

КОНСУЛЬТАНТ

ОБСТЕЖЕННЯ ПАЦІЄНТА В КОМІ

Скорочений виклад

K. Malik, D. C. Hess
Postgrad Med 2002;111(2):38-55

Комою називають подібний на сон стан з повною відсутністю усвідомлення себе та оточення, навіть після енергійної зовнішньої стимуляції. Кома — це найважча форма відсутності свідомості і, згідно з визначенням, коматозні пацієнти перебувають у положенні лежачи з закритими очима.

Для уникнення плутанини та поліпшення розуміння ліпше описувати рівень свідомості такими термінами, як “насторожений”, “сонливий”, “ступорозний” або “коматозний” і уникати таких маловиразних слів, як “летаргічний” або “притуплений”. Оскільки багато станів подібні на кому, то дуже важливо якнайшвидше з’ясувати її причину. Особливо треба з’ясувати, чи пацієнт перебуває справді в комі, чи стан пацієнта доцільніше назвати персистентним вегетативним станом¹ або синдромом замкненості².

Причини коми

Кома є наслідком одного з двох патофізіологічних механізмів: дифузного пошкодження обох півкуль мозку або вогнищового ураження, яке залучає висхідну ретикулярну активуючу систему (ВРАС), яка міститься у верхніх відділах моста мозку (*pons*), середньому мозку та проміжному мозку. При ураженні однієї півкулі мозку кома не виникає, потрібна дисфункція обох півкуль. У більшості досліджень пацієнтів у комі “великою трійкою” її причин були інсульт, черепно-мозкова травма і наркотична інтоксикація.

Для полегшення оцінки коми її причини можна розділити на дві великі групи: структурні або хірургічні (табл. 1) та метаболічні або медикаментозні (табл. 2). Структурна або хірургічна кома, як звичайно, асоціюється з дифузним ушкодженням обох півкуль унаслідок підвищеного внутрішньочерепного тиску або дифузного судинного ураження. Це може спричинити ураження або зміщення ВРАС у верхніх відділах стовбура мозку. При нетравматичній комі наявне дифузне пошкодження обох півкуль мозку внаслідок дії ендогенних чи екзогенних токсинів. До них належать інфекційні причини (сепсис), передозування медикаментів, метаболічні порушення (наприклад, гіпонатріємія та гіпернатріємія).

¹ Це постійний стан, який з’являється після важкої травми мозку. Він асоціюється з нормальним циклом «сон-просинання», очі в пацієнта відкриваються при словесній стимуляції. Однак у пацієнта немає когнітивних (пізнавальних) функцій, він не може локалізувати біль чи відповідати на словесні команди, хоча артеріальний тиск і дихання збережені. Синоніми цього стану — безсонна кома, апалічний синдром, мозкова смерть, неокортикальна смерть, тотальна деменція. Найчастішою причиною є аноксично-ішемічне ушкодження.

² Пацієнти при цьому стані усвідомлюють своє оточення, проте не можуть рухати кінцівками, говорити або робити горизонтальні рухи очима (дезеферентний стан). Спілкування можливе шляхом вертикальних рухів очей та кліпання. Ураження локалізоване у стовбурі мозку. Частими причинами є інфаркт моста мозку внаслідок тромбозу базиллярної артерії, крововилив у міст мозку та центральний мієлінолізис у ділянці моста. Іноді пацієнти з синдромом Гвілен-Барре (*Guillain-Barre*) можуть виглядати ніби “замкнені”.

Таблиця 1. Причини структурної або хірургічної коми

Травма
Субдуральне пошкодження
Епідуральне пошкодження
Дифузне аксональне пошкодження
Контузія мозку
Проникаюча травма голови
Внутрішньочерепний крововилив
Субарахноїдальний крововилив
Інтрацеребральний крововилив
Крововилив у ділянці задньої ямки (моста, мозочка)
Супратенторіальний крововилив (базальні ганглії, лобарний)
Ішемічний інсульт
Великий інфаркт у басейні середньої мозкової артерії із вклиненням структур мозку
Інсульт у ділянці стовбура мозку з двобічним ураженням вентральних відділів моста або середнього мозку
Верхньо-базиллярний синдром із двобічним інфарктом таламусів і вентральних відділів середнього мозку
Дифузна мікроvasкулярна патологія
Тромботична тромбоцитопенічна пурпура
Плямиста лихоманка Скелястих гір
Церебральна малярія
Пухлини
Мультиформна гліобластома із вклиненням
Численні метастатичні ураження
Інша патологія
Осмотичний синдром демієлінізації (центральний мієліноліз у ділянці моста)

Структурна або хірургічна кома

У пацієнтів зі структурною або хірургічною комою часто виявляють вогнищеві неврологічні ознаки, розширені зіниці, які не реагують на світло, або ознаки підвищеного внутрішньочерепного тиску. Двома основними причинами є інсульт та черепно-мозкова травма. До травматичних ушкоджень мозку належить субдуральний, епідуральний та субарахноїдальний крововилив та контузія головного мозку. Крім того, субарахноїдальний крововилив може з'явитися і за відсутності травми, як, наприклад, при аневризматичній кровотечі, яка може супроводжуватися вогнищевими ознаками, але не завжди.

У більшості випадків травм голови втрата свідомості з'являється після очевидного анамнезу травми. Однак не завжди анамнез є настільки очевидним. Пацієнт може мати після травми лише короточасну втрату свідомості або ж узагалі її не втрачати, після чого настає "світлий" проміжок, а пізніше виникає втрата свідомості. Це може вказувати на поступово наростаючу внутрішньочерепну гематому, яка потребує негайного хірургічного обстеження та лікування. У будь-якому випадку травми голови, після якої настає втрата свідомості, необхідно виконати комп'ютерну томографію (КТ) для підтвердження кровотечі.

Таблиця 2. Причини метаболічної або медикаментозної коми

Передозування медикаментів
Бензодіазепіни, барбітурати, опіоїди, трициклічні антидепресанти
Інфекційні захворювання
Сепсис
Бактеріальний менінгіт
Енцефаліт (наприклад, герпетичний або арбовірусний)
Ендокринні розлади
Гіпоглікемічна реакція
Діабетичний кетоацидоз
Гіперосмолярна кома
Мікседема
Гіпертироз
Метаболічні порушення
Гіпонатріємія
Гіпернатріємія
Уремія
Печінкова енцефалопатія
Гіпертензивна енцефалопатія
Гіпомагніємічна псевдокома
Токсичні реакції
Отруєння чадним газом
Алкогольне отруєння
Передозування ацетамінофену (парацетамолу)
Отруєння етиленгліколем
Побічні ефекти ліків
Синдром Рея
Злоякісний нейролептичний синдром
Центральний антихолінергічний синдром
Серотоніновий синдром
Ізоніазидна інтоксикація
Дефіцитні стани
Дефіцит тіаміну (енцефалопатія Верніке)
Дефіцит ніацину (пелагра)
Гіпотермія
Психогенна кома

У деяких випадках після травми голови в пацієнта свідомість не відновлюється, навіть за відсутності доказів структурного пошкодження при застосуванні діагностичних зображувальних методик. Такі випадки можуть виникати внаслідок дифузного пошкодження аксонів, вторинного до специфічних травм голови, при яких структури мозку рухаються в паралельних площинах, але протилежних напрямках. При дифузному пошкодженні аксонів наявне поширене їх ураження в усьому головному мозку, але особливо в дорсолатеральній частині моста та мозо-

листому тілі (*corpus callosum*). Однак перед тим, як визнати причиною коми дифузне пошкодження аксонів, необхідно виконати поглиблені дослідження для виключення інших причин.

Інсульти призводять до коми, коли відбувається безпосереднє залучення ВРАС (наприклад, інсульт у ділянці моста) або вторинний набряк і вклинення, які призводять до зміщення ВРАС. Крововилив у ділянці мозочка може бути причиною миттєвої коми внаслідок або стискання четвертого шлуночка, що призводить до обструктивної гідроцефалії, або прямої компресії стовбура мозку. Вклинення мозочкових мигдаликів може закінчитися миттєвою смертю. Крововиливи й інфаркти в ділянці мозочка потребують невідкладної консультації нейрохірурга і часто декомпресивної краніотомії.

Супратенторіальні внутрішньочерепні крововиливи найчастіше виникають у базальних гангліях (шкаралупі — *putamen*) як наслідок погано контрольованої гіпертензії. Такі крововиливи призводять до коми через ефект утвору в мозку та вклинення. При цьому типі крововиливів необхідність хірургічного втручання суперечливе.

У ділянці великих інфарктів у басейні середньої мозкової артерії може виникати набряк, призводячи до агресивного перебігу оклюзій середньої мозкової артерії та вклинення головного мозку. Як звичайно, набряк сягає найбільшої величини приблизно на 2—5 день після інфаркту, тому спочатку стан пацієнта виглядає стабільним, а потім погіршується. Таких хворих необхідно ретельно спостерігати в палаті інтенсивної терапії. Хоча сучасна тактика лікування розроблена недостатньо, виконують дослідження на предмет того, чи гемікраніектомія і дуротомія поліпшують функціональний результат.

Метаболічна або медикаментозна кома

У пацієнтів із цим типом коми, як звичайно, зіниці реагують на світло, а вогнищевих неврологічних ознак та ознак підвищеного внутрішньочерепного тиску немає. І все ж є кілька винятків із цих правил. Наприклад, пацієнти з гострою печінковою енцефалопатією та гіперамоніемією часто мають підвищений внутрішньочерепний тиск, який може призвести до смерті. Аюс та співпр. повідомили про клінічний випадок підвищеного внутрішньочерепного тиску, що став причиною вклинення мозку та смерті в жінки, яка мала менструацію і в якій викликали ятрогенну гостру гіпонатріємію. У пацієнтів із гіперосмолярними станами (некетозацидозна гіперглікемія) можуть виявляти вогнищеві неврологічні ознаки, особливо вогнищеві судоми, як і при гіпоглікемії.

Неврологічне обстеження

Найважливішим елементом обстеження коматозного пацієнта є збирання анамнезу від свідків випадку, членів сім'ї та працівників невідкладної допомоги. Потім треба швидко виконати обстеження самого хворого і так само швидко призначити додаткові методи обстеження та лікувальні заходи. Обстеження включає чотири важливі компоненти:

- ◆ Тип дихання
- ◆ Реакція зіниць
- ◆ Рухи очей
- ◆ Моторні реакції

Тип дихання

Тип дихання може надати суттєву допомогу у визначенні причини коми, але на це часто не звертають уваги внаслідок широкого застосування механічної вен-

тиляції. Дихання типу Чейна-Стокса — це такий тип дихання, при якому його інтенсивність коливається між гіповентиляцією і гіпервентиляцією. Як звичайно, він 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 в 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 швидший 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.

Центральна неврогенна гіпервентиляція, як наслідком уражень центральної покривки (*tegmentum*) моста, які розміщені вентрально від водопроводу (*aqueductus*) або ураження четвертого шлуночка. При цьому частота дихальних рухів становить 40—70 за хвилину. Важливо відрізнити центральну неврогенну гіпервентиляцію від патології легень з гіпервентиляцією. Переважно ураження ЦНС не можуть бути причиною гіперпноє, якщо pO_2 становить менш як 80 мм рт. ст. або pCO_2 становить більш як 40 мм рт. ст.

Апноестичне дихання складається з подовженого посиленого вдиху з паузою в кінці вдиху, після чого настає видих. Апноестичне 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.

Реакція зіниць

Обстеження зіниць є найважливішою частиною обстеження при комі. Зіниці, які реагують на світло, майже завжди вказують на метаболічну або медикаментозну кому. Якщо обидві зіниці реагують на світло і вони симетричні за розміром, то це, як звичайно, трапляється при комі, яка має метаболічну причину. Такої знахідки практично не виявляють при вклиненні структур мозку і при цьому не потрібні жодні невідкладні нейрохірургічні втручання. Проте в 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, як звичайно, не спричиняють патології зіниць, за винятком синдрому Горнера, який асоціюється з ураженнями 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. Натискання на третій черепно-мозковий нерв після його виходу з середнього мозку призводить до порушення парасимпатичної іннервації ока. Таке натискання на третій черепно-мозковий нерв може виникнути при вклиненні гачка або експансії аневризми задньої сполучної артерії.

Ураження моста переривають симпатичні шляхи, вони є причиною появи "точкових зіниць", які реагують на світло, але це можна роздивитися тільки через збільшувальну лінзу. У пацієнта з точковими зіницями слід запідозрити наявність крововиливу в ділянці моста або великого інфаркту стовбура мозку чи моста.

Рухи очей

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, як звичайно, вказують на метаболічні енцефалопатії або двобічні ураження вище рівня стовбура мозку. Очні коливання складаються зі швидкого низхідного 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. Перевіряють, чи є окулоцефалічний рефлекс, або, як його часто називають, “очі ляльки”. При поворотах голови вбік у пацієнта з інтактною функцією стовбура мозку очі повинні рухатися в напрямку, протилежному рухові голови. Відсутність реакції може вказувати на дисфункцію стовбура мозку.

Окулоцефалічний рефлекс ніколи не можна перевіряти, доки стабільність шиї не підтверджена рентгенографічним її дослідженням у боковій проекції. Якщо є будь-які сумніви щодо стабільності шиї, то ротацію голови можна замінити калоричною реакцією. При калоричній пробі насамперед треба пересвідчитися в цілісності барабанних перетинок, потім у слуховий хід вливають 40—60 мл крижаної води. Якщо стовбур мозку інтактний, то очі відхиляться в бік, звідки вливають холодну воду. Швидкий корективний компонент руху очей спрямований від стимульованого вуха. Останній рух залежить від кортикальної функції і відсутній у коматозних пацієнтів; у них наявна тільки повільна фаза в напрямку стимульованого вуха. Відсутність реакції на калоричну пробу може свідчити про дисфункцію стовбура мозку.

Моторні реакції

Коматозного пацієнта важливо спостерігати на предмет появи будь-яких спонтанних рухових реакцій, які завжди є доброю прогностичною ознакою. Якщо пацієнт спонтанно рухає тільки однією половиною тіла, то, імовірно, наявне ураження півкулі або стовбура мозку з боку, протилежного нерухомій половині тіла. Якщо немає жодних спонтанних рухів, то треба вплинути больовими стимулами, наприклад, натиснути на нігті або на 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 та моста. 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 рефлекторний міоклонус) або метаболічними енцефалопатіями, напри-

клад, печінковою енцефалопатією. Ритмічний міоклонус свідчить про ураження стовбура мозку.

Лабораторні дослідження та лікування

Кожному пацієнту з комою невідомої причини необхідно виконати негайний аналіз крові з пальця на рівень глюкози, після чого ввести 100 мг тіаміну і декстрози при наявності показів. При підозрі на передозування наркотиків внутрішньовенно треба ввести 0,4–4 мг налоксону гідрохлориду. Вищі дози можуть бути необхідними в разі передозування синтетичними опіоїдами (наприклад, фентанілом або пропоксифеном). При підозрі на передозування бензодіазепінами внутрішньовенно 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 загальний аналіз крові з формулою, протромбіновий час та частковий тромбoplastиновий 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 креатинкінази. При з'ясуванні в анамнезі зловживання наркотиками або алкоголем треба виконати скринінг сечі на наявність наркотиків та алкоголю.

Якщо немає жодних явних причин коми, то треба визначити рівень аміаку в артеріальній крові, навіть якщо відсутні жовтяниця та зміни рівнів печінкових ферментів. Після цього можна дослідити рівень тироїдних 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 болю голови, вогнищевих неврологічних порушень або епізодів блювання перед появою коми. Люмбальну пункцію та дослідження спинномозкової рідини необхідно виконати в кожного пацієнта з анамнезом гарячки, ригідності потиличних м'язів, судом або раптового сильного болю голови. Однак КТ необхідно виконати перш за все в будь-якого коматозного пацієнта, особливо при наявності вогнищевих неврологічних симптомів.

Пацієнту з анамнезом судом або при наявності кліпання повік чи незрозумілого ністагму необхідно виконати електроенцефалографічне дослідження для з'ясування того, чи не є причиною коми безсудомний *status epilepticus*. Недавнє дослідження засвідчило, що безсудомний *status epilepticus* трапляється у 8% коматозних пацієнтів; це наводить на думку, що ця судомна патологія може бути нерозпізнаною причиною коми.

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

При метаболічній або медикаментозній комі необхідна корекція метаболічних розладів та лікування основної причини одночасно з підтримуючим лікуванням. Необхідна консультація нейрохірурга при наявності розширених зіниць, 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 pCO_2 25 мм рт. ст. та введення манітолу в дозі 1 г/кг. Покази до моніторингу внутрішньочерепного тиску залишаються суперечливими; його використання найліпше з'ясовано при травматичному пошкодженні головного мозку та станах з гіперамоніємією (наприклад, при синдромі Рея).

Прогностичні фактори

Метаболічні причини коми мають найліпший прогноз, а коми, асоційовані зі структурними ушкодженнями (наприклад, цереброваскулярна хвороба або субарахноїдальний крововилив), мають тенденцію до найгіршого прогнозу. Також несприятливий прогноз має гіпоксично-ішемічне ураження. Вважають, якщо в пацієнтів з нетравматичними причинами коматозний або вегетативний стан триває більш як 1 місяць, то свідомість, як звичайно, в них не відновлюється.

Леві та співпр. повідомили про наслідки у 210 пацієнтів з церебральними гіпоксично-ішемічними комами. При цьому типі коми передвісниками прогнозу є неврологічні ознаки. На час первинного огляду (6 годин і більше після появи коми) відсутність знічних рефлексів асоціювалася з відсутністю відновлення самостійних функцій. У жодного пацієнта, в якого в перший або наступні дні були відсутні корнеальні (рогівкові) рефлекси, свідомість не відновилася. Після третього дня відсутність реакцій або патологічні пози були несумісні з потенційним відновленням самостійності. Найсприятливішою ознакою була незрозуміла мова (стогнання) на ранніх етапах. У перший день наявність таких ознак асоціювалася з 50% шансом відновлення самостійності: сплутана або недоладна мова, скеровані спонтанні рухи очей, нормальні окулоцефалічні або окуловестибулярні реакції та підпорядкованість командам.

У пацієнтів з травматичною комою тривалість коми не обов'язково вказує на поганий прогноз. Наслідок травми голови передусім залежить від рівня свідомості на початку травми та від віку пацієнта.

Дженет та співпр. дослідили 1000 пацієнтів у комі, яка тривала більш як 6 годин після важкої травми голови. Серед цих пацієнтів 49% померли, 3% залишилися у вегетативному стані, 10% вижили з важкою інвалідністю, 17% вижили з помірною інвалідністю і 22% мали добре відновлення функцій. Глибина коми за шкалою Глазго (*Glasgow Coma Scale*) (табл. 3), реакція зіниць, рухи очей, моторні реакції в перший тиждень після травми, а також вік є найдостовірнішими передвісниками прогнозу через 6 місяців. Наразі немає критеріїв для точного визначення прогнозу в конкретного пацієнта, але вищевказані параметри можуть бути корисними в цьому випадку.

Таблиця 3.
Шкала Глазго для оцінки коми

Критерій	Бали
Відкривання очей (O)	
Спонтанне	4
На мову	3
На біль	2
Без реакції	1
Найліпша моторна реакція (M)	
Підпорядковується командам	6
Локалізує	5
Відводить кінцівку	4
Патологічна згинальна поза	3
Витягнута поза	2
Жодної реакції	1
Вербальна реакція (V)	
Орієнтована	5
Сплутана розмова	4
Неадекватні слова	3
Незрозумілі звуки	2
Без реакції	1

Загальний підсумок = O + M + V.

Імовірний результат — від 3 до 15.

Результат від 13 до 15 вказує на кому легкого ступеня.

Результат від 9 до 12 вказує на кому середнього ступеня важкості.

Результат менш як 8 вказує на кому важкого ступеня.

Підготував Федір Юрочко