

Status epilepticus – úvod

prof. MUDr. Petr Marusič, Ph.D., MUDr. David Krýsl, Ph.D. – editoři hlavního tématu

Centrum pro epilepsie Motol, člen ERN EpiCARE

Neurologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Status epilepticus (SE) je urgentní klinickou situací s potenciálně významnou morbiditou a mortalitou. Vzniká buď v důsledku selhání mechanismů odpovědných za ukončení epileptických záchvatů, nebo iniciací mechanismů, které vedou k jejich abnormálně dlouhému trvání. Prognóza SE závisí na etiologii, věku, symptomatologii a délce trvání.

Klasifikace Mezinárodní ligy proti epilepsii (ILAE) rozlišuje mezi SE bez výrazných motorických fenoménů (nekonvulzivní status epilepticus, NCSE) a SE s výraznými motorickými fenomény, včetně tonicko-klonického (konvulzivní status epilepticus, CSE), fokálního motorického, myoklonického, tonického a hyperkinetického SE (Trinka et al., 2015).

Klinické projevy se mohou u pacienta v průběhu jedné epizody status epilepticus vyvíjet. Tato evoluce, a zejména její konečná fáze, ovlivňuje prognózu SE – ta je příznivější u prostého CSE oproti sekvenci NCSE → CSE, a ta je příznivější než evoluce CSE → NCSE (Letinger et al., 2019) (Obr. 1).

Podle definice ILAE z roku 2015 je SE stav, kdy záchvatová aktivita přetrvává déle, než je obvyklé pro daný typ záchvatu, a kdy je nízká pravděpodobnost jeho spontánního ukončení (čas T1). V poslední době se časové lhůty pro T1 zkrátily – u CSE je tato doba stanovena na 5 minut, pro stanovení diagnózy NCSE je nutné trvání záchvatové aktivity aspoň 10 minut. Za SE se též považuje situace, kdy se opakují jednotlivé záchvaty, aniž v mezidobí dojde k plnému návratu vědomí. Zatímco čas T1 definuje abnormálně dlouhý záchvat, čas T2 je doba, po jejímž uplynutí může přetrvávající záchvatová aktivita navodit sekundární neuronální poškození a významně se dále zvyšuje mortalita a morbidita – u CSE je T2 stanoven na 30 minut, u NCSE je tato doba delší a závisí na typu záchvatu (Trinka et al., 2015).

Stanovení časových kritérií ze strany ILAE bylo důležitým krokem směrem k diagnostické standardizaci a zvýšilo tlak na včasné zahájení léčby. Pro úspěšnost léčby je kromě jejího

včasného podání zásadní i použití dostatečných dávek zvolených léků – otálení a poddávkování jsou nejčastější příčinou selhání. Klíčové pro postup a léčbu je také včasné stanovení etiologie, která SE podmiňuje (jako příklad pro vybrané etiologie NCSE viz Tab. 1, lze ale vztáhnout na SE obecně). Ovlivnění příčiny vyvolávající SE v ně-

kterých případech zásadně ovlivňuje prognózu pacienta.

V následujících příspěvcích jsou v detailu popsány různé fáze a různé klinické typy status epilepticus, se kterými se v klinické praxi setká- váme častěji nebo ojediněle. Zvláštní článek je pak věnován specifikům dětského věku.

Tab. 1. Vybrané příčiny akutního symptomatického NCSE (podle Ruegg et al., 2017)

Etiologie neznámá („kryptogenní“)
Etiologie známá („symptomatická“):
A. Strukturální léze:
a. Ischemické cévní mozkové příhody (teritoriální > lakunární)
b. Trombózy mozkových splavů
c. Mozkové hemoragie (intracerebrální lobární > subarachnoidální > subdurální hematom > epidurální hematom)
d. Traumatické poškození CNS
e. Mozkové nádory (low grade > high grade > metastázy > lymfom > meningeomatóza)
B. Infekce:
a. Bakteriální meningitida (akutní či chronická)
b. Mozkový absces, mozkový empyém
c. Virové encefalitidy (herpetická encefalitida, klíšťová meningoencefalitida, HHV-6 encefalitida při imunosupresi)
d. Progresivní multifokální leukoencefalitida (PML)
e. HIV encefalopatie
f. Tuberkulóza
g. Neurocysticercóza
h. Toxoplazmóza
i. Kryptokokóza
C. Autoimunitní a systémová zánětlivá onemocnění:
a. Autoimunitní a paraneoplastické encefalitidy
b. Systémový lupus erythematosus, systémové a primární CNS vaskulitidy
c. Sarkoidóza
d. Roztroušená skleróza
e. Hashimotova encefalitida (SREAT)
D. Neurodegenerativní onemocnění:
a. Alzheimerova choroba
b. Frontotemporální lobární degenerace
c. Kortikobazální degenerace
d. Multiinfarktová demence, ischemická mikroangiopatie
e. Creutzfeldt-Jakobova nemoc
E. Encefalopatie
a. Metabolické (hypoglykemie, hyperglykemie, hyponatremie, hypomagnezemie, hypokalcemie)
b. Endokrinní (hypotyreóza, hypertyreóza, metabolicko-toxická encefalopatie)
c. Sepse, septická encefalopatie
d. Postanoxická encefalopatie
e. Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES)
f. Mitochondriopatie (MELAS, MERRF, PCD19)
F. Léky a toxiny:
a. Antibiotika (cefalosporiny 4. generace, zvl. cefepim, peniciliny či karbapenemy)
b. Chemoterapeutika (tacrolimus, ifosfamid, busulfan, L-asparagináza, cis-platina, cyklosporin, bevacizumab)
c. Teofylin
d. Stimulancia (amfetaminy a jejich deriváty)
e. Opiáty (vč. tramadolu)
f. Ostatní (antidepresiva, antipsychotika, antiepileptika)
G. Obstrukční hydrocefalus
H. Eklampsie