

**ENSIHOITOLÄÄKÄRITOIMINNAN VAIKUTUS STATUS EPILEPTICUS
POTILAIDEN HOITON.**

Lankinen, Markus
Syventävien opintojen tutkielma
Lääketieteen tutkinto-ohjelma
Lääketieteellinen tiedekunta
Oulun yliopisto
3/2018

Ansakorpi Hanna, LT, neurologian erikoislääkäri
Huhtakangas Juha, LT, neurologian erikoislääkäri

TIIVISTELMÄ

Lankinen, Markus: Ensihoitolääkäritoiminnan vaikutus status epilepticus
potilaiden hoitoon.
Syventävien opintojen tutkielma: 22 sivua, 1 liite (4 sivua)

Pitkittänyt epilepsiakohtaus on hengenvaarallinen tila, jonka hoito suositusten mukaisesti on kolmiportaista. Kolmiportaisen hoidon toteutumiselle oman haasteensa tuo lääkkeiden heikko säilyvyys, jolloin sairaalan ulkopuolella potilaita hoitavat ensihoitolääkärit eivät voi noudattaa hoitosuosituksia. Tämän tutkimuksen tarkoituksena oli selvittää, miten ensihoitolääkäreiden hoito sairaalan ulkopuolella vaikuttaa potilaiden hoitoon kokonaisuudessa Oulun yliopistollisen sairaalan alueella.

Tutkimusryhmään kerättiin vuosilta 2011-2012 ensihoitolääkärin hoitamat potilaat, joiden luokse hätäkeskus oli lähettänyt ensihoitolääkärin pitkittyneen kouristuskohtauksen takia hälytyskoodilla 722B ja ensihoitolääkäri oli saattanut potilaan Oulun yliopistolliseen sairaalaan. Lisäksi huomioitiin muutamat verrokkiryhmästä löytyneet aluesairaalaan lääkärin saattamina yliopistolliseen sairaalaan saapuneet potilaat. Kokonaisuudessaan tutkimusryhmään päätyi 30 lääkärin saattamaa potilasta. Verrokkiryhmä koostui Oulun yliopistollisen sairaalan ensiapupoliklinikalla vuonna 2012 hoidetuista potilaista, joiden diagnoosiksi oli todettu ICD-10 järjestelmän mukaan G41 epileptinen sarjakohtaus. Verrokkiryhmään ei hyväksytty potilaita, jotka olivat tulleet sairaalaan lääkärin saattamina. Verrokkiryhmään päätyi 19 potilasta. Lapset rajattiin kokonaan tutkimuksen ulkopuolelle. Tutkimus on taannehtiva tapaus-verrokkitutkimus.

Tärkeimpänä tutkimustuloksena todettiin ensihoitolääkärin hoitamilla potilailla vähemmän uusiutuneita kohtauksia. Lisäksi ensihoitolääkärin intuboimat potilaat saivat todennäköisemmin keuhkokuumeen kuin sairaalassa intuboidut. Sairaalassa intuboiduilla potilailla oli pitempi kokonaishoitoaika kuin ensihoitolääkärin intuboimilla tai ilman intubaatiota hoidetuilla potilailla.

Avainsanat: Status epilepticus, ensihoitolääkäri, pitkittänyt kouristuskohtaus

SISÄLLYS

1. JOHDANTO.....	1
1.1. Status epilepticus.....	1
1.1.1. <i>Etiologia</i>	1
1.1.2. <i>Oireet ja diagnostiikka</i>	1
1.1.3. <i>Hoito</i>	2
1.1.4. <i>Ennuste</i>	4
1.2. SEPE.....	4
1.3. Tutkimusongelma.....	5
2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA.....	6
3. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT.....	8
4. TUTKIMUSMENETELMÄT.....	9
5. TUTKIMUSTULOKSET.....	10
5.1. Yleistä.....	10
5.2. Ensihoitolääkärin hoitamat potilaat.....	11
5.3. Toisen vaiheen lääkehoito.....	14
5.4. Tehohoidetut potilaat.....	14
5.5. Komplikaatiot.....	15
6. POHDINTA.....	16
6.1. Tutkimustulosten arvio.....	16
6.2. Tutkimuksen kliininen merkitys.....	19
6.3. Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet.....	20
7. LÄHDELUETTELO.....	21

LIITTEET

Liite 1. Tutkimuskaavake

1. JOHDANTO

Epileptinen kohtaus on hetkellinen purkauksellinen aivojen sähkötoiminnan häiriö. Epilepsiapotilailla on toistuva taipumus saada kohtauksia ilman altistavaa tekijää. Status epilepticus (SE) puolestaan on pitkittynyt epileptinen kohtaus, joka on kestoaltaan yli 30 minuuttia tai usean kohtauksen perättäinen sarja, joiden välissä potilas ei ehdi toipua edellisestä kohtauksesta. Yli viisi minuuttia kestänyttä kohtausta on hoidettava uhkaavana SE:na. SE on henkeä uhkaava tila ja sen pitkittyessä hoitovaste heikkenee. (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016)

1.1. Status epilepticus

1.1.1. Etiologia

Kohtauksen etiologia on iän lisäksi merkittävin SE:n ennusteeseen vaikuttava tekijä. Etiologiasta riippumatta akuutissa tilanteessa kohtauksen hoito pyritään antamaan samojen periaatteiden mukaisesti. Yleisin syy pitkittyneeseen epilepsiakohtaukseen on epilepsian huono hoitotasapaino (liian pienet lääkeainepitoisuudet). Muita neurologisia syitä voivat olla akuutit aivoverenkiertohäiriöt sekä aiemmin sairastetut neurologiset tai psykiatriset sairaudet. Lisäksi sydänperäisesti kohtaus voi ilmaantua aivojen hapensaannin vähentyessä kammiotakykardian tai -värinän aikana. SE:lle on löydetty myös altistavia geenejä. (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016)

1.1.2. Oireet ja diagnostiikka

SE voi oireilla usealla eri tavalla. Laajakirjoiset oireet voivat hankaloittaa erotusdiagnoosia ja vaikuttavat osittain myös lääkkeiden valintaan hoitovaiheessa.

Tajuttomuus-kouristuskohtauksinen SE on yleisin esiintyvä SE:n tyyppi. Näkyvimpinä oireina ovat tajuttomuus sekä tooniset, klooniset tai toonis-klooniset kouristukset. Kouristusten loppuminen tai helpottuminen ei välttämättä merkitse kohtausten loppumista, vaan ne voivat lieventyä kohtauksen pitkittyessä velttouteen tai lievään raajojen nykimiseen. Tästä käytetään nimitystä lieväoireinen SE, jota on hoidettava yhtä tehokkaasti kuin muitakin SE:a. (DeLorenzo ym. 1996)

Poissaolokohtauksisessa kohtauksessa potilas on nimen mukaisesti poissaoleva. Kohtaus saattaa kestää tunneista vuorokausiin, mutta on silti hyväennusteinen oikealla lääkityksellä. Tämän tyyppinen SE diagnoosi vaatii lähes aina elektroencefalografian (EEG). (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016, Femi ja Sale 2011)

Myokloonisina kohtauksina ilmenevä SE on tärkeä erottaa yleisestä tajuttomuuskouristuskohtauksesta, sillä tilojen lääkehoidot eroavat osittain toisistaan. Ero näiden kahden välillä on se, että myokloonisessa kohtauksessa potilas ei yleensä menetä tajuntaansa. (Nair ym. 2011)

Pitkittyneet paikallisalkuiset tajunnanhämmärtymiskohtaukset sekä paikallisalkuinen kohtaus ilman tajunnan hämmärtymistä ovat lievempiä SE:n muotoja. Tiloja on hoidettava yhtä tehokkaasti kuin muitakin SE:n muotoja, sillä hoitamattomina ne saattavat olla yhtä huonoennusteisia kuin muutkin SE:n muodot. (Nair ym. 2011)

Diagnostisena tutkimuksena EEG on erinomainen tapa seurata aivojen sähköistä toimintaa päänahalle asetettavilla elektrodeilla. EEG:n avulla voidaan selvittää SE:n tyyppi ja näin optimoida lääkehoitoa, vaikka SE:n diagnoosi onkin ensisijaisesti kliininen. Lisäksi EEG:lla seurataan lääkehoidon vastetta. (Brenner 2004) Kymmenesosalla potilaista sähköinen purkausaktiivisuus jatkuu, vaikka kliinisesti kohtaus saataisiin loppumaan. Tämän vuoksi kohtausten loppuminen pitäisi aina varmistaa EEG:lla. Lisäksi ainoastaan EEG:lla voidaan todeta kohtauksen takana oleva toiminnallinen ei-epileptinen oire, joka usein on psykogeeninen. (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016)

1.1.3. Hoito

Hoidon tavoite on kliinisten kohtausoireiden ja aivojen sähköisen purkaustoiminnan mahdollisimman nopea lopettaminen. Kohtauksen loputtua täytyy kohtauksen uusiminen estää lääkehoitoa jatkamalla. Mahdollisten komplikaatioiden toteaminen ja hoito aloitetaan ensiavun jälkeen. Myös etiologisten tekijöiden selvittämiseen ja hoitoon paneudutaan kohtauksen rauhoituttua. (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016)

Kohtausten yleinen ensihoito on huolehtia vitaalielintoiminnoista sekä estää kouristavan potilaan loukkaantuminen. Varsinaista kouristelua ei saa mekaanisesti yrittää estää. Normaali epileptinen kohtaus kestää yksilöstä riippuen noin kaksi minuuttia. Pitkittynyttä kohtausta (yli viisi minuuttia) tulee yleensä hoitaa lääkkeellisesti ja ensihoito-ohjeiden mukaan paikalle kutsutaan ensihoitolääkäri. (Silfvast 2009)

SE:n lääkehoito on jaettu kolmeen vaiheeseen. Ensivaiheen lääkehoitoon kuuluu suun limakalvolta imeytyvä midatsolaami tai peräpuikkona annettava diatsepaami. Niiden tavoitteena on saada kohtaus loppumaan mahdollisimman nopeasti. Diatsepaamin vaikutus alkaa kahdesta kolmeen minuutin aikana ja kestää vain 15-30 minuuttia. Midatsolaami on pitkävaikutteisempi ja se poistuu elimistöstä 12 tunnissa. Mikäli suoniyhteys on saatu avattua, voidaan antaa diatsepaamia tai loratsepaamia. Loratsepaami on midatsolaamin tavoin diatsepaamia pidempivaikutteisempi. (Shorvon 2011) Uusien tutkimusten mukaan lihakseen annettava midatsolaami on yhtä tehokas kuin suonensisäinen loratsepaami (Silbergleit ym. 2012).

Mikäli ensivaiheen lääkehoidolla ei saada kohtauksia loppumaan tai kohtaukset uusivat, aloitetaan toisen vaiheen lääkehoito. Ensisijaisesti käytetään fosfenytoiinia tai mikäli fosfenytoiini on vasta-aiheinen, käytetään valproaattia. Levetirasetaami on kolmas vaihtoehto, mikäli molemmat edellisistä ovat vasta-aiheisia. Toisen vaiheen lääkehoito toteutetaan pääsääntöisesti sairaalassa, sillä fosfenytoiinin säilyvyys on heikkoa. (Shorvon 2011)

Mikäli kohtausta ei ole vielä saadaan laantumaan, siirrytään kolmanteen lääkehoidon vaiheeseen. Potilas nukutetaan (sedatoidaan) midatsolaamilla, propofolilla tai tiopentaanilla. Anestesiaa syvennetään, kunnes purkaustoiminta EEG:ssa loppuu ja nähdään ns. purskevaimentuma. Anestesiaa jatketaan 12 tuntia kohtausten loppumisen jälkeen ja propofolin kohdalla sen antaminen lopetetaan vähitellen. EEG:a tulee seurata anestesian vähentämisen yhteydessä, sillä epileptinen purkaustoiminta voi ilmaantua uudelleen. (Shorvon 2011)

Tilanteisiin, joissa lääkehoidosta huolimatta kohtausta ei saada loppumaan, on kokeiltu muita hoitokeinoja mm. kirurgiaa, magneettihoitoa ja hypotermiaa. Näistä on kirjallisuudessa vain tapausselostuksia ja laajemman tutkimustiedon puuttuessa näitä ei sisällytetä yleisiin hoitokaavioihin. (Shorvon2011)

1.1.4. Ennuste

SE:n kestäessä yli 30min kuolleisuus lisääntyy merkittävästi. Keskimäärin kuolleisuus 30pv jälkeen SE:sta on n. 20% vaihdellen ikäryhmittäin. Ennusteeseen eniten vaikuttavat tekijät ovat potilaan ikä ja kohtauksen etiologia. Lääkehoitoon reagoimattomissa kohtauksissa kuolleisuus on kaksinkertainen normaaliin SE:een verrattuna. Lisäksi pitkittyneen kohtauksen jälkeen saattaa esiintyä erilaisia neurologisia jälkioireita (mm. kognitiivisia häiriöitä), tai aivoatrofiaa. Toki osa näistä oireista saattaa johtua kohtauksen taustalla olleesta kohtauksen aiheuttaneesta prosessista. (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016)

1.2. SEPE

Ensihoitolääkäri on sairaalan ulkopuolella toimiva lääkäri (yleisimmin anestesiologian- ja tehohoidon erikoislääkäri tai akuuttilääkäri), jonka tehtävänä on muun ensihoitohenkilöstön tukena varmistaa potilaan vitaalinelintoiminnot ja aloittaa potilaan hoito mahdollisuuksien mukaan jo sairaalan ulkopuolella. Lisäksi lääkäri voi saattaa kriittisessä tilassa olevan potilaan sairaalaan ambulanssilla tai erittäin kriittisissä tilanteissa helikopterilla. Yleisimpiä ensihoitolääkärin hoitamia potilaita ovat suurien energisen trauman uhrin sekä äkillisen sydänpysähdyksen kokeneet potilaat. Aivoinfarktipotilaita kuljetetaan entistä useammin helikopterilla sairaalaan ajan säästämiseksi (Kaleva 2018).

Oulussa ensihoitolääkäri toimii helikopterilla liikkuvassa lääkäriyksikössä. Huonon lentosään tai lyhyen etäisyyden tapauksissa käytössä on myös maayksikkö. Aiemmin lääkäriyksikkö tunnettiin nimellä SEPE.

SEPE oli Oulun seudulla toimiva lääkintä- ja pelastushelikopteri. Sen ympärivuorokautiseen päivystävään henkilökuntaan kuului kolme henkilöä: lentäjä, sairaanhoitaja/lentoavustaja sekä anestesia-lääkäri. SEPE:n tehtäviin sen nimen mukaisesti kuuluivat erilaiset sammutus-, etsintä-, pelastus- sekä ensihoitohälytystehtävät. (Kähkönen 2004)

SEPE:n toiminta aloitettiin vuosina 1993 ja 1994 neljän kuukauden mittaisilla kokeiluilla. Positiivisten kokemusten pohjalta pysyvä toiminta alkoi ensimmäinen kesäkuuta 1995. Aluksi lääkäri oli hälytettävissä tarvittaessa Oulun yliopistollisesta sairaalan (OYS) anestesiaklinikasta ja 21.6.1999 aloitettiin ympärivuorokautinen lääkäripäivystys SEPE:n

toimitiloissa. Samaan aikaan alkoi myös ensihoitajille suunnattu päivystävän ensihoitolääkärin puhelinkonsultaatio sekä maayksikön toiminta. Maayksikkö mahdollistaa lääkärin ja hoitovälineiden kuljettamisen Oulun keskustan alueelle sekä lähikuntiin huonolla lentosäällä. (Kähkönen 2004)

SEPE:n hälytyksistä suurin osa oli lääkinnällisiä tehtäviä. Vuonna 2001 1140:sta tehtävästä 1086 oli lääkinnällistä ja 10 % (109 kpl) kaikista hoidetuista potilaista oli neurologisia potilaita, joilla yleisin oire oli kouristelu. (Kähkönen 2004)

Vuoden 2012 alusta helikopteritoiminnan rahoitus ja hallinnollinen toimi siirtyivät Sepen tuki ry:ltä yliopistollisten sairaanhoitopiirien yhteenliittymälle FinnHEMS Oy:lle (Sillanaukea 2011).

Aikoinaan SEPE ja nykyään myös FinnHEMS lääkäriyksikkö hälytetään yleisen hätänumeron 112 kautta hätäkeskuksesta. Hätäkeskus arvioi potilaan riskin neljän portaan asteikolla A-D (A= suuri riski B= keski-suuri C= pieni D= riskitön) ja määrittää tarvittavan vasteen. Vasteet on jaettu neljään portaaseen: Ensimmäinen on ensivaste (mikä tahansa hätäensiapuun kykenevä viranomainen, esim. poliisi), toinen kuljetukseen kykenevä ambulanssi, kolmas hoitotason sairaankuljetusyksikkö ja neljäs ensihoitolääkäri. Hätäkeskus pyrkii hälyttämään kohteeseen hieman ylimitoitettua vasteen tarpeeseen nähden. (Kähkönen 2004) A-luokan kouristavan potilaan luokse hälytetään aina lääkäriyksikkö.

1.3. Tutkimusongelma

Fosfenytoiinin heikon säilyvyyden vuoksi on yleistä, että sairaalan ulkopuolella SE-potilas sedatoidaan kuljetuksen ajaksi, vaikka kansainväliset suositusten mukaan ennen sedaatiota tulisi potilas kyllästyä fosfenytoiinilla tai valproaattilla. Ranskalaiset Aranda ryhmineen ovat huomanneet saman ongelman ja tutkineet hoitosuosituksen toteutumista sairaalan ulkopuolella (Aranda 2010).

Tämän tutkimuksen tavoitteena on selvittää, miten sairaalan ulkopuolella ensihoitolääkärin toteuttama potilaan sedatoiminen kuljetuksen ajaksi on vaikuttanut SE-potilaiden hoitoon vuosina 2011–2012 OYS:n alueella. Tutkimus toteutettiin retrospektiivisesti potilaskertomuksia ja ensihoitokaavakkeiden tietoja käyttäen.

2. TUTKIMUKSEN TEOREETTINEN TAUSTA

Hill kumppaneineen (2017) kävi läpi 17 SE:ta käsittelevää artikkelia, joista seitsemän käsitteli ainoastaan lapsia. He tarkastelivat hoidon viiveitä ja sen vaikutuksia kohtauksen loppumiseen. Kohtauksen kestolla ja hoidon viiveellä todettiin selvä yhteys sekä aikuisilla että lapsilla. Yli 30 minuutin hoitoviiveellä todettiin olevan suurempi sairaalakuolleisuus. Muussa kirjallisuudessa on todettu myös yli 30 min kohtausten lisäävän kuolleisuutta (DeLorenzo ym. 1999). Ensihoidon saapuminen potilaan luokse kesti mediaaniarvoa tarkastellen 12,5 - 30 minuuttia. Vastaava mediaani sairaalaan saapumiselle oli 30 min -1 h 45 min. 34 - 51% potilaista sai lääkehoitoa ennen ensiapuun saapumista; 7-67% ei saanut bentsodiatsepeamia lainkaan. Mediaani ensivaiheen lääkehoidon viiveeseen vaihteli 30-70 min, toiseen vaiheeseen 69 min - 3 h, kolmanteen vaiheeseen 2,5 h - 3 h. Syitä pitkiin hoitoviiveisiin löydettiin monia: Ensihoidon lääkehoito viivästyi, koska ensihoidon hälyttäminen paikalle viivästyi. Tämä oli yleistä etenkin kouristamattomissa kohtauksissa. Toisen vaiheen lääkehoito viivästyi, koska ensihoitajilla ei ollut suonensisäisesti annosteltavaa fosfenytoiniä saatavilla. Viive kolmannen vaiheen lääkehoidon aloittamiseen johtui useimmin diagnoosin viivästyessä. Diagnoosin viivästymisen estämiseksi etenkin kouristamattomilla potilailla kirjoittajat painottavat diagnostisen EEG:n saatavuutta päivystyspoliklinikoilla. Samaan päätelmän totesivat myös Semmlack ryhmineen (2017) 10 vuoden kohorttitutkimuksessaan: Kouristamattomat epilepsia-kohtaukset ovat hankalia tunnistaa, minkä vuoksi hoito viivästyy ja hoitotulokset jäävät heikoksi.

Aranda kumppaneineen (2010) selvittivät ranskalaisen ensihoitolääkärijärjestelmän SAMU:n (Service d'Aide Médicale Urgente) hoitotuloksia pitkittyneen yleistyneen kouristuskohtauksen hoidossa. Tutkimuksessa kiinnitettiin myös huomiota hoitoprotokollien mukaan hoidettujen potilaiden hoitotuloksiin ja verrattiin niitä potilaisiin, joiden hoito ei toteutunut suositusten mukaan. Tutkimus toteutettiin prospektiivisesti 16kk aikana ja sisälsi ainoastaan aikuispotilaita. 118 kohtausta 111 potilaalla sisällytettiin tutkimukseen. EEG:a oli käytetty 41 tapauksessa. Tiivistetyksi tuloksissa todettiin hoitoprotokollien mukaan hoidetuilla potilailla olevan lyhyemmät hoitotulokset. SAMU:n hoitamilla potilailla SE kesto oli lyhyempi sekä tehokas hoito aloitettiin aiemmin. Lisäksi sairaalan ulkopuolella käytettiin enemmän sedaatiota ja komplikaatioita esiintyi enemmän. Komplikaatiot eivät kuitenkaan olleet hengenvaarallisia. Seurannan aikana lääkäriyksikkö SAMU:n toiminta onnistui

tavoitteissaan: potilas saatiin stabiloitua mahdollisimman nopeasti, siirrettyä nopeasti sairaalaan sekä yksinkertaistetun hoitoprotokollan noudattaminen onnistui. Kuitenkin yleisesti ottaen potilaiden kohtausten lääkehoito vaihteli hyvin paljon. Kirjoittajat kiinnittävät huomiota liian pieniin lääkeannoksiin ja kohtausten loputtua puutteelliseen jatkohoitoon pitkävaikutteisella epilepsialäkkeellä. Loppupäätelmänä kirjoittajat toteavat hoitoprotokollan mukaan hoidettujen potilaiden omaavan paremman ennusteen toipumiseen (mm. lyhyempi tehohoito, vähemmän komplikaatioita).

Rosemergy ryhmineen (2012) totesivat katsausartikkelissaan fenytoiinin käytön olevan Acklandin yliopistollisessa sairaalassa hyvin kirjavaa. Fenytoiinia oli käytetty päivystystilanteessa 22% potilailla joko suonen sisäisesti tai suun kautta. Näistä vain 54% potilaista oli hoidettu suositusten mukaan fenytoiini -lääkitystä jatkaen.

3. TUTKIMUKSEN TARKOITUS JA TUTKIMUSONGELMAT

Kansainvälisten tutkimusten ja hoitosuosituksen mukaan SE:n hoito on kolmiportaista. Huonon säilyvyyden vuoksi toisen vaiheen lääkehoito joudutaan usein sivuuttamaan ensihoidossa ja sedatoimaan potilas ensivaiheen lääkehoidon jälkeen. Tämän tutkimuksen tavoitteena on selvittää miten sairaalan ulkopuolella ensihoitolääkärin toteuttama potilaan sedatoiminen ja intubointi kuljetuksen ajaksi on vaikuttanut SE-potilaiden hoitoon vuosina 2011–2012 OYS:n alueella.

Tutkimusindikaattoreina toimivat kokonaishoitoaika, tehohoidon tarve ja sen kesto, tehohoidon uusiutumistarve, komplikaatiot sekä mahdolliset kuolemantapausten määrät.

4. TUTKIMUSMENETELMÄT

Tutkimusryhmään valittiin vuosina 2011–2012 ensihoitolääkärin sairaalaan saattamat potilaat, jotka hätäkeskus oli luokitellut hälytyskoodilla 722B (kouristus, kiireellinen tehtävä). Tutkimusryhmään otettiin myös muutamia verrokkiryhmästä löytyneitä potilaita, jotka olivat siirtokuljetettu lääkärin saattamana OYS:n ensiapupoliklinikalle lähialueen sairaaloista. Verrokkiryhmään valittiin vuonna 2012 OYS:n ensiapupoliklinikalla diagnoosikoodilla G41 (epileptinen sarjakohtaus) hoidetut potilaat, jotka saapuivat päivystyspoliklinikalle ilman lääkärisaattajaa. Lapset rajattiin tutkimuksen ulkopuolelle.

Potilaiden potilaskertomuksista etsittiin laajasti tietoa potilaan perussairauksista, etenkin epilepsiasta, ja kerättiin tiedot tutkimuskaavakkeelle (liite 1). Lisäksi epilepsiakohtauksen tyyppi, altistavat tekijät, kesto, uusiutuminen sekä aika uusiutumisen välissä kirjattiin ylös, mikäli tieto oli potilasasiakirjoista löydettävissä. Ensihoidon toteuttama lääkehoito kirjattiin erikseen sekä ensihoitolääkärin toteuttama lääkehoito ja mahdollinen intubointi. Sairaalassa annetusta hoidosta kerättiin tieto ensisavussa annetuista antiepileptisistä lääkehoidoista, intubaatiosta sekä ensiavun jälkeinen sijoitus. Osastohoidon ja tehohoidon kesto sekä tehohoidon uusiutumisen tarve kirjattiin. Hoidon komplikaatioina etsittiin keuhkokuumetta sekä verenkierröllisiä häiriöitä (verisuonitukokset, vuodot). Lisäksi mahdollinen tromboosiprofylaksia huomioitiin. Keräsimme myös tiedot EEG:n käytöstä ja tuloksista. Kotiutuslääkitys kirjattiin ylös. Kuolemantapauksissa kuolemansyy ja ajankohta kohtaukseen nähden kirjattiin, mikäli tämä oli löydettävissä potilasasiakirjoista.

Kerätyt tiedot siirrettiin paperisilta lomakkeilta tilastonkäsittelyohjemaan (IBM SPSS Statistics version 25), jossa suoritettiin tilastolliset analyysit. Analysointiin käytettiin pääasiassa ristiintaulukointia ja khiin neliötestiä. Keskiarvojen vertailussa käytettiin yksisuuntaista varianssianalyysiä (Anova) sekä t-testiä.

5. TUTKIMUSTULOKSET

5.1. Yleistä

Tutkimusjoukkoon, eli ensihoitolääkärin saattamia potilaita, kertyi 30 potilasta, joista 16 oli intuboitu sairaalan ulkopuolella. Verrokkiryhmään päätyi 19 potilasta, joista 14 intuboitiin sairaalassa. Potilaista 24 (49 %) oli naisia ja 25 (51 %) oli miehiä. Ikäjakaumaltaan aineisto oli normaalisti jakautunut, keski-ikä ollessa 54,1 vuotta. Kohtauksen kesto oli tiedossa 18 potilaalla, joista keskiarvo 122 min (95 % painotettu keskiarvo 96 min sekä mediaani 22,5 min). Kumulatiivinen prosentti 30 min kohdalla oli 55,6 %.

Epilepsia diagnoosi oli tiedossa 29 (59 %) potilaalla ennen pitkittynyttä kohtausta (yhden potilaan tiedot olivat tämän muuttujan suhteen vaillinaiset). Kokonaishoitoaika oli keskimäärin 11,3 vuorokautta ja pisin hoitajakso kesti 120 vuorokautta. Aineistosta kaksi potilasta kotiutui heti päivystyspoliklinikalta.

EEG:a käytettiin 35 potilaalla, joista kahdelle rekisteröinti tehtiin jo päivystyspoliklinikalla. Yleisin löydös oli yleishäiriö ja toiseksi yleisin partielli status epilepticus.

Alla olevassa taulukossa eritellään edellä käydyt tulokset tutkimusryhmän ja verrokkien vertailuna (Taulukko 1)

Taulukko 1. Tutkimuksen yleisiä tuloksia [95% luottamusväli]

	Ensihoitolääkärin saattamat	Verrokkiryhmä	p-arvo
n	30	19	
Sukupuoli m/n, n	16/14	9/10	0,684
Keski-ikä, vuotta	53,1 [46,9-59,3]	55,6 [44,3-67,0]	0,690
Kohtauksen kesto, (keskiarvo), min *	116 [-48,0-280,0]	129 [-52,4-310]	0,905
Epilepsia diagnoosi tiedossa, n	19 (63 %)	10 (52 %)	0,594
Kokonaishoitoaika (keskiarvo), vrk	7,8 [4,9-10,7]	16,8 [4,0-29,6]	0,087
EEG:a käytetty, n	21 (70 %)	14 (73 %)	0,789

*Kohtauksen kesto tiedossa molemmissa ryhmissä vain yhdeksällä potilaalla

5.2. Ensihoitolääkärin hoitamat potilaat

Ensihoitolääkärin saattamilla ja verrokkiryhmän potilailla oli lähes sama keski-ikä (53,1 vuotta vs. 55,6 vuotta)(Taulukko 1). Sairaalassa intuboitujen potilaiden keski-ikä oli hieman korkeampi kuin ensihoitolääkärin intuboimien (57,0 vuotta vs. 51.5 vuotta). Intuboimattomien potilaiden keski-ikä oli 54,1 vuotta.

Intuboiduista potilaista 15/16 potilasta sedatoitiin propofolilla ja 1/16 muulla lääkkeellä (ei tiedossa).

Ensihoitolääkärin saattamista potilaista 18/30 (60 %) siirrettiin ensiavusta suoraan teho-osastolle. Verrattuna verrokkiryhmän vastaavaan lukemaan 8/19 (42 %) p-arvoksi saatiin $p = 0,070$. 1/16 ensihoitolääkärin intuboimista potilaista siirrettiin suoraan neurologian vuodeosastolle ensiavusta. (Taulukko 2)

Taulukko 2. Potilaan sijoitus päivystyksen jälkeen

	Sijoitus päivystyksestä				
	Koti	Teho- osasto	Neurologinen osasto	Terveys- keskus	Muu
Saatetut potilaat, n	2	18	8	1	1
Ensihoitolääkärin intuboimat, n	0	15	1	0	0
Verrokkiryhmä, n	0	8	11	0	0

Ensihoitolääkärin hoitamilla potilailla, etenkin intuboiduilla, kohtauksen uusiutumistodennäköisyys oli pienempi. Ensihoitolääkärin saattamista potilaista 9/30 kohtaus uusiutui. Verrokkiryhmässä 14/19 potilaalla kohtaus uusiutui ($p = 0,003$). Ensihoitolääkärin intuboimista potilaasta vain 2/16 kohtaus uusiutui, kun sairaalassa intuboiduilla potilailla vastaava luku oli 10/14 ja kokonaan ilman intubaatiota hoidetuilla potilailla luku oli 11/19 ($p = 0,003$). Tulokset on esitetty alla olevassa taulukossa (Taulukko 3)

Taulukko 3. Kohtauksen uusiutumistapaukset alaryhmittäin

	Uusiutuuko kohtaus		p-arvo
	Ei	Kyllä	
Saatetut potilaat, n	21	9	0,003
Verrokkiryhmä, n	5	14	
Ensihoitolääkärin intuboimat, n	14	2	0,003
Sairaalassa intuboidut, n	4	10	
ei intuboitu, n	8	11	

Potilaiden hoitoaika vaihteli selvästi ryhmien välillä alla olevan taulukon (Taulukko 4) mukaisesti. Lisäksi intuboiduilla potilailla esiintyi myös eroa hoitoajoissa intubointipaikasta riippuen. Sairaalassa intuboiduilla potilailla oli selvästi pidemmät kokonaishoitoajat kuin muilla ryhmillä. Tulos oli tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,013$).

Taulukko 4. Ryhmien välisten hoitoaikojen vertailu

	Kokonaishoitoajan			Tehohoidon keston	
	keskiarvo mediaani (vrk)	luottamus- väli	p-arvo	keskiarvo (vrk)	mediaani (vrk)
Saatetut potilaat (n = 30)	7,8 6,0	4,9-10,7	0,087	2,3	2
Verrokkiryhmä (n = 19)	16,8 9,0	4,0-29,6		1,8	2
Ensihoitolääkärin intuimat (n = 16)	8,8 6,0	4,1-13,5	0,013	3,1	3
Sairaalassa intuboidut (n = 13)	14,3* 10,0*	8,7-19,9		3,1	3
Ei intuboitu (n = 19)	5,6 3,0	2,9-8,3		0,1	0
Toisen vaiheen lääkehoidon saaneet (n = 30)	8,9* 8,0*	5,7-12,1	0,926**	2,0*	2*
Ensihoitolääkärin intuimat (n = 7)	11,7 6,0	-0,1-23,5	0,968	3,0	2
Sairaalassa intuboidut (n = 10)	11,5* 8,5*	5,3-17,7*		3,2*	3*
Ei toisen vaiheen lääkehoitoa (n = 18)	9,2 6,0	5,0-13,3	0,926**	2,2	3
Ensihoitolääkärin intuimat (n = 9)	6,6 6,0	4,0-9,1	0,001	3,2	3
Sairaalassa intuboidut (n = 3)	23,7 24	17,4-29,9		2,7	2

*Yksi potilas jätetty huomioimatta poikkeuksellisen pitkän hoitoajan vuoksi (120 vuorokautta)

**Näitä ryhmiä verrattu keskenään

5.3. Toisen vaiheen lääkehoito

31 (62 %) potilaalla käytettiin toisen vaiheen lääkehoitoa: 26 potilaalla fosfenytoiinia, neljällä potilaalla valproaattia sekä yhdellä potilaalla molempia. Annostuksen keskiarvot olivat fosfenytoiinilla 1260mg sekä valproaatilla 920mg. 15/30 (50 %) ensihoitolääkärin saattamalla potilaalla käytettiin toisen vaiheen lääkehoitoa ja näistä seitsemän oli intuboitu ensihoitolääkärin toimesta.

Toisen vaiheen lääkityksen saaneilla kokonaishoitoajoissa ei ollut suurta eroavaisuutta. Tilastokäsittelystä poistettiin yksi tapaus, jossa kokonaishoitoaika oli poikkeuksellisen pitkä, 120 vuorokautta. Kyseinen potilas oli saanut toisen vaiheen lääkityksen ja intuboitu sairaalassa (Taulukko 4) Sairaalan ulkopuolella intuboiduilla toisen vaiheen lääkehoidon saaneilla kokonaishoitoaika oli lähes kaksinkertainen toisen vaiheen lääkehoitoa saamattomiin nähden ($p = 0,260$). Sairaalassa intuboiduilla potilailla toisen vaiheen lääkehoidon vaikutus kokonaishoitoajan keskiarvoon ja mediaaniin oli suuri: Mediaani ilman lääkehoitoa hoidetuilla oli 24 vuorokautta kun vastaava luku oli lääkityksen saaneilla 8,5 vuorokautta. Keskiarvoissa vastaavat luvut olivat 23,7 vuorokautta vs. 11,5 vuorokautta ($p = 0,040$). (Taulukko 4)

Tuloksissa ei oteta kantaa siihen, missä vaiheessa kokonaishoitoaika toisen vaiheen lääkehoito on toteutunut.

5.4. Tehohoidetut potilaat

Teho-osastolla hoidettiin yhteensä 30 potilasta, joiden keskimääräinen hoitoaika oli 3,2 vuorokautta. Suoraan päivystyspoliklinikalta teho-osastolle siirtyi 26 potilasta. Tehohoidetuista potilaista 52 % oli ensihoitolääkärin intuboimia. Sillä ei ollut väliä tehohoidon keston kannalta, oliko intubointi tehty sairaalassa vai sairaalan ulkopuolella ensihoitolääkärin toimesta (keskiarvot 3,14 vuorokautta vs. 3,13 vuorokautta; $p = 0,978$). Yksi potilas hoidettiin tehohoidossa ilman intubointia. Tehohoidon tarve uusiutui neljällä potilaalla, joista 2/4 oli ensihoitolääkärin intuboimia.

5.5. Komplikaatiot

Taulukossa 5 on esitetty hoidon komplikaatiot. Keuhkokuume oli ainoa potilailla esiintyvä komplikaatio. Siihen sairastui 20 potilasta. Heistä 16/20 oli hoidettu tehohoidossa. Ensihoitolääkärin intuboidut potilaat saivat herkemmin keuhkokuumeen kuin sairaalassa intuboidut. 10/16 ensihoitolääkärin intuboimasta potilaasta sai keuhkokuumeen kun taas sairaalassa intuboiduista vain 6/14 potilaasta sai keuhkokuumeen ($p = 0.098$). Intuboimattomista potilaasta 4/19 sai keuhkokuumeen.

Taulukko 5. Keuhkokuumeen esiintyvyys

	Keuhkokuumeen sairastaneiden osuus kaikista potilaista (n)
Ensihoitolääkärin intuboidut	10/16
Sairaalassa intuboidut	6/14
Ei intubaatiota	4/19

Tromboembolisia päätapahtumia ei tutkimuksessa tullut esille. 26 potilaalla oli tiedossa ollut antitromboottinen lääkitys, joista selvästi yleisin oli enoksapariini annoksella 40mg s.c.

Aineiston potilaista 13 oli kuollut aineiston keräyshetkellä ja näistä ainoastaan yksi tapahtui välittömästi SE:n jälkeen. Kuolleista 4 oli kuollut kuukauden sisällä kohtauksesta. Kuolleiden keski-ikä oli 63 vuotta nuorimman ollessa 18 -vuotias ja vanhimman 93 -vuotias.

6. POHDINTA

6.1. Tutkimustulosten arvio

SE esiintyvyyttä ei tässä tutkimuksessa laskettu, mutta verrattuna tuoreen meta-analyysin esiintyvyytlukuun 12,6/100000/vuosi (Lv ym. 2017), voidaan arvioida Pohjois-Pohjanmaalla jäättävän tämän alle. Kahden vuoden aikana kerättyjä SE potilaita tutkimusryhmässä oli 30 potilasta ja vuoden aikana kerättyjä kontrolleja 19 potilasta. OYS:n hoidon alueella on n. 400000 asukasta (PPSHP 2017), jolloin laskennallisesti ilmaantuvuuden pitäisi olla noin 50 tapaus/vuosi, jotta päästäisiin meta-analyysissä esitettyyn ilmaantuvuuteen. Toisaalta Aucklandin sairaalassa hoidettiin vain 12 SE potilasta vuoden aikana, vaikka kooltaan se on samaa luokkaa OYS:n kanssa (Rosemergy ym. 2012). Kotimaisen Käypä hoito -suositukseen mukaan sairaalahoitoa vaativan SE:n ilmaantuvuus on noin 20/100000/vuosi (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016). Ranskalaisten aineistossa esiintyvyys oli 6,6/100000/vuosi (Aranda ym. 2010). Ranskalaisten alhainen esiintyvyys voi johtua siitä, että prospektiivisen aineiston keruun vuoksi osa SE -tapauksista on jäänyt aineiston ulkopuolelle.

Tutkimusjoukon ja verrokkiryhmän välillä ei ollut eroja iän eikä sukupuolen suhteen (Taulukko 1). Tämä vaikuttaa tulosten luotettavuuteen positiivisesti. Myöskään tuoreessa meta-analyysissä ei todettu sukupuolten välillä esiintyvyyseroa (Lv ym. 2017). Uudessa-Seelannissa miehillä esiintyi selvästi enemmän SE:ta kuin naisilla (Rosemergy ym.2012).

Tutkimuksen tärkein tulos oli ensihoitolääkärin intuboimien sekä saattamien potilaiden parempi ennuste kohtausten uusiutumista arvioitaessa. Mielenkiintoista on myös se, että pelkästään saatettujen (ei intuboitujen) potilaiden kohdalla saatiin tilastollisesti merkittävä ero verrattaessa kohtauksen uusiutumistaipumusta. Intuboitujen kohdalla ero voisi johtua yksinkertaisesti siitä, että kohtaus saadaan loppumaan mahdollisimman nopeasti. Toki sairaalan ulkopuolella potilaan sedatoiminen varmasti lisää ns. ylihoitoa, sillä DeLorenzo osoitti 10-29 minuuttia kestävästä uhkaavasta SE:sta 43% loppuvan ilman lääkkeitä (DeLorenzo ym. 1999) Tutkimuksessani verrokkiryhmän uusiutuvien kohtausten määrää selittää mahdollisesti se, että toisen vaiheen lääkehoito tehoaa vain hetkeksi ja potilas

joudutaan intuboimaan sairaalassa toisen vaiheen lääkehoidon jälkeen uusiutuneen kohtausten hoitamiseksi.

Tiedossa olevat kohtausten kestot ovat vinosti jakautuneet. Yli puolet kohtauksista saatiin loppumaan 30 minuuttin kuluessa. Kuitenkin viidellä potilaalla kohtaus kesti yli tunnin, pisimmän kohtausten keston ollessa 12 tuntia (EEG:lla varmistettu).

Sairaalassaoloajan keskiarvo 11,3 vuorokautta on kirjallisuuteen verrattuna hyvin alhainen. Suuressa saksalaisessa tutkimuksessa (n=2585) kaikkien SE tyyppien keskiarvohoitoajaksi saatiin 21,1 vuorokautta (Strzelczyk ym. 2017). Hyvin hoitoon tehoavan kohtaustyyppin (non refractory SE) hoitoajan keskiarvoksi oli saatu 13,6 vuorokautta. Kyseisessä tutkimuksessa vastaavat mediaanit olivat 11/8 vuorokautta. Italialaiset saivat Triesten yliopistollisen sairaalan aineistossa mediaanihoitoajaksi 16 vuorokautta (Belluzzo ym. 2017). Omassa aineistossamme ensihoitolääkärin intuboitujen potilaiden kokonaishoitoaika oli keskimäärin 8,8 vuorokautta, mikä on keskiarvoa pienempi. Sairaalassa intuboiduilla potilailla keskimääräinen hoitoaika oli 14,3 vuorokautta, kun jätettiin huomiotta yksi muusta ryhmästä täysin poikkeava hoidon kesto. Tämä tulos oli tilastollisesti merkitsevä ($p = 0,013$) verrattuna sairaalan ulkopuolella intuboituihin tai intuboitamattomiin potilaisiin. Voiko olla siis mahdollista, että ensihoitolääkärin intuboisissa potilaissa oli vähemmän hoitoresistenssejä kohtauksia, joita ei välttämättä olisi tarvinnut lainkaan sedatoita? Vai oliko ensihoitolääkärin sedatoimat potilaat paremmin hoidettuja, koska heillä oli sairaalassa intuboituja potilaita lyhyemmät hoitoajat? Toisen vaiheen lääkehoidolla todettiin olevan lievä hoitoaikaa lyhentävä vaikutus pois lukien ensihoitolääkärin intuboitavat potilaat. Potilaiden lukumäärä, jotka eivät saaneet toisen vaiheen lääkitystä ja intuboitui sairaalassa, jäi hyvin pieneksi (n=3), joten tähän ryhmään verrattuja tuloksia ei voida pitää luotettavina, vaan aiheesta tarvitaan jatkotutkimusta. Kokonaisuudessaan voimme todeta hoitoaikojen olevan muita tutkimuksia lyhyempiä.

EEG:n merkitys SE:n diagnostiikassa ja hoidon seurannassa on noussut vuosien varrella. Aineistossa 71 %:lla oli käytetty EEG:ta. Tutkimusaineiston keruun jälkeen OYS:n päivystyspoliklinikalla EEG:n saatavuus on parantunut, sillä nykyään EEG on saatavissa päivystysluonteisesti. Toki on huomioitava, että EEG:n tarve päivystystilanteessa ei ole välttämätöntä, mikäli potilaan kliininen vointi alkaa kohentua (tajunnan taso palaa ym.).

Potilaista 61 % (n = 30) hoidettiin jossakin vaiheessa tehohoito-osastolla. Tämä kuvastaa hyvin taudin vaativuutta ja hoidollista haastetta. Tehohoidon keston tai uusiutumisen suhteen tutkimuksessa ei syntynyt eroja tutkimusjoukon ja verrokkien välille.

Keuhkokuumeen esiintymistä selkeästi useammin ensihoitolääkärin intuboimilla potilailla sairaalassa intuboituihin verrattuna voidaan pitää yhtenä tutkimuksen merkittävimpanä tuloksena (Taulukko 5). Varmuutta siitä, mistä ero johtuu, ei ole. Ikä ei selitä tutkimuspopulaatiossa esiintyvien keuhkokuumeiden määrää. Vaikuttavatko esimerkiksi intubointiolosuhteet aspiraatioherkkyyteen altistaen aspiraatiokeuhkokuumeelle? Toki myös sairaalassa intuboiduista potilaista lähes puolet saivat keuhkokuumeen. Tulos ei yltänyt tilastollisesti merkitseväksi. Täysin samanlaiseen päätelmään ovat päässeet mm. Andrusiek ryhmiseen (2015). He tutkivat 1676 traumapotilasta ja totesivat sairaalan ulkopuolella intuboiduilla olevan hieman korkeampi todennäköisyys sairastua keuhkokuumeeseen, kuin sairaalassa intuboiduilla (OR 7.8 vs. 4.8, p = 0.22). Ero ei kuitenkaan ole tilastollisesti merkitsevä. Steuerwald ryhmiseen (2016) totesivat tutkimuksessaan, että mekaanisen ventilaation kesto on merkittävä riski keuhkokuumeen suhteen. Kirjallisuudessa on myös näyttöä siitä, että sairaalan ulkopuolella tai ensiavussa suoritettu intubointi lisää keuhkokuumeen riskiä (Eckert 2006).

Tutkimusaineistosta vain yhden potilaan välittömäksi kuolemansyynä oli todettavissa selkeästi SE. Näin ollen tutkimuksessa välitön SE kuolleisuus oli kaksi prosenttia, mikä on huomattavasti alhaisempi muihin tutkimuksiin verrattuna (Strzelczyk 2017, Belluzzo 2017). Tähän saattaa vaikuttaa kuolemantapauksissa kohtauksen taustalta löytnyt kuolemaan johtanut etiologinen perussairaus/-syy, jolloin SE diagnoosia ei ole kirjattu diagnoosiksi ja näin ollen potilas ei ole päätynyt tämän tutkimuksen aineistoon. Kokonaiskuolleisuus oli 26 % tämän tutkimuksen aineistossa, joka on yhteneväinen aijemman kirjallisuuden kanssa (Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus 2016). Triesten yliopistollisessa sairaalassa Italiassa sairaalakuolleisuus SE:n jälkeen oli 44% (Belluzzo ym. 2017). Saksalaisessa aineistossa sairaalakuolleisuus oli 14,8% (Strelczyk ym. 2017).

6.2. Tutkimuksen kliininen merkitys

Tutkimuksessa saatu tieto vahvistaa yleistä käsitystä siitä, että uhkaavan pitkittyneen epilepsiakohtauksen mahdollisimman nopea loppuminen on ennusteen kannalta parasta ja on linjassa kirjallisuudessa vastaavien tutkimusten kanssa (Aranda ym. 2010).

Ensihoitokaavakkeiden perusteella potilaiden lääkitseminen vaihteli paljon. Epilepsiakohtauksen hoitoon käytettyjen lääkkeiden valikoima on kohtalaisen laaja ja jokainen lääkäri käyttää parhaiten tuntemiansa lääkkeitä SE:n kaltaisessa akuuttitilanteessa. Yksittäistapaus, jossa propofolia käytettiin antikonvulsivisesti ilman sedaatiota, herätti huomiota. Potilaalle oli annettu huomattavan pieni määrä propofolia (30-40mg), joka ei lähtökohtaisesti aikuisella riitä sedatiiviseksi annokseksi. Hoitolinjojen yhdenmukaistaminen sairaalan ulkopuolella toimivien lääkärin keskuudessa olisi tärkeää potilaiden ennusteen kannalta. Kirjallisuudessa on havaittavissa samansuuntaisia ilmiöitä epilepsian hoidon kirjavuuden suhteen. On myös todettu, että hoitolinjoja noudattamalla saavutetaan potilaille parempi ennuste (Aranda ym. 2010, Rosemergy ym. 2012).

Ensihoitolääkäritoiminnan kannalta huomioitavaa on tämän tutkimuksen tulos, jonka mukaan sedaatio vähentää riskiä kohtauksen uusimiseen. Kuitenkin tässäkin tutkimuksessa toisen vaiheen lääkehoidon saaneilla oli hieman lyhyempi hoitoaika (8,9 vuorokautta vs. 9,2 vuorokautta)(Taulukko 4). Sairaalan ulkopuolella toimittaessa olisi hyvä mahdollisuuksien mukaan käyttää fosfenytoiniiniloudausta tai sen puuttuessa sedatoida potilas mahdollisimman nopeasti ja antaa toisen vaiheen lääkehoito sairaalaan saavuttaessa. Aranda ryhmään (2010) toteaa tutkimuksensa lopuksi samansuuntaisesti, että hoitosuositusten noudattaminen kannattaa myös sairaalan ulkopuolella, mikäli tarvittavia lääkkeitä on saatavilla. Lisäksi keuhkokuumeen riski olisi myös tiedostettava.

Jatkossa olisi mielenkiintoista selvittää, miten toisen vaiheen käyttöönotto ensihoitolääkärin hoitovalikoimassa sairaalan ulkopuolella on vaikuttanut potilaiden hoitoon. Lisäksi tutkimuksen jälkeen EEG:n saatavuus päivystyspoliklinikalla päivystysluonteisesti on parantunut merkittävästi. Myös tämän vaikutukset diagnostiikkaan ja potilaiden hoitoon olisi hyvä selvittää.

6.3. Tutkimuksen vahvuudet ja heikkoudet

Tutkimuksen vahvuus on sen alueellinen kattavuus. Tutkimusaineistoon saatiin kerättyä tiettävästi kaikki Pohjois-Pohjanmaalla hoidetut SE-potilaat. Tiedossamme ei ole vastaavasta näkökulmasta tehtyä aiempaa tutkimusta alueeltamme.

Tutkimuksen suurin heikkous on aineiston pieni koko. Suuremmalla aineistolla tehdyssä tutkimuksessa tulokset olisivat luotettavampia. Lisäksi retrospektiivisesti tutkittaessa haluttujen tietojen löytäminen potilasasiakirjoista oli työlästä eikä aina tuottanut haluttua lopputulosta. Toki kuten Hill kumppaneineen (2017) toteaa, prospektiivisen tutkimusaineiston kerääminen on erittäin hankalaa ilman, että hoitoviiveet kasvavat tietojen keruun vuoksi ja näin myös potilasturvallisuus vaarantuu. Aineistosta on myös mahdollisesti jäänyt puuttumaan joitakin potilaita, joilla kohtauksen taustalta on päivystyspoliklinikalla kuvantamistutkimuksissa löytynyt jokin spesifi syy ja näin ollen tilastoihin on merkitty varsinainen syydiagnoosi eikä oirediagnoosia.

7. LÄHDELUETTELO

- Andrusiek DL, Szydlo D, May S, Brasel KJ, Minei J, van Heest R, MacDonald R, Schreiber M & ROC Investigators (2015) A Comparison of Invasive Airway Management and Rates of Pneumonia in Prehospital and Hospital Settings. *Prehosp Emerg Care* 19(4): 475-481.
- Aranda A, Foucart G, Ducasse JL, Grolleau S, McGonigal A & Valton L (2010) Generalized convulsive status epilepticus management in adults: a cohort study with evaluation of professional practice. *Epilepsia* 51(10): 2159-2167.
- Belluzzo M, Furlanis G, Stragapede L & Monti F (2017) Role of comorbidities and in-hospital complications in short-term status epilepticus outcome. *Clin Neurol Neurosurg* 154: 13-18.
- Brenner RP (2004) EEG in convulsive and nonconvulsive status epilepticus. *J Clin Neurophysiol* 21(5): 319-331.
- DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, Garnett L, Fortner CA & Ko D (1996) A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. *Neurology* 46(4): 1029-1035.
- DeLorenzo RJ, Garnett LK, Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG, Morton L, Choudhry MA, Barnes T & Ko D (1999) Comparison of status epilepticus with prolonged seizure episodes lasting from 10 to 29 minutes. *Epilepsia* 40(2): 164-169.
- Eckert MJ, Davis KA, Reed RL, 2nd, Esposito TJ, Santaniello JM, Poulakidas S, Gamelli RL & Luchette FA (2006) Ventilator-associated pneumonia, like real estate: location really matters. *J Trauma* 60(1): 104-110; discussion 110.
- Epileptinen kohtaus (pitkittynyt; status epilepticus): Käypä hoito -suositus (2016). Suomalaisen Lääkäriseuran Duodecim, Suomen Lastenneurologinen Yhdistys ry:n ja Suomen Neurologinen Yhdistys ry:n asettama työryhmä. Helsinki: Suomalainen Lääkäriseura Duodecim, 2016 (julkaistu 30.05.2016). <http://www.kaypahoito.fi> (Luettu 30.1.2018)
- Femi OL & Sale S (2011) Absence seizure in the elderly. *Ann Afr Med* 10(2): 188-191.
- Hill CE, Parikh AO, Ellis C, Myers JS & Litt B (2017) Timing is everything: Where status epilepticus treatment fails. *Ann Neurol* 82(2): 155-165.
- Kähkönen M (2004) Kymmenen lennosta vuotta. Oulu, Sepen tuki ry.
- Lv RJ, Wang Q, Cui T, Zhu F & Shao XQ (2017) Status epilepticus-related etiology, incidence and mortality: A meta-analysis. *Epilepsy Res* 136: 12-17.
- Nair PP, Kalita J & Misra UK (2011) Status epilepticus: why, what, and how. *J Postgrad Med* 57(3): 242-252.
- Rosemergy I, Bergin P, Jones P & Walker E (2012) Seizure management at Auckland City Hospital Emergency Department between July and December 2009: time for a change? *Intern Med J* 42(9): 1023-1029.
- Sairaanhoitopiirin tuotannon, kysynnän ja talouden vertailu. (2017) 11/2017. Pohjoispohjanmaan sairaanhoitopiiri (PPSHP). https://www.ppshp.fi/dokumentit/Raportti_%20sislittyppi/2017_11_Seurantatietoa_tilastot.xlsx Luettu 15.1.2018
- Semmlack S, Yeginsoy D, Spiegel R, Tislar K, Ruegg S, Marsch S & Sutter R (2017) Emergency response to out-of-hospital status epilepticus: A 10-year observational cohort study. *Neurology* 89(4): 376-384.

- Shorvon S (2011) The treatment of status epilepticus. *Curr Opin Neurol* 24(2): 165-170.
- Silbergleit R, Durkalski V, Lowenstein D, Conwit R, Pancioli A, Palesch Y, Barsan W & NETT Investigators (2012) Intramuscular versus intravenous therapy for prehospital status epilepticus. *N Engl J Med* 366(7): 591-600.
- Silfvast T (2009) *Ensihoito-opas*. Helsinki, Duodecim 2016.
- Sillanaukea P (2011) Lääkärihelikopteritoiminta on osa valtion rahoittamaa laadukasta ensihoitoa.
- Steuerwald MT, Robinson BR, Hanseman DJ, Makley A & Pritts TA (2016) Prehospital airway technique does not influence incidence of ventilator-associated pneumonia in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 80(2): 283-288.
- Strzelczyk A, Ansorge S, Hapfelmeier J, Bonthapally V, Erder MH & Rosenow F (2017) Costs, length of stay, and mortality of super-refractory status epilepticus: A population-based study from Germany. *Epilepsia* 58(9): 1533-1541.
- Väisänen A (2018) Lääkärihelikopterien kuljetukset ampaisivat Oulussa hurjaan kasvuun - edellisvuodesta kuljetukset lisääntyivät yli 40 prosenttia. Kaleva Oulu.

Markus Lankinen
Syventävät opinnot

Sivu 1

1 Potilasnumero _____

Perustiedot

2 Syntymävuosi _____
 3 Ikä (kohtaushetkellä) _____
 4 Sukupuoli
 1 mies
 2 nainen
 5 Kotikunta _____
 6 pituus _____
 7 paino _____
 8 epilepsia?
 0 ei
 1 on
 9 muut perussairaudet _____

10 lääkitys

	Lääke	annos	AED (x)	Lääke	annos	AED (x)
1				11		
2				12		
3				13		
4				14		
5				15		
6				16		
7				17		
8				18		
9				19		
10				20		

Markus Lankinen
Syventävät opinnot

Sivu 2

Kohtaus 11 Kohtauksen tyyppi

- 1 Tajuttomuus+kouristus
 2 poissaolo
 3 Myokloninen
 4 Pitkittynyt paikallisalkuinentajunnanhämmärtymiskohtaus
 5 Yhdistelmä: _____

12 Tiedossa altistava tekijä

- 1 bentsojen poisjätto
 2 AED:n poisjätto
 3 Alkoholin yliannos
 4 Alkoholin poisjätto
 5 Infarkti
 6 enkefaliitti/meningiitti
 7 Infektio
 8 aivovamma trauman seurauksena
 9 systeeminen shokki
 10 Aivoverenkierron häiriön jälkiseuraamus
 11 neuropsykiatrinen sairaus
 12 kasvain
 13 Ei tiedossa
 14 Muu: _____

13 Kesto

14 Onko ollut aiempia kohtauksia

- 1 on
 0 ei

15 Aiemmin SE?

- 1 on
 0 ei

17 Potilaan sijainti kohtauksen alkaessa

- 1 Koti
 2 Sairaala (osasto _____)

3 muu: _____

18 Uusiutuko kohtaus

- 1 kyllä
 0 ei

18,1 aika kohtausten välissä

Ensihoito 20 Ensivaste paikalla hälytyksestä _____min

21 Ensivasteen lääkehoito

Lääke	annos	vaste
1 diatsepaami		
2 midatsolaami		
3 loratsepaami		
4 muu: _____		

22 Aika ensivasteen saamisesta kohtauksen loppumiseen _____min

23 Intuboitu kohteessa 1 Kyllä 0 ei

24 GCS _____/15

Sepe 31 Onko SEPE saattanut 1 on 0 ei

32 Sepe paikalla hälytyksestä _____min

33 toteutunut antiepileptinen lääkehoito

Lääke	annos	vaste	Lääke	annos	vaste
1 diatsepaami			5 valproaatti		
2 midatsolaami			6 levetirasetaami		
3 loratsepaami			7 muu: _____		
4 fosfentoiini					

34 Toteutunut anestesia kohteessa

Lääke	annos	vaste
1 propofoli		
2 tiopentaani		
3 muu: _____		

35 Muu lääkehoito

Lääke	annos	Lääke	annos
1		6	
2		7	
3		8	
4		9	
5		10	

36 Aika sepen saamisesta kohtauksen loppumiseen _____min

Sairaala 41 toteutunut antiepileptinen lääkehoito

Lääke	annos	vaste	Lääke	annos	vaste
1 diatsepaami			5 valproaatti		
2 midatsolaami			6 levetirasetaami		
3 loratsepaami			7 muu: _____		
4 fosfentoiini					

42 Toteutunut anestesia kohteessa

Lääke	annos	vaste
1 propofoli		
2 tiopentaani		
3 muu: _____		

43 Muu lääkehoito

Lääke	annos	Lääke	annos
1		6	
2		7	
3		8	
4		9	
5		10	

44 Päivystyksen jälkeinen sijoitus? 0 Koti 3 Muu: _____

1 Teho-osasto

2 Neurologinen osasto

44.1.1 Lääkehoito teho-osastolla

	Lääke	annos	AED (x)	Lääke	annos	AED (x)
1				11		
2				12		
3				13		
4				14		
5				15		
6				16		
7				17		
8				18		
9				19		
10				20		

44.1.2 Tehohoidon kesto _____ päivää

44.1.3 Uusiutunut tehohoidon tarve ja kesto 1 Kyllä, Kesto: _____ päivää 0 ei

44.2 Lääkehoito osastolla

	Lääke	annos	AED (x)	Lääke	annos	AED (x)
1				11		
2				12		
3				13		
4				14		
5				15		
6				16		
7				17		
8				18		
9				19		
10				20		

45 Komplikaatiot

- | | |
|------------------------------------|---------------------|
| 1 Pneumonia | 5 Pneumothorax |
| 2 hemodynaamian ongelmat (mmHg<90) | 6 Laskimoveritulppa |
| 3 Neurologinen | 7 muu: _____ |
| 4 Trauma | |

47 Tromboosiprofylaksia

47.1.1 Lääke ja annos

	Lääke	annos
1	LMWH (Klexane)	
2		
3		
4		
5		

47.1.2 Muut profylaktiset toimet

- | | |
|--------------------|--------------|
| 1 antiemboliasukat | 3 muu: _____ |
| 2 Pumppusukkahoito | |

47.2 Komplikaatio

- | |
|-----------------|
| 1 Sydäninfarkti |
| 2 aivoinfarkti |
| 3 vuoto |
| 4 keuhkoembolia |

48 Intuboitu Sairaalassa

- | | |
|---------|------|
| 1 Kyllä | 0 ei |
|---------|------|

EEG

- | | | |
|--|------------------------------|------|
| 50 EEG monitorointia käytetty | 1 Kyllä | 0 ei |
| 51 EEG tehty päävystyksessä | 1 Kyllä | 0 ei |
| 52 EEG kolmannen vaiheen lääkehoidon aikai | 1 Kyllä | 0 ei |
| 53 EEG löydökset | 1 normaali | |
| | 2 yleistynyt status | |
| | 3 osittain yleistynyt status | |
| | 4 pusrkkevaimentuma | |
| | 5 postikaalinen | |

Markus Lankinen
 Syventävät opinnot

Sivu 7

Kuolema 60 Kuolemansyy _____
 61 Aika kohtauksesta kuolemaan _____

Kotiutus 70 Lääkehoito kotiutettaessa

	Lääke	annos	AED (x)	Lääke	annos	AED (x)
1				11		
2				12		
3				13		
4				14		
5				15		
6				16		
7				17		
8				18		
9				19		
10				20		

71 Kokonaishoitoaika _____ päivää