

Porucha vědomí a křeče (pediatrie)

Definice a patogeneze

Porucha vědomí je pojem nepřesný, jde o obecný výraz pro útlum mozkové kůry. V anglosaské literatuře se užívá název *Altered Level of Consciousness – ALOC*.

Vědomí je schopnost myslet, uvědomovat si sebe a své okolí. Vědomí vyžaduje funkci obou mozkových hemisfér a **retikulárního aktivačního systému**. Jde o poruchu ascendentního aktivačního systému kmenové a mezimozkové retikulární formace, retikulokortikálních drah nebo generalizovanou poruchu korových funkcí obou hemisfér. Poruchu vědomí můžeme dělit na **kvalitativní** a **kvantitativní**.

- **Kóma** je stav, kdy dítě nenabyde vědomí ani po bolestivých podnětech.
- **Letargie** je stav podobný spánku, dítě nabývá vědomí po zvukových nebo mechanických podnětech, ale hned do něj zase upadá.

Recentní literatura doporučuje již dále neužívat pojmy jako sopor, stupor, mělké či hluboké kóma. Nejšířeji užívaná stupnice hodnotící kvantitativně vědomí je **Glasgow coma scale**.

Stav vědomí je zprostředkovaný neurony ascendentního retikulárního aktivačního systému, které jsou lokalizovány v mozkovém kmeni a pontu. Neurální cesty z těchto oblastí se promítají v celém kortexu, který je zodpovědný za vědomí. Pokud je funkce těchto neuronů poškozena nebo jsou postiženy obě hemisféry, dochází k ALOC.

Vlastní funkce ascendentního retikulárního aktivačního systému a mozkových hemisfér závisí na řadě faktorů, zahrnující dodávku energie mozkovým buňkám, adekvátní krevní průtok, nepřítomnost metabolických odpadů, tj. vnitřních i zevních toxinů v plazmě, udržování tělesné teploty ve fyziologickém rozmezí, absenci neuronální excitace při křečových stavech, absenci infekce CNS.

Glasgow coma scale

znak	větší děti	kojenci	body
otevření očí	spontánně	spontánně	4
	na oslovení	na oslovení	3
	na bolest	na bolest	2
	žádné	žádné	1
verbální odpověď	orientovaná	vokalizuje	5
	zmatená	dráždivý pláč	4
	nepřiléhavá	pláč na algický podnět	3
	nesrozumitelná	sténání	2
	žádná	žádná	1
motorická odpověď	uposlechne příkazu	spontánní hybnost	6
	lokalizuje bolest	uhýbá na taktilní podnět	5
	uhýbá na algický podnět	uhýbá na algický podnět	4
	dekortikační reakce	dekortikační reakce	3
	decerebrační reakce	decerebrační reakce	2
	žádná odpověď	žádná odpověď	1

Hodnocení: Glasgow coma score (GCS) je prezentováno jedním číslem z intervalu 3–15, které vznikne součtem jednotlivých bodů. Maximální počet je 15 b., minimální počet 3 b.

Poruchy, které vedou k ALOC z důvodu intrakraniální hypertenze jsou způsobeny zvětšením objemu některého z těchto kompartmentů: mozková tkáň, mozkomíšní mok, krev. Z důvodu intrakraniální hypertenze mohou vznikat různé herniace.

Porucha vědomí může být doprovázena rozvojem křečí a naopak. Z toho vyplývá, že i diferenciální diagnostika ALOC a křečí má stejné jmenovatele.

Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostika ALOC a křečí dle anatomické léze

Klinika supratentoriálních lézí vedoucích ke kómatu

Supratentoriální kompartment sestává z kortexu, thalamu a dalších struktur nad středním mozkem. Asymetrické nálezy ve fyzikálním vyšetření napovídají na kortikální lézi. Hemiparéza tak odpovídá lézi kontralaterálního horního motoneuronu. Akutní unilaterální kortikální léze často vedou k ALOC, ale ne závažného stupně. Nicméně výrazná

expanzivní kortikální léze může vést k ALOC závažného stupně prostřednictvím rozvoje intrakraniální hypertenze. Pro léze nad úroveň středního mozku je typická dekortikační postura.

Náhle vzniklý ALOC u dosud zdravých dětí může svědčit pro cerebrovaskulární příhody jako je krvácení z arteriovenózní malformace, krvácející tumor CNS, vzácně ruptura aneuryzmatu. K poruše vědomí při supratentoriálních lézích vedou vedle cerebrovaskulárních příhod i infekce CNS, šokové stavy včetně sepse, cerebrální traumata (včetně epidurálního a subdurálního krvácení), některé tumory, křeče, neurokutánní syndromy (fakomatózy).

Klinika subtentoriálních lézí vedoucích ke kómatu

Subtentoriální kompartment představuje prostor pod tentoriem, zahrnuje většinu mozkového kmene, mozeček a prostory cirkulace likvoru. Postižení může vést k poruše funkce mechanismem destrukce nebo komprese. Léze mozkového kmene mohou být způsobeny demyelinizujícím nebo cerebrovaskulárním onemocněním, nádory, traumaty. Mozkový kmen je rovněž místem jader hlavových nervů. Protože hlavové nervy inervují homolaterální struktury, ale dlouhé dráhy inervují kontralaterální struktury, jednostranná léze mozkového kmene vede ke stejnostranné dysfunkci hlavového nervu, ale ke kontralaterální hemiplegii a hemisenzorické ztrátě (hemiplegia alternans). Anatomicky můžeme definovat místo postižení CNS podle deficitu funkce hlavových nervů.

Léze středního mozku často vedou ke kontralaterální hemiplegii, homolaterálně pak nacházíme nereagující zornici na osvit, ale ve středním postavení v důsledku obrny n. III. Obrna III. hlavového nervu obvykle způsobuje deviaci očních bulbů laterálně nebo laterálně a současně dolů (příznak zapadajícího slunce – anglosaská literatura). Dekortikační nebo decerebrační postura je vyvolána jako odpověď na bolestivý stimul u pacientů s lézí středního mozku.

Léze pontu se prezentuje decerebrační posturou, bilaterální miózou, ale se zachovalou reakcí na osvit, bloudivými pohyby očních bulbů (chybí konjugované horizontální pohyby, zachovány jsou naopak vertikální pohyby a akomodace), často jsou oči deviovány mediálně. Dechový vzorec je rozmanitý – můžeme najít centrální hyperpnoe stejně jako Biotovo nebo apneustické dýchání. Bývá hemiplegie s kontralaterální obrnou n. VI a/nebo n. VII.

Ačkoli hypertonie je typickým symptomem postižení kortikospinální dráhy, můžeme ji zaznamenat i u akutního postižení středního mozku nebo pontu.

Pro postižení medulla oblongata je typická slabost dolních končetin, normální velikost zornic, ale bez reakce na osvit, obvykle je zachována hybnost očních bulbů, bývá nystagmus. Při postižení respiračního centra nacházíme apnoe. Nacházíme hemiplegii s chabou parézou, problémy s polykáním, artikulací a koordinací.

klinické nálezy dle místa léze

místo léze	odpověď na bolest	zornice	postavení a pohyby očí	dýchání	motorika
bilaterální korové postižení	úhybný manévř	malé, reaktivní	mohou být vyvolány extraokulární pohyby, ipsilaterální deviace při lézi frontálního laloku	posthyperventilační apnoe nebo Cheyne-Stokesův vzorec	
thalamus	dekortikační postura	malé a izokorické, ledaže je také poškozen optický trakt	deviace očí dolů a směrem na stranu léze	posthyperventilační apnoe nebo Cheyne-Stokesův vzorec	kontralaterální hemiparéza
mezencephalon	dekortikační nebo decerebrační postura	nereagující na osvit, spontánně měnící velikost	může být nystagmus, zachovaný horizontální pohyb, absence vertikálního pohybu, ztráta schopnosti addukce, obě oči mohou být deviovány laterálně a směrem dolů při lézi n. III	obvykle posthyperventilační apnoe nebo Cheyne-Stokesův vzorec, možná centrální reflexní hyperpnoe	hemiplegie s kontralaterální poruchou n. III
pons Varoli	decerebrační postura	bilat. mióza se zachovanou reakcí na osvit, Hornerův syndrom. při laterální lézi	„plavající“ bulby, absence horizontálního pohybu při zachovaném vertikálním pohybu a akomodaci, častá deviace očí mediálně, poškození n. VII	centrální reflexní hyperpnoe, Biotův vzorec, apneustický vzorec	hemiplegie s kontralaterální poruchou n. VI a/nebo VII
medulla oblongata	slabá nebo žádná flexe DK	normální velikosti, nereagující, Hornerův sy. při laterální lézi	obvykle žádné postižení spontánního pohybu, nystagmus	vzácně ataxická respirace, apnoe při poškození respiračního centra	chabé parézy, obtížné polykání s diskoordinací, obtížná fonace
mícha	žádná odpověď	normální reakce	normální odpověď	normální	chabé parézy, inkontinence moči a stolice

Diferenciální diagnostika strukturálních a non-strukturálních příčin ALOC a křečí

strukturální léze	toxické, metabolické a infekční příčiny
<ul style="list-style-type: none"> supratentoriální léze <p>iniciálně fokální známky s asymetrickým neurologickým nálezem, retrokaudální progresse</p> <ul style="list-style-type: none"> infratentoriální léze <p>iniciálně často symptomatologie z postižení mozkového kmene, náhlý vznik ALOC těžkého stupně, postižení hlavových nervů, patologické dechové vzorce</p>	<ul style="list-style-type: none"> porucha vědomí předchází ostatním příznakům symetrický neurologický nález reakce zornic může být patologická, ale je zachovalá a symetrická alterace respiračního vzorce (Cheyne-Stokesovo dýchání)

Diferenciální diagnostika ALOC a křečí dle etiologie

Přehled příčin ALOC/křečí

febrilie +

- febrilní křeče komplikované x nekomplikované
- neuroinfekce
 - meningitis
 - encephalitis
 - fokální infekce (mozkový absces, subdurální empyém, epidurální absces)
- systémové infekce s postižením CNS

febrilie –

- tumory
- hydrocefalus
 - obstruktivní (tumor nebo jiné příčiny)
 - malfunkce VP shuntu
- traumata
 - komoce
 - kontuze
 - difuzní axonální postižení
 - krvácení: intraparenchymatosní, subarachnoideální, subdurální, epidurální
 - edém mozku
- intoxikace
 - sedativa: antihistaminika, barbituráty, benzodiazepiny, ethanol, narkotika, phenothiaziny
 - tricyklická antidepresiva
 - antiepileptika
 - salicyláty
- epilepsie x postiktální stav
- abnormality tělesné teploty: hypotermie x hypertermie
- hypoxie – ischemie
 - oběhové nebo ventilační selhání
 - šok
 - topení
 - strangulace
 - těžká anémie
 - methemoglobinémie
 - karboxyhemoglobinémie
 - posthypoxická encephalopatie
- vaskulární onemocnění
 - cerebrální infarkt (trombóza, hemoragie, embólie)
 - centrální venózní trombóza
 - subarachnoidální krvácení
 - hypotenze x hypertenze
- metabolické poruchy
 - hypoglykémie x diabetická ketoacidosa
 - MAC x MAL
 - hyponatrémie x hypernatrémie
 - hypokalcémie x hyperkalcémie
 - hypomagnezémie x hypermagnezémie
 - selhání ledvin
 - selhání jater
 - Reyův syndrom
 - hyperamonémie
 - dědičné poruchy metabolismu
- endokrinní poruchy
 - adrenální insuficience
 - poruchy štítné žlázy
 - hypoparathyreoidismus
- deficit vitaminů
 - nedostatek pyridoxinu
 - nedostatek thiaminu

- nedostatek niacinu
- jiné
 - invaginace
 - dehydratace
 - sepsa
 - psychiatrické onemocnění × afektivní záchvaty
 - Münchhausenův syndrom by proxy

Klinické obrazy

Křeče, epilepsie

Křeče vedou k významné poruše vědomí jednak během konvulzí, tak i po záchvatu. Generalizované tonicko-klonické křeče jsou jednoduše diagnostikovatelné, ale fokální křeče nebo absence mohou mít subtilní klinický průběh: strnulý pohled, tremor, mrkání, nepřiměřená diskrétní a opakující se motorická aktivita. Křeče všech typů, vyjma petit mal, mohou vést k postiktální periodě s poruchou vědomí, během níž pacienti pomalu přichází k úplnému vědomí. Posttraumatické nebo de novo vzniklé fokální křeče musí vést k úvaze o intrakraniální lézi, dokud neprokážeme opak. U dětí užívajících antiepileptika, vždy třeba zkontrolovat, zda sérová hladina antiepileptik je ve fyziologickém rozmezí. Subterapeutické hladiny mohou vyvolat křeče při dekompenzaci epilepsie s postiktálním ALOC, zatímco supratherapeutické dávky mohou vyvolat ALOC charakteru intoxikace rozdílného charakteru podle druhu užívané medikace. Přítomnost teploty vyžaduje diferenciálně diagnosticky rozlišit nekomplikované versus komplikované febrilní křeče. U nejmenších dětí potom rozhodně vyloučit neuroinfekci.

Trauma

Kóma způsobené kraniotraumatem může zahrnovat subdurální a epidurální hematomy, subarachnoidální a intraparenchymatosní krvácení, penetrující poranění, cerebrální kontuzi a komoci, difúzní cerebrální edém. Většina případů dětského poranění hlavy vychází z poškození mozkové tkáně při rychlé deceleraci. Tento typ postižení je nejčastější u nejmenších dětí. Místo krvácení může být lokalizováno na opačné straně než byl úder, z důvodu rebound pohybu mozku uvnitř pevného intrakrania ("contrecoup" injury). Pacienti po poranění mohou být v bezvědomí nebo mohou být při vědomí po různě dlouhou dobu po inzultu. Všechna poranění CNS mohou vést k syndromu intrakraniální hypertenze. Klinicky se prezentují vomitem, letargií, různým stupněm poruchy vědomí. Zvýšení ICP vede k poklesu cerebrální perfuze a může vyústit v herniaci.

Epidurální hematom je způsoben krvácením z cerebrálních arterií nebo žil. Hematom se nachází v prostoru mezi durou mater a kalvou. V 85 % je asociovan s frakturou lebky. Epidurální hematom může vzniknout i po relativně malém traumatu. Typickou lokalizací je oblast temporálního laloku z důvodu natržení střední meningeální arterie. Takové poranění vede k rychlejšímu rozvoji symptomatologie (bolesti hlavy, zvracení, ALOC) než venosní krvácení. Prvním z diagnostických příznaků, ale již velmi pozdním je rozšiřování zornice do mydriazy, typicky na straně hematomu s kontralaterálním deficitem na končetinách = hemiparézou. Přibližně 40% pacientů může být iniciálně neurologicky bez patologie v průběhu tzv. lucidního intervalu (lucidní interval = pacient je bezprostředně po úrazu bez příznaků nebo jen s projevy komoce, po určitém intervalu nastupuje somnolence, porucha vědomí, bezvědomí, kóma). U malých dětí a kojenců je lucidní interval spíše výjimkou. Na CT scanu jsou epidurální hematomy ostře ohraničené, unilaterálně uložené, čočkovitého tvaru. Na možnost epidurálního krvácení nás může upozornit těžká progredující anémie, změny ve kvalitě vědomí, zevní poranění hlavy, nález fissury na RTG Ibi.

Subdurální hematomy vznikají poraněním přemostujících žil mezi durou a arachnoideou. Mohou být bilaterální a jsou 5–10 x častější než epidurální hematomy. Symptomatologie je podobná epidurálnímu krvácení, ale rozvoj je často pomalejší. Je proto více času k podrobnějšímu vyšetření. Častější bývá lucidní interval. Subdurály se mohou objevit ve chronické formě, často u týraných dětí. Ve 30 % jsou spojeny s frakturou lebky, u 75% pacientů nalezneme retinální hemoragie na očním pozadí. Na CT scanu mají subdurální hematomy srpkovitý tvar.

Subarachnoidální krvácení jako posttraumatické může komplikovat jakýkoli typ kraniocerebrálního traumatu nebo jde o krvácení z cévní malformace. Klinicky se projeví meningeálním syndromem a urputnými bolestmi hlavy. V rámci diagnostiky provádíme LP, kde je charakteristický nález erytrocytů a CT scan. Mnoho autorů uvádí jako vedoucí příznak nitrolebního krvácení u nejmenších dětí progredující těžkou anemii. Pro kojenecký věk je typické, že klinické příznaky mohou být zpočátku zcela nespecifické nebo minimální. **⚠ Normální nález na RTG snímku lebky nevylučuje intrakraniální krvácení.** Z toho vyplývá, že u dětí je důležité provést vyšetření krevního obrazu bezprostředně po úrazu a následně s odstupem několika hodin. Nález progredující anémie je varovným příznakem.

Difúzní mozkový edém je častější než fokální léze po poranění mozku a bohužel neumožňuje neurochirurgickou intervenci. Charakteristickým CT nálezem je ztráta rozhraní šedé a bílé mozkové hmoty, ale toto je patrné až za 12–24 hod. od úrazu. Radiografické abnormality mohou být podobné těm, které vznikají z hypoxického poškození.

Mozková komoce je nepřesný výraz pro transientní alteraci vědomí při normálních neurologických funkcích, často zahrnující přechodnou ztrátu vědomí po úrazu. Postkomoční syndrom může přetrvávat hodiny až dny a je charakterizován nauseou, zvracením, závratěmi, bolestí hlavy. Zobrazovací metody jsou bez patologie.

Infekce

Anamnesa horečky vede k úvaze o meningitidě či encephalitidě s rozličnou etiologií, ALOC může být i součástí septického šoku. Infekce CNS vedoucí ke kómatu mohou postihovat **rozsáhlé části** mozkových struktur (meningitis, encephalitis) nebo se mohou omezit na **menší okrsky** (absces, empyém). Meningitis může být

způsobena bakteriální, virovou (enteroviry), mykotickou (Candida, Cryptococcus), mykobakteriální nebo parazitární (cysticerkosa) etiologií. Encephalitidy jsou výsledkem virového onemocnění nebo imunologických mechanismů. Varicelová encephalitis přichází 2–9 dní po výsevu exantému. Mozkové abscesy jsou v dětském věku vzácné, často v souvislosti s chronickým zánětem vedlejších nosních dutin nebo středouší, dentální infekcí, endokarditidou, VVV srdce. Akutní sinusitida může vést k intracerebrálnímu nebo subdurálnímu empyému, protože infekce se může šířit per continuitatem nebo hematogenně. Orbitocellulitida může způsobit trombosu kavernosních splavů.

Intoxikace

Zejména u batolat a adolescentů, u kterých nejsou známky kraniotraumatu nebo chybí údaj o křečích musíme myslet na možnou intoxikaci. ALOC v souvislosti s intoxikací má obvykle pomalejší nástup než porucha vědomí v souvislosti s úrazem. Důležitým zdrojem informací u intoxikací je stav zornic. Miotické zornice nacházíme při intoxikaci narkotiky, organofosfáty, fenothiaziny, barbituráty a ethanolem. Mydriatické zornice naopak při intoxikaci anticholinergiky (atropin, antihistaminika, tricyklická antidepresiva), sympatomimetiky (amfetamin, kofein, nikotin, kokain, LSD), methemoglobinémii, karboxyhemoglobinémií, otravě kyanidy. Nystagmus nacházíme při otravě barbituráty, ketaminem nebo phenytoinem. V obecné rovině je odpověď zornic spíše zachovalá u kómatu při intoxikaci nebo z metabolických příčin než při kraniotraumatu. V případech intoxikací a metabolických příčin nenacházíme anizokorii. Naopak anizokorie je indikací k zobrazovacím metodám CNS (statimově CT scan). K diagnostice intoxikací využíváme toxikologický screening z krve a moče, ev. obsahu žaludku z výplachu. Některé intoxikace nelze v toxikologickém screeningu prokázat, ale nápomocný může být právě stav zornic. V případech intoxikací a metabolických příčin nenacházíme anizokorii! Naopak anizokorie je indikací k zobrazovacím metodám CNS (statimově CT scan).

Tumory

ALOC je výsledkem křečí, krvácení, vzestupu ICP s poklesem cerebrální perfuze nebo přímé invaze do ascendentního retikulárního aktivačního systému. Lokalizace tumorů určuje často klinické projevy. Tumory uložené infratentoriálně se prezentují ataxií nebo zvracením, supratentoriální tumory se prezentují křečemi, hemiparézami, poruchou řeči, poruchami osobnosti. Vznik akutního hydrocephalu v souvislosti s tumory se prezentuje bolestmi hlavy, letargií a zvracením.

Vaskulární příčiny

ALOC cerebrovaskulárního původu je způsobeno přerušением krevního průtoku v CNS. Příčinou je hemoragie, trombosu nebo embolie. Krvácení je většinou netraumatické, podmíněné přítomností vaskulárních abnormit – arteriovenosní malformace, aneurysma nebo kavernosní hemangiom. **⚠ Ruptura AV malformace je nejčastější příčinou spontánního intrakraniálního krvácení u pediatrických pacientů.** Krvácení je arteriálního původu, lokalizováno v mozковém parenchymu, ale někdy dochází i k provalení do komor a subarachnoidálního prostoru. Ruptura aneurysmatu je méně častá. V tomto případě může docházet k opakovaným příhodám krvácení, kdy s každou další epizodou se zvyšuje morbidita i mortalita. Krvácení z venosních a kavernosních hemangiomů je většinou menšího rozsahu, proto i začátek obtíží má méně akutní začátek. Iktus se může objevit i v rámci trombosy nebo embolie v nepoškozených cévách. Cerebrální infarkty jsou způsobeny okluzí arteria cerebri anterior, media nebo posterior a výsledkem je lokální neurologické postižení, ne kóma. Cerebrální infarkt u dětí může být v souvislosti s nefrotickým syndromem, srpkovitou anémií, homocystinurií, leukémií, vaskulitidami (SLE, Henoch-Schoenlein purpura, HUS, TTP) nebo trombofilními stavy (deficit proteinu C nebo S). Akutní okluze a. karotis v důsledku edému hemisféry s možností herniace může kóma způsobit. Trombosu centrálních venosních splavů je následkem infekce středouší nebo sinusitidy, může být i v souvislosti s hyperkoagulačním stavem. Iktus vede ke krvácení a/nebo edému mozku s poklesem cerebrální perfuze. Výsledkem je ALOC, v nejtěžších případech kóma. Méně závažná postižení zpravidla vyvolávají fokální neurologické defekty, kdy klinické projevy závisí na lokalizaci poškození CNS. Cévní postižení v oblasti mozečku vede k ataxii, vertigu, nausee, bolestem hlavy v okcipitální oblasti a ztuhlosti šíje. Okluze bazilární artérie může postihnout horní část mozkového kmene. Výsledkem je rychle nastupující kóma. Stejný obraz vidíme u krvácení nebo infarktu v oblasti pontu.

Problémy spojené s VP shuntem

Nejčastějším typem shuntu u dětí s hydrocephalem je ventrikulo-peritoneální shunt, který odvádí likvor z postranní mozkové komory skrz malý otvor v lebce, dále přes chlopeň s připojeným rezervoárem, který je lokalizován pod skalpem. Do peritoneální dutiny se dostává katétrelem umístěným pod kůží krku, hrudníku a břicha. VP shunt mohou být dysfunkční z různých příčin: ruptura katetru, porucha chlopně, blokáda odtoku moku, rozpojení katetru. Závažnou komplikací je infekce shuntu. Riziko je nejvyšší v prvních 6 měsících po zavedení nebo revizi shuntu.

Hypoxie

Hypoxie závažně postihuje funkci neuronů, neboť neurony jsou na kyslík extrémně senzitivní. Permanentní poškození buněk CNS přichází po 4–5 minutách totální anoxie při normální tělesné teplotě. Hypotermie může mít do jisté míry protektivní efekt. Hyperkapnie doprovázející hypoxii je rovněž odpovědná za stupeň neurologického poškození a rozvoj kómatu.

Kardiovaskulární příčiny

Hypotenze různé etiologie vede k nedostatečné mozkové perfuzi a tím k alteraci mentálního stavu. Adekvátní hodnoty MAP jsou nezbytné k zachování fyziologických hodnot CPP, což je důležité zejm. u stavů s intrakraniální hypertenzí. Hypertenze při hodnotách TK > 99.p. může vést k symptomatologii hypertenzní encephalopatie

zahrnující bolesti hlavy, nauseu, zvracení, poruchy vize, alteraci mentálního stavu až kóma. Hypertenzní krize v dětském věku je skoro vždy spojena se sekundární příčinou hypertenze. Komplikací může být mozkové krvácení. Hypertenze ve spojení s bradykardií může upozornit na pokročilou nitrolební hypertenzi.

Poruchy termoregulace

Hypotermie nebo hypertermie jsou v dětském věku nejčastěji spojeny s externí příčinou – pobyt v chladné vodě nebo přehřátí v autě stojícím na slunci. Porucha vědomí při hypotermii je přímo úměrná poklesu tělesné teploty jádra, neboť pokles o 1 °C znamená redukci mozkového průtoku o 6 %. Při TT 29–31 °C přichází zmatenost, delirium, svalová rigidita, pacienti s TT 25–29 °C jsou kómatosní, mají vyhaslé hluboké šlachové reflexy a fixované, dilatované zornice. Klinická symptomatologie hypertermie zahrnuje bolesti hlavy, zvracení, poruchu vědomí, může vést ke křečím či kómatu. Riziková je TT > 41 °C v rektu = hyperpyrexie.

Metabolické poruchy

Patologické snížení nebo naopak elevace řady iontů, poruchy acidobazické rovnováhy mohou být příčinou ALOC. Hypoglykémie v rámci metabolických poruch je nejčastější příčinou ALOC, zejména v kategorii kojenců a malých dětí. Důvodem je limitovaná kapacita pro hepatální glukoneogenezu. Diabetes mellitus s těžkou acidosou je rovněž příčinou ALOC z důvodu kombinace hyperosmolality, dehydratace, hypotenze a MAC (laktát, ketolátky). Pacienti u nichž v důsledku léčby insulinem dochází k příliš rychlému poklesu glykémie a osmolárním shiftům jsou rovněž ohroženi ALOC z důvodu edému mozku. Poruchu vědomí způsobují i těžké poruchy ABR, konkrétně MAC i MAL. Nejčastější příčinou MAC je těžká dehydratace. I samotná dehydratace bez iontové dysbalance může vést k ALOC. Dysbalance natria, kalcia, magnesia, fosforu přichází při různých onemocněních. Stupeň poruchy vědomí záleží na tom, jak rychle dysbalance vznikla a rovněž na hloubce dysbalance. Další příčinou ALOC jsou, již vzácněji, selhání ledvin s urémií a jaterní selhání. Poruchy cyklu močoviny vedou k ALOC a hyperamonémii. Reyův syndrom je dnes extrémně vzácnou příčinou ALOC. Orgánová dysfunkce u tohoto syndromu se může týkat prakticky všech orgánů, ale nejčastěji jsou postiženy játra a mozek. Rovněž vzácné jsou poruchy vědomí při dosud neobjasněném mitochondriálním postižení.

Intrakraniální hypertenze

Pod tuto klinickou jednotku spadá celá řada pacientů s již výše uvedenými příčinami ALOC. Mezi netraumatické příčiny elevace nitrolebního tlaku patří tumory, neuroinfekce, malfunkce VP shuntů, cerebrální krvácení, protahované křeče. U těchto pacientů nacházíme bolest hlavy, zvracení, zmatenost, letargii, meningismus, fokální neurologické příznaky, křeče nebo hluboké kóma. Mezi počínající známky zvýšeného ICP patří vyklenutá fontanela u kojenců a obleněná reakce zornic. Závažnější nebo déletrvající zvýšení ICP vede k anizokorii, lézi hlavových nervů (III, IV, VI), edému papil a tzv. Cushingově triádě (hypertenze, bradykardie, periodické dýchání). Všechny tyto známky signalizují hrozící nebo již progredující herniaci. Z klinického hlediska identifikace typu herniace není důležitá, neboť všechny typy jsou život ohrožující a léčba je identická. Pacienta nutno intubovat, hyperventilovat a podat eventuálně mannitol (z důvodu častého rebound fenoménu už není doporučován^[1]). Po stabilizaci životních funkcí provedeme CT scan s kontrastem. Bez ohledu na lokalizaci CNS léze je nutno konzultovat neurochirurga. U pacientů s VP shuntem je nutná kontrola zkratu.

Jiné příčiny

Děti s invaginací mohou vykazovat signifikantní apatii nebo letargii v kombinaci se zvracením, intermitentními bolestmi břicha a enteroragií. Často mohou být léčeny pro dehydrataci, sepsi nebo meningitidu než je stanovena správná diagnosa. Přítomnost "malinového želé" při vyšetření per rectum a nález abdominální masy při palpaci břicha podporují diagnosu invaginace. Psychiatrická onemocnění mohou někdy napodobit ALOC. Původ jejich postižení odhalí až pečlivé neurologické vyšetření. Pacienti s psychiatrickým postižením, tj. "při vědomí" reagují uhnutím při úderu do obličeje, brání se otevření očí, zaznamenáváme u nich vzestup srdeční frekvence po akustických nebo bolestivých stimulech, mají intaktní hluboké šlachookosticové reflexy, přítomné okulovestibulární a okulocephalické reflexy.

Přístup k pacientovi s ALOC

Pacienti vyžadují rychlé zhodnocení vitálních funkcí a následně pátrání po příčině poruchy vědomí. Zjednodušený postup lze shrnout do následujících bodů:

1. zajištění vitálních funkcí (včasná intubace a UPV se zajištěním normoxemie a normokapnie, zajištění vstupu do cévního řečiště, ev. dle stavu zavést CVK, arteriální linku, invazivní monitoring ICP, SvjO₂ v jugulárním bulbu)
2. anamnéza úrazu hlavy, křečí nebo intoxikace
3. známky zvýšeného ICP nebo fokální neurologické nálezy
4. hodnota TT
5. laboratorní výsledky (úprava vnitřního prostředí: nepřipustit hypovolemii, anemii, hyponatremii, hyperglykémii, parenterální výživa, přesná bilance tekutin)
6. CT scan CNS
7. analýza likvoru

Hodnocení kómatosního pacienta musí nejprve vyloučit příčiny ohrožující bezprostředně život - hypoxie, hypotenze, hypoglykémie, intrakraniální hypertenze, křeče. V případě těchto příčin včasná resuscitace a zajištění vitálních funkcí má přednost před dalším diagnostickým postupem. Pacient musí být umístěn na JIRP. U všech poruch

vědomí je určujícím činitelem sekundárního postižení CNS hypoxie a poruchy perfuze.

U všech poruch vědomí je určujícím činitelem sekundárního postižení CNS hypoxie a poruchy perfuze.

Anamnéza a základní vyšetření

Pokud je možno odebrat anamnézu, ptáme se na možnost intoxikace léky či jinými toxickými látkami, pátráme po recentním úrazu, ptáme se na přítomnost křečí, teploty, bolestí hlavy, irritability, zvracení, poruchy chůze, změny chování. Zajímá nás délka poruchy vědomí, podrobnosti začátku poruchy vědomí i jeho průběh. Fyzikálním vyšetřením musíme vyloučit úraz hlavy: pátráme po změnách na skalpu a lebce, oční vyšetření může prokázat retinální hemoragie, nalézt můžeme hemotympanon, otorheu či rhinorheu, postaurikulární hematom (Battle's sign), periorbitální hematom. Intoxikace nebo metabolická příčina je pravděpodobná, pokud nenacházíme žádné známky úrazu u afebrilního pacienta. Přítomnost febrilií vede k úvaze o neuroinfekci, rovněž nález purpury či variceliformních eflorescencí podporuje infekční etiologii. Další důležité fyzikální známky jsou anizokorie nebo nereaktivní dilatované zornice, edém papil, nuchální rigidita. Pomočení a/nebo pokálení upozorňuje na možné proběhlé křeče.

Zhodnocení vitálních funkcí

Zhodnocení a zabezpečení dýchacích cest, ventilace a oběhu je prioritní před řešením neurologických příčin ALOC. Hypoxii prokazujeme měřením SaO_2 , ale hodnoty mohou být falešné při šokové cirkulaci a hemoglobinopatiích. Hypoxii dokazuje cyanosa rtů a nehtových lůžek a $\text{SaO}_2 < 90\%$. Analýza krevních plynů je nezbytná pro kvantitativní hodnocení respiračního distressu a k posouzení oxémie. Hypotenzi hodnotíme na základě hodnot TK dle věku, pohlaví a výšky. Nicméně bledá akra, prodloužený kapilární návrat a špatně hmatné periferní pulzace jsou typickým fyzikálním nálezem. Hypertenze je vzácnější příčinou ALOC, klinika bývá polymorfní. Po korekci TK k "bezpečným" hodnotám, pokud nacházíme přetrvávající patologický neurologický nález, indikujeme CT scan hlavy. Patofyziologicky stojí za zmínku fakt, že hypertenze u pacientů s vysokým ICP vede cestou zvýšení MAP ke zlepšení cerebrální perfuze a proto mírně hypertenzní hodnoty TK nejsou na škodu. Hypotermii a hypertermii stanovujeme vždy podle hodnot rektální teploty (teplota jadra). Hypotermie je $\text{TT} < 35,0\text{ }^\circ\text{C}$, hypertermie $> 41,0\text{ }^\circ\text{C}$.

Neurologické vyšetření

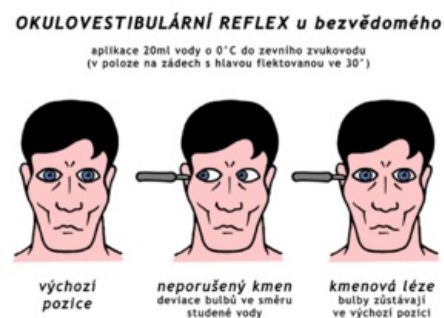
Neurologické vyšetření kómatosního pacienta zahrnuje standardní testy jako otevření očí a odpověď na verbální nebo taktilní stimulaci, hluboké šlachookosticové reflexy a další specializovaná vyšetření. Lokální neurologické nálezy často dovolují lokalizovat oblast postižení CNS. Naopak platí, že fokální dysfunkce mohou vést k chybné interpretaci a opomenutí ALOC jako příčiny (např. percepční afázie je považována za zmatenost nebo psychozu).

Oční vyšetření

Hodnotíme velikost zornic, izokorii a reakci na osvit. Reakce zornic poskytuje "okno do CNS" u kómatosního pacienta. Je třeba pečlivě zvážit, zda arteficiálně navozená mydriasa pro zhodnocení očního pozadí oftalmologem nepřekryje na dalších minim. 24 hodin reakce zornic, které jsou někdy rozhodujícím klinickým nálezem. Nicméně hodnocení očního pozadí oftalmoskopem může odhalit městnání na očním pozadí (edém papil) nebo retinální hemoragie. Edém papil (městnání na očním pozadí) je známkou intrakraniální hypertenze, i když na počátku může chybět. Typické jsou setřelé hranice optických disků a snížené venosní pulzace. Retinální hemoragie na očním pozadí jsou častým nálezem u subarachnoidálního krvácení traumatického či netraumatického původu. Často bývají nalézány v rámci syndromu CAN a jsou v souvislosti s poraněním hlavy. V rámci hodnocení reakce zornic – miosu nacházíme vedle intoxikací (např. opiáty vedou k tak extrémní miose, že zornice mají často charakter "malého špendlíku" a jsou patrné jen při vyšetření oftalmoskopem), při dráždění jader n. III (např. při subarachnoidálním krvácení). Mydriázu rovněž vedle intoxikací nacházíme při lézi jader n. III, např. při masivním edému mozku (typicky bilat. zvětšené a nereagující zornice). Anizokorii nacházíme při unikální herniaci způsobené jednostrannou intrakraniální expanzí. Jednostranně zvětšená zornice ($> 5\text{ mm}$) a současná ztráta reaktivity na světlo svědčí buď pro přesunutí středního mozku nebo mediálního temporálního laloku, nebo kaudální posun horní části mozkového kmene. Pupilární reflex zůstává výbavný u intoxikací nebo metabolických poruch (i když modifikován přítomnou miosou nebo mydriasou), proto výbavnost či nevýbavnost pupilárního reflexu je jednoduchou metodou k odlišení mezi strukturální lézí a metabolickou příčinou, resp. intoxikací. Stav, který difúzně postihuje mozek obvykle nevede ke zřetelné patologické reakci zornic, vyjma intoxikací. U lehčích forem metabolicky navozeného kómatu můžeme pozorovat bloudivý konjugovaný pohyb bulbů ze strany na stranu. Perzistující deviace pohledu na jednu stranu může být v souvislosti s fokální lézí CNS nebo jako postiktální stav po fokální křečové aktivitě. Okulocefalický reflex (reflex "mrkáky panny") = při rychlé rotaci hlavy dochází ke konjugovanému pohybu bulbů na opačnou stranu než je směr rotace. Tento reflex nevyužíváme při podezření na poranění krční páteře. Výbavnost tohoto reflexu u kómatosního pacienta by měla svědčit pro normální funkci



Okulocefalický reflex v bezvědomí



Okulovestibulární reflex v bezvědomí

mozkového kmene. Konjugovaná deviate očí bývá na stejnou stranu jako je strana cerebrální léze, ale na opačnou od místa léze mozkového kmene. Hloubka ALOC může být hodnocena též podle vymizení spontánního mrkání, v nejtěžších případech potom vymizením korneálního reflexu.

Meningeální známky

Patologické dechové vzorce

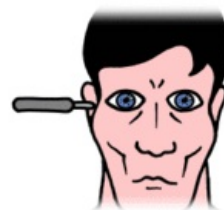
Patologické dechové vzorce jsou u lézí CNS rovněž časté:

- Cheyne-Stokesovo dýchání má vzestupnou (crescendo) fázi, kdy stoupá frekvence i hloubka dýchání a fázi sestupnou (decrescendo), která končí apnoickou pauzou (apnoe však není podmínkou). Přichází při poranění CNS, intoxikaci (útlum respiračního centra), urémii, při nezralosti, srdečním selhání, zvýšeném nitrolebním tlaku.
- Biotovo dýchání je periodické dýchání s dechovou námahou následovanou apnoe. Provází postižení CNS v oblasti zadní jámy lebni nebo mozkového kmene, lze ho pozorovat při poklesu dráždivosti dechového centra při meningitidě nebo encephalitidě.

Poškození mozkového kmene (střední mozek, pons Varoli) nebo dysfunkce obou hemisfér může být spojena s centrální hyperventilací, která může vést k významné respirační alkalose. Apneustický vzorec dýchání, kdy po každém nádechu pozorujeme 2–3 sekundovou pauzu, pozorujeme u lézí pontu. Hyperventilace však může být pouze fyziologickou odpovědí na přítomnou horečku, MAC (Kussmaulovo dýchání) a hypoxii. Hypoventilaci nacházíme u intoxikací barbituráty, alkoholem, benzodiazepiny a narkotiky. Intaktní respirace v bdělém stavu, ale respirační selhání při spánku (syndrom Ondininy kletby) bývá spojován s lézí prodloužené míchy. Apnoe přichází při poškození prodloužené míchy až k oblasti C4, periferních nervů nebo neuromuskulární ploténky.

OKULOVESTIBULÁRNÍ REFLEX u pacienta při vědomí

aplikace 20ml vody o 0°C do zevního zvukovodu (v poloze na zádech s hlavou flektovanou o 30°)



aplikace studené vody u nemocných s kmenovou lézí provokuje při vědomí nystagmus s rychlou složkou na stranu opačnou aplikaci

Okulovestibulární reflex při vědomí – ANIMACE

respirační vzorce u pacientů s ALOC

respirační vzorec	charakteristika	místo postižení
posthyperventilační apnoe	10 sec. trvající apnoe po předchozích 5 hlubokých deších	bilaterální hemisferická dysfunkce
Cheyne-Stokesovo dýchání	dýchání má vzestupnou (crescendo) fázi, kdy stoupá frekvence i hloubka dýchání a fázi sestupnou (decrescendo), která končí apnoickou pauzou (apnoe však není podmínkou)	bilaterální hemisferická dysfunkce
centrální reflexní hyperpnoe	nepřetržitě hluboké dýchání	bilaterální hemisferická dysfunkce poškození dolní části mezencephala nebo horní části pontu
apneustická respirace	prodloužení endinspirační pauzy (po každém nádechu následuje 2–3 sec. pauza = „inspiratory cramp“)	pons
Biotovo dýchání	periodické dýchání s dechovou námahou následovanou apnoe	pons
ataxická respirace	řídce nepravidelné dechy	dolní část pontu, horní část prodloužené míchy
Ondine´s course	selhání mimovolného dýchání (spánek), zachované volní dýchání	prodloužená mícha
apnoe	žádné respirační úsilí	prodloužená mícha do úrovně C4, periferní nervy, neuromuskulární funkce

Hodnocení pohybu a postury

Nekoordinované bilaterální pohyby končetin a změny postury můžeme pozorovat u pacientů s lehčím stupněm ALOC. Unilaterální záškuby končetin nebo svalových skupin svědčí pro fokální křečovou aktivitu nebo pro generalizované konvulze u pacienta s hemiparézou. Decerebrační postura není konstantně trvalou. Obvykle se objevuje intermitentně u pacientů s kompresí mezencephala, lézí mozečku nebo u metabolických poruch. Dekortikační posturu nacházíme u lézí vyšší úrovně CNS, obvykle v oblasti bílé hmoty mozkové, capsula interna nebo thalamu.

- dekortikační postura zahrnuje tonickou flexi horních končetin a tonickou extenzi, addukci a vnitřní rotaci dolních končetin
- decerebrační postura zahrnuje tonickou extenzi horních končetin a extenzi, addukci a vnitřní rotaci dolních končetin

Laboratorní a zobrazovací metody

Laboratorní testy u pacientů s ALOC by měly rutinně zahrnovat KO+dif., hemokoagulace, krevní skupinu, elektrolyty, ureu, kreatinin, glukosu, transaminázy, amoniak, laktát, CRP, osmolalitu séra a moče, Astrup a hladiny antikonvulziv u zavedených epileptiků. Toxikologický a metabolický screening z krve i moči indikujeme u pacientů s ALOC nejasného původu, při absenci známek traumatu. U těchto pacientů by měla být bed-side stanovena glykémie. Při podezření na infekční příčinu doplňujeme mikrobiologické vyšetření, hemokulturu, provádíme LP

(pokud nejsou kontraindikace). Nativní CT scan může odhalit mozkový edém, hydrocephalus, tumor, hematomy a krvácení. CT s kontrastem vyžaduje průkaz mozkového infarktu v důsledku trombózy nebo embolie. K detailnějšímu zhodnocení struktury CNS a krevního řečiště využíváme MRI a MR angiografii. U novorozenců a kojenců s otevřenou fontanelou může být přínosné i UZV vyšetření CNS oknem přes velkou fontanelu (rovněž možnost bed-side vyšetření). Důležité informace přináší i EEG.

Kóma nejasného původu

U pacientů, kde není jasná příčina poruchy vědomí, nutno provést neurologické vyšetření, CT scan bez kontrastu a LP. Pozitivní meningeální známky bez přítomné horečky nebo jiných známek infekce mohou svědčit pro subarachnoidální krvácení. Nejčastější chyby v hodnocení a zajištění dětí s ALOC jsou tyto:

- vyloučení možnosti traumatu či intoxikace při negativní anamnéze
- zanedbání v zajištění vitálních funkcí (zejm. průchodnost dýchacích cest a ventilaci) před provedením zobrazovacích metod
- hyperventilace intubovaného pacienta vedoucí k pCO₂ značně pod 4,5 kPa
- nepodání analgosedace pacientům s ALOC
- vyloučení možné intoxikace, pokud je screening negativní

diagnostické hodnocení pacienta s ALOC

testy umožňující "supportive therapy"	specifické testy
Astrup <ul style="list-style-type: none">■ urea, kreatinin, iontogram včetně Ca a Mg, glykémie■ osmolalita plasmy a moče■ biochemie moče (ketony, glykosurie, pH)■ KO+dif. + trombocyty■ koagulace■ hemokultura, KBU■ sérové hladiny antikonvulsiv■ virologie■ RTG hrudníku■ EKG■ EEG■ zobrazovací metody : CT, MRI, sonografie■ evokované potenciály : BAEP, SEP, VEP	Kompletní vyšetření likvoru (biochemie, cytologie, kultivace, PCR, imunologie, ev. metabolické vady) <ul style="list-style-type: none">■ toxikologický screening■ amoniak■ pyruvát a laktát■ profil aminokyselin■ analýza organických kyselin■ porfyriny■ jaterní funkce (transaminasy, GMT, ALP, cholinesteraza, albumin)■ svalové enzymy (CK, myoglobin)■ karnitin■ sérová hladina rtuti■ sérový kortisol■ RTG skeletu

Odkazy



Reference

1. ČERNÁ, Olga. *Poruchy vědomí u dětí* [přednáška k předmětu Předstátnicová stáž z pediatrie, obor Pediatrie, 1. lékařská fakulta Univerzita Karlova]. Praha. 4. 10. 2019.

Související články

- Porucha vědomí (pediatrie) • Křeče (pediatrie) • Epilepsie (pediatrie)

Externí odkazy

-  **AKUTNE.CZ** Febrilní křeče 2019 — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=397>)
-  **AKUTNE.CZ** Febrilní křeče u dětí — interaktivní algoritmus + test (<http://www.akutne.cz/index.php?pg=vyukove-materialy--rozhodovaci-algoritmy&tid=219>)

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Porucha vědomí a křeče*.