

Poruchy vědomí

MUDr. Roman Havlíček¹, MUDr. Martin Voldřich, Ph.D.²

¹Neurologické oddělení ÚVN Praha

²KARIM ÚVN Praha

Poruchy vědomí doprovázejí širokou škálu onemocnění, pokrývající téměř všechny obory medicíny. I přes rozdílnou etiologii bychom měli v prvním kontaktu s pacientem respektovat standardizovaný diagnostický postup, který pokryje a odliší nejzávažnější stavy. U méně závažných máme k dalšímu vyšetření více času. Do této skupiny patří onemocnění, u nichž příčinu pomůže odhalit až podrobná anamnéza a další cílené testy. Hranici mezi postupy urgentní medicíny a observací určuje v první řadě stabilita nemocného. Článek si neklade za cíl opakovat problematiku anatomie, fyziologie či detaily neurologického vyšetření. Má spíše s nadhledem upozornit lékaře, že navzdory příčině, jež poruchu vědomí vyvolala, jsou první kroky těmi, které rozhodují o přežití našich pacientů.

Klíčová slova: amence, delirium, lucidita, obnubilace, porucha vědomí, vigilita, ABCDE algoritmus, Glasgow coma scale.

Disorders of consciousness

Disorders of consciousness accompany a wide range of diseases, involving almost all branches of medicine. Despite different etiology, in the first contact with the patient we should follow a standardized diagnostic approach in order to distinguish the acutest cases. In less serious cases we have more time for diagnostics – detailed medical history and further investigations help us to discover the cause of the problem. The border between the urgent medicine procedures and observation are defined by the stability of the patient. The aim of this article is not to give a review of anatomy, physiology and neurological examination. It should rather inform the clinician that even though the differential diagnosis can be initially wide, the first steps of diagnostic and therapeutic process determine the patient's survival.

Key words: confusion, delirium, lucidity, obnubilation, disorders of consciousness, vigilance, ABCDE algorithm, Glasgow coma scale.

Vymezení pojmů: **Vigilita** (bdělost): stav centrální nervové soustavy (CNS), kdy je člověk schopen adekvátně reagovat na změny vnějšího prostředí. Poruchy vigility jsou charakteristické pro kvantitativní poruchy vědomí. Fyziologickou kvantitativní změnou je spánek. Jako **luciditu** (jasnost vědomí) označujeme schopnost individua být nejen bdělý, ale adekvátně si uvědomovat samo sebe a poznatky z okolí správně interpretovat. Narušení lucidity, kdy se mění obsah vědomí, označujeme jako poruchy vědomí kvalitativní. Je zřejmé, že lucidita je na vigilitě závislá.

Důvodů pro narušení vědomí existuje celá řada. V zásadě můžeme vyvolávající příčiny rozdělit na strukturální a nestrukturální (difuzní). Oba typy postižení CNS mohou způsobovat dominantně kvantitativní poruchu vědomí,

nebo naopak klinika a okolí upoutá především kvalitativní změna.

Jako příklad **strukturální léze** může posloužit kraniocerebrální poranění, cévní mozková příhoda, mozkový absces nebo nádorové postižení CNS. Zde často kromě poruchy vědomí detekujeme ložiskový neurologický deficit, i když ani to nemusí být pravidlem. Typickým příkladem jsou například pomalu rostoucí expanze, které mohou jako první příznak generovat právě jen změnu chování, obsahu reakcí, tedy poruchu lucidity. Mezi **difuzní noxy** patří například otravy, hypoxie, heperkarnie, stavy spojené s metabolismem cukrů, iontové dysbalance, dekompenzace jaterního nebo ledvinného selhání. Zde zase není výjimkou primárně koma od prvního kontaktu pacienta se záchranným řetězcem.

Kvantitativní poruchy vědomí

Všeobecně přijímaným objektivním nástrojem, jak hodnotit hloubku poruchy vědomí, je GCS škála. Užívá se jak pro dospělé, tak pediatrické pacienty. Maximální počet bodů je 15, minimem pak 3 body. Popisně pak mluvíme o **somnolenci** (spavosti) GCS 13–14b, pacient odpovídá na slovní výzvu, **soporu**, GCS přibližně 9–12b, kdy nemocný reaguje prakticky jen na bolestivý podnět a **kómatu**, GCS 8b a méně. V kómatu pacient reaguje jen reflexně, není přítomna volní korová reakce.

Mezi jednotlivými úrovněmi poruchy vědomí existuje plynulá škála přechodů odvíjejících se jednak od intenzity působení vyvolávající noxy a na druhé straně od kompenzačních schopností organismu. Z praktického hlediska je třeba si uvědomit, že progresse poruchy vědomí bez



KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Roman Havlíček, roman.havlicek@uvn.cz

Neurologické oddělení ÚVN Praha, U Vojenské nemocnice 1200, 169 02 Praha 6

Cit. zkr: Neurol. praxi 2017; 18(2): 84–86

Článek přijat redakcí: 15. 11. 2016

Článek přijat k publikaci: 17. 1. 2017

Tab. 1. Nejčastější klinické jednotky asociované s poruchou vědomí

Strukturální	Nestrukturální
Kraniocerebrální poranění Iktus Encefalitis Mozkové nádory nebo jiné nitrolební expanze Centrální pontinní myelinolýza	Intoxikace (léky, alkohol, CO, potrava) Elektrolytové a endokrinní poruchy Šokové stavy ze všech příčin (seps, hypovolemie, kardiogenní selhávání...) Hypo- či hypertermie HIV Anémie Psychogenní poruchy

identifikované příčiny je indikací k definitivnímu zajištění dýchacích cest. Arbitrární hranicí je pak hodnota GCS 8 a méně bodů, kdy nemocný ztrácí kontrolu nad dýchacími cestami, je ohrožen asfyxií, aspirací a vzrůstá riziko závažných arytmií.

Alternativou výše uvedené GCS škály je AVPU systém.

Kvalitativní poruchy vědomí

Chápání tradičního dělení kvalitativních poruch vědomí na **amentní stavy** (zmatenost), **obnubilace** (mráкотný stav) a **delirium** se v posledních letech mění.

Amence, charakterizovaná desorganizací myšlení, poruchou paměti a desorientací, je dnes spíše řazena do kategorie delirií jako jejich mírnější, protražovaná forma. Na rozdíl od deliria však není přítomný psychomotorický neklid a halucinace.

Obnubilace je snu podobná změna vědomí při často zachované schopnosti konat. V různých variantách (od stuporózní formy přes

Tab. 2. AVPU škála

A – Alert (bdělý, plně orientovaný)
V – Responds to Verbal stimuli (na slovní výzvu otevře oči, není plně orientován)
P – Responds to Pain (bezvědomí, reaguje na bolest)
U – Unresponsive (nereaguje ani na oslovení, ani na bolestivý podnět)

Tab. 3. GCS

Testovaná odpověď	Dospělí, větší děti	Malé děti, batolata	Body
Otevření očí	spontánně	spontánně	4
	na oslovení	na oslovení	3
	na bolest	na bolest	2
	neotvírá	neotvírá	1
Slovní odpověď	adekvátní slovní projev	brouká si, žvatlá, sleduje okolí, otáčí se za zvukem	5
	neadekvátní slovní projev	spontánně křičí, pláče, neodpovídající reakce	4
	jednotlivá slova	na algický podnět křičí nebo pláče	3
	nesrozumitelné zvuky	na algický podnět sténá	2
	žádný	žádný	1
Motorická odpověď	na výzvu adekvátní motorická reakce	normální spontánní pohyblivost	6
	na algický podnět cílená obranná reakce	na algický podnět cílená obranná reakce	5
	na algický podnět úniková reakce	na algický podnět úniková reakce	4
	na algický podnět nespecifická flexe	na algický podnět nespecifická flexe	3
	na algický podnět nespecifická extenze	na algický podnět nespecifická extenze	2
	žádná	žádná	1

stavy připomínající simulaci – Ganserův syndrom po vystupňovaný neklid), provází psychiatrické poruchy. Může trvat sekundy až týdny, od deliria ji však odlišuje výrazně rychlejší začátek (hodiny, minuty) a konec. Nemocný není schopen koncentrace, myšlení a vnímání je obleněno, může dojít k patologickému impulzivnímu jednání. Na stav vzniká úplná amnézie.

V neurologické praxi je obzvláště důležité odlišit obnubilaci především od komplexního parciálního epileptického statu (CPSE). Klinika je v zásadě velmi podobná a v prvním kontaktu v terénu jen obtížně rozeznatelná. Definitivu může podat krom dalšího průběhu EEG vyšetření, nebo kontinuální EEG monitoring.

Epileptogenní původ poruch vědomí není nikterak vzácný. I nejzávažnější průběhy – epileptické stavy (SE), mají incidenci dle různých zdrojů mezi 5–20 případy /100 000 obyvatel. Ve skupině pacientů léčených pro SE činí nekonvulzivní status epilepticus (NCSE) dokonce 25 až 43 %, resp. 50 %. V prostředí neurointenzivní péče bychom měli počítat s horní hranicí. Důvodem je spektrum pacientů.

Delirium, ačkoliv je charakteristické rychlým nástupem (hodiny až dny) a bouřlivým průběhem, může zůstat nepostřehnuo (především jeho hypoaktivní forma) a okolím či ošetřujícím personálem považováno za pouhou noční zma-

tenost. Výskyt deliria je však poměrně častý. Jeho četnost stoupá s věkem a tíží somatického stavu. Provází například metabolické poruchy, CMP, intoxikace, odvykací stavy (alkohol, BZD), dehydratace, iontové dysbalance, infekty, operační výkony, nebo degenerativní neurologická onemocnění. Je častou komplikací lékových interakcí. Typicky to platí např. u léčby anticholinergními, nebo dopaminergními léky, benzodiazepiny, či kortikoidy. Obecně nejvýznamnější pro vznik delirantního stavu je pak přítomnost demence. Delirium negativně ovlivňuje mortalitu a morbiditu nemocných, zvyšuje náklady na péči, proto je důležité hledat účinnou prevenci a terapii.

Diagnostika a terapie poruch vědomí

Většina starších učebnic neurologie zdůrazňuje na prvním místě odběr anamnézy a podrobné klinické zhodnocení neurologického nálezu. Anamnéza je nepochybně jako u jiných onemocnění klíčová pro nastavení dalšího léčebně diagnostického postupu. U poruch vědomí je však situace často komplikovaná. Potřebné údaje získáváme zprostředkovaně od rodiny, okolí, nebo parere ZS a v prvních okamžicích je pro naše potřeby druhořadá.

Prvořadé je včasné a adekvátní zajištění pacienta, nezávisle na druhu onemocnění, postupem použitelným jak v první linii záchranného řetězce (ZS, ambulantní chodba), tak v nemocniční péči.

Obecný algoritmus zahrnuje: opakovaný screening vitálních funkcí přejímaného pacienta s aktualizací dosavadních postupů s důrazem na **A (airway), B (breathing), C (circulation), D (disability), E (exposure)**.

Následující popis není přesným opsáním učebnicových textů, spíše aplikuje poznatky z praxe na zavedené schéma.

A (airway): Vyšetření a zajištění průchodnosti dýchacích cest je kauzální. Skloněním své tváře a ucha k ústům nemocného detekujeme, zda vůbec dýchá. Zjišťujeme přítomnost specifického zápachu zvratků, alkoholu, acetonu, krve. Následuje trojitý manévř, odstranění překážek z dutiny ústní, eventuelně odsátí sekretů z dutiny ústní. Není-li k dispozici odsávačka, pak překážku z úst vybavíme mechanicky prsty, případnou tekutinu odstraníme pootočením hlavy ke straně. Možné trauma krční páteře je v tuto chvíli upozaděno. Pokud je tímto postupem obnovena dostatečná spontánní ventilace, můžeme pacienta uložit do stabilizované polohy a **neustále** kontrolujeme, zda nedochází k opětovnému zhoršení jeho stavu. Je-li dostupná oxygenoterapie, pak je plně indikována.

Přechodem mezi body A + B je zajištění ventilace. Nabízejí se tři možnosti.

- Pacient po předchozích manévřech dýchá dostatečně sám.
- Pacient nedýchá a jedinou dostupnou pomůckou je samorozpínací vak nebo dýchání z úst do úst, je-li indikováno.
- Pacient nedýchá a máme-li k dispozici i další pomůcky k zajištění DC (laryngeální maska, endotracheální kanyla), je třeba je použít.

B (breathing): Následuje fyzikální vyšetření hrudníku (poslech, poklep, pohmat). Cílem je detekce stridoru, chropů, zjevné asymetrie hrudního koše, cyanózy, nebo vyšší náplně krčních žil. Soustředíme se i na sledování dechové frekvence a úsilí. Zlatým standartem je monitorace SpO₂, případně ETCO₂ u již ventilovaných nemocných. V přednemocniční péči je primárním cílem odstranění reverzibilních příčin respirační tísně. Nejzávažnější je tenzní pneumotorax. V nemocniční péči je nyní již standardem vstupní CT screening. Všechna uvedená opatření provádíme za účelem

diagnostikovat a léčit patologie, které brání dostatečné oxygenační a ventilační funkci plic.

C (circulation): Dalším krokem je diagnostika kvality oběhu. Jediným okamžitě dostupným vyšetřením je palpce velkých tepen. Vyšetření by nemělo přesáhnout 10 vteřin. V případě nejistoty, nebo nehmatného pulzu je indikováno neodkladné zahájení nepřímé srdeční masáže. Toto provádíme v poměru 30:2. V případě, že máme pod kontrolou body A+B+C, je dalším krokem zajištění žilního, eventuelně intraoseálního vstupu do řečiště. Dále monitorace krevního tlaku, TF, vyšetření kapilárního návratu, odběry krve k základnímu biochemickému vyšetření. Prioritně nás zajímá hladina glukózy, renální a jaterní parametry, mineralogram a krevní obraz. Na zvážení jsou dále toxikologické odběry. Je nutno připomenout, že kvalitní perfuze tkání je základním předpokladem úspěchu. Jednoduchým ověřením je kontrola přítomnosti diurézy s vyšetřením moči spolu s kontrolou ABR. Velkou pomocí je v tomto ohledu dostupnost POCT metod na centrálních příjmech.

Předchozí tři kroky by měly zůstat trvalou prioritou při každé změně kolem pacienta, tzn. při předání pacienta, manipulaci s ním (překlad ze sanitky, CT vyšetřovna), nebo s určitým definovaným časovým odstupem (2–5 min). Pokud vám stav nemocného dovolí, přistoupíte k bodu D.

D (disability): Zhodnocení neurologického stavu přichází oproti klasickým popisům v neurologických učebnicích na řadu až na čtvrté pozici. Úloha neurologa tím neztrácí na hodnotě, nicméně hodnocení stavu vědomí (škála GCS, AVPU), nálezu na hlavových nervech a končetinách nám pomáhá spíše v dalších krocích. Pokud v bodu A stihnete provést vyšetření zornic, event. algický podnět v trigeminové zóně, získáte zároveň informaci o dynamice vývoje neurologického stavu. Nález případné anizokorie, nebo naopak fixovaných různě dilatovaných

zornic spolu s reakcí na algický podnět může napovědět o dynamice intrakraniální patologie v úvodním vyšetření. Nicméně v dalším průběhu je klinický obraz často zkreslen analgosedací a spolehlivou informací o případném zvyšování nitrolebního tlaku podá CT či MR zobrazení v kombinaci s monitorací intrakraniálního tlaku (ICP). Standardně cestou intrakraniálního čidla, komorové drenáže, nebo pomocí transkraniální sonografie (TCD). Je třeba připomenout, že u nitrolebních expanzivně chovajících se traumatických lezí včas indikovaná dekompresní kraniektomie zkracuje délku potřeby umělé plicní ventilace a pobytu na JIP. U rozsáhlých hemisferálních infarktů pak výrazně snižuje mortalitu a má i vliv na lepší výsledný klinický stav. To platí zvláště pro pacienty mladší 60 let.

E (exposure): Tento bod by se dal shrnout pod pojmem celkové vyšetření. Pacient by měl být v tuto dobu již zajištěný. Lékař má dostatek času k pátrání po případných doprovodných poraněních, otocích, deformitách končetin, známkách infektu (např. petechie u meningokokových a hemofilových sepsí), nebo např. vpiších po užívání drog. V tomto období kompletizujeme anamnézu (důležité jsou především okolnosti vzniku, klinický průběh během transportu, případně dostupná zdravotnická dokumentace včetně užívané medikace). Jsou známy výsledky vyšetření a většinou se již rozhodujeme ke specifické terapii dle zjištěné příčiny.

Závěr

Neexistuje přímá souvislost mezi konkrétním vyvolávajícím faktorem a charakterem poruchy vědomí. Záleží na intenzitě impaktu a na kompenzačních možnostech postiženého jedince. Vždy se však jedná o akutní, potencionálně život ohrožující stav zasluhující emergentní diagnostiku a léčbu. Obecný algoritmus je platný pro všechny akutní stavy, cílená terapie se odvíjí od konečné diagnózy.

LITERATURA

1. Ambler Z, Bednařík J, Kadaňka Z, Růžička E. Klinická neurologie, část obecná: 399–442.
2. Andrew CF Hui FRCP, KM Chow FHKAM, Richard Kay MD, FRCP Update on Status Epilepticus. J Med Assoc Thai 2007; 90(3): 599–605.
3. Brázdil M. Status epilepticus a jeho léčba – přednáška epilepsie centrum Brno; www.epilepsiebrno.cz.
4. Cooper JD, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi Y, Davies AR, D’Urso P, Kossmann T, Ponsford J, Seppelt I, Reilly P, Wolfe R. For the DECRA trial investigators and the Australian and New Ze-

- aland intensive care society clinical trials group: decompressive craniectomy in diffuse traumatic Brain Injury. N Engl J Med 2011; 364: 1493–1502.
5. Jüttler E, Unterberg A, Woitzik Johannes, Bösel J, Amiri H, Sakowitz OW, Gondan M, Schiller P, Limprecht R, Luntz S, Schneider H, Pinzer T, Hobohm C, Meixensberger J, Hacke W; for the DESTINY II Investigators: Hemispheric craniectomy in Older Patients with Extensive Middle-Cerebral-Artery Stroke. N Engl J Med 2014; 370: 1091–1100.
6. Korff CHM, Nordli DR. Diagnosis and management of non-

- convulsive status epilepticus in children. Nat Clin Pract Neurol. 2007(3): 505–516.
7. Tomson T, Svanborg E, Wedlund JE. Nonconvulsive status epilepticus: high incidence of complex partial status. Epilepsia 1986 May-Jun; 27(3): 276–285.
8. Treiman DM, Meyers PD, Walton NY. Treatment of generalized convulsions – status epilepticus: a multicenter comparison of four drug regimens. Neurology 1996; 46 (2): 150–153.
9. www.cprguidelines.eu.