

KOMORBIDITA EPILEPTICKÝCH ZÁCHVATOV

h. doc. MUDr. Vladimír Donáth, PhD.

Neurologické oddelenie FNŠP F. D. Roosevelta, Banská Bystrica

Veľká väčšina epileptických záchvatov sa vyskytuje u jedincov, ktorí nemajú príznaky žiadneho iného ochorenia. V klinickej praxi sa stretávame aj s epileptickými záchvatmi, ktoré sú prejavom iného onemocnenia, alebo koexistujú pri ďalšom ochorení. Terminologické pojmy ako epilepsia a epileptické záchvaty sa často prelínajú a zamieňajú aj v najrecentnejšej odbornej literatúre v súvislosti s komorbiditou.

Článok prináša prehľad vzťahov epileptických záchvatov pri cerebrovaskulárnych, kardiálnych, renálnych, hepatálnych, pľúcnych ochoreniach, pri ochoreniach štítnej žľazy, pri poruchách metabolizmu so zameraním na elektrolytové poruchy a pri migrénach. Obsahuje návody k diferenciálnej diagnostike ako aj k niektorým liečebným postupom.

Kľúčové slová: epilepsia, epileptické záchvaty, hepatálne ochorenie, renálne ochorenie, cerebrovaskulárne ochorenie, migréna, poruchy elektrolytového metabolizmu, antiepileptická liečba.

Úvod

Pod komorbiditou epilepsie a epileptických záchvatov sa myslí účinok rôznych ochorení a stavov na špecifickú problematiku epilepsie a jej prejavov. Zároveň označuje spätný vplyv epilepsie na tieto choroby. Medicínsky prístup k epilepsii nespočíva iba v potláčaní jej príznakov. Obsahuje diagnostické úvahy o príčine vzniku epileptických záchvatov a ich dopade na celý stav organizmu. Zahŕňa kognitívne a psychiatrické komplikácie záchvatov ako aj ich vplyv na ostatné komorbidné stavy. Zvažuje účinok antiepileptických liekov na tieto stavy a na druhej strane účinok liečby komorbidných stavov na epileptické záchvaty a na výber antiepileptických liekov. Cieľom článku je priblížiť prehľad najčastejších komorbidných stavov epilepsie a epileptických záchvatov, ako aj poskytnúť návrhy diagnostických a liečebných postupov.

Epileptické záchvaty a cerebrovaskulárne ochorenia

Náhle cievné mozgové príhody (CMP), tak ischemické ako hemoragické, sú častou príčinou výskytu epileptických záchvatov. Incidencia epileptických záchvatov pri CMP závisí od typu, lokalizácie a následkov cievnej príhody. Vo vyššom veku sa incidencia epileptických záchvatov po mozgových ischemiách pohybuje od 6 do 25% prípadov. Po intracerebrálnej hemoragii sa epileptické záchvaty typicky objavujú v prvých 48 hodinách. Pri ischemických CMP sa záchvaty objavujú rádovo po niekoľkých týždňoch od vzniku príhody. Celkovo sa výskyt epileptických záchvatov môže objaviť do dvoch rokov od vzniku CMP (12).

Epileptické záchvaty po CMP bývajú sekundárne generalizované s tonicko-klonickými kŕčmi a aj parciálne záchvaty. Z parciálnych epileptických záchvatov bývajú motorické častejšie ako komplexné. Konvulzívny alebo ne-

konvulzívny status epilepticus nie je zriedkavý. Rizikové faktory chronickej epilepsie po CMP zahŕňujú ischemické postihnutie cerebrálneho kortexu, lobárnu hemoragiu, pretrvávajúcu hemiparézu a včasný výskyt epileptických záchvatov (v priebehu prvých 2 až 4 týždňoch) (16). Prítomnosť periodických lateralizovaných epileptiformných výbojov v EEG pacientov s CMP sa považuje za prognosticky nepriaznivý príznak priebehu epilepsie (4). Po adekvátnej liečbe dôjde k ústupu epileptických záchvatov v 32 až 40% prípadov. Význam rutinnej profylaktickej antikonvulzívnej liečby po CMP sa nepotvrdil. Ak sa po CMP vyskytnú záchvaty, úspech sa obyčajne dosiahne po bežnej antiepileptickej liečbe.

Epileptické záchvaty a kardiálne ochorenia

Kardiálne ochorenia môžu zapríčiniť vznik ložiskovej alebo globálnej cerebrálnej ischemie. Následne sa objavia sekundárne epileptické záchvaty. Ložisková ischemia je častým následkom kardiogénnej embolizácie. Globálna ischemia môže vzniknúť po kardiálnej zástave. Po kardiálnej zástave môžu sa objaviť konvulzívne alebo myoklonické záchvaty, klinický, ale aj elektrický (elektrografický) status epilepticus (1). Súčasný výskyt kardiálnych ochorení a epilepsie je častejší u starších osôb. Ak sa u takýchto jedincov vyskytne status epilepticus, potom je potrebná opatrnosť pri intravenóznom podávaní benzodiazepínov a fenytoínu, pretože môžu navodiť hypotenziu a kardiálnu arytmiu. Riziko komplikácií závisí od pokročilosti veku, rýchlosti vylučovania lieku, závažnosti kardiovaskulárneho ochorenia. Rizikovým pacientom s epileptickým statusom by sa intravenózne fenytoín mal aplikovať rýchlosťou 25 mg/min. za kontinuálneho monitorovania EKG a častého merania krvného tlaku. Prípadná hypotenzia ako aj kardiálna arytmia

zvyčajne veľmi rýchlo ustúpia po prerušení infúzie. Ak sa ukáže nevyhnutnosť pokračovať v liečbe, rýchlosť infúzie by nemala prekročiť 10 mg/min. Intravenózne fosforyntoín má ten istý terapeutický profil ako fenytoín, ale menej významný kardiovaskulárny účinok. Chronická antiepileptická liečba má len zriedkavo významné kardiovaskulárne nežiaduce účinky. Výnimkou sú symptomatické arytmie starších osôb, ktorí sa liečia karbamazepínom.

Interakcie antikonvulzív a niektorých kardiákov (indikačná skupina 41) môžu komplikovať liečenie epileptikov s kardiálnym ochorením. Súčasné užívanie fenytoínu a chinidínu niekedy zvyšuje ektopiu u pacientov s anamnézou komorovej arytmie. Fenytoín a fenobarbital zvyšujú metabolizmus chinidínu, digoxínu, lidokainu a mexiletínu. Amiodaron môže zvyšovať sérovú hladinu fenytoínu a blokátory kalciových kanálov môžu zvyšovať sérovú koncentráciu karbamazepínu. Ak pacient s kardiálnym ochorením užíva niektoré z vymenovaných antikonvulzív, odporúča sa monitorovať ich sérové hladiny a súčasne monitorovať kardiovaskulárne funkcie (1).

Epilepsia a migrény

U pacientov s migrénou sa epilepsia vyskytuje častejšie ako v bežnej populácii. Odhaduje sa, že incidencia migrény u pacientov s epilepsiou je 2,4x vyššia ako v bežnej populácii. Priemerná prevalencia epilepsie u pacientov s migrénou je 5,9% a prevalencia migrény u pacientov s epilepsiou sa pohybuje od 8 do 15% (2).

Záchvaty migrény a epilepsie sa väčšinou nevyskytujú súčasne. U malého percenta pacientov sa epileptické záchvaty môžu objaviť po migrenóznom záchvate. Na druhej strane postiktálna bolesť hlavy alebo migréna sa vyskytuje u 10% až 20% pacientov. Migrenózný záchvat môže mať podobné prejavy ako epi-

leptický záchvat. Ide hlavne o stavy zmätenosti, alebo o auru bez bolesti hlavy. Diferenciálna diagnóza medzi migrénou a epilepsiou sa môže stanoviť na základe podrobnej anamnézy alebo na základe:

- dĺžky trvania záchvatového stavu
- charakteru poruchy vedomia
- charakteru aury
- dĺžky trvania aury
- rýchlosti nástupu klinických príznakov.

Rutinné EEG vyšetrenie v diferenciálnej diagnostike medzi migrénou a epilepsiou nepriňaša spoľahlivé výsledky.

Existujú špecifické epileptické syndrómy, u ktorých po migrenóznom záchvate nasleduje epileptický záchvat. Do tejto skupiny patrí benígna okcipitálna epilepsia detského veku s okcipitálnymi paroxyzmami (BOEP) a benígna rolandická epilepsia. Syndróm BOEP sa vyskytuje asi u 5 % detí s epilepsiou. Pozostáva z aury s vizuálnymi prejavmi, ktorá sa vyvinie do komplexných parciálnych, hemiklonických alebo generalizovaných tonicko-klonických záchvatov. Po záchvate nasleduje postiktálna migréna. Benígna rolandická epilepsia je benígna záchvatové ochorenie, u ktorého je vyššia prevalencia migrény v porovnaní s ostatnými typmi epilepsie.

Vo vzťahu medzi epilepsiou a migrénou je overený priaznivý profylaktický antimigrenózný účinok valproátu, topiramátu a gabapentínu. V prípade profylaktického použitia týchto antiepileptík sa odporúča nižšia terapeutická dávka v porovnaní s epilepsiou (10).

Epileptické záchvaty a renálne postihnutie

Epileptické záchvaty sa vyskytujú asi u jednej tretiny pacientov s chronickým renálnym ochorením.

Epileptické záchvaty, ktoré sprevádzajú **ťažkú uremickú encefalopatiu** sa najčastejšie vyskytujú počas jej anurickej alebo oligurickej fázy. Väčšinou ide o generalizované tonicko-klonické záchvaty, ktoré sa zvyknú vyskytovať v sériách. Zriedkavejšie sú prítomné parciálne epileptické záchvaty. Aktívnejšou liečbou sa zvyčajne podarí redukovať výskyt uremických komplikácií ako sú hypertenzívna encefalopatia a abnormality vodnosolového metabolizmu. Táto situácia má dopad na zníženie frekvencie epileptických záchvatov.

Epileptické záchvaty pri **chronickom renálnom zlyhaní** sú najčastejšie generalizované tonicko-klonické. Parciálne a generalizované myoklonické záchvaty majú zriedkavejší výskyt (1). Z epileptologického hľadiska je najdôležitejšia liečba základného ochorenia a pridružených metabolických abnormalít. Ako antiepileptikum sa často podáva fenytoín, ale

účinné sú aj valproáty. Status epilepticus je zriedkavou komplikáciou renálneho zlyhávania. Pokiaľ sa vyskytne, jeho liečba je identická ako v iných prípadoch (3).

Generalizované epileptické záchvaty sa môžu vyskytnúť v neskorších štádiách hemodialýzy u pacientov s **dialyzačným dyzequilibračným syndrómom**. Dávajú sa do súvisu s presunom tekutín a výsledným mozgovým edémom. Zlepšovanie dialyzačných procedúr znížilo výskyt tejto komplikácie. **Dialyzačná encefalopatia** sa prejavuje dyzartriou, psychiatrickými a kognitívnymi poruchami. Vyskytuje sa tiež asterixis, myoklonus, ataktická chôdza a epileptické záchvaty. EEG abnormality často predchádzajú klinické príznaky. V EEG najčastejšie možno pozorovať paroxyzmálne výboje vysokovoltážnej delta aktivity alebo komplexy hrot-vlna predominantne frontálne komplexy. Syndróm sa vyvinie po viacročnej hemodialýze a dáva sa do súvisu so zvýšením alumínia v mozgu. Použitie dialyzátu s odstránením alumínia redukovalo výskyt tohto postihnutia. Generalizované tonicko-klonické epileptické záchvaty sa vyskytujú asi u jednej tretiny pacientov s dialyzačnou encefalopatiou. Najčastejšie sa objavia počas, alebo krátko po skončení dialyzačnej procedúry. Myoklonické, simplexné parciálne a komplexné parciálne záchvaty majú zriedkavejší výskyt. Záchvaty spočiatku dobre reagujú na liečbu diazepamom, fenytoínom alebo karbamazepínom. Komplikovanejšie zvládnutie záchvatov je pri progresii základného ochorenia (1, 3).

Ak sa vyskytnú epileptické záchvaty v priebehu renálneho postihnutia liečba, antikonvulzívmi môže byť komplikovaná. Zvýšená hladina urey komplikuje účinok antikonvulzívnej liečby, pretože zhoršuje väzbu na proteíny a renálnu exkréciu lieku. Na druhej strane dialýza znižuje hladinu antikonvulzíva v sére.

Kyselina valproová je účinná obzvlášť u myoklonických alebo generalizovaných tonicko-klonických záchvatov uremických pacientov.

Urémia neovplyvňuje plazmatické hladiny **fenobarbitalu**. Liek sa môže akumulovať, preto je vhodné redukovať dávkovanie. Keďže jeho väzba na proteíny dosahuje len 40 až 60 %, fenobarbital sa čiastočne odstráni hemodialýzou. Z tohto dôvodu niektorí pacienti potrebujú dodatočné dávkovanie po dialyzačnej procedúre. Urémia neovplyvňuje plazmatickú hladinu **karmazepínu** a dávkovanie nie je potrebné meniť. Dialýza významne znižuje hladiny **ethosuximidu**. Po 4-hodinovej dialýze sa odstráni asi 50 % hodnoty **levetiracetamu**. Preto je potrebné po dialýze dodať pacientovi 250 až 500 mg levetiracetamu. Asi 10 % **la-motrigínu** sa vylučuje obličkami. Pri renálnej

insuficiencii sa jeho biologický polčas predlžuje, preto je potrebné znížiť dávku. Lamotrigín je rozpustný vo vode a hemodialyzačná procedúra významne znižuje jeho hladinu v sére. **Topiramát** je tiež rozpustný vo vode a slabo sa viaže na bielkoviny. Hemodialýza veľmi závažne znižuje jeho sérovú hladinu, preto sa odporúča podať dodatočnú dávku **pred** dialyzačnou procedúrou. Pri renálnom postihnutí je vhodné redukovať štartovaciu dávku **pregabalínu** na 50, resp. 100 mg/deň (5, 13).

Epileptické záchvaty a hepatálne ochorenia

V neskorších štádiách hepatálnej encefalopatie sa môžu vyskytnúť generalizované alebo parciálne epileptické záchvaty. Liečba spočíva v zvládaní základného ochorenia reštrikciou proteínov a podávaním laktulózy. Antikonvulzívna liečba nie je nevyhnutná, ak je známa príčina záchvatov – napr. intrakraniálna hemoragia (1).

Chronické hepatálne postihnutie len zriedkavo spôsobuje záchvaty. Záchvaty alkoholikov s hepatálnou cirhózou súvisia skôr s predšlým úrazom mozgu, intrakraniálnou hemoragiou, akútnou alkoholickou intoxikáciou alebo náhlým vysadením alkoholu. Epileptické záchvaty sa častejšie vyskytujú pri Reyovom syndróme a zriedkavo pri Wilsonovej chorobe. Záchvaty u pacientov s akútnou hepatálnou nekrozou sa dávajú do vzťahu so závažnou hypoglykémiou.

Vplyv hepatálneho ochorenia na farmakokinetiku antikonvulzív je významný až v jeho pokročilých štádiách. V takom prípade je liečba antiepileptikami problematická. Zníženie väzby na proteíny (fenytoín, valproát) koreluje so sérovou hladinou albumínu a bilirubínu.

Pri postupe hepatálnej dysfunkcie dochádza k akumulácii **fenytoínu**. Výsledkom zníženej produkcie albumínu je zníženie väzobnej kapacity pre fenytoín. Navyše bilirubín pôsobí kompetitívne na albumínovej molekule, čím sa ešte výraznejšie znižuje naviazanie fenytoínu na albumíny.

Karbamazepín sa extenzívne metabolizuje v pečeni. Metabolizmus karbamazepínu je senzitivný na zníženie hepatálnej funkcie. Dochádza aj k zníženiu väzby na proteíny.

Väzba **valproátu** na proteíny sa znižuje pri hepatálnej dysfunkcii. Predlžuje sa biologický polčas, ale nedochádza k zmenám jeho celkového klírens. Zvyšuje sa podiel voľnej frakcie. Valproát nie je vhodným liekom pri akútnom hepatálnom ochorení. Pri preexistujúcom postihnutí pečene je potrebná opatrnosť k indikácii liečby valproátom.

Hepatálne ochorenie nealteruje metabolizmus **gabapentínu**, **levetiracetamu** ani **ox-karbamazepínu**.

Hepatálna dysfunkcia znižuje plazmatický klírens **topiramátu** o 26 % a predlžuje jeho biologický polčas o 36 %. Oba údaje nemajú žiaden klinický význam.

Nežiaduce účinky antiepileptickej liečby postihujú hepatálne funkcie. Takmer 50 % pacientov s antiepileptickou liečbou má zvýšené hodnoty gama-glutamyl transferázy. Mierne až stredné zvýšenie hepatálnych enzýmov je síce časté, ale pravá hepatotoxicita je zriedkavá. Samotné zvýšenie hepatálnych enzýmov sa nepovažuje za spoľahlivý indikátor hepatálnej dysfunkcie. K diagnóze je nevyhnutný aj klinický obraz (8).

Epileptické záchvaty a pľúcne ochorenia

Pľúcne choroby sa zriedkavo združujú s epileptickými záchvatmi. Prevalencia astmy aj epilepsie je pomerne vysoká. To má za následok, že tieto ochorenia sa môžu vyskytnúť u toho istého pacienta. V priebehu astmatických záchvatov sa epileptické záchvaty zriedkavo môžu objaviť ako následok chronického cerebrálneho postihnutia po opakovaných ťažkých hypoxických príhodách. Akútna hyperkapnia môže spôsobiť epileptické záchvaty u pacientov s CO₂ intoxikáciou.

Epileptické záchvaty môžu byť aj prejavom nežiaducich účinkov liekov, ktoré sa podávajú pri pľúcnych ochoreniach. Najčastejšie ide o prejavy **teofylínovej toxicity**. Záchvaty sú parciálne a generalizované tonicko-klonické. Masívne predávkovanie teofylínom môže spôsobiť status epilepticus. Tento stav je refraktérny na bežnú antikonvulzívnu liečbu, ale dá sa zvládnuť hemodialýzou. U pacientov s epilepsiou je liečba teofylínom riskantná. Interakcie s antikonvulzívmi môžu mať za následok exacerbáciu epileptických záchvatov.

Užívanie **izoniazidu** môže tiež sprevádzať výskyt epileptických záchvatov. Predávkovanie má často za následok nahromadenie generalizovaných záchvatov až status epilepticus. Isoniazid pravdepodobne indukuje záchvaty znížením hladiny mozgovej gamaaminomaslovej kyseliny (GABA). Ide o následok antagonizmu pri syntéze pyridoxín závislého kofaktora. Protrahované epileptické záchvaty, ktoré sa vyprovokovali podávaním isoniazidu možno liečiť intravenóznym pyridoxínom a benzodiazepínmi.

Epileptické záchvaty a ochorenia štítnej žľazy

Incidencia epileptických záchvatov u pacientov s **hypotyreoidizmom** v myxedémovej kóme dosahuje až 20 %. Záchvaty sú obvyčajne generalizované a ustúpia s nástupom eutyroidného stavu. EEG pri hypotyreoidizme vykazuje mierne spomalenie pozadia alebo atenuáciu amplitúdy.

Pri **tyreotoxikóze** sa epileptické záchvaty vyskytujú iba zriedkavo. Aj v animálnych experimentoch tyroxín znižuje záchvatový prah. Pokiaľ sa pri hypertyreoidizme vyskytnú epileptické záchvaty, potom sú parciálne alebo generalizované tonicko-klonické. Liečba pozostáva v korekcii hypertyreoidného stavu. Antikonvulzíva vo všeobecnosti nie sú nevyhnutné s výnimkou zvládania akútneho stavu.

Metabolické príčiny epileptických záchvatov

Poruchy glukózového metabolizmu

Abnormality sérovej koncentrácie glukózy môžu sprevádzať epileptické záchvaty. Symptomatická hypoglykémia je najčastejšie komplikáciou liečby inzulínom alebo perorálnymi antidiabetikami. Ako ďalšie príčiny hypoglykémie sa uvádzajú závažné hepatálne dysfunkcie, sepsa, alkoholizmus, inzulínóm, terminálne štádia malignít, hypotyreoidizmus a anorexia (1, 14).

U každého pacienta so záchvatmi je potrebné diferencielne diagnosticky zvažovať poruchy sérovej koncentrácie glukózy. Liečba hypoglykémie pozostáva v podaní intravenózne dextrózy a korekcii ostatných metabolických porúch. Stav vyžaduje hospitalizáciu.

Neketotická hyperglykémia sa prejavuje epileptickými záchvatmi približne u 25 % pacientov. V 19 % prípadov prvé príznaky sú parciálne motorické záchvaty alebo epilepsia partialis continua. Simplexné parciálne klonické alebo tonické, komplexné parciálne a generalizované tonicko-klonické záchvaty sa tiež môžu vyskytnúť.

Záchvaty pri neketotickej hyperglykémii nereagujú na konvenčnú antiepileptickú liečbu. Rýchla úprava sa dosiahne korekciou hyperglykémie inzulínom a intravenóznou náhradou tekutín. Pokiaľ vzniknú ložiskové neurologické príznaky, majú tranzitný charakter a po adekvátnej liečbe väčšinou ustúpia bez následkov. Významnejšie štrukturálne cerebrálne abnormality sú veľmi zriedkavé. V liečbe neketotickej hyperglykémie antiepileptiká nemajú miesto. Pokiaľ sa nedosiahnu primerané hodnoty glykémie, záchvaty sa nepodarí zvládnuť antikonvulzívmi. V tejto situácii je fenytoín obzvlášť nevhodným preparátom, pretože môže spôsobiť inhibíciu uvoľnenia inzulínu a zhoršenie hyperglykémie.

Záchvaty pri hyperglykémii sa vysvetľujú deformáciou kortexu pri cerebrálnej dehydratácii, zvýšením metabolizmu GABA cez sukcinimid semialdehydové dráhy ako výsledok depresie Krebsovho cyklu. Následný úbytok hladiny GABA v mozgu prostredníctvom mechanizmu nedostatočnej kortikálnej inhibície znižuje záchvatový prah (1, 17).

Hyponatrémia

Hyponatrémia je jednou z najčastejších elektrolytových porúch. Klinicky sa často prejavuje poruchou vedomia rôzneho stupňa. Hyponatrémickú encefalopatiu spôsobuje mozgový edém ako dôsledok osmotickej nerovnováhy medzi extracelulárnou tekutinou a mozgovými bunkami. Ďalšou príčinou je kompenzačná strata intracelulárnych katiónov (11). Klinické príznaky sú vo vzťahu s rýchlosťou rozvoja hyponatrémie ako so sérovou hladinou sodíka. Chronická hyponatrémia sa zvyčajne dobre toleruje. Významnejšie neurologické príznaky sa objavujú až pod sérovou hodnotou nátríu 115 mEq/L. V takom prípade mortalita dosahuje až 50 % prípadov (11). Klinicky sa spočiatku objaví únava, bolesti hlavy, letargia. V neskorších štádiách sa pridáva porucha vedomia, parciálne alebo generalizované konvulzie ako prejav intoxikácie vodou. Hyponatrémické konvulzie sú obzvlášť časté v detskom veku. Stav vyžaduje promptnú intravenóznú liečbu hypertonickým NaCl. Počas prvých 48 hodín by rýchlosť úpravy hyponatrémie nemala presiahnuť 12 mmol/L až 25 mmol/L (11). Týmto spôsobom sa zníži riziko vzniku pontínnej a extrapontínnej myelinolýzy.

Hypernatrémia

Hypernatrémia vzniká najčastejšie ako dôsledok excesívnej dehydratácie (gastrointestinálna strata tekutín, neschopnosť príjmu vody). Zriedkavejšia príčina hypernatrémie je diabetes insipidus, hypotalamické lézie a excesívny príjem soli. Neurologické príznaky sa vyskytujú u viac ako 50 % pacientov s hypernatrémiou a sú v primárnom vzťahu so sérovou koncentráciou nátríu. Najčastejšie ide o poruchy vedomia. Záchvaty môžu byť generalizované aj parciálne a vyskytujú sa aj počas rehydratácie. Opatrná úprava hypernatrémie „polovičným“ fyziologickým roztokom môže redukovať pravdepodobnosť výskytu epileptických záchvatov (11).

Poruchy hladín kalcia v sére

Hypokalcémia sa najčastejšie pozoruje po chirurgických zákrokoch na štítnej žľaze alebo na prítitných telieskach. Existujú aj iné typy hypoparathyreoidizmu (primárny, sekundárny a pseudohypoparathyreoidizmus, renálne postihnutie, akútna pankreatitída novorodencov). Podrobnejší výpočet presahuje rámec článku. Záchvaty pri hypokalcémii sú najčastejšie generalizované tonicko-klonické. Asi u 20 % pacientov sa vyskytujú aj parciálne epileptické záchvaty. Hypokalcémia produkuje ďalšie motorické neurologické príznaky ako tetániu, choreu a tremor. Tieto príznaky je potrebné odlišiť od epileptických záchvatov. Liečba hypokalcemických záchvatov

spočíva v normalizácii hladiny sérového kalcia a v liečbe základného ochorenia. Korekcia sérovej hladiny kalcia musí byť pomalá, pretože pri rýchlej aplikácii hrozí riziko vážnej kardiálnej dysfunkcie vrátane systolickej zástavy. Obzvlášť rizikoví sú pacienti, ktorí užívajú kardiálne glykozidy. Odporúča sa i. v. infúzia kalciového preparátu 20 mg /na kg v priebehu 4 až 8 hodín (1, 17).

Poruchy hladín magnézia v sére

Pri hypomagnezémii sa môžu objaviť podobné tetanické príznaky ako pri hypokalcémii. Tieto dva stavy sa často vyskytujú spoločne. Hypomagnezémia môže provokovať vznik generalizovaných záchvatov. Záchvaty a neurologické príznaky sa objavujú pri poklese sérovej hladiny magnézia pod 0,8 mEq/L. Liečba spočíva v pomalejšej aplikácii roztoku magnéziových solí. Odporúča sa podať i. v. 2 až 4 g $MgSO_4$ v 20 až 30 ml 5% dextrózy opakovane v priebehu 5 až 15 minút za stáleho monitorovania EKG. Dávka sa opakuje dva až trikrát denne. Súčasne je potrebné podávať i. v. calcium gluconicum, ktoré pôsobí konkurenčne pri prípadnom presiahnutí do tranzientnej hypermagnezémie a zabráni vzniku apnoe kvôli ochrnutiu respiračných svalov (1, 17).

Záver

Epileptické záchvaty môžu byť prejavom rôznych ochorení. Na druhej strane aj liečba epilepsie a epileptických záchvatov môže

vplyvať na komorbidné postihnutie. V prehľade sme uviedli vplyv epilepsie na výber niektorých ochorení.

Ohraničený priestor na článok neumožňuje podrobnejšie rozbor a ani vyčerpávajúci prehľad problematiky. Preto odkazujeme na práce zaoberajúce sa vzťahmi epilepsie a psy-

chiatrických ochorení, epilepsie a vzťahu s alkoholizmom a drogami, ako aj vzťahom epilepsie a systémových ochorení (6, 7, 9, 15).

Rozpoznanie špecifických epileptických príznakov môže napomôcť nielen v diferenciálno-diagnostických úvahách, ale aj v návode na adekvátnu liečbu.

Literatúra

1. Aminoff MJ, Parent JM. Comorbidity in Adults. In: Engel J. jr. – Pedley, T. (eds). *Epilepsy: a comprehensive textbook*. New York, Philadelphia: Raven Press 1997: 1957–1970.
2. Andermann F. Clinical features of Migraine-Epilepsy Syndrome. In: F. Andermann, E. Lugaressi, Eds. *Migraine and Epilepsy*. Boston, Butterworths, 1978; 3–30.
3. Bolton CF, Young GB. *Neurological Complications of Renal Disease*. Boston: Butterworths, 1990.
4. Bromfield EB, Henderson GV. Seizures and Cerebrovascular Disease. In: Ettinger AB, Devinsky O. *Managing epilepsy and co-existing disorders*. Boston, Butterworth-Heinemann, 2002: 269–290.
5. Browne T. Renal Disorders. In: Ettinger AB, Devinsky O.: *Managing epilepsy and co-existing disorders*. Boston, Butterworth-Heinemann, 2002: 49–62.
6. Donáth V. Paroxysmálne stavy pri systémových a iných reumatických ochoreniach. In: Rovenský J. a spol.: *Reumatológia v teórii a praxi VI*. Martin, Osveta, 2004. s. 1124. ISBN 80-8063-163-8.
7. Donáth V. Alkohol, drogy a niektoré iné psychotropné látky vo vzťahu k epilepsii, *Psychiatrie pro praxi*, 2003; 6: 259–262.
8. Garnet WR. Gastrointestinal and Hepatic Disease. In: Ettinger AB, Devinsky O. *Managing epilepsy and co-existing disorders*. Boston, Butterworth-Heinemann, 2002: 6374.
9. Hovorka J, Herman E, Nežádal T. Epilepsie a základy antiepileptické léčby – část 2. Diagnostika a léčba – aspekty psychiatrické. *Psychiatrie pro praxi* 2004; 4: 192–196.
10. Kanner AM. Challenges of Common Neurologic Comorbidities in Patients with Epilepsy. Miami, AAN 2005.
11. Kucharczyk J, Fraser CL, Arieff AI. Central nervous system manifestations of hyponatremia. In: Arieff AI, Griggs RC, eds. *Metabolic Brain Dysfunction in Systemic Disorders*. Boston: Little, Brown & Co, 1992; 55–86.
12. Lancman ME, Golimstok A, Norscini J, Granillo R. Risk factors for developing seizures after a stroke. *Epilepsia* 1993; 34: 141–143.
13. Lauer RM, Flaherty JF, Gambertoglio JG. Neuropsychiatric drugs. In: Schrier RW, Gambertoglio JG, eds. *Handbook of Drug Therapy in Liver and Kidney Disease*. Boston: Little, Brown & Co, 1991; 207–241.
14. Malouf R, Brust JCM. Hypoglycemia: causes, neurological manifestations, and outcome. *Ann Neurol* 1985; 17: 421–430.
15. Pidrman V, Ticháčeková A. Epilepsie z pohledu psychiatra. *Psychiatrie pro praxi* 2004; 5: 239–244.
16. Olsen TS, Hogenhaven H, Thage O. Epilepsy after stroke. *Neurology* 1987; 37: 1209–1211.
17. Schachter SCM, Lopez MR. Metabolic Disorders. In: Ettinger AB, Devinsky O. *Managing epilepsy and co-existing disorders*. Boston, Butterworth-Heinemann, 2002: 195–208.