

## KOMATÓZNE STAVY V NEUROLÓGII

MUDr. Marian Kuchar, PhD., Doc. MUDr. Miloslav Procházka, PhD.

Neurologická klinika FNsP akad. L. Dérera, Bratislava

**Klinické hodnotenie pacienta s poruchou vedomia vyžaduje systémový prístup. V práci sa uvádzajú niektoré definície porúch vedomia, ich etiológia a patofyziológia vzniku. Klinický prístup ku komatóznemu pacientovi je súčtom diagnostických postupov k zisteniu príčiny kómy a čo najrýchlejších terapeutických zásahov.**

**Kľúčové slová:** kóma, etiológia, klasifikácia, diagnostika.

Je nesporné, že klinické zhodnotenie pacienta s poruchou vedomia vyžaduje systémový prístup. Musíme však pripustiť, že v našich podmienkach zatiaľ v tomto prístupe nepanuje jednota a postupy sú v značnej miere ovplyvnené dostupnými vyšetrovacími metodikami, ale aj názormi príslušníkov daného odboru, ktorí sú k pacientovi privolaní. Pokúsme sa načrtnúť typy porúch vedomia, s ktorými sa v našej neurologickej praxi môžeme stretnúť, ako aj niektoré diagnostické postupy k objasneniu ich etiologie.

### Definícia

Vedomie predstavuje ťažko definovateľný súbor mozgových funkcií, dovoľujúcich uvedomovanie si seba samého a okolia. Znamená byť v stave úplnej bdely, vnímať a pociťovať stavy telesné aj duševné. Je predpokladom správnej reaktivity a adaptácie na okolitý svet. Vedomie sa nedá presne lokalizovať, ale závisí a spočíva v dynamickej interakcii medzi ascendentným retikulárnym aktivačným systémom (ARAS) a mozgovou kôrou. ARAS je lokalizovaný predovšetkým periakveduktálne od horného pontu až k intralaminárnym talamickým jadrám s následnou projekciou do mozgovej kôry. Časť vlákien ide priamo do kortexu a obchádza talamus. Jeho porucha, či už funkčná alebo anatomická, vedie k bezvedomiu. Kvantitatívne poruchy vedomia nie sú jednotne chápané a vymedzené, predstavujú viac-menej plynulú škálu porúch vedomia

od normy po arektívnu kómu. V kóme je vždy abnormné EEG, strata cyklu spánok-bdenie a výrazné zníženie cerebrálneho metabolizmu.

**Sopor** (v anglicky hovoriacich krajinách sa používa aj termín *stupor*) je stav, z ktorého môže byť pacient prebratý na krátke obdobie intenzívnymi podnetmi. **Kóma** je hlbšia porucha vedomia, nie je možné ho prebrať k vedomiu ani silnejšími podnetmi, prípadne sa po týchto podnetoch objavujú primitívne obranné reflexy. V hlbkej kóme sa strácajú aj kmeňové a myotatické reflexy.

So zdokonaľovaním liečby predovšetkým stavov po kraniocerebrálnych traumách sa objavujú stavy, pre ktoré sa zaužíval termín *perzistujúce vegetatívne stavy* (3). V prvých týždňoch po úraze pacienti prežívajú v hlbkej kóme. Potom začínajú otvárať oči, najprv na bolestivé podnety, neskôr aj spontánne, objavujú sa sledujúce pohyby očí. Pacient však nereaguje, nerozpráva, reakciami sú len primitívne posturálne reflexné pohyby končatín. Môžu sa objaviť stavy bdenia a spánku, EEG sa môže bližšie k normálnemu zápisu. Tento stav môže vzniknúť aj po iných cerebrálnych inzultoch.

Okrem toho existujú iné formy porušeného vedomia, ktoré sú sprevádzané poruchami komunikácie s okolím. Niektoré sú prechodným, iné konečným stavom masívneho cerebrálneho poškodenia, zväčša rozsiahlymi infarktami alebo krvácami. Ich charakteristiky uvádza tabuľka 1.

Tabuľka 1.

| stav                | symptómy a nálezy                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              | pomoc pri dg                                                  | komentár                                                                                                                             |
|---------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| akinetický mutizmus | pacienti sú zdanlivo „pri vedomí“ s otvorenými očami. Okulomotorika neporušená príp. stočenie pohľadu na zvukový podnet, občas fixovanie. Zachovaný rytmus bdenia a spánku. Žiadna alebo značne redukovaná verbálna komunikácia. Chudobnosť pohybov až chýbanie akýchkoľvek vôľových pohybov. Nízky svalový tonus, inkontinencia, žiadne reakcie na bolestivé podnety                                                                                                                                                                                          | CT, NMR a EEG                                                 | pri obojstranných frontálnych léziách napr. infarkty, leukoencefalopatia po cytostatikách alebo imunosupresii, mezodiencefálne lézie |
| vegetatívny stav    | zachovaný rytmus spánku a bdenia, chýba však schopnosť vnímania reality. Pri otvorených očiach žiaden kontakt, žiadne cieľové sledovanie pohľadom, občas otočenie hlavy a očí na optické a sluchové podnety. Pri stimulácii mľaskanie, zívanie, grimasovanie, tachykardia a tachypnoe. Pozitívny palmo-mentálny, sací a úchopový reflex. Generalizované zvýšenie svalového tonu. Ojedinelé a necieľové spontánne pohyby, občasné myoklonie. Inkontinencia moču a stolice. Zachované vegetatívne funkcie, niekedy nedostatočné (dýchanie, obeh, termoregulácia) | CT, NMR, v EEG ťažké generalizované zmeny až elektrické ticho | vegetatívny stav je niekedy prechodným štádiom k reštitúcií cerebrálnych funkcií                                                     |
| Locked-in syndróm   | pri klasickom vyjadrení tohto syndrómu (zväčša po bazilárnej tromboze): pacient je pri vedomí, prítomná tetraplégia, paréza všetkých dolných hlavových nervov. Možné sú vertikálne pohyby očí a viečok. Intaktná senzitivná aferencia a kognitívne funkcie                                                                                                                                                                                                                                                                                                     | CT, NMR (lézia ventrálneho pontu). Doppler USG, AG, SEP, MEP  | Locked-in-syndróm je zrejmý len po prekonaní akútnej fázy. Popísaný aj po syndróme Guillain-Barré                                    |

### Etiológia a patofyziológia

Podľa niektorých štúdií tvoria asi 3 % všetkých urgentných ošetrovaní komatózne stavy. Na ich etiológii sa asi v 80 % podieľali cerebrovaskulárne ochorenia, kraniocefálne traumy a alkoholizmus. Ďalšími príčinami boli epilepsia, intoxikácie, diabetes a neuroinfekty. Primárne by to teda mal byť neurológ, kto posudzuje komatózneho pacienta a rozhoduje o ďalších terapeutických postupoch.

V patofyziológii vzniku porúch vedomia resp. kómy môžu hrať rôzne faktory, od metabolických až po mechanické presuny častí mozgu s útlakom niektorých štruktúr. S metabolizmom nervových buniek môže interferovať hypoglykémia, acidóza resp. alkalóza, zmeny osmolarity, plazmatických hladín hlavne amoniaku (zvýšenie jeho hodnôt na šesťnásobok normy vedie ku kóme) draslíka, sodíka (pri jeho poklese pod 120 dochádza k edému neurónov a ich fatálnej dyfunkcii) a vápnika. Náhlý pokles regionálneho prietoku mozgom na 25 ml/min/100 g môže viesť k poruche vedomia a spomaleniu EEG aktivity, pokles na hodnoty 12–15 ml/min/100 g vedie k potlačeniu EEG aktivity mozgu, kóme a vymiznutiu mnohých metabolických neuronálnych a synaptických funkcií. Neuronálna smrť nastáva pri poklese prietoku pod 8–10 ml/min/100 g. K neuronálnemu poškodeniu môže prispieť aj zvýšenie telesnej teploty, takže je dôležité už od počiatku podniknúť všetky kroky k jej zníženiu. Napríklad u cievnej mozgovej príhody zvýšenie o 1 °C až zdvojnásobňuje počet úmrtí alebo dlhodobjších poškodení (7).

Primárne mozgové poškodenie môže spustiť samodeštruktívne biochemické a imunologické procesy, ktoré vedú k sekundárnemu cerebrálnemu poškodeniu. Jedná sa o laktátovú acidózu, vznik edému s intracelulárnym vtokom kalcia, uvoľňovaniu excitačných aminokyselín, voľných radikálov, cytokinínov a bradykinínu peroxi-

dáciou lipidov, aktiváciou kaskády komplementu a infiltráciou makrofágmi (8).

Samostatnou kapitolou sú spomínané presuny mozgového tkaniva (mass effect). Najčastejšie sa jedná o laterálne presuny hemisfér s herniáciou temporálneho laloka, čo vedie k poruchám funkcie subthalamu, mezencefala a horného mosta – tegmenta. Stupeň resp. rozsah poruchy vedomia sa koreloval s rozsahom presunu pri CT resp. NMR. Somnolencia a sopor sa objavuje pri laterálnom posune horného kmeňa a subtalamičských štruktúr, avšak ešte bez prítomnosti transtentoriálnej herniácie. K somnolencii teda vedie presun corpus pineale cca o 3–5 mm, stuporu 5–8 mm, ku kóme vedie presun väčší než 8–9 mm. Zaujímavé je pozorovanie, že frontálne a okcipitálne hemoragie vedú v menšej miere k presunu hlbokých štruktúr a tým aj k rozvoju kómy, než je tomu u hemoragií podobnej veľkosti v parietálnom resp. temporálnom laloku. Neakútne, pomaly sa rozvíjajúce expanzie však môžu viesť k omnoho väčším presunom mozgového tkaniva bez rozvoja výraznejších porúch vedomia. V literatúre existuje viacero typov klasifikácie porúch vedomia, založených na etiologickom i anatomicom hľadisku alebo ich kombinácii, ako je to napr. uvedené v nasledujúcej tabuľke 2.

### Klinický prístup k poruche vedomia

Komatózne stavy predstavujú najzávažnejšiu poruchu CNS, za ktorou nasleduje už iba smrť. Čas na diagnostiku a prípadnú efektívnu liečbu je často krátky, lekár by si mal preto osvojiť systematický postup a správne voliť podľa konkrétnej situácie jednotlivé kroky k zisteniu príčiny kómy (kóma nie je etiologická diagnóza, ale iba symptomatický prejav základnej choroby) a súčasne aj okamžitého liečebného postupu. Najskôr treba zhodnotiť a zaistiť základné životné funkcie, byť pripravený na ich možné okamžité zlyhanie a korigovať akútne metabolické poruchy.

**Tabuľka 2.** Jedna z klasifikácií porúch vedomia, zohľadňujúca anatomicú léziu, jej etiológiu a symptomatológiu (podľa 1, upravené)

|                                                                                                                                                                                                                                                        |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I. ochorenia, ktoré nevedú k ložiskovej neurologickej symptomatológii alebo lateralizácii, sprevádzané obvykle normálnymi funkciami mozgového kmeňa                                                                                                    | A. intoxikácie (alkohol, drogy, sedatíva)<br>B. metabolické poruchy, endogénne intoxikácie (anoxia, diabetická acidóza, urémia, hepatálna kóma-hyperamonémia)<br>C. ťažké systémové infekcie<br>D. cirkulačné zlyhanie akejkolvek genézy, kardiálna dekompenzácia<br>E. epilepsia, pozáchratoé stavy<br>F. hypertenzívna encefalopatia, eklampsia<br>G. hypertermia a hypotermia<br>H. mozgová komócia<br>I. akútny hydrocefalus                                |
| II. ochorenia, ktoré vedú k meningeálnej iritácii s alebo bez horúčky so zvýšením počtu leukocytov v CSL, obvykle bez ložiskovej alebo lateralizačnej symptomatológie alebo bez známk lézie mozgového kmeňa. CT alebo NMR môžu nájsť patologické zmeny | A. subarachnoidálne krvácanie z rupturovanej aneurizmy, AV malformácie<br>B. akútna bakteriálna meningitída<br>C. niektoré formy vírusovej encefalitídy                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| III. ochorenia, ktoré vedú k ložiskovej alebo lateralizačnej symptomatológii, s alebo bez zmien v CSL. CT alebo NMR sú obvykle abnormálne                                                                                                              | A. hemisferálny infarkt alebo hemoragia<br>B. mozgový infarkt v dôsledku trombózy alebo embolizácie<br>C. mozgový absces, subdurálny empyém<br>D. epidurálny alebo subdurálny hematóm a mozgová kontúzia<br>E. mozgový tumor<br>F. iné: tromboflebitída, niektoré formy vírusovej encefalitídy, fokálna embolická encefalomalácia zapríčinená bakteriálnou endokarditídou, akútna hemoragická leukoencefalitída, disseminovaná (postinfekčná encefalomyelitída) |

Pri získavaní základných informácií o okolnostiach vzniku komatózneho stavu je teda nevyhnutné zabezpečenie vitálnych funkcií (airway, cirkulácia, EKG) a okamžité zistenie glykémie. Dnes sa aj v našich končinách stáva samozrejmosťou, že pacienti s niektorými chronickými ochoreniami (epilepsia, diabetes mellitus, kardiaci resp. po implantácii kardiostimulátora) začínajú so sebou nosiť tzv. diagnostické karty s údajmi o svojom ochorení a aktuálne užívaných liekoch. K rýchlej orientácii a rozhodovaniu o terapeutickom postupe sú tieto informácie nesmierne užitočné a treba primäť čo najviac našich pacientov, aby tieto informácie mali vždy pri sebe spolu s osobnými dokladmi. Určitou pomôckou je aj vek pacienta – vo veku pod 40 rokov sú častejšími príčinami porúch vedomia lieky, epilepsia, drogy, neuroinfekcie, ale aj intracerebrálne hemoragie u hypertonikov, nad touto vekovou hranicou treba skôr myslieť na kardiovaskulárne ochorenia a možnosť cievnych ischemických mozgových príhod, metabolické ochorenia.

Základné fyzikálne vyšetrenie zahŕňa vyšetrenie kože (farba, stopy po vpichoch, po úraze, kožné eflorescencie), skalpu (stopy po úraze jeho typ), telesnej teploty, očí (zrenice, veľkosť, symetria, reakcia na svetlo, korneálny reflex, okulocefalický reflex), odpoveď očí na rotáciu hlavy, vyšetrenie robí len po vylúčení poškodenia krčnej chrčtice), uši-úst-nos (výtok krvi či likvoru, pohryzenie jazyka, zápach dychu) spôsob dýchania, kardiovaskulárne príznaky ako pulz (rýchlosť, pravidelnosť), známky kardiálnej dekompenzácie (edémy, cyanóza), brucho (napätie) a samozrejme neurologické príznaky. Tie sumarizuje nasledovná tabuľka 3 (6). Neurologické vyšetrenie by malo objasniť, či sa jedná o supra- alebo infratentoriálnu léziu, alebo o difúzne resp. metabolické ochorenie. U komatóznych pacientov je však neurologické vyšetrenie obmedzené a líši sa od klasickej schémy, naviac sa vyskytujú príznaky, ktoré sú prítomné iba, alebo predvažne len u týchto chorých. Ako príklad možno uviesť niektoré zvláštne okohybné poruchy: *okulárny bobbing* (hopsanie) znamená rýchle pohyby bulbov smerom nadol, s následným pomalým návratom do strednej polohy. Býva väčšinou u akútnych pontínnych lézií. *Okulárny dipping* (ponáranie) je naopak charakterizovaný pomalým stáčaním očí hlboko nadol, môžu v tejto polohe zotrvať niekoľko sekúnd a potom sa rýchlo vracajú do pôvodnej polohy. Býva u hypoxických cerebrálnych príhod.

Pre účely kvantitatívneho zhodnotenia závažnosti komatózneho stavu, ale aj pre potreby jeho prognostikovania či sledovania efektívnosti terapie sa zaužívala tzv. Glasgowská škála (Glasgow coma scale). Vypracovaná bola pre potreby posúdenia stavu po kranio-cerebrálnych traumách, avšak používa sa aj na zhodnotenie stavov po sekundárnom poškodení mozgu, ako je kardiálna zástava, reanimácia, stavy po neuroinfekciách alebo intracerebrálnych hemoragiách. Pre niektoré stavy boli vypracované špecifické hodnotiace škály, napr. Hunt-Hessova pre subarachnoidálne krvácanie, používaná napríklad pre posúdenie vhodnosti chirurgického riešenia (2).

**Tabuľka 3.** Neurologické príznaky v závislosti na lokalizácii cerebrálneho poškodenia vedúceho ku komatóznemu stavu

|                                                      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| dýchanie                                             | <b>lézia predného mozgu</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• epileptogénna inhibícia dýchania</li> <li>• apraxia hlbokého dýchania alebo zadržiavania dýchania</li> <li>• „pseudobulbárny“ smiech alebo plač</li> <li>• posthyperventilačné apnoe</li> <li>• Cheyne-Stokesovo dýchanie</li> </ul> <b>lézia hypotalamu – stredného mozgu</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• centrálné reflektorické hyperpnoe (neurogénny edém pľúc)</li> </ul> <b>bazálne lézie</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• pseudobulbárna paralýza vôľovej kontroly</li> </ul> <b>poškodenie funkcie dolných častí pontu</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• apneustické dýchanie</li> <li>• skupinové periodické dýchanie</li> <li>• periodické dýchanie s krátkymi cyklami anoxie</li> <li>• hyperkapnie</li> <li>• ataktické dýchanie (Biotovo)</li> </ul> <b>lézia funkcie predĺženej miechy</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• ataktické dýchanie</li> <li>• pomalé pravidelné dýchanie</li> <li>• strata automatického dýchania pri zachovaní vôľovej kontroly (Ondinin syndróm, nie je u kómy)</li> <li>• lapavé dýchanie (dýchanie agonálneho typu)</li> </ul> |
| zrenice                                              | <ul style="list-style-type: none"> <li>• úzke, reagujúce zrenice pri metabolických poruchách</li> <li>• diencefalické lézie (úzke reagujúce zrenice)</li> <li>• tektálne lézie (široké, fixované zrenice, hippus)</li> <li>• lézie III. nervu (mydriatická, fixovaná zrenica, herniácia hipokampu)</li> <li>• lézia pontu (špendlíkové zrenice)</li> <li>• lézie mezencefala (fixované zrenice strednej veľkosti)</li> <li>• normálna veľkosť a reaktivita (metabolické poruchy, hemisféralné lézie, psychogénna katatónia)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| okulocefalický reflex na studené kalorické dráždenie | <ul style="list-style-type: none"> <li>• bilaterálna tonická konjugovaná deviácia k dráždenému uchu (hemisféralná lézia), disociácia pri lézii mezencefala</li> <li>• chýba pri medulárnej lézii, môže sa objaviť už u pontínnej lézie</li> <li>• náhodné pohyby u psychogénnej areaktivity</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| decerebračná rigidita                                | <ul style="list-style-type: none"> <li>• lézia diencefala a mezencefala</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| ochablosť                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>• lézia ponto-medulárneho rozhrania</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |

Našou snahou je hneď v prvom prístupe nájsť anatomico-etiológický korelát poruchy vedomia tak, aby ju mohli zadeľiť napríklad do jednej z uvedených troch skupín. Treba však aj pripomenúť, že klinický obraz bezvedomia v skupine bez ložiskovej či lateralizačnej symptomatológie môže byť ovplyvnený predchádzajúcimi neurologickými ochoreniami. Fokálne príznaky po prekonanej traume alebo cievnej príhode v minulosti sa môžu stať dominantnými pri metabolickej kóme alebo hypertonickej encefalopatii. Ložisková symptomatológia však môže byť pri týchto komatóznych stavoch (napríklad hypoglykémia, iné metabolické encefalopatie) prítomná aj bez známej predchádzajúcej príčiny, často je však prchavá a stranovo menlivá.

Prejavy meningeálneho dráždenia sú často dobrým vodítkom pre zaradenie poruchy vedomia do II. skupiny. Treba pamätať aj na skutočnosť, že hlboká kóma pri

**Tabuľka 4.** Glasgow coma scale pre kvantitatívne posúdenie komatózneho stavu.

|                   | odpoveď                   | počet bodov |
|-------------------|---------------------------|-------------|
| otvorenie očí     | spontánne                 | 4           |
|                   | na výzvu                  | 3           |
|                   | na bolestivý podnet       | 2           |
|                   | chýba                     | 1           |
| verbálna reakcia  | orientovaná               | 5           |
|                   | zmätená, nepriliehavá     | 4           |
|                   | jednotlivé slová          | 3           |
|                   | zvuky                     | 2           |
|                   | chýba                     | 1           |
| motorická odpoveď | vyhovie výzvam            | 6           |
|                   | cielené reakcie na bolesť | 5           |
|                   | flekčné odpovede          | 4           |
|                   | atypické flekčné odpovede | 3           |
|                   | napínacie mechanizmy      | 2           |
|                   | chýba                     | 1           |

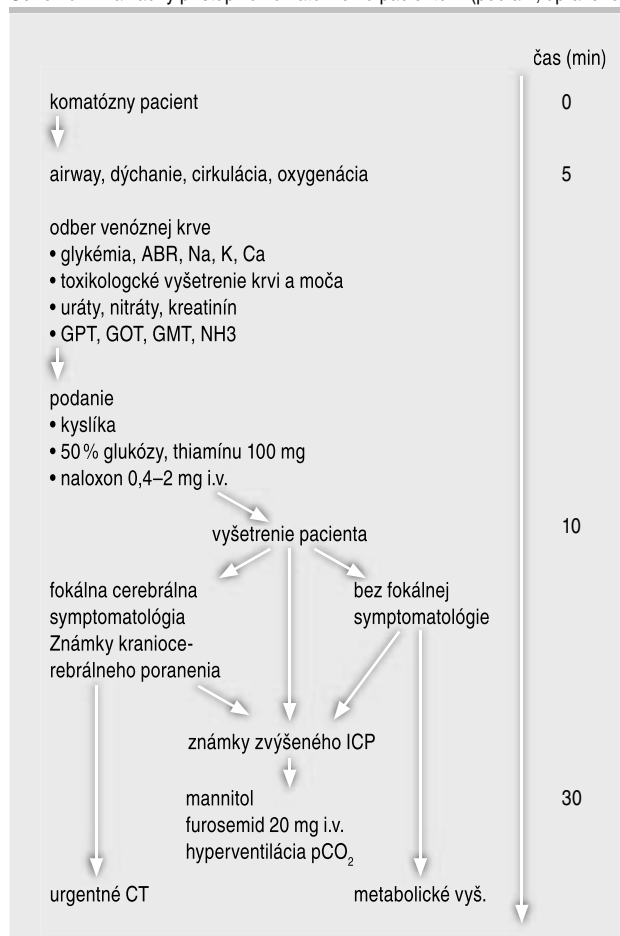
**Tabuľka 5.** Symptomatológia herniácie podľa lokalizácie (5)

|                                  |                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|----------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| horná transtentoriálna herniácia | úzke zrenice, minimálna fotoreakcia, pozitívny okulocefalický reflex, jednostranná deviácia pohľadu pri kalorickom dráždení studenou vodou, zívanie, Cheyne-Stokesovo dýchanie                                                                                                                    |
| dolná transtentoriálna herniácia | stredné až rozšírené pupily bez fotoreakcie, negatívny OCR, korneálny a spinociliárny reflex, chýbajúci resp. nekonjugovaný pohľad pri kalorickom dráždení studenou vodou, Cheyne-Stokesovo alebo nepravidelné dýchanie, počínajúca obehová insuficiencia, občas explozívne zvracanie a singultus |
| jednostranná (unkálna) herniácia | jednostranné rozšírenie zreníc, zhasínajúca fotoreakcia, najprv jednostranné neskôr obojstranné flekčné alebo extenčné automatizmy, hyperventilácia                                                                                                                                               |

subarachnoidálnom krvácaní alebo ťažkom neuroinfekte môžu tieto príznaky chýbať. Opozícia šije je aj pri okcipitálnom kónuse, ale vtedy nebývajú prítomné dolné meningeálne príznaky. Vyšetrenie likvoru je v týchto prípadoch kľúčové. Mozgový edém s možnou následnou herniáciou napríklad v dôsledku masívneho krvácania môžu viesť ku kompresii mozgového kmeňa s rozšírenými a areflexnými zrenicami, poklesom krvného tlaku a zástavou dýchania.

Ložisková alebo aspoň lateralizačná symptomatológia môžu byť nápomocnými pri odhalení štruktúrnej cerebrálnej lézie. Avšak bihemisferálna lézia, napríklad obojstranný mozgový infarkt, rozsiahle intracerebrálne krvácanie, bilaterálny subdurálny hematóm môže viesť ku klinickému obrazu imitujúcemu metabolickú alebo toxickú kómu so zachovanými funkciami mozgového kmeňa. Naopak, metabolická (napríklad hepatálna, hypoglykemická alebo hypoxická) kóma môže pripomínať kómu s kmeňovým poškodením, alebo s prítomnosťou fokálnych motorických príznakov alebo záchvatov. Klinická symptomatológia herniácie sa líši v závislosti na jej lokalizácii (tabuľka 5).

Rýchlo sa rozvíjajúci hydrocefalus môže viesť k prechodnej ložiskovej symptomatológii, poruchám okohybným a extenzorovej rigidite končatín. Kóma samotná teda nepredstavuje žiaden kľúč k odhaleniu jej etiológie a lokalizácie. Pri všetkých jej formách sa môže objaviť rovnaký priebeh descendentných príznakov svedčiacich pre

**Schéma 1.** Základný prístup ku komatóznemu pacientovi. (podľa 4, upravené)

postupné zlyhávajú funkcie diencefalických, mezencefalických a nakoniec ponto-medulárnych (podrobný popis Plum a Posner 6).

### Laboratorne vyšetrenia

Prvým vyšetrením komatózneho pacienta by malo byť vyšetrenie glykémie. Ďalšími by malo byť vyšetrenie krvného obrazu, krvných plynov resp. acidobázickej rovnováhy, sodíka, draslíka, alkoholu. Ak je možné, akútne vyšetrenie hladín antiepileptík. Moč by mal byť vyšetrený toxikologicky, na koncentráciu glukózy a ketónov, albumín a sedatívne lieky. U pacientov v hlbkej kóme je samozrejماً endotracheálna intubácia s cieľom prevencie pľúcnej aspirácie. Každá pochybnosť o možnosti cerebrálneho poškodenia by mala viesť k akútnej indikácii CT, príp. NMR, kým natívne rtg lebky nemá v porovnaní s týmito vyšetreniami žiadnu výpovednú hodnotu. Pri podozrení na neuroinfekciu je nevyhnutné aspoň základné vyšetrenie likvoru, treba však predtým vylúčiť podozrenie na akékoľvek ochorenie vedúce k zvýšeniu intracerebrálneho tlaku (expanzívny proces akejkoľvek genézy). EEG pri podozrení na nekonvulzívny status epilepticus

### Základné terapeutické postupy pri zvládaní komatózneho stavu

Terapeutické úkony zvládania komatózneho stavu by mali predchádzať alebo prebiehať súbežne s diagnostikou

jeho postupu. K prvým úkonom patrí stabilizácia vitálnych funkcií systémom v literatúre uvádzaným ako ABC (airway, breathing, circulation, oxygenation). Dostatočná oxygenácia je prevenciou ďalšieho hypoxického poškodenia, hlavne mozgu. Druhým úkonom je akútne vyšetrenie glykémie, acidobázickej rovnováhy resp. krvných plynov, iónov (sodíka, draslíka, vápnika a prípadne fosfátov), toxikologické vyšetrenie krvi a moču, krvných nitrátov, kreatinínu a hepatálnych enzýmov. Všeobecne sa odporúča – aj ešte pri neznámych hodnotách glykémie – intravenózne podanie jednej ampulky 50 % glukózy a 100 mg thiamínu (prevencia Wernickeho encefalpatie). Riziko prolongovanej hypoglykémie prevažuje nad rizikom tranzientnej hyperglykémie. Tieto úkony by mali prebehnúť počas prvých 10 minút, po tejto stabilizácii je potrebné začať so základnými vyšetrovacími postupmi. V prípade prítomnosti známkok fokálnej cerebrálnej lézie treba indikovať urgentné CT. V prípade pridružených známkok zvýšeného intrakraniálneho tlaku podanie mannitolu v dávke 0,5–1 g/kg telesnej hmotnosti, diuretika – napríklad furosemidu 20–40 mg i. v. s prípadnou hypervetiláciou  $p\text{CO}_2$  25–30 mmHg. Ďalší postup závisí od výsledkov neurozobrazovacích vyšetrení. Pri neprítomnosti známkok fokálneho cerebrálneho poškodenia pátranie po metabolickej príčine komatózneho stavu.

#### Literatúra

1. Adams RD, Victor M, Ropper AH. Principles of Neurology CD-ROM, 6th Edition, McGraw-Hill Companies Inc 1998.
2. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968; 28: 141.
3. Jennett B, Plum F. Persistent vegetative state after brain damage. Lancet 1972; 1: 734.
4. Johnson RT, Griffin JW. Current Therapy in Neurologic Disease. Mosby-Year Book Inc 1997: 429 s.
5. Kukowski B. Differentialdiagnose neurologischer Symptome. Thieme Stuttgart New York 1999: 384 s.
6. Plum F, Posner JB. The diagnosis of Stupor and Coma. FA Davis Co Philadelphia 1982: 542 s.
7. Reith J, Jorgensen HS, Pedersen PM, Nakayama H, Raaschou HO, Jeppesen LL, Olsen TS. Body temperature in acute stroke: Relation to stroke severity, mortality, outcome and infarct size. The Copenhagen Stroke Study, The Lancet 1996; 347: 422–425.
8. Teasdale GM, Graham D. Craniocerebral trauma: protection and retrieval of the neuronal population after injury. Neurosurg 1999; 43: 723–737.