

Specifika status epilepticus u dětí

MUDr. Ondřej Horák¹, MUDr. Klára Brožová², MUDr. Martin Kudr, Ph.D.³

¹Centrum pro epilepsie Brno, člen ERN EpiCARE, Klinika dětské neurologie Fakultní nemocnice Brno a Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, Brno

²Oddělení dětské neurologie Fakultní Thomayerovy nemocnice Praha

³Centrum pro epilepsie Motol, člen ERN EpiCARE, Klinika dětské neurologie 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní nemocnice v Motole, Praha

Status epilepticus (SE) v dětském věku se oproti dospělým vyznačuje vyšší incidencí, odlišnými příčinami a nižším rizikem úmrtí. Většina případů SE u dětí se objevuje bez předchozí historie epileptických záchvatů. Etiologie SE u dětí se liší, přičemž febrilní SE je u této věkové skupiny nejčastější. Specifické pro dětský věk jsou SE u některých epileptických syndromů, například u syndromu Dravetova a syndromu Lennox-Gastautova. Léčba SE u dětí využívá podobné algoritmy jako u dospělých, ale s určitými specifiky, jako je například použití vitamínu B6 a preference midazolamu nebo thiopentalu před propofolem. Mortalita spojená se SE je u dětí nižší (0–16 %) a přímo závisí na typu SE a jeho příčině.

Klíčová slova: status epilepticus, febrilní status epilepticus, refrakterní status epilepticus, děti

Specifics of status epilepticus in children

In comparison to adults, status epilepticus (SE) in childhood is characterized by a higher incidence, different causes, and a lower mortality. Most cases of SE in children occur without a prior history of epileptic seizures. The etiology of SE in children is distinct, with febrile SE being the most common in this age group. Specific to childhood are SE cases in certain epileptic syndromes, such as Dravet syndrome and Lennox-Gastaut syndrome. The treatment of SE in children employs similar algorithms as in adults, but with certain specifics, such as the use of vitamin B6 and a preference for midazolam or thiopental over propofol in younger patients. The mortality associated with SE in children is lower (0-16%) and directly depends on the type and the etiology of SE.

Key words: status epilepticus, febrile status epilepticus, refractory status epilepticus, childhood

Incidence

Incidence status epilepticus (SE) u dětí obecně se udává v rozmezí 18–41/100 000 ročně, přičemž nejvyšší četnost připadá na novorozenecký a kojenecký věk. To je dáno vysokou mírou nezralosti mozkové tkáně, která je ke genezi epileptických záchvatů (a tedy i SE) nejvíce náchylná. Většina SE v dětském věku vzniká *de novo*, bez anamnézy předchozích záchvatů a více než polovina nově vzniklých SE probíhajících pod obrazem refrakterního nebo superrefrakterního SE je nejasné příčiny – NORSE (New-Onset Refractory Status Epilepticus) (Husari et al., 2020). Na druhou stranu, k rozvoji SE dochází i u 10–25 % dětí s již diagnostikovanou epilepsií (Shorvon, 2001). U některých věkově vázaných epileptických syndromů jsou SE dokonce typickým projevem, ať již v počátku či pozdějším stadiu nemoci, a mají zde i své „syndrom-specifické“ charakteristiky.

Etiologie

Spektrum příčin je široké, geograficky rozdílné, do značné míry věkově závislé a především významně odlišné od dospělé populace. Specifikem je zejména **febrilní status epilepticus (fSE)**, který na rozdíl od dospělých představuje u dětí celosvětově nejčastější příčinu SE. Zatímco v rozvojových zemích převažují akutní symptomatické fSE na podkladě neuroinfekce (cerebrální malárie, meningoencefalitidy), v rozvinutých oblastech světa dominují prolongované febrilní záchvaty (Graf 1). Terminologicky jde o ekvivalent *délkou trvání podmíněných komplikovaných febrilních křečí (FK)*, tedy záchvatů trvajících > 15 min nebo opakujících se v horizontu 24 hodin. V souladu s platnou definicí SE a definováním časů t1 a t2 však považujeme tuto definici za obsolentní a z praktického hlediska preferujeme za komplikované FK považovat již záchvat přesahující 5 min (Trinka et al., 2015). Nicméně,

Declarations:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest:

Not applicable.

Consent for publication:

Not applicable.

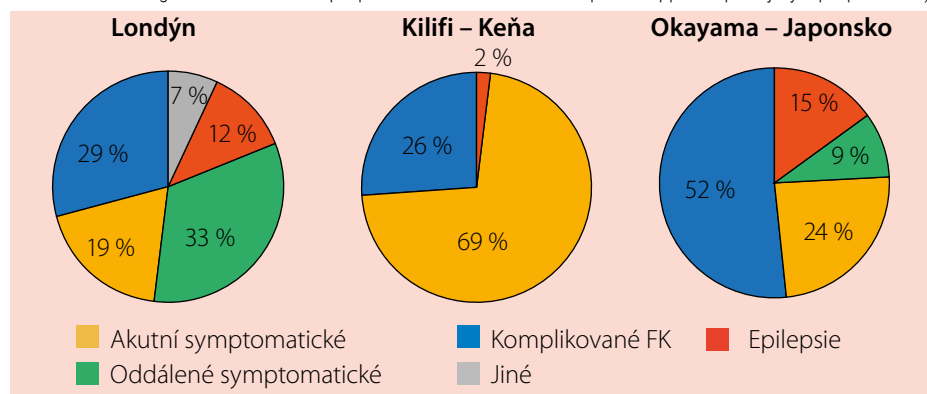
Authors' contributions:

Not applicable.

UDr. Ondřej Horák

horak.ondrej@fnbrno.cz

Graf 1. Geograficky podmíněné zastoupení etiologií dětských konvulzivních SE (převzato z: Scott RD. Adverse outcomes following convulsive status epilepticus in children: relationship with hippocampal injury. *Epilepsia* 2010)



v řadě epidemiologických studií (především realizovaných před rokem 2015) je za časové kritérium fSE považováno trvání záchvatu > 30 min. Febrilní SE v tomto užším slova smyslu pak představuje v průměru kolem 25 % všech SE u dětí (Seinfeld et al., 2014), přičemž u dětí do dvou let věku je jejich zastoupení ještě vyšší (Lambrechtsen et Buchhalter, 2008). FK (včetně fSE) se typicky manifestují mezi 6. měsícem a 6. rokem věku – dřívější či pozdější výskyt je častěji asociován s některými epileptickými syndromy, především se syndromem Dravetové a s GEFS+ (Genetic Epilepsy with Febrile Seizures plus). Do kategorie vzdálených či oddálených (angl. remote) symptomatických SE jsou řazeny děti s preexistující neprogresivní (především hypoxicko-ischemickou) encefalopatií, resp. dětskou mozkovou obrnou, psychomotorickou retardací, vrozenými malformacemi mozku, posthemoragickým poškozením mozku, benigními tumory a v minoritě případů i s progresivními chorobami. V evropské populaci představuje tato skupina souhrnně cca 1/3 všech SE u dětí (Scott, 2010). Konečně nezanedbatelné procento (cca 15 %) tvoří SE v rámci diagnostikované epilepsie, resp. definovaných věkově vázaných epileptických syndromů (podrobně viz níže). V současné době raketového rozvoje a již pevného postavení epileptogenetiky v diagnostice epilepsii a epileptických encefalopatií nelze opomenout ani SE u některých monogenních jednotek, u kterých včasné stanovení diagnózy může podstatně ovlivnit další terapeutický postup – typicky pyridoxin-dependentní epilepsie a Dravetové syndrom. Cévní mozkové příhody a neurodegenerativní choroby, tj. časté příčiny SE v dospělosti a zejména v seniu, jsou v dětství nepoměrně vzácnější.

Outcome a prognostické faktory

Mortalita SE je u dětí podstatně nižší než u dospělých a pohybuje se v rozmezí 0–16 %, přičemž mortalita 0–2 % je udávána u prolongovaných febrilních záchvatů a SE v rámci diagnostikované epilepsie a 13–16 % u akutních symptomatických SE (Raspall-Chaure et al., 2006). Podobná procenta, tj. 2 % versus 13 %, udává také práce autorů z Minnesoty – zde však jde o porovnání mortality u zvládnutého SE a refrakterního SE (Lambrechtsen et Buchhalter, 2008). Obdobně mortalitu 13 % v kohortě 40 dětí s NORSE uvádí také kolektiv autorů z Dallasu (Husari et al., 2020).

Celková prognóza dítěte v epileptickém statu je nepochybně multifaktoriálně podmíněna, nejsilnějším prediktorem prognózy je však jednoznačně etiologie – lze bez nadsázky říci, že klinický outcome je primárně „funkcí etiologie“, a že jej tedy determinují spíše konsekvence mozkového poškození vyvolávající příčinou než charakteristiky vlastního záchvatu (Maytal et al., 1989).

Rozvoj následné epilepsie je dobře dokumentovaný ve více než 20 studiích a i v tomto aspektu riziko závisí dominantně na etiologii SE a délce jeho trvání. Riziko relapsu záchvatu po konvulzivním SE (CSE; Convulsive Status Epilepticus) je obdobně obecně známému riziku po prvním záchvatu a čítá 35–40 % (Eriksson et Koivikko, 1997; Maytal et al., 1989), po symptomatickém CSE však přesahuje 50% hranici (Raspall-Chaure et al., 2006). Recidiva CSE byla ve skotské studii z let 2011–2017 pozorována v 34 % (Mitchell et al., 2021). Rozvoj epilepsie, resp. farmakorezistentní epilepsie po NORSE je nezanedbatelně vyšší – cca 65 % (Husari et al., 2020). Dlouhodobě je diskutována souvislost mezi fSE a následným rozvojem mezeitemporální epilepsie na podkladě hipokampální skle-

rózy, ale ani v robustní prospektivní studii FEBSTAT nebyl přesvědčivý kauzální vztah prokázán. Nicméně u 22 z 226 dětí s fSE bylo v akutní fázi radiologicky verifikováno poškození hipokampu a u 10 z nich pak dokumentován vývoj do HS. Současně byl u signifikantního počtu pacientů po fSE detekován abnormální velikostní nepoměr pravého/levého hipokampu ve srovnání s kontrolní skupinou pacientů po nekomplikovaných febrilních křečích (Lewis et al., 2014).

I riziko perzistujícího neurokognitivního deficitu jako přímé konsekvence SE je dominantně podmíněno etiologií a až v druhé řadě délkou trvání SE. Studie udávají obecné riziko vzniku neurokognitivního deficitu u dětí 6–30 %. Epidemiologicky a metodicky jsou však tyto práce nejednotné, tedy obtížně srovnatelné, a jejich výstupy proto nelze paušalizovat. Obecně velmi nízké riziko mají děti po fSE a SE v rámci epileptických syndromů se spontánní remisí, vyšší riziko pacienti po akutním a oddáleném symptomatickém SE a nejvyšší po NORSE (Jafarpoul et al., 2018). Např. v prospektivní studii dětí po fSE bylo riziko vzniku neurokognitivního deficitu po 1 roce sledování minimální (Weiss et al., 2016), naopak v kohortách pacientů po NORSE se blíží k 60 % (Jafarpoul et al., 2018; Husari et al., 2020).

Specifika u vybraných epileptických syndromů

Dravetové syndrom

Febrilní SE charakteru nejčastěji stranově alternujících hemiklonických záchvatů, nezřídka provokovaných febriliemi, vakcinací nebo vysokou teplotou okolního ovzduší či vody (např. teplá koupel), jsou typickým (či přímo mandatorním) prvním příznakem syndromu v kojeneckém věku (obvykle 3–9 měsíců věku). Opakované, stranově měnlivé, lateralizované a prolongované febrilní záchvaty v prvním roce života u jinak zdravého dítěte, s adekvátním psychomotorickým vývojem, bez nálezu na MRI mozku a bez prokázané neuroinfekce proto musí budít podezření primárně právě na Dravetové syndrom! Febrilní SE se objevují častěji do 5 let věku, v dospělosti jsou výjimečné. Charakteristické nekonvulzivní SE (angl. „obtundation status“) či myoklonické SE nejsou pro tento syndrom mandatorní, mohou se však vyskytnout u části pacientů, nejčastěji mezi 1,5.–5. rokem života.

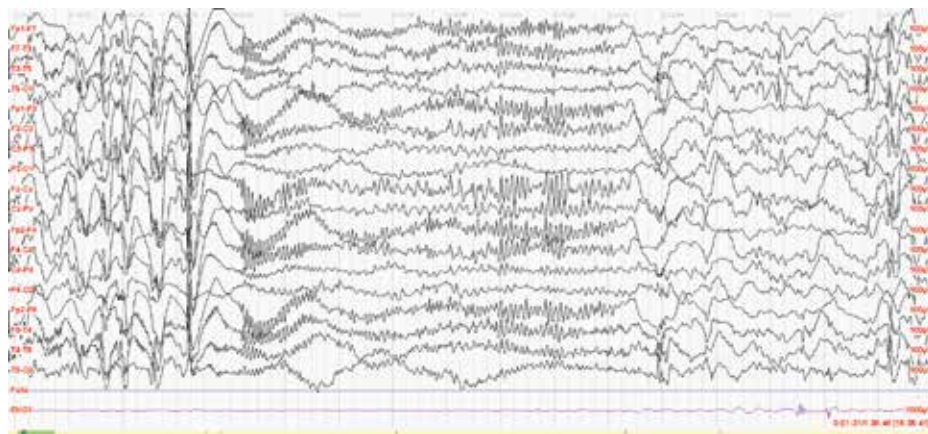
Fokální epilepsie s autonomními záchvaty a spontánní remisí (SeLEAS; Self-limited Epilepsy with Autonomic Seizures, dříve Panayiotopoulos type)

Syndrom je nejčastější příčinou afebrilního nekonvulzivního SE (NCSE) u dětí (Okanishi et al., 2008). Záchvaty začínají v 70 % případů mezi 3. a 6. rokem života a obvykle nejsou frekventní – 25 % dětí prodělá pouze izolovaný záchvat, u většiny dětí je pak celkový počet záchvatů < 5 (Specchio et al., 2022). Typicky jsou ale protrahované a nezřídka přecházejí v NCSE. V iniciální fázi záchvatu dominují autonomní příznaky (odtud pojmenování syndromu) – nejčastěji zvracení (v 75 %), dávení, bledost či zrudnutí, nevolnost a apatie, méně často pak mydriáza, piloerекce a kardiopulsační změny. Postupně navazují mnohdy nenápadné a/nebo krátce trvající příznaky verzivní a fokální klonické. Následná perzistující porucha vědomí je již projevem NCSE. Záchvaty jsou majoritně vázány na spánek, někdy bývají mylně považovány za migrenózní ataky či projevy akutní gastroenteritidy. I přes dramatický průběh záchvatů je celková prognóza SeLEAS příznivá.

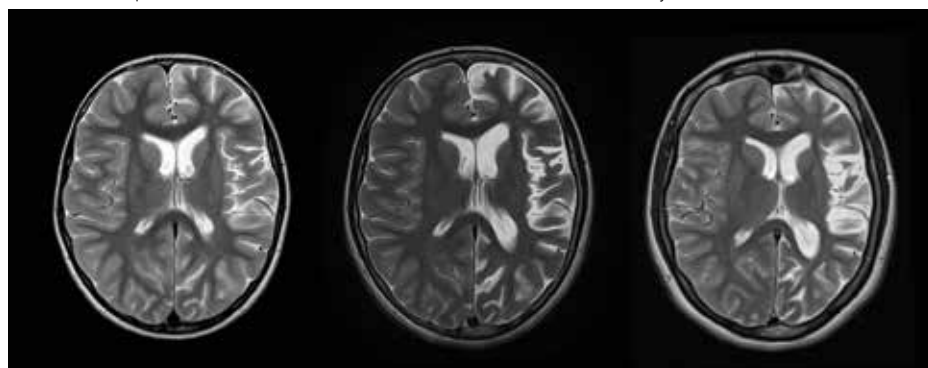
Epilepsie s myoklonicko-atonickými záchvaty (EMAtS; Epilepsy with Myoclonic-Atonic Seizures, dříve Dooseho syndrom)

SE u EMAtS bývá označován jako nekonvulzivní, obvykle však mívá i více či méně diskrétní motorické projevy – klasifikačně je proto obtížně zařaditelný, nicméně právě toto lze považovat za určité specifikum EMAtS. Manifestuje se jako hodiny (až dny) trvající porucha vědomí kolísavé intenzity (od minimálního zpomalení psychomotorického tempa či řečové fluence až po úplnou areaktivitu – tj. terminologicky nejbližší k atypickým absencím) s občasnými eratickými myoklony (predominantně v obličejí a na horních končetinách) a bryskními atoniemi (poklesy hlavy; angl. „head-nodding“). Elektrografickým korelátem bývají difuzní vysokovoltážní theta-delta vzorce s dílčími rytmizacemi a přechody do rytmických abortivních SW komplexů (korelát atypických absencí) s interpozicí pseudofokálních i generalizovaných hrotů (korelát myoklonií) a krátkých difuzních atenuací (korelát atonických fenoménů). Výskyt těchto SE předznamenává závažnější prognózu.

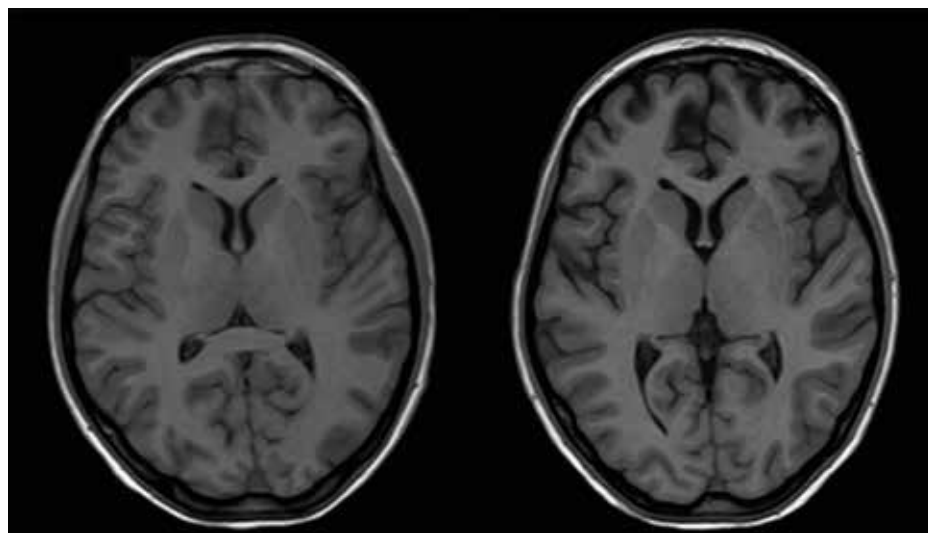
Obr. 1. Bilaterálně synchronní rytmická aktivita 10–14 Hz – typický EEG korelát tonického záchvatu u pacientky s LGS. Záchvat v rámci tonického SE; longitudinální zapojení



Obr. 2. Typická progresse levostranného hemisferálního postižení u dívky s Rasmussenovou encefalitou – manifestace v 7 letech věku, fokální pravostranné klonické záchvaty a následně EPC, diskrétní až neznatelná pravostranná hemiparéza. Nález na MR mozku v 7, 11 a 17 letech, T2 vážené obrazy, axiální rovina



Obr. 3. Vstupní a kontrolní MR u dívky s FIRES – rozvoj difuzní mozkové atrofie po 3 týdnech trvání SRSE. MR mozku, T1 vážené obrazy, axiální rovina

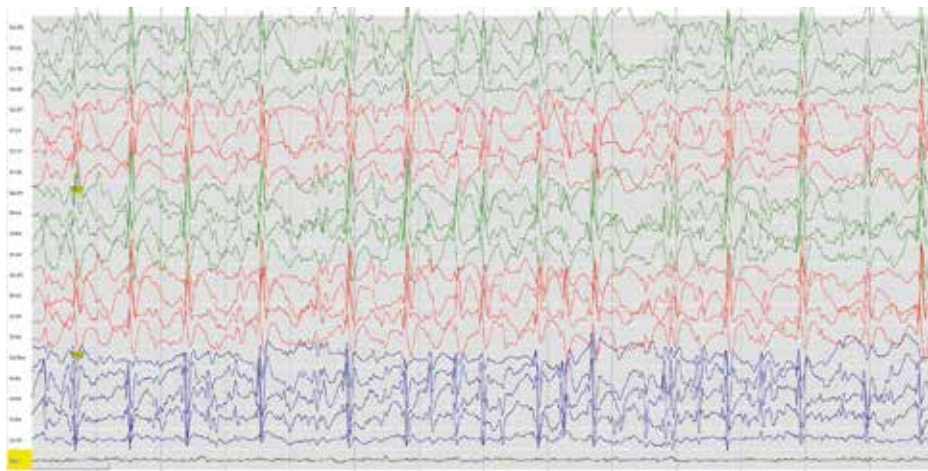


Lennox-Gastautův syndrom (LGS)

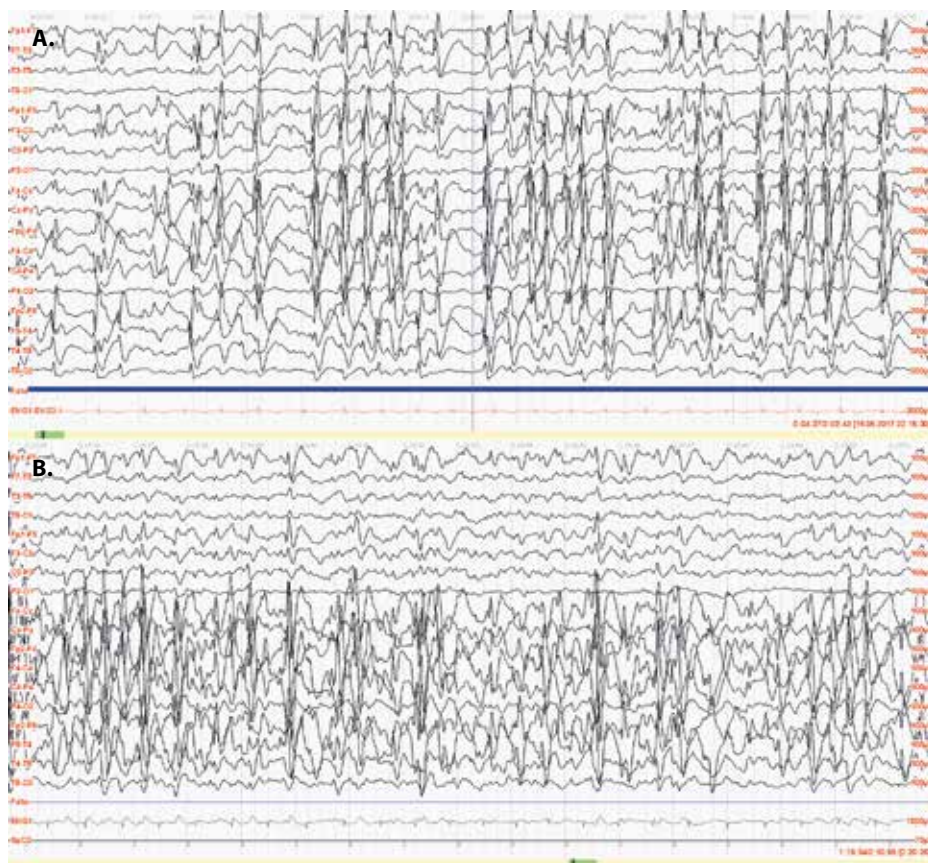
50–75 % pacientů s LGS prodělá v průběhu života jednu či více epizod NCSE, tj. SE atypických absencí (Specchio et al., 2022). Klinická manifestace může být zcela diskrétní, na terénu mentálního deficitu (> 90 % pacientů s LGS) téměř nerozpoznatelná, a to dokonce ani se znalostí EEG nálezů, kde zejména v ospalosti nezřídka dominují četné pomalé SW komplexy o frek-

venci < 2,5 Hz v dlouhých kvazirytmických epizodách, které mohou být jak iktálním, tak interiktálním vzorcem. Druhým, pro tento syndrom specifickým, SE je status tonický. Probíhá jako nakupení pro syndrom typických 3 vteřiny až 2 minuty trvajících tonických záchvatů s predominantním postižením axiálních a pletencových svalů a EEG korelátem bilaterální rytmické aktivity o frekvenci > 10 Hz (Obr. 1).

Obr. 4. ESES. 4letý chlapec s perinatálnym zakrváčením do pravého thalamu. Longitudinální zapojení



Obr. 5. EEG nálezy před a po inkompletní přední kalosotomii. Dívka s rozsáhlou fokální kortikální dysplazií a výraznou sekundární bilaterální synchronií epileptiformní abnormality z pravostranného frontálního fokusu, ve spánku naplňující kritéria ESES. Klinicky pozvolná kognitivní deteriorace a v bdělosti záchvaty spojené s pády při bilaterálně synchronních výbojích. Po výkonu zlepšení psychologického profilu, bez referovaných záchvatů či pádů. Longitudinální zapojení (CAVE změna zesílení EEG signálu)



Epilepsia partialis continua (EPC)

EPC je zvláštním typem fokálního SE, poprvé popsaným v roce 1894 psychiatrem Koževnikovem. Charakterizují ji repetitivní fokální záchvaty bez poruchy vědomí, které mohou trvat hodiny, dny nebo dokonce roky. Semiologicky jde především o motorické záchvaty – klony či myoklony s predominantní facio-brachiální distribucí, méně často pak záchvaty somatosen-

zorické (tzv. aura continua), případně charakteru motoricko-somatosenzorického kontinua. Častá je postiktální zmatenost a iktální-interiktální-postiktální paréza. Léčba konvenčními protizáchvatovými léky nebývá úspěšná. Mezi nejčastější příčiny EPC patří strukturální poškození mozku, kortikální dysplazie, vrozené metabolické poruchy (např. Alpersův syndrom), encefalitidy a autoimunitní procesy – mezi nimi zejména pro dětský věk

typická Rasmussenova encefalitida (Obr. 2) (Khan et al., 2023; Mameniškienė et Wolf, 2017).

FIRES (Febrile Infection-related Epilepsy Syndrome)

FIRES je potencionálně fatální epileptický syndrom, začínající progresivním nástupem frekventních, většinou fokálních záchvatů s rychlou evolucí do RSE (refrakterní SE) a následně SRSE (super-refrakterní SE). Je považován za podkategorii NORSE. Latence mezi infektem a SE je 1–14 dní. Postihuje převážně děti ve věku 3–15 let s mírnou dominancí u chlapců, obvykle bez předchozí anamnézy epilepsie. Nemoc má dvoufázový průběh – po iniciálním, obvykle týdny trvajícím a devastujícím SRSE, následuje ve vysokém procentu případů rozvoj farmakorezistentní epilepsie s perzistujícím neurokognitivním deficitem. Radiologickým korelátem proběhlého FIRES bývá difúzní mozková atrofie, případně další abnormality (Obr. 3).

ESES (Electrical Status Epilepticus during Slow-wave Sleep)

ESES je věkově vázaný vzorec (maximum výskytu ve 4.–5. roku života), charakterizovaný kontinuálním či téměř kontinuálním výskytem difúzních (ev. hemisferálních) SW komplexů v hlubokém spánku (Obr. 4,5). Asociovaný je především s Landau-Kleffnerovým syndromem, syndromem s kontinuálními komplexy hrot-vlna ve spánku (CSWS; Epileptic Encephalopathy with Continuous Spike-and-wave in Sleep) a atypickou benigní parciální epilepsií, tzn. se syndromy nyní řazenými do jedné společné kategorie EE-SWAS (Epileptic Encephalopathy with Spike-wave Activation in Sleep). Může však být přechodným obrazem i u strukturálně podmíněných epilepsií (malformace kortikálního vývoje, destruktivní hemisferální léze, thalamická poškození). Je považován za vzorec „iktálně-interiktálního kontinua“, jehož klinickým korelátem je pozvolný rozvoj kognitivního deficitu a/nebo behaviorálních atypií, přičemž epileptické záchvaty mohou a nemusí být přítomny. Léčebně je favorizována vysokodávkovaná kortikoterapie (multicentrická studie RESCUE ESES; Van den Munckhof et al., 2000), v individuálních případech je na

Obr. 6. Generalizované PSW/SW komplexy – korelát myklonického SE u adolescentní dívky s juvenilní myklonickou epilepsií. Aplikace benzodiazepinů v průběhu myklonického SE nevedla k jeho ukončení a následně přešel do krátkého generalizovaného tonicko-klonického záchvatu. Longitudinální zapojení



Tab. 1. SE u vybraných epileptických syndromů podle věku (modifikováno dle: Trinka et al. A definition and classification of status epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus, *Epilepsia*. 2015)

SE u vybraných epileptických syndromů podle věku
SE vyskytující se u epilepsií s časným počátkem (novorozenecké až batolecí období)
Tonický SE u časných infantilních vývojových a epileptických encefalopatií (Ohtahara syndrom)
SE epileptických spazmů u infantilní epilepsie s epileptickými spazmy (dříve Westův syndrom)
Myklonický SE u syndromu Dravetové
Febrilní SE
SE vyskytující se hlavně v dětství a dospívání
Autonomní SE u „self-limited epilepsy with autonomic seizures“ (SeLEAS; dřívější označení časná benigní okcipitální epilepsie nebo Panayiotopoulosův syndrom)
Non-konvulzivní SE (NCSE) u specifických epileptických syndromů a etiologických jednotek (např. ring chromozom 20 a jiné chromozomální aberace, Angelmanův syndrom, epilepsie s myklonicko-atonickými záchvaty, jiné dětské myklonické encefalopatie)
Tonický SE a SE atypických absencí u Lennox-Gastautova syndromu (LGS)
Myklonický status u progresivní myklonické epilepsie
Elektrický SE ve spánku (tzv. ESES) u vývojových a/nebo epileptických encefalopatií s aktivací SW výbojů ve spánku (DEE/EE-SWAS)
Afatický SE u Landau-Kleffnerova syndromu
SE vyskytující se hlavně v adolescenci a dospělosti
Myklonický SE u juvenilní myklonické epilepsie
Status absencí u juvenilní epilepsie s absencemi
Myklonický SE u Downova syndromu

místě epileptochirurgické řešení (resekční, ev. diskonekční). Léčebná strategie, resp. razance léčby by měla reflektovat především klinický obraz, od výpočtu tzv. SW indexu se upouští (pozn. SW index = procento hlubokého NREM spánku s kontinuálním výskytem epileptiformní abnormality; za diagnostické kritérium ESES byl považován SW index > 85 %).

Juvenilní myklonická epilepsie

Konvulzivní (generalizované tonicko-klonické) a absence SE jsou popisovány zcela výjimečně. Relativně nejčastěji, ovšem také sporadicky, se můžeme setkat s myklonickým SE, a to zejména u adolescentů po spánkové deprivaci.

Myklonický SE může přejít do generalizovaného tonicko-klonického záchvatu. EEG korelát myklonického SE jsou pro syndrom typické generalizované PSW/SW komplexy (Obr. 6).

Specifika léčby u dětí

Léčba SE u dětí je založena na obdobných algoritmech jako u dospělých (blíže viz další kapitoly tohoto tématu). Určitým specifikem je indikace intravenózní aplikace 80–100 mg vitamínu B₆ a využití intravenózního fenobarbitalu jako alternativní 2liniové terapie u dětí mladších 3 let věku. Za zmínku stojí také preference midazolamového, případně thiopentalového kómatu před propofolovým z důvodu bezpečnosti (především pro

riziko závažného, resp. fatálního infuzního propofolového syndromu), jakož i dřívější indikace ketogenní diety v léčbě SRSE. Léčba ESES byla stručně zmíněna výše.

Literatura

- Eriksson KJ and Koivikko MJ. Status epilepticus in children: aetiology, treatment and outcome. *Dev Med Child Neurol*. 1997;39(10):652-8. doi: 10.1111/j.1469-8749.1997.tb07358.x.
- Husari KS, Labiner K, Huang R, et al. New-onset Refractory Status Epilepticus in Children: Etiologies, Treatments, and Outcomes. *Pediatr Crit Care Med*. 2020;21(1):59-66. doi: 10.1097/pcc.0000000000002108.
- Jafarpoul S, Hodgeman RM, De Marchi Capeletto C, et al. New-Onset Status Epilepticus in Pediatric Patients: Causes, Characteristics, and Outcomes. *Pediatr Neurol*. 2018;80:61-69. doi: 10.1016/j.pediatrneurol.2017.11.016.
- Khan Z, Arya K, Bollu PC. „Epilepsia Partialis Continua“ v StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2023; 1. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532275/>.
- Lambrechtsen F, Buchhalter JR. Aborted and refractory status epilepticus in children: A comparative analysis. *Epilepsia*. 2008;49(4):615-25. doi: 10.1111/j.1528-1167.2007.01465.x.
- Lewis DW, Shinnar S, Hesdorffer DC, et al. Hippocampal sclerosis after febrile status epilepticus: the FEBSTAT study. *Ann Neurol*. 2014;75(2):178-85. doi: 10.1002/ana.24081.
- Mameniškienė R, Wolf P. Epilepsie partialis continua: a review. *Seizure*. 2017;44(1):74-80. doi: 10.1016/j.seizure.2016.10.010.
- Maytal J, Shinnar S, Moshé SL, et al. Low morbidity and mortality of status epilepticus in children. *Pediatrics*. 1989;83(3):323-31.
- Mitchell C, Dickson LCH, Ramsay A, et al. Epidemiology and outcome of status epilepticus in children: a Scottish population cohort study. *Dev Med Child Neurol*. 2021;63(9):1075-84.
- Okanishi T, Maegaki Y, Ohno K, et al. Underlying neurologic disorders and recurrence rates of status epilepticus in childhood. *Brain Dev*. 2008;30(10):624-8. doi: 10.1111/dmcn.14900.
- Raspall-Chaure M, Chin RFM, Neville BG, et al. Outcome of paediatric convulsive status epilepticus: a systematic review. *Lancet Neurol*. 2006;5(9):769-79. doi: 10.1016/S1474-4422(06)70546-4.
- Scott RC. Adverse outcomes following convulsive status epilepticus in children: relationship with hippocampal injury. *Epilepsia*. 2010;51(Suppl. 3):178-81. doi: 10.1111/j.1528-1167.2010.02636.x.
- Seinfeld S, Shinnar S, Sun S, et al. Emergency management of febrile status epilepticus: results of FEBSTAT study. *Epilepsia*. 2014;55(3):388-95. doi: 10.1111/epi.12526.
- Shorvon S. The management of status epilepticus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(Suppl. 2):II22-7. doi: 10.1136/jnnp.70.suppl_2.ii22.
- Specchio N, Wirrell EC, Scheffer IE, et al. International League Against Epilepsy classification and definition of epilepsy syndromes with onset in childhood: Position paper by the ILAE Task Force on Nosology and Definitions. *Epilepsia*. 2022;63(6):1398-1442. doi: 10.1111/epi.17241.
- Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, et al. A Definition and Classification of Status Epilepticus – Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia*. 2015;56(10):1515-23.
- van den Munckhof B, Arzimanoglou A, Perucca E, et al. Corticosteroids versus clobazam in epileptic encephalopathy with ESES: a European multicentre randomised controlled clinical trial (RESCUE ESES*). *Trials*. 2020;21(1):957. doi: 10.1111/epi.13121.
- Weiss EF, Masur D, Shinnar S, et al. Cognitive functioning one month and one year following febrile status epilepticus. *Epilepsy Behav*. 2016;64(Pt A):283-288. doi: 10.1016/j.yebeh.2016.09.013.

Článek je převzatý z:
Neurol. praxi. 2024;25(3):203-208