

Epilepsie u dospělých – praktický pohled

MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D.

Neurologické oddělení, Ústřední vojenská nemocnice – Vojenská fakultní nemocnice,
Institut neuropsychiatrické péče, Neurochirurgická klinika, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy Praha

Epilepsie je časté neurologické onemocnění s relativně dobrou prognózou. V textu jsou uvedena základní fakta epidemiologická, definice a stručný přehled etiologií epilepsie. Před několika lety byla vydána nová závazná klasifikace záchvatů. Další oddíl je věnován vyšetření a diferenciální diagnostice záchvatů. Poslední část popisuje vedení terapie a sledování pacientů.

Klíčová slova: epilepsie, klasifikace záchvatů, diferenciální diagnóza, terapie.

Epilepsy in adults – a practical view

Epilepsy is a common neurological disease with a relatively good prognosis. This article presents basic epidemiological facts, definitions and a brief overview of epilepsy etiologies. The new seizure classification was issued a few years ago. The next section is devoted to the examination and seizure differential diagnosis. The last part describes the management of therapy and patients monitoring.

Key words: epilepsy, seizure classification, differential diagnosis, therapy.

Úvod

Cílem tohoto článku je, s vědomím, že léčba epilepsie je v rukách neurologů, nepodávat rozsáhlý popis onemocnění, ale seznámit praktické lékaře se zjednodušenými zásadami jeho současné diagnostiky a terapie, popřípadě možné spolupráce na tomto poli.

Epilepsie je jedním z nejčastějších neurologických onemocnění. Jde o množství syndromů, které se v jednotlivých klinických případech liší svou podstatou, příznaky, věkem počátku onemocnění, možnostmi léčby, a také prognózou.

Roční **incidence** epilepsie byla stanovena na **61,4 nových případů na 100 000 obyvatel** (1). Podle věkového rozložení má incidence dva vrcholy, je nejvyšší v prvním roce věku, zůstává vysoká v dětství, v dospělosti klesá, aby se opět zvýšila ve stáří, zejména u pacientů nad 75 let (často diferenciální diagnóza oproti cévním mozkovým příhodám). **Prevalenci epilepsie** (nejméně 1 záchvat v posledních 5 letech) **tvoří průměrně**

7,6 případů na 1 000 obyvatel (1), to znamená téměř **0,7–1 % populace**. **Mortalita** je u pacientů s epilepsií ve vyspělých zemích **2–3× vyšší** než v běžné populaci (2). Specifickým nepříznivým fenoménem je náhlé neočekávané úmrtí u osob s epilepsií (Sudden Unexpected Death in Epilepsy – **SUDEP**), s pravděpodobností výskytu 1,2 na 1 000 pacientů ročně (3). Hlavními rizikovými faktory jsou generalizované tonicko-klonické záchvaty, noční záchvaty a farmakorezistence.

Nezanedbatelnou součástí epileptického onemocnění jsou vedle záchvatů jeho další projevy, jako je neurologický deficit související s etiologií, větší zátěž psychiatrickou komorbiditou, zejména depresí nebo úzkostnými poruchami, které jsou zpravidla dobře léčitelné, a v neposlední řadě specifická sociální problematika.

Epilepsie je podle oficiální definice ILAE z roku 2014 (4) onemocnění mozku charakterizované trvajícím predispozicí k tvorbě epileptických záchvatů s neurobiologickými,

kognitivními, psychologickými a sociálními důsledky. Zjednodušeně se epilepsie projevuje opakovanými neprovokovanými záchvaty (za normálních životních okolností) nebo epileptickým záchvatem, u kterého další faktory, jako je abnormalita v EEG záznamu nebo výsledek morfologického vyšetření mozku, svědčí pro vysoké riziko (nejméně 60 %) jeho opakování.

Epileptický syndrom je soubor příznaků zahrnující specifický typ záchvatů, etiologii, věkovou vazbu, někdy farmakosenzitivitu a prognózu onemocnění. Příkladem epileptického syndromu může být juvenilní myoklonická epilepsie (JME) charakterizovaná počátkem vzniku mezi 10.–18. rokem se 3 typy záchvatů: absencemi, myoklonickými a generalizovanými tonicko-klonickými záchvaty (GTCS) s maximem výskytu po probuzení, typickým EEG korelátem generalizovaných komplexů mnohočetných hrotů a pomalých vln (PSWC), s dobrou prognózou při léčbě, ale častými relapsy po jejím vysazení.

Symptomatické epileptické záchvaty při probíhající cerebrální inzulci, jako



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA: MUDr. Tomáš Nežádal, Ph.D., nezadal@gmail.com
Neurologické oddělení, Ústřední vojenská nemocnice – VFN
U Vojenské nemocnice 1200/1, 162 00 Praha

Cit. zkr: Med. praxi 2021; 18(5): 336–342
Článek přijat redakcí: 15. 7. 2021
Článek přijat k publikaci: 9. 11. 2021

jsou traumata, záněty, cévní příhody, edémové změny u tumorů, encefalopatie, podání některých léků nebo odvykací stavy, **nejsou hodnoceny jako epilepsie**. Terapie těchto záchvatů je vázaná pouze na období trvání akutního onemocnění nebo krátce po jeho odeznění (týdny) a **nemá profylaktický vliv na eventuální pozdější rozvoj epilepsie**.

Etiologie epilepsií

Strukturální epilepsie tvoří 40–60 % a jejich podkladem je morfologicky zjištělná léze zpravidla získaná: perinatální, nádorová (gliom, meningiom), poúrazová (kontuzní poranění), vaskulární (kavernom, arteriovenózní malformace). Specifickou etiologií je meziální temporální skleróza (MTS), nebo ložiskové postižení s genetickou vazbou (fokální kortikální dysplázie).

Geneticky vázané epilepsie tvoří 10–30 % všech epilepsií. Mezi ně řadíme mnoho převážně vzácných onemocnění, jako jsou multiorganová střádavá onemocnění (mukopolysacharidózy, neurofibromatóza), chromozomální aberace (Downův syndrom), poruchy receptorů/kanálů (syndrom Dravetové), epilepsie s polygenní dědičností (primárně generalizované – syndrom juvenilních absencí)

nebo poruchy kortikálního vývoje (poruchy migrace šedé hmoty) (5).

Další příčiny epilepsie jsou podle poslední klasifikace **infekční** (meningoencefalitis, abscesy, parazitární onemocnění častá v rozvojových zemích), **metabolické a autoimunitní** (encefalitida s protilátkami proti NMDA receptoru).

Přibližně ve 30 % případů zůstává příčina záchvatů, ač je předpokládán symptomatický původ, nerozpoznána; tyto záchvaty jsou hodnoceny jako **epilepsie neznámé etiologie**. Etiologie je odlišná v různých věkových skupinách – kongenitální příčiny jsou nejčastější v dětství, v dospělosti jsou čtenější externí negenetické příčiny a ve stáří dominuje vaskulární původ záchvatů.

Klasifikace epilepsií

Po mnoha desetiletích od klasického dělení záchvatů podle Jacksona z konce 19. století na petit mal a grand mal, které je logicky již obsolentní, vznikly různé klasifikace epilepsie podle: typu záchvatů (fokální nebo generalizované), syndromu, fenomenologie/semiologie (video) nebo anatomické korelace záchvatů (lobus-gyrus).

Pro větší srozumitelnost v komunikaci s neurology/epileptology na tomto místě uvádíme novou Klasifikaci epileptických záchvatů (schéma 1) a Klasifikaci epilepsií (schéma 2), které byly publikovány Mezinárodní ligou proti epilepsii (ILAE) v roce 2017 (6). Základními změnami proti klasifikaci z roku 1981 je zrušení umělých pojmů jako simplexní a komplexní, ponechány jsou osy: bez poruchy vědomí a s poruchou vědomí. Parciální záchvaty jsou uvedeny pochopitelněji jako fokální (ložiskové) a byly přidány další typy záchvatů, například hyperkinetické a epileptické spazmy. Do tohoto pojetí rozdělení záchvatů tedy byly přejaty i prvky dělení podle semiologie.

Diagnostika epilepsie – anamnéza

Zcela zásadní pro diagnostiku epilepsie je **klinický průběh záchvatů**. Další vyšetření jsou doplňující a jejich negativita tuto diagnózu nevylučuje. Přímo od pacienta lze získat popis záchvatů bez poruchy vědomí. Takto můžeme zjistit přesný průběh motorických nebo lateralizovaných senzitivních záchvatů. Popsání aury je relativně prosté při jednoduchých zrakových vjemech, sluchových

Schéma 1. Klasifikace epileptických záchvatů ILAE 2017

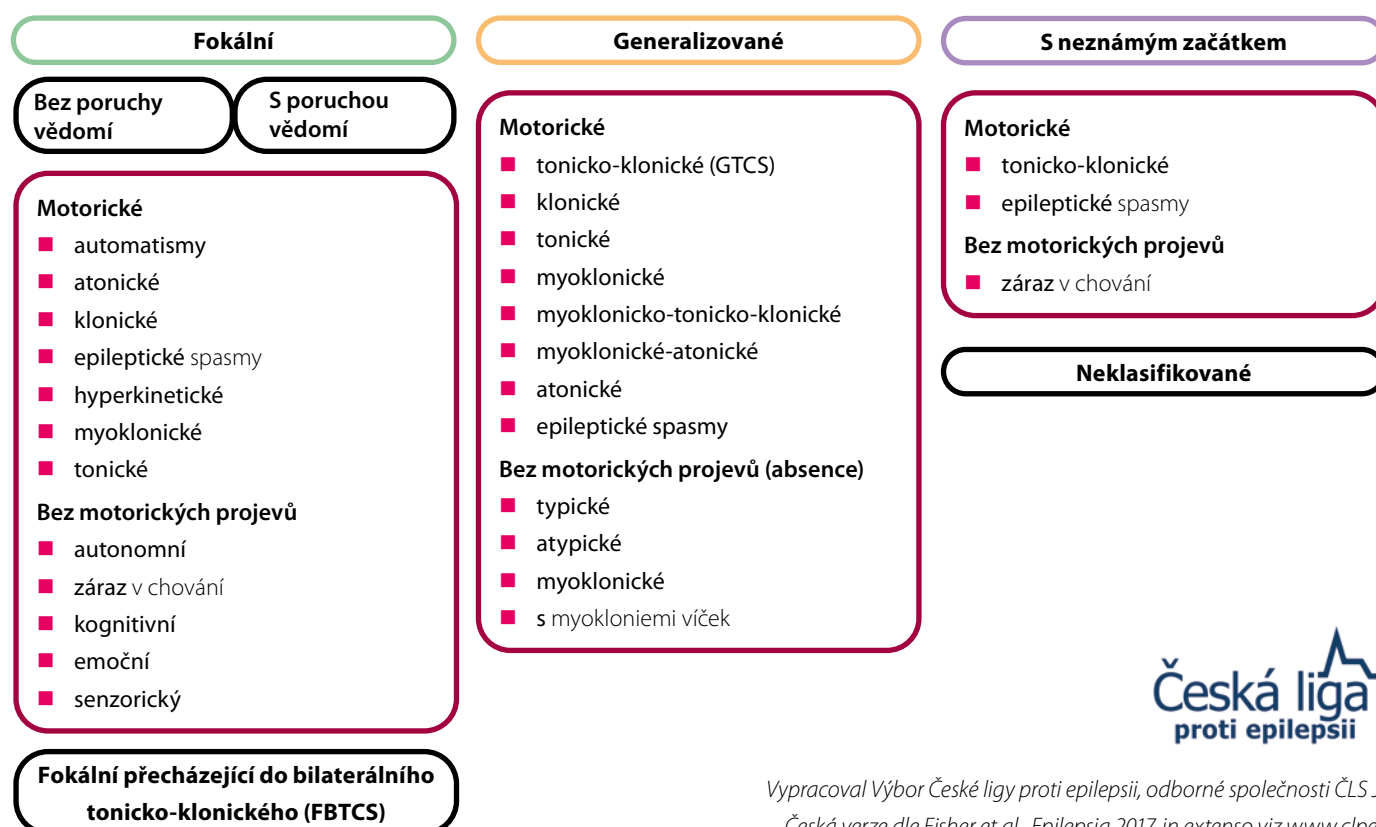
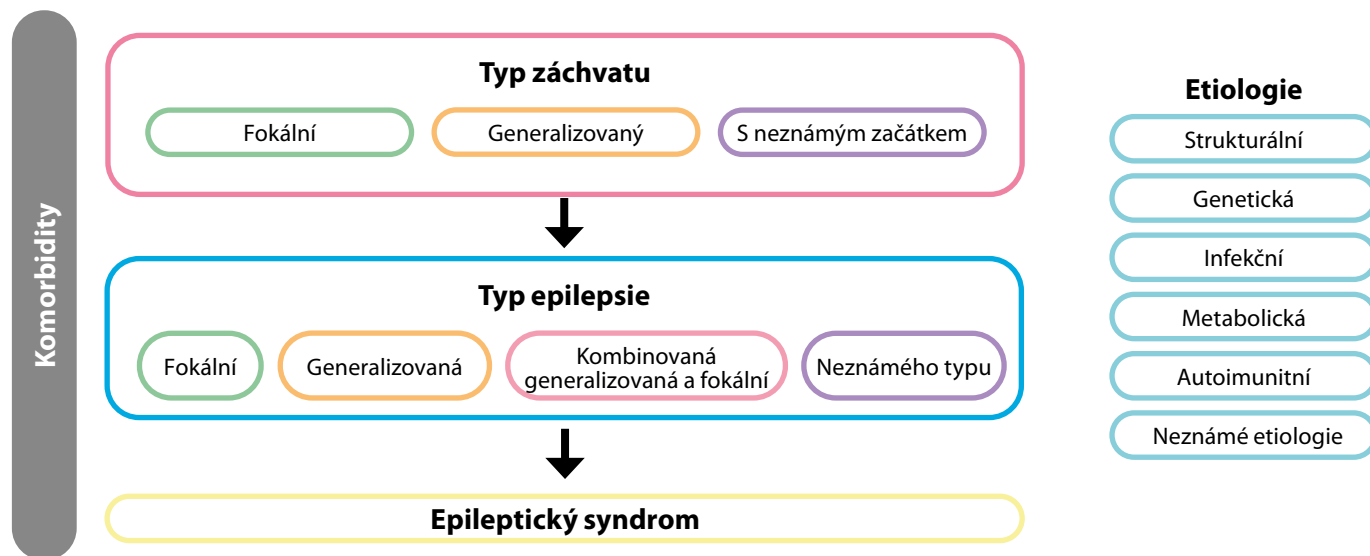


Schéma 2. Klasifikace epilepsií ILAE 2017



Vypracoval Výbor České ligy proti epilepsii, odborné společnosti ČLS JEP
Česká verze dle Schaffer et al., *Epilepsia* 2017, in extenso viz www.clpe.cz

halucinacích, epigastrických pocitech nebo iluzi dějů. V některých případech však bývá aura slovy nepopsatelná, vjem může být nepříjemný, ale i příjemný. Jestliže je záchvat doprovázen poruchou vědomí, eventuálně křečemi, můžeme se řídit nepřímými nebo následnými příznaky záchvatů, jako jsou bolesti svalů, pokousaný jazyk, sfinkterové poruchy, rozházené lůžkoviny nebo známky necílené automatické činnosti v bytě. Bloudění, někdy i cestování na delší vzdálenosti, svědčí pro záchvat z oblasti spánkového laloku. Záchvaty, které se vyskytují ve spánku nebo se objevují v kumulacích, vycházejí zpravidla z oblasti laloku čelního. Upřesňující dotazy by měly směřovat k přítomnosti drobných záchvatových projevů, jež unikají pozornosti. Jedná se o zárazy v řeči, drobné výpadky nebo záškuby končetin v ranních hodinách. Pacient si může být vědom vazby záchvatů na hormonální či meteotropní vlivy a provokačních faktorů (např. spánková deprivace nebo fotostimulace (jen 5 % epilepsií)). Dále je vyšetřující lékař závislý na svědectví okolí. Při prvních záchvatech je toto často zcela nedostatečné, při příjezdu záchranné služby na akutní ambulanci nebývá přesnější popis uveden nebo předán. Veškeré křečové projevy jsou většinou hodnocené jako tonicko-klonické, za které jsou zaměňovány jak myoklonické záchvaty, tak drobné myoklonické záškuby při konvulzivní synkopě nebo i třes při psychogenních záchvatech.

Svědectví rodiny při opakovaných záchvatech je již přiléhavější. K přesné diagnostice mohou velmi přispět otázky na různé typy záchvatů, jejich uniformitu a charakter, lateralizační příznaky, např. u motorických záchvatů strana verze hlavy nebo končetinových automatismů a kontralaterální dystonie u záchvatů temporálních. V případech záchvatů čtenějších, katalmenálně nebo diurnálně vázaných, můžeme požádat rodinné příslušníky o natočení domácího videa typického záchvatu. Tato možnost je nyní při masivním rozšíření „chytrých“ mobilních telefonů dostupná a velmi přínosná.

V rodinné anamnéze sledujeme výskyt záchvatových onemocnění i ojedinělých nebo nejasných záchvatů a psychických poruch. Onemocnění u více členů širší rodiny svědčí pro genetický původ epilepsie.

V osobní anamnéze hledáme onemocnění matky pacienta během těhotenství, perinatální rizika, febrilní záchvaty (následkem je MTS v dospělosti až ve 30 %), zánětlivá onemocnění nervové soustavy a úrazy hlavy. Žádný z rizikových faktorů by neměl být podceňen, nebo nadhodnocen. V praxi bývají přeceňovány např. lehké úrazy hlavy bez poruchy vědomí vedoucí k diagnóze „potraumatické epilepsie“ i v případě jiné etiologie. Dále sledujeme psychomotorický vývoj pacienta, funkční vývojové poruchy jako dyslexii, poruchy kognice a chování.

Probrání **farmakologické anamnézy** je nezbytné u pacientů již léčených protizáchva-

tovou léčbou (ASM) se zhodnocením efektu jednotlivých farmak a jejich kombinací nebo naopak zhoršení frekvence a tíže záchvatů. Pozornost by též měla být věnována možným interakcím ASM mezi sebou nebo jinými léky, zejména u starších pacientů. Některé chronicky užívané preparáty mohou snižovat záchvatový práh a vést k provokovanému záchvatu (např. teofylin nebo klomipramin).

V gynekologické anamnéze hledáme případnou vazbu záchvatů na menstruaci, vliv antikoncepce na frekvenci záchvatů, na účinnost terapie, v některých případech zaznamenáváme zlepšení záchvatů v těhotenství.

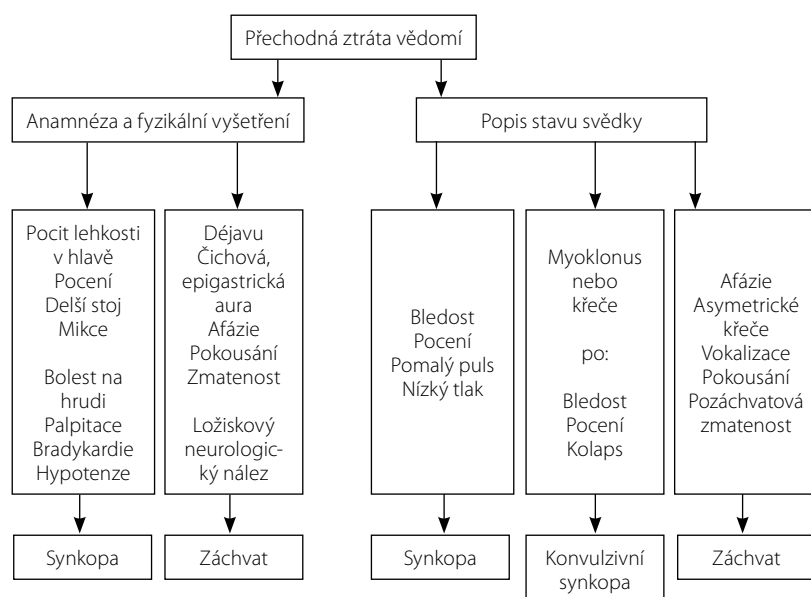
Vyšetření prvních záchvatů

Doporučená vyšetření u pacientů s jedním nebo více záchvaty podle evidence-based medicine (7):

- **Okamžité morfologické vyšetření** (CT mozku, CT angiografie) je indikováno u pacientů se zvýšeným rizikem akutní intrakraniální patologie (AIDS, akutní trauma hlavy, antikoagulancia, delirium, febrilní stav, malignita, nový neurologický deficit, fokální záchvat, trvající bolest hlavy, věk nad 40 let).
- **Akutně provedené laboratorní testy** u dospělých v prvodiagnostice epileptického záchvatu mohou odhalit například hyponatremii nebo metabolickou encefalopatii. Zvýšená pozáchvatová **hladina laktátu** může svědčit pro jeho epileptický původ.

Tab. 1. Zjednodušené rozdělení záchvatových onemocnění

Záchvaty	
1. Epileptické	
2. Neepileptické	
I. Somatické	II. Psychogenní
A. Synkopy	A. Příznaky psychiatrického onemocnění (panická ataka, agitace, katonie...)
B. Tranzientní ischemické ataky	B. Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES)
C. Migréna	1. Nevědomé – PNES v pravém slova smyslu MKN-10: disociativní záchvaty
D. Abnormální pohyby	
E. Spánkové poruchy	
F. Endokrinní poruchy	2. Vědomé a. Předstírané (motivace vnějšími zisky) b. Faktitivní (Munchausenův syndrom... zisk není zřejmý)

Schéma 3. Anamnéza a fyzikální vyšetření v diferenciální diagnóze synkopy a epileptického záchvatu

U imunosuprimovaných je zvažována akutní lumbální punkce. Rutinně prováděné laboratorní testy jsou málo výtěžné (9).

- **Neakutní magnetická rezonance (MR) mozku** 3 Tesla ve specifickém protokolu podle doporučení ILAE (8) je indikována u každého pacienta po suspektním epileptickém záchvatu.
- **EEG vyšetření** by mělo být provedeno co nejdříve po záchvatu, kdy je nejvyšší pravděpodobnost zachycení abnormity. Eventuálně se doplňuje EEG po spánkové deprivaci (SD) podle indikace neurologa. Nicméně normální EEG epileptický původ nevylučuje a naopak až 0,5 % zdravé populace má v EEG epileptiformní abnormitu.
- **Video-EEG monitorace** je vhodné vyšetření u nejasných případů s čtenějšími záchvaty. Cílem video-EEG je odlišení **epileptických od neepileptických záchvatů**, zejména PNES. Dalším důvodem k vyšetření

je **upřesnění klasifikace záchvatů**, zjištění přesného typu epileptického syndromu podle jednotlivých typů záchvatů, odlišení ložiskových a generalizovaných záchvatů, u prvních s možností eventuálního operačního řešení, u druhých s vysazením záchvaty akcentující medikace.

Diferenciální diagnóza epilepsie

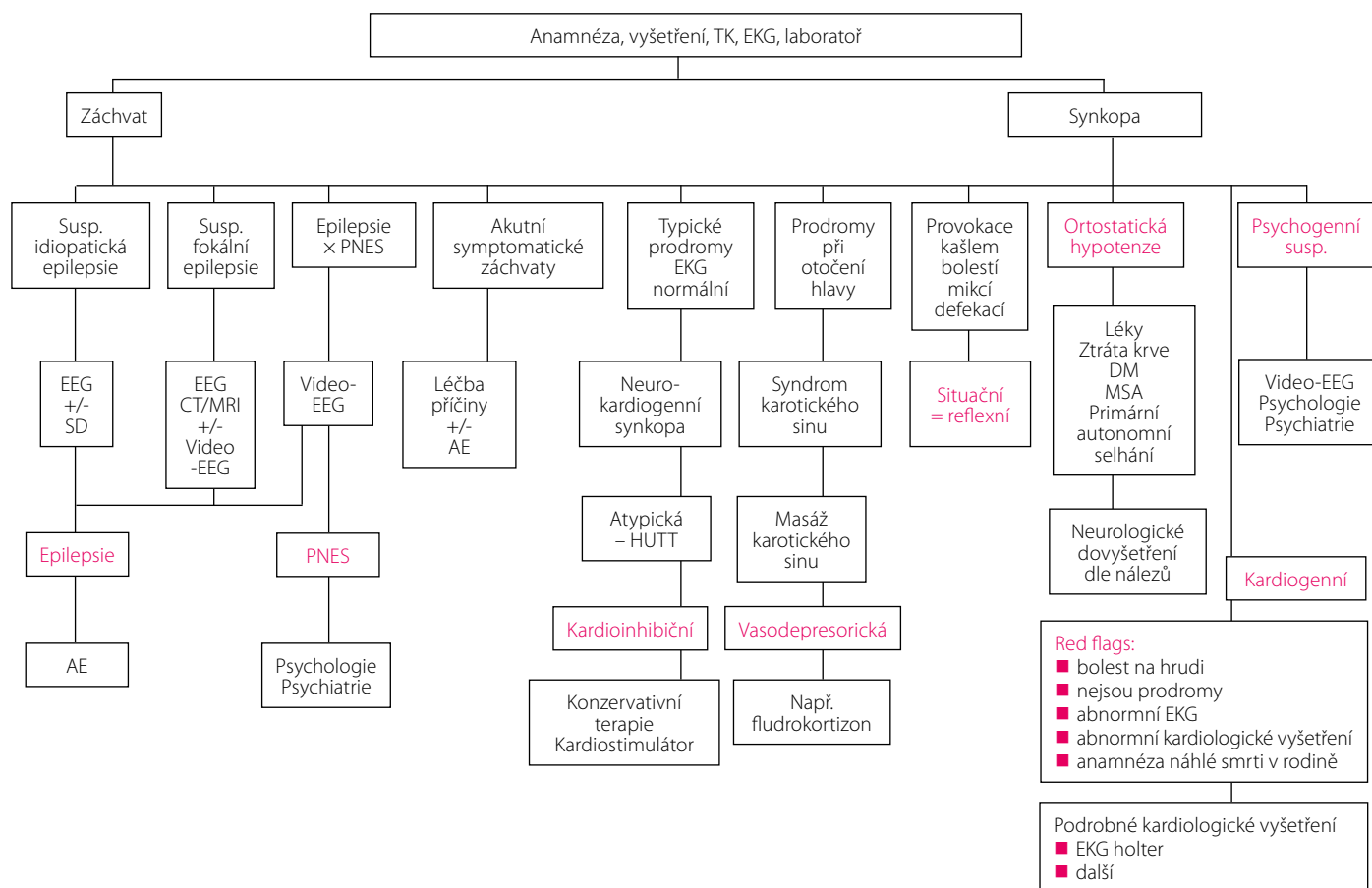
V rozhodování o nasazení antiepileptické terapie je nutná přesná diagnostika záchvatového onemocnění. Nejčastější jsou uvedena v tabulce 1. Po prvním izolovaném nebo několika málo záchvatových stavech, bez plnohodnotného popisu svědky, to bývá obtížné. Z hlediska statistického byly první záchvaty ve studii u praktických lékařů nejčastěji hodnoceny jako **epileptické v 57,4 %, ve 22,3 % jako synkopa a v 18,0 % jako psychogenní** (10). Ostatní diagnózy byly méně četné, dohromady kolem 7 % (11). Z uvedeného tak vyplývají dvě nejčastější diferenciální diagnózy k epi-

lepsi: synkopy a psychogenní neepileptické záchvaty.

Synkopy

Synkopa je symptom, který je definován jako náhlá, krátkodobá ztráta vědomí a posturálního tonu s následnou spontánní úpravou, která je obvykle také rychlá. Mezi typické prodromy patří pocit lehkosti v hlavě, tma před očima a sluchové halucinace. Opakování poruchy vědomí popisují přítomní při časně vertikalizaci. Odlišení od epileptického záchvatu může být komplikováno přítomností křečí. Podle Panayitopoulou (12) se u neurokardiogenních synkop vyskytují konvulzivní projevy až v 70 % případů, nejčastěji myoklonus, málokdy tonické křeče. Příznaky, které mohou vést k odlišení synkopy a epileptického záchvatu, jsou uvedeny ve schématu 3 (podle 14). Nejčastější jsou neurokardiogenní – reflexní a vazovagální synkopy, dalšími příčinami je ortostatická hypotenze, kardiální (nejzávažnější) a cerebrovaskulární postižení (cévní i degenerativní etiologie). Až ve 40 % případů nebývá příčina zjištěna.

Klidový elektrocardiogram (EKG) se pro svou jednoduchost provádí u každého pacienta po nejasném záchvatu, ač je jeho výtěžnost jen kolem 5 % (13). Může odhalit komorovou tachykardii, některé z bradyarytmií, vzácněji infarkt myokardu. Síňkomorové blokády I. stupně, raménkové blokády nebo sinusové bradykardie svědčí pro možnou bradykardickou příčinu synkopy. Z dalších vyšetření lze jmenovat **masáž karotického sinu**, přestože tato diagnóza zodpovídá za méně než 1 % všech případů synkopy. V případě průkazu středně těžkého až závažného strukturálního postižení při **echokardiografii** je další vyšetřování orientováno na kardiální etiologii. **Ambulantní monitorování EKG (Holter)** odhalí etiologii nejasné synkopy u 4 % nemocných. Sinusové pauzy nebo AV blokáda II. stupně jsou indikací k implantaci kardiostimulátoru. **Test na nakloněné rovině hlavou vzhůru** (head-up tilt test, HUT) je indikován u synkop s předchozími negativními nálezy a úrazy nebo u rizikových pacientů, a dále k odlišení opakovaných konvulzivních synkop od epileptických záchvatů (13). Schéma 4 představuje možný algoritmus diferenciální rozvahy mezi nejfrekventnějšími záchvatovými onemocněními (podle 14).

Schéma 4. Algoritmus vyšetření v diferenciální diagnóze epilepsie, synkop a PNES

Psychogenní neepileptické záchvaty (PNES)

PNES se vyskytují až u **20–30 % pacientů** vyšetřovaných v epileptologických centrech pro farmakorezistentní záchvatové onemocnění. Prevalence PNES tvoří v běžné populaci kolem 2–33 případů na 100 000 obyvatel, což je činí přibližně tak častými, jako je roztroušená skleróza nebo neuralgie trigeminu. Podle literatury trpí **15–21 %** pacientů zároveň **epileptickými a psychogenními záchvaty** (15). PNES, v pravém slova smyslu, jsou **disociativní/konverzní záchvaty** (dříve, a později jen pejorativně, **hysterické záchvaty**).

Symptomatika PNES bývá výrazná, záchvaty jsou zpravidla hodnoceny jako jednoznačně epileptické a pro délku jejich trvání jsou někteří pacienti opakovaně hospitalizováni na jednotkách intenzivní péče (nezřídka intubování). Záchvaty jsou rezistentní na ASM. Zásadní roli v odlišení epilepsie od PNES hraje video-EEG monitorování, popřípadě s provokačním testem (vyvolání záchvatu sugescí) (16). **Příznaky typické pro PNES**, a naopak nepříznačné pro epileptické záchvaty, jsou

uvedeny v tabulce 2 (17). Správná diagnóza PNES vede k vysazení neadekvátní terapie antiepileptiky a k počátku dlouhodobé individuální psychoterapie, zejména kognitivně behaviorální (KBT).

Z dalších záchvatových projevů lze zmínit např. noční paroxysmální dystonii nebo rytmické pohyby ve spánku (RMD) v diferenciální diagnóze frontálních záchvatů, komplikovanou migrénu s lateralizovanými příznaky, tranzitní ischemické ataky nebo tranzitní globální amnézii a odlišení postparoxysmální hemiparézy od recidivy cerebrovaskulární příhody.

Diferenciálně diagnostické rozvahy

Pacienti po první poruše vědomí s křečemi jsou zpravidla vyšetřeni na akutní neurologické ambulanci nebo urgentním příjmu. Zde jsou provedena laboratorní vyšetření, CT mozku a EKG (ev. monitorace). Podle nálezů nebo celkového stavu je nemocný hospitalizován na neurologii, doplní se EEG a vyšetří nebo objedná MR mozku.

Noční stavy s křečemi nebo hypermotorické svědčí pravděpodobně pro epilepsii (frontálního typu) a mělo by být doporučeno neurologické vyšetření. V diferenciální diagnóze je třeba myslet i na kardiogenní synkopy, které jsou ale méně pravděpodobné.

Denní stavy charakteru aury nebo psychického rázu bez poruchy vědomí nebo s krátkými či delšími výpadky paměti/vědomí jsou indikací k neurologickému vyšetření (epileptické nebo migrenózní aury, fokální temporální záchvaty a jiné) a psychiatrickému vyšetření (panická porucha).

Tab. 2. Nejčastější symptomy PNES (N = 111, frekvence > 20 %)

PNES iktní symptomy	n (%)
Zavřené oči (s aktivním odporem víček)	75 (67,6 %)
Třes, rychlý tremor končetin (často hodnocen okolím jako záškuby!)	53 (47,7 %)
Asynchronní „hypermotorické“ pohyby končetin, out-of-phase	42 (37,8 %)
Předzáchvatový „pseudospánek“	37 (33,3 %)
Laterolaterální pohyby hlavy	36 (32,4 %)
Opistotonus	28 (25,2 %)
Rytmické pohyby pánve	23 (20,7 %)

Stavy poruchy vědomí s prodromy (mžítka před očima, bledost, opocení) s vazbou na vertikalizaci, bolestivé nebo jiné podněty svědčí pro synkopy a je vhodné kardiologické vyšetření.

Dlouhé poruchy vědomí v přítomnosti svědků, bez efektu několika typů ASM, zpravidla s negativním nálezem na EEG, popřípadě MR, podporují diagnózu PNES a je vhodné video-EEG vyšetření.

Terapie epilepsie

Dlouhodobou antiepileptickou léčbu zahajuje **neurolog** v případě, že **diagnóza epilepsie je jistá** podle výše uvedených kritérií, zvažuje rizika recidivy záchvatu podle jeho typu, syndromu, etiologie, věku pacienta a dalších komorbidit. Nezbytný je dialog lékaře s nemocným i rodinou. Lékař informuje pacienta o výsledcích vyšetření, uvedených rizicích opakování záchvatů, možnostech terapie, jejích potenciálních nežádoucích účincích, režimových opatřeních a platných omezeních, a s přiměřenou rozhodností doporučuje další postup léčby. V případě generalizovaných nebo nočních záchvatů je na místě i zmínění rizika SUDEP při subkompenzaci onemocnění. Definitivní rozhodnutí o nasazení léčby na základě podrobného poučení závisí na samotném pacientovi a toto rozhodnutí respektujeme. Spoluúčastí nemocného při zahajování terapie je zaručena lepší compliance. Nasazuje se monoterapie širokospektrými antiepileptiky první volby, které nezhoršují žádný typ záchvatů. V současné době jsou jimi **levetiracetam (LEV) nebo lamotrigin (LTG)**, jejich účinnost je obdobná. Dále se léčba řídí efektem a snášenlivostí terapie, při záchvatech se stoupá do maximální tolerované dávky. Není-li léčba úspěšná, měníme ji na monoterapii jinou ASM (v současné době máme k dispozici 15 léků) nebo přistupujeme ke kombinaci léčiv podle profilu pacienta (věk, pohlaví, psychiatrické a jiné komorbidity, potenciální interakce se stávajícími léky). Pacient je sledován v neurologické ambulanci nebo epileptologem v záchvatové poradně. Frekvence kontrol je průměrně jednou za 3 měsíce, v případě kompenzace v delších intervalech s možným doplněním ASM cestou SMS zpráv. Při četných záchvatech jsou intervaly naopak zkráceny do stabilizace stavu. Kromě efektu monitorujeme

i nežádoucí účinky ASM. U starší ASM (karbamazepin, valproát) jsou vhodné laboratorní kontroly základní biochemie a krevního obrazu alespoň 1× ročně. Kontroly hladin jsou vhodné při podezření na předávkování nebo interakce s jinými léky. Opakovaná EEG vyšetření volíme dle stavu, u plně kompenzovaných pacientů nejsou příliš přínosná.

Vše uvedené lze koordinovat s praktickým lékařem, který dobře zná pacienta i jeho rodinné prostředí. Například může vysledovat nežádoucí účinky léčby, zaznamenávat změny terapie jinými odborníky, mimo jiné antikoncepci, antikoagulace, psychofarmak, vystopovat inkompliance v léčbě nebo režimu (pravidelný spánek, nadužívání alkoholu). Zásadní je spolupráce v posudkové oblasti: volba zaměstnání, důchodové řízení, schvalování lázeňské péče, povolení řidičských průkazů a zbrojních pasů u kompenzovaných pacientů. Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií (18), kde jsou tato témata přehledně zpracována, lze stáhnout ze stránek www.epistop.cz.

První pomoc při velkém epileptickém záchvatu

Záchvat s generalizovanými tonicko-klonickými křečemi (GTCS nebo FBTCs) představuje pro většinu zúčastněných velmi dramatickou událost. Na začátku může být výrazná vokalizace, náhlý pád s možným poraněním, křeče, cyanóza a následně pak přechodné bezvědomí s hypotonií, areaktivitou a následnou zmateností. Níže uvádíme **základní body první pomoci**:

- při křečích se na zemi odstraní veškeré předměty, které by mohly způsobit zranění,
- podložení hlavy zabrání jejímu úrazu, uvolnění oděvu kolem krku zhoršení hypoxie,
- bránění záškubům nebo tonické křeči není úspěšné, násilné rozevírání nebo vkládání předmětů do úst vede jen ke zranění pomáhajícího nebo pacienta,
- vyčkáme konce křečového stavu, při následné poruše vědomí uvedeme pacienta do stabilizované polohy (riziko aspirace) a pootevřeme ústa,
- při postparoxysmální zmatenosti se snažíme nemocného jen slovně uklidnit, ná-

silné jednání není přínosné a může vést k jeho agresivní reakci,

- dále zjišťujeme, zda nedošlo k poranění a snažíme se získat anamnézu onemocnění,
- pacienta neopouštíme do dosažení plného vědomí a orientace nebo příjezdu záchranky,
- v případě typického záchvatu bez traumatu nebo delší dezorientace není nutný transport do nemocnice,
- indikace převozu do nemocnice: u prvního záchvatu v životě, při netypické kumulaci záchvatů, u záchvatu s křečovým projevem delším 5 minut a epileptickém statusu, při trvající dezorientaci a poranění, které vyžaduje léčbu,
- záchranáři by měli zaznamenat co nejpodrobnější popis záchvatu od svědků, na urgentním příjmu je tato informace velmi důležitá pro diferenciální diagnózu stavu,
- u pacientů se známou anamnézou kumulace záchvatů, dlouhých epizod absencí, protrahovaných fokálních záchvatů nebo při generalizovaných křečích trvajících déle než 5 minut lze již v domácím prostředí / v přednemocniční péči podat 10 mg rektálního diazepamů nebo v současné době již osvědčeného a neurologie stále více předepisovaného bukalního midazolamu, jehož aplikace je jednodušší.

Prognóza epilepsie a farmakorezistence

Epilepsie má na rozdíl od jiných neurologických onemocnění relativně dobrou prognózu. V klasické studii z roku 2006 (19) dosáhlo nejméně **roční remise 65 % pacientů**, z toho 50 % již na iniciální monoterapii, 11 % na první alternativní monoterapii a 4 % na druhé alternativní monoterapii či na léčbě kombinované. Vysazení terapie při kompenzaci se řídí typem epileptického syndromu – viz výše příklad JME, individuálních charakteristik nebo přání pacienta. Přibližně 35 % pacientů zůstává farmakorezistentních. Zjednodušenou **definici farmakorezistence** je **neuspokojivá kompenzace záchvatů po dobu delší než 2 roky od zahájení terapie při použití 2 a nejlépe 3 správně volených ASM podávaných v maximálních tolerovaných dávkách, ať již v monoterapii nebo v kombinacích** (20).

Naším cílem je jednoznačně aktivní přístup k nekompenzovaným pacientům, pravidelné navyšování dávek léků dle tolerance, změny ASM a včasné zvažování operační léčby epilepsie. V současné době je ještě mnoho pacientů, kteří by byli kandidáty cílené úspěšné resektivní terapie (šance plné kompenzace je kolem 60 % u temporální a 45 % u extratem-

porální epilepsie) nebo implantace stimulatoru nervus vagus (VNS) či hluboké mozkové stimulace (DBS). Přesto nadále trpí četnými fokálními záchvaty na nedostatečné farmakoterapii, které představují riziko poranění, rozvoje kognitivní poruchy, psychiatrických komorbidit a sociální izolace. Praktičtí lékaři mohou **motivovat tyto nemocné k vyhle-**

dání specializované péče. V České republice funguje síť ambulantních epileptologů, epileptologických center s možností video-EEG monitorace (ÚVN, FN Ostrava, FN Plzeň) a Center vysoce specializované péče (FNUSA Brno a FN Motol + NNH) (<https://www.clpe.cz/statut-epileptologa-a-koncepce-pecce-o-pacienty-s-epilepsi-v-cr>).

LITERATURA

1. Fiest KM, Sauro KM, Wiebe S, et al. Prevalence and incidence of epilepsy: A systematic review and meta-analysis of international studies. *Neurology*. 2017; 88(3): 296–303.
2. Thurman DJ, Logroscino G, Beghi E, et al. Epidemiology Commission of the International League Against Epilepsy. The burden of premature mortality of epilepsy in high-income countries: A systematic review from the Mortality Task Force of the International League Against Epilepsy. *Epilepsia*. 2017; 58(1): 17–26.
3. Sveinsson O, Andersson T, Carlsson S, et al. The incidence of SUDEP: A nationwide population-based cohort study. *Neurology*. 2017; 89(2): 170–7.
4. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014; 55(4): 475–482.
5. Shorvon SD. The etiologic classification of epilepsy. *Epilepsia*. 2011; 52: 1052–1057.
6. Marušić P, Ošlejšková H, Brázdil M, et al. Nové klasifikace epileptických záchvatů a epilepsií ILAE 2017. *Neurol Praxi*. 2018; 19(1): 32–36.
7. Adams SM, Knowles PD. Evaluation of a First Seizure. *American Family Physician* 2007; 75(9): 1342–1347.
8. Bernasconi A, Cendes F, Theodore WH, et al. Recommendations for the use of structural magnetic resonance imaging in the care of patients with epilepsy: A consensus report from the International League Against Epilepsy Neuroimaging Task Force. *Epilepsia*. 2019; 60(6): 1054–1068.
9. Krumholz A, Wiebe S, Gronseth G, et al. 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.
10. Katsopoulos IA, de Krom MC, Kessels FG, et al. The diagnosis of epileptic and non-epileptic seizures. *Epilepsy Res* 2003; 57(1): 59–67.
11. Angus-Leppan H. Diagnosing epilepsy in neurology clinics: a prospective study. *Seizure* 2008; 17(5): 431–436.
12. Payotopoulos CP. The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management. Chipping Norton, UK: Bladon Medical Publishing 2005: 541s.
13. Kautzner J, výbor Pracovní skupiny pro arytmiu a kardiostimulaci při české kardiologické společnosti. Synkopa: Diagnostika a léčba. *Cor Vasa* 2007; 49(2): 43–53.
14. McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure versus syncope. *Lancet Neurol* 2006; 5: 171–180.
15. Asadi-Pooya AA, Sperling MR. Epidemiology of psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsy Behav* 2015 May; 46: 60–65.
16. Nežádal T. Psychogenní neepileptické záchvaty. *Neurol. praxi* 2015; 16(5): 286–289.
17. Nežádal T, Hovorka J, Herman E., et al. Psychogenic non-epileptic seizures: our video-EEG experience. *Neurol Res* 2011; 33(7): 686–693.
18. EpiStop. Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií. Praha: www.epistop.cz, 2017: 56 s.
19. Mohanraj R, Brodie MJ. Diagnosis refractory epilepsy: response to sequential treatment schedules. *Eur J Neurol* 2006; 13(3): 277–282.
20. Brázdil M, Hadač J, Marušić P, et al. Farmakorezistentní epilepsie. 2. doplněné a aktualizované vydání. Praha: Triton 2011: 301 s.