

616.8—083.1

O NEUROLOGICKEJ SPOLUPRÁCI NA ÚSEKU INTENZÍVNEJ STAROSTLIVOSTI

Plk. MUDr. Antonín PREČ,
neurologické oddelenie Vojenskej nemocnice SNP v Ružomberku
(náčelník: plk. MUDr. Antonín Preč)

Intenzívna starostlivosť nesporne patrí k veľkým pokrokom súčasnej medicíny. Vďaka novým teoretickým, klinickým, farmakologickým poznatkom a značnému rozvoju lekárskej techniky bola postavená na vedecký základ a postupne uvádzaná do praxe. I keď sa stále ešte diskutuje o jej niektorých problémoch (hlavne organizačno-metodických), prevádza sa aj na vojenských pracoviskách a hromadia sa skúse-

nosti. Výsledky sú rôzne (podľa charakteru základného ochorenia), ale nádejné. Veľký podiel na tom má nielen organizačno-technické zabezpečenie, ale i zdravotnícky team, ktorý ju uskutočňuje. Jeho členom je tiež neurológ, ktorý je v našich podmienkach dosť často konzultovaný na všeobecných jednotkách intenzívnej starostlivosti (JIS) a na anestézologicko-resuscitačných oddeleniach (ARO).

Predmetom nášho referátu je práve náplň a rozsah tejto spolupráce. Vychádzame pritom predovšetkým z vlastných skúseností, získaných priamo na nervovom oddelení a pri konziliárnej súčinnosti s ostatnými oddeleniami vojenskej nemocnice a OÚNZ v Ružomberku.

Kedy je neurológ volaný ako konziliár na JIS alebo na ARO?

Zvyčajne vtedy, ak u chorého došlo k závažnému narušeniu nervových funkcií, čo sa prejavilo:

- a) poruchami vedomia rôzneho charakteru a intenzity,
- b) psychickou alteráciou (psychomotorickým nepokojom, halucináciami, bludmi, apatiou a pod.),
- c) ložiskovými lebo celkovými kŕčmi, resp. inými paroxyzmálnymi príznakmi,
- d) topickou a meningálnou symptomatológiou (febrílnou či afebrílnou).

Jeho úlohou je potom nielen určiť rozsah a závažnosť nervovej lézie, ale aj rozhodnúť o jej príčine, podľa potreby doplniť liečbu a približne odhadnúť ďalší priebeh a prognózu ochorenia.

Z tohto hľadiska rozdeľujeme nemocných s ohrozením života, hospitalizovaných na JIS alebo na ARO do dvoch hlavných skupín.

A) V prvej skupine sú tí, u ktorých sa neurologická symptomatológia manifestovala v dôsledku prvého alebo pridruženého onemocnenia mozgu, a to:

1. ak sa u nich relatívne veľmi rýchlo rozvíja syndróm vnútrolebečnej hypertenzie s prudkými bolesťami hlavy, s nauzeou, vracaním, s alteráciou vedomia, s ložiskovými a meningálnymi príznakmi, prípadne už s poruchami dýchania a krvného obehu. Tak tomu býva niekedy u akútne až hyperakútne prebiehajúcich vnútrolebečných expanzií, u poúrazových intrakraniálnych hematémov, pri subarachnoidálnom a intraparenchymovom krvácaní, u hnisavých meningitíd, meningoencefalitíd a edému mozgu;

2. ak u nich došlo k náhlemu a podstatnému zhoršeniu mozgovej krvnej a mokovej cirkulácie (trombózy, trombembólie, krvácanie, intrakraniálne tromboflebitídy a flebotrombózy, hemoragická encefalitída, likvorová hypertenzia a hypotenzia atď.);

3. pri status epilepticus, event. s následnou epí kómou;

4. pri otravách jedmi s afinitou k CNS (barbiturany, opiáty, psychofarmaká, alkohol).

Väčšina takýchto nemocných, pokiaľ prídu priamo na JIS alebo na ARO, bude tu hospitalizovaná hlavne pre zabezpečenie adekvátnej cirkulácie a respirácie. Ináč treba u nich v čo najkratšej dobe stanoviť konečnú diagnózu. Okrem anamnézy a klinického vyšetrenia prevedieme cielene podľa potreby EEG, echoencefalografiu, angiografiu, PEG a vyšetrenie mozgovomiechového moku. Tento postup v bežnej praxi zvyčajne postačuje a pri správnom hod-

notení nálezov sa dá rozhodnúť, či chorý vyžaduje neurochirurgickú pomoc alebo ďalšiu intenzívnu liečbu na JIS, resp. zvýšenú starostlivosť na neurologickom, event. internom lebo infekčnom oddelení. Do podrobností nemôžeme zachádzať.

B) V druhej skupine sú tí, u ktorých sa nervová symptomatológia objavila ako sprievodný jav základného patofyziologického deja, vedúceho až k ohrozeniu života, a to:

1. pri akútnej obehovej nedostatočnosti,
2. pri akútnej respiračnej insuficiencii,
3. pri metabolických poruchách, včítane niektorých neurohormonálnych disregulácií,
4. pri pôsobení toxických látok (exogénne intoxikácie) a nadmerných fyzikálnych účinkov (teplo, chlad, elektrický prúd, tlaková vlna).

I keď etiologicky ide o rôznorodé choroby, sú nervové príznaky — ak sa vyskytnú — skoro u všetkých týchto stavov výrazom porúch mozgového prekrvenia, ktoré súhrnne označujeme ako hypoxidózy (Quandt — 14).

Podľa jednotlivých mechanizmov ich vzniku rozdeľujeme ich na:

- a) hypoxické — z nedostatočného nasýtenia krvi kyslíkom (hypoventilácia, anémia, polycytémia, leukémia),
- b) ischemické — z nepostačujúceho prísunu krvi, a tým i látok potrebných pre výživu a funkciu mozgovej buňky (najmä kyslík, glukóza, biokatalyzátory),
- c) nutritívne — len z nedostatku výživných látok (hladovanie, glukopénia, rôzne metabolické zmeny včítane abnormálnych regulácií látkovej premeny atď.),
- d) histotoxické — z pôsobenia niektorých jedov a toxických metabolitov priamo či nepriamo na mozgovú buňku, pri nedostatku fermentov a napokon
- e) kombinované.

Významnú úlohu tu má aj stav extrakraniálnych ciev a vlastného cerebrálneho riečišťa, počínajúc aortálnym oblúkom (arteriosklerotické a hypertenzívne zmeny, hypoplázie, stenózy a uzávery tepien), minútový srdcový objem, výška krvného tlaku a arteriálna tenzia O_2 a CO_2 .

V nasledujúcom preberieme stručne neurologickú problematiku u nemocných najčastejšie hospitalizovaných na JIS alebo na ARO podľa ich profilizácie.

1. Na prvom mieste je to **akútna obehová nedostatočnosť**, ktorá zvyčajne nastáva:

- a) pri náhlom srdcovom zlyhaní (infarkt myokardu, myokarditída, systémová či pľúcna hypertenzia, ischemická choroba, srdcové chyby, neskoré fázy všetkých druhov šoku),
- b) pri poruche srdcovej akcie (mitrálna a hypertrofická subaortálna stenóza, masívna pľúcna embólia, perikardiálna tamponáda),
- c) pri prevodových poruchách (tachykardia, bradykardia a ostatné arytmie),
- d) pri niektorých chorobách aorty (trombóza, ruptúra jej aneuryzmy a disekujúcej aneuryzmy),
- e) pri zlyhaní periférneho obehu (šok a kolaps).

Aby v týchto prípadoch došlo súčasne k zreteľným klinickým prejavom narušenej cerebrálnej cirkulácie, musí podľa Quandta poklesnúť mozgové prekrvenie asi na 50 % normálnej hodnoty. Ak sa zmenší pod 15 %, nastáva už ireverzibilný stav a pri kompletnej asfyxii mozog odumiera (10, 14).

K a) U čerstvého infarktu myokardu (IM) pozorujeme z nášho hľadiska dve skupiny nemocných (1, 11).

V prvej sú chorí, u ktorých je klinický obraz od samého začiatku zastretý prevažne nervovými príznakmi. Buď ide o apoplektickú formu IM, zvyčajne s hyperakútnym priebehom a letálnym zakončením v prvých troch hodinách. Ochorenie začne bolesťami hlavy a na hrudníku, vracaním, nato bezvedomie s areflexiou zreníc, ochrnutím všetkých končatín, s kompletnou svalovou areflexiou a s pomočením. Srdcové ozvy temné, arytmia. Cheyneovo-Stokesovo dýchanie, edém pľúc, exitus, EKG býva ešte nepriekazné, IM niekedy nájdeme až pri sekcii. Takýto nález a priebeh sa veľmi podobá krvácaniu do mozgového kmeňa. Alebo klinický obraz je hneď od začiatku typický pre cievnú mozgovú príhodu (napr. náhle vzniklá hemiplegia), súčasne však nachádzame fyzikálne, neskôršie aj elektrokardiografické a laboratórne známky IM. Upozorňuje nás na to pokašľávanie, bolesti za sternom, medzi lopatkami s vystreľovaním do HK, na srdci temné ozvy s arytmiou, zrýchlený a slabý hmatný pulz a spravidla znížený krvný tlak.

V druhej skupine sú nemocní, u ktorých došlo k poruche mozgovej cirkulácie až neskôršie z komplikácií IM, a to buď v dôsledku narušenej hemodynamiky (zlyhanie ľavej komory, arytmie, kardiogénny šok, prostá hypotenzia) alebo cerebrálnou embolizáciou z nekrotického myokardiálneho tkaniva.

Ide tu teda o rôzne prejavy koronárnocerebrálneho syndrómu, ktoré pri dnešnom monitorovaní, event. zápise EKG ihneď pri prijatí, v priebehu ochorenia a pred prepustením sú včas odhaľované, sledované a takto liečené. Ovšem na druhej strane vieme, že náhla cievná mozgová príhoda (ako prvá) môže na srdci spôsobiť ischemické zmeny až typu IM (podľa EKG). Na úzke cerebrokoronárne vzťahy ukazujú i naše skúsenosti, kedy u jedného a toho istého nemocného sa niekedy strieda IM s cerebrálnym iktom.

K b) Zrazu vzniklý ťažký stav s poruchami vedomia, dýchania a obehu vyvolávajú aj embolizácie do mozgového riečišťa. Ich najčastejším zdrojom sú reumatická a bakteriálna endokarditída, chlopňové a vrodené chyby, rozpadnuté ateromatózne pláсты, srdcové myxómy a nekrózy po IM. U nemocného dôjde naraz k Jacksonovým paroxyzmom, k bezvedomiu s nepravidelným dýchaním a zlyhávajúcim obehom. Objektívne nachádzame ložiskový alebo disperzný nález, prípadne známky embolizácie do iných orgánov. U bakteriálnej endokar-

ditídy hrozí sekundárne hnisavá encefalitída s veľmi vážnou prognózou. U žien v menštruácii nezabúdame ani na možnosť vzduchovej embólie, pred pôrodom na embóliu plodovou vodou. Podobný stav môže zapríčiniť aj tuková embólia pri zlomeninách dlhých kostí, resp. pri rozsiahlom zmliaždení mäkkých tkanív u obéznych.

S pľúcnou embóliou sa stretávame niekedy u starších ľudí s chronickými kardiopulmonálnymi chorobami, s cievnyimi mozgovými príhodami, u kachektických nemocných a pod., vzácnejšie už po operácii, pôrode a úraze. Okrem všeobecne známych rýchlo usmrcujúcich hyperakútnych foriem s obštrukciou pľúcneho riečišťa, s akútnym cor pulmonale a šokom pozorujeme občas aj subakútnu až chronickú embolizáciu s často nevyhranenými príznakmi, maskovanými základným ochorením (pľúcny infarkt), zvyčajne s výrazným psychickým útlmom v popredí, ktorý neskôršie prechádza v kómu a o niekoľko dní nastáva smrť. I keď jej rozpoznanie je obťažné, usudzujeme na ňu, ak sa chorý nápadne zhoršuje aj psychicky a súčasne nájdeme na dolných končatinách flebotrombózu alebo na srdci fibriláciu predsiení.

K c) Poruchy srdcového rytmu sa prejavujú prechodnou alebo trvalejšou cerebrálnou symptomatológiou spravidla až vtedy, keď už nie je zabezpečený dostatočný srdcový objem, pre ktorý je práve dôležitá jednak koordinovaná funkcia predsiení a komôr (tj. sínusová akcia) a jednak optimálna frekvencia (80 až 100 za min.). Preto liečba rôznych arytmií je tiež jedna z možností ako predchádzať cievnyim mozgovým príhodám. Často to vidíme u nemocných s ischemickou chorobou a s fibriláciou predsiení. Zlepšenie obehu (napr. po farmakologickej defibrilácii) vedie u nich aj k ústupu mozgových príznakov, pravda, ak nejde o trombózu či väčšiu trombembóliu, pretože uško fibrilujúcej predsieni môže byť miestom potenciálneho vzniku embolov.

Z ostatných arytmií vyžaduje našu zvláštnu pozornosť Morgagniho-Adamsov-Stokesov syndróm. Jeho bradykardická forma s frekvenciou pod 25–30 za min. môže byť podmienená alebo centrálna (neurogénny typ Morgagniho pri rôznych afekciách CNS), alebo atrioventrikulárnou blokádou (kardiálny typ — vlastný AS syndróm). Okrem frustných prechodných prejavov (kruhy pred očami, slabosť, závraty) prebieha AS syndróm zvyčajne pod epileptickým, resp. apoplektickým obrazom: náhla strata vedomia, záškľby v tvári a v HK, ktoré prechádzajú do generalizovaných kŕčov, zrenice bez reakcie, pena u úst, pomočenie, poruchy dýchania až Cheyneovho-Stokesovho typu, oslabené srdcové ozvy s nápadnou bradykardiou a vymiznutím tepu na periférii. Príhoda trvá zväčša krátko a spontánne sa upraví. Tak vlastne napodobňuje epileptický paroxyzmus a pri negatívnom EKG v medzizáchvatovom období zvädza k mylnej dg epilepsie. Ak spomalenie

srdcovej činnosti pretrvávajú dlhšie, dochádza v mozgu k značnej ischemizácii s nebezpečím smrti (apoplektiformný obraz). V takomto prípade je nutná okamžitá resuscitácia s kardio-stimuláciou. Pri rýchlej forme AS syndrómu z flutteru či fibrilácie komôr s frekvenciou nad 250 za min. (8) nepočujeme v záchvate srdcové ozvy a pulz je nehmatný (zastavenie obehu). Treba ihneď previesť defibriláciu.

V poslednej dobe sa častejšie hovorí o tzv. syndróme nemocného sínusu (sick sinus syndrome). Na EKG nájdeme trvalú sínusovú bradykardiu, zastavenie sínusovej aktivity alebo bradykardiu, ktorá sa strieda s tachykardiou (3, 15). V kazuistikách uvádzaných v tejto súvislosti sa ako iniciálny príznak pomerne často popisujú synkopálne poruchy vedomia až epileptického charakteru (16). U AS, tak aj u sick sinus syndrómu vedie kardiostimulácia k vymiznutiu záchvatov. Videli sme to napr. u 60ročného muža s opakovanými paroxyzmami krátkodobého bezvedomia pri výraznej spondylóze krčnej chrbtice s negatívnym objektívnym a EEG nálezom. EKG nakoniec ukázalo atrioventrikulárny blok tretieho stupňa. Po implantácii pacemakeru je nemocný už tri roky bez ťažkostí a normálne pracuje.

K d) Na JIS alebo na ARO prídu občas i niektoré náhle aortálne príhody s neurologickou symptomatológiou v popredí. Pri uzáveroch brušnej aorty trombom či embolom vzniká paraparéza až paraplégia DK s poruchami citlivosti, sfinkterov a so šokom pri nehmatnom pulze na tepnách DK (vlastné pozorovanie). Obdobný obraz vyvoláva aj embolizácia do a. intumescenciae lumbalis s následnou miechovou maláciou. Pozorovali sme 57ročného muža s mitrálnou stenózou, u ktorého došlo zrazu pri väčšej námahe k ochrnutiu obidvoch DK, nato k srdcovému zlyhaniu a zaskratku k smrti. Pri sekcii sa našiel a histologicky potvrdil myxóm v ľavej predsieni a malácia v segmentu Th 10 a 11, pravdepodobne z uvedenej embolizácie.

Pri ruptúre aneuryzmy na vzostupnej alebo zostupnej aorte sa stretneme okrem kardiálneho či abdominálneho obrazu aj s akútnym komatóznym stavom z cerebrálnej ischemizácie pri masívnom aortálnom krvácaní. Budeme na túto eventualitu pomýšľať, keď máme pred sebou chorého s rýchlo progredujúcou poruchou vedomia, s výrazným poklesom TK, s postupne slabnúcim tepom, narastajúcou anémiou a exitom za krátku dobu.

Tak isto pri disekujúcej aneuryzme aorty (DAA) prekrývajú niekedy nervové príznaky vlastné základné ochorenie, najmä ak ide o jej apoplektiformný obraz s náhlou stratou vedomia, difúznym cerebrálnym nálezom a rýchlym exitom. Jej ruptúra nastáva spravidla pri väčšej záťaži, pri jazde na motorke, občas dôjde i k havárii a celá situácia sa potom mylne posudzuje ako úraz hlavy, ak napr. bol nemocný nájdený v priekope, na ceste a pod. U foriem s pomalším priebehom bývajú okrem typických

bolestí medzi lopatkami, opakovane negatívneho EKG, event. popri hemotoraxu taktiež poruchy vedomia, kŕče, plégie atď. (mozgová forma DAA), alebo zrazu vzniká paraplégia DK so stratou citlivosti a retenciou moča (miechová forma DAA). Práve tieto neurologické príznaky sa uvádzajú ako dôležité kritérium pre disekujúcu aneuryzmu aorty oproti infarktu myokardu (2).

K e) U šoku môže tiež dochádzať k hypoxidóze, pri ktorej sa budú patogeneticky uplatňovať najviac obehové a metabolické poruchy. I keď jeho diagnostika a liečba patrí chirurgom a internistom, sme koľkokrát postavení pred úlohu oddiferencovať u polytraumatizmov spojených s úrazom hlavy, čo ide na vrub kranio-cerebrálneho poranenia a čo je podmienené poškodením iných orgánov s krvácaním (ruptúra pečene, sleziny, obličiek). Prehlbujúca sa anémia, sprevádzaná tachykardiou a klesajúcim krvným tlakom, chladné akrá, studený pot a výrazné psychické zmeny od psychomotorické nepokoja cez somnolenciu, sopor až po kómu ukazujú na vnútorné krvácanie, resp. hemoragický šok. Jeho zvládnutie s úpravou cirkulácie vedie zväčša k vymiznutiu neuropsychických príznakov. Ak ovšem cerebrálna ischemizácia trvá dlhšie a nenastane smrť, ostávajú potom reziduá.

2. Na druhom mieste je to **akútna respiračná insuficiencia**, ktorá sa rozvíja:

a) pri obštrukcii dýchacích ciest u soporózných a komatózných nemocných alebo pri ich nepostačujúcom uvoľnení;

b) pri hypoventilácii z postihnúť dýchacích svalov a ich inervácie (myasténia, tetanus, polyradikuloneuritída, poliomyelitída, polymyositída, paroxyzmálna familiárna obrna), pri spomalenom dýchaní z iných príčin (u úrazov hlavy a hornej krčnej miechy, pri zranení hrudníka s fraktúrou rebier);

c) pri pľúcnych ochoreniach (exacerbácia chronickej obštrukčnej choroby, pri bronchiálnej astme, aspiračnej bronchopneumónii a pneumóniách vôbec, pri pľúcnom edéme);

d) pri útlme dýchacieho centra (meningoencefalitída, kmeňová malácia, krvácanie, útlak, edém, intoxikácia barbituranmi, analgetikami, psychofarmakami atď.);

f) pri kŕčových stavoch s apnoe či značne obmedzeným dýchaním (protrahovaný veľký epi záchvat, status epilepticus GM, tetanus, otrava organofosfátmi);

f) pri nedostatočnom nasýtení krvi kyslíkom (anémia, otrava kysličníkom uhoľnatým, výfukovými plynmi atď.).

Jej dôsledkom je predovšetkým hypoxémia (Pa O₂ klesá pod 70 torov), a ak ide súčasne o alveolárnu hypoventiláciu, nastáva aj hyperkapnia (Pa CO₂ stúpa nad 40 torov). Rozvíja sa acidóza a výsledkom je hypoxická hypoxidóza. Hypoxia sa prejavuje okrem narušeného dýchania celkovým nepokojom, dezorientáciou, zmätenosťou, neskoršie hrubšími poruchami vedó-

mia až kómou. Vo vegetatívnej oblasti sa spočiatku zrýchľuje tep a stúpa TK, neskoršie klesá. Bradykardia je už známku hroziaceho zastavenia obehu. Hyperkapnia sa pripisuje somnolencia, svalové zášklby a prehlbujúca sa kóma z edému mozgu. V krajnom prípade dokáže sama utlmiť dýchacie centrum.

Úprava akútnej respiračnej insuficiencie je pre týchto nemocných životne dôležitá, a preto musíme na ňu myslieť pri každom nápadne zmenenom dýchaní a narastajúcej neuropsychickej alterácii. U väčšiny z nich pôjde prevažne o hypoventiláciu. Presvedčíme sa o nej meraním dychového objemu ventilometrom alebo analýzou krvných plynov, ktorá je však v akútnom štádiu zvyčajne nedostupná, a treba sa rýchlo rozhodovať. Do podrobností liečebných postupov tu nebudeme zachádzať, sú už dnes všeobecne známe včítane indikácií a prevádzania umelého dýchania. Ináč pozri napr. v knihe: Intenzivní péče ve vnitřním lékařství (9).

3. Na treťom mieste sú to **metabolické poruchy**:

a) pri onemocnení orgánov, ktoré riadia príjem a výdaj vody a minerálov a udržiavajú acidobázickú rovnováhu (pľúca, koža, gastrointestinálny trakt, obličky),

b) pri obehových, resp. srdcových chorobách (rozdelenie telových tekutín),

c) pri pečenných ochoreniach (narušenie celkovej látkovej premeny),

d) pri hormonálnych disreguláciách (diabetes mellitus a insipidus, hypofyzárna a nadobličková insuficiencia, hyperfunkcia a hypofunkcia štítnej žľazy a paratyreoidey).

V podstate tu ide o tri okruhy otázok:

— o metabolické zmeny, ktoré vznikajú pre nedostatočný príjem tekutín a živín vôbec u nemocných s alteráciou vedomia (sopor, kóma) či nadmernými stratami vody a minerálov potením, prehĺbeným dýchaním, vracaním, polyúriou a hnačkami,

— o metabolické zmeny, ktoré sprevádzajú akútnu obehovú a respiračnú insuficienciu,

— o metabolické choroby rôznej etiológie včítane niektorých exogénnych otráv.

Ich klinická a laboratórna diagnostika a priebežné sledovanie na JIS alebo ARO patrí internistom, biochemikom, resp. toxikológom. Neurológ môže v tomto prípade buď zaznamenávať sprievodné známky jestvujúcej metabolickej či zmiešanej hypoxidózy, alebo máme za úlohu oddiferencovať aj iné príčiny centrálnej symptomatológie, najmä u starších ľudí s multimorbiditou, u ktorých sú poruchy zvyčajne komplexnejšieho rázu. Prakticky tu pôjde predovšetkým o diferenciálnu diagnostiku rôznych komatóznych stavov.

Už samotná dehydratácia, zapríčinená buď deficitom čistej vody alebo nedostatkom vody a sodíka, vedie k narušeniu vedomia (od somnolencie cez delírium, amenciu ku kóme), na druhej strane môže zhoršovať celkový stav

somnolentného lebo soporózneho nemocného, napr. po úrazoch hlavy, u apoplektikov atď. Okrem iného ju sledujeme aj meraním centrálného venózneho tlaku. Korekcia hypovolémie, osmolarity telových tekutín, acidózy a hladiny plazmatického draslíka podstatne zlepšuje ich situáciu.

Dehydratáciu s veľkými stratami vody spôsobuje tiež diabetes insipidus, ktorý na JIS pozorujeme väčšinou u kraniocerebrálnych traumatických s fraktúrou lebečnej bázy, menej už pri lézii hypofýzy (tu, meta) a po operačnej a rádioizotopovej hypofýzektómii pre Ca prsníka a prostaty. Tak isto dochádza tu niekedy až k delíriu, amencii, pri nepostačujúcom príjme tekutín v noci sa objavujú v spánku epileptické kŕče a nakoniec môže nastať hyperosmolárna kóma (Hegglin — 7).

Pri poruchách uhľovodanového metabolizmu sú nervové príznaky veľmi časté, či už ide o hypoglykémiu rôznej etiológie (funkčný a organický hyperinzulínizmus), alebo o hyperglykémiu, ktorá v komplexe metabolických zmien môže vyústiť v diabetickú kómu.

Hypoglykemické stavy sú v svojich prejavoch značne pestré (nepokoj, svalová slabosť, sťažená reč, tras, studený pot, zrakové poruchy, zmätenosť, agresivita, epi kŕče, parézy, kóma), tiež môžu predstierať napr. alkoholickú obnubiláciu. I keď sa stále prijíma pre ich diagnostiku Whippleova trias, nie každá hypoglykemická kóma sa promptne upraví po podaní glukózy iv. alebo Glukagonu. Rozhodujúce je, nakoľko mozgová buňka je schopná ponúkanú glukózu využiť. Opakované hypoglykémie sú dosť nebezpečné, pretože vedú napokon k trvalým neuropsychickým poruchám v zmysle hypoglykemického encefalopatie.

U komatóznych diabetikov býva neurológ konzultovaný, keď treba odlišiť pravú diabetickú kómu od kómy združenej alebo nepravé, predovšetkým či nejde súčasne o poruchy krvného obehu v mozgu. Zatiaľ čo pre pravú diabetickú kómu s ketoacidózou je patognomonická dehydratácia, hypotenzia, acidóza, masívna hyperglykémia s glykozúriou a ketonúriou, znížená alkalická rezerva a kompletná svalová areflexia, nasvedčujú kóme združenej s cerebrálnym iktom Jacksonovy kŕče, pyramídové javy, lateralizácia, zvýšený TK, napätý pulz a stertorózne dýchanie. V skupine tzv. nepravých kóm podľa Syllabu (4) bude niekedy potrebné oddiferencovať u diabetikov — okrem neacidotickej hyperosmolárnej a laktoacidotickej kómy — aj bezvedomie z inej príčiny (cievna príhoda, mozgový nádor, intoxikácia, úraz hlavy). V moči býva pozitívny cukor i acetón, v krvi až stredná hyperglykémia, ale chýba dehydratácia a alkalická rezerva je normálna.

Pozorovali sme 64ročnú ženu s kompenzovaným diabetes mellitus, u ktorej sa objavili bolesti hlavy s úporným vracaním a postupne sa rozvíjali poruchy vedomia až nastala kóma s pravostrannou centrálnou hemiparézou a

obrnou n. abducentis vľavo bez meningálnych príznakov. Tk 170/100 torov, FW 10/20, glykémia kolísala od 152 do 230 mg%, v moči cukor ++, acetón ++, N urey 15,8 mg%, alkalická rezerva normálna. V moku el 61/3 mono, 21/3 poly, Pandy ++, bielkovín 81 mg%, cukor 144 mg%. Predpokladali sme nepravú diabetickú kómu s kmeňovou maláciou pri celkovej artérioskleróze. Nemocná o tri týždne zomrela a pri sekcii sa našiel nekrotizujúci glióm mozgového kmeňa s maláciami v obidvoch záhlavných lalokoch a malý intraparenchýmový hematóm okcipitálne vľavo.

Na druhej strane aj u nemocných bez diabetickej anamnézy nachádzame občas, napr. po úrazoch hlavy, pri mozgovom krvácaní, po status epilepticus tiež zvýšenú glykémiu, v moči cukor i acetón. Ide najskôr o centrálnu podmienenú metabolickú zmenu. Niekedy sú len prechodnou známkou uhl'ovodanovej karence a po realimentácii a zavodení sa upravujú v priebehu jedného až dvoch dní. Ak trvajú dlhšie, musíme rátať s dosiaľ latentnou diabetickou poruchou a ďalšie vyšetrenie zamerať týmto smerom.

U portosystémovej encefalopatie z ťažkého hepatocelulárneho poškodenia vidíme závažné neuropsychické príznaky (narušené vedomie, meningálnu iritáciu, pyramídové javy) až pri akútnom zlyhaní pečene, ktoré končí čoskoro exitom, alebo pri dekompenzovanej cirhóze s hepatálnou kómou, spravidla jeden až dva dni pred smrťou.

Uremická kóma nebýva zvyčajne predmetom neurologickej konzultácie. Niekedy v jej terminálnom štádiu nastáva porucha krvného obehu v mozgu s epileptickými kŕčmi, meningálnymi a pyramídovými javmi a s edémom papily. Do úvahy prichádza ešte urémie združené s krvácaním do komôr, maligná hypertenzia a mozgový nádor.

Od dnes už vzácnej eklamptickej kómy v rámci neskorej gestózy prichodí nám odlišit epileptický status a epi kómu, najmä ak ide o nemocnú s epilepsiou, ktorá prípadne vynechala antiepileptiká. Smerodajná je tu hematúria, albuminúria, vysoký TK, opuch tváre a mestnanie na očnom pozadí. Väčšie diferenciálnodiagnostické ťažkosti spôsobujú u tehotných pred pôrodom apoplexia, mozgový nádor a absces, meningoencefalitída, trombóza cerebrálnych žíl a ruptúra aneuryzmy.

Z akútnych neuroendokrinných príhod je to vzácnejšia hypopituitárna kóma, ktorá môže prebiehať ako 1. myxedémová kóma, 2. hypoglykemický stav a 3. nadobličková kríza s cirkulárnym šokom. S Korhoňom [12] sme opísali v klinickoanatomickej štúdii 69ročnú nemocnú s popôrodnou hypofyzárnou nedostatočnosťou (Sheehan), ktorú sme prijali na naše oddelenie v komatóznom stave s hypoglykemiou a hypotenziou. Klinicky i sekčne sa u nej zistili poruchy všetkých vnútrosekretorických žliaz z ich atrofie, počínajúc predným lalokom hypofýzy.

Pre samostatnú myxedémovú kómu je typic-

ká hypotermia (až 23 °C), nízky TK, bradykardia, známky krvácej diatézy a epileptické kŕče.

Tyreotoxická a paratyreoidálna kóma patria do kompetencie internistov či endokrinológov. Neurológ môže byť konzultovaný na príklad, ak sa u chorého objavujú známky tyreotoxickéj encefalomyelopolyradikuloneuritídy [5].

Akútnu nadobličkovú kôrovú insuficienciu vidíme občas v súvislosti s fulminantnou meningokokovou sepsou (Waterhouseov-Friderichsenov syndróm). Na koži a na slizniciach je typický výsev petechií, ktoré postupne splývajú v sufúzie. Okamžitá diagnóza, veľké dávky antibiotík a včas podané kortikoidy môžu zmeniť situáciu, ináč nemocný zomiera. V poslednej dobe sme liečili dvoch 19ročných mužov s meningokokovou sepsou, ktorí boli zakrátko od nástupu príznakov dopravení do nemocnice už moribundní. Jeden zomrel (pri pitve išlo okrem meningokokovej meningoencefalitídy o krvácanie do nadobličiek) a druhého sa podarilo agresívnou liečbou ešte zachrániť.

U akútnych exogénnych otráv pôjde pre nás skôr o diferenciálno-diagnostickú problematiku ako o ich vlastné rozpoznanie, a to hlavne tam, kde v popredí je neurologická symptomatológia alebo intoxikovaný sa pri adekvátnej terapii nezlepšuje. Tu treba mať na pamäti aj združené intoxikácie (napr. dosť častý úraz hlavy a otravu alkoholom či barbiturami, otravu alkoholom a výfukovými plynmi atď.), event. hypoglykémiu, diabetes mellitus, subarachnoidálne krvácanie a pod. Nezabúdame pritom ani na predávkovanie analgetikami, hypnotikami a psychofarmakami pri úporných bolestivých stavoch. Na diagnostické záludnosti ukazuje nasledujúca kazuistika.

10ročný chlapec spadol pri bicyklovaní na hlavu. V bezvedomí nebol. Asi o dve hodiny ho začala bolieť hlava, opakovane vracal, neisto chodil a o chvíľu stratil vedomie. Pri prijatí komatózny, na bolestivé podnety vôbec nereagoval, vracal. V topickom náleze mydriatické izokorické zrenice so zachovanou reakciou na svetlo, brušná areflexia a obojstranne pozitívny Babinski. Občas tonické kŕče v pravých končatinách. TK 120/80 torov, tep 60/min., moč negat., leu 7700. Naliehavo vznikla otázka, či azda nejde o extradurálny lebo subdurálny hematóm. Echoencefalografia: bez presunu stredného echa. Dodatočne sme zistili, že asi hodinu predtým zjedol väčšie množstvo ohrievaných húb, ktoré sme našli aj v zvratkoch. Po aplikácii Faustan a MgSO₄ sa nemocný pomaly preberal k vedomiu a potom už bol bez ťažkostí. Uzavreli sme ako alimentárna intoxikácia ohrievanými hubami.

Náš rozbor neurologickej spolupráce na JIS alebo na ARO uzatvárame krátkou zmienkou o poškodení ľudského organizmu fyzikálnym účinkom tepla, chladu, elektrickým prúdom a vzduchovou tlakovou vlnou.

Pri hypertermickej forme tepelného alebo slnečného úpalu, pre ktorú je typická hyperpyrexia až 41–42 °C, suchá a horúca koža, vra-

canie, dychová a obehová alterácia, meningálna iritácia, event. s krvavým likvorom, mestnanie na očnom pozadí, neskoršie kóma s vyhasnutými zrenicovými reakciami, musíme niekedy vylúčiť meningoencefalitídu, intraparenchymové a subarachnoidálne krvácanie.

Pri podchladení celého organizmu sa objavujú výrazné neurologické príznaky až telová teplota poklesne na 27 °C a nastane tzv. zdanlivá smrť (bezvedomie, nemerateľný TK, nematný pulz, plytké, sotva badateľné dýchanie).

Opakovane sme vyšetrovali 10-ročného chlapca, ktorý zamrzol v hore. Pri prijatí bol v hlbokom bezvedomí s občasnými Jacksonovými kŕčmi a hemiparézou vpravo. V priebehu týždňa se vedomie začalo postupne vyjasňovať, dlhšie bol somnolentný, ťažko spolupracoval, nemohol sa vyjadriť, objektívne pretrvávala pravostranná hemiparéza. Na EEG bola difúzna aktivita theta, s občasnym oploštením záznamu symetricky nad obidvomi hemisférami a nato vždy kratšie epizódy vysokých vln delta. O tri týždne bol už pri plnom vedomí, topický nález sa upravil včítane rečových porúch. V kontrolnom EEG sa objavovali ešte nad ľavou hemisférou ojedinelé skupinky vln delta. O tri roky liečený pre epilepsiu.

Typická anamnéza a objektívny nález nevyvolávajú tu zvyčajne diagnostické rozpaky. Pravda, pri neúspechu resuscitácie musíme pomýšľať aj na pridružené poranenie hlavy či iných orgánov (napr. pri páde, sklznutí a podobne).

Po úrazoch elektrickým prúdom sa často vyskytuje v ranom i neskoršom štádiu kortikálna, bulbárna, extrapyramídová, mozočková a spinálna symptomatológia. Liečili sme 19-ročného muža, u ktorého došlo po zasiahnutí elektrickým prúdom z vysokého napätia okrem rozsiahlych popálenín na trupe aj k transverzálnej miechovej lézii vo výške C5 s kompletnou kvadruplégiou (najskôr chabou, potom spastickou), s anestézou distálne od C4–5 a s retenciou moča i stolice pri negatívnom rtg náleze na krčnej chrbtici. Po sústavnej rehabilitácii počas jedného roku sa zlepšil natoľko, že bol schopný samostatnej chôdze bez opory a sfinkterové poruchy sa úplne upravili.

U úrazov vzduchovou tlakovou vlnou (barotrauma, blast syndróm) bývajú nervové príznaky prítomné buď pri priamych poraneniach hlavy (vzduchová mozgová trauma), alebo sekundárne z hemodynamických zmien pri poškodení pľúc, srdca a brušných orgánov, sprejádzaných zvyčajne šokom. Podrobnejšie sme o tom písali v inej našej práci (13).

Podali sme prehľad o neurologickej súčinnosti na JIS alebo na ARO. Zamerali sme sa predovšetkým na tie ochorenia, resp. traumy s ohrozením života, kde v popredí sú nervové príznaky. Prijímanie takýchto nemocných a ich sústavné sledovanie na JIS alebo na ARO je plne odôvodnené a jedine správne. Tak sa im dosta-

ne bez akýchkoľvek prietahov včasného a rýchleho odborného vyšetrenia a ošetrovania so zabezpečením vitálnych funkcií. Po úprave, resp. stabilizácii život ohrozujúcich porúch môžu byť napokon prevezení na príslušné oddelenie podľa charakteru základného ochorenia či jeho komplikácií. Ale i tak vyžadujú ešte zvýšenú (tzv. intermediárnu) starostlivosť s priebežným klinickým sledovaním, monitorovaním, s kontrolou metabolizmu atď., než budú premiestnení na izby so štandardným spôsobom ošetrovania.

Spolupráca neurológa na JIS alebo na ARO je obojstranne výhodná, učí nás uvažovať mimo hranice vlastného oboru, rýchlo sa rozhodovať, koľkokrát pre *periculum in mora* aj pri minimálnom využití prístrojovej a laboratórnej techniky. Pre vojenských lekárov je to jeden zo spôsobov ich teoretickej a praktickej prípravy na zdravotnícke zabezpečenie hromadných strát, ako to má na mysli nový predpis Liečebnoodsunové zabezpečenie v Čs. ľudovej armáde.

Súhrn

Podaný prehľad o neurologickej spolupráci na všeobecných jednotkách intenzívnej starostlivosti a anestézologicko-resuscitačných oddeleniach. Uvedené najdôležitejšie a relatívne najčastejšie stavy s ohrozením života, zväčša so symptomatológiou od CNS. Táto súčinnosť prispieva okrem iného aj k ďalšiemu prehľbovaniu teoretickej a praktickej erudície lekárov zainteresovaných oborov a pre vojenských zdravotníkov je to v súčasnosti jeden zo spôsobov ich prípravy na liečebnoodsunové zabezpečenie hromadných strát.

Literatúra

1. Bogolepov, N. K.: Neotložnaja něvropatologia. Moskva, Medgiz 1957.
2. Dvořák, V. — Zamrazil, V.: Neurologické komplikace při disekujícím aneurysmatu aorty. Čs. neurol., 30, 1967, č. 1, s. 14–18.
3. Ferrer, I. M.: The sick sinus syndrome. Circulation, 47, 1973, č. 3, s. 635–641.
4. Fojt, R. — Syllaba, J. a spol.: Diabetes mellitus. Praha, Avicenum 1973. 2. vyd.
5. Fridberg, D. I.: Něvrologičeskij analiz tyreotoksikoza. Moskva, Medgiz 1961.
6. Hamet, A. — Pidrman, V. — Mach, J.: „Sick sinus syndrome“ — onemocnění z postižení sinusového uzlu. Vnitř. Lék., 21, 1975, č. 8, s. 761–770.
7. Hegglin, R.: Diferenciální diagnostika vnitřních chorob. Praha, Avicenum 1972.
8. Jonáš, V.: Klinická kardiologie. Praha, SZdN 1950.
9. Kolektiv autorů: Intenzivní péče ve vnitřním lékařství. Praha, Avicenum 1972.
10. Krumlová, V. — Zítka, V.: Anoxická encefalopatie a dlouhodobá resuscitace. Prakt. Lék. (Praha), 51, 1971, č. 12, s. 437–440.
11. Lurje, Z. L.: Poražení nervové soustavy při vnitřních onemocněních. Moskva, Medgiz 1960.
12. Preč, A. — Korhoň, M.: Poporodní hypofyzární nedostatečnost. Prakt. Lék. (Praha), 41, 1961, č. 10 s. 458–463.

13. Preč, A.: Úrazy hlavy vzdušnou tlakovou vlnou [vzdušné mozkové trauma]. Voj. zdrav. Listy, 27, 1958, č. 2, s. 74—78.
14. Quandt, J. — Sommer, H.: Neurologie. Grundlagen und Klinik. Leipzig, VEB Georg Thieme 1974.
15. Rubenstein, J. J. — Schulman, C. J. — Yurchak, P. M. — DeSanctis, R. W.: Clinical spectrum of the sick sinus syndrome. Circulation, 46, 1971, č. 1, s. 5—13.
16. Šimíček, J. — Káňa, A. — Králík, J.: Léčení poruch sinusového rytmu (tzv. „sick sinus“ syndromu) dlouhodobou řízenou kardiostimulací. Vnitř. Lék., 21, 1975, č. 8, s. 771—777.