



Kazuistika 2: NCSE fokální s poruchou vědomí. 66letý cévně vysoce rizikový pacient s akutní těžkou ztrátou anémií (hemoglobin 44 g/l) při krvácení z GIT, jejíž komplikací byl rozvoj infarktu myokardu a ischemické CMP v povodí ICA vpravo. Obr. K2a. MRI mozku, difuzně vážený obraz a K2b. MRI mozku, susceptibility weighted imaging, kde je patrné sekundární prokrvácení zejména frontálně vpravo. 12 dní po CMP došlo náhle k rozvoji fokálního motorického SE v terénu levostranné hemiparézy a smíšené fatické poruchy. Na CT mozku bez nového prokrvácení léze (Obr. K2c). Podán i. v. load levetiracetamu, poté lakosamidu a pro neúspěch poté fenytoinu. Následně došlo postupně k ústupu levostranných klonických záchvatů, avšak přetrvávala kvantitativní porucha vědomí (sopor). Na EEG obraz NCSE z pravé hemisféry v terénu těžké difúzní encefalopatie (Obr. K2d – longitudinální zapojení). Po týdně se podařilo NCSE přerušit, nicméně v EEG i klinicky přetrvával obraz těžké difúzní encefalopatie (viz Obr. K2e – longitudinální zapojení). Další průběh komplikován fluidothoraxem, melenou, další anemizací, a nakonec septickým stavem. 19. den hospitalizace náhle kardiální zástava a exitus letalis.



Kazuistika 3: NCSE při kómatu. 60letý muž, stp. KPR při komorové fibrilaci. Den po zástavě odtlumen, od večera pozorovány intermitentní záchvaty v obličeji, verze hlavy doprava, za dalších 12 h tonicko-klonický záchvat. CT mozku bez známek čerstvé ischemie či hemoragie. 7. den po zástavě pacient bez sedace, nereaguje na oslovení, při pasivním otevření očí se brání, jinak bez kontaktu. V EEG tzv. vysoce epileptogenní burst-suppression vzorec přechází do elektrografického záchvatu (viz obrázek – referenční zapojení). Zaléčen iniciálně benzodiazepiny a fenytoinem, nadále bez záchvatu, ale s nutností ventilační podpory. Přeložen na OCHRIP, zde postupně převáděn z fenytoinu na VPA. Exitus letalis cca 8 měsíců po zástavě.

4.1.1. Generalizovaný NCSE

4.1.1.1. Status typických absencí

Status typických absencí („absence status“) se vyskytuje zejména u dětí a mladistvých v rámci idiopatické generalizované epilepsie (IGE), obvykle z důvodu nedostatečné léčby nebo při nasazení nevhodného

ASM (viz výše a též kazuistika 1). Může však vzniknout i u pacientů s IGE se začátkem v dospělosti. U dospělých se dále vyskytuje tzv. de novo late-onset absence SE (de novo status typických absencí u dospělých), s nímž se nejčastěji setkáme u žen středního a staršího věku, aniž by dříve trpěly epilepsií. Příčina je obvykle metabolicko-toxická. Charakteristická je

souvislost s užíváním či náhlým vysazením některých léků (vysazení benzodiazepinů, nasazení psychotropních léků, antibiotik, chemoterapie i ASM), či v rámci odvykacího stavu při chronickém abúzu alkoholu. Mezi možné příčiny se řadí i různé metabolické poruchy či sepse.

V klinickém obrazu je u SE typických absencí přítomna fluktuující porucha vědomí a paměti různého stupně, od pouhé poruchy úsudku či některých kognitivních funkcí až po stupor. Pacienti působí odtažitě, zpomaleně, zmateně. Asi polovina z nich má jemný myoklonus, zvláště v obličeji – periorálně či periorbitálně, někteří mají automatismy, zpomalenou chůzi o širší bazi. Stav může přejít v bilaterální klonické záchvaty. Na EEG jsou přítomny generalizované nepravidelné SW komplexy 0,5–4 Hz. Prognóza tohoto stavu je příznivá, s dobrým efektem ASM.

4.1.1.2. Status atypických absencí

Status atypických absencí se vyskytuje převážně u pacientů s epileptickými encefalopatiemi, např. u Lennox-Gastautova syndromu, viz následující článek tématu.

4.1.1.3. Status myoklonických absencí

Tento velmi vzácný typ SE se vyskytuje u pacientů s epilepsií s myoklonickými absencemi (EMA), která tvoří < 1 % všech generalizovaných epilepsií (Videira et al., 2023). Myoklonické absence jsou charakterizovány zárazy v činnosti s rytmickými myoklonickými záchvaty převážně horních končetin proximálně, s doprovodnými generalizovanými komplexy hrot-vlna o frekvenci kolem 3 Hz. Tento typ SE může přetrvávat hodiny až dny a bývá obtížně léčitelný.

4.1.2. Fokální NCSE

4.1.2.1. Fokální NCSE bez poruchy vědomí – aura continua

Je narušeno vnímání, ale není změněn kontakt s okolím. Iktální příznaky jsou pouze subjektivního rázu. Objevují se iluze a halucinace v rámci kteréhokoliv smyslového systému (senzorické) nebo příznaky kognitivní či afektivní. Může se vyvinout až fluktuující komplexní stav s iluzemi, halucinacemi, viscerálními pocity a úzkostí. V EEG mohou být