

První epileptický záchvat – diagnostický postup a indikace k zahájení terapie

MUDr. Hana Krijtová, doc. MUDr. Petr Marusič, Ph.D.

Centrum pro epilepsie Motol, Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol, Praha

Bezprostředně po prvním záchvatu je třeba rozhodnout, zda se jednalo o záchvat epileptický nebo neepileptický (nejčastěji konvulzivní synkopu), a v případě epileptického záchvatu pátrat po akutním onemocnění, které je jeho příčinou. Záchvaty jiného typu v anamnéze, jako např. myoklonie, absence, aury svědčí pro epilepsii. Ze zobrazovacích vyšetření je akutně vždy indikováno CT mozku. Pokud nejde o akutní symptomatický (provokovaný) záchvat s prokázanou příčinou, mělo by být vždy doplněno i vyšetření magnetickou rezonancí. Z hlediska rizika opakování záchvatu má význam specifická i nespecifická abnormita v EEG, dále také údaje v anamnéze a nálezy na zobrazovacím vyšetření či odchylky v objektivním nálezu svědčící pro postižení CNS. Zahájení léčby je po prvním záchvatu indikované při vysokém riziku opakování či při zvýšené pravděpodobnosti závažných komplikací dalšího záchvatu.

Klíčová slova: první záchvat, provokovaný záchvat, akutní symptomatický záchvat, epilepsie, diagnostický postup.

The first epileptic seizure – diagnostic approach and indications to start the treatment

In acute period after the first seizure – loss of consciousness with convulsions with suspicion on GTCS – it is emphasized to distinguish epileptic and nonepileptic origin (mostly convulsive syncope) and identify an acute disorder, which can cause provoked seizure. Later on it is highly desirable to disclose appearance of inconspicuous seizures of other type, e.g. myoclonia, absences, focal seizures, in patient history as it can prove diagnosis of epilepsy. CT scan is always recommended as soon as possible, MRI can be delayed. Except for abnormal neurological findings, EEG abnormality – both nonspecific slowing and specific epileptiform changes – increases risk for seizure recurrence. Initiation of antiepileptic therapy after first unprovoked seizure is reasonable when there is a high risk of recurrence or complications of seizure.

Key words: first seizure, provoked seizure, acute symptomatic seizure, epilepsy, diagnostic approach.

Neurol. pro praxi 2010; 11(6): 386–390

Seznam zkratek

CT – počítačová tomografie

CNS – centrální nervový systém

GTCS – generalizovaný tonicko-klonický záchvat

Definice – epilepsie a epileptické záchvaty

Epilepsie je chronické onemocnění charakterizované opakovanými epileptickými záchvaty. **Epileptické záchvaty** vznikají v důsledku synchronizovaných výbojů neuronů a projevují se přechodnou poruchou funkce mozku. Při vzniku a šíření záchvatů se uplatňují různé patofyziologické mechanismy a jsou postiženy různé části nebo systémy. Tato různorodost je zodpovědná za množství klinicky odlišných typů záchvatů, které mohou mít nesrovnatelný stupeň závažnosti.

Zatímco všichni nemocní epilepsií trpí epileptickými záchvaty, ne všichni jedinci, u nichž se záchvaty objeví, mají epilepsii. Epileptické záchvaty, které se vyskytnou v souvislosti s akutním onemocněním postižujícím mozek primárně (např. cévní příhoda nebo trauma), nebo sekundárně (příčiny systémové – toxické či metabolické), se nazývají **záchvaty provokované či akutní symptomatické**. Ty se nemusí již nikdy opako-

vat, pokud je příčina odstraněna, nebo pokud je akutní fáze onemocnění překonána. Incidence provokovaných záchvatů je 29–39 na 100 000 obyvatel na rok (Loiseau et al., 1990; Annegers et al., 1995) a představují asi 40 % všech záchvatů (Seneviratne, 2009). V literatuře světové jsou termíny „akutní symptomatický“ a „provokovaný“ používány jako synonyma. Oproti tomu u nás je často za záchvat „provokovaný“ nesprávně označován i ten, jenž nemá závažnou příčinu a objeví se např. po běžné spánkové deprivaci. Záchvaty následující po spánkové deprivaci jsou však ve světové literatuře považovány za záchvaty neprovokované (Seneviratne, 2009), neboť tato situace je u pacientů s epilepsií častá.

Neprovokované záchvaty se vyskytují v nepřítomnosti zjevné akutní příčiny a jejich etiologie může být nejasná (kryptogenní epilepsie), genetická (idiopatické epilepsie), nebo mohou být důsledkem starší léze, nebo progresivního postižení mozku (symptomatické epilepsie). Jejich incidence je 61 na 100 000 obyvatel na rok (Hauser et al., 1993). Mohou být ojedinělé nebo se mohou opakovat. Starší a většinou dosud užívaná **definice epilepsie** vyžaduje výskyt opakovaných (tzn. nejméně dvou) neprovokovaných epileptických záchvatů. Podle nové definice ILAE

lze stanovit diagnózu epilepsie i po prvním záchvatu v životě, pokud u konkrétního pacienta přetrvává významná predispozice (vyjádřená např. přítomností epileptiformní EEG abnormity nebo familiárním výskytem epilepsie) zvyšující riziko výskytu dalších záchvatů. Sama o sobě (bez prodělaného záchvatu) však tato predispozice pro diagnózu epilepsie dostačující není (Fisher et al., 2005).

Všichni pacienti s prvním záchvatem si ce potencionálně mohou mít epilepsii, ale ta se ve skutečnosti vyvine jen asi u poloviny z nich. Přibližně 6 % populace prodělá během života alespoň jeden epileptický záchvat (Hauser et al., 1993). Kumulativní incidence, která představuje riziko onemocnění epilepsií během celého života, je kolem 3 % (Hauser et al., 1993).

Ve většině případů lze diagnózu stanovit získáním detailní anamnézy, nebo díky možnosti záchvat pozorovat. Určení diagnózy závisí významně na schopnostech pacienta a/nebo jeho okolí dostatečně záchvat popsat. Diferenciální diagnostika epilepsie totiž zahrnuje mnoho klinických stavů doprovázených poruchou vědomí a/nebo chování, čímž lze vysvětlit chyby a stanovení falešně pozitivní či negativní diagnózy.

První záchvat – bezvědomí s křečemi

Pokud se v literatuře hovoří o „prvním záchvatu“, jedná se většinou o záchvat konvulzivní, tedy primárně nebo sekundárně generalizovaný tonicko-klonický záchvat (GTCS). Ten sice není nejčastějším typem epileptických záchvatů obecně, ale představuje dramatickou událost a je nejčastějším typem v případě akutního symptomatického (provokovaného) záchvatu. Často jím také sama epilepsie začíná, nebo až teprve tento typ záchvatu přivede pacienta k lékaři po předchozích méně nápadných typech záchvatů. Bezvědomí s křečemi však může mít i jinou příčinu.

Nejčastěji stav po prvním záchvatu řeší lékaři urgentních či centrálních příjmů s přivolaným neurologickým konziliářem, nebo jsou nemocní odvezeni přímo na ambulanci neurologického či interního oddělení. Vyšetřovací postup se proto může poněkud lišit podle erudice vyšetřujícího lékaře i dostupnosti vyšetřovacích metod. Nicméně existují určité zásady, kterými by se měli řídit všichni lékaři, kteří tento problém řeší.

Pacienti by měli být vždy vyšetřeni neurologicky i interně, z pomocných vyšetření je nutné provést akutně základní laboratorní vyšetření a EKG. Toxikologický screening by měl být proveden tehdy, pokud se vyskytnou okolnosti vzbuzující podezření na toxickou encefalopatii. CT mozku je akutně indikováno vždy (Harden et al., 2007), zejména je-li podezření na lézi CNS. Naopak MRI vyšetření mozku nemusí být (a téměř nikdy není) indikováno urgentně, mělo by být ale vždy doplněno v případech, kdy jde o první neprovokovaný epileptický záchvat (EpiStop, 2007). Vyšetření likvoru je u dospělých pacientů indikováno při podezření na infekci CNS (např. při horečce), ale u pacientů s imunodeficitem by mělo být doplněno vždy, pokud se neprokáže jiná příčina (Krumholz et al., 2007; Sempere et al., 1992; ACEP, 2004; Holtzman et al., 1989).

Pro stanovení diagnózy, prognózy a léčebného postupu je třeba zodpovědět následující otázky:

- 1. Jedná se o záchvat epileptický?
- 2. Jedná se o záchvat akutní symptomatický?
- 3. Jedná se skutečně o první záchvat v životě?
- 4. Jedná se o záchvat fokální či generalizovaný? A o jaký se jedná epileptický syndrom?
- 5. Jsou přítomny známky starší léze na CT či MRI?
- 6. Je EEG abnormní?
- 7. Jaké je riziko opakování záchvatu?

- 8. Máme zahájit terapii nebo vyčkat?
Seřazení otázek sice odpovídá postupu při vyšetřování, nicméně je nelze řešit odděleně; často již na začátku vyšetřovacího postupu známe odpovědi na většinu otázek a naopak k některým zdánlivě již zodpovězeným se musíme vracet.

1. Jedná se o epileptický záchvat?

Na začátku je nutné s co největší mírou pravděpodobnosti určit, zda se jednalo o epileptický záchvat či zda mechanismus vzniku bezvědomí s křečemi byl jiného rázu. Důkladné posouzení zahrnuje aktivní pátrání po okolnostech vzniku a průběhu záchvatu a postiktálních příznacích. Velkou úlohu při zajišťování anamnestických údajů mají lékaři záchranné služby, kteří by měli zjistit vše, co svědci události o nemocném vědí (užívání léků, recentní potíže, abúzus), a co v průběhu záchvatu viděli: co předcházelo, jak dlouho bezvědomí trvalo, jak vypadaly a jak dlouho trvaly křeče, barvu obličeje, jak se choval a reagoval pacient následně. Údaj o přítomnosti cyanózy během záchvatu, hypersalivace, pokousání jazyka na straně a postiktální zmatenosti významně podporují podezření na GTCS, nicméně nemají absolutní význam. Bývá užitečné očitě svědky kontaktovat i dodatečně a vyzpovídat je osobně, třeba i jen telefonicky.

Při diferenciální diagnostice bezvědomí s křečemi nejčastěji zvažujeme kromě epileptického záchvatu jako další možnost difúzní mozkovou hypoxii – tedy synkopy různého typu. Ty jsou také často doprovázeny motorickými projevy – např. myokloniemi, tonickými či klonickými křečemi, generalizovanými extenčními nebo flekčními posturami – tzv. **konvulzivní synkopy**. K jejich rozpoznání je třeba znát vyvolávající okolnosti

synkop vazovagálních, provést základní interní vyšetření včetně EKG a aktivně se ptát na jiné doprovodné příznaky, např. bolesti na hrudi nebo dušnost. Odlišení synkop od epileptických záchvatů může být v některých případech vcelku snadné (tabulka 1). Je nutné si ale uvědomit, že pacient přivezený do nemocnice se stanovenou diagnózou GTCS může mít třeba infarkt myokardu a naopak pacient stěžující si na bolesti mezi lopatkami mohl prodělat GTCS a způsobit si při něm kompresivní frakturu hrudního obratle. Diagnosticky komplikovanou je situace, kdy je GTCS navozen hypoxií při protrahované synkopě.

Diferenciálně-diagnosticky se dále může jednat také o záchvat **neepileptický psychogenní**, jehož rozpoznání vyžaduje jisté zkušenosti. Uvádějí se některá vodítka, která by měla pomoci při jeho odlišení – zavřené oči během záchvatu, aktivní svírání víček, prudké otáčení hlavy ze strany na stranu, chvění až třes končetin a celého těla, asynchronní pohyby končetin, opistotonus, chybějící postporoxymální alternace, trvání delší než pět minut. Tato vodítka mohou vzbudit naše podezření, ale jednoznačné potvrzení by mělo být vždy provedeno s pomocí video-EEG monitorování.

2. Jedná se o záchvat akutní symptomatický?

Pokud je vyloučena možnost neepileptického záchvatu, zejména konvulzivní synkopy, a vznikl předpoklad, že se opravdu jednalo o záchvat epileptický, je nutné nejprve pomýšlet na záchvat akutní symptomatický (provokovaný). Ten je nejčastěji způsoben úrazem, cerebrovaskulárním onemocněním mozku, abstinencím

Tabulka 1. Rozdíly mezi synkopou a epileptickým záchvatem (volně zpracováno dle Seneviratne, 2009)

	Synkopa	GTCS
Okolnosti	delší stání, vertikalizace, horko, bolest, kašel, mikce	jakékoliv
Prodromy	zatmívání před očima, vzdalování zvuků, tinnitus, nauzea, závrať	různé dle typu záchvatu
Výkřik iniciálně	chybí	typický
Trvání	10–30 sekund	1–2 minuty
Motorické projevy	myoklonické/klonické záškuby, nepravidelné, tonická křeč, generalizované postury flekční či extenční, opistotonus	tonicko/klonické v typickém vývoji, myoklonické, (iniciálně) fokální
Oči	otevřené, stáčení nahoru trvá sekundy	otevřené, stáčení nahoru nebo do strany trvaleji
Tepová frekvence, TK	bradykardie a hypotenze	obvykle tachykardie, vzácně bradykardie
Obličej	bledost, pocení	zrudnutí, cyanóza
Inkontinence	běžně	běžně
Pokousání	vzácně (na špičce)	běžně (na straně)
Následná zmatenost	do 30 sekund	delší než 1–2 minuty

syndromem, infekcí nebo metabolickými poruchami (tabulka 2). Za akutní období po inzultu se většinou považují jeden až dva týdny.

3. Jedná se skutečně o první záchvat v životě nebo má pacient epilepsii?

Položíme-li otázku, zda se jedná o jeho první záchvat pacientovi či jeho příbuzným, může se nám dostat zavádějící odpovědi. Odpovídají totiž automaticky, jako bychom se ptali „Prodělal jste již **podobný záchvat** dříve?“. GTCS je velmi dramatická událost, kterou si nemocní ani jejich okolí často nespojí s nevýraznými („malými“) záchvatovými potížemi, které mohou „velkému“ záchvatu předcházet, a které případně pacienta do té doby ani nepřiměly k návštěvě lékaře. Dle různých autorů byl prokázán předchozí výskyt „malých“ záchvatů u 7–28 % pacientů po zdánlivě prvním záchvatu (King et al., 1998; Hauser et al., 1990). Proto se vždy musíme ptát cíleně na výskyt jiných typů záchvatů.

U idiopatických generalizovaných epilepsií unikají pozornosti pacientů myoklonie, jejichž výskyt často předchází prvnímu GTCS při juvenilní myoklonické epilepsii. Jedná se většinou o izolované záškuby horních končetin, které se objevují s ranním maximem. Pacienti jim někdy říkají „tiky“, nebo je považují za nešikovnost, neboť při záškrubu něco zvrhnou, upustí, vylijí apod. Je možné je popsat jako „elektrický výboj“. Pokud pacienti znají z vlastní zkušenosti fyziologický myoklonus při usínání, je možné je k němu přirovnat.

Absence sice častěji dovedou pacienta na vyšetření, ale pokud jsou jen lehkého stupně, mohou také být považovány za roztržitost nebo zhoršenou pozornost, a proto je vhodné se na ně cíleně ptát. Absence mohou být provázeny myokloniemi víček či stačením bulbů vzhůru.

GTCS může být prvním projevem onemocnění i u pacientů s fokální epilepsií, ale ta často začíná záchvaty parciálními simplexními či komplexními. Je užitečné pacientům popsat všechny možné typy aury (somasenzorické, psychické, vegetativní, zrakové, sluchové atd.) i některé záchvaty s typickým průběhem – např. temporální záchvaty začínající epigastrickou aurou nebo pocitem prožitého s následnou amnézií a automatizmy. Jako užitečné se osvědčily různé druhy dotazníků, které pacient s rodinou vyplní, a zamyslí se přitom nad možnými dalšími typy záchvatů. Pokud na základě anamnestických údajů zjistíme, že pacient prodělal již dříve jeden či více neprovokovaných záchvatů, jedná se o epilepsii.

Dle nové definice lze stanovit diagnózu epilepsie již **po prvním záchvatu**, pokud přetrvá výrazná predispozice k epileptickým záchvatům

Tabulka 2. Nejčastější příčiny akutních symptomatických záchvatů

Primární (ložisková i difúzní) onemocnění mozku
trauma, neurochirurgický výkon cévní mozková příhoda infekce (HSV, CMV, EBV... HIV), záněty
Metabolické poruchy
hyponatrémie hypoglykémie hyperglykémie s ketoacidózou hyperglykémie nonketotická hypokalcémie hypomagnezémie urémie
Drogy
kokain – pokud jsou metabolity v moči Amfetaminy, MDMA (extáze)
Léky
Intoxikace ■ bupropion, difenhydramin, tricyklicka, tramadol, izoniazid, venlafaxin
Léky v terapeutické dávce ■ nejčastěji – fenotiaziny, litium, theofylin, cyklosporin, clozapin, sevofluran, pethidin HCl ■ méně často – propofol, tricyklicka, chlorambucil, maprotilin, bupropion, fluorochinon, jódované kontrastní látky, penicilin
Z vysazení ■ barbituráty, benzodiazepiny
Abstinenční příznaky při chronickém alkoholizmu
u 23–33 % alkoholiků po náhlém přerušení konzumace – většinou v rozmezí 7–48 hodin

(viz výše). Například u pacienta s EEG nálezem generalizovaných komplexů hrot-vlna 3 Hz, nebo s nálezem ostrých vln fronto-temporálně.

4. Jedná se o záchvat fokální či generalizovaný?
A o jaký se jedná epileptický syndrom?

Na základě všech dostupných informací se snažíme klasifikovat jednak typ záchvatů, jednak epileptický syndrom. Především alespoň rozpoznat s určitou pravděpodobností, zda se jedná o epilepsii fokální či generalizovanou. To nám umožňuje lépe se rozhodnout o léčbě a pacientovi poskytnout informace o prognóze jeho onemocnění. Klasifikace syndromů již přesahuje rozsah tohoto článku, ale znalost jednotlivých záchvatů i syndromů nám často pomáhá již ve fázi řešení předchozích tří otázek.

5. Jsou známky léze (akutní, starší či progresivně se vyvíjející) na CT nebo MRI?

V akutní fázi pátráme především po právě probíhajícím poškození CNS. Jako screening odhalující nejzávažnější možné příčiny akutních symptomatických záchvatů je nutné provést CT mozku. Akutně provedené CT může změnit léčebný postup v 9–17 % případů (Harden et al., 2007). Při pátrání po potencionální příčině epilepsie je MRI vyšetření jednoznačně senzitivnější

a odhalí změny, které jsou na CT nedetekovatelné, např. některé kavernomy, nízkostupňové tumory, fokální kortikální dysplazie. Každý pacient s nově diagnostikovanou epilepsií by proto měl vyšetření MRI provedené.

6. Je EEG abnormní?

EEG by mělo být optimálně provedeno do 24 hodin po prvním GTCS, neboť se tím zvýší záchyt epileptiformní abnormality z 34 % na 51 % (King et al., 1998). Pokud je nález na EEG provedeném za standardních podmínek (v bdělém stavu) normální nebo nespecifický, tak je vhodné doplnit i EEG po spánkové deprivaci, čímž se zvýší záchyt až na 61 % (King et al., 1998). Specifická abnormalita kromě toho napomáhá rozlišit epilepsii fokální od generalizované. Pomalá nespecifická abnormalita poukazuje na lézi nebo encefalopatii. Nález ložiskové příměsi pomalých vln zvyšuje riziko pro recidivu záchvatů.

7. Jaké je riziko, že se bude záchvat opakovat?

Při rozhodování o léčebném postupu po neprovokovaném záchvatu je nutné posoudit jednak riziko, že se záchvaty budou opakovat, a také možný dopad těchto záchvatů porovnat s rizikem možných nežádoucích účinků anti-epileptik. To vše s přihlédnutím k postoji samotného pacienta.

Riziko opakování záchvatů významně závisí na různých faktorech a je nejvyšší během šesti měsíců po prvním záchvatu. Do dvou let se záchvat opakuje u 40–50 % nemocných, což představuje 80–90 % všech recidiv (Berg, 2008).

Kumulace více záchvatů během 24 hodin riziko relapsu nezvyšuje, přistupujeme k ní tedy stejně jako k záchvatu izolovanému (Kho et al., 2006; Commission, 1993). Předcházející akutní symptomatický záchvat představuje nízké riziko (do 3 %) opakování záchvatu, pokud je jeho příčina reverzibilní (např. metabolická). Pokud však tento iniciální inzult vede k významnému poškození mozku, je riziko významně vyšší (Pohlmann-Eden et al., 2006).

Jako **nejvýznamnější faktory** zvyšující pravděpodobnost následného rozvoje epilepsie se uvádí neurologická abnormita a abnormní EEG nález. Pojem „neurologická abnormita“ zahrnuje všechny známky, které svědčí pro proběhlé postižení CNS, jako je např. údaj o prodělaném inzultu v anamnéze, známky starší léze na zobrazovacích vyšetřeních, ložiskový nález při objektivním vyšetření nebo přítomnost mentální retardace (Berg et Shinnar, 1991). Abnormní změny na EEG zvyšují riziko opakování, i když se jedná pouze o fokální výskyt pomalých vln, nicméně specifické epileptiformní projevy zvyšují riziko výrazněji (Berg et Shinnar, 1991).

Za **další rizikové faktory** z hlediska opakování se považují fokální záchvaty, status epilepticus a vznik prvního záchvatu ze spánku (Berg, 2008), a to zejména v případech s anamnézou předchozího inzultu či s lézí prokázanou na zobrazovacích vyšetřeních (Hauser et al., 1990).

Neexistují jednoznačné údaje o vlivu věku, pozitivní rodinné anamnézy a výskytu febrilních záchvatů.

8. Máme zahájit terapii antiepileptiky nebo vyčkat?

Názory na vhodnost zahájení léčby po prvním záchvatu se různí. Obecně se doporučuje tehdy, když je vysoké riziko opakování záchvatu, jeho závažného průběhu (např. když první záchvat probíhal pod obrazem epileptického statu), nebo komplikací (např. u starších pacientů žijících osaměle, při antikoagulační léčbě, osteoporóze) (Seneviratne, 2009).

Při rozhodování o vhodnosti nasazení antiepileptické léčby je možné se řídit výsledky studie MESS (Kim et al., 2006). Ta vytvořila prognostický model, který po vyhodnocení roztřídil pacienty do tří rizikových skupin podle neurologické abnormity a EEG nálezu. Nízké riziko (20–30 %) opakování měli pacienti

po jediném záchvatu beze změn v EEG a bez podezření na postižení CNS. Střední riziko měli pacienti tehdy, pokud bylo buď pouze abnormní EEG, nebo neurologický nález. Vysoké riziko (60–70 %) měli pacienti s abnormitou v EEG a současně s dalšími změnami svědčícími pro neurologické postižení. Prospěch ze zahájení léčby měli pacienti s vysokým až středním rizikem. Zahájení antiepileptické léčby již po prvním záchvatu snižuje riziko výskytu záchvatů v následujícím období asi na polovinu (Berg, 2008), nicméně dle různých studií neovlivňuje dlouhodobý vývoj a prognózu epilepsie (Leone et al., 2006). V tomto smyslu je třeba též pacienta informovat a při rozhodování o zahájení terapie přihlídnout k jeho názoru.

Při výběru vhodného antiepileptika se postupuje dle běžných pravidel – podle typu záchvatu, profilu nežádoucích účinků, věku, pohlaví, komorbidit a komedikace (rizika lékových interakcí).

V situaci, kdy na základě dostupných anamnestických údajů není možné jednoznačně rozhodnout, zda se o epileptický záchvat jednalo či nikoliv, se nejprve snažíme získat další informace. Pokud ani poté nejsme schopni rozhodnout, co se vlastně pacientovi přihodilo, je třeba svoji pochybnost v diagnostickém závěru vyjádřit. Někdy teprve čas ukáže, o jaký záchvat se jednalo. O zahájení terapie v takových nejasných situacích většinou neuvažujeme.

Pacienti by po prvním záchvatu měli být důkladně poučeni o situaci, ve které se ocitli – o možném dalším vývoji, doporučeném režimu, případné nezpůsobilosti k řízení motorových vozidel, apod. Měli by být také poučeni, jak postupovat, když se záchvat bude opakovat.

Literatura

1. ACEP Clinical Policies Committee; Clinical Policies Subcommittee on Seizures. Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with seizures. *Ann Emerg Med* 2004; 43: 605–625.
2. Annegers JF, Hauser WA, Lee JR, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester, Minnesota, 1935–1984. *Epilepsia* 1995; 36: 327–333.
3. Berg AT. Risk of recurrence after a first unprovoked seizure. *Epilepsia* 2008; 49(Suppl. 1): 13–18.
4. Berg AT, Shinnar S. The risk of seizure recurrence following a first unprovoked seizure: A quantitative review. *Neurology* 1991; 41: 965–972.
5. Commission on Epidemiology and Prognosis, International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiologic studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34: 592–596.
6. Fisher RS, van Emde Boas W, Blume W, Elger C, Genton P, Lee P, Engel J Jr. Epileptic seizure and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005; 46: 470–472.

7. Harden CL, Huff JS, Schwartz TH, Dubinsky RM, Zimmerman RD, Weinstein S, Foltin JC, Theodore WH. Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Reassessment: neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure (an evidence-based review): report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2007; 69(18): 1772–1780.
8. Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. Incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota: 1935–1984. *Epilepsia* 1993; 34: 453–468.
9. Hauser WA, Kurland LT. The epidemiology of epilepsy in Rochester, Minnesota, 1935 through 1967. *Epilepsia* 1975; 16: 1–66.
10. Hauser WA, Rich SS, Annegers JF, Anderson VE. Seizure recurrence after a 1st unprovoked seizure: an extended follow-up. *Neurology* 1990; 40: 1163–1170.
11. Holtzman DM, Kaku DA, So YT. New-onset seizures associated with human immunodeficiency virus infection: causation and clinical features in 100 cases. *Am J Med* 1989; 87: 173–177.
12. Kho LK, Lawn ND, Dunne JW, Linto J. First seizure presentation: do multiple seizures within 24 hours predict recurrence? *Neurology* 2006; 67: 1047–1049.
13. Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW, MRC MESS Study group. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol* 2006; 5: 317–322.
14. King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, Berkovic SF. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet* 1998; 352: 1007–1011.
15. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, Shinnar S, Levisohn P, Ting T, Hopp J, Shafer P, Morris H, Seiden L, Barkley G, French J; Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology; American Epilepsy Society. Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2007; 69: 1996–2007.
16. Leone MA, Solari A, Beghi E. Treatment of the first tonic-clonic seizure does not affect long-term remission of epilepsy. *Neurology* 2006; 67: 2227–2229.
17. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartigues JF, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French southwest. I. Incidence of epileptic syndromes. *Epilepsia* 1990; 31: 391–396.
18. Pohlmann-Eden B, Beghi E, Camfield C, Camfield P. The first seizure and its management in adults and children. *BMJ* 2006; 332: 339–342.
19. Sempere AP, Villaverde FJ, Martínez-Menéndez B, Cabeza C, Peña P, Tejerina JA. First seizure in adults: a prospective study from the emergency department. *Acta Neurol Scand* 1992; 86: 134–138.
20. Seneviratne U. Management of the first seizure: an evidence based approach. *Postgrad Med J* 2009; 85: 667–673.
21. Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií. *EpiStop* 2007.

MUDr. Hana Krijtová

Centrum pro epilepsie Motol
Neurologická klinika 2. LF UK a FN Motol
V Úvalu 84, 150 06 Praha
hana.krijtova@fnmotol.cz