

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

“Затверджено”

на засіданні кафедри
внутрішньої медицини №1

Завідувач кафедри

Професор Скрипник І.М.

Протокол № 1 від 29.08.2016 р.

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ

<i>Навчальна дисципліна</i>	Внутрішня медицина
<i>Модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Змістовний модуль</i>	Невідкладні стани у клініці внутрішньої медицини
<i>Тема заняття</i>	Курація хворого з комою
<i>Курс</i>	VI
<i>Факультет</i>	Медичний №1

1.Актуальність теми:

Коми є гострим патологічним станом і вимагають невідкладної терапії на якомога ранніх етапах. За даними Національного науково-практичного товариства швидкої медичної допомоги, на догоспітальному етапі частота ком складає 5,8 на 1000 викликів. При цьому догоспітальна летальність досягає 4,4%. Найбільш частою причиною розвитку коматозного стану є інсульт – 57,2%, на другому місці – передозування наркотиків – 14,5%, далі йдуть гіпоглікемічна кома – 5,7%, черепно-мозкова травма – 3,1%, діабетична кома і отруєння ліками – по 2,5%, алкогольна кома – 1,3%; рідше діагностується кома внаслідок отруєння різними отрутами – 0,6%. Достатньо часто причина коми на догоспітальному етапі залишалась не тільки невиясненою, але навіть не запідозреною – 11,9%.

Задача швидкої та кваліфікованої диференціації багатьох захворювань, які здатні ускладнитися розвитком коми, важка сама по собі. Робота лікаря біля ліжка хворого, який знаходиться в безсвідомому стані, завжди супроводжується дефіцитом часу та інформації. Небезпека для життя хворого, відсутність мовного контакту з ним, мізерність та протирічність даних, які повідомляють родичі, а іноді і повна відсутність свідків події – все це ставить лікаря, особливо молодосвідченого, в складне положення і часто спонукає діяти з поспіхом і хаотично. Таким чином є актуальним володіння діагностикою, диференціальною діагностикою, недиференційованим та специфічним лікуванням коматозних станів.

2. Конкретні цілі.

Студенти повинні знати:

- визначення поняття коми;
- етіологію, патогенез, диференціальну діагностику та лікування різних ком;
- стадії розвитку коми за глибиною та ступенем тяжкості;
- діагностику смерті мозку;
- визначення ступеня тяжкості коми за шкалою Глазго;
- клінічні критерії диференціальної діагностики коматозного стану;
- клініко-лабораторні та інструментальні дослідження при комах;
- клініку, діагностику, лікування ком при цукровому діабеті та при інших станах;

3. Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення теми.

(міждисциплінарна інтеграція)

№	Назви попередніх дисциплін	Отриманні навички
1	Анатомія	Анатомічні особливості будови серця, кровопостачання та кола кровообігу
2	Фізіологія	Фізіологічні особливості серця.
3	Патофізіологія	Етіологія і патогенез захворювань серцево-судинної системи.
4	Біохімія	Оцінити дані лабораторних методів обстеження при патології серцево-судинної системи
4	Пропедевтика внутрішніх хвороб	Симптоматологія. Клінічні варіанти перебігу. Володіти методами обстеження хворого
5	Фармакологія	Принципи лікування , рецептура

4. Завдання для самостійної роботи під час підготовки до заняття

4.1 Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття.

№	Термін	Визначення
1	Кома –	це патологічний стан, який характеризується глибоким пригніченням функцій центральної нервової системи і проявляється втратою свідомості, відсутністю рефлексів на зовнішні подразники і розладами регуляції життєво важливих функцій організму.
2	За походженням розрізняють:	<p>1. Коми при первинному ураженні і захворюваннях центральної нервової системи (інсульт, черепно-мозкова травма, запалення, епілепсія, пухлини головного мозку і його оболонок).</p> <p>2. Коми при ендокринних захворюваннях, які виникають як при недостатності деяких залоз внутрішньої секреції (діабетична, гіпокортикоїдна, гіпопітуїтарна, гіпотиреоїдна), так і при їх гіперфункції (тиреотоксична, гіпоглікемічна).</p> <p>3. Токсичні коми спостерігаються при ендогенних (уремія, печінкова недостатність, токсикоінфекції, панкреатит) і екзогенних інтоксикаціях (отруєння алкоголем, барбітуратами, фосфорорганічними та іншими сполуками).</p> <p>4. Коми, обумовлені порушеннями газообміну при різних видах гіпоксії.</p> <p>5. Коми, обумовлені втратою електролітів, води та енергетичних речовин.</p>
4	Екзогенні фактори	- патогенні агенти навколишнього середовища, як правило, надмірної сили, токсичності або руйнівного характеру.
5	Ендогенні фактори	які приводять до розвитку коми, являються результатом тяжких розладів життєдіяльності організму. Вони спостерігаються при несприятливому перебігу різних захворювань.

4.2 Теоретичні питання до заняття

1. Охарактеризувати поняття коми.
2. Які причини розвитку ком?
3. Класифікація ком залежно від етіології.
4. Основні патогенетичні ланки розвитку коми.
5. Клініка коми.
6. Оцінка ступеня пригнічення свідомості за шкалою Глазго.
7. Алгоритм діагностики ком.
8. Диференціальна діагностика ком при цукровому діабеті.
9. Диференціальна діагностика алкогольної, гіпертермічної (тепловий удар), гіпокортикоїдної ком.
10. Диференціальна діагностика травматичної, цереброваскулярної та епілептичної ком.
11. Опіатна та екламптична коми, дифдіагностика.
12. Дії лікаря на догоспітальному етапі: анамнез, огляд та фізикальне дослідження, інструментальне дослідження.
13. Покази до госпіталізації при комах.
14. Складові недиференційованого лікування на догоспітальному етапі.
15. Специфічна терапія окремих коматозних станів.
16. Алгоритм невідкладної допомоги при комах.
17. Принципи інфузійної терапії при комах.
18. Основні помилки, яких припускаються лікарі при діагностиці та лікуванні ком.

4.3 Практичні завдання, які виконуються на занятті

- алгоритм ведення тяжких хворих з різними комами;
- алгоритм ведення хворого в комі з повним шлунком;
- розрахунок дихального об'єму, частоти дихання і хвилинного об'єму дихання залежно від маси і віку хворого;
- проведення штучної вентиляції легень наркозним апаратом (мішком і міхом), мішком Амбу і дихальним апаратом при загрозливій гострій дихальній недостатності.

3. Зміст теми:

Кома (безпам'ятність) – стан глибоких функціональних розладів (глибокої пригніченості функцій) ЦНС з втратою притомності (свідомості) і функцій всіх аналізаторів: рухового, шкірного, зорового, слухового, нюхового і внутрішніх органів внаслідок впливу внутрішньо- і зовнішньо мозкових факторів.

Кома характеризується виключенням свідомості з повною втратою сприйняття навколишнього світу, самого себе та інших ознак психічної діяльності. Має найбільш глибоку ступінь церебральної недостатності.

Кома – подібний до сну стан, з якого хворий не пробуджується, не реагує на будь-які подразники і не проявляє ознак внутрішньої і зовнішньої психічної активності (Попова Л.М., «Нейрореаніматологія»).

Кома є глибокою стадією розвитку ряду захворювань. Провідним у патогенезі їх стає ураження центральної нервової системи з порушенням функції кори головного мозку, підкіркових утворів і стовбура мозку, які приводить до втрати свідомості. Особливу роль у розвитку коми відіграє порушення функції ретикулярної формації з випадінням її активуючого впливу на кору головного мозку і пригнічення функції підкіркових утворів і центрів вегетативної нервової системи. Провідними **патогенетичними ланками** в розвитку коми є:

1. Порушення клітинного дихання та обміну енергії в головному мозку. Основою їх є гіпоксія, анемія, розлади мозкового кровообігу, блокада дихальних ферментів цитотоксичними отрутами, ацидоз (при діабетичній і уремічній комі), дефіцит енергетичних речовин або блокада їх утилізації (голодна і гіпоглікемічна кома). У розвитку гіпоксії мозку мають значення розлади мікроциркуляції. Внаслідок гіпоксії порушується окисне фосфорилування, зменшується вміст і використання АТФ і креатинфосфату.
2. Порушення синаптичної передачі в центральній нервовій системі. Вони можуть бути пов'язані з: а) порушенням синтезу, транспорту, депонуванням і секреції нейромедіаторів; б) витисненням нейромедіаторів псевдомедіаторами; в) надмірною активацією гальмівних постсинаптичних рецепторів; г) блокадою збудливих постсинаптичних рецепторів. Цей механізм має велике значення в розвитку печінкової, уремічної і токсичної коми.
3. Порушення балансу електролітів із змінами клітинних потенціалів і процесу поляризації мембран нейронів, а також порушенням осмотичного тиску. Найбільше значення мають розлади обміну K, Na, Mg, Ca в поєднанні з порушеннями кислотно-основної рівноваги (діабетична, уремічна, хлоргідропенічна, печінкова та ін. коми).
4. Зміни фізичних властивостей і структури головного мозку і внутрішньочерепних утворів. Патогенетичне значення має набухання і набряк мозку і мозкових оболонок, підвищення внутрішньочерепного тиску, які підсилюють порушення гемодинаміки і ліквородинаміки, обтяжують гіпоксію нервових клітин і пригнічують їх фізіологічну активність. Механічне пошкодження клітин мозку має значення при черепно-мозковій травмі, пухлинах, крововиливі в мозок. При окремих видах кому кожний з перерахованих факторів може мати провідне значення, проте частіше діють разом. При глибокій комі розлади регуляції вегетативних функцій приводять додатково до тяжких порушень

метаболізму в організмі, у тому числі головному мозку, і створюють “порочне коло” у патогенезі коми.

Свідомість (притомність)—це стан, при якому суб’єкт віддає собі звіт у тому, що діється з ним самим і в навколишньому середовищі, а кома — це протилежний стан, коли поінформованість про себе і навколишній світ повністю відсутні, навіть в умовах дії зовнішніх подразників.

Свідому поведінку обумовлюють два фізіологічних компоненти: вміст свідомості та неспання (на російській мові бодрствование). Вміст свідомості є сумою пізнавальних та афективних психічних функцій. Будь яке пошкодження, що перешкоджає повноцінному здійсненню пізнавальних функцій, збіднює вміст свідомості і знижує рівень пізнавальної діяльності хворого. Наприклад, хворі з афазією можуть знаходитися в активному стані, проте їх нездатність сприймати мову і користуватися нею знижує їх здатність оцінювати себе і навколишню обстановку.

Неспання (пильнування)— це інший аспект свідомості, який з точки зору поведінки близько пов'язаний із зовнішніми проявами пробудження. Хворий, який прийняв седативні лікарські засоби в надмірній дозі, може бути розбурканий больовою стимуляцією з відновленням майже нормальних пізнавальних реакцій. Проте без достатньої стимуляції він не в стані підтримувати контакт з навколишнім оточенням. Говорити, що в такого хворого повністю збережена свідомість, неможна. Без сумніву, що пізнавальна діяльність неможлива, коли неспання не досягає хоча б певного рівня.

Коли зовнішній вигляд хворих нагадує як такий у стані сну, але за відсутності будь-яких поведінкових реакцій на зовнішні подразники, то такий стан за загально прийнятим визначенням оцінюється як безсвідомий. Проте тривала соноподібна кома ніколи не продовжується більше 2-4 тижнів, незважаючи на природу ураження мозку. Після цього періоду або навіть до його закінчення більшість хворих з тяжкими ураженнями мозку переходять у стан хронічної ареактивності, при яких їх зовнішній вигляд нагадує неспання при незначній вираженості або повній відсутності доказів чутливого сприйняття навколишньої обстановки або будь-яких інших ознак пізнавальної психічної діяльності. Для характеристики цих хронічних станів використовуються різноманітні терміни: вегетативний стан, акінетичний мутизм, кома з неспанням, апалічний синдром.

«Затемнення» свідомості— при станах зниження рівня неспання або свідомості, які в своїй мінімальній формі можуть проявлятися надмірною збудливістю і дратівливістю, що чергуються із сонливістю. При цьому більше за все змінена увага. Хворого легко відволікти, і він іноді здригається на зовнішні подразники. Дезорієнтація необов’язкова, але процесам мислення не притаманні ясність і швидкість. Більш виражене затемнення свідомості приводить до стану гострої або під гостроїсплутаності, для якої характерна більш стійка помилкова оцінка зовнішніх подразників. Хворі нерідко збентежуються і мають великі труднощі при виконанні команд (дезорієнтація як у часі, так і в просторі, труднощі при повторенні чисел в зворотному порядку), не можуть згадати деталі або навіть зміст оповідань, стійка дрімота вдень, що чергується збудженням уночі.

Делірій— виражене порушення психічної діяльності, що характеризується дезорієнтацією, страхом, збудженням, порушенням сприйняття сенсорних стимулів, часто із зоровими галюцинаціями. Повна відсутність контакту із зовнішнім оточенням. Світлі проміжки чергуються з делірійними станами, і хворих звичайно лякає порушення їх психічних функцій.

Ступор (приголомшеність)— отупіння і непорушність з онімінням і послабленими реакціями на больовий подразник без втрати свідомості.

Класифікація порушення свідомості (Коновалов А.М., 1982).

Оглушення (помірне або глибоке)— майже постійна сонливість, часткова або повна дезорієнтація у місці, часі, ситуації, уповільнені та односкладні відповіді на питання («так», «ні»), часто персеверації, швидка виснажливість, інструкції виконує не повністю, млявий,

гіпомімічний, знижена критика, часто ретро- і антеградна амнезія. Рефлекси (корнеальні, зіничні, на біль та ін.) збережені. Серцево-дихальних порушень частіше всього немає.

Сопор (безтямність)— відсутня свідомість, мовний та мімічно-мануальний контакт неможливий. При больових подразниках – захисні рухи рукою, стогін, страждальні гримаси, видає незрозумілі звуки, безтямно відкриває очі на біль, на звук. Іноді є автоматизовані рухи, вимовляє окремі слова. Зіничні, кореальні, ковтальні, кашльові і глибокі рефлекси збережені. Порушення тазових функцій. Життєві функції збережені або помірно порушені.

Кома помірна— відсутність реакцій на будь-які зовнішні подразники («непробудженість»), крім сильних больових з появою захисних рефлексів (згинання або розгинання кінцівок), тонічні судоми з генералізацією їх або горметомія. Захисні реакції не координовані, очі на біль не відкриває. Зіничні та кореальні частіше збережені, сухожильні рефлекси підвищені, з'являються рефлекси орального автоматизму і ступневі патологічні знаки. Порушення тазових функцій. Дихання та серцево-судинна діяльність без значних відхилень.

Кома глибока— ті ж зміни (стан «непробудженості»), що і при помірній комі, але тут відсутні реакції навіть на сильні больові подразники, спонтанні рухи, з'являється гіпо-, арефлексія, менінгеальні симптоми, коливання м'язового тону від децеребраційної ригідності до м'язової гіпотонії, відсутній контроль за тазовими функціями, дихання поверхневе, значне порушення серцево-судинної діяльності.

Кома позамежна— катастрофічний стан. Мідріаз, очні яблука нерухомі, тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія, найгрубіші розлади дихання (ритму, частоти або апное) та серцевої діяльності (падіння артеріального тиску, тахікардія, аритмія тощо).

Виокремлюють:

Кома I ст. Хворий не може бути розбуджений. Специфічні реакції на больові стимули, рефлекси і автономні реакції в значній мірі не пошкоджені. Легка кома (I ст. непритомності) унаслідок ністагму, жвавістю реакції зіниць на світло, активним рогівковим і слабким кон'юнктивальним рефlekсами; скороченням мімічних м'язів на базі подразнення постукуванням по величній дузі або натискуванням на надорбітальну точку, гримасою страждання під час висунання вперед нижньої щелепи, згинанням ноги в кульшовому суглобі, колінному і гомілковостопному, коли подразнюється підшва; чханні при подразненні слизових носа ваткою, яка змочена нашатирним спиртом. Потерпілий не реагує на мову, сильні світлові і звукові подразнення, ковтання не порушено. Дихання і кровообіг достатні для підтримання життєдіяльності організму. Кінцівки зберігають надану їм позу. Сечовипускання мимовільне, може бути затримка сечі.

Кома II ст. Виразна кома (II ст. непритомності) – плаваючі рухи очних яблук, мляві рогівковий і зіничний рефлекси; кон'юнктивальний рефлекс не викликається, немає рухової реакції на больовий подразник, реакції чхання, дезорганізоване ковтання, але із захисними рефlekсами і реакціями (захливання, покашлювання, випльовування), патологічними типами дихання, гіпертензією і розладами ритму серця, стовбурною симптоматикою.

Стовбурні рефлекси залежать від місця ушкодження:

- дієнцефальні розлади (зіниці помірно розширені, збережена реакція на світло, дихання пригнічене);
- мезєнцефальний синдром (зіниці розширені, реакція на світло значно знижена, очні яблука диверговані, відсутні окулоцефальні рефлекси, але збережений корнеальний, позитивні пірамідні знаки, дихання машинного типу).

Кома III ст. Відсутність захисту, рухових реакцій і стовбурових рефлексів; важке ушкодження автономних функцій та дихання. Глибокій комі (III ст. непритомності) властиві центральне стояння очних яблук без зіничного і рогівкового рефлексів, реакції чхання і ковтання, неадекватне дихання (брадипное, тахіпное, активація в процесі дихання допоміжних м'язів шиї, плечового пояса, міжреберних м'язів, діафрагмальне дихання, аритмія, ціаноз шкіри і слизових оболонок); нетримання сечі і калу.

Термінальна (позамежна) кома. Немає жодних реакцій, ні рефлексів, ні спонтанного дихання, автономні процеси жорстко пошкоджені.

Активність		Оцінка
Відкривання очей		
Відсутнє	Навіть при натисканні на верхній край орбіти	1
У відповідь на біль	Біль при натисканні на грудину, кінцівку, верхній край орбіти	2
У відповідь на мову	Неспецифічна відповідь, не обов'язково на команду	3
Спонтанне	Очі відкриті, але хворий не обов'язково в свідомості	4
Рухова відповідь*		
Відсутня	На будь-який біль; кінцівки залишаються атонічними	1
Розгинальна відповідь	Приведення плеча, внутрішня ротація плеча та передпліччя	2
Згинальна відповідь	Реакція відсмикування або припущення про геміплегічну позу	3
Відсмикування	Відсмикування руки як спроба уникнути больового подразнення, відведення плеча	4
Локалізація болю	Рух рукою, спрямований на усунення тиснення на грудину або верхній край орбіти	5
Виконання команд	Виконання простих команд	6
Мовна відповідь **		
Відсутня	Відсутність будь-якої вербалізації	1
Нечленороздільна відповідь	Стогін, нечленороздільні звуки	2
Недоречна відповідь	Відповідь зрозуміла, але недоречна, відсутність зв'язаних речень	3
Сплутаність мови	Підтримує розмову, однак відповідь сплутана, дезорієнтована	4
Орієнтована відповідь	Підтримує розмову, адекватна відповідь	5
		Всього (3-15):

Примітка::

* Слід мати на увазі, що реалізації рухових реакцій може заважати наявність плегії або парезу з однієї чи обох сторін.

** При відсутності мови, «мовній нісенітниці» або невиконанні інструкцій при явно достатньому рівні притомності, слід мати на увазі можливість афатичних порушень.

Відповідність рівня свідомості і сумарної оцінки по шкалі ком Глазго

Ясна свідомість	15
Оглушення	13-14
Сопор	9-12
Кома	4-8
Смерть мозку	3

Причини ком

Кома є наслідком одного або двох патофізіологічних механізмів: дифузного пошкодження обох півкуль мозку або вогнищевого ураження, яке залучає висхідну ретикулярну активуючу систему (ВРАС), яка міститься у верхніх відділах моста мозку (pons), середнього мозку та проміжного мозку.

При ураженні однієї півкулі мозку кома не виникає, потрібна дисфункція обох півкуль. «Велика трійка»: інсульт, ЧМТ, наркотична інтоксикація.

Структурні (хірургічні) коми.

I. Травма:

- 1) субдуральне пошкодження;
- 2) епідуральне пошкодження;
- 3) дифузне аксональне пошкодження;
- 4) контузія мозку;
- 5) проникаюча травма голови.

2. Внутрішньочерепний крововилив:

- 1) субарахноїдальний крововилив;
- 2) інтрацеребральний крововилив;

3. Ішемічний інсульт:

- 1) великий інфаркт у басейні середньої мозкової артерії із вклиненням структур мозку;
- 2) інсульт у ділянці стовбура з двобічним ураженням вентральних відділів моста або середнього мозку;
- 3) верхньо-базиллярний синдром із двобічним інфарктом таламусів і вентральних відділів середнього мозку.

4. Дифузна мікроваскулярна патологія:

- 1) тромботична тромбоцитопенічна пурпура;
- 2) плямиста лихоманка Скелястих гір;
- 3) церебральна малярія.

5. Пухлини:

- 1) мультиформна гліобластома із вклиненням;
- 2) численні метастатичні ураження.

6. Інша патологія:

- 1) осмотичний синдром де мієлінізації (церебральний мієліноліз у ділянці моста).

II. Метаболічні (медикаментозні) коми.

1. Передозування медикаментів:

- 1) бензодіазепіни, барбітурати, опіоїди, трициклічні антидепресанти.

2. Інфекційні захворювання:

- 1) сепсис;
- 2) бактеріальний менінгіт;
- 3) енцефаліт (наприклад, герпетичний або арбовірусний).

3. Ендокринні розлади:

- 1) гіпоглікемічна реакція;
- 2) діабетичний кетоацидоз;
- 3) гіперосмолярна кома;
- 4) мікседема;
- 5) гіпертиреоз.

4. Метаболічні порушення:

- 1) гіпонатріємія;
- 2) гіпернатріємія;
- 3) уремія;
- 4) печінкова енцефалопатія;
- 5) гіпертензивна енцефалопатія;
- 6) гіпомагніємічна псевдокома.

5. Токсичні реакції:

- 1) отруєння чадним газом;
- 2) алкогольне отруєння;

3) передозування ацетомінофену (парацетамолу);

4) отруєння етиленгліколем.

6. Побічні ефекти ліків:

1) синдром Рея;

2) зловласний нейролептичний синдром;

3) центральний антихолінергічний синдром;

4) серотоніновий синдром;

5) ізоніазидна інтоксикація.

7. Дефіцитні стани:

1) дефіцит тіаміну (енцефалопатія Верніке);

2) дефіцит неацину (пелагра).

8. Гіпотермія.

9. Психогенна кома.

Особливості диференціації ком: дефіцит часу та інформації. Небезпека для життя хворого, відсутність мовного контакту з ним, скудність та протирічність даних, що можуть довести родичі, а іноді відсутність свідків – невідгідне положення лікаря, особливо молодосвідченого, що примушує діяти його поспіхом та хаотично.

Відомі випадки, коли лікар, підозрюючи порушення мозкового кровообігу, губив дорогоцінний час на чекання консультації невропатолога, не виключивши можливості гіпоглікемічної коми, або, навпаки, починав масивну інсулінотерапію нібито діабетичної коми у зв'язку з невеликою гіперглікемією, що викликана, як потім стало відомо, інсультом. Діагностичний пошук причини коматозного стану повинен строго бути регламентований спеціальною програмою (алгоритмом), що приписує лікарю певну послідовність найбільш доцільних діагностичних і терапевтичних заходів.

Принципи складання такої програми (алгоритму):

1. Розпізнавання причини коми повинно базуватися на *методі диференціального діагнозу*, а не підтвердженні діагнозу як часто робиться у практиці лікаря. Це значить, що на кожному етапі обстеження хворого передбачається одночасний розгляд достатньо широкого кола можливих діагностичних рішень. Послідовний же перебір різних діагностичних припущень пов'язаний з великою втратою часу і малопродуктивний.

2. Ступінь невідкладності встановлення діагнозу різних коматозних станів неоднакова. Безумовно, що швидкоплинні, які швидко приводять до незворотніх змін, коми, як гіпоглікемічна, або коми, зумовлені субдуральною гематомою чи анафілактичним шоком, повинні розпізнаватися негайно. Верифікація діагнозу інших коматозних станів, наприклад, надниркової або хлоргідропенічної, за умови їх тяжкості, може бути здійснена на наступних етапах виконання діагностичної програми.

3. Лабораторне підтвердження діагнозу обов'язкове при одних комах, неможливе або необов'язкове при інших і недопустиме при третіх.

При підозрі на кетоацидотичну кому не слід починати з введення інсуліну, не впевнившись у наявності високої глікемії і ацетонурії. Півгодинна відстрочка (час дослідження, приблизно) з призначенням інсулінотерапії може бути допустима, коли хворому з наявними ознаками зневоднення своєчасно розпочата інфузія фізіологічного розчину.

В той же час діагноз таких ком, як надниркова, тиреотоксична, гіпотиреоїдна, базується виключно на даних фізикального дослідження і підтверджується ефективністю лікування. Чекати підтвердження діагнозу результатами гормональних досліджень не припустимо, так як їх виконання вимагає досить тривалого часу.

Тим більше, не припустимо чекати результатів дослідження рівня цукру в крові при підозрі на гіпоглікемічну кому. Це питання вирішується негайно в/в введенням 40% глюкози. Навпаки, для діагностики алкогольної коми недостатньо навіть прямого визначення високого вмісту алкоголю в крові. В такій ситуації тільки при виключенні інших причин втрати свідомості (гіпоглікемія, інсульт, інфаркт міокарда і т.п.) кома може бути визнана алкогольною.

4. Дуже затруднений діагноз коми, що пов'язана з гострими екзогенними інтоксикаціями. Сам факт отруєння може бути запідозрений за відсутності ознак ендогенної коми або

знаходження фактів, що підтверджують отруєння (ампули, упаковки з під ліків тощо). Клінічна картина гострих отруєнь неспецифічна, за виключенням окремих (ФОС: брадикардія, бронхорея, міофібриляції). Тому у програмі диференціально-діагностичного дослідження повинно бути передбачено дослідження крові (іншої біологічної рідини) на невідому токсичну речовину.

5. В ідеалі хворий з порушенням свідомості має бути оглянутий разом з невропатологом. У більшості випадків лікарю самому необхідно оцінити ступінь тяжкості коми, виявити ознаки подразнення мозкових оболонок і вогнищового ураження речовини мозку.

6. Неспецифічна, синдромна або симптоматична терапія хворого (протишокові міроприємства, боротьба зі зневодненням) повинна починатися негайно, як тільки була визнана її необхідність, тобто часто до визначення причини коми. Діагностичне дослідження таким чином, іноді продовжується протягом тривалого часу на фоні дезінтоксикаційної, антибактеріальної, антиаритмічної терапії та ін.

Етапи диференціально-діагностичного дослідження.

Етап I: при контакті з хворим лікар швидко вирішує два завдання:

- 1) визначає, чи не має у хворого однієї з ком, що вимагає негайної специфічної терапії, і чи не є причиною коми тяжкі порушення серцевої діяльності або функції дихання;
- 2) оцінює вираженість розладів свідомості, тобто глибину коми.

У процесі оцінки функції дихання і кровообігу діагностуються наступні стани, що здатні викликати кому:

- зупинка дихання і/або серця, тобто клінічна смерть;
- порушення серцевого ритму – пароксизмальна тахікардія з частотою серцевих скорочень $>240/\text{хв.}$ або миготіння-тріпотіння передсердь з частотою $>300/\text{хв.}$ (причиною порушення свідомості в таких випадках є циркуляторна гіпоксія, що зумовлена різким зниженням серцевого викиду);
- набряк гортані;
- западіння язика;
- стороннє (інородне) тіло в дихальних шляхах;
- респіраторна кома як наслідок астматичного статусу (с. «німої легені»);
- отруєння фосфорорганічними сполуками (ФОС): бронхорея та ін. симптоми.

Для оцінки глибини коми в процесі швидкого первинного огляду необхідно перевірити реакцію хворого на мовні та больові подразники, стан зіничних, корнеальних та сухожильних рефлексів. У стані прекоми свідомість хворого часом прояснюється, від може односкладно і звичайно неадекватно відповідати на голосно виголошені питання, всі рефлекси збережені.

При комі I хворий на питання не відповідає, на сильне больове подразнення реагує тільки стоном або гримасою, проте рефлекси ще збережені.

Кома II ступеня характеризується відсутністю реакції на больові подразники, зниженням сухожильних, зіничних і кореальних рефлексів, порушенням ковтання.

На кінець при комі III ступеня спостерігається арефлексія, м'язова атонія, порушення функції дихання та кровообігу.

Оглядаючи хворого, слід одночасно розпитати родичів а супроводжуючих обставини, за яких розвинулась кома, попередні захворювання тощо.

Таким чином, на I етапі (при першому контакті з хворим) перед детальним лікарським обстеженням забезпечується в першу чергу:

- функціонування життєво важливих систем – відновлення прохідності дихальних шляхів, забезпечення дихання, підтримка гемоциркуляції;
- збір інформації;
- в/в плазмозаміщення при шоку, фізрозчин при зневодненні.

Стани, які вимагають негайного втручання:

- Тяжкий анафілактичний шок – виникає, зазвичай, після введення будь-якого лікарського препарату (в стаціонарі, на дому тощо). Шкірні покриви гіперемійовані, бліді або ціанотичні. Тахікардія. Глибокий колапс. Задихка з «астматичним компонентом», іноді набряк легень. Можливі судоми, мимовільні сечовипускання та дефекація.

- Гостра внутрішня кровотеча (порожнина ШКТ або у вільну черевну порожнину) проявляється різкою блідістю шкіри та слизових оболонок, тахікардією, зниженням АТ, іноді невеликою задишкою. Показники Нbта Нt в першу добу майже не змінюються. В подальшому: хірург, гінеколог (пункція заднього склепіння піхви).
- Оскільки, можливість гіпоглікемічної комініколи неможливо виключити, заходи даного етапу завершуються венепункцією з метою забору крові на цукор і введенням 60-80 мл 40% глюкози. Відсутність швидкого пробуджуючого ефекту від введення глюкози не свідчить проти глікемії: вона може бути досить глибокою і тривалою. Тому початковий рівень цукру в крові, який буде визначений дещо пізніше, завжди має велике значення.
- Суб- та епідуральна гематоми, збільшуючись у розмірах, можуть спричиняти швидко інкрабельний стан. Тому у прийомному відділенні: ехоЕГ.

Етап II. Впевнившись у збереженні вітальних функцій і склавши уяву про глибину розладів свідомості (на це витрачається декілька хвилин), а також виключивши патологію, яка вимагає негайної корекції і ліквідувавши можливу гіпоглікемію, лікар на II етапі отримує можливість провести детальний терапевтичний і неврологічний огляд хворого в пошуках ознак інших коматозних станів. Можна більш докладніше розпитати родичів хворого про його попередні захворювання, самопочуття та поведінку в прекомі і т.і.

1. Огляд шкіри (надшкірні прояви):

- суха, тепла шкіра при гострому гіпертиреозидизмі;
- стигми при захворюваннях печінки;
- зміни шкіри при уремії (злушення).

2. Запах з рота:

- алкогольний, уремічний, печінковий, ацетоновий;
- часниковий при отруєнні ФОС;
- інші аромати.

3. Частота дихання:

- нечасте (брадіпное) при отруєнні засобами, що депрмують (пригнічують) ЦНС (опіати), мікседема;
- часте при гіпертиреозидизмі, мезенцефальних розладах;
- типу Куссмауля – при кето- та уремічному ацидозі;
- типу Чейн-Стокса – внаслідок підвищення внутрішньочерепного тиску;
- машиноподібне – при мезенцефальних розладах.

4. Тип дихання:

- Дихання типу Чейна-Стокса по інтенсивності коливається між гіповентиляцією і гіпервентиляцією; є наслідком двобічного пошкодження або пошкодження проміжного мозку, але може виникати і внаслідок пошкодження в будь-якому місці між переднім мозком і мостом. Стабільне дихання Чейна-Стокса, як звичайно, є передвісником доброго прогнозу. Проте у пацієнтів з однобічним об'ємним утвором у головному мозку поява дихання Чейна-Стокса може бути ознакою загрози вклинення. Періодичне дихання з коротким циклом подібне до дихання Чейна-Стокса, але має швидкий цикл з одним або двома наростаючими дихальними рухами, після чого йдуть 3-4 швидкі дихальні рухи, а потім 1-2 ослаблені дихальні рухи. Таке дихання є наслідком підвищеного внутрішньочерепного тиску, швидкого прогресування уражень у ділянці задньої черепної ямки або ураження нижніх відділів моста.
- Церебральна неврогенна гіпервентиляція, як звичайно, є наслідком уражень центральної покривки (tegmenum) моста, які розміщені вентрально від водопроводу (aqueductus) або ураження четвертого шлуночка; при цьому частота дихальних рухів становить 40-70/хв; необхідно відрізнити від патології легень з гіпервентиляцією; Переважно ураження ЦНС не можуть бути причиною гіперпное, якщо рО₂ становить менше як 80 мм рт.ст. або рСО₂ становить більше як 40 мм рт.ст.
- Апноестичне дихання складається з посиленого вдиху з паузою в кінці вдиху, після чого настає видих; таке дихання виникає внаслідок уражень дорсолатеральних відділів нижньої половини моста.

- Кластерне дихання, яке є наслідком високого ураження довгастого мозку, проявляється періодичними дихальними рухами з нерівномірною частотою і амплітудою, а також наявністю різних пауз між групами дихальних рухів.
- Атаксичне дихання нерегулярне як за частотою, так і за ритмом; причиною його є ураження довгастого мозку, переважно воно є претермінальним типом дихання.
- 4. Неврологічне обстеження (скелетні м'язи):
- геміплегія з відповідною асиметрією рефлекторного напруження м'язів і однобічним позитивним рефлексом Бабіньського вказує на фокальні мозкові ушкодження;
- мимовільна гіперкінезія – найімовірніше свідчення розладів метаболічного або токсичного характеру;
- фібриляція м'язів при отруєнні ФОС;
- тонус м'язів та їх активність уподібнюються таким як при глибокому сні – отруєння анксиолітиками або барбітуратами;
- стереотипні порухи у вигляді покачування, обтирання тіла і биття руками – це свідчення первинних субкортикальних церебральних розладів.

5. Очна симптоматика:

- міоз – антихолінестеразні, парасимпатоміметичні або симпатолітичні засоби, морфін і його аналоги, резерпін, органічні фосфати, стискання стовбура нетравматичними (спонтанними) крововиливами і травматичними гематомами на основі мозку, швидкоплинний тромбоз основної артерії;
- мідріаз – на фоні незначної гіпотензії і тахікардії (отруєння барбітуратами або небарбітуровими снодійними); в супроводі тахікардії (отруєння фенотіазinovими і парасимпатичними засобами); зіниці середнього розміру без реакції на світло – мезенцефальні розлади;
- анізокорія – однобічний міоз (початкова стадія вклинення стовбура у вирізку мозочкового шатра, синдром Горнера; однобічний мідріаз без реакції на світло (прогресивна компресія стовбура мозку з безпосереднім пошкодженням окорухового нерва на основі патологічного процесу, що зумовлюється внутрішньочерепною «спонтанною» або травматичною гематомою, гострим дислокаційним синдромом при пухлинах мозку, отруєнням ноксироном).

6. Реакція зіниць:

- зіниці, які реагують на світло, симетричні за розміром, трапляються при комі, яка має метаболічну природу;
- такої клініки не виявляють при вклиненні структур мозку, у пацієнтів з інфарктом або крововиливом у ділянці мозочка зіниці спочатку можуть бути однаковими і реагувати на подразники;
- ураження, які локалізуються нижче моста та вище таламуса, зазвичай, не спричиняють патології зіниць, за винятком синдрому Горнера, який асоціюється з ураженням довгастого чи шийного відділу спинного мозку;
- неоднакові розширені зіниці, які не реагують на світло, можуть бути ознакою вклинення гачка (uncus) (частини вискової доли); такий стан потребує невідкладного нейрохірургічного втручання;
- ураження моста переривають симпатичні шляхи, вони є причиною появи «точкових зіниць», які реагують на світло, але це можна роздивитися тільки через збільшувальну лінзу, можна навіть запідозрити наявність крововиливу в ділянці моста або великого інфаркта стовбура мозку чи моста.

7. Рухи очей:

- Аксиома: «Асиметричне порушення окулорухливих функцій при безсвідомих станах частіше є супутником структурних уражень мозку, ніж порушенням його метаболізму» (Plum, Posner).
- Оцінка рухів очей складається з трьох етапів: спостереження за положенням очей у спокої, оцінка спонтанних рухів та дослідження рефлекторних рухів очей. На першому етапі положення очей у спокої в пацієнтів, які не реагують на подразники, часто виглядає як некоординований погляд у горизонтальній площині. Вертикальне

зміщення очей, відоме як «коса» девіація, переважно вказує на ураження стовбура мозку;

- Другим етапом в обстеженні очей є спостереження за будь-якими спонтанними рухами очей. Блукаючі, повільні, координовані, латеральні рухи туди-сюди, звичайно, вказують на метаболічні енцефалопатії або двобічні ураження вище рівня стовбура мозку. Очні коливання складаються зі швидкого необхідного смикання обох очей, після чого відбувається повільне повернення до серединного положення. Параліч рефлекторних і спонтанних латеральних рухів очей скоріше за все асоціюється з гострим ураженням моста. Інвертовані коливання або опускання очей, які складаються з повільної низхідної фази, після якої йде швидка висхідна фаза, причому рефлекторні рухи очей збережені, часто асоціюються з дифузним ураженням мозку.
- Третім етапом обстеження очей є визначення наявності рефлекторних рухів очей: окулоцефалічний рефлекс (феномен «голови і очей ляльки») при стабільності шиї; при поворотах голови вбік пацієнта з інтактною функцією стовбура мозку очі повинні рухатися в напрямку, протилежному рухові голови. Відсутність реакції може вказувати на дисфункцію стовбура мозку.
- За нестабільності шиї (перелом хребців!) можна попередній рефлекс замінити калоричною реакцією: пересвідчитися в цілісності барабаних перетинок, потім у слуховий хід вливають 40-60 мл крижаної води. Якщо стовбур мозку інтактний, то очі відхиляються в бік, звідки вливають холодну воду. Відсутність реакції на калоричну пробу може свідчити про дисфункцію стовбура мозку.
- У регуляції швидких довільних рухів або сакадичних рухів очей (поле 8 згідно Бродману) бере участь «любний центр зору». Стимуляція одного з центрів зору викликає співдружний рух очей у протилежний бік, а гостре пошкодження лобної ділянки викликає співдружний поворот очей у бік вогнища.
- Задні відділи півкуль головного мозку здійснюють регуляцію поступових слідкуючих рухів очей («поступові рухи очей» - це плавні, співдружні відхилення очних яблук, які виникають при слідкуванні за об'єктом, що рухається, при поворотах голови, коли очі фіксують точку, а також під час поступової фази ністагму). Порушення функції тім'яної долі («тім'яний центр зору») порушує плавні слідкуючі рухи очей у бік пошкодженої півкулі.
- Загальний кінцевий шлях для вертикальних рухів очей, ядра окорухових і блокових нервів, знаходяться під впливом каудально розташованих волокон, які знаходяться в складі медіального повздожнього пучка, і рострально розташованих волокон, які йдуть по нисхідній від кори через ректальну ділянку і покришку середнього мозку. Вибіркові порушення вертикальних рухів очей частіше, ніж в ділянці зони моста, трапляються при процесах в середньому мозку.
- Параліч зору вверх трапляється при двобічних ураженнях прете кальної зони, ділянки задньої комісури та покришки середнього мозку.
- Параліч зору вверх та вниз трапляється при пошкодженнях покришки середніх і оральних відділів моста.
- Параліч зору вниз трапляється при пошкодженнях прерубральних відділів дієнцефальної ділянки і середнього мозку. Ізольований параліч зору вниз трапляється рідко при пошкодженнях ростральних інтерстиційних ядер медіального повздожнього пучка.

8. Оцінка положення повік:

- У хворих у непритомному стані після звільнення повіки поступово закриваються. Хворі з істерією не можуть самовільно відтворити такий рух. Відсутність тонусу повік, а також неповне їх смикання з будь-якого боку свідчать про порушення функції лицьового нерва з того ж боку. Сильний супротив відкриванню очей, як і швидке відкривання повік, або наявність обох цих ознак може бути результатом довільних зусиль при психогенній ареактивності або свідчать про блефаризм, який розвивається як при структурних, так і при метаболічних захворюваннях мозку.

9. Оцінка мигальних рухів:

- Наявність самовільних мигальних рухів свідчить про те, що ретикулярна формація моста не пошкоджена, а мигальні рухи при світловому або звуковому подразненні свідчать про збереженість відповідних аферентних шляхів.

10. Дослідження кореальних рефлексів:

- Необхідно проводити оцінку стану як повік, так і положення очних яблук. Виникнення двобічної реакції, яка проявляється змиканням повік при відхиленні очних яблук вгору (феномен Бела), свідчить про нормальне функціонування систем, які розташовані в покриві стовбура від середнього мозку (ядра III нерва) до нижніх відділів моста (ядра VII нерва). При пошкодженні структур стовбура вище середніх відділів моста (ядра трійничного нерва) феномен Бела щезає. Збереженість феномену Бела за відсутності закривання очей свідчить про пошкодження лицьових нервів або їх ядер.

11. Моторні реакції:

- Будь-які спонтанні рухи у пацієнта з комою є завжди позитивною прогностичною ознакою.
- Паратонія – пластичне збільшення опору при пасивних рухах кінцівок, голови або тулуба, трапляється при патології переднього мозку.
- Рефлекс Бабинського – виникає при патології переднього мозку.
- Якщо пацієнт спонтанно рухає тільки однією половиною тіла, то, імовірно, наявне ураження півкулі або стовбура мозку з боку, протилежного нерухомій половині тіла; якщо не має жодних спонтанних рухів, то треба вплинути больовими стимулами, наприклад, натиснути на нігті або орбіти.
- Декортикаційна поза (білатеральне згинання в ліктях і зап'ястях із приведенням плечей та випрямленням ніг) свідчить про ураження вище рівня стовбура мозку, особливо вище рівня червоного ядра.
- Децеребраційна поза (внутрішня ротація та приведення плечей із випрямленням ліктів, зап'ясть та ніг), як звичайно асоціюється з двобічним ураженням середнього мозку. Таке ураження класично трапляється на рівні червоного ядра середнього мозку. Рідко подібну картину викликають метаболічні енцефалопатії, наприклад гіпоглікемія. Загалом, при децеребраційній позі прогноз гірший, ніж при декортикаційній.
- Міоклонус складається з неритмічних здригувальних рухів в одній або багатьох м'язових групах і, як звичайно, асоціюється з аноксичними ураженнями (кортикальний рефлексорний міоклонус) або метаболічними енцефалопатіями, наприклад, печінковою енцефалопатією. Ритмічний міоклонус свідчить про ураження стовбура мозку.
- Патологічні розгинальні реакції рук з гіпо- або атонією ніг – виникає при ураженнях покривки моста, прогресуванні транстензоріального вклинення.
- М'язова атонія – пошкодження нижніх відділів моста – довгастого мозку, прогресування транстензоріального вклинення.

12. Лабораторна діагностика: цукор, електроліти, осмолярність, КОС і газів крові, трансамінази крові, гормони щитоподібної залози, креатинін, сечовина, вміст алкоголю, кетонів тіла, креатинфосфокіназа (значна при отруєнні барбітуратами); токсикологічний аналіз, R-скопія органів черевної порожнини (бромисті карбаміди непрозорі для R-опромінення).

13. Консультація невропатолога (ЕхоЕГ та інші).

Увага! Генералізовані апоплексичні удари спостерігаються при отруєнні метаквалолом, корбамолом, гідразиним ізонікотинової кислоти, антихолінергічними засобами, стрихніном.

Отже, глибина ураження функцій мозку визначається:

Дихання

Ураження переднього мозку:

- Епілептогенне гальмування дихання.
- Апраксія глибокого дихання.

- Постгіпервентиляційне апное.
- Дихання Чейна-Стокса.

Пошкодження гіпоталамуса-середнього мозку:

- Центральне рефлекторне гіперпное (нейрогенний набряк легень).

Ураження моста:

- Апнейстичне дихання (тривалий інспіраторний спазм з паузою при повному вдиху) – частіше зустрічається при інфарктах моста, рідко трапляється при прогресуючих вторинних порушеннях стовбурних функцій в результаті транстенторіального вклинення.
- Групове періодичне дихання.
- Атаксичне дихання (Біота).

Ураження довгастого мозку:

- Атаксичне дихання.
- Повільне регулярне дихання.
- Гаспінг (дихання агонального типу).

Зіниці.

Ураження гіпоталамуса:

- Вузькі реагуючі на світло зіниці.
- Синдром Горнера – часто перша ознака транстенторіального вклинення, що починається; ознака оклюзії внутрішньої сонної артерії.

Ураження середнього мозку:

- Фіксовані зіниці середньої величини – ураження середнього мозку в результаті транстенторіального вклинення.
- Не реагуючі на світло зіниці середньої величини, що самовільно змінюються у розмірі – ураження тектальної і претектальної ділянок.

Ураження покривки моста:

- Точкові зіниці.

Ураження III нерва:

- Широка фіксована зіниця з боку ураження – вклинення гачка гіпокампа.

Метаболічні порушення:

- Вузькі реагуючі на світло зіниці (тільки на основі дослідження очей неможна визначити, чи зумовлене це пригніченням симпатичної інервації деструктивним процесом або впливом фармакологічних препаратів; найбільш важливою ознакою, за виключенням вказаних вище, є збереженість реакції зіниць на світло при метаболічній комі майже впритул до термінального стану. Тому збереженість реакції зіниць на світло при наявності ознак глибокого пригнічення функцій мезецефальних відділів мозку вказує на метаболічну природу захворювання).

Розлади рухів очей.

Ураження переднього мозку:

- Плаваючі рухи очних яблук – виникають при збереженості окуловестибулярних структур стовбура мозку, що проявляються у плавному горизонтальному дрейфі очних яблук.
- Парез зору, очі дивляться на непаралізовані кінцівки, не має ністагму – надядерний параліч зору, при інфарктах півкуль (ураження лобних центрів зору).
- Парез зору, очі дивляться на паралізовані кінцівки, часто ністагм – виникає при крововиливах в на півкулю, є іритивним або епілептоподібним феноменом, змінюється звичайним надядерним ураженням зору.

Ураження середнього мозку:

- Ретракційний ністагм – характеризується нерегулярними посмикуваннями очей всередину орбіти, трапляється при пошкодженнях середнього мозку.
- Конвергентний ністагм – характеризується поступовими конвергентними рухами очних яблук, які перериваються швидкими конвергентними поштовхами, які трапляються при ураженні середнього мозку і може поєднуватися з ретракційним ністагмом.

- Відхилення очей у спокої донизу – при здавлюванні тектальної ділянки середнього мозку, пригнічення метаболічних процесів.
- Різностояння очей по вертикалі – пошкодження середнього мозку, яке охоплює тектальну ділянку.
- Симптом Гертвіга-Мажанді – різностояння очних яблук по горизонталі і вертикалі, що характерно для пошкодження середнього мозку, яке охоплює тектальну ділянку.

Ураження моста:

- Поплавкові рухи очних яблук – швидкий рух очних яблук донизу із наступним поверненням в початкове положення, трапляється при грубих ураженнях каудальних відділів моста.
- Ністагмоїдні посмикування одного ока – виникають при ураженні середнього мозку і нижніх відділів моста.
- Пилоподібний ністагм – швидкі неспівдружні рухи очей, при яких одне око повертається доверху і всередину, а інше – вниз і назовні. Трапляється при ураженнях каудальних відділів стовбура мозку.
- Парез зору, очі дивляться на паралізовані кінцівки, часто ністагм – виникає при ураженнях моста, відхилення очних яблук в меншій мірі, ніж при над ядерному парезі зору.
- Аксіома: «Коли очні яблука повністю відхилені в бік, але їх можна перемістити в інший бік поворотами голови хворого або при калоричній стимуляції, то майже завжди можна бути впевненим у пошкодженні півкулі мозку. Коли очні яблука частково відхилені, але повторні спроби не дозволяють перемістити їх за середню лінію в протилежний бік, то пошкодження завжди локалізується в мості.» (Plum, Posner).

В диференціальній діагностиці коми необхідно розрізняти три основних типа причин коми:

1. СУПРАТЕНТОРІАЛЬНІ УРАЖЕННЯ МОЗКУ.

- 1) Дифузні двобічні ураження кори великих півкуль і білої речовини без порушень стовбурних функцій.
- 2) Двобічні підкіркові пошкодження нюхового мозку.
- 3) Локальні об'ємні і структурні процеси в напівкулях головного мозку (при пошкодженні глибинних дієнцефальних структур або при вторинному стисненні їх в результаті транстенторіального вклинення).

Є 3 основних типа супратенторіальних зміщень мозку:

1. Вклинення поясної закрутки – при боковому зміщенні напівкулі поясна закрутка утворює кулеподібне випинання під серпоподібним відростком твердої мозкової оболонки, в результаті чого виникає здавлювання артерій і вен мозку, особливо передньої мозкової артерії.
2. Транстенторіальне вклинення – при зміщенні на півкуль донизу, при цьому виникає зміщення дієнцефальної ділянки і прилеглих відділів середнього мозку через тенторіальну вирізку.
3. Вклинення гачка гіпокампа – при об'ємному процесі у висковій долі або середній черепній ямці, при цьому гачок гіпокампа випинається над краєм намету мозочка. Раннім симптомом є ознаки дисфункції структур поза речовиною мозку (здавлювання III нерва і задньої мозкової артерії).

2. СУБТЕНТОРІАЛЬНІ УРАЖЕННЯ МОЗКУ.

- 1) При руйнуванні парамедіанних структур ретикулярної формації стовбура мозку.
- 2) При здавлюванні парамедіанних структур ретикулярної формації ззовні.

Є три варіанта субтенторіальних зміщень мозку:

1. Безпосереднє здавлювання ретикулярної формації середнього мозку і покришки.
2. Спрямоване догори транстенторіальне вклинення – вклинення верхньої частини мигдаликів мозочка через текторіальну вирізку (наприклад, при субтенторіальних гліомах, невріномах слухового нерва).

3. Спрямоване донизу вклинення мигдаликів мозочка – вклинення мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір (при цьому швидко настає здавлювання СРЦ та ДЦ і швидка загибель хворого, морфологічні зміни бувають незначними, розвиток коми пов'язано з гіпоксією внаслідок пригнічення життєво важливих центрів СРЦ та ДЦ).

У хворих з *деструктивними субтенторіальними ураженнями* часто виникає миттєва втрата свідомості і розвивається кома, яка супроводжується певною картиною дихальних, зіничних, окуловестибулярних і рухових симптомів, які вказує яка частина мозку первинно уражається найбільш тяжче – покривка середнього мозку, ростральні та каудальні відділи моста. Симптоматика деструктивних субтенторіальних уражень відрізняється від метаболічних і дифузних порушень чіткою вогнищевою неврологічною симптоматикою, від супратенторіальних процесів тим, що при супратенторіальних процесах по мірі розповсюдження процесу в каудальному напрямку щезають всі функції на будь-якому даному рівні стовбура мозку.

Середній мозок.

Глибока кома супроводжується не реагуючими на світло зіницями середньої величини, офтальмоплегією нуклеарного та інфрануклеарного типів і патологічними ознаками ураження довгих рухових шляхів.

Ростральні відділи моста.

Немає пошкодження ядра окорухових нервів, але виникає порушення при проведенні по медіальному поздовжньому пучку і очним симпатичним шляхам. При цьому спостерігаються дуже вузькі зіниці, міжядерна офтальмоплегія, недостатність трійничного та лицьового нервів.

Каудальні відділи моста.

Зіниці звужені, але можуть зберігати мінімальну реакцію на світло, рефлекторні горизонтальні рухи очей відсутні, проте співдружні відхилення очей догори і донизу, як довільні, так і при окулоцефалічній пробі, іноді зберігаються, і коли така дисоціація між горизонтальними та вертикальними рухами очей існують, вона чітко вказує на ураження моста.

На деструкцію в ділянці ЗЧЯ часто вказують поплашкові рухи очних яблук.

Компресійні ураження в ділянці ЗЧЯ часто приводять до порушень співдружних рухів очей в боки, поплашковим рухам очних яблук, що супроводжується блюванням і розладами ЧМН.

По мірі виникнення *спрямованого догори транстенторіально вклинення* воно здавлює претектальну ділянку, в результаті чого відмічається або співдружне відхилення очних яблук донизу, або недостатність рефлекторного чи довільного співдружного відхилення очних яблук догори. Поєднання коми, гіпервентиляції, звужених фіксованих зіниць (здавлювання моста), параліча зору догори (здавлювання претектальної ділянки) при жвавих латеральних окулоцефалічних реакціях свідчить про розвиток спрямованого догори транстенторіального вклинення.

Причини субтенторіальних уражень:

- Закупорка базілярної артерії з інфарктом середнього мозку або моста (диференціальна діагностика звичайно базується на клінічних даних – ознаки ураження середнього мозку або моста супроводжують початок коми, хвороба на початку набуває максимального розвитку абор прогресує швидко і невинно).
- Субдуральні та епідуральні гематоми ЗЧЯ (трапляються рідко, адекватне лікування в більшості випадків приводить до повного ви здоровлення, з вен мозочка, п/о і хронічні).
- Первинні крововиливи у міст.
- Крововиливи у мозочок.
- Гострий інфаркт мозочка.
- Ангіоми та аневризми стовбура мозку.

3. МЕТАБОЛІЧНІ, БАГАТОВОГНИЩЕВІ ТА ДИФУЗНІ УРАЖЕННЯ МОЗКУ.

Дихання.

Постгіпервентиляційне апное.

Дихання Чейна-Стокса.

Нейрогенна гіпервентиляція.

Зіниці.

Збереженість зіничних реакцій на світло, не дивлячись на одночасне пригнічення дихання, відсутність реакції на калоричну пробу, децеребраційна ригідність або в'ялий м'язовий тонус дозволяють припустити наявність метаболічної коми.

Очні яблука.

При легкій метаболічній комі очні яблука безладно блукають, проте по мірі поглиблення коми встановлюються в передній позиції.

Рухові порушення.

1. Неспецифічні рухові порушення: паратонія, рефлекс орального автоматизму, потім декортикація, децеребрація, і м'язова атонія.

2. Специфічні порушення: тремор, астериксис (раптовий хлопаючий тремор в зап'ястках), багато вогнищева міоклонія.

Слід відмітити, що при метаболічних або дифузних ураженнях неврологічна симптоматика не має чіткої вогнищевості, і порушення мають дифузний характер.

Окремим порушенням, що нагадує кому, є психогенна ареактивність, при якій збережені основні рефлексивні, але можуть бути не грубі порушення ритму дихання, тремор тощо.

Таким чином, при огляді діагностуються наступні коматозні стани:

Печінкова кома, яка розвивається при гострому вірусному гепатиті, цирозі печінки, отруєнні гепатотропними отрутами, розпізнається за наявності жовтяниці, ознакам портальної гіпертензії. Діагноз підтверджується гіпербілірубінемією і гіперферментемією, зниженням сироваткового рівня альбумінів, протромбіну, холестерину, фібриногену, появою білірубіну і збільшенням уробіліну в сечі.

Надниркова кома розвивається на фоні не діагностовано раніше хвороби Аддісона, має яскраві клінічні ознаки у вигляді бронзового забарвлення шкіри (долоні, лице, ореоли сосків молочних залоз пахвових западин) і слизові оболонки порожнини рота, глибокого колапсу, резистентного до пресорних амінів і виражених ознак дегідратації у зв'язку з тяжкою шлунковою та кишковою диспепсією. Трапляється гіпоглікемія (іноді разом з ацетонурією), при дослідженні електролітів крові – гіпонатріємія та гіперкаліємія.

Тиреотоксичній комі передують тиреотоксичний криз, який проявляється високою лихоманкою, рясним потовиділенням, тахікардією або миготливою тахіаритмією, гіперемією обличчя, психогенним збудженням, безсонням, маренням, іноді блюванням, проносом, жовтяницею на фоні схуднення, зобом, у ряді випадків екзофтальмом. По мірі втраті свідомості знижується АТ, шкіра стає сухою, з'являються інші ознаки дегідратації.

Рідко зустрічається **гіпотиреоїдна (мікседематозна) кома** характеризується чітко вираженими ознаками зниження функції щитоподібної залози: суха, бліда, жовтушна, потовщена шкіра, яка злущується, випадіння волосся, великі губи і язик, низька температура тіла, рідкий пульс, низький АТ, олігурія або анурія, в крові анемія, гіперхолестеринемія, на ЕКГ – брадикардія, іноді подовження сегменту RQ, зниження інтервалу S-T, інверсія зубця T.

Первинне неврологічне дослідження проводиться в доступному об'ємі, достатньому, проте, щоб запідозрити первинно-церебральний генез коми, зумовлений ураженням мозкових оболонок (менінгіт, субарахноїдальний крововилив) і вогнищевим ураженням головного мозку, у відповідності до цього досліджуються менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, симптом Брудзінського). На вогнищеві ураження можуть вказувати анізокорія, асиметрія обличчя, сухожилльні рефлексивні, м'язовий тонус, патологічні рефлексивні.

При підозрі на **первинно-церебральну кому** хворий має бути оглянутий невропатологом. Надалі інструментальне дослідження: ЕКГ, R-графія грудної клітки та черепа:

- **Аноплексиформна кома**, зумовлена гострим інфарктом міокарда (відповідні зміни на ЕКГ).
- **Кома при тромбоемболії легеневої артерії** (перевантаження правих відділів серця на ЕКГ, ознаки інфаркту легень на R-грамі, іноді клінічні фактори ризику тромбоемболії легеневої артерії).

- Пневмонічна кома – у пацієнтів похилого віку, ослаблених хворих іноді тільки R-грама може виявити прикореневу пневмонію, що стає причиною тяжкої інтоксикації з втратою свідомості.
- Травматична кома розпізнається по R-логічно видимому ушкодженні кісткових структур черепа, що свідчить про забій мозку.

III етап: на цьому етапі лікар продовжує діагностичну роботу, спираючись на результати досліджень, що виконані до цього часу лабораторією. Паралельно із дослідженням проводиться необхідне термінове лікування.

Кожному пацієнту з комою невідомої причини необхідно виконати негайний аналіз крові з пальця на рівень глюкози, після чого ввести 100 мг тіаміну і декстрази (глюкози) при наявності показів. При підозрі на передозування наркотиків в/в ввести 0,4-4 мг налоксону гідрохлориду. Більші дози можуть бути необхідними в разі передозування синтетичними опіоїдами (наприклад, фентанілом або пропоксифеном). При підозрі на передозування бензодіазепінами в/в треба ввести 0,3-0,5 мг (максимум 2 мг) флумазенілу, якщо в анамнезі не було судом.

Лабораторне дослідження повинно включати визначення рівня електролітів, рівень печінкових ферментів, повний аналіз крові з формулою, протромбіновий час та частковий тромбопластиновий час для оцінки патології коагуляції. При наявності проблем з диханням треба виконати дослідження газового складу артеріальної крові. Наявність в анамнезі серцевих захворювань, травми або вживання нейролептиків вказує на потребу у визначенні креатинінази. При з'ясуванні в анамнезі зловживання наркотиками або алкоголем треба провести скринінг сечі на наявність наркотиків або алкоголю.

Якщо не має жодних явних причин коми, то треба визначити рівень аміаку в артеріальній крові, навіть якщо відсутні жовтяниці та зміни рівнів печінкових ферментів. Після цього можна дослідити рівень тиреоїдних гормонів або кортизолу в сироватці, якщо анамнез у пацієнта наводить на думку про їх доцільність.

Комп'ютерну томографію (КТ) голови необхідно виконати в кожного пацієнта з анамнезом травми голови, раптового початку головного болю, вогнищевих неврологічних порушень або епізодів блювання перед комою. Люмбальна пункція та дослідження спинномозкової рідини необхідно виконати в кожного пацієнта з анамнезом гарячки, ригідності потиличних м'язів, судом або раптового сильного головного болю.

Пацієнту з анамнезом судом або при наявності кліпання повік чи незрозумілого ністагму необхідно зробити ЕЕГ- дослідження для з'ясування того, чи не є причиною коми без судомний Status epilepticus. Недавнє дослідження показало, що він трапляється у 8% пацієнтів; тому можливо, що ця судомна патологія може бути нерозпізнаною причиною коми.

Дифузне сповільнення на ЕЕГ може вказувати на метаболічну енцефалопатію. Трифазні хвилі можуть вказувати на печінкову енцефалопатію, а періодичні латералізовані епілептиформні розряди можуть бути при герпесному енцефаліті.

Необхідна консультація нейрохірурга при наявності розширеній зіниці, які не реагують на світло, або якщо на КТ виявлено ознаки великого крововиливу. При різкому погіршенні стану пацієнта внаслідок вклинення структур мозку негайне лікування з приводу підвищеного внутрішньочерепного тиску повинно включати гіпервентиляцію до досягнення $p\text{CO}_2$ 25 мм рт.ст. та введення манітолу в дозі 1 г/кг.

При метаболічній або медикаментозній комі необхідна корекція метаболічних розладів та лікування основної причини одночасно з підтримуючим лікуванням.

На цьому етапі діагностуються наступні коматозні стани:

- Діабетична кетоацидотична кома – розвивається поступово, протягом 1-3 діб. В пре коматозному стані спрага, поліурія, блювання, іноді біль в животі. При огляді ознаки дегідратації (загострення рис обличчя, сухість губ, язика, шкіри, м'які очні яблука, зниження тургора і еластичності шкіри, дряблість м'язів), гіповолемічний колапс, тахікардія. У повітрі, що видихається, запах ацетону, може бути шумне дихання Куссмауля. В крові поліглобулія, нейтрофільний лейкоцитоз з паличкоядерним

зсувом. Діагноз підтверджується гіперглікемією (20-25 ммоль/л і >), різко позитивна реакція сечі на ацетон.

- Діабетична некетонемічна гіперосмолярна кома – розвивається поступово (протягом 5-10 діб), частіше у хворих з нетяжким інсулінозалежним цукровим діабетом у віці > 50 років. Її відрізняють ознаки тяжкої дегідратації, іноді з високою лихоманкою і симптомами органічного ураження головного мозку. Характерні дуже високий рівень глікемії (50-60 ммоль/л і >) при відсутності або мінімальної вираженості ацетонури. Не має дихання Куссмауля і запаху ацетона. Підвищується рівень Нб, кількості еритроцитів, показники Ht, Na⁺, K⁺, азотистих шлаків, хлоридів, нейтрофільний лейкоцитоз.
- Екламптична кома – спостерігається у хворих з гострим нефритом та при нефропатії вагітних. Перед втратою свідомості попередньо виникають нестерпний головний біль, блювання, порушення зору, напад або серія нападів судом всього тіла з ціанозом, рідким хриплим диханням, прикушуванням язика, мимовільними сечовипуском та дефекацією.

**Алгоритм діагностики
і надання невідкладних процедур при комах,
зумовлених гострими отруєннями.**

1. Вентиляція:

- Провірити глоткові, кашлеві рефлекс.
- Положення пацієнта.
- Звільнити дихальні шляхи.

Визначити:

- необхідна чи ні інкубація трахеї.

2. Дихання:

- Дослідження газового складу артеріальної крові.
- Штучна вентиляція легень.
- Оксигенотерапія.

Визначити:

- Дихальна недостатність?
- Гіпоксія?
- Бронхоспазм?

3. Кровообіг:

- Визначення артеріального тиску і частоти пульсу.
- Кардіомоніторування.
- Забезпечення 2-3 венозних судинних доступи.

Визначити:

- Брадикардія чи АВ-блок?
- Подовження інтервалів QRS?
- Тахікардія?
- Шлуночкові тахікардія?
- Гіпотензія?
- Тяжка гіпертензія?

4. Зміна свідомості:

- Визначення та лікування гіпоглікемії.
- Визначення температури в прямій кишці.
- Лікування судом.
- Контроль та лікування збудження.

Визначити:

- Кома або сопор?
- Гіпотермія?
- Гіпертермія?
- Судоми?
- Збудження?

5. Інші ускладнення:

- Визначення міоглобіну в сечі.
- Алергологічний анамнез.

Визначити:

- Дистонія чи ригідність?
- Рабдоміоліз?
- Алергія чи анафілаксія?

6. Клінічна діагностика:

- Об'єктивне дослідження.
- Прості обов'язкові лабораторні дослідження.

Визначити:

- «Осмолярний дефіцит»?
- Ацидоз?
- Гіпер- або гіпоглікемія?
- Гіпер- або гіпонатріємія?
- Гіпер- або гіпокаліємія?
- Ниркова недостатність?
- Печінкова недостатність?
- Токсикологічні лабораторні дослідження (скринінг).
- Рентгенологічні дослідження.

7. Знезараження (деконтамінація):

- Промивання шкіри та слизових оболонок.
- Індукція блювання та промивання шлунка.
- Сорбенти та послаблюючі.
- Антидотна терапія.

8. Пришвидшена детоксикація:

- Гемодіаліз.
- Гемосорбція.
- Ентеросорбція.
- Форсований діурез.

Алгоритм надання екстреної допомоги при розвитку коматозного стану.

А. Екстрена допомога:

Початкову екстрену допомогу при комах можна запам'ятати пнемонічно – **ABCD**.

A Airway - Контроль прохідності дихальних шляхів та її корекція.

B Breathing – Дихання.

C Circulation – Кровообіг.

D Dextrose – декстроза (глюкоза) - 25 г (50 мл 50%), тіамін – 100 мг в/в або в/м та налоксон 0,4-2 мг в/в (або флумазеніл – 0,2-0,5 мг).

1. Прохідність дихальних шляхів: укладка пацієнта в певному положенні (на лівому боці з піднятим нижнім кінцем; розгинання голови та висування вперед нижньої щелепи (за відсутності підозри на перелом шийного відділу хребта!), за необхідності встановлення повітроводу. Коли хворий знаходиться у глибокій комі, і відсутні глотковий та кашлевий рефлекс, здійснюється інтубація трахеї. Ці міроприємства можуть бути необхідними у хворих з отруєннями опіюдами або бензодіазепінами, за умови негайного введення 4 мг налоксону або флумазенілу, відповідно.

2. Дихання: проводиться клінічна оцінка якості та глибини дихання і за необхідності проводиться допоміжна вентиляція легень за допомогою маски та мішка Амбу або механічного респіратору. За необхідності – оксигенотерапія. Напруга CO_2 в артеріальній крові звичайно визначає ефективність вентиляції. Підвищення P_aCO_2 може вказувати на гіпоксемію, причиною може бути також зупинка дихання, бронхоспазм, аспіраційний синдром або некардіогенний набряк легень.

3. Кровообіг: вимірювання пульсу і артеріального тиску, оцінка тканинної перфузії (вимірювання діурезу, колір шкірних покривів, рН крові). Необхідне встановлення

інтравенозного катететера для забору крові для лабораторних досліджень (загальний аналіз крові, визначення глюкози, електролітів, можливе токсикологічне дослідження), а також для проведення інфузійної терапії.

4. Декстро́за (глюко́за) і тіа́мін: коли не проведено швидке лікування (корекція), тяжка гіпоглікемія може призвести до необоротних змін головного мозку. Тому всім пацієнтам у коматозному стані, а також за наявності судомного синдрому, вводиться в/в струминно 50-100 мл 40% р-ну декстрази (глюкози), коли неможливо швидко визначити вміст глюкози в плазмі крові. Алкоголікам і дуже виснаженим пацієнтам, які, як правило, можуть мати гранично низький вміст тіаміну в організмі, вводять, 100 мг тіаміну (в/м або протягом 2-3' в/в).

Антагоністи опіоїдів: налоксон 0,4-2 мг в/в може припинити зумовлене опіоїдами пригнічення дихання та кому. Коли передозування опіоїдів значне, може знадобитися додаткове введення налоксону (до 5-10 мг). Увага: налоксон має короткий час дії (2-3 год), тому може виникнути потреба у введенні додаткових доз; крім того, обов'язкове спостереження за пацієнтом протягом декількох годин.

Антагоніст бензодіазепінових транквілізаторів: флумазеніл – 0,2-0,5 мг в/в, повторно за необхідності, через 30" – до максимальної дози 3 мг. Він може припинити коматозний стан, викликаний передозуванням бензодіазепінів. Увага: флумазеніл також володіє короткотривалим ефектом (2-3 год), тому може виникнути потреба у додаткових дозах флумазенілу. Крім того, флумазеніл протипоказаний при сумісному з бензодіазепінами прийомі трициклічних антидепресантів, що може приводити до генералізованих судом.

5. Рекомендована література

1. Наказ Міністерства охорони здоров'я України №24 від 17.01.2005 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «медицина невідкладних станів». - Київ, 2005.- С. 23-26, 31-32.
2. Протокол надання медичної допомоги хворим з діабетичними комами// Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 22.05.2009 р. №356.
3. Руководство по скорой медицинской помощи/ под ред. С.Ф. Багненко, А.Л.Верткина, А.Г.Мирошниченко, М.Ш.Хубутии. – М.:ГЭОТАР-Медиа, 2008.- С. 310-359.
4. Невідкладна медична допомога/ за редакцією професора Ф.С.Глумчера, чл.-кор. АМН України, професора В.Ф.Москаленка.- К.:Медцина, 2012. – С. 254-301.
5. Сумин С.А. Неотложные состояния. – Москва: МИА, 2014. – С. 75, 537, 416-426.

Методичні вказівки склав: **асистент кафедри, к.мед.н. Шапошник О.А.**