

Основне про поняття "кома"



Вступ

Кома визначається як стан глибокої втрати свідомості, коли у людини відсутня реакція на навколишнє середовище. Зазвичай кома є транзиторним станом, проте може тривати протягом невизначеного або навіть тривалого періоду. У свою чергу синкопе – це короткочасна втрата свідомості з повним поверненням до попереднього стану.

Перше завдання лікаря – стабілізувати стан пацієнта, який знаходиться в комі, діагностувати та лікувати будь-які оборотні причини коми, такі як гіпоглікемія. Проведення подальшого обстеження визначить імовірну причину коми або зробить початкове розділення на мозкові та позамозкові причини виникнення коми.

Етіологія

Кома може бути наслідком дисфункції нейронів з багатьох причин, охоплюючи мозкові або позамозкові причини, які впливають на центральну нервову систему.

Метаболічна або інфекційна етіологія може спричинити дифузний вплив на мозок і призвести до коми. До поширених токсичних або метаболічних причин коми належать гіпоглікемія, гіперглікемія, надмірне вживання алкоголю, а також передозування ліків або незаконне вживання наркотиків. З усіх неструктурних причин коми гіпоглікемія та системні інфекції, ймовірно, спричиняють більшість коматозних станів у пацієнтів. Серед інших менш поширених метаболічних причин виділяють печінкову енцефалопатію, гіпо/гіпернатріємію, гіперкальціємію, ендокринні порушення та багато інших. Первинні інфекції центральної нервової системи, такі як менінгіт або енцефаліт, можуть призвести до коми, але є відносно рідкісними, проте їх дуже важливо діагностувати.

Структурні захворювання головного мозку, такі як субдуральні або епідуральні травматичні гематоми, спонтанні внутрішньочерепні крововиливи, венозний тромбоз, пухлини, гостра гідроцефалія, підвищений внутрішньочерепний тиск, аноксичне ураження головного мозку або інсульти стовбура мозку можуть спричинити зміну психічного стану або кому.

Генералізований епілептичний статус може еволюціонувати в маловиражену або несудомну форму, яку іноді називають трансформованою або кінцевою стадією епілептичного статусу. У такому випадку в клінічній картині переважає відсутність реакції, а рухова активність є незначною або навіть відсутня. Крім того, з розширенням використання моніторингу електроенцефалограми (ЕЕГ) у відділеннях інтенсивної терапії все частіше виявляють пацієнтів із вкрай аномальними електроенцефалографічними показниками, що свідчать про несудомний епілептичний статус у пацієнтів, які клінічно не мають генералізованих судомних нападів.

Патофізіологія

Широковідома патофізіологія коми передбачає дисфункцію нейронів внаслідок зменшення надходження глюкози або кисню до мозку. Незліченна кількість етіологічних чинників може призвести до порушення основного субстрату з дифузною дисфункцією центральної нервової системи (ЦНС) і комою як крайнім клінічним станом. Наприклад, будь-який клінічний процес, що викликає циркуляторний колапс або глибоку гіпоксемію, може маніфестувати як кома. Всього лише п'ятнадцять секунд циркуляторного колапсу призведуть до втрати свідомості. Якщо причина циркуляторного колапсу короткочасна і швидко усунена, наприклад, внаслідок звичайного синкопе, свідомість відновлюється. Якщо ж гіпотензія або гіпоксемія продовжується, змінений психічний стан зберігається, і може виникнути вторинне ураження ЦНС.

Гіпоглікемія часто зустрічається в клінічній практиці, найчастіше при лікуванні цукрового діабету або як ускладнення алкоголізму. Електролітні порушення, такі як гіпонатріємія або гіперкальціємія, можуть призвести до порушення нормального

метаболізму нейронів. Патофізіологія інших причин метаболічної коми не з'ясована, проте вони можуть бути пов'язані з хибними нейротрансмітерами, як це припускають при печінковій енцефалопатії. Глобальне пригнічення функціонування нейронів є найпоширенішим механізмом коми при інтоксикаціях.

Структурні ураження ЦНС, такі як внутрішньомозковий крововилив, можуть призвести до коми внаслідок прямого руйнування збудливих ділянок мозку або вторинного пошкодження внаслідок зміщення внутрішньочерепних структур, стиснення судин або підвищення внутрішньочерепного тиску.

Підвищення внутрішньочерепного тиску є частою причиною коми. Оскільки мозок знаходиться в замкнутому просторі черепа, умови, що підвищують внутрішньочерепний тиск, можуть погіршити перфузію головного мозку. Формула, яка описує цей взаємозв'язок, є наступною: ЦПТ (церебральний перфузійний тиск) = САТ (середній артеріальний тиск, який розраховується як $1/3$ систолічного АТ [артеріальний тиск] + $2/3$ діастолічного АТ) - ВЧТ (внутрішньочерепний тиск). Коли ВЧТ наближається до САТ, перфузія головного мозку зменшується. Важливо підтримувати ВЧТ шляхом зниження підвищеного внутрішньочерепного тиску, уникаючи при цьому гіпотензії.

Збір анамнезу та фізикальний огляд

В оцінці коматозного пацієнта існує парадокс. Анамнез може виявити етіологію зміненого психічного стану, але змінений психічний стан затіняє інформацію про нещодавні події. Після стабілізації стану слід докласти зусиль, щоб отримати інформацію від тих хто надавав ЕМД, сім'ї, колег або будь-яких сторонніх осіб.

При оцінці пацієнта, який знаходиться у стані коми, необхідно звернути увагу на основні аспекти надання невідкладної допомоги - забезпечення прохідності дихальних шляхів, дихання, підтримка кровообігу. Фізикальний огляд має бути спрямований на виявлення будь-яких ознак травми. При початковому неврологічному обстеженні потрібно оцінити реакцію на біль, коротку оцінку рухової функції, розплющення очей та вербальну реакцію. Обстеження

черепно-мозкових нервів повинно охоплювати оцінку екстраокулярних рухів, зіничного, рогівкового, кашльового та блювотного рефлексів. Слід звернути увагу на будь-яку патологічну позу, в якій знаходиться пацієнт.

Відсутність вогнищевих знахідок при огляді свідчить про метаболічну, інфекційну або токсикологічну причину коми.

Проведення неврологічного обстеження, а також його запис в документації, може бути оцінений за шкалою ком Глазго, шкалою FOUR або іншими шкалами оцінки. Короткі шкали оцінки корисні для послідовного спостереження за пацієнтом, проте мають певні обмеження.

Шкала ком Глазго

Розплющування очей

- 4 б. - довільне
- 3 б. - на звернену мову
- 2 б. - на больові подразники
- 1 б. - відсутнє

Мова

- 5 б. - орієнтований, швидка і правильна відповідь на поставлене запитання
- 4 б. - вимовляє фрази, але мова безладна
- 3 б. - вимовляє окремі слова
- 2 б. - видає звуки, але не слова
- 1 б. - відсутня, ніяких звуків

Рухова реакція

- 6 б. - виконує команди
- 5 б. - цілеспрямована на больовий подразник
- 4 б. - нецілеспрямована на больовий подразник
- 3 б. - тонічне згинання на больовий подразник
- 2 б. - тонічне розгинання на больовий подразник
- 1 б. - відсутня

Шкала FOUR

Е – відповідь очей

E4 – очі відкриті, відслідковування чи моргання за командою; E3 – очі відкриті, але немає довільного відслідковування; E2 – очі закриті, але відкриваються на гучний звук; E1 – очі закриті, але відкриваються у відповідь на біль; E0 – очі залишаються закритими навіть під час больової стимуляції.
М - Рухова відповідь M4 – хворий виконує команди; M3 – хворий локалізує біль рукою у відповідь на больову стимуляцію, натискання на скронево-нижньощелепний суглоб або місце виходу надбровного нерва; M2 – згинальна відповідь на біль; M1 – розгинальна відповідь на біль; M0 – немає рухової відповіді на біль або генералізований міоклонічний статус.
Рефлекси стовбура мозку B4 – зіничний та рогівковий рефлекси збережені; B3 – одна зіниця розширена й не реагує на світло; B2 – зіничний АБО рогівковий рефлекси відсутні; B1 – зіничний ТА рогівковий рефлекси відсутні; B0 – відсутні зіничний, рогівковий та кашльовий рефлекси.
Дихальний патерн R4 – не інтубований, регулярне дихання; R3 – не інтубований, дихання Чейна – Стокса; R2 – не інтубований, нерегулярне дихання; R1 – дихання не збігається з ритмом штучної вентиляції; R0 – дихання синхронне з ритмом штучної вентиляції чи апное.

Оцінка

Початкове обстеження пацієнта в комі завжди повинно включати оцінку прохідності дихальних шляхів, дихання та кровообігу (А, В, С) з подальшим необхідним втручанням, за необхідності. Диференціальна діагностика коми дуже широка. Якщо інфекційна або метаболічна причина коми не буде швидко ідентифікована, необхідно провести додаткові обстеження. Лабораторні та токсикологічні аналізи слід проводити за показаннями. Серед початкових

лабораторних досліджень виділяють визначення електролітів, загальний аналіз крові, аналіз газів артеріальної або венозної крові та, можливо, токсикологічне дослідження. У міру прогресування захворювання може бути показане проведення нейровізуалізації.

КТ та МРТ сканування головного мозку може виявити крововилив, «мас-ефект» або інші структурні особливості. Візуалізація судин може виявити оклюзію магістральних судин. Початкові зусилля будуть спрямовані на визначення ймовірної структурної або неструктурної причини коми, що призведе до відповідних втручань і консультацій. Проведення ЕЕГ слід розглянути у пацієнта після генералізованого судомного епілептичного статусу зі збереженим зміненим психічним статусом, оскільки епілептичний статус може тривати з незначними або відсутніми характерними для нього рухами. Рекомендується використовувати контрольний список, щоб визначити, чи потрібна розширена візуалізація або додаткове лабораторне обстеження.

Лікування

Визначення рівня глюкози в сироватці крові за допомогою тест-системи або емпіричне введення глюкози рекомендується всім пацієнтам зі зміненим психічним статусом. Пацієнтам з ознаками інтоксикації наркотиками, такими як сповільнене дихання, вузькі зіниці або змінений психічний стан, слід розглянути можливість введення налоксону. Якщо кома не є легко оборотною, показане проведення додаткового обстеження. Простіше кажучи, лікування коми - це лікування станів, які призводять до коми. Рекомендується проводити нейровізуалізацію, якщо анамнез, фізикальні та лабораторні обстеження не дозволяють визначити тактику лікування.

Тіамін слід призначати пацієнтам з групи ризику недостатнього харчування, наприклад, алкозалежним, пацієнтам після баріатричних операцій або пацієнтам з хронічною мальабсорбцією. Підтримка перфузійного тиску головного мозку шляхом збереження середнього артеріального тиску, уникаючи гіпотензії, є основним моментом у стратегії лікування. Необхідно продовжувати підтримуючу терапію із забезпеченням захисту дихальних шляхів та контролю артеріального

тиску. Якщо клінічні дані або візуалізація свідчать про підвищення внутрішньочерепного тиску, слід розглянути можливість проведення гіперосмолярної терапії після відповідної консультації.

Прогноз

Пацієнти з оборотними причинами коми, такими як гіпоглікемія, можуть бути виписані після відповідного лікування та з урахуванням безпечних умов перебування вдома. Пацієнти зі стійкою комою потребують госпіталізації з постійним моніторингом, підтримуючою терапією та цілеспрямованим лікуванням основної причини коми. Етіологія коми визначає умови госпіталізації.

Пацієнти з комою внаслідок травми, потребують моніторингу, втручань при масивних ураженнях та підтримуючої терапії для запобігання вторинних ушкоджень. Прогноз складний і може стати зрозумілим лише після тривалого спостереження. Результати лікування пацієнтів з комою після зупинки серця значно покращилися з появою лікувальної гіпотермії пацієнта. При застосуванні лікувальної гіпотермії можливість оцінити стан повинна бути відтермінована на декілька днів. Результат лікування пацієнтів з нетравматичною комою значною мірою залежить як від етіології коми, так і від рівня свідомості при госпіталізації.

Джерело: <http://surl.li/ghjqyy>

Переклад: Ткаченко Юлія.