

# DIJAGNOSTIČKO – TERAPIJSKI POSTUPCI U ZBRINJAVANJU EPILEPTIČKOG NAPADAJA I EPILEPTIČKOG STATUSA U HITNOJ MEDICINI

## DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC PROCEDURES IN THE MANAGEMENT OF EPILEPTIC SEIZURE AND EPILEPTIC STATUS IN THE EMERGENCY MEDICINE

\*Darinka Tunjić Pejak<sup>1,2</sup>, Ana Sruk<sup>1</sup>, Fabijan Đumbir<sup>1</sup>, Ivan Jurić<sup>1,2</sup>,  
Latica Friedrich<sup>1</sup>, Ivana Srzić<sup>1,2</sup>, Višnja Neseć Adam<sup>1,2,3,4</sup>

<https://doi.org/10.64266/amu.2.3.7>

### Sažetak

Epilepsija je kronična neurološka bolest obilježena trajnom predispozicijom mozga za nastanak epileptičkih napadaja. Radi se o ponavljanim, neprovociranim epileptičkim napadajima koji su posljedica poremećene sinkronizacije i prijenosa električnih impulsa među neuronima u mozgu. Klinička prezentacija epileptičkih napadaja izrazito je heterogena, od kratkotrajnih poremećaja svijesti do izraženih generaliziranih konvulzija, što dodatno naglašava složenost dijagnostike i liječenja. Poseban klinički i terapijski izazov predstavlja epileptički status, jedno od najhitnijih stanja u neurologiji, definiran kao produljeni epileptički napadaj ili niz napadaja bez potpunog oporavka svijesti između epizoda. Prekasno započeto liječenje ili neliječeni epileptički status povezan je s visokim rizikom trajnog oštećenja mozga, sistemskih komplikacija i smrtnog ishoda. Liječenje epileptičkog napadaja i epileptičkog statusa mora započeti što ranije, idealno već u izvanbolničkim uvjetima, uz paralelnu stabilizaciju vitalnih funkcija. Terapija se provodi u jasno definiranim fazama: benzodiazepini kao prva linija liječenja, ne-benzodiazepinski antiepileptici kao druga linija u slučaju trajanja epileptičkog statusa te nadalje opći anestetici kod refraktornog epileptičkog statusa. Brzo i pravilno zbrinjavanje napadaja, pravodobna primjena lijekova te kontinuirano praćenje bolesnika ključni su za smanjenje komplikacija, prevenciju recidiva i poboljšanje ishoda liječenja. Ovaj rad prikazuje pregled spoznaja o vrstama epileptičkih napadaja, dijagnostičkom pristupu u u hitnoj medicini te načelima akutnog zbrinjavanja i liječenja, s posebnim naglaskom na terapijske algoritme kod epileptičkog statusa.

**Ključne riječi:** epileptički napadaj; epileptički status; hitna medicina; liječenje

### Abstract

Epilepsy is a chronic neurological disease. It is characterized by a permanent predisposition of the brain to epileptic seizures. These seizures are repeated and unprovoked, resulting from impaired synchronization and transmission of electrical impulses between neurons. The clinical presentation of seizures is extremely heterogeneous, ranging from short-term disturbances of consciousness to pronounced generalized convulsions. This variation emphasizes the complexity of diagnosis and treatment. Status epilepticus presents a special clinical and therapeutic challenge. It is one of the most urgent conditions in neurology and is defined as a prolonged seizure or a series of seizures without recovery of consciousness between episodes. Treatment that is delayed or not started can lead to a high risk of permanent brain damage, systemic complications, and death. Management must begin as early as possible, ideally in outpatient settings, along with stabilization of vital functions. Therapy follows

1 University Hospital Sveti Duh, Zagreb, Croatia

2 Faculty of Dental Medicine and Healthcare, Josip Juraj Strossmayer University, Osijek, Croatia

3 Libertas International University, Zagreb, Croatia

4 University North, Varaždin, Croatia

#### \* Dopisni autor:

Darinka Tunjić Pejak, MD, univ.mag.  
Objedinjeni hitni bolnički prijam,  
Klinička bolnica Sveti Duh  
Sveti Duh 64, 10 000 Zagreb,  
Hrvatska  
Phone: +385 98 98 18 252  
e-mail: [tdarinka@gmail.com](mailto:tdarinka@gmail.com)

Darinka Tunjić Pejak  
ID:0000-0002-1193-2677

Ana Sruk  
ID: 0000-0001-7918-2609

Fabijan Đumbir  
ID: 0009-0009-4749-5403

Ivan Jurić  
ID: 0000-0001-9879-2218

Latica Friedrich ID:0000-0003-4888-5904

Ivana Srzić  
ID: 0009-0002-4200-0482

Višnja Neseć Adam  
ID: 0000-0002-6521-4136

clearly defined phases: benzodiazepines as first-line treatment, non-benzodiazepine antiepileptics as second line if status epilepticus persists, and general anesthetics in refractory cases. Rapid and proper management, timely medication, and continuous monitoring are key to reducing complications, preventing relapse, and improving outcomes.

This article reviews current knowledge on seizure types, emergency diagnostic methods, acute management principles, and treatment, with emphasis on therapeutic algorithms for status epilepticus.

**Keywords:** emergency medicine; seizure; status epilepticus; treatment



Published under the Creative Commons Attribution 4.0 International License

<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0>

## Epilepsija i epileptički napadaji

### Definicija

Epilepsija je kronična neurološka bolest i poremećaj funkcije središnjeg živčanog sustava (SŽS), obilježena trajnom predispozicijom mozga za stvaranje epileptičkih napadaja te neurobiološkim, kognitivnim, psihološkim i socijalnim posljedicama ovog stanja (1,2,3). Spontana, nepredvidiva i prekomjerna električna pražnjenja neurona klinički se očituju epileptičkim napadajima (EN), čiji simptomi i klinička slika ovise o anatomskoj lokalizaciji i širenju epileptiformne aktivnosti (1,2). Epilepsija nije jedinstvena bolest, već heterogena skupina poremećaja različite etiologije i kliničke prezentacije, čija je zajednička osobina trajna sklonost pojavljivanju EN-a, odnosno naglih i prolaznih epizoda moždane disfunkcije (1,3,4,5).

---

**Epilepsija je kronična neurološka bolest s trajnom sklonošću epileptičkim napadajima, s mogućim kognitivnim, psihološkim i socijalnim posljedicama; pogađa oko 50 milijuna ljudi u svijetu te 40 000–45 000 osoba u Hrvatskoj.**

---

### Prevalencija i incidencija

Procjenjuje se da oko 50 milijuna ljudi u svijetu boluje od epilepsije, što je čini jednom od najčešćih kroničnih neuroloških bolesti (2).

Prevalencija, odnosno udio oboljelih od epilepsije s aktivnom bolesti iznosi približno 1 % u općoj populaciji, dok se incidencija novodijagnosticiranih slučajeva u razvijenim državama kreće od 50 do 80/100 000 stanovnika godišnje, a u slabije razvijenim državama doseže oko 190/100 000 stanovnika (1). Procjenjuje se da u Republici Hrvatskoj od epilepsije boluje približno 40000–45000 osoba (1-3,6), uz prevalenciju od 4,8–5,5/1000 stanovnika (7).

Tijekom života oko 10 % opće populacije doživi barem jedan EN; međutim, pojava jednog neprovociranog napadaja sama po sebi nije dovoljna za postavljanje dijagnoze

epilepsije. Prema suvremenim kriterijima, epilepsija se obično dijagnosticira nakon najmanje dva neprovocirana (ili refleksna) EN-a u razmaku  $\geq 24$  sata, ili nakon jednog neprovociranog EN-a uz dokazan visoki rizik recidiva, usporediv s tim da bi osoba imala dva EN-a (2).

### Etiologija

EN-i se dijele na neprovocirane i provocirane, ovisno o tome postoji li jasan provocirajući čimbenik. Neprovocirani EN-i posljedica su trajnih patoloških promjena u mozga koje dovode do epileptogene sklonosti. Provocirani (akutni simptomatski) EN-i javljaju se u sklopu akutnog poremećaja ili oštećenja SŽS-a i/ili sistemskog stanja, koji dovode do privremenog snižavanja praga podražljivosti neurona (tzv. konvulzivni prag). Takva stanja uključuju akutni moždani udar, traumatsku ozljedu mozga, infekcije SŽS-a, intoksikacije i apstinencijske sindrome, metaboličke i elektrolitske poremećaje te povišenu tjelesnu temperaturu. Provocirani EN-i sami po sebi ne znače da osoba boluje od epilepsije te se ne liječe antiepileptičkim lijekovima, već uklanjanjem provocirajućeg čimbenika (1,3,8).

Ranije se epilepsija etiološki dijelila u tri kategorije: idiopatske, simptomatske i kriptogene epilepsije. Budući da je takva podjela bila neprecizna i preopćenita, od 2017. godine, prema klasifikaciji Međunarodne lige protiv epilepsije (engl. *International League Against Epilepsy*, ILAE), epilepsije se etiološki svrstavaju u šest kategorija:

**1. Strukturna etiologija** obuhvaća epilepsije povezane s jasno definiranim abnormalnostima i oštećenjima mozga, vidljivima neuroslikovnim metodama, ponajprije kompjuteriziranom tomografijom (CT) ili magnetskom rezonancijom (MR), koja su u skladu s kliničkom slikom i elektroencefalografskim (EEG) nalazom bolesnika. Strukturne promjene mogu biti stečene (npr. posljedica moždanog udara, tumora, traumatske ozljede mozga) ili prirodene (npr. kortikalne malformacije) (1,8).

---

**Uzroci epilepsije ovise o dobi, pri čemu u djece prevladavaju genski i razvojni uzroci, a u starijih osoba cerebrovaskularne bolesti i tumori mozga.**

---

**2. Genska etiologija** podrazumijeva epilepsije u kojih je EN glavni klinički simptom izravno povezan s genskom mutacijom. U velikom broju slučajeva točan genski uzrok još uvijek nije poznat. Genska etiologija ne znači nužno da je epilepsija nasljedna, budući da se često radi o mutacijama *de novo*. U određenih bolesnika epilepsija može biti posljedica složenih interakcija više genskih čimbenika i utjecaja okoliša, pri čemu specifična mutacija ostaje neidentificirana (1,8).

**3. Infektivna etiologija** odnosi se na epilepsije koje se razvijaju u osoba s preboljelom infekcijom SŽS-a. EN-i koji se javljaju tijekom akutne faze infekcije smatraju se provociranima i ne dijagnosticiraju se kao epilepsija. Nasuprot tome, kasni neprovoćirani EN-i koji se pojavljuju mjesecima ili godinama nakon infekcije predstavljaju oblik stečene epilepsije. Na globalnoj razini infekcije SŽS-a jedan su od najčešćih uzroka epilepsije, osobito u zemljama niskog i srednjeg dohotka (1,9).

**4. Metabolička etiologija** označava epilepsiju koja nastaje kao izravna posljedica kroničnog ili ponavljajućeg metaboličkog poremećaja, pri čemu EN-i čine jednu od glavnih kliničkih manifestacija bolesti. Može se pojaviti u bilo kojoj životnoj dobi, a u podlozi može imati gensku ili stečenu osnovu. EN-i uzrokovani akutnim metaboličkim disbalansom (npr. hipoglikemija, hiponatremija) ne ubrajaju se u metaboličke epilepsije, već se klasificiraju kao akutni simptomatski (provocirani) napadaji (1,8,9).

**5. Imunosno-posredovana etiologija** podrazumijeva epilepsiju kao izravnu posljedicu poremećaja imunskog sustava, pri čemu EN-i predstavljaju glavni ili jedan od vodećih simptoma. U patogenezi sudjeluju prirodni i stečeni imunski mehanizmi. EN-i mogu se javiti u sklopu autoimunih encefalitisa, ali i u okviru sistemskih autoimunih bolesti, poput sistemskog eritemskog lupusa.

**6. Nepoznata etiologija** označava epilepsiju kod koje uzrok nastanka, unatoč provedenoj standardnoj dijagnostičkoj obradi, nije moguće utvrditi (1,8).

Prisutnost pridruženih bolesti nužno je razmotriti u svakog bolesnika, jer oni mogu utjecati na kliničku prezentaciju, izbor terapije i dugoročni ishod bolesti. Pravodobno prepoznavanje i liječenje pratećih stanja jednako je važno kao i liječenje same epilepsije (8,9).

Najčešći uzroci epilepsije prikazani su u Tablici 1 (10).

Najčešći uzroci EN-a razlikuju se ovisno o dobi pojave:

- Prije 2. godine života: povišena tjelesna temperatura, razvojne ili prirodne malformacije, porođajne ozljede i metabolički poremećaji.
- Od 2. do 14. godine života: genske epilepsije i epilepsije nepoznatog etiologije.
- U odrasloj dobi: traumatska ozljeda mozga, ustezanje od alkohola, tumori mozga, moždani udari te epilepsije nepoznatog uzroka (u približno 50 % slučajeva).
- U starijoj životnoj dobi: tumori mozga i cerebrovaskularne bolesti (11).

**Tablica 1. Najčešći uzroci epileptičkih napadaja prema etiologiji i kliničkom kontekstu**

Skupina uzroka	Primjeri	Tip napadaja (najčešće)
<b>Primarni neurološki poremećaji</b>	Benigne febrilne konvulzije u djetinjstvu	Provocirani
	Malformacije kortikalnog razvoja, hipokampalna skleroza	Neprovoćirani
	Traumatska ozljeda mozga	Akutni simptomatski / kasna epilepsija
	Moždani udar, vaskularne malformacije	Akutni ili neprovoćirani
	Tumori, apscesi mozga	Neprovoćirani
	Infekcije središnjeg živčanog sustava	Akutni simptomatski
	Genske epilepsije	Neprovoćirani
<b>Sistemski poremećaji</b>	Hipoglikemija, hiponatremija, hipokalcemija	Akutni simptomatski
	Hiperosmolarna stanja	Akutni simptomatski
	Uremija, hepatička encefalopatija	Akutni simptomatski
	Porfirija	Akutni simptomatski (ponavljajući)
	Toksičnost lijekova	Akutni simptomatski
	Nagli prestanak lijekova ili alkohola	Akutni simptomatski
	Intoksikacija alkoholom ili drogama	Akutni simptomatski
	Globalna cerebralna ishemija	Akutni simptomatski
	Hipertenzivna encefalopatija	Akutni simptomatski
	Hipertermija	Akutni simptomatski
	Eklampsija	Akutni simptomatski

Legenda: ILAE - Međunarodna liga protiv epilepsije (engl. *International League Against Epilepsy*) prilagođeno prema ref. 10.

## Klasifikacija epileptičkih napadaja

Klasifikacija EN-a temelj je suvremenog dijagnostičkog i terapijskog pristupa epilepsiji. ILAE klasifikacija iz 2017. godine uvela je modernu, operativnu i klinički primjenjivu terminologiju, koja je 2025. dodatno revidirana s ciljem još jasnijeg opisivanja semiologije napadaja i bolje primjenjivosti u svakodnevnoj kliničkoj praksi (Tablica 2) (3,4,7,10). Središnja koncepcija klasifikacije ostala je nepromijenjena. EN-i se klasificiraju prema vrsti početka, dominantnim kliničkim obilježjima i utjecaju na svijest, uz mogućnost naknadnog preciziranja kako se dostupni klinički i dijagnostički podaci proširuju (3).

Prema aktualnoj reviziji, EN-i se dijele u četiri temeljne skupine:

- žarišni (fokalni) napadaji,
- generalizirani napadaji,
- napadaji nepoznate vrste,
- neklasificirani napadaji (4,9,12).

Žarišni EN-i započinju u ograničenom području jedne moždane hemisfere. Njihova klinička prezentacija ovisi o zahvaćenoj moždanoj regiji i širenju epileptiformne aktivnosti. Prema razini svijesti dijele se na: žarišne napadaje s očuvanom sviješću i žarišne napadaje s poremećenom sviješću. Dodatno se klasificiraju prema dominantnim početnim manifestacijama na motoričke ili nemotoričke (npr. žarišni motorički napadaj s toničkom aktivnošću, žarišni nemotorički napadaj s osjetnim simptomima) (4,9,12). Razina svijesti ne koristi se za klasifikaciju generaliziranih napadaja, jer većina (iako ne svi) generaliziranih napadaja dovode do poremećaja svijesti.

Kod žarišnih EN-a dodatno se opisuje klinička slika (motorički, osjetni, autonomni, kognitivni, emocionalni i dr.), dok se kod generaliziranih napadaja zadržavaju tradicionalni, dobro poznati nazivi (npr. generalizirani toničko-klonički, apsansi, miokloni, atonički). Dogovorno se smatra da je za pouzdano određivanje vrste početka potrebna najmanje 80 % vjerojatnost da napadaj započinje na opisani način. Ako taj kriterij nije ispunjen, napadaj se klasificira kao napadaj nepoznatog vrste (1,3,4,9,12).

Napadaji nepoznate vrste su oni kod kojih nije moguće pouzdano odrediti početni tijek epileptičke aktivnosti, često zbog nedostatka svjedoka, neodgovarajućih kliničkih podataka ili izostanka dijagnostičkih zapisa. Oni mogu biti klinički motorički (npr. toničko-klonički, epileptički spazmi) ili nemotorički (npr. prekid radnje). Ako se ni nakon dodatne kliničke i dijagnostičke obrade napadaj ne može svrstati u neku od definiranih kategorija, označava se kao neklasificirani napadaj (1,3,4,9,12).

Aura predstavlja subjektivni, nagli i kratkotrajni fenomen koji može prethoditi vidljivoj manifestaciji EN-a. Iako se u svakodnevnom govoru opisuje kao „predosjećaj“ ili „upozorenje“, u modernoj klasifikaciji aura se smatra žarišnim EN-om s očuvanom sviješću. Najčešće uključuje osjetne, kognitivne, emocionalne ili autonomne simptome. Može se javiti kao izolirani žarišni napadaj ili progredirati u napadaj s poremećenom sviješću i/ili bilateralnim motoričkim širenjem (1,3,4,9,12).

## Klasifikacija epilepsija

Klasifikacija epilepsija obuhvaća širi i složeniji koncept od same klasifikacije EN-a, jer polazi od činjenice da jedan bolesnik može imati više različitih vrsta napadaja. Za

**Tablica 2.** Klasifikacija glavnih vrsta epileptičkih napadaja prema ILAE reviziji iz 2025. godine

Vrsta napadaja	Opis / kriteriji	Primjeri napadaja
<b>Žarišni (fokalni)</b>	Napadaj koji započinje u ograničenom području jedne moždane hemisfere.	Žarišni napadaj s očuvanom sviješću Žarišni napadaj s poremećenom sviješću Žarišni napadaj s prelaskom u bilateralni toničko-klonički napadaj
<b>Generalizirani</b>	Napadaj koji zahvaća obje moždane hemisfere od samog početka.	Apsansi Generalizirani toničko-klonički napadaj Ostali generalizirani napadaji (npr. miokloni, atonički, negativni mioklonus)
<b>Nepoznate vrste</b>	Početak napadaja nije moguće pouzdano odrediti na temelju dostupnih kliničkih i dijagnostičkih podataka.	Bilateralni toničko-klonički napadaj Napadaj nepoznate vrste, s ili bez drugih vidljivih kliničkih manifestacija
<b>Neklasificirani</b>	Nedovoljno podataka za pouzdanu klasifikaciju.	–

prilagođeno prema ref. 9

razliku od klasifikacije pojedinačnih napadaja, klasifikacija epilepsije integrira cjelokupni klinički kontekst, uključujući dob početka bolesti, semiologiju svih zabilježenih napadaja, elektroencefalografske i neuroradiološke nalaze, moguće genske čimbenike, očekivanu prognozu te prisutnost pridruženih bolesti. Početak u klasifikaciji epilepsije jest precizna klasifikacija svih vrsta napadaja koje bolesnik ima, nakon čega se, na temelju dodatnih kliničkih i dijagnostičkih podataka, određuje tip epilepsije. Ovakav hijerarhijski pristup omogućuje jasnije razumijevanje bolesti, racionalniji terapijski odabir i realniju procjenu ishoda (4,5,12).

Prema ILAE klasifikaciji epilepsija iz 2017. godine, epilepsije se razvrstavaju u jednu od četiri temeljne kategorije (4,5,8):

1. Žarišna epilepsija
2. Generalizirana epilepsija
3. Kombinirana generalizirana i žarišna epilepsija
4. Epilepsija nepoznatog tipa (4,8).

### Dijagnostika

EN-i čest su razlog dolaska u hitnu službu, a procjenjuje se da će ih tijekom života doživjeti oko 8–10% opće populacije. U inicijalnoj procjeni bolesnika od presudne je važnosti razlikovati akutni simptomatski (provocirani) EN od neprovociranog EN-a, budući da se njihovo daljnje zbrinjavanje, liječenje i prognoza značajno razlikuju.

**Akutni simptomatski napadaji** čine približno 25–30 % prvih prezentacija EN-a. Ovim se pojmom označavaju napadaji koji se javljaju u neposrednoj vremenskoj povezanosti sa sistemskim poremećajem ili akutnim oštećenjem mozga. To uključuje napadaje koji se pojavljuju unutar tjedan dana od moždanog udara, traumatske ozljede mozga, anoksične encefalopatije ili intrakranijalne operacije, pri prvoj prezentaciji subduralnog hematoma, tijekom aktivne faze infekcije SŽS-a ili unutar 24 sata od nastanka teškog metaboličkog poremećaja (3,12).

**Neprovocirani epileptički napadaji** javljaju se bez jasnog akutnog precipitacijskog čimbenika te mogu biti izraz neprepoznate etiologije, posljedica ranije postojeće strukturne lezije mozga ili dio progresivnog neurološkog poremećaja. Upravo ponavljani neprovocirani napadaji čine osnovu za postavljanje dijagnoze epilepsije.

Dijagnostička obrada započinje detaljnim uzimanjem anamnestičkih i heteroanamnestičkih podataka, uz neurološki i opći fizikalni pregled. Kod prve manifestacije EN-a važno je prikupiti podatke o trudnoći i porodu, ranom psihomotornom razvoju, obrazovanju, febrilnim konvulzijama u djetinjstvu, ranijim traumama glave te preboljelim infekcijama SŽS-a (5,12).

---

**Pravodobno prepoznavanje vrste epileptičkog napadaja i etiologije ključno je za uspješno liječenje, kontrolu bolesti i poboljšanje kvalitete života oboljelih.**

---

U dijela bolesnika mogu se identificirati precipitirajući čimbenici ili „okidači“ napadaja, poput snažnih emocionalnih podražaja, intenzivnog fizičkog napora, glasne glazbe ili blještavih svjetala (fotosenzitivnost), koje bolesnici često navode neposredno prije napadaja. Fiziološka stanja poput povišene tjelesne temperature, deprivacije spavanja, stresa i perimenstrualnog razdoblja također mogu sniziti konvulzivni prag i precipitiraju epileptičke napadaje (3,11,12,13).

Neurološki status u većine bolesnika nakon napadaja je uredan, no osobitu pozornost treba posvetiti prisutnosti žarišnih neuroloških ispada, koji mogu upućivati na strukturnu leziju mozga (12,13,14,15).

Bolesnici s novonastalim EN-om najčešće se obrađuju u hitnom prijemu. Nakon temeljite kliničke procjene, dio bolesnika može se sigurno otpustiti uz daljnje ambulantno praćenje. Tijekom početne obrade nužno je kontinuirano pratiti vitalne znakove te provesti laboratorijsku, neuroradiološku i, kada je dostupno, elektroencefalografsku obradu, uz dodatne pretrage prema kliničkoj indikaciji (6).

Osnovna laboratorijska procjena uključuje određivanje glukoze u serumu, kompletnu krvnu sliku, osnovne biokemijske pokazatelje (jetreni enzimi, urea, kreatinin), elektrolite (natrij, kalij, klor, ukupni i ionizirani kalcij, magnezij). U hitnoj neuroradiološkoj obradi najčešće se indicira MSCT (*engl. multi-slice computed tomography*) mozga, dok se elektroencefalografija (EEG) preporučuje učiniti što je prije moguće, kada je dostupan. Dodatne pretrage indicirane su u prisutnosti simptoma ili znakova potencijalno lječivog poremećaja, poput traume, infekcije ili metaboličkog disbalansa (9,12).

Kod sumnje na infekciju SŽS-a (povišena tjelesna temperatura, promjena mentalnog statusa, glavobolja, pozitivni meningealni znakovi) potrebno je učiniti lumbalnu punkciju s analizom cerebrospinalnog likvora. Toksikološki probir usmjeren je na tvari koje često uzrokuju EN-e (kokain, simpatomimetici, etanol, kanabionidi). Ovisno o kliničkoj slici mogu se učiniti i proširene laboratorijske pretrage (amonijak u serumu, parametri koagulacije, plinska analiza arterijske krvi, serijsko određivanje troponina). U svih bolesnika preporučuje se učiniti EKG (*Elektrokardiogram*) radi isključenja aritmija kao uzroka epizode gubitka ili poremećaja svijesti (npr. sindrom produljenog QT- intervala) (12,13,14,15).

Cilj dijagnostičke obrade je utvrditi radi li se doista o EN-u ili o drugom poremećaju svijesti, poput psihogenih neepileptičkih napadaja ili sinkope, a zatim identificirati vjerojatni uzrok i moguće precipitirajuće čimbenike (15). U bolesnika s već poznatom epilepsijom, urednim ili nepromijenjenim neurološkim statusom i tipičnom kliničkom prezentacijom, opsežna dodatna obrada često nije potrebna, osim po potrebi određivanja koncentracija antiepileptičkih lijekova (6).

Epilepsija se u pravilu dijagnosticira nakon dva ili više neprovociranih EN-a koji su se pojavili u razmaku duljem

od 24 sata. U određenim okolnostima dijagnoza može postaviti i nakon prvog neprovociranog napadaja, ako postoji visok rizik recidiva, primjerice kod jasno definirane strukturne lezije mozga ili prepoznatog epileptičkog sindroma. Dijagnoza se temelji na kliničkoj slici, detaljnoj anamnezi, neurološkom pregledu i EEG nalazu. uz istodobno isključivanje drugih mogućih uzroka epilepsije (12,15).

EEG je ključna metoda u dijagnostici EN-a, jer može potvrdi epileptičku prirodu događaja te pomoći u određivanju vrste napadaja i tipa epilepsije (6). Može pokazati epileptiformne abnormalnosti, poput šiljaka, zašiljenih valova, kompleksa šiljak-val, polišiljaka i sporih valova, koje su najčešće bilateralne, simetrične i sinkrone u bolesnika s generaliziranim napadajima, odnosno lokalizirane u bolesnika sa žarišnim napadajima (6). Ipak, važno je naglasiti da uredan EEG nalaz ne isključuje epilepsiju, kao što ni prisutnost epileptiformnih promjena sama po sebi nije dovoljna za postavljanje dijagnoze. Nalaz je uvijek potrebno tumačiti u kontekstu kliničke slike (14,15).

Neuroslikovna obrada, najčešće MSCT mozga u akutnoj fazi, provodi se radi isključenja intrakranijalnog krvarenja, tumora ili drugih hitnih strukturnih uzroka. U djece s tipičnim febrilnim konvulzijama, urednim neurološkim statusom i brzim oporavkom, MSCT se može odgoditi ili izbjeći. MR (engl. *magnetic resonance*) mozga preporučuje se kada je MSCT uredan ili nedovoljno informativan, jer omogućuje detaljniju detekciju tumora, apscesa, kortikalnih malformacija, tromboze venskih sinusa i encefalitisa. Protokol za epilepsiju kod MR mozga koristi T1 i T2 sekvence visoke razlučivosti kojima se mogu otkriti hipokampalna hipotrofija ili skleroza, malformacije kortikalnog razvoja u djece, mezeitemporalna skleroza, traumatska gliozna i mali tumori u odraslih (16).

## Diferencijalna dijagnoza

U diferencijalnoj dijagnostici bolesnika nakon prvog EN-a nužno je razmotriti i isključiti niz stanja koja mogu oponašati EN-e. Najvažnija među njima uključuju psihogene neepileptičke napadaje (PNEN), konvulzivnu sinkopu, tranzitornu ishemičku ataku (osobito u starijoj životnoj dobi), migrenu, panične atake, tranzitornu globalnu amneziju, narkolepsiju s katapleksijom te paroksizmalne poremećaje pokreta (12,15,16). Precizna diferencijacija ključna je kako bi se izbjegla pogrešna dijagnoza epilepsije i nepotrebno dugotrajno liječenje antiepileptičkim lijekovima.

PNEN-i paroksizmalni su događaji koji klinički mogu nalikovati EN-ima, ali nisu praćeni abnormalnom, sinkronom neuronskom aktivnošću karakterističnom za epilepsiju. Predstavljaju somatsku manifestaciju psihičkog poremećaja te se mogu javiti i u osoba bez epilepsije, ali i u bolesnika s istodobno prisutnom epilepsijom (17). U usporedbi s EN-ima, obično su duljeg trajanja, gotovo se

uvijek događaju u prisutnosti drugih osoba, a tijekom epizode obično nema stvarnog poremećaja svijesti. Bolesnici mogu djelomično ili potpuno kontrolirati tijek napadaja, ponekad ih spontano započeti ili prekinuti, te tijekom epizode mogu odgovarati na pitanja ili reagirati na podražaje (17). Klinička obilježja koja upućuju na psihogenu prirodu uključuju trzaje glave lijevo–desno, čvrsto zatvorene oči uz otpor pri pokušaju otvaranja vjeđa, izraženo izvijanje trupa i podizanje zdjelice, rotaciju tijela te pokrete ekstremiteta velikog opsega s nesinkroniziranim, nepravilnim trzajima koji se ne uklapaju u prepoznatljive semiološke obrasce EN-ova (9). Epizode su često praćene plakanjem ili vokalizacijama poput jaukanja, vikanja ili vriskanja. Ugriz jezika je rijedak, a ako je prisutan, češće zahvaća vrh jezika, za razliku od tipičnog lateralnog ugriza kod generaliziranog toničko-kloničkog EN-a (GTKN). Postiktalna smetenost obično izostaje; bolesnik se brzo razbistri, urednog je kontakta i orijentacije te se najčešće sjeća događaja (17).

Konvulzivna sinkopa je kratkotrajni reverzibilni gubitak svijesti uzrokovan globalnom hipoperfuzijom mozga, praćen kratkotrajnim mioklonim trzajima ekstremiteta. Za razliku od epileptičkog napadaja, konvulzivnoj sinkopi često prethode premonitorni vegetativni simptomi (mučnina, znojenje, bljedilo, osjećaj slabosti), epizoda je kratkog trajanja (obično do 30 sekundi), a oporavak stanja svijesti je brz i potpun. Koristan praktični pokazatelj je tzv. pravilo 10/20: u konvulzivnoj sinkopi obično se javlja manje od 10 trzaja, dok GTKN najčešće uključuje više od 20 trzaja ekstremiteta (5,11,18).

## Epileptički status

### Definicija

Definicija epileptičkog statusa (ES) mijenjala se kroz vrijeme u skladu s novim spoznajama o njegovoj etiologiji i patofiziologiji, što je omogućilo ranije prepoznavanje, precizniju dijagnostičku obradu i pravodobno liječenje. ES predstavlja jedno od najhitnijih stanja u neurologiji, jer neliječen ili kasno liječen može dovesti do ireverzibilnog oštećenja mozga i smrti (19,20).

---

**Epileptički status je neurološko hitno stanje koje zahtijeva trenutno liječenje uz stabilizaciju bolesnika i utvrđivanje uzroka.**

---

Prema terminologiji ILAE, ES je stanje koje nastaje zbog neuspjeha mehanizama odgovornih za spontani prekid napadaja ili zbog aktivacije patofizioloških mehanizama koji dovode do abnormalno produljene epileptičke aktivnosti (20-24). Riječ je o kontinuiranoj ili brzo ponavljajućoj epileptičkoj aktivnosti koja, ovisno o trajanju i vrsti napadaja, može rezultirati neuronalnom smrću, strukturnim oštećenjem neurona i trajnim promjenama

u neuronskim mrežama, s dugoročnim neurološkim posljedicama (22-24).

### Epidemiologija

ES najčešće se javlja u osoba bez ranije poznate epilepsije, osobito u djece i bolesnika sa strukturnom patologijom mozga, najčešće frontalnog režnja (23-27).

Godišnja incidencija ES-a procjenjuje se na približno 36,1/100 000 osoba. Od toga se oko 24,0/100 000 odnosi na ES s motoričkim (konvulzivnim) simptomima, dok na nekonvulzivni ES otpada oko 12,1/100 000 osoba godišnje (22-27). Među prvim epizodama ES-a, približno 7,2/100 000 klasificira se kao refraktorni ES, dok se oko 1,2/100 000 svrstava u superrefraktorni epileptički status (24-28). Nekonvulzivni ES nešto je češći u žena, a ukupna incidencija ES-a značajno raste u osoba starijih od 50 godina. Procjenjuje se da će najmanje 5% odraslih bolesnika s epilepsijom tijekom života doživjeti barem jednu epizodu ES-a, dok je taj udio u dječjoj populaciji znatno veći i kreće se između 10% i 25% (28). Smrtnost povezana s ES-om varira između 5% i 39%, a u razvijenim zemljama iznosi oko 15,9%, pri čemu uvelike ovisi o etiologiji i brzini započinjanja liječenja (17,28). Kod refraktornog i superrefraktornog ES-a stopa smrtnosti približno je tri puta viša nego kod nerefraktornog epileptičkog statusa (28).

### Etiologija

Etiologija ES-a jedan je od najvažnijih prognostičkih čimbenika te u velikoj mjeri određuje ishod bolesnika. Unatoč tomu, uzrok ES-a često je teško precizno utvrditi već u hitnoj službi, osobito u ranoj fazi zbrinjavanja, kada je terapijski prioritet brzo prekidanje epileptičke aktivnosti (27,28).

U odrasloj populaciji ES najčešće nastaje kao posljedica akutnih patoloških stanja. Među najčešćim uzrocima su infekcije SŽS-a, traumatska ozljeda mozga (s ili bez intrakranijalnog krvarenja), akutni metabolički poremećaji poput hipoglikemije, hiponatremije i hipokalcemije, hepatička encefalopatija te poremećaji acidobazne ravnoteže. Dodatno, ES može biti izazvan intoksikacijama ili predoziranjem lijekovima, uključujući psihoaktivne tvari i lijekove s prokonvulzivnim učinkom (20,21,28,29). U dječjoj dobi etiološki spektar razlikuje se od odraslih. Najčešći uzroci ES-a u djece uključuju febrilna stanja, infekcije SŽS-a te urođene metaboličke bolesti, koje se često manifestiraju već u ranom djetinjstvu (20,21,28,29).

Osim akutnih uzroka, u podlozi ES-a mogu biti i kronični predisponirajući čimbenici. Oni uključuju epilepsiju s učestalim napadajima ili neodgovarajućim pridržavanjem antiepileptičke terapije, naglo ukidanje antiepileptika ili alkohola, kao i prisutnost tumora mozga. U ovih bolesnika epileptički status često predstavlja dekompenzaciju ranije postojeće bolesti (20,21,29).

### Podjela epileptičkog statusa

ES može se klasificirati prema više kriterija, uključujući vrstu EN-a, etiologiju, EEG nalaz, dob bolesnika i odgovor na liječenje. U kliničkoj praksi najčešće se primjenjuje operativna klasifikacija i definicija ILAE iz 2015. godine, koja razlikuje konvulzivni ili toničko-klonički ES (s izraženim motoričkim simptomima) od nekonvulzivnog ES (bez izraženih motoričkih simptoma), pri čemu svaki od ovih oblika može progredirati refraktorni ES (20-22,30).

**Konvulzivni (toničko-klonički) ES** definira se prisutnošću barem jednog od sljedećih kriterija:

- kontinuirana toničko-klonička epileptička aktivnost u trajanju > 5 minuta,
- ≥ 2 toničko-klonička napadaja između kojih ne dolazi do potpunog oporavka svijesti.

Ranije korištena definicija, s pragom trajanja napadaja duljim od 30 minuta, napuštena je kako bi se potaknulo ranije prepoznavanje i pravodobno liječenje, budući da neliječeni konvulzivni ES koji traje ≥30 minuta nosi visok rizik trajnog oštećenja mozga i lošeg ishoda.

U cilju pravodobnog prepoznavanja, strukturiranog liječenja i sprječavanja progresije ES-a, u kliničkoj se praksi ES dijeli u uzastopne faze prema trajanju epileptičke aktivnosti i odgovoru na terapiju, koje obuhvaćaju rani (premonitorni/prehospitalni), uspostavljeni (razvijeni), refraktorni i superrefraktorni epileptički status.

**Nekonvulzivni ES** obuhvaća žarišni ES i apsans ES. Klinički se često prezentira kao produljena epizoda promijenjenog mentalnog statusa, uključujući smetenost, stupor ili neobjašnjeno pogoršanje svijesti, uz minimalne ili odsutne motoričke manifestacije. Zbog nespecifične kliničke slike, dijagnoza nekonvulzivnog ES-a u pravilu zahtijeva EEG potvrdu (21,27-30).

**Rani ES**, koji se u literaturi opisuje i kao *premonitorni, prijeteći ili prijebolnički* ES, označava kontinuirani epileptički napadaj ili niz ponavljanih napadaja u trajanju 5 do 10 minuta, bez potpunog oporavka svijesti između epizoda.

**Uspostavljeni (razvijeni) ES** označava fazu ES-a koja traje od 10 do 30 minuta od početka napadaja, unatoč pravodobnoj i adekvatnoj primjeni benzodiazepina.

**Refraktorni ES** definira se kao kontinuirana ili ponavljana epileptička aktivnost (konvulzivna ili nekonvulzivna) koja traje dulje od 30-60 minuta unatoč odgovarajućoj primjeni najmanje dva antiepileptika u odgovarajućim dozama, uključujući početnu terapiju benzodiazepinima (18-24,30).

**Superrefraktorni ES** označava ES koji traje ili se ponovno javlja unatoč liječenju općom anestezijom dulje od 24 sata (21).

**Produljeni superrefraktorni ES** traje dulje od 7 dana i zahtijeva kontinuiranu primjenu anestetika i/ili ponavljane pokušaje ukidanja anestezije (21).

**Tablica 3.** Vremenske točke za početak liječenja ( $t_1$ ) i nastanak trajnih posljedica ( $t_2$ ) u različitim vrstama epileptičkog statusa (prema ILAE)

Vrsta epileptičkog statusa	$t_1$ – vrijeme za započinjanje liječenja	$t_2$ – vrijeme povećanog rizika trajnih posljedica
Toničko-klonički epileptički status	5 minuta	$\geq 30$ minuta
Žarišni epileptički status s poremećajem svijesti	10 minuta	30–60 minuta
Apsans epileptički status	10–15 minuta	Nedefinirano / nepoznato

Legenda: ILAE - Međunarodna liga protiv epilepsije (engl. *International League Against Epilepsy*) prilagođeno prema ref. 18-24,30,31.

U operativnoj definiciji ES-a ILAE uvodi dvije ključne vremenske točke:  $t_1$  (operativno vrijeme nakon kojeg EN treba smatrati ES i započeti aktivno liječenje, najčešće primjenom benzodiazepina) i  $t_2$  („kritično“ vrijeme nakon kojeg se značajno povećava rizik neuronalne smrti, oštećenja sinapsi i trajnih funkcionalnih posljedica (18-24,30). Vremenske točke  $t_1$  i  $t_2$  ovise o vrsti ES-a te su prikazane u Tablici 3.

EN-e prije dosezanja vremenske točke  $t_1$  nije uvijek nužno zbrinjavati kao hitno stanje. Međutim, nakon što se dosegne  $t_1$ , napadaj se mora smatrati ES-om i liječiti kao hitno stanje, s ciljem postizanja potpune kontrole epileptičke aktivnosti najkasnije do vremenske točke  $t_2$ , kako bi se smanjio rizik trajnog oštećenja mozga i nepovoljnog ishoda (1).

### Dijagnostička obrada epileptičkog statusa

Dijagnostički pristup ES-u razlikuje se ovisno o kliničkoj prezentaciji.

Konvulzivni epileptički status dijagnosticira se prvenstveno na temelju kliničkih znakova, dok se nekonvulzivni epileptički status u pravilu potvrđuje EEG nalazom. Neovisno o kliničkom obliku, nužna je hitna laboratorijska i neuroradiološka obrada radi razjašnjenja etiologije i planiranja daljnjeg liječenja (21,22,28,30).

U svakog bolesnika s ES-om potrebno je u najkraćem mogućem roku isključiti sljedeće uzroke ili pridružena stanja:

1. strukturnu abnormalnost mozga, uključujući intrakranijsko krvarenje, cerebralnu ishemiju ili traumatsku ozljedu mozga,
2. infekciju SŽS-a,
3. metaboličke poremećaje osobito poremećaje elektrolita (natrij, kalij, magnezij, kalcij), poremećaje glikemije, acidobazne ravnoteže i hiperamonijemiju,
4. intoksikacije te, u bolesnika s poznatom epilepsijom, neodgovarajuće koncentracije antiepileptičkih lijekova,
5. poremećaje srčanog ritma (21,30,31).

Odmah po prijemu u hitni bolnički prijam potrebno je učiniti osnovne laboratorijske pretrage krvi i urina. Unutar prvih 5 minuta obavezno je odrediti koncentraciju glukoze u kapilarnoj krvi (uzorak iz prsta), a u žena generativne dobi i test na trudnoću (19,28). Neuroradiološku obradu

treba provesti što je ranije moguće, najčešće nativnim MSCT-om mozga, a prema potrebi i MR-om. EEG ima ključnu ulogu u potvrdi nekonvulzivnog ES, klasifikaciji vrste epileptičkog statusa te procjeni prognoze i terapijskog odgovora (19,21,28,30,31).

U bolesnika s ranije poznatom, dobro kontroliranom epilepsijom, bez znakova akutnog neurološkog događaja, neuroradiološka obrada ponekad nije nužna. U takvim slučajevima često je dostatno odrediti koncentracije antiepileptičkih lijekova te, prema kliničkoj procjeni, učiniti toksikološku analizu (28,30,32).

Ako se na temelju anamneze, inicijalnih laboratorijskih nalaza i neuroradiološke obrade ne utvrdi uzrok ES-a, osobito u imunokompromitiranih bolesnika, bolesnika s febrilitetom ili drugim znakovima infekcije, kao i u osoba s otežanom komunikacijom, indicirano je učiniti lumbalnu punkciju radi isključenja infekcije SŽS-a (22,28–31).

### Preporučeni dijagnostički koraci u ES (provoditi što ranije, usporedno s terapijskim mjerama):

1. Mjerenje glikemije iz kapilarne krvi prsta pomoću glukometra.
2. Kontinuirano praćenje vitalnih znakova, uključujući EKG-monitoriranje.
3. Laboratorijske pretrage krvi, koje obuhvaćaju glukozu, kompletnu krvnu sliku, osnovni metabolički panel, ukupni i ionizirani kalcij, magnezij, jetrene enzime, ureju i kreatinin.
4. Nativni CT mozga radi isključenja akutne strukturne patologije.
5. Pokretanje kontinuiranog EEG-monitoriranja unutar 60 minuta, kada god je tehnički i organizacijski dostupno (22,28,30,31).

Dodatna dijagnostička obrada (ovisno o kliničkoj slici) uključuje:

1. MR mozga, osobito ako je CT nalaz uredan ili nedovoljno informativan.
2. Lumbalnu punkciju, kod sumnje na infekciju SŽS-a ili maligne bolesti.
3. Toksikološki probir i, prema potrebi, prošireni toksikološki panel, s posebnim naglaskom na tvari koje često mogu izazvati ES, uključujući tricikličke antidepressive, teofilin, kokain, simpatomimetike, etanol, organofosfate, izoniazid i ciklosporin.

4. Dodatne laboratorijske pretrage, prema kliničkoj procjeni, poput određivanja koncentracija antiepileptičkih lijekova u serumu, parametara koagulacije, plinske analize arterijske krvi te serijskog određivanja troponina (22,28,30,31).

### Diferencijalna dijagnoza epileptičkog statusa

Diferencijalna dijagnoza ES-a široka je i obuhvaća niz stanja koja mogu uzrokovati produljene poremećaje svijesti i/ili motoričku aktivnost nalik EN-ima. Pravodobno razlikovanje ovih stanja ključno je za pravilno liječenje i izbjegavanje nepotrebne ili potencijalno štetne terapije. U prvom redu potrebno je razmotriti akutne intoksikacije, uključujući predoziranja lijekovima i izloženost psihoaktivnim tvarima. Nadalje, u diferencijalnoj dijagnozi treba uzeti u obzir ranu tešku hipoksiju mozga, kao i toksične i metaboličke encefalopatije, primjerice one uzrokovane teškim poremećajima elektrolita, glikemije ili zatajenjem jetre i bubrega. Važno je isključiti i akutni ishemijski ili hemoragijski moždani udar, osobito u starijih bolesnika ili onih s vaskularnim rizičnim čimbenicima, kao i posttraumatske konvulzivne epizode nakon traumatske ozljede glave. Posebnu dijagnostičku pozornost zahtijevaju PNEN-i, koji mogu klinički nalikovati ES-u, osobito u produljenim ili atipičnim prezentacijama (18-21,30).

### Liječenje epileptičkog napadaja i epileptičkog statusa u hitnoj medicini

Liječenje EN-a i ES-a u hitnoj službi temelji se na usporednoj stabilizaciji bolesnika i brзом uvođenju specifične terapije, s ciljem što ranijeg prekida kliničke i električne epileptičke aktivnosti, uz istodobnu dijagnostičku obradu i identifikaciju mogućeg uzroka napadaja (19,31).

Zbrinjavanje započinje općim mjerama: sprječavanjem ozljeda, procjenom kardiorespiratornog statusa prema ABCD pristupu [engl. *A-airway (dišni put)*, *B-breathing (disanje)*, *C-circulation (cirkulacija)*, *D-disability (neurološka procjena)*], osiguravanjem prohodnosti dišnog puta, korekcijom hipo-/hipertermije te uspostavom venskog pristupa. U održavanju dišnog puta prednost se daje nazofaringealnom tubusu u odnosu na orofaringealni, uz ciljnu saturaciju kisikom >92%. U slučaju respiratorne insuficijencije, depresije respiracijskog centra ili razvoja refraktornog ES-a indicirana je endotrahealna intubacija i mehanička ventilacija (31,32).

Specifično farmakološko liječenje provodi se prema fazama progresije ES-a i obuhvaća tri linije medikamentozne terapije: benzodiazepine, ne-benzodiazepinske antiepileptike i opće anestetike. Prva linija (u prvih ≈5 minuta) uključuje intravensku primjenu benzodiazepina, najčešće lorazepama ili diazepamama. Ako se epileptička aktivnost ne prekine nakon dviju adekvatnih doza, prelazi se na drugu terapijsku liniju. Druga linija liječenja, koja se primjenjuje unutar prvih 30 minuta od početka napadaja, uključuje intravensku primjenu ne-

benzodiazepinskih antiepileptika, poput levetiracetama, valproata, fosfenitoina/fenitoina, lakozamida ili brivaracetama, s ciljem sprječavanja ponovne pojave ili perzistiranja epileptičke aktivnosti (21,22,30-32). U slučaju izostanka kontrole ES-a nakon primjene najmanje dvaju antiepileptika različitih mehanizama djelovanja, indicirana je treća linija liječenja, unutar 30–60 minuta od početka ES-a. Ona uključuje primjenu općih anestetika (najčešće midazolama, propofola ili tiopental), uz obveznu endotrahealnu intubaciju, mehaničku ventilaciju i liječenje u jedinici intenzivnog liječenja, što odgovara zbrinjavanju refraktornog epileptičkog statusa (33-42).

---

**Liječenje epileptičkog statusa u hitnoj medicini provodi se kroz tri terapijske linije, benzodiazepine, ne-benzodiazepinske antiepileptike i opće anestetike s ciljem brzog prekida epileptičke aktivnosti i sprječavanja progresije u refraktorni oblik.**

---

U kliničkoj praksi mjere stabilizacije bolesnika i terapijski koraci provode se istodobno, a preporučeni algoritam liječenja može se jasno prikazati shematski ili tablično, s vremenski definiranim fazama, kako je prikazano u Tablici 4 (21, 30-44).

### Prognoza nakon epileptičkog statusa

Unatoč napretku u dijagnostici i liječenju, smrtnost povezana s ES-om i dalje je značajna. Na ishod bolesti presudno utječu trajanje ES-a i brzina započinjanja specifične terapije jer se s produljenjem nekontrolirane epileptičke aktivnosti progresivno povećava rizik ireverzibilnog oštećenja mozga, trajnog neurološkog deficita i smrtnog ishoda (19,29,45).

Uz trajanje ES-a, na morbiditet i mortalitet značajno utječu i etiologija, dob bolesnika, vrsta ES-a (konvulzivni nasuprot nekonvulzivnom), kao i razvoj refraktornog ili superrefraktornog ES-a. Bolesnici kod kojih je potrebno liječenje općom anestezijom imaju lošiju prognozu u odnosu na bolesnike s brzim terapijskim odgovorom (45).

Za procjenu ishoda i donošenje odluka o intenzitetu i agresivnosti liječenja u kliničkoj se praksi koriste prognostičke ljestvice. Među njima se bodovna ljestvica težine statusa epilepticus (engl. *status epilepticus severity score*, STESS) ističe kao jedna od najjednostavnijih i najpouzdanijih za primjenu u hitnim i bolničkim uvjetima. STESS se temelji na procjeni dobi bolesnika, kliničke prezentacije napadaja, podatka o prethodno poznatoj epilepsiji te početne razine svijesti, kako je prikazano u Tablici 5 (46).

**Tablica 4.** Algoritam zbrinjavanja i liječenja epileptičkog statusa u hitnoj službi

Vrijeme	Faza ES-a	Lijek / postupak	Doza i put primjene	Kliničke napomene
0–5 min	Sumnja na ES	Stabilizacija (ABCD) Neurološki pregled Vitalni pokazatelji O <sub>2</sub> , venski put, EKG, GUK, laboratorij		Usporedno s terapijom
		Glukoza (ako je GUK ako je GUK <3 mmol/L)	10–20 g iv.	Prije drugih lijekova
5–10 min	Rani (premonitorni, prijebolnički) ES	Lorazepam	0,05–0,1 mg/kg iv. (obično 4 mg bolus tijekom 2 min); ponoviti 1x nakon 4 min (maks: 8 mg)	Lijek prvog izbora ako je dostupan
		Diazepam	5–10 mg iv. bolus tijekom 1 min; ponavljati nakon 5-10 min do ukupno 30 mg ili 10 mg rektalno; ponoviti jednom nakon 10 min	Kratko djelovanje, kod rektalne primjene smanjiti dozu na 5mg u starijih osoba ili osoba s TT <50 kg
		Midazolam	10 mg im. ponoviti 1x nakon 10 min ili bukalno / intranazalno 10 mg	Prednost bez iv pristupa, smanjiti dozu na 5mg u starijih osoba ili osoba s TT <50 kg
		Fenobarbital	10 do 20 mg/kg iv. bolus jednokratno	U većini smjernica se navodi kao kasna druga linija
10–30 min	Uspostavljeni (razvijeni) ES	Levetiracetam	30–60 mg/kg iv. kroz 10 min u inf, brzina 3-6 mg/kg/min (maks. 4500 mg)	Prilagodba kod bubrežnog zatajenja
		Valproat	15–40 mg/kg iv. kroz 10 min u inf, brzina 3-6 mg/kg/min (maks. 3000 mg)	✗ trudnoća, zatajenje jetre, hiperamonemija, trombocitopenija
		Lakozamid	8 mg/kg, obično 400 mg iv. kroz 3-5 min u inf, (maks. 600 mg)	EKG nadzor ✗ Child-Pugh C stadij zatajenja jetre, AV blokovi i druge značajne aritmije
		Brivaracetam	100–200 mg iv. kroz 15 min u inf (maks. 200 mg)	Brz početak djelovanja
		Fenitoin / fosfenitoin	fenitoin 20 mg/kg iv. (max 1500 mg) brzinom do 20 mg/min; fosfenitoin 20 mg PE/kg brzinom do 150 mg PE/min	✗ aritmije, bradikardija, hipotenzija, trudnoća, zatajenje jetre, sumnja na toksičnu etiologiju
≥30 min	Refraktorni ES	Midazolam	0,1–0,3 mg/kg iv. udarna doza mak brzine 2-4 mg/min → inf. 0,05–0,4 mg/kg/h (maks. 0,4 mg/kg)	Cilj: EEG supresija
		Propofol	1–2 mg/kg iv. udarna doza, po potrebi ponoviti → inf. 2–10 mg/kg/h (titracija 3-5 mg/kg/h)	Cilj: EEG supresija Oprez: PRIS
		Tiopental	5–7 mg/kg iv. obično 100-250 mg iv. udarna doza kroz 20 sekundi, nastaviti s bolusima od 50 mg iv. svakih 2-3 minute do kontrole napadaja → inf. 3–5 mg/kg/h	Cilj: EEG supresija Oprez: kardiovaskularne komplikacije, imunosupresija i infekcije ✗ trudnoća, ciroza jetre
		Ketamin	0,5-3 mg/kg iv. bolus (obično 1-2 mg/kg) → inf. 0,3–4 mg/kg/h (obično 0,6 mg/kg/h)	NMDA antagonizam
>24 h	Superrefraktorni ES	Dugotrajna anestezija	Individualno	Razmotriti imunoterapiju, ketogenu dijetu, VNS i dr.

Prilagođeno prema ref. 21,30-44.

Legenda: ES - epileptički status; ABCD - A-airway (dišni put), B-breathing (disanje), C-circulation (cirkulacija), D-disability (neurološka procjena); EKG - elektrokardiograf; EEG - elektroencefalogram; GUK - glukoza u krvi; IV - intravenski; IM - intramuskularno; inf. - infuzija; TT - tjelesna masa; PE - fenitoin ekvivalent (engl. phenytoin equivalents); PRIS - propofol infuzijski sindrom; NMDA - N-metil-D-aspartat; VNS - vagusna stimulacija

**Tablica 5. STESS ljestvica (engl. status epilepticus severity score) – pokazatelji i bodovanje**

Pokazatelj	Kategorija	Bodovi
Dob bolesnika	< 65 godina	0
	≥ 65 godina	2
Klinička prezentacija epileptičkog statusa	Žarišni ES (s ili bez poremećaja svijesti) ili apsans ES	0
	Generalizirani konvulzivni ES	1
	Nekonvulzivni ES s komom	2
Prethodno poznata epilepsija	Da	0
	Ne	1
Razina svijesti pri prijemu	Budan ili somnolentan	0
	Stupor ili koma	1

Legenda: ES - epileptički status, STESS - bodovna ljestvica težine statusa epilepticusa (engl. status epilepticus severity score)

prilagođeno prema ref. 46

Tumačenje ukupnog STESS rezultata

Ukupni zbroj bodova: 0 – 6

STESS 0–2: povezan s povoljnijom prognozom i nižim rizikom smrtnosti

STESS ≥3 (osobito ≥4): povezan s povećanim rizikom smrtnosti i lošijim ishodom liječenja

## Zaključak

EN-i i ES predstavljaju značajan klinički, organizacijski i javnozdravstveni izazov zbog svoje učestalosti, nepredvidivosti i potencijalno teških posljedica. Iako se većina EN-a može uspješno kontrolirati odgovarajućom dugoročnom terapijom, ES i dalje ostaje jedno od najkritičnijih neuroloških hitnih stanja, povezano sa značajnim morbiditetom i mortalitetom.

Ishod bolesnika s ES-om u najvećoj mjeri ovisi o etiologiji, trajanju nekontrolirane epileptičke aktivnosti te brzini i adekvatnosti terapijske intervencije. Stoga je ključno da liječnici u hitnoj službi raspolažu jasnim, praktičnim i vremenski orijentiranim algoritmima liječenja, uz istodobnu svijest o potrebi rane dijagnostičke obrade i ciljanog etiološkog liječenja.

Moderni terapijski pristupi, temeljeni na ILAE smjernicama i aktualnim kliničkim dokazima, omogućuju učinkovitije zbrinjavanje ES-a nego u ranijim razdobljima. Unatoč tome, pravodobno prepoznavanje ES-a i odlučno, strukturirano djelovanje ostaju presudni čimbenici u sprječavanju trajnog neurološkog oštećenja i u poboljšanju dugoročnih ishoda bolesnika.

## Literatura

- Bašić S, Petelin Gadže Ž. Epilepsije. In: Brinar V et al. Editors. Neurologija za medicinare. 2nd. ed. Zagreb: Medicinska naklada; 2019. p. 228-92.
- World Health Organization. Epilepsy [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2019. [cited 29.10.2023.]. Available from: <https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/epilepsy>.
- Beniczky S, Trinka E, Wirrell E, Abdulla F, Al Baradie R, Alonso Vanegas M et al. Updated classification of epileptic seizures: Position paper of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2025 Jun;66(6):1804-1823. doi: 10.1111/epi.18338. Epub 2025 Apr 23.
- Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82. doi: 10.1111/epi.12550.
- Falco-Walter JJ, Scheffer IE, Fisher RS. The new definition and classification of seizures and epilepsy. *Epilepsy Res*. 2018;139:73-9. doi: 10.1016/j.eplesyres.2017.11.015.
- Breček A, Canjuga I, Herceg V. Stigmatizacija i stereotipizacija oboljelih od epilepsije. *Socijalna psihijatrija*. 2018;46:77-101. doi: 10.24869/spsih.2018.77.
- Bielen I, Cvitanovic-Sojat L, Bergman-Markovic B, Kosicek M, Planjar-Prvan M, Vuksic et al. Micketek G, Matek P. Prevalence of epilepsy in Croatia: a population-based survey. *Acta Neurol Scand*. 2007 Dec;116(6):361-7. doi: 10.1111/j.1600-0404.2007.00881.x.
- Scheffer IE, Berkovic S, Capovilla G, Connolly MB, French J, Guilhot L et al. ILAE classification of the epilepsies: Position paper of the ILAE Commission for Classification and Terminology. *Epilepsia*. 2017;58:512-21. doi: 10.1111/epi.13709.
- Delin S, Sabol F, Sabol Z. Paroxysmal non-epileptic disorders in children and adolescents. *Lijec Vjesn*. 2023;145;suplement 1:241–255 <https://doi.org/10.26800/LV-145-sup11-35>.
- Petelin Gadže Ž (ed). Dijagnostički i terapijski pristup bolesniku s epilepsijom. Poslijediplomski tečaj stalnog medicinskog usavršavanja I. kategorije. Zagreb: Medicinska naklada; 2017.
- HeMED [Internet]. Zagreb (Croatia): HeMED; [cited 2025 Dec 14]. Epilepsy and epileptic seizures. Available from: <https://hemed.hr/Default.aspx?sid=16908>.
- Petelin-Gadže Ž. Klasifikacija epilepsije. *Medicus*. 2019;28:7-12.
- Filipović Grčić, Branka. "Stavovi i znanja studenata Sveučilišta u Splitu o epilepsiji. [masters thesis]. Split: Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet, 2021. Available from: <https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:171:261111>
- Krumholz A, Wiebe S, Gronseth GS, Gloss DS, Sanchez AM, Kabir AA et al. Evidence-based guideline: Management of an unprovoked first seizure in adults: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology*. 2015;84(16):1705-13. doi: 10.1212/WNL.0000000000001487.
- Hrvatska liga protiv epilepsije. Smjernice Hrvatske Lige protiv epilepsije [Internet]. . Zagreb: hrvatska liga protiv epilepsije; [cited 2023 Oct 29]. Available from: <https://neuro-hr.org/Page.aspx?ID=12>
- Trinka E, Leitinger M. Management of Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus. *Continuum (Minneapolis)* 2022;28:559–602. doi: 10.1212/CON.0000000000001103.

17. Huff JS, Lui F, Murr NI. Psychogenic Nonepileptic Seizures. [Updated 2024 Feb 25]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441871>.
18. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti AO, Scheffer IE, Shinnar S et al. A definition and classification of status epilepticus--Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015 Oct;56(10):1515-23. doi: 10.1111/epi.13121.
19. Barišić N, Rubić F. Epileptički status u pedijatriji – dijagnostički i terapijski postupci. *Liječnički vjesnik* [Internet]. 2023 [cited 2026 Jan 03];145(Suppl 1):184-198. Available from: <https://doi.org/10.26800/LV-145-supl1-28>.
20. Betjemann JP, Lowenstein DH. Status epilepticus in adults. *Lancet Neurol* 2015; 14: 615–24. doi: 10.1016/S1474-4422(15)00042-3.
21. Wylie T, Sandhu DS, Murr NI. Status Epilepticus. [Updated 2023 May 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430686/?utm\\_source=chatgpt.com](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430686/?utm_source=chatgpt.com).
22. Khoueiry M, Alvarez V. Status epilepticus in adults: a clinically oriented review of etiologies, diagnostic challenges, and therapeutic advances. *Clin Epileptol*. 2023;36:288-97. doi: 10.1007/s10309-023-00622-z.
23. Ulvin LB, Heuser K, Olsen KB, Taubøll E. Factors associated with refractoriness and outcome in an adult status epilepticus cohort. *Seizure*. 2018 Oct;61:111-118. doi: 10.1016/j.seizure.2018.07.020.
24. Trinka E, Kälviäinen R. 25 years of advances in the definition, classification and treatment of status epilepticus. *Seizure*. 2017;44:65–73. doi: 10.1016/j.seizure.2016.11.001.
25. Trinka E, Hoffer J, Zerbs A. Causes of status epilepticus. *Epilepsia*. 2012;53(Suppl 4):127–38. doi: 10.1111/j.1528-1167.2012.03622.x.
26. Horváth L, Fekete I, Molnár M, Válóczy R, Márton S, Fekete K. The Outcome of Status Epilepticus and Long-Term Follow-Up. *Front Neurol*. 2019;10:427. doi: 10.3389/fneur.2019.00427.
27. Heuser K, Olsen KB, Ulvin LB, Gjerstad L, Taubøll E. Modern Treatment of Status Epilepticus in Adults. In: Czuczwar SJ, editor. *Epilepsy* [Internet]. Brisbane (AU): Exon Publications; 2022 Apr 2. Chapter 5. PMID: 35605086.
28. Leitinger M, Trinka E, Giovannini G, Zimmermann G, Florea C, Rohrer A et al. Epidemiology of status epilepticus in adults: A population-based study on incidence, causes, and outcomes. *Epilepsia*. 2019;60(1):53–62. doi: 10.1111/epi.14607.
29. Ascoli M, Ferlazzo E, Gasparini S, Mastroianni G, Citraro R, Roberti R et al. Epidemiology and Outcomes of Status Epilepticus. *Int J Gen Med*. 2021;14:2965-2973. doi: 10.2147/IJGM.S295855.
30. Hocker SE. Status Epilepticus. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2015;21(Neurocritical Care):1362-83. doi: 10.1212/CON.0000000000000225.
31. Ameli PA, Ammar AA, Owusu KA, Maciel CB. Evaluation and Management of Seizures and Status Epilepticus. *Neurol Clin*. 2021;39(2):513-544. doi:10.1016/j.ncl.2021.01.009.
32. Gettings JV, Mohammad Alizadeh Chafiri F, Patel AA, Shorvon S, Goodkin HP, Lodenkemper T. Diagnosis and management of status epilepticus: improving the status quo. *Lancet Neurol*. 2025 Jan;24(1):65-76. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00430-7. Epub 2024 Dec 2. Erratum in: *Lancet Neurol*. 2025 Feb;24(2):e2. doi: 10.1016/S1474-4422(24)00516-7.
33. Claassen J, Goldstein JN. Emergency Neurological Life Support: Status Epilepticus. *Neurocrit Care*. 2017;27(Suppl 1):152-158. doi: 10.1007/s12028-017-0460-1.
34. Helman A, Kobic P, Reid A, Kovacs G. Emergency Management of Status Epilepticus. *Emergency Medicine Cases*. [Internet]. December, 2019. [cited 2025 Dec 07] Available from: <https://emergencymedicines.com/status-epilepticus/>.
35. Gagnon DJ, Fontaine GV, Riker RR, Fraser GL. Repurposing Valproate, Enteral Clonidine, and Phenobarbital for Comfort in Adult ICU Patients: A Literature Review with Practical Considerations. *Pharmacotherapy*. 2017 Oct;37(10):1309-1321. doi: 10.1002/phar.2017. PMID: 28833346.
36. Almohaish S, Tesoro EP, Brophy GM. Status Epilepticus: An Update on Pharmacological Management. *Semin Neurol*. 2024;44(3):324-332. doi:10.1055/s-0044-1785503.
37. Coppler PJ, Elmer J. Status Epilepticus: A Neurologic Emergency. *Crit Care Clin*. 2023;39(1):87-102. doi:10.1016/j.ccc.2022.07.006.
38. Migdady I, Rosenthal ES, Cock HR. Management of status epilepticus: a narrative review. *Anaesthesia*. 2022;77( Suppl 1):78-91. doi:10.1111/anae.15606.
39. Al-Faraj AO, Abdennadher M, Pang TD. Diagnosis and Management of Status Epilepticus. *Semin Neurol*. 2021;41(5):483-492. doi:10.1055/s-0041-1733787.
40. Nelson SE, Varelas PN. Status Epilepticus, Refractory Status Epilepticus, and Super-refractory Status Epilepticus. *Continuum (Minneapolis Minn)*. 2018;24(6):1683-1707. doi:10.1212/CON.0000000000000668.
41. Billington M, Kandalaf OR, Aisiku IP. Adult Status Epilepticus: A Review of the Prehospital and Emergency Department Management. *J Clin Med*. 2016;5(9):74. doi: 10.3390/jcm5090074.
42. Trinka E, Höfler J, Leitinger M, Rohrer A, Kalss G, Brigo F. Pharmacologic treatment of status epilepticus. *Expert Opin Pharmacother*. 2016;17(4):513-34. doi: 10.1517/14656566.2016.1127354.
43. Rossetti AO, Claassen J, Gaspard N. Status epilepticus in the ICU. *Intensive Care Med*. 2024 Jan;50(1):1-16. doi: 10.1007/s00134-023-07263-w. Epub 2023 Dec 20. PMID: 38117319.
44. Lai A, Outin HD, Jabot J, Mégarbane B, Gaudry S, Coudroy R et al. Functional outcome of prolonged refractory status epilepticus. *Crit Care*. 2015 Apr 30;19(1):199. doi: 10.1186/s13054-015-0914-9.
45. Leitinger M, Höller Y, Kalss G, Rohrer A, Novak HF, Höfler J et al. Epidemiology-based mortality score in status epilepticus (EMSE). *Neurocrit Care*. 2015 Apr;22(2):273-82. doi: 10.1007/s12028-014-0080-y.
46. Millán Sandoval JP, Escobar Del Rio LM, Gómez EA, Ladino LD, Ospina LML et al. Validation of the Status epilepticus severity score (STESS) at high-complexity hospitals in Medellín, Colombia. *Seizure*. 2020 Oct;81:287-291. doi: 10.1016/j.seizure.2020.08.020. Epub 2020 Aug 25. PMID: 32927243.