

Delirium má čtyři okruhy příčin:

1. primární intrakraniální onemocnění,
2. systémová onemocnění, která sekundárně postihnou CNS,
3. exogenní toxiny,
4. syndromy z odnětí.

Delirium je syndrom s akutním rozvojem mozkové dysfunkce, se změněním psychického stavu a pozornosti, s dezorganizací myšlení či poruchou vědomí. Je při něm snížena schopnost zaměřit a udržet pozornost na podněty, jsou přítomny poruchy paměti, řeči a často i poruchy vnímání – iluze a halucinace, častěji vizuální (na rozdíl od schizofrenních psychóz s hlasovými a intrapsychickými halucinacemi). Nepřítomnost poruch vnímání však nevyklučuje diagnózu deliria. Charakteristické jsou epizody neklidu a abnormální psychomotorické aktivity (hyperaktivní delirium) nebo naopak snížené aktivity a letargie se zmateností (hypoaktivní delirium). Tento druhý subtyp častěji bývá přehlédnut. U obou typů deliria bývá narušen spánkový vzorec. Jsou přítomné i poruchy emotivity (strach, hněv, deprese, apatie, euforie). Typické je kolísání příznaků během dne – ve večerních hodinách a v noci se zhoršují. Nacházíme i somatické symptomy – třes, tachykardii, hypertenzi, pocení.

Kromě somatického vyšetření, vyšetření zobrazovacími metodami a provedení laboratorních testů včetně toxikologie je potřeba zhodnotit **mentální stav pacienta**:

- vzhled, chování, motorická aktivita, vzorec řeči,
- poruchy myšlení (je logické a realistické, nebo jsou přítomny bludy, iluze, suicidální myšlenky?),
- přítomnost poruch vnímání (halucinace),
- náhla a emoční projevy,
- náhled a úsudek (rozumí pacient kontextu a situaci, orientuje se v okolí?),
- inteligence (stav vědomí, snížení kognice a intelektuálních schopností).

K rizikovým faktorům pro vznik deliria se řadí demence, abúzus alkoholu nebo dlouhodobé podávání benzodiazepinů s nebezpečím vzniku syndromu z odnětí.

Vyšetření pacienta v deliriantním stavu se musí zaměřit i na odhalení somatické etiologie (pneumonie, infekce močových cest, meningitidy, sepse a jiné infekce, subdurální hematom či intrakraniální a subarachnoidální krvácení, metabolické a toxikologické příčiny, hepatická encefalopatie a další).

Terapie se řídí etiologií. V první řadě je **nezbytné léčit základní somatickou příčinu deliria** – sepsi, hypertyrexi, dehydrataci, kardiální dekompenzaci atd. Obecná opatření zahrnují eliminaci rušivých podnětů (hluk, světlo) a psychosociální podporu, oboje může zvýšit pacientovu schopnost adekvátní interpretace vnějšího okolí. Při výrazné agitovanosti pacienta bývá nutná sedace s volbou mezi benzodiazepiny a antipsychotiky. Často se užívá *haloperidol* v dávce 5–10 mg perorálně, intramuskulárně nebo intravenózně, u starších pacientů se dávka haloperidolu redukuje na 1–2 mg i.v. nebo se užívají atypická antipsychotika, např. *tiaprid* v dávce 200 mg opakovaně do maximální

Poruchy vědomí a křeče (bezvědomí, kolapsy, synkopy, deliria, křečové stavy

léčby psychomotorického neklidu jsou benzodiazepiny, *diazepam* 10 mg i.v., *klonazepam* 1 mg i.v. nebo *miazolam* 5 mg i.v. Benzodiazepiny nebudeme k léčbě užívat riziku závislosti na těchto lécích a u starších pacientů.

Při významném neklidu může být nutné fyzické omezení pacienta, s dodržení všech etických a právních norem a se záznamem všech okolností a času omezení zdravotnické dokumentace.

8.5 Křečové stavy

8.5.1 Epidemiologie křečí

Epilepsii trpí přibližně 1–2 % populace, avšak celoživotní zkušenost s epizodou křivého různého původu mají až 2–3 % populace. Záchvat křečí je významná funkční elektrochemická a metabolická porucha mozku. U generalizovaného epileptického záchvatu se kterým se lékaři prvního kontaktu setkají nejčastěji, postihuje většinu mozkové struktury. Diferenciální diagnostika náhle vzniklých stavů, které jsou provázány křečemi je složitá, může jít o epilepsii nebo o neepileptické záchvaty.

8.5.2 Neepileptické křečové záchvaty

Psychogenní tetanické křeče u hyperventilační poruchy. Parestezie a křeče na končetinách jsou v tomto případě symetrické. Tetanické křeče horních končetin se označují jako „porodnická ruka“, křeče mimického svalstva jako „kapří ústa“; jsou způsobeny poklesem ionizovaného kalcia při déletrvajícím hyperventilaci. Pozorujeme i další znaky v rámci panické ataky (třes, palpitace, svírání na hrudi a zejména silná úzkost a strach z nemoci). Nebývá porucha vědomí.

K psychogenním neepileptickým záchvatům patří i dissociativní záchvaty, vědci nazývají (simulované) záchvaty či poruchy osobnosti a chování. V případě poruchy psychogenní etiologie je nutná dlouhodobá komplexní psychiatrická léčba, která zahrnuje farmakoterapii, psychoterapii a podle potřeby i rodinnou terapii.

Metabolické příčiny křečí: elektrolytová dysbalance (hyponatremie, hypokalcémie, hypomagnezémie, hypoglykémie, jaterní nebo renální selhání). Glykémii i žilní krevní tlak měříme již v terénu, ostatní laboratorní hodnoty až v nemocnici, pro tento jsou vhodné přístroje „point-of-care testing“ (POCT), na kterých odečteme základní laboratorní hodnoty v horizontu minut.

Infekční příčiny křečí: meningitida, encefalitida, mozkový absces.

V dětském věku je velmi častou příčinou křečí horečka. incidence křečového chvatu v souvislosti s horečkou je 2–5 % dětské populace. **Nekomplikované febrilní křeče** jsou věkově vázány, typicky mezi 6 měsíci a 6 lety, jsou generalizované a d trvají je do 15 minut, teplota je nad 38 °C, dítě je celkově v dobrém stavu. Febrilní křeče v anamnéze nijak nepředkládají nástup epilepsie, avšak vyžadují konzultaci dětského neurologa ohledně rizik vakcinace. **Komplikované febrilní křeče** mimo typické věkové rozmezí, trvají déle než 15 minut, vyskytují se opakovaně