

TEŠTINĖS MEDICINOS STUDIJOS

Koma: priežastys, diagnostika, gydymas

Dalia Adukauskienė, Brigita Budrytė¹, Diana Karpec¹

Kauno medicinos universiteto Intensyviosios terapijos klinika, ¹Kauno medicinos universitetas

Raktažodžiai: koma, priežastys, diagnozė, gydymas.

Santrauka. Koma yra sąmonės sutrikimas, kurį sukelia difuzinės pusrutulių žievės disfunkcija arba tinklinio darinio pažeidimas. Komą gali sukelti neurogeniniai (galvos smegenų pažeidimas), metaboliniai (endogeniniai) ir toksiniai (egzogeniniai) veiksniai. Metabolinė ir toksinė koma nustatoma laboratoriskai, o neurogeninė koma – atlikus neurologinį tyrimą, kurio metu vertinamos penkios sferos: sąmonės būklė (lygis balais pagal Glasgow ar Full Outline of Unresponsiveness komos skales), vizuali fotoreakcija ir oftalmoskopinis tyrimas, akių judesiai, motorinė sistema, kvėpavimo ir kraujotakos sistemos. Komai gydyti svarbi adekvati oksigenacija, kraujotakos sutrikimų korekcija. Metabolinė koma gydoma pagal specialius protokolus, toksinei komai gydyti dažnai reikia antidotų, o esant trauminiam smegenų pažeidimui, padeda chirurginis gydymas. Baigtis ir prognozė priklauso nuo ligonio amžiaus ir gretutinių ligų, komos etiologijos, laiku suteiktos medicininės pagalbos, jos kokybės ir intensyvaus ligonio gydymo bei slaugos.

Įvadas

Normali sąmonė – tai bendra smegenų funkcijos išraiška, kurią užtikrina du anatomiciniai substratai: pusrutulių žievė ir smegenų kamieno tinklinis darinys, todėl ir sąmonės praradimo – komos yra du mechanizmai: dėl difuzinės pusrutulių žievės disfunkcijos arba dėl tinklinio darinio pažeidimo (kartais komą sukelia abu šie sutrikimai vienu metu). Žievės neuronai ypač jautrūs įvairiems metaboliniams ir toksiniams pažeidimams: hipoksijai, hiperkapnijai, hiponatremijai, hipernatremijai, hipoglikemijai, įvairių vaistų poveikiui, o smegenų kamienas jiems daug atsparesnis. Taigi, toksinis ir metabolinis pažeidimas pirmiausia sukelia žievės neuronų disfunkciją ir, tik jam progresuojant, gali sutrikti smegenų kamieno veikla. Atvirkščiai, pirminis smegenų pažeidimas, sukeliantis neurogeninę komą, dažniausiai susijęs su pokyčiais tinkliniame smegenų darinyje (1–5).

Priežastys

Šie esminiai anatomiciniai ir fiziologiniai komos etiologijos skirtumai padeda gydytojams diferencijuoti komos priežastis. Be to, smegenų kraujotakos bei metabolizmo tyrimai padeda suprasti komos vystymąsi esant tokioms skirtingoms jos priežastims: jie atskleidė energinių medžiagų (gliukozės, adenosintrifosfato (ATF) bei deguonies neabejotiną įtaką sąmo-

nei ir metabolinės komos vystymuisi, sutrikus jų tiekimui (1, 2, 4). Pavyzdžiui, esant didelio laipsnio hipoglikemijai, smegenų žievės ir Amono rago ląstelės yra pažeidžiamos specifiskai, ir šį pažeidimo mechanizmą paaiškina oksidacinio streso įtakos ląstelių mirčiai tyrimai. Teigiama, kad hipoglikemijos indukuotas oksidacinis stresas ir ląstelių mirtis grindžiami NADPH-oksidadės aktyvavimu gliukozės reperfuzijos metu. Kelios studijos įrodė, kad mikroskopiškai nustatomas difuzinis aksonų pažeidimas gali atsirasti ne tik po trauminio smegenų pažeidimo, bet ir dėl metabolinių encefalopatijų (2, 6, 7).

Komos, sukeltos sepsio, hipoksijos, galvos traumos, kepenų nepakankamumo, kokaino injekcijos kilmė yra ryški difuzinė smegenų hipoperfuzija. Patogenezeje svarbus ir neigiamas uždegiminių mediatorių poveikis bei kraujo ir smegenų barjero pažeidimas (1, 2, 6, 8).

Priežastys, sukeliančios komą, skirstomos į neurogenines (galvos smegenų pažeidimas), metaboline (endogenines) bei toksines (egzogenines) (1, 4, 5).

Neurogeninę komą gali sukelti pirminis smegenų pažeidimas: centrinės nervų sistemos infekcija (meningitas, encefalitas), trauma, insultas, taip pat staiga padidėjęs intrakranijinis slėgis dėl sunkios galvos smegenų traumos, povoratinklinės hemoragijos, subdurinės hematomos, smegenų skysčio tėkmės bloka-

dos skilvelių masėmis. Tai būdinga staiga pažeidus smegenų kamieno tinklinį darinį, pamatinės arterijos trombozės bei tilto hemoragijos atveju (3, 9).

Toksinės komos priežastys pateikiamos pirmoje lentelėje, o metabolinės komos – antroje (1–5).

Komos priežastims išaiškinti renkamos žinios apie ligos priešistorę. Kadangi komos ištiktas ligonis informacijos nesuteikia, todėl iš giminių, draugų, lydinčiųjų asmenų, greitosios medicinos pagalbos darbuotojų siekiama išsiaiškinti apie komos pradžią, vartotus vaistus, gretutines ligas, kokiomis aplinkybėmis ligonis rastas (5, 10).

Komos pradžia, vystymosi greitis taip pat padeda nustatyti jos priežastį. Metaboliniai pažeidimai, sukeliama išemijos, hipoglikemijos, hipoksijos gali vystytis staiga, o hiponatremija, hipernatremija, hiperglikemija smegenis pažeidžia lėčiau, laipsniškai (11–13).

Lėtai koma vystosi dėl lėtinės subdurinės hematomos, žievinio išeminio insulto ar smegenų naviko, tačiau povoratinklinė hemoragija ar smegenų kamieno išeminis insultas neurogeninę komą sukelia staiga (4, 14).

Klinika

Metabolinės ir toksinės komos mažai tesiskiria klinikiniais požymiais, jos diagnozuojamos dažniausiai remiantis laboratorinių tyrimų duomenimis, o neurogeninė komos priežastis nustatoma pagal neurologinio klinikinio tyrimo duomenis. Tuomet taikomi ir spindulinės diagnostikos tyrimo metodai, siekiant nusta-

tyti pažeidimo pobūdį bei vietą, pritaikyti optimalius gydymo metodus. Taigi, komos priežastį padeda nustatyti neurologinis tyrimas (1, 15–17).

Ligonio, ištikto komos, klinikinio ištyrimo metu įvertinamos penkios sferos:

- 1) sąmonės būklė (lygis balais pagal Glasgow ar FOUR (angl. *Full Outline of UnResponsiveness*) komos skales);
- 2) vyzdžių reakcija į šviesą ir oftalmoskopinis tyrimas;
- 3) akių judesiai;
- 4) motorinė sistema;
- 5) kvėpavimo ir kraujotakos sistemos (1, 17–20).

Sąmonės būklė, t. y. jos sutrikimo laipsnis įvertinamas kaip stuporas, letargija, dezorientacija, prekoma ar koma, tačiau tiksliau sąmonė įvertinama pagal ligonio spontanišią aktyvumą, reakciją į žodinį bei į skausmo dirgiklį (3 lentelė) (1, 15–18).

Pagal E. F. Wijdicks, sąmonės lygis gali būti tiksliai įvertintas naudojant FOUR skalę (4 lentelė), kurioje vertinamas atsakas akimis, motorinė reakcija, smegenų kamieno atsakas bei kvėpavimas, bet nėra žodinės reakcijos vertinimo. Pagal Glasgovo komos skalę vertinamas atsimerkimas, motorinis aktyvumas ir žodinė reakcija, įvertinama, ar pacientas tai daro spontaniškai, pagal žodinę komandą, ar sukėlus skausmą. Skausmo pojūčiui sukelti spaudžiamas krūtinkaulis ar nago ložė, kartu įvertinama, ar ligonis lokalizuoja skausmą (pavyzdžiui, tik vienoje pusėje). Lyginant su Glasgovo komos skale, FOUR skalė prana-

1 lentelė. Toksinės komos diferencijavimas

Cheminė medžiaga	Vyzdžiai	Kiti sutrikimai
Opioidai	Labai siauri	Kvėpavimo slopinimas
Barbitūratai ir benzodiazepinai	Reaktyvūs	Nėra
Anticholinerginiai vaistai (atropinas)	Išsiplėtę	Tachikardija Traukuliai Psichozė
Anticholinesteraziniai vaistai (fosforoorganiniai)	Siauri	Bradikardija Prakaitavimas Salivacija
Kokainas ir amfetaminas	Išsiplėtę	Tachikardija Hipertenzija Hipotenzija Aritmija
Neuroleptikai	Įvairūs	Motorinis rigidiškumas Hipotenzija Hipertermija
Antidepresantai	Siauri	Retai traukuliai Hipertermija

2 lentelė. Pagrindinių metabolinių komų klinikiniai skirtumai

Sutrikimas/priežastys	Ištinka koma	Mechanizmai ir išraiška	Gydymas
Hiponatremija (dėl hipotoninių skysčių, selektyvių serotonin receptorių inhibitorių vartojimo)	Ūminė <120 mekv/l Lėtinė <110 mekv/l	Sukelia citotoksinę smegenų edemą Galimi mioklonusas, asteriksas	Hipertoninis NaCl tirpalas. Pernelyg greita korekcija gali sukelti centrinę mielinozę
Hipernatremija	>150 mekv/l	Smegenų dehidratacija Dažni traukuliai	Lėta rehidratacija
Hipoglikemija (dėl insulino ar sulfonil-ureos perdozavimo, badavimo, per didelio fizinio krūvio)	<3,0 mmol/l	Stinga gliukozės smegenų metabolizmui. Dažni traukuliai	Skubus gliukozės papildymas
Hiperglikemija	Ketoninė arba neketoninė	Kinta vandens ir pH pusiausvyra smegenyse Neketoninei komai būdingi židininiai simptomai	Lėta korekcija insulinu, rehidratacija
Hipoksija	pO ₂ <60 mmHg, dažnai <40 mmHg	Smegenų aerobiniam metabolizmui stinga O ₂	Būtina skubi oksigenoterapija
Inkstų nepakankamumas	Įvairiai	Smegenų acidozė	Inkstų pakaitinė terapija (dializė)
Kepenų nepakankamumas	Įvairiai. Dažnai paskatina vaistai ar kraujavimas į virškinamąjį traktą	Amoniakų perteklius sukelia smegenų edemą. Amino rūgščių disbalansas siejamas su blogu nervinio impulso perdavimu Hiperventiliacija ir decerebracinis smegenų tonusas	Laktuliozė. Šalinti nepakankamumą sukeliamą veiksnį
Hipotiroidizmas (dėl skydliaukės ligos, gydymo radiojodu, tiroidektomijos, 5 proc. visų atvejų – dėl pagumburio ar hipofizės patologijos)	Nuolat stingant skydliaukės hormonų	Miksedemos klinikiniai požymiai	Lėtas hormonų papildymas

šesnė, nes ji informatyvi intubuotiems pacientams, nes nereikia jų žodinės reakcijos, kuri vien nuo intubacijos yra ribota. Šia skale įvertinami pagrindiniai smegenų kamieno refleksai, leidžiantys spręsti apie jo pažeidimo sunkumą; atpažįstamas „užrakinto žmogaus“ sindromas ir galima vegetacinė būklė, pastebimi vidinės smilkininės skilties dalies-kablio (*uncus*) išvaržos per smegenėlių padangtę požymiai; įvertinamos paciento spontaninio kvėpavimo galimybės; mažiausia šios skalės balų suma turi didesnę reikšmę neigiamai prognozei nei mažiausia Glasgovo komos skalės balų suma. Sąmonės lygio (balais) įvertinimas nerodo pažeidimo srities bei galimos priežasties, todėl negali pakeisti neurologinio tyrimo, tačiau padeda stebėti komos dinamiką bei numatyti prognozę (1, 17–20).

Vyzdžių pločio reakcijos į šviesą ir oftalmosko-

pinis tyrimas, kaip neurologinio tyrimo dalis, yra labiausiai informatyvus metabolinei ir toksinei komoms atskirti nuo neurogeninės. Vyzdžių plotis, kuris ypač svarbus toksinių komų diagnostikai, susijęs su simpatinės ir parasimpatinės nervų sistemos autonomine inervacija. Kadangi smegenų kamieno tinkliniame darinyje išsidėsčiusios simpatinės skaidulos, vyzdžių pločio pokyčiai dažniausiai informuoja būtent apie neurogeninį pažeidimą. Staiga pažeidus vidurines smegenis, pažeidžiamos tiek simpatinės, tiek parasimpatinės skaidulos, todėl vyzdžiai tampa fiksuoto vidutinio pločio. Pažeidus tiltą, vyzdžių reakcija į šviesą minimali, jie labai siauri. Smilkininės skilties pažeidimo ar pabrinkimo atveju gali būti spaudžiamas trečiasis galvinis nervas, turintis parasimpatinių skaidulų, todėl pažeistos pusės vyzdys būna išsiplėtęs (1–17).

3 lentelė. Glasgovo komos skalė

Reakcija	Balai
Atsimerkia	
Spontaniškai	4
Pagal žodinę komandą	3
Į skausmą	2
Neatsimerkia	1
Žodinė reakcija	
Kalba, orientuotas	5
Kalba, dezorientuotas	4
Netinkami žodžiai	3
Nesuprantami garsai	2
Nėra	1
Motorinė reakcija	
Į žodinę komandą	6
Į skausmo dirgiklį:	
lokalizuoja skausmą	5
fleksija (apsigynimas)	4
fleksija (dekortikacinis rigidiškumas)	3
ekstenzija (decerebracinis rigidiškumas)	2
nėra	1
Iš viso	3–15

Daugumos metabolinių komų atveju vyzdžių reakcija neišraiškina, nes vyzdžių kontrolės centrai smegenų kamieno nepažeidžiami, vyraujant žievės pažeidimui (1, 13, 16).

Kai kurie dažniau vartojami vaistai gali specifiskai keisti vyzdžių plotį (1 lentelė), nors kitų komų, sukeltų intoksikacijos vaistais, metu informatyvios vyzdžių reakcijos nebūna (4, 16, 21).

Akių dugno tyrimas (oftalmoskopija) gali suteikti vertingos informacijos apie komos priežastis. Regos nervo papilvė edema rodo padidėjusį intrakranijinį slėgį, o subhialoidinė ūminė kraujosrūva tarp tinklainės ir stiklakūnio galėtų būti povoratinklinės hemoragijos požymis. Kadangi vyzdžių pločio dinamika kliniskai labai svarbi, nes tiksliausiai rodo smegenų pažeidimo ir komos dinamiką, dėl oftalmoskopijos nerekomenduojama medikamentais plėsti vyzdžius (16, 17, 20).

Kaip ir vyzdžių reakcija, taip ir akių judesių pokyčiai rodo pirminį neurologinį pažeidimą. Akių judinimo sistema yra tarp trečiojo nervo vidurinėse smegenyse ir šeštojo nervo tilte. Šios sistemos funkciją geriausiai atspindi okulocefalinis („lėlės akių“) refleksas. Mėginio metu ligonio galva atlošiama 30° kampu ir pasukama į vieną ir kitą pusę. Jei smegenų kamienas ir vestibulinė sistema nepažeistos, akys

4 lentelė. FOUR* skalė

Reakcija	Balai
Atsakas akimis	
Atsimerkęs ar atsimerkia, mirkčioja, seka akimis pagal žodinę komandą	4
Atsimerkęs, bet akimis neseka	3
Atsimerkia į garsų paliepiamą	2
Atsimerkia į skausmą	1
Neatsimerkia net į skausmą	0
Motorinė reakcija	
Nykščiai į viršų, kumštis	4
Lokalizuoja skausmą	3
Fleksija į skausmą	2
Ekstenzija į skausmą	1
Jokio atsako į skausmą ar generalizuota miokloninė būklė	0
Smegenų kamieno atsakas	
Vyzdžio ir ragenos refleksai yra	4
Vienas vyzdys išsiplėtes ir fiksuotas	3
Vyzdžio ar ragenos refleksų nėra	2
Vyzdžio ir ragenos refleksų nėra	1
Nėra vyzdžio, ragenos ir kosulio refleksų	0
Kvėpavimas	
Neintubuotas, reguliarus kvėpavimas	4
Neintubuotas, Čein-Stokso tipo kvėpavimas	3
Neintubuotas, nereguliarus kvėpavimas	2
Kvėpuoja dažniau nei ventilatorius	1
Kvėpuoja ventilatoriaus dažniu ar apnėja	0

* Angl. *Full Outline of Unresponsiveness*

lengvai juda į priešingą pusę nei sukama galva (1, 15, 17, 20).

Pirminis smegenų pažeidimas dažnai susijęs su motoriniu deficitu, jis dažniau asimetriškas, o metabolinių bei toksinių komų atvejais motorinių sutrikimų nebūna. Progresuojant neurologiniam pažeidimui iš aukštesniųjų centrų į žemesnius, paralyžius progresuoja nuo lenkiamųjų raumenų tonuso padidėjimo link tiesiamųjų raumenų tonuso padidėjimo ir galiausiai iki visiško raumenų nusilpimo (1, 15, 17).

Įvertinama kraujotaka bei kvėpavimas. Atsiradus pažeidimui tilto srityje, gali sutrikti kvėpavimas. Jeigu pažeistos pailgosios smegenys, kvėpavimo funkcija nyksta – vystosi apnėja, ją rodo respiracinė acidozė. Jei spaudžiamos pailgosios smegenys, kinta arterinis kraujospūdis – dažniausiai esti hipertenzija, o pažeidimui (pvz., dėl edemos) progresuojant, pasireiškia hipotenzija. Taigi, kvėpavimo bei kraujotakos sutriki-

mas – dažna pailgųjų smegenų pažeidimo ir neurogeninės komos išraiška (4, 17, 18, 20).

Neretai didelio laipsnio arterinė hipertenzija susijusi su patologija užpakalinėje kaukolės dauboje. Padidėjęs arterinis kraujo spaudimas susijęs su IX ir X nervų dirginimu, kai spaudžiama ventrolateralinė pailgųjų smegenų dalis (15–17, 20).

Taigi, visa komų diagnostikos esmė – išsiaiškinti jų priežastis. Komos diagnozė ir diferencinė diagnozė dažniausiai grindžiama neurologinio tyrimo duomenimis, jeigu komos priežastis neaiški, visiems ligoniams turėtų būti atliekami serumo natrio, gliukozės, šlapalo, kreatinino, arterinio kraujo pO_2 ir pCO_2 , kepenų ir skydliaukės funkcijos tyrimai. Rekomenduojama atlikti ir atrankinį toksikologinį ištyrimą (1, 13, 15, 21, 22).

Komą gali sukelti septicemija (ypač vyresnio amžiaus žmonėms ar oligofrenijos atveju), todėl komos ar delyro būsenos pacientai tirtini ir dėl infekcijos: esant neaiškiai komos priežastčiai, gali prirreikti atlikti juosmeninės stuburo kanalo dalies punkciją smegenų skysčiui ištirti (1, 23).

Įvairių metabolinių veiksnių sukeltos komos klinicine išraiška labai panašios. Pavyzdžiui, pacientai, kurie serga kepenų liga ir jiems yra encefalopatija, atspari įprastiniam hepatinės encefalopatijos gydymui, turėtų būti ištirti ir dėl galimo hipotirodizmo, nes tikroji encefalopatijos priežastis gali būti hipotirodizmas (22, 24).

Antroje lentelėje pateikiami pagrindiniai metabolinių komų klinikiniai skirtumai (13, 21).

Vyresnio amžiaus žmonės blogiau toleruoja netgi nelabai didelius metabolinius pokyčius. Net trečdalis vyresnio amžiaus žmonių, hospitalizuojamų į intensyviosios terapijos skyrių, gali būti sutrikusios sąmonės. Infekcijos atveju jiems greičiau pasireiškia delyras, netgi koma. Net 16 proc. sepsiu sergančių ligonių būna sutrikusi sąmonė, neretai tokiems ligoniams sąmonės sutrikimas ir yra pirmasis sepsio požymis. Lėtinėmis ligomis sergantiems pacientams taip pat gali sutrikti sąmonė. Visgi metaboliniai nuokrypiai negali būti visuomet automatiškai vertinami kaip komos priežastis, nes metabolinių pokyčių gali būti ir pirminio smegenų pažeidimo atveju (4, 18, 23).

Toksinei, vaistų sukeltai, komai labiau nei metabolinei būdingas kvėpavimo slopinimas. Be to, skirtingos vaistų grupės sukelia ir skirtingą vyzdžių reakciją (1 lentelė) (15, 17).

Sutrikus sąmonei ir pasireiškus židininiais motorikos sutrikimo simptomams, diagnozuojamas židininis smegenų pažeidimas – neurogeninė koma. Tuomet neatidėliotinai atliekama smegenų kompiute-

rinė tomograma (KT). Deja, kai kada šis tyrimas, netgi atliktas su kontrastavimu, nerodo neurologinio pažeidimo (meningito, encefalito, izodensinės subdurinės hematomos, smegenų išemijos pažeidimo atveju). Tuomet daugiau informacijos suteiktų magnetinio rezonanso tomografijos (MRT) neatidėliotinas tyrimas. Esant smegenų pažeidimui, per pirmąsias 48–72 val. MRT tyrimas taip pat yra informatyvesnis už KT. Pagal A. B. Newberg, KT nenustatoma maždaug 10–20 proc. tik MRT tyrimu diagnozuojamų pokyčių. Visiems ligoniams, kuriems po vaizdinių galvos smegenų tyrimų lieka neaiški sąmonės sutrikimo priežastis, svarbi ištyrimo dalis – elektroencefalograma (EEG), kuri turėtų būti atliekama kuo skubiau. Encefalito atveju maždaug 90 proc. ligonių matomas židininis delta aktyvumas – specifiskas struktūrinių pokyčių požymis. Dažnai EEG stebėseną gali padėti atskirti komą nuo psichogeninio, psichiatrinio sutrikimo. Šio tyrimo taikymą riboja portatyvinės EEG trūkumas (1, 17, 25).

Diferencijuojant komas, neurogeninio pažeidimo atveju intensyviosios terapijos praktikoje nuolat susiduriama su smegenų mirties diagnostika – tai aktualu dėl organų donorystės. Smegenų mirtis diagnozuojama, kai nebėra nei pusrutulių, nei smegenų kamieno funkcijų, t. y. jei nustatomi ir išlieka ne mažiau kaip 24 valandas šie kriterijai: vyzdžiai nereaguoja į šviesą, nėra ragenos refleksų, reakcijos į skausmą, kosulio ir vėmimo refleksų, vestibulookuliarinių refleksų, okulocefalinių refleksų ir spontaninio kvėpavimo. Visi šie smegenų mirties kriterijai, nustačius pirmą kartą, turi būti pakartotinai patvirtinti po 12 ir 24 valandų. Greta šių požymių yra svarbios šios sąlygos: 1) nėra intoksikacijos, 2) šerdinė temperatūra aukštesnė nei $34^{\circ}C$, 3) yra klinikinių ar neurologinių sunkios CNS patologijos požymių, 4) nėra žymių elektrolitų, šarmų ir rūgščių pusiausvyros, endokrininių sutrikimų. Pagal Kanados susitarimo (angl. *Canadian Forum*) rekomendacijas neturi būti ir dekomensuoto šoko, periferinių nervų ar raumenų disfunkcijos, neuroraumeninės blokados, galinčios sukelti reakcijos į dirgiklius išnykimą (20). Patvirtinančių smegenų mirtį tyrimų pasirinkimas įvairiose šalyse skiriasi: Didžiojoje Britanijoje naudojama EEG, JAV – ultragarsinis smegenų kraujotakos tyrimas (jautrumas – 94 proc., specifiskumas – 100 proc.). Smegenų mirtį galima nustatyti ir nepriklausomai nuo ligonio stebėjimo trukmės, jei, nustačius smegenų mirties kriterijus atliekamas galvos smegenų keturių pagrindinių kraujagyslių angiografijos tyrimas ir patvirtinamas visiškas smegenų kraujotakos išnykimas (26). Kompiuterinės tomografijos tyrimas su kontrastu taip pat yra

labai patikimas smegenų kraujotakos nutrūkimą įrodantis tyrimas. Smegenų mirties diagnostikoje dalyvauja neurochirurgas ar neurologas, anesteziologas – reanimatologas bei gydantis gydytojas (13, 15). Jei mažiau nei vieną mėnesį išlikusios tik smegenų kamieno funkcijos, būklė vadinama laikina vegetacine (4, 18, 26).

Gydymas

Visiems komos ištiktiems ligoniams turi būti užtikrintas kvėpavimo takų praeinamumas ir adekvati oksigenacija. Tam gali prireikti endotrachėjinės intubacijos. Ji reikalinga ir tuomet, kai komos prevencijai būtina pCO_2 kontrolė: hiperkapnija sukelia vazodilataciją smegenyse, o hipokapnija – vazokonstrikciją, t. y. pirmoji gali padidinti intrakranijinį slėgį, o antroji – jį sumažinti. Be to, intubacija apsaugo komos ištiktus ligonius nuo aspiracijos: jei pagal Glasgovo komos skalę nustatyta <7 balai, vien dėl to reikalinga endotrachėjinė intubacija. Dėl trauminio smegenų pažeidimo reikalinga deguonies terapija, norint padidinti energijos (ATF) gamybą, nes ji dėl hipoperfuzijos sutrikus audinių mikrocirkuliacijai (išemija, šokas) būna sumažėjusi. Tačiau netgi pakankamas deguonies tiekimas neveiksmingas, jeigu paciento mitochondrijų funkcija dėl sutrikusios audinių mikrocirkuliacijos pažeista (1, 27, 28).

Taigi, labai svarbu įvertinti ir kontroliuoti kraujotaką. Smegenų kraujotakos autoreguliacijai svarbus vidurinis arterinis kraujospūdis. Nors iš pradžių arterinis kraujospūdis ir normalus, bet staigus sisteminės kraujotakos pablogėjimas gali sukelti jau negrįžtamą smegenų pažeidimą, todėl jei ligonis komos būklės, rekomenduojamas reguliarus kraujotakos stebėjimas ir koregavimas. Nustatyta reikšminga koreliacija ($p=0,0001$) tarp mažo arterinio kraujospūdžio ir blogesnės smegenų kraujotakos autoreguliacijos bei padidėjusios antrinio išeminio neuronų pažeidimo rizikos (14, 29).

Daugeliui pacientų, kuriems diagnozuotas smegenų pažeidimas ir padidėjęs intrakranijinis slėgis, pasireiškia refleksinė sisteminė hipertenzija, kuri gali būti pernelyg skubiai įvertinta kaip komos priežastis, nekreipiant dėmesio į tikrąją priežastį. Mažinant tokią refleksiskai padidėjusį sisteminių kraujospūdį, gali pablogėti smegenų kraujotaka ir pablogėti sąmonė (5, 29).

Vaistams leisti būtinas intraveninis kateteris. Jei komos priežastis visiškai neaiški, net ligonių priėmimo kambaryje rekomenduojama skirti 100 mg tiamino, po to dekstrozės boliusą į veną (Wernicke encefalopatijai ar hipoglikemijai gydyti) (1, 4, 13).

Daugelis komų gydomas pagal konkrečius protokolus. Jų gydymas dažnai tęsiasi ištisas dienas. Pavyzdžiui, gydant hepatinę komą, svarbu sumažinti amoniako gamybą virškinamajame trakte skiriant laktuliozės. Šios metabolinės komos metu padidėjęs amoniako kiekis smegenyse slopina neuronų ir astrocytų didelę afinitetą glutamatui, alfa ketoglutarato dehidrogenazę ir skatina glutamato kiekio didėjimą bei smegenų edemos atsiradimą (8, 29, 30).

Komai gydyti po išeminio insulto taikoma trombolizė rekombinantiniu žmogaus audinių plazminogeno aktyvatoriumu alteplaze (29).

Manitolis vartojamas komai gydyti siekiant mažinti galvos smegenų pabrinkimą, tačiau paradoksiškai gali padidinti intrakranijinį spaudimą. Koma dėl smegenų pabrinkimo gydoma manitoliumi į veną iki 1 g/kg sulašinant per 15–20 min., po to galima kartoti po 50 g kas 2–3 valandas. Būtina matuoti plazmos osmoliariškumą palaikant jį 300–310 mosm/l ir palaikant adekvatų plazmos tūrį. Nustatyta, kad smegenų edemos gydymas manitoliumi turi mažesnę mirštamumo riziką nei gydant fenobarbitaliumi, tačiau prognozė blogesnė nei gydant hipertoniiniu NaCl tirpalu. Kilpinių diuretikų (furozemido) vartojimas po osmodiuretikų infuzijos gali prailginti osmosinį poveikį, t. y. furozemidas gali būti vartojamas kaip papildoma dehidruojamoji priemonė. Skiriant 0,7 mg/kg, jis prailgina pakitusį kraujo ir smegenų osmosinį gradientą, sukeltą osmodiuretikų, kai vandens išskiriama daugiau nei elektrolitų (28, 31, 32).

Vaistų intoksikacijos sukeltai komai gydyti neretai reikia specifinio gydymo – antidotų. Atsižvelgiant į vaisto metabolizmo ypatybes, taikytini įvairūs detoksikacijos metodai: skrandžio plovimas, diaretikai, forsuota bei šarminė diurezė, hemodializė, hemosorbcija ir kt. (28, 33).

Neuroinfekcijų sukeltai komai gydyti skiriama antimikrobinų ir antivirusinių vaistų (28).

Cerebrovaskulinių pažeidimų atvejais, kaip ir trauminio smegenų pažeidimo atveju bei padidėjus intrakranijiniam slėgiui, neretai gelbsti tik chirurginis gydymas – smegenų auglio drenažas arba dekompresinė kraniotomija (34).

Komos ištiktiems ligoniams taikoma trombozių profilaktika antikoagulantais ir fizinėmis priemonėmis (28).

Jei vegetacinė būklė trunka ilgiau nei mėnesį, diagnozuojama pastovi (permanentinė) vegetacinė būklė. Tuomet skiriamas tik palaikomasis gydymas (18).

Baigtis priklauso nuo komos etiologijos, laiku suteiktos medicininės pagalbos ir jos kokybės, ligonio

amžiaus, gretutinių ligų (5, 10, 35–37).

Prognozė blogesnė vyresnio amžiaus ligoniams, taip pat kai ilgesnė komos trukmė, yra sunkių gretutinių ligų ar sunkesnis organų sistemų (širdies ir kraujagyslių, kvėpavimo, inkstų) funkcijos nepakankamumas. Blogesnė komos baigtis siejama ir su ilgesne dirbtinės plaučių ventilacijos trukme, kraujo plazmos dideliu osmoliariškumu, chirurginio gydymo vėlavimu, ypač kai kuriais ūminių hemoragijų atvejais. Didelę reikšmę išgyvenamumui turi intensyvus komos ištikto ligonio gydymas bei slauga. Intrakranijinio slėgio stebėjimas komos metu nors ir gelbsti teisingai interpretuojant būklę, skiriant adekvatų gydymą, nesumažina mirtingumo ar sunkaus neįgalumo rizikos vėlesniu laikotarpiu (5, 10, 33, 36, 37).

Išvados

Komos etiologija (metabolinė, neurogeninė, toksinė) tiesiogiai susijusi su diagnostikos ypatybėmis: anamnestiniu įvertinimu, neurologiniais duomenimis, laboratoriniu ištyrimu, toksikologiniu skринingu. Sme-genų kraujotakos autoreguliacijos mechanizmų palai-kymas yra esminė prielaida įvairios etiologijos komoms gydyti ir prevencijai. Komoms gydomos pagal bendruosius (kvėpavimo takų apsauga nuo aspiracijos endotrachėjinio vamzdeliu, oksigenoterapija, arterinio kraujospūdžio ir intrakranijinio slėgio kontrolė) ir spe-cialiuosius (detoksikacija, antimikrobinis gydymas, trombolizė ir kt.) gydymo principus. Medicininės pa-galbos skubumas ir jos kokybė reikšmingai keičia komos prognozę.

Coma: etiology, diagnosis, and treatment

Dalia Adukauskienė, Brigita Budrytė¹, Diana Karpec¹

Department of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, ¹Kaunas University of Medicine, Lithuania

Key words: coma; etiology; diagnosis; treatment.

Summary. Coma is the disorder of consciousness because of the damage to diffused bilateral cerebral hemisphere cortex or reticular activating system. Coma can be caused by neurogenic (head brain injury), metabolic (endogenic), and toxic (exogenic) factors. To determine the cause of metabolic and toxic coma, laboratory tests are performed; in case of neurogenic coma, the neurologic examination is essential, when five systems are evaluated: the level of consciousness (according to Glasgow Coma Scale or Full Outline of Unresponsiveness Scale), photoreaction of pupils and ophthalmoscopic examination, oculomotoric, motoric, and cardiopulmonary systems. For the treatment of coma, adequate oxygenation and correction of blood circulation disorders are important. The treatment of metabolic coma is guided by special schemes; antidotes often are needed in the treatment of toxic coma, and surgery helps if traumatic brain injury is present. The prognosis and outcomes of the comatose patient depend on the age and comorbid diseases of the patient, the underlying cause of coma, timely medical help and its quality, and intensive treatment and care of the patient in coma.

Correspondence to D. Adukauskienė, Department of Intensive Care, Kaunas University of Medicine, Eivenių 2, 50009 Kaunas, Lithuania. E-mail: brigitabudryte@yahoo.com, daliaadu@gmail.com

Literatūra

- Joyce TL, Yuen TS. An approach to critically ill patients in coma. *West J Med* 2002;176(3):184-7.
- Dolinak D, Smith C, Graham DI. Hypoglycaemia is a cause of axonal injury. *Neuropathol Appl Neurol* 2000;26(5):448-53.
- Nagayama M, Matsushima K, Nagayama T, Shinohara Y. Persistent but reversible coma in encephalitis. *Neurocrit Care* 2005;2(3):252-7.
- Nelson JE, Tandon N, Mercado AF, Camhi SL, Ely EW, Morrison RS. Brain dysfunction: another burden for the chronically critically ill. *Arch Intern Med* 2006;166(18):1993-9.
- Nuala B, Meyer, Hall JB. Bench-to bedside review: brain dysfunction in critically ill patients – the intensive care unit and beyond. *J Crit Care* 2006;10(4):223.
- Suh SW, Gum ET, Hamby AM, Chan PH, Swanson RA. Hypoglycemic neuronal death is triggered by glucose reperfusion and activation of neuronal NADPH oxidase. *J Clin Invest* 2007;117(4):910-8.
- Ouyang YB, He QP, Li PA, Janelidze S, Wang GX, Siesjo BK. Is neuronal injury caused by hypoglycemic coma of the necrotic or apoptotic type? *Neurochem Res* 2000;25(5):661-7.
- Stover JF, Morganti-Kossmann MC, Lenzlinger PM, Stocker R, Kempinski OS, Kossmann T. Glutamate and taurine are increased in ventricular cerebrospinal fluid of severely brain-injured patients. *J Neurotrauma* 1999;16(2):135-42.
- Gumanenko EK, Nemchenko NS, Goncharov AV, Pash-

- kovskii EV. Pathogenetical features of the acute period of traumatic disease. Traumatic shock as a special manifestation of the acute period. *Vestn Khir Im II Grek* 2004;163(6):52-6.
10. Formisano R, Carlesimo GA, Sabbadini M, Loasses A, Penta F, Vinicola V, et al. Clinical predictors and neuropsychological outcome in severe traumatic brain injury patients. *Acta Neurochir* 2004;146(5):457.
 11. Schaafsma A, Jong BM, Bams JL, Haaxma-Reiche H, Pruim J, Zijlstra JG. Cerebral perfusion and metabolism in resuscitated patients with severe post-hypoxic encephalopathy. *J Neurol Sci* 2003;210(1-2):23-30.
 12. Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M. Disturbances of sodium in critically ill adult neurologic patients: a clinical review. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18(1):57-63.
 13. Ayus JC, Varon J, Arieff AL. Hyponatremia, cerebral edema, noncardiogenic pulmonary edema in marathon runners. *Ann Intern Med* 2000;132(9):711-4.
 14. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girroli MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000;43(6):442-8.
 15. Attia J, Cook DJ. Prognosis in anoxic and traumatic coma. *Crit Care Clin* 1998;14:497-511.
 16. Smith BJ. Treatment of status epilepticus. *Neurol Clin* 2001;19:347-69.
 17. Newberg AB, Lee B. Neuroimaging in traumatic brain imaging. *NeuroRx* 2005;2(2):372-83.
 18. Schiff ND, Ribary U, Moreno DR, Beattie B, Kronberg E, Blasberg R, et al. Residual cerebral activity and behavioural fragments can remain in the persistently vegetative brain. *Brain* 2002;125(6):1210-34.
 19. Wijdicks EF, Bamlet WR, Manno EM, Maramattom BV, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. Clinical scales for comatose patients: the Glasgow Coma scale in historical context and the new FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58(4):585-93.
 20. Shemie SD, Doig C, Dickens B, Byrne P, Wheelock B, Rocker G, et al. Brain arrest: the neurological determination of death and organ donor management in Canada; severe brain injury to neurological determination of death: Canadian forum recommendations. *CMAJ* 2006;174(6):1-12.
 21. Ringel MD. Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2001;17:59-74.
 22. Thobe N, Pilger P, Jones MP. Primary hypothyroidism masquerading as hepatic encephalopathy: case report and review of the literature. *Postgrad Med J* 2000;76(897):424-6.
 23. McNicoll L, Pisani MA, Zhang Y, Ely EW, Siegel MD, Inouye SK. Delirium in the intensive care unit: occurrence and clinical course in older patients. *J Am Ger Soc* 2003;51(5):591-8.
 24. Rimar D, Dori G, Baron E, Kruzel-Davila E, Bitterman H. Hyperammonemic coma – barking up the wrong tree. *J Gen Intern Med* 2007;22(4):549-52.
 25. Alemdar M, Selekler HM, Iseri P, Demirci A, Komsuoglu SS. The importance of EEG and variability of MRI findings in acute hemorrhagic leukoencephalitis. *Eur J Neurol* 2006;13(11):1-3.
 26. Shemie SD. Variability of brain death practices. *Crit Care Med* 2004;32(12):2564-5.
 27. Verweij BH, Muizelaar JP, Vinas FC, Peterson PL, Xiong Y, Lee CP. Impaired cerebral mitochondrial function after traumatic brain injury in humans. *J Neurosurg* 2000;93(5):815-20.
 28. Raslan A, Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus* 2007;22(5):12.
 29. Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, Smielewski P, Chattfield D, Menon DK, et al. Continuous assessment of cerebral autoregulation – clinical verification of the method in head injured patients. *Acta Neurochir Suppl* 2000;76:483-4.
 30. Malaguamera M, Pistone G, Astuto M, Vecchio I, Raffaele R, Lo Giudice E, et al. Effects of L-acetylcarnitine on cirrhotic patients with hepatic coma: randomized double-blind, placebo-controlled trial. *Dig Dis Sci* 2006;51(12):2242-7.
 31. Wakai A, Roberts I, Schierhout G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;(1):CD001049.
 32. Adukauskienė D, Bivainytė A, Radavičiūtė E. Smegenų edema ir jos gydymas. (Cerebral edema and its treatment.) *Medicina (Kaunas)* 2007;43(2):170-6.
 33. Teece S, Hogg K. Antidotes and gastric lavage. *Clinic Res Fellow* 2003;21(1):21-33.
 34. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr* 2007;119(1-2):56-63.
 35. Demetriades D, Kuncir E, Velmahos GC, Rhee P, Alo K, Chan LS. Outcome and prognostic factors in head injuries with an admission Glasgow Coma Scale score of 3. *Arch Surg* 2004;139(10):1066-8.
 36. Flaatten H, Gjerde S, Guttormsen AB, Haugen O, Hoivik T, Onarheim H, et al. Outcome after acute respiratory failure is more dependent on dysfunction in other vital organs than on the severity of the respiratory failure. *Crit Care* 2003;7(4):72.
 37. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L, Smielewski P, Hutchinson PJ, Matta B, et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. *J Neurosurg* 2005;102(3):450-4.

*Straipsnis gautas 2008 03 17, priimtas 2008 10 08
Received 17 March 2008, accepted 8 October 2008*

Gydytojų dėmesiui

Pranešimai VVKT faksu apie pastebėtas nepageidaujamas reakcijas į vaistą nemokami.

Nemokamas fakso numeris: 8 800 20131

Pranešimo formą galima rasti internete VVKT puslapyje adresu

<http://www.vvkt.lt/IKTK/default.htm>