

PŘÍSPĚVEK K DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTICE KOMATÓZNÍCH STAVŮ

Podplukovník MUDr. František KALVODA

Věnováno k padesátinám plk. MUDr. Č. Čihálka

Kóma je hluboké, déle trvající bezvědomí, z něhož nemůžeme nemocného vnějšími podněty vyburcovat. Předchází mu obvykle různé stupně poruchy vědomí, jako **somnolence** (stav ospalosti), **sopor**, tj. stav podobný spánku, který však lze vnějším podnětem přerušit. Kóma může mít celou řadu příčin. Rychlé lékařské vyšetření, určení jeho příčiny a zejména pak zahájení správného léčení rozhoduje o přežití komatózního stavu, který bez léčení končí smrtí.

V první řadě musíme okamžitě **zajistit** nezbytně důležité životní funkce, tj. **dýchání a oběh**. Je-li porušeno dýchání, musíme se vždy přesvědčit, zda jsou dýchací cesty průchodné a pak zahájit umělé dýchání z úst do úst. Při poruše oběhu vždy zkontrolujeme, zda nejde o krvácení, které se snažíme vždy zastavit, a provádíme srdeční masáž. Teprve když máme zajištěny tyto vitálně důležité funkce, přistupujeme k vlastnímu vyšetření a diferenciální diagnostickým rozvahám.

Jako u všech chorobných stavů, je i zde anamnéza velmi důležitá. Je proto neodpuštělnou chybou propustit průvodce nemocného, aniž jsme se zeptali na začátek kómatu, na příznaky, které mu předcházely, na to, co postižený jedl, pil, jaké léky užíval. Pátráme po úrazu, popřípadě jakou chorobou nemocný trpěl. Odpověď na tyto otázky nás obvykle vyvede z prvních rozpaků a přiblíží k poznání příčiny kómatu (intoxikace, úraz).

Teprve potom začneme nemocného vyšetřovat. Neocenitelné služby nám poskytují naše smysly. Začínáme **pohledem**, který nám může mnoho prozradit. Pohledem zjišťujeme stav prokrvení pokožky. Při bledosti myslíme na anémii, která bývá provázena známkami hyperkinetické cirkulace. Při krvácení do gastrointestinálního traktu zjišťujeme voskovou bledost, tachykardii a nízký krevní tlak. Tachykardie v tomto případě nemusí být vždy. Někdy můžeme nalézt i bradykardii, která je vysvětlována drážděním vagu z rozepjatých útrob. Při vyznačené červení myslíme na cévní mozkovou příhodu při polycytémii, otravu svítiplynem nebo alkoholem. Žlutavé zabarvení kůže nás nutí myslet na jaterní kóma. U uremického kómatu zjišťujeme barvu café au lait, což je způsobeno zadržením urochromu. Cyanózu pozorujeme u cor pulmonale chronicum, jeho hyperkapnické formy v respiračním kómatu, u otrav anilinem a drogami, které vyvolávají methemoglobinémii. Pohledem zjišťujeme

též oděrky, rány na hlavě, které mohou svědčit pro cerebrální trauma. Najdeme-li petechie, myslíme na hemorrhagickou diatézu nebo Waterhausenův-Fridrichsenův syndrom, jsou-li vedle petechií i vysoké teploty. Všimáme si stavu zornic. Jsou-li zúžené, může jít o otravu morfiem, organofosfáty, nebo centrální dráždění n. III. Jsou-li zornice rozšířené a špatně reagují na světlo, svědčí to pro těžké postižení CNS, intoxikaci atropinem, belladonnou nebo hyosciaminovými látkami. Anizokorie může svědčit pro těžkou unilaterální mozkovou lézi. Pozorujeme též dýchání nemocného. Hluboké Kusmaulovo dýchání znamená acidózu (diabetické nebo uremické kóma). Nepravidelné Biotovo dýchání je signum mali ominis a svědčí pro mozkovou poruchu. Mělké dýchání pozorujeme při poruše respiračního centra.

Neméně důležité je vyšetření **pohmatem**. Při těžké infekci, mozkové příhodě s drážděním termoregulačního centra a při úzehu zjišťujeme hypertermii. Sníženou teplotu může nacházíme při poškození organismu chladem, intoxikací alkoholem, barbituráty a při cirkulačních poruchách. Velmi důležité je vyšetření pulsu, nejlépe na krkavicích. Zjistíme-li puls od 80 do 120/min. při normální teplotě, bývá příčina tachykardie nejčastěji v hypotenzii.

Zjistíme-li puls od 40–50/min., myslíme na kardiální synkopu, zvláště předpokládáme-li arteriosklerózu mozkových cév. Při dalším vyšetření zjišťujeme obvykle blok II. stupně na EKG. Je-li puls pod 40/min., znamená to prakticky vždy úplný síňokomorový blok. Naopak tachykardie nad 160/min. může vést též k bezvědomí při paroxysmu fibrilace síní, síňové nebo komorové tachykardie. Neexistence tepu je stav velmi nebezpečný a vybízí nás k okamžité masáži srdce. Znamená prakticky zástavu srdce nebo fibrilaci komor.

Rovněž **čich** nám může dobře pomoci. Při diabetickém kómatu páchne dech po acetonu, fetor azotemicus svědčí pro kóma uremické, fetor hepaticus pro kóma jaterní.

Z uvedeného je patrné, že jednoduché vyšetření našimi smysly nám může dobře pomoci v diferenciální diagnóze komatózních stavů. Dále provedeme **orientační neurologické vyšetření**. Rigidita šíje znamená akutní onemocnění neurologické (krvácení, infekce). Dále zjišťujeme paretické známky, abnormální postavení končetiny apod. Velmi cenné je **orientační vyšetření moče**. Najdeme-li nízkou specifickou váhu moči a vysoký TK, soudíme na uremické

kóma, naopak vysoká specifická váha může být při diabetickém kómatu. Nemocní-li nemocný spontánně, musíme ho vždy cévkovat. Dále dáme vyšetřit krevní obraz, který nás poučí o případném krvácení, infekci atd. Nikdy nesmíme zapomenout zajistit zbytky získané při ev. výplachu žaludku, moč i krev na otravné látky.

Klasifikačních schémat je mnoho a každé z nich má své nedostatky. Uvádím klasifikační schéma podle Jurkoviče (5):

1. Fyzikální příčiny a úrazy:
 - a) hypotermie,
 - b) hypertermie,
 - c) úrazy mozkové (s frakturou nebo bez ní),
 - d) útlak mozkové tkáně (subdurální hematoma).
2. Intoxikace:
 - a) exogenní (alkohol, barbituráty, opiáty, CO atd.),
 - b) endogenní (diabetické, uremické a hepatické kóma).
3. Oběhové příčiny:
 - a) vazospastické při hypertenzní encefalopatii, ischemie při pokročilé ateroskleróze,
 - b) trombóza cerebrálních artérií,
 - c) hemorragie,
 - d) vmetek do mozkové tepny.
4. Chemické poruchy (např. hypoglykémie, nedostatek kyslíku, hyperkapnie u některých forem cor pulmonale).
5. Neurologické příčiny:
 - a) neoplazma,
 - b) záněty,
 - c) jiné neurologické poruchy.

Nyní několik slov ke kómatózním stavům, které přicházejí nejčastěji v úvahu.

Diabetické kóma. Anamnesticky zjišťujeme, že nástup kómatu byl poměrně pomalý, předcházely mu zažívací potíže, infekce. Nemocný si stěžoval na žízeň, zvracel, měl bolesti břicha. Objektivně nacházíme zardělou suchou kůži, měkké hulby, hluboké, po acetonu páchnoucí dýchání. TK bývá snížen, též reflexy bývají sníženy. Laboratorně nacházíme hyperglykémii, glykosurii, ketonurii a sníženou alkalickou rezervu se snížením pH krve (15, 16, 17). Podle některých autorů je stanovení alkalické rezervy v ústavu nezbytné, bez něhož zůstává diagnóza diabetického kómatu často jen pravděpodobnou (18). Mezi hladinou krevního cukru a závažností kómatu není absolutní úměrnost. Kóma jednoho diabetika se může projevit při takové hladině krevního cukru, kterou jiní diabetici dobře snášejí. U diabetiků s chronickou glomerulonefritidou nebo glomerulosklerózou se mohou vyskytnout extrémní hyperglykémie (až 900 mg%), aniž se objeví známky kómatu (8). Dojde-li potom ke kómatu, mluvíme o tzv. aglykosurickém diabetickém

kómatu při úplném bloku ledvin pro cukr. Podobně jsou známy případy diabetické acidózy bez ketonurie (3). Kromě acidotického kómatu při cukrovce se můžeme vzácně setkat s hyperosmolárním neacidotickým kómatem (1, 13, 17), které je charakterizováno pouze dehydratací, azotémií, hyperglykemií a hyperosmolaritou séra (více než 305 m osmol/litr). Přitom chybí ketonurie, alkalická rezerva je normální nebo vyšší. Je známo, že tyto stavy mohou mít příznivou prognózu, je-li podáno včas dostatečné množství hypotonických roztoků (9, 10).

Hypoglykemické kóma. Anamnesticky zjišťujeme, že nemocný, nejčastěji diabetik, před upadnutím do kómatu těžce pracoval, nebo vynechal jídlo. Začátek kómatu bývá náhlý, nemocný mívá velký hlad. Kůže bývá bledá, vlhká, zpocená. Bulby mají normální tonus, TK je rovněž normální, není glykosurie, ketonurie, glykémie je normální nebo nízká. Tento nebezpečný stav, který může být vyvolán ještě celou řadou dalších příčin, reaguje rychle a příznivě na i. v. podání glukózy, ev. glukagonu.

Jaterní kóma. Anamnesticky zjišťujeme jaterní onemocnění. Dále zjišťujeme, že kómatu předcházela spavost, zmatenost, epizodické amnézie a změny intelektu. Nejnápadnější neurologickou poruchou je mávavý třes. Dech nemocného je cítit po naškrábaných játrech. V podstatě mohou do jaterního kómatu ústit tyto stavy:

1. Selhání jater při akutní hepatopatii, obvykle při akutním infekčním zánětu jater. Zde převládá rychle postupující porucha vědomí, ústící během několika hodin nebo dní do jaterního kómatu.
2. Akutní jaterní selhání při cirhóze, obvykle po krvácení z jícnových varixů, což zvýší obsah dusíkatých látek ve střevě a způsobí hypoxémii, při poškození jaterní tkáně hypotenzí a anémií.
3. Chronické jaterní selhání při cirhóze, tzv. spontánní jaterní kóma.

U obou akutních typů pozorujeme obvykle žloutenku, někdy též horečku, dále ascités a projevy hemorragické diatézy. Podle Kalka (7) je též nepravé jaterní kóma. Jde o výraznou hypokaliémii při selhávání jater. Chybí zde fetor hepaticus, je celková slabost až parézy, poruchy dýchání, nechutenství, nauzea, známky paralytického ileu, tachykardie, oběhová slabost.

Uremické kóma. V anamnéze zjišťujeme onemocnění ledvin a vysoký TK. Objektivně zjišťujeme močový pach ve vydechovaném vzduchu, Kusmaulovo acidotické dýchání, vysoký TK, nízkou specifickou váhu moči, anémii a příp. anurii.

Respirační kóma. Nastupuje obvykle po pokročilé globální respirační insuficienci a podle posledních poznatků je to hlavně hypoxické poškození mozku. Ztráta vědomí nastupuje při poklesu parciálního tlaku kyslíku pod 30 mm

Hg. U nemocných, kterým není podáván kyslík, je tedy příčinou kómatu a smrti hypoxémie. I když hyperkapnie a respirační acidóza mají při těchto hodnotách závažné škodlivé následky, neohrožují bezprostředně život. Byla zjištěna též vysoká hladina amoniaku v krvi, pravděpodobně z hypoxického poškození jaterní tkáně. Proto také hepatální a respirační kóma má některé společné rysy (flapping tremor, kožní vazodilatace). Převýší-li však hodnota hyperkapnie 80 mm Hg, začne se kalit vědomí (syndrom intoxikace CO₂). Podáváním kyslíku odpadne smrtelné riziko hypoxémie a nemocní přežívají déle. Nakonec však zmírají na následky smrtelné hyperkapnie. Léčba je úspěšná jen tam, kde příčinou respiračního selhání je exacerbované chronické bronchitidy nebo bronchopneumonie. Musí být zahájena co nejdříve, aby se předešlo plnému rozvinutí obrazu. Neuspějeme tam, kde respirační selhání je způsobeno postupujícím vyčerpáváním plicní elasticity. Léčba je složitá a je nejlépe, provádí-li se na odděleních intenzivní terapie. Spočívá v podávání kyslíku, zvýšení alveolární ventilace, úpravě acidobazické rovnováhy, zajištění výživy, vodní a elektrolytové rovnováhy se všemi problémy, které na tomto místě nelze rozvádět.

Z dalších stavů přicházejících v úvahu jsou to úrazy a otravy. Z otrav je to nejčastěji **otrava barbiturany**. Anamnesticky se dovídáme, že nemocný požil barbiturany, od počátku byl utlumený. Objektivně nacházíme cyanózu, mělké dýchání, urychlený, špatně hmatný tep. TK bývá snížený, také teplota bývá snížena. Pro **otravu CO** svědčí anamnéza, světle červené zbarvení kůže, zarudlé spojivky, povrchní dýchání, rychlý puls a pokles TK. Při **otravě alkoholem** cítíme zápach dechu po alkoholu. Zjišťujeme předchozí excitaci, zpcenou kůži, rozšířené zornice, zrychlený, nepravidelný puls, pokles TK, necitlivost. **Úraz hlavy** je v dnešním světě motorismu nejčastější příčinou kómatu. Zjišťujeme stopy po úrazu, zvracení, anizokorii, pomalý puls a ložiskový neurologický nález. Na kómatu po úrazu hlavy se může podílet i intoxikace (nejčastěji alkoholem) a naopak při alkoholické intoxikaci musíme vždy hledat známky úrazu hlavy.

Nyní jen několik krátkých poznámek ke vzácněji se vyskytujícím kómám. **Hypofyzární kóma** někdy zakončuje život u nemocných, kteří již dříve trpěli hypopituitarismem. Může však způsobit i smrt u lidí dosud zdravých, u nichž byla náhle zničena hypofýza. Příkladem je Sheehanův syndrom, i když většina žen tuto příhodu přežije. Závažné ovšem je, že i po malicherných příznacích může nemocná náhle zemřít i po několika měsících v kómatu s hypotermií, poklesem TK a hypoglykemií, nenaadne-li nás možná souvislost s předcházejícím porodem a nekrozou hypofýzy. Život zde je možno zachránit vysokými dávkami kortizonoidů (4).

Myxedémové kóma se vyskytuje u lidí léta trpících myxedémem, který nebyl vůbec léčen, nebo byl léčen nedostatečně, a to po nezvyklé zátěži. Nacházíme zde bradykardii, hypotermii, hyperkapnii a hyponatrémii (14). Kóma při akutní hyperparatyreóze (2) je velmi vzácné. Podaří-li se včas zachytit krev, zjistíme velkou hyperkalcémii. Tam kde je hladina krevního vápníku nad 20 mg%, mluvíme o chemické smrti. Nemocný je slabý, unavený, obtížně polyká, má nauzeu, zácpu. Vědomí se kalí a nemocný umírá v 1–2 dnech v kómatu.

Šokový až komatózní stav při akutní nedostatečnosti nadledvinek, např. u Waterhouseova-Fridrichsenova syndromu při prudké meningokokové sepsi. Může se vyskytnout i u lidí zdánlivě zdravých po zátěži (infekci, krvácení, prudké dyspepsii) a teprve pitva odhalí atrofické, tuberkulózou nebo metastázami zničené nadledvinky (4). Důležité je si uvědomit, že akutní nedostatečnost nadledvinek je možno vyvolat i iatrogeně. Kortizonoidy jsou dnes podávány u nejrůznějších chorobných stavů. Stačí 2–4týdenní užívání, aby se utlumila sekrece vlastního ACTH a tedy i činnost nadledvinek. Vynechá-li se pak lék, trvá to několik měsíců, než se kůra nadledvinek opět vzpamatuje. Je sice schopna udržovací sekrece, avšak nedokáže zvýšit v zátěži tvorbu kortizonoidů (při operaci, krvácení z peptického vředu apod.).

Paraproteinové kóma. Wuhrmann popsal 12 nemocných s myelomem a Waldenströmovou makroglobulinémií, u nichž se v posledních týdnech života vyvinul prekomatózní až komatózní stav. Psychické změny se projevovaly dezorientací místní i časovou, delirantními stavy. Vysoká hladina paraproteinů v krvi a mozkomíšním moku působí nepříznivě na metabolis mus CNS. Aby bylo možné usuzovat na paraproteinové kóma, musí být vyloučeny všechny jiné příčiny kómatu (jaterní, diabetické, ledvinové, onemocnění CNS). Za příčinu paraproteinového kómatu, které není dosud zcela jasné, se považuje:

1. kolování paraproteinu v krvi a moku, který vyvolává metabolické změny v CNS,
2. toxické působení paraproteinu na buňky CNS,
3. uzávěr mozkových cév mikrotromby, na jejichž vzniku se podílejí hlavně paraproteiny a otok mozku (10).

Zjistíme-li příčinu komatózního stavu, vplyne nám z toho i léčení. Je stále nutné hlídat vitální důležité funkce, tj. dýchání a oběh. U diabetického kómatu (jako konečně u všech kómat) korigujeme vnitřní prostředí, podáváme inzulin. Při hypoglykemickém kómatu podáváme koncentrovanou glukózu i. v., nověji též glukagon. Při přehřátí ordinujeme studenou lázeň, při křečích barbiturany. Při exogenní intoxikaci zamezíme dalšímu pronikání jedu do organismu, pokud to jde, odstraníme toxickou látku z organismu a podáváme antidotum.

Závěr

Ve svém krátkém sdělení jsem nemohl samozřejmě probírat podrobně patogenезu, kliniku ani léčení uvedených stavů. Vždyť jenom o cukrovce bylo napsáno několik monografií, a přesto s přibývajícimi poznatky není u tohoto onemocnění všechno jasné. Podobně je tomu u neurologických i endokrinologických příčin atd. Chtěl jsem dát jen několik jistě neúplných rad při diferenciálně diagnostických rozvahách u těchto závažných stavů, tak jak to provádíme v naší praxi, a upozornit na některá vzácnější kómata.

Literatura

1. Dürr, F., Dtsch. med. Wschr., 89, 2, 1964, s. 76.
2. Fuchsová, M., Hauer, J., Vorreith, M.: Akutní hyperparathyreoidismus. VZL, 30, 3, 1961, s. 112.
3. Hanneman, J., Lancet, 747, 1952, s. 6712.
4. Charvát, J., Matys, Z.: Náhlé příhody v endokrinologii. Vnitř. lék., VIII, 2, 1967, s. 105—113.
5. Charvát, J.: Náhlé selhání korové činnosti nadledvinek. Prakt. lék., 35, 1955, s. 35—37.
6. Jurkovič, V.: Základy nemocničního a polního vnitřního lékařství. Praha, Naše vojsko 1979, 750 s.
7. Kalk, H.: Gastroenterologia (Basel), vol. 90, 1958, Nr 3—5.
8. Kuntze, J.: Ther. d. Gegenw., 94, 2, 1951, s. 51.
9. Lucas, CH. P., Daity, W. J., Grant, N., Reaven, G. M.: Diabetic coma without ketoacidosis. Lancet, 75, 1963/I, s. 7272.
10. Mádle, M., Marek, J.: Diabetické kóma bez ketonurie. Vnitř. lék., 10/11, 1964, s. 1104—1108.
11. Pidrman, V., Hamet, A.: Dlouhodobé poruchy vědomí, jejich diagnostika a léčba u vojenského útvaru. VZL, 35, 6, 1966, s. 240—242.
12. Prusík, B. a kol.: Náhlé příhody interní. Praha, SZdN 1961, 358 s.
13. Rossier, P. H., Reuter, F., Frick, P.: Dtsch. med. Wschr., 86, 45, 1964, s. 2145.
14. Runták, M., Židová, L.: Kóma u myxedému. Vnitř. lék., XVI, 9, 1970, 903—908.
15. Syllaba, J.: Poruchy vědomí způsobené metabolickým rozkladem. Vnitř. lék., 10, 4, 1964, s. 367—376.
16. Syllaba, J.: Patofyziologie diabetické ketoacidózy. Prakt. lék., 44, 9, 1964, s. 323—327.
17. Syllaba, J.: Nepravá diabetická kómata. Vnitř. lék., XII, 11, 1966, s. 1088—1091.
18. Syllaba, J.: Dnešní obraz a léčba diabetického kómatu podle vlastních zkušeností. Čas. Lék. čes., 103/2, 1964, s. 33—38.