

Raritní příčina kvalitativní poruchy vědomí u 18letého chlapce

MUDr. Markéta Ručková¹, MUDr. Petra Matalová, Ph.D.², MUDr. Alice Nogolová, Ph.D.¹

¹Dětské lékařství, Městská nemocnice Ostrava

²Ústav farmakologie LF UP a FN Olomouc

18letý chlapec s epilepsií a multifokální motorickou neuropatií po očkování proti chřipce byl přijat k hospitalizaci pro respirační infekci a stav po epileptickém paroxysmu. Při přijetí byl klinický náález až na chabou paraparézu dolních končetin jako reziduum multifokální neuropatie a faryngitidu chudý, laboratorně byla trombopenie a elevace zánětlivých markerů. Za 36 hodin od přijetí se rozvíjí kvalitativní porucha vědomí charakteru deliria s halucinacemi, bludy, poruchou paměti, výrazným motorickým neklidem a spánkovou inverzí. Chlapec byl následně přeložen na jednotku intenzivní péče. Bylo provedeno toxikologické a neurologické vyšetření s lumbální punkcí, MR i CT mozku, vše s negativním nálezem, psychiatrické vyšetření se závěrem organické delirium. Chlapec byl i přes vysoké dávky midazolamu, chlorpromazinu a risperidonu stále delirantní. Až po opakovaných rozhovorech chlapec přiznává abúzus alkoholu, zejména absintu, to potvrzuje i vysoká hladina CDT. Po nasazení klomethiazolu příznaky deliria rychle ustoupily.

Klíčová slova: delirium tremens, abúzus, pediatrie, kvalitativní porucha vědomí, karbohydrátdeficientní transferin (CDT).

A rare cause of qualitative disorder of consciousness in an 18-year-old boy

An 18-year-old boy with epilepsy and multifocal motor neuropathy after influenza vaccination was admitted for respiratory infection and after an epileptic seizure. On admission, clinical findings were poor except for peripheral paraparesis as residual multifocal neuropathy and pharyngitis, with thrombopenia and elevation of inflammatory markers in the admission laboratory. Within 36 hours, he developed a qualitative disruption of consciousness in the nature of delirium with hallucinations, delusions, memory impairment, marked motor restlessness, and sleep inversion. The boy was subsequently transferred to the intensive care unit. Toxicological and neurological examination with lumbar puncture, MRI and CT of the brain were performed, all with negative findings, and psychiatric examination concluded organic delirium. The boy was still delirious despite high doses of midazolam, chlorpromazine and risperidone. Only after repeated interviews did the boy admit to alcohol abuse, especially absinthe, as confirmed by a high CDT level. After the administration of clomethiazole, the symptoms of delirium quickly subsided.

Key words: delirium tremens, abuse, paediatrics, qualitative impairment of consciousness, carbohydrate-deficient transferrin (CDT).

Úvod

Kazuistika upozorňuje na velmi závažný stav s poměrně nečekanou diagnózou u adolescenta.

Chlapec ve věku 18 let, byl přijat k hospitalizaci na dětské oddělení. V rodinné anamnéze stojí za zmínku úmrtí otce na infarkt myokardu ve 46 letech, matka chlapce se léčila

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

IGA_LF_2025_009.

Cit. zkr: *Pediatr. praxi.* 2025;26(1):57-60

<https://doi.org/10.36290/ped.2025.012>

Článek přijat redakcí: 23. 1. 2025

Článek přijat k tisku: 7. 2. 2025

MUDr. Petra Matalová, Ph.D.

petra.matalova@fnol.cz

s hypertenzí a varixy dolních končetin, sestra (36 let) trpí blíže nespecifikovaným onemocněním ledvin, bratr (35 let) je zdravý. Do 9 let věku byla pacientova osobní anamnéza bez nápadností (dítě ze 3. nekomplikované gravidity, 3. porod v termínu spontánně záhlavím s hmotností 3 500 g a mírou 51 cm, očkovan dle kalendáře, čtyřikrát byl očkovan mimořádně proti chřipce).

V 9 letech utrpěl úraz při autonehodě. Byl dispenzarizován alergologem pro astma bronchiale. V 16 letech se u něj objevila multifokální motorická neuropatie (MMN) s chabou paraparézou po aplikaci vakcíny proti chřipce, od 17 let se léčil pro epilepsii se záchvaty typu grand mal, medikoval valproát (500 mg 2× denně), gabapentin (300 mg 2× denně) a na astma bronchiale kombinovaný preparát salmeterolu s flutikasonem. Bydlel s matkou, již nestudoval, nebyl zaměstnán, nekuřák. Vzhledem k chabé paraparéze se pohyboval s obtížemi o francouzských berličích.

Na naše oddělení byl přijat na noční službě pro den trvající febrilie, kašel s expektorací tmavého hlenu a ataku atypických krouživých pohybů horních končetin, která trvala cca 30 min. Bezprostředně před přijetím – ve výtahu na oddělení, prodělal epileptický paroxysmus tonicko-klonických křečí, které odezněly po podání midazolamu intravenózně, který aplikoval lékař LSPP. Při přijetí byl při vědomí, ale mírně spavý po podání midazolamu, ameningeální, v hrdle nález akutní faryngitidy, v neurologickém nález dominovala chabá paraparéza dolních končetin jako reziduum multifokální neuropatie.

Ve vstupní laboratoři byla hraniční hyponatremie (134 mmol/l), střední elevace CRP (64 mg/l), ostatní parametry byly v normě. V krevním obraze hemoglobin 161 g/l, mírná leukocytóza $11,6 \times 10^9$, v diferenciálním rozpočtu neutrofilie s převahou segmentů, trombopenie 65×10^9 . Vzhledem ke známé alergii na penicilin jsme zahájili léčbu respiračního infektu klaritromycinem (500 mg co 12 h), k podpoře expektorace byl podáván ambroxol, chronickou medikaci (valproát, gabapentin, flutikason/salmeterol) dostával pacient nadále.

Druhý den po přijetí byl chlapec bez poruchy vědomí, intermitentně febrilní, udával bolesti v krku, vlhce kašlal, nezvracel, tekutiny

i stravu toleroval, nad plícemi poslechově vrzoty, na RTG snímku plic drobná bronchopneumonická infiltrace bazálně vlevo, pravá polovina bránice byla výše uložena. Započatou terapii jsme neměnili. Třetí den – asi 48 h od přijetí, se večer jeho stav začal rapidně zhoršovat, byl afebrilní, třásl se po celém těle, byl zmatený, neklidný až agresivní verbálně i chováním, vytrhával si opakovaně žilní kanylu. Pacienta jsme přeložili k intenzivní monitoraci na JIP, kde musel být přikurtován, sedace diazepamem byla bez většího efektu.

Diferenciálně diagnosticky jsme především zvažovali stavy spojené s tremorem a elevací svalových enzymů (viz Tab. 1) a stavy spojené s kvalitativní poruchou vědomí bez ložiskové symptomatologie (viz Tab. 2) – neuroinfekci (encefalitidu), toxoinfekční encefalopatie, strukturní abnormality CNS, tumory, nitrolební krvácení, cévní mozkovou příhodu či akutní počátek psychiatrického onemocnění. V rozšířeném laboratorním vyšetření se nově objevila elevace jaterních testů – ALT 1,87, AST 4,1, GMT 6,5, LD 6,4, ALP 1,0 a svalových enzymů – CK 185, myoglobin 545. Amyláza, lipáza a bilirubin byly v normě, CRP pokleslo na 35 mg/l, v krevním obraze trvala trombopenie 65×10^9 , normalizovala se hladina leukocytů – $5,3 \times 10^9$, hemoglobin 145 g/l, MCV 100,7 fl, hladina mědi i ceruloplasminu v séru byla v normě, lehce zvýšené bylo ASLO – 315 IU/ml. Při laboratorních známkách hepatopatie jsme doplnili i hladinu kyseliny valproové, která byla v terapeutickém rozmezí.

Bohužel nebyla hladina valproátu vyšetřena bezprostředně po přijetí k hospitalizaci. Pacient negoval opakované dotazy na abúzus drog či alkoholu a jeho slova potvrzovalo negativní toxikologické vyšetření moči. Pacient byl vyšetřen dětským neurologem se závěrem kvalitativní poruchy vědomí – charakteru deliria, chabá paraparéza dolních končetin jako reziduum motorické multifokální neuropatie a epilepsie idiopatická generalizovaná se záchvaty typu grand mal. Doporučil lumbální punkci k vyloučení neuroinfekce, zobrazení CNS a EEG. Provedeným CT a následně i MR mozku s negativním nálezem byly vyloučeny intrakraniální traumatické změny či tumor. Pacient podstoupil lumbální punkci včetně cytologie, biochemie a kultivace likvoru, sérologie EBV, CMV byla s negativním nálezem. EEG vyšetření komplikoval motorický neklid, záznam byl zcela plochý, uniformní bez jakéhokoli odlišení krajin, bez ložiska či lateralizace, tvořený jen nepravidelnou rychlou beta aktivitou. Na doporučení neurologa jsme změnili antiepileptickou medikaci (valproát a gabapentin vysazeny) na levetiracetam, který má méně nežádoucích účinků, menší riziko hepatotoxicity. Dávka byla postupně titrována až na 2× denně 1 g.

Chlapce vyšetřil také psychiatr a stav uzavřel jako organické delirium nejasné etiologie. K sedaci doporučil vzhledem k nedostatečnému účinku midazolamu antipsychotikum risperidon. Udával, že se stav pacienta velice podobá deliriu tremens, ale vzhledem k věku

Tab. 1. Diferenciální diagnostika tremoru

- fyziologický – úzkost, hypotermie, hypoglykemie
- esenciální – nejasná etiologie, familiární
- cerebelární – léze cerebela
- neuropatický – při polyneuropatiích (familiárních i získaných)
- polékový – valproát, salbutamol, inzulin, metoklopramid, tricyklická antidepresiva, kofein, alkohol
- při Wilsonově chorobě
- tremor při lézích CNS

Tab. 2. Diferenciální diagnostika stavů zmatenosti bez ložiskového neurologického nálezu

- akutní exogenní intoxikace psychoaktivními látkami / často + tremor, myoklonie
- chronická exogenní intoxikace, event. syndrom z odnětí – delirium tremens
- endogenní intoxikace – infekčně-zánětlivá onemocnění (horečka, pneumonie, encefalitida), nehorečnaté interní onemocnění (tyreotoxikóza, hypoglykemie, uremie, hepatopatie, srdeční insuficience)
- po dlouhé karenci potravin
- epilepsie – nonkonvulzivní status, poiktové mráкотné stavy
- akutní psychóza
- paraneoplastická encefalopatie
- kraniotrauma – bezprostředně po úrazu
- chronický subdurální hematom (měnlivá somnolence, cefalea, meningismus)
- akutní subarachnoidální krvácení
- cévní mozková příhoda
- tumor CNS – většinou + ložiskové příznaky, vzácně může být akutní zmatenost

chlapce je tato diagnóza krajně nepravděpodobná. Ke stejnému názoru se přikláněl i internista metabolické jednotky intenzivní péče.

Tremor neustupoval. Vědomí pacienta fluktovalo, chvílemi se objevovaly lucidní intervaly, poté byl opět zmatený s inkoherentním myšlením s bludy, halucinoval, byl neklidný, i přes paraparézu čile opouštěl lůžko, musel být kurtován, jinak slovně i fyzicky napadal personál. Neklid přetrvával i přes vysoké dávky sedativ – chlorpromazin 50 mg/den, midazolam 90 mg/den, risperidon 4 mg/den.

Čtvrtý den chlapec po opakovaných dotazech přiznal abúzus alkoholu. Udal, že pije již od 14 let destiláty, často i absint. Pije během celého dne, ranní nauzeu přepíjí rumem či slivovicí, mívá alkoholická okna.

Vyšetřili jsme karbohydrátdeficientní transferin – CDT, což je vysoce specifický i senzitivní marker chronického abúzu alkoholu. Jeho vyšetření je smysluplné od cca dvoutýdenního požívání 60 g čistého alkoholu denně, jeho elevace přetrvává i po 14 dnech abstinence. U 95 % pacientů s nízkou konzumací alkoholu je hladina CDT pod 1,7 % (norma je 0–5 %). Náš pacient měl CDT 6,9 %, což potvrdilo chronický abúzus alkoholu. Vzhledem k tomuto překvapivému nálezu byla změněna léčba nemocného – ukončeno tlumení diazepamem, risperidonom a chlorpromazinem a byl nasazen klomethiazol (4x denně 600 mg). Po něm rychle ustoupily příznaky deliria, pacient byl klidnější, netřásl se, vyhověl výzvě, lépe spal.

Nabízí se otázka, zda se na manifestaci multifokální motorické neuropatie (MMN) po vakcinaci proti chřipce v 16 letech a zejména epilepsii s tonicko-klonickými generalizovanými paroxysmy v 17 letech (EEG nález po prvním paroxysmu generalizovaných křečí: generalizované epileptické grafoelementy, opakovaně polySW v trvání do 2 s) nepodílela již tehdy 2–3 roky trvající nadměrná konzumace alkoholu. Frekvenci záchvatů nejspíše zhoršovalo nadměrné hraní počítačových her a spánkový deficit. Diagnóza postvakcinační MMN byla stanovena po vyloučení všech dalších příčin zejména na základě časové souvislosti mezi postupným rozvojem svalové slabosti dolních končetin až s neschopností chůze a očkováním proti chřipce. Chlapec byl očkován proti chřipce opakovaně (celkem 4x),

nedohledali jsme ale, kterými konkrétními vakcínami.

Opětovně jsme se obrátili na metabolickou jednotku intenzivní péče našeho interního oddělení a vzhledem k věku pacienta a nedostatečným zkušenostem s touto diagnózou u pediatrických pacientů jsme domluvili překlad pacienta. Protialkoholní léčba po zvládnutí akutního stavu deliria byla bohužel neúspěšná, pacient za asi rok od hospitalizace na našem oddělení zemřel při epileptickém záchvatu.

Diskuze

Delirium tremens je silný odvykací stav komplikovaný kvalitativní poruchou vědomí, kognitivních funkcí a narušením pozornosti. Odvykací stav nastává po úplném vysazení či výrazném snížení dávek alkoholu po jeho předchozím pravidelném užívání, často například v souvislosti s interkurentním onemocněním, hospitalizací či antibiotickou léčbou. Příznaky deliria se rozvíjí 24–72 h od odnětí alkoholu a trvají 1–7 dnů (průměrně 4 dny). Mezi typické příznaky odvykacího stavu z odnětí alkoholu patří třes, vegetativní projevy (pocení, nauzea a zvracení, tachykardie), mohou se objevit halucinace, křeče typu grand – mal (2). Delirium tremens se projevuje zastřeným vědomím, poruchou krátkodobé paměti, pacient ztrácí orientaci místem, časem nebo osobou, střídá se období hypoaktivity a neklidu, časté je delirium zaměštnanosti (pacient předvádí určitou činnost), objevují se zrakové i sluchové halucinace. Symptomatologie se zhoršuje v noci.

Delirium tremens se objevuje cca u 5 % odvykajících pacientů, má multifaktoriální etiologii, k jeho rozvoji přispívá somatická komorbidita (jaterní insuficience, trauma hlavy, léze CNS, krvácení do GIT, hypoglykemie, infekce, iontová dysbalance). K rizikovým faktorům pro rozvoj deliria patří hypokalemie, křečové stavy v anamnéze či po přijetí, trombopenie, vyšší věk, křeče v anamnéze. Delirium tremens je akutní život ohrožující

stav, který má i při adekvátní léčbě mortalitu 5–15 % (2). Proto je nutná rychlá diagnostika, důležitá je pečlivě odebraná anamnéza (anamnéza abúzu), z laboratorních ukazatelů bývá elevace transamináz, triglyceridů, hypercholesterolemie, zejména HDL frakce, může být hyperurikemie, citlivými markery abúzu jsou zejména GMT, MCV a CDT. GMT reaguje zejména na dlouhodobý abúzus, senzitivita a specifita viz tabulka 3, při abstinenci se normalizuje za 5 týdnů, k elevaci dochází i při cholestáze, obezitě, srdečním selháním. MCV stoupá při dlouhodobém abúzu (cca 6 týdnů), při abstinenci se normalizuje po 2–3 měsících, zvýšen je i při anémii při nedostatku kyseliny listové, vitaminu B₁₂, hypotyreóze. CDT je největší marker abúzu, ke zvýšení dochází již při 10 dnů trvající nadměrné konzumaci alkoholu, poté je hladina 2–4 týdny stabilní, norma je 0–5 %, hladina nad 6 % svědčí pro abúzus.

Léčba deliria sestává z tlumení neklidu, mírnění odvykacích symptomů a přidružených komplikací – dehydratace, iontová dysbalance apod. K tlumení se užívá klomethiazol, dále je třeba prevence křečí, podávají se benzodiazepiny, neméně důležitá je podpůrná léčba – dostatečná hydratace, korekce iontogramu, realimentace, prevence dekubitů. Po zvládnutí akutního stavu má následovat odvykací léčba.

Závěr

Delirium tremens je raritní příčinou kvalitativní poruchy vědomí u pediatrického pacienta. Naši kazuistikou jsme chtěli upozornit jednak na devastující účinky abúzu alkoholu na mladý organismus a také na to, že při péči o adolescenty, zvláště ve věku 18–19 let, musíme pomyslet i na diagnózy typické pro dospělé věk. Abúzus návykových látek u dětí narůstá a posouvá se do stále nižších věkových kategorií. Bohužel je česká společnost k požívání alkoholu velmi tolerantní a škodlivé účinky alkoholu jsou často bagatelizovány. V ČR má podle aktuálních dat zkušenost s konzumací alkoholu 24 % jedenáctiletých dětí, ve třinácti

Tab. 3. Markery abúzu – senzitivita a specifita (převzato z (3))

Marker	Chronický abúzus Senzitivita x specifita %	Závislost Senzitivita x specifita %
MCV	20–30 × 64–100	40–50 × 64–100
GMT	20–50 × 55–100	60–90 × 55–100
CDT	26–62 × nad 90	65–95 × nad 90

letech je to 44 % a v patnácti už asi tři čtvrtiny mladých lidí. Opakovanou zkušenost s opilostí (minimálně dvakrát v životě) mělo asi 1 % 11letých, 5 % 13letých a 23 % 15letých dětí. Mladistvých, kteří pijí nadměrné dávky alkoholu jednou týdně a častěji (tj. pět a více sklenic

alkoholu na jedno posezení, 1 sklenice = např. 2 dl vína, 0,5 l piva, 5 cl destilátu) bylo v roce 1995 13,3 %, v roce 2007 již 19,9 % (1), v roce 2021 12–20 % (4). I když v posledních letech míra užívání alkoholu i rizikového a nadměrného užívání mezi dětmi a dospívajícími klesá, stále

zůstává na vysoké úrovni (4). Vzhledem k tomuto trendu je pravděpodobné, že již u dospívajících budeme vídat stavy spojené s chronickým abúzem. Je nutno zaměřit se na prevenci abúzu návykových látek u dětí, nejen drog ilegálních, ale i alkoholu a tabáku.

LITERATURA

1. Kabiček P, Kobr J, Šašek L, et al. Alkoholové a drogové intoxikace u dospívajících přijatých na dětská oddělení v ČR. Čes. – slov. Pediat. 2013;5:293-299.
2. Pilch R. Delirium tremens. Psychiatr pro praxi. 2011;

12(4):153-155.

3. Wohl P, Wohl P, Trunečka P, et al. Diagnostika abúzu alkoholu u nemocných s podezřením na alkoholovou závislost. Bulletin HPB chirurgie. 2003;11(3):112-115.

4. Chomynová P, Dvořáková Z, Grohmannová K, et al. Zpráva o alkoholu v České republice 2023 [Report on Alcohol in the Czech Republic 2023] Praha: Úřad vlády České republiky. 2024.