

Encefalopatie:

- hypoxické,
- metabolické (hypoglykémie/hyperglykémie, hypoosmolární/hyperosmolární stav, elektrolytové abnormality – Na^+ , Ca^{2+} , selhání orgánů (jaterní, renální, endokrinní – Addisonská krize, hypotyreóza – myxedémové kóma, hypopiturní kóma),
- narkotické účinky intoxikace CO_2 (při nižších koncentracích je příčinou poruchy vědomí hypoventilace a neschopnost eliminovat endogenní CO_2 ; koncentrace 5 % a více CO_2 jsou již přímo toxické),
- hypertenzní.

Častou příčinou různě dlouhého bezvědomí je **difúzní hypoxie**, která sama o sobě má řadu nejrůznějších příčin včetně šokových stavů. Při odkladu zásahu může dojít k ireverzibilnímu poškození mozku a vývoji apalického syndromu. Zajištění dýchacích cest, ventilace a oxygenoterapie má v těchto případech zásadní důležitost.

U **komatózních stavů při diabetes mellitus** v četnosti vysoce převládá **hypoglykémie**. Knor v roce 2004 v retrospektivní studii v ZZS HMP uvádí 96 % hypoglykemických pacientů ze 446 diabetiků ošetřených během 4 sledovaných měsíců. Na rozvoji hypoglykémie je nutné myslet při probíhající infekci, někdy i banální, zejména u starších pacientů. U mladších pacientů může hypoglykémie vzniknout i při adekvátním přísunu energie při větší fyzické námaze, sportovním výkonu, ale i po operacích. Nebezpečný průběh mívají suicidální pokusy aplikací inzulínu. Při hypoglykémii podáme 40% glukózu i.v. nebo 10% roztok glukózy v infuzi, alternativně lze použít glukagon intramuskulárně. I přes nízké vstupní GCS bývá většina pacientů po zásahu zachráně služby ponechána doma: Krnáčová uvádí 68 % pacientů s hypoglykémii ošetřených ambulantně během ročního sledování v ZZS Královéhradeckého kraje (2007).

Ketoacidotické či hyperosmolární diabetické kóma je méně časté, avšak nikoli vyloučené. Může jít o první projev nemoci u dosud nediagnostikovaného diabetu, hlavně v mladších věkových ročnících. Vznik diabetického kómatu je delší, v horizontu minimálně několika dní, bezvědomí nastupuje až ve fázi metabolické acidózy s kompenzační respirační alkalózou, která je příčinou typického Kussmaulova dýchání. Je nutná především rehydratace (kryystaloidy, popř. doplnění iontů). Inzulínoterapie je vhodná až po stanovení hodnoty glykémie laboratorně a podle dalších výsledků. Je potřeba postupovat individuálně a zabránit rychlému poklesu hladiny cukru, který by mohl vést k mozkovému edému.

Mezi klinické příznaky **hypertenzní encefalopatie** patří silná difúzní bolest hlavy, nauzea, zvracení, zmatenost nebo kvantitativní porucha vědomí. Hodnoty krevního tlaku bývají nad 220/120, ale na druhé straně mohou být i příznakem jiného onemocnění (intracerebrálního krvácení, syndromu z odnětí alkoholu apod.). Autorregulační křivka průtoku krve mozkem se posouvá doprava s hodnotou MAP 110–180 mm Hg. Dochází ke zvýšení filtračního tlaku v kapilárním řečišti, k dysfunkci hematocencefalicke bariéry a rozvoji vazogenního edému mozku. CT mozku vyloučí strukturální lézi, avšak nejpřesnější pro potvrzení hypertenzní encefalopatie je magnetická rezonance. Méně přesnou, avšak dostupnou alternativou je vyšetření očního pozadí (při hypertenzi je

Nejčastěji jde o suicidální pokusy. V klinickém obraze dominuje porucha vědomí různé hloubky, hypoventilace, hypotonie svalstva, bradykardie, hypotermie, někdy zvracení a aspirace. Podle konkrétních podmínek jednotlivého případu hrozí i hypotermie a porušení trauma a následné posthypoxické poškození mozku. Intoxikace jsou podrobně probírány v kapitole 14 Intoxikace v urgentní medicíně.

Poruchy vědomí při přímém poškození mozkové tkáně

Příčiny přímého poškození centrálního nervového systému zahrnují:

- trauma CNS,
- cévní příčiny (intrarenchymové krvácení v různých lokalizacích – mozečkové, do kmene, bazálních ganglií, hemisféry nebo ischémie),
- subarachnoidální krvácení,
- infekce CNS (meningitida, encefalitida, mozkový absces),
- nádorová onemocnění včetně metastáz,
- postikální stadium po epileptickém záchvatu nebo epileptické záchvaty bez motorických příznaků (nekonvulzivní status epilepticus).

U závažných kraniocerebrálních poranění spojených s bezvědomím rozlišujeme **primární poškození** mozkové tkáně, které je dáno mechanismem úrazu a působícími fyzikálními silami, a **sekundární poškození** faktory, které zhoršují výsledný stav (tab. 8.2).

Primární difúzní poškození mozku je **komoce**. Je to funkční porucha bez anatomického poškození, bezvědomí trvá nejdéle 15 minut, přetrvává amnézie a vegetativní symptomatologie. Mnohem závažnější difúzní primární poškození je **difúzní axonální poškození**. Jde o mechanické poškození axonů bílé hmoty, většinou střídáním mechanismem, a prognóza je velmi vážná. Bezvědomí přetrvává, v horizontu týdnů zanikají gliové buňky v okolí axonů a makroskopicky je zřetelná atrofie mozku.

Primární ložiskové poškození v důsledku prudkého nárazu je **kontuze mozku**, provázená prokrvácením, nektrózou tkáně a následným perifokálním edémem.

Tab. 8.2 Primární a sekundární příčiny poškození mozkové tkáně u kraniocerebrálních poranění

kraniocerebrální poranění		
primární poškození	difúzní	mozková komoce difúzní axonální poranění
	ložisková	kontuze
sekundární poškození	intrakraniální příčiny	úrazové krvácení (epidurální, subdurální, intracerebrální) swelling – zdurčení mozku edém mozku
	extrakraniální příčiny	hypoxie