

DIAGNOSTIKA PORUCH VĚDOMÍ v klinické praxi

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE / NAKLADATELSTVÍ KAROLINUM

Aleš Bartoš a kolektiv



Diagnostika poruch vědomí v klinické praxi

Aleš Bartoš a kolektiv

Recenzovali:

prof. MUDr. Zdeněk Ambler, DrSc.

doc. MUDr. Václav Jirásek, CSc.

Autoři:

Aleš Bartoš

Bohumil Bakalář

Ján Praško

Jan Švanda

Obrazová dokumentace:

Aleš Bartoš

Pavel Čech

Vydala Univerzita Karlova v Praze

Nakladatelství Karolinum

Redaktorka Mgr. Jana Jindrová

Grafická úprava a zlom Kateřina Řezáčová

Vydání první

© Univerzita Karlova v Praze, 2004

© Aleš Bartoš a kolektiv, 2004

ISBN 80-246-0921-5

ISBN 978-80-246-2922-3 (pdf)



Univerzita Karlova v Praze
Nakladatelství Karolinum 2015

www.karolinum.cz
ebooks@karolinum.cz

Motto:

„Porucha vědomí nesnáší sešněrování do uměle vytvořených mantinelů jednotlivých oborů medicíny.“

Nedávno mě volala kolegyně *chirurgického* oboru:

„Pane doktore, pane doktore, přijďte sem co nejrychleji! Mám tady pacienta v bezvědomí!“

Jako jediného upřesnění se mi dostalo: „Je to určitě porucha vědomí *neurologické* příčiny.“

Při vyšetřování mě upoutala bledost tváře a pocení.

„Jakou má glykémii?“ zjišťoval jsem.

„No, to nevíme.“

Glukometrem změřeno 1,2 mmol/l...



MUDr. J. Švanda / MUDr. P. Čech / MUDr. A. Bartoš / MUDr. J. Praško

Snímky CT/MR mozku byly zapůjčeny z archivu Radiodiagnostické kliniky FN Královské Vinohrady, přednosta doc. MUDr. Martin Köcher, PhD. Popisy byly zkontrolovány as. MUDr. Markovou.

Protože u obou zobrazovacích metod mozku leží pacient nohama proti vyšetřujícímu, stranová orientace všech snímků je obrácená – pravá strana mozku je na obrázku vlevo a naopak.

Kazuistiky byly sesbírány z různých zdravotnických zařízení, tj. i mimo pracoviště autorů.

OBSAH

Předmluva	13
1. KRÁTKODOBÉ PORUCHY VĚDOMÍ (<i>Aleš Bartoš</i>)	15
1.1 Stručná charakteristika hlavních krátkodobých poruch vědomí a jejich podtypů	17
1.1.1 Synkopa	17
1.1.2 Epileptický záchvat	21
1.1.2.1 Parciální (fokální) záchvaty	21
1.1.2.2 Generalizované záchvaty	23
1.1.2.3 Sekundárně generalizované záchvaty	23
1.1.2.4 Epileptický záchvat jako příznak řady chorob	24
1.1.3 Psychogenní záchvat	26
1.2 Vlastní odlišující znaky krátkodobé poruchy vědomí	30
1.2.1 Anamnéza	31
1.2.1.1 Období před ztrátou vědomí	31
1.2.1.2 Samotný záchvat bezvědomí	32
1.2.1.3 Časné pozáchvatové období	33
1.2.2 Fyzikální vyšetření	35
1.3 Pomocná vyšetření	36
1.3.1 Synkopa – strategie dalšího vyšetřování	36
1.3.2 Epileptický záchvat – strategie dalšího vyšetřování	38
1.3.3 Psychogenní porucha vědomí – strategie dalšího vyšetřování	39
1.4 Ostatní krátkodobá bezvědomí	41
1.5 Stav zduřlivě napodobující poruchu vědomí krátkého trvání	43
2. DÉLETRVAJÍCÍ PORUCHY VĚDOMÍ (<i>Aleš Bartoš</i>)	45
2.1 Stručná anatomie a fyziologie mozkového kmene	46
2.2 Anatomicko-patofyziologická východiska	48
2.2.1 Podstata poruch vědomí	48
2.2.2 Řízení pohybů očí a projevy jeho poruch	50
2.3 Neodkladná počáteční opatření (<i>Bohumil Bakalář, Aleš Bartoš</i>)	54
2.3.1 Zjištění stavu vitálních funkcí	54
2.3.1.1 Zhodnocení dýchání	54
2.3.1.2 Zhodnocení stavu oběhu	55
2.3.1.3 Stručné zhodnocení stavu vědomí	55
2.3.2 Zajištění vitálních funkcí	56
2.4 Anamnéza (<i>Aleš Bartoš, Jan Švanda, Ján Praško, Bohumil Bakalář</i>)	59
2.4.1 Osobní anamnéza	60
2.4.2 Léková anamnéza	61
2.4.3 Nynější onemocnění	61
2.5 Základní fyzikální vyšetření u poruch vědomí	62
2.5.1 Stav vitálních funkcí	62
2.5.1.1 Tlak krve	62

2.5.1.2 Tep	64
2.5.1.3 Teplota	65
2.5.1.4 Dýchání	66
2.5.2 Známky podvýživy	68
2.5.3 Známky úrazu hlavy	68
2.5.4 Kůže	68
2.5.5 Zápach dechu	69
2.5.6 Poslech srdce a plic	69
2.6 Klinické a laboratorní známky alkoholismu	70
2.7 Obecné principy při otravách (Jan Švanda, Aleš Bartoš)	71
3. KVANTITATIVNÍ DÉLETRVAJÍCÍ PORUCHY VĚDOMÍ (Aleš Bartoš)	74
3.1 Specifické vyšetření bezvědomého	74
3.1.1 Posouzení hloubky bezvědomí	75
3.1.2 Kmenové reflexy	79
3.1.2.1 Zornicový (pupilární) reflex	79
3.1.2.2 Vertikální okulocefalický reflex	79
3.1.2.3 Horizontální okulocefalický reflex	80
3.1.2.4 Okulovestibulární (kolorický) reflex	82
Okulocefalické reflexy a okulovestibulární reflex – souhrn	83
3.1.2.5 Korneální reflex	84
3.1.2.6 Okulokardiální reflex	85
3.1.2.7 Dávivý reflex (tzv. gag reflex)	85
3.1.3 Zornicové poruchy	86
3.1.3.1 Izokorické zornice	88
3.1.3.2 Anizokorické zornice	89
3.1.4 Postavení očí a oční pohyby	93
3.1.5 Inervace lícním nervem v bezvědomí	97
3.1.6 Končetinová symptomatika	98
3.1.6.1 Spontánní držení a pohyby končetin	98
3.1.6.2 Provozkované pohyby končetin	99
3.1.6.3 Pády pasivně zdvižených končetin	102
3.1.6.4 Tonus svalstva	102
3.1.6.5 Šlachookosticové reflexy a Babinskiho jev	103
3.1.7 Ložiskové příznaky postižení mozku	104
3.1.8 Meningeální syndrom	106
3.2 Souhrn klinického vyšetření	107
Supratentoriální afekce	109
Infratentoriální afekce	110
Meningeální syndrom	111
Difúzní, víceložiskové a metabolické postižení	111
Psychogenní porucha vědomí	112
3.3 Mozkové herniace	112
3.4 Příčiny déletrvajících bezvědomí	114
3.4.1 Bezvědomí s ložiskovými příznaky	114
Časté příčiny	
3.4.1.1 Mozkové krvácení	115
3.4.1.2 Encefalitidy	116
Řídké příčiny	
3.4.1.3 Mozkový infarkt v hemisféře	117
3.4.1.4 Mozková kontuze, epidurální a subdurální hematom	120
Vzácné příčiny	
3.4.1.5 Subarachnoidální krvácení	122

3.4.1.6 Meningitidy	124
3.4.1.7 Trombóza mozkových žil a splavů	124
3.4.2 Bezvědomí bez ložiskových příznaků, ale s meningeálním syndromem	125
3.4.2.1 Meningitidy	128
3.4.2.2 Subarachnoidální krvácení	129
3.4.2.3 Nitrolebeční hypertenze, unkální nebo okcipitální herniace	130
3.4.3 Bezvědomí bez ložiskového nálezu a bez meningeálního syndromu (<i>Aleš Bartoš, Jan Švanda</i>)	130
Časté příčiny	
3.4.3.1 Otrava etylalkoholem	133
3.4.3.2 Otrava benzodiazepiny	135
3.4.3.3 Otrava barbituráty	136
3.4.3.4 Otrava tricyklickými antidepresivy	136
3.4.3.5 Otrava opiáty	137
3.4.3.6 Otrava budivými aminy	138
3.4.3.7 Otrava kanabinoidy	138
3.4.3.8 Otrava kokainem	139
3.4.3.9 Otrava halucinogeny	139
3.4.3.10 Hypoglykemické kóma	139
3.4.3.11 Hyperglykemické kóma	141
3.4.3.12 Diabetická ketoacidóza	142
3.4.3.13 Hyperosmolální diabetické kóma bez ketoacidózy	144
3.4.3.14 Iontová dysbalance	146
Řídké příčiny	
3.4.3.15 Poruchy metabolismu vody	146
3.4.3.16 Nitrolebeční afekce	147
Subarachnoidální krvácení v časném stadiu	147
Poúrazové difúzní axonální poranění mozku	147
3.4.3.17 Otravy	148
Otrava metylalkoholem	148
Otrava etylenglykolem	148
Otrava antipsychotiky	149
Vzácné příčiny	
3.4.3.18 Hypoxémie, hypoperfúze mozku (<i>Bohumil Bakalář</i>)	149
Narkóza CO ₂	149
Hypoxémie	150
Arytmie	151
3.4.3.19 Otrava oxidem uhelnatým	151
3.4.3.20 Uremické kóma	152
3.4.3.21 Jaterní kóma	153
3.4.3.22 Laktátová acidóza	154
3.4.3.23 Nitrolebeční afekce	155
Supratentoriální expanze	155
Kmenový iktus	155
Mozečkové krvácení, infarkt	158
Encefalitidy	159
Subarachnoidální krvácení	159
Trombóza mozkových splavů a mozkových žil	159
3.4.3.24 Epileptický status generalizovaných křečí	159
Raritní příčiny	
3.4.3.25 Psychogenní kóma	160

3.4.3.26	Endokrinně podmíněná kómata	163
	Štítná žláza – tyreotoxické nebo myxedémové kóma	163
	Nadledviny – addisonská krize	163
3.4.3.27	Wernickeova encefalopatie	164
3.4.3.28	Centrální pontinní myelinolýza	164
3.4.3.29	Maligní neuroleptický syndrom	164
3.4.3.30	Krvácení do mozkových komor	165
3.4.3.31	Trombóza mozkových žil a splavů	165
3.4.3.32	Hydrocefalus	165
3.4.3.33	Bazilární migréna	165
3.4.3.34	Hypertenzní encefalopatie (krize)	165
4.	KVALITATIVNÍ PORUCHY VĚDOMÍ (<i>Ján Praško, Aleš Bartoš</i>)	167
4.1	Vyšetření kvality vědomí	167
4.2	Delirium – oblužené vědomí	170
4.2.1	Stupňovitý vyšetřovací postup ke stanovení příčiny deliria	170
4.2.2	Příčiny deliria	174
	Časté příčiny	
4.2.2.1	Akutní otravy	177
4.2.2.2	Syndromy z vysazení (abstinenční stavy)	178
	Abstinenční syndrom z vysazení alkoholu (delirium tremens)	178
	Vysazení hypnotik při jejich chronickém užívání	179
4.2.2.3	Poruchy vodního hospodářství, iontová dysbalance, endokrinní poruchy	179
4.2.2.4	Kardiopulmonální selhávání	179
4.2.2.5	Infekční onemocnění	180
4.2.2.6	Demence	180
	Řídké příčiny	
4.2.2.7	Paradoxní reakce na psychofarmaka namísto očekávané sedace	181
4.2.2.8	Difúzní mozkové poruchy	182
	Meningitida, encefalitida	182
	Subarachnoidální krvácení	183
	Pozáchrvatové období bez znalosti anamnézy	183
4.2.2.9	Ložiskové postižení mozku	183
	Kontuze mozku, subdurální a epidurální hematoma	184
	Primární mozkové nádory a metastázy	185
	Iktus hemoragický nebo ischemický	185
	Encefalitida	186
	Hypertenzní encefalopatie	186
	Vzácné příčiny	
4.2.2.10	Maligní neuroleptický syndrom	186
4.2.2.11	Febrilní katatonie	187
4.2.2.12	Letální katatonie	187
4.2.2.13	Metabolické a endokrinní poruchy	188
	Jaterní selhání a jaterní encefalopatie	188
	Ledvinové selhání, urémie	188
4.2.2.14	Parciální komplexní epileptický status	188
	Raritní příčiny	
4.2.2.15	Wernickeova encefalopatie	189
4.2.2.16	Centrální pontinní myelinolýza	190
4.2.2.17	Užívání nebo předávkování některých léků	190

4.2.2.18 Otrava selektivními inhibitory zpětného vychytávání serotoninu	191
4.2.2.19 Otrava jinými moderními antidepresivy	191
4.2.2.20 Centrální serotoninový syndrom	191
4.2.2.21 Centrální anticholinergní syndrom	192
4.2.2.22 Hyperkalcemický syndrom	192
4.2.2.23 Hydrocefalus	193
4.2.2.24 Elektrokonvulzivní léčba	193
4.2.2.25 Přehřátí a úpal	193
4.2.2.26 Prochlazení (systémová hypotermie)	194
4.2.2.27 Tuková embolie do mozku	194
4.2.2.28 Pankreatická encefalopatie	194
4.2.2.29 Různé	195
Poruchy adaptace	195
Pooperační stavy po narkózách	195
Schizoafektivní porucha	195
Popáleniny	196
4.3 Mráкотné stavy – obnubilace	196
4.4 Kvalitativní poruchy vědomí psychogenního (disociativního) původu	198
5. ZVLÁŠTNÍ PORUCHY VĚDOMÍ (Aleš Bartoš)	200
5.1 Vigilní kóma	200
5.2 Apalický syndrom – vegetativní stav	200
6. MOZKOVÁ SMRT (Aleš Bartoš, Bohumil Bakalář)	201
7. ODBĚR ORGÁNŮ Z MRTVÝCH TĚL K TRANSPLANTAČNÍM ÚČELŮM (Bohumil Bakalář)	203
8. PRÁVNÍ ASPEKTY PACIENTA V BEZVĚDOMÍ (Bohumil Bakalář)	209
9. STAVY NAPODOBUJÍCÍ PORUCHU VĚDOMÍ (Aleš Bartoš, Ján Praško) ...	211
9.1 Dysfázie	211
9.2 Syndrom uzamčení	211
9.3 Tranzitorní globální amnézie	212
9.4 Mutismus	213
9.5 Stupor	214
9.6 Disociativní amnézie	216
9.7 Katatonie	216
9.8 Akutní reakce na stres	218
9.9 Znovuoživení vzpomínek (tzv. flash back) v rámci posttraumatické stresové poruchy	219
9.10 Disociativní fuga	219
9.11 Trans a stavy posedlosti	219
10. PORUCHY VĚDOMÍ NEJASNĚ ETIOLOGIE (Aleš Bartoš)	221
Epilog	223
Zkratky a symboly	225
Literatura	227
Rejstřík	234

Tuto knihu věnuji svým rodičům za šťastné dětství, stabilní rodinné vztahy a umožnění získat odbornou kvalifikaci, svému bratrovi za finanční výpomoc a MUDr. Milanu Novákovi, primáři neurologického oddělení Klaudiánovy nemocnice v Mladé Boleslavi, za to, že mě učil neurologickou abecedu a skládat neurologické střípky do smysluplné mozaiky.

Aleš Bartoš

PŘEDMLUVA

Vzpomínám na hrůzu, kdy jsem jako neurologický benjamínek vyrážel rozřešit záhadná bezvědomí na různá oddělení v nemocnici. Měl jsem pocit, že lékaři, kteří konzilium žádali, by měli spíše radit mně než já jim. Každodenní a především konziliární činnost byla mým stálým učitelem. Čím více přibývaly zkušenosti, tím více jsem si uvědomoval potřebu praktické příručky zabývající se postupem u nemocného s poruchou vědomí. Toto téma je rozptýleno u různých chorob v různých knihách s různou terminologií, a to spíše podle abecedy než podle důležitosti. Jelikož jsem takovou souhrnnou a mezioborovou knihu dosud postrádal, přistoupili jsme nyní k pokusu o její sepsání.

Porucha vědomí je univerzálním projevem nerespektujícím hranice oborů a patří mezi nejobtížnější kapitoly klinické medicíny. Koncepce příručky je postavena v duchu „klíč k určování příčiny poruchy vědomí“. Stále větší prohlubování úzkých specializací vede ke ztrátě syntetického pohledu na nemocného. Mezioborová forma byla přizpůsobena potřebě širší lékařské veřejnosti (praktičtí lékaři, internisté, intenzivisté, lékaři ARO, neurologové, neurochirurgové, chirurgové, psychiatři aj.) a studentům medicíny.

Velikost publikace byla zvolena tak, aby se vešla do kapsy lékařského pláště. Krátké pojednání o neuroanatomii a patofyziologii slouží k pochopení klinických jevů a symptomatiky. V dalším výkladu se postupuje jako v reálné praxi, kdy se pacient manifestuje poruchou vědomí, a nikoli diagnózou. Proto není záměrně volen systematický výčet klinických jednotek podle diagnóz. Porucha vědomí je prioritním východiskem, jemuž se podřizuje další podrobnější členění. Hlavními třídícími kritérii byly trvání, kvantita a kvalita poruchy vědomí, protože tvoří oddělené celky. Větší pozornost jsme věnovali jednotkám, které působí v diagnostice největší potíže. Proto jsou některá vzácnější onemocnění rozvedena disproporcionálně více. Kromě toho jsou zde uvedeny stavy, které připomínají poruchu vědomí nebo se za ni v praxi zaměňují. Důraz byl kladen na klinické vyšetření, analýzu klíčových bodů a postup obvyklý v každodenní praxi „od příznaku k diagnóze“. Tento přístup odpovídá filozofii osnov výuky na 3. lékařské fakultě UK. Stručné a heslovité informace jsou někdy provázeny krátkým vysvětlu-

jícím komentářem, jindy doplněny přehlednými tabulkami, schémata a originálními obrázky. Takto strukturovaný výklad jsme oživili kazuistikami. Upozorňujeme i na úskalí a zradu vybočující z klasického vzorce.

Závěrem mi dovoluťe vyslovit přání, aby vám tato kniha byla užitečným rádcem a aby telefonních rozhovorů podobných tomu, který je uveden v epilogu, bylo co nejméně.

V Praze 4. 11. 2003

Aleš Bartoš

1. KRÁTKODOBÉ PORUCHY VĚDOMÍ

Krátkodobým bezvědomím rozumíme prchavou epizodu poruchy vědomí trvající několik vteřin až minut s plnou úpravou. Většinou se tedy zabýváme příhodou proběhlou v minulosti. Ke zhodnocení stavu pacienta po krátkodobém bezvědomí patří pečlivé odebrání co nejpřesnější anamnézy a fyzikální vyšetření, pomocí nichž lze usuzovat na příčinu bezvědomí nebo volit vhodnou strategii dalšího vyšetřování.

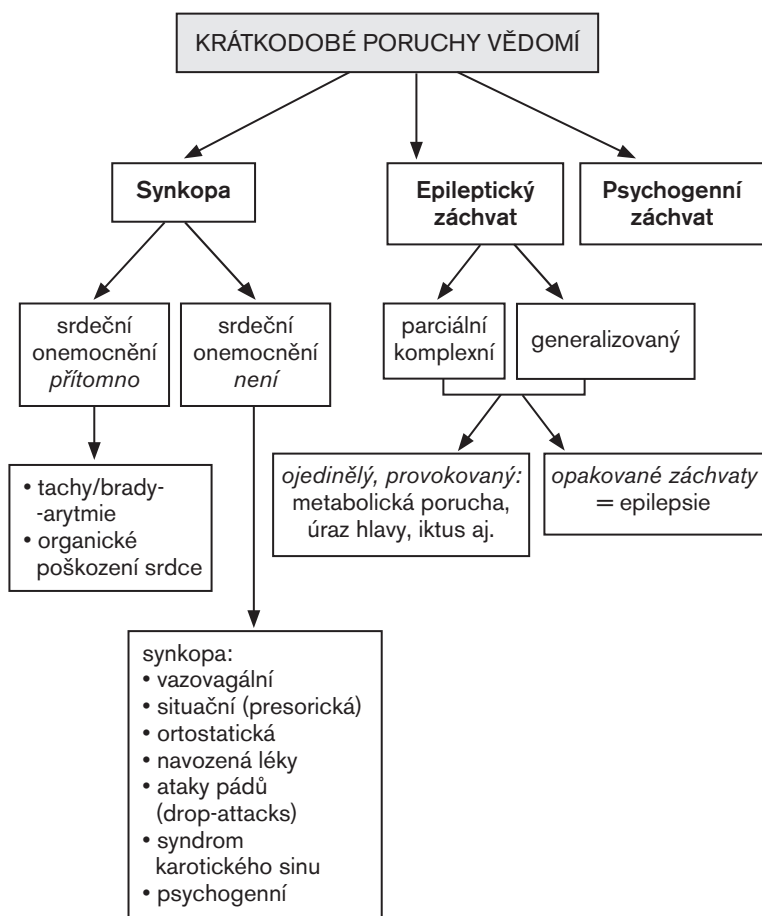
Prvním krokem musí být ubezpečení, že **skutečně došlo ke krátké poruše vědomí**. Překvapivě často jsou při nedbale odebrané anamnéze vydávány prostý pád, točení hlavy nebo pouhé prodromální prekolapsové pocity za krátkodobé bezvědomí. Proto je potřeba příhodu probrat důkladně s pacientem a v ideálním případě i s objektivním pozorovatelem. V případě skutečného krátkého bezvědomí je základní otázkou rozlišení mezi **synkopou a epileptickým záchvatem**, případně **psychogenní poruchou vědomí** (obr. 1.1). Pacienta a svědka příhody bezvědomí je třeba se cíleně vyptat na detaily před, během a po poruše vědomí (☞ kap. 1.2).

Vzápětí po synkopě natočíme **EKG** a změříme **pulz a TK, nejlépe vleže a vestoje**, v případě epileptického záchvatu provedeme základní **biochemické vyšetření**. Pátrání po příčině lze později prohlubovat cíleným výběrem z palety pomocných vyšetřovacích metod: 24hodinové Holterovo EKG monitorování, echokardiografické vyšetření, test na nakloněné rovině, EEG vyšetření, CT/MR mozku, video-EEG monitorování, psychologické, event. psychiatrické vyšetření.

Občas se nepodaří ani při použití všech dostupných vyšetřovacích metod blíže charakterizovat záchvatové projevy, a tak zůstáváme v rovině popisné a nenutíme se zařazovat příhodu do nějaké kategorie. Někdy se ukáže být jedinou, benigní epizodou v životě, jindy až opakování a nové vyhodnocování klinické manifestace a pomocných vyšetření může rozřešit původní neurčitou představu. Již po první příhodě je užitečné poučit případné svědky o klíčových znacích, které by se měli snažit sledovat během případného opakování (☞ tab. 1.4). Takovou vhodnou instrukcí může být:

„Až se to stane příště, snažte se zachovat klid. Tentokrát již budete **poučeně pozorovat projevy a průběh příhody**. Nezapomeňte také **sáhnout na pulz**, zda je vůbec přítomen, zda je pravidelný a jak je rychlý.“

Někdy totiž např. ani opakovaným holterovským EKG monitorováním nezastihneme příliš vzácnou poruchu, a tak domnělá „epilepsie“ může nakonec skončit implantací kardiostimulátoru, event. jinou léčbou poruch srdečního rytmu.



Ostatní příčiny: komoce, bazilární migréna, subarachnoidální krvácení, těhotenská gestóza (eklampsie), embolizační iktus

Obř. 1.1 Rozdělení krátkodobých poruch vědomí

1.1 Stručná charakteristika hlavních krátkodobých poruch vědomí a jejich podtypů

1.1.1 Synkopa

Synkopa (řec. *syn* s, spolu, řec. *koptein* tlouci, řec. *synkopto* ztlouci, zmlátit) znamená přechodnou ztrátu vědomí, vedoucí většinou k pádu. Podkladem je dočasně snížený průtok krve mozkiem. Podobné výrazy kolaps (lat. *collābor*; *lābī* klesat, padat na hromadu, hroutit se) a mdloba lze považovat za synonyma. Označení kolapsový nebo synkopální *stav* je nevhodné právě pro prchavost příhody. Začátek je relativně náhlý a návrat vědomí obvykle rychlý, spontánní a úplný. Při lehkých formách se nemocnému „udělá slabo“, „černo před očima“ a k bezvědomí nemusí dojít, při závažnějších formách může mít nemocný křeče, může se pomočit nebo pokálet. Při časně vertikalizaci po pádu se někdy synkopa opakuje. Po nabytí vědomí nebývá dezorientace.

Pokud je synkopa provázena křečovými projevy, jedná se o tzv. **konvulzivní synkopu** (lat. *convellere* roztrhnout, roztrhovat). Každá mozková hypoxie může vést ke křeči. U synkopy jde o migrující zvýšené svalové napětí (tonické propínání) či několik náhodných minimálních záškubů (myoklonií), bez symetrie, soustavnosti a rytmicity vídané u typické tonicko-klonické sekvence epileptického záchvatu. Poněvadž jsou následkem mozkové globální ischemie, vyskytují se až po pádu na zem v důsledku ztráty vědomí. Častým mechanismem je nesprávná laická první pomoc (vertikalizace bezvědomého) nebo situace, kdy pacient zůstane po pádu zaklíněn s trupem či hlavou v semielevací. Nedojde tedy ke spontánní horizontalizaci jako jediné možné léčbě i samoléčbě mdloby.

Synkopy vznikají obecně následkem hypotenze, změněného složení krve nebo srdeční choroby, což podrobněji vystihuje tab. 1.1.

Podle anamnézy a fyzikálního vyšetření lze určit příčinu 50–80 % synkop, zatímco např. holterovské monitorování přispěje pouze 4 %.

Pořadí některých příčin synkop s komentáři je uspořádáno jinak než v přehledné tabulce 1.1 (akcentující anatomické dělení), a to podle **frekvence výskytu**:

1. Většina synkop má **neznámou příčinu** (30–50 %).

2. **Vazovagální (neurokardiogenní, nervově zprostředkovaná) synkopa** – cca 20 % – patří mezi nejčastější příčiny, vzniká poklesem periferní cévní rezistence (hypotenze), srdeční frekvence (bradykardie až asystolie) nebo v důsledku obou možností současně, zejména u mladých, zdravých jedinců, častěji u žen s neurovegetativní labili-

tou a známkami spazmofilie (chvění až třes víček při zavřených očích, pozitivní Chvostkův příznak, povšechná hyperreflexie, chladná potivá akra);

- předchází: emočně vypjatá situace nebo jiná zátěž – bolestivé stavy, úraz, vyčerpání, hladovění, dlouhodobé stání, strach, těhotenství, menstruace atd.,
- následuje náhlé zblednutí s nauzeou, pocením a mlhavým viděním, pocity slabosti, „jako na omdlení“, závrať, „černo před očima“,
- vzniká vestoje nebo vsedě, nikdy vleže, vědomí se rychle obnovuje v horizontální poloze.

Tab. 1.1 Základní rozdělení příčin nebo faktorů vedoucích k synkopě (upraveno podle Brasse a Styse 1994)

Hypotenze

- **vazomotorická nestabilita**

- vazovagální synkopa, mikční synkopa
- presorická (situační) synkopa při defekaci, kašli
- ortostatická hypotenze
- syndrom karotického sinu

- **objemové ztráty (průjmy, zvracení)**

- **léky (např. prazosin, nitráty)**

Srdeční choroby

- **morfologické (+ velké srdeční cévy)**

- aortální stenóza
- mitrální prolaps s regurgitací
- myxom levé síně
- perikardiální tamponáda
- plicní embolie

- **myokardiální**

- ischemie nebo infarkt myokardu
- hypertrofická obstrukční kardiomyopatie

- **arytmogenní**

- tachyarytmie
- bradyarytmie
- převodní poruchy rytmu (včetně polékových), např. AV blokáda 3. stupně

Změny ve složení krve

- hypoxémie
- hypoglykémie, zvláště u diabetiků
- anémie

Psychogenně podmíněná synkopa

Variantou vazovagální synkopy je **mikční synkopa**, která se dostává u mužů při nebo po vymočení (reflex na vyprázdnění močového měchýře), hlavně v noci a obvykle po alkoholovém opojení.

3. **Kardiální synkopa** – 15% – je podmíněna náhlým a zřetelným poklesem minutového objemu s nedostatečným prokrvením mozku. Vzniká náhle, bez prodromů, a také rychle končí, jakmile se obnoví cirkulace; není závislá na poloze nemocného.

Arytmie, rychlé i pomalé, zapříčiňují až tři čtvrtiny kardiálních synkop:

● **bradyarytmie:**

- poruchy vedení sinoatriálního uzlu:
 - sinusová bradykardie,
 - sinoatriální blokáda,
 - zástava sinu;
- atrioventrikulární (AV) blokády 2. (Mobitz II) a 3. stupně, střídání levé a pravé blokády Tawarova raménka;

Adamsovým-Stokesovým syndromem nazýváme bradykardii spojenou s bezvědomím. Adamsova-Stokesova synkopa vzniká zejména u pacientů se sick sinus syndromem či AV blokádou vyššího stupně. Jedná se o kolísavě vyjádřené blokování převodu ze síní na komory, akce síní a komor je pak nezávislá. Střídá se sinusový rytmus s epizodami začínající krátkou asystolií následovanou velmi pomalým vlastním rytmem komorovým (intermitentní AV blokáda 3. stupně nebo při sick sinus syndromu). Tomu odpovídá střídání plného vědomí s krátkodobým bezvědomím, ve kterém se mohou, ale nemusí objevit záškuby v obličejí a horních končetin (jejich vznik není zcela vysvětlen), inkontinence, není fotoreakce zornic na osvit, po nástupu původního rytmu následuje rychlý návrat vědomí bez reziduálních příznaků. Synkopy jsou četné, několikrát denně. U nemocných s úplnou AV blokádou nazýváme každou poruchu vědomí Adamsovým-Stokesovým paroxysmem, i když záznam srdečního rytmu v okamžiku synkopy není k dispozici.

- **tachyarytmie** (supraventrikulární tachykardie, komorová tachykardie) mohou být vnímány pacientem jako palpitace před ztrátou vědomí.

Organické poškození srdce a aorty

na základě obstrukce srdečního výdeje:

- s vlivem námahy – vzniká periferní vazodilatací u pacientů s onemocněním srdce, které není schopno zvýšit minutový objem odpovídající zvýšené tělesné zátěži; vzniká při mechanické blokádě oběhu (aortální stenóza, hypertrofická kardiomyopatie);
- bez vazby na námahu – myxom;

ostatní:

- embolizace do plicnice;
- infarkt myokardu (AV blokáda nebo tachyarytmie);
- aortální disekce.

4. Ortostatická synkopa – 10 % – je vyvolána hypotenzí vznikající postavením nebo dlouhým stáním u starších jedinců, u pacientů s Parkinsonovou chorobou, u osob dlouhodobě upoutaných na lůžko, u těhotných, při horečkách; někdy bývají podobné prodromální pocity jako u vazovagální synkopy (viz výše).

Faktory vedoucí k ortostatické synkopě:

- dysautonomie – sekundární v rámci diabetické polyneuropatie a toxické polyneuropatie, např. při cytostatické léčbě;
- užívání léků ovlivňující cévní tonus a srdeční frekvenci, obvykle v kombinacích – nejčastěji diuretika a kardiovaskulární léčba (nitráty, β -blokátory, blokátory kalciových kanálů, α -blokátory, ACE inhibitory), fenotiaziny, levodopa;
- nízký objem cirkulující krve, nejčastěji při dehydrataci (zvracení, průjemy, krvácení, profúzní pocení), někdy první příznak skrytého krvácení nebo Addisonovy nemoci.

5. Medikace – zejména u starších nemocných, nejčastěji antihypertenziva (diuretika, blokátory kalciových kanálů, β -blokátory, ACE inhibitory, α -blokátory) a tricyklická antidepresiva, následovaná nitráty, analgetiky, sedativy.

6. Tzv. ataky pádů („drop attacks“) – dochází k náhlému poklesu tonu v dolních končetinách s pádem na kolena, někdy i bez ztráty vědomí. Většinou je však pád spojen s krátkým výpadkem vědomí. Občas mohou být předchozí prodromy (závratě, nestabilita ve stoji a chůzi). Pacient po pádu hned vstává, pokud není zraněn. Nejsou žádné další přidružené příznaky nebo objektivní nálezy. Choroba existuje beze změny po léta. Jedná se o syndrom, jehož příčina není jasná. Předpokládá se porucha perfúze ve vertebrobazilárním povodí, často při záklonu nebo rotaci hlavy s kompresí aa. vertebrales (u starších žen, velmi vzácně u mužů), nebo se pády objevují bez zjevného důvodu.

7. Situační (presorická) synkopa – při intenzivním kašli u bronchitiků (tusigenní), při defekaci, zdvihání těžkých břemen, někdy s náhlým postavením (v důsledku Valsalvova manévru se zvýší nitrohruďní tlak, což omezí žilní návrat).

8. Synkopa při syndromu karotického sinu – vzniká u starších osob při záklonu nebo otočení hlavy (couvání autem, holení, cvičení atd.), zejména při těsném límci. V důsledku hypersenzitivity karotického sinu se zpomalí srdeční frekvence, aniž by se zvýšil krevní tlak nebo naopak poklesne krevní tlak bez kompenzační tachykardie.

9. Psychogenně podmíněná synkopa – často „nevysvětlitelné“ synkopy s čtenější frekvencí u mladých osob v rámci psychiatrické choroby: panická porucha, generalizovaná úzkostná porucha, psychosomatizace, deprese a nadužívání některých látek.

1.1.2 Epileptický záchvat

Epileptický záchvat je vyvolán náhlými, neadekvátně excesivními rytmickými výboji nervových buněk části mozku. Záchvat se projevuje obvykle poruchou motoriky, čítí, chování nebo vědomí. Vzniká náhle a trvá několik vteřin až minut, v případě tzv. epileptického statu déle než 30 minut. Akutní jednorázový záchvat v souvislosti s jasně definovanou vyvolávající příčinou metabolickou nebo při akutním mozkovém poškození neznamená ještě epilepsii, ale symptomatický záchvat. **Epilepsie** (řec. *epi-* na, při, řec. *lambano* chytat, zachvacovat, *lepis* záchvat) je chronické onemocnění různé etiologie s tendencí k *opakovaným, stereotypním a většinou spontánně vzniklým* epileptickým záchvatům.

U epileptického záchvatu se snažíme určit jednak *typ záchvatu* a jednak stanovit pravděpodobnou *příčinu*. Klasifikace epileptického záchvatu je založena na klinických projevech v době příhody a na EEG nálezech v době záchvatu i mimo něj. Elektroencefalografické vyšetření mezi záchvaty může, ale nemusí prokázat charakteristické epileptické grafoelementy. Epileptické záchvaty probíhají s poruchou vědomí nebo bez ní (tab. 1.2). Z důvodu snadnějšího pochopení rozdílů mezi záchvaty je však další text členěn podle klasické epileptologické klasifikace.

Tab. 1.2 Zjednodušené rozdělení epileptických záchvatů

<p>s poruchou vědomí:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>generalizované</i> záchvaty (např. tonicko-klonické) • <i>parciální (fokální)</i> záchvaty <i>komplexní</i> (dříve psychomotorické) <p>bez poruchy vědomí:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>parciální (fokální)</i> záchvaty <i>simplexní</i>

1.1.2.1 Parciální (fokální) záchvaty

Parciální (fokální) záchvaty vznikají v důsledku epileptických výbojů v ohraničeném okrsku mozkové kůry. Rozlišují se záchvaty bez ztráty vědomí (parciální simplexní) a s poruchou vědomí (parciální komplexní). V období mezi záchvaty jsou na EEG často ložiskové nálezy. Oba typy parciálních záchvatů se mohou rychle rozšířit i na ostatní oblasti kůry mozku, a tak přejít v tzv. sekundárně generalizované záchvaty.

Parciální simplexní záchvaty trvají většinou několik minut a probíhají bez poruchy vědomí. Příznaky závisí na lokalizaci excesivních epileptických výbojů, např. v motorické kůře jsou provázeny křečemi

na druhostranné polovině obličeje, horní a/nebo dolní končetině (jacksonské záchvaty). Jiné excitované oblasti mozku mohou vytvářet čichové, zrakové a sluchové pseudohalucinace, jindy senzitivní – paroxysmální brnění na končetinách. Iritační ložisko ve frontálním laloku může způsobit *adverzivní* záchvaty – stáčení hlavy a očí směrem od ložiska. Parciální simplexní záchvat může přejít v parciální komplexní záchvat nebo se sekundárně generalizovat.

Parciální komplexní záchvaty probíhají s poruchou vědomí, které může předcházet krátká aura. Tato tzv. předzvěst záchvatu (varování) poukazuje na ložiskový začátek záchvatu. U **parciálního komplexního záchvatu vycházejícího z temporálního laloku** je aura různá podle lokalizace epileptického ložiska (pocity v epigastriu, strach při amygdalárním postižení, iluze již viděného a slyšeného, bizarní čichové a chuťové vjemy – tzv. unciformní krize při postižení uncus gyri parahippocampalis, zrakové, sluchové i somatické pseudohalucinace). Vlastní záchvat má charakter náhlého zárazu v činnosti nebo náhlé „komplexní“ poruchy chování a jednání nepřiměřené situaci, někdy připomínající zmatenost. Pacient má strnulý výraz s prázdným pohledem. Budí dojem bdělého, který ztratil kontakt se svým prostředím a nereaguje adekvátně na instrukce nebo otázky. Slovní produkce může být nesrozumitelná, zmatená. Nemocný zůstává buď nehybný, nebo se zaobírá opakovanými poloúčelnými „komplexními“ pohyby zvanými *automatismy*, které jsou zejména orální (mlaskání, žvýkání, olizování), dále bývá grimasování, gestikulace, mnutí rukou, sbírání předmětů a jejich prohlížení, jako by je nikdy předtím neviděl, neklidné popocházení po místnosti nebo svlékání. Může opakovat některá slova, fráze nebo nesmyslně a podivně odpovídat na otázky. Přítomní často nepoznají, že tyto činnosti jsou součástí epileptického záchvatu. Záchvat většinou trvá méně než 3 minuty a typické je stereotypní opakování některých sekvencí pohybů nebo prvků bizarního chování. Pacient je po záchvatu někdy několik minut až hodin zmatený. Na záchvat si nepamatuje.

Jiný typ záchvatu – **parciální komplexní záchvat vycházející z frontálního laloku** – je často spojen s bizarní vokalizací a hypermotorickou hybností (mávání rukama, „plavací“ a kopací pohyby, šermování, pohyby připomínající jízdu na kole, prudká gestikulace, poskakování, točení na místě, výrazné sexuální automatismy aj.). Záchvat snadno přechází do sekundární generalizace s tendencí k pádům bez obranných pohybů. U řady záchvatů proběhne generalizace tak rychle, že nelze postřehnout ložiskový začátek. Obvyklá je tendence k nakupení záchvatů i mnohokrát denně. Na rozdíl od temporálních záchvatů bývají *kratšího trvání* (v průměru 30 s) s náhlým začátkem a ukonče-

ním, po němž nebývá pozáchvatová zmatenost. Proto tento typ záchvatu bývá často zaměňován za psychogenní poruchu vědomí, zvláště při bizarních automatismech. Pro epileptický původ v takovém případě svědčí uniformita, stereotypnost záchvatů.

1.1.2.2 Generalizované záchvaty

Při generalizovaných záchvatech postihuje epileptická aktivita obě hemisféry najednou. Proto jsou projevy na všech končetinách, a to symetricky. Nejznámější formou je primárně generalizovaný záchvat tonicko-klonických křečí (dříve tzv. grand mal – velký záchvat). Začíná náhle, bez varování. Po úvodním občasném výkřiku je ztráta vědomí s pádem na zem provázena křečemi **tonického** rázu se zvýšeným napětím extenzorových skupin svalů končetin v trvání asi 30–60 vteřin. Následuje fáze generalizovaných tzv. **klonických** křečí (rytmické nebo polorytmické svalové kontrakce – záškuby, typicky postihující horní končetiny, krk a obličej) v trvání 1–2 minut. Během záchvatu může mít pacient pěnu u úst. Zástava dýchání při tonické fázi a nepravidelné a trhavé dýchání v klonickém stadiu způsobují cyanózu především v obličejí. Mydriatické zornice nereagují na osvit. Pacient si někdy pokouše jazyk nebo rty a pomoci se. Záchvaty mohou mít pouze tonický nebo klonický charakter. Pacient má po záchvatu bolesti hlavy a je zmatený, spavý. Občas může mít bolesti v končetinách (po křečích). Na průběh záchvatu si nepamatuje. Na EEG je generalizovaná abnormalita.

1.1.2.3 Sekundárně generalizované záchvaty

Sekundárně generalizované záchvaty začínají jako parciální záchvaty, které přejdou v generalizované. Hlavním diagnostickým úkolem je hledání epileptogenního ložiska. Od primárně generalizovaných záchvatů křečí je lze někdy odlišit podle některých jevů:

- přítomnost aury odpovídající lokalizaci ložiska,
- porucha chování, zmatenost předcházející stavu generalizovaných křečí (úvodní parciální komplexní záchvat),
- ložiskový začátek záchvatu (adverze hlavy, křeče v ústním koutku, na jedné končetině atd.),
- ve fázi generalizace na všechny končetiny jsou křečové projevy více na jedné polovině těla,
- pozáchvatové výpadové projevy, obvykle hemiparéza (tzv. Toddova) nebo dysfázie na několik hodin (výjimečně minut či dnů), většinou plně reverzibilní.