

Epilepsie

Epilepsií (EP) rozumíme opakování záchvatů přechodné mozkové dysfunkce podmíněné excesivními výboji mozkových neuronů. Depolarizuje se více neuronů současně (parciální záchvaty / generalizované), kdy můžeme pozorovat ztráta vědomí, zmatenost, křeče, EEG změny, vegetativní příznaky, parestézie, psychické příznaky^[1] a trhání koutků úst. Při veškerých záchvatech dochází ke ztrátě vnímání okolí. Výskyt v populaci je u dospělých kolem 3–5 % a u dětí 0,5–1 %.^[2]

Typické je opakování epileptických záchvatů, které je náhlé a vůlí neovlivnitelné. Projevují se epizodické změny činnosti mozku. Projevuje se změnou jednání, chování, poruchou vědomí a změny senzorimotoriky + autonomních funkcí. Příčinou záchvatu je porucha rovnováhy mezi excitačními a inhibičními mechanismy určité skupiny neuronů → abnormální výboje v CNS. EP záchvat se může projevit i subklinicky, kdy se vyskytuje změny na EEG. Záchvat může být vyvolán i určitým podnětem^[1].

Charakteristika záchvatů

Rozeznáváme hned několik druhů záchvatů. **Parciální** (fokální, lokální) **záchvaty** začínají stereotypně v části 1 hemisféry, většinou v kůře. Záchvaty jsou jednoduché (bez poruchy vědomí) a komplexní, kde už se porucha vědomí vyskytuje. Pokud záchvaty následně generalizují, nazývají se **sekundárně generalizované záchvaty**. Máme také **primárně generalizovaný záchvat**, které jsou od začátku oboustranné (při zasažení rozsáhlé oblasti mozku). Některé záchvaty mají typický EEG obraz (např. petit mal: hrot – vlna 3/s).^[1] Před ztrátou vědomí nabývá postižený bezprostředního pocitu *aury*, která může mít nejrůznější charakter podle lokalizace epileptického ložiska. Po záchvatu může mít epileptik *pozáchvatové výpadové projevy* – např. pozáchvatovou hemiparézu, nebo afazii. Tyto projevy trvají obvykle několik hodin, někdy jen několik minut.

Výskyt, průběh a prognóza

EP záchvat prodělá v životě asi 5 % populace. Jen 0,5% populace pak trpí opakoványmi EP záchvaty. 1. záchvat se vyskytuje do 20. roku věku u 75 % epileptiků. Dnešní léky jsou účinné u 75–90 % epilepsií (viz Chirurgická léčba epilepsie).^[1]

Etiologie epilepsie

U parciálních záchvatů způsobuje epileptogenní podnět opakování EP záchvatů. **Etiopatogenetické faktory vzniku parciálních (i sekundárně generalizovaných) záchvatů:**

1. **prenatálně** – choroby matky v těhotenství, perinatální hypoxie, ischémie, porodní trauma, kongenitální malformace, genetické poruchy
2. **u novorozenců** – hypokalcémie, hypoglykémie, asfyxie, hyperhydratace, vrozené metabolické poruchy, hyperbilirubinemie aj.
3. **u kojenců** – febrilní křeče, infekce CNS, kongenitální defekty aj.
4. **v dětství** – trauma, kongenitální defekty, AV malformace, infekce CNS
5. **v dospívání a dospělosti** – trauma, nádory CNS, abstinenční příznak, AV malformace, infekce CNS
6. **v pozdní dospělosti a stáří** – navíc cévní rezidua, degenerativní choroby

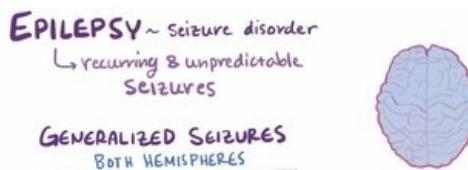
Epileptický záchvat může být klinickým projevem jiného patologického procesu, jako **symptomatický (sekundární) záchvat**, který se vyskytuje u nádorového onemocnění, zánětu CNS, traumati, krvácení do mozku. Tato forma může člověka postihnout v jakémkoliv věku, přičemž ve stáří je běžnější. Epilepsie manifestující se až v pokročilém věku se nazývá **epilepsia tarda**. Dalším druhem je **kryptogenní epilepsie**, která předpokládá organickou etiologii. Za 6 měsíců, až 2 roky po úrazu se vyskytuje **posttraumatická epilepsie**, která je důsledkem traumatického intrakraniálního krvácení nebo impresivní fraktury kalvy. Záchvat se může vyskytnout i

Epilepsie	
Epilepsy	
	Výskyt epilepsie na 100 000 obyvatelů v roce 2004.
Patogeneze náhlá a přechodná porucha funkce nervových buněk	
Klasifikace a odkazy	
MKN	epilepsie:G40 (https://mkn1.uzis.cz/prohlizec/G40), status epilepticus:G41 (https://mkn1.uzis.cz/prohlizec/G41)
MeSH ID	D004827 (https://www.medvik.cz/bmc/link.do?id=D004827)
OMIM	604233 (https://omim.org/entry/604233), 254770 (https://omim.org/entry/254770), 600669 (https://omim.org/entry/600669), 600512 (https://omim.org/entry/600512)
MedlinePlus	000694 (https://medlineplus.gov/ency/article/000694.htm)
Medscape	1184846 (https://medicine.medscap.e.com/article/1184846-overview)

těsně po úrazu. Amnézie je následně delší, než 24 hodin. Posledním zmíněným druhem je **primárně generalizovaná epilepsie**, která se také nazývá idiopatická. Nemá prokázanou příčinu a předpokládá se genetická predispozice, která se projeví nejpozději do 25 let věku.^[1]

Patogeneze epilepsie

Je to náhlá a přechodná porucha funkce nervových buněk. Epilepsii působí **neurony poškozené** (s nekontrolovatelnou činností a zvýšenou elektrickou aktivitou), obvykle alespoň částečně izolované a s redukcí axosomatických inhibičních synapsí. (Mediátory GABA a glycine). Nejčastější jsou změny v temporálním laloku (temporální epilepsie)^[2]. Propagací paroxysmálních výbojů do struktur kmene (ARAS) dochází k projekci impulzů do obou mozkových hemisfér, kdy vzniká následná **ztráta vědomí**. EP záchvat (**elektrofyziologicky**) je nekontrolovaný, synchronní výboj skupiny gangiových buněk v mozku. Klinické projevy odráží oblast mozku, kde výboj začal. Toto místo se nazývá epileptické ložisko nebo-li fokus. Výše záchvatového prahu kolísá s věkem. V dětství je nižší, v dospělosti stoupá a po 60. roce opět klesá. **Záchvatová pohotovost** je individuální, podmíněna geneticky a podléhá vnitřním i zevním podmínkám organismu^[1].



Video v angličtině, definice, patogeneze, příznaky, komplikace, léčba.

Epileptické ložisko

Základním patologickým mechanismem je epileptické ložisko (fokus); jde o různě rozsáhlou populaci neuronů s patologickou elektrickou aktivitou. V neuronech, resp. v jejich membránách dochází k akční depolarizaci (paroxysmální depolarizační posun), což způsobuje hyperexcitabilitu a v ložisku dochází k abnormálním výbojům, dochází dále k projevům hyperautorytmicity a hypersynchronie. Ložisko může být dlouhou dobu klinicky němě a při překročení záchvatového prahu dojde k manifestaci záchvatu s projevy epileptického paroxysmu. Charakter vlastního záchvatu je vždy dán lokalizací výboje a jeho šířením.

Klasifikace epileptických záchvatů

Epileptický záchvat je přechodná porucha funkce mozku v důsledku abnormální elektrické aktivity neuronů. Novější klasifikace ILAE (International League Against Epilepsy) od roku 2017 dělí epileptické záchvaty na **fokální, generalizované a záchvaty s neznámým začátkem**. V každé skupině se dále rozlišují záchvaty **motorické** nebo **bez motorických projevů**.

Fokální	Generalizované	S neznámým začátkem
Bez poruchy vědomí	Sporuchou vědomí	
Motorické - Automatismy - Atonické - Klonické - Epileptické spasmy - Hyperkinetické - Myoklonické - Tonické Bez motorických projevů - Autonomní - Záraz v chování - Kognitivní - Emoční - Senzorický	Motorické - Tonicko-klonické (GTCS) - Klonické - Tonické - Myoklonické - Myokloniko-tonicko-klonické - Myoklonicko-atonické - Epileptické spasmy Bez motorických projevů (absence) - Typické - Atypické - Myoklonické - S myokloniemi víček	Motorické - Tonicko-klonické - Epileptické spasmy Bez motorických projevů - Záraz v chování
		Neklasifikované
Fokální přecházející do bilaterálního tonicko-klonického (FBTCS)		

Fokální epileptické záchvaty

Fokální záchvaty vycházejí z mozkové kůry **jedné z hemisfér**. Jejich příznaky odpovídají lokalizaci místa vzniku záchvatu a/nebo šíření epileptické aktivity. Rozlišují se fokální záchvaty **s poruchou vědomí a bez poruch vědomí**, pak **motorické a bez motorických projevů**.

Projevy fokálních epileptických záchvatů	
Motorické projevy	Bez motorických projevů
<ul style="list-style-type: none">■ Automatismy■ Atonické■ Klonické■ Epileptické spasmy■ Hyperkinetické■ Myoklonické■ Tonické	<ul style="list-style-type: none">■ Autonomní poruchy■ Zárazy v chování■ Kognitivní poruchy■ Emoční poruchy■ Senzorické poruchy

Jako **fokální záchvat přecházející do bilaterálního tonicko-klonického** (dřív nazývány jako sekundárně generalizovaný tonicko-klonický) se označuje fokální záchvat rozšířující se do obou hemisfér mozku se ztrátou vědomí a tonicko-klonickými křečemi všech končetin.

Generalizované epileptické záchvaty

Generalizované záchvaty postihují symetricky **obě hemisféry** mozku a jejich součástí je **vždycky porucha vědomí**.

Stejně jako u fokálních se u generalizovaných záchvatů rozlišují záchvaty **s motorickými projevy a bez motorických projevů**.

Projevy generalizovaných epileptických záchvatů	
Motorické projevy	Bez motorických projevů (absence)
<ul style="list-style-type: none">■ Tonicko-klonické (GTCS: Generalized tonic-clonic seizure)■ Klonické■ Tonické■ Myoklonické■ Myoklonicko-tonicko-klonické■ Myoklonické-atonické■ Atonické■ Epileptické spasmy	<ul style="list-style-type: none">■ Typické■ Atypické■ Myoklonické■ S myokloniemi víček

Záchvaty s neznámým začátkem

Do kategorie záchvatů s neznámým začátkem patří záchvaty které kvůli nedostatku informací nebo nejistotě nelze zařadit mezi fokální nebo generalizované. Je možné je dále pojmenovat pouze jako „**neklasifikované**“. Tyto záchvaty lze přehodnotit později po získání doplňujících údajů.

Jako u předchozích skupin lze záchvaty s neznámým začátkem rozdělit na záchvaty **s motorickými projevy a bez motorických projevů**.

Projevy záchvatů s neznámým začátkem	
Motorické projevy	Bez motorických projevů
<ul style="list-style-type: none">■ Tonicko-klonické■ Epileptické spasmy	<ul style="list-style-type: none">■ Záraz v chování

Diagnostika

- největší význam má **anamnéza** a objektivní **popis záchvatu**
- klinický nález (někdy i EEG) mohou být mezi záchvaty v normě
- pečlivě se ptáme na anamnézu v dětství a před porodem
- úrazy, febrilní křeče
- vjem + pocity před záchvatem, okolnosti + průběh záchvatu
- počet záchvatů, kdy byl poslední, zda předcházel abúzus alkoholu, spánková deprivace nebo jiný rizikový faktor
- užívání léků
- **CT a MRI** → vyloučení sekundarity
- pro monitorování průběhu choroby, vhodnosti a úspěšnosti terapie hl. **EEG**
- **perfuzní SPECT** pomáhá odlišit primární a sekundární epileptické ložisko
- **PET** má význam výzkumný s možností detailně sledovat regionální průtok a metabolizmus mozku
- EEG záznam je někdy u nemocných s epilepsií normální, při užití aktivačních metod (spánková deprivace) a dlouhodobém monitorování je EEG nález patologický více než v 90 % případů epilepsie^[1]

Morfologické změny mozku

- **primární epilepsie:** žádné specifické morfologické změny, kt. by EP spolehlivě vysvětlily, u řady případů však změny existují (dysgenetické fokusy mozkové kůry vzniklé v průběhu intrauterinního vývoje, fokální jizvy mozkové kůry, úbytek neuronů sledovaný zmnožením glie)
- **sekundární epilepsie:** nejrůznější patologické stavы, na 150 genetických syndromů je spojeno s epileptickými projevy^[2]

Léčba epilepsie

Životospráva

- zakazujeme alkohol, řízení auta, nebezpečnou práci, bráníme dlouhému spánku
- doporučujeme ketogenní dietu, monofázický spánek, opatrnost při sportu
- předpokladem úspěšné léčby



EEG záznam epileptického záchvatu u dítěte

První pomoc při epileptickém záchvatu

Při probíhajícím epileptickém záchvatu zajišťujeme **prevenci poranění** - odstraníme nebezpečně předměty, podložíme hlavu, uvolníme oděv kolem krku. Nebráníme motorickým projevům záchvatu a vyčkáme odeznění záchvatu, ten by měl spontánně odeznít (motorické projevy do 5 minut, jiné projevy do 10 minut). Pokud po oteznění záchvatu pacient nenabude ihned vědomí, uložíme jej do stabilizované polohy.

V některých případech je třeba zajistit převoz do nemocnice, především:

- jedná-li se o první záchvat nebo kumulaci záchvatů,
- přetrává-li dezorientace,
- pokud došlo k poranění, které vyžaduje ošetření,
- pokud se jedná o *Status epilepticus*^[3].

Status epilepticus

Pokud epileptický záchvat neodezní do 5 minut v případě motorických projevů, případně do 10 minut v případě záchvatu bez motorických projevů, nebo pokud nastane další záchvat aniž by pacient nabyl vědomí, nastává *Status epilepticus*. Vyžaduje urgentní lékařskou péči, s cílem zajistit vitální funkce, ukončit záchvatovitý stav, objasnit jeho etiologii a zabránit recidivě poskytnutím následné péče^[3].

Pro léčbu *Status epilepticus* podáváme léky **intravenózně**:

- benzodiazepiny: diazepam nebo účinnější midazolam,
- dále antiepileptika: fenytoin, valproát, levetiracetam, fenobarbital, lacosamid^[4],
- při neúčinnosti thiopental, propofol^[3].

Dlouhodobá perorální léčba epilepsie

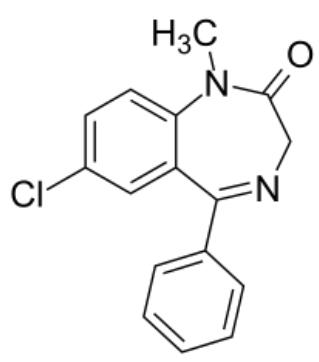
Cíl léčby je dosáhnout kompenzace záchvatů bez nepřijatelných nežádoucích účinků a zajistit pacientovi optimální kvalitu života^[3]. Obecně většina nemocných na léčbu reaguje dobře.

Léčba **je zahájena monoterapií**, dávka je postupně zvyšována do podstatné redukce/vymizení záchvatů, do dosažení maximálních dávek nebo projevů lékové toxicity. Je-li monoterapie neúčinná tak je opakován stejný postup s jiným lékem. Až po dalším neúspěchu léčby (méně než v 10 %) je přistupováno ke kombinaci více antiepileptik^[5].

První epileptický záchvat obvykle není důvodem pro zahájení léčby. Před léčbou je třeba analyzovat kompletní výsledky biochemie a KO. Volbu antiepileptik určuje typ záchvatu, přesněji epileptický syndrom^[5].

Fokální záchvaty

1. Monoterapie první volby - levetiracetam, lamotrigin
2. Monoterapie druhé volby - carbamazepin, eslicakrbamazepin acetát, lacosamid, zonisamid, topiramát, valproát
3. Přídavná léčba - brivaracetam, klobazam, gabapentin, pregabalin^[3]



Struktura diazepamu

Generalizované záchvaty s tonicko-klinickými křečemi

1. Monoterapie první volby - levetiracetam, lamotrigin
2. Monoterapie druhé volby - topiramát, valproát
3. Přídavná léčba - levetiracetam, pregabalin, zonisamid^[3]

Absence

1. Monoterapie první volby - etosuximid, lamotrigin, valproát
2. Monoterapie druhé volby - levetiracetam, topiramát
3. Přídavná léčba - zonisamid^[3]

Myoklinické záchvaty

1. Monoterapie první volby - levetiracetam, valproát
2. Monoterapie druhé volby - lamotrigin
3. Přídavná léčba - benzodiazepiny, levetiracetam, topiramát, zonisamid^[3]

Kontrolou užívání léku je jeho hladina v séru, ta umožnuje také individuální stanovení dávky.^[5].

Léčba během těhotenství

Epilepsie není v žádném případě kontraindikace těhotenství, avšak závažným nežádoucím účinkem některých antiepileptik je teratogenita. Fenytoin, karbamazepin, valproát a fenobarbital jsou prokázanými teratogeny. Tyto léky nenasazujeme ženám v produktivním věku, není-li to nezbytné. Pokud to nezbytné je, je třeba zajistit vhodnou metodu kontracepcel^[6].

Pro ženy plánující těhotenství (ideálně všechny v produktivním věku) je ideální volbou léčby **monoterapie** nejlépe **lamotriginem** případně gabapentinem^[6].

Ukončení léčby

Ukončení léčby zvažujeme nejdříve po 3 letech bez záchvatu při EEG bez specifických EP grafoelementů, pomalu klesáme s dávkou (riziko rebound fenoménu!)^[5].

Chirurgická léčba

 Podrobnější informace najeznete na stránce Chirurgická léčba epilepsie.

Chirurgická léčba epilepsie je zvažována u **farmakorezistentních epileptiků**. Dle definice Mezinárodní ligy proti epilepsii se jedná o pacienty, u nichž dochází k více než jednomu záchvatu za měsíc po dobu dvou let při léčbě kombinací nejméně třech antiepileptik v terapeutických dávkách a záchvaty současně negativně ovlivňují kvalitu života daného pacienta. V současné době by měl mít každý epileptik MRI vyšetření k vyloučení organické příčiny epilepsie, jako je nízkostupňový gliom, arteriovenózní malformace, kavernom či mezičetová skleróza.

Vyšetření

Epileptik zvažovaný k chirurgické léčbě musí absolvovat:

1. iktální a interiktální EEG vyšetření;
2. strukturální vyšetření (MRI);
3. funkční vyšetření (Wada test, PET, SPECT, fMRI);
4. psychiatrické a neuropsychologické vyšetření.

Operační výkon

Operaci indikuje neurolog-epileptolog. Provádí se:

- Přední dvoutřetinová **temporální lobektomie s amygdalohipokampektomií** (AHE) (70 %) – rozsah lobektomie je určen intraoperativní EEG s ohledem na funkční kortex, je to základní výkon při mezičetové skleróze u pacientů s parciálně komplexními záchvaty.
- Extratemorální resekce, nejčastěji **temporální topektomie** (20 %) – podle záhytu strukturální topické abnormality na MRI, po temporální resekcí dochází u 70 % pacientů k úplné regresi epilepsie, po extratemorální resekcí u 60 % nemocných.
- **Kalosektomie, hemisferektomie, stimulace n. vagus a mnohočetné subpiální transsekce** (10 %) – indikovány u nefokálních epileptických záchvatů.^[7]

Diferenciální diagnostika epilepsie

- **stavy spojené s poruchou vědomí:** konvulzivní synkopa, např při srdečních arytmii (Adamsův-Stokesův syndrom), migréna, hypokalcémie, amentní stavy, narkolepsie, ortostatická hypotenze
- **jiná záchvatovitá onemocnění:** neuralgie n. V, Menierský syndrom
- údaj o křečích (zejm. klonických) zvyšuje podezření na EP záchvat
- někdy nesnadné odlišit **hysterický (psychogenní) záchvat** – nemocný se obvykle při pádu neporaní a svůj pád usměrní, chybí mydriáza s areflexií zornic, nejsou pozitivní iritační pyramidové jevy, chybí vzestup TK a srdeční frekvence, hysterie a EP se často u nemocného prolíná^[1]

Historie

Prvotní záznamy o epilepsii se odhadují z období babylonského, v letech 2080 před naším letopočtem. Od těch dob obdržela mnoho pojmenování a mimo epilepsie může být ve veřejnosti známý výraz jako padoucnici, *morbus sacer*, *morbus divinus*, božskou či svatou nemoc. Do Knih a slovníků lékařských spisů se dostala v čase 1067 až 1046 před naším letopočtem. Však tehdy byla nazývána jako magie zlých duchů a k jejímu léčení se využívaly mastě, tekutiny a mnohá další neúčinná „farmaka“. První ucelený pohled na tuto nemoc mozku pojmenovanou epilepsie stanovil ve 4 století př.n.l *Hippokrates*. Ten pojmenoval různé typy záchvatů a dokonce příbuzné příznaky, které se vyskytly i u zvířat. I přesto byla epilepsie ještě ve středověku brána za trest od vyšších livilů, nebo dokonce od boha, také se jí říkalo boží nemoc. Až v druhé polovině 19. století bylo konečně stanoveno, že za záchvaty může porucha v mozku a pro léčbu byly využívány bromidy.

Odkazy

Související články

- Epilepsie/PGS
- Chirurgická léčba epilepsie
- Klasifikace epileptických záchvatů

Externí odkazy

-  AKUTNE.CZ® Epilepsie — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy-rozhodovaci-algoritmy&tid=210>)
- Epilepsie (česká wikipedie)
- Epilepsy (anglická wikipedie)

Zdroj

1. SEIDL, Zdeněk a Jiří OBENBERGER. *Neurologie pro studium i praxi*. 2. vydání. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0623-7.
2. POVÝŠIL, Ctibor a Ivo ŠTEINER, et al. *Speciální patologie*. 2. vydání. Praha : Galén-Karolinum, 2007. 430 s. s. -. ISBN 978-80-7262-494-2.
3. MARUŠIČ, Petr, et al. *Soubor minimálních diagnostických a terapeutických standardů u pacientů s epilepsií [online]* . - vydání. 2017. Dostupné také z <www.epistop.cz>. ISBN 978-80-906982-0-8.
4. STRZELCZYK, Adam, Johann Philipp ZÖLLNER a Laurent M. WILLEMS. Lacosamide in status epilepticus: Systematic review of current evidence. *Epilepsia*. 2017, roč. 6, vol. 58, s. 933-950, ISSN 0013-9580. DOI: 10.1111/epi.13716 (<http://dx.doi.org/10.1111%2Fepi.13716>).
5. SEIDL, Zdeněk a Jiří OBENBERGER. *Neurologie pro studium i praxi*. 1. vydání. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0623-7.
6. SYNEK, Stanislav. *Novinky v neurologii*. Příspěvek na konferenci Farmakologie a farmakoterapie vybraných onemocnění. Praha. 2019.
7. SAMEŠ, M, et al. *Neurochirurgie*. 1. vydání. Praha : Jessenius Maxdorf, 2005. ISBN 80-7345-072-0.

Použitá literatura

- SEIDL, Zdeněk a Jiří OBENBERGER. *Neurologie pro studium i praxi*. 2. vydání. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0623-7.
- POVÝŠIL, Ctibor, Ivo ŠTEINER a Jan BARTONÍČEK, et al. *Speciální patologie*. 2. vydání. Praha : Galén, 2007. 430 s. ISBN 978-807262-494-2.
- HYNIE, Sixtus. *Farmakologie v kostce*. 2. vydání. Praha : Triton, 2001. ISBN 80-7254-181-1.
- SAMEŠ, M, et al. *Neurochirurgie*. 1. vydání. Praha : Jessenius Maxdorf, 2005. ISBN 80-7345-072-0.
- AMBLER, Zdeněk. *Základy neurologie*. 6. vydání. Praha : Galén-Karolinum, 2006. ISBN 80-246-1258-5.