

Kóma, intoxikácie

Vladimír Kollárik

1 Definície

Kóma je výraz odvodený zo starogréčtiny, kde znamenal „spánok, z ktorého postihnutého nie je možné prebudiť“. V modernom chápaní ide o najzávažnejší stupeň poruchy vedomia (bezvedomia).

Vedomie je po stáročia, možno po tisícročia predmetom filozofických analýz pri hľadaní odpovedí na otázky okolo podstaty a zmyslu existencie človeka alebo vzájomného postavenia hmoty a idey. Podľa uhla prístupu (materialistického alebo idealistického) k problematike vedomia sa formujú aj jeho definície.

1. Všeobecne sa dnes vedomie definuje ako stav plného uvedomovania si seba a svojho vzťahu k okoliu.
2. Z hľadiska prírodných vied, biológie a medicíny ide o dynamickú a komplexnú veličinu, najčastejšie definovanú ako schopnosť adekvátne a uvedomele reagovať na vonkajšie podnety.
3. V klinickej praxi sa stav vedomia hodnotí podľa reakcií pacienta na postupy vyšetrojúceho, preto je potrebné od porúch samotného vedomia odlíšiť situácie, keď pacient je síce pri vedomí, ale nereaguje na vyšetrojúceho, lebo mu v danej chvíli buď chýbajú zmyslové vnemy, alebo je paralyzovaný, alebo sa pacient v dôsledku psychologických príčin rozhodol nereagovať.

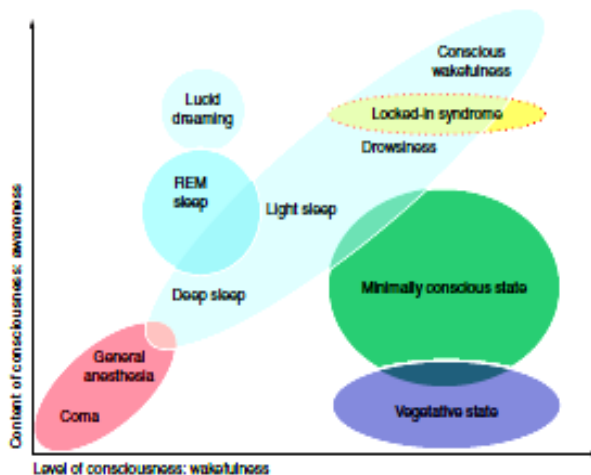
Vedomie má dve zložky – **bdenie** (bdelosť) a **uvedomovanie** (seba a okolia).

1. Bdenie (angl. arousal, wakefulness) je výsledkom aktivity na úrovni špecifických dráh **v kmeni a diencefale** (retikulárny ascendentný systém – RAS), ktoré riadia celkovú úroveň kôrových funkcií.
2. Uvedomovanie (angl. awareness) predstavuje sumu všetkých funkcií **na úrovni mozgovej kôry**, či už kognitívnych alebo afektívnych.

Zmeny vedomia môžu mať kvalitatívny i kvantitatívny rozmer. Hranice medzi nimi nebývajú vždy celkom ostré. **Kvalitatívnymi** alteráciami vedomia sa zaoberajú odbory ako napr. psychiatria a psychológia.

Kvantitatívne poruchy vedomia sa prejavujú podľa stupňa jeho zníženia rôznymi klinickými obrazmi (od plnej orientovanosti po areflexnú kómu), ktoré môžu do seba plynule prechádzať.

Hĺbka a závažnosť poruchy vedomia v konkrétnej klinickej situácii je daná momentálnym rozsahom a aktuálnou dynamikou poškodenia funkčných procesov v RAS a/alebo mozgovej kôry. Z hľadiska diagnostiky možno rozčleniť takéto poškodenia na 1. štrukturálne (lokálne) a 2. multifokálne či difúzne, od čoho sa potom odvíjajú aj možnosti a hranice terapeutických intervencií.



Obrázok 1 Zjednodušená ilustrácia dvoch hlavných dimenzií vedomia: os x – hladina vedomia (t.j. wakefulness – bdelosť), os y – obsah vedomia (t.j. uvedomovanie alebo prežívanie). Podľa Laureys S (2005) The neural correlate of (un)awareness: Lessons from the vegetative state. *Trends in Cognitive Sciences* 9: 556 – 559.

Namiesto takéhoto rozdelenia možno poruchy vedomia triediť aj inak, napríklad podľa dynamiky priebehu na akútne a neakútne (subakútne a chronické), prípadne prechodné, perzistujúce a permanentné a pod.

Akútne	Subakútne alebo chronické
obnubilácia delírium	demencia hypersomnia
sopor stupor	abúlia akinetický mutizmus
kóma locked-in sy	minimálne vedomie
smrť mozgu alebo mozgového kmeňa	vegetatívne stavy

Uvedené zmeny vedomia majú svoje (viac či menej presné) definície. Sú však zaťažené značnou subjektivitou vyšetrujúceho, najmä v akútnych situáciách. Pritom každá stratifikácia porúch vedomia je do istej miery arbitrárna. Zhoršovanie (a aj zlepšovanie) vedomia je plynulý proces, ktorý môže prebiehať rôznou rýchlosťou.

Na objektívnejšiu kvantifikáciu porúch vedomia boli do klinickej praxe zavedené rôzne skórovacie systémy. Najrozšírenejší z nich je **Glasgowské skóre** (Glasgow Coma Scale – GCS), vyvinuté na stratifikáciu a prognózovanie pacientov s kraniocerebrálnou traumou. Jednoduchým spôsobom boduje reakciu na vonkajšie podnety vo verbálnej, motorickej a očnej zložke. Z odchýliek týchto reakcií sa dá odhadnúť lokalizácia lézie ešte pred doplnením podrobnejších vyšetrení klinických aj zobrazovacích (CT, CT-AG, NMR).

Stavy s bodovým ohodnotením nad 12 sa pokladajú za ľahké poškodenie, od 9 do 12 za stredné a pod 9 bodov za ťažké poškodenie mozgu. Systém existuje aj v modifikácii vhodnej pre dojatá a pacientov, ktorí nedokážu komunikovať (nevedia reč, sú intubovaní, majú mentálny handicap a pod.).

Tento hodnotiaci systém má však svoje limity; najmä nedokáže odlišiť stavy napodobujúce kómu, ako sú perzistujúci vegetatívny stav, syndróm minimálneho vedomia (minimal consciousness sy. – MCS) alebo locked-in syndróm.

Glasgow Coma Scale (súčet bodov za očné, slovnú a motorickú zložku - 3 až 15)

Bodové ohodnotenie	Očná reakcia	Slovná reakcia	Motorická reakcia
6	-	-	vykoná príkaz
5	-	orientovaná	lokalizuje bolesť
4	otvorí spontánne	zmätená	normálna flexia na bolesť
3	otvorí na výzvu	neadekvátna	abnormálna flexia na bolesť („dekortikálne“ postavenie)
2	otvorí na bolesť	nezrozumiteľná	extenzia na bolesť („decerebračné“ postavenie)
1	žiadna	žiadna	žiadna

Objavili sa preto snahy zaviesť do praxe aj iné schémy na kvantifikáciu porúch vedomia, predovšetkým tzv. systém uceleného vyhodnotenia reaktivity pacienta - FOUR systém (Full Outline Un-Responsiveness), ktorý poskytuje viac neurologických podrobností než GCS, predovšetkým charakter spontánnej dychovej aktivity.

Žiadne skóre ale nevyhovuje pre všetkých pacientov a preto je asi najlepšie okrem kvantifikácie jednoducho zapísať nález slovne. Okrem toho z praktického hľadiska na sledovanie efektivity liečebných postupov je pravdepodobne dôležitejšia dynamika vývoja (smer a rýchlosť zmien skóre) než konkrétna bodová hodnota.

Glasgow Coma Scale (pediatrická modifikácia):

Bodové ohodnotenie	Očná reakcia	Hlasová reakcia	Motorická reakcia
6	-	-	spontánne alebo ciele pohyby
5	-	usmieva sa, orientuje sa za zvukmi, sleduje predmety, interaguje	odťahuje sa na dotyk
4	otvorí spontánne	plače, ale dá sa utíšiť, neadekvátne reakcie	odťahuje sa na bolesť
3	otvorí na hlas	občas sa nedá utíšiť, stená	dekortikálna odpoveď
2	otvorí na bolesť	neutíšiťne plače, agitované	decerebračná odpoveď
1	žiadna	žiadna	žiadna

FOUR skóre (súčet bodov za očné, motorickú, kmeňovú a respiračnú zložku - 0 až 16)

Bodové ohodnotenie	Oči	Motorika	Mozgový kmeň	Spontánna dychová aktivita
4	otvára spontánne sleduje, žmurká na výzvu	vykoná príkaz (vystrie palec, zovrie päsť)	fotoreakcia a korneálny reflex výbavné	neintubovaný, pravidelné dýchanie
3	otvára, nesleduje pohľadom	lokalizuje bolesť	jedna zrenica dilatovaná, fixovaná	neintubovaný Cheyne-Stokesovo dýchanie
2	otvára na hlasnú výzvu	flexia na bolesť	FR alebo korneálny reflex nevýbavné	neintubovaný Biotovo dýchanie
1	otvára na bolesť	extenčné postavenie	fotoreakcia a korneálny reflex nevýbavné	intubovaný spontánna dychová aktivita prítomná (trigeroje alebo interferuje s UVP)
0	neotvára	nič alebo generalizovaný myoklonus (napr. u st. epilepticus)	fotoreakcia, korneálny reflex a kašľací reflex nevýbavné	bez spontánnej dychovej aktivity (riadená UVP, apnoe)

2 Príčiny kómy

Etiopatogenéza hlbokého bezvedomia (kómy) je extrémne rôznorodá. Mechanizmus poškodenia mozgového tkaniva sa však dá zjednodušene rozdeliť na:

1. primárny inzulť, ktorý už nastal (napr. kontúzia mozgu) – na terapeutické úsilie je spravidla neskoro
2. sekundárny inzulť (najčastejšie bludný kruh edému mozgu s vnútrolebkovou hypertenziou a ischemizáciou) – vhodne a včas uplatnenými preventívnymi a liečebnými postupmi možno účinne ovplyvniť ďalší vývoj ochorenia a prognózu pacienta.

Všetky stavy vymenované v nasledujúcich odstavcoch môžu vyvolať poruchy vedomia od najľahších až po najhlbšie. To závisí od intenzity a dĺžky pôsobenia noxy.

Príčiny vyvolávajúce kómu (t.j. hlboké bezvedomie s GCS 8 bodov a menej) sa dajú v princípe rozdeliť do týchto skupín (zoznam nie je a nemôže byť v tomto type prehľadu úplný):

- *Primárne poškodenie mozgu:*

Kraniocerebrálna trauma, ischemická alebo hemoragická mozgová príhoda, meningitída/encefalitída, absces, tumor, hydrocefalus, status epilepticus, ...

- *Sekundárne poškodenie mozgu pri primárne inom než neurologickom probléme:*

Hypoxia a hypotenzia akejkoľvek etiológie (zlyhanie dýchania alebo obehu v najširšom zmysle), zlyhanie pečene, obličiek, kapnonarkóza, hypoglykémia, ketoacidóza, výkyvy hydratácie, minerálov, hypo- a hyperosmolárne stavy, myxedém, tyreotoxická kríza, hypertermia, hypotermia, sepsa, ... – „endogénne“ intoxikácie

- *Intoxikácia (mechanizmom primárneho, sekundárneho alebo spoločného poškodenia mozgu):*

Drogy vrátane alkoholu, rastlinné, živočíšne a priemyselné jedy, lieky (nežiaduce účinky alebo predávkovanie – neúmyselné, úmyselné), ... – „exogénne“ intoxikácie.

Iná klasifikácia stavov a dejov vedúcich k poruche vedomia až do úrovne kómy vychádza z lokalizácie lézie (ani tu si nemožno nárokovať na úplnosť, okrem toho sa v mnohých prípadoch príčiny kombinujú):

- *Štrukturálne príčiny – lokalizované:*

- Kompresívne supra- a infratentoriálne – hematómy, tumory, abscesy, herniácie mozgu
- Deštruktívne – kontúzia, difúzne axonálne poškodenie, akútna anoxia kôry, subakútna anoxia podkôrovej bielej hmoty, infarkt v talame, v mezencefale, v moste, bazilárna oklúzia, vírusová encefalitída, diseminovaná encefalo-myelitída, centrálna pontínna myelinolýza, ...

- *Multifokálne, difúzne a metabolické:*

- Deficit substrátov a kofaktorov energetického metabolizmu neurónov: hypoxické a ischemické, hypoglykemické príhody, hypovitaminózy (thiamín, pyridoxín, niacín, foláty, B12)
- Orgánové insuficiencie (hepatálna a uremická kóma, kapnonarkóza)
- Endokrinné dysfunkcie (poruchy hypofýzy, hypo a hypertyreóza, prištitné telieska, m. Addison, m. Cushing, diabetes mellitus, ...)
- Exogénne toxické látky (lieky, drogy, jedy)
- Sedatívne účinkujúce látky – hypnotiká, trankvilizéry, etanol, opioidy
- Kyseliny a látky metabolizované na kyselinové produkty – paraldehyd, metanol, etylénglykol, chlorid amónny
- Psychotropné látky – tricyklické antidepresíva, anticholinergiká, amfetamíny, lítium, fencyklidín, fenotiazíny, LSD a meskalín, inhibítory monoamino-oxidázy
- Iné – penicilín, antikonvulzíva, steroidy, srdcové glykozidy, kovy, organo-fosfáty, kyanid, salicyláty
- Poruchy metabolizmu vody, minerálov a acidobázickej rovnováhy
- Poruchy tepelnej homeostázy – podchladenie, úpal
- Zápalové postihnutie CNS (s infekciou alebo aj bez nej)
 - Leptomeningitída
 - Encefalitída
- Subarachnoidálne krvácanie
- Primárne ochorenia neurónov a glie
 - Creutzfeld-Jakobova choroba
 - Gliomatóza
 - Progresívna multifokálna leukoencefalopatia

- Kľúčové stavy
- OTRAS mozgu, difúzne poškodenie axónov (DAI)
- Akútne delirantné stavy (detrakčný syndróm, „pooperačné“ delírium, drogové intoxikácie).

3 Princípy diagnostiky, intenzívnej starostlivosti a liečby komatózneho pacienta

- a) Ochrana pacienta pred ďalším poškodením
- b) Diagnostika vyvolávajúcej príčiny
- c) Liečebné opatrenia s cieľom dosiahnutia čo najlepšej prognózy.

Hlavný smer intenzivistických činností u pacienta v kóme musí byť dôsledná ochrana mozgu pred hypoxiou a ischemicko-reperfúznym poškodzovaním, nech sú už vyvolávajúce príčiny akékoľvek. Ich spektrum je však natoľko široké, že na tomto mieste ich možno pri najlepšej vôli iba stručne spomenúť. Dôraz sa kladie skôr na vzájomné účelné previazanie jednotlivých činností do systematického postupu než na detailný rozbor jednotlivých diagnosticko-terapeutických modalít, pričom o ich skutočnej efektívite sa vedú veľmi rozvetvené diskusie.

3.1 Vyšetrenie komatózneho pacienta

Začína neformálnym zistením úrovne vedomia pacienta. Ak pacient nereaguje na normálne oslovenie, je vhodné prihovoriť sa mu hlasnejšie alebo ním potriať. Ak ani toto nevedie k reakcii, nasleduje systémové i neurologicky zamerané vyšetrenie s cieľom zistiť, či pacient vyžaduje neodkladný neurochirurgický výkon.

Orientačné zhodnotenie typu kómy podľa hlavných dg. kategórií:

1. supratentoriálna expanzia s herniáciou mozgu
2. difúzne poškodenie mozgovej kôry
3. bilaterálna lézia diencefala
4. infratentoriálna expanzia s kompresiou mozgového kmeňa
5. štruktúrna lézia kmeňa
6. difúzna dysfunkcia mozgu (encefalopatia)

zužuje diferenciálnu diagnózu a má priamy vplyv na liečbu a prognózu. Neurologické vyšetrenie sa musí doplniť zobrazovacími a špecifickými laboratórnymi vyšetreniami. Niektorí pacienti sa preberú rýchlo, iní potrebujú dlhodobejšiu fázu podporných opatrení – prevencia alebo liečba respiračných infekcií, prevencia dekubitov, starostlivosť o oči a ústnu dutinu a fyzioterapia na zníženie rizika kontraktúr.

U akútne poškodeného mozgu každý ďalší inzult priamo zhoršuje výsledok liečby a znižuje možnosti funkčného zotavenia. Prevencia takýchto sekundárnych neurologických inzultov (hypoxia, ischemia) musí byť prioritou už od prvotného vyhodnotenia v teréne.

Po príchode na urgentný príjem sa musí pacient znovu prehodnotiť, pokiaľ ide o stabilitu vitálnych funkcií.

Na správne zhodnotenie stavu pacienta so zhoršeným vedomím je potrebná anamnéza. Tá je u komatózneho pacienta principiálne možná len od svedkov, príbuzných, záchranárov alebo kardičiek v dokladoch.

Potrebné je systematicky zhodnotiť dráhy bdenia (RAS) v ponte a mezencefale. Na odhalenie štruktúrnej lézie v tejto oblasti je potrebné vyšetriť funkciu senzorických a motorických dráh, prebiehajúcich v blízkosti retikulárneho ascendentného systému. Veľa informácií poskytne vyšetrenie okulomotorických dráh a jadier, pretože ich vzťah k RAS je z hľadiska topografickej anatómie veľmi intímny.

Anamnéza (od príbuzných, sprievodcu)

nástup kómy (bleskový, náhly, postupný)

subjektívne ťažkosti (bolesti hlavy, depresia, oslabnutia končatín, závrat)

nedávne úrazy

systémové ochorenia (diabetes, ochorenia srdca, obličiek)

psychiatrická anamnéza

prístup k liekom a drogám (alkohol, sedatíva, psychotropné látky)

Všeobecné fyzikálne vyšetrenie

TK, P, TT, SpO₂, dýchanie (neprítomné pri smrti mozgového kmeňa, použitie relaxancií k intubácii a po predávkovaní určitých liekov a drog)

známky úrazu

známky akútnych a chronických systémových ochorení

známky aplikácie liekov a drog (vpichy, alkoholový foetor)

rigidita šije (ak sa vylúčil úraz C – chrbtice)

V neurologickom vyšetrení sa sledujú najmä tieto prvky:

GCS

dychový typ a rytmus

motorická odozva

tonus kostrového svalstva

šľachovo – okosticové reflexy

spontánne pohyby očí

veľkosť zreníc a fotoreakcia

korneálny reflex

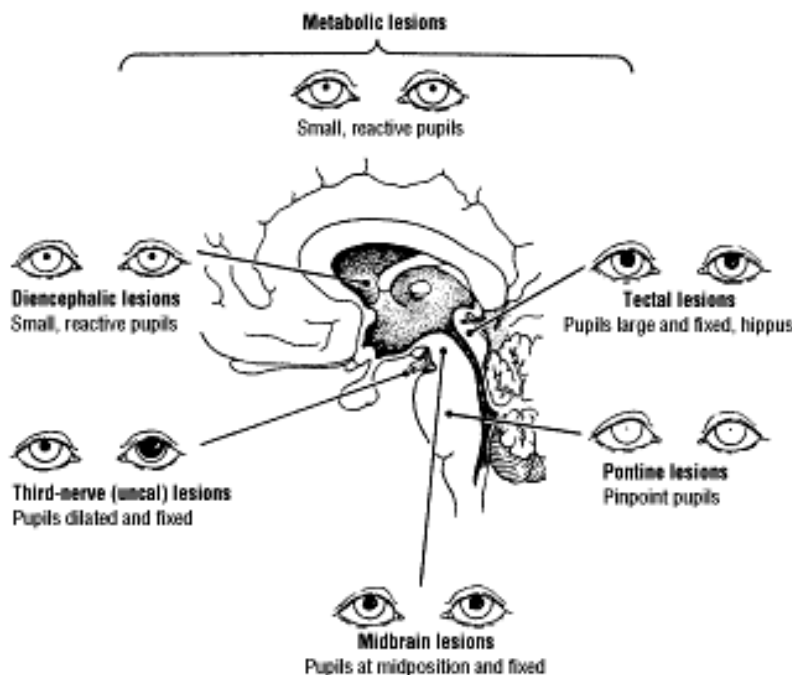
okulocefalický reflex (pozor na C – chrbticu)

okulovestibulárny reflex

očné pozadie (edém, cievy)

Pretože ide len o niekoľko reakcií a reflexov, dá sa našťastie vykonať vyšetrenie komatózneho pacienta veľmi rýchlo. Vyšetrojúci však musí dôverne ovládať interpretáciu týchto nálezov, aby rozhodnutia, často zachraňujúce život pacienta, boli naozaj rýchle a presné.

Bilaterálne nereagujúce zrenice bývajú pri patológii v mozgovom kmeni. Jednostranná mydriáza so stratou fotoreakcie svedčí pre parézu ipsilaterálneho n. III. Pri mióze myslíme na léziu kmeňa alebo opioidy. Nekonjugovaná divergentná deviácia bulbov upozorňuje na léziu hlavových nervov (n. III, IV alebo VI) alebo v oblasti ich jadier v mezencefale (pod aquaeductom Sylvii). Konjugovaná deviácia sa spája s ipsilaterálnou léziou vo frontálnej oblasti. Nezabudnúť na fundoskopiu – hypertenzia, diabetes, edém papily (obr. 2).



Obrázok 2 Oči a mozgové lézie

Ďalej je potrebné:

- vyšetriť ostatné hlavové nervy
- meningizmus – býva pri meningitíde alebo subarachnoidálnom krvácaní
- telesná teplota – pri pyrexii myslíme na sepsu, meningitídu. Vylúčiť hypotermiu.
- stopy po venózných vpichoch (predávkovanie medicínskymi alebo pouličnými opioidmi, inými drogami, septikémia, intracerebrálny absces)
- vyšetriť brucho, hľadáme známky ochorenia pečene a obličiek
- hľadať vonkajšie známky poranenia hlavy. Imobilizovať krčnú chrbticu, kým sa nevytlúči podozrenie na jej poranenie!
- krv vo vonkajšom zvukovode, epistaxa alebo hematóm v oblasti mastoideu svedčia pre fraktúru bázy lebky.

Laboratórne a pomocné vyšetrenia

- glykémia (bedside)
- CT, CT-AG (MRI)
- hematológia: krvný obraz a diferenciálny KO, koagulačné vyšetrenie
- biochémia: okrem glykémie aj urea, kreatinín, minerály, osmolalita, hepatálne testy, ABR, krvné plyny, ev. karboxyhemoglobín, CRP, PCT
- toxikologický skrining v krvi a v moči, krv na alkohol
- mikrobiologické vyšetrenie: hemokultúra, virológia, moč
- EKG: typické zmeny (QTc, QRS, ...) u tricyklických antidepresív, inverzia vlny T v prekordiálnych zvodoch pri subarachnoidálnom krvácaní
- EEG: pomôže odhaliť abnormálnu aktivitu (non-konvulzívny status epilepticus)
- lumbálna punkcia: vyšetrenie mikroskopické, kultivačné, biochemické, imunologické ako urgentná procedúra **je indikovaná veľmi zriedka** a nikdy **sa nesmie robiť** pri známkach **zvýšeného intrakraniálneho tlaku**, vhodná napr. pri podozrení na bakteriálnu meningitídu.

Liečebné postupy (schematicky)

- **Všeobecné (resuscitačné a profylaktické):**
 1. Rýchla korekcia hypoxie a hypotenzie (vrátane objemovej a mimetickej podpory obehu).
 2. Pri GCS < 9 je indikovaná endotracheálna intubácia (ochrana pred aspiráciou, prevencia sekundárneho poškodenia, facilitácia vyšetrení, napr. CT).
 3. V prípade potreby ventilačná podpora na udržanie normoxémie a normokapnie.
 4. Korekcia hypoglykémie dávkou glukózy i.v. (20 – 25g, t. j. 50 – 60 ml G 40%).
 5. Pri podozrení na alkoholickú anamnézu 100 mg thiamínu i.v.
 6. Zvážiť antikonvulzíva.
 7. Zvážiť monitorovanie intrakraniálneho tlaku, v prípade jeho zvýšenia liečba zameraná na optimalizáciu cerebrálnej perfúzie.
 8. Zvážiť cerebroprotektívnu liečbu (hypotermia, farmakologická redukcia CMRO₂).
 9. Korekcia výkyvov minerálov, adekvátna hydratácia (pozor na prudkú úpravu hyponatriémie, hrozí pontínna demyelinizácia!).
 10. Profylaxia stresových ulcerácií GITu, včasná enterálna výživa.
 11. Profylaxia tromboembolických komplikácií.
- **Kauzálne a špecifické:**
 1. Špecifická terapia zameraná na etiopatogenetický proces (chirurgická, konzervatívna).
 2. Korekcia a liečba metabolických stavov vedúcich ku kóme, liečba sepsy.
 3. Všeobecné opatrenia pri otravách na zabránenie ďalšieho vstrebávania noxy a na jej elimináciu (gastroická laváž, aktívne uhlie, RRT, ...).

Špecifické antidota

Látka / stav	Antidotum
acetaminofen (paracetamol)	N-acetylcysteín
anticholinergiká	fyzostigmín
anticholinesterázy	atropín
benzodiazepíny	flumazenil
etylenglykol	etanol / fomepizol, tiamín a pyridoxín
hypoglykemizujúce látky	glukóza, glukagón, oktreotid
kyanid	amylnitrit, Na-thiosulfát, hydroxo cobalamín
methanol	etanol / fomepizol, ac. Folicum
methemoglobinémia	metylénová modrá
opioidy	naloxon
organofosfáty	atropín, pralidoxamín
oxid uhoľnatý	kyslík

4 Poznámky k vybraným klinickým situáciám*Globálna ischémia*

Globálna ischémia mozgu je obvykle následkom prolongovaného zastavenia obehu, ale nielen v úzkom zmysle slova. O zastavenie obehu môže ísť aj v zmysle funkčnom. To značí, že ju môžu spôsobiť aj dlhšie trvajúce stavy závažnej hypoxie alebo hypotenzie akéhokoľvek pôvodu. Prognóza závisí od dĺžky trvania ischemického alebo hypoxického obdobia, ako i od prítomnosti pridružených ochorení. Schopnosť nezávislej aktivity získa späť menej než 10 % pacientov so závažnou globálnou ischémiou mozgu. Zotavovanie je protrahované. Po 6 mesiacoch od príhody už obvyčajne nemožno očakávať veľké alebo zásadné zlepšenie. Väčšina pacientov s potenciálom zásadných úprav sa zlepši v priebehu prvých 72 hodín. Ak sa v tomto období prejaví zlepšenie v aktivite hlavových nervov a ostatnej motoriky, môže byť indikované pokračovanie v agresívnej intenzívnej starostlivosti a liečbe. Kľúčová aktivita v počiatočnej poresuscitačnej fáze nekoreluje nijako s prognózou, avšak myoklonické prejavy zvyčajne svedčia pre nepriaznivý vývoj. K posúdeniu a odhadnutiu prognózy napomáha aj dynamika EEG nálezov a opakované vyšetrenie evokovaných potenciálov.

Epidurálny hematóm

Obyčajne je následkom úrazu hlavy. Môže sa vyskytnúť iniciálne lucídne obdobie, nasledované rýchlym zhoršovaním GCS s prechodom do kómy, často s lateralizačnými príznakmi (parézy, plégie, zrenicové príznaky). Typickým patologickým korelátom tohto klinického obrazu je menšie poškodenie mozgu s rýchlym narastaním hematómu z ruptúry a. meningeae media. Štandardným postupom je CT lokalizácia s následnou chirurgickou evakuáciou. Prognóza je relatívne dobrá, pokiaľ sa chirurgický výkon urobil včas a počiatočné poúrazové GCS nebolo príliš nízke.

Subdurálny hematóm

U akútneho poúrazového subdurálneho hematómu býva počiatočné poúrazové GCS nízke, poškodenie mozgu rozsiahlejšie a prognóza horšia. Vyskytuje sa častejšie než epidurálne krvácanie a nástup kómy býva bezprostredne po úraze.

Ischemická mozgová príhoda

Má trombotickú alebo embolickú genézu. Na pracoviská intenzívnej medicíny sa dostávajú najmä stavy, kde prichádza do úvahy terapeutické riešenie zdroja embolizácie, alebo prípady sekundárnej trombotizácie (napr. po zákrokoch na karotídach alebo v neurochirurgii), kde prichádza do úvahy chirurgická intervencia, invazívna rádiológia alebo trombolýza. Inak je liečba najmä podporná.

Intracerebrálne krvácanie

Môže ísť o komplikáciu artériovej hypertenzie, zakrvácanie do tumoru alebo do iktového ložiska, pri A-V malformácii, vaskulitíde, koagulopatii (aj po trombolýze), prípadne mykotic-

kej aneuryzme pri bakteriálnej endokarditíde. Klinické prejavy závisia od lokalizácie postihnutej oblasti. Rozsiahle krvácanie sa manifestuje ako náhle vznikajúca kóma, prípadne menší stupeň poruchy vedomia, s polymorfným neurologickým deficitom. Aj rýchlosť vývoja príznakov závisí od rozsahu/lokalizácie krvácania. Niekedy je indikovaná chirurgická evakuácia.

Vegetatívne stavy

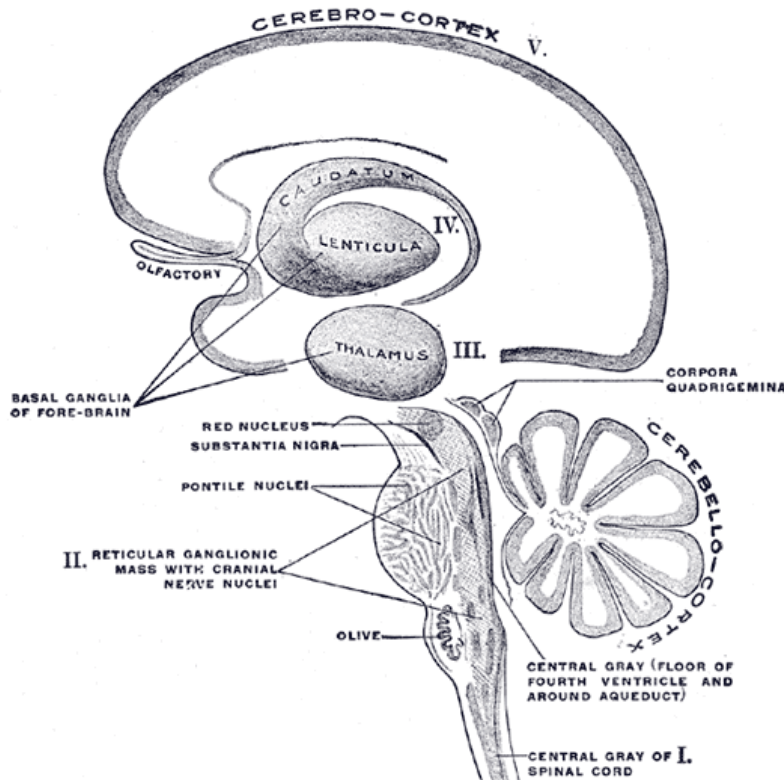
Ide o závažné poškodenie mozgovej kôry so zachovaním istej aktivity mozgového kmeňa. Vegetatívne stavy sa objavujú obyčajne po prekonaní ťažkej hypoxickej lézie mozgu alebo po ťažkých úrazoch mozgu. Vedomie je narušené, môže však byť prítomné otváranie očí, chýbajú vôľové pohyby. Túto diagnózu možno urobiť len po dlhšom období sledovania (mesiace), kedy však už obyčajne ide o trvalý stav. (Nezamieňať perzistujúci vegetatívny stav a permanentný vegetatívny stav.)

„Locked-in“ syndróm

Ide o stav normálneho vedomia, avšak s poruchou hybnosti v dôsledku poškodenia dolných hlavových nervov a kmeňa (od úrovne nucleus ruber – pozri obrázok 3), prípadne miechy s paralýzou vôľových pohybov. Tu je namieste dôkladné a pozorné sledovanie reaktivity pacienta, EEG odhalí rytmy typické pre stavy bdelosti. Pacient dokáže komunikovať pohybom očných viečok a vertikálnymi pohybmi bulbov.

Pseudokóma / psychogénna kóma

Ide o diagnózu “per exclusionem”. Príznaky obyčajne nezodpovedajú klasickým neurologickým syndrómom ani anatomickým léziám. Oči bývajú zatvorené, jemný dotyk mihalnic vyvolá trepot viečok, pacient sa môže aktívne brániť pokusu o naddvihnutie viečok. Spontánne pohyby bulbov bývajú rýchle a trhavé, nie pomalé blúdivé. Zrenice sú izokorické, fotoreakcia správna, pri pasívnom otvorení viečok mióza, kým v spánku alebo kóme sa zrenica rozšíri (pri intaktných očných reflexoch). Pac. odvracia pohľad od vyšetrujúceho, alebo pozerá nadol. Vyšetrenie okulocefalického reflexu dáva nekonzistentné výsledky, najčastejšie sa oči pohybujú súhlasne s hlavou. Okulovestibulárny reflex býva fyziologický pre bdenie (nystagmus). Reflexy hlavových nervov sú intaktné, býva normo- alebo hyperventilácia. Svalový tonus je najčastejšie normálny alebo premenlivý, patologické reflexy neprítomné. EEG zaznamenáva rytmy typické pre bdenie.



Obrázok 3 Lokalizácia nucleus ruber v hornom kmeni

5 Záver

Kóma vždy predstavuje urgentnú medicínsku situáciu. Resuscitácia a stabilizácia musia prebiehať od začiatku súbežne s diagnostikou a liečbou. Najvyššia šanca na úspešné obnovenie narušeného vedomia v najlepšom možnom rozsahu je len pri dokonalej koordinácii a nadväznosti prednemocničnej fázy, oddelenia urgentného príjmu, operačných, perioperačných a intenzivistických pracovísk.

Samozrejme záleží aj na následnej starostlivosti, pretože nesprávne vedená doliečovacia fáza bez vhodného zapojenia intenzívnej rehabilitácie (fyzioterapia, logopédia) a resocializácie by dokázala zmarit' vynaložené ohromné úsilie veľkých tímov vzdelaných a skúsených ľudí rozličných odborností (o. i. s rizikom burn-out syndrómu), nesmiernych nákladov, nehovoriac o eticky neakceptovateľných „odvrátiteľných úmrtiach“.

Príloha 1 Typy motorickej odpovede na bolestivý podnet

A Metabolic encephalopathy



B Upper midbrain damage



C Upper pontine damage



Figure 2–10. Motor responses to noxious stimulation in patients with acute cerebral dysfunction. Levels of associated brain dysfunction are roughly indicated at left. Patients with forebrain or diencephalic lesions often have a hemiparesis (note lack of motor response with left arm, externally rotated left foot, and left extensor plantar response), but can generally make purposeful movements with the opposite side. Lesions involving the junction of the diencephalon and the midbrain may show decorticate posturing, including flexion of the upper extremities and extension of the lower extremities. As the lesion progresses into the midbrain, there is generally a shift to decerebrate posturing (C), in which there is extensor posturing of both upper and lower extremities. (From Saper, C. Brain stem modulation of sensation, movement, and consciousness. Chapter 45 in: Kandel, ER, Schwartz, JH, Jessel, TM. *Principles of Neural Science*. 4th ed. McGraw-Hill, New York, 2000, pp. 871–909. By permission of McGraw-Hill.)

Príloha 2 Okulocefalické a okulovestibulárne reflexy

	Oculocephalic responses				Caloric responses			
	Turn right	Turn left	Tilt back	Tilt forward	Right side	Cool water Left side	Bilateral	Warm water Bilateral
A Brainstem intact (metabolic encephalopathy)								
B Right lateral pontine lesion (gaze paralysis)								
C MLF lesion (bilateral internuclear ophthalmoplegia)								
D Right paramedian pontine lesion (1 1/2 syndrome)								
E Midbrain lesion (bilateral)								

Literatúra

1. Brennan PM, Murray GD, Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 1: The GCS-Pupils score: an extended index of clinical severity. *J Neurosurg* 2018;128:1612-1620.
2. Coma Origin. Online Etymology Dictionary. Retrieved 14 August 2015.
3. Farisco M, Evers K. The ethical relevance of the unconscious. *Philosophy, Ethics, and Humanities in Medicine* 2017;12:11.
4. Hawkins, Jennifer. What Is Good for Them? Best Interests and Severe Disorders of Consciousness, *Finding Consciousness*, Oxford University Press 2016, 180–206. doi:10.1093/acprof:oso/9780190280307.003.0011.
5. Hirsch N, Howard R. Assessment and management of coma. In: Matta BF, Menon DK, Smith M, eds. *Core Topics in Neuroanaesthesia and Neurointensive Care*. Cambridge: Cambridge University Press 2015, 488-97.
6. Holdgate A, Ching N, Angonese L. Variability in agreement between physicians and nurses when measuring the Glasgow Coma Scale in the emergency department limits its clinical usefulness. *Emergency Medicine Australasia* 2006;18:379384.
7. Laureys S, Boly M, Moonen G, Maquet P. Coma. In: *Encyclopedia of Neuroscience* 2009;2:1133-1142.
8. Laureys S, Majerus S, Moonen G. Assessing consciousness in critically ill patients. In: Vincent JL, ed., *Yearbook of Intensive Care and Emergency Medicine* 2002. Heidelberg: Springer-Verlag, 715-27.
9. Life in the Fast Line, *Critical Care Compendium* section (2019) <https://litfl.com/ccc-critical-care-compendium/>. Retrieved 2019-07-29.
10. Moore NA, Brennan PM, Baillie JK. Wide variation and systematic bias in expert clinicians' perceptions of prognosis following brain injury. *Br J Neurosurg* 2013;27:340-343.
11. Murray GD, Brennan PM, Teasdale GM. Simplifying the use of prognostic information in traumatic brain injury. Part 2: Graphical presentation of probabilities. *J Neurosurg* 2018;128:1621-1634.
12. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Claassen J. *Plum and Posner's Diagnosis and Treatment of Stupor and Coma (Contemporary Neurology Series)*. Oxford University Press 2019.
13. Posner JB, Saper CB, Schiff N, Plum F. *Plum and Posner's Diagnosis of Stupor and Coma*. Oxford University Press 2009.
14. Scheuer ML. Continuous EEG monitoring in the intensive care unit. *Epilepsia* 2012;43:114-27.
15. Stevens RD, Bhardwaj A. Approach to the comatose patient. *Crit Care Med* 2016;34: 31-41.
16. The Glasgow structured approach to assessment of the Glasgow Coma Scale. www.glasgowcomascale.org. Retrieved 2019-03-06.
17. Tien HC, Cunha JR, Wu SN, et al. Do trauma patients with a Glasgow Coma Scale score of 3 and bilateral fixed and dilated pupils have any chance of survival? *J Trauma* 2016;60:274-8.
18. Traub SJ, Wijdicks EF. Initial Diagnosis and Management of Coma. *Emergency Medicine Clinics of North America* 2014;34:777-793.
19. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:585-93.