

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця

ЗАТВЕРДЖЕНО
на методичній нараді
кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
завідувач кафедри
доцент Ярославська С.М.
протокол № 1 "26" серпня 2024 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

для студентів

<i>Навчальна дисципліна</i>	<i>Анестезіологія та інтенсивна терапія</i>
<i>Модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Тема заняття</i>	<i>Церебральні коми. Травматичні ушкодження мозку</i>
<i>Курс</i>	<i>5</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичні факультети №1, №2, №3 ФПЛЗСУ Медико-психологічний факультети</i>
<i>Спеціальність</i>	<i>222 «Медицина» 228 «Педіатрія» 225 «Медична психологія»</i>

Київ – 2024

Методичні рекомендації складено на основі типової навчальної програми співробітниками кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця: асист., к.мед.н. М.Ю. Мамоновою, доц., к.мед.н. С.М. Ярославською, асист. С.О. Середою, проф., д.мед.н. С.О. Дубровим, асист. М.В. Денисюком, асист. О.П. Гаврилюком.

Методичні рекомендації схвалено на засіданні кафедри анестезіології та інтенсивної терапії (протокол № 1 від 26 серпня 2024 р.)

В.о. завідувача кафедри анестезіології

та інтенсивної терапії

канд. мед. наук, доцент

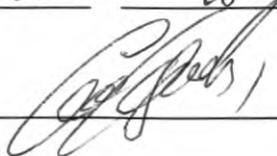


С.М. Ярославська

на засіданні Циклової методичної комісії з Педіатрії

(протокол № 1 від “30” 08 2024 р.)

професор, д.мед.н.



Кривопустов С.П.

на засіданні Циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін

(протокол № 6 від “30” 09 2024 р.)

доцент, к.мед.н.



Стеценко О.П.

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

АСК – ацетилсаліцилова кислота
АТ – артеріальний тиск
ВЧГ – внутрішньочерепна гіпертензія
ВЧТ – внутрішньочерепний тиск
вТЛТ - внутрішньовенна тромболітична терапія
ГЕБ – гематоенцефалічний бар'єр
ГМ – головний мозок
ДКА – діабетичний кетоацидоз
ЕВТ – ендоваскулярне видалення тромбу
ЕКГ – електрокардіографія
ІТ – інтенсивна терапія
КТ – комп'ютерна томографія
МК – мозковий кровотік
МРТ – магнітно-резонансна томографія
МСКТ – мультиспіральна комп'ютерна томографія
ПАТТ – подвійна антитромбоцитарна терапія
САК – субарахноїдальний крововилив
САТ – систолічний артеріальний тиск
ТІА – транзиторна ішемічна атака
ЦВТ – центральний венозний тиск
ЦНС – центральна нервова система
ЦПТ – церебральний перфузійний тиск
ЧМТ – черепно-мозкова травма
ЧСС – частота серцевих скорочень
ШВЛ – штучна вентиляція легень
ШКГ – шкала ком Глазго

Актуальність теми. Нейрореанімація є актуальною проблемою сучасної реаніматології та провідним напрямом наукових розробок в інтенсивній терапії критичних станів. Коми належать до критичних станів, які часто виникають унаслідок різних видів ураження центральної нервової системи (ЦНС). Нині кома є багатопрофільним діагнозом, з яким доводиться працювати лікарям усіх спеціальностей. Багатофакторність та взаємозв'язок причин коми, яка супроводжується порушенням життєво важливих функцій, дефіцит часу та інформації суттєво ускладнюють вибір оптимального обстеження та лікування хворих, котрі перебувають у комі. Це зумовлює високий рівень летальності при комі, незважаючи на значні успіхи інтенсивної терапії, досягнуті при лікуванні захворювань ЦНС. Летальність при комах у середньому становить $(45,4 \pm 2,7)$ % і залежить від етіології, тяжкості ураження головного мозку, тривалості коми, вихідного стану хворого, виразності функціональних порушень, які супроводжують кому, адекватності реанімаційних заходів та ефективності інтенсивної терапії. Концепції формування патогенетичних порушень у головному мозку (ГМ) та організмі в цілому ґрунтуються на патологічних змінах в органах і системах при комі.

Для майбутніх лікарів-анестезіологів, хірургів, терапевтів та інших спеціалістів важливе значення має вивчення коматозних станів для успішного опанування методами їх інтенсивної терапії (ІТ).

Навчальні цілі заняття:

1. Навчитися клінічній діагностиці коматозних станів залежно від етіологічного чинника.
2. Навчитися використовувати клініко-функціональні дані для корекції коматозного стану в конкретній клінічній ситуації.
3. Розглянути патофізіологічні розлади при різних видах ком.
4. Навчитися принципам і засобам інтенсивної терапії згідно із сучасними науковими уявленнями про патогенез розвитку коматозних станів.

Студенти мають:

знати:

- а) загальні патофізіологічні механізми коматозного стану та особливості його розвитку при окремих видах коми;
- б) етіологію та клініку коматозних станів;
- в) діагностику різних видів коматозних станів;
- г) тактику ІТ, а також особливості інфузійно-трансфузійної терапії різних видів коматозних станів;
- д) основні причини незворотності шоку та типові ускладнення шоку;
- е) заходи запобігання розвитку ускладнень при коматозних станах;

оволодіти навичками:

- а) клінічного обстеження хворих, які перебувають у коматозному стані, зокрема виявлення порушень із боку ЦНС;
- б) оцінки функціонального стану центральної гемодинаміки, мікроциркуляції, дихальної системи, нирок та інших систем;
- в) лабораторно-функціонального обстеження хворих, які перебувають у комі;

вміти:

- а) установити попередній діагноз і скласти план клінічного та лабораторно-функціонального обстеження хворих, які перебувають у коматозному стані;
- б) провести диференційну діагностику коматозного стану на підставі виявлення етіологічного чинника виду коми;
- в) надати негайну допомогу хворим на догоспітальному етапі та етапі транспортування;
- г) скласти план ІТ коматозного стану.

Виховні цілі заняття:

- а) сформулювати настороженість щодо можливого розвитку термінальних станів у хворих, які перебувають у коматозному стані, та усвідомлення необхідності алгоритмізації дій при ІТ ком різної етіології;

- б) навчити деонтологічним стосункам між лікарем та постраждалим або родичами хворого з метою обґрунтування необхідності своєчасного проведення відповідної ІТ для профілактики розвитку ускладнень;
- в) ознайомити з правовими аспектами відповідальності лікарів у випадку надання неадекватної допомоги хворим у стані шоку.

1. Самостійна позааудиторна робота (для підготовки до теми практичного заняття)

1.1. Визначення коматозних станів

Свідомість – це вища форма відображення реальної дійсності, сукупність психічних процесів, які дають змогу людині орієнтуватися в довкіллі, часі, особистості, що забезпечує поведінку. Порухення свідомості – це загальна назва порушень інтегральної діяльності ГМ, які виявляються порушенням здатності адекватно сприймати, обмірковувати та реагувати на довкілля, орієнтуватися в ньому, запам'ятовувати події, вступати в мовний контакт, виконувати довільні цілеспрямовані свідомі дії.

Є різні варіанти пригнічення свідомості (оглушення, сопор, кома різної глибини).

Оглушення – це форма порушення свідомості, яка характеризується гальмуванням психічних процесів, швидким виснаженням уваги, підвищенням порогу сприйняття зовнішніх подразників, але при збереженні обмеженого мовного контакту. В основі оглушення лежить порушення уваги, тобто здатності обирати необхідну інформацію та координувати відповідні реакції таким чином, щоб не порушилася логічна послідовність думок і вчинків. Найчастішими причинами оглушення є метаболічні та токсичні порушення, що інколи спостерігається при вогнищевих ураженнях кори головного мозку. У такого хворого вдається домогтися відповіді короткими фразами або виконання найпростіших інструкцій лише після наполегливих звернень до нього або додаткової стимуляції. При подальшому пригніченні свідомості можливість мовного контакту втрачається і розвивається сопор.

Сопор – це стан глибокого пригнічення свідомості з утратою можливості контакту з хворим, але зі збереженням координованих захисних реакцій та відкриванням очей хворого у відповідь на больовий, звуковий чи інший подразник. Можливе виведення хворого з цього стану на короткий час. Реакція на вербальні інструкції слабка або повністю відсутня. При подальшому пригніченні свідомості розвивається кома.

Раніше в градації порушення свідомості застосовували термін «ступор».

Ступор, або кататонія (від лат. *stupor* – заціпеніння), – стан знерухомлення, відсутність реакцій на зовнішні подразники, зниження всіх видів чутливості (зокрема больової), мутизм (відмова від мовного спілкування). Ступор розвивається при тяжких психічних розладах. Термін «ступор» нині застосовують лише в психіатрії.

Кома (гр. *κομα* – глибокий сон) – це несвідомий стан із відсутністю психічної діяльності, порушенням рефлексів і розладом основних життєво важливих функцій організму (дихання, кровообігу, обмінних процесів тощо) унаслідок глибокого пригнічення ЦНС та порушення її функції регулювання всього організму.

1.2. Етіологія та класифікація ком

Нині не існує єдиної уніфікованої класифікації ком. Виділяють дві основні групи коматозних станів:

1. Первинні (церебральні або структурні/перфузійні).
2. Вторинні (метаболичні):
 - а) ендогенні;
 - б) екзогенні: токсичні та інфекційно-токсичні. Понад 2/3 ком мають дисметаболичний характер.

Причини первинних ком:

1. Супратенторіальні процеси:
 - а) крововиливи паренхіматозні, епідуральні та субдуральні;
 - б) півкульні ішемічні інсульти (інфаркти);
 - в) пухлини первинні та метастатичні;
 - г) абсцеси.
2. Субтенторіальні процеси:
 - а) крововиливи в стовбур і мозочок;
 - б) субдуральні та епідуральні гематоми в задній черепній ямці;
 - в) ішемічні інсульти (інфаркти) стовбура та мозочка;
 - г) пухлини мозочка.
3. Дифузні ураження мозку:
 - а) енцефаліти, енцефаломієліти;
 - б) субарахноїдальні крововиливи (САК);
 - в) тяжкі черепно-мозкові травми (ЧМТ) : контузія, стиснення мозку;
 - г) пошкодження внаслідок епілепсії.

Причини вторинних ком:

1. Ендогенні:
 - а) ураження внутрішніх органів (уремічна, печінкова, панкреатична, еклампсична, анемічна, аліментарно-дистрофічна кома), анафілактичний шок;
 - б) ураження ендокринних залоз (діабетична кома, при порушенні гіпофізарних функцій, надниркова, тирео-токсична, гіпотиреоїдна кома).
2. Екзогенні:
 - а) генералізовані інфекції (черевний тиф, паратиф, стафілококова інфекція тощо);
 - б) інтоксикація (алкогольна, барбітурова, опіатна, чадний газ, промислові отрути, фосфорорганічні сполуки, фосфорорганічні речовини, хлоровані вуглеводні тощо);
 - в) фізичні чинники (кома теплова, холодова, при ураженні електричним струмом, променева тощо);
 - г) психічні процеси, зокрема емоційне потрясіння, стрес тощо (психогенна кома, найчастіше – короткотривала);
 - д) гіпоксія (постгіпоксична (післяреанімаційна) кома);
 - е) термінальний стан.

Виділяють 4 варіанти розвитку коматозного стану:

1. Швидке пригнічення свідомості на тлі виникнення симптомів вогнищевого ураження ГМ (великий геморагічний інсульт, тяжка ЧМТ).
2. Швидке пригнічення свідомості за відсутності чіткої вогнищевої симптоматики (масивний САК, ЧМТ).

3. Поступове пригнічення свідомості на тлі симптомів вогнищового ураження мозку і/або менінгеального синдрому (великий ішемічний інсульт, САК, пухлина або абсцес мозку, тяжкі форми менінгіту, енцефаліту, менінгоенцефаліту).

4. Поступове пригнічення свідомості без чітких вогнищевих та оболонкових симптомів, можливо із судомним синдромом (гостра гіпертонічна енцефалопатія, дисметаболичні коми різного генезу).

1.3. Патофізіологія та патогенез коми

Діяльність ГМ залежить насамперед від адекватності мозкового кровотоку, який забезпечує доставку кисню та глюкози. Мозок є облігатним аеробом: його потреби не можуть бути забезпечені за відсутності кисню. Мозок не здатний утворити запаси кисню, а його продукція відповідними структурами надзвичайно мала. Близько 25 % загального запасу глюкози споживається мозком, на що витрачається в умовах спокою майже 25 % кисню.

Мозок надзвичайно чутливий до найменшої зміни доставки енергії, яка використовується для забезпечення роботи іонних насосів. Потік іонів забезпечує передачу інформації між клітинами мозку, підтримку цілостності бар'єра «кров–мозок», синтез нейротрансмітерів. У нормальних умовах загальний мозковий кровотік (МК) у людини становить 50 мл/100 г тканини мозку на хвилину й забезпечує адекватний обмін у ГМ. При зниженні мозкового кровотоку до 25 мл/(100 г · хв) на електроенцефалограмі з'являється повільний ритм, при 15 мл/(100 г · хв) – електрична активність мозку припиняється. Якщо МК знижується до 10 мл/(100 г · хв), то виникають незворотні зміни в ГМ, навіть якщо P_{aO_2} та S_{aO_2} у нормі.

Нормальна величина доставки кисню (DO_2) – 8 мл/(100 г · хв), споживання O_2 – 3,5 мл/(100 г · хв). Критична межа DO_2 , нижче за яку починається загибель клітин мозку, – 2 мл/(100 г · хв).

У нормальних умовах у людини кожні 100 г тканини мозку використовують 5,5 мг глюкози на хвилину. У резерві ГМ є вільної глюкози близько 1 ммоль/кг маси тіла, глікогену – близько 3 ммоль/кг маси тіла, 70 % якого може бути негайно перетворено на глюкозу. Ці запаси глюкози можуть забезпечити енергетичний обмін після зупинки мозкового кровотоку протягом 2 хв, хоча втрата свідомості виникає через 8–10 с.

Терміном «ішемія ГМ» позначають будь-яке зниження МК для задоволення метаболічної потреби. Це призводить до зменшення оксигенації мозку, або церебральної гіпоксії, а отже, до загибелі тканини мозку або інфаркту мозку/ішемічного інсульту.

Розлади мозкової гемодинаміки спричинюють циркуляторну гіпоксію внаслідок дефіциту кисню (резерву якого на відміну від глюкози в мозку практично немає) до порушення енергетичного обміну, насамперед окисного фосфорилування. Аеробний гліколіз змінюється анаеробним шляхом засвоєння енергії. Як наслідок – накопичуються молочна, піровиноградна та інші органічні кислоти, рН поступово знижується розвивається внутрішньоклітинний (тканинний) ацидоз. Після розвитку тканинного ацидозу виникає ацидоз міжклітинний, згодом – спинномозкової рідини. У результаті ацидозу руйнуються лізосомальні мембрани, що спричинює вихід широкого спектра ферментів з подальшим автолізом і деструкцією тканин ГМ. Активація вільнорадикального шляху біологічного окиснення призводить до пошкодження клітинних мембран. При геморагії додатково відбувається автооксидація флавінових ферментів за рахунок надходження неорганічного заліза та міді з крові й плазми, що вийшли за межі судин, та повільнорадикальні реакції, які

каталізуються металами. Під час вільнорадикального окиснення спостерігається підвищення активності нуклеаз, що дає підставу говорити про взаємозв'язок між перебігом процесів вільнорадикального окиснення ліпідів й активацією кислих нуклеаз. При геморагічному компоненті ці порушення ускладнюються підвищеним синтезом тромбоксану за рахунок тромбоцитів крові, що вилилася, і грубих уражень судинної стінки. Протеолітичні ферменти, які вивільнилися при деструкції клітин, активують генералізовану систему внутрішньосудинного згортання та фібрinolізу, як наслідок – розвивається «коагулопатія витрати», що характеризується підвищенням кровотечі в поєднанні з відкладанням фібрину в дрібних судинах.

Патофізіологічними чинниками коми є:

1. Механічна деструкція життєво важливих ділянок стовбура мозку або кори великих півкуль (органічна кома) – пошкодження тканини мозку різного генезу.
2. Глобальне порушення обмінних процесів у мозку (метаболічна кома): внаслідок припинення доставки енергетичних речовин (гіпоксія, ішемія, гіпоглікемія); при пошкодженні нейрофізіологічних реакцій нейрональних мембран (алкогольна інтоксикація або інтоксикація лікарськими засобами, епілепсія тощо); печінкова або ниркова недостатність.

Гіпоксія – часте порушення забезпечення мозку киснем, спричинене екзогенною недостатністю кисню (зниження SaO_2 та PaO_2), рідше – циркуляторною. Гіпоксія мозку зумовлює виникнення каскаду патофізіологічних процесів із порушенням метаболізму нейронів, що призводить до зменшення продукції АТФ, розвитку внутрішньоклітинного ацидозу, підвищення проникності судинної стінки та набряку мозку, зрештою – до погіршення кровотоку та підсилення гіпоксії.

Гіпоглікемія спричинює внутрішньоклітинне накопичення лактату, іонів кальцію, вільних жирних кислот, що призводить до загибелі клітини.

Ішемічні порушення як порушення кровопостачання можуть бути зумовлені системною гіпотензією (з порушенням авторегуляції МК, яке є компенсованим при коливаннях середнього артеріального тиску ($\text{АТ}_{\text{сер.}}$) 50–150 мм рт. ст.) або зниженням серцевого викиду. Як гіпотензія (ішемія), так і гіпертензія (через гіперемію ГМ та підвищення внутрішньочерепного тиску (ВЧТ)) може призвести до різних видів набряку ГМ (див. нижче).

Порушення кислотно-основного стану найчастіше мають характер метаболічного ацидозу. Порушення електролітного балансу різноманітні: гіпер- і гіпокаліємія, гіпер- та гіпокальціємія, гіперамоніємія, гіпо- і гіпернатріємія тощо. Найбільш значущими є зміни концентрації калію (як гіпо-, так і гіперкаліємія) та гіпонатріємія.

Печінкова недостатність чинить токсичну дію на ГМ, яка є багатофакторною та призводить до зменшення енергетичних запасів, зміни потенціалів мембран у спокої, нейромедіаторних розладів, іноді – до виникнення органічних змін. Печінкова кома може бути спричинена значним збільшенням концентрації аміаку в речовині ГМ, яке порушує енергетичний обмін і діяльність Na^+/K^+ -АТФ-азного насоса.

1.4. Загальні поняття регуляції мозкового кровообігу

Церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) розраховують за формулою

$\text{ЦПТ} = \text{АТ}_{\text{сер.}} - \text{ВЧТ}$.

У середньому ЦПТ становить 60–70 мм рт. ст. (50–90 мм рт. ст.), $AT_{сер.}$ – 90–100 мм рт. ст. (65–110 мм рт. ст.), ВЧТ – 10 мм рт. ст. (5–20 мм рт. ст.).

Існує декілька формул для визначення $AT_{сер.}$

$$AT_{сер.} = (2 \text{ ДАТ} + \text{САТ}) : 3,$$

$$AT_{сер.} = 1/3 (\text{САТ} - \text{ДАТ}) + \text{ДАТ},$$

$$AT_{сер.} = 1/3 (\text{САТ} + 2/3 \text{ ДАТ}),$$

де САТ – систолічний артеріальний тиск; ДАТ – діастолічний артеріальний тиск.

Методи визначення ВЧТ:

1. Найточнішим методом є застосування внутрішньошлуночкового датчика.
2. Мікросенсорні та оптоволоконні датчики в субдуральному просторі або тканині мозку.
3. Тиск спинномозкової рідини.

Останні два методи є менш точними.

При виразному ВЧТ (>30 мм рт. ст.) ЦПТ і МК можуть значно знижуватися навіть при нормальному $AT_{сер.}$ ЦПТ <50 мм рт. ст. виявляється уповільненням ритму на електроенцефалограмі, ЦПТ 25–40 мм рт. ст. – ізолінією на електроенцефалограмі, при ЦПТ <25 мм рт. ст. виникають незворотні пошкодження мозку.

1.5. Авторегуляція мозкового кровотоку

Судини мозку швидко реагують на зміни ЦПТ. Зниження ЦПТ спричинює вазодилатацію, збільшення ЦПТ – вазоконстрикцію за рахунок міогенного механізму та реакції гладеньких м'язів судин. Інтенсивність МК залишається стабільною при $AT_{сер.}$ 60–160 мм рт. ст. Якщо $AT_{сер.}$ вище чи нижче за цей діапазон, то авторегуляція МК порушується, і ЦПТ стає повністю залежним від рівня $AT_{сер.}$ Збільшення $AT_{сер.}$ >160 мм рт. ст. призводить до пошкодження гематоенцефалічного бар'єра (ГЕБ), набряку мозку та геморагічного інсульту.

Додаткові чинники, які впливають на тонус церебральних судин:

1. Церебральний метаболізм.

Накопичення у мозку метаболітів (іонів водню, калію, аденозину, фосфоліпідів) спричинює зниження тонуусу церебральних судин.

2. Парціальний тиск кисню (PaO_2) і двоокису вуглецю ($PaCO_2$) у крові.

Збільшення $PaCO_2$ (норма – 20–30 мм рт. ст.) до 80 мм рт. ст. призводить до зростання МК удвічі, зниження до 20 мм рт. ст. – до зменшення МК удвічі. Нижче за 20 мм рт. ст. $PaCO_2$ не зменшується через активацію механізму максимальної вазоконстрикції. Таким чином, для ГМ небезпечна гіперкапнія, яка призводить до набряку мозку, та гіпокапнія, що спричинює тяжку ішемію.

Зменшення PaO_2 , або гіпоксемія, призводить до вазодилатації, при значному зростанні PaO_2 інтенсивність МК практично не змінюється.

3. Нейрогуморальні чинники.

Симпатична нервова система практично не впливає на МК, тому що судини ГМ не мають α_1 -адренорецептори. Однак МК може підтримуватися за рахунок констрикції інших судин та перерозподілу крові на користь ГМ.

Парасимпатичний вплив призводить до вазодилатації та розвитку реперфузійного пошкодження ГМ.

У разі зменшення гематокриту знижується в'язкість крові та збільшується МК, але лише до 0,30–0,33 л/л.

При зниженні на 1° температури тіла інтенсивність МК зменшується на 7 %. Проте зниження температури не призводить до ішемії, навпаки, спричиняє захисну реакцію через зниження метаболізму ГМ, а також зменшення ВЧТ за рахунок вазоконстрикції.

Деякі барбітурати також знижують ВЧТ, наприклад, тіопентал натрію, тоді як деякі інгаляційні анестетики спричиняють вазодилатацію та збільшення ВЧТ.

Основні компенсаторні механізми для нормалізації ВЧТ:

- а) переміщення цереброспінальної рідини зі шлуночків мозку в субарахноїдальний простір спинного мозку;
- б) збільшення всмоктування цереброспінальної рідини;
- в) зменшення утворення цереброспінальної рідини;
- г) зменшення внутрішньочерепного об'єму крові (переважно за рахунок венозної).

Зменшення компенсаторних можливостей внутрішньочерепної системи є прогностичним чинником зменшення МК та розвитку внутрішньочерепної гіпертензії (ВЧГ). Одна з найчастіших причин ВЧГ – набряк мозку.

1.6. Набряк головного мозку

Набряк головного мозку – це збільшення кількості внутрішньоклітинної або позаклітинної рідини, що призводить до збільшення об'єму мозку та зростання ВЧГ.

Залежно від патогенезу виділяють декілька основних типів набряку мозку:

1. Вазогенний набряк – це збільшення об'єму позаклітинної рідини. Основний механізм формування вазогенного набряку – порушення функції ГЕБ, унаслідок цього відбувається вільна дифузія натрію та інших органічних осмотично-активних речовин в інтерстиційний простір мозку із залученням вільної води.
2. Цитотоксичний набряк – збільшення об'єму внутрішньоклітинної рідини при збереженні ГЕБ.
3. Осмотичний набряк виникає при виразній контузії речовини ГМ, що супроводжується масивним пошкодженням клітин мозку та ГЕБ із підвищенням осмоляльності в зоні ураження.
4. Інтерстиційний набряк спостерігається при розвитку гідроцефалії та характеризується збільшенням об'єму інтерстиційного простору внаслідок порушення відтоку цереброспінальної рідини.

Стійке підвищення ВЧТ може призвести до критичної дислокації та вклинення різних ділянок мозку:

- а) защемлення поясної звивини серпом мозку;
- б) защемлення гачка наметом мозочка;
- в) здавлення довгастого мозку при вклиненні мигдалин мозочка у великий потиличний отвір;
- г) випинання речовини мозку крізь дефект черепа.

Дієнцефальне вклинення – це зміщення проміжного мозку крізь вирізку мозочкового намета.

Виникає при ураженні медіальної супратенторіальної локалізації. Цей процес спричиняє:

- а) дихання Чейна–Стокса;
- б) звуження зіниць зі збереженням їх реакції на світло;
- в) параліч погляду догори;

г) зміни психічного статусу.

1.7. Визначення ступеня тяжкості коматозних станів

Чітких переходів порушення свідомості від легкого оглушення до коми немає. Ступінь тяжкості коми залежить від тривалості неврологічних і вегетативних порушень. На практиці ступінь порушення свідомості визначають за реакцією хворого на подразники за шкалою ком Глазго (ШКГ, The Glasgow Coma Scale (GCS)) (табл. 1), шкалою FOUR, модифікованою Глазго–Піттсбурзькою шкалою (табл. 2), у новонароджених – за шкалою Апгар та модифікованою ШКГ для немовлят і дітей (табл. 3 та 4), також використовують інші шкали. Існує навіть спрощений варіант ШКГ – шкала AVPU (рис. 1), яка дає змогу визначити рівень свідомості пацієнта за його реакцією на прості тести.

Шкалу AVPU застосовують на місці події, під час надання допомоги одразу декільком постраждалим, під час медичного сортування не в стаціонарі

A	(Alert – Притомний) Пацієнт в ясній свідомості. Спонтанно відкриває очі, реагує на голос, має моторні функції.
V	(Voice – Голос) Свідомість порушена, але пацієнт відповідає на голосові команди. Реакція може бути виконана очима, голосом або рухом
P	(Pain – Біль) Пацієнт реагує лише на больові стимули.
U	(Unresponsive – Непритомний) Пацієнт непритомний, не відповідає на голос або біль.

Рис. 1. Шкала AVPU

Реакцію пацієнта оцінюють за чотирма пунктами.

A (притомний). Пацієнт повністю притомний (хоча може бути дезорієнтованим). Спонтанно відкриває очі, реагує на голос (хоча може бути розгубленим), має моторні функції. У протоколах екстреної допомоги цей пункт іноді розподіляють на шкали 1, 2, 3, 4, що відповідає таким критеріям, як час, особа, місце та подія. Повністю притомна людина вважатиметься «притомною та зорієнтованою x4», якщо зможе правильно визначити час, своє ім'я, місцезнаходження та подію.

V (голос). Пацієнт певним чином реагує, якщо до нього звертаються. Реакція може бути виконана очима, голосом або рухом. Наприклад, пацієнт відкриває очі на запитання «З тобою все в порядку?». Ця реакція може виражатися бурмотінням, стогоном або легким рухом кінцівки, спричиненим голосом рятувальника.

P (біль). Пацієнт реагує на больові стимули. Пацієнт з певним рівнем притомності (повністю притомному пацієнту больові стимули не потрібні) може зреагувати,

використовуючи голос, рухаючи очима або тілом. Для перевірки можна використати центральний больовий стимул: потерти кісточками пальців по груднині пацієнта.

U (Непритомний, не реагує). Пацієнт не реагує на голос або біль.

Зіставлення шкали AVPU зі ШКГ:

A – 15 балів;

V – 12 балів;

P – 8 балів;

U – 3 бали.

Оцінку стану свідомості за ШКГ проводять шляхом підрахунку загальної суми балів усіх підгруп:

ясна свідомість – 15 балів;

оглушення – 13–14 балів;

сопор – 9–12 балів;

кома – 4–8 балів;

смерть мозку – 3 бали.

Кома помірна (I) – непробудність, пацієнт не відкриває очі у відповідь на біль і звук, пацієнт може локалізувати болюче подразнення, але можливі некоординовані рухи (ШКГ – 6–8 балів). Можливе збереження самостійного дихання та гемодинамики.

Глибока кома (II) – відсутність будь-яких реакцій на зовнішні подразники, зміни м'язового тону від горметонії до гіпотонії (ШКГ – 4–5 балів); повна підтримувальна терапія – інотропна підтримка, штучна вентиляція легень (ШВЛ).

Термінальна (поза межню) кома (III) – мідріаз, арефлексія, м'язова атонія, виразне порушення вітальних функцій (ШКГ – 3 бали).

Таблиця 1. Шкала ком Глазго

Критерій	Оцінка, бал
Відкривання очей (E):	
довільне	4
на звернення	3
на больовий подразник	2
відсутнє	1
Мовна реакція (V):	
повна орієнтація	5
сплутана відповідь (окремі фрази)	4
незрозумілі слова (окремі слова)	3
незрозумілі звуки	2
відсутня	1
Рухова реакція (M):	
виконує команди	6
цілеспрямована на больовий подразник	5
нецілеспрямована на больовий подразник	4
тонічне згинання на больовий подразник	3

тонічне розгинання на больовий подразник	2
відсутня	1
Загальна сума	3–15

Шкала ком Глазго була опублікована в 1974 р. Розроблена професорами нейрохірургії з Інституту неврологічних наук університету Глазго Г. Тіздейлом і Б.Дж. Дженнетто. Раніше шкалу використовували для визначення рівня свідомості при черепно-мозковій травмі. Нині завдяки простоті її застосовують для різних категорій пацієнтів.

За ШКГ стан оцінюють за сумою балів за трьома параметрами:

- відкриття очей (E) — від 1 до 4 балів;
- мовна реакція (V) — від 1 до 5 балів;
- рухова реакція (M) — від 1 до 6 балів.

Таким чином, мінімальна кількість балів — 3 (кома III ступеня), максимальна — 15 балів (ясна свідомість).

Оцінку за ШКГ прийнято записувати у такому вигляді: GCS 9 = E2 V4 M3 у 07:35.

Питання про те, дані ШКГ за який момент часу будуть найкращим прогностичним критерієм, є дискусійним. Найчастіше звертають увагу на оцінку під час госпіталізації в стаціонар, після первинних заходів ресусцитації та через 6 чи 24 год перебування в стаціонарі. Наприклад, частина пацієнтів з оцінкою за ШКГ 3 бали при госпіталізації можуть мати кращі шанси на одужання, ніж з 4 чи 5 балами. Це пояснюється впливом на оцінку пригнічення свідомості алкоголем чи наркотичними засобами.

Для динамічної оцінки стану хворого в комі та прогнозу результату терапії використовують Глазго–Піттсбурзьку шкалу глибини коматозного стану Глазго–Піттсбург. Оцінку стану проводять через кожні 1, 2 або 4 год. Якщо хворий перебуває на ШВЛ, то виключають пункти В і Ж, що зменшує оцінку глибини коми в балах: 25 балів свідчать про відсутність коми, 5 балів – про смерть мозку.

Таблиця 2. Шкала глибини коматозного стану (Глазго–Піттсбург)

Критерій	Оцінка, бал	
А	Відкриття очей:	
	довільне	4
	на звернення	3
	на больовий подразник	2
	відсутнє	1
Б	Рухова реакція:	
	виконує команди	6
	відштовхує подразник	5
	відсмикує кіицівку	4
	аномальне згинання	3
	аномальне розгинання	2
	відсутня	1
В	Мовна реакція:	
	мова правильна	5
	мова сплутана	4

	безмістовні слова	3
	безмістовні викрики	2
	відсутня	1
Г	Реакція зіниць на світло:	
	нормальна	5
	повільна	4
	нерівномірна	3
	анізокорія	2
	відсутня	1
Д	Реакції черепних нервів:	
	усі збережені	5
	відсутній війковий рефлекс	4
	відсутній рогівковий рефлекс	3
	відсутній окулоцефалічний рефлекс	2
	відсутній рефлекс з біфуркації трахеї	1
Е	Судоми:	
	відсутні	5
	локальні	4
	генералізовані короточасні	3
	генералізовані безперервні	2
	повне розслаблення	1
Ж	Спонтанне дихання:	
	нормальне	5
	періодичне	4
	центральна гіпервентиляція	3
	аритмічне або гіповентиляція	2
	апное	1

Для оцінки стану немовляти при народженні застосовують шкалу Апгар. Оцінка 0–3 бали при народженні відповідає тяжкій асфіксії та свідчить про критичний стан новонародженого, оцінка через 1 хв після народження 4–6 балів відповідає середньому ступеню асфіксії, оцінка через 5 хв після народження ≤ 6 балів є показанням для проведення інтенсивної терапії (ІТ) або продовження реанімаційних заходів. Оцінка 7–10 балів – норма.

Таблиця 3. Шкала Апгар

Критерій	Бал		
	0	1	2
Колір шкіри	Блідий	Ціанотичні кінцівки	Рожевий, червоний
Дихання	Відсутнє	Повільне, нерівномірне	Добре, голосний плач
Серцебиття	Відсутнє	<120 уд./хв	>120 уд./хв
Рефлекси	Відсутні	Легка гримаса	Кашляє, чихає, кричить

М'язовий тонус	Відсутній	Кінцівки зігнуті	Активно рухає кінцівками
-------------------	-----------	------------------	--------------------------

Таблиця 4. Модифікована шкала ком Глазго для немовлят і дітей

Ознака	Немовлята	Діти	Оцінка (бал)
Відкривання очей	Спонтанне відкривання	Спонтанне відкривання	4
	Відкривання у відповідь на голосовий подразник	Відкривання у відповідь на голосовий подразник	3
	Відкривання лише у відповідь на біль	Відкривання лише у відповідь на біль	2
	Відсутнє відкривання	Відсутня відповідь	1
Мовна реакція	Гулить і белькоче	орієнтований, відповідає на запитання	5
	Дратівливий плач	Заплутаний	4
	Плаче у відповідь на біль	Незв'язаний набір слів	3
	Стогне у відповідь на біль	Нерозбірливі слова або нероздільні звуки	2
	Відсутня відповідь	Відсутня відповідь	1
Рухова реакція	Рухається спонтанно й цілеспрямовано	Виконує команди	6
	Відсмикування у відповідь на дотик	Локалізована відповідь на больовий подразник	5
	Відсмикування у відповідь на біль	Відсмикування у відповідь на біль	4
	Декортикаційна поза у відповідь на біль (патологічне згинання)	Декортикаційна поза у відповідь на біль (патологічне згинання)	3
	Децеребраційна поза у відповідь на біль (патологічне розгинання)	Децеребраційна поза у відповідь на біль (патологічне розгинання)	2
	Відсутня відповідь	Відсутня відповідь	1

Також часто використовують шкалу коми FOUR (Full Outline of UnResponsiveness, клініка Мейо, E.F. Wijdicks et al., 2005) для оцінки порушень свідомості в умовах відділень реанімації та інтенсивної терапії, особливо в інтубованих хворих. Шкала FOUR позбавлена деяких недоліків широко використовуваної ШКГ.

Хоча за шкалою FOUR проводять оцінку лише чотирьох груп ознак, вона надає більше важливої інформації, ніж ШКГ, наприклад, про рефлекс стовбура мозку, окорухові реакції, моторні відповіді та патерни дихання. На відміну від ШКГ усі компоненти шкали FOUR можна виконати й оцінити навіть в інтубованого пацієнта. Шкала FOUR

валідизована й зарекомендувала себе як надійний прогностичний інструмент для критично хворих пацієнтів (Iyer VN, 2009).

Критерії оцінювання за шкалою FOUR

Відповідь очами (рис. 2):

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.



Рис. 2. Відповідь очами

Рухова відповідь (рис. 3):

M4 – хворий виконує команди (знаки пальцями «добре», «мир», стискання пальців у кулак);

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.

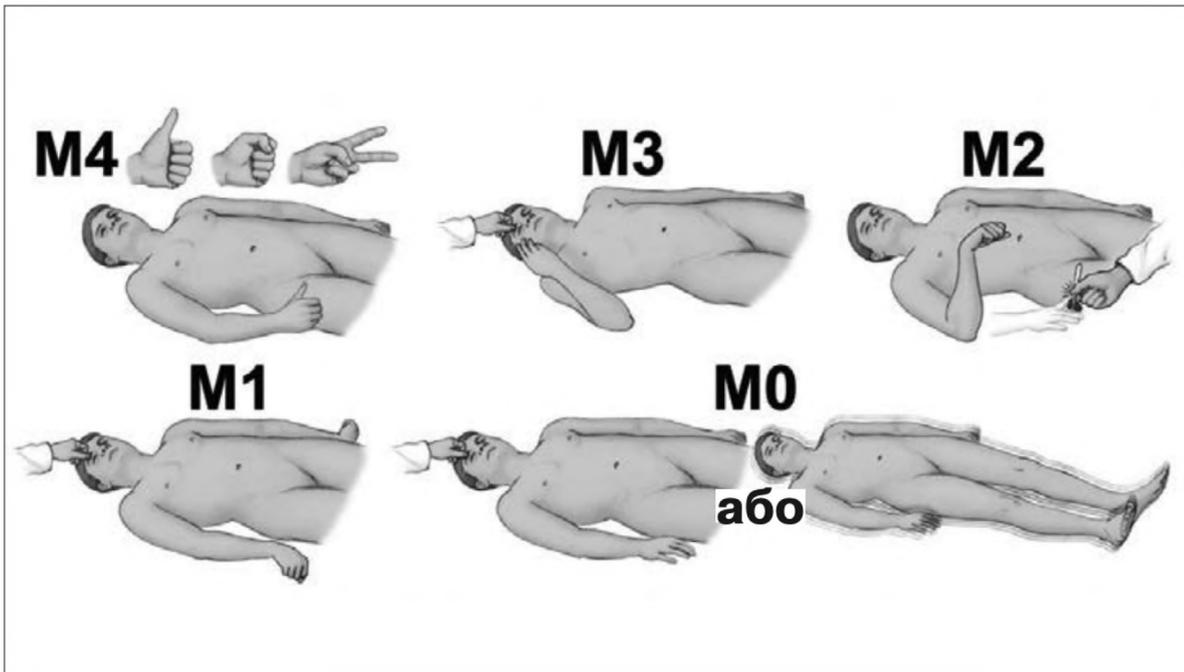


Рис. 3. Рухова відповідь

Рефлекси стовбура мозку (рис. 4):

- V4 – зіничний та рогівковий рефлекси збережені;
- V3 – одна зіниця розширена й не реагує на світло;
- V2 – зіничний АБО рогівковий рефлекси відсутні;
- V1 – зіничний ТА рогівковий рефлекси відсутні;
- V0 – відсутні зіничний, рогівковий та кашльовий рефлекси.

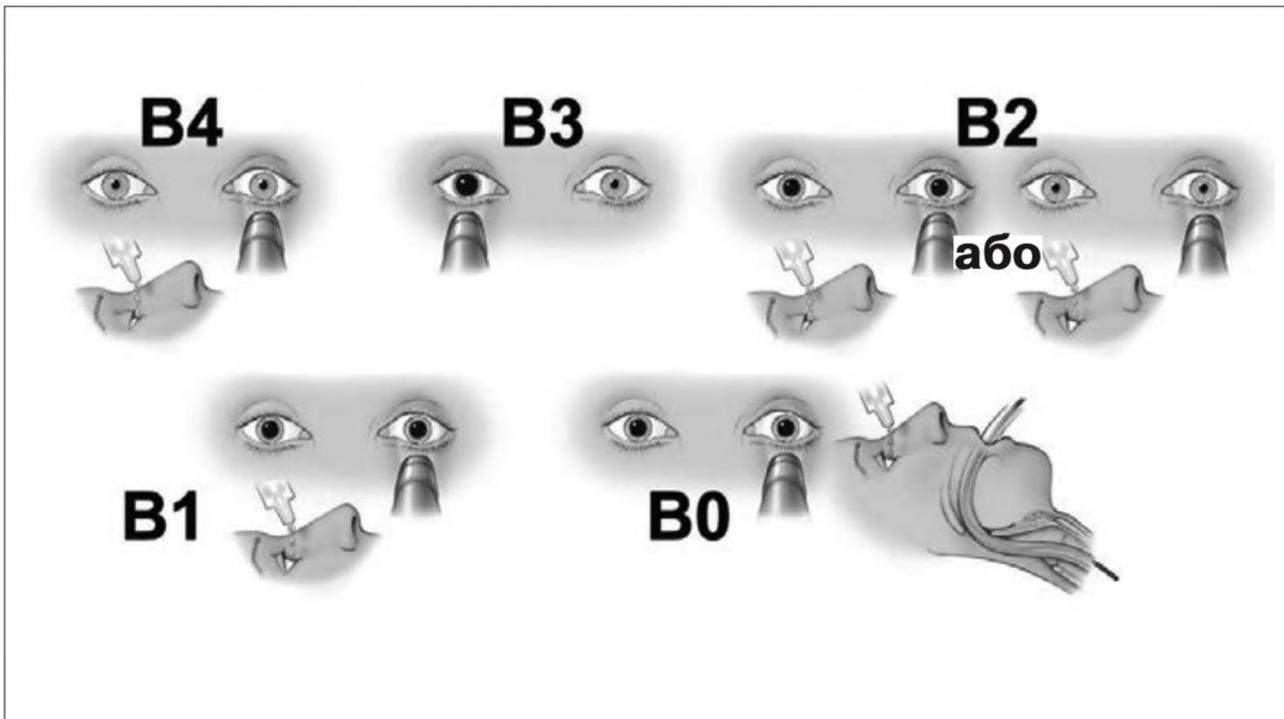


Рис. 4. Рефлекси стовбура мозку

Дихальний патерн (рис. 5)

R4 – неінтубований, регулярне дихання;

R3 – неінтубований, дихання Чейна–Стокса;

R2 – неінтубований, нерегулярне дихання;

R1 – дихання не збігається з ритмом штучної вентиляції;

R0 – дихання синхронне з ритмом штучної вентиляції чи апное.

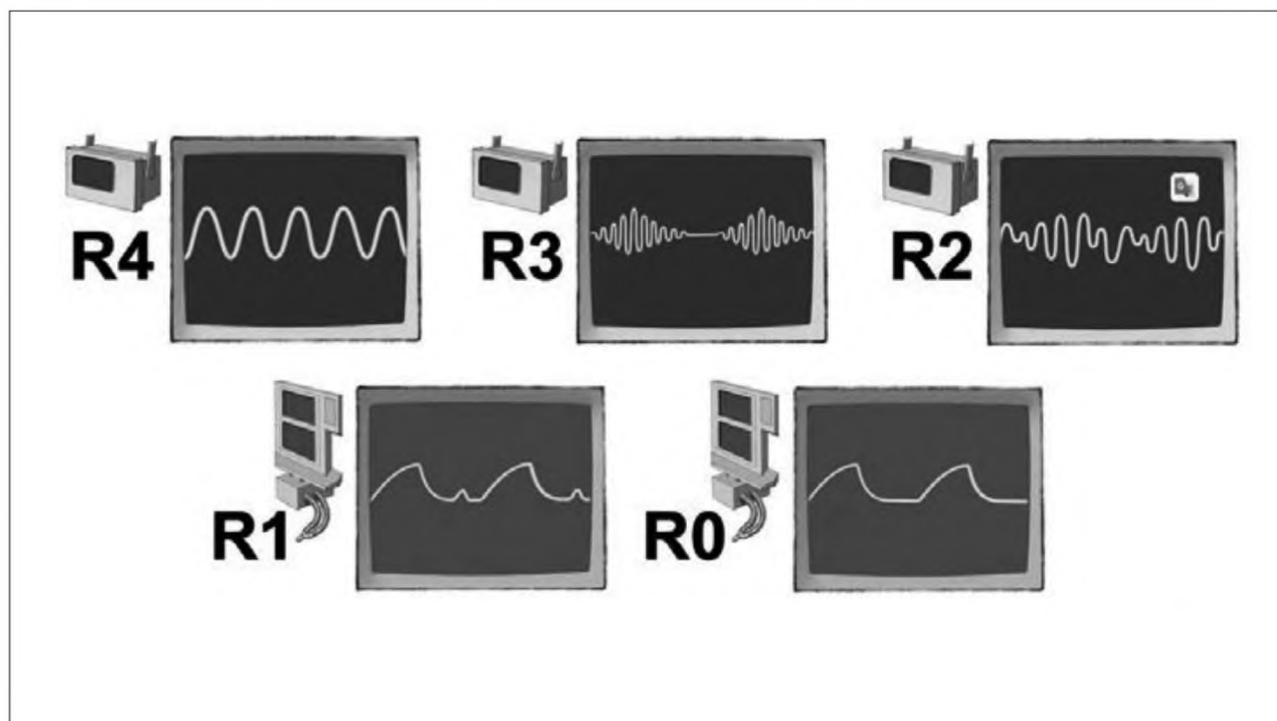


Рис. 5. Дихальний патерн

Максимальна оцінка – 16 балів (*E4 M4 B4 R4*)

- 16 балів – ясна свідомість;
- 15 балів – помірне оглушення;
- 13–14 балів – глибоке оглушення;
- 9–12 балів – сопор;
- 7–8 балів – кома I;
- 1–6 балів – кома II;
- 0 балів – кома III (смерть кори ГМ).

Компоненти інтерпретують окремо, кожен із них надає певну інформацію про стан пацієнта. Наприклад, компонент E дає змогу диференціювати вегетативний статус (E3) від синдрому «замкненої людини» (E4, свідомість ясна). Моторний компонент (M) дає змогу ідентифікувати ознаки декортикації (M2) або тяжку церебральну дисфункцію (M0 – епілептичний статус). Стовбуровий компонент B оцінює рефлекси, які замикаються на рівнях мосту, середнього та довгастого мозку в різних комбінаціях. Дихання типу Чейна–Стокса (R3) або нерегулярне дихання (R2) можуть вказувати на порушення респіраторного контролю з боку обох півкуль мозку чи стовбура. У пацієнтів на ШВЛ оцінюють опір ритму вентиляції.

1.8. Обстеження хворого, який перебуває в комі

План обстеження хворого при наданні невідкладної допомоги поза лікарнею

Оцінка функціонального стану дихальної та серцево-судинної систем. На першому етапі допомоги слід поєднувати обстеження пацієнта з проведенням невідкладних заходів для усунення загрозливих для життя порушень дихання та кровообігу. Виконують синдромологічну діагностику. Планове завершення комплексного обстеження пацієнта проводять у стаціонарі.

1. Паралельно проводять опитування свідків: час, коли виникла втрата свідомості; місце, де це сталося; можливі провокувальні чинники (спека, хвилювання, біль, зміна положення тіла, фізичне навантаження, сильне відчуття холоду тощо); початкове положення тіла пацієнта (до втрати свідомості, крик або інші звуки, які видавав хворий; поведінка під час втрати свідомості; колір шкіри (блідість, гіперемія, ціаноз); поява судом; отримання травми при падінні; мимовільне сечовипускання; тривалість втрати свідомості.

2. Огляд пацієнта:

а) якщо пацієнт без свідомості, то слід оглянути його кишені та особисті речі на предмет наявності медичних довідок, лікарських препаратів, шматочків цукру, рецептів, документів для з'ясування особистих даних, щоб повідомити родичів і дізнатися про можливі особливості стану здоров'я пацієнта);

б) голова та обличчя: наявність травматичних пошкоджень;

в) ніс і вуха: виділення гною, крові, цереброспінальної рідини, ціаноз;

г) очі: огляд кон'юнктиви (крововилив, блідість або жовтуха), зіниць (розмір, фотореакція, анізокорія);

д) шия: ригідність потиличних м'язів, пульсація сонних артерій;

е) язик: сухий або вологий, сліди свіжих прикусів або рубці;

ж) дихання: ритм і глибина дихання, запах ацетону, аміаку, алкоголю тощо;

з) грудна клітка: деформації, симетричність, відставання однієї половини в акті дихання, аускультативна оцінка провідності дихання, патологічних шумів, перкусія;

и) шкіра: волога, суха, холодна, гаряча, блідість, жовтушна, ціаноз, висипання, гіперемія;

к) живіт: розміри, здуття, запалий, асиметричний, розміри печінки, селезінки, нирок, наявність перистальтичних шумів;

л) верхні кінцівки: АТ, парези, паралічі, сліди ін'єкцій, пульс (частота, ритм і наповнення);

м) нижні кінцівки: парези, паралічі, підошовні рефлекси, сліди ін'єкцій;

н) органи сечостатевої системи: затримка сечі або мимовільне сечовипускання.

При наданні допомоги пацієнту в несвідомому стані слід застосовувати системний підхід.

При первинній оцінці використовують алгоритм САВСДЕ:

С (control of critical bleeding) – оцінка і лікування порушення кровообігу;

А (airways) – оцінка, відновлення та підтримання прохідності дихальних шляхів;

В (breathing) – оцінка і лікування дихальних порушень;

С (circulation) – перевірка наявності пульсу та вторинний огляд для виявлення ушкоджень (переломів, кровотеч, опіків тощо);

D (disability) – оцінка неврологічного пошкодження (ШКГ, реакція зіниць, оцінка черепних нервів, рухові та чутливі функції на всіх кінцівках, рівень глюкози в капілярній крові);

E (everything every time) – повне неврологічне обстеження. Певний комплекс симптомів може допомогти встановити точніший діагноз (госпітальний етап).

Одночасно за результатами загального первинного обстеження проводять диференційну діагностику типу коми: первинна або вторинна.

При первинних комах спостерігають стійку вогнищеву симптоматику, анізокорію, птоз повік, косоокість, співдружність відхилень очних яблук у бік, дивергенцію очних яблук по вертикальній осі, парез мімічних м'язів нижньої половини обличчя, позитивні менінгеальні симптоми.

При вторинних комах переважають загально мозкова симптоматика, гіпотермія, специфічні зміни шкірних покривів, додаткові специфічні запахи (аміак, ацетон, алкоголь) тощо.

Попереднє визначення типу коми не має заважати проведенню невідкладної допомоги хворому.

1. Корекція гемодинамічних порушень. Катетеризація вени для надання невідкладної допомоги є обов'язковою. В більшості випадків така корекція є боротьбою із гіпотензією (САТ <90 мм рт. ст.) або значним підвищенням АТ. Нормалізація АТ є гарантією підтримки адекватного ЦПТ.

Гіпертензія

Не рекомендується рутинне значне зниження АТ у гострий період інсульту. Допустиме АТ – до 220/120 мм рт. ст. Слід уникати різкого зниження АТ. При вкрай високому АТ його зниження не має перевищувати 20–25 % від вихідного рівня (β-адреноблокатори або інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту). Гіпертензію на рівні 180–190/110 мм рт. ст. зазвичай не купірують, але можливе зниження на 15–20 мм рт. ст., якщо є дані про фізіологічну гіпотензію хворого до виникнення цього стану (останнім часом обговорюють рівень САТ 200–220 мм рт. ст.). Поєднання артеріальної гіпертензії з брадикардією (феномен Кушинга) вказує на підвищення ВЧТ та є одним із компенсаторних механізмів, спрямованих на поліпшення церебральної перфузії.

Гіпотензія

Розпочинають з інфузійної терапії колоїдів та кристалоїдів у співвідношенні ~1:3. Перевагу віддають 0,9 % розчину натрію хлориду, збалансованим сольовим розчинам. Гіпоосмоляльні розчини, зокрема 5 % розчин глюкози, у терапії пацієнтів із ЧМТ не використовують. Колоїди слід застосовувати при тяжких травматичних і геморагічних шоках. Об'єм інфузійної терапії розраховують індивідуально.

У разі недостатньої ефективності інфузійної терапії застосовують симпатоміметики. Середня доза допаміну, при якій вдається отримати необхідний гіпертензивний ефект, – 3–5 мкг/(кг маси тіла · хв), епінефрину – 0,15–0,05 мкг/(кг маси тіла · хв), норепінефрину – 0,3–0,1 мкг/(кг маси тіла · хв). Фенілефрин зазвичай застосовують разом із допаміном у дозі 0,2–0,5 мкг/(кг маси тіла · хв). При виникненні аритмій використовують антиаритміки.

За відсутності серцево-судинної діяльності проводять закритий масаж серця.

2. Корекція дихальних порушень. Оцінка ступеня порушення дихання на догоспітальному етапі ґрунтується переважно на клінічних даних. Необхідно

забезпечити прохідність верхніх дихальних шляхів (висування нижньої щелепи, відкривання рота, проведення санації верхніх дихальних шляхів, використання повітровоідів, ларингеальних масок, інтубації трахеї).

У будь-якому випадку обов'язкова оксигенація крізь біназальний катетер 2–4 л/хв, крізь маску – 4–8 л/хв.

Показаннями для інтубації трахеї на цьому етапі допомоги є:

- а) кома <8 балів;
 - б) частота дихання <8/хв та >40/хв;
 - в) сатурація крові <85 % (за даними пульсоксиметрії).
3. Зниження ВЧТ на догоспітальному етапі забезпечують корекцією порушень дихання і гемодинаміки. Дегідратаційні препарати для боротьби з набряком мозку на догоспітальному етапі не використовують.
 4. При будь-якій підозрі на травму шийного відділу хребта необхідна іммобілізація ший комірцем Шанца.
 5. У разі виявлення гіпоглікемії, яка може супроводжувати декілька видів коматозних станів, вводять внутрішньовенно струминно 40 % глюкозу в дозі 20–40 мл.
 6. При підозрі на алкогольну інтоксикацію введенню концентрованої глюкози має передувати болусне введення 100 мг тіаміну для запобігання розвитку гострої енцефалопатії Верніке.
 7. При виявленні гіперглікемії на догоспітальному етапі інсулінотерапію не проводять.
 8. При етіологічно неясній нецеребральній комі (особливо в осіб молодого віку) не заперечують отруєння опіатами. Показаннями до введення налоксону є частота дихання <10/хв, точкові зіниці, підозра на інтоксикацію наркотиками. Початкова доза налоксону внутрішньовенно – від 0,4–1,2 до 2,0 мг, можливе додаткове введення через 20–30 хв при повторному погіршенні стану.
 9. Купірування психомоторного збудження та судомного синдрому досягають внутрішньовенним введенням 10 мг діазепаму.
 10. При діагностованих екзогенних отруєннях вживають заходів із припинення надходження токсичних речовин до організму, проводять дезінтоксикаційну терапію та введення специфічних антидотів.

Важливо пам'ятати!

Типові помилки при наданні допомоги пацієнтам, які перебувають у комі:

- а) відсутність відновлення та підтримання прохідності дихальних шляхів;
- б) неправильна тактика гіпотензивної терапії;
- в) нечасте застосування концентрованих розчинів глюкози з диференційно-діагностичною метою;
- г) використання дихальних аналептиків та психостимуляторів;
- д) призначення ноотропів при переважанні загальнономозкової симптоматики

План обстеження хворого при наданні невідкладної допомоги в лікарні

1. Загальноклінічне та неврологічне обстеження проводять аналогічно такому на догоспітальному етапі з використанням алгоритму CABCDE. Повний огляд тіла, перевірка на наявність запаху з рота, саден, синців, деформації суглобів, зміни форми грудної клітки і живота, витікання крові, ліквореї з вух і носа, кровотечі з уретри та прямої кишки.

2. Лабораторні дослідження: загальноклінічний аналіз крові, біохімічний аналіз крові (сечовина, креатинін, білірубін, аланінамінотрансфераза, аспартатамінотрансфераза, осмолярність, електроліти (K, Na, Mg, Ca)), глюкоза, фактори згортання крові, токсикологічний скринінг крові, сечі, шлункового вмісту за потребою. Мінімальний набір лабораторних показників та їх зміни залежно від виду коми наведено в табл. 5.

Таблиця 5. Лабораторні критерії при різних видах коми

Критерій	Вид коми					
	Діабетична гіперглікемічна	Діабетична гіпоглікемічна	Печінкова	Уремічна	Мозкова	Отруєння
Глюкоза в крові	↑↑	↓↓	Можливе ↓	–	N або ↑	–
Ацетон у сечі	↑	–	–	↑↑	–	Можливе ↑
Осмолярність	↑	–	–	↑↑	–	Можливе ↑
pH крові	↓↓	↑	↑↓	↓	–	Частіше ↓
Гематокрит	↑↑	–	–	–	–	↑
Лактат	Рідко ↑	–	↑	Рідко ↑	–	↑
Білірубін	–	–	↑↑	–	–	–
Трансамінази	–	–	↑	–	–	Можливе ↑
Аміак	–	–	↑	–	–	Можливе ↑
Сечовина	Можливе ↑	–	–	–	–	Можливе ↑
Хлориди	Можливе ↑	–	–	–	Можливе ↑	–
Калій	↓	–	↓	↑	–	–
Цереброспінальна рідина	–	–	–	–	Можуть бути еритроцити, лейкоцити	–

Примітка: N – норма; ↓ – зниження; ↓↓ – значне зниження; ↑ – підвищення; ↑↑ – значне підвищення; ↑↓ – зниження та підвищення.

Токсикологічне дослідження крові, сечі, шлункового вмісту тощо має важливе значення для всіх випадків коми незрозумілого генезу. Однак слід пам'ятати, що наявність

екзогенного препарату або токсину не заперечує участь інших чинників (особливо ЧМТ) у розвитку клінічної картини.

3. Інструментальні дослідження: електрокардіографія (ЕКГ), рентгенографія органів та кісток, рентгенографія черепа, дослідження очного дна, люмбальна пункція, комп'ютерна томографія (КТ), магнітно-резонансна томографія, ангиографія (церебральна, коронарна, легеневої артерії, периферичних органів), ультразвукове дослідження за потреби.

Важливо пам'ятати!

Відсутність змін на комп'ютерних томограмах у гострий період не заперечує наявність органічних змін, які можуть спричинити кому (дрібні вогнища в стовбурі ГМ, енцефаліт, механічне пошкодження аксонів унаслідок закритої ЧМТ, відсутність МК при смерті мозку, тромбоз сагітального синуса, субдуральна гематома) та є ізодегустивними щодо прилеглих ділянок мозку. При комі незрозумілої етіології КТ слід проводити якомога раніше. У випадках, коли походження коми очевидне, КТ дає змогу підтвердити діагноз та уточнити локалізацію ураження

Рентгенологічне дослідження черепа в двох проєкціях (при підозрі на ЧМТ), за показаннями (особливо при підозрі на ЧМТ) проводять дослідження шийного, грудного і поперекового відділів хребта, грудної клітки, кісток таза і верхніх та нижніх кінцівок.

Ультразвукове дослідження (за показаннями) черевної порожнини, позаочеревинного простору та грудної клітки (за потреби – лапароцентез).

За потреби – консультація токсиколога, дослідження вмісту в біологічних середовищах барбітуратів, фенотіазинів, бензодіазепіну, вищих спиртів і опіатів.

За потреби – огляд нейрохірурга, хірурга і/або травматолога, організація динамічного спостереження за пацієнтом.

Люмбальна пункція – для контролю запальних змін у цереброспінальній рідині (у разі підозри на менінгіт), дослідження її складу.

Важливо пам'ятати!

Люмбальну пункцію виконують лише за відсутності дислокаційної симптоматики та ознак набряку мозку, щоб уникнути розвитку або наростання процесів дислокації та вклинення стовбура ГМ

1.9. Діагностика та лікування первинних церебральних ком

1.9.1. Диференційна діагностика клінічних виявів цереброгенних ком

Діагностику причини церебральної коми починають на догоспітальному етапі, коли методом огляду хворого, опросу свідків або родичів можна отримати багато важливої інформації (табл. 6).

Таблиця 6. **Перелік клінічних ознак та симптомів для диференційної діагностики церебральних ком на догоспітальному етапі**

Ознака або симптом	Ішемічний інсульт	Геморагічний інсульт	Черепно-мозкова травма
Причина	<p>Кардіоемболічний – коли ембол (уже сформований тромб або фрагмент клапана, вегетації) відривається та спричинює оклюзію або «емболію»</p> <p>Атеротромботичний – атеросклеротична бляшка, яка протягом декількох років збільшується в розмірі. При перекритті артерії на 75 % відбувається мікроінсульт. Якщо перекриття 100 %, то різко з'являються симптоми інсульту мозку, зазвичай за декілька годин</p> <p>Лакунарний – закупорка декількох дрібних судин, що з'єднують артерію. Симптоми інсульту можуть з'явитися відразу або поступово наростати</p> <p>Гемодинамічний – через критично знижений АТ мозок не отримує достатню кількість кисню. Страждає артерія, уражена атеросклерозом. Симптом інсульту може виникнути відразу чи поступово</p> <p>Гемореологічна мікрооклюзія – виникає внаслідок порушення згортання крові. Утворені мікротромби перекривають дрібні артерії</p>	Гіпертонічна хвороба Вроджена судинна патологія ГМ (аневризми, мальформації тощо)	Травма
Початок	Поступовий, протягом декількох годин, можливі	Гострий, раптовий (упродовж декількох	Гострий, пов'язаний із травмою

	транзиторні ішемічні атаки напередодні. Такий початок типовий для атеротромботичного підтипу. При емболії (наприклад, масивна емболія при фібриляції) – раптовий. При ураженні стовбура – також раптовий	хвилин)	
Свідомість	Збережена в більшості випадків (втрата свідомості пов'язана з формуванням вогнища некрозу та розвитком набряку мозку через 2-3 доби). Виняток – емболія в басейні лівої середньої мозкової артерії (особливо масивна – тандемні оклюзії, а також при пригніченні функції ретикулярної формації при гострих оклюзіях базилярної артерії)	Може бути порушена одразу залежно від типу, масивності та локалізації крововиливу	Може бути порушена одразу, відстрочена («світлий проміжок») або збережена
Артеріальний тиск	Може бути підвищеним, іноді – нормальним або зниженим	Завжди підвищений	Частіше підвищений
Головний біль*	Відсутній	Завжди виразний («кинджальний»)	Залежно від ступеня тяжкості, у більшості випадків наявний
Симптоматика	Вогнищева	Загально мозкова (біль, нудота, блювання, світлобоязнь тощо) Менінгеальні знаки (часто) Судоми (можуть бути)	Загально мозкова симптоматика (біль, нудота, блювання, світлобоязнь тощо) Судоми (можуть бути)
Зіниці	Немає особливостей	Анізокарія (можлива)	Анізокарія ≥ 1 мм Фіксація зіниці (відсутність реакції на світло) однобічна або двобічна (тривала) Пошкодження орбіти Мідріаз однобічний або двобічний (тривалий)
Лікворея або кровотеча з носа або вух	Немає	Кровотеча із носа можлива	Можлива
Частина доби	Частіше – ніч або під ранок, стан спокою	Частіше – день, активний період	Наслідок травми, не залежить від частини

		доби Спричиняють психічні чинники (стрес) або фізичне навантаження	доби
Вік хворих	Частіше – похилий вік, але останнім часом спостерігається омолодження ішемії	Різний, тому що інсульт може бути наслідком вродженої судинної патології	Різний
Супутня патологія	Відповідно до вікових особливостей, різноманітна	Може бути відсутня	Не має значення

1.10. Діагностика церебральних ком на госпітальному етапі

Після транспортування хворого до стаціонару, дані, ретельно зібрані на догоспітальному етапі, слід передати лікарю стаціонару.

Стандартний алгоритм обстеження передбачає: оцінку та документування вітальних функцій пацієнта (АТ, частота серцевих скорочень (ЧСС), частота дихання, температура тіла, рівень глюкози крові, SpO₂). При рівні SpO₂ ≤94 % дають додатковий кисень. Лабораторні дослідження: загальний клінічний аналіз крові (з підрахунком кількості тромбоцитів), біохімічний аналіз крові (глюкоза, сечовина, креатинін, калій, натрій, загальний білок, С-реактивний білок), коагулограма (міжнародне нормалізоване відношення (МНВ), активований частковий тромбoplastиновий час), ЕКГ. Застосовують спеціальні методи візуалізації (мультиспіральна комп'ютерна томографія (МСКТ) головного мозку та/або магнітно-резонансна томографія (МРТ) ГМ, МСКТ-ангіографія або МР-ангіографія екстракраніальних та інтракраніальних судин голови).

Специфічних маркерів і показників, характерних саме для церебральних ком у гострий період, за лабораторними даними може не бути.

Електрокардіограма для ЧМТ та геморагічних інсультів може бути неспецифічною, при ішемічному інсульті можливе порушення ритму та серцевої провідності (фібриляція передсердь, слабкість синусового вузла, атріовентрикулярні блокади, аритмії, ішемічні та постінфарктні зміни тощо).

Застосування методів візуалізації є обов'язковим для будь-яких церебральних ком.

Згідно з наказом МОЗ України № 1070 від 20.06.2024 первинно проводять безконтрастну МСКТ ГМ або МРТ ГМ у певних проекціях, одночасно з МСКТ-ангіографією або МР-ангіографією екстракраніальних та інтракраніальних судин голови. У пацієнтів із підозрою на гострий мозковий інсульт за даними безконтрастної МСКТ ГМ або МРТ ГМ та часом від початку захворювання від 6 до 24 год проводять МСКТ-перфузію ГМ або мультифазну МСКТ-ангіографію судин ГМ або МРТ ГМ, якщо пацієнт є потенційним кандидатом для ендovasкулярного видалення тромбу (ЕВТ).

МСКТ-перфузію ГМ не слід виконувати пацієнтам із геморагічним інсультом.

Виявлення судинної вродженої патології ГМ (аневризми, мальформації тощо) як причини нетравматичного крововиливу потребує виключення її з кровотоку. Операції можна проводити відкритим хірургічним способом (кліпування) або ендovasкулярним (транссудинним – оклюзія). Даних МСКТ-ангіографії достатньо для проведення відкритої

операції з кліпування мішкоподібної аневризми, якщо планується ендovasкулярна оклюзія – селективна церебральна субтракційна цифрова ангиографія буде необхідна.

За наявності травматичного ушкодження ГМ проводять КТ для виявлення ступеня пошкодження кісток, оболонок і тканини ГМ. Залежно від тяжкості стану приймають рішення про проведення консервативного або хірургічного лікування ЧМТ.

Важливо пам'ятати!

Важливе значення має максимально швидка діагностика тяжкості ЧМТ для якомога ранішого усунення можливої компресії ГМ

1.11. Лікування церебральних ком

Важливо пам'ятати!

Обов'язковим у лікуванні церебральних ком є усунення причини інсульту

1.11.1. Геморагічний інсульт унаслідок розриву вродженої судинної патології ГМ

1. Усунення (виключення із кровотоку) аневризми, мальформації тощо шляхом ендovasкулярного втручання (крізьсудинний інтервенційний метод (оклюзія, емболізація, стентування, комбінація цих методів тощо)) є пріоритетним у світі. Можливе виключення вродженої патології шляхом відкритого хірургічного втручання із трепанацією черепа, але за наявності локалізації, розмірів та форми патології, які відповідають можливостям відкритого хірургічного втручання (кліпування аневризм, роз'єднання співусть або мальформації). Виключення такої судинної патології є обов'язковим для профілактики повторних розривів, після яких ризик летального наслідку зростає в декілька раз.
2. Після ендovasкулярного виключення причини крововиливу із кровотоку, вирішують питання про необхідність видалення гематоми, якщо її виявлено під час проведення КТ і вона відповідає вимогам для хірургічного лікування. Не кожна гематома підлягає видаленню. Показаннями для цього є розмір і локалізація гематоми та порушення свідомості хворого. Якщо судинну патологію виключають за допомогою відкритої хірургічної операції, то видалення гематоми (за потреби) виконують одночасно.
3. За наявності вентрикулярного компонента крововиливу проводять санацію цереброспінальної рідини (очищення від крові) шляхом установки внутрішньошлуночкового або люмбального дренажу на декілька діб для запобігання постгеморагічній гідроцефалії.
4. При інших видах крововиливу (без виявлення гематоми та вентрикулярного компонента) лікування наслідків проводять консервативним шляхом.
5. Консервативна терапія.

Догоспітальний етап:

- а) до моменту транспортування необхідно: забезпечити та підтримувати прохідність дихальних шляхів; контролювати ефективність дихання; надати додатковий кисень при рівні $SpO_2 \leq 94\%$;
- б) забезпечити венозний доступ (катетеризація периферичної вени катетером великого діаметра (18G або 20G));

- в) за наявності у пацієнта гіпоглікемії $\leq 3,9$ ммоль/л ввести 20 мл 40 % розчину глюкози внутрішньовенно, з подальшим введенням під контролем рівня глюкози в крові до відновлення ясної свідомості пацієнта або досягнення максимальної дози 25 г;
- г) за наявності в пацієнта гіперглікемії проводять інфузію ізотонічного розчину натрію хлориду;
- д) за наявності у пацієнта судом парентерально вводять лікарські засоби протисудомної дії (наприклад, лоразепам або діазепам);
- е) транспортування пацієнта здійснюють із піднятим до 30° головним кінцем нош.

Заходи, які не проводять на догоспітальному етапі медичної допомоги:

- а) корекцію підвищеного рівня АТ, якщо пацієнта доставляють у заклад охорони здоров'я менш ніж за 60 хв. Якщо тривалість транспортування пацієнта перевищує 60 хв і рівень АТ $>220/120$ мм рт. ст., то проводять зниження АТ до 15 % від початкового рівня (не використовують пероральні засоби, розчини магнію сульфату, клонідину, діуретиків). Препаратом вибору є урапідил;
 - б) у разі наявності в пацієнта коморбідних станів, спровокованих артеріальною гіпертензією (гостра серцева недостатність, дисекція аорти, крововиливи або прееклампсія/еклампсія тощо) та рівня АТ $>220/120$ мм рт. ст. проводять зниження АТ до 15 % від початкового рівня за допомогою препаратів, які показані при коморбідному стані;
 - в) не застосовують лікарські засоби з потенційним нейропротекторним, метаболічним, протинабряковим ефектом, антитромботичною дією (антиагреганти, антикоагулянти) та прийом через рот їжі, рідини чи лікарських засобів.

Госпітальний етап:

- а) продовження вентиляційної підтримки: оксигенація, ШВЛ за потреби;
- б) інфузійна терапія: колоїдні та кристалоїдні розчини у співвідношенні 1:3;
- в) підтримка АТ: запобігання гіпотензії та гіпертензії;
- г) антибіотикотерапія за показаннями після хірургічного втручання;
- д) знеболювання та седація за потреби;
- е) симптоматична терапія.

1.11.2. Геморагічний інсульт за відсутності вродженої судинної патології ГМ

Лікування геморагічного інсульту за відсутності необхідності виключення вродженої патології із кровотоку проводять аналогічно пп. 2–5 лікування геморагічного інсульту внаслідок розриву вродженої судинної патології ГМ.

1.11.3. Ішемічний інсульт унаслідок тромбозу або емболії

Важливо пам'ятати!

Стандартне терапевтичне вікно для лікування: до 4,5 год – для консервативних методів (внутрішньовенна тромболітична терапія (вТЛТ)), до 6 год – для ЕВТ, але розширення терапевтичного вікна можливе

1. Усім пацієнтам, у яких є показання, зокрема пацієнтам із показаннями до ЕВТ, проводять вТЛТ. За наявності протипоказань до вТЛТ застосовують одразу ЕВТ.
2. При використанні альтеплази доза препарату становить 0,9 мг/кг маси тіла пацієнта, максимальна доза – 90 мг (10 % вводять як внутрішньовенний болюс упродовж 1 хв, 90 % – як внутрішньовенну інфузію протягом 60 хв).
3. Усі пацієнти, яким показано проведення ЕВТ відповідно до додатку 14 Стандарту медичної допомоги. Ішемічний інсульт (Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 20 червня 2024 року № 1070), мають отримати зазначену терапію якомога швидше після прибуття до стаціонару із цільовим середнім часом початку ЕВТ («час від дверей до пункції артерії») <60 хв, при цьому 90 % пацієнтів мають отримати ЕВТ із часом «від дверей до пункції артерії» <90 хв.
4. Пацієнтам, яким проводять ЕВТ після вТЛТ, не відкладають виконання ЕВТ для визначення клінічної ефективності тромболізісу.
5. Пацієнтам, яким проводять вТЛТ та/або ЕВТ, рівень АТ слід знизити щонайменше до 185/110 мм рт. ст. до початку терапії та утримувати <180/105 мм рт. ст. протягом лікування та наступних 24 год. Слід уникати швидкого та/або надмірного (>25 % від початкового) зниження рівня АТ, оскільки це може підсилити наявну ішемію або спричинити нову.
6. Пацієнтам, яким не проводять вТЛТ та/або ЕВТ, у яких рівень АТ помірно підвищений (<220/120 мм рт. ст.), корекцію АТ упродовж перших 24 год рутинно не виконують, а пацієнтам, у яких рівень АТ значно підвищений (>220/120 мм рт. ст.), корекцію АТ упродовж перших 24 год виконують до 15–25 % від початкових значень із подальшим поступовим зниженням до цільових цифр для вторинної профілактики.

Важливо пам'ятати!

Тромболітичну терапію вважають неефективною за наявності тромбу діаметром ≥ 8 мм. Застосовують лише механічну тромбектомію

7. Антитромбоцитарна (антиагрегантна) терапія в гострій період для пацієнтів, яким не проводять вТЛТ: невідкладне призначення 160–325 мг ацетилсаліцилової кислоти (АСК) як одноразової навантажувальної дози після запобігання внутрішньочерепному крововиливу всім пацієнтам із гострим ішемічним інсультом або транзиторною ішемічною атакою (ТІА), які не приймають антитромботичні препарати.
8. Слід уникати призначення антиагрегантів протягом перших 24 год після вТЛТ. Прийом антиагрегантів можна розпочати після того, як при повторній нейровізуалізації заперечено вторинний крововилив.
9. Короткострокову подвійну антитромбоцитарну терапію (ПАТТ) для вторинної профілактики інсульту призначають пацієнтам із ТІА з дуже високим ризиком інсульту або легким ішемічним інсультом некардіоеMBOLІчного походження, у яких немає високого ризику розвитку кровотечі (згідно з наказом МОЗ України № 1070 від 20.06.2024 р.).

Рекомендовані схеми ПАТТ:

- АСК у навантажувальній дозі 160–325 мг у першу добу, у дозі 75–100 мг/добу – з другої доби та клопідогрель у навантажувальній дозі 300–600 мг у першу добу, у дозі 75 мг/добу – упродовж 21 дня;

- АСК у навантажувальній дозі 160–325 мг у першу добу, у дозі 75–100 мг/добу – з другої доби та тикагрелор у навантажувальній дозі 180 мг у першу добу, у дозі 90 мг двічі на добу – протягом 30 днів;
- вибір антитромбоцитарного засобу (клопідогрелю або тикагрелору) для додавання до АСК має ґрунтуватися на індивідуальних особливостях пацієнта та клінічних чинниках, зокрема враховувати ризик помірної або тяжкої кровотечі;
- застосування ПАТТ протягом тривалішого часу, ніж зазначено вище, після ТІА або легкого інсульту не рекомендується, якщо немає особливих показань (наприклад, встановлено артеріальний стент, симптомний (з клінічними виявами) стеноз інтракраніальної артерії), через підвищений ризик кровотечі.
- схему ПАТТ надалі слід замінити на постійну монотерапію антитромбоцитарним засобом (АСК або клопідогрель) протягом невизначено тривалого терміну.

10. Пацієнтам, які не відповідають критеріям проведення ПАТТ, слід розпочати терапію одним антитромбоцитарним засобом упродовж перших 24 год після появи симптомів.

Рекомендовані схеми монотерапії антитромбоцитарним препаратом:

- АСК у навантажувальній дозі 160–325 мг у першу добу, у дозі 75–100 мг/добу – з другої доби;
- клопідогрель у навантажувальній дозі 300–600 мг у першу добу, у дозі 75 мг/добу – з другої доби.

11. Антикоагулянтна терапія для профілактики інсульту:

- пацієнтам із ТІА, в яких виявили фібриляцію передсердь, слід якнайшвидше призначити пероральні антикоагулянти замість антиагрегантів, в ідеалі – упродовж 24 год після появи симптомів;
- пацієнтам з інсультом, у яких виявили фібриляцію передсердь, слід призначити пероральні антикоагулянти, а не антиагреганти;
- у випадку неклапанної фібриляції передсердь віддавати перевагу прямим пероральним антикоагулянтам над антагоністами вітаміну К.

12. Антитромбоцитарну терапію можна проводити до початку антикоагулянтної терапії.

13. Пацієнтів із дуже високим ризиком після ТІА або легкого ішемічного інсульту, спричиненого стенозом сонної артерії високого ступеня, які є кандидатами для виконання термінової каротидної ендартеректомії або стентування сонної артерії, упродовж 48 год має оглянути лікар-хірург судинний або лікар, який пройшов спеціальну підготовку з ендоваскулярного лікування ішемічного інсульту, для визначення відповідного часу втручання та вибору антитромботичного засобу(ів).

14. У пацієнтів, які мають підвищений ризик шлунково-кишкової кровотечі та отримують ПАТТ, можна розглянути призначення лікарських засобів для захисту шлунково-кишкового тракту.

15. Консервативна супутня терапія пацієнтів за потреби (запобігання регургітації та блюванню, корекція електролітних порушень, нормоглікемія, нормотермія тощо).

1.12. Основні принципи лікування черепно-мозкових травм

Обсяг лікувальних заходів залежить від особливостей травми: форми ушкодження, тяжкості травми та ступеня порушення свідомості.

1. Забезпечення адекватного дихання (прохідність дихальних шляхів, киснева підтримка не менш ніж 40–50 %, ШВЛ за потреби, PaCO₂ – 35–40 мм рт. ст.).

Важливо пам'ятати!

Інтубацію проводять без розгинання голови в шийному відділі

2. Комірець Шанца на шийний відділ хребта.
3. Інфузійна терапія: усунення гіповолемії та гіпотензії. Підтримка гемодинамики. У разі гіпертензії підтримують САТ не нижче ніж 180 мм рт. ст., у разі гіпотензії – не нижче ніж 90 мм рт. ст.
4. Використання синтетичних колоїдних розчинів за наявності травматичного та/або геморагічного шоку.
5. У разі інтубації за відсутності синхронності дихання пацієнта й апарата ШВЛ можливе введення короткотривалих седативних засобів і міорелаксантів.

Важливо пам'ятати!

Без ШВЛ не застосовувати седативні препарати та наркотичні аналгетики

Не використовувати ноотропні препарати та 5 % розчин глюкози.

6. Підтримка нормоглікемії, глюкоза в крові ≤ 7 ммоль/л.
7. Вимірювання ВЧТ слід проводити хворим із тяжкою ЧМТ (інвазивний метод).
8. Хірургічне втручання (видалення кісткових уламків, ушивання оболонок, видалення гематом тощо) із наступною декомпресією за показаннями залежно від тяжкості травми.
9. Антибіотикотерапія.
10. Симптоматична терапія.

1.13. Основні принципи лікування набряку мозку

Причиною наростання набряку мозку є збільшення ВЧГ. Тому в основі лікування лежить постійний моніторинг ВЧГ. Коригування ВЧГ починають у разі збільшення показника >20 мм рт. ст.

1. Положення головного кінця ліжка. Необхідно постійно підтримувати головний кінець ліжка піднятим на 15–30°. Таке положення допомагає знизити ВЧТ за рахунок поліпшення венозного відтоку, захисту от гіпертензійного ефекту при позитивному тиску в кінці видиху, запобігає вазогенному набряку через зменшення АТ_{сер.} на рівні каротидних артерії.
2. Сedaція – уповільнення метаболізму ГМ у спокої сприяє зменшенню потреби ГМ у кисні (зниженню енерговитрат). Крім того, сedaція усуває збудження та напруження, допомагає адаптації до апарата ШВЛ, запобігає судомам, зменшує реакцію хворого на інтубаційну трубку. Застосовують бензодіазепіни (протисудомна терапія), для глибокої сedaції – комбінацію барбітуратів, наркотичних аналгетиків та міорелаксантів за потреби. Профілактичне призначення протисудомної терапії недоцільне.
3. Нормотермія (36,0–36,6°) або помірна гіпотермія (35,0–35,5°) допомагають знизити потреби мозку в кисні. Для цього використовують аналгін, димедрол, парацетамол, фізичні методи охолодження.

4. Аналгезія. Без ШВЛ використовують ненаркотичні та нестероїдні аналгетики.
5. Респіраторна підтримка є одним із основних та найважливіших компонентів лікування підвищеного ВЧТ. Цільові показники: PaCO_2 – 35–40 мм рт. ст., PaO_2 >80 мм рт. ст., SpO_2 >95–96 %. Вибір методу вентиляції індивідуальний, головне – синхронність дихання хворого та роботи апарата (у разі наявності самостійного дихання). Часто використовують метод позитивного тиску в кінці видиху, але з обережністю (5–10 см вод. ст., тиск на вдосі – не більше ніж 20 см вод. ст.).
Гіпервентиляцію можна застосовувати в разі погіршення стану – підвищення ВЧТ та розвитку дислокаційного синдрому. Однак надмірне використання гіпервентиляції може призвести до порушення авторегуляції МК. При зниженні CO_2 до 30 мм рт. ст. ВЧТ знижується на 25–30 % протягом наступних 5–10 хв, ефект тримається до 1 год. Повернення до нормокапнії проводять повільно (протягом 4–6 год).
6. Інфузійна терапія. Гіповолемія призводить до погіршення перфузії мозку, зниження ЦПТ і розвитку ішемії, тому у хворого необхідно підтримувати нормоволемію. Лікування починають із застосування колоїдів та кристалоїдів (ізотонічний розчин NaCl , збалансовані сольові розчини). Протипоказаний 5 % розчин глюкози. Об'єм інфузії – не менш ніж 30 мл/кг маси тіла на добу. Рівень волемії контролюють за величиною ЦВТ і розрахованим водним балансом хворого з урахуванням осмолярності та вмісту натрію в плазмі крові.
7. Інотропна підтримка. Зниження $\text{AT}_{\text{сер.}}$ також призводить до зниження ЦВТ. Спочатку рівень AT підтримують волемічним навантаженням, у разі недостатності застосовують симпатоміметики: допамін у дозі 3–5 мкг/кг маси тіла на годину, епінефрин – 0,15–0,05 мкг/кг маси тіла на годину тощо. Для досягнення мінімально необхідних показників ЦПТ (70–80 мм рт. ст.) $\text{AT}_{\text{сер.}}$ має бути не менш ніж 100 мм рт. ст., САТ – не менш ніж 150–160 мм рт. ст.
8. Лікворний дренаж: можливість видалення цереброспінальної рідини із вентрикулярного простору ГМ крізь внутрішньошлуночковий дренаж.
9. Дегідратація. Застосовують осмотичні діуретики (манітол) у дозі 0,25–1,00 г/кг маси тіла, тривалість ефекту – 6–9 год, максимальна доза – 200 г/добу. Тривалість застосування маніту – не більше ніж 3 доби. У разі пошкодження ГЕБ характерний розвиток «синдрому віддачі». Можливе введення гіпертонічного розчину NaCl , що допомагає провести дегідратацію обох півкуль ГМ, 7,5 % розчин можна використовувати в об'ємі до 500 мл/добу дробно.
Салуретики (феросемід, лазикс) по 10–20 мг 3–4 рази на добу. У невеликій кількості вони допомагають зменшити продукцію цереброспінальної рідини.
10. Глюкокортикостероїди запобігають і зменшують виразність вазогенного набряку мозку, який розвивається при пухлинах мозку, деяких інфекціях (абсцес мозку, бактеріальний менінгіт). При цьому типі набряку первинним є підвищення проникності ГЕБ, що сприяє проникненню в позаклітинний простір осмотично активних речовин і води. Ефект глюкокортикоїдів зумовлений їх стабілізуювальним впливом на мембрани клітин ендотелію судин мозку. Найефективнішими препаратами при вазогенному набряку мозку є дексаметазон, бетаметазон і метилпреднізолон. Однак глюкокортикоїди неефективні при цитотоксичному набряку мозку, за якого первинним є пошкодження клітин мозку. Цей тип набряку характерний для ішемічно-гіпоксичних уражень мозку (асфіксія, тромбоз, крововилив, емболія тощо). У контрольованих дослідженнях

показано неефективність дексаметазону у хворих із супратенторіальними внутрішньомозковими крововиливами, ішемічним інсультом, травмою. Також вважають, що глюкокортикостероїди неефективні при ЧМТ, але це є предметом дискусій.

11. Останнім методом контролю ВЧТ є широка декомпресійна трепанація черепа, яку проводять на боці максимального пошкодження. Найефективнішим вважають її проведення в перші 24 год, що дає змогу значно зменшити летальність.
12. Нутритивна підтримка. Ентеральне харчування є дуже важливим компонентом лікування. Необхідний контроль остаточного вмісту шлунка перед кожним наступним введенням їжі.
13. Профілактика тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії. Використовують низькомолекулярні гепарини (фраксипарин, клексан тощо) при контролі внутрішньочерепних гематом та геморагічної імбібіції тканини мозку.
14. Профілактика або лікування гнійно-септичних ускладнень.

Епілептична кома. Можуть бути анамнестичні дані про епілептичні напади, ЧМТ, інсульт. Кома розвивається раптово, після періоду короткої аури. Втрата свідомості та судоми виникають одночасно. У перший період (епілептичного статусу) відзначають напад тонічних, а потім клонічних судом, ціаноз обличчя, піну на губах, прикушування язика, стридорозне дихання, тахікардію, набухання шийних вен, безконтрольне сечовиділення та дефекацію, розширення та ареактивність зіниць. У другий період (післяепілептичного сну) спостерігають гіпотонію м'язів, арефлексію, патологічні ступневі ознаки, гіперемію, блідість або ціаноз обличчя, відкритий рот, відведені в бік очі, расширені зіниці, тахіпное, тахікардію.

1.14. Діагностика та лікування вторинних ком

1.14.1. Диференційна діагностика діабетичних ком

Коми будь-якої етіології мають загальну симптоматику і виявляються втратою свідомості, зниженням або втратою чутливості, рефлексів, тону скелетних м'язів та порушенням вегетативних функцій організму. Спостерігають також симптоми, характерні для основного захворювання (вогнищева неврологічна симптоматика, жовтяниця, азотемія тощо).

Диференційну діагностику діабетичних ком наведено в табл. 7.

Таблиця 7. Діабетичні коми

Критерій	Діабетична кома			
	Кетоацидотична	Гіперосмолярна	Лактатацидотична	Гіпоглікемічна
Глюкоза в крові, ммоль/л	14–30	33–70	N або ↑	<3
Ацетон у сечі	++++	–	–	–
Осмолярність	<320	<450	N	N
pH крові	Ацидоз	N	Ацидоз	N або алкалоз
Гемоконцентрація	Помірна	Виразна	–	–
Лактат (норма – 0,4–1,4 ммоль/л)	N	N	Значно підвищений (>2 ммоль/л)	N
Гіперліпідемія	+	+++	+	–

Глюкозурія	+	++	– (буде при гіперглікемії)	–
Діурез	Поліурія, полідипсія, значна внутрішньоклітинна дегідратація, потім олігоурія	Поліурія, полідипсія, значна внутрішньоклітинна дегідратація, потім олігоурія, анурія	Олігоурія, анурія	N
Рівень каліємії	Гіперкаліємія або гіпокаліємія	Гіперкаліємія або гіпокаліємія	N	N
Абдомінальний синдром *	+	–	Помірна диспепсія	–
Тип діабету	Частіше 1 типу або вперше виявлений	Частіше 2 типу	1 або 2 типу	Частіше 1 типу
Розвиток	Поступовий (1–4 доби)	Поступовий (5–14 діб)	Від декількох годин до 2-3 діб	Швидкий
Поведінка. Особливості передкоматозного стану	Апатія, зниження апетиту, загальмованість, поступова втрата свідомості	Апатія, зниження апетиту, загальмованість, але збереження свідомості довго, часто – похилний вік та наявність інфекційних процесів в організмі	Сонливість, млявість. Наявність захворювань серцево-судинної системи, ХПечН, ХНН, ХДН, шок, крововтрата, сепсис, багато фруктози, сорбіту, ксиліту парентерально. Біль у м'язах, за грудинною	Психомоторне збудження, відчуття страху, тремор, агресивність, які переходять у кому. Мідріаз, виразне відчуття голоду
Специфічний запах	Ацетон	–	–	–
Наявність неврологічної вогнищевої симптоматики	–	+++	–	Парези, паралічі, парестезії
АТ, ЧСС	АТ ↓, ЧСС ↑	АТ ↓↓, ЧСС ↑	АТ ↓↓, ЧСС ↑↑, колапс, шок	АТ N або ↑, ЧСС N або ↑ або ↓
Шкіра	Суха, тургор знижений, бліда	Суха, тургор знижений, бліда, загострення рис обличчя	Суха, тургор знижений, бліда або ціанотична	Волога, липка
Дихання	Куссмауля	Часте, поверхневе	Куссмауля	Нормальне

Примітка: * симптоми диспепсії або «гострого живота» (нудота, блювання, болі, метеоризм, діарея тощо); N – норма; ХПечН – хронічна печінкова недостатність; ХНН – хронічна ниркова недостатність; ХДН – хронічна дихальна недостатність; ↓ – зниження; ↓↓ – значне зниження; ↑ – підвищення; ↑↑ – значне підвищення.

Діабетична кетоацидотична кома – тяжке ускладнення цукрового діабету, яке є наслідком абсолютної або відносної інсулінової недостатності та різкого зниження утилізації глюкози тканинами організму. Основні діагностичні критерії наведено в табл. 7. Унаслідок зниженої утилізації вуглеводів і кетонемії розвиваються:

- а) гіперглікемія;
- б) гіперліпідемія;
- в) метаболічний ацидоз;
- г) глюкозурія з осмотичним діурезом;
- д) клітинна дегідратація та втрата внутрішньоклітинних іонів;
- е) загальна дегідратація та втрата електролітів.

Диференційну діагностику проводять з:

- гіпоглікемією;
- перитонітом;
- іншими захворюваннями, при яких порушується свідомість (отруєння, ЧМТ, нейроінфекції тощо).

Діабетична гіперосмолярна (некетонемічна) кома трапляється частіше в осіб, які страждають на інсуліннезалежний цукровий діабет легкої або середньої тяжкості, отримують лише дієтотерапію або цукрознижувальні оральні препарати. Сприяють розвитку гіперосмолярної коми різні інфекції (пневмонія, пієліт, цистит тощо), гострий панкреатит, опіки, інфаркт міокарда, охолодження, неможливість втамувати спрагу (у самотніх осіб похилого віку, хворих, прикутих до ліжка). Основні клінічні симптоми кетоацидотичної та гіперосмолярної коми однакові, оскільки зумовлені однаковими патогенетичними механізмами – гіперглікемією та осмотичним діурезом, але їхні наслідки (дегідратація тощо) при гіперосмолярній комі виражені значно сильніше, тому і серцево-судинні порушення у цих пацієнтів виразніші. Основні діагностичні критерії наведено в табл. 7.

Диференційну діагностику проводять з:

- кетоацидотичною комою;
- іншими захворюваннями, за яких порушується свідомість (отруєння, ЧМТ, нейроінфекції тощо);
- гіповолемією та зневодненням різного генезу.

Діабетична лактатацидотична кома трапляється при діабеті значно рідше, ніж кетоацидоз і гіперосмолярна кома. Лактатацидоз може поєднуватися з кетоацидозом або гіперосмолярною комою. Іноді він розвивається на тлі прийому бігуанідів (фенформін і адебіт) у пацієнтів із серцевою та нирковою недостатністю, захворюваннями печінки, легень, при шоці, крововтраті, сепсисі, парентеральному введенні великої кількості рідини, яка містить фруктозу, сорбіт або ксиліт. Нерідко симптоматика може бути неспецифічною через швидкий розвиток. Основні діагностичні критерії наведено в табл. 7.

Диференційну діагностику проводять з:

- іншими діабетичними комами;
- захворюваннями, які можуть супроводжуватися виразним метаболічним ацидозом.

Діабетична гіпоглікемічна кома може бути наслідком цукрового діабету або некоректного введення інсуліну чи іншого гіпоглікемічного препарату. У фізіологічних умовах глюкоза є єдиним субстратом для метаболізму ГМ, тому зниження її концентрації в крові призводить до зменшення споживання мозком і, відповідно, до енергодефіциту в нейронах. Цей стан отримав назву «нейроглікопенія». Основні діагностичні критерії наведено в табл. 7. Клінічні вияви гіпоглікемії можна об'єднати в два синдроми: адренергічний та нейроглікопенічний.

Адренергічні симптоми: тахікардія, мідріаз, тремтіння тіла, блідість шкіри, підсилена пітливість, нудота, відчуття голоду, стурбованість, агресивність. Виникнення адренергічних симптомів пов'язане з активацією компенсаторної реакції організму, спрямованої на підтримку рівня глюкози у вигляді підвищеного викиду глюкагону, глюкостероїдів, катехоламінів, соматотропних гормонів, адренкортикотропних гормонів, які стимулюють глікогеноліз, глюконеогенез і гальмують утилізацію глюкози периферичними тканинами.

Нейроглікопенічні симптоми: слабкість, зниження концентрації уваги, головний біль, головокружіння, парестезії, страх, нічні страхіття, дезорієнтація, мовні та зорові порушення, амнезія, дискоординація рухів, сплутаність свідомості, можливі судоми, парези та паралічі, кома.

Диференційну діагностику проводять з:

- іншими діабетичними комами;
- епілепсією;
- енцефалітом;
- ЧМТ;
- отруєнням.

Класифікація гіпоглікемії:

рівень 1 – глюкоза <70 мг/дл (3,9 ммоль/л) або ≥ 54 мг/дл (3,0 ммоль/л);

рівень 2 – глюкоза <54 мг/дл (3,0 ммоль/л);

рівень 3 – тяжка подія, що характеризується зміною психіки та/або фізичного стану, що потребує лікування гіпоглікемії.

1.14.2. Лікування діабетичних ком (згідно з уніфікованим протоколом, наказ МОЗ України № 151 від 26.01.2023 р.)

Догоспітальний етап

Гіперглікемічні коми:

1. Відновлення та підтримка дихання.
2. Відновлення та підтримка АТ. Регідратацію проводять у разі гіповолемічного шоку (АТ <70 мм рт. ст.) або анурії. Використовують 0,9 % розчин натрію хлориду ізотонічний, ≥ 20 мл/кг маси тіла на годину, за правилами проведення інфузійної терапії на догоспітальному етапі.
3. При гіперлактацидемічній комі в разі розвитку гіповолемічного шоку обов'язково внутрішньовенно крапельно вводять 2 мл/кг маси тіла 4 % розчину натрію гідрокарбонату.
4. Введення інсуліну на догоспітальному етапі не застосовують.

Гіпоглікемічна кома:

1. Відновлення та підтримка дихання.
5. Відновлення та підтримка АТ. Регідратацію проводять у разі гіповолемічного шоку (АТ <70 мм рт. ст.) або анурії. Використовують 0,9 % розчин натрію хлориду ізотонічний, ≥ 20 мл/кг маси тіла на годину, за правилами проведення інфузійної терапії на догоспітальному етапі.
2. При гіпоглікемії рівня 3 з втратою свідомості з/або без судом (зокрема з блюванням) вводять глюкагон (0,5–1,0 мг).
3. За відсутності глюкагону при порушенні свідомості показано внутрішньовенне введення 0,2 мл/кг маси тіла 40 % розчину глюкози до виходу з коми та припинення судом. При відновленні свідомості перорально дати вуглеводи, що легко засвоюються.
4. При збереженні порушення свідомості та судамах повторити введення 40 % розчину глюкози до 5 мл/кг маси тіла.
5. Якщо порушення свідомості та судами зберігаються, то продовжувати крапельне введення 5 % розчину глюкози під час транспортування пацієнта до стаціонару.

Важливо пам'ятати!

Протипоказано проводити на догоспітальному етапі інсулінотерапію та корекцію порушень обміну калію, а також вводити лужні розчини

Госпітальний етап

Кетоацедотична кома

1. Інсулінотерапія при діабетичному кетоацидозі (ДКА):
 - рекомендовано режим малих доз (краще ведення глікемії та менший ризик гіпоглікемії та гіпокаліємії, ніж при режимі великих доз);
 - метод малих доз інсуліну короткої дії (ІКД) внутрішньовенно струминно, потім – внутрішньовенно краплинно з урахуванням рівня глюкози в крові:
при глікемії 17–39 ммоль/л і вище – 0,1 ОД/(кг · год);
при глікемії 11–17 ммоль/л – 0,05 ОД/(кг · год);
при глікемії <11 ммоль/л – 4–6 ОД підшкірно кожні 3-4 год із додаванням 5 % розчину глюкози;
 - приготування розчину інсуліну: 50 ОД інсуліну короткої дії + 2 мл 20 % розчину альбуміну (для уникнення адсорбції молекул інсуліну) на кожні 100 мл довести до 500 мл 0,9 % розчином натрію хлориду (концентрація інсуліну – 1 ОД на 10 мл розчину). Динаміку зниження рівня глікемії контролювати відповідним введенням інсуліну згідно таблиці 8.

Важливо пам'ятати!

Швидкість зниження глікемії – 3–4 ммоль/(л · год) (небезпека зворотного осмотичного градієнта між внутрішньоклітинним і позаклітинним простором та набряку мозку). У першу добу не знижувати рівень глюкози плазми <13–15 ммоль/л

Динаміка застосування інсуліну відповідно до динаміки зниження рівня глікемії

Динаміка глікемії	Динаміка дози інсуліну
Відсутність зниження в перші 2-3 години	Подвоїти наступну дозу ІКД (до 0,2 ОД/кг), перевірити адекватність гідратації
Зниження близько 4 ммоль/(л · год) або зменшення рівня глюкози в плазмі до 15 ммоль/л	Зменшити наступну дозу ІКД удвічі (0,05 ОД/кг маси тіла)
Зниження більше ніж на 4 ммоль/(л · год)	Пропустити наступну дозу ІКД, продовжити щогодини визначати глікемію

2. Регідратація при ДКА

- зменшити швидкість інфузії інсуліну до 0,05 ОД/(кг · год), коли рівень глюкози знижується до <14 ммоль/л;
- для поповнення рідини краще застосовувати розчини електролітів, а не колоїдні розчини;
- 0,9 % розчин натрію хлориду («фізіологічний розчин») є препаратом вибору для компенсації втрати рідини;
- рекомендовані розчини:
 - а) 0,9 % розчин натрію хлориду (рівень скоригованого Na^+ у плазмі < 145 ммоль/л; якщо рівень Na^+ вищий – див. Гіперосмолярний гіперглікемічний синдром);
 - б) якщо рівень глюкози в плазмі ≤ 13 ммоль/л, то використовують 5 % або 10 % розчин глюкози (+ 3-4 ОД ІКД на кожні 20 г глюкози);
 - в) колоїдні плазмозамінники (при гіповолемії – систоличний АТ <80 мм рт.ст. або ЦВТ <4 мм водн. ст.);
 - г) переваги комбінованих розчинів електролітів (Рінгера, Рінгера–Локка тощо) над 0,9 % розчином натрію хлориду при ДКА не доведені;
- швидкість регідратації:

1 л у першу годину (з урахуванням рідини, введеної на догоспітальному етапі), по 0,5 л – упродовж 2-ї та 3-ї години, по 0,25 л – упродовж наступних годин. Загальний об'єм інфузії впродовж перших 12 год терапії – не більше ніж 10 % маси тіла. Якщо регідратацію при ДКА починали з 0,9 % розчину натрію хлориду (поодинокі випадки справжньої гіпернатріємії), то швидкість інфузії зменшують до 4–14 мл/(кг·год). Швидкість регідратації коригують залежно від ЦВТ: якщо ЦВТ <4 мм вод. ст. – 1 л/год, 5–12 мм вод. ст. – 0,5 л/год, >12 мм вод. ст. – 250–300 мл/год або за правилом: об'єм рідини, який вводять упродовж години, не має перевищувати годинний діурез більш ніж на 0,5–1,0 л.

3. Відновлення електролітних порушень

При відомій концентрації K^+ та відсутності порушення функції нирок внутрішньовенно проводять інфузію розчину, що містить калій, починають одночасно з введенням інсуліну. Розрахунок наведено в табл. 9. Якщо рівень K^+ невідомий, то внутрішньовенно інфузію калію починають не раніше, ніж за годину після початку інсулінотерапії, під контролем ЕКГ та діурезу. Кількість та швидкість введення KCl , необхідного для введення при різних рівнях каліємії наведено у таблиці 9.

Таблиця 9.

Залежність доз КСІ для введення від рівня каліємії

K ⁺ у плазмі, ммоль/л	Швидкість введення КСІ, г/год		
	при рН <7,1	при рН >7,1	без урахування рН
<3	3,0	1,8	3
3,0–3,9	1,8	1,2	2
4,0–4,9	1,2	1,0	1,5
5,0–5,9	1,0	0,5	1,0
>6	Препарати калію не вводять		

4. Корекція метаболічного ацидозу

Адекватна терапія рідиною та інсуліном усуне ацидоз при ДКА. Зазвичай застосування натрію гідрокарбонату не показано. Ацидоз може бути реакцією адаптації, оскільки поліпшує доставку кисню до тканин, спричиняючи зсув дисоціації кисню крові праворуч. Надлишок натрію гідрокарбонату може спричинити підвищення парціального тиску CO₂ у спинномозковій рідині та призвести до парадоксального підсилення ацидозу в спинномозковій рідині. Крім того, використання натрію гідрокарбонату в ДКА може затримати зниження величини співвідношення лактат : піруват і кетонів у крові, порівняно з внутрішньовенною інфузією 0,9 % розчину натрію хлориду. В інтенсивній терапії можливе введення натрію гідрокарбонату внутрішньовенно, якщо рН залишається низьким і потрібні препарати інотропної дії.

5. Нутритивне харчування, профілактика тромбозів.

Критерії розрешення ДКА: рівень глюкози в плазмі <11 ммоль/л та як мінімум два з трьох показників кислотно-лужного стану: натрію гідрокарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозний рН $\geq 7,3$, аніонна різниця ≤ 12 ммоль/л. Невелика кетонурія може зберігатися деякий час.

*Гіперосмолярна кома*1. Інсулінотерапія:

- з урахуванням високої чутливості до інсуліну при гіперосмолярному гіперглікемічному синдромі на початку інфузійної терапії інсулін не вводять або вводять у дуже малих дозах – 0,5–2,0 ОД/год, максимум – 4 ОД/год внутрішньовенно;
- якщо за 4-5 год від початку інфузії після часткової регідратації та зниження рівня Na⁺ зберігається виразна гіперглікемія, то переходять на режим дозування інсуліну, рекомендований для лікування ДКА;
- якщо одночасно з початком регідратації 0,9 % розчином натрію хлориду гіпотонічним помилково вводять вищі дози ІКД ($\geq 6-8$ ОД/год), можливе швидке зниження осмолярності з розвитком набряку легень і набряку мозку;
- рівень глюкози в плазмі не слід знижувати швидше ніж на 4 ммоль/(л · год), а осмолярність сироватки – не більше ніж на 3 ммоль/(л · год).

2. Регідратація:

- у першу годину – 1 л 0,9 % розчину натрію хлориду, потім – залежно від рівня Na⁺;

- при скоригованому $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л сольові розчини протипоказані;
 - починають з 2,5 % або 5,0 % розчину глюкози;
 - при скоригованому $\text{Na}^+ < 165$ ммоль/л регідратацію проводять 0,9 % розчином натрію хлориду;
 - у випадку гіповолемічного шоку (АТ <80/50 мм рт. ст.) спочатку внутрішньовенно дуже швидко вводять 1 л 0,9 % розчину натрію хлориду або колоїдні розчини;
 - швидкість регідратації: 1-ша година – 1,0–1,5 л рідини, 2-га та 3-тя години – по 0,5–1,0 л, потім – по 0,25–0,50 л (під контролем ЦВТ; об'єм рідини, який вводять упродовж години, не має перевищувати годинний діурез більше ніж на 0,5–1,0 л).
3. Відновлення електролітних порушень:
аналогічно до кетоацидотичної коми.
 4. Корекція метаболічного ацидозу:
аналогічно до кетоацидотичної коми.
 5. Нутритивне харчування, профілактика тромбозів.

Гіперлактацидемична кома

Принципи лікування такі самі, акцент роблять на лікуванні та коригуванні основного захворювання.

Гіпоглікемічна кома

1. Підтримка вітальних функцій: забезпечення адекватного дихання та корекція діяльності серцево-судинної системи.
2. Введення 40 % розчину глюкози внутрішньовенно до відновлення свідомості або рівня глікемії $> 6,4$ ммоль/л (іноді у літературі трапляється інформація про рівень 3,5 ммоль/л), але не більше ніж 120–150 мл через небезпеку розвитку набряку мозку. Останнім часом пропонують введення 10 % або 20 % глюкози в кількості до 25 г максимум.
3. Відновлення об'єму циркулюючої крові проводять за допомогою:
 - а) 10 % розчину глюкози під контролем глікемії з переходом на 5 % розчин;
 - б) сольових розчинів: ізотонічного розчину, Хлосоля, Дисоля, Трисоля тощо.
4. Інсулінотерапія після відновлення рівня глюкози простим інсуліном під контролем глікемії з виходом на добову потребу в інсуліні в пацієнта з цукровим діабетом.
5. Див. Лікування набряку мозку.

Матеріали для аудиторної самостійної роботи

Учбові завдання, які необхідно виконати на практичному занятті:

1. Провести клінічне обстеження хворих у коматозному стані: визначити рівень свідомості за ШКГ, порушення центральної гемодинаміки та мікроциркуляції.
2. Оцінити функціональний стан дихальної системи, нирок та інших систем.
3. Провести лабораторно-функціональне обстеження хворого.
4. Оцінити ступінь порушення доставки й споживання кисню за даними лабораторно-функціонального обстеження.
5. Установити попередній діагноз і провести диференційну діагностику коматозного стану на підставі виявлення етіологічного чинника виду коми.

6. Надати невідкладну допомогу хворим на догоспітальному етапі та етапі транспортування.
7. Скласти та обґрунтувати план ІТ:
 - а) при гіперглікемічній кетоацидотичній комі;
 - б) при гіперглікемічній некетоацидотичній гіперосмолярній комі;
 - в) при лактатацидемічній комі;
 - г) при гіпоглікемічній комі.
8. Визначити заходи профілактики розвитку ускладнень при коматозних станах.
9. Скласти лікарські призначення.

Література

1. Наказ МОЗ України від 29 грудня 2014 р. № 1021 «Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги “Цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих”». https://ips.ligazakon.net/document/view/moz24121?an=1&ed=2014_12_29
2. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Цукровий діабет I типу». https://extranet.who.int/ncdccc/Data/UKR_D1_ЦД%201.pdf
3. Наказ МОЗ України від 20 червня 2024 року № 1070 «Стандарт медичної допомоги “Ішемічний інсульт”». https://moz.gov.ua/storage/uploads/a1795243-5238-47bc-a60c-241adf749ce7/dn_1070_20062024_dod.pdf
4. Наказ МОЗ України від 26.01.2023 р. № 151 «Про затвердження Уніфікованого клінічного протоколу первинної, екстреної та спеціалізованої медичної допомоги “Цукровий діабет 1 типу у дорослих”». <https://ips.ligazakon.net/document/MOZ34283>
5. Бобирьова ЛС, Дворник ІЛ, Муравльова ОВ, Городинська ОЮ, Попруга АО, Шаєнко ЗО, Глумчер ФС, Чепкий ЛП, Усенко ЛВ. та ін. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник. За ред. ФС Глумчера. К.: Медицина; 2019. 361 с.
6. Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в ендокринології, ревматології, пульмонології: Навчально-методичний посібник. Запоріжжя; 2019. 181 с.
7. Berge E, Whiteley W, Audebert H. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke. Eur Stroke J. 2021;(1):I-LXII.
8. Cook AM, Jones GM, Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the acute treatment of cerebral edema in neurocritical care patients. Neurocrit Care. 2020;32(3):647-66.
9. Herpich F, Rincon F. Management of acute ischemic stroke. Crit Care Med. 2020;48(11):1654-63.