

Epilepsie/PGS



Tento článek je určen pro postgraduální studium

Prosíme, neprovádějte věcné editace, nemáte-li potřebnou kvalifikaci. Editujte s rozvahou. Věcné změny nejprve projednejte v diskusi.

Definice

Epileptický záchvat je klinickým projevem paroxysmálních rytmických synchronizovaných výbojů určité populace kortikálních neuronů, k nimž dochází na podkladě jejich hyperexcitability. O **epilepsii** hovoříme tehdy, když se epileptické záchvaty objevují bez zjevné vyvolávající příčiny. Epilepsie je z hlediska etiologického, patogenetického a semiologického značně heterogenní.

Prodromy – změna chování, reaktivity či nálady, která předchází záchvat řádově v hodinách i dnech.

Aura – symptomy bezprostředně předcházející záchvatu (mohou mít lokalizační či lateralizační význam).

Postiktální perioda (pozáchvatové období) – pacient může být zmatený, desorientovaný.

Cílené otázky při suspekci na proběhlý/prodělaný epileptický záchvat:

- příznaky předcházející příhodě (prodromy, aura);
- denní či noční výskyt, prostředí, okolnosti vzniku, provokační faktory;
- pozice, ve které se postižený nacházel před příhodou a v jaké byl nalezen;
- projevy a trvání záchvatu, reaktivita při záchvatu;
- stav bezprostředně po záchvatu (zmatenost, spánek, bolesti hlavy, únava, nesoustředěnost, horší vybitelnost, pomačkaní, pokálení, pokousání jazyka, zranění);
- zda se jedná o první záchvat či opakovaný záchvat u diagnostikovaného/léčeného epileptika (druh a dávkování léků);
- neurologický deficit po záchvatu;
- předchorobí (zejména epilepsie v rodině, partus, febrilní křeče, úrazy hlavy, záněty CNS).

Příčiny

Na základě etiologie jsou epileptické záchvaty klasifikovány jako symptomatické, tzn. je známa jejich příčina (např. tumor, CMP, aj. – viz Tab. 1), kryptogenní, kdy je léze CNS předpokládána, ale není možno ji použitím pomocných vyšetření prokázat a idiopatické, což je skupina epilepsií, jejichž příčina není známa.

Tab.1 – Nejčastější příčiny symptomatických záchvatů podle věku pacienta

Novorozenecký věk	Kojenecký věk	Dětství	Adolescence	Dospělý věk
<ul style="list-style-type: none">▪ asfyxie▪ intrakraniální hemorhagie▪ hypokalcémie▪ hypoglykémie▪ hyperbilirubinémie▪ metabolická onemocnění▪ trauma	<ul style="list-style-type: none">▪ febrilní křeče▪ neuroinfekce▪ trauma▪ kongenitální onemocnění▪ metabolická onemocnění	<ul style="list-style-type: none">▪ trauma▪ neuroinfekce▪ AV malformace▪ kongenitální onemocnění▪ tumory	<ul style="list-style-type: none">▪ trauma▪ neuroinfekce▪ tumory▪ AV malformace▪ alkohol, drogy	<ul style="list-style-type: none">▪ alkohol, drogy▪ trauma▪ tumory▪ vaskulární onemocnění▪ degenerativní změny▪ neuroinfekce

Provokační faktory ovlivňují tzv. **záchvatový práh** či **záchvatovou pohotovost**, tj. pravděpodobnost vzniku epileptického záchvatu jak u zdravého jedince, tak i u pacienta trpícího epilepsií. Významnými provokačními faktory jsou např. alkohol, blikavé světlo, spánková deprivace, psychicky stresující situace, febrilie, u žen období okolo menstruace, léky (některá antidepresiva, antipsychotika, sympatomimetika, anestetika či onkologická léčba), dále změny vnitřního prostředí a další.

Klasifikace záchvatů

1. Parciální záchvaty (fokální)
 - a) simplexní parciální záchvaty motorické, somatosenzitivní, autonomní, psychické
 - b) komplexní parciální záchvaty
 - c) sekundárně generalizované
2. Generalizované záchvaty (konvulzivní nebo non-konvulzivní)
 - a) absence
 - b) myoklonické záchvaty
 - c) klonické záchvaty
 - d) tonické záchvaty
 - e) tonicko-klonické záchvaty
 - f) atonické záchvaty
3. Syndromy a neklasifikované záchvaty (např. neonatální záchvaty)

■ Parciální záchvaty simplexní

- *Motorické záchvaty* – vznikají ve frontálním motorickém kortexu, motorický projev je buď lokalizovaný do jednoho či několika segmentů nebo tzv. hypermotorické záchvaty s komplexní motorickou aktivitou postihující více segmentů bilaterálně a manifestující se např. jako bicyklovací pohyby nebo i jako velmi výrazná a často bizarní motorická aktivita všech končetin a trupu. Motorický projev může být klonický (tzv. Jacksonské záchvaty s klonickou aktivitou lokalizovanou většinou do oblasti tváře a horní končetiny), tonický, atonický, myoklonický, verzivní, posturální, s poruchami řeči či vokalizací. Po motorickém záchvatu se může na postižené končetině objevit až na několik hodin centrální paréza – tzv. Toddova paréza.
- *Senzorické či senzitivní záchvaty* – vznikají v senzorickém kortexu, příznaky mohou být somatosenzorické, zrakové, sluchové, čichové, chuťové, vertiginózní.
- *Vegetativní záchvaty* – epigastrické pocity, vomitus, kardiální projevy, pocení, piloerekce, bledost, mydriáza
- *Záchvaty s psychickými projevy* – poruchy vyšších kortikálních funkcí (dysfatické, dysmnestické, kognitivní, afektivní, iluze, strukturované halucinace resp. pseudohalucinace)

- **Parciální záchvaty komplexní** Tyto záchvaty se objevují nejčastěji v případě epileptického ložiska lokalizovaného temporálně, ale mohou být i výsledkem propagace epileptické aktivity do mediálních temporálních struktur z ložiska jiné lokalizace. Většinou jsou předcházeny aurou, která bývá zpravidla *viscerální* (nejčastěji epigastrická) nebo *psychická* (dějà vu, jamais vu, depersonalizace, derealizace, flashbacks, zrakové nebo sluchové halucinace). Vlastní komplexní záchvat je charakterizován kvalitativní poruchou vědomí. Někdy se komplexní záchvat projevuje pouze jako „zírání“ (z angličtiny – starring) a často se současně objevují automatismy. Tyto záchvaty byly vzhledem ke kombinaci kvalitativní poruchy vědomí a automatismů nazývány jako psychomotorické. Tzv. **dialeptické záchvaty** se projevují pouze kvalitativní poruchou vědomí se „zíráním“ (dříve pseudoabsence). Záchvat bývá výjimečně protrahovaný. Pozáchvatově se často objevuje zmatenost, někdy s agresivním chováním, a cefalea. Na záchvat bývá amnézie, nemusí to však být pravidlem.

- **Parciální záchvaty sekundárně generalizované** Všechny dosud uvedené typy záchvatů se mohou sekundárně generalizovat v tonicko-klonický záchvat. Podstatou generalizovaných tonicko-klonických konvulzí je šíření epileptické aktivity do motorické pontomedulární retikulární formace.

- *Tonicko-klonický záchvat* začíná pádem se ztrátou vědomí, iniciální tonická fáze trvá cca 10 sekund (otevřené oči, flexe v oblasti loktů, pronace rukou, extenze dolních končetin, zatnuté zuby, mydriáza, zadržení dechu, cyanóza, ke konci této fáze může ochabnutí sfinkterů vést k enuréze), následuje klonická fáze v trvání cca 1–2 minut, při které jsou patrné bilaterálně synchronní a symetrické klonické záškuby končetin, tachykardie a záchvat je zakončen nádechem. Po záchvatu následuje únava, vyčerpání či spánek, poté může být přítomna zmatenost, cefalea, v následujících dnech se pak často objevují myalgie (provázené zvýšením kreatinfosfokinázy). Časté je poranění v důsledku pádu. Zcela vzácně může dojít i k úmrtí v důsledku kardiální arytmie.

- V případě (**primárně**) **generalizovaných záchvatů** se jedná o hyperexcitabilitu kortexu a subkortikální struktury se podílí pouze na rytmizaci a synchronizaci epileptické aktivity. Bývají provázeny alterací vědomí, přítomné motorické projevy jsou zpravidla oboustranné, bilaterálně synchronní a symetrické.

- *Absence (petit mal)* začínají obvykle v dětství (4–12 let), v dospělém věku jsou vzácné, familiární výskyt je prokázán u 40 % pacientů. Jsou charakterizovány náhlou, více či méně nápadnou změnou stavu, zárazem. Dominantní je porucha vědomí v trvání většinou 5–15 sekund, s areaktivitou, někdy s doprovodnými projevy motorickými či vegetativními. Na záchvat je amnézie. Mohou se objevovat mnohokrát za den, lze je vyvolat hyperventilací a fotostimulací. Ve 30 % případů bývají absence provázeny tonicko-klonickými záchvaty (grand mal), které se objevují spíše v pozdějším věku. EEG má diagnostický význam, neboť během záchvatu i mimo záchvat se objevují generalizované epizody komplexů hrot-pomalá vlna o frekvenci 3 Hz. Existuje i status absencí.
- *Myoklonické záchvaty* Náhlé, rychlé, svalové kontrakce, od jemných po prudké, symetrické i asymetrické, generalizované či lokální, od téměř neznatelných až po zřetelně bleskového charakteru. Nejčastějším onemocněním projevujícím se myoklonickými záchvaty je **juvenilní myoklonická epilepsie (JME)** se začátkem v období puberty a adolescence. Myoklonie se zcela typicky objevují v ranních hodinách po probuzení a mohou způsobovat vypadávání předmětů z rukou. V anamnéze je třeba po nich cíleně pátrat. Po určitém období, kdy se objevují pouze myoklonie a absence, se začínají objevovat též tonicko-klonické záchvaty. Ty jsou většinou předcházeny sérií myoklonických záškubů a objevují se zpravidla po probuzení, velmi často po předchozí spánkové deprivaci. EEG je charakterizováno výskytem generalizovaných komplexů série hrotů a pomalé vlny – tzv. poly-spike and wave (PSW) komplexu. Tyto

EEG projevy lze často během vyšetření vyprovokovat fotostimulací. Tento epileptický syndrom v naprosté většině velmi dobře reaguje na léčbu, která však musí být doživotní. Myoklonické záchvaty jsou též projevem závažných degenerativních a metabolických onemocnění.

- **Tonické záchvaty** Velmi prudký vzestup svalového tonu silnou svalovou kontrakcí, končetiny se dostávají do nepřírozené polohy, obvykle s rotací hlavy a končetin k jedné straně. Také porucha vědomí nastupuje náhle, většinou od samého začátku. Trvají od sekund do minuty, jsou provázeny sliněním, pomočením, je apnoe někdy s výraznou cyanózou. Izolované tonické generalizované záchvaty se objevují většinou v dětství, kde jsou součástí syndromu Lennox-Gastaut. V dospělosti jsou vzácné, ale vyskytují se ve všech věkových kategoriích. V EEG těmto záchvatům odpovídají repetitivní hroty s frekvencí kolem 10 Hz.
- **Tonicko-klonické záchvaty (grand mal)** primárně generalizované se odlišují od sekundárně generalizovaných tím, že zde není fokální začátek. EEG odpovídající těmto záchvatům bylo popsáno ve stati týkající se sekundárně generalizovaných tonicko-klonických záchvatů.
- **Atonické záchvaty** jsou charakterizovány náhlým snížením až ztrátou svalového tonu a pozvolným pádem s menším rizikem zranění, provázené ztrátou vědomí. Bývají součástí syndromu Lennox-Gastaut u dětí. Na EEG bývá nízkovoltážní rychlá aktivita nebo polyspike aktivita.

Vyšetření

1. **Klinické vyšetření po záchvatu:** celkový stav včetně vitálních funkcí, známky traumatu hlavy a jiných částí těla, pokousání, pomočení. Orientace, kognitivní funkce, řeč, změny nálady. Topický neurologický nález – hledání možné postparoxysmální Toddovy parézy, hledání neurologického fokálního nálezu z možné ložiskové léze vyvolávající epileptický záchvat a nebo jako důsledek poranění mozku při záchvatu. U prvního záchvatu se snažíme vždy vyloučit možné vyvolávající příčiny, z nichž některé musí být v případě podezření vyloučeny a nebo potvrzeny a případně léčeny bezodkladně (např. nitrolební krvácení).
2. **Základní vyšetření biochemické** (elektrolyty, kalcium, glykémie, jaterní testy), hematologické, hladina antiepileptika v případě léčeného nemocného, případně toxikologické (alkohol) vyšetření.
3. **Zobrazovací vyšetření.** Po prvním epileptickém záchvatu zpravidla **CT mozku**, které by mělo být provedeno **bezprostředně po záchvatu v následujících případech:** fokální neurologický nález, perzistující alterace vědomí, febrilie, nedávné trauma v anamnéze, perzistující cephalea, onkologická anamnéza, antikoagulační terapie, u pacientů starších 40 let a při podezření na HIV pozitivitu. MRI vyšetření mozku se provádí v případě, že je diagnostikována epilepsie, tedy zpravidla po druhém záchvatu. Každý pacient, u kterého byla epilepsie diagnostikována, by měl absolvovat MRI mozku alespoň jednou v životě. V případě traumatu hlavy postupujeme jako při vyšetřování traumatu hlavy včetně zobrazovacích metod z obecné příčiny.
4. **EEG vyšetření,** v indikovaných případech pak EEG vyšetření po spánkové deprivaci (u 50 % pacientů s jasnou epilepsií není po provedení jednoho rutinního EEG vyšetření zachycena žádná epileptiformní abnormalita, v 10 % pak ani při opakovaných EEG vyšetřeních). V diferenciálně diagnosticky nejasných případech nebo k upřesnění typu záchvatu, především u farmakorezistentních pacientů je indikováno video-EEG vyšetření.
5. **SPECT mozku a PET vyšetření mozku** se provádí za účelem lokalizace epileptogenní zóny u pacientů, kde je zvažován epileptochirurgický výkon.

Tab. 2. - Diferenciální diagnostika synkopy a epilepsie

Synkopa	Epilepsie
většinou nejsou přítomny křeče, ale v případě tzv. konvulzivní synkopy se mohou objevit myoklonické záškuby – většinou arytmiické, multifokální; nikdy však nejsou tonicko-klonické křeče; záškuby se objeví až s určitou latencí po ztrátě vědomí	typický vývoj tonicko-klonických křečí, rytmické klonické záškuby; konvulze jsou již v momentě ztráty vědomí; často následující svalové bolesti trvající hodiny a dny
nebývají automatismy	mohou být automatismy
není pokousání jazyka	může být pokousání jazyka
porucha vědomí je krátká – většinou do 20 sekund	porucha vědomí je delší – většinou několik minut
spontánní, rychlý návrat vědomí, ihned plná orientace v časoprostoru	po návratu často dezorientace, zmatenost
v EEG během synkopy zpomalení nebo oploštění, jinak normální záznam	v EEG mohou být i mimo vlastní záchvat epileptiformní projevy

- **Hyperventilační tetanie** – je charakterizována pocitem nemožnosti „dodýchnout“, rychlým povrchním dýcháním, pocitem zaujatosti v hlavě, tlakem na hrudi, akroparestéziemi, cirkumorálními parastéziemi, někdy i ztrátou vědomí; často je provokována emočním podnětem.
- **Tranzitorní ischemická ataka** – má oproti epileptickému záchvatu delší průběh.
- **Tranzitorní globální amnézie**
- **Komplikovaná migréna**
- **Hypoglykémie**
- **Intoxikace**
- **Panická ataka** – není tak stereotypní jako epileptické záchvaty a je charakteristická následnou anxiétou s anticipací – tzn. pacient se obává další epizody, což není v případě epileptických záchvatů tak silně vyjádřeno. Panická ataka je charakterizována alespoň čtyřmi z následujících příznaků: pocit nedostatku vzduchu, závrať, palpitace, třes, pocení, nauzea, deperzonalizace nebo derealizace, parastézie, návaly, pocit sevření na hrudi, strach ze smrti nebo strach ze zešílení. Iktální úzkost jako projev epileptického záchvatu je pacientem vnímána

jako něco cizího, arteficiálního, naproti tomu u panické ataky je pocit úzkosti zažíván jako mnohem reálnější.

- **Narkolepsie-kataplexie** – během kataplexie dochází k poklesu svalového tonu a výjimečně až k pádům, což však není doprovázeno poruchou vědomí.

Terapie

Platí především nutnost dodržování životosprávy – zákaz alkoholu, pravidelný spánek a u některých epileptických syndromů vyvarování se specifickým provokačním faktorům.

Obecná taktika:

1. Antiepileptika epilepsii neléčí, ale jen snižují pravděpodobnost výskytu epileptického záchvat, ve své podstatě se tak vlastně jedná o antikonvulziva.
2. Léčba antiepileptiky by se měla zahajovat ve většině případů až **po dvou nevyprovokovaných epileptických záchvatech**, které se objevily s odstupem více než 24 hodin. V případech s vysokým rizikem rekurence epileptických záchvatů se však léčba nasazuje již po prvním záchvatu. Chronická medikace antiepileptiky je samozřejmě možná po epileptickém statusu. Dlouhodobá antiepileptická léčba by *neměla být nasazována v případě tzv. časných epileptických záchvatů*, tj. u záchvatů, které se objeví do 1-2 týdnů po vzniku akutní mozkové léze (např. po kraniocerebrálních poraněních, CMP, aj.). *Terapii dále spíše nezahajujeme v případě alkoholových abstinenčních záchvatů, u drogových závislostí, u záchvatů za mimořádných okolností – febrilie, dehydratace, spánková deprivace, u záchvatů bezprostředně navazujících na trauma, u atypických EEG nálezů.* Naprosto neopodstatněné je podávání antiepileptik u pacientů, kteří nikdy neprodělali epileptický záchvat nebo na základě EEG nálezu (je třeba léčit pacienta nikoli EEG!).
3. Při výběru vhodného antiepileptika je nutné přihlížet k danému epileptickému syndromu (Tab. 3). Je řada širokospektrých antiepileptik, které lze použít ve většině situací, ale v některých případech mohou některé preparáty vést dokonce k provokaci záchvatů.
4. Zahajování vždy jedním antiepileptikem (monoterapie) v nejnižších účinných dávkách.
5. Preferují se retardované formy farmak.
6. Nutno zvažovat riziko vedlejších účinků – u konkrétního pacienta je třeba uvážit případné komorbiditidy a potenciální interakce s jinou dlouhodobě užívanou medikací; u žen pak je nutné zohlednit **teratogenní potenciál** podávaného antiepileptika, který se u různých preparátů liší.
7. Pokud aktuální situace (např. nakupení tonicko-klonických záchvatů) nenutí k co nejrychlejšímu úvodu do plné terapeutické dávky, zahajujeme terapii zpravidla nízkými dávkami s pozvolným titrováním efektivní dávky.
8. Polyterapii zahajovat jen pokud selhala monoterapie a je předpoklad, že kombinace různých preparátů vytvoří příznivou interakci s daným typem záchvatů – nutné je brát zřetel na farmakokinetické interakce zvolených preparátů a na možnost zvýšení toxického vlivu; u žen v produktivním věku hraje roli vyšší teratogenní efekt polyterapie!
9. Délka terapie by měla být minimálně 2 roky od jejího zahájení. Je-li pacient po celou dobu léčby bez záchvatů, uvažujeme o jejím pozvolném vysazení. Je však třeba zvážit riziko relapsu záchvatů.
10. Antiepileptická léčba by rovněž neměla být vysazována (ani nijak měněna) během těhotenství.

Tab. 3. – Obecně doporučovaná antiepileptika u jednotlivých druhů záchvatů

Typ záchvatu	Lék 1. volby	Lék 2. volby
Parciální záchvaty a/nebo sekundárně generalizované tonicko-klonické	karbamazepin, valproát	levetiracetam, topiramát, pregabalin, lamotrigin, tiagabin, fenytoin, primidon
Primárně generalizované tonicko-klonické	valproát	lamotrigin, topiramát, levetiracetam, karbamazepin, phenytoin, primidon
Absence	valproát, ethosuximid	lamotrigin, levetiracetam
Myoklonické a/nebo atonické záchvaty	valproát	levetiracetam, primidon, benzodiazepiny

Asi 20–30 % pacientů je farmakorezistentních. O farmakorezistentní epilepsii hovoříme v případě, že stav není uspokojivě kompenzován po dobu 2 let od zahájení terapie při použití 2 nebo 3 antiepileptik v maximálně tolerovaných dávkách. V těchto případech je zvažována epileptochirurgická léčba. Jedná se buď o resekční výkony (temporální lobektomie, anteromeziální temporální resekce, selektivní amygdalohipokampektomie, lezionektomie) nebo o výkony diskonekční (mnohočetné subpiální transektce, kalozotomie). V případech, kdy není možné provést resekční výkon, lze u farmakorezistentních pacientů zvážit implantaci vagového stimulátoru.

Obecná opatření při generalizovaném tonicko-klonickém záchvatu

- Při křečích odstranit z dosahu tvrdé a ostré předměty, o které by mohlo v důsledku křečových pohybů dojít k poranění, křečovým pohybům však nebránit.
- Nevkládat do úst žádné předměty (riziko poranění chrupu) ani prsty (riziko pokousání).
- Po skončení záchvatu zkontrolovat, zda pacient dýchá, event. odstranit překážky z dýchacích cest (zapadlý jazyk, zubní protéza), uložit pacienta na bok nebo do stabilizované polohy.

Postup při status epilepticus

90 % nekomplikovaných generalizovaných záchvatů trvá méně než 2 minuty, zřídka do 5 minut, tzn. je nutné jako status epilepticus (SE) léčit každý záchvat trvající 5, nejvýše 10 minut. Mortalita generalizovaného tonicko-klonického SE je 10–20 %.

Léčba je zaměřena na 3 oblasti:

1. zajištění vitálních funkcí,
2. léčba vyvolávajícího faktoru,
3. zastavení konvulzivní aktivity.

Praktický postup:

- Zajistit venózní přístup, volné dýchací cesty, odběr glykémie, iontů, urey, kreatininu, jaterních testů, krevního obrazu, hladiny antiepileptik, toxikologie.
- Podat 10 mg diazepamů i. v., není-li žilní přístup, pak 10 mg diazepamů per rectum nebo 5–15 mg midazolamu i. m.;
 - není-li efekt do 5 minut, opět diazepam 10 mg i. v.,
 - není-li efekt do 5 minut, podat fenytoin 20 mg/kg, rychlostí 50 mg/min (nedávat do glukózy!).
- Možný je následující algoritmus podání fenytoinu:
 - fenytoin 250mg (Epanutin 1 amp.) i. v. během 1–2 minut;
 - není-li efekt do 5 minut, podat dalších 250 mg během 4–5 minut,
 - není-li efekt do 5 minut, podat dalších 250 mg během 4–5 minut,
 - není-li efekt do 5 minut, podat dalších 250 mg během 4–5 minut,
 - celkem tedy pacient dostane 1000mg během 15–20 minut.
- Alternativou k fenytoinu je valproát 25 mg/kg (je první volbou v případě statusu myoklonických či vzácnějších atonických záchvatů).
- Při hypoglykémii podat 50 ml 40% glukózy do infuze nebo infuzi 10% glukózy.
- U alkoholiků aplikovat thiamin 100 mg i. v.
- Nemá-li výše popsaný postup efekt, je nutný příjem na JIP, intubace, monitorace EEG a i.v. anestézie thiopentalem, midazolamem nebo propofolem:
 - Thiopental: nejdříve podat bolus 5–7 mg/kg následovaný kontinuální aplikací 5–7 mg/kg/h, alternativní schéma je: bolus 100–250 mg a následně přidávat po 2–3 minutách 50 mg do vzorce suppression-burst v EEG (úseky suprese mají trvat desítky sekund až minuty) a následuje kontinuální infuze 5–7 mg/kg/h (nutná stálá monitorace EEG a musí být stále přítomen vzorec suppression-burst). Kontinuální infuze thiopentalu pokračuje 12 hodin, poté se dávka sníží na polovinu a není-li v EEG výbojová aktivita, tak se po 6 hodinách opět sníží dávka na polovinu a poté se aplikace thiopentalu ukončí.
 - Alternativou k thiopentalu je midazolam (bolus 0,15–0,20 mg/kg + kontinuální aplikace 0,05–0,30 mg/kg/h).
 - Další alternativou je propofol (bolus 3–5 mg/kg + kontinuální aplikace 1–10 mg/kg/h dle efektu).
 - Pacient musí mít zavedenou nazogastrickou sondu, do které se podávají antiepileptika, kterými byl léčen (jedná-li se o léčeného epileptika).
 - Není-li stávající postup účinný, je popisován efekt topiramátu aplikovaného nazogastrickou sondou v dávce 150–750 mg 2× denně.
- V případě, že při neúspěšné léčbě SE fenytoinem není možné pacienta bezprostředně přijmout na JIP se zavedením anestézie, je možné podat fenobarbital 20 mg/kg i. v. rychlostí 60mg/min.

Uvedený postup se vztahuje na generalizovaný tonicko-klonický SE. V případě, že se jedná o status absencí, stačí k léčbě malá dávka benzodiazepinů. Fokální simplexní SE je obvykle rezistentní na léčbu, postup bývá více konzervativní a anestézii u tohoto stavu nezavádíme.