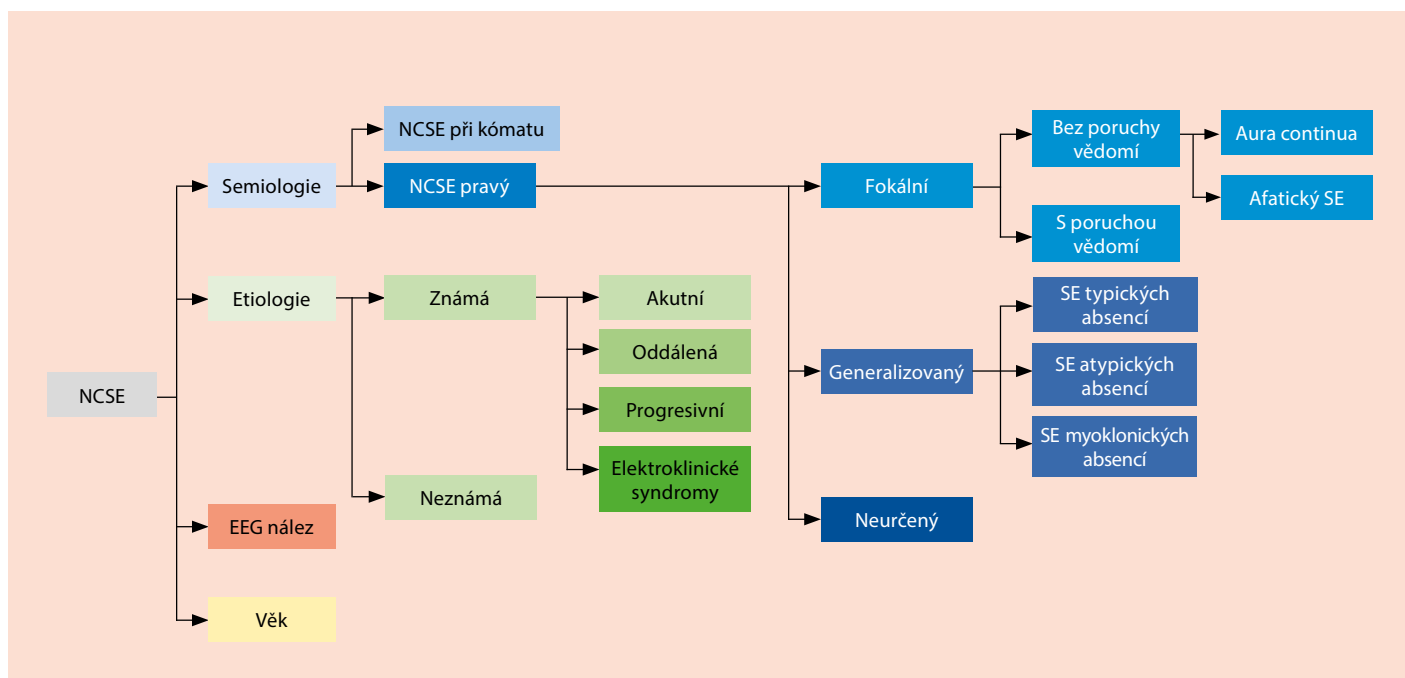


Obr. 1. Klasifikace NCSE



jednotlivé záchvaty, aniž v mezidobí dojde k úpravě klinického stavu.

Zatímco čas  $t_1$  definuje abnormálně protražovaný záchvat, čas  $t_2$  je doba, po jejímž uplynutí může přetrvávající záchvatová aktivita navodit sekundární neuronální poškození. Oproti CSE je určení  $t_2$  u NCSE složitější vzhledem k heterogenitě elektroklínických typů. Například u SE typických absencí není jisté, že k sekundárnímu neuronálnímu poškození vůbec dochází.

NCSE je třeba léčit bez zbytečných odkladů a razantně. Současně je nutné aktivně pátrat po vyvolávající etiologii, zvláště u NCSE rozvinutých de novo (bez předchozí anamnézy epilepsie) a při selhání iniciální protizáchvatové léčby. Přetrvávající záchvatová aktivita se projevuje jednak klinicky (klinický korelát), a jednak v EEG (elektrografický iktální korelát). EEG vyšetření je proto nezbytnou podmínkou stanovení diagnózy NCSE. Jsou-li přítomny jak klinické příznaky, tak elektrografický iktální korelát, hovoříme o elektroklínickém záchvatu / SE. Pro situaci, kdy je přítomen pouze EEG iktální korelát bez klinických příznaků, používáme termín elektrografický záchvat / SE.

Podle ILAE (Trinka et al., 2015) lze NCSE dělit podle čtyř os: podle klinických projevů (semiologie) (1), podle etiologie (2), podle EEG nálezu (3) a podle věku (4) (Obr. 1).

Podle semiologie se dělí na NCSE při kómatu u pacientů s těžkou poruchou vědomí

u závažného postižení CNS akutním inzultem nebo po proběhlém CSE a na NCSE pravý. Ten se na základě typu záchvatů dělí na fokální, generalizovaný a neurčený. U fokálního rozlišujeme fokální NCSE bez poruchy vědomí v podobě aura continua s autonomními, senzitivními, zrakovými, sluchovými, psychickými a dalšími subjektivními příznaky, nebo afatický NCSE s dominujícími negativními ložiskovými příznaky. Mezi elektroklínické typy generalizovaného NCSE patří status typických, atypických a myoklonických absencí. Pod neurčený (zda generalizovaný, či fokální) se řadí NCSE s autonomními projevy. Etiologie může být známá (symptomatický NCSE), nebo neznámá (kryptogenní NCSE). Známá etiologie může být akutní, oddálená (např. vznik SE několik měsíců po prodělané cévní mozkové příhodě), progresivní, např. při maligních mozkových nádorech, neurodegenerativních či zánětlivých syndromech, nebo se může jednat o NCSE vzniklý u dobře definovaných elektroklínických syndromů, např. u ring chromosome 20 syndromu. Podle věku dělíme na NCSE novorozenců, kojenců, starších dětí, náctiletých a dospělých, a seniorů.

## 2. Epidemiologie a etiologie

### 2.1. Incidence NCSE

Skutečnou incidenci je obtížné určit, neboť NCSE často zůstává neodhalen a diagnos-

tická kritéria se navíc v průběhu let vyvíjejí. Odhadovaná incidence SE byla začátkem tisíciletí v Evropě a v USA 10–20/100 000/rok (Coeytaux et al., 2000; Knake et al., 2001; Vignatelli et al., 2005; DeLorenzo et al., 1995; Hesdorffer et al., 1998). Dle těchto studií tvořil NCSE asi 63 % případů (Knake, 2001). V populační studii sledující výskyt SE u dospělé populace v rakouském Salcburku mezi léty 2011 a 2015 byla již použita nová diagnostická kritéria z roku 2015. V této studii byla zjištěna celková incidence de novo SE 36,1/100 000/rok, z toho CSE 24,0/100 000/rok, a NCSE 12,1/100 000/rok (Leitinger et al., 2019). Vztaženo na dospělou populaci v ČR (počet obyvatel nad 15 let cca 8,8 milionu) by tato incidence znamenala přibližně 1 000 nových případů NCSE ročně. Vysoký výskyt NCSE je především na jednotkách intenzivní péče a akutních příjmových odděleních, kdy se nekonvulzivní záchvaty a NCSE vyskytují téměř u poloviny pacientů (Maganti et al., 2008). Zvýšený výskyt NCSE u pacientů na JIP a ARO souvisí jednak s častým rozvojem NCSE v návaznosti na předchozí CSE, a dále s hojným výskytem u různých akutních mozkových inzultů.

### 2.2. Etiologie

V praxi se s NCSE setkáváme ve dvou hlavních situacích: u pacientů se známou diagnózou epilepsie, nebo bez ní. U pacientů s epilepsií jsou příčinou nejčastěji: