeztek el. A nem-infektációs eredetű status epilepticus esetében is

felléphetnek infekciós tünetek. Különösen tonusos-clonusos rohamok után figyelték meg a testhőmérséklet emelkedését.[63] Ritka, de annál fontosabb differenciáldiagnózis a keringési sokk okozta agyi hypoxia, amelyet szintén okozhat mellkasi patológia, például pulmonalis embólia.[3] A vizsgált betegpopuláció 94%-a állt valamilyen krónikus betegség miatt gondozás alatt.

A vérgázvizsgálatokon ábrázolódó lactataemia a tonusos-clonusos status esetében az izomzat fokozott igénybevételével is magyarázható. A vérgázeltérések egyaránt magyarázhatóak a status epilepticus patomechanizmusával, és lehetnek primeren kóroki tényezők is. Maga a tonusos-clonusos roham, illetve számos, potenciálisan status epilepticushoz vezető kórfolyamat (etanol intoxikáció, máj- és veseelégtelenség, diabeteses krízisek, keringési elégtelenség, veleszületett metabolikus betegségek) okozhat laktátszint-emelkedést.[3, 98] Egy 1994-es tanulmány a respiratorikus acidosist találta a leggyakoribb acidotikus vérgáz-eltérésnek a status epilepticusos esetek körében, mely nem volt kihatással a status prognózisára.[99] Ettől eltérően kutatásunkban a metabolikus acidosis incidenciája volt magasabb.

Vizsgált eseteink közül az ellátás során a betegek 39%-át intubálták. Alkachroum és tsai. 2019-es tanulmányukban emelkedő trendet állapítottak meg a status epilepticusos betegek intubációs rátájában. Az általuk vizsgált betegpopuláció mintegy egyharmadát intubálták, melyet elemzésünköz hasonló eredményként értékelünk.[100] Elemzéseink alapján az intubált betegek hosszútávú mortalitása szignifikánsan magasabb volt, melyet azzal magyarázunk, hogy a rossz általános állapotú, multimorbid betegeknél nagyobb valószínűséggel dönthet az ellátó az endotrachealis intubáció mellett. A hipotézis megerősítése további kutatást igényel. Nem találtunk különbséget a sikeres sürgősségi osztályos extubáción átesett betegcsoport és sikeres sürgősségi osztályos extubáción nem átesett páciensek 30 napon belüli halálozása, illetve 1 éves túlélése között, így eredményeink alapján a sikeres extubációt nem lehet prognosztikai faktornak tekinteni.

Kutatásunkban kiemelt fontossággal járt a status epilepticus etiológiai faktorainak vizsgálata. Egyes etiológiai faktorok kiemelten fontosak a sürgősségi ellátásban; egy akut cerebrovascularis történést talaján kialakuló status epilepticus differenciáldiagnosztikai kihívást jelent, egyben késlelteti a beteg lysisre kerülését.

Klinikánk esetében a nemzetközi adatoktól eltérő, magasabb incidenciát találtunk az aethylismussal összefüggésbe hozható etiológia esetszámában. A nemzetközi irodalomban az aethylismussal összefüggő etiológia incidenciáját meghaladják a cerebrovascularis, illetve tumoros etiológiájú rohameredetek, míg esetünkben az aethylismussal összekapcsolható esetek incidenciája volt a legmagasabb.[1, 97] A tumoros etiológiájú betegcsoportnál szignifikánsan magasabb hosszútávú mortalitást találtunk a nem tumoros etiológiájú betegek mortalitásához viszonyítva. Az eredmény támogatja a nemzetközi irodalomban megjelent adatokat, melyek magasabb mortalitási rátát állapítottak meg az intracraniális tumorral összefüggésbe hozható status epilepticus esetében.[101] Ezzel szemben szignifikánsan alacsonyabbnak bizonyult az aethylismussal összefüggésbe hozható etiológiai csoport 30 napos, és a non-compliant betegcsoport 30 napos és 1 éves túlélése a nem ezen etiológiai csoportokba sorolható betegek 30 napos és 1 éves túléléséhez viszonyítva. Korábbi kutatások is ezt a két etiológiai csoportot azonosították a legjobb túléléssel.[102] A neuroinfekciós csoportba a neurológus szakorvos véleménye alapján válogattuk be az eseteket. Jövőbeli terveink között szerepel, hogy a mikrobiológiai vizsgálatok eredményeit összesítve részletesebb információkat szerezzünk erről a betegcsoportról.

Az iniciális antiepileptikus terápiában használt gyógyszerek minden esetben a clonazepam, diazepam és midazolam voltak. A gyógyszerválasztást feltehetően az elérhetőség szabta meg. Az Országos Mentőszolgálat jelenleg hatályos ajánlása szerint a mentőkocsik alapfelszerelésének része a diazepam és a midazolam, szemben a clonazepammal, ezért feltételezzük, hogy ezt a két gyógyszert feltehetően prehospitálisan adták.[103] Nem volt szignifikáns különbség az egyedül elsővonalban alkalmazott terápiát kapott, valamint másod-, harmadvonalbeli terápiára szoruló betegcsoportok mortalitásában. Ez a felfedezésünk egybevág más, nemzetközi irodalmi adatokkal, melyek szintén nem találtak összefüggést a terápiás beavatkozások és a prognózis között.[104]

A betegcsoport 50,33%-a (n=75) nem rendelkezett korábbi epilepsziás anamnézissel. Az 50%-os arány más európai országokban végzett kutatásokkal is egybevág, ahol ezt az arányt szintén 40 és 60% között határozták meg.[16, 23, 25] Az epilepsziás anamnézis nélküli betegcsoportban szignifikánsan magasabbnak bizonyult a neuroinfekciós etiológia incidenciája. Felfedezéseink a tárgykör nemzetközi irodalmi

adataival egybevágóknak.[105-108] Az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező betegek 30 napos és 1 éves mortalitása ismagasabb volt, mint az epilepsziás anamnézissel rendelkező betegeké. Benaiteau és tsai. 2023-as kutatásukban szintén erre az eredményre jutottak, az aethylismus incidenciája azonban az ő vizsgálatukban az epilepsziás anamnézissel rendelkezők és nem rendelkezők csoportjai között nem mutatott szignifikáns eltérést.[109]

Az epilepsziás anamnézis nélküli betegcsoportban a koponya képalkotó vizsgálatokon ábrázolódó krónikus elváltozások és cerebrovascularis elváltozások incidenciája szignifikánsan magasabb volt, mint az anamnézissel rendelkezőkében. Eredményeink felvetik az agyi kisérbetegség lehetséges szerepét a „late-onset epilepsy” patológiájában, amely jelenleg egyre több tanulmány fókuszát képezi.[62, 84, 110, 111]

Magasabb az etilizmus incidenciája az epilepsziás anamnézissel rendelkezők csoportjában, ezt az alkohol ismert epileptogén hatásaival magyarázzuk.[14, 88, 89]

A COVID-időszakban a traumás esetek incidenciája szignifikánsan alacsonyabb volt a megelőző időszakéhoz képest. A téma újszerűsége miatt nem találtunk olyan kutatást, ami a COVID-19 és a koponyatraumás etiológiájú status epilepticus kapcsolatát vizsgálta volna, azonban más kutatások is megállapították a felnőtt ellátásban jelentkező traumák csökkent incidenciáját a járvány időszakában.[112, 113]

Megállapításaink szerint a magas STESS pontszám szignifikánsan magasabb rövid- és hosszútávú mortalitással jár együtt. Eredményünk a téma nemzetközi irodalmával egybevág.[26] A CCI esetében szintén hasonló eredményeket találtunk. Alvarez és tsai. 2012-es kutatásukban szintén a STESS és CCI pontszámok összefüggését vizsgálta a rövidtávú mortalitással. Eredményeik szerint mind a két pontrendszer szignifikánsan előre jelezte a prognózist. Jelen kutatás eredményei ezzel a felfedezéssel egybevágóknak. A hosszútávú mortalitás esetében a pontrendszerek szintén prediktív értékkel bírtak.[22]

Eredményeink potenciálisan hozzájárulnak ahhoz, hogy a jövőben a sürgősségi osztályokra status epilepticusban érkező betegek között könnyebben azonosíthatóak legyenek a fokozott kockázatnak kitett esetek.

Hosszútávú céljaink között szerepel a vizsgált betegpopuláció szövődményeinek utánkövetéses vizsgálata, illetve egy szélesebb körű, ideálisan több centrum bevonásával készülő tanulmány, melynek segítségével valóban árnyalt képet kaphatunk arról, hogy ez az igen heterogén kórkép hogyan jelenik meg a közép-európai régióban. Érdemesnek tartjuk egyes terápiák hatásosságának vizsgálatát a dolgozat tárgyát képező faktorok függvényében.

Kutatásunk számos limitációval rendelkezik

- A kutatás során retrospektív adatfeldolgozást végeztünk, csak a e-MedSol rendszer adatait tudtuk felhasználni;
- Nemzetközi, több centrumban végzett kutatásokhoz viszonyítva kisebb esetszámmal dolgoztunk.
- Az egyenlőtlen csoporteloszlás miatt elképzelhető az összehasonlított csoportokat jellemző adatok torzulása;
- Egyes esetekben az orvosi dokumentáció nem tartalmazott minden, a kutatáshoz szükséges információt az adott esetről;
- A leírt betegpopuláció a Semmelweis Egyetem sürgősségi osztályának adott időszakra vonatkozó betegforgalmát jellemzi.
- A Semmelweis Egyetem sürgősségi osztályán a vizsgált időszakban nem volt toxikológiai profil, a toxikológiai etiológiával érkezett betegek más centrumokban készült kutatásokhoz képest alulreprezentáltak lehetnek;
- A primer strukturális elváltozás eredetű esetek limitációját jelentheti, hogy a sürgősségi osztályon rutinszerűen nem az ezek kimutatására legalkalmasabb képalkotó modalitást használjuk, és rutinszerűen nem neuroradiológus végzi a leletezést;
- Az EEG-vizsgálatok alacsony száma miatt elképzelhető a nem-convulsiv szemiológiájú status epilepticus klinikai látenciája;

- A COVID-fertőzöttek alacsony arányát magyarázhatja, hogy a PCR vizsgálatok eredményét a sürgősségi osztályos dokumentáció nem minden esetben tartalmazta.

6. Konklúzió

Kutatásunkban a status epilepticus leggyakoribb azonosított etiológiai faktorai a cerebrovascularis, tumoros, metabolikus és alkoholabúzus-eredetűek voltak. A Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinikáján a vizsgált időszakban az etilizmussal összefüggő esetek a nemzetközi trendekhez képest kiemelkedő incidenciát mutattak. Kutatásunkban negatív prognosztikai jelzőként azonosítottuk az alacsony felvételi GCS-t, az endotrachealis intubáció szükségességét, az intracranialis tumorról összefüggésbe hozható etiológiát, az epilepsziás anamnézis nélküli status epilepticust, a magas STESS és CCI pontszámokat. Az epilepsziás anamnézis nélküli eseteknél észlelt krónikus cerebrovascularis elváltozások felvetik az agyi kisérbetegség potenciális kóroki szerepét. A COVID-időszak alatt az intubált esetek incidenciája csökkent és a koponyatraumás esetek incidenciája csökkent, a mortalitás nem változott.

7. Összefoglalás

A Semmelweis Egyetem sürgősségi osztályán status epilepticussal megjelent betegeket vizsgáltuk. A 149 vizsgált eset többsége (n=121) convulsiv szemiológiával érkezett, vagy nem convulsiv statusa tonusos-clonusos statusszá progrediált. A leggyakrabban elvégzett koponya képalkotó vizsgálat a CT volt, az elváltozások legnagyobb hányadát tumoros és cerebrovascularis eredetű eltérések jelentették. A vérgáz-vizsgálatokon a leggyakoribb eltérések a lactaemia és a metabolikus eredetű acidosis voltak.

A betegek egyharmadát intubálták az ellátás során. Eredményeink alapján ennek a betegcsoportnak szignifikánsan rosszabb volt a túlélése.

Osztályunkon a status epilepticushoz vezető etiológiák között az aethylismus, cerebrovascularis, tumoros, metabolikus és non-compliance eredetűek voltak a leggyakoribbak. Legnagyobb arányban az aethylismussal összefüggő etiológia fordult elő. Eredményeink alapján az intracranialis tumoros betegek prognózisa a legrosszabb az 1 éves túlélésre, míg az aethylismussal összefüggésbe hozható esetek és non-compliance esetek rövidtávú túlélése jobb, a non-compliance esetek hosszútávú túlélése is jobb.

Azok a betegek, akik epilepsziás előzmények nélkül, első rohamukkal kerültek epilepsziás statusba, rosszabb prognosztikai kimenetellel számolhattak, mint az epilepsziás anamnézissel már rendelkező betegcsoport. Ebben a csoportban lényegesen nagyobb volt a krónikus strukturális eltérések és a cerebrovascularis eltérések aránya is.

A COVID-időszakban a koponyatraumával összefüggő betegcsoport alacsonyabb incidenciáját figyeltük meg.

Vizsgálatunkban a status epilepticus prezentációja alapján számolt STESS pontszám, és az anamnesztikus adatokból összeállított, komorbiditásokat összegző CCI pontszám is előrejelezte a rosszabb prognózisú betegeket.

Ábrajegyzék

1. ábra: Egy convulsiv status epilepticusban szenvedő fiatal nő EEG regisztrátuma. forrás: EEGpedia, Elérés: 2023.10.01. http://www.eegpedia.org/index.php?title=Status_epilepticus	11
2. ábra: Az oxigénadminisztráció jelenséges módjai (A és B ábrák)	16
3. ábra: Terápiás intervenciók a status epilepticus szakaszaiban [32]	18
4. ábra: A vizsgált betegcsoport nemek szerinti megoszlása. Az x-tengely a nemeket, az y-tengely az esetszámot (n) ábrázolja.	27
5. ábra: A vizsgált betegcsoport életkor szerinti megoszlása. Az x-tengely az életkort (év) ábrázolja, az y-tengely az esetszámot (n)	28
6. ábra: Gyakori társbetegségek a vizsgált betegcsoportban. Az x-tengelyen a gyakori társbetegségek, az y-tengelyen az esetszám (n) szerepel.	28
7. ábra: A vizsgált esetek szemiológiai megoszlása. Az x-tengelyen a roham szemiológiai osztályát, az y-tengelyen az esetszámot (n) ábrázoltuk.	30
8. ábra: Esetszámok változásai évek szerinti bontásban. Az x-tengely a vizsgált évet, az y-tengely a tárgyévben előforduló esetszámokat (n) jelöli.	30
9. ábra: Az esetek megoszlása triage kategóriák szerint. Az x-tengely a triage kategóriát, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.	31
10. Az esetek megoszlása a GCS pontszám szerint. Az x-tengely a GCS pontszámot, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.	32
11. ábra: A felvételi GCS pontszám és 30 napon belüli halál összefüggése. Az x-tengely a GCS pontszámot, az y-tengely a 30 napon belüli halál valószínűségét (p, 100%=1) jelöli. CI=95%	33
12. ábra: A képkötő vizsgálatokhoz használt modalitások és EEG vizsgálatok. Az x-tengely a képkötő modalitást, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.	35
13. ábra: A koponyai képkötő vizsgálatok eredményei. Az x-tengelyen az eltérések típusát, az y-tengelyen az esetszámokat (n) ábrázoltuk.	37
14. ábra: A vizsgált betegcsoport sürgősségi osztályos ellátása során használt koponyán kívül elvégzett képkötő vizsgálatok. Az x-tengelyen az elrendelt képkötő vizsgálatot ábrázoltuk, az y-tengelyen az esetszámot (n).	38
15. ábra: Az antiepileptikum vérszintjét meghatározó vizsgálatok eredményei. n = esetszám	39
16. ábra: Az artériás vérgáz alapján leírt metabolikus eltérések. Az x-tengelyen az elváltozásokat, az esetszámot (n) az y-tengelyen ábrázoljuk.	40

17. ábra: Az iniciális gyógyszeres terápiában használt szerek hatóanyag szerinti eloszlása. Az x-tengelyen találhatóak az elsővonalbeli terápiában használt gyógyszerek. Az esetszámot (n) az y-tengely jelöli.....	41
18. ábra: A másod- és harmadvonalbeli terápiában használt gyógyszerek. Az x-tengely a hatóanyagot, az y-tengely az esetszámokat jelöli.	42
19. ábra: Nem-antiepileptikus gyógyszeres terápiák és szupportív kezelés. Az x-tengelyen találhatóak a terápiás szerek, az esetszámot (n) az y-tengely mutatja.	44
20. ábra: Az intubált betegek helyszín szerinti megoszlása, annak függvényében, hogy a légútbiztosítás prehospitalisan vagy sürgősségi osztályon történt.	45
21. ábra: Az összes eset (n=149) etiológiai faktorok szerinti eloszlása Az x-tengelyen az etiológiai csoportokat, az y-tengelyen az esetszámot (n) ábrázoltuk.	48
22. ábra: Az epilepsziás anamnézissel rendelkező esetek etiológiai megoszlása. Az x-tengely az etiológiai faktort, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.	57
23. ábra: : Az epilepsziás anamnézissel nem rendelkező esetek etiológiai megoszlása. Az x-tengely az etiológiai faktort, az y-tengely az esetszámot (n) jelöli.	57
24. ábra: Az esetszámok STESS pontszám szerinti megoszlása. Az x-tengelyen a STESS pontszámot, az y-tengelyen az esetszámot (n) tüntettük fel.....	66
25. ábra. A STESS pontszám és a 30 napon belüli halál összefüggése. Az x-tengelyen adott STESS pontszám, y-tengelyen a 30 napon belüli halál valószínűsége (p) szerepel. CI=95%	67
26. ábra: A STESS pontszám és az 1 éves túlélés összefüggése. Az x-tengelyen adott STESS pontszám, y-tengelyen az 1 éves túlélés valószínűsége (p) szerepel. CI=95%.....	68
27. ábra: A vizsgált esetek CCI pontszám szerinti megoszlása. Az x-tengelyen a CCI pontszámot, az y-tengelyen az esetszámot (n) tüntettük fel.....	69
28. ábra: A CCI pontszám és a 30 napon belüli halál összefüggése. Az x-tengelyen adott CCI pontszám, y-tengelyen az 30 napon belüli halál valószínűsége (p) szerepel. CI=95%.....	70
29. ábra: A CCI pontszám és az 1 éves túlélés összefüggése. Az x-tengelyen adott CCI pontszám, y-tengelyen az 1 éves túlélés valószínűsége (p) szerepel. CI=95%.....	71

Táblázatjegyzék

1. táblázat: Status epilepticusok szemiológiai felosztása.....	9
2. táblázat STESS pontrendszer.....	15
3. táblázat: A vizsgált populáció társbetegségei.....	29
4. táblázat A felvételi GCS pontszám és rövidtávú mortalitás összefüggése.....	33
5. táblázat: A fizikális vizsgálat során észlelt anisocoria és a 30 napon belüli halál összefüggései.....	34
6. táblázat: A fizikális vizsgálat során észlelt anisocoria és az 1 éves túlélés összefüggései.....	34
7. táblázat: A koponyai képkalkotó vizsgálatokon ábrázolódó eltérések.....	35
8. táblázat: A generalizált convulsiv szemiológia és a képkalkotó vizsgálatokon észlelt akut eltérések kapcsolata.....	36
9. táblázat: A koponyai vizsgálatokon észlelt cerebrovascularis eltérések.....	37
10. táblázat: Alkalmazott terápia és 30 napon belüli halál.....	43
11. táblázat: Alkalmazott terápia és 1 éves mortalitás.....	43
12. táblázat: Az intubáció és 30 napon belüli halál.....	46
13. táblázat: Az intubáció és 1 éves mortalitás.....	46
14. táblázat: Intubáció helyszíne és 30 napon belüli halál.....	47
15. táblázat: Intubáció helyszíne és 1 éves mortalitás.....	47
16. táblázat: Sikeres extubáció a sürgősségi osztályon és 30 napon belüli halál.....	47
17. táblázat: Sikeres extubáció a sürgősségi osztályon és 1 éves mortalitás.....	47
18. táblázat: Koponyatraumák típusa.....	49
19. táblázat: Tumorok felosztása.....	49
20. táblázat: Cerebrovascularis etiológiák felosztása.....	50
21. táblázat: Primer struktúrális eltérések felosztása.....	50
22. táblázat: Metabolikus eltérések felosztása.....	51
23. táblázat: Traumás etiológia és 30 napon belüli halál.....	52
24. táblázat: Traumás etiológia és 1 éves mortalitás.....	52
25. táblázat: Tumoros etiológia és 30 napon belüli halál.....	53
26. táblázat: Tumoros etiológia és 1 éves mortalitás.....	53
27. táblázat: Cerebrovascularis etiológia és 30 napon belüli halál.....	53
28. táblázat: Cerebrovascularis etiológia és 1 éves mortalitás.....	53
29. táblázat: Etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia és 30 napon belüli halál.....	54
30. táblázat: Etilizmussal összefüggésbe hozható etiológia és 1 éves mortalitás.....	54
31. táblázat: Metabolikus etiológia és 30 napon belüli halál.....	54

32. táblázat: Metabolikus etiológia és 1 éves mortalitás	54
33. táblázat: Neuroinfekcióra gyanús etiológia és 30 napon belüli halál.....	55
34. táblázat: Neuroinfekcióra gyanús etiológia és 1 éves mortalitás	55
35. táblázat: Non-compliance etiológia és 30 napon belüli halál.....	55
36. táblázat: Non-compliance etiológia és 1 éves mortalitás	55
37. táblázat: Cryptogén etiológia és 30 napon belüli halál	56
38. táblázat: Cryptogén etiológia és 1 éves mortalitás	56
39. táblázat: Epilepsziás anamnézis tumoros etiológia esetén	58
40. táblázat: Epilepsziás anamnézis cerebrovascularis etiológia esetén	58
41. táblázat: Epilepsziás anamnézis metabolikus etiológia esetén.....	59
42. táblázat: Epilepsziás anamnézis infekciós etiológia esetén	59
43. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponya képalkotón talált akut eltérés	60
44. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponyaképalkotón talált krónikus eltérés	60
45. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponya képalkotón talált cerebrovascularis eltérés	61
46. táblázat: Epilepsziás anamnézis és koponya képalkotón talált tumoros elváltozás	61
47. táblázat: Epilepsziás anamnézis és 30 napon belüli halál	62
48. táblázat: Epilepsziás anamnézis és 1 éves mortalitás.....	62
49. táblázat: A convulsivtól eltérő szemiológiai osztályú esetek	63
50. táblázat: A convulsiv és nem-convulsiv szemiológiájú status epilepticus betegcsoportok 30 napon belüli halála, esetszámok feltüntetésével.....	63
51. táblázat: A convulsiv és nem-convulsiv szemiológiájú status epilepticus betegcsoportok 1 éves mortalitása, esetszámok feltüntetésével	63
52. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek 30 napon belüli halála	64
53. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek 1 éves mortalitása	65
54. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek cerebrovascularis etiológiájának incidenciája.....	65
55. táblázat: COVID-járvány alatti és azt megelőzően megjelent esetek traumás etiológiájának incidenciája	65
56. táblázat: COVID-járvány alatti és az azt megelőzően megjelent intubált eseteinek incidenciája	65
57. táblázat: A STESS pontszám és rövidtávú mortalitás összefüggése	67
58. táblázat: A STESS pontszám és hosszútávú túlélés összefüggése	68
59. táblázat: A CCI pontszám és rövidtávú mortalitás összefüggése	70
60. táblázat: A CCI pontszám és hosszútávú mortalitás összefüggése.....	71

Mellékletek

1. melléklet: A Charlson Comorbidity Index

Krónikus betegség	Pontszám
korábbi miokardiális infarktus krónikus szívelégtelenség perifériás artériás betegség (PAD) cerebrovascularis betegség demencia krónikus tüdőbetegség reumatológiai betegség gyomor- vagy vékonybél fekély funkcionális károsodás nélküli májbetegség szövődmény nélküli diabetes	minden betegségért +1
korábbi cerebrovascularis esemény hemiplegia veseelégtelenség szövődményes diabetes malignus tumor áttétek nélkül leukemia lymphoma	minden betegségért +2
funkcionális károsodással járó májbetegség	minden betegségért +3
malignus tumor áttétekkel szerzett immunhiányos tünetegyüttes (AIDS)	minden betegségért +6

[114]

2. melléklet: A Glasgow Coma Scale

Tevékenység	Reakció
<i>Szemnyitás</i>	spontán: 4 pont felszólításra: 3 pont fájdalomingerre: 2 pont semmilyen ingerre: 1 pont
<i>Verbális válasz</i>	tájékozott, adekvát: 5 pont zavart: 4 pont oda nem illő szavakkal: 3 pont csak hangokat ad ki: 2 pont nincs verbális válasz: 1 pont
<i>Motoros válasz</i>	utasítást végrehajt: 6 pont fájdalmat lokalizál: 5 pont fájdalomingerre végtagjait visszahúzza: 4 pont kóros flexió: 3 pont kóros extenzió: 2 pont nincs motoros válasz: 1 pont

[115]

Köszönetnyilvánítás

Köszönettel tartozom két témavezetőmnek, Dr. Fenyves Bánk Gábor PhD egyetemi tanársegédnek és Dr. Rapszky Gabriella Annának, akik szakmai tudásukkal és áldozatos munkájukkal lehetővé tették, hogy ez a pályamunka megszülethessen, illetve köszönettel tartozom Dr. Varga Csaba PhD egyetemi docensnek, a Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinika igazgatójának, amiért támogatta a Sürgősségi Orvostani Klinikán végzett kutatómunkámat.

Több mint három éve része az életemnek a Sürgősségi Orvostani Klinika, ahol először 2020-ban önkéntesként, majd 2022 nyarától segédápolóként dolgoztam. Az itt eltöltött évek alatt a klinika második otthonommá és alma materemen belül alma materemmé vált. Köszönettel tartozom minden munkatársamnak, akivel az elmúlt három évben szerencsém volt együtt dolgozni, hiszen mindegyiküktől rengeteget tanulhattam, és az osztályon eltöltött idő segített elmélyíteni a rajongásomat a választott hivatásom iránt. Emellett köszönettel tartozom a családomnak és szeretteimnek, akik tanácsaikkal vagy megértésükkel segítettek a pályamunkám elkészítésében.

Irodalomjegyzék

1. Trinka, E., J. Höfler, and A. Zerbs, *Causes of status epilepticus*. *Epilepsia*, 2012. **53**(s4): p. 127-138.
2. Sánchez Fernández, I., H.P. Goodkin, and R.C. Scott, *Pathophysiology of convulsive status epilepticus*. (1532-2688 (Electronic)).
3. Trinka, E., et al., *A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus*. *Epilepsia*, 2015. **56**(10): p. 1515-23.
4. *Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy*. *Epilepsia*, 1993. **34**(4): p. 592-6.
5. Dupont, S. and A. Crespel, [*Status epilepticus: epidemiology, definitions and classifications*]. *Rev Neurol (Paris)*, 2009. **165**(4): p. 307-14.
6. Lowenstein, D.H., T. Bleck, and R.L. Macdonald, *It's Time to Revise the Definition of Status Epilepticus*. *Epilepsia*, 1999. **40**(1): p. 120-122.
7. Jenssen, S., E.J. Gracely, and M.R. Sperling, *How Long Do Most Seizures Last? A Systematic Comparison of Seizures Recorded in the Epilepsy Monitoring Unit*. *Epilepsia*, 2006. **47**(9): p. 1499-1503.
8. Döbner, J., et al., *Duration of focal complex, secondarily generalized tonic–clonic, and primarily generalized tonic–clonic seizures — A video-EEG analysis*. *Epilepsy & Behavior*, 2015. **49**: p. 111-117.
9. Meldrum, B.S. and R.W. Horton, *Physiology of Status Epilepticus in Primates*. *Archives of Neurology*, 1973. **28**(1): p. 1-9.
10. Blume, W.T., et al., *Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology*. *Epilepsia*, 2001. **42**(9): p. 1212-1218.
11. Trinka, E. and R. Kälviäinen, *25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus*. *Seizure*, 2017. **44**: p. 65-73.
12. Shorvon, S.D., *The etiologic classification of epilepsy*. *Epilepsia*, 2011. **52**(6): p. 1052-1057.
13. Fernández-Torre, J.L. and P.W. Kaplan, *Triphasic Waves: Historical Overview of an Unresolved Mystery*. *Journal of Clinical Neurophysiology*, 2021. **38**(5): p. 399-409.
14. Chan, A.W.K., *Alcoholism and Epilepsy*. *Epilepsia*, 1985. **26**(4): p. 323-333.
15. Rossetti, A.O., V. Alvarez, J.-M. Januel, and B. Burnand, *Treatment deviating from guidelines does not influence status epilepticus prognosis*. *Journal of neurology*, 2013. **260**: p. 421-428.
16. Knake, S., et al., *Incidence of status epilepticus in adults in Germany: a prospective, population-based study*. *Epilepsia*, 2001. **42**(6): p. 714-718.
17. Leitinger, M., et al., *Epidemiology of status epilepticus in adults: a population-based study on incidence, causes, and outcomes*. *Epilepsia*, 2019. **60**(1): p. 53-62.
18. DeLorenzo, R., et al., *A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia*. *Neurology*, 1996. **46**(4): p. 1029-1035.
19. Tiamkao, S., S. Pranboon, K. Thepsuthammarat, and K. Sawanyawisuth, *Incidence and outcomes of status epilepticus: a 9-year longitudinal national study*. *Epilepsy & Behavior*, 2015. **49**: p. 135-137.
20. Nelson, S.E. and P.N. Varelas, *Status epilepticus, refractory status epilepticus, and super-refractory status epilepticus*. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, 2018. **24**(6): p. 1683-1707.
21. Mastroianni, G., et al., *Management of status epilepticus in patients with liver or kidney disease: a narrative review*. *Expert Review of Neurotherapeutics*, 2021. **21**(11): p. 1251-1264.
22. Alvarez, V., J.M. Januel, B. Burnand, and A.O. Rossetti, *Role of comorbidities in outcome prediction after status epilepticus*. *Epilepsia*, 2012. **53**(5): p. e89-e92.

23. Coeytaux, A., P. Jallon, B. Galobardes, and A. Morabia, *Incidence of status epilepticus in French-speaking Switzerland*. (EPISTAR), 2000. **55**(5): p. 693-697.
24. Hesdorffer, D.C., et al., *Incidence of status epilepticus in Rochester, Minnesota, 1965-1984*. *Neurology*, 1998. **50**(3): p. 735-741.
25. Vignatelli, L., C. Tonon, R. D'alessandro, and B.G.f.t.S.o.S. Epilepticus, *Incidence and short-term prognosis of status epilepticus in adults in Bologna, Italy*. *Epilepsia*, 2003. **44**(7): p. 964-968.
26. Rossetti, A.O., et al., *Status Epilepticus Severity Score (STESS): a tool to orient early treatment strategy*. *J Neurol*, 2008. **255**(10): p. 1561-6.
27. Leitinger, M., et al., *Epidemiology-based mortality score in status epilepticus (EMSE)*. *Neurocrit Care*, 2015. **22**(2): p. 273-82.
28. Giovannini, G., et al., *Mortality, morbidity and refractoriness prediction in status epilepticus: Comparison of STESS and EMSE scores*. *Seizure*, 2017. **46**: p. 31-37.
29. Royds, J.A., W.R. Timperley, and C.B. Taylor, *Levels of enolase and other enzymes in the cerebrospinal fluid as indices of pathological change*. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 1981. **44**(12): p. 1129-1135.
30. Rubenstein, R., et al., *Comparing plasma phospho tau, total tau, and phospho tau-total tau ratio as acute and chronic traumatic brain injury biomarkers*. *JAMA neurology*, 2017. **74**(9): p. 1063-1072.
31. Alkhachroum, A., C.A. Der-Nigoghossian, C. Rubinos, and J. Claassen, *Markers in status epilepticus prognosis*. *Journal of clinical neurophysiology: official publication of the American Electroencephalographic Society*, 2020. **37**(5): p. 422.
32. Glauser, T., et al., *Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society*. *Epilepsy Curr*, 2016. **16**(1): p. 48-61.
33. Treiman, D.M., *The role of benzodiazepines in the management of status epilepticus*. *Neurology*, 1990. **40**(5 Suppl 2): p. 32-42.
34. Parthasarathy, S., V.R. Kumar, R. Sriprya, and M. Ravishankar, *Anesthetic management of a patient presenting with eclampsia*. *Anesth Essays Res*, 2013. **7**(3): p. 307-12.
35. Goodkin, H.P. and J. Kapur, *Responsiveness of Status Epilepticus to Treatment with Diazepam Decreases Rapidly as Seizure Duration Increases*. *Epilepsy Curr*, 2003. **3**(1): p. 11-12.
36. Mazarati, A.M., R.A. Baldwin, R. Sankar, and C.G. Wasterlain, *Time-dependent decrease in the effectiveness of antiepileptic drugs during the course of self-sustaining status epilepticus*. *Brain Research*, 1998. **814**(1): p. 179-185.
37. Kapur, J. and R.L. Macdonald, *Rapid Seizure-Induced Reduction of Benzodiazepine and Zn²⁺ Sensitivity of Hippocampal Dentate Granule Cell GABA_A Receptors*. *The Journal of Neuroscience*, 1997. **17**(19): p. 7532-7540.
38. Holtkamp, M. and H. Meierkord, *Nonconvulsive status epilepticus: a diagnostic and therapeutic challenge in the intensive care setting*. *Ther Adv Neurol Disord*, 2011. **4**(3): p. 169-81.
39. Sutter, R., S. Rüegg, and P.W. Kaplan, *Epidemiology, diagnosis, and management of nonconvulsive status epilepticus: Opening Pandora's box*. *Neurol Clin Pract*, 2012. **2**(4): p. 275-286.
40. Mayer, S.A., et al., *Refractory Status Epilepticus: Frequency, Risk Factors, and Impact on Outcome*. *Archives of Neurology*, 2002. **59**(2): p. 205-210.
41. Shorvon, S. and E. Trinka, *Status epilepticus—Making progress*. *Epilepsia*, 2011. **52**(s8): p. 1-2.
42. Shorvon, S. and M. Ferlisi, *The treatment of super-refractory status epilepticus: a critical review of available therapies and a clinical treatment protocol*. *Brain*, 2011. **134**(10): p. 2802-2818.
43. Brophy, G.M., et al., *Guidelines for the Evaluation and Management of Status Epilepticus*. *Neurocritical Care*, 2012. **17**(1): p. 3-23.

44. Şahiner, Y., *Indications for endotracheal intubation*. Tracheal Intubation, 2018.
45. Vohra, T.T., et al., *Endotracheal Intubation in Patients Treated for Prehospital Status Epilepticus*. Neurocritical Care, 2015. **23**(1): p. 33-43.
46. Janszky, J., et al., *Status epilepticus 2020*. Orvosi Hetilap, 2020. **161**(42): p. 1779-1786.
47. Horváth, L., et al., *The Outcome of Status Epilepticus and Long-Term Follow-Up*. Front Neurol, 2019. **10**: p. 427.
48. Mao, L., et al., *Neurological manifestations of hospitalized patients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective case series study*. MedRxiv, 2020: p. 2020.02.22.20026500.
49. Moriguchi, T., et al., *A first case of meningitis/encephalitis associated with SARS-Coronavirus-2*. International journal of infectious diseases, 2020. **94**: p. 55-58.
50. Balloy, G., et al., *Non-lesional status epilepticus in a patient with coronavirus disease 2019*. Clin Neurophysiol, 2020. **131**(8): p. 2059-2061.
51. Abdulsalam, M.A., A.J. Abdulsalam, and D. Shehab, *Generalized status epilepticus as a possible manifestation of COVID-19*. Acta Neurol Scand, 2020. **142**(4): p. 297-298.
52. Hepburn, M., et al., *Acute Symptomatic Seizures in Critically Ill Patients with COVID-19: Is There an Association?* Neurocrit Care, 2021. **34**(1): p. 139-143.
53. Wu, Y., et al., *Nervous system involvement after infection with COVID-19 and other coronaviruses*. Brain Behav Immun, 2020. **87**: p. 18-22.
54. Kabbani, N. and J.L. Olds, *Does COVID19 Infect the Brain? If So, Smokers Might Be at a Higher Risk*. Mol Pharmacol, 2020. **97**(5): p. 351-353.
55. Emberi Erőforrások Minisztériuma, E.F.Á., *Egészségügyi szakmai irányelv - A sürgősségi betegellátás során végzett triázs feladatok végrehajtásáról*. Egészségügyi Közlöny, 2019.
56. Nemeth, J. and K. Piko, *Emergency medicine in Eastern Europe: The Hungarian experience*. Annals of Emergency Medicine, 2001. **37**(4): p. 399-401.
57. Travers, D.A., et al., *Five-level triage system more effective than three-level in tertiary emergency department*. Journal of emergency nursing, 2002. **28**(5): p. 395-400.
58. Sternbach, G.L., *The Glasgow coma scale*. The Journal of emergency medicine, 2000. **19**(1): p. 67-71.
59. Borazjani, R., et al., *Current Status and Outcomes of Critical Traumatic Brain Injury (GCS = 3–5) in a Developing Country: A Retrospective, Registry-Based Study*. World Journal of Surgery, 2022. **46**(10): p. 2335-2343.
60. van Dijk, J.T., et al., *Decision making in very severe traumatic brain injury (Glasgow Coma Scale 3-5): a literature review of acute neurosurgical management*. J Neurosurg Sci, 2018. **62**(2): p. 153-177.
61. Sherrington, C.S., *Decerebrate Rigidity, and Reflex Coordination of Movements*. J Physiol, 1898. **22**(4): p. 319-32.
62. Russo, E., et al., *Cerebral small vessel disease predisposes to temporal lobe epilepsy in spontaneously hypertensive rats*. Brain Research Bulletin, 2017. **130**: p. 245-250.
63. Wachtel, T.J., G.H. Steele, and J.A. Day, *Natural History of Fever Following Seizure*. Archives of Internal Medicine, 1987. **147**(6): p. 1153-1155.
64. Ittner, K.P., et al., *Die Bedeutung von Thiamin (Vitamin B1) in der Notfallmedizin*. Notarzt, 2020. **36**(05): p. 253-256.
65. Rosenow, F., J. Weber, N. Deutsche Gesellschaft für, and N. Österreichische Gesellschaft für, *S2k-Leitlinie: Status Epilepticus im Erwachsenenalter*. Der Nervenarzt, 2021. **92**(10): p. 1002-1030.
66. Tempelhoff, R., P.A. Modica, K.L. Bernardo, and I. Edwards, *Fentanyl-induced electrocorticographic seizures in patients with complex partial epilepsy*. Journal of neurosurgery, 1992. **77**(2): p. 201-208.
67. El-Karamany, M., *Case study and review article: epilepsy-like movements induced by fentanyl analgesia*. The Egyptian Journal of Internal Medicine, 2017. **29**(2): p. 86-90.

68. CORSSSEN, G., S.C. LITTLE, and M. TAVAKOLI, *Ketamine and Epilepsy. Anesthesia & Analgesia*, 1974. **53**(2): p. 319-335.
69. Dr. Erőss Attila, D.H.T.L., Dr. Petróczy András, Dr. Sóti Ákos, Dr. Temesvári Péter, *RSI (Rapid Sequence Intubation) Sürgősségi intubálás. Szabványos eljárásrend.* Országos Mentőszolgálat, 2019. **v3.0**.
70. Trinka, E., J. Höfler, and A. Zerbs, *Causes of status epilepticus.* *Epilepsia*, 2012. **53 Suppl 4**: p. 127-38.
71. Lowenstein, D.H., *Epilepsy after head injury: an overview.* *Epilepsia*, 2009. **50**: p. 4-9.
72. Pitkänen, A. and T. Bolkvadze, *Head trauma and epilepsy.* 2012.
73. Benardo, L.S., *Prevention of epilepsy after head trauma: do we need new drugs or a new approach?* *Epilepsia*, 2003. **44**: p. 27-33.
74. O'Laioire, S. *Epilepsy following neurosurgical intervention.* in *Neurosurgical Aspects of Epilepsy: Proceedings of the Fourth Advanced Seminar in Neurosurgical Research of the European Association of Neurosurgical Societies Bressio di Teolo, Padova, May 17-18, 1989.* 1990. Springer.
75. Rudà, R., E. Trevisan, and R. Soffietti, *Epilepsy and brain tumors.* Current opinion in oncology, 2010. **22**(6): p. 611-620.
76. Maschio, M., *Brain tumor-related epilepsy.* Current neuropharmacology, 2012. **10**(2): p. 124-133.
77. Englot, D.J., E.F. Chang, and C.J. Veitch, *Epilepsy and brain tumors.* Handbook of clinical neurology, 2016. **134**: p. 267-285.
78. Rossetti, A.O. and R. Stupp, *Epilepsy in brain tumor patients.* Current opinion in neurology, 2010. **23**(6): p. 603-609.
79. Elaine Wyllie, M., *Wyllie's Treatment of Epilepsy.* Vol. 6th. 2015: Wolters Kluwer. 1968.
80. Ferlazzo, E., et al., *Epilepsy in cerebrovascular diseases: Review of experimental and clinical data with meta-analysis of risk factors.* *Epilepsia*, 2016. **57**(8): p. 1205-1214.
81. Neri, S., et al., *Epilepsy in Cerebrovascular Diseases: A Narrative Review.* Current Neuropharmacology, 2023. **21**(8): p. 1634-1645.
82. Duncan, R., *Epilepsy, cerebral blood flow, and cerebral metabolic rate.* Cerebrovascular and brain metabolism reviews, 1992. **4**(2): p. 105-121.
83. Li, X., et al., *Vascular Determinants of Epilepsy: The Rotterdam Study.* *Epilepsia*, 1997. **38**(11): p. 1216-1220.
84. Gibson, L.M., et al., *Late-Onset Epilepsy and Occult Cerebrovascular Disease.* Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 2014. **34**(4): p. 564-570.
85. Johnson, E.L., et al., *Association between midlife risk factors and late-onset epilepsy: results from the atherosclerosis risk in communities study.* JAMA neurology, 2018. **75**(11): p. 1375-1382.
86. Öhman, J., *Hypertension as a Risk Factor for Epilepsy after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Surgery.* Neurosurgery, 1990. **27**(4): p. 578-581.
87. Gasparini, S., et al., *Hypertension, seizures, and epilepsy: a review on pathophysiology and management.* Neurological Sciences, 2019. **40**: p. 1775-1783.
88. Devetag, F., G. Mandich, G. Zaiotti, and G. Toffolo, *Alcoholic epilepsy: review of a series and proposed classification and etiopathogenesis.* The Italian Journal of Neurological Sciences, 1983. **4**: p. 275-284.
89. Samokhvalov, A.V., H. Irving, S. Mohapatra, and J. Rehm, *Alcohol consumption, unprovoked seizures, and epilepsy: A systematic review and meta-analysis.* *Epilepsia*, 2010. **51**(7): p. 1177-1184.
90. Nardone, R., F. Brigo, and E. Trinka, *Acute Symptomatic Seizures Caused by Electrolyte Disturbances.* J Clin Neurol, 2016. **12**(1): p. 21-33.
91. Valton, L., et al., *Etiological assessment of status epilepticus.* Revue Neurologique, 2020. **176**(6): p. 408-426.
92. O'Brien, D., *Toxic and metabolic causes of seizures.* Clin Tech Small Anim Pract, 1998. **13**(3): p. 159-66.

93. Jett, D.A., *Chemical toxins that cause seizures*. Neurotoxicology, 2012. **33**(6): p. 1473-1475.
94. Röst, G., et al., *Early Phase of the COVID-19 Outbreak in Hungary and Post-Lockdown Scenarios*. Viruses, 2020. **12**(7): p. 708.
95. Knight, K. L. (2008). More precise classification of orthopaedic injury types and treatment will improve patient care. J Athl Train, 43(2), 117-118. <https://doi.org/10.4085/1062-6050-43.2.117>
96. Chin, R.F.M., B.G.R. Neville, and R.C. Scott, *A systematic review of the epidemiology of status epilepticus*. European Journal of Neurology, 2004. **11**(12): p. 800-810.
97. Lattanzi, S., et al., *Clinical phenotypes within nonconvulsive status epilepticus*. Epilepsia, 2021. **62**(9): p. e129-e134.
98. Cohen, R.D. and H.F. Woods, *Lactic Acidosis Revisited*. Diabetes, 1983. **32**(2): p. 181-191.
99. Wijdicks, E.F. and R.D. Hubmayr, *Acute acid-base disorders associated with status epilepticus*. Mayo Clin Proc, 1994. **69**(11): p. 1044-6.
100. Alkhachroum, A.M., et al., *Rates and Trends of Endotracheal Intubation in Patients With Status Epilepticus*. Neurohospitalist, 2019. **9**(4): p. 190-196.
101. Arik, Y., et al., *Prognosis and therapy of tumor-related versus non-tumor-related status epilepticus: a systematic review and meta-analysis*. BMC Neurology, 2014. **14**(1): p. 152.
102. Rosenow, F., H.M. Hamer, and S. Knake, *The epidemiology of convulsive and nonconvulsive status epilepticus*. Epilepsia, 2007. **48**(s8): p. 82-84.
103. Toldi F., K.T., *A beteg feltalálási helyére juttatandó minimum felszerelés. Szabványos Eljárásrend*. OMSZ Oktatási Portál, 2019. **v3.0**.
104. Rossetti, A.O., S. Hurwitz, G. Logroscino, and E.B. Bromfield, *Prognosis of status epilepticus: role of aetiology, age, and consciousness impairment at presentation*. J Neurol Neurosurg Psychiatry, 2006. **77**(5): p. 611-5.
105. Jiménez Jiménez, F.J., et al., *[Etiology of late-onset epilepsy. A prospective study in an area of rural health care]*. Medicina clinica, 1990. **94**(14): p. 521-524.
106. Brigo, F. and S. Lattanzi, *Pharmacotherapeutic considerations for late-onset epilepsy*. Expert Opinion on Pharmacotherapy, 2021. **22**(4): p. 389-391.
107. Licchetta, L., et al., *Clinical characterization of non-ketotic hyperglycemia-related seizures: A systematic review and individual participant data meta-analysis*. Seizure, 2023. **106**: p. 50-57.
108. Koul, R., N.M. Kumar, D. Naheed, and S.K. Sarin, *Chronic liver disease and hepatic encephalopathy patients with new-onset focal motor status epilepticus: Indicates herpetic encephalitis*. J Neurosci Rural Pract, 2022. **13**(4): p. 764-767.
109. Benaiteau, M., et al., *Specific profiles of new-onset vs. non-inaugural status epilepticus: From diagnosis to 1-year outcome*. Front Neurol, 2023. **14**: p. 1101370.
110. Verellen, R.M. and J.E. Cavazos, *Pathophysiological considerations of seizures, epilepsy, and status epilepticus in the elderly*. Aging and disease, 2011. **2**(4): p. 278.
111. Lekoubou, A., et al., *Associations of small vessel disease and acute symptomatic seizures in ischemic stroke patients*. Epilepsy & Behavior, 2023. **145**: p. 109233.
112. Garude, K., et al., *Patterns of adult and paediatric hand trauma during the COVID-19 lockdown*. Journal of Plastic, Reconstructive & Aesthetic Surgery, 2020. **73**(8): p. 1575-1592.
113. Scott, C.E., et al., *Population mobility and adult orthopaedic trauma services during the COVID-19 pandemic: fragility fracture provision remains a priority*. Bone & Joint Open, 2020. **1**(6): p. 182-189.
114. Yang, H., Chen, Y.-H., Hsieh, T.-F., Chuang, S.-Y., & Wu, M.-J. (2016). *Prediction of Mortality in Incident Hemodialysis Patients: A Validation and Comparison of CHADS2, CHA2DS2, and CCI Scores*. PLOS ONE, 11, e0154627. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0154627>
115. Jain, S., & Iverson, L. M. (2018). *Glasgow coma scale*.

1. Hallgató adatai:

Neve: Sas Ágnes
Lakcíme: Budapest 1138, Dagály utca 12-14. 1. lh. fsz. 3.
Email címe: sas.agnes@stud.semmelweis.hu
NEPTUN azonosítója: H254F7
Kar: Általános Orvostudományi Kar
Évfolyam: VI.

2. A benyújtott rektori pályamunkákkal kapcsolatos adatok:

A pályamunka címe: A status epilepticus prehospitalis és sürgősségi osztályos ellátása
Konzulens neve (amennyiben volt): Dr. Fenyves Bánk Gábor PhD Dr. Rapszky Gabriella Anna
Beadás dátuma:

Kelt: _____ -en,

.....
hallgató aláírása



REKTORI PÁLYAMUNKA - EGYEZŐSÉGI NYILATKOZAT

Alulírott *Sas Ágnes* születtem 1998 év *április* hónapjának 9. napján (édesanyám neve: *Szűcs Emese*; szem. ig. számom: *825871HE*; lakcímem: *Budapest 1138, Dagály utca 12-14. 1. lh. fsz. 3.*) aláírásommal igazolva kijelentem, hogy az elektronikus adathordozón szereplő anyag megegyezik a nyomtatott formában beadott anyaggal.

Kelt: Budapest, 2023. év hónap . napján

.....
hallgató aláírása



**AZ ÖNÁLLÓ KUTATÓMUNKA VÉGZÉSÉRE
VONATKOZÓ NYILATKOZAT**

Alulírott *Sas Ágnes* születtem 1998. év *április* hónapjának 9. napján (édesanyám neve: *Szűcs Emese* szem.ig. számom: *825871HE* lakcímem: *Budapest 1138, Dagály utca 12-14. fsz. 3.*) nyilatkozom arról, hogy *A status epilepticus prehospitális és sürgősségi osztályos ellátása* című Rektori pályamunka tekintetében az önálló kutatómunka alábbi részét/részeit végeztem személyesen:

- *Önállóan terveztem meg a kutatást, melyhez témavezetőimtől tanácsokat kaptam.*
- *Önállóan gyűjtöttem a kutatás alapjául szolgáló szakirodalmat.*
- *Önállóan végeztem a kutatáshoz szükséges adatgyűjtést.*
- *Önállóan végeztem az eredmények értékeléséhez szükséges statisztikai elemzéseket. A próbák megválasztásához, értelmezéséhez témavezetőimtől tanácsokat kaptam.*

Kelt: _____, _____ . év _____ hónap _____ . napján

.....
hallgató aláírása



REKTORI PÁLYAMUNKA - BÍRÁLATI LAP

I.

(a hallgató tölti ki)

A hallgató neve: *Sas Ágnes*

Kar, évfolyam: *Általános Orvostudományi Kar, VI. évfolyam*

Lakcím: *Budapest 1138, Dagály u. 12-14. 1. lh. fsz. 3.*

Email cím: *sas.agnes@semmelweis.hu*

A rektori pályamunka címe: *A status epilepticus prehospitális és sürgősségi osztályos ellátása*

A pályamunkát befogadó oktatási-kutatási szervezeti egység neve: *Semmelweis Egyetem Sürgősségi Orvostani Klinika*

A rektori pályamunka konzulensének neve: *Dr. Fenyves Bánk Gábor PhD, Dr. Rapszky Gabriella*

A rektori pályamunkához kötődő diákköri tevékenység időtartama: *1 év 1 hónap*

A rektori pályamunkához kötődő diákköri tevékenységgel elnyert díjak:

A rektori pályamunkához kötődő poszterek, előadások, magyar és idegen nyelvű közlemények felsorolása
(ebben a bontásban):

Kijelentem, hogy a pályamunkában bemutatott tudományos eredmények döntően saját munkám során keletkeztek:

a pályamunka szerzőjének aláírása

II.

(a bíráló tölti ki)

A rektori pályamunka beadásának időpontja:

A rektori pályamunka bírálójának neve, beosztása, munkahelye:

A bíráló részletes véleménye, megjegyzései kérdései. A bíráló által aláírt minimum fél, maximum két oldalban megfogalmazott szöveges vélemény, valamint a bíráló megjegyzései és kérdései külön csatolandók.

A hallgató válaszai. A bíráló kérdéseire és megjegyzéseire adott, és a pályamunka szerzője által aláírt válaszok csatolandók a bírálati laphoz.

A hallgató válaszait

Elfogadom

Nem fogadom el

(a vélemény bekarikázandó)

A dolgozat értékelése

- A dolgozat témaválasztása, illetve a megadott pályatétel megközelítése: izgalmas, érdekes, eredeti, lényeges (max. 10 pont)

pont

- A dolgozat tudományos igényű munka-e? Témája mennyire kidolgozott, a kidolgozás mennyire precíz, mennyi munka fekszik benne, tartalmaz-e a dolgozat eredeti gondolatot? (max. 25 pont)

pont

- A feldolgozott források adekvátak-e, elegendőek-e, alaposan átnézettek-e? Nem értett-e bennük félre valamit a szerző? és/vagy: A használt kísérleti módszerek adekvátak-e, korrektek-e, az adatok elegendőek-e, az alkalmazott statisztika megfelelő-e? Az adatok bizonyítják-e a következtetést? (max. 25 pont)

pont

- Mennyire mértéktartó, elfogadható az eredmények értékelése, megbeszélése? Mennyire ütközteti a felismert gondolatokat, a kapott eredményeket a szakma addigi eredményeivel? (max. 15 pont)

pont

- A dolgozat formai jegyei: szerkezete, felépítettsége, ábraanyagának tudományos értéke, az ábrák színvonala, a szakmai nyelv helyessége, helyesírás, külalak (max. 25 pont)

pont

Összesen

pont

Szakmai hibákat tartalmazó, tudományosan nem kellően megalapozott, felületes munkák 20 pontnál többet nem kaphatnak.

80 pontnál többet csak azok a dolgozatok kaphatnak, amelyek nemzetközi tudományos mércével mérve is jelentős szakmai újdonságot tartalmaznak, és idegen nyelvre fordítással, kis átdolgozással akár a szakterület nemzetközi folyóiratainak egyikében is közölhetőek lennének.

Budapest,

az oktatási-kutatási szervezeti egység vezetőjének
alírása

A bírálati lapot két példányban kell kitölteni, a szöveges részeket (kérdések, vélemény, stb.) két példányban kell csatolni.

Plágium - Nyilatkozat

/Nyilatkozat szakdolgozat készítésére vonatkozó szabályok betartásáról/

Alulírott Sas Ágnes (Neptunkód: H254F7) jelen nyilatkozat aláírásával kijelentem, hogy

A status epilepticus prehospitális és sürgősségi osztályos ellátása

című szakdolgozat/diplomamunka (a továbbiakban: dolgozat) önálló munkám, a dolgozat készítése során betartottam a szerzői jogról szóló 1999. évi LXXVI. tv. rendelkezéseit, valamint az Egyetem által előírt, a dolgozat készítésére vonatkozó szabályokat.

Jelen nyilatkozat aláírásával tudomásul veszem, hogy amennyiben bizonyítható, hogy a dolgozatot nem magam készítettem vagy a dolgozattal kapcsolatban szerzői jogsértés ténye merül fel, a Semmelweis Egyetem megtagadja a dolgozat befogadását.

Tudomással bírok arról is, hogy a szerzői jog megsértése miatt az arra jogosultak velem szemben felléphetnek, s az egyéb jogkövetkezményekkel – így polgári jogi, szabálysértési jogi, illetve büntetőjogi következményekkel – járhat.

Budapest, 20.....

hallgató aláírása