Poruchy vědomí u dětí

MUDr. Michaela Šibíková, Ph.D.
Oddělení urgentního příjmu a LPS, FN Motol Praha
Soukromá pediatrická ordinace Smečno
Dětský stacionář Nemocnice Slaný

Poruchy vědomí u dětí představují závažný a potenciálně život ohrožující stav vyžadující okamžitou diagnostiku a léčbu. Včasná a systematická reakce je klíčová pro minimalizaci trvalého neurologického poškození. Tento článek poskytuje komplexní přehled o přístupu k dětem s poruchou vědomí v akutní praxi, opírající se o nejnovější doporučení a medicínu založenou na důkazech.

Klíčová slova: stav vědomí, GCS, AVPU, ABCD přístup, glykemie.

Disorders of consciousness in children

Disorders of consciousness in children are serious and potentially life-threatening conditions that require immediate diagnosis and treatment. Early and systematic response is crucial to minimize permanent neurological damage. This article provides a comprehensive overview of the approach to children with disorders of consciousness in acute practice, based on the latest recommendations and evidence-based medicine.

Key words: consciousness, GCS, AVPU score, ABCD approach, glycemia.

Úvod

Porucha vědomí u dětí představuje urgentní a potenciálně život ohrožující stav, který vyžaduje okamžitou diagnosticko-terapeutickou reakci. Včasná a systematická reakce je klíčová pro minimalizaci trvalého neurologického poškození. Na rozdíl od dospělých pacientů je u dětí etiologické spektrum širší, často věkově specifické, a klinický obraz může být nespecifický, což komplikuje časnou diagnostiku. Kromě toho se u dětí mohou projevy poruch vědomí rychle měnit a přecházet z lehčích forem do hlubokého komatu. Děti navíc často nedokážou verbálně sdělit subjektivní potíže (např. bolest hlavy, zmatenost, halucinace), a proto je nutné spolehnout se na objektivní známky a systematický přístup.

Fyziologie vědomí a patofyziologie poruch

Vědomí je schopnost uvědomovat si sebe a okolí a reagovat na podněty z okolního prostředí. Porucha vědomí se projevuje narušením této schopnosti a může sahat od mírné letargie až po hluboké kóma. Jedná se o komplexní neurofyziologický jev, který zahrnuje bdělost a obsah vědomí. Bdělost je stav aktivace centrálního nervového systému, který umožňuje odpovědi na zevní podněty. Řídí ho ARAS (ascendentní retikulární aktivační systém), který se nachází v mozkovém kmeni (pons a mezencephalon) a propojuje se přes thalamus s mozkovou kůrou. Obsah vědomí, resp. uvědomování si, je schopnost vnímat, interpretovat a adekvátně reagovat na vnitřní a vnější podněty. Je podmíněn neporušenou funkcí mozkové kůry a korových spojení.

Porucha vědomí nastává, když:

- dojde ke strukturálnímu poškození ARAS (např. krvácení do mozkového kmene);
- nebo k difuznímu postižení mozkové kůry (např. při hypoxii, intoxikaci, metabolické encefalopatii);
- případně kombinací obojího (např. otok mozku při sepsi nebo meningitidě).

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:
None.

Cit. zkr: **Pediatr. praxi. 2025;26(5):279-283**
https://**doi**.org/**10.36290/ped.2025.056**
Článek přijat redakcí: 17. 7. 2025
Článek přijat k tisku: 21. 8. 2025

MUDr. Michaela Šibíková, Ph.D.
michaela.jan@gmail.com

Patofyziologické mechanismy, které způsobují poruchy vědomí zahrnují: narušení perfuze (hypotenze, šok), poruchy metabolismu organismu (ve smyslu hypo/hyperglykemie, elektrolytové dysbalance), změny intrakraniálního tlaku (intrakraniální krvácení, edém mozku), působení toxinů a neurotransmiterové dysbalance (serotoninergní syndrom, intoxikace tricyklickými antidepresivy). Zjednodušeně lze tedy říct, že k poruše vědomí dochází na základě anatomického či funkčního postižení centrálního nervového systému.

Klasifikace a hodnocení poruch vědomí

Poruchy vědomí lze rozdělit do dvou základních skupin: kvantitativní a kvalitativní poruchy. U kvalitativních poruch vědomí dochází k porušení obsahu vědomí, ke změnám myšlení při zachované nebo minimálně snížené bdělosti. Patří sem **delirium**: akutní, fluktuující porucha pozornosti, dezorientace, halucinace; **zmatenost**: nesprávné vnímání, porucha orientace, afektivní labilita; **disociace:** obranný psychologický mechanismus, při kterém dochází k odtržení některých mentálních funkcí od vědomého prožívání, může se projevit jako porucha vědomí, identity, paměti nebo vnímání reality, typickými projevy jsou derealizace (pocit jakoby to nebylo skutečné), depersonalizace, disociativní amnézie i záchvaty (připomínají často epileptické záchvaty) a disociativní fuga (osoba odejde někam a nepamatuje si to); **katatonie:** je u dětí vzácná motorická porucha vyskytující se u psychiatrických onemocnění, projevuje se mutismem, stuporem, katalepsií, negativismem, echolalií, echopraxií, a psychomotorickou agitací.

Naproti tomu kvantitativní poruchy představují změnu úrovně bdělosti. Dřívější dělení na **somnolence:** lehce tlumený stav, dítě je ospalé, ale probudí se na slovní podnět; **sopor:** hlubší útlum, probuzení jen na silný bolestivý podnět, přítomna minimální odpověď; **kóma:** absence odpovědi na jakýkoli podnět, chybí i obranné reflexy; se ukázalo jako nedostatečně reflektující míru postižení poruchy vědomí, navíc je výsledné hodnocení do určité míry závislé na subjektivním názoru hodnotící osoby. Dnes se v praxi více uplatňuje objektivní hodnocení kvantitativních poruch vědomí pomocí hodnotících škál jako je **Glasgow coma scale** (dále GCS), a jeho modifikace: mGCS – motorické GCS, pGCS – pediatrické GCS (Obr. 1), či **skóre AVPU** (podrobné vysvětlení viz níže, dále Obr. 2). U dětí pod 5 let je kvalitativní složku vědomí velmi obtížné objektivně hodnotit, a proto je v praxi dominantní zaměření na kvantitativní hodnocení (hloubka vědomí). Srovnání mezi GCS a AVPU uvádí tabulka 1.

Obr. 1. *Glasgow coma scale (GCS)*

Funkce	Mladiství	Kojenci a děti	Skóre
Otevření očí	Spontánně	Spontánně	4
	Na výzvu	Na známý hlas	3
	Na bolestivý podnět	Na bolestivý podnět	2
	Bez odezvy	Bez odezvy	1
Verbální projev	Adekvátní	Přiměřeně k věku, sleduje okolí	5
	Neadekvátní	Utišitelný křik	4
	Jednotlivá/nesouvislá slova	Přetrvávající křik	3
	Nesrozumitelné zvuky	Netečný/sténání	2
	Bez reakce	Bez reakce	1
Motorický projev	Vyhoví na příkaz	Normální spontánní hybnost	6
	Lokalizuje cíleně bolest	Lokalizuje cíleně bolest	5
	Úhyb/flexe na bolest	Úhyb/flexe na bolest	4
	Patologická flexe (dekortikace)	Patologická flexe (dekortikace)	3
	Patologická extenze (decerebrace)	Patologická extenze (decerebrace)	2
	Bez reakce	Bez reakce	1

Standardní GCS – základní škála pro dospělé a děti > 5 let.
Pediatrická GCS – modifikace pro kojence a batolata, zvýrazněná ZELENĚ (sloupec „Kojenci a děti").
Motorická GCS – zjednodušená forma hodnotící pouze motorickou odpověď; v tabulce vyznačena ORANŽOVÝM RÁMEČKEM (blok „Motorický projev").
Poznámka: GCS ≤ 8 je indikací k zajištění dýchacích cest.

Tab. 1. *Srovnání hodnocení poruchy vědomí – AVPU vs. GCS*

AVPU	Popis	Přibližné skóre GCS	Praktický příklad
A – Alert	Pacient je bdělý, spontánně reaguje, orientuje se	GCS 15	Normální vědomí, odpovídá adekvátně
V – Voice	Reaguje na hlas – otevře oči, pohne se, odpoví nesouvisle	GCS 12–14	Po oslovení otevře oči, mumlá
P – Pain	Reaguje pouze na bolest – grimasa, stažení končetiny	GCS 8–11	Neodpovídá na hlas, ale uhne při tlaku na sternum
U – Unresponsive	Žádná reakce ani na bolest	GCS ≤ 7	V bezvědomí, nereaguje na žádný podnět

Klinické poznámky:
- ***AVPU*** se hodí pro ***rychlou orientaci*** (přednemocniční, triáž, první pomoc).
- ***GCS*** (Glasgow Coma Scale) je ***podrobnější*** a používá se k přesnému sledování vývoje stavu.
- Hraniční hodnota ***GCS ≤ 8*** = pacient je v těžkém bezvědomí a zpravidla je indikováno zajištění dýchacích cest.

Glasgow Coma Scale (GCS): Je semikvantitativní míra stavu vědomí, která hodnotí otevírání očí, verbální reakci a motorickou odpověď. Pro děti je často používána modifikovaná škála pGCS, která zohledňuje vývojové odlišnosti. Za alterovaný stav vědomí se obvykle považuje GCS < 15. Pravidelné a opakované hodnocení GCS je zásadní pro sledování dynamiky stavu pacienta.

Obr. 2. *AVPU skóre*



AVPU skóre: Je jednoduchá a rychlá metoda, která slouží k orientačnímu posouzení úrovně vědomí pacienta, používá se nejčastěji v rámci první pomoci a urgentní medicíny. Zkratka je složena z prvních písmen anglických slov:

- **A – Alert** (bdělý): Pacient je plně při vědomí, orientovaný v čase, prostoru a situaci. Komunikuje a spontánně otevírá oči.
- **V – Verbal** (reaguje na slovní podněty): Pacient neotevírá oči spontánně, ale reaguje na oslovení nebo pokyn, například otevřením očí nebo snahou o komunikaci.
- **P – Pain** (reaguje na bolestivé podněty): Pacient nereaguje na oslovení, ale odpovídá na bolestivý podnět (např. štípnutí, tlak na hrudní kost) nějakou reakcí (odtažení, zasténání).
- **U – Unresponsive** (nereaguje): Pacient nereaguje na žádné podněty, ani na slovní, ani na bolestivé.

Etiologie a diferenciální diagnostika

Příčiny poruch vědomí u dětí jsou rozmanité a lze je rozdělit podle několika kritérií, například na poruchy vědomí s teplotou (meningitida, encefalitida, sepse) a bez teploty (trauma, epilepsie). Pro praxi je však výhodnější používat dělení na poruchy vědomí **systémové**, kdy porucha vědomí je způsobená poruchou mimo centrální nervový systém, ale ovlivňuje jeho funkci, zatímco příčiny **nitrolební** představují takové poruchy, které vychází přímo z postižení samotného centrálního nervového systému a okolních struktur. Zvláštní skupinu tvoří psychiatrické příčiny poruchy vědomí, kdy dochází k funkčnímu postižení vědomí, a jsou většinou diagnostikovány per exclusionem po vyloučení všech organických příčin.

Diferenciální diagnostika by měla být systematická, s přihlédnutím k věku dítěte, rychlosti nástupu symptomů, výskytu horečky, anamnéze (trauma, léky, chronická onemocnění) a neurologickému nálezu. V tabulce jsou uvedeny nejčastější etiologické skupiny (Tab. 2).

Věk dítěte také významně modifikuje pravděpodobnou příčinu alterovaného stavu vědomí. U novorozenců jsou nejčastější příčinou poruchy vědomí porodní asfyxie, hypoglykemie, sepse, u kojenců infekce CNS, náhodné intoxikace, křeče a u adolescentů se nejčastěji jedná o intoxikace, trauma, psychiatrické příčiny. Diferenciální diagnostika poruch vědomí je uvedená v tabulce 3.

Tab. 2. *Etiologie poruchy vědomí u dětí*

Systémové příčiny (metabolické, toxické, hypoxické)	
Hypoxie/ischemie	Nejčastější příčina poškození mozku. Může být způsobena akutním respiračním selháním (např. aspirace, závažná pneumonie, laryngospasmus), oběhovým selháním (šok, srdeční zástava, závažná arytmie) nebo utonutím
Hypoglykemie	Častá a reverzibilní metabolická příčina. Důležitá je včasná diagnostika a podání glukózy
Infekce/sepse	Systémová infekce s rozvojem sepse, která vede k orgánové dysfunkci a alteraci vědomí
Intoxikace	Náhodné nebo úmyslné požití toxických látek (intoxikace CO, léky, alkohol, drogy, chemikálie). Anamnéza požití je klíčová
Orgánové selhání	Jaterní encefalopatie, uremie (renální selhání), závažné elektrolytové dysbalance (hyponatremie, hypernatremie, hyperkalcemie)
Endokrinní poruchy	Např.: adrenální krize, diabetická ketoacidóza (DKA)
Trauma (nepřímé)	Např. šok z krvácení vedoucí k hypoxii mozku
Nitrolební příčiny (strukturální, infekční, záchvatové)	
Traumatické poranění mozku (TBI)	Kraniocerebrální poranění, intrakraniální krvácení (epidurální, subdurální, subarachnoidální, intraparenchymové). Důležitá je podrobná anamnéza mechanismu úrazu a klinické známky
Cévní mozková příhoda (CMP)	Ischemické nebo hemoragické, méně časté u dětí než u dospělých, ale vyskytuje se. Může být spojena s vrozenými srdečními vadami, srpkovitou anémií, trombofilními stavy
Infekce centrálního nervového systému (CNS)	Meningitida (bakteriální, virová), encefalitida, mozkový absces. Často doprovázeno horečkou, bolestí hlavy, ztuhlostí šíje a ložiskovými neurologickými příznaky
Neinfekční příčiny	Autoimunitní encefalitídy, ADEM (*akutní diseminovaná encefalomyelitida*)
Nádory CNS	Primární mozkové nádory nebo metastázy s tlakovým efektem, edémem nebo krvácením
Hydrocefalus	Akutní obstrukce toku mozkomíšního moku vedoucí ke zvýšenému intrakraniálnímu tlaku
Epileptický status a postiktální stavy	Dlouhotrvající záchvaty nebo období po záchvatu (Toddova paralýza, letargie)
Dekompenzace jiných neurologických onemocnění	Např. u progresivních metabolických onemocnění

Tab. 3. *Diferenciální diagnostika poruch vědomí dle věku*

Věková skupina	Nejčastější příčiny	Poznámky a doporučení
Novorozenci	Hypoxicko-ischemická encefalopatie, hypoglykemie, hypokalcemie, vrozené metabolické vady, sepse, intrakraniální krvácení	Vždy rychle změřit glykemii a ionty; myslet na metabolické vyšetření; urgentní neurosonografie/MRI
Kojenci	Febrilní křeče, meningitida/encefalitida, dehydratace, intoxikace (léky v domácnosti), metabolické vady	Včasné zahájení ATB při podezření na infekci; u každého febrilního stavu hodnotit meningismus; edukace rodičů ohledně rizika intoxikace
Předškolní věk	Epilepsie, intoxikace, úrazy hlavy, infekce CNS, metabolické příčiny, ADEM	Po úrazu vždy zvážit CT/MRI; při první neprovokované křeči EEG a neurologické vyšetření
Školní věk	Epilepsie, traumatické poranění hlavy, infekce CNS, metabolické příčiny	Myslet na úrazy, při podezření na CMP nebo závažné trauma okamžité neurologické vyšetření a zobrazovací metody
Adolescenti	Epilepsie, intoxikace alkoholem a drogami, psychiatrické příčiny (psychogenní nereagující stav), cévní mozkové příhody (ischemická CMP, krvácení, trombóza žilních splavů)	Myslet na intoxikace a rizikové chování; vždy toxikologický screening; při podezření na CMP okamžité neurologické vyšetření a zobrazovací metody

Systematický diagnostický přístup podle EBM (*Evidence Based Medicine*)

Diagnostický postup je postaven na rychlém rozpoznání a zvládnutí život ohrožujících stavů. Bez ohledu na příčinu poruchy vědomí je prioritou okamžitá stabilizace pacien-

ta dle principů **ABCDE** (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure) (Tab. 4). Terapie probíhá vždy souběžně s diagnostikou a je zaměřena na stabilizaci vitálních funkcí. Je nezbytné okamžitě vyloučit reverzibilní příčiny poruchy vědomí (Tab. 5).

Po stabilizaci pacienta se zajištěním základních životních funkcí je nutné zahájit cílený diagnostický proces se zjištěním příčiny poruchy vědomí a zahájit adekvátní léčbu s cílem minimalizovat neurologické následky.

Anamnéza je klíčová, používáme „pomůcku" zkratku **AMPLE** (**A**lergie, **M**edikace, **P**ředchozí onemocnění, **L**ast meal – poslední jídlo, **E**vents – události před nástupem poruchy vědomí – úraz, horečka, záchvat, intoxikace, pád, události u vody atd.). Vzhledem k tomu, že komunikace s dítětem v bezvědomí je velmi omezená, dotazy směřujeme na rodiče/opatrovníky: dotazujeme se na to, jak dlouho trvá porucha vědomí, na přidružené symptomy (horečka, zvracení, křeče, bolesti hlavy), zaměříme se i na celkový dojem a chování rodičů (důležité pro vyloučení syndromu týraného dítěte). Nesmírně důležitá je i anamnéza epidemiologická (včetně cestování), sociální a dotazujeme se na proběhlá očkování.

Fyzikální vyšetření – provádíme komplexní a po základní stabilizaci pacienta podrobné vyšetření, včetně tzv. top-to-toe (od hlavy k patě). Při neurologickém vyšetření provádíme podrobné hodnocení zornic (velikost, symetrie, reakce na světlo), okulomotorických reflexů (okulocefalický a vestibulookulární reflex), korneálního reflexu, kašlacího reflexu, hodnotíme motorické reakce na bolest, svalový tonus, provádíme hodnocení dýchacího vzorce (např. Cheyne-Stokesovo dýchání). Zaměříme se na známky traumatu (hematomy, lacerace), kožní léze, známky infekce (petechie), známky otravy.

Laboratorní a zobrazovací vyšetření. Samozřejmostí je vyšetření krevního obrazu, podrobnějšího biochemického vyšetření (včetně laktátu a ev. amoniaku) se zaměřením na vyloučení metabolických poruch, renálního či jaterního poškození, pátráme po laboratorních známkách infekce. Vyšetřujeme acidobazickou rovnováhu, včetně krevních plynů a koagulační vyšetření. Provedeme rovněž potřebná kultivační vyšetření při podezření na možnou infekční příčinu. Nezapomínáme odebrat krev, ale také žaludeční obsah a moč k toxikologickému vyšetření; či hladinu antiepileptik, pokud se jedná o léčeného pacienta s epilepsií.

Tab. 4. *Akutní management a stabilizace (ABCDE přístup)*

ABCDE přístup	Cíl
A – Airway (Dýchací cesty)	**zajistit průchodnost dýchacích cest**
▪ zprůchodnění dýchacích cest (záklon hlavy/předsunutí dolní čelisti u starších dětí, u kojenců a batolat neutrální poloha hlavy) ▪ zavádění orofaryngeálních nebo nazofaryngeálních vzduchovodů ▪ v těžkých případech endotracheální intubace (zejména PGCS ≤ 8)	
B – Breathing (Dýchání)	**zajistit adekvátní ventilaci a oxygenaci**
▪ hodnocení dechové frekvence, dechových objemů, poslech plic, pulzní oxymetrie ▪ kontinuální monitorace saturace (SpO_2), kapnografie ▪ podání 100% O_2 maskou (u všech dětí s poruchou vědomí) nebo BVM vakem ▪ v případě nedostatečné ventilace zahájit podpůrnou ventilaci (vak–maska) a zvážit intubaci	
C – Circulation (Oběh)	**zajistit dostatečný průtok okysličené krve mozkem**
▪ hodnocení srdeční frekvence, krevního tlaku, kapilárního návratu, periferní perfuze (zhodnoť kapilární návrat, barva kůže, diuréza) ▪ zajištění žilního přístupu (ideálně dva periferní nebo intraoseální přístup) ▪ podání bolusu izotonických krystaloidů (10–20 ml/kg) při známkách šoku nebo hypoperfuze ▪ zajištění dostatečné perfuze (MAP > 90 mmHg) a saturace (SpO_2) > 90%)	
D – Disability (Neurologický stav)	**zhodnocení stavu vědomí, pátrání a korekce reverzibilních příčin**
▪ hodnocení GCS/ pGCS, velikosti a reakce zornic – pupilární reflexy (anizokorie, nereagující – podezření na ICP!), reakce na bolest (centrální × periferní), symetrie pohybů ▪ fokální neurologické známky (např. hemiparéza, křeče, nystagmus) ▪ rychlé zhodnocení známek zvýšeného intrakraniálního tlaku (bradykardie, hypertenze, nepravidelné dýchání = **Cushingova triáda**; fontanela, diastáza švů u kojenců; edém papily, zvracení, bolest hlavy u starších dětí) ▪ včasná korekce hypoglykemie ▪ **křeče – antikonvulziva** ▪ zvážení naloxonu při podezření na otravu opioidy	
E – Exposure (Expozice/prostředí)	**kompletní fyzikální vyšetření**
▪ svlečení dítěte a prohlídka celého těla k odhalení skrytých známek traumatu (modřiny, fraktury, hematomy), infekce (petechie, purpura, meningeální příznaky), kožní změny (vyrážka, známky dehydratace), pátráme také po známkách zneužití či toxikologických expozic ▪ zajištění termoregulace – prevence hypotermie/hypertermie	

Tab. 5. *Reverzibilní příčiny poruch vědomí (tzv. hypo5)*

1. Hypoxie	podání O_2
2. Hypoglykemie	i. v. glukóza 0,5–1 g/kg (10% roztok 5–10 ml/kg)
3. Hypotenze/ hypoperfuze	tekutinová resuscitace
4. Hypotermie/hypertermie	úprava teploty, léčba febrilních křečí
5. Hypo-/hypernatremie, hypokalcemie	urgentní laboratorní screening a korekce

CT mozku je první volbou při podezření na trauma, intrakraniální krvácení, hydrocefalus, nádor nebo jiné strukturální léze. Mělo by být provedeno urgentně. Naproti tomu MRI vyšetření poskytuje detailnější zobrazení, je vhodné pro encefalitidy, demyelinizační onemocnění, ale často je odloženo a provádí se až po stabilizaci základního stavu pacienta. Při podezření na poranění páteře provádíme zobrazení pomocí RTG lépe CT (pokud je dostupné). Sonografické vyšetření mozku provádíme u novorozenců a kojenců, je limitováno dosud neuzavřenou velkou fontanelou.

Lumbální punkce (LP) je indikována při podezření na neuroinfekci vždy po vyloučení zvýšeného intrakraniálního tlaku a masivní léze na CT.

Léčba

Terapie probíhá vždy souběžně s diagnostikou a je zaměřena na stabilizaci základních životních funkcí podle výše uvedeného algoritmu ABCDE. Specifická léčba je řízena příčinou poruchy vědomí. Při hypoglykemii podáme i. v. bolus glukózy (10% glukóza 2–4 ml/kg, max. 25 ml), následovaný kontinuální infuzí. Při zvýšeném intrakraniálním tlaku (ICP): zahajujeme terapii elevací hlavy o 30 stupňů, udržujeme normotenzi a normoventilaci (cílené pCO_2), včas indikujeme sedaci, analgezii, zvažujeme osmotickou terapii (manitol, hypertonický fyziologický roztok). V některých případech je nezbytná akutní neurochirurgická intervence. U pacienta se status epilepticus podáváme antikonvulziva (benzodiazepiny, levetiracetam, fenytoin). Pokud v diferenciální diagnostice zvažujeme bakteriální meningitidu/encefalitidu okamžitě podáváme empiricky volená širokospektrá anti-

biotika a antivirotika, lépe po odběru kultivací, následované cílenou terapií. U intoxikace zahajujeme dekontaminaci, podáním aktivního uhlí, podáváme specifická antidota pokud jsou dostupná (například N-acetylcystein u intoxikace paracetamolem). Pozor však při poruše vědomí a neznalosti doby požití ev. toxikologické noxy nelze paušálně podat aktivní uhlí; stejně tak je u osob s poruchou vědomí, bez zajištění dýchacích cest kontraindikován výplach žaludku pro riziko aspirace.

Prognóza poruch vědomí u dětí

Výsledná prognóza dítěte s poruchou vědomí závisí na čtyřech hlavních faktorech: etiologii, délce trvání hluboké poruchy vědomí, rychlosti zahájení léčby a přidružených komplikacích. Obecně lze říct, že reverzibilní příčiny (hypoglykemie, febrilní křeče) mívají velmi dobrou prognózu při časné intervenci. Infekční příčiny (např. HSV encefalitida, sepse) často vedou ke zbytkovému neurologickému deficitu, zejména při opožděné léčbě. Hypoxicko-ischemické poškození (např. po zástavě oběhu, tonutí) má většinou závažnou prognózu v závislosti na délce hypoxie a délce bezvědomí. Strukturální poškození CNS (tumory, krvácení) má variabilní prognózu dle rozsahu, lokalizace a možnosti neurochirurgického řešení.

pGCS ≤ 8 delší než 24 hodin bez zlepšení bývá spojeno s vysokým rizikem trvalého neurologického deficitu nebo úmrtí. Mezi prognosticky negativní ukazatele patří chybění pupilárních reflexů, motorické odpovědi, hluboká acidóza (laktát > 6), hyperglykemie (> 10 mmol/l) u ne-diabetika.

„Time is brain" platí u dětí stejně jako u dospělých. Každá minuta prodlení s oxygenací, korekcí glykemie nebo antiepileptickou léčbou zvyšuje riziko ireverzibilního poškození mozku.

Kazuistika 1

Na urgentní příjem Fakultní nemocnice byl přivezen RZP 9letý chlapec pro febrilie a poruchu vědomí. Anamnéza nynějšího onemocnění byla krátká, chlapec byl od rána febrilní, TT s maximem 39 °C, ráno komunikoval normálně, kolem poledne začal „blouznit", postupně již pouze „hekal", až došlo k progresi stavu, kdy chlapec nebyl schopen žádné adekvátní verbální komunikace a k tomu pětkrát zvracel. Na urgentním příjmu bylo provedeno základní zhodnocení pacienta s nálezem: GCS 10b, AVPU-P, sklon k hypotenzi, TK 91/27… 110/50, P 114', D 27', saturace 93%, aktivně se bránil, byl hraničně hydratován, ameningeální, eupnoický, ostatní interní nález byl normě. Laboratorně byla zjištěna hypokalemie a hyponatremie (K^+ 3,3 mmol/l, Na^+ 129 mmol/l), ostatní laboratorní parametry včetně ABR byly v normě. Bylo provedeno akutní CT mozku, které prokázalo počínající edém mozku a EEG, kde byl zachycený zpomalený záznam, bez epileptických grafoelementů. Byla zahájena empirická léčba ceftriaxonem a acyklovirem a chlapec byl přeložen na Pediatrickou kliniku k další péči, kde byla prokázaná neuroinfekce enteroviry.

Kazuistika 2

Na naše pracoviště byla přivezena rodiči 2,5letá dívka. Byla již vyšetřena v jiné nemocnici pro „divné chování" a stp. pádu z postele. Vzhledem k absenci chirurga na daném pracovišti byla odeslána k nám cca v 8 h ráno. Dívka cca ve 4 h ráno ten den spadla z postele z výšky cca 40 cm na koberec, ihned plakala, nezvracela, v bezvědomí bezprostředně po pádu nebyla. V 6 h se probouzí, pláče, ukazuje na břicho periumbilikálně. Dle rodičů byla výrazně spavá, probuditelná pouze na hlasité oslovení, nezvracela celou dobu. Den předem byla s rodiči na procházce, opakovaně říkala, že měla dobré borůvky, ale ty rodiče neviděli, také pila vodu ze studánky. RA, OA nevýznamná, v EA udávali rodiče přisátí klíštěte před měsícem. Klinický stav dívky po přijetí na naše oddělení byl s kolísavým stavem vědomí, GCS se různě měnilo v čase 15–13 b, AVPU-A/P, byla apatická, ostatní interní nález byl bez pozoruhodností. Laboratorně byl krevní obraz i biochemie v normě, v ABR však byly známky metabolické acidózy s pH 7,26, pCO_2 4,46 kPa, laktát 2,3 mmol/l, BE -11,7 mmol/l. Provedené CT mozku bylo s normálním nálezem. Vzhledem k podivné anamnéze byla zvažována intoxikace neznámou látkou. Bylo proto kontaktováno Toxikologické informační středisko, kde dle popisu divných borůvek byla zvažována otrava rulíkem zlomocným nebo bezem černým, který je schopen vyvolat ospalost, zvracení, bolesti břicha, rozvrat vnitřního prostředí, což bylo v korelaci s klinikou naší pacientky. Byla zahájena symptomatická terapie, na které se dívka zlepšila a byla následně dimitována ve výborném stavu do domácí péče.

Závěr a praktické shrnutí

Poruchy vědomí u dětí představují jeden z nejzávažnějších a nejkomplexnějších stavů v pediatrické urgentní medicíně. Vzhledem k širokému spektru příčin a rychlé dynamice klinického stavu je klíčové:

- dodržovat standardizovaný algoritmus ABCDE;
- aktivně vyhledávat a léčit reverzibilní příčiny;
- využít dostupné skórovací nástroje (pGCS, AVPU) pro sledování vývoje klinického stavu v čase;
- zahájit co nejdříve cílenou léčbu podle předpokládané etiologie;
- zajistit včasný transport dítěte na pracoviště s vyšší specializovanou péčí (JIP, ARO či specializované centrum), pokud stav přesahuje možnosti základního pracoviště.

Tento článek nabízí komplexní přehled současného přístupu k diagnostice a léčbě poruch vědomí u dětí v souladu s aktuálně platnými doporučeními. Slouží jako vodítko pro klinickou praxi v urgentní pediatrii i pro vzdělávání mladých lékařů.

LITERATURA

1. Mixa V, Heinige P, Vobruba V, et al. Dětská přednemocniční a urgentní péče. 3., přeprac. a dopln. vyd. Praha: Grada Publishing; 2024:342-349.
2. Šín R, Štourač P, et al. Urgentní medicína. 1. vyd. Praha: Galén, 2024:291-295.
3. Cameron P, Browne G, Mitra B, et al. Textbook of Paediatric Emergency Medicine. 4th ed. Amsterdam: Elsevier; 2021.
4. RCH Clinical Practice Guidelines: Altered Conscious State The Royal Children's Hospital.
5. Vafek V. Approach to the unconscious child. IS MUNI - Masarykova univerzita. 2021.
6. European Society for Emergency Paediatrics (SEUP): Coma, 4th ed. SEUP.org.
7. Glissmeyer EW. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Fleisher G & Ludwig S. 7th ed. Wolters Kluwer. Coma. 2016:99-108.
8. Kochean PM, Bell MJ. Nelson Textbook of Pediatrics. Kliegman, Stanton, St. Geme, Schor. 20th edition. Urgencias y estabilización neurológica. Elsevier. 2016:531-539.
9. Trübel HK, Novotny E, Lister G. Outcome of coma in children. Curr Opin Pediatr. 2003;15(3):283.
10. Van de Voorde P, Turner NM, Djakow J, et al. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation. 2021;161:327-387.