

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 sekvenční 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-

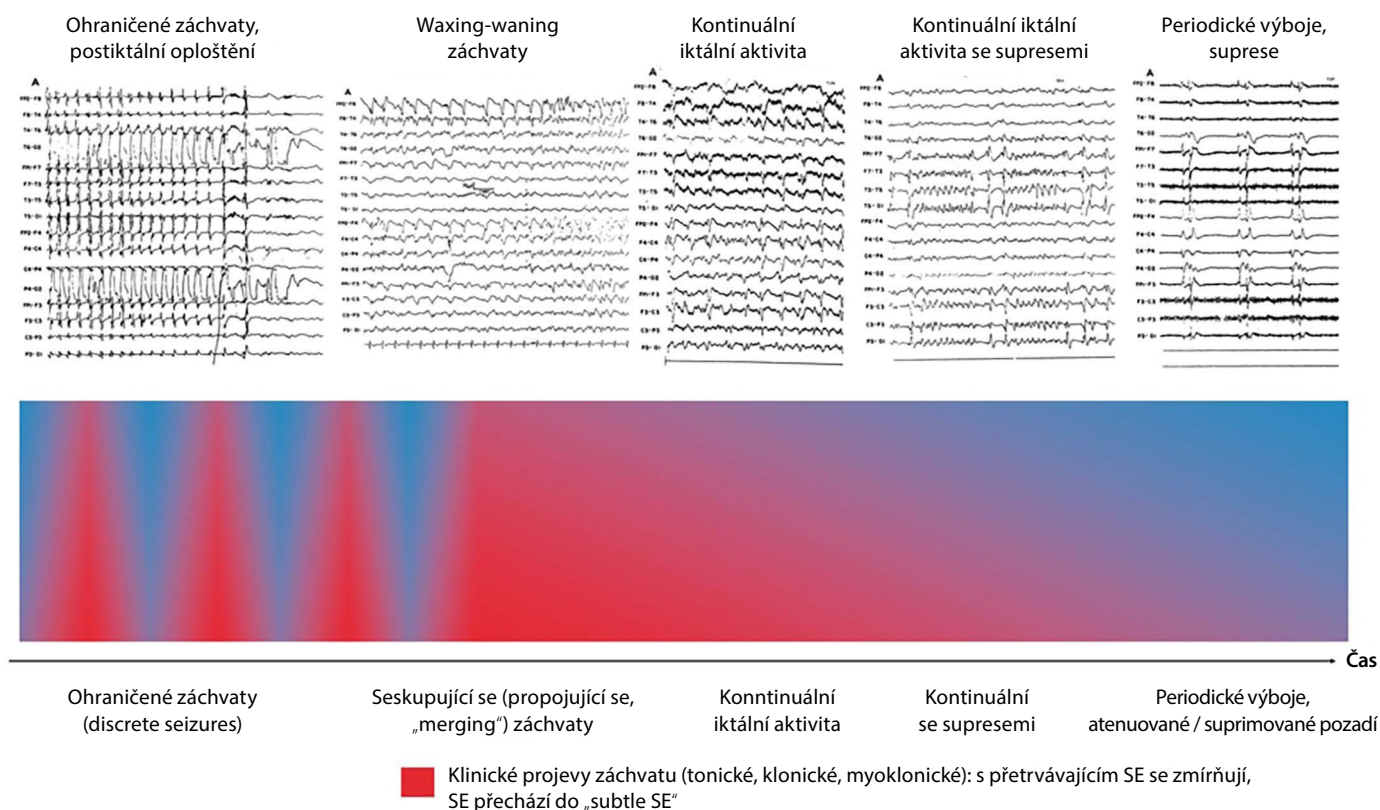
kterých případech zásadně ovlivňuje prognózu pacienta.

V následujících příspěvcích jsou v detailu popsány různé fáze a různé klinické typy status epilepticus, se kterými se v klinické praxi setkáváme 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. Mозkové hemoragie (intracerebrální lobární > subarachnoidální > subdurální hematom > epidurální hematom)
d. Traumatické poškození CNS
e. Mозkové nádory (low grade > high grade > metastázy > lymfom > meningeomatóza)
B. Infekce:
a. Bakteriální meningitida (akutní či chronická)
b. Mозkový absces, mозkový 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

Obr. 1. Vývoj konvulzivního SE v čase. Červenou barvou ve spodním obrázku je zobrazena konvulzivní aktivita – v úvodu má SE charakter ohraničených záchvatů, které postupně splývají a přecházejí do kontinuální konvulzivní aktivity, která v dalším vývoji SE postupně odeznívá a je nahrazena nekonvulzivním „subtle“ SE. Tento klinický vývoj se odráží i ve vývoji EEG obrazu (obrázky nahoře), kdy zprvu izolované záchvaty přecházejí do kontinuální iktální aktivity a posléze do periodických výbojů se supresemi. Ve fázi „subtle“ SE, tedy v pozdní, nekonvulzivní fázi CSE jsou v EEG obvykle pomalé periodické výboje na pozadí suprese (upraveno dle Treiman et al., 1990)



Podle Treiman DM, et al. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus, *Epilepsy Res.*, 5 (1990) 49-60

LITERATURA

1. Leiting M, Trinka E, Giovannini G, 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.
2. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 56(10):1515-1523, 2015. doi: 10.1111/epi.1312
3. Treiman DM, Walton NY, Kendrick C. A progressive sequence of electroencephalographic changes during generalized convulsive status epilepticus. *Epilepsy Res.* 1990;5(1):49-60. doi: 10.1016/0920-1211(90)90065-4.
4. Rüegg S, Nonconvulsive Status Epilepticus in Adults: Types, Pathophysiology, Epidemiology, Etiology, and Diagnosis. *Neurology International Open*. 2017; 01(03): E189-E203. doi: 10.1055/s-0043-103383.