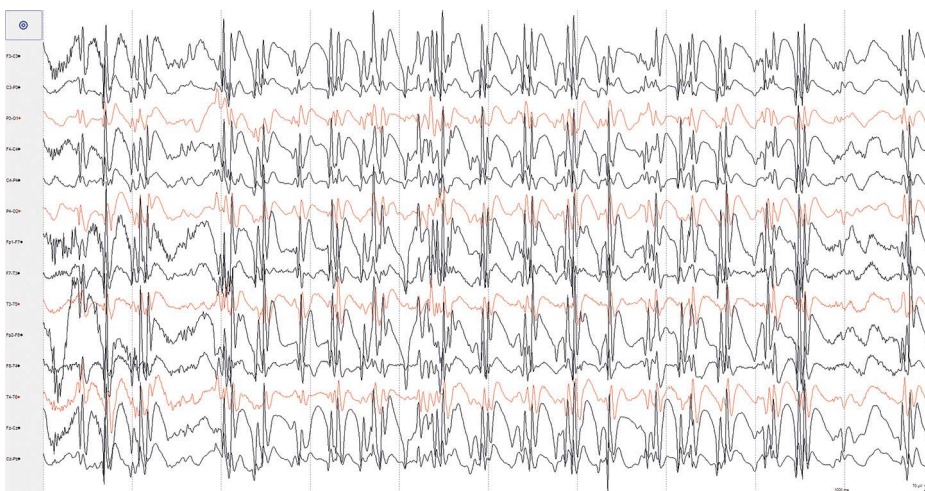


Tab 2. Etiologický screening u status epilepticus (modifikováno podle Valton et al., 2020; Rüegg, 2017)

A. Elektroklínický typ
1. Absence SE: epilepsie – IGE, nedostatečná compliance, pokles hladiny ASM, medikace zhoršující daný syndrom, alkohol, spánková deprivace, stres, únava, lehká mozková poranění, metabolické dysbalance
2. Fokální NCSE: často akutní symptomatický, strukturální léze (tumory, záněty, traumata, pooperační léze), encefalitidy a autoimunitní encefalitidy
3. NCSE při kómatu: téměř vždy akutní symptomatický, široké spektrum etiologií
B. Významné klinické faktory
1. Přítomnost epilepsie (viz text)
2. Specifické skupiny pacientů
a. Děti: viz další článek tématu
b. Senioři: nejčastěji akutní symptomatický NCSE. Vícečetné komorbidity. CMP (52 %), metabolické příčiny (21 %), vysazení ASM včetně de novo late-onset absence SE (10 %), demence (9 %), trauma CNS (9 %), infekce (systémové 6 %, CNS 2 %), abúzus alkoholu (9 %), hypoxemie (5 %), neznámé (5 %)
c. Těhotné ženy: nejčastěji de novo. Etiologie: posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES), reversible cerebral vasoconstriction syndrome (RCVS). Z těchto 45 % eklampsie. Ostatní: trombóza žilních splavů (17 %), autoimunitní encefalitidy (17 %), vzácně SAK či intraparenchymové krvácení (3 %)
3. Specifický klinický kontext
a. Zjevná přítomnost zánětu: neuroinfekce (meningitidy, encefalitidy, mozkový absces). Zvláštní pozornost: herpetická encefalitida, méně časté etiologie u HIV pozitivních a imunosuprimovaných. Cave NCSE navozený antibiotiky (peniciliny, cefalosporiny, chinolony, meropenem)
b. Cerebrovaskulární onemocnění: ischemické CMP (velké léze, kortikální léze, hemoragická transformace), hemoragické CMP (kortikální lokalizace), SAK, žilní trombózy; cave NCSE jako stroke mimic
c. Mозkové nádory: zvláště gliomy, SE jako první manifestace nádoru u 54 % případů, riziko SE stoupá při progresi nádoru, perifokálním edému, sekundární hemoragii
d. Chronická metabolická onemocnění: chronická renální insuficience zvyšuje riziko SE, zvláště v kombinaci s rizikovou medikací; chronická hepatální insuficience
C. Etiologie, které by měly být primárně zváženy u de novo SE
1. Akutní strukturální léze (trauma, CMP, nádory)
2. Zánětlivá onemocnění CNS
3. U pacientů závislých na alkoholu odvykací stav („abstinenční syndrom“), případně syndrom subakutní encefalopatie se záchvaty (SESA)
4. Epilepsie
D. Etiologie, které by měly být zváženy při negativním iniciálním screeningu
1. Autoimunitní etiologie (zvláště autoimunitní encefalitidy)
2. Mitochondriopatie (zvláště POLG mutace)
3. Atypické infekce (s přihlédnutím ke specifickým expozičním rizikům a imunosupresi)
4. Genetické syndromy
5. Toxické a polékové příčiny
E. Etiologie, které by měly být zváženy u refrakterního SE (viz kapitola NORSE): viz https://www.norseinstitute.org/definitions

Zkratky: ASM – protizáchvatové léky; CMP – cévní mozková příhoda; CNS – centrální nervový systém; IGE – idiopatická generalizovaná epilepsie, NORSE – new-onset refractory status epilepticus; POLG – DNA polymerase subunit gamma; SAK – subarachnoidální krvácení; SE – status epilepticus



Kazuistika 1: Generalizovaný NCSE. 12letá dívka, bez rizik pro rozvoj epilepsie. V den vyšetření ráno dva generalizované tonicko-klonické záchvaty. Následně přetrvávající porucha – nereaguje běžným způsobem, působí zmateně. Afebrilní. CT mozku s normálním nálezem. Obr. K1 – EEG nález – kontinuální generalizované komplexy polyspike-vlna a hrot vlna, o frekvenci cca 2 Hz, místy 2,5–3 Hz. Bipolární longitudinální zapojení, 10 s/stránku.

domí s fluktuací stavu s dalšími doprovodnými příznaky (Tab. 3). Příznaky se liší u pravého NCSE a NCSE s kómatem.

K pravému NCSE (viz kazuistika 1) dochází často v rámci epilepsie. Pacient má většinou poruchu vědomí kvalitativního rázu, obvykle je chodící, schopen reagovat, ale vykazuje fluktuující změny chování, myšlení a kognice – může být mírně „zmatený“, letargický. Objektivně lze u těchto pacientů pozorovat automatismy, poruchu kontaktu, stáčení očí, nystagmus, drobné myoklonie v obličejí či na končetinách a také autonomní příznaky, jako je mydriáza, hypertenze, zrudnutí či nadměrné pocení. Při neurologickém vyšetření mohou být v závislosti na typu NCSE dále přítomny ložiskové příznaky, např. afázie, apraxie, hemiparéza, hemineglect. V některých případech může pacient pouze referovat delší dobu trvající aura continua.

NCSE při kómatu (viz kazuistika 3) se oproti tomu vyskytuje u nemocných s akutním závažným mozkovým infarktem, který již sám o sobě působí těžkou poruchou vědomí. I u NCSE při kómatu je někdy možné vypořadovat diskretní motorické příznaky – jemné svalové záškuby, pohyby očí, nystagmus, autonomní projevy.

Rozdíl mezi těmito dvěma typy spočívá především v tom, do jaké míry se na klinickém obrazu podílí přímo epileptická aktivita a do jaké míry je podmíněn samotným akutním mozkovým infarktem. Extrémními příklady jsou např. SE typických absencí, kdy klinický obraz je podmíněn výhradně epileptickou aktivitou, a NCSE při kómatu na podkladě postanoxické encefalopatie, kdy epileptiformní aktivita v EEG je pouze projevem poškození CNS, ale její případně léčebné ovlivnění stav pacienta nezmění. Mezi těmito dvěma extrémy leží pestrá paleta situací, kdy je část symptomů důsledkem infarktu/léze a část důsledkem nasedající epileptické aktivity.

4. Vybrané elektro-klinické typy NCSE

4.1. NCSE pravý

NCSE pravý (bez kómatu) se vyskytuje v rámci epilepsie a má příznivější prognózu jak z hlediska odpovědi na ASM, tak z hlediska mortality. Podle typu záchvatů, ze kterých vychází, se dále dělí na generalizovaný a fokální.