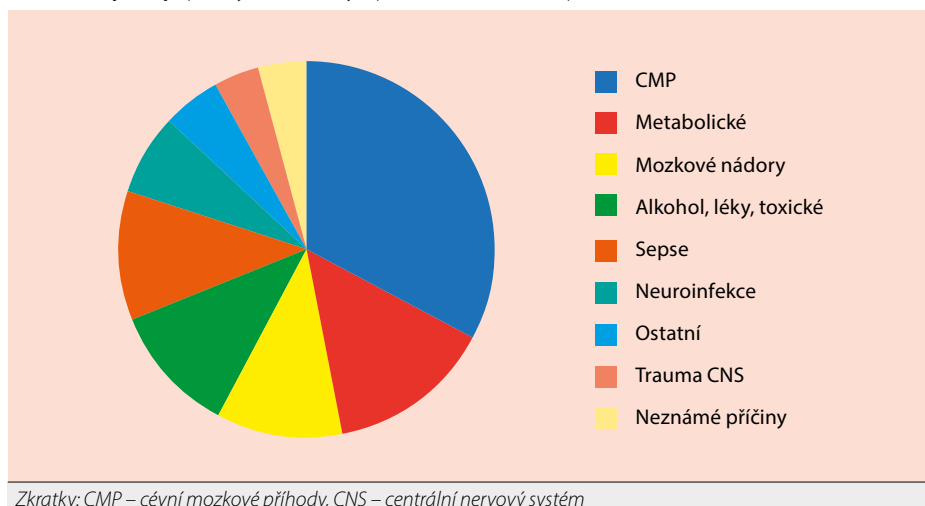


Obr. 2. Nejčastější příčiny akutního symptomatického NCSE (podle Rosenow et al., 2007)



Zkratky: CMP – cévní mozkové příhody, CNS – centrální nervový systém

Tab. 1. Arbitrárně stanovené mezní hodnoty pro akutní symptomatické epileptické záchvaty a SE z metabolických příčin (upraveno podle Beghi et al., 2010)

Hypoglykemie	Glu < 2,0 mmol/l
Hyperglykemie s ketoacidózou	Glu > 25 mmol/l
Hyponatremie	Na ⁺ < 115 mmol/l
Renální selhání	urea > 35,7 mmol/l, kreatinin > 884 μmol/l
Hypokalcemie	Ca ²⁺ < 1,2 mmol/l
Hypomagnezemie	Mg ²⁺ < 0,3 mmol/l

1. pokles hladin protizáchvatových léků (ASM) – při vysazení z vlastní vůle, v důsledku chyby nebo při výpadku léku, při plánované redukci léčby, v důsledku poruchy vstřebávání nebo lékových interakcí,
2. nevhodně volená léčba – např. navození absence SE či myoklonického SE u pacienta s genetickou generalizovanou epilepsií po nasazení karbamazepinu, fenytoinu, pregabalínu nebo gabapentinu,
3. předávkování protizáchvatovým lékem – vzácně může i toxická hladina navodit NCSE.

U některých epileptických syndromů je výskyt NCSE častější – viz kapitola věnovaná dětským specifickým. Mezi spouštěče absence SE patří spánková deprivace a narušení režimu spánku a bdění, dále alkohol, únava, stres, febrilie nebo metabolické dysbalance např. po chirurgických výkonech (Thomas et al., 2006).

U pacientů bez známé epilepsie, tedy rozvoj „de novo“, je etiologie nejčastěji akutní symptomatická – vzniká v těsném časovém vztahu k mozkovému infarktu. Příčiny akutního symptomatického NCSE jsou pestré, od strukturálních lézí mozku až po systémové metabolické, zánětlivé a toxické příčiny (Obr. 2). Pro

akutní symptomatický SE je arbitrárně stanovena u cévních mozkových příhod (CMP) a kraniocerebrálních traumat hranice sedmi dnů od vzniku infarktu. Riziko rozvoje je vyšší u rozsáhlých iktů, zejména velkých infarktů v povodí a. cerebri media s nutností dekomprese, u iktů s hemoragickou transformací a dále u ischemií a hemoragií zasahujících kortikálně (Hersdorffer et al., 2009). Metabolické příčiny NCSE (hypoglykemie, hyperglykemie, hyponatremie, méně často hypernatremie, hypo- a hyperkalcemie, hyperamonemie, hypomagnezemie aj.) jsou také relativně časté, ale bývají většinou rychle odhaleny a léčeny. Aby byla metabolická situace uznána jako možná příčina akutního symptomatického SE, měla by být dostatečně závažná – arbitrárně stanovené hodnoty jsou uvedeny v tabulce 1. U pacientů s hyponatremií při NCSE je třeba v širší dif. dg. myslet i na možnost anti-LGI1 limbické encefalitidy, pro niž je hyponatremie při syndromu inadekvátní sekrece adiuretinu charakteristická (dalším typickým časným projevem bývají faciobrachiální dystonické záchvaty). Klinicky podceňovaný je častý výskyt akutního symptomatického NCSE u sepse.

V případech zánětlivých příčin (neuroinfekce, autoimunitní onemocnění) je pro diagnózu akutního symptomatického SE vý-

znamná aktivita onemocnění v době vzniku SE. Neuroinfekce (meningitidy, encefalitidy, mozkový absces) tvoří 3–6 % akutních symptomatických SE. Z opačného pohledu komplikuje SE průběh neuroinfekcí u 10–20 % pacientů. Zvláště vysoký výskyt NCSE je u virových encefalitid – cca 20 % pacientů, u bakteriálních meningitid asi 15 %. Zvláštní pozornost si zaslouží herpetická encefalitida, na kterou musíme myslet u každého pacienta s febriliemi, ložiskovým neurologickým deficitem, normálním nálezem na vstupním CT mozku a lateralizovanými periodickými výboji (LPDs) v EEG. Autoimunitní a paraneoplastické encefalitidy (zejména NMDAR, anti-LGI1, anti-CASPR2, anti-GABAR, anti-GAD, anti-Hu) poměrně často způsobují akutní symptomatický NCSE, většinou fokální s poruchou vědomí.

Méně častou, ale klinicky významnou příčinou NCSE jsou též neurodegenerativní onemocnění, např. Alzheimerova choroba a zejména Creutzfeldt-Jakobova nemoc v iniciálních stádiích (Neri et al., 2022).

Za zvláštní zmínku stojí NCSE indukovaný některými léky. Vzniká buď v důsledku známé neurotoxicity těchto léků (např. tacrolimus podávaný po transplantacích), nebo častěji narušením inhibičně excitací rovnováhy v CNS, např. některými antibiotiky (cefalosporiny 4. generace, peniciliny či karbapenemy, působícími jako antagonisté GABA-A či agonisté NMDA receptorů).

Diagnostika etiologie NCSE může být náročná – vzhledem k pestré paletě možných příčin a tlaku na rychlé objasnění, navíc u nedostatečně kooperujícího pacienta. Pro rychlou identifikaci vyvolávající etiologie se proto někteří autoři pokusili navrhnout klinické pomůcky, např. nástroj Status Epilepticus Etiology Identification Tool (SEEIT) (Alvarez et al., 2014). Francouzští autoři doporučují systematický přístup, který bere v potaz nejpravděpodobnější etiologie s ohledem na skutečnost, zda SE vznikl u pacienta s epilepsií, nebo de novo, věk pacienta, komorbiditu a farmakorezistenci SE (Tab. 2) (Valton et al., 2019).

3. Klinické projevy

Klinické projevy závisí na typu NCSE a vyvolávající etiologii. Charakteristická je náhle vzniklá kvalitativní či kvantitativní porucha vě-