

14. PORUCHY VEDOMIA

Beňačka Roman

Vedomie je aktívne generovaný stav centrálného nervového systému, ktorý umožňuje vytvárať a prehodnocovať subjektívny obraz o vlastnej existencii v čase a priestore (uvedomovať si). Vedomie nemá v mozgu „centrum“ - špecializovanú oblasť, ale vzniká kooperatívnou aktivitou štruktúr nad úrovňou stredného mozgu.

Pre vznik vedomia je nevyhnutná udržiavaná úroveň nervovej excitácie vychádzajúca z mozgového kmeňa (**tzv. aktivačný a orientačný arousal**). Tento prúd excitácie smerujúci rostrálne umožňuje v štruktúrach hornej časti kmeňa, medzimozgu, lôžka a kôry tvorbu stále vyššej úrovne vedomých stavov ako sú orientačné reakcie, všeobecná i selektívna čulosť a pozornosť, ktoré určujú množstvo a kvalitu vedomých prežitkov. Samotné uvedomovanie si sa potom zakladá na porovnávaní týchto vnemov s práve prežitými a zapamätanými, takže zahŕňa aj pracovnú pamäť a asociačnú kôru mozgu.

Vedomie má dve hlavné komponenty – **uvedomovanie si vlastnej existencie** a **uvedomovanie si okolitej reality**. Medicína sa zaoberá druhým aspektom, a pojem *poruchy vedomia* vzťahuje predovšetkým na narušené vnímanie času, priestoru, ľudí, súvislostí a pod.

Klasifikácie. Podľa dĺžky trvania môžeme rozdeliť poruchy vedomia na: a) **krátkodobé**, prchavé, epizodické (trvajú sekundy event. minúty) a b) **dlhodobé**, perzistujúce (trvajú hodiny, dni, mesiace). Podľa obsahu ich delíme na **kvantitatívne (znižené vedomie)**, kde je hlavným prejavom pokles až strata komunikácie s jedincom a absencia jeho reakcií na podnety a **kvalitatívne (zmenené vedomie)**, kedy sa mení hlavne obsah vnímanej reality, ktorá je mylná, prekrútená alebo domyslená.

Kvantitatívne poruchy vedomia sú priekaznejšie a bežnejšie diagnostikované. K krátkodobým poruchám radíme **synkopy**, k dlhšie trvajúcim stavom **somnolenciu, obtundanciu, stupor**, a **kómu**. Ku kvalitatívnym poruchám radíme **delírium, amentiformné stavy, obnubilácie, konfúzie** event. **depersonalizáciu**. Sú predmetom psychiatrie a neurológie. Obe skupiny sa môžu prekrývať. K fyziologickým stavom zníženého a zmeneného vedomia sa zaraďuje aj **spánok** a oba jeho prejavy - tzv. spánok non-REM a REM. Celú škálu zmenených stavov vedomia možno u zdravých ľudí navodiť psychotropnými látkami a drogami.

Príčiny. Poruchy vedomia – kvantitatívne i kvalitatívne - vznikajú v dôsledku **difúzneho** alebo **fokálneho** poškodenia mozgu patologickými procesmi odvíjajúcimi sa priamo v CNS - **cerebrálne**, alebo vplyvmi vznikajúcimi v rámci chorobných stavov mimo CNS alebo traumou mozgu - **extracerebrálne** (Tab.14.1). Poškodenie mozgu a jeho príčiny sú buď **štrukturálne** (organická deštrukcia mozgového tkaniva) alebo **metabolické** (prevažne funkčné zmeny nervových procesov).

(1) Pri štrukturálnych poruchách nachádzame a) *difúzne poškodenie mozgu* (napr.encefalitídy) alebo b) *fokálne lézie mozgu*, napr. pri ischémii (iktus), intracerebrálnom a subarachnoidálnom krvácaní, pri útlakových syndrómoch (napr. rast nádorov, opuzdrené hematómy), pri edéme mozgu, herniácii atď. Lézie zapríčiňujúce vznik kómy sa môžu nachádzať v mozgovom tkanive – **intracerebrálne**, a to *supratentoriálne a infratentoriálne* (nad a pod úrovňou tentorium cerebelli), alebo mimo mozgového tkaniva, pôsobiac útlakovo - **subdurálne a epidurálne**.

(2) Do druhej skupiny zaraďujeme *difúzne bilaterálne poškodenia mozgu* vznikajúce pri metabolickom rozvrate v organizme, napr. **hypoxická kóma** (napr. pri karbonylhemoglobínemii, methemoglobínemii), **kóma pri osmotickom, acidobázickom alebo elektrolytovom rozvrate** (napr. kóma hypo-osmolárna, hyperosmolárna, hyponátriemická, hyperglykemická a pod.), **hypoglykemická kóma, hypertermická kóma, endotoxická** (napr. uremická a hepatálna kóma), kóma pri **endokrinnopatiách** (napr. tyreotoxikóza, hypopituitárna a pod.) a **exotoxická kóma** (spôsobená intoxikáciou, napr. alkoholom, vrátane liekov, napr. barbituráty).

14.1. KVALITATÍVNE PORUCHY VEDOMIA

Príznačnou črtou kvalitatívnych porúch vedomia je narušené vnímania okolia, vlastnej osoby, mylná alebo domyslená interpretácii reality s iluzórnymi resp. halucinatórnymi predstavami. Vždy je prítomný aj aspekt kvantitatívny, nemusí sa však jednať o prejavy útlmové, naopak pacient býva lucidný až exitovaný. Uvádza sa preto aj ako **zmenené vedomie**. Je doménou psychiatrie a neurológie.

TAB.14.1. PRÍČINY PORÚCH VEDOMIA (PRÍKLADY)

Kategória	Možné etiologické faktory
Ložiskové Supratentoriálne lézie	<ul style="list-style-type: none"> • Infarkty - unilaterálna a bilaterálna karotická ischémia • Epidurálny alebo subdurálny hematóm, • Intracerebrálne hemisférické krvácanie – hematómy • Tumory, abscesy, metastázy v mozgu • Traumy mozgu (contusio, commotio)
Ložiskové Infratentoriálne lézie	<ul style="list-style-type: none"> • Trombóza bazilárnej artérie • Ponto-cerebelárne hemorágie – hematómy • Ischemický cerebelárny infarkt • Tumory, Abscesy, granulómy, demyelinizačné lézie, • Traumy spodiny lebečnej
Difúzne encefalopatie	<ul style="list-style-type: none"> • Difúzna cerebrálna hypoxia (pulmonálna, kardiálna) • Globálna karotická cerebrálna ischémia • Difúzne subarachnoidálne krvácanie • Intoxikácia liekmi (barbituráty) • Metabolické poruchy <ul style="list-style-type: none"> Hypoglykémia Hepálne zlyhanie - encefalopatia Hyperosmolárne stavy (hyperglykémia a pod.) Hyponatrémia- otrava vodou Hypotyreóza – Myxedém Renálne zlyhanie – urémia Globálne pulmonálne zlyhanie (hyperkarbia) • Hypertermia, úpal (insolatio) • Meningitída, Encefalitída • Hydrocephalus

Delírium (oblúznený stav) je jednou z najčastejších foriem zmeneného vedomia. Vedomie je zastreté s narušeným obsahom vnímanej reality i seba samého, intrúziami iluzórnych, bizarných vnemov a halucinačných predstáv sluchovej a vizuálnej povahy, nezriedka paranoidne spracúvaných s aktívnym odporom. Úroveň vigily sa udržiava v rámci čulosti, epizodicky klesá do somnolencie. Na dobu poruchy býva amnézia. Klasickou príčinou delirantných stavov sú intoxikácie (napr. alkohol, drogy ako heroín, požitie psychotropných látok, a pod.) resp. naopak abstinenčné stavy návykových abúзов a infekčné ochorenia (napr. horúčnaté stavy pri septikémii). Klinicky významnou, nezriedka opomínanou oblasťou, sú delíriá pooperačné po celkovej anestézii.

Amencia (stav zmätenosti) – termín pôvodne rezervovaný pre stavy dezorientovaného vedomia pri stareckých demenciách (*lat.* a-menció vs. de-menció) neskoršie rozšírený na iné príčinné faktory sa traduje v nemeckej resp. európskej škole. V americkej praxi splýva v obraze delirantných stavov. U amencií predominujú poruchy orientácie v čase a priestore, neklud, excitovanosť až agresivita. Postihnutí nespoznávajú osoby okolo seba, často ani príbuzných. Majú únikové tendencie, akoby v akútnom ohrození života, nezriedka zutekajú, túľajú sa a blúdia. Epizodický výskyt amentiformných stavov sa tradične popisuje pri demenciách rôzneho pôvodu (napr. alzheimerovská, aterosklerotická) Medzi príčinami však predominujú difúzne i fokálne organické poškodenia mozgu, obzvlášť frontálnej kôry, ďalej sa objavuje v rámci postresuscitačných syndrémov, napr. po dlhšie trvajúcej hypoxii a ischémii mozgu, resp. po dlhšie trvajúcom bezvedomí rôzneho pôvodu.

Obnubilácie (mrákotavé stavy) – sú miernejšieho a prechodnejšieho rázu oproti amentiformným i delirantným stavom. Popri všeobecnej poruche orientácie v mieste i čase, sa objavujú výpadky idiog-nózie – vnímania vlastnej osoby (meno, odkiaľ som, a pod.), skreslené vnímanie reality, strata zábran (odbrzdzenie). Mrákoty majú viacero foriem od stuporózneho útlmu až po afektívne stavy, extázu a nepríčetnosť (osoby nezodpovedajú za spáchané činy). K príčinám obnubilácií patria predovšetkým poudrazové a pooperačné stavy, stavy po ischemických a hemoragických mozgových príhodách, ale aj drogová patická opojenosť (napr. LSD).

14.2. KVANTITATÍVNE PORUCHY VEDOMIA

Synkopa (mdloba)

Synkopa je epizodický útlm vedomia zapríčinený prechodnou hypoxiou, ischémiou, traumou alebo ináč navodenou elektrickou instabilitou mozgu. Trvá obvykle niekoľko sekúnd maximálne pár minút.

(1) K najbežnejším príčinám synkopy patria **poruchy prekrvenia mozgu** spôsobené:

a) systémovou hypotenziou resp. kolapsom v dôsledku vazogénnych zmien (posturálna - ortostatická synkopa) a porúch kardiálneho vývrhu (kardiálna synkopa pri ischémií srdca, vazovagálna synkopa, Adamsov - Stokesov - Morganiho syndróm),

b) poruchami redistribúcie krvi pri zmenách vnútrohruďného tlaku (kašľová synkopa, smiechová synkopa), v súvislosti s jedlom a defekáciou (postprandiálna a defekačná synkopa) a psychogénnymi faktormi (neurogénna- psychogénna mdloba),

c) zmenami lumenu ciev zásobujúcich mozog (vertebro-bazilárna insuficiencia, karotická stenotizácia – choroba úzkych golierov).

(2) K synkopálnym stavom vedú aj **poruchy elektrickej stability** v CNS, napr. pri otrase mozgu (commocio cerebri), pri zásahu elektrickým prúdom s vysokým napätím vrátane blesku, v silnom elektromagnetickom poli, a v neposlednom rade poruchy vedomia pri epilepsii alebo pri elektrokonvulzívnej terapii.

Prekomačné stavy a kóma

Definície. Ak pacient spontánne vykonáva motorické a kognitívne činnosti a preukazuje svoju plnú orientovanosť v komunikácii s okolím je v **lucidnom stave**. Pri útlme vedomia pozorujeme prechod jedinca cez niekoľko vývojových stupňov a stavov.

Pri slabom útlme vedomia, napr. v podmienkach výškovej hypoxie, môžeme pozorovať **konfúziu (útlm)** - pokles pozornosti a lucidity na úroveň všeobecnej čulosti, strata schopnosti pohotovo, jasne myslieť a rozhodovať sa spojenú s obmedzením motorických zručností. K podobným stavom dochádza aj pri fyzickom vyčerpaní, spánkovej deprivácii, a pod.

Somnolencia (letargia) - je ľahké bezvedomie (zníženie vedomia) podobné ospalosti a driemaniu, resp. opitosti. Na slovnú výzvu alebo slabé podnety (zatrásenie) postihnutý obvykle precitne a pomerne rýchlo sa zorientuje a spolupracuje. Na otázky reaguje verbálne spomalene, niekedy nepresne, ale zrozumiteľne. Niekedy sa objavuje **dezorientácia** – oslabenie orientačných schopností v čase a priestore, výpadky pamäte a pod..

Obtundacia (zastreté vedomie) – je stredne ťažká porucha vedomia, pri ktorej postihnutý reaguje až na silnejšie mechanické event. bolestivé stimuly (mykanie, štipanie a pod.). Vizualna komunikácia je slabá (oči otvára prechodne, nezaostroje). Slovné odpovede sú spomalené, limitované, málo zrozumiteľné. Obranné reakcie na bolestivé podnety sú presné. Bez neustálej stimulácie postihnutý okamžite upadá do spánku.

Stupor (prekóma) – je hlboká strata vedomia. Postihnutý už nevykazuje vizuálnu komunikáciu (oči sú zatvorené). Rečové prejavy na bolestivé podnety sú minimálne - obmedzené na sporadické mumlanie a zvuky. Obranná reakcia na bolesť je nevýrazná, oneskorená a málo lokalizovaná.

Kóma – je definovaná ako stav úplnej straty reaktivity jedinca na akékoľvek vonkajšie podnety. Postihnutý má bezvládne telo, trvalo zatvorené oči, nereaguje a nepreberá sa ani po dlhšie trvajúcim intenzívnom kriesení. Činnosť srdca pretrváva, hmatáme karotický pulz. Dýchanie je plytké, niekedy sotva badateľné a nutná je intubácia. V kóme perzistujú vegetatívne reakcie a z času na čas sa objavujú spontánne motorické prejavy (myknutie končatinami, otočenie hlavy, pokles sánky, prehĺbený dych a pod.). V prípade výpadku srdcovej činnosti je pacient v stave **klinickej smrti**.

Hodnotenie porúch vedomia

Pri určovaní hladiny vedomia hodnotíme či sú reakcie pacienta **spontánne** (registruje nás) alebo je potrebné jeho pozornosť vynútiť (**indukované**), vynútiť ich buď slovnou výzvou alebo mechanickými podnetmi, a to podnetmi miernymi (dotyk, mykanie, zatrásenie) až bolestivými (uštipnutie, stlačenie ušného lalôčika, končekov prstov a pod.).

TAB.14.2. DYCHOVÉ VZORY PRI KOMATÓZNYCH STAVOCH

Vzor	Popis	Lézia
Hemisferické dychové vzory		
Posthyperventilačné apnoe (PHVA)	Zastavenie dýchania po hyperventilácii. Obnovenie nastáva po kumulácii CO ₂	Difúzne bilaterálne metabolické alebo organické postihnutie mozgu
Cheyne-Stokesovo dýchanie (CSR)	Vretená kreščendo-dekreščendovej hyperventácie prerušované apnoickými pauzami	Bilaterálna lézia hlbokých štruktúr mozgu (supratentoriálna lézia, metabolická kóma)
Kmeňové dychové vzory		
Centrálna neurogénna hyperventilácia (CNH)	Hlboké rýchle hyperpnoe; pokles PaCO ₂	Lézie mezencefala a rostrálneho mosta, intrakraniálna hypertenzia, skrytá mozgová trauma
Apneusis	Prolongovaný inspiračný spazmus často kombinovaná s koncovo-expiračnými pauzami	Poškodenie kaudálnych štruktúr mosta (pons Varoli)
Cluster breathing (Biotovo dýchanie)	Skupiny dychov oddelené rôzne dlhou apnoickou pauzou	Poškodenie na pomedzí mosta a predĺženej miechy
Ataktické dýchanie	Úplne nepravidelné dýchanie s rôznou frekvenciou a hĺbkou dychu	Primárna porucha rostrálnych štruktúr predĺženej miechy
Gasping	Periodické hlboké vdychy s dlhými pauzami	Zlyhanie eupnoického respiračného centra

Z diagnostického hľadiska je pre zhodnotenie vývoja kómy dôležité sledovať: **(1) dychové prejavy, (2) veľkosť a reakciu zreníc na svetlo, (3) polohu očí a okulomotorické reakcie a (4) celkové motorické prejavy.**

1. Dychový prejav. Dýchanie je základným životným prejavom. Normálne dýchanie je charakteristické periodickým striedaním aktívneho inspiria a pasívneho expiria, s pomerne stabilnou amplitúdou a frekvenciou (~ 10-15 cyklov/min). V klude je dýchanie plytké. Pri ťažších poruchách vedomia sa objavujú typické abnormálne dychové vzory, ktoré majú výpovednú hodnotu pri určovaní lokalizácie, charakteru poškodenia mozgu i prognózy (Tab.14.2.). Výskyt kmeňových respiračných vzorov poukazuje na poškodenie štruktúr mosta a predĺženej miechy, kde sa nachádzajú vitálne dôležité oblasti tvorby dýchania, kardiovaskulárnej regulácie a vrodených automatických motorických dejov.

2. Reakcie zreníc. Visceromotorické centrá regulujúce konsenzuálnu sympatikotonickú a parasymptikotonickú reakciu zreníc na osvit (rozšírenie zúženie resp.) sa nachádzajú v syntopickom vzťahu s oblasťami retikulárnej formácie mozgového kmeňa tvoriacimi ascendentnú vlnu aktivácie - arousal. Zmeny priemeru zreníc (normálny Ø 3-4 mm, škála 1-4) a reakcie na osvit u každého oka (fotoreakcia) a konsenzuálnej reakcie oboch očí poukazujú na metabolické a toxické poškodenie mozgu alebo organické lézie poškodzujúce mozgový kmeň (Tab.14.3.).

TAB.14.3. REAKCIE ZRENÍC PRI KOMATÓZNYCH STAVOCH

Vzor	Šírka zreníc	Lézia
Dilatované (bilaterálne)	Ø 7 mm , fotoreakcia (-)	<ul style="list-style-type: none"> • Transtentoriálna herniácia oboch temporálnych lalokov • Intoxikácia: anticholinergiká sympatikomimetiká
Zúžené (bilaterálne)	Ø 1-1,5 mm	<ul style="list-style-type: none"> • Intoxikácia opiátmi, organofosfátmi, cholinomimetikami, miotické očné kvapky • Pontínna hemorágia, Neurosyfilis
Asymetrické (anizokória)	rozdiel Ø 1 mm fotoreakcia (+/-)	<ul style="list-style-type: none"> • Normálne ~ 20% populácie ak je fotoreakcia (+) • (-) fotoreakcia + dilatácia: expanzívne procesy v mezencefale – tumory, krvácanie
Fixované Zrenice	Ø 5 mm , fotoreakcia (-)	<ul style="list-style-type: none"> • Mezencefalické lézie

3. Okulomotorické reflexy. V lucidnom stave kortikálne centrá pohľadu vo frontálnej kôre inhibujú gúľanie bulbov do strán vyvolané kmeňovými mechanizmami regulujúcimi svaly oka (n. III, n. IV, v. VI). Bulby sú obojstranne v strednom postavení, čo umožňuje stereoskopické videnie, akomodačné reakcie do diaľky a do blízka a zaostrenie pohľadu.

TAB.14.4. OKULOMOTORICKÉ REAKCIE PRI KOMATÓZNYCH STAVOCH

Lézie	Spontánný nález	Nález pri vyvolaní reflexov
Normálne		
Plné vedomie	Bulby sú v strednom postavení	Okulocefalické odpovede nevýbavné (-) Bulby rotujú opačným smerom ako pasívne pohyby hlavy Okulovestibulárne (kalorické) reflexy (+) vyvolávajú nystagmus
Abnormálne		
Kôrová lézia difúzna	Bulby sa pohybujú (gúľajú) do strán	Okulocefalické reflexy výbavné (+) pozitívny znak očí bábiky – stredovo fixovaný pohľad bez ohľadu na pohyb hlavy Okulovestibulárne reflexy (-) nevyvolávajú nystagmus
Kôrová lézia fokálna s iritáciou pohľadového centra		Trvalá deviácia bulbov (celej hlavy) smerom od strany postihnutej hemisféry
Kôrová lézia fokálna s útlmom pohľadového centra		Trvalá deviácia bulbov (celej hlavy) smerom k strane postihnutej hemisféry
Mezencefalická lézia	Bulby sú fixované v strednom postavení	Okulocefalické reflexy nevýbavné (-), inkonzistentné (-/+) Okulovestibulárne reflexy inkonzistentné/abnormálne Strata Bellovho fenoménu (deviácia bulbov hore pri bolestivej stimulácii)
Ponto-bulbárna lézia	Bulby sú fixované v strednom postavení Žmurkanie chýba	Okulocefalické reflexy nevýbavné (-), inkonzistentné (-/+) Okulovestibulárne reflexy inkonzistentné alebo abnormálne

Pri pasívnom pohybe hlavy do strán sa očné gule natáčajú do opačnej strany, lebo kortikálne pohľadové centrum **inhibuje** kmeňové reflexy pre fixáciu pohľadu (**okulocefalické reflexy**). Aplikácia studenej alebo teplej vody zvukovodu (**okulovestibulárne reflexy**) vyvoláva nystagmus – jemné záškľby očných gúľ zo stredu do strán.

U pacienta v bezvedomí, ktorý má **poškodenú kôru** ale intaktný kmeň vidíme po otvorení očí briskné gúľavé (plávajúce) pohyby očných gúľ. **Okulocefalické reflexy** nie sú z kortikálneho pohľadového centra inhibované, takže pri pohybe hlavou do strán zostávajú očné gule fixované v strede. Instilácia studenej či teplej vody do zvukovodu nevyvolá nystagmus (Tab.14.4.).

Ak je mozgový kmeň postihnutý difúzne sú očné gule fixované v strednom postavení, nakoľko gúľavé pohyby vyžadujú intaktný mozgový kmeň. Pri ložiskovom poškodení mezencefala (napr. hemoragickou deštrukciou, kompresiou nádormi) a jadier a nervu okulomotorického (n.III) je oko na postihnutej strane vytočené do boku, pri lézii jadra a nervu odľahovacieho (n.VI) je oko rotované smerom nahor, pri obojstrannej lézii sú obe očné gule natočené dovnútra. Reakcie okulocefalické a kalorické sú špecificky zmenené v závislosti na mieste lézie nevýbavné alebo inkonzistentné.

U komatóznych pacientov s **metabolickým a toxickým poškodením mozgu** sú okulomotorické reakcie často v norme navzdory iným príznakom kmeňového poškodenia (napr. neurogénne hyperventilácia, oslabené pupilárne reakcie).

TAB.14.5. SPONTÁNNÉ ZMENY POSTÚRY

Vzor	Popis	Lézia
Dekortikačná rigidita	<ul style="list-style-type: none"> Pomaly sa vyvíjajúca flexia ramien, zápästia a prstov, addukcia extenzia, vnútorná rotácia, plantárna flexia na dolnej končatine 	Kortikálne poškodenie pri mieranom hemisférickom poškodení
Decerebračná rigidita	<ul style="list-style-type: none"> opistotonus (hyperextenzia tela) addukcia, ramien, flexia zápästia navonok extenzia, vnútorná rotácia, plantárna flexia na dolnej končatine 	Ťažké hemisférické poškodenie
Inverzná motorická odpoveď	<ul style="list-style-type: none"> extenzia horných končatín flexia a abdukcia dolných končatín 	Poškodenie mosta
Úplná paralýza	<ul style="list-style-type: none"> minimálna alebo chýbajúca motorická odpoveď na stimuláciu 	Poškodenie spodnej časti mosta a predĺženej miechy

TAB.14.6. GLASGOWSKÁ ŠKÁLA KÓMY A JEJ HODNOTENIE.

1) Otvorenie očí (E)		E + M + V = 3 – 15
spontánne	4	E4 M6 V5 = 15 (plné vedomie)
na požiadanie	3	
na štandard. bolesť	2	Poškodenie:
žiadne	1	≥12 menšie
		9-11 stredne
		≤ 8 kritické
(2) Motorická odpoveď (M)		Prognóza:
na požiadanie	6	≥9 zväčša nevyústi do kómy
na bolestivé podnety:		≤ 8 90% prípadov vyústi do kómy
lokalizovaná podľa miesta bolesti	5	≤ 8 aj po 6 h. - 50% prípadov zomiera
generalizovaná - obranné odtiahnutie	4	
generalizovaná – nedostatočná obrana	3	
abnormálna extenzia až myoklonus)	2	
žiadna	1	
(3) Verbálna odpoveď (V)		Prekóma je definovaná:
orientovaný v čase, v priestore	5	(1) žiadne otvorenie očí (E1)
dezorientovaný, zmätené odpovede	4	(2) motorické reakcie len na bolesť (M < 5)
prerušovaná, neadekvátne (krik)	3	(3) nezrozumiteľné mumlanie (V 2)
nezrozumiteľné mumlanie (dyslália)	2	
žiadna	1	

4. Motorické prejavy. Pri poruchách vedomia sledujeme prítomnosť **spontánnych i vynútených motorických prejavov**, ich účelnosť (napr. grimasovanie, šklbanie končatinami) a prevedenie (napr. u obranných a úhybných pohybov na bolestivé podnety). Tiež si všimame abnormity vo flexorických a extenzorických odpovediach meniacich celkovú postúru postihnutého (Tab.14.5.). Kortikálne poškodenie spôsobuje **dekortikačnú rigiditu** - vystretie a stuhnutie hlavy, krku, trupu a dolných končatín (rigidita extenzorov) spolu s flexiou horných končatín. Pri ťažkom hemisférickom poškodení alebo prerušení CNS nad úrovňou stredného mozgu vzniká **decerebračná rigidita** s generalizovanou extenzorickou hypertóniou šije, trupu i končatín a člnkovito prehnutým chrbtom.

Na ťažké kortikálne poškodenie pri komatóznych stavoch u dospelých poukazuje aj prítomnosť niektorých deliberalizovaných **primitívnych motorických reflexov** z čias neonatálnych (strata kortikálneho inhibičného vplyvu), napr. cumľania, cicania, reflexu dlaňovo-bradového (palmo-mentálny), úchopového reflexu (grasp), reflexu hľadania bradavky (rooting), a pod.

Pre presnejšie kvantitatívne vyhodnotenie pretrvávajúcich porúch vedomia, hlavne pre odhady prognózy sa tiež používa **tzv. Glasgowská škála porúch vedomia (Glasgow coma scale, GCS)**. Hodnotí 3 vybrané motorické parametre - otvorenie očí a vizuálna komunikáciu, spontánne pohyby a bolesťou navodené obranné reakcie a rečové prejavy. Maximálna hodnota u zdravého človeka je 15. V kritických stavoch, ktoré obvykle vyústia do kómy je skóre 8 (Tab.14.6.).

Rozdiely medzi metabolickým a štrukturálnym poškodením.

Napriek rôznorodosti príčin straty na charakter poškodenia mozgu pri náhlej strate vedomia možno do istej miery dedukovať na základe kombinácie viacerých nálezov.

Metabolické faktory vedú prvotne vo väčšine prípadov k *difúznemu kortikálnemu poškodeniu*. Zmeny v motorických prejavoch sú dlho latentné aj pri prehlbovaní kómy, ak sú prítomné sú symetrické. Symetrické sú i zmeny reflexné (korneálny reflex). Menej priekazné sú zmeny zreníc (veľkosť a fotoreakcia). Metabolické poruchy a následne zmeny v neurotransmisii (GABA, glutamát) môžu viesť k prejavom hyperexcitability, napr. epileptickým kŕčom, hyperkinézam (myoklonie, tremor). Dôležitý je biochemický nález (napr. hypoglykémia, urémia, acidobázický rozvrat, hyperkarbémia, hypoxémia, zmeny Na⁺, K⁺) i fyzikálne vyšetrenie (napr. cyanóza, bledosť, uremický alebo ketónový zápach u uremickej a hyperglykemickkej kómy, ascites, prejavy portálnej hypertenzie u hepatálnej kómy, a pod.) (Tab.14.7).

Štrukturálne poškodenie. Infratentoriálne lézie môžu priamou deštrukciou kmeňových štruktúr ascendentnej retikulárnej aktívácie viesť k prekotnému vývoju kómy. Prakticky vždy dochádza k alterácii okulomotorických prejavov a pupilárnych reakcií. Pri priamom poškodení ponto-

medulárnych štruktúr riadiacich dýchanie a kardiovaskulárne prejavy dochádza k vzniku ťažko ovplyviteľných porúch srdcového rytmu a tlaku krvi. Objavujú sa bizarné respiračné vzory.

U **supratentoriálnych lézií** možno sledovať rostro-kaudálny smer útľmu a výpadku nervových funkcií. Vzhľadom k prevahe fokálnych lézií, je veľmi častá lateralizácia príznakov. Včasne sú prítomné motorické príznaky, napr. centrálna obrna s asymetrickými prejavmi na tele.

TAB.14.7. ORIENTAČNÉ ROZDIELY MEDZI METABOLICKOU A ŠTRUKTURÁLNOU KÓMOU

Test	Metabolická lézia	Organická lézia
Dýchanie	Pravidelné	Často nepravidlené
Zrenice, Fotoreakcia priama a konsenzuálna reakcia (n.II, III)	Izokorické, reaktívne (dilatované, špendlíkovité, alebo fixované v strednom postavení)	Anizokorické, areaktívne (dilatované - defekt tekta; zúžené - def. mosta; fixované – mezencefalon)
Retinálny disk (n.II)	Plochý, dobre prekrvený	Papilárny edém
Okulocefalické reflexy Okulovestibulárne reflexy	Zväčša normálne	Pri kmeňovom poškodení abnormálne – zväčša asymetrické
Korneálny reflex (n.V)	+/- , zväčša symetricky	+/-, asymetricky (ložiskové poškod.)
Grimasy na bolesť (n.VII)	+/- , zväčša symetricky	+/-, asymetricky (ložiskové poškod.)
Pohyblivosť	+/- , zväčša symetricky	+/-, asymetricky (ložiskové poškod.)
Hlboké šľachové reflexy	+/- , zväčša symetricky	+/-, asymetricky (ložiskové poškod.)
Svalový tonus	Zväčša normálny	Spasticita, ochabnutosť – asymetricky
Poloha tela	Zväčša normálna	Dekortikalizačná (symetrický postih) Decerebračná (asymetrický postih)
Patologické reflexy	+/- , zväčša symetricky	+/-, asymetricky (ložiskové poškod.)
Myoklonus	Pomerne častý	Vzácný

14.3. PORUCHY PODOBNÉ KOMATÓZNYM STAVOM

Deferentačný sy. (locked in syndrome, pseudokóma) je stav imitujúci kómu chýbaním prakticky všetkých motorických prejavov kostrového svalstva. Pacient je úplne paralyzovaný (tetraplégia). V dôsledku obrny respiračných svalov je nutná umelá ventilácia. Bulbárna paralýza postihuje svaly mimické, svaly ústnej dutiny, hltanu i hrtanu. Chýba prehĺtanie, dávenia, artikulácie (dysartria, amímia, dysfágia), pacient je odkázaný na umelú výživu. Z kmeňových reflexov sú zachovalé reflexy okulomotorické (vertikálne pohyby očí, klipkanie viečok), ktorými pacient komunikuje s okolím nakoľko kognitívne funkcie i citlivosť vrátane bolesti sú zachované. Príčinami sú zväčša lézie v oblasti mosta a predĺženej miechy (ischémie, hemorágie, trauma - atlanto-okcipitálna dislokácia) prerušujúce kortikobulbárne i kortikospinálne dráhy a kmeňové jadrá. Stav môže perzistovať roky.

Coma vigile (bdelá kóma, vegetatívny stav) je osobitá forma bezvedomia pri ktorej pacient pôsobí akoby bol pri vedomí (oči sú často otvorené) ale s okolím nekomunikuje a na podnety nereaguje. Pacienti žijú život uzavretý sami v sebe. Spontánne motorické prejavy sú zachované vrátane dýchania (niekedy je prítomná decerebračná alebo dekortikalizačná rigidita). Kmeňové reflexy sú zachované (pacient pohybuje očami, môže prehĺtať, zívateľ), zachované až hyperaktívne sú autonómne funkcie. Nevýbavná je reakcia zreníc na svetlo. Coma vigile býva vyústením dlhšie trvajúcich komatóznych stavov. Pacienti prežívajú pri opatere i desaťročia. Sú prípady, kedy došlo i po takomto čase k návratu do bdélého stavu. K príčinám patrí ťažké globálne difúzne kortikálne poškodenie metabolické, toxické, ischemické, (dlhšie trvajúca asystólia, ťažká hypoxia - otrava CO, a pod.), obojstranné poškodenie frontálneho laloka a lézie hornej časti kmeňa.

Akinetický mutizmus je stav čiastočnej bdelosti (semivigilita). Pacienti náhle akoby ustrnú (očné bulby sú bez pohybov) a „uniknú z tohto sveta“. Po stimulácii sa „preberú“ (sledujú okolie) ale na výzvy a podnety nereagujú ani verbálne (mutizmus) alebo pohybovo (akinéza). Pohybové schopnosti, citlivosť, i vegetatívne funkcie sú normálne, podobne ako vnímanie a mentálne funkcie. Miernejšou formou imitujúcou „lenivosť“ je **abúlia** (neschopnosť rozhodnúť sa). Pacient je strnulý, prejavuje minimum pohybov. Na podnety odpovedá kontextuálne správne ale so značným oneskorením (bradykinéza a hypokinéza). K príčinám patrí napr. hydrocefalus, tumory v oblasti 3. komory, veľké obojstranné lézie

gyrus cinguli, frontálneho laloka, stredného mozgu a pod..

Katónia (sy. voskovej figuríny; katatonický stupor) je zvláštna porucha znemožňujúca kontinuálne udržanie bdelosti prítomná pri psychózach. Pacienti sa sporadicky a náhle dostávajú do stavov „neprítomnosti“ (oči sú otvorené, bulby sú bez pohybov, pohľad je fixovaný bez kontaktu s okolím) a zvláštnej voskovej strnulosti, bez pohybu. Pri pasívnej manipulácii môžeme končatinu nastaviť do inej polohy temer ako u figuríny.

Náhle bezvedomie môžu imitovať niektoré psychiatrických ochorenia, napr. **hysterická pseudo-kóma**. Pri vyšetrení nie sú zistené žiadne neurologické známky kómy.