

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра неврології

О. А. Козьолкін, С. О. Медведкова

# **СВІДОМІСТЬ ТА ЇЇ РОЗЛАДИ. КОМАТОЗНІ СТАНИ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК

для лікарів-інтернів спеціальності «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика», «Внутрішні хвороби», «Психіатрія», лікарів неврологів, сімейних лікарів

Запоріжжя  
2023

УДК 616.8-009.83(075.8)

К 59

Затверджено на засіданні Центральної методичної Ради ЗДМУ та  
рекомендовано для використання в освітньому процесі  
(протокол № 3 від « » \_\_\_\_\_ 2023 р.)

**РЕЦЕНЗЕНТИ:**

О. В. Крайдашенко – завідувач кафедри клінічної фармакології, фармації, фармакотерапії і косметології Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук, професор;

Ю. Ю. Рябоконт – професор кафедри дитячих інфекційних хвороб Запорізького державного медичного університету, доктор медичних наук.

**АВТОРИ:**

О. А. Козьолкін, д-р мед. наук, професор;

С. О. Медведкова, д-р мед. наук, професор.

К59 **Козьолкін О. А.**

Свідомість та її розлади. Коматозні стани : навч. посіб.  
для лікарів-інтернів спеціальності «Неврологія», «Загальна  
(сімейна) практика», «Внутрішні хвороби», «Психіатрія»,  
лікарів неврологів, сімейних лікарів / О. А. Козьолкін,  
С. О. Медведкова. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2023. – 102 с.

**УДК 616.8-009.83(075.8)**

©Козьолкін О.А., Медведкова С.О., 2023.

©Запорізький державний медичний  
університет, 2023

## ЗМІСТ

Передмова	4
1.Актуальність	5
2. Форми порушення свідомості	7
3. Механізми розвитку порушень свідомості	12
4. Особливості пригнічення свідомості за різних форм невідкладних станів	20
5. Причини розвитку та клінічні особливості окремих коматозних станів	22
6. Оцінка пригнічення свідомості	35
7. Особливості обстеження хворих з порушенням свідомості	55
8. Прогноз результату коми. Синдроми вклинення	61
9. Електроенцефалографічні зміни при пригніченні свідомості	80
10. Лікування при коматозних станах	81
11.Особливі форми порушення свідомості	90
12. Рекомендації щодо найсучасніших методів діагностики коми та інших розладів свідомості	95
13. Рекомендована література	100

## ПЕРЕДМОВА

У представленому навчальному посібнику висвітлена проблема розладів свідомості у хворих з гострою неврологічною патологією на основі проведеного аналізу останніх даних літератури. Невідкладні стани у неврології є однією з актуальних проблем сучасної медицини, що обумовлено значною їх поширеністю і необхідністю надання екстреної медичної допомоги медичним персоналом будь-якої спеціальності.

Навчальний посібник містить основні відомості про механізми розвитку порушень свідомості, особливості обстеження хворих, рекомендації щодо найсучасніших методів діагностики різних видів коматозних станів і захворювань, які часто зустрічаються у клінічній практиці.

У посібнику використані сучасні діагностичні шкали для оцінки пригнічення свідомості. Проблема ранньої діагностики порушення свідомості та цілеспрямованого лікування хворих має велике практичне значення. Крім того, необхідно відзначити, що детально зібраний клінічний аналіз, а також моніторинг лабораторних, ультразвукових і нейровізуалізаційних показників дозволяє своєчасно встановити діагноз і розпочати лікування. Невідкладна медична допомога надається у короткотривалі терміни і у повному обсязі відповідно до потреб потерпілого згідно зі стандартами доказової медицини з врахуванням матеріально-медичного забезпечення закладу і кваліфікації медичного персоналу. Важливим завданням такої допомоги є полегшення страждань хворого, боротьба з ускладненнями, що загрожують життю, з метою покращення здоров'я хворого або повного його одужання.

Опанування навчального посібника необхідне лікарям-інтернам, щоб в майбутньому вони могли застосовувати на практиці провідні принципи діагностики і надання кваліфікованої медичної допомоги хворим при різних розладах свідомості.

Навчальний посібник може бути корисним для лікарів-інтернів спеціальності «Неврологія», «Загальна (сімейна) практика», «Внутрішні хвороби», «Психіатрія», лікарів неврологів, сімейних лікарів.

# **СВІДОМІСТЬ ТА ЇЇ РОЗЛАДИ. КОМАТОЗНІ СТАНИ.**

## **1.Актуальність теми**

Порушення свідомості викликають різні захворювання, багато з яких безпосередньо пов'язані з життям і функціональним прогнозом. Оскільки вони часто впливають на функції дихання та кровообігу, необхідно враховувати диференціальну діагностику під час стабілізації стану пацієнтів. Лікування пацієнтів із набутими ушкодженнями мозку та гострими чи тривалими розладами свідомості сьогодні є досить складним завданням, а доказова база діагностичних рішень щодо коми та інших розладів свідомості – обмеженою. Визначення свідомості у пацієнтів, що не реагують, за допомогою клінічного обстеження є важким завданням. Ще більше ускладнює процес те, що походження багатьох клінічних ознак у пацієнтів із розладами свідомості не зовсім зрозуміле, а їхнє значення стосовно оцінки наявності свідомості у хворого є ще менш чітким. Хоча відповідне лікування слід розпочинати негайно після диференціальної діагностики, упередження можуть призвести до неправильного діагнозу. Детально зібрати анамнез неможливо безпосередньо з пацієнтом, що є суттєвим недоліком, з яким стикаються медичні працівники у випадках порушення свідомості порівняно з іншими неврологічними розладами. Тому ретельний фізикальний огляд і діагностика важливі.

## **2. Загальна мета.**

Вміти виявити ранні ознаки продуктивних та непродуктивних форм втрати свідомості, розробити тактику ведення, обстеження та план лікування хворих з втратою свідомості.

## **3. Конкретні цілі.**

Діагностика та надання невідкладної допомоги при втраті свідомості.

### **Лікар-інтерн повинен знати:**

1. Основні форми порушення свідомості.
2. Розуміння механізмів розвитку втрати свідомості і коматозних станів.
3. Клінічна характеристика кожного з рівнів порушення свідомості.
4. Особливості втрати свідомості при різноманітних формах невідкладних станів.
5. Діагностичні ознаки найбільш розповсюджених причин коматозних станів.
6. Оцінка пригнічення свідомості.
7. Визначення ступеня пригнічення свідомості.
8. Прогноз результату коми.
9. Основні клінічні ознаки синдромів вклинення.
10. Особливості електроенцефалографічних змін при пригніченні свідомості.
11. Проведення диференційної діагностики різних порушень свідомості.
12. Призначення необхідної терапії при розладах свідомості.
13. Огляд рекомендацій щодо найсучасніших методів діагностики коми та інших розладів свідомості.

### **Лікар – інтерн повинен вміти:**

1. Оцінити загальний стан хворого.
2. Оцінити стан свідомості, та глибину її порушення.
3. Оволодіти особливостями методики проведення клінічного обстеження хворих з розладами свідомості.
4. Діагностувати стан хворого на основі збору анамнезу, скарг, темпів розвитку порушень свідомості, даних клінічного огляду.
5. Визначити план обстеження хворого з втратою свідомості.
6. Оцінити вітальні функції.
7. На підставі аналізу даних лабораторного та інструментального обстеження проводити диференціальний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз.

## **ФОРМИ І МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ**

Свідомість - функція людського мозку, сутність якої полягає у відображенні дійсності та цілеспрямованому регулюванні взаємовідносин особистості з навколишнім світом. У медичній практиці доводиться оперувати свідомістю як сукупністю психічних явищ - сприйняття, пам'яті та мислення. У клінічній практиці терміном «ясна свідомість» позначаються адекватне сприйняття та осмислення навколишнього середовища, орієнтація у просторі та часі, усвідомлення себе, здатність до пізнавальної діяльності. У здорової людини рівень свідомості мінливий і залежить від характеру виконуваної роботи, зацікавленості, відповідальності, фізичного та емоційного стану. Філософські аспекти свідомості та суспільна свідомість не входять до лікарської компетенції.

Порушення свідомості - один із провідних синдромів при більшості невідкладних станів внаслідок уражень нервової системи. Ступінь порушення свідомості нерідко відіграє визначальну роль у результаті ряду випадків гострої неврологічної патології. Тому визначення стану свідомості передують загальному та неврологічному обстеженню. Визначення стану свідомості сприяє оцінці ступеня небезпеки наявного ураження нервової системи для життя хворого, дозволяє визначити обсяг та напрямки необхідних досліджень, а в ряді випадків визначає вибір форми екстреної допомоги (нейрохірургічне втручання або комплексна медикаментозна терапія).

У неврологічній практиці порушення свідомості прийнято підрозділяти на 2 групи:

1. Продуктивні форми розвиваються на тлі неспання; характеризуються дезінтеграцією психічних функцій, зміненим сприйняттям навколишнього середовища та власної особистості; зазвичай вони не супроводжуються знерухомленістю. Зазначені стани називаються **зміною свідомості**. До них відносяться делірій, онейроїдний стан, аменція, сутінкові розлади свідомості, психомоторне збудження. Вони є проявами більшості психічних захворювань.

I, як правило, не супроводжуються осередковою неврологічною симптоматикою, але іноді можуть передувати розвитку пригнічення свідомості.

2. Непродуктивні форми за типом дефіциту психічної активності зі зниженням рівня неспання, виразним пригніченням інтелектуальних функцій та рухової активності. Такі форми називаються пригніченням свідомості. До них відносяться оглушення, сопор, кома. Пригнічення свідомості спостерігається при багатьох формах гострої неврологічної патології і рідко проявляється у психіатричній практиці. При вираженому пригніченні свідомості порушуються життєво важливі функції.

Причинами розладів свідомості можуть бути вогнищеві в головному мозку або дифузні метаболічні (токсичні) ураження головного мозку. Причинами розладів свідомості внаслідок осередкового ураження головного мозку є черепно-мозкова травма, церебральний інсульт або крововилив під оболонки головного мозку, пухлини, інфекційно-запальні та інші захворювання. Причинами порушень свідомості внаслідок дифузного метаболічного ураження головного мозку можуть бути екзогенні та ендогенні інтоксикації, соматичні та ендокринні захворювання, порушення водно-електролітного балансу, гіпоксія і т.д.

### **Зміни свідомості**

Зміни свідомості можуть відбуватися у формі делірію, онейроїдного стану, аменції (корсаківського синдрому), сутінкового стану свідомості, психомоторного збудження.

Делірій пов'язують з переважним порушенням функціонування лімбічних структур, що виникає на тлі генералізованої дезорганізації функції кори мозку. Клінічною ознакою делірію є різке потьмарення свідомості з грубим дезорієнтуванням у навколишньому середовищі та власній особистості. З'являються тривога і страх, виражене рухове збудження, іноді з галюцинаціями; яскраві маячні переживання. Те, що відбувалося, амнезується. Найчастішою формою є алкогольний делірій («біла гарячка»). Він



розвивається зазвичай у стані абстиненції, після тривалого запою (частіше вночі, супроводжується безсонням). Характерні підвищення артеріального тиску і температури тіла, різка тахікардія і судомні напади. Особливо важко цей варіант делірію протікає після тривалого зловживання алкоголем та його сурогатами у осіб, які перенесли травму черепа або захворювання центральної нервової системи.

Виражений делірій може спостерігатися при токсикоманічній абстиненції, на початкових стадіях клінічних проявів гострих екзогенних інтоксикацій (атропіном, фосфорорганічними речовинами) і перед розвитком пригнічення свідомості при ендогенних інтоксикаціях (діабет, уремія, порфірія). У перерахованих випадках не спостерігається артеріальної гіпертензії та гіпертермії. Делірієм можуть дебютувати деякі інфекційні захворювання (тиф, малярія), гнійні форми менінгіту (менінгококовий, пневмококовий, стафілококовий), наслідки травми мозку, а також сепсис і важкі форми пневмонії. При цьому виявляються симптоми інфекційного синдрому – висока лихоманка, зміни формули крові, збільшення ШОЕ. Уточненню причин делірію сприяє з'ясування обставин захворювання.

**Онейроїдний стан** - уривчасте поєднання відображення реально навколишньої обстановки хворого та рясних яскравих фантастичних переживань; часто хворий не в змозі відрізнити сновидіння від подій, що дійсно відбуваються.

**Аменція (корсаківський синдром)** – груба дезорганізація, утруднення інтелектуальних процесів. Хворі, сприймаючи окремі предмети, неспроможні оцінити навколишній світ загалом. Стан метушливості, рухового збудження чергується з млявістю, байдужістю.

**Сутінковий розлад свідомості** характеризується дезорієнтуванням, що раптово виникає, появою жахливих галюцинацій, злобою, страхом, збудженням з агресією. Іноді дії хворого можуть носити зовні цілеспрямований характер, проте при цьому усвідомлення навколишнього та власних дій відсутнє. Під впливом жахливих галюцинацій та злісно-

тривожного афекту під час сутінкових розладів свідомості хворі схильні до брукання, руйнівним, вкрай жорстоким вчинкам. Спостерігається повна амнезія подій, що відбулися під час сутінкового стану. Ця форма зміненої свідомості характерна для епілепсії.

**Психомоторне збудження** - стан, який, залежно від конкретних обставин, може або бути абортивною формою делірію, тобто відноситися до категорії зміненої свідомості, або представляти собою компонент пригнічення свідомості. Одним з частих явищ психомоторного збудження є так звана «автоматична жестикуляція». Такі мимовільні рухи можуть бути досить різноманітними погладжування, потирання, пощипування рукою окремих ділянок тіла, натягування на себе простирадла, спроби усунути від себе неіснуючий предмет та ін. Певний зв'язок з синдромом автоматизованої жестикуляції має симптом насильницького захоплення описаний Янішевським. Виникнення таких мимовільних рухових актів при пригніченій або зміненій свідомості пояснюють або безпосереднім ураженням лобової частки, або порушенням фронто-руброспинальних шляхів. Необхідність обговорення цих фактів диктується тим, що синдром автоматизованої жестикуляції і симптом насильницького захоплення часто помилково оцінюються лікарями, які не мають спеціальної неврологічної підготовки, як сприятливі прояви, які нібито свідчать про адекватну реакцію хворого. Насправді обидва клінічні феномени є результатом глибокого пригнічення функції мозку і часто несприятливими прогностичними ознаками.

## **ПРИГНІЧЕННЯ СВДОМОСТІ**

Пригнічення свідомості – оглушення, сопор, кома.

**Оглушення** проявляється уповільненням мислення та мови, недостатнім сприйняттям і оцінкою того, що відбувається, зниженням уваги, різкою виснажливістю, сонливістю.

**Сопор** характеризується різким пригніченням психічної активності. Хворих насилу вдається вивести з цього стану - у відповідь на повторне звернення вони відкривають очі, але контакт практично неможливий. Часто

виникають автоматична жестикуляція, смоктальний та хапальний рефлекс. У зарубіжній практиці та літературі сонор ототожнюється зі ступором.

**Кома** - повна втрата свідомості, відсутність реакції на будь-які зовнішні подразники. Широко поширене розподілення на деструктивну та метаболічну (дисметаболічну) кому, а також на цереброгенну та соматогенну кому, які вимагають уточнення. Більш виправдано розрізняти три категорії коматозних станів:

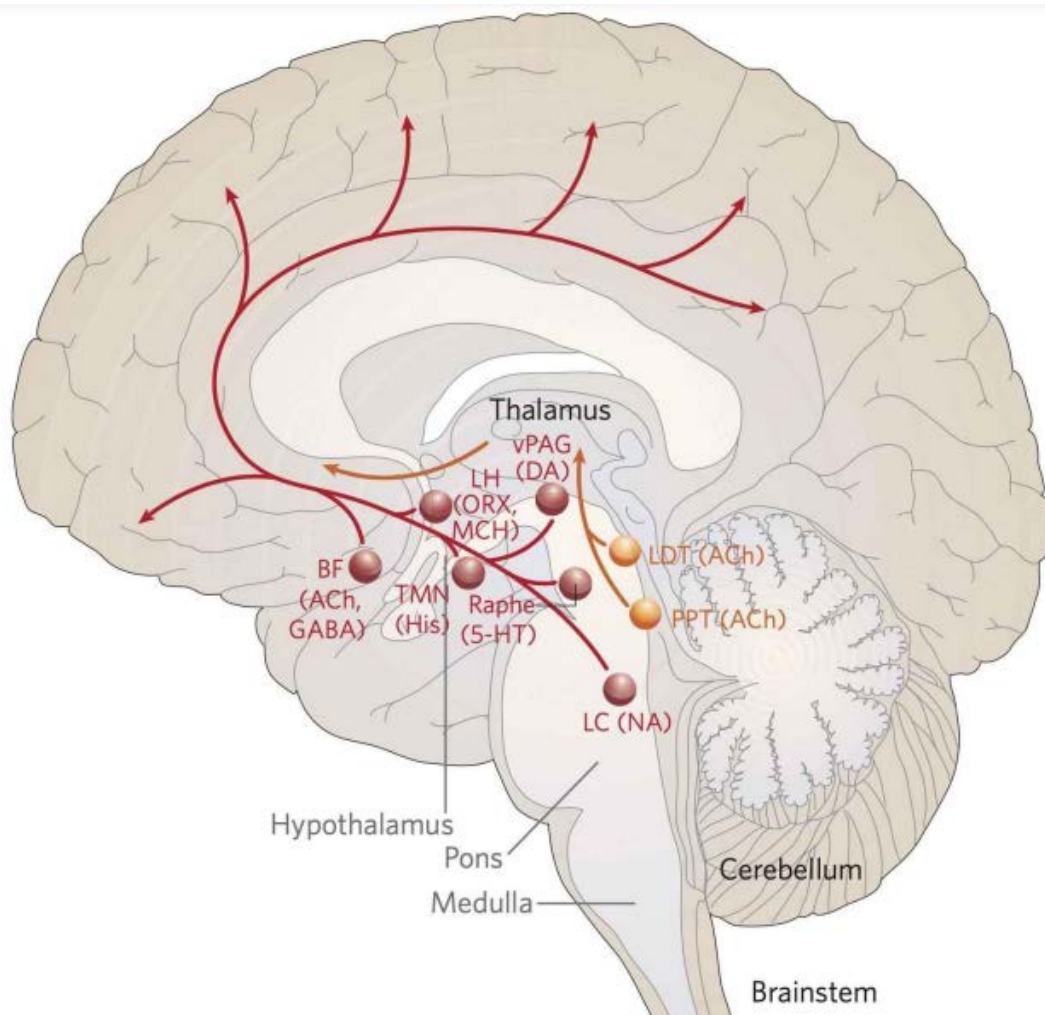
- Кома, обумовлена різким зменшенням внутрішньочерепного простору - крововилив у мозок, інфаркт мозку, абсцеси, пухлини мозку, посттравматичні внутрішньомозкові гематоми, епідуральні та субдуральні гематоми. При цій категорії коматозних станів виявляються виражені симптоми ушкодження мозку.
- Кома, обумовлена екзогенними інтоксикаціями (алкоголь, барбітурати, опіати, бензодіазепіни, фенотіазини, антидепресанти, етиленгліколь, чадний газ та ін.); різкими порушеннями метаболізму (гіпоксія, діабет, ниркова, печінкова, наднирникова, гостра серцево-судинна недостатність); загальними інфекціями (пневмонія, тиф, сепсис, інфекційно-токсичний шок); шок різної етіології; різка гіпертермія та гіпотермія; епілептичний статус; виражена гіпертонічна енцефалопатія. При цій категорії коматозних станів, як правило, не виявляється осередкових симптомів або вони виражені нерезко.
- Кома, обумовлена субарахноїдальними крововиливами через розрив внутрішньочерепних аневризм, важкими формами менінгіту чи енцефаліту. При цій категорії коматозних станів виявляються насамперед менінгеальні симптоми, зміни цереброспінальної рідини, а також різної вираженості осередкова неврологічна симптоматика.

## МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПОРУШЕНЬ СВІДОМОСТІ

Нині доведено роль ураження різних відділів мозку у розвитку різноманітних порушень свідомості. Різде розмежування «пригнічення» свідомості (непродуктивні форми порушень свідомості) і «зміни» свідомості (продуктивні форми), певною мірою, умовно. При багатьох гострих ураженнях головного мозку на окремих етапах захворювання простежується переважання зміни або пригнічення свідомості.

Дане положення знаходить пояснення в сучасних уявленнях про регуляцію стану неспання та патофізіологічному механізмі порушень свідомості. Анатомічним утворенням, що грає істотну роль у регуляції свідомості та підтримці функціональної активності вищих відділів мозку, є ретикулярна формація (ретикулярна активуюча система). Останнім часом суттєву увагу надають зв'язкам ретикулярної формації з «неспецифічним» відділом гіпоталамуса та риненцефалічною зоною (лімбічною системою). Структури лімбіко-ретикулярного комплексу, тісно інтегровані в анатомо-функціональному відношенні з вищележачими відділами мозку, відіграють роль у мотивації поведінки, емоційних реакціях і процесі формування пам'яті. Лімбіко-ретикулярний комплекс забезпечує широке коло адаптивних реакцій організму - ендокринно-вегетативних, гуморальних і сенсомоторних. Висхідні впливи лімбіко-ретикулярного комплексу («висхідної активізуючої системи») відіграють важливу роль у підтримці рівня неспання. Активність висхідної активізуючої ретикулярної системи залежить від сенсорних подразників (біль, світло, шум, кортико-фугальних еферентних імпульсів і нейропептидів (гіпокретин/орексин), які виробляються в латеральних відділах гіпоталамуса. Її анатомічний субстрат представлений на Рис. 1. Ці структури постачаються кров'ю з системи базилярної артерії. Низхідні впливи активують функції нижніх відділів стовбура та спинного мозку. Існує і система «зворотного зв'язку» – адаптивна здатність лімбіко-ретикулярного комплексу значною мірою визначається функціональною активністю кіркових структур. Найбільш значущою формою адаптивних реакцій лімбіко-ретикулярного комплексу є

підтримання оптимального рівня неспання, тобто ясної свідомості.



from Saper et al. PMID 1625190

**Рис.1** Нейрона система, підтримуюча стан неспання ( висхідна активізуюча ретикулярна система). TMN-губеромамільярне ядро, BF- базальний відділ переднього мозку(холінергічні нейрони), LTD- латеродорсальна ділянка,PPN- ніжко-мостове ядро (дві ділянки мозку мають холінергічні нейрони),LC- блакитна пляма( норадренергічні нейрони).

Нерізкі ендокринно-вегетативні, сенсомоторні та психічні впливи на організм компенсуються реакціями лімбіко-ретикулярного комплексу. Якщо різні стресорні подразники носять різкий, екстремальний характер, здатність до адаптації лімбіко-ретикулярного комплексу різко порушується. Клінічно такий «зрив» проявляється різними формами зміни або пригнічення свідомості, порушеннями інших функцій організму насамперед, дихання та кровообігу. Різкі порушення гомеостазу, що викликають «зрив» адаптивних можливостей лімбіко-ретикулярного комплексу і втрату свідомості, можуть

викликатися не тільки безпосереднім ушкодженням структур ретикулярної формації. Функціональна активність лімбіко-ретикулярного комплексу не має автономного характеру. Вона багато в чому визначається безпекою супратенторіальних відділів мозку. Адаптивні можливості лімбіко-ретикулярного комплексу порушуються внаслідок черепно-мозкової травми, грубих деструктивних процесів у півкулях (геморагії, великі інфаркти), а також через різку патологічну периферичну імпульсацію, що викликає швидкий викид катехолів. Мобільність адаптивних можливостей лімбіко-ретикулярного комплексу досить висока, а характер пристосувальних реакцій дуже варіабельний. Наприклад, після важких пошкоджень мозку з руйнуванням великих ділянок півкуль життєздатність організму - правда, на різко зміненому рівні - може підтримуватися протягом тривалого терміну (до 20-30 діб).

Варіабельність реактивної адаптивної здатності лімбіко-ретикулярного комплексу є обставиною, що дозволяє вважати суворе розмежування станів пригніченої та зміненої свідомості, а тим більше їх окремих форм, певною мірою умовно. Клінічні прояви порушень свідомості певною мірою пропорційні ступеню пригнічення оксигенації мозку. До якогось моменту, іноді протягом тривалого відрізка часу, мозковий кровотік та умови постачання мозку киснем стабілізуються на рівні, відповідаючим окремим клінічним формам порушення свідомості. Залежно від характеру та локалізації патологічного процесу, індивідуальної мобільності лімбіко-ретикулярного комплексу зміна та пригнічення виявляються послідовними стадіями порушення свідомості.

Великі клініко-анатомічні дані дозволяють виділити 3 типи морфологічних змін, характерних станів, коли настанню смерті внаслідок різних гострих уражень мозку передували виражені порушення свідомості.

1-й тип - різкі, що визначають макроскопічно вогнища деструкції мозку внаслідок крововиливів, абсцесів, інфарктів, пухлин з перифокальним набряком і явними ознаками компресії та вклинення ствола. Мікроскопічно в

таких випадках виявляються вторинні - не рідко дуже невеликі за обсягом - крововиливи в стовбурі або нижніх відділах таламуса. Подібні зміни дуже різко виражені при багаточисельних вогнищах, які локалізуються в обох півкулях геморагії, інфарктах, вірусних енцефалітах, гіпоксичних або ішемічних ураженнях.

2-й тип - різні ураження, що локалізуються безпосередньо в середньому мозку та таламусі; їхнє виявлення дозволяє пояснити розвиток коми з найбільшою переконливістю.

3-й тип - ні макроскопічно, ні звичайними методами серіального мікроскопічного дослідження, зміни в мозку загиблих після тривалої коми не виявляються. Зазвичай це має місце у випадках, коли при житті, захворювання розцінювалося як результат різких порушень метаболічних процесів або екзогенних інтоксикацій. Тільки шляхом електронно-мікроскопічного та (або) гістохімічного дослідження вдається виявити деструктивні зміни в клітинах мозку, що нагадують раніше відому картину морфологічних змін при печінковій комі. Виявлені такими спеціальними методами зміни клітинних структур мають поширений характер і не можуть бути підставою для певних клініко-морфологічних кореляцій.

Ймовірне пояснення механізму розвитку коми може ґрунтуватися на тому, що дифузний патологічний процес поширюється і на ділянку кортико-діенцефальних провідних систем. Є морфологічні дослідження, що стосуються випадків, коли безпосередньо перед настанням смерті спостерігався делірій. При алкогольному делірії, фокальних емболіях, травматичних гематомах і вірусних енцефалітах, що протікають зі зміненою свідомістю, в переважній більшості випадків посмертне мікроскопічне дослідження виявляло клітинну деструкцію в середньому мозку, гіпоталамусі та скроневій частці (ізолювану або у поєднанні зі змінами в інших ділянках мозку). Такий тип морфологічних змін спостерігається найчастіше.

Таким чином, клініко-анатомічні дані підтверджують роль лімбіко-ретикулярного комплексу у регуляції рівня неспання. При станах пригніченої

та зміненої свідомості, передуючих наступу смерті, шляхом морфологічного та гістохімічного дослідження, як правило, визначаються структурні зміни в ділянках лімбіко-ретикулярного комплексу. В останні роки все більшого поширення набуває точка зору, згідно з якою нерідко причиною коми є великі двосторонні ураження кори великого мозку. Вважається, що ураження кори однієї півкулі викликає пригнічення свідомості тільки при компресії мозкового стовбура.

Дуже важливе значення має розшифрування патобіохімічних механізмів розвитку коматозних станів. Встановлено, що основними причинами різних варіантів коми деструктивної (при органічних ушкодженнях мозку внаслідок ГПМК, ЗТМ, пухлини, менінгіту, енцефаліту та ін.), токсичної та епілептичної – є комплекс порушень метаболізму в структурах мозку. Цей комплекс включає:

- накопичення в нейронах збуджуючих амінокислот (глутамату та аспартату);
- виснаження АТФ внаслідок перезбудження нейронів, інактивація іонного насоса та деполяризація клітинних мембран;
- накопичення збудливих амінокислот, що сприяє розкриттю неспецифічних іонних каналів, перетіканню в клітини іонів кальцію, натрію та хлору, вивільненню з клітин іонів калію та проникненню в клітини води – т.з. внутрішньоклітинний набряк;
- дезорганізацію кальцієвого гомеостатичного механізму, що призведе до активізації фосфоліпази та протеази, пошкодження клітинних мембран і так званої «кальцієвої смерті клітин».

Результатом пошкодження клітинної мембрани та дезорганізації інтернейронального метаболізму внаслідок гіпоксії, порушень гемодинаміки, аеробного гліколізу, інтоксикацій є набряк мозку. Наслідками набряку є підвищення внутрішньочерепного тиску, зниження церебрального перфузійного тиску, вазопарез з вторинною ішемією мозку і, таким чином,



формування «порочного кола», що посилює пригнічення свідомості, що сприяє поглибленню коми.

З клінічних позицій основне значення мають 3 положення:

1. Пригнічення свідомості виникає, як правило, внаслідок морфологічних чи різких патологічних змін метаболізму головного мозку. Воно часто становить небезпеку для життя, тому що навіть при сопорі, що триває 6-8 год, спостерігаються порушення дихання, що сприяє розвитку гіпоксії та набряку мозку.

2. Стани зміненої свідомості відрізняються меншою тривалістю і є більш оборотні, ніж різні форми пригніченої свідомості. Основою змін свідомості є переважно ірритация лімбіко-ретикулярного комплексу. Єдина форма зміни свідомості, що становить безпосередню загрозу для життя, - алкогольний делірій.

3. Пригнічення та зміна свідомості неспецифічні для конкретних клінічних форм невідкладних станів внаслідок уражень нервової системи.

У повсякденній практиці основна увага приділяється діагностиці причин коми найбільш життєнебезпечного стану, що поєднується з розвитком поліорганної патології та вимагає екстрених діагностичних та лікувальних заходів.

У зв'язку з цим доцільно мати на увазі основні патогенетичні механізми розвитку коматозних станів. Ці відомості можуть допомагати орієнтуватися у напрямках екстреної терапії.

**Критичне зниження артеріального тиску** (систоличний тиск нижче 60 мм рт. ст., або 8 кПа), що виникає внаслідок різних причин, супроводжується пригніченням свідомості через гостру гіпоксію мозку і порушення метаболізму нейрональних структур. У цих умовах залежно від індивідуальних адаптаційних особливостей організму може проявлятися захисний феномен, що рефлекторно розвивається, централізація кровообігу. Завдяки екстреному перерозподілу циркулюючої в організмі крові артеріальний тиск у малому колі залишається на досить високому рівні, а

рівень кровообігу різко зменшується тільки в периферичних відділах судинної системи. При досить вираженій централізації кровообігу пригнічення функцій мозку може виявлятися відносно нерізким. При нездатності організму до централізації кровообігу різке зниження системного артеріального тиску викликає швидкість зменшення рівня мозкового кровотоку до критичного (в 2 рази і більше). Гострі дисциркуляторні зміни у великих ділянках мозку, зумовлені кардіогенними причинами (гостра серцева недостатність зі зниженням серцевого викиду), є частою причиною інфаркту мозку, що супроводжується різкою втратою свідомості. Ступінь і тривалість втрати свідомості залежать у таких випадках від ряду факторів: вираженості та тривалості порушень системного кровообігу; характеру ураження судинної системи мозку (формування тромбів; явища ангіопарезу); можливостей часткового відновлення функцій уражених ділянок мозку, зокрема за рахунок «включення» колатерального кровообігу.

**Критичне швидке підвищення артеріального тиску** може чинити шкідливий вплив на мозок і супроводжуватися пригніченням свідомості внаслідок різних патофізіологічних механізмів:

- *Гостра гіпертонічна енцефалопатія.* При ній пригнічення свідомості обумовлено в основному швидко виникаючою дезорганізацією функцій лімбіко-ретикулярного комплексу в умовах різкого викиду катехоламінів.

- *Субарахноїдальний крововилив.* Швидке та різке підвищення артеріального тиску є одним з основних факторів, що сприяє розриву аневризм судин мозку. Виразність і тривалість пригнічення свідомості визначаються інтенсивністю та поширеністю патологічної імпульсації, що виходить з ділянки розриву, ступенем активації катехоламінового викиду, дестабілізації функціонування лімбіко-ретикулярного комплексу. Пізні ускладнення розриву аневризм часто виражаються різким, поширеним і стійким ангіоспазмом в басейні ураженої судини, а іноді і в окремих ділянках суміжних басейнів. У подібних випадках пригнічення свідомості знову наростає через поглиблення гіпоксії (ішемії) в уражених зонах мозку.

**Емболії судин мозку** призводять до ішемії тканин мозку в басейні ураженої судини, а також до рефлекторного ангіоспазму у відповідь на раптове подразнення інтими емболом. У разі зазвичай швидко настає втрата свідомості. У хворих молодого віку, при збереженні можливостей швидкого формування колатерального кровообігу, пригнічення свідомості частіше буває нетривалим.

**Внутрішньочерепні посттравматичні гематоми, що виявляються після «світлого проміжку».** При них пригнічення свідомості проявляється, як правило, маніфестацією осередкових симптомів, зумовлених поступовою дислокацією мозкових структур.

**Великі об'ємні ураження мозку** - внутрішньомозкові гематоми, що швидко формуються, гостро маніфестують пухлини і абсцеси мозку характеризуються швидким та різким пригніченням свідомості аж до коми.

**Епілепсія.** «Епілептогенні вогнища» до певного моменту не виявляються клінічними симптомами. Проте внаслідок найрізноманітніших патологічних впливів на ЦНС відбуваються гіперсинхронізація «епілептичного вогнища», залучення до патологічної активності нейронів сусідніх ділянок мозку і виникають епілептичні розряди. Якщо розряди досягають великої потужності і поширюються на великі зони мозку, розвиваються поодинокі епілептичні напади або епілептичний статус з розвитком коми. Епілептичні розряди невеликої потужності в обмежених ділянках мозку проявляються фокальними судомними нападами без втрати свідомості.

**Раптова втрата свідомості безпосередньо після черепно-мозкової травми** обумовлена комплексом оборотних і не оборотних змін. Серед них слід підкреслити роль швидкого переміщення ліквору («лікворний удар»), швидкого та значного підйому артеріального тиску, гострого «викиду» катехоламінів, формування мікрогеморагій у мозку, іригації стовбурових структур, різкого розширення шлуночків та ін.

**Дисметаболичні процеси** пригнічують внутрішньочерепний метаболізм за рахунок гіпоксії, гіпер- або гіпоосмії, ацидозу, алкалозу, різких порушень електролітного балансу, а також через зниження активності нейротрансмітерів («регуляторів збудження нервової системи»). У цих умовах пригнічення свідомості проявляється зазвичай поступово, а його виразність залежить від ступеня порушень внутрішньоклітинного метаболізму.

**Різка гіпоглікемія** (зменшення вмісту глюкози у крові до 0,5-1 ммоль/л). При ній мозковий кровотік практично не змінюється, а порушення свідомості виникають внаслідок критичного дефіциту глюкози.

**Гіперглікемія** (збільшення вмісту глюкози у крові до 15 ммоль/л і більше). Пригнічення свідомості виникає за рахунок підвищення осмотичного тиску сироватки крові. Екстримальна гіпертермія (температура тіла вище 41 ° С) або гіпотермія (температура нижче 34 ° С) викликають пригнічення свідомості переважно за рахунок різких неспецифічних змін метаболізму в нервових клітинах.

**Отруєння** алкоголем, барбітуратами, бромідами, препаратами групи фенотіазинів та іншими нейротоксикантами обумовлені безпосереднім пригніченням нейрональної активності. У першу чергу уражаються функції стовбура та дієнцефальної області. Передбачається, що аналогічним чином діють багато **бактеріальних токсинів**, зокрема збудники гнійних менінгітів.

Пригнічення свідомості внаслідок гострих уражень мозку іноді доводиться диференціювати з шоком (частіше в осіб молодого віку). Шок - узагальнений термін, що характеризує гостру декомпенсацію основних систем життєзабезпечення організму, що виникає внаслідок різних причин. Виникаюча при больовому, травматичному, психічному шоці втрата свідомості, як правило, не тривала і не супроводжується появою симптомів органічного ураження нервової системи. Втрата свідомості при зазначених видах шоку обумовлена екстреною мобілізацією нейротрансмітерів (норадреналін, епінефрин, серотонін, адреналін) при неможливості компенсувати такий викид центральними нейровегетативними структурами.

Перелічені нейрорефлекторні та гуморальні порушення, що зумовлюють пригнічення свідомості, у ряді випадків у тій чи іншій мірі поєднуються, взаємодіють один з одним, проявляються в неоднаковій послідовності, відрізняються різним ступенем виразності.

## **ОСОБЛИВОСТІ ПРИГНІЧЕННЯ СВІДОМОСТІ ЗА РІЗНИХ ФОРМ НЕВІДКЛАДНИХ СТАНІВ**

З метою екстреної діагностики причин невідкладних станів цілі відповідно виділяти 4 групи гострої неврологічної патології, що відрізняються за темпом розвитку пригнічення свідомості та наявності або відсутності осередкових симптомів ураження мозку, порушень життєво важливих функцій та гомеостазу.

- Швидке пригнічена свідомість з одночасною появою виражених вогнищевих симптомів, порушення життєво важливих функцій та гомеостазу.
- Швидке пригнічення свідомості, що не супроводжується осередковими симптомами та порушенням життєво важливих функцій.
- Поступове або повільне пригнічення свідомості з вогнищевими симптомами, що рано з'являються, і/або менінгеальними симптомами, порушенням життєво важливих функцій і гомеостазу.
- Поступове пригнічення свідомості без чітких вогнищевих та менінгеальних симптомів, порушень життєво важливих функцій гомеостазу.

Швидким темпом прийнято вважати розвиток симптомів невідкладного стану протягом 1-2 годин; поступовим поява симптомів протягом однієї доби і повільним темпом - розвиток симптомів протягом 24-36 і більше годин.

## **ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ОКРЕМИХ КОМАТОЗНИХ СТАНІВ**

**Апоплексична кома.** Цей варіант коматозного стану є наслідком гострого порушення мозкового кровообігу, частіше геморагічний інсульт, рідше масивний ішемічний інсульт. При крововиливі порушення свідомості виникають гостро і можуть супроводжуватись психомоторним збудженням. Найчастіше виявляються менінгеальні симптоми. При сумнівній вираженості ригідності м'язів шиї та симптому Керніга необхідно враховувати наявність симптому Бехтерева. Обличчя хворого багряне, дихання стридорне, відзначається повторне блювання, можливі розлади ковтання. Пульс напружений. АТ зазвичай високий (виняток - крововилив при розривах аневризми). Виявляються різноманітні осередкові симптоми: слабкість верхньої повіки, здуття щоки при диханні (симптом вітрила), гіпотонія м'язів, у зв'язку з цим на боці геміплегії відзначаються «розпластане» стегно, ротована назовні стопа. Сухожильні рефлекси у паретичних кінцівках у найгострішому періоді частіше знижені, потім підвищуються, з'являються патологічні рефлекси (симптом Бабінського тощо). У разі проникнення крові в шлуночкову систему - набряк стовбура мозку, можливі горметонії. Через кілька годин з'являються домішки крові в ЦСР. Набряк дисків зорових нервів може розвинутиись протягом 12-24 год. Множинні крововиливи в сітківку звичайні при розриві аневризми (синдром Терсона).

При **ішемічному інсульті** порушення свідомості, включаючи коматозний стан, можуть розвиватися підгостро або гостро. При атеротромботичному інсульті пригнічення свідомості зазвичай відбувається підгостро. При кардіоеMBOLічному інсульті розвиток коматозного стану відбувається гостро і нерідко супроводжується локальними чи загальними судомами.

Апоплексиформна кома при інфаркті міокарда (кардіоцеребральний синдром) розвивається гостро у зв'язку з порушенням системної та церебральної гемодинаміки. Звичайні задишка, ціаноз, зниження

артеріального тиску, пульс прискорений, рідше (при атріовентрикулярній блокаді) уповільнений, слабкий, іноді ниткоподібний; при цьому можливі екстрасистолія, миготлива аритмія, іноді проявляється акро-артеріоспастичний рефлекс, що характеризується зникненням пульсу на артеріях кінцівок. Можливі також психомоторне збудження, ейфорія, галюцинації, епілептиформні напади, абдомінальні та ренальні симптоми, гіпертермія. У крові відзначаються лейкоцитоз, прискорена швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ), підвищення рівня ферментів (амінотрансферази, лактатдегідрогенази), тропоніновий тест зазвичай позитивний. На ЕКГ та ЕхоКГ виявляються ознаки великого трансмурального інфаркту міокарда.

**Коми при менінгітах та енцефалітах.** Розвиток порушень свідомості обумовлений інтоксикацією, осередковими змінами в речовині головного мозку, лікворо- та гемодинамічними розладами. Додаткове значення у пригніченні розладів свідомості у цих хворих можуть мати соматичні ускладнення у вигляді інфекції дихальних шляхів, сечостатевої системи та інші ускладнення. Характерний менінгеальний синдром. При ураженні речовини головного мозку або основи черепа відзначаються осередкові симптоми, включаючи залучення черепних нервів. Можуть бути судомні пароксизми до розвитку епілептичного статусу. При менінгококковому менінгіті і менінгококцемії можливий геморагічний висип (синдром Уотерхауса-Фрідериксена). При дослідженні ЦСР відзначаються високий лікворний тиск та клітинно-білкова дисоціація. У ряді випадків (при геморагічних енцефалітах) у ЦСР можливі домішка крові. При туберкульозному менінгіті в ЦСР в 1,5-2,0 рази знижено вміст глюкози та хлоридів.

**Порушення свідомості при ЧМТ** обумовлені травматичним пошкодженням головного мозку, його судин та оболонок, порушенням гемо- та ліквородинаміки та набряком мозку. Характеризується загально мозковою, менінгеальною та осередковою симптоматикою.

Можливі мідріаз, анізокорія, плаваючий погляд очних яблук, симптом Мажанді-Гертвіга, зниження артеріального тиску, брадикардія, тахіпноє, лейкоцитоз зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво, високий лікворний тиск і нерідко змінена ЦСР. При краніографії можливе виявлення кісткових ушкоджень. На КТ і МРТ можуть бути виявлені осередки крововиливу, контузії мозку, зони його набряку.

### **Порушення свідомості при гіпоксії (респіраторна, гіпоксична кома).**

Розвивається на тлі дихальної недостатності при хронічних бронхолегеневих захворюваннях, ураженнях дихальної мускулатури, неправильному проведенні ШВЛ. Основну роль у патогенезі грають гіпоксія, респіраторний метаболічний ацидоз із порушеннями мікроциркуляції та електролітного балансу. При гострій гіпоксії розвиток коми бурхливий, при хронічній – поступовий; тоді комі передують цефалгії, астериксис, м'язові фасцикуляції, іноді міоклонії, а також млявість, підвищена сонливість, оглушення, сопор. Обличчя одутле, ціанотичне, зіниці частіше звужені, шийні вени здуті, можливі периферичні набряки, зниження м'язового тону, часто вислуховується велика кількість хрипів у легенях, іноді, навпаки, «німі» легені. Можливі тахікардія, аритмія, зниження артеріального тиску, елементи бульбарного або псевдобульбарного синдромів, пірамідні та менінгеальні симптоми. При тривалій гіпоксії розвиваються поліцитемія, іноді лейкоцитоз, еозинофілія. Відзначаються виражене зниження  $PaO_2$  та підвищення  $PaCO_2$ , рентгенологічні ознаки легеневої патології. На ЕКГ виявляються симптоми навантаження правих відділів серця.

**Порушення свідомості при печінковій недостатності.** Виникають при вираженій недостатності функцій печінки у зв'язку з гострим або хронічним гепатитом, цирозом печінки, за наявності портокавальних анастомозів. Основну роль у патогенезі грають зниження антитоксичної функції печінки, скупчення у тканинах аміаку, фенолів, тираміна та інших., порушення електролітного балансу. Розвиток частіше поступовий,



спостерігаються і натовість астенії, сонливості, оглушення, диспептичних розладів, ознаки геморагічного синдрому. Характерні жовтяниця, крововиливи в шкіру, розчісування, розширені зіниці, м'язова ригідність, порушення ритму дихання, зниження артеріального тиску, зміни розмірів та консистенції печінки; можливі збільшення селезінки, асцит та інші ознаки портальної гіпертензії. Для печінкової коми характерна анемія макроцитарного типу, білірубінемія, азотемія, зниження в крові рівня протромбіну, холестерину, глюкози, збільшення в плазмі вмісту амінофераз, лужної фосфатази. У сечі виявляють кристали білірубіну, тирозину, лейцину. При швидко прогресуючому порушенні функції печінки прогноз гірший.

#### **Порушення свідомості при нирковій недостатності (уремічна кома).**

Виникають на тлі гострої чи хронічної ниркової недостатності. У першому випадку причиною можуть бути шок, колапс, ускладнення деяких інфекційних захворювань (геморагічна лихоманка, лептоспіроз), у другому - хронічні ниркові захворювання (гломерулонефрит, пієлонефрит, нефрит спадковий або у зв'язку з системним захворюванням, полікістоз та ін.). При цьому відіграють роль виражене зменшення діурезу, диспротеїнемія, порушення електролітного балансу та кислотно-основний стан, анемія, інтоксикація. Порушення свідомості розвиваються поступово, їм можуть передувати ГХ, погіршення зору, свербіж, нудота, блювання, сонливість, судоми, затьмарення свідомості. Шкіра суха, бліда, характерний запах аміаку з рота, часто розвиваються набряки, петехіальні геморагії, фібриляції м'язів, порушення ритму дихання; можливі шум тертя перикарда, анурія, анемія, лейкоцитоз, азотемія, підвищення ШОЕ, зниження рН та резервної лужності крові, гіпокальціємія та інші порушення електролітного балансу, гіпоізостенурія, альбумінурія, циліндрурія, можлива гематурія.

**Порушення свідомості при електролітних порушеннях (хлоргідропенічна кома)** виникають у зв'язку з втратою води та кислотних

іонів при тривалому блюванні у випадках отруєння, при стенозі воротаря, панкреатиті, нирковій недостатності, токсикозі у першій половині вагітності. Зневоднення супроводжується метаболічним алкалозом, порушеннями мікроциркуляції, гідратації клітин та пригніченням їх функцій. Розвитку розладів свідомості сприяють безсольова дієта, застосування діуретиків, недостатність надниркових залоз. Комі передують прогресуюча загальна слабкість, апатія, анорексія, спрага, повторні напади непритомності. Для цієї форми характерні сухість шкіри і слизових оболонок, низький тургор тканин, гіпотермія, поверхнєве дихання, тахікардія, зниження артеріального тиску, можливі колаптоїдний стан, напруження передньої черевної стінки, широкі зіниці, сухожильна гіпорексія, фасцикулярні посмикування, , гіпохлоремія, гіпокальціємія

**Порушення свідомості при еклампсії (еклампсична кома)** виникає у другій половині вагітності, зазвичай на тлі нефропатії (АГ, набряки, протеїнурія). Велике значення у розвитку коми мають зміни церебральної гемодинаміки, гіпоксія та набряк мозку, значне підвищення ВЧТ. Комі зазвичай передують різкий головний біль, біль в епігастрії, блювання, фасцикулярні посмикування, що переходять у судомні пароксизми. Характерні розширення зіниць, суха гіперемована шкіра, ціаноз обличчя, високий артеріальний тиск, підвищення м'язового тону, тризм, напади тонічних і клонічних судом; відзначаються розлади дихання, хропіння, асфіксія, судоми, нерідко виявляються підвищення сухожильних рефлексів, патологічні рефлекси, менінгеальні симптоми. Можливий розвиток осередкової неврологічної симптоматики, пов'язаної з набряком мозку або крововиливом у мозок. При лабораторному обстеженні виявляються лейкоцитоз, прискорення ШОЕ, гіпернатріємія, гіперкаліємія, метаболічний ацидоз, азотемія, альбумінурія, гематурія, лейкоцитурія, циліндрурія. Лікворний тиск високий. Плід нерідко гине від гіпоксії.

### **Порушення свідомості при отруєнні оксидом вуглецю (чадним газом).**

Порушення свідомості, включаючи коматозний стан, найчастіше обумовлені отруєнням вихлопним газом, виникають також у угорілих. Вдихання CO веде до утворення карбоксигемоглобіну та розвитку гемічної гіпоксії, токсичного впливу на нервові клітини та на глію. Порушення свідомості передують ГБ, відчуття стискання у скроневих областях, запаморочення, задишка, прискорене серцебиття, нудота, блювання, оглушеність, іноді психомоторне збудження, гіперкінези. Відзначаються гіпертермія, гіперемія, геморагічні висипання, мідріаз. Дихання поверхневе, іноді стридорозне(хрипляче, галасливе), тахікардія, нерідко аритмія, артеріальний тиск низький, можливий колапс. Виникають мимовільні сечовипускання та дефекація, клонуси стоп, симптом Бабінського, хореїчний гіперкінез, іноді опистотонус, ригідність потиличних м'язів. Відзначаються лейкоцитоз, еритроцитоз, гіпергемоглобінемія, карбоксигемоглобінемія, іноді гіперглікемія, азотемія, метаболічний ацидоз.

### **Порушення свідомості при отруєнні фосфорорганічними сполуками (ФОС).**

Кома обумовлена отруєнням (через шкіру, з повітрям, що вдихається, або з їжею) ФОС, що застосовуються в побуті (тіофос, хлорофос, меркаптофос, карбофос і т.п.). ФОС інгібують холінестеразу, що призводить до накопичення ацетилхоліну, порушення холінореактивних систем з вираженими вегетативними розладами та порушеннями діяльності ЦНС. Початок бурхливий: біль у животі, діарея, рясний піт, міоз, міофібриляції, судоми. При комі з'являється неприємний різкий ароматичний запах з рота, відзначаються ціаноз, розширення зіниць, ларинго- та бронхоспазм, дихання поверхневе, аритмічне, іноді типу Чейна-Стокса; брадикардія, нестійкість артеріального тиску, систолічний шум, гепатомегалія, нерідко судоми, параліч дихальної мускулатури. Підвищення вмісту гемоглобіну та еритроцитів у крові, зниження активності холінестерази, альбумінурія та гематурія.

**Порушення свідомості внаслідок теплового удару (гіпертермічна кома, тепловий удар, сонячний удар)** обумовлені перегріванням організму, особливо в поєднанні з фізичним навантаженням, що веде до водно-електролітних і гемодинамічних порушень, які викликають набряк головного мозку. Порушення свідомості розвиваються зазвичай поступово. Перед втратою свідомості виникають ГБ, шум у вухах, запаморочення, млявість, задишка, тахікардія, диспептичні розлади, оглушеність. Для зовнішнього вигляду хворих характерні гіперемія, гіпертермія, мідріаз, гаряча і суха шкіра, поверхневе прискорене дихання, іноді порушення його ритму, артеріальна гіпотензія, гіполії арефлексія, патологічні рефлекси, менінгеальні симптоми. Звичайні гіповолемія, лейкоцитоз, гіпохлоремія, протеїнурія, циліндрурія; можливі гіпо-каліємія, гіпонатріємія, прояви дисемінованого внутрішньосудинного згортання, недостатності функції печінки. До розвитку коми приводить атеросклероз, серцева недостатність, особливо у хворих, які приймають діуретики, а також ЦД, алкоголізм, розлади потовиділення. Порушення свідомості при ЦД виникають у хворих на ЦД у зв'язку з недостатністю вироблення інсуліну, гіперглікемії з гіперосмолярністю плазми, порушенням обміну з кетозом та ацидозом. Виділяють три варіанти діабетичної коми: кетонемічна гіперглікемічна, гіперосмолярна та гіперлакта-цидемічна.

- **Кетонемічна гіперглікемічна кома.** Обумовлена головним чином метаболічним ацидозом внаслідок зниження утилізації кетонових тіл при надмірному кетогенезі у печінці, значному зменшенні лужних резервів, порушенням катіонного складу. Для кетонемічної гіперглікемічної коми характерні шумне глибоке дихання за типом Куссмауля, запах ацетону з рота, зниження тонусу очних яблук, вузькі зіниці, суха шкіра, частіше бліда, тахікардія, зниження артеріального тиску, можливий розвиток колапсу, олігоанурія, блювання, м'язова гіпотонія, гіпо- або арефлексія, іноді позитивний симптом Кернігу. Звичайні гіперглікемія, кетонемія,

зниження рН крові, можливі гіпонатріємія, гіпокаліємія, гіпохлоремія, гіперазотемія, глюкоза та ацетон у сечі, відносна щільність сечі підвищена.

**Гіперосмолярна кома.** Це варіант діабетичної коми, обумовлений значними порушеннями кровопостачання, гідратації та складу катіонів клітин мозку при високому осмотичному діурезі з втратою солей, розвитком гіповолемії, зниженням АТ та іншими розладами гемодинаміки, що ведуть до зниження фільтрації в нирках, що посилює гіперосмолярність. Може бути спровокована зловживанням вуглеводами, прийомом діуретиків, супутніми захворюваннями. У хворих відзначаються гіпертермія, сухість шкіри, ністагм, тонічна косоокість, що розходиться, прискорене глибоке дихання без запаху ацетону, тахікардія, аритмія, низький АТ, при колапсі - анурія. Можливий розвиток осередкових симптомів, судом, менінгеального синдрому. Звичайні відсутність кетонемії, виражена гіперглікемія, підвищення гематокриту, рівня сечовини та осмолярності крові, лейкоцитоз, підвищена ШОЕ. Можлива протеїнурія, при цьому ацетон у сечі не визначається.

**Гіперлактацидемічна кома.** Цей варіант діабетичної коми зазвичай розвивається за умов гіпоксії. До її виникнення привертають інфекційні хвороби, застосування бігуанідів (антидіабетичних засобів – похідних гуанідину), особливо за наявності у хворого печінкової або ниркової недостатності. У патогенезі провідну роль грають метаболічний ацидоз із різким збільшенням рівня лактату за рахунок підвищення анаеробного гліколізу. Кома розвивається повільно з поступовим наростанням ацидозу та розладу свідомості. Характерні сухість і блідість шкіри, амімія, мідріаз, зміна глибини та ритму дихання, нерідко з'являються дихання за типом Куссмауля, тахікардія, зниження артеріального тиску, гіпо- або арефлексія, іноді менінгеальні симптоми. Звичайні нерізка гіперглікемія, іноді нормоглікемія, збільшення вмісту лактату в крові з підвищенням співвідношення лактат/піруват, зниження вмісту бікарбонату та резервної лужності крові з низьким рН. Кетоацидоз відсутня.

**Гіпоглікемічна кома.** Кома, що зазвичай виникає у хворих на ЦД при передозуванні цукрознижувальних препаратів або при гіперінсулінізмі у зв'язку з наявністю інсулінопродукуючої пухлини підшлункової залози. Виникає гостро чи підгостро, починається з відчуття вираженого голоду, що супроводжується загальною слабкістю, рясним потовиділенням, серцебиттям, тремтінням у всьому тілі, страхом, психомоторним збудженням. Можливі неадекватні поведінкові реакції, диплопія. Характерні блідість, гіпергідроз, тоніко-клонічні судоми, гіпертонія м'язів, що змінюється зниженням м'язового тону. Можливі розлади ковтання, тахікардія, аритмія. АТ частіше знижений, відзначаються сухожилйна гіпорексія, іноді симптом Бабінського, гіпоглікемія. Запаху ацетону в повітрі, що видихається, немає.

**Надирникова кома (гіпокортикоїдна).** Гіпокортицизм з різким зниженням вмісту глюко- та мінералокортикоїдів виникає при гострому ураженні надиркових залоз, синдромі Уотерхауса-Фрідериксена, Аддісонової хвороби, швидкій відміні глюкокортикоїдної терапії. Порушення водно-електролітного обміну, що розвиваються на цьому тлі, призводять до вторинних розладів судинного тону і серцевої діяльності. Початок поступовий, рідше – гострий, нерідко на тлі стресових ситуацій, інфекцій. Проявляється загальною слабкістю, стомлюваністю, анорексією, нудотою, діареєю, зниженням артеріального тиску, ортостатичними непритомністю, іноді колапсом. Для коми характерні гіпотермія, бронзове забарвлення шкіри, гіперпігментація шкірних складок, рубців, геморагічний синдром. Звичайні зниження маси тіла, м'язова ригідність, арефлексія, дихання поверхневе, іноді типу Куссмауля; пульс м'який, низький АТ, повторні блювання, діарея, судомні пароксизми, гіпонатріємія, гіпохлоремія, гіперкаліємія, гіпоглікемія, можливі азотемія, лімфоцитоз, моноцитоз, еозинофілія. Знижено виділення калію, 17-кетостероїдів, 17-оксикортико-стероїдів.

Характеристика окремих форм невідкладних станів відповідно з наведеним вище угрупованням узагальнена в табл.1.

### Темпи розвитку пригнічення свідомості і супутня симптоматика

Швидкий розвиток пригнічення свідомості		Поступове або повільне пригнічення свідомості	
Нозологічні форми	Супутня симптоматика	Нозологічні форми	Супутня симптоматика
Масивний крововилив в мозг – частіше в стовбур	Найбільш важкі форми супроводжуються швидким розвитком різко виражених симптомів ушкодження напівкульних структур та/або стовбура мозку: виражені порушення дихання та гемодинаміки	Ішемічний інсульт	Симптоми пошкодження напівкульових структур і/або стовбура мозку. При масивних інфарктах порушення дихання та гемодинаміки
Епілептичний статус	Тривалий, різко виражений судомний синдром; виражені порушення дихання і гемодинаміки. Після припинення судом іноді пирхідний геміпарез	Посттравматичні внутрішньочерепні, субдуральні та епідуральні гематоми, котрі проявляються після «світлого проміжку»	Поступове виникнення вогнищевих симптомів
Злоякісний нейролептичний синдром	Виразні осередкові симптоми відсутні. Різка гіпертермія. Порушення дихання	Гострі порушення венозного кровотоку	Поступове виникнення «гнізdnих» вогнищевих симптомів
Блискавична форма гнійних менингітів	Інфекційно-токсичний шок(синдром Уотерхауза Фрідріхсона) критичне зниження артеріального тиску, тахікардія, задишка, гіпотермія, судоми. При менингококовому менингіті геморагічна висипка . При найважчих формах менингеальні симптоми можуть бути відсутніми.	Гостра гіпертонічна енцефалопатія	При виражених формах в осіб похилого та старечого віку нерідко виражена «гнізdnа» осередкова неврологічна симптоматика. Різке підвищення АТ
Неврологічний варіант синдрому Мюнхаузена	Раптова втрата свідомості та одночасний розвиток парлічів; часто брадикардія, артеріальна гіпотензія. Патологічні і менингеальні симптоми відсутні. Реакція на больові подразники відсутня або	Субарахноїдальний крововилив	Менингеальні симптоми; кров'яниста спино-мозкова рідина. Вогнищеві симптоми рідко
		Гостро маніфестуючі пухлини і абсцеси головного мозку	Поступово з'являються всі вогнищеві симптоми при одночасно виникаючих аспонтаності, проявах неадекватної поведінки та дезорієнтації. Нерідко набряк сосків зорового нерва. При абсцесі в анамнезі запальні процеси в середньому вусі або пазухах носа

<p>Гостро виникаючі форми енцефаліта – частіше всього герпетичний енцефаліт</p>	<p>різко знижена. Необхідна диференціація з інсультом і гострою інтоксикацією.</p> <p>Кома I-III ступеня – відсутність реакції на будь-які подразники; пригнічення дихання</p>	<p>Ураження нервової системи при тяжко протікаючих інфекціях</p> <p>Гостра інтермітуюча порфірія</p> <p>Гіпоглікемія</p> <p>Діабетична кетонемічна кома</p> <p>Діабетична некетонемічна гіперосмолярна кома</p> <p>Уремічна кома при гострій або хронічній нирковій недостатності</p>	<p>Гіпертермією Специфічні зміни крові. Іноді менінгізм. Вогнищеві симптоми не характерні</p> <p>Сопор або кома супроводжуються колікоподібними болями в животі, блювотою, судомними нападами, м'язовою слабкістю в кінцівках. Патогмонічна ознака-малинове забарвлення сечі, перехідне на світлі в коричниве забарвлення</p> <p>Вміст глюкози в крові нижче 2,0-3,0 ммоль/л (нижче 500- 600 мг/л). Підвищення АТ, тахікардія, підвищення м'язового тону, іноді судоми. Вогнищеві симптоми не характерні.</p> <p>Вміст глюкози в крові підвищений до 16,2 ммоль/л (3 г/л) і вище, різке підвищення вмісту кетонів до 17,2 ммоль/л і вище. Артеріальна гіпотензія, порушення дихання, тахікардія, запах ацетону з рота, олігурію. Епілептичні напади, ністагм</p> <p>Різка гіперглікемія 55-200 ммоль/л (5 г/л) і гіперосмолярність 350 і більше мосм/л. Різко зневоднення: Артеріальна гіпотензія. Нерідкі ністагм. судомні напади. парези кінцівок</p> <p>Підвищення вмісту в крові сечовин (ше 10 ммоль/л), креатину (вище 60 ммоль/л у чоловіків; 75 ммоль/л у жінок), креатиніну (вище 110 ммоль/л у чоловіків; 105 ммоль/л у жінок). а також сечовини в сечі (понад 600 ммоль/л). Водяна інтоксикація (гіпоосмолярність – 280 мосм/л). Блювання,</p>
---	--	---	---



		<p>Отруєння алкоголем (етиловий спирт)</p> <p>Отруєння метиловим спиртом</p> <p>Отруєння парацетамолом (ацетоамінофеном), аспірином</p> <p>Отруєння нейролептиками (аміназин)</p> <p>Отруєння галюциногенами і психостимуляторами (фенамін, екстазі, ріталін)</p> <p>Отруєння антихолінергічними засобами (атропін, димедрол, циклодол)</p> <p>Отруєння барбітуратами (фенобарбітал, нембутал, фенадорм, тіопентал)</p>	<p>порушення дихання, генералізовані судоми</p> <p>Спочатку (при концентрації алкоголю в крові приблизно 1,5 г/л) розгальмованість, атаксія, ністагм, дизартрія тахікардія. При збільшенні дози алкоголю (більше 3 г/л) кома з пригніченням дихання і різким зниженням АТ, гіпоглікемія. Застереження: алкогольна кома може перекривати інші невідкладні стани, в першу чергу інсульт, травму черепа, діабетичну гіпоглікемію</p> <p>Клінічна картина подібна до отруєння етиловим спиртом. однак рано розвиваються ураження сітківки та сліпота</p> <p>Жовтяниця. Зниження вмісту в крові трансаміназ і протромбіна; підвищення вмісту білірубіна</p> <p>Спочатку делірій, а потім кома. Гіпертермія, пригнічення дихання, ригідність м'язів, аритмія по типу внутрішньощуночкова блокада Спочатку збудження, потім судоми, гіпертермія, тахікардія, різка артеріальна гіпертермія. При більш важких формах отруєнь – геморагічний синдром, включаючи крововилив в мозг</p> <p>Делірій, судоми, гостра серцева недостатність</p> <p>Різде зниження АТ, гіпотермія, різке пригнічення дихання, суходильних і знічних рефлексів</p>
--	--	---	--

		Отруєння бннзодіазепінами (діазепам, седуксен, реланіум, реладорм)	Спочатку приглушення, атаксія, незрозуміла мова, міоз, а потім розвивається кома, мідріаз, апное, котре може призвести до зупинки дихання, - особливо у людей похилого віку
		Отруєння опіатами (героїн, морфін, кодеїн, опій)	Спочатку знижується АТ, сповільнюється пульс, виникає міоз, а потім ровщивається кома, парези м'язів; можлива зупинка дихання. При поєднанні з димедролом, психостимуляторами – з'являються судоми і виникають психози
		Отруєння клофеліном (гемітоном, кетапресаном)	Завантаженість, малорухомість, гіпотермія, брадикардія, міоз, гіпергідроз, ортостатична гіпотензія, сповільнення дихання. У випадках, коли клофелін використовують в кримінальних цілях для приведення людини в безпорадний стан, і з цією метою поєднують клофелін з алкоголем,- розвивається кома з брадикардією і різким зниженням АТ
		Отруєння фосфоорганічним и сполуками (карбофос, хлорофос), що використовують як пестицид	При легких формах отруєння з'являється збудження або занепокоєння, слабкість, порушення зору («туман перед глазами»), затруднення дихання. При важких формах – заторможеність, кома, підвищення АТ, міоклонії, судоми, різке утруднення дихання із-за гіпертонусу м'язів грудної клітки, різка аритмія. Смерть настає через зупинку дихання та гостру серцеву недостатність
		Отруєння атропіном і атропінвмісткими препаратами	Дисфагія, сухість в ротоглотці, мідріаз, психомоторне збудження, марення, зорові галюцинації, епілептиформні

		Отруєння антигістамінами препаратами (димедрол, піпольфен, тавегіл, супрастин)	судоми, кома при різкій артеріальній гіпотензії Сухість в порожнині рота, запаморочення, сонливість з подальшим розвитком коми
		Отруєння антидепресантами (амітриптилін, меліпрамін, імізін)	Епілептиформні судоми, різке порушення серцевого ритму, колапс, набряк легень
		Отруєння хлоридами вуглеця (дихлоретан)	Запаморочення, атаксія, психомоторне збудження, галюцинації, різке порушення дихання через бронхорею, аспірацію і западіння язика. Може розвиватися токсичний шок
		Отруєння чадним газом (монооксид углецю)	Оглушення, дезорієнтація, галюцинації, іноді судоми з нерізко вираженими вогнищевими симптомам. Характерні гіпертермія і виражені порушення дихання

Детальні відомості відносно діагностики і екстреної терапії патологічних процесів, згаданих в табл., приведені в відповідних розділах.

## ОЦІНКА ПРИГНІЧЕННЯ СВІДОМОСТІ

Ступінь і динаміка пригнічення свідомості - найважливіші критерії, що дозволяють судити про тяжкість уражень мозку, загрозу наявної патології для життя хворого і про результативність терапії, що проводиться.

Пригнічення свідомості оцінюється вельми суперечливо, що обумовлено різноманіттям причин, що викликають пригнічення свідомості, і різними підходами до оцінки клінічних феноменів.

Зазвичай використовувані поняття «кома», «прекоматозний стан», «сопор», «оглушення», «сомноленція», «затуманена свідомість», «сплутана свідомість», «апатія» носять дуже узагальнений, розпливчастий характер і

недостатньо чітко визначають рівень зміни свідомості. Різні автори позначають переліченими термінами всі неоднорідні клінічні прояви. Усе це породжує неминучий суб'єктивізм в оцінці ступеня пригнічення свідомості.

З великого числа шкал, запропонованих для визначення ступеня пригнічення свідомості, слід виділити дві категорії.

**Перша категорія** - шкали, придатні для використання в екстрених ситуаціях, на догоспітальному етапі та засновані на визначенні клінічних ознак лікарями, які не мають спеціальної підготовки з неврології, і навіть середнім медичним персоналом. До цієї категорії належать:

- шкала Глазго для визначення ступеня пригнічення свідомості. запропонована в 1974 р. нейрореаніматологами G. Teasdale та V. Jennet, які працювали в м. Глазго (Шотландія). Ця шкала має також шкалу Глазго для оцінки коми;
- шкала для оцінки стану свідомості при гострій неврологічній патології;
- шкала FOUR((Full Outline of UnResponsiveness. 2005 року E.F. Wijdicks із колегами з клініки Мейо (США) запропонували нову шкалу оцінки свідомості FOUR, при створенні котрої враховано деякі недоліки широко застосовуваної шкали ком Глазго (ШКГ). Шкала FOUR успішно валідизована й показала себе як надійний прогностичний інструмент у критично хворих пацієнтів.

**Друга категорія** - шкали для детальної оцінки стану свідомості, психічних функцій та неврологічного статусу, які можуть використовуватися в стаціонарах неврологами, реаніматологами та нейрохірургами. До цієї категорії належать:

- Глазго-Піттсбурзька шкала оцінки глибини коми, розроблена G. Teasdale спільно з P. Safar і співавт. в 1984 р., в якій поєднані шкала Глазго (ШГОК) і Піттсбурзька шкала оцінки стану стовбура мозку (ПШОССМ);
- шкала-класифікація порушень свідомості

Шкала Глазго представлена у табл.2 Ця шкала дає можливість кількісної оцінки трьох клінічних ознак: розплющування очей, рухова реакція, мована реакція. Досліджувані ознаки диференційовані за ступенем вираженості.

Кожній конкретній ситуації надано бальну оцінку. Для отримання інформації про ступінь пригнічення свідомості слід підсумовувати три цифрові показники, що характеризують ці 3 функції. Шляхом повторних досліджень за допомогою шкали Глазго можна оцінювати динаміку стану свідомості під впливом лікування та певною мірою прогнозувати результат захворювання.

Чим більша сума трьох показників, тим менший ступінь пригнічення функції мозку, і навпаки, чим ця сума менша, тим прогноз серйозніший за неї. Сума балів, що дорівнює 15, відповідає ясній свідомості. Сума балів менше 8 характеризує ситуацію, що загрожує життю; сума балів, що дорівнює 3, відповідає смерті мозку.

Слід наголосити, що при різкому пригніченні свідомості (бали 4-8) жодним чином не можна послаблювати зусилля щодо інтенсивності терапії. Така тактика зовсім не виправдана, тому що при ряді отруень і посттравматичних внутрішньочерепних гематомах глибока кома в результаті активних лікувальних заходів виявляється оборотною. Наряду с цією шкалою неврологічний огляд пацієнта с порушенням (або відсутністю) свідомості передбачає оцінку:

- Рух очей: спонтанних, при повороті голови (окулоцефальний рефлекс) і при закапуванні холодної води в зовнішній слуховий прохід( вестибулоокулярний рефлекс)
- Моторика зіниць
- Рогівковий рефлекс
- Рух кінцівок ( спонтанних і при нанесенні больових подразників)
- М'язового тонусу
- Сухожильних рефлексів

- Рефлекса Бабінського і менінгіальних знаків ( які при комі можуть бути хибно- негативними).

### **Поширені аномалії зіниць**

#### **Білатерально фіксовані та розширені**

- Двостороннє пошкодження середнього мозку, що викликає втрату парасимпатичного тонусу і окорухового нерву.
- Антихолінергічні препарати у високих дозах (особливо атропін).
- Надзвичайно глибока метаболічна кома (наприклад, гіпотермія, барбітурати, бупропіон, лідокаїн, симпатоміметики).

#### **Білатерально розширені, реактивні**

- Антихолінергічні препарати.
- Відмова від алкоголю чи бензодіазепінів.
- Симпатоміметики (наприклад, амфетамін, кокаїн, метамфетамін, MDMA).
- Серотоніновий синдром.
- Генералізовані судоми, включаючи постіктальний період.

#### **Одностороння розширена зіниця (фіксована і дилатована)**

- Параліч окорухового нерва (особливо слід підозрювати, якщо уражене око звернене вниз і назовні).
- Унілатеральна компресія з пари черепно мозкових нервів , зазвичай з іпсилатеральної сторони.
- Аневризма задньої сполучної артерії, що стискає окоруховий нерв.
- Ураження середнього мозку, яка вражає ядро окорухового нерву.
- Вогнищеві судоми.
- Попадання альбутеролу або оксиметазоліну в око пацієнта (після розпилення або інтраназального введення препарату).

#### **Білатеральне серединне положення, фіксовані зіниці**

- Двостороннє пошкодження середнього мозку із втратою симпатичного та парасимпатичного тонусу.
- Глибока барбітуратна кома.

- Гіпотермія.

### **Білатеральне серединне становище, реактивні зіниці**

• Це виключає поразку на рівні середнього мозку (де розташовані II і III пари черепних нервів). Інші можливі причини включають:

- Це може бути токсична/метаболічна кома, що викликає дифузну дисфункцію кори головного мозку.

- Ураження у дорсолатеральному верхньо-середньому мосту.

- Двостороння таламічна дисфункція.

- Ще одна можлива причина – міорелаксанти (зверніть увагу, що гладкі м'язи райдужної оболонки не блокуються).

### **Білатеральні вузькі зіниці**

- Ліки (наприклад, холінергічні агоністи, опіати, клонідин, інгібітори АПФ).

- Двосторонній центральний синдром Горнера:

- Зазвичай через величезний крововилив у міст (“понтині зіниці”). Може виникати в ранній фазі центрального вклинення (або висхідне, або низхідне вклинення).

### **Унілатеральна вузька зіниця**

- Односторонній синдром Горнера (втрата симпатичного тону, часто через великий крововилив, що вражає таламус).

### **Горизонтальна девіація, що сходиться.**

- Пошкодження кори викликає девіацію погляду. Однак очі здатні перетинати серединну лінію під час холодової калорійної проби або проби лялькових очей.

- а) Пошкодження (наприклад, інсульт) → Очі відхиляються іпсилатерально до ураження та контралатерально від паралізованої кінцівки.

- б) Вогнищеві судоми → Очі відхиляються контралатерально від вогнища ураження та іпсилатерально до судомної кінцівки. Активні судоми можуть бути асоційованими з ністагмоїдними конвульсіями. За ними може наслідувати параліч Годда, при якому очі відхиляються в інший бік.

- Пошкодження мосту викликає параліч погляду. На відміну від девіації погляду, очі що неспроможні перетнути середню лінію під час спроб лялькових очей або холодової калорійності.

### **Горизонтальний східний блукаючий рух очей (також відомий як пінг-понг погляд)**

- Це стосується спонтанних, синхронізованих рухів очей в одну то в іншу сторону. У деяких текстах розрізняють "східне блукання" і "пінг-понг", але в основі своїй вони схожі.

- Ці рухи показують нормальну функцію середнього мозку та мосту. Як правило, це вказує на те, що кома обумовлена двосторонньою дисфункцією півкуль головного мозку (наприклад, токсична/метаболічна кома).

- Ураження черв'яка мозочка (vermis cerebelli) можуть також викликати горизонтальні кон'юговані блукаючі рухи очей, але такі поразки не повинні викликати коми

### **Підстрибування чи опускання очей**

- Підстрибування (швидке вниз, повільне вгору) передбачає ураження мосту

- Опускання очей (повільне вниз, швидке піднесення) локалізується в бігемісферної дисфункції (наприклад, аноксія або порушення обміну речовин)

### **Ністагм (особливо двонаправлений, вертикальний абообертальний і не виснажливий)**

- Поразка мозочка або стовбура мозку.
- Інтوكсикація (наприклад, фенциклідин).
- Неконвульсивний епілептичний статус (NCSE).

### **Коса девіація (одне око дивиться вгору, інше – вниз)**

- Це вказує на ураження стовбура мозку або мозочка.

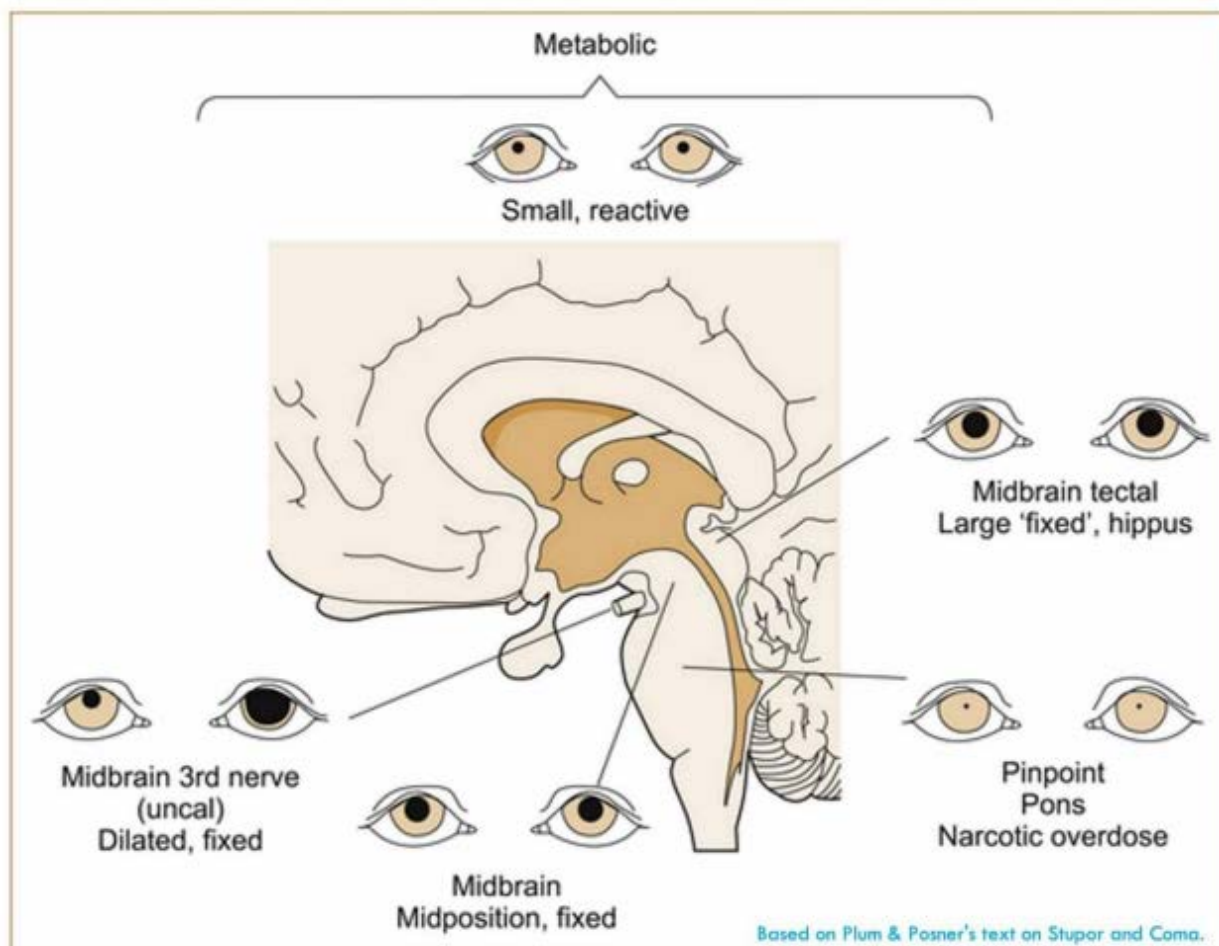
### **Погляд вгору**

- Передбачає бігемісферне пошкодження (наприклад, після важкого аноксичного ушкодження).

### **Погляд вниз**



- Пошкодження таламусу (наприклад, крововилив).
- Дисфункція середнього мозку (наприклад, синдром Паріно).
- Двостороння гемісферна дисфункція (наприклад, аноксичне ушкодження).
- Підвищений внутрішньочерепний тиск



**Рис.2 Зіничні реакції і їх значення для уточнення локалізації ураження мозку**

From Saper, C. Brain stem modulation of sensation, movement, and consciousness. Chapter 45 in: Kandel, ER, Schwartz, JH, Jessel, TM. Principles of Neural Science. 4<sup>th</sup> ed. McGraw- Hill, New York, 2000, pp,871-909. By permission of McGraw- Hill.

- Обидва рефлекси тестують нервові ланцюги, що включають 3, 6 та 8 пара черепних нервів.
- Окулоцефалічний рефлекс (очі ляльки): Коли голова повертається, очі повертаються у протилежному напрямі (тим самим очі залишаються фіксованими приблизно в одному напрямку). Проба проводиться легко, тому вважається першим тестом з метою оцінки рухів очей. Інтактні окулоцефальні

рефлекси рiшуче говорять проти структурної причини коми. Однак цей рефлекс може бути приглушений у глибокій метаболiчній комi, тому симетрична вiдсутнiсть рухів ока не обов'язково доводить структурне ураження. Якщо окулоцефалiчний рефлекс вiдсутнiй, можна використовувати холодову калоричну пробу, щоб за допомогою сильнiшого стимулу та перевiрити рефлекс точнiше.

- Вестибулоокулярний рефлекс включає промивання вуха 50 мл крижаної води, при цьому головний кiнець лiжка знаходиться пiд кутом 30 градусiв (для правильного вирiвнювання напiвкругного каналу). У коматозного пацiєнта з неущодженими рефлексами стовбура мозку це змусить очi обертатися у бiк стимульованого вуха. Холодова калорична проба може викликати нудоту i блювоту у тих, що не сплять або злегка оглушених пацiєнтiв.

### **Реакцiя спостерiгається при iнтактному стовбурi мозку та корi головного мозку**

- Цiлком нормальна реакцiя, яка спостерiгається у стани неспаннiя людини, це вiдхилення очей у бiк зрошення водою, що багаторазово супроводжується швидкофазним нiстагмом в протилежному напрямку.

- Якщо це знайдено, це говорить про те, що:

- а) Функцiональна кома (псевдокому).

- б) Акiнетичний мутизм.

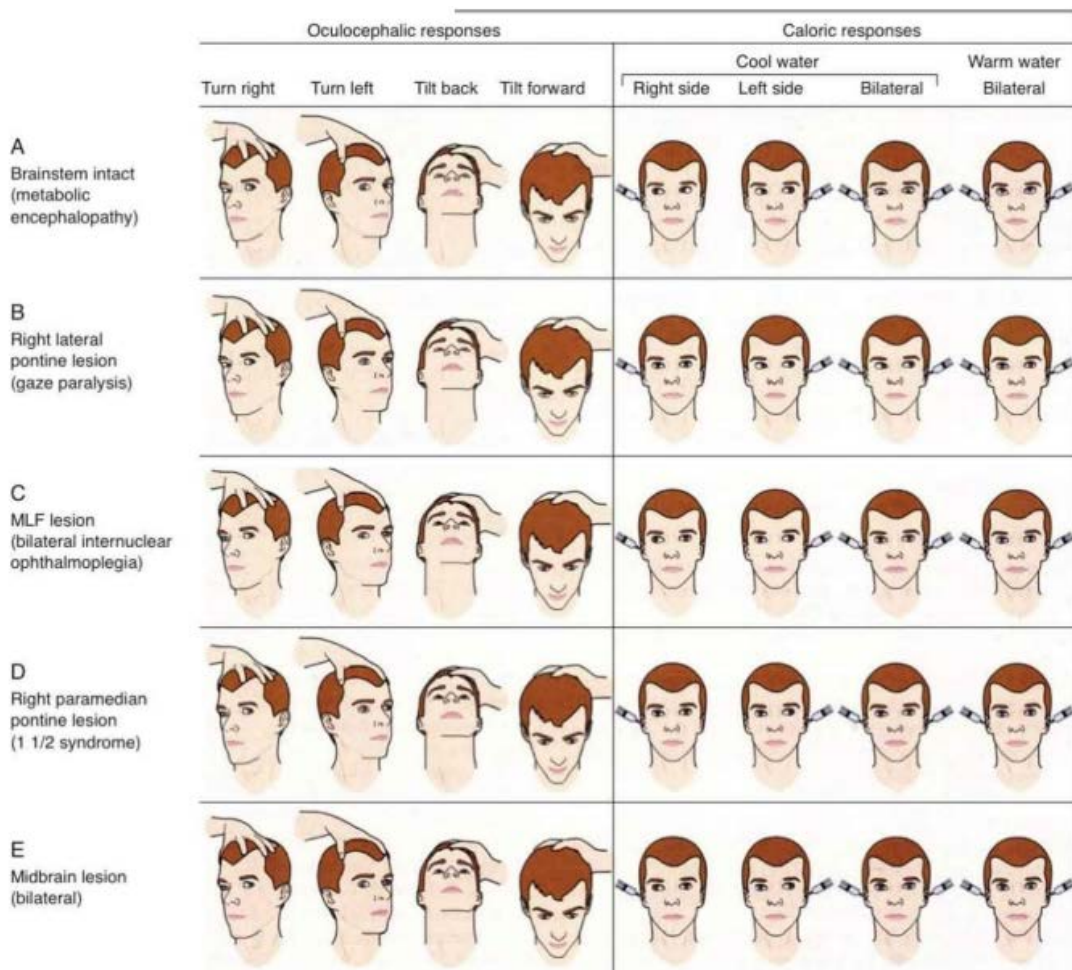
- в) Менш важкi токсичнi/метаболiчнi енцефалопатiї.

### **Фокальнi аномальнi вестибулоокулярнi рефлекси**

- Вони наводять на думку про осередкове ураження стовбура головного мозку наприклад:

- (1) При холодовiй калоричнiй стимуляцiї iзольована нездатнiсть контралатерального ока до приведення передбачає ураження медiального поздовжнього пучка у мостi. Це також може статися при паралiчi ЧМН III, але його паралiч також викличе розширення зiницi.

- (2) Ізольована нездатність ока до відведення (параліч ЧМН IV) може відобразити пошкодження ядра, що відводить в мосту. Симетрично аномальні вестибулоокулярні рефлекси
- Зазвичай це свідчить про патологію стовбура мозку.
- Токсична/метаболічна кома може усунути вестибулоокулярні рефлекси (наприклад, фенітоїн, трициклічніантидепресанти чи седативні засоби).



From Plum, Posner 2019.

**Рис.3 Цефалічні рефлекси у пацієнтів в комі.**

В таб.2 приведені дані, характеризуючі співвідношення традиційних термінів і результатів дослідження по шкалі Глазго.

**Таб.2 Шкала коми Глазго**

<b>Симптоми</b>	<b>Бал</b>
Відкривання очей	
-відсутнє	<b>1</b>
-на больові стимули	<b>2</b>
-на команду/голос	<b>3</b>
-спонтанно з миганням	<b>4</b>
Рухова відповідь	
-відсутня	<b>1</b>
-розгинання руки на больовій стимул	<b>2</b>
-згинання руки на больовій стимул	<b>3</b>
-відсмикання руки на больовий стимул	<b>4</b>
-рука локалізує місце больового стимулу	<b>5</b>
-виконання команд	<b>6</b>
Вербальна відповідь	
-відсутня	<b>1</b>
-різноманітні звуки, але не слова	<b>2</b>
-неадекватні слова чи словосполучення	<b>3</b>
-спутана мова	<b>4</b>
-норма	<b>5</b>

**Таб. 3 Співвідношення характеристик станів свідомості по шкалі Глазго традиційними термінами**

Сумарна оцінка за шкалою коми Глазго	Традиційні терміни
15	Ясна свідомість
13-14	Приглушення
9-12	Сопор
4-8	Кома
3	Смерть мозку

**Таб.3 Шкала для оцінки стану свідомості при гострій неврологічній патології**

Клінічна ознака	Градація стану свідомості						
	Ясне	Приглушення		Сопор	Кома		
		Помірне	Глибоке		помірна	глибока	Поза межна
Орієнтація	+	+-	-	-	-	-	-
Виконання інструкцій	+	+	+-	-	-	-	-
Вікриття очей на звук або біль	+	+	+	+	-	-	-
Рух у відповідь на біль	+	+	+	+	+	-	-
М'язова атонія	-	-	-	-	-	+-	+-
Двухсторонній граничний мідріаз	-	-	-	-	-	-	+

Примітка. (+) – наявність ознаки; (+-) – нерізка вираженість ознаки; (-) – відсутність ознаки.

**Таб.4 Шкала коми FOUR**

<b>Симптоми</b>	<b>Бали</b>
<b>Відповідь очей (E)</b>	
– очі відкриті, відслідковування чи моргання за командою;	<b>4</b>
– очі відкриті, але немає довільного відслідковування;	<b>3</b>
– очі закриті, але відкриваються на гучний звук;	<b>2</b>
– очі закриті, але відкриваються у відповідь на біль;	<b>1</b>
– очі залишаються закритими навіть під час больової стимуляції.	<b>0</b>
<b>Рухова відповідь (M)</b>	
– хворий виконує команди (знаки пальцями «добре», «мир», стискання в кулак);	<b>4</b>
– хворий локалізує біль рукою у відповідь на больову стимуляцію, натискання на скронево-нижньощелепний суглоб або місце виходу надбровного нерва;	<b>3</b>
– згинальна відповідь на біль;	<b>2</b>
– розгинальна відповідь на біль;	<b>1</b>
– немає рухової відповіді на біль або генералізований міоклонічний статус.	<b>0</b>
<b>Рефлекси стовбура мозку (B)</b>	
– зіничний та рогівковий рефлекси збережені;	<b>4</b>
– одна зіниця розширена й не реагує на світло;	<b>3</b>
– зіничний АБО рогівковий рефлекси відсутні;	<b>2</b>
– зіничний ТА рогівковий рефлекси відсутні;	<b>1</b>
– відсутні зіничний, рогівковий та кашльовий рефлекси.	<b>0</b>
<b>Дихальний патерн (R)</b>	
– не інтубований, регулярне дихання;	<b>4</b>
– не інтубований, дихання Чейна – Стокса;	<b>3</b>

– не інтубований, нерегулярне дихання;	<b>2</b>
– дихання не збігається з ритмом штучної вентиляції;	<b>1</b>
– дихання синхронне з ритмом штучної вентиляції чи апное.	<b>0</b>

Кожен із компонентів інтерпретується окремо та надає певну інформацію про стан пацієнта. Наприклад, компонент Е дає змогу диференціювати вегетативний статус (Е3) від синдрому «замкнутої людини» (Е4, свідомість ясна). Моторний компонент (М) дає змогу ідентифікувати ознаки декортикації (М2) або тяжку церебральну дисфункцію (М0 – епілептичний статус). Стовбуровий компонент В оцінює рефлекси, які замикаються на рівнях мосту, середнього мозку та довгастого мозку в різних комбінаціях. Дихання типу Чейна – Стокса (R3) або нерегулярне дихання (R2) можуть вказувати на порушення респіраторного контролю з боку обох гемісфер мозку чи стовбура. У пацієнтів на ШВЛ оцінюється спротив ритму вентиляції.

**Табл. 5 Співвідношення характеристик станів свідомості по шкалі FOUR традиційними термінами**

Сумарна оцінка за шкалою коми FOUR	Традиційні терміни
16	Ясна свідомість
15	Помірне приглушення
13-14	Глибоке приглушення
9-12	Сопор
7-8	Кома I
1-6	Кома II
0	Кома III (смерть кори головного мозку)

**Таб.6 Глазго - Піттсбурзька шкала оцінки глибини коми**

**(по G. Teasdale, P. Safar і співавт., 1984)**

Шкала Глазго оцінки коми (ШГОК) на момент обстеження	Піттсбурзька шкала оцінки стану стовбура мозку (ПШОССМ) на момент обстеження
<p><b>A. Відкриття очей:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- самостійно = 4</li> <li>- у відповідь на прохання = 3</li> <li>- у відповідь на біль = 2 <input type="checkbox"/></li> <li>- відсутність здатності = 1</li> </ul> <p><b>Б. Виражена рухова реакція</b> (кінцівки менш ураженої сторони)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- по команді = 6</li> <li>- локалізація = 5</li> <li>- відсмикування = 4</li> <li>- патологічне згинання = 3</li> <li>- розгинання = 2 <input type="checkbox"/></li> <li>- відсутність реакції = 1</li> </ul> <p><b>В. Мовленнєва реакція</b> (при інтубації ставимо вищим балом)</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- орієнтований = 5</li> <li>- спутана мова = 4</li> <li>- слова невпопад = 3 <input type="checkbox"/></li> <li>- звуки = 2</li> <li>- відсутність реакцій = 1</li> </ul> <p><b>Сума балів за ШГОК</b> <input type="checkbox"/> (найвищий бал-15, найнижчий-3)</p>	<p>Додати до ШГОК (А, Б, В)</p> <p><b>Наявність війкового рефлексу</b> (на будь-якій стороні) <input type="checkbox"/></p> <p>так = 2 ні = 1</p> <p><b>Збереження рогівкового рефлексу</b> (на будь-якій стороні) <input type="checkbox"/></p> <p>так = 2 ні = 1</p> <p><b>Наявність окулоцефалічного («око ляльки») або окуловестибулярного (холодового) рефлексу</b> (на будь-якій стороні) <input type="checkbox"/></p> <p>так = 2 ні = 1</p> <p><b>Права зіниця: реакція на світло</b> <input type="checkbox"/></p> <p>так = 2 ні = 1</p> <p><b>Ліва зіниця: реакція на світло</b> <input type="checkbox"/></p> <p>так = 2 ні = 1</p> <p><b>Наявність блювотного або кашльового рефлексу</b> <input type="checkbox"/></p> <p>так = 2 ні = 1</p> <p><b>Сума балів за ПШОССМ</b> <input type="checkbox"/> (вищий-15, нижчий-6)</p> <p>Стан хворого на момент обстеження:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Анестезія, виражений седативний ефект <input type="checkbox"/></li> <li>Інтубація; <input type="checkbox"/></li> <li>Параліч (часткова. або повна нейром'язова блокада); <input type="checkbox"/></li> <li>Жодне з вищевказаного. <input type="checkbox"/></li> </ul>

Загальний бал: Примітка: 30 балів - ясна свідомість, 9-смерть мозку.



Глазго-Піттсбурзька шкала поєднує шкалу Глазго і власне Піттсбурзьку шкалу, в якій враховуються стан війкового, рогівкового, окулоцефалічного, зіниці, блювотного, кашльового рефлексів.

Сума балів по обох шкалах, що дорівнює 30, відповідає ясній свідомості, а сума балів, що дорівнює 9, відповідає смерті мозку. Слід наголосити, що бальна оцінка, яка використовується в обох шкалах, характеризує рівень ураження функцій мозку від півкуль до стовбура, але не дозволяє визначити бік ураження. У табл.7 представлена шкала-класифікація порушень свідомості.

**Таб.7 Шкала-класифікація порушень свідомості**

Стан свідомості	Визначення	Градація	Коротка клінічна характеристика	Ведуча ознака
Ясне	Повна збереженість свідомості з активною бадьорістю, адекватним сприйняттям самого себе та реагуванням на оточуюче	----	Бадьорість. Здібність до активної уваги. Повний мовний контакт. Осмислення та адекватні відповіді на питання. Повне та швидке виконання команд. Самостійне відкриття очей. Швидка та цілеспрямована реакція на подразник. Збереженість усіх видів орієнтації, адекватна поведінка. Можлива ретро- та антероградна амнезія.	Повна орієнтація, бадьорість, швидке виконання усіх інструкцій



			<p>наполегливих вимог відповідає односкладно за типом «так» - «ні».</p> <p>Іноді з персевераціями може повідомити своє ім'я, фамілію та деякі інші дані. Реагує на команди повільно. Здатний виконати елементарні завдання. Для встановлення навіть короткочасного контакту необхідні повторні звернення, частіше разом з використанням больових подразників.</p> <p>Координована захисна реакція на біль збережена; реакція на інші подразники змінена.</p> <p>Контроль за функцією тазових органів послаблена.</p> <p>Дезорієнтація в середовищі, місці, часі тощо не зрідка при збереженні елементів орієнтації у власній особистості.</p>	простих команд сповільнене.
Сопор	Виключення свідомості з відсутністю мовного контакту при збереженні координованих захисних	-----	<p>Мовний та мімічномануальний контакт неможливий. Ніякі команди не виконуються. Нерухливість або автоматизовані</p>	Тотальне невиконання команд; здібність локалізації (координовані захисні рухи)

	реакцій на больові подразники		рефлекторні рухи. При нанесенні больових подразників з'являються направлені до вогнища подразнення захисні рухи рукою, страдницькі grimаси на обличчі. Корнеальні, ковтальні, кашлеві, зіничні та глибокі рефлекси збережені. Контроль над сфінктерами порушен. Життєві функції збережені або мають не погрожуючі порушення по одному-двом параметрам	
Кома	Повне виключення свідомості з тотальною втратою сприйняття оточуючого середовища і самого себе та з більш-менш вираженими неврологічним и і вегетативними порушеннями. Ступінь тяжкості коми залежить від вираженості та тривалості неврологічних і	Помірна (I)	Відсутність реакцій на різноманітні зовнішні подразники, окрім сильних больових. У відповідь на больові подразники можуть з'являтися розгинальні або згинальні рухи у кінцівках, тонічні судоми з тенденцією до генералізації або горметонія. Іноді страдницька міміка. Захисні рухові реакції не координовані, не спрямовані на усунення подразника. Очі на	«Нерозбудимість»; здатність до локалізації болі відсутня (некоординовані захисні рухи)

	<p>вегетативних порушень.</p>	<p>Глибока ( II)</p>	<p>біль не відкриваються. Зіничні та корнеальні рефлекси збережені. Черевні рефлекси пригнічені; сухожилльні частіше підвищені. З'являються рефлекси орального автоматизму і патологічні стопні. Ковтання різко утруднене. Захисні рефлекси верхніх рухових шляхів відносно збережені. Контроль над сфінктерами порушений. Дихання та серцевосудинна діяльність порівняно стабільні, без різких відхилень.</p> <p>Відсутність реакцій на різноманітні зовнішні подразники, включаючи сильні больові. Повна відсутність спонтанних рухів. Різноманітні зміни м'язового тону в межах від децеребраційної ригідності до м'язової гіпотонії при наявності симптома Керніга. Гіпорефлексія або</p>	<p>«Нерозбудимість»; Відсутність захисних рухів на біль.</p>
--	-------------------------------	----------------------	---	--

			<p>арефлексія без двостороннього мідріазу. Збереженість спонтанного дихання і серцевосудинної діяльності при виражених їх порушеннях. Двосторонній граничний мідріаз, очні яблука нерухомі</p>	
		Поза межна (III)	<p>Тотальна арефлексія, дифузна м'язова атонія; порушення Життєвих функцій – розлади ритму та частоти дихання або апное, різка тахікардія, артеріальний тиск критичний або не визначається</p>	Катастрофічний стан життєвих функцій.

Повнота і різнобічність оцінки свідомості, психічної сфери, неврологічного статусу, стану життєво важливих функцій і грація ступеня вираженості коми дозволяють широко використовувати цю шкалу-класифікацію для діагностики всіх невідкладних станів неврологічного профілю, а головне, чітко оцінювати динаміку стану хворих та постраждалих. Зокрема, можна виявити бік ураження кінцівок.

## ОСОБЛИВОСТІ ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ СВДОМОСТІ

Певні корисні відомості при надходженні хворого можуть бути вилучені з анамнезу (за словами супроводжуючих осіб та можливої медичної документації). При цьому важливо отримати інформацію про наявні хронічні захворювання (хвороби серця, крові, печінки, нирок, ЦД, наявність у недавньому минулому черепних травм, стресових ситуацій та суїцидальних спроб та ін.), що передували розвитку коми, особливо у стані хворого (судомні напади, блювання, диплопія, запаморочення, цефалгія, кардіалгія, виражений підйом артеріального тиску, запой і т.д.). Гострий розвиток порушень свідомості може бути зумовлений інсультом, гіпоглікемією; виникаючи перед комою сплутаність свідомості, делірій можуть свідчити про метаболічну або токсичну причину.

При обстеженні важливі результати загального, соматичного та неврологічного огляду. При загальному огляді треба звернути увагу на можливі ознаки травматичного ушкодження голови, шиї, тулуба та кінцівок, прикуси язика, сліди сечовипускання. Важливо відзначити стан покровних тканин, зокрема колір та особливості шкіри. Гаряча та суха шкіра може бути при тепловому ударі, суха шкіра зі слідами розчісування характерна для діабетичної та уремічної коми, волога та липка – для передозування наркотичними речовинами, гіперінсулінізму, інфаркту міокарда або легені. Бліда шкіра буває при уремії; бліда та волога - при гіпоглікемії, при великій крововтраті; рожевий колір шкіри – при артеріальній гіпертензії, алкоголізмі. Виражена гіперемія шкіри – ознака алкогольної інтоксикації, крововиливу в головний мозок. Наявність геморагічних висипань на тулубі та на кінцівках – можливий прояв гнійного менінгіту, менінгококцемії (синдром Уотерхауза-Фрідериксена). Ціаноз обличчя та шиї зазвичай вказує на дихальну недостатність, зокрема тромбоемболію легеневої артерії. Жовтяниця склер, шкіри, асцит дозволяють припустити ураження печінки, включаючи онкологічний процес. Численні сліди від ін'єкцій звичайні у хворих з

інсулінозалежною формою цукрового діабету, а також у наркоманів і т.д. При огляді хворих з порушенням свідомості слід звертати увагу на запах, що виходить від хворого та з рота хворого: він може допомогти у діагностиці порушень свідомості, зумовлених алкогольною, діабетичною (запах ацетону), уремичною (запах аміаку) та іншими інтоксикаціями.

Гіпотермія при несвідомому стані може бути наслідком переохолодження, іноді при тяжкій загальній інфекції (зазвичай у літніх), септичному та кардіогенному шоці, метаболічних розладах (уремія, мікседема), отруєнні етиловим спиртом або барбітуратами, хлоралгідратом, трициклічними антидепресантами. Гіпертермія при несвідомому стані проявляється при інфекційних захворюваннях, зокрема, пневмонії, менінгіті, сепсисі; при тепловому ударі, тиреотоксичному кризі, білій гарячці, отруєннях саліцилатами, метиловим спиртом, нікотином, паральдегідом, холінолітиками.

У процесі загальносоматичного обстеження хворого необхідно з'ясувати стан життєво важливих функцій. Пропонується оцінювати дані про стан дихання, пульсу, АТ та температури тіла наступним чином:

- немає порушень - дихання 12-20 за хвилину, пульс 60-80 за хвилину, АТ 110/60-140/80 мм рт.ст., температура тіла не вище 36,9 °С;
- помірні порушення - помірне тахіпное (21-30 за хвилину), помірна брадикардія (51-59 за хвилину) або тахікардія (81-100 за хвилину), помірна АГ (АТ 140/80-180/100 мм рт.ст.) або гіпотензія (нижче 100/50-90/50 мм рт.ст.), субфебрилітет (37-37,9 °С);
- виражені порушення - різке тахіпное (31-40 за хвилину) або брадипное (8-10 за хвилину), різка брадикардія (41-50 за хвилину) або тахікардія (101-120 за хвилину), різка АГ (від 180/100 до хвилини) 220/120 мм рт.ст.) або гіпотензія (90/50-70/40 мм рт.ст.), виражена лихоманка (38,0-38,9 °С);
- грубі порушення - крайній ступінь тахіпное (понад 40 за хвилину) або брадипное (менше 8 за хвилину), крайній ступінь брадикардії (менше 40 за хвилину) або тахікардії (понад 120 за хвилину), крайній ступінь АГ (понад



220/120 мм рт. ст.) або гіпотензії (максимальний тиск нижче 70 мм рт.ст.), виражена лихоманка (39,039,9 ° C);

- критичні порушення - періодичне дихання або його зупинка, максимальний АТ нижче 60 мм рт.ст., пульс, що не злічується, гіпертермія (40 °C і вище).

### **НЕВРОЛОГІЧНИЙ ОГЛЯД**

У процесі неврологічного обстеження хворих підвищену увагу звертають такі клінічні прояви, мають особливу інформативність.

#### **Алгоритм обстеження хворого**

- ✓ Анамнез
- ✓ Огляд
- ✓ Положення хворого
- ✓ Мовний контакт та його особливості
- ✓ Виконання інструкцій та оцінка рухової функції
- ✓ Стан рефлекторної сфери
- ✓ Відкривання очей на звук та біль
- ✓ Положення та рухи очних яблук
- ✓ Стан зіниць та їхня реакція на світло
- ✓ Дослідження рогівкових рефлексів

#### **Алгоритм проведення інструментальних та лабораторних методів обстеження**

- ✓ Методи нейровізуалізації:
- ✓ КТ або МРТ у найкоротший час;
- ✓ краніографія;
- ✓ спондилографія шийного відділу хребта;
- ✓ Ехо – ЕГ.
- ✓ Лабораторні дослідження:
- ✓ вміст глюкози;
- ✓ вміст електролітів;
- ✓ вміст сечовини;

- ✓ осмолярність крові;
- ✓ вміст гемоглобіну;
- ✓ газовий склад крові.
- ✓ Дослідження на наявність седативних та токсичних речовин у крові та сечі.
- ✓ Дослідження функції печінки, щитоподібної залози, наднирників, системи згортання крові, посіви крові.
- ✓ Люмбальна пункція (при підозрі на нейроінфекцію).
- ✓ ЕЕГ (дозволяє диференціювати органічну, метаболічну та психогенну кому).

**Таб.8 Екстрені лабораторні дослідження при комі неясного походження**

<b>Дослідження</b>		<b>Обґрунтування</b>
Глюкоза крові		Діабетична або гіпоглікемічна кома
Електроліти крові	натрій	Дискаліємія, при дегідратації, комі при хворобі Адісона, прийом діуретиків
	калій	Знижен при гіпаратиреозі
	кальцій	Знижен після епілептичного нападу
Креатинфосфокіназа		При краш-синдромі
Гази крові		Хронічна гіпоксемія
Креатинін або сечовина		Підвищені при пошкодженні м'язової тканини
АсАТ, АлАТ, ГГТП, аміак		Хвороби печінки, хронічний алкоголізм, портокавальний шунт
Дослідження сечі		Гематурія при кровотечі на фоні прийому антикоагулянтів, мікрогематурія при артеріїтах з ураженням нирок, протеїнурія при нефропатії
Цукор в сечі		Цукровий діабет
Інодв проводять токсикологічне скринінгове дослідження		Підозра на отруєння



**Табл.9 Додаткові методи дослідження при комі**

<b>Підозра на наступні захворювання, стани</b>	
Стандартне лабораторне дослідження	Гіпоглікемія/ гіперглікемія
	Ниркова недостатність
	Печінкова недостатність
	Гіпо-/гіпертиреоз
	Гіповітаміноз В12
МРТ голови	Ішемічний інсульт
	Крововилив в мозок
	Субарахноїдальний крововилив
	Синус-тромбоз
	Травматичне ураження мозку
	Абсцес мозку
	Пухлина мозку
Дослідження цереброспінальної рідини	Менінгоенцефаліт
ЕЕГ	Епіліптичний статус
	Дифузна постаноксична енцефалопатія
	Інтоксикація
	Метаболічна енцефалопатія
	Психогена кома
Скринінгове токсикологічне дослідження	Інтоксикація

**Таб. 10 Алгоритм диференціальної діагностики захворювань, які супроводжуються порушенням свідомості**

<b>Симптоми</b>	<b>Можлива патологія</b>
Ознаки травми	Внутрішньочерепний крововилив
Легка гіперемія шкіри	Діабетична кома; отруєння чадним газом, атропіном, скополаміном, борною кислотою, бором
Сіро-синій ціаноз	Отруєння анестезуючими засобами, азотистими сполуками, аніліном, похідними бензолу, хлоридом калію, нафталіном, Е605, ціанідами
Жовтий колір шкіри	Отруєння препаратами фенотіазину, хлоридом калію, грибами, перманганатом калію, свинцем; ниркова кома
Бліда шкіра	Уремична кома, гіпоглікемічна кома
Петехіальні крововиливи	Менінгококцемія
Шкіра: волога, холодна; суха і тепла	Отруєння снодійними засобами; гіпоглікемія; шок Діабетична кома; перегрівання
Дихання Куссмауля	Ацидоз
Хрипуче дихання	Алкалоз
Порушення ритму аж до дихання Чейна-Стокса	Мозкові крововиливи; отруєння снодійними препаратами, уремія, пухлини мозку

Брадикардія	Підвищення внутрішньочерепного тиску: отруєння клофеліном
Розширені зіниці	Отруєння снодійними засобами, атропіном, алкоголем, цитизин; енцефаліт
Звужені зіниці	Отруєння морфіном, снодійними засобами, E605; енцефаліт
Анізокорія	Внутрішньочерепний процес

### **ПРОГНОЗ РЕЗУЛЬТАТУ КОМИ. СИНДРОМИ ВКЛИНЕННЯ**

Результат коми прийнято оцінювати, виходячи з двох параметрів - тривалості та ступеня вираженості протягом певних відрізків часу. Вважається, що існує кореляція між показниками шкали Глазго та летальністю. При глибині коми, що відповідає 8-4 балам за шкалою Глазго, летальність становить 60%, а у 40% тих, хто вижив, зберігаються виражений неврологічний дефіцит і стабільний когнітивний дефіцит. Протягом першої години після початку реанімації прогнозувати результат при комі, що характеризується 8-4 балами за шкалою Глазго, неможливо, тому що в залежності від різних причин від 25% до 60% загальної кількості хворих у подальшому приходять до тями з неврологічним дефіцитом і психічним дефектом. При комі, що відповідає 8-4 балам за шкалою Глазго і триває 24-48 годин, тільки 2-9% хворих мають шанси на задовільне відновлення мови, моторики та когнітивних функцій. Настільки різні прогностичні припущення обумовлені, перш за все, тим, що результати при окремих патологічних процесах, маніфестують різким пригніченням свідомості, дуже неоднорідні.

Найбільш несприятливі в прогностичному плані крововиливу в мозок, повторні субарахноїдальні крововиливи, «блискавичні» форми гнійних менінгітів, а при невчасно розпочатому або недостатньо інтенсивному лікуванні - правець і сказ. Вкрай життю небезпечні нерозпізнані чи пізно

оперовані посттравматичні епідуральні та субдуральні гематоми – особливо в осіб похилого та старечого віку.

Відносно сприятливий результат в умовах рано розпочатої дезінтоксикації при отруєннях барбітуратами, транквілізаторами та монооксидом вуглецю (чадним газом). У подібних випадках після тривалої коми - іноді протягом 2-4 діб - практично відсутні значимі наслідки.

Прогноз для хворих з порушенням свідомості залежить від причини, тривалості та глибини порушення свідомості. Наприклад, відсутність рефлексів стовбура мозку вказує на поганий прогноз після зупинки серця, але не завжди після передозування седативів. Загалом, якщо відсутність реакції триває < 6 годин, прогноз більш сприятливий.

**Після коми** сприятливими вважаються наступні прогностичні ознаки:

- Раннє повернення мови (навіть незрозумілої)
- Мимовільні рухи очей, які можуть стежити за об'єктами
- Нормальний тонус м'язів у спокої
- Уміння виконувати команди

Якщо причиною є оборотний стан (наприклад, передозування седативних засобів, деякі метаболічні розлади, такі як уремія), пацієнти можуть втратити всі рефлекси стовбура мозку та всі рухові реакції, але все ж повністю одужати. Після травми оцінка за шкалою коми Глазго від 3 до 5 може вказувати на смертельне пошкодження мозку, особливо якщо зіниці фіксовані або окуловестибулярні рефлекси відсутні.

**Після зупинки серця** клініцисти повинні виключити основні фактори коми, включаючи седативні засоби, нервово-м'язову блокаду, гіпотермію, метаболічні порушення та важку печінкову або ниркову недостатність. Якщо стовбурові рефлекси головного мозку відсутні на 1-й день або втрачаються пізніше, показано тестування на смерть мозку. Прогноз поганий, якщо пацієнти мають будь-яке з наступного:

- Міоклонічний епілептичний статус (двостороннє синхронне посмикування осьових структур, часто з відкриванням очей і

відхиленням очей догори), що виникає протягом 24-48 годин після зупинки серця

- Відсутність світлових рефлексів зіниці через 24-72 години після зупинки серця
- Відсутність корнеальних рефлексів через 72 години після зупинки серця
- Поза розгинання або відсутність реакції, викликані больовими подразниками через 72 години після зупинки серця
- Відсутність відповіді через 20 мілісекунд (N20) після стимуляції соматосенсорного викликаного потенціалу (SEP)
- Рівень сироваткової нейрон-специфічної енолази > 33 мкг/л
- Наявні захворювання, такі як ішемічна хвороба серця, гіпертонія та цукровий діабет

Якщо пацієнтів, які не реагують після зупинки серця, лікували гіпотермією (часто протягом приблизно 24 годин після зупинки), 72 години слід додати до вищезазначеного часу, оскільки гіпотермія уповільнює відновлення метаболізму мозку. Якщо виконується будь-який із наведених вище критеріїв, результат зазвичай (але не завжди) поганий; таким чином, чи припинити підтримку життєдіяльності, може бути важким рішенням.

Пацієнти також можуть мати інші неврологічні та невневрологічні ускладнення, залежно від причини та тривалості порушення свідомості. Наприклад, лікарський засіб або розлад, що спричиняє метаболічну кому, також може викликати гіпотензію, аритмію, інфаркт міокарда або набряк легенів. Тривала госпіталізація у відділенні інтенсивної терапії також може призвести до полінейропатії, міопатії та інших ускладнень (наприклад, тромбоемболія легеневої артерії, пролежні, інфекції сечовивідних шляхів).

Необхідно враховувати, що прогноз окрім віку в надзвичайно високому ступені залежить також від інших факторів рівня та тяжкості ушкодження мозку, часу від початку захворювання до надання першої допомоги, терміну впливу токсинів та обсягу терапії, що проводиться.

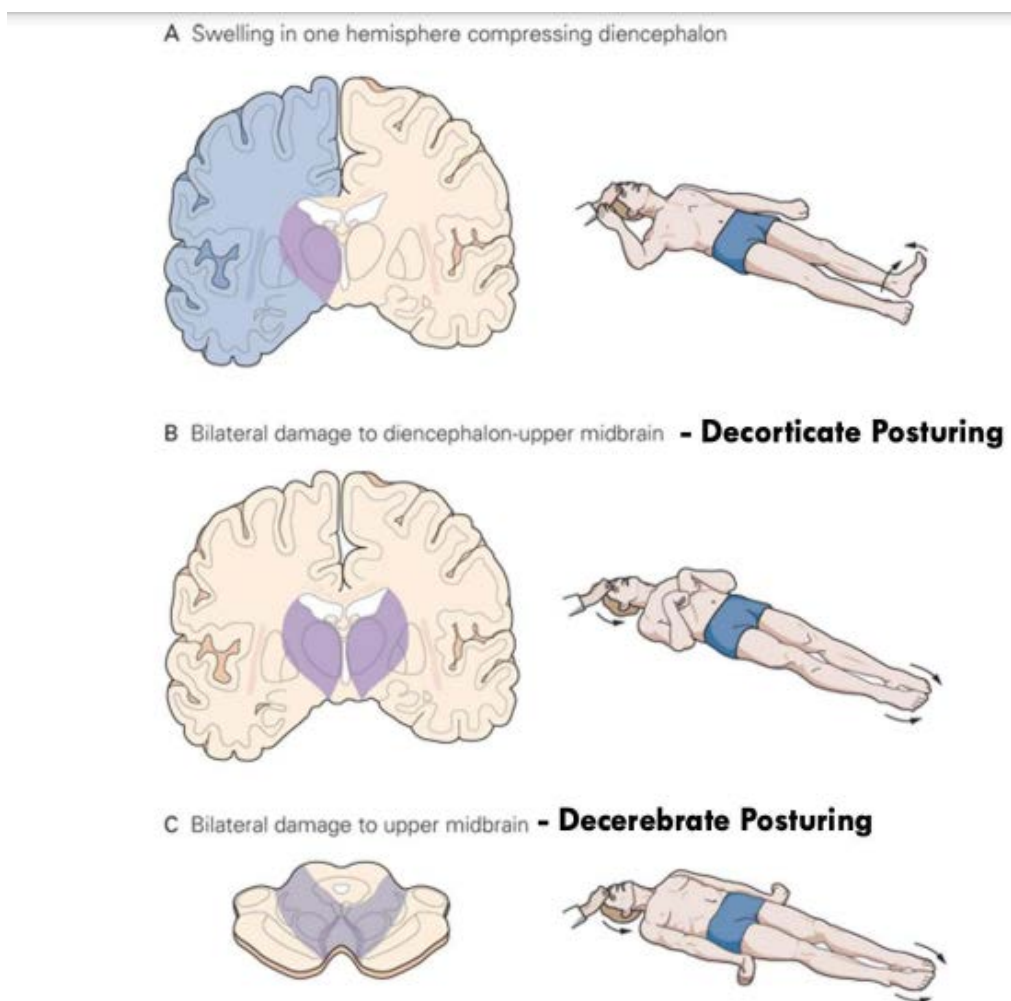


### **Рівень ураження мозку та прогноз пригнічення свідомості.**

Результати визначення рівня свідомості та одночасного неврологічного обстеження дозволяють судити не лише про рівень ураження мозку, а й про динаміку патологічного процесу. Тому навряд чи виправдане висловлюване в останні роки положення про переваги нейровізуалізаційних методів дослідження (КТ і МРТ) перед результатами традиційного клінічного обстеження. По-перше, навіть одноразове проведення КТ або МРТ вкрай утруднене або зовсім не здійсненне, коли хворий знаходиться в сопорі або комі (виняток становить спіральна КТ, так як на її проведення необхідно менше 1 хвилини).

По-друге, навіть повторне проведення КТ або МРТ дає уявлення тільки про можливі зміни морфологічного субстрату, що обумовив розвиток невідкладного стану. Така інформація далеко не завжди корелює із динамікою стану хворого. По-третє, при токсичних, дисметаболічних процесах та деяких інфекційних ураженнях мозку КТ або МРТ не виявляють змін у мозку.

Рівень ураження мозку у хворих з пригніченням свідомості діагностується на підставі виявлення патологічних рухових реакцій, змін м'язового тону та симптомів вклинення мозку.



**Рис.3 Поза пацієнта при декортикації і при децебрації**

From Saper, C. Brain stem modulation of sensation, movement, and consciousness. Chapter 45 in: Kandel, ER, Schwartz, JH, Jessel, TM. Principles of Neural Science. 4<sup>th</sup> ed. McGraw- Hill, New York, 2000, pp.871-909. By permission of McGraw- Hill.

*Декортикація (декортикаційна ригідність)* -результат двостороннього ураження глибинних відділів півкуль мозку та функціонального вимикання кортико-спінальних шляхів. Виявляється стійким згинанням верхніх кінцівок, приведенням їх до тулуба і розгинанням, ротацією до нижніх кінцівок.

*Децебрація (децебраційна ригідність)* спостерігається при ушкодженнях нижнього відділу стовбура мозку, зорового бугра, а також при двосторонніх ураженнях півкуль, пов'язаних з дезорганізацією функцій стовбура мозку та діенцефальної області. Клінічно даний феномен

характеризується тонічним розгинанням, гіперпронацією верхніх і нижніх кінцівок. Децеребрація виникає при масивних крововиливах у мозок і виражених токсичних та метаболічних ураженнях. Децеребраційну ригідність іноді доводиться диференціювати від менінгеального синдрому різко вираженої напруги м'язів, зумовленого подразненням мозкових оболонок.

*Горметонія* виникає при великих крововиливах у півкулях, крововиливах у шлуночкову систему за рахунок вимикання пірамідних шляхів і вивільнення бульбоспінальних автоматизмів. Горметонія проявляється періодичною тонічною напругою м'язів кінцівок і тулуба, що виникає спонтанно або після впливу зовнішніх подразників.

*Генералізована м'язова атонія* результат пошкодження нижньої та середньої третин мозку, а також ретикулярної формації.

Дещо більш сприятливі у прогностичному відношенні декортикація та м'язова атонія, ніж децеребрація та горметонія.

**Синдроми вклинення.** Найбільш життєбезпечне пригнічення свідомості, що виникає при синдромах вклинення. Збільшення обсягу мозку за рахунок розвитку патологічного процесу та набряку тягне за собою порушення ліквороциркуляції та венозного відтоку з порожнини черепа. Поступово виснажуються компенсаторні можливості перерозподілу ліквору в резервних просторах субарахноїдального та цистернах мозку. Зростає різниця між тиском в обох половинах супратенторіального простору, у задній черепній ямці та субарахноїдальному просторі спинного мозку. Залежно від локалізації патологічного процесу піддаються здавленню різні ділянки лікворопровідної системи мозку. Відтік ліквору з порожнини черепа найбільше порушується при здавленні водопроводу мозку та блокуванні цистерн, розташованих навколо середнього мозку. Через різкі ліквородинамічні порушення при наростанні внутрішньочерепного тиску, що триває, створюються умови для різних форм зміщення окремих відділів мозку по відношенню до розмежуваних порожнину черепа утворень твердої мозкової оболонки (мозочкового намету і великого серповидного відростку), а також у великий

потиличний отвір. Кінцевим результатом таких усунення є синдроми вклинення. Розрізняють два основних найчастіше виникаючі рівні вклинення - у вирізку мозочкового намета і у великий потиличний отвір:

1) *вклинення у вирізку мозочкового намета* («верхнє» вклинення або, за раніше вживаною термінологією, вклинення в щілину Біша) відбувається внаслідок зміщення, випинання під намет базальних відділів скроневої частки (в основному гіпокампульних звинин) і призводить до здавлення, утиску переднього відділу стовбура мозку;

2) *вклинення у великий потиличний отвір* («нижнє» вклинення) виникає через зміщення мигдаликів (а іноді і частин двочеревних часточок) мозочка вниз і призводить до здавлення довгастого мозку ззаду і з боків на рівні виходу корінців язикоглоткового, блукаючого, додаткового і під'язикового нервів.

Прогресуючі патологічні процеси супратенторіальної локалізації характеризуються, як правило, фронтокципітальною послідовністю розвитку симптомів і відповідно спочатку виявляються симптомами «верхнього», а потім «нижнього» вклинення. Гострі ураження в ділянці задньої черепної ямки зазвичай безпосередньо проявляється симптомами «нижнього» вклинення.

*Вклинення у вирізку мозочкового намета.* Оцінка характеру та динаміки симптомів, що виникають у процесі формування вклинення, необхідна для диференціації метаболічних уражень від об'ємних процесів і відповідно сприяє вибору адекватних методів екстреного лікування (хірургічна або медикаментозна терапія). Існують різні підходи щодо оцінки неврологічних симптомів, що свідчать про розвиток вклинення. Ряд дослідників виділяють 3 стадії вклинення. Діенцефальна та мезенцефальна стадії відповідають ураженням, що виникають при «верхньому» вклиненні, а понтинно-медулярна стадія характеризує «нижнє» вклинення.

Для екстреної діагностики та вибору необхідних форм невідкладної допомоги найбільш доцільно користуватися схемою, запропонованою F.

Gerstenbrand та С. Lucking, з деякими доповненнями, що належали до виділення окремих стадій синдромів вклинення.

Безперечна практична значимість схеми, що характеризує симптоматику синдромів вклинення, полягає в комплексній оцінці динаміки неврологічного статусу і життєво важливих функцій при різних ступенях пригнічення свідомості.

**Таб.11 Основні клінічні ознаки вклинення у вирізку намету мозочку та великий потиличний отвір**

Клінічні ознаки	Вклинення у вирізку намету мозочка			Вклинення у великий потиличний отвір – бульварний синдром
	Синдром середнього мозку		Перехідна стадія від синдрому середнього мозку до бульбарного синдрому	
	Діенцефальна стадія	Мезенцефальна стадія		
Стан свідомості	Ясна, «миготлива» свідомість, нерізка приглушення, соннолітність	Неухильно прогресуюче пригнічення свідомості до глибокої коми		
Зіниці: розмір	Середнього діаметру чи незначно звужені; рівномірні	Розширення зіниці на боці патологічного вогнища; звуження на протилежному боці	Різка розширення обох зіниць	Максимальне розширення обох зіниць

Зіниці:реакція на світло	Збережена чи декілька заповільнена	Пригнічена, особливо на боці патологічного вогнища; може бути відсутня	Дуже пригнічена ; може бути відсутня	Відсутня
Очні яблука	Положення очних яблук не порушено	Активні рухи відсутні; може бути парез погляду догори; розбіжна косоокість; іноді - ністагм	Активні рухи відсутні; виражена розбіжна косоокість	Активні рухи відсутні; феномен «очей ляльки»
Рухова активність	Без особливостей	Спочатку психомоторне збудження; парез кінцівок на боці, потиленно-му змінам зіниць, а потім також на боці розширеної зіниці	Відсутня	Відсутня
Положення тіла та кінцівок	Без особливостей чи схильність до екстензії нижніх кінцівок	Рухова активність менше виражена в нижніх кінцівках, екстензорна поза нижніх кінцівок , влексорна поза верхніх кінцівок	Екстензорна поза менш виражена, особливо у верхніх кінцівках	Атонія кінцівок
Тонічні феномени	Відсутні чи слабо виражені	Больові подразники посилюють	Больові подразники не змінюють	Відсутні

		вираженість вказаної пози	вираженість вказаної пози	
Сухожильні рефлекси	Наявні	Різко підвищені	Різко знижені	
Пірамідні патологічні симптоми	Відсутні чи при масивних ураженнях однієї півкулі – контрлатерально	Двобічні, різко виражені	Двобічні	Відсутні
Вогнищеві симптоми, що й раніше виявлялися	Вираженість збільшується	Суттєво не змінюються	Як правило, не виявляються	Як правило, не виявляються
Функції сфінктерів	Не порушені	Мимовільні сечовипускання та дефекація		
Порушення дихання	Немає чи нерізко виражене	Гіпервентиляція або за типом Чейн-Стокса, Біота	Уповільнене поверхнє дихання, атактичні форми	Зростаюче брадипное, зупинка дихання
Пульс	Іноді тахікардія	Різка тахікардія	Зростаюча тахікардія	Зростаюча брадикардія

Серед охарактеризованих у табл.9 симптомів, що формують синдром середнього мозку, спеціальної уваги вимагають клінічні ознаки, що відносяться до дієнцефальної стадії. Вони відповідають початковій стадії

Артеріальний тиск	Тенденція до гіпертензії	Виражене підвищення	Різде підвищення	Зростаюче зниження (гіпотензія)
Температура тіла	Нормальна тенденція до підвищення	Виражена гіпертермія	Виражена гіпертермія	Поступове зниження температури
Пітливість	Виникає періодично	Постійний різкий гіпергідроз	Постійний різкий гіпергідроз	Поступове зменшення

«верхнього» вклинення- ірритації самих верхніх відділів стовбура мозку. У хворих з оглушенням або з сомноленцією - симптомами, зазначеними в розділі «Діенцефальна стадія» табл.9 , іноді передують продромальні явища - посилення головного болю, загальна гіперестезія, екстрасистолія, дратівливість, зниження рівня уваги, сонливість, зміна звичайного ритму сну і неспання, порушення апетиту, спрага, цмокаючі рухи губами. Дуже важливо, що в залежності від екстреного назначеного лікування симптоми діенцефальної фази можуть бути оборотними. Якщо симптоматика поступово наростає, виникають показання до екстреного нейрохірургічного втручання. Оперативне лікування при синдромі «верхнього вклинення» найбільш перспективне, якщо воно робиться до розвитку розгорнутої мезенцефальної стадії. Важливе значення має велика індивідуальна варіабельність тривалості окремих етапів формування синдрому середнього мозку та термінів, протягом яких виявляється бульбарний синдром. Певне значення в цьому відношенні має характер патологічного процесу, найшвидше синдром вклинення розвивається при широких півкульових і, особливо, стовбурових гематомах. З моменту появи перших симптомів діенцефальної стадії до загибелі в результаті вклинення довгастого мозку у великий потиличний отвір у таких випадках може проходити від 30 хвилин до декількох годин. Постійне



спостереження за послідовністю появи симптомів дозволяє виявляти поетапний перехід синдрому середнього мозку до бульбарного синдрому.

Наведені дані підтверджують нагальну необхідність динамічного спостереження за хворими з ознаками вклинення, що починається.

Дослідження, що повторюються через кожні 5-10 хвилин, є найбільш надійним прийомом, що дозволяє своєчасно прийняти рішення про операцію.

Етапом, на якому можна розраховувати на сприятливий результат нейрохірургічних втручань, вважається мезенцефальна стадія синдрому середнього мозку. Ключовими діагностичними симптомами в таких випадках є:

- неухильно прогресуюче пригнічення свідомості сопор, а потім кома;
- початок розвитку двостороннього розширення зіниць, після фази анізокорії (широка зіниця на боці патологічного процесу):
  - поява тонічного розгинання нижніх кінцівок при згинальній позі верхніх кінцівок;
  - поява геміпарезу на стороні, протилежній розширеній зіниці.

Охарактеризовані у табл.11 симптоми відповідають варіанту вклинення у вирізку намету мозочка, при якому через швидкий розвиток набряку відділів мозку, що знаходяться під наметом, за короткий час виявляється двостороння симптоматика-тетрапарез і децеребраційна ригідність. Це відбувається в тих випадках, коли у вирізку намету мозочка одночасно або з коротким інтервалом зміщуються медіобазальні відділи обох скроневих часток і відбувається прославлення обох ніжок мозку. Цей варіант вклинення іноді називається «центральною» вклиненням. Він частіше виникає при набряку, викликаному важкими формами енцефаліту, отруєннями, дисметаболічними процесами. Клінічні прояви, зумовлені набряком і гострим порушенням циркуляції ліквору, зазвичай перебиваються симптоми, які безпосередньо викликаються патологічним осередком. Сторона ураження у ряді випадків може бути виявлена вже в процесі розвитку вклинення.

Існує варіант вклинення, при якому з самого початку виявляється акцент на стороні патологічного вогнища. Початкові ознаки і послідовність (дві фази) появи симптомів, що спостерігаються в таких випадках, наведені в табл.12.

**Таб.12 Початкові прояви синдрому середнього мозка з латералізацією симптомів**

Клінічні ознаки	1-ша фаза	2-га фаза
Стан свідомості	Оглушення, сомнолентність	Сопор, кома
Стан зіниць	Розширення на стороні патологічного вогнища. Реакція на світло збережена або ослаблена. Іноді одночасно виявляється птоз на стороні розширеної зіниці	Різке розширення на стороні патологічного вогнища; реакція на світло різко ослаблена або відсутня. Часто спостерігається птоз
Положення кінцівок	Тонічне згинання верхніх кінцівок, розгинання нижніх кінцівок на стороні, протилежній розширеній зіниці	Тонічне розгинання верхніх і нижніх канцівок на стороні, протилежній розширеній зіниці, а потім – і на однойменній стороні
Положення очних яблук	Нерізде ухиляння погляду (іноді при розхідній косоокості) в сторону, протилежну патологічній позі кінцівок	Виражене ухиляння погляду ( при розхідній косоокості) в сторону екстензорної контрактури кінцівок
Сухожильні рефлекси	Підвищені	Різко підвищені

Пірамідні патологічні симптоми	Двусторонні	Двусторонні, різко виражені
Реакція на больові подразнення	Ціленаправлені захисні рухи кінцівок на стороні розширеної зіниці; тенденція к тонічному згинанню ноги на протилежному боці	Неціленаправлені захисні рухи на стороні розширеної зіниці; посилення тонічної пози на протилежному боці
Порушення дихання	Почастішання	Патологічні ритми дихання
Пульс	Нерізка тахікардія	Різка тахікардія
Артеріальний тиск	Тенденція к підвищенню	Різно підвищений
Температура тіла	Підвищена	Різно підвищена
Пітливість	Напади піливості	Стійкий, виражений гіпергідроз

Послідовність формування окремих компонентів синдрому середнього мозку пояснюється таким чином. Через збільшення обсягу скроневої частки внаслідок утворення внутрішньомозкового крововиливу, посттравматичних гематом або при розвитку гострого гіпертензійного синдрому, обумовленого пухлиною або абсцесом, медіальний відділ скроневої частки (гіпокампальна звивина) зміщується безпосередньо до краю вирізки намету мозочка. У цих умовах здавлюються розташовані в цій зоні корінець окорухового нерва (1 пара) та задня мозкова артерія. Реакція зіниці на світло може спочатку зберігатися, а потім, у міру здавлення корінця окорухового нерва, стає млявою і згасає. Поступово приєднуються інші ознаки ураження окорухового нерва - птоз і відхилення очного яблука досередини. Наростаюче вклинення викликає здавлення ніжки мозку, що проявляється пірамідною симптоматикою та

децеребраційними феноменами на стороні, протилежній патологічному процесу.

У міру подальшого вклинення скроневої частки у вирізьку намету мозочка відбувається здавлення стовбура мозку в поперечному напрямку. В результаті протилежна стороні ураження ніжка мозку притиснеться до твердого краю вирізьки мозочкового намету і внаслідок здавлення кортико-спінальних шляхів, що проходять в ній, виявляється пірамідно - децеребраційний синдром на стороні патологічного вогнища. У більшості хворих початкові симптоми, що відбивають латералізації патологічного процесу, як правило, короткочасні. Однак визначення ранніх ознак вклинення у вирізьку намету мозочка дасть можливість встановити локалізацію патологічного процесу, що дуже важливо, зокрема, для вибору методу екстреного хірургічного втручання. Якщо синдром вклинення, що виявлявся спочатку симптомами, що вказують на латералізацію патологічного процесу, не купуються, дисфункція стовбура прогресивно наростає і клінічні ознаки поступово набувають характеру, що не дозволяє встановити бік ураження.

Стиснення медіальних відділів скроневої частки у вирізьку мозочкового намету може виникати після «світлого проміжку» при травмах черепа (повільні прояви субдуральних або епідуральних гематом). Транстенторіальне вклинення, що виявляється після «світлого проміжку», слід диференціювати від гострого інсульту, що гостро розвивається, найнадійніше за допомогою КТ або МРТ. При травматичних гематомах лише екстрене оперативне втручання може сприяти збереженню життя. При транстенторіальному вклинюванні внаслідок великих напівкульових геморагій в даний час також робляться хірургічні методи лікування. При підозрі на внутрішньочерепні гематоми при неможливості провести КТ або МРТ використовуються каротидна ангіографія або накладання екс-плоративних фрезових отворів на стороні розширеної зіниці.

Крім різного характеру та локалізації уражень супратенторіальних відділів мозку, клінічні прояви вклинення у вирізьку намету мозочка залежать

від індивідуальних анатомічних співвідношень структур у цій галузі. Співвідношення розмірів вирізки палатки мозочка і діаметра стовбура мозку на цьому рівні можуть бути дуже різні. При значному діаметрі стовбура і відносно невеликій величині вирізки намету мозочка вклинення протікає найбільш несприятливо. У випадках, коли діаметр стовбура відносно невеликий у порівняно з розміром вирізки мозочкового намета, вклинення медіальних відділів скроневої частки викликає ущемлення стовбура мозку, що повільніше розвивається. Ці відмінності, зокрема, відбиваються на темпі розвитку та вираженості пригнічення свідомості.

У формуванні синдрому середнього мозку внаслідок вклинення істотне значення надається також порушенням кровообігу в стовбурі, які, в основному, залежать від темпу розвитку зміщення та компресії. Гемодинамічні зміни, що призводять до порушень життєво важливих функцій, характеризуються, перш за все, утрудненням венозного відтоку та змінами судинної проникності. У стовбурі формуються геморагічні, ішемічні вогнища та зони геморагічного інфаркту.

При невідкладних станах з симптомами ураження стовбура мозку, що швидко з'являються, виникає необхідність диференціювати патологічні процеси, викликані вклиненням у вирізку намету мозочка, від первинних внутрішньостовбурових уражень найчастіше інфарктів в області ніжки мозку або нижчих структур стовбура. Як уже наголошувалося, початкові стадії вклинення у вирізку мозочкового намету є прямими показаннями до нейрохірургічного втручання. При альтернуючих синдромах, що виникають внаслідок внутрішньостовбурових уражень, оперативні втручання протипоказані через їхню безперспективність.

При синдромі вклинення пірамідна симптоматика і децеребраційні феномени обумовлені здавленням ніжки (або ніжок) мозку, а зміна величини зіниць та їх реакції на світло обумовлені компресією окорухового нерва. Тому основне значення має диференціація з двома альтернуючими синдромами Вебера і Бенедикта. Синдром Вебера проявляється порушеннями функцій

окорухового нерва на стороні ураження та геміпарезом (геміплегією) на протилежній стороні; виникає при патологічних вогнищах в основі ніжки мозку. Найчастіша причина розвитку синдрому Вебера обмежена ішемія в області, що васкуляризується артеріями моста і гілками задньої мозкової артерії. Синдром Бенедикта виражається порушенням функції окорухового нерва і (або) парезом погляду у бік ураження і порушеннями рухів, підвищенням м'язового тону, інтенційним тремором, атаксією і гіперкінезом у кінцівках на протилежній стороні. Патологічні процеси (також обмежені ділянки ішемії) розташовані поблизу червоного ядра.

Обидва альтернуючі синдроми, як правило, не супроводжуються катастрофічно прогресуючим пригніченням свідомості. Зміни зіниць і парези м'язів, що іннервуються окоруховим нервом, залишаються односторонніми і виражені різкіше, ніж при синдромі вклинення. Формула виникаючих неврологічних порушень стабільна, до симптомів, що розвиваються спочатку, в подальшому зазвичай не приєднуються симптоми ураження нижчележачих відділів мозку. Порушення життєво важливих функцій при обмежених ураженнях ніжки мозку спостерігаються рідко.

*Вклинення у великий потиличний отвір.* Характеризується симптомами ураження нижніх відділів стовбура мозку та різким пригніченням функцій довгастого мозку. Має місце атонічна кома; зіниці розширені, що не реагують на світло. Погляд нерухомий, виявляється окулоцефалічний рефлекс. Згасають тонічні рефлекси та стопні патологічні симптоми. Прогресивно наростають порушення дихання, знижується артеріальний тиск; тахікардія поступово змінюється брадикардією; пульс стає аритмічним. Підтримка життя при розвитку «нижнього» вклинення досягається ШВЛ і постійною корекцією гемодинамічних показників. Відновлення функцій мозку може бути досягнуто в окремих випадках, тільки в результаті екстрених хірургічних втручань.

Вклинення у великий потиличний отвір може бути термінальною стадією уражень, що викликали спочатку вклинення у вирізку мозочкового намету, або патологічних процесів у субтенторіальному просторі. Вклинення

мигдаликів мозочка у великий потиличний отвір і здавлення довгастого мозку спостерігаються при травматичних гематомах в області задньої черепної ямки; крововиливах та інфарктах у нижніх відділах стовбура, ніжках мозку, довгастому мозку та мозочку; пухлинах і абсцесах мозочка; внутрішньостовбурових новоутвореннях. Грубі пошкодження довгастого мозку і нижніх відділів мосту можуть виявлятися також при набряку мозку, що розвивається після низки отруєнь.

*Інші форми вклинення зустрічаються щодо рідко.* До них відносяться 3 форми вклинення в межах супратенторіального простору (бокове зміщення мозку під великий серпоподібний відросток: зміщення заднього відділу мозолистого тіла в дорсальному напрямку: зміщення звивин лобової частки в середню черепну ямку) і 2 форми окципітофронтального транстенторіального вклинення у вирізку мозочкового намета. Клінічна діагностика у разі пов'язані з великими труднощами. Вклинення в супратенторіальному просторі проявляються в основному появою різних осередкових симптомів, що відповідають ушкодженню медіальної поверхні півкуль мозку, а також пригніченням свідомості. Вклинення мозочка і моста мозку у вирізку мозочкового намету характеризуються окципітофронтальною послідовністю виникнення симптомів, характерних для ураження стовбура. Якщо такі вклинення обумовлені крововиливами до структур задньої черепної ямки, швидко настає смерть. Якщо причиною цих варіантів вклинення в мозочкову палатку є пухлини, розташовані в задній черепній ямці, іноді може бути проведена успішна операція.

Таким чином, спостереження за динамікою пригнічення свідомості у поєднанні з оцінкою змін неврологічного статусу та гомеостазу, що свідчать про топіку патологічного процесу, є істотним фактором, що сприяє оперативному вибору терапевтичних заходів.

Можливості нейровізуалізаційної діагностики локалізації патологічного вогнища у хворих з пригніченням свідомості, як зазначалося вище, обмежені. Ангіографія зазвичай здійснюється у випадках, коли передбачається

хірургічне втручання або обговорюється його цільність. Ехоенцефалоскопія дозволяє виявити лише великі внутрішньомозкові об'ємні патологічні процеси (об'ємний крововилив, масивний інфаркт, пухлина, абсцес), які діагностуються в результаті звичайного неврологічного обстеження.

## **ЕЛЕКТРОЕНЦЕФАЛОГРАФІЧНІ ЗМІНИ ПРИ ПРИГНІЧЕННІ СВДОМОСТІ**

ЕЕГ є допоміжним методом дослідження. Її результати інформативні тільки при спільній оцінці зі відомостями про обставини розвитку невідкладного стану та клінічними даними. При інтерпретації електроенцефалографічних даних слід враховувати, що локальні зміни ЕЕГ, що виникають при осередкових ураженнях мозку, часто «перекриваються» біоелектричною імпульсацією, що викликається компенсаторними, адаптаційними процесами в мозку. Можливі поєднання змін, пов'язаних з патологією, що була до розвитку невідкладного стану, та ЕЕГ-змін, безпосередньо викликаних гострим ураженням мозку. Найбільш чіткі ЕЕГ ознаки виявляються при епілептичному синдромі.

Зміни ЕЕГ можуть відображати характер та ступінь порушень свідомості. При делірії виявляється повільна, нелокалізована, переважно бета-активність (5-7 Гц) зі зниженою амплітудою. Початкові стадії пригнічення свідомості проявляються нерегулярністю ритму та появою повільних хвиль високого вольтажу. При сопорі також переважають повільні хвилі (2-3 Гц). У міру подальшого пригнічення свідомості біоелектрична активність ще більше сповільнюється, з'являються ізоелектричні елементи ЕЕГ.

Зміни ЕЕГ при різкому пригніченні свідомості дозволяють орієнтовно судити про рівень вираженості гіпоксії мозку. Виразне, стійке генералізоване уповільнення біоелектричної активності настає при зниженні  $P_{aO_2}$  до 35 мм рт. ст. (4,7 кПа) або при зменшенні рівня мозкового кровотоку на 40% порівняно з нормою.

При алкогольних отруєннях нерідко виявляються характерні зміни ЕЕГ: при поверхневій комі дезорганізована уповільнена основна активність (8-10



к/с з амплітудою 10-80 мкВ), на тлі якої регулярно виникають синхронні спалахи дельта-активності (1-4 к/с з амплітудою 60-180 мкВ) і тета-активності (4-7 к/с з амплітудою 50-100 мкВ). При глибокій комі відзначається монотонна синусоїдальна дельта-активність (1-4 к/с з амплітудою 100-240 мкВ), на тлі якої реєструються одиничні елементи основної активності мозку.

При пухлинах мозку та масивних внутрішньомозкових гематомах іноді можуть виявлятися зони повільної активності, відповідні локалізації патологічного вогнища.

Поряд із спотережуваною іноді кореляцією ЕЕГ і клінічних даних, іноді поступово формуються невеликі за обсягом всередині мозкові крововиливи, а також повільно збільшуються посттравматичні епідуральні і субдуральні гематоми можуть не проявлятися помітними, а тим більше фокальними змінами ЕЕГ. Описані стани глибокої коми при повністю збереженому альфаритмі («альфа-кома»). Прогноз при цьому зазвичай несприятливий. Виняток можуть становити випадки, коли причиною «альфа-коми» є інтоксикації.

З найбільшою надійністю дані ЕЕГ можуть бути використані при гіпоксичних або інтоксикаційних ураженнях мозку з метою контролю за динамікою змін, що виявляються, і необхідної корекції проведеного лікування. Характер простежуваних у динаміці змін ЕЕГ зазвичай допомагає прогнозувати результат ураження мозку.

### **ЛІКУВАННЯ ПРИ КОМАТОЗНИХ СТАНАХ**

Хворий в стані коми потребує інтенсивної терапії в умовах реанімаційних відділень. Хворому в коматозному стані необхідний ретельний догляд, що забезпечує підтримку життєздатності та профілактику ускладнень.

Інтенсивна терапія складається з корекції та підтримки життєво важливих функцій. Ставляються такі цілі: попередження та лікування гіпоксії та набряку мозку; забезпечення нормальної вентиляції легень (за показаннями – інтубація трахеї або трахеотомія, ШВЛ), підтримка системної та церебральної гемодинаміки, покращення метаболізму; дезінтоксикація; боротьба з гіпертермією; компенсація порушень водно-електролітного обміну;

відновлення та збереження кислотно-основного стану, проведення у разі потреби протишокових заходів, відновлення енергетичних потреб організму; контроль функцій тазових органів, попередження та лікування ускладнень (ателектаз, емболія легеневої артерії, набряк легень, пневмонія та ін.), профілактика та лікування пролежнів та ін.

Паралельно з проведенням реанімаційних заходів вживаються заходи, спрямовані на уточнення діагнозу (уточнення анамнезу, клінічні та лабораторні та необхідні додаткові методи обстеження).

При цьому, спираючись на найбільш ймовірні уявлення про основне захворювання, що зумовило розвиток коми, слід проводити етіологічну та патогенетичну терапію, характер якої може бути різним, але у всіх випадках мета одна – максимально швидке виведення хворого з коматозного стану.

Етіологічні та патогенетичні лікувальні заходи залежать від результатів клінічних та лабораторних досліджень. До них можуть бути віднесені введення інсуліну при кетоацидозі, застосування відповідних антидотів, плазмаферезу при отруєннях, лікування великими дозами вітаміну В при алкогольній комі, синдромі Вернике, призначення налоксону при передозуванні наркотичних препаратів, лікування антибактеріальними, протівірусними та препаратами введення протисудомних засобів (при епілептичному статусі), гемодіаліз (при нирковій недостатності) і т.д.

З метою виведення з коматозного стану хворих з ЧМТ, що супроводжується розвитком епідуральної або субдуральної гематоми, при крововиливах у головний мозок і при субарахноїдальному крововиливі, а також при внутрішньочерепних новоутвореннях, особливо при оклюзії лікворних шляхів, вираженому набряку головного мозку, показано нейрохірургічне втручання. Після виведення хворого з коматозного стану особливу увагу слід приділити лікуванню основного захворювання або причинам, що призвели до розвитку коматозного стану, а також проведенню реабілітаційних заходів.

У посібниках з реаніматології нерідко обговорюється питання про лікування коми. Така постановка питання потребує уточнення. Кома є синдромом різних патологічних процесів, що різко відрізняються за етіологією та механізмами розвитку. Отже, навряд чи виправдано виділяти лікування коми як такої в відокремлену проблему. Більш виправдано поєднувати два напрями терапії:

- створення умов для зменшення шкідливого впливу патологічного процесу, що зумовив розвиток коми, на структури мозку;
- терапія, орієнтована на ліквідацію причини невідкладного стану - ГПМК, інтоксикації, нейроінфекції та ін.

Зменшення шкідливого впливу на мозок досягається в реаніматологічній практиці наступними заходами відповідно термінів розвитку коми :

Перші три години: препарати, що знижують енергетичні потреби мозку діазепам (седуксен, реланіум, сибазон, тіопентал натрію або деприван); антиоксидант (токоферол); мембраностабілізатори (кортикостероїди); антиагреганти; антикоагулянти (гепарин або фраксипарин): блокатори кальцієвих каналів (німодипін, ніфедипін, верапаміл).

Гострий період - стадія життєнебезпечної коми: препарати, що знижують енергетичні потреби мозку (опіоїди, бензодіазепіни, барбітурати, пропофол); антиоксидант (токоферол); мембраностабілізатори (кортикостероїди); антиагреганти (дипіридамомол або пентоксифілін); антикоагулянти (гепарин або фраксипарин), блокатори кальцієвих каналів (німодипін, ніфедипін, верапаміл). При необхідності альфа- та бета-блокатори.

Гострий період - стадія стабілізації вегетативних функцій: скорочується введення препаратів, що знижують енергетичні потреби мозку; з 3-ї доби з моменту розвитку коми призначаються препарати, активуючі метаболічні процеси в мозку (актовегін, церебролізін, гліатилін); продовжується введення токоферолу, мембраностабілізаторів, антиагрегантів, антикоагулянтів, бета-блокаторів.

Підгострий період: продовжується введення препаратів, що активують метаболічні процеси в мозку (актовегін, церебролізін, гліатилін); токоферолу, мембраностабілізаторів, антиагрегантів та антикоагулянтів.

**Терапія, орієнтована на ліквідацію причин невідкладного стану,** охарактеризована в розділах, присвячених захворюванням, інтоксикаціям та патологічним процесам, що протікають у формі невідкладних станів.

Лікування проводиться у відділеннях реанімації. Здійснюється динамічний контроль за станом хворих. Вирішальне значення визначення позитивних чи негативних змін рівня свідомості мають результати обстеження за наведеними вище шкалами, а також дані повторних ЕЕГ-досліджень. Слід враховувати, що призначення барбітурату натрію тіопенталу може викликати пригнічення біоелектричної активності мозку.

Оскільки деякі пацієнти в комі недоїдають і схильні до енцефалопатії Верніке, слід регулярно вводити тіамін у дозі 100 мг внутрішньовенно або внутрішньом'язово. Якщо рівень глюкози в плазмі низький, пацієнтам слід ввести 50 мл 50% розчину декстрози внутрішньовенно, але тільки після введення тіаміну.

Якщо є травма, шия іммобілізується до проведення КТ, щоб виключити пошкодження шийного відділу хребта. Деякі пацієнти в сопорі або комі після травми голови отримують користь від лікування препаратами, які можуть покращити функцію нервових клітин (наприклад, амантадин). Таке лікування призводить до поліпшення неврологічної чутливості до тих пір, поки препарат продовжується. Однак таке лікування може не вплинути на покращення в довгостроковій перспективі.

Якщо є підозра на передозування опіоїдів, вводять налоксон у дозі 2 мг внутрішньовенно та повторюють, якщо необхідно.

Якщо можливе нещодавнє (протягом приблизно 1 години) передозування певних препаратів, промивання шлунка (із захистом дихальних шляхів) можна провести через орогастральний зонд з великим отвором (наприклад,  $\geq 32$  Fr) після ендотрахеальної інтубації.

Супутні розлади та аномалії лікуються за показаннями. Наприклад, коригуються порушення обміну речовин. Може знадобитися корекція внутрішньої температури тіла (наприклад, охолодження при сильній гіпертермії, зігрівання при гіпотермії).

### **Ендотрахеальна інтубація**

Пацієнти з будь-яким із наведених нижче станів потребують ендотрахеальної інтубації , щоб запобігти аспірації та забезпечити належну вентиляцію:

- Рідке, поверхнєве або стерторозне дихання
- Низьке насичення киснем (визначається за допомогою пульсоксиметрії)
- Порушення дихальних рефлексів
- Важка відсутність реакції (включаючи більшість пацієнтів з балом  $\leq 8$  за шкалою коми Глазго )

Якщо є підозра на підвищення ВЧТ, інтубацію слід проводити за допомогою швидкої пероральної інтубації (з використанням паралітичних препаратів), а не за допомогою назотрахеальної інтубації; назотрахеальна інтубація у пацієнта, який дихає спонтанно, викликає сильніший кашель і блювоту, таким чином збільшуючи ВЧТ, який і без того підвищений через внутрішньочерепні аномалії.

Щоб звести до мінімуму підвищення ВЧТ, яке може виникнути під час маніпуляції з дихальними шляхами, деякі клініцисти рекомендують вводити лідокаїн 1,5 мг/кг внутрішньовенно за 1-2 хвилини до введення паралітичного препарату. Пацієнтам вводять седативні засоби перед введенням паралітичного препарату. Етомідат є хорошим вибором для гіпотензивних пацієнтів або пацієнтів з травмами, оскільки він має мінімальний вплив на артеріальний тиск; В/в доза становить 0,3 мг/кг для дорослих (або 20 мг для дорослого середнього зросту) і 0,2-0,3 мг/кг для дітей. В якості альтернативи, якщо гіпотензія відсутня та мало ймовірна, і якщо пропофол легкодоступний, можна використовувати пропофол у дозі від 0,2 до 1,5 мг/кг.

Як паралітичний препарат зазвичай використовують сукцинілхолін 1,5 мг/кг або рокуроній 1 мг/кг внутрішньовенно. Паралітичні препарати слід застосовувати лише тоді, коли вони вважаються необхідними для інтубації та необхідні для уникнення подальшого підвищення ВЧТ. В іншому випадку слід уникати паралітиків, оскільки рідко такі препарати, як сукцинілхолін, можуть призвести до злоякісної гіпертермії та маскувати неврологічні ознаки та зміни.

Для оцінки адекватності оксигенації та вентиляції слід використовувати пульсоксиметрію та АКГ (якщо можливо, CO<sub>2</sub> у кінці дихання).

### **Контроль внутрішньочерепного тиску**

Якщо внутрішньочерепний тиск (ВЧТ) підвищений, клініцистам слід контролювати внутрішньочерепний і церебральний перфузійний тиск, а тиск слід контролювати. Мета полягає в підтримці ВЧТ на рівні  $\leq 20$  мм рт. ст. і церебрального перфузійного тиску на рівні 50-70 мм рт. ст. У дітей ВЧТ зазвичай нижче, ніж у дорослих. У новонароджених ВЧТ може бути нижче атмосферного тиску. Таким чином, діти оцінюються незалежно від настанов дорослих. Контроль підвищення ВЧТ передбачає кілька стратегій:

**Седация:** седативні засоби можуть знадобитися для контролю збудження, надмірної м'язової активності (наприклад, через марення) або болю, що може підвищити ВЧТ. Пропофол часто застосовують дорослим (протипоказаний дітям), оскільки початок і тривалість дії швидкі; доза становить 0,3 мг/кг/год шляхом безперервної внутрішньовенної інфузії, поступово титруючи до 3 мг/кг/год за потреби. Початковий болюс не використовується. Найчастішим побічним ефектом є артеріальна гіпотензія. Тривале застосування у високих дозах може викликати панкреатит. Бензодіазепіни (наприклад, мідазолам, лоразепам) також можна використовувати. Оскільки седативні засоби можуть маскувати неврологічні ознаки та зміни, їх використання слід звести до мінімуму та, по можливості, уникати. По можливості слід уникати антипсихотичних засобів, оскільки вони можуть затримати одужання. Заспокійливі засоби не застосовуються

для лікування збудження і марення внаслідок гіпоксії; замість нього використовується кисень.

**Гіпервентиляція:** Гіпервентиляція викликає гіпокапнію, яка спричиняє звуження судин, таким чином зменшуючи церебральний кровотік у всьому світі. Зниження  $PCO_2$  з 40 мм рт. ст. до 30 мм рт. ст. може знизити ВЧТ приблизно на 30%. Гіпервентиляція, яка знижує  $PCO_2$  до 28-33 мм рт. ст., знижує ВЧТ лише приблизно на 30 хвилин і використовується деякими клініцистами як тимчасовий захід, доки інші методи лікування не почнуть діяти. Слід уникати агресивної гіпервентиляції до  $< 25$  мм рт. ст., оскільки вона може надмірно зменшити церебральний кровотік і призвести до церебральної ішемії. Можуть бути використані інші заходи контролю підвищення ВЧТ.

**Гідратація:** використовуються ізотонічні рідини. Забезпечення вільної води через внутрішньовенні рідини (наприклад, 5% декстрази, 0,45% фізіологічного розчину) може посилити набряк мозку, тому його слід уникати. Рідина може бути певною мірою обмежена, але пацієнтам слід підтримувати еуволемію. Якщо у пацієнтів немає ознак зневоднення або перевантаження рідиною, можна розпочати внутрішньовенне введення фізіологічного розчину зі швидкості 50–75 мл/год. Швидкість може бути збільшена або зменшена залежно від рівня натрію в сироватці крові, осмолярності, виділення сечі та ознак затримки рідини (наприклад, набряків).

**Діуретики:** осмолярність сироватки крові повинна підтримуватися на рівні 295-320 мОсм/кг. Осмотичні діуретики (наприклад, маніт ) можна вводити внутрішньовенно для зниження ВЧТ і підтримки осмолярності сироватки. Ці препарати не проникають через гематоенцефалічний бар'єр. Вони витягують воду з тканини мозку через осмотичний градієнт у плазму, що зрештою призводить до рівноваги. Ефективність цих препаратів знижується через кілька годин. Таким чином, вони повинні бути зарезервовані для пацієнтів, стан яких погіршується (наприклад, з гострою грижею головного мозку), або використовуватися перед операцією для пацієнтів з гематомами. 20%

розчин манітолу вводять у дозі 0,5–1 г/кг внутрішньовенно (2,5–5 мл/кг) протягом 15–30 хвилин, потім вводять так часто, як це необхідно (зазвичай кожні 6–8 годин) у дозі від 0,25 до 0,5 г./кг (від 1,25 до 2,5 мл/кг). Манітол слід з обережністю застосовувати пацієнтам із тяжкою ішемічною хворобою серця, серцевою недостатністю, нирковою недостатністю або застоєм легеневих судин, оскільки маніт швидко збільшує внутрішньосудинний об'єм. Оскільки осмотичні діуретики збільшують ниркову екскрецію води порівняно з натрієм, тривале застосування маніту може призвести до дефіциту води та гіпернатріємії. Фуросемід 1 мг/кг внутрішньовенно може зменшити загальну воду в організмі, особливо якщо слід уникати транзиторної гіперволемії, пов'язаної з манітолом. При застосуванні осмотичних діуретиків слід ретельно контролювати баланс рідини та електролітів. 3% сольовий розчин є ще одним потенційним осмотичним агентом для контролю ВЧТ.

**Контроль артеріального тиску (АТ):** Системні антигіпертензивні засоби необхідні лише при тяжкій гіпертензії ( $> 180/95$  мм рт. ст.). Наскільки АТ знижується, залежить від клінічного контексту. Системний АТ повинен бути достатньо високим, щоб підтримувати церебральний перфузійний тиск навіть при підвищенні ВЧТ. Артеріальну гіпертензію можна контролювати титруванням нікардипіну крапельно (5 мг/год, збільшуючи на 2,5 мг кожні 5 хвилин до максимуму 15 мг/год) або болюсами лабеталолу (10 мг внутрішньовенно протягом 1–2 хвилин, повторюючи кожні 10 хвилин). максимум до 150 мг.

**Кортикостероїди:** Кортикостероїди корисні для лікування вазогенного набряку мозку. Вазогенний набряк виникає внаслідок порушення гематоенцефалічного бар'єру, яке може виникнути у пацієнтів з пухлиною головного мозку. Цитотоксичний набряк є результатом загибелі та розпаду клітин, що може статися у пацієнтів з інсультом, крововиливом у мозок або травмою; це також може виникнути після гіпоксичного пошкодження мозку внаслідок зупинки серця. Лікування кортикостероїдами ефективно лише при



пухлинах, а іноді й абсцесах головного мозку при наявності вазогенного набряку. Кортикостероїди неефективні при цитотоксичному набряку та можуть підвищувати рівень глюкози в плазмі крові, посилюючи церебральну ішемію та ускладнюючи лікування цукрового діабету. Пацієнтам без ішемії головного мозку початкова доза дексаметазону від 20 до 100 мг, а потім 4 мг один раз на день, виявляється ефективним при мінімізації побічних ефектів. Дексаметазон можна вводити внутрішньовенно або перорально.

**Видалення спинномозкової рідини (СМР):** СМР можна повільно видаляти через шунт, вставлений у шлуночки, щоб знизити підвищений ВЧТ. ЦСР видаляють зі швидкістю 1-2 мл/хв протягом 2-3 хв. Слід уникати безперервного дренивання спинномозкової рідини (наприклад, через поперековий дренаж), оскільки це може призвести до грижі мозку.

**Положення :** положення пацієнта таким чином, щоб максимізувати венозний відтік від голови, може допомогти мінімізувати збільшення ВЧТ. Узголів'я ліжка може бути підняте до 30° (з головою над серцем), доки церебральний перфузійний тиск залишається в бажаному діапазоні. Голову пацієнта слід тримати в середньому положенні, а обертання та згинання шиї слід звести до мінімуму. Слід обмежити відсмоктування трахеї, яке може підвищити ВЧТ. Якщо ВЧТ продовжує зростати, незважаючи на інші заходи контролю, можна застосувати наступне:

**Титрована гіпотермія:** коли ВЧТ підвищується після травми голови або зупинки серця, для зниження ВЧТ до < 20 мм рт. Однак використання гіпотермії для зниження ВЧТ є суперечливим; деякі дані свідчать про те, що це лікування може не ефективно знижувати ВЧТ у дорослих чи дітей і може мати побічні ефекти.

**Пентобарбітальна кома:** пентобарбітал може зменшити церебральний кровотік і метаболічні потреби. Однак його використання є суперечливим, оскільки вплив на клінічний результат не завжди сприятливий, а лікування пентобарбіталом може призвести до ускладнень (наприклад, гіпотензії). У деяких пацієнтів з рефрактерною внутрішньочерепною

гіпертензією, яка не реагує на стандартну гіпервентиляцію та гіперосмолярну терапію, пентобарбітал може покращити функціональний результат. Кома викликається введенням пентобарбіталу 10 мг/кг внутрішньовенно протягом 30 хвилин, потім 5 мг/кг/год протягом 3 годин, потім 1 мг/кг/год. Дозу можна коригувати для придушення спалахів ЕЕГ-активності, яка постійно контролюється. Артеріальна гіпотензія є звичайним явищем і лікується прийомом рідини та, якщо необхідно, вазопресорів. Інші можливі побічні ефекти включають аритмії, пригнічення міокарда та порушення поглинання або вивільнення потенційно нейротоксичного глутамату в мозку.

**Декомпресійна краніотомія:** можна зробити краніотомію з дурапластикою, щоб забезпечити місце для набряку мозку. Ця процедура може запобігти смерті, але загальний функціональний результат може не значно покращитися, і це може призвести до таких ускладнень, як гідроцефалія у деяких пацієнтів. Це може бути найбільш корисним при великих церебральних інфарктах із загрозою грижі, особливо у пацієнтів < 50 років.

#### **Алгоритм невідкладної допомоги при порушеннях свідомості**

- Забезпечення оксигенації (звільнення дихальних шляхів, інтубація, за необхідності – трахеотомія, ШВЛ).
- Нормалізація та стабілізація кровообігу (введення гіпотензивних препаратів чи вазопресорів, антиаритмічних засобів, підтримання серцевої діяльності, нормалізація об'єму циркулюючої крові).
- Введення великих доз тіаміну при підозрі на зловживання алкоголем.
- Введення антиконвульсантів за наявності судом.
- Введення глюкози (ризик гіпоглікемічного ураження мозку вищий, ніж поглиблення енцефалопатії при гіперглікемії).
- Введення седативних препаратів за наявності психомоторного збудження.
- Нормалізація водно-електролітних порушень та кислотно-лужного балансу.

- Нормалізація температури тіла.
- Введення антибіотиків (ЧМТ, підозра на нейроінфекцію чи наявність ознак бактеріальної інфекції).
- Промивання шлунка при підозрі на медикаментозне чи харчове отруєння.

### **Алгоритм подальшого ведення та лікування хворого**

(лікування залежить від результатів обстеження та визначення причин коми)

Дезінтоксикація:

- при отруєннях – специфічна дезінтоксикація;
- при передозуванні наркотичних засобів – налоксон;
- при нирковій недостатності – гемодіаліз;
- при отруєнні алкоголем – великі дози тіаміну;
- При об'ємних ураженнях мозку (епі- та субдуральна гематома, гостра оклюзія лікворних шляхів) – нейрохірургічне втручання .

### **ОСОБЛИВІ ФОРМИ ПОРУШЕННЯ СВІДОМОСТІ**

У ряді випадків спостерігаються своєрідні форми порушення свідомості, що не відповідають жодній з перерахованих форм апалічний синдром, вегетативний стан, акінетичний мутизм, синдром запертої людини» («псевдокома»; стан дееферентації; синдром ізоляції - *loced in syndrom*), стан мінімальної свідомості.

**Апалічний синдром** - прояви загибелі великих ділянок кори (мозкового плаща) при відносному збереженні мозкового стовбура. Він може швидко виникати внаслідок безпосереднього ураження кіркових структур (енцефаліт, інтоксикація, гіпоксія, набряк), а також при масивних ушкодженнях супратенторіальних структур, що призводять до переривання бульбокортикальної імпульсації (тяжко протікаючі інсульты, пухлини, що гостро виявляються). Клінічно апалічний синдром виявляється відсутністю будь-яких рухів, мови, емоційних реакцій і пам'яті. М'язовий тонус різко збільшений. Хворі не ковтають. Спонтанно або у відповідь на інструкцію

відкривають очі, але рухи очних яблук некоординовані. Будь-які спроби фіксувати увагу хворого безуспішна. У відповідь на больові роздратування виникає хаотична рухова активність. Сон і неспання чергуються незалежно від часу доби. Різких змін функцій дихання та гемодинаміки не спостерігається. У поодиноких випадках синдром носить минуций характер. Аналогічний синдром може розвиватися вкрай повільно, протягом місяців або років, як вихідний стан пресенільних атрофій мозку, демієлінізуючих захворювань, повільних нейроінфекцій та ін. Подібні випадки не відносяться до невідкладних станів.

**Вегетативний стан** близький по суті до апалічного синдрому. Цілком відсутні психічні функції при збереженні вегетативних функцій. Такий стан розвивається внаслідок великих уражень кори великих півкуль і підкіркових утворень (важкі форми інсульту, енцефаліту та ін.). Структури стовбура мозку не ушкоджені. Вегетативний стан є результатом найважчих форм коми, практично необоротний і не відноситься до невідкладних станів. Залежно від якості догляду може тривати різний час. Причиною смерті є інфекції або інтоксикація, обумовлена великими пролежнями. Пацієнт лежить з відкритими очим, але не фіксує погляд і не стежить за предметом, не реагує на звертання. Відсутні цілеспрямовані реакції на больові та інші подразники.

**Стан мінімальної свідомості** - пацієнт (якщо до цього він перебував в вегетативному стані) може цілеспрямовано рухати очима, вимовляти або розуміти окремі слова і проявляти ознаки чуття.

**Акінетичний мутизм** - за відсутності мови, активних рухів і чіткої реакції на больові роздратування очі відкриті, і створюється хибне враження про збереження свідомості. Іноді погляд пацієнта слідкує за предметом, але лікар не в силах зафіксувати увагу хворого на будь-чому. При наявності больових пошкоджень (пролежнів) у пацієнтів може спостерігатися тахікардія, пітливість, але активна реакція на подразнення відсутня. Може розвиватися протягом кількох годин. До цих пір немає єдиної точки зору на локалізацію ураження, за якої він виникає; імовірно причиною акінетичного

мутизму вважають двосторонні медіобазальні пошкодження лобових часток (орбітальні зони, поясна звивина), що порушують зв'язки в системі ретикулярної формації середнього та проміжного мозку. Акінетичний мутизм описаний при оклюзії передньої мозкової артерії, крововиливах у лобову частку, зокрема, внаслідок розриву аневризм передньої мозкової артерії. Також причиною може бути дифузне травматичне, аноксичне або енцефалопатичне ураження, а також стан після субарахноїдального крововиливу.

**Синдром «замкненої людини»** («стан деєферентації; синдром ізоляції; псевдокома; locked in syndrom). У практиці невідкладної неврології цей своєрідний стан спостерігається внаслідок великих уражень кортико-спінальних і кортико-нуклеарних шляхів, що швидко розвиваються, на рівні моста мозку при збереженні структур покривки. Спостерігається при тромбозі основної артерії (інфаркті в стовбурі), поліомієліті, гострому стовбуровому енцефаліті, бульбарній формі полімієлорадикулоневриті. Клінічна картина характеризується ясною свідомістю за повної втрати рухів, повного парезу м'язів обличчя, мовної мускулатури і кінцівок. Це зв'язано з обширним ураженням медіобазальних відділів моста на рівні ядер відповідних нервів (інфаркт, пухлина, понтиний мієліом). Зорові і слухові стимули сприймаються і підлягають переробці, у зв'язку з чим зберігається можливість цілеспрямованої реакції за допомогою вертикальних рухів очей. ЕЕГ може бути нормальною або злегка змінено, що сприяє правильній діагностиці рівня неспання. Іноді залишається збереженою функція окремих окорухових м'язів і шляхом змикання повік можливий мінімальний контакт з хворим. Хворі розуміють мову оточуючих і тому слід уникати психотравмуючих розмов біля їхнього ліжка. С синдромом «запертої людини» можна сплутати рідкий стан після двохстороннього інфаркту в зоні кровопостачання передньої мозкової артерії. При цьому також розвивається тетрапарез в поєднанні з порушенням спонтанного відведення очних яблук. Подібна картина описана і при двосторонніх симетричних інфарктах в проксимальних відділах зони

кровообігу середньої мозкової артерії. Однак при цьому виявляються зміни на ЕЕГ, і методи нейровізуалізації дають відповідні результати.

## РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО НАЙСУЧАСНІШИХ МЕТОДІВ ДІАГНОСТИКИ КОМИ ТА ІНШИХ РОЗЛАДІВ СВІДОМОСТІ

### Рекомендації щодо клінічного обстеження

**Рекомендація 1.** Незважаючи на брак результатів якісних досліджень, для оцінки ознак довільних рухів очей вкрай важливо пасивно відкривати їх пацієнтам без мимовільного або викликаного стимуляцією відкривання очей (дуже низький рівень доказовості, сильна рекомендація).

*Як показує досвід членів робочої групи, ігнорування цієї простої поради є однією із причин, через яку може бути пропущений синдром «замкненої всередині людини». Перш ніж оцінювати ознаки свідомості, хворого слід правильним чином розбудити. Обстежувач має пам'ятати, що важливо відстежувати як вертикальні, так і горизонтальні рухи очей, оскільки в осіб із класичним синдромом «замкненої всередині людини» зберігаються лише вертикальні. Якщо пацієнт не виявляє рухів очей за командою, потрібно спостерігати за візуальним відстеженням (за допомогою дзеркала; Відкривання повік дозволяє діагностувати синдром «замкненої всередині людини», СМС та пацієнтів у свідомості із порушеннями рухів повік (наприклад, птозом. Спротив пасивному відкриванню очей може бути ознакою збереженої свідомості.*

**Рекомендація 2.** Зважаючи на те, що дзеркало є зручним приліжковим інструментом, рекомендовано завжди використовувати його у пацієнтів із розладами свідомості для діагностики візуального відстеження (низький рівень доказовості, сильна рекомендація).

*Під час оцінки візуального відстеження необхідно виключити кортикальну сліпоту, пошкодження зорових нервових структур та центральний або периферичний окоруховий параліч. Регулярне повторне оцінювання є важливим, оскільки рівні свідомості інколи швидко змінюються. Якщо дзеркало не викликає відповіді, можуть бути використані інші подразники, зокрема фотографії пацієнта чи родичів або особисті предмети.*

**Рекомендація 3.** Незважаючи на брак відповідних результатів досліджень, мимовільна рухова поведінка та автоматичні рухові реакції, як-от висмикування трубки, подряпування носа, хапання простирадла, схрещування ніг та «локалізувальна поведінка», можуть спостерігатися та документуватися в медичних картках пацієнтів, оскільки відображають вищий рівень залишкової свідомості (*дуже низький рівень доказовості, слабка рекомендація*).

*Дійсно, деякі спонтанні прояви поведінки пропонується вважати такими, що вказують на кортикально опосередковані здатності, такі як автоматичні рухові реакції (оцінка за CRS-R) або психомоторне збудження. Спостереження за спонтанною руховою поведінкою, що може бути навмисною або ненавмисною, здатне допомогти діагностувати «приховану свідомість», наприклад за допомогою таких аналітичних підходів, як переглянутий інструмент оцінки рухової поведінки, або суб'єктивних, оснований на колективному досвіді доглядальників (наприклад, «відчуття розладу свідомості»). Експерт має пам'ятати про такі обтяжувальні чинники, як паралічі черепних нервів, центральні й периферичні причини квадриплегії, тяжка спастичність, гіпокінезія, брадикінезія та гіпертонус/гіпотонус.*

**Рекомендація 4.** Оскільки CRS-R є у вільному доступі, доцільно використовувати CRS-R для класифікації рівня свідомості (*помірний рівень доказовості, сильна рекомендація*).

*Це стосується як хворих із підгострими розладами свідомості у відділенні інтенсивної терапії (BIT) за умови припинення (або зведення до мінімуму) седації, так і хронічних пацієнтів у реабілітаційних установах та закладах тривалого догляду. Робоча група визнає, що застосування CRS-R може спричиняти логістичні проблеми, потребує забагато часу (15–60 хв) і наявності досвідченого персоналу. За умов обмеження в часі для контролю стану пацієнт як альтернативу використовують й інші методи, однак слід*



*пам'ятати про їхню знижену чутливість до виявлення СМС (Рекомендація 6). Дослідник має повідомити про показники за підшкалами CRS-R або застосовувати для діагностики модифікований показник, оскільки застосування загального бала обмежує диференціювання VS/ UWS від СМС. Слід враховувати такі модифікувальні чинники, як рухові, зорові, слухові та/або когнітивні порушення (мови, пам'яті, гнучкості мислення, уваги), інтубація, седація та оточення (наявність/відсутність родичів). Дані одного дослідження уможливають припущення, що присутність членів сім'ї може збільшити шанси виявити зорові реакції.*

**Рекомендація 5.** Класифікацію рівнів свідомості ніколи не слід здійснювати на основі ізольованих оцінок (низький рівень доказовості, сильна рекомендація).

**Рекомендація 6.** Робоча група рекомендує використовувати шкалу детальної оцінки стану адекватних пацієнтів (FOUR) для оцінки рівня свідомості в осіб із розладами свідомості у ВІТ замість шкали ком Глазго (GCS) (помірний рівень доказовості, сильна рекомендація).

*FOUR менш чутлива, ніж CRS-R, проте є зручнішою для частого оцінювання клініцистами та медсестрами у ВІТ за умов, коли час нерідко обмежений, а пацієнти інтубовані. На відміну від GCS, FOUR включає оцінку рухів очей, що зменшує ймовірність неправильної діагностики синдрому «замкненої всередині людини» та СМС і дозволяє точніше розрізняти пацієнтів у комі тих, що виходять з цього стану.*

**Рекомендація 7.** Пропонується розглядати можливість застосовувати переглянута шкалу коми й ноцицепції (NCS-R) для регулярного моніторингу ознак дискомфорту. (дуже низький рівень доказовості, слабка рекомендація). Лікарі та медперсонал повинні проводити скринінг на наявність ознак дискомфорту як під час маніпуляцій / щоденного догляду, так і коли хворий перебуває у стані спокою. Однак слід мати на увазі, що використання NCS-R значною мірою залежить від рухових можливостей, збереженої сенсорної функції та того, чи інтубований пацієнт.

**Рекомендація 8.** Недоцільно застосовувати метод оцінювання сплутаності свідомості у пацієнтів, які перебувають у ВІТ (СМІ-ІСУ) (дуже низький рівень доказовості, слабка рекомендація).

*Вважається, що для осіб із тяжким ушкодженням мозку, що класифікований як делірій, кориснішим буде детальне неврологічне обстеження із застосуванням CRS-R. Слід пам'ятати про можливість спрощення (наприклад, категоризацію всіх хворих як таких, що перебувають у стані свідомості, делірію чи коми).*

### **Шкала відновлення після коми (переглянута) 2004 CRS-R**

<b>Пацієнт</b>	<b>Діагноз</b>															
<b>Дата початку захворювання</b>	<b>Дата надходження</b>										<b>Етіологія</b>					
<b>Дата</b>																
<b>Тиждень</b>	<b>Над.</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>	<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>
<b>Оцінка слухової функції</b>																
4 – Стійкий рух за командою *																
3 – Відтворюваний рух за командою																
2 – Локалізація звуку																
1 – Слуховий стартл-рефлекс																
0 – Відсутня																
<b>Оцінка зорової функції</b>																
5 – Розпізнавання предмета *																
4 – Локалізація предмета доставання *																
3 – Спостереження очима *																
2 - Фіксація погляду *																
1 – Візуальний стартл-рефлекс																
0 – Відсутня																
<b>Оцінка рухової функції</b>																
6 - Цілеспрямовані дії з предметом відповідно до його призначення																
5 – Автоматична рухова відповідь *																
4 - Маніпуляція предметом *																
3 - Локалізація болю *																

2 – Згинання та відсмикування																			
1 – Позотонічна реакція																			
0 – Немає реакції																			
<b>Оцінка вербальної функції</b>																			
3 – Розбірлива вербалізація *																			
2 – Вокалізація/руху рота																			
1 – Оральні рефлекторні рухи																			
0 – Відсутня																			
<b>Оцінка комунікації</b>																			
2 – Функціональна: точна І																			
1-Нефункціональна: цілеспрямована*																			
0 – Відсутня																			
<b>Оцінка стану неспання</b>																			
3 - Увага																			
2 – Відкриття очей без стимуляції																			
1 – Відкриття очей на стимуляцію																			
0 – неспання відсутня																			
<b>Загальна сума балів</b>																			

І Означає вихід із стану мінімальної свідомості

\* Означає стан мінімальної свідомості

## РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

### *Основна*

1. Методи обстеження неврологічного хворого: навч. посіб. для студ., лікарів-інтернів, викл. вищ. мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації / Л. І. Соколова [та ін.] ; за ред.: Л. І. Соколової, Т. І. Ілляш. - 2-е вид. - Київ : Медицина, 2020. - 144 с.
2. Неврологія : нац. підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - 3-є вид., перероб., та допов. - Київ : Медицина, 2020. - 640 с.
3. Топічна діагностика патології нервової системи. Алгоритм діагностичного пошуку : навч. посіб. / С. І. Шкробот [та ін.] ; за ред. проф. С. І. Шкробот. - Тернопіль : ТДМУ "Укрмедкнига", 2019. - 156 с.
4. Корчак, О. О. Clinical neurology : course of lectures / О. О. Корчак, N. Yu. Bachinska. - Kyiv : Book-plus, 2021. - 192 p.

### *Додаткова*

1. Neurology: Clinical cases : study guide / L. Sokolova [et al.] ; ed. by.: L. Sokolova, L. Panteleienko, T. A. Dovbonos ; Ministry of health of Ukraine, O.O. Bogomolets National Medical University. - Kyiv : AUS Medicine Publ, 2016. - 96 p.
2. Браславець А. Я. Невідкладна неврологія : навч. посіб. / А. Я. Браславець. – Х., 2006. – 170 с.
3. Kondziella D, Friberg CK, Frokjaer VG, et al. Preserved consciousness in vegetative and minimal conscious states: systematic review and meta-analysis. J.Neurol Neurosurg Psychiatry 2016; 87: 485–92.
4. Cortese MD, Riganello F, Arcuri F, et al. Coma Recovery Scale – R: variability in the disorder of consciousness. BMC Neurol 2015; 15: 186.
5. Candelieri A, Cortese MD, Dolce G, et al. Visual pursuit: within-day variability in the severe disorder of consciousness. J Neurotrauma 2011; 28: 2013–2017.

6. Wannez S, Heine L, Thonnard M, et al. The repetition of behavioral assessments in diagnosis of disorders of consciousness. *Ann Neurol* 2017; 81: 883–889.
7. Schnakers C, Vanhaudenhuyse A, Giacino J, et al. Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. *BMC Neurol* 2009; 9: 35.
8. van Erp WS, Lavrijsen JCM, Vos PE, et al. The vegetative state: prevalence, misdiagnosis, and treatment limitations. *J Am Med Dir Assoc* 2015; 16: 85.e9–85.e14.
9. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom BV, et al. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol* 2005; 58: 585–593.68.
10. van Ommen HJ, Thibaut A, Vanhaudenhuyse A, et al. Resistance to eye opening in patients with disorders of consciousness. *J Neurol* 2018;265: 1376–1380.
11. Iazeva EG, Legostaeva LA, Zimin AA, et al. A Russian validation study of the Coma Recovery Scale – Revised (CRS-R). *Brain Inj* 2018; 33: 1–8.
12. Bruno M-A, Ledoux D, Lambermont B, et al. Comparison of the full outline of UnResponsiveness and Glasgow Liege Scale/Glasgow Coma Scale in an intensive care unit population. *Neurocrit Care* 2011; 15: 447–453.
13. Schnakers C, Majerus S, Giacino J, et al. A French validation study of the Coma Recovery Scale – Revised (CRS-R). *Brain Inj* 2008; 22: 786–792.
14. European Training Requirements for Neurology / European Union of Medical Specialists (EUMS). - [www.uems.eu](http://www.uems.eu)
15. Неврологія: підручник/ І.А. Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук та ін.; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2020. - 640 с.
16. Неврологія : нац. підруч. для студ. вищ. мед. нав. закл. IV рівня акредитації / І. А. Григорова [та ін.] ; за ред.: І. А. Григорової, Л. І. Соколової. - К. : ВСВ Медицина, 2014. - 640 с.

17. Kondziella D, Friberg CK, Frokjaer VG, et al. Preserved consciousness in vegetative and minimal conscious states: systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2016; 87: 485–92.
18. Cortese MD, Riganello F, Arcuri F, et al. Coma Recovery Scale – R: variability in the disorder of consciousness. *BMC Neurol* 2015; 15: 186.
19. Candelieri A, Cortese MD, Dolce G, et al. Visual pursuit: within-day variability in the severe disorder of consciousness. *J Neurotrauma* 2011; 28: 2013–2017.
20. Wannez S, Heine L, Thonnard M, et al. The repetition of behavioral assessments in diagnosis of disorders of consciousness. *Ann Neurol* 2017; 81: 883–889.
21. Schnakers C, Vanhaudenhuyse A, Giacino J, et al. Diagnostic accuracy of the vegetative and minimally conscious state: clinical consensus versus standardized neurobehavioral assessment. *BMC Neurol* 2009; 9: 35.
22. van Erp WS, Lavrijsen JCM, Vos PE, et al. The vegetative state: prevalence, misdiagnosis, and treatment limitations. *J Am Med Dir Assoc* 2015; 16: 85.e9–85.e14.
23. Wijdicks EFM, Bamlet WR, Maramattom BV, et al. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol* 2005; 58: 585–593.68.
24. van Ommen HJ, Thibaut A, Vanhaudenhuyse A, et al. Resistance to eye opening in patients with disorders of consciousness. *J Neurol* 2018;265: 1376–1380.
25. Iazeva EG, Legostaeva LA, Zimin AA, et al. A Russian validation study of the Coma Recovery Scale – Revised (CRS-R). *Brain Inj* 2018; 33: 1–8.
26. Bruno M-A, Ledoux D, Lambermont B, et al. Comparison of the full outline of UnResponsiveness and Glasgow Liege Scale/Glasgow Coma Scale in an intensive care unit population. *Neurocrit Care* 2011; 15: 447–453.
27. Schnakers C, Majerus S, Giacino J, et al. A French validation study of the Coma Recovery Scale – Revised (CRS-R). *Brain Inj* 2008; 22: 786–792.
28. European Training Requirements for Neurology / European Union of Medical Specialists (EUMS). - [www.uems.eu](http://www.uems.eu)