

# Epilepsie

**Epilepsií** (EP) rozumíme opakované záchvaty přechodné mozkové dysfunkce podmíněné excesivními výboji mozkových neuronů. Depolarizuje se více neuronů současně (parciální záchvaty / generalizované), kdy můžeme pozorovat ztrátu vědomí, zmatenost, křeče, EEG změny, vegetativní příznaky, parestázie, psychické příznaky<sup>[1]</sup> 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 %.<sup>[2]</sup>

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 sensorimotoriky + 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 vyskytují změny na EEG. Záchvat může být vyvolán i určitým podnětem<sup>[1]</sup>.

## 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 generalizované záchvaty**, které jsou od začátku oboustranné (při zasažení rozsáhlé oblasti mozku). Některé záchvaty mají typický EEG obraz (např. petit mal: hrot – vlna 3/s).<sup>[1]</sup> 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 opakovanými 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).<sup>[1]</sup>

## 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, ischemie, porodní trauma, kongenitální malformace, genetické poruchy
2. **u novorozenců** – hypokalcémie, hypoglykémie, asfyxie, hyperhydratace, vrozené metabolické poruchy, hyperbilirubinémie 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, zánětů CNS, traumát, 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 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 projevuje nejpozději do 25 let věku.<sup>[1]</sup>

### Epilepsie

#### Epilepsy



Výskyt epilepsie na 100 000 obyvatelů v roce 2004.

**Patogeneze** náhlá a přechodná porucha funkce nervových buněk

#### Klasifikace a odkazy

<b>MKN</b>	epilepsie:G40 ( <a href="https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/G40">https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/G40</a> ), status epilepticus:G41 ( <a href="https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/G41">https://mkn10.uzis.cz/prohlizec/G41</a> )
<b>MeSH ID</b>	D004827 ( <a href="https://www.medvik.cz/bmc/link.do?id=D004827">https://www.medvik.cz/bmc/link.do?id=D004827</a> )
<b>OMIM</b>	604233 ( <a href="https://omim.org/entry/604233">https://omim.org/entry/604233</a> ), 254770 ( <a href="https://omim.org/entry/254770">https://omim.org/entry/254770</a> ), 600669 ( <a href="https://omim.org/entry/600669">https://omim.org/entry/600669</a> ), 600512 ( <a href="https://omim.org/entry/600512">https://omim.org/entry/600512</a> )
<b>MedlinePlus</b>	000694 ( <a href="https://medlineplus.gov/ency/article/000694.htm">https://medlineplus.gov/ency/article/000694.htm</a> )
<b>Medscape</b>	1184846 ( <a href="https://emedicine.medscape.com/article/1184846-overview">https://emedicine.medscape.com/article/1184846-overview</a> )

# 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 glycin). Nejčastější jsou změny v temporálním laloku (temporální epilepsie)<sup>[2]</sup>. Propagací paroxysmálních výbojů do struktur kmene (ARAS) dochází k projekci impulzů do obou mozkových hemisfér, kdy vzniká následná **ztráta vědomí**. EP záchvat (**elektrofyzilogický**) je nekontrolovaný, synchronní výboj skupiny gangliových 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<sup>[1]</sup>.

EPILEPSY ~ Seizure disorder  
↳ recurring & unpredictable  
Seizures  
  
GENERALIZED SEIZURES  
BOTH HEMISPHERES



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

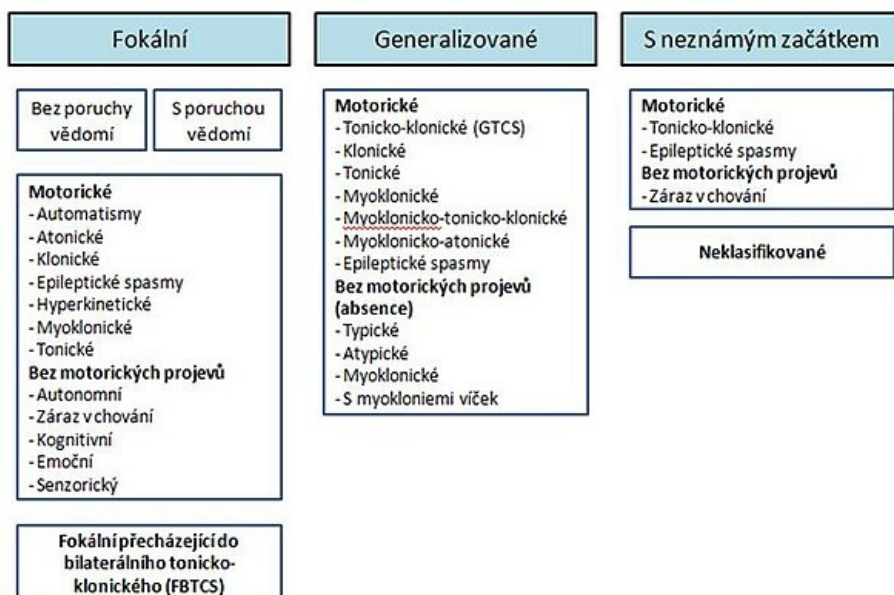
## Epileptické ložisko

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 němé 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**. Kromě toho existuje **anatomická klasifikace** záchvatů dle místa vzniku epileptogenního ložiska.

## Klasifikace ILAE 2017



## 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"><li>▪ Automatismy</li><li>▪ Atonické</li><li>▪ Klonické</li><li>▪ Epileptické spasmy</li><li>▪ Hyperkinetické</li><li>▪ Myoklonické</li><li>▪ Tonické</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Autonomní poruchy</li><li>▪ Zárazy v chování</li><li>▪ Kognitivní poruchy</li><li>▪ Emoční poruchy</li><li>▪ Senzorické poruchy</li></ul>

Jako **fokální záchvat přecházející do bilaterálního tonicko-klonického** (dřív nazývány jako sekundárně generalizovaný tonicko-klonický) se označuje fokální záchvat rozšiřující 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"><li>▪ Tonicko-klonické (GTCS: Generalized tonic-clonic seizure)</li><li>▪ Klonické</li><li>▪ Tonické</li><li>▪ Myoklonické</li><li>▪ Myoklonicko-tonicko-klonické</li><li>▪ Myoklonické-atonické</li><li>▪ Atonické</li><li>▪ Epileptické spasmy</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Typické</li><li>▪ Atypické</li><li>▪ Myoklonické</li><li>▪ S myokloniemi více</li></ul>

## 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"><li>▪ Tonicko-klonické</li><li>▪ Epileptické spasmy</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Záraz v chování</li></ul>

## Anatomická klasifikace

### Temporální epilepsie

Temporální lalok je nejčastější oblastí vzniku epileptogenních fokusů. Typický je pomalý vznik a odeznění, doba trvání záchvatů je obvykle kolem dvou minut, častá je pozáchvatová zmatenost.

Při vzniku záchvatu v **meziotemporální oblasti** je charakteristická aura, autonomní příznaky, ipsilaterální netonická deviace hlavy a končetinové automatismy, kontralaterální dystonie, časné oroalimentární automatismy, generalizovaný tonicko-klonický záchvat. Mohou být přítomny i další lateralizační příznaky jako např. ipsilaterální periiktální tření nosu, iktální zaraz v řeči a/nebo pozáchvatová dysfázie při postižení dominantního laloku, iktální nucení k pití, zvracení, verbalizace nebo tachyarytmie při postižení nedominantního laloku. Klonické křeče doznívají ipsilaterálně.

U záchvatů z **laterální temporální oblasti** vyskytuje sluchová a psychická aura a překrývání s meziotemporálními příznaky.

## Frontální epilepsie

Záchvaty z frontální oblasti charakterizuje četnost, souvislost se spánkem, tendence ke kumulaci a sekundární generalizaci, rychlý vznik zpravidla bez aury a krátká doba trvání (do 30 s). Iktální příznaky jsou velmi pestré vzhledem k rozsahu frontálního laloku, dělí se proto do více podskupin.

**Primární motorická oblast:** kontralaterální záškuby končetin, trupu a obličeje, s nekonstantní přítomností postiktální parézy.

**Suplementární motorická area (SMA):** asymetrická tonická postura, zárazy v řeči nebo tonické vokalizace.

**Mediální intermediální kůra:** zárazy v řeči a/nebo aktivitě ("frontální absence"), následná verze hlavy, myoklonické příznaky.

**Cingulární oblast:** hypermotorické záchvaty s pohyby pánve, bizárními automatismy, bicyklováním DK, vokalizací, úzkostnými projevy nebo smíchem.

**Frontopolární kůra:** akcentace myšlení a zrychlení řeči, zahledění a ztráta kontaktu, axiální klonické a astatické záchvaty.

**Frontoorbitální kůra:** čichové halucinace, autonomní projevy, hypermotorické nebo astatické záchvaty, inkontinence.

**Dorzolaterální frontální kůra:** akcentace myšlení, pocit tlaku ve hlavě, iktální afázie.

## Parietální epilepsie

Pro záchvaty vycházející z parietálního laloku jsou charakteristické jednoduché kontralaterální senzitivní příznaky v některých případech s pozáchvatovou hypestezií, ale mohou také vyskytovat složitější poruchy jako vertigo, akinetopsie, dysmorfopsie, dyspraxie, dyskalkulie a dyslexie. Časté je šíření záchvatů do motorických oblastí mozku.

## Okcipitální epilepsie

Epilepsie z okcipitálního laloku se může projevovat zrakovými halucinacemi, hemianopsií nebo ztrátou visu, nystagmem, opsoklonem, mrkáním až flutterem víček a pozáchvatovou bolestí hlavy.

## Inzulární epilepsie

Záchvaty z inzuly se projevují stažením hrdla, pokašláváním, žvýkáním, polykáním, sliněním, olizováním rtů, pocitem tlaku v epigastriu, autonomními příznaky. V dorzální oblasti se objevují parestezie, bolest, pacienti mohou mít pocity tepla v obličeji a končetinách, nepříjemné chuťové vjemy nebo halucinace.

## 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
- vjemy + 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 metabolismus 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<sup>[1]</sup>



EEG záznam epileptického záchvatu u dítěte

## 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 stavy, na 150 genetických syndromů je spojeno s epileptickými projevy<sup>[2]</sup>

## Léčba epilepsie

### Životospráva

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

## 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 odeznění 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,
- přetrvává-li dezorientace,
- pokud došlo k poranění, které vyžaduje ošetření,
- pokud se jedná o *Status epilepticus*<sup>[3]</sup>.

## 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<sup>[3]</sup>.

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

- benzodiazepiny: diazepam nebo účinnější midazolam,
- dále antiepileptika: fenytoin, valproát, levetiracetam, fenobarbital, lakosamid<sup>[4]</sup>,
- při neúčinnosti thiopental, propofol<sup>[3]</sup>.

## Dlouhodobá perorální léčba epilepsie

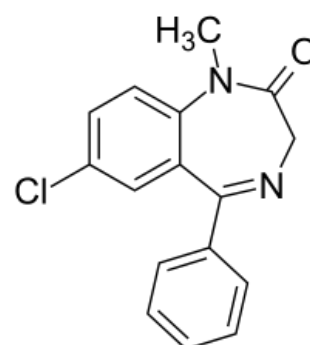
**Cíl léčby** je dosáhnout kompenzace záchvatů bez nepříjemných nežádoucích účinků a zajistit pacientovi optimální kvalitu života<sup>[3]</sup>. Obecně většina nemocných na léčbu reaguje dobře.

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<sup>[5]</sup>.

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<sup>[5]</sup>.

### 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<sup>[3]</sup>



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<sup>[3]</sup>

### Absence

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

### Myoklinické záchvaty

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

Kontrolou užívání léku je jeho hladina v séru, ta umožňuje také individuální stanovení dávky.<sup>[5]</sup>



## 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 kontracepce<sup>[6]</sup>.

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

## Ukončení léčby

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

## Chirurgická léčba

 *Podrobnější informace naleznete 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 meziotemporální 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 meziotemporální skleróze u pacientů s parciálně komplexními záchvaty.
- Extratemporální resekce, nejčastěji **topektomie** (20 %) – podle záchytu strukturální topické abnormality na MRI, po temporální resekci dochází u 70 % pacientů k úplné regresi epilepsie, po extratemporální resekci u 60 % nemocných.
- **Kalosektomie, hemisferektomie, stimulace n. vagus a mnohočetné subpiální transsekce** (10 %) – indikovány u nefokálních epileptických záchvatů.<sup>[7]</sup>

## Diferenciální diagnostika epilepsie

- **stavy spojené s poruchou vědomí:** konvulzivní synkopa, např. při srdečních arytmiích (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<sup>[1]</sup>

## Historie


První 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 padoucníci, *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 vlivů, 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](http://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.