

Diagnostické postupy u akutně vzniklé poruchy vědomí

MUDr. Věra Sebroňová
Klinika dětské neurologie 2.LF UK a FN Motol

Vědomí

Vědomí vyžaduje normální funkci obou mozkových hemisfér a ascendentní části retikulární formace – ARAS

Pro vědomí je nutné objevení se a udržení stavu **bdělosti** stejně jako určité zachování **kognitivních funkcí**

Alterace stavu vědomí je typickým příznakem řady neurologických onemocnění

Porucha vědomí

Kontinuum od lehké zmatenosti po kóma

Stupeň závisí na typu patologického procesu a celkovém stavu nemocného, časté jsou další neurologické příznaky (hemiparesa, poruchy funkce hlavových nervů)

Dítě s poruchou vědomí obvykle leží klidně se zavřenýma očima, nereaguje

Porucha vědomí

Po nocicepční stimulaci může být agitované či reagovat patologickou **extenční nebo flekční odpověď**

Pozor! - v časném stadiu může agitovanost zastínit počínající poruchu vědomí

Termín **kóma** vyhrazen pro pacienty, kteří neragují či reagují pouze obranným pohybem

Porucha vědomí

Vegetativní stav - apalický syndrom

Objevuje se za měsíc a déle po
závažném traumatu či hypoxii CNS

Stupeň poruchy vědomí

	Děti a dospělí		Kojenci a batolata	
Otevření očí	spontánní nazvuk, oslovení na bolestivý podnět nereaguje	4 3 2 1	spontánní nazvuk na bolestivý podnět nereaguje	4 3 2 1
Slovní odpověď	orientovaná zmatená, neklidná neadekvátní slova nesrozumitelné zvuky bez odpovědi	5 4 3 2 1	žvatlání, slabiky dráždivý křík křík – reakce na bolest sténání – reakce na bolest bez odpovědi	5 4 3 2 1
Motorická odpověď	vyhoví výzvě adekvátní na bolestivý p. flegiční, úhybná abnormální flexe extenze bez odpovědi	6 5 4 3 2 1	normální, spont. pohyb úhybná reakce na důtek úhybná reakce na bolest dekortikační křeče decerebrační křeče bez odpovědi	6 5 4 3 2 1
Součet		3 - 15		3 - 15

Stupeň poruchy vědomí

Abnormality motorických funkcí pomohou při lokalizaci léze

Cortical release phenomenon se objevuje při poruše v oblasti jader hlavových nervů nebo nad nimi a způsobí následující syndromy:

Dekortikační či flekční postura – flexe a addukce HK, extenze DK = těžší postižení kortikosubkortikální oblasti

Stupeň poruchy vědomí

Decerebrační rigidita – HK v extenzi, addukci a vnitřní rotaci, DK v extenzi – poškození mesencephala a horního pontu

Opistotonus – závažná bilaterální kortikální léze
Intenzita dekortikace a decerebrace se mění vlivem různých stimulů (dotyk, pohyb, bolestivý podnět)

Klasifikace poruchy vědomí

Lehký - GCS 13-15

Střední - GCS 9-12

Těžký - GCS <= 8

Kritický - GCS = 3-4 s nevýbavnou fotoreakcí zornic
a s chybějící nebo jen decerebrační odpovědí

Indikace pro intubaci a UPV

Hodnota GCS pod 8

Vymizení obranných laryngeálních reflexů

Ventilační insuficience nebo spontánní
hyperventilace s pCO₂ pod 3,5 kPa

Prohloubení poruchy vědomí o GCS 2

Bilaterální fraktura dolní čelisti a masivní krvácení v
ústech

Refrakterní konvulsivní **status epilepticus**

Časný přístup

Bez ohledu na mechanismus vzniku poruchy vědomí nejkritičtějším momentem akutní terapie zůstává **zajištění vitálních funkcí** (uvolnění dýchacích cest, zajištění dýchání a oběhu)

Pacient ohrožen sekundárně vzniklou hypoxií a hypotenzí

Časná intubace snižuje riziko poškození orgánů hypoxií !

Dif. dg. příčin poruchy vědomí

Kraniocerebrální poranění

Neuroinfekce

Epileptický záchvat – status epilepticus

Intoxikace

Metabolická příčina (např.diabetické kóma)

Hypertermie, hypotermie

Intrakraniální hypertenze

Diagnostický postup

Základní **anamnestická** data – pozor! - v případě intoxikace nelze nikdy věřit negativním anamnestickým údajům, přestože jsou získané od rodičů

Základní interní a neurologické **vyšetření** – zhodnocení vitálních funkcí, stavu vědomí, vyšetření fotoreakce a vyšetření motoriky

Diagnostický postup

V případě ložiskového neurologického nálezu **ihned CT vyšetření**

CT vyšetření všem dětem s poruchou vědomí neznámé příčiny

V indikovaných případech vhodnější MRI – zobrazení mozečkové, kmenové či míšní léze, časné ischémie, zánětlivého procesu

Diagnostický postup

Odběry – (KO + diff., biochemie, osmolalita, glykémie, CRP, toxikologie, moč + sed., výtěry, hladiny léků, ASTRUP)

EEG – nonkonvulsivní status epilepticus

Oční pozadí

Rtg plic – vyloučení aspirace

Doplnění lumbální punkce

Konsilium neurochirurga a jiných specialistů

Kasuistika

KRVÁCENÍ Z AVM

pohlaví mužské – 88

RA: negativní

OA: normální

PMV: normální

: v 12/02 hrál hokej bez úrazu, po hodině klidu v dom. prostředí náhle záškuby DPK, šířící se na PHK, během transportu postupně porucha vědomí, 1x zvrací při přijetí GCS = 7

CT mozku:

intrakraniální hemoragie P I. sin

přijat na ARO → intubace, UPV

DSA: AVM z povodí ACM a ACA I.sin.

operace: odstranění AVM, resekce přilehlé malatické tkáně

v neurol. nálezu: pravostr. hemiplegie

paresa n. VI. A n. VII. I. dx

afasie

přech. kolísání ICP

1x se opakují pravostranné sekundárně generalizované křeče → antiepi terapie

v terapii: monitorace ICP, ARK péče
kortikoidy
Manitol
phenytoin
nootropika
rehabilitace, logopedie

kontrolní AG: známky residua AVM nejsou patrné

při propuštění do lázní (po 2 měs.):
lehká expres. a fasie
poruchy paměti
lehká centr. pravostr. hemiparesa
chodí bez opory

Dif. dg. příčin poruchy vědomí

Kraniocerebrální poranění

Neuroinfekce

Epileptický záchvat – status epilepticus

Intoxikace

Metabolická příčina

Hypertermie, hypotermie

Intrakraniální hypertenze

Kraniocerebrální poranění

Nejtěžší a prognosticky nejzávažnější poranění
(neexistuje schopnost anatomické regenerace a
reparace)

Dělení podle 3 faktorů:

- Stav vědomí
- Nález na CT
- Patofyziologie

Kraniocerebrální poranění

Stav vědomí

Lehká poranění – GCS 13 – 15, četnost 85%

Středně těžká – GCS 9 – 12, četnost 10%

Těžká – GCS 3- 8, četnost 5%, úmrtnost

Kraniocerberální poranění

Nález na CT

Ložiskové poranění – expansivně se chovající ložisko (hematomy, kontuse)

Difusní poranění – komoce mozku, difusní axonální poranění – nelze operovat

Kraniocerebrální poranění

Patofysiologie

Primární – anatomické poškození mozkových buněk a drah – kontuse či difusní axonální poranění

Sekundární poškození v určitém časovém odstupu
– pokles systémového TK, hypoxie

Intrakraniální hypertenze

Nitrolební obsah: 80% mozek, 20% tekutina

Objemová homeostasa

Perfusní tlak mozku (CPP) minimálně 40 torr

Nitrolební tlak (ICP) 0 – 10 torr

Nitrolební hypertenze je důsledkem porušené nitrolební objemové homeostasy

Intrakraniální hypertenze

Mechanismus vzniku:

Nitrolební **expanse**

Edém mozku

Hydrocephalus

Zvýšení mozkového cévního objemu – **vasodilatace** mozkových cév v důsledku selhání autoregulačních mechanismů

Intrakraniální hypertenze

Mozkové trauma komplikováno rozvojem mozkového **edému** – zvýšení objemu mozku, zvýšení nitrolebního tlaku a následným snížením mozkové perfuse

Zvláštní typ traumatu – **difusní axonální poranění** – jako důsledek působení střížných sil na nervová vlákna a kapiláry

Intrakraniální hypertenze

Časné známky zvýšeného IC tlaku:

Podrážděnost a zmatenosť, po té alterace stavu vědomí

Pozdní známky:

Bradykardie a hypertenze

Shrnutí

Anamnéza (trauma, intoxikace, OA)

Vyšetření (GCS, ložiskový nález, teplota)

Odběry (biochemie, glykémie, CRP)

CT

↪ **Zajištění vitálních funkcí!**

Terapie poruchy vědomí

- dle etiologie

Apalický syndrom

Definice

- klinický stav kompletní poruchy uvědomování si sama sebe a svého okolí doprovázený cyklem spánku-bdění a zachovalou kompletní a nebo parciální autonomní funkcí hypothalamu a mozkového kmene

Incidence

- v Evropě ročně 230 000 pacientů v komatu
- 30 000 se vydá do persistentního vegetativního stavu

Apalický syndrom - rozdělení

- vegetativní stav
 - do 1 měsíce po akutním postižení mozku
- persistentní vegetativní stav
 - déle než 1 měs. po akutním postižení mozku
(možná úprava)
- permanentní vegetativní stav
 - déle než 3 měs. po netraum. postižení
 - déle než 12 měs. po traum. ostižení
(nepravděpodobná úprava)

Klinická kriteria

- žádná interakce s okolím
- žádné behaviorální odpovědi na zevní podněty
- žádná produkce a porozumění řeči
- abnormální cyklus spánku a bdění
- hypothalamická a kmenová autonomie
- kompletní inkontinence
- variabilní míšní a kmenové reflexy

Apalický sy. z pohledu neurologa

- hodnocení klinického stavu, změny !!!
- celková reakce
 - ložiskový nález - akcentace
 - porucha vigility
- motorické projevy - křeče, dystonie, spasticita, dyskinesy
 - dysfagie - dyskoordinace polykání
- vegetativní příznaky
 - bradykardie, tachykardie, hypertenze

Apalický syndrom - souhrn

- ▶ podobné klinické projevy, které jsou způsobeny postižením CNS různé etiologie
- ▶ vyžaduje v prvních týdnech multidisciplinární přístup na specialisovaném pracovišti se zkušenostmi a odpovídajícím vybavením personálním i technickým
- ▶ prognosa je velmi různá v závislosti na etiologii, věku, ošetřovatelské a lékařské péči, komorbiditě
- ▶ problém medicínský, sociální, etický, ekonomický. Postihuje celou rodinu a bez její spolupráce jej nelze úspěšně zvládnout