

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ О.О. БОГОМОЛЦЯ

Затверджено  
на методичній нараді кафедри  
анестезіології та інтенсивної терапії  
Завідувач кафедри  
професор С.О. Дубров

Протокол № « » \_\_\_\_\_ 20\_\_ р.

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ  
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

<b>Навчальна дисципліна</b>	<b>Анестезіологія та інтенсивна терапія</b>
<b>Модуль №</b>	<b>1</b>
<b>Змістовний модуль №</b>	<b>1</b>
<b>Тема заняття</b>	<b>Церебральні коми, травматичні ушкодження мозку</b>
<b>Курс</b>	<b>5</b>
<b>Факультет</b>	<b>Медичний</b>

Київ 2021

## **СПИСОК СКОРОЧЕНЬ**

АТ – артеріальний тиск  
АЧТЧ – активований частковий тромбoplastиновий час  
ВЧГ – внутрішньочерепна гіпертензія  
ВЧТ – внутрішньочерепний тиск  
ГЕБ – гематоенцефалічний бар'єр  
ГМ – головний мозок  
ЕКГ – електрокардіографія  
ІТ – інтенсивна терапія  
КТ – комп'ютерна томографія  
МК – мозковий кровотік  
САК – субарахноїдальний крововилив  
САТ – систолічний артеріальний тиск  
ШВЛ – штучна вентиляція легень  
ШКГ – шкала ком Глазго  
ЦАГ – церебральна ангиографія  
ЦВТ – центральний венозний тиск  
ЦНС – центральна нервова система  
ЦПТ – церебральний перфузійний тиск  
ЧМТ – черепно-мозкова травма

**Актуальність теми.** Нейрореанімація є актуальною проблемою сучасної реаніматології та провідним напрямом наукових розробок в інтенсивній терапії критичних станів [10]. Коми належать до критичних станів, які часто виникають унаслідок різних видів ураження центральної нервової системи (ЦНС) [7]. 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 [3, 14]. 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 [11, 15]. Концепції формування патогенетичних порушень у головному мозку (ГМ) та організмі в цілому ґрунтуються на патологічних змінах в органах і системах при комі [6].

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 з 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. Порушення 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 порушилась 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 [5].

Раніше у 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. κῆμα – глибокий сон) – це несвідомий стан з відсутністю психічної діяльності, порушенням рефлексів і розладом основних життєво важливих функцій організму (дихання, кровообігу, обмінних процесів тощо) внаслідок 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 (метаболічні):
  - а) ендогенні;
  - б) екзогенні: токсичні та інфекційно-токсичні. Понад 2/3 ком мають дисметаболічний 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 у стовбур та 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, фосфоорганічні 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 вогнищового ураження ГМ (великий геморагічний інсульт, тяжка ЧМТ).
2. Швидке пригнічення свідомості за відсутності чіткої вогнищової 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 облигатним 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 і забезпечує адекватний обмін у ГМ. При зниженні мозкового кровотоку до 25 мл/(100 г · хв) на електроенцефалограмі з'являється повільний ритм, а 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  $PaO_2$  та  $SaO_2$  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. В 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 здатні 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.

В умовах ішемії, спричиненої або повною зупинкою кровообігу, або критичним зменшенням МК і  $DO_2$ , процеси за участю кисню припиняються, в клітинах виникає виснаження багатих на енергію фосфатів, що призводить до порушення транспорту іонів. Піруват метаболізується до лактату, зменшується утворення енергії, продукції АТФ недостатньо, щоб підтримувати енергетичні потреби нейрона, що спричиняє порушення клітинного гомеостазу.

Патофізіологічними підставами 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 з порушенням метаболізму нейронів, що призводить до зменшення продукції АТФ, розвитку

внутрішньоклітинного ацидозу, підвищення проникності судинної стінки та набряку мозку, а зрештою – до погіршення кровотоку і поглиблення гіпоксії.

Гіпоглікемія спричиняє внутрішньоклітинне накопичення лактату, іонів кальцію, вільних жирних кислот, що приводить 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 ( $AT_{\text{сер.}}$ ) 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 насосу.

#### **1.4. Загальні поняття регуляції мозкового кровообігу**

Церебральний перфузійний тиск (ЦПТ) розраховують за формулою

$$\text{ЦПТ} = AT_{\text{сер.}} - \text{ВЧТ}.$$

У середньому ЦПТ становить 60–70 мм рт. ст. (50–90 мм рт. ст.),  $AT_{\text{сер.}}$  – 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  $AT_{\text{сер.}}$

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

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

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

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

Методи визначення ВЧТ:

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

Останні два методи є менш точними.

При вираженому ВЧТ (>30 мм рт. ст.) ЦПТ і МК можуть значно знижуватися навіть при нормальному  $AT_{\text{сер.}}$ . 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 спричиняє 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) спричиняють 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, котра спричиняє 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  $\alpha_1$ -адренорецепторів. 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  $1^\circ$  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) зміщення цереброспінальної рідини із 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 найбільш частих 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, внаслідок чого 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 вираженій контузії речовини ГМ, що супроводжується масивним пошкодженням клітин мозку і 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) (табл. 1) або модифікованою шкалою Глазго–Піттсбурга (табл. 2), у новонароджених – за шкалою Апгар (табл. 3). [17, 21].

Оцінку стану свідомості 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 (І)** – непробудність, пацієнт не відкриває очі у відповідь на біль і звук, локалізує болюче подразнення, але можуть бути наявні 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 тонусу від горметонії до гіпотонії (ШКГ – 4–5 балів); повна підтримуюча терапія – інотропна, ШВЛ.

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

Таблиця 1. Шкала ком Глазго

Критерій	Оцінка, бал
<b>Відкривання очей:</b>	
довільне	4
на звернення	3
на больовий подразник	2
відсутнє	1
<b>Мовна відповідь:</b>	
повна орієнтація	5
сплутана відповідь (окремі фрази)	4
незрозумілі слова (окремі слова)	3
незрозумілі звуки	2
відсутня	1
<b>Рухова реакція:</b>	
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
Усього	<b>3–15</b>

Для динамічної оцінки стану хворого у комі та прогнозу терапії використовують шкалу глибини коматозного стану Глазго–Пітсбург. Оцінку стану проводять через кожні 1, 2 або 4 год. Якщо хворий перебуває на штучній вентиляції легень (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–Пітсбург)

Критерій	Оцінка, бал	
<b>А</b>	<b>Відкривання очей:</b>	
	довільне	4
	на звернення	3
	на больовий подразник	2
	відсутнє	1
<b>Б</b>	<b>Рухова реакція:</b>	
	виконує команди	6
	відштовхує подразник	5
	відсемикує кінцівку	4
	аномальне згинання	3
	аномальне розгинання	2
	відсутня	1
<b>В</b>	<b>Мовна реакція:</b>	
	мова правильна	5
	мова сплутана	4
	беззмістовні слова	3
	беззмістовні викрики	2
	відсутня	1
<b>Г</b>	<b>Реакція зіниць на світло:</b>	
	нормальна	5
	повільна	4
	нерівномірна	3
	анізокорія	2
	відсутня	1
<b>Д</b>	<b>Реакції черепних нервів:</b>	
	усі збережені	5
	відсутній війковий рефлекс	4
	відсутній рогівковий рефлекс	3
	відсутній окулоцефалічний рефлекс	2
	відсутній рефлекс з біфуркації трахеї	1
<b>Е</b>	<b>Судоми:</b>	
	відсутні	5
	локальні	4
	генералізовані короточасні	3
	генералізовані безперервні	2
	повне розслаблення	1
<b>Ж</b>	<b>Спонтане дихання:</b>	
	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  $\leq 6$  балів є показанням для проведення 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

### 1.8. Обстеження хворого, який перебуває в комі

*План обстеження хворого при наданні невідкладної допомоги поза лікарнею [12]*

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

1. Паралельно проводять опитування свідків: час, коли виникла втрата свідомості; місце, де це сталося; можливі провокуючі 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 СABCDE:

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);

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

Е (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, дивергенція очних яблук по вертикальній осі, парез 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., як що є дані про фізіологічну гіпотензію хворого до виникнення цього стану. 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 приблизному співвідношенні 1 : 3. Перевагу віддають 0,9 % розчину натрію хлориду, збалансованим сольовим розчинам. Гіпоосмолярні розчини, зокрема 5 % розчин глюкози, в терапії пацієнтів з 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 з 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 повітроводів, 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 струменево 40 % глюкозу в дозі 20–40 мл.
6. При підозрі на алкогольну інтоксикацію введенню концентрованої глюкози має передувати болюсне 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 виключають 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 і судомного синдрому досягають внутрішньовенним введенням 10 мг діазепаму.
10. При діагностованих екзогенних отруєннях вживають заходів з 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) невірна 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 госпітальному етапі з використанням алгоритму **SABCDE**. Повний огляд тіла, 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. 4.

**Таблиця 4. Лабораторні критерії при різних видах ком**

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 еритро- цити, 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 ком неясного 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 (ЦАГ), 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 ізоденсивними щодо прилеглих ділянок мозку. При комі неясної етіології КТ слід проводити якомога раніше. У випадках, коли походження коми очевидне, КТ підтверджує діагноз та уточнює 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 і 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. 5).

**Таблиця 5. Перелік клінічних ознак та симптомів для диференційної діагностики церебральних ком на догоспітальному етапі**

Ознака або симптом	Ішемічний інсульт	Геморагічний інсульт	Черепно-мозкова травма
Причина	Тромбоз Стеноз	Гіпертонічна хвороба Вроджена судинна патологія ГМ (аневризми, мальформації тощо)	Травма
Початок	Поступовий, протягом декількох годин, можливі транзиторні ішемічні атаки напередодні	Гострий, раптовий (упродовж декількох хвилин)	Гострий, пов'язаний із травмою
Свідомість	Збережена у більшості випадків (втрата свідомості пов'язана із формуванням вогнища некрозу та розвитком набряку мозку через 2-3 доби)	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 виражений («кинджальний»)	Залежно від ступеня тяжкості, в більшості випадків наявний
Симптоматика	Вогнищева	Загально мозкова (біль,	Загально мозкова

		нудота, блювання, світлобоязнь тощо) Менінгеальні знаки (часто) Судоми (можуть бути)	симптоматика (біль, нудота, блювання, світлобоязнь тощо) Судоми (можуть бути)
Зіниці	Немає особливостей	Анізокарія (може бути)	Анізокарія $\geq 1$ мм Фіксація зіниці (відсутність реакції на світло) однобічна або двобічна (тривала) Пошкодження орбіти Мідріаз однобічний або двобічний (тривалий)
Лікворея або кровотеча із носу або вух	Немає	Кровотеча із носу може бути	Може бути
Частина доби	Частіше – ніч або під ранок, стан спокою	Частіше – день, активний період доби. Спричиняють психічні чинники (стрес) або фізичне навантаження	Наслідок травми, не залежить від частини 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	Згідно з віковими особливостями, різноманітна	Може бути відсутня	Не має значення

### 1.10. Діагностика церебральних ком на госпітальному етапі

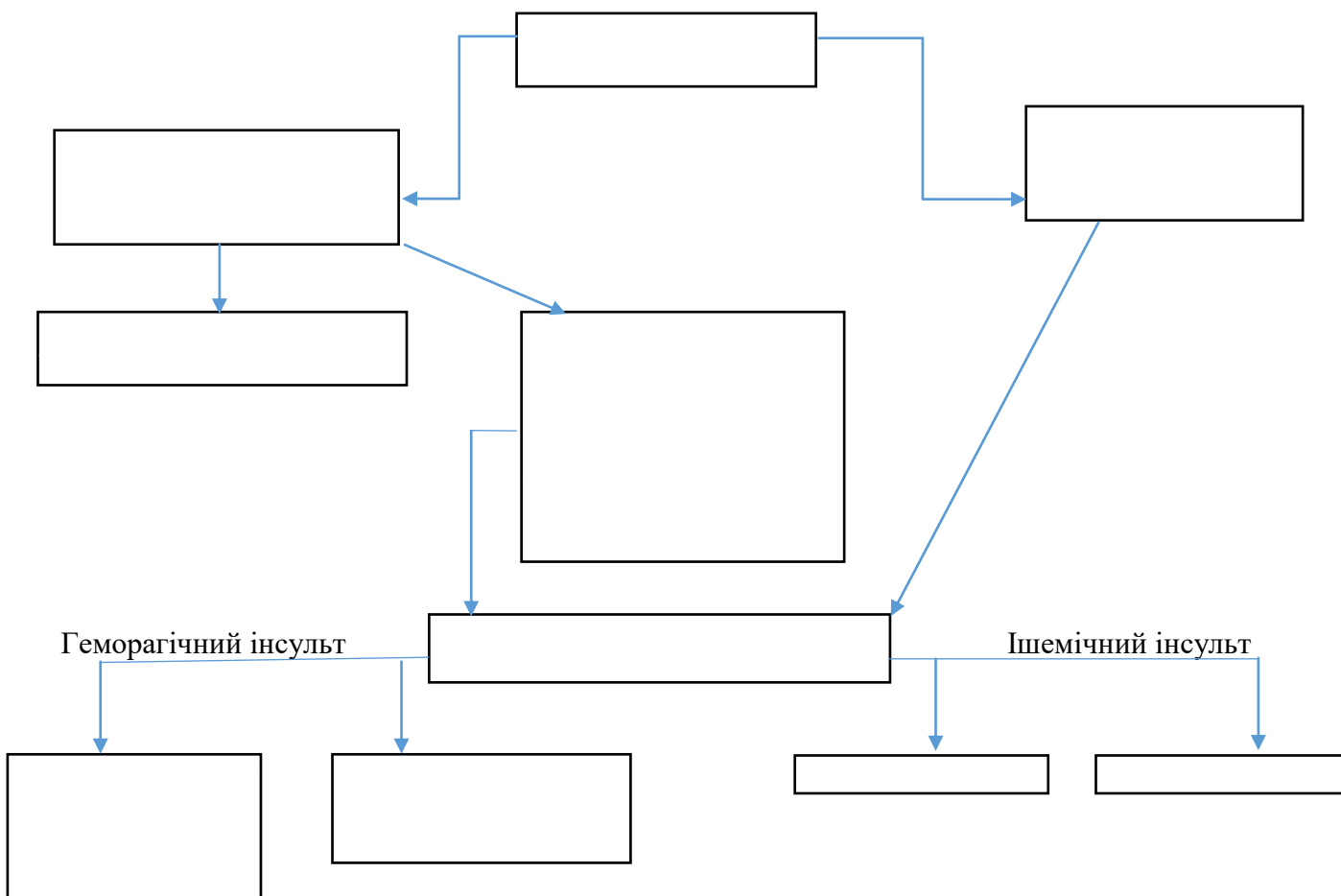
Після транспортування хворого до стаціонару, дані, ретельно зібрані на догоспітальному етапі, слід передати лікарю стаціонару.

Стандартний алгоритм обстеження передбачає проведення лабораторних досліджень, ЕКГ та застосування методів візуалізації (КТ і ЦАГ).

Специфічних маркерів та 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 (рисунок).



### Алгоритм застосування методів візуалізації при церебральних комах

Спершу проводять КТ ГМ. За результатами дослідження виявляють наявність чи відсутність крові. Наявність крові свідчить про геморагічне пошкодження ГМ. Оцінюють локалізацію, розмір і тип крововиливу (САК, субарахноїдально-паренхіматозний, субарахноїдально-паренхіматозно-вентрикулярний тощо), наявність гематоми та пошкодження кісток черепа при ЧМТ.

Після КТ для діагностики причини нетравматичного крововиливу необхідно провести ЦАГ, яка дає змогу виявити вроджену судинну патологію (аневризма, мальформація, співустя тощо) або заперечити її.

Від того, як правильно та в якому обсязі проведено обстеження, залежить алгоритм лікування – консервативного та/або хірургічного (ендоваскулярного та/або відкритого втручання) (див. Лікування церебральних ком).

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

**Важливо пам'ятати!** Важливе значення має максимально швидка діагностика тяжкості ЧМТ для якомога ранішого усунення можливої компресії ГМ

Відсутність крові свідчить про наявність ішемічного інсульту. При ушкодженні невеликих судин ГМ змін під час проведення КТ у ранній період ішемічного інсульту можна не виявити, при пошкодженні великих судин ГМ зміни на комп'ютерних томограмах у ранній період оцінюють за спеціальними шкалами. Обов'язковим є проведення ЦАГ, яка є золотим стандартом діагностики будь-якої ішемії, зокрема ішемії ГМ, для виявлення причини ішемії – тромбозу або стенозу. Залежно від результатів ЦАГ можна призначати адекватне лікування (ендоваскулярне та/або консервативне) (див. Лікування церебральних ком).

### **1.10. 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 ендоваскулярного 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 рази.
2. Після ендоваскулярного 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) забезпечення адекватного дихання (прохідність дихальних шляхів, киснева підтримка, ШВЛ за потреби);
- б) венозний доступ та інфузійна терапія;
- в) підтримка гемодинамики. У разі гіпертензії підтримують САТ не нижче ніж 180 мм рт. ст., у разі гіпотензії – не нижче ніж 90 мм рт. ст.;
- г) знеболювання ненаркотичними анальгетиками за потреби.

**Важливо пам'ятати!** Седативні препарати (без ШВЛ), наркотичні анальгетики (без ШВЛ), 5 % розчин глюкози, ноотропні препарати не використовують

*Госпітальний етап:*

- а) продовження вентиляційної підтримки: оксигенація, ШВЛ за потреби;
- б) інфузійна терапія: колоїдні та кристалоїдні розчини у співвідношенні 1 : 3;
- в) підтримка АД: 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

**Важливо пам'ятати!** Терапевтичне вікно для лікування: 6 год для консервативних методів, до 8 год – для ендovasкулярних

1. За даними ЦАГ визначають можливість проведення механічної тромбектомії, яка є пріоритетною за наявності тромбозу великих судин ГМ.
2. Підтримка АД на рівні не нижче ніж 140–150/90 мм рт. ст до реперфузії та оксигенація 40–50 % і на рівні 120/70–80 мм рт. ст. після відновлення реперфузії шляхом механічної тромбектомії для запобігання геморагічній трансформації в ділянці гіперперфузії.
3. За відсутності візуалізації тромбу проводять консервативну терапію (тромболітичну і антиагрегантну/антикоагулянтну).
4. Тромболітична терапія – алтеплаза (актизіле), стрептокіназа тощо. Тканинні активатори плазміногену. Для алтеплази рекомендована доза 0,9 мг/кг маси тіла (максимально – 90 мг). Вводять інфузійно протягом 60 хв після початкового внутрішньовенного струминного введення дози препарату, яка становить 10 % від сумарної дози.

**Важливо пам'ятати!** Тромболітична терапія взагалі неефективна за наявності тромбу  $\geq 5$  мм у діаметрі. Застосовують лише механічну тромбектомію

5. Антиагрегантну/антикоагулянтну терапію проводять шляхом волемічного навантаження для зменшення в'язкості крові та гематокриту та застосування антикоагулянтів (гепарин 5 000–10 000 ОД болюсно із переходом на постійну інфузію 15–20 ОД/кг маси тіла на годину). Швидкість внутрішньовенного введення препарату обирають індивідуально, регулюючи її за величиною активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) – часу утворення згортка крові після додавання фосфоліпиду до рекальцифікованої плазми (в нормі становить 22–36 с). Використання АЧТЧ дає змогу оцінити початкову стадію коагуляції – утворення тромбoplastину. При лікуванні гепарином слід забезпечити збільшення АЧТЧ у 2-3 рази порівняно з вихідним значенням. АЧТЧ визначають через кожні 4–6 год вливання гепарину до досягнення стабілізації цього показника на необхідному рівні за результатами 2-3 послідовних аналізів. Після цього АЧТЧ достатньо контролювати 1 раз на добу.
6. Для запобігання регургітації та блювоті застосовують препарати із групи антагоністів серотоніну (ондостерон та ін.) та центральні дофамінові антагоністи із периферичною холінергічною дією.
7. Корекція електролітних порушень.
8. Нормоглікемія.
9. Нормотермія.

#### 1.11.4. Ішемічний інсульт унаслідок стенозу

За даними ЦАГ у разі виявленого стенозу приймають рішення про необхідність ендovasкулярного стентування стенозованої судини (загальноприйнята практика у світі). Альтернативним, але менш актуальним та популярним методом є ангіопластика відкритим способом.

**Важливо пам'ятати!** Консервативна терапія виключає використання тромболітиків

Консервативна терапія передбачає проведення антикоагулянтної і антиагрегантної терапії на етапі підготовки до стентування, у періопераційний та післяопераційний період. Пероральні антикоагулянти призначають індивідуально впродовж тривалого періоду після виписки хворого зі стаціонару.

## 1.12. Основні принципи лікування черепно-мозкових травм

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

1. Забезпечення адекватного дихання (прохідність дихальних шляхів, киснева підтримка не менш ніж 40–50 %, ШВЛ за потреби,  $\text{PaCO}_2$  – 35–40 мм рт. ст.).

**Важливо пам'ятати!** Інтубацію проводять без розгинання голови у 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 та апарата ШВЛ можливе введення короткотривалих седативних засобів та 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  $\leq 7$  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  $\text{AT}_{\text{сер.}}$  на рівні каротидних артерій.
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 у 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<sub>2</sub> – 35–40 мм рт. ст., PaO<sub>2</sub> – >80 мм рт. ст., SpO<sub>2</sub> – >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 у разі погіршення стану: підвищення ВЧТ та розвитку дислокаційного синдрому. Однак надмірне використання гіпервентиляції може призвести до порушення авторегуляції МК. При зниженні CO<sub>2</sub> 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 та розвитку ішемії, тому у хворого необхідно підтримувати нормоволемію. Лікування починають із застосування колоїдів та кристалоїдів (ізотонічний розчин NaCl, сбалансовані 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 АТ<sub>сер.</sub> також призводить до зниження ЦВТ. На початку рівень АТ 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. АТ<sub>сер.</sub> 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
9. із вентрикулярного простору ГМ крізь внутрішньошлуночковий дренаж.
10. Дегідратація. Застосовують осмотичні диуретики (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 3 діб. 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. В невеликій кількості вони допомагають зменшити продукцію цереброспінальної рідини.
11. Глюкокортикостероїди запобігають і зменшують вираженість 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.

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

**Епілептична кома.** Можуть бути анамнестичні дані про епілептичні напади, ЧМТ, інсулт. Кома розвивається раптово, після періоду короткої аури. Втрата свідомості та судоми виникають одночасно. В 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 і 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, розширені зіниці, тахіпное, тахікардію [13].

#### 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 і порушенням вегетативних функцій організму. Спостерігають також симптоми, характерні для основного захворювання (вогнищева неврологічна симптоматика, жовтяниця, азотемія тощо) [8].

Таблиця 6. 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	Значний ацидоз	N або алкалоз
Гемоконцентрація	Помірна	Виражена	–	–
Лактат (норма – 0,4–1,4 ммоль/л)	N	N	Значно підвищений (>2 ммоль/л)	N
Гіперліпідемія	+	+++	+	–

Глюкозурія	+	+++	–	–
Поліурія, полідипсія, значна внутрішньоклітинна дегідратація	+	+++	–	–
Гіпокаліємія	+	+++	–	–
Абдомінальний синдром *	+	–	Помірна диспепсія	–
Тип діабету	Частіше ЦД 1 типу	Частіше ЦД 2 типу	ЦД 1 або 2 типу	Частіше ЦД 1 типу
Розвиток	Поступовий (1–4 доби)	Поступовий (5–14 діб)	Швидкий (декілька годин)	Швидкий
Поведінка	Апатія, зниження апетиту, загальмованість	Апатія, зниження апетиту, загальмованість, часто – похілий вік та наявність інфекційних процесів в організмі	Наявність захворювань серцево-судинної системи, ХПечН, ХНН, ХДН, шок, крововтрата, сепсис, багато фруктози, сорбіту, ксиліту парентерально	Психо-моторне збудження, відчуття страху, тремор, агресивність
Специфічний запах	Ацетон	–	–	–
Наявність неврологічної вогнищевої симптоматики	–	+++	–	Парези, паралічі, парестезії
АТ, ЧСС	АТ N або ↓, ЧСС ↑	АТ N або ↓, ЧСС ↑	АТ ↓↓, ЧСС ↑↑, колапс, шок	АТ N або ↑, ЧСС N або ↑
Шкіра	Суха, тургор знижений, бліда	Суха, тургор знижений, бліда	Суха, тургор знижений, бліда або ціанотична	Волога, липка
Дихання	Кусмауля	–	Кусмауля	–
Інші			Біль у м'язах, біль за грудниною	Мідріаз, виражене відчуття голоду

*Примітка:* \* симптоми диспепсії або «гострого живота» (нудота, блювання, болі, метеоризм, діарея тощо); N – норма; ЧСС – частота серцевих скорочень; 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. 6. 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.

**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 їх наслідки (дегідратація тощо) при гіперосмолярній комі виражені значно сильніше, тому і серцево-судинні порушення у цих пацієнтів більш виражені. Основні діагностичні критерії наведено в табл. 6.

**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. 6.

**Діабетична гіпоглікемічна кома** може бути наслідком перебігу цукрового діабету або некоректного введення інсуліну чи іншого гіпоглікемічного препарату. У фізіологічних умовах глюкоза є єдиним субстратом метаболізму ГМ, тому зниження її концентрації в крові призводить до зменшення її споживання мозком і, відповідно, енергодефіциту в нейронах. Цей стан отримав назву «нейроглікопенія». Основні діагностичні критерії наведено в табл. 6. Клінічні вияви гіпоглікемії можна об'єднати у два синдроми: адренергічний та нейроглікопенічний.

*Адренергічні симптоми:* тахікардія, мідріаз, тремтіння тіла, блідість шкіри, посилена пітливість, нудота, відчуття голоду, стурбованість, агресивність. Виникнення адренергічних симптомів пов'язане з активацією реакції компенсації організму з підтримки гомеостазу глюкози у вигляді підвищеного викиду глюкагону, глюкокортикоїдів, 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 і паралічі, кома.

#### 1.14.2. Лікування діабетичних ком

##### *Гіперглікемічні коми*

1. Базові заходи спрямовані на відновлення та підтримку вітальних функцій.
2. Ліквідація інсулінової недостатності та нормалізація вуглеводного обміну.
3. Швидка регідратація.
4. Відновлення нормального поза- і внутрішньоклітинного електролітного складу.
5. Усунення ацедозу.

6. Діагностика та лікування захворювань або патологічних станів, які призвели до гіперглікемічної коми.

1. Підтримка вітальних функцій – забезпечення адекватного дихання та корекція діяльності серцево-судинної системи.
2. Інсулінотерапія. Початкова доза інсуліну – болусно 0,10–0,15 ОД/кг маси тіла (у дорослого – 5–10 ОД), підтримувальна – 0,1 ОД/кг маси тіла на годину. Можлива альтернатива – постійна інфузія інсуліну зі швидкістю 3–10 ОД/год. За відсутності ефекту протягом години дозу інсуліну можна збільшувати на 10 % за годину. Оптимальна швидкість зниження рівня глюкози – 5,5 ммоль/л на годину. Після досягнення концентрації глюкози 9–13 ммоль/л до складу інфузії додають розчин глюкози. Введення інсуліну не преприпиняють, його швидкість знижують до 0,03–0,1 ОД/кг маси тіла на годину. Концентрацію глюкози в крові підтримують за рахунок її постійної інфузії у вигляді 5–10 % розчину.

**Важливо пам'ятати!** Не можна знижувати рівень глюкози крові нижче 9 ммоль/л під час лікування гіперглікемічної коми

3. Регідрація. Забезпечення внутрішньовенного доступу. Початок інфузії – 1,0 л 0,9 % розчину натрію хлориду протягом перших 20–30 хв, потім швидкість інфузії знижують до 0,2–1,0 л/год. Обов'язковий контроль ЦВД (особливо у хворих із недостатністю скоротливої функції серця). Після нормалізації рівня глюкози швидкість інфузії знижують до 200–250 мл/год під контролем погодинного діурезу.
4. Основним симптомом порушення електролітного складу крові при такому стані є гіперглікемія (корекція ацидозу та введення каліцію хлориду). Як що спостерігається кіпокаліємія – введення 3% хлориду калію, швидкість введення калію визначається його концентрацією в плазмі крові. Вміст калію має становити 4-5 ммоль/л. У разі неможливості ентерального харчування проводять коригування вмісту магнію і фосфатів. У першу годину вводять 2,5 г магнію сульфату у вигляді інфузії на 0,9 % розчині натрію хлориду. Усунення дефіциту фосфатів за допомогою розчину фосфату калія не більше 20 ммоль/добу, з обережністю при нирковій недостатності.
5. Уведення бікарбонату натрію показане при рН крові  $\leq 7$ , а також при вираженій гіпокаліємії.
6. У комплексній терапії діабетичної коми необхідно здійснювати заходи, спрямовані на усунення чинників, які призвели до компенсації діабету (антибактеріальна терапія – за наявності інфекційних або запальних захворювань, серцеві глікозиди – при серцевій декомпенсації, при стійкій гіпотонії – вазопресори і глюкокортикоїди, при набряках – сечогінні препарати тощо).

*Гіперосмолярна кома.* Основні принципи лікування такі самі, але оскільки при гіперосмолярній комі відсутній ацидоз, не проводять інфузію лужних розчинів. Загальна кількість рідини, яку необхідно ввести шляхом внутрішньовенної інфузії, має бути більшою, ніж при кетоацидозі, оскільки дегідратація значно вища. Дефіцит рідини в

організмі становить 9–12 л, інколи – до 19 л. За добу слід ввести 8–10 л рідини. Чутливість до інсуліну вища при гіперосмолярній комі, ніж при кетоацидотичній, тому дози інсуліну, необхідні для виведення хворого із коми, можуть бути менші.

*Гіперлактацидемічна 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, але не більше ніж 120–150 мл через небезпеку розвитку набряку мозку.
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 у 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 і мікроциркуляції.
2. Оцінити функціональний стан дихальної системи, нирок та інших систем.
3. Провести лабораторно-функціональне обстеження хворого.
4. Оцінити ступінь порушення доставки і споживання кисню за даними лабораторно-функціонального обстеження.
5. Встановити 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. Бобирьова Л.Є., Дворник І.Л., Муравльова О.В., Городинська О.Ю., Попруга А. О., Шаєнко З.О. Діагностика і лікування невідкладних станів в ендокринології: Навчальний посібник. – Полтава, 2017.

2. Глумчер Ф.С., Чепкий Л.П., Усенко Л.В. та ін. Анестезіологія та інтенсивна терапія: Підручник / За ред. Ф.С. Глумчера. – К.: Медицина, 2019. – 361 с.
3. Грицук С.Ф. Клиническая анестезиология и неотложная терапия. – СПб.: Элби-СПб, 2004. – 367 с.
4. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – М., 2015.
5. Колесникова М.А. Анестезиология и реаниматология. – 2007.
6. Литвинов А.В. Норма в медицинской практике. – М.: Медпресс-информ, 2004.
7. Михайлова Е.В. Бактериальные нейроинфекции у детей (вопросы патогенеза, клиники, лечения): Автореф дис. ...д-ра мед. наук.- Саратов, 2006. – 40 с.
8. Наказ МОЗ України від 29 грудня 2014 № 1021 Уніфікований клінічний протокол первинної, екстреної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги цукровий діабет 1 типу у молодих людей та дорослих.
9. Неврология: Пер. с англ.; Под ред. М. Самуэльса. – М.: Практика, 1997. – 640 с.
10. Пономарев В.В. Редкие неврологические синдромы и болезни. – СПб.: Фолиант, 2005. – 216 с.
11. Прасмыцкий О.Т., Ржеутская Р.Е. Роматозные состояния: патогенез, классификация, принципы интенсивной терапии. – Минск: БГМУ, 2017. – 47 с.
12. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. чл.-корр. РАМН С. Ф. Багненко, проф. А.Л. Верткина, проф. А.Г. Мирошниченко, проф. М.Ш. Хубутія. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2007. – 483 с.
13. Сердечно-легочная реанимация: Метод. указания / Под ред. В.В. Мороза. – М.: Изд-во РАМН, 2000. – 24 с.
14. Старченко А.А. Клиническая нейрореаниматология. – СПб.: Политехника, 2002. – 670 с.
15. Тактика сімейного лікаря при невідкладних станах в ендокринології, ревматології, пульмонології: Навчально-методичний посібник. – Запоріжжя, 2019.
16. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant // *Curr Res Anesth Analg.* – 1953. – Vol. 32. – P. 260–267.
17. Berge E., Whiteley W., Audebert H. European Stroke Organisation (ESO) guidelines on intravenous thrombolysis for acute ischaemic stroke // *Eur Stroke J.* – 2021. – N 1. – P. I–LXII.
18. Cook A.M., Jones G.M., Hawryluk G.W.J., et al. Guidelines for the Acute Treatment of Cerebral Edema in Neurocritical Care Patients // *Neurocrit Care.* – 2020. – Vol. 32(3). – P. 647–666.
19. Herpich F., Rincon F. Management of Acute Ischemic Stroke // *Crit Care Med.* – 2020. – Vol. 48(11). – P. 1654–1663.
20. Teasdale G., Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale // *The Lancet.* – 1974. – Vol. 2, N 7872. – P. 81–84.