

מצבי הכרה

עוז חיים, שנה ד'

שיבא, פנימית ה'

09/02/2011

הקדמה

- קומה היא מצב רפואי נפוץ מאוד במיוחד במחלקות הטיפול הנמרץ, אשר דורש זיהוי מהיר וטיפול בהתאם.
- לפיכך על הרופא להיות מסוגל לזהותו באופי מהיר, ולהכיר את הגישה הנכונה לטיפול בו.

מצבי הכרה:

■ ישנו ספקטרום רחב של מצבי הכרה, הנפרשים בין שינה (מצב תקין) לבין **Coma** (מצב פתולוגי החמור ביותר). מצבי ההכרה המשכיים אחד לשני, והחלוקה הסמנטית היא לצורך תקשורת נכונה בין הרופאים / המטפלים.

להלן מצבי ההכרה:

1. Coma: מצב דמוי שינה עמוקה. בלתי אפשרי להעיר את החולה.

2. Stupor: בדרגת עירנות גבוהה מאשר קומה. ניתן להעיר את החולה רק ע"י גירוי חזק – החולה חש את הגירוי ומנסה להפסיקו. בד"כ מלווה בבלבול.

3. Drowsiness: מצב דמוי שינה קלה. ניתן להעיר לתקופה קצרה את החולה בקלות. בד"כ מלווה בבלבול.

מידת העירנות והגירוי הנדרש לשם השגתן, מתוארות באופן ציורי ומעורפל ע"י הגדרות שונות:

1. **Lethragy**: מצב ישנוני, המאופיין באפאטיות ממנו ניתן להעיר את החולה ע"י גירוי מינימאלי.

2. **Semi Coma**: מצב ישנוני חזק מלתרגיה, ממנו ניתן להעיר את החולה ע"י גירוי הולם – חזק מהגירוי בלתרגיה.

3. **Obtundation**: מצב ישנוני הדומה ללתרגיה המתואר כ"חוסר חדות", אך חזק ממנו. ניתן להעיר את החולה ע"י גירוי ממושך וקשה יותר מלתרגיה.

Locked In State – מצב המתייצג קלינית דומה, אך אינו נחשב קומה!

■ החולה עירני לחלוטין, אך משותק בכל גופו, והדבר היחידי שמסוגל לעשות הוא – הזזת העיניים מעלה ומטה, והרמת העפעפיים.

■ הסיבות: אוטם / דימום ל Ventral Pons, מקרים חמורים של Guillain Barre, Pharmacological Neuromuscular Blockage, Critical Illness Neuropathy

אנטומיה ופיזיולוגיה של קומה:

■ רוב הפגיעות במצב העירנות מיוחסות לפגיעות במבנים הבאים:

1. **Reticular Activating System (RAS)** (גזע המוח – קורטקס) – אזור תלמו קורטיקלי שאחראי עם העוררות. אזור זה **מעיר** את הקורטקס.
2. **קורטקס - מוח גדול (Cerebrum)** – אזור זה אחראי עם **שמירה** על העירנות.

אנטומיה ופיזיולוגיה של קומה:

■ הפגיעות:

א- הרס גדול של 2 ההמיספרות.

ב- נגעים ב RAS.

ג- חומרים המשבשים את תפקוד המערכות הללו: תרופות / סמים / רעלנים / חומרים מטאבוליים (סוכר ↓, חמצן ↓, אמוניה ↑ - צירוזיס, אוראה ↑ - אס"כ, $\uparrow \text{CO}_2$).

דרכים לאבחון אזור הפגיעה:

א- פגיעה בחלק עליון של גזע המוח בלבד: אישונים רחבים
(פאראסימפטומי - X, סימפטי - V) + תגובת אישונים
לאור - + תנועות עיניים וורטיקליות - X + Adduction
בעיניים - X.

ב- פגיעה דיפוזית בהמיספרות / פגיעה טוקסית (ללא
פגיעה בגזע המוח העליון): מאפיינים הפוכים בדיוק.

קומה – כתוצאה ממסות / הרניות:

■ הרניה – דיספלצייה של חלקי מוח למדור שאינו המדור האנטומי.

■ סימנים שונים לפתולוגיות שונות – בעזרתם נוכל לשער את סוג הפגיעה.

קומה – כתוצאה ממסות / הרניות:



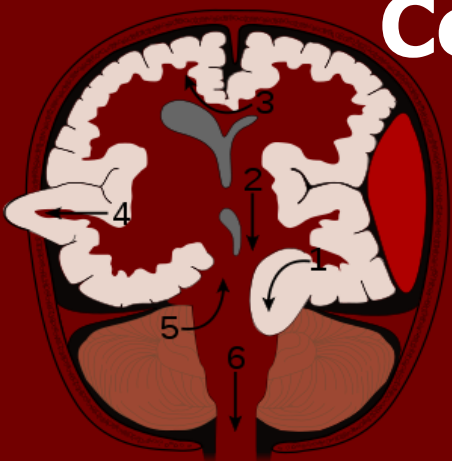
קומה – כתוצאה ממסות / הרניות:

1. **Transtentorial Herniation**: הנפוצ ביותר.

הרניצייה של חלקי מוח דרך ה Tentorial Opening. מתחלק למספר סוגים:

Uncal Transtentorial Herniation

Central Transtentorial Herniation



קומה – כתוצאה ממסות / הרניות:

1. Transtentorial Herniation

2. **Transfalcial Herniation**: דיספלציה של ה

Cingulate Gyrus (שייך למערכת הלימבית

ולזיכרון) תחת ה Falx.



קומה – כתוצאה ממסות / הרניות:

1. Transtentorial Herniation

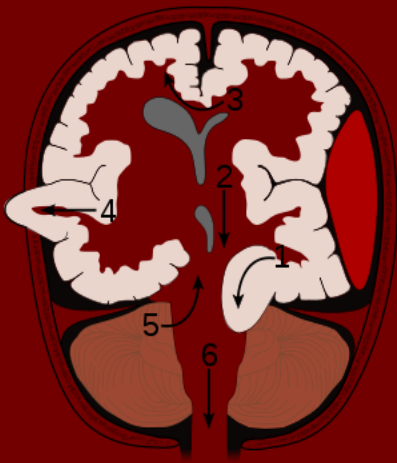
2. Transfalcial Herniation

3. Foraminal Herniation: הרניצייה של ה

Cerebellar Tonsils לתוך ה Foramen Magnum

– הגורם ללחץ על מרכז הנשימה במדולה –

.Respiratory Arrest



קומה – כתוצאה מבעיות מטבוליות:

■ **פתוגנזה:** הפרעה מטבולית, אשר ברמות נמוכות גורמת לבלבול וברמות גבוהות לקומה.

■ **הביטוי הוא המשכי (בלבול ← קומה), והפגיעה יכולה להיעשות בשני מישורים:**

1. הפרעה **בהעברת אנרגיה:** חמצן ↓, סוכר ↓.

2. שינוי **האקסיטביליות הנוירולית:** תרופות (במיוחד מרדימות), סמים, אלכוהול, אפילפסיה, וכו'.

קומה – כתוצאה מבעיות מטבוליות:

ממוצע	לבן	אפור	סוג
55 ml/(100gr/min)	30 ml/(100gr/min)	75 ml/(100gr/min)	CBF
3.5 ml/(100gr/min)			אספקת חמצן
5 mg/(100gr/min)			צריכת חמצן
2 דק' ללא אספקת דם			מאגרי סוכר במוח
8-10 דק' ללא אספקת דם			מאגרי חמצן במוח

קומה – כתוצאה מבעיות מטאבוליות:

- **היפוקסיה / איסכמיה מזרזת** את צריכת הגלוקוז ולפיכך מתישות את המאגרים מהר יותר.
- בפגיעות מטאבוליות, **EEG** – נראה האטת הגלים ← **עצירתם המוחלטת.**
- כמעט בכל הפגיעות המטאבוליות, קיים **יחס ישר** בין הירידה בפעילות המטאבולית המוחית לבין מצב ההכרה.

קומה – כתוצאה מבעיות מטבוליות:

■ שינויים אלקטרוליטריים מול שינויים ברמות החמצן:

- שינויים אלקטרוליטריים פוגעים בעיקר באסטרואיטים, לעומתם שינויים ברמות החמצן פוגעים בראש ובראשונה בנוירונים.
- ברוב המקרים שינויים אלקטרוליטריים הם הפיכים.
- לא ידוע המנגנון לשינויים מטבוליים שאינם ברמת החמצן.

קומה – כתוצאה מבעיות מטבוליות:

- סוגי השינויים האלקטרוליטריים: **סוכר** ↓ ($X < 50$)
(חובה), **Na** ↓ ($X < 125$) / בלבול = $X < 115$
קומה + קונבולסיות), **אוסמולריות** ↑ ($X > 350$),
CO2 ↑ (בפרפורציה לרמת CO2 בדם), **Ca** ↑,
א"ס כליות (אוריאה ↑), **א"ס כבד** (אמוניה ↑)
היפותאירואידיזם, **היפותרמיה**, **חוסר B12**,
ועוד...

- בכל השינויים המטבוליים ישנה חשיבות עילאית
למהירות התפתחות השינויים.

קומה – כתוצאה מאפילפסיה:

■ **התקף אפילפטי – Seizure:** ביטוי קליני

לתהליכים חשמליים שקורים בנורונים קורטיקליים ובבסיסם עודף אקסיטציה של אוכלוסיות גדולות של נורונים קורטיקליים.

■ **epileptogenesis** הוא רצף אירועים שהופך רשת נורונית תקינה לרשת היפר-אקסיטבילית (והיפר-סינכרונית) שיכולה ליצור התקפים.

■ בבסיס הפעילות האפילפטית בקורטקס עומדת יותר מדי אקסיטציה ו/או מעט מדי אינהיביציה.

קומה – כתוצאה מאפילפסיה:

Postictal state ■

■ התקף ממושך ומפושט יכול להביא לקומה אפילו ללא קונוולסיות. נובע משני מנגנונים:

א- **התשה אנרגטית** (ביטול פוטנציאלים).

ב- יצירת **מולקולות טוקסיות** כתוצאה מההתקף החשמלי.

• ב **EEG** - האטת הגלים ← עצירתם המוחלטת (בדומה לפגיעה מטאבולית).

קומה – כתוצאה מתרופות טוקסיות:

- בעיקר במנגנון של **Overdose**.
- ברוב המקרים מדובר בפגיעה **הפיכה**.
- הפגיעה יכולה להיות בשני **צירים**:
 1. פגיעה **בגרעינים בגזע המוח** (כמו RAS).
 2. פגיעה **קורטיקלית**.

קומה – כתוצאה מנזק דיפוזי נרחב בהמיספרות:

- נזק נרחב לקורטקס, גורר אחריו **שינויים מטאבוליים** שלו.
- הנזק יכול להיות בכמה **מנגנונים**:
 - א- **איסכמיה / היפוקסיה ארוכות טווח**. בנזק זה, קשה למקם את מימד הזמן כיוון שהסימפטומים דומים גם בנזק אקוטי (בעיקר לגזע המוח) וגם בפגיעה נוירונאלית.
 - ב- **חסימת כ"ד קטנים**: Cerebral Malaria / TTP / Hyperviscosity (למשל ב MM).
- **ביטוי נפוץ** בפגיעות כאלו: **ביטויים בי-המיספרליים + התקפים אפילפטיים**.

הגישה לחולה

הגישה לחולה

1. סימנים חיוניים, הערכת מערכת הנשימה והקרדיווסקולרית.
2. פונדוסקופיה, קשיון עורף.
3. הערכה נוירולוגית.
4. שאר ההערכה הרפואית (הסיבה – סימנים שונים תלויים משמעותית בערכה הנוירולוגית לגבי עוצמת וחומרת הקומה).

היסטוריה:

1. ברוב המקרים – סיבת הקומה **ידועה**.
2. בשאר המקרים – חשוב **לקבל אינפורמציה** מכל עד למקרה ע"מ להעריך את הנקודות הבאות:
 - הנסיבות ומהירות התפתחות הסימפטומים.
 - הסימפטומים שקדמו / ליוו את אבדן ההכרה.
 - שימוש בתרופות / סמים / אלכוהול.
 - מחלות כרוניות.

בדיקה פיזיקאלית כללית

1. באופן מיידי: **טמפרטורה, דופק, ל"ד, ונשימה** (קצב ותבנית).

2. לאחר הבדיקות הדחופות: **פונדוסקופיה, עור.**

טמפרטורה

- חום גבוה:

א- **לרוב**: זיהום סיסטמי / מנינגיטיס בקטריאלית /
אנצפליטיס (בד"כ ויראלית – הרפס).

ב- **נדיר**: "Central Fever" נגעים היפותלמיים המשבשים
את מרכז התרמורגולציה.

➤ **עליה קלה בחום**: קונוולסיות קשות.

➤ **עליה קשה בחום** ($C > 42-44$) **מלווה בעור יבש**: Heat
Stroke, הרעלת אנטיכולינרגיים.

טמפרטורה

- חום נמוך: נחלק לשני מצבים:

א- קומה המלווה בהיפותרמיה, מהסיבות הבאות:

➤ הרעלות (אלכוהול / ברביטורטים / סדטיבים / פנותיאזידים).

➤ היפוגליקמיה.

➤ ירידה בפרפוזיה פריפרית (עד לכישלון מוחלט).

➤ היפותאירואידיזם.

➤ היפותרמיה.

א- קומה הנגרמת מהיפותרמיה: רק במקרים בהם חום

הגוף > 31 C.

נשימה

-

א- טכיפניאה: אצידוזיס סיסטמטית (קוסמאול) / פנאומוניה.

ב- תבניות נשימה אברנטיות: פגיעה בגזע המוח (נושא זה יידון בהמשך).

לחץ דם

- **א- יל"ד רציני:** יכול להיות **הסיבה לאנצפלופתיה** - **Hypertensive Encephalopathy** / יכול להיות **כתוצאה מעלייה חדה ב ICP (נקרא גם Cushing response)** – **טראומה, דימום תוך מוחי.**
- **ב- תת ל"ד:** הרעלות (אלכוהול / ברביטורטים), **דימום פנימי, MI, ספסיס, היפותאירואידיזם (שהיה ברקע),** **משבר אדיסוני.**

פונדוסקופיה

א- דימום Sub Arachnoid – Subhyaloid Hemorrhages.



ב- Hypertensive Encephalopathy – אקסודט, דימומים, שינויים בכ"ד + הצטלבותם, פפילאדמה.



ג- עלייה ב ICP – פפילאדמה.

עור

- **פטכיות** – TTP, מנינגוקוקסמיה, דימום מפגיעה בפקטורי קרישה / פעילות טסיות (שמביא באופן דומה לפטכיות בעור לדימום תוך מוחי).

הערכה נוירולוגית:

■ מתחילים: התבוננות בחולה ללא התערבות:

א- מצב ערנות / הכרה קרוב לנורמאלי: הצלבת רגליים, פיהוק, בליעה, השתעלות, אנחה.

ב- המיפלגיה: חוסר RLS ברגל אחת / פניית רגל אחת החוצה.

ג- Seizure אפילפטי: התכווצויות אינטרמיטנטיות ברגליים / אצבע / שרירי הבעה בפנים.

ד- בעיה מטאבולית (אורמיה, אנוקסיה, הרעלות – ליתיום / הלופרידול) / Hashimoto / Prions (crutzfeldt jalob) / "Encephalopathy: התכווצויות מולטיפוקאליות (Myoclonus).

ה- בעיה מטאבולית / הרעלת תרופות, בחולה מבולבל וישנוני: "Bilateral Asterixis" (=Flapping tremor).

הערכה נוירולוגית:

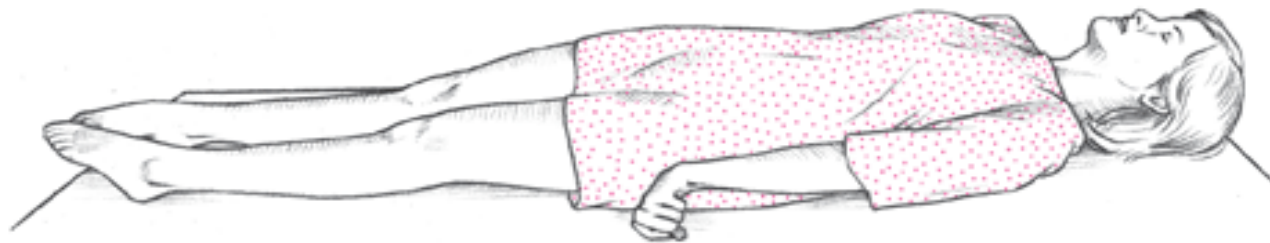
פוזיציות:

- **Decerebrate posturing**: נזק למסילות מוטוריות ב Midbrain או מתחת לדיאנצפלון (אזור המכיל את התלמוס / היפותלמוס וכו').
- **Decorticate posturing**: נזק בילטרלי מעל ה Midbrain.
- **אקסטנציה בזרוע + רגל פלאסידית / בפלקסיה**: נגעים ב Pons. הרבה פחות נפוץ.
- **פזיצייה אופיינית רק ברגל אחת מלווה (או לא) בתנועות רצוניות**: פגיעות לא מלאות במסילות מוטוריות.

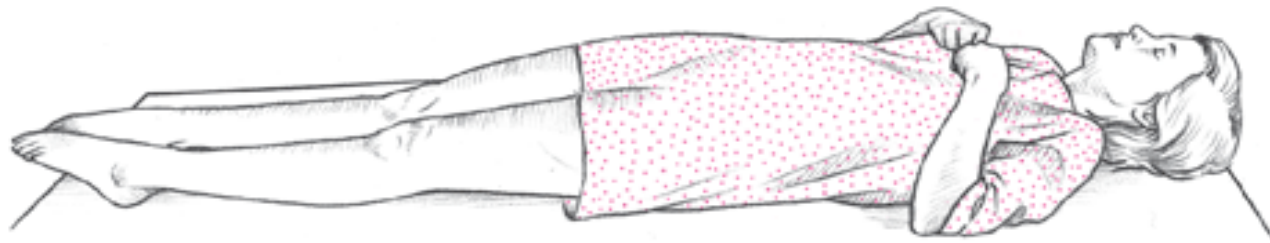
הערכה נירולוגית:

Comparing decerebrate and decorticate postures

Decerebrate posture results from damage to the upper brain stem. In this posture, the arms are adducted and extended, with the wrists pronated and the fingers flexed. The legs are stiffly extended, with plantar flexion of the feet.



Decorticate posture results from damage to one or both corticospinal tracts. In this posture, the arms are adducted and the elbows are flexed, with the wrists and fingers flexed on the



הערכה נוירולוגית:

חשוב מאוד:

כל הפוזיציות שתוארו כאן נבדקו על חיות, ומהימנותם לגבי מיקום הפגיעות בבני אדם אינה מוחלטת.

בבני אדם, **נזקים אקוטיים** (בלי קשר למיקום) בד"כ יתבטאו ב **Extension**, **לאחר זמן מה**, יתבטאו בד"כ ב **Flexion**.

הערכת רמת העירנות:

■ **הבדיקה: גירוי הולך וגובר, דו"צ, אשר נבדק בכמה סדרות (ישנם שינויים בתגובות עם חלוף הזמן).**

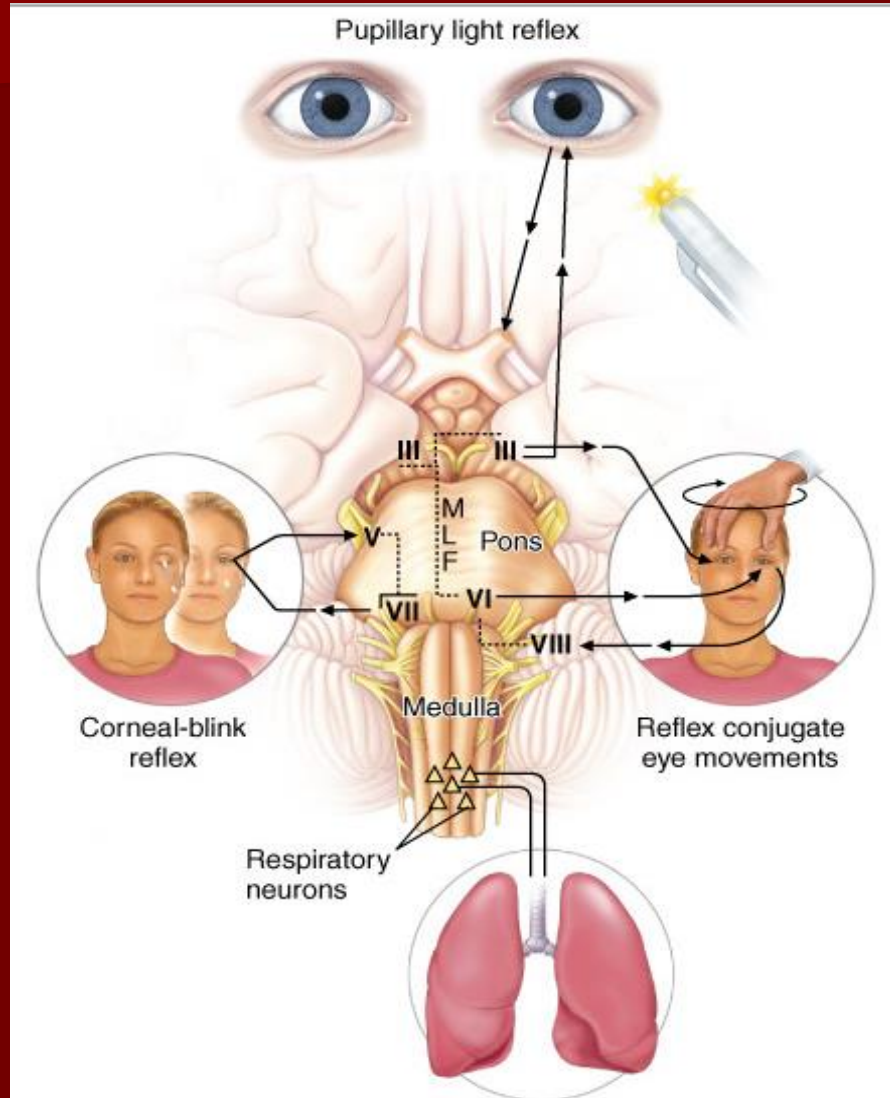
■ **רמת העירנות נקבעת לפי עוצמת הגירוי וסוג התגובה:**

1. גירוי חלש-מתון: דגדוג נחיריים ע"י צמר גפן – רוב החולים יזיזו את ראשם כדי להימנע מהגירוי (למעט Deeply Stupor / Coma). שימוש ביד להסרת הגירוי מעיד על רמת עירנות גבוהה יותר.

2. גירוי חזק: לחץ על מפרקי האצבעות / בליטות עצמות / צביטה – אם החולה יגיב ב Abduction הדבר יעיד על פגיעה קורטיקוספינאלית חמורה יותר.

רפלקסים בגזע המוח:

להערכת מיקום הפגיעה שהובילה למצב ההכרתי:



רפלקסים בגזע המוח:

■ הרפלקסים הנבדקים: תגובת האישונים לאור (אקומודציה – לא רשום בספר), תנועות גלגל העין ספונטאניות או תגובתיות למניפולציות, רפלקס הקרנית, תבניות נשימה.

■ כלל אצבע: כשנשמרים תפקודי גזע המוח – אין פגיעה בו, והפגיעה בהכרה נובעת מנגעים קורטיקליים דו"צ (כלל זה אינו עובד הפוך, כיוון שמאסות המיספרליות יכולות לגרום להרנייציה טרנסטנטוריאלית ← לחץ על גזע המוח ← פגיעה בתפקודו).

תגובת אישונים לאור:

■ **הבדיקה:** באמצעות אור דיפוזי ובהיר (לא אופטלמוסקופ), במקרים של חוסר תגובה יש לוודא בזכוכית מגדלת. יש לשים לב:

א- חדר מואר מידי ו/או בדיקת תגובה באישונים שמראש קטנים מ 2 מ"מ מקשים על הבדיקה.

ב- תרופות אנטיכולינרגיות (אטרופיניות), טיפות עיניים מידריאטיות, טראומה – עלולים להטעות לכיוון של הרחבת האישון.

■ **מטרה: בדיקת (3) Midbrain + Oculomotor.**

תגובת אישונים לאור:

1. אישונים שווים, עגולים, 2.5-5 מ"מ: נורמאלי. אישון
2. אחד גדול (< 6 מ"מ) שאינו מגיב / מגיב מעט: מסה איפסילטראלית הלוחצת על העצב (אחרי הדקוסצייה).
3. שני אישונים גדולים שאינם מגיבים: מסה סופרה-טנטוראלית שעושה הרנייציה ← נזק חמור לגזע המוח.
4. אישון אחד מיוטי (1-2.5 מ"מ): דימום מאסיבי לתאלמוס.
5. שני אישונים שווים, מיטוים (1-2.5 מ"מ – לא Pinpoint) מגיבים לאור: אנצפלופתיה מטאבולית / מאסה עמוקה דו"צ בהמיספרות (דימום דו"צ לתאלמוס / הידרוצפלוס).
6. שני אישונים שווים, מיטוים (> 1 מ"מ – Pinpoint) מגיבים לאור: הרעלה נרקוטית / ברביטורטים / דימום מאסיבי ל Pons.
ע"מ להבדיל – Naloxone / רפלקס תנועות העיניים (בהמשך).

תנועות גלגל העין:

■ המטרה: בדיקת תפקוד ה Pons.

התבוננות:

- עפעף: הרמה, מהירות כיווץ, עוצמת כיווץ (כל אלו נחלשים עם הירידה בהכרה).
- גלגל העין: בתחילת הירידה בהכרה (לפני הקומה) – סטייה לשני הצדדים, עם העמקת הקומה – חזרה למנח נורמאלי.

תנועות גלגל העין:

תנועות עיניים ספונטאניות:

- **התיאור:** תנועות עיניים הוריזונטאליות, ספונטאניות ומתואמות (אופייני מאוד לקומה).
- **העיניים סוטות באופן קבוע לצד אחד (Gaze Peresis):** פגיעה איפסילטראלית בהמיספירה / פגיעה קונטרהלטראלית ב Pons. במקרים נדירים "Wrong-way eyes".
- **העיניים סוטות מטה ופנימה:** נגעים בתלמוס (דימום למשל) / ב Upper Midvrain.
- **Ocular Bobbing** – נזק דו"צ ל Pons (בד"כ קריש ב Basilar Artery).
- **Ocular Dipping** – נזק דיפוזי לקורטקס (בד"כ אנוקסיה).
- **יש תנועות נוספות שפחות חשובות למיקום הפגיעה.**

תנועות גלגל העין:

Oculo-Cephalic Reflex

■ **הרפלקס:** עם הזזת הראש העיניים יזוזו לכיוון ההפוך (רפלקס עיני בובה – פלקסיה בצוואר, עפעף עולה). תיאום התנועה ההורیزונטאלית מבוצע ע"י ה MLF [אשר ממוקם ב Pons].

■ **נורמאלי:** הרפלקס הוא ברמת גזע המוח, ונמצא באינהיביצייה ע"י הצרברום.

- **רפלקס תקין:** הקומה נובעת מפגיעה קורטיקלית דו"צ, גזע המוח תקין.

- **רפלקס לא תקין:** הקומה נובעת מכמה סוגי פגיעות: בגזע המוח / Overdose של תרופות / סמים. ע"מ להבדיל: **גודל ותגובת האישונים לאור** (תקין שולל את ההרעלות).

תנועות גלגל העין:

רפלקסים תרמיים – "Caloric test":

- **נורמאלי:** רפלקס ברמת גזע המוח הנמצא באינהיביצייה ע"י הצרברום, יותר אינטנסיבי מהרפלקסים האוקולוצפליים הקודמים, אך נותן למעשה את אותו המידע.
- **המבחן:** מזליפים מים קרים באוזן אחת של אדם ששוכב על הצד, הנוזלים בתעלה ההורیزונטאלית זורמים מהר זה עושה סטימולצייה חזקה של המערכת הווסטיבולרית:
- **תחילה – סטייה איטית של העיניים לכיוון הזלפת המים.**
לאחר מכן – הקורטקס מחזיר בתנועה מהירה את העיניים לכיוון הפוך מהסטייה, הניסטגמוס [COWS]

תנועות גלגל העין:

רפלקס הקרנית:

- הרפלקס: נגיעה עם צמר גפן בקרנית, מורגשת (סנסורית ע"י 5 – Trigeminal), עושה קשת רפלקס ב Pons, וגורמת לכיווץ מהיר דו"צ ה Orbicularis Oculi (מוטורית ע"י 7 – Facial). [בספר אין דרישה לתקינות 3 – Oculomotor, למרות שבמחלקה נלמד שכן].
- המטרה: בדיקת תקינות ה Pons.

תנועות גלגל העין:

1. תרופות שמדכאות את ה CNS פוגעות ברפלקסים:

א- רפלקס ותנועות גלגל העין.

ב- רפלקס הקרנית.

ג- תגובת האישונים לאור.

1. המיפלגיה אקוטית יכולה להשפיע על רפלקס הקרנית +

Gag באופן איפסילטראלי זמנית.

תבניות נשימה:

■ **מרכז הנשימה** מצוי בחלק הנמוך ביותר של המוח – **המדולה.**

■ **תבניות נשימה** מייצגות פתולוגיות שונות, אך נותנות **פחות מידע לגבי מיקום הפגיעה** שהובילה לירידה בהכרה (מאשר הסימנים שצוינו עד כה).

תבניות נשימה:

1. **נשימה שטחית, איטית, בקצב קבוע:** דיכוי מטאבולי / תרופתי למרכז הנשימה.
2. **Cheyne-Stokes respiration:** נזק המיספרלי דו"צ / דיכוי מטאבולי.
3. **Kusmaul:** אצידוזיס מטאבולית / נגעים ב Pons + Mesencephalon (Midbrain).
4. **אנחות כאב:** פגיעה מדולרית קשה.
5. **קיימות תבניות נוספות (שלא תוארו בשל חשיבות פחותה).**

מדד גלאזגו:

■ **מדד ההכרה גלאזג (Glasgow Coma Scale - GCS) – מדד**

נוירולוגי להערכת רמת ההכרה של אדם.

קיימים מספר קריטריונים קבועים, וסיכום הנקודות
מהווה הערכה כללית על פי מדד הגלאזגו.

מסייע לניבוי סיכויי ההתאוששות של החולה בד"כ
מטראומה / ניתוח ראש.

■ **המדד מורכב משלושה מבחנים: תגובת העין (E), תגובה**
מילולית (V) ותנועה (M). הערכים הללו נשקלים ביחד ולחוד.

■ **סכום ה GCS-המינימלי: 3 – Coma עמוקה או מוות, בעוד**
שמקסימאלי: 15 – אדם עירני לחלוטין.

מדד גלאזגו:

■ סיווגים לתרדמת:

- חמורה, כאשר $GCS \geq 8$.

- בינונית, כאשר $GCS = 9-12$.

- מינורית, כאשר $GCS \leq 13$.

■ בגלאזגו יש אפשרות מוגבלת ליישום על ילדים, בייחוד מתחת לגיל 36 חודשים, לכן פותח עבורם – "**מדד גלאזגו לילדים**", שהוא מדד נפרד אבל דומה, פותח עבור הערכת ילדים צעירים.

בדיקות עזר:

הבדיקות השימושיות ביותר לאבחון קומה והסיבות לה הן:

- 1. **כימו-טוקסיקולוגיות** (דם ושתן).
- 2. **הדמיה – Cranial CT / MRI**.
- 3. **בדיקת EEG**.
- 4. **בדיקת CSF**.

בדיקות כימו-טוקסיקולוגיות (דם ושתן):

א- גזים עורקיים – מחלות ריאה / בעיות חומצה בסיס.

ב- אלקטרוליטים / אוסמולריות / גלוקוז / אמוניה / BUN – בעיות מטבוליות שונות (אס" כבד – BUN, א"ס כליות – NH₃).

ג- בדיקות טוקסיקולוגיות (טוקסינים) – בכל מקרה בו הדיאגנוזה איננה ברורה.

רמות Ethanol בדם:

(1) $\text{Ethanol} > 43 \text{ mmol/L}$ (0.2 g/dL) – פגיעה בתפקוד מנטאלי.

(2) $\text{Ethanol} > 65 \text{ mmol/L}$ (0.3 g/dL) – Stupor.

(3) $\text{Ethanol} > 87 \text{ mmol/L}$ (0.4 g/dL) – בכל המקרים אבדן

הכרה. אלקוהוליסטים כרוניים - טולרנטיות, רק עד ערך זה.

הדמיה – Cranial CT / MRI:

למצבי: דימום / טראומה / הידרוספלוס / עליה ב ICP,
מאסות אחרות וכו'.

■ בדיקות הדמיה תקינות (ובמיוחד CT) אינן שוללות
לזיות אקוטיות שעדיין מודגמות בצורה איזודנסית
לרקמה הסובבת

■ נבצע הדמיה בכל מקרה בו סיבת הקומה אינה
ידועה!!!

בדיקת EEG:

גלים תקינים הם גלי α .

■ **דיאגנוסטי לקומה במצבי: אפילפסיה, אנצפליטיה ויראלית (הרפס), Creutzfeldt Jakob (פריונים).**

■ **שימושי אך לא דיאגנוסטי במצבי: הרעלות תרופתיות / בעיות מטבוליות (המדכאות פעילות מוחית תקינה).**

- **גלי δ / טריפאזיים (וולטאז' גבוה + איטיים) במיוחד באונות פרונטאליות – בעיות מטבוליות (כמו א"ס כבד).**

- **גלי θ (מהירים ודיפוזיים) – תרופות סדאטיביות (ברביטורטים / בנזודיאזפינים וכו')**

- **"alpha coma" – (הקומה מאובחנת שלא ע"י ה EEG אלא בדרכים אחרות) מצב מיוחד של קומה עם גלים נורמאליים, נפוץ בנזקים דיפוזיים לקורטקס / Pons, ומהווה מדד לפרוגנוזה גרועה. או במצבי Catatonia / Locked In syndrome.**

בדיקת CSF:

מתבצעת רק לאחר שלילת ICP גבוה בהדמיה

■ נבצע LP בחשד למנינגיטיס / אנצפליטיס.

■ לא נבצע LP ב Sub Arachnoid hemorrhage (הדמיה מספיקה).

DD לקומה

חלוקה לפי אתיולוגיה – הכי שכיחים

1. הרעלות:

א. תרופות – אופייטים / תרופות סדטיביות (בנזודיאזפינים למשל).

ב. אחרים – אלכוהול / נרקוטיקה.

2. **מצבים מטאבוליים:** anoxia, hyponatremia, hypernatremia, hypercalcemia, diabetic acidosis, nonketotic hyperosmolar hyperglycemia, hypoglycemia, uremia, hepatic coma, hypercarbia, addisonian crisis, hypo- and hyperthyroid states, profound nutritional deficiency.

חלוקה לפי אתיולוגיה

1. הרעלות:

2. מצבים מטאבוליים:

3. זיהומים:

- א. סיסטמיים: pneumonia, septicemia, typhoid fever, malaria, Waterhouse-Friderichsen syndrome (*hemorrhage to the Adrenal*), אמבוליות מאנדוקרדיטיס.
- ב. מקומיים: מנינגיטיס (בקטריאלית / ויראלית), אנצפליטיס (ויראלית בד"כ הרפס), Brain abscess, subdural empyema.

חלוקה לפי אתיולוגיה

1. הרעלות:

2. מצבים מטאבוליים:

3. זיהומים:

4. **פתולוגיות קרדיו-ווסקולריות:** (יידון בהמשך בהרחבה)

א. כלי דם: Hypertensive encephalopathy, Subarachnoid hemorrhage, arteriovenous malformation, Fat embolism, cholesterol embolism, Hemispherical hemorrhage or infarction (*with secondary brainstem compression*), basilar artery thrombosis or embolism, Acute hydrocephalus, TTP ועוד

ב. סירקולציה: שוק קרדיוגני / היפוולמי / למעשה כל שוק....

חלוקה לפי אתיולוגיה

1. הרעלות:

2. מצבים מטאבוליים:

3. זיהומים:

4. פתולוגיות קרדיו-ווסקולריות:

5. פתולוגיות מוחיות אורגניות: Postseizure states, status epilepticus, subclinical epilepsy, eclampsia (התכווציות טוניות קלוניות בהריון, מסכנות חיים), גידולים תופסי מקום הגורמים להרניות.

חלוקה לפי אתיולוגיה

1. הרעלות:

2. מצבים מטאבוליים:

3. זיהומים:

4. פתולוגיות קרדיו-ווסקולריות:

5. פתולוגיות מוחיות אורגניות:

6. **טראומה:** Epidural and subdural hemorrhage, brain contusion, Widespread traumatic brain injury

חלוקה לפי אתיולוגיה

1. הרעלות:
2. מצבים מטאבוליים:
3. זיהומים:
4. פתולוגיות קרדיו-ווסקולריות:
5. פתולוגיות מוחיות אורגניות:
6. טראומה:
7. **טמפרטורה**: Severe hyperthermia, hypothermia

חלוקה לפי אתיולוגיה

1. הרעלות:
2. מצבים מטאבוליים:
3. זיהומים:
4. פתולוגיות קרדיו-ווסקולריות:
5. פתולוגיות מוחיות אורגניות:
6. טראומה:
7. טמפרטורה:
8. גידולים וממאירויות: carcinomatous and lymphomatous meningitis, Brain tumor with surrounding edema, gliomatosis cerebri, pituitary apoplexy, intravascular lymphoma ועוד..

DD לפי הסתמנות

■ הסיבה לקומה מתחלקת ל 3 קטגוריות:

1. קומה **ללא סימנים נוירולוגיים פוקאליים** (או לטראליזציה), תפקוד גזע המוח תקין בד"כ, $CSF + CT$ נורמאליים – מצבים מטאבוליים למשל.
2. קומה **עם סימנים מנינגיאליים**: $\pm$ חום, קישיון עורף, תאים ב CSF (אדומים ו/או לבנים), **ללא סימנים נוירולוגיים פוקאליים**, CT / MRI ללא מסות – מנינגיטיס / דימום סאב ארכנואידלי.
3. קומה **עם סממנים פוקאליים ברורים**, CT / MRI פתולוגיים, $\pm$ שינויים ב CSF – שבץ / דימום תוך מוחי.

DD לפי הסתמנות

- ברוב המקרים **הסיבה** לקומה **ברורה** (היפוקסיה / שבץ / טרומה וכו').
- קומה שקורית באופן **אקוטי** – תרופות / טראומה / דימומים תוך מוחיים / אפילפסיה / Cardiac Arrest / תסחיף ל Basilar Artery וכו'.
- קומה שמתרחשת באופן **סאב-אקוטי** – ע"ר בעיה נוירולוגית קודמת (גידול תופס נפח / אוטם צרברלי / עוד פתולוגיות תופסות מקום)

מחלות צרברו-ווסקולריות:

- המחלות הקשות ביותר לאבחנה בחולים קומתותיים.
- הן מתחלקות ל 5 קטגוריות:

1. **דימומים לגרעינים בזאליים ולתלמוס:** הופעת הקומה אקוטית אך לא מיידית.
2. **דימומים ל Pons:** הופעה מיידית.
3. **דימום לצרבולום.**
4. **טרומבוס ל Basilar Artery.**
5. **דימום סאב אראכנואידלי.**

מחלות צרברו-ווסקולריות:

- **חסימת ה MCA.** בד"כ אינו גורם לקומה, אלא לאוטים, המלווה בבצקת, שיכולה לתפוח בימים הראשונים וליצור אפקט מאסה, שכן יגרום לקומה.

- **הידרוספלוס אקוטי** [כאבי ראש $\pm$ הקאות $\leftarrow$ יכולים לגרום לקומה המלווה ב: תנוחת אקסטנציה בגפיים (אקוטי), בבינסקי דו"צ, אישונים קטנים שאינם מגיבים לאור, פגיעה בתנועות וורטיקאליות של העיניים]

הגישה הטיפולית בחולה במצב קומתותי:

■ **המטרה: מניעת החמרת הפגיעה הנירונלית:**

תיקון מיידי של גזים, אלקטרוליטים וטמפרטורה.

שמירת הסטורצייה:

א- שמירת נתיב אוויר פתוח ב Oropharunx – לא קומתותי.

ב- טרכאוסטומיה – חולה קומתותי ו/או אפניאה / היפוונטילצייה / חסימת דרכי אוויר עליונות / אספירציות / הקאות.

ג- הנשמה מכאנית – בהיפוונטילצייה / לצורך הורדת ICP (ע"י היפוקפניה).

הגישה הטיפולית בחולה במצב קומתותי:

הכנסת ליין IV:

- א- **Naloxone** – בכל חשד למקרים נרקוטיים.
- ב- **Dextrose** – בכל חשד למקרי היפוגליקמיה.
- ג- **תיאמין + גלוקוז** – למניעת פגיעה ב Wernicke, מתת תזונה.
- ד- **הפרין / טיפול טרומבוליטי** – רק לאחר שלילת דימום תוך מוחי בהדמייה! ניתן בחשד לטרומבוס ב Basilar Artery.
- ה- **Physostigmine** – בזהירות! לנטר! (עלול לגרום לתופעות פסיכוטיות קשות) ניתן בחשד להרעלה של אנטי-כולינרגיות.
- ו- **Anexate (Flumazenil)** – לטיפול בהרעת בנזודיאזפינים / אנצפלופתיה מא"ס כבד.
- ז- **תמיסות היפוטוניות** – לתת לאט ולנטר! (חשש להחמרת הבצקת התוך מוחית). ניתן משל במקרי היפרנתרמיה.

הגישה הטיפולית בחולה במצב קומתותי:

לשים לב לפגיעות צוואריות – במיוחד טרם אינטובציה / בדיקות אוקולוספליות.

חולה עם חום וסימני מנינגיטס – יש לבצע CT לשלילת ICP מוגבר, ואם תקין, לבצע LP לבדיקת ה CSF.

בכל חשד למנינגיטיס בקטריאלית - צפלוספורין דור 3

ובחשד לאנצפליטיס ויראלית – Acyclovir.

פרוגנוזה:

1. פקטורים חשובים שיש לקחת בחשבון בהערכת הפרוגנוזה: גיל, מחלות רקע, מצב בריאותי כללי.
2. **בד"כ הפרוגנוזה לחולה במצב ווגטטיבי – גרועה!**
3. **ילדים ומבוגרים צעירים** – יכולים להסתמן עם פגיעות קשות (בד"כ בגזע המוח) + מצב ווגטטיבי, ולהבריא לחלוטין או אף להשתפר מהמצב שקדם לווגטטיביות.
4. פגיעה **מטאבולית** עדיפה מטרומטית מבחינת הפרוגנוזה.
5. **מדד GCS** – משמש כפרוגנוטי בעיקר לטראומה / ניתוחי ראש.
6. **בפגיעות אנוקסיות ומטאבוליות** – הוכח קשר מסוים בין תגובות האישונים / תגובות מוטוריות (לאורך זמן), לבין הפרוגנוזה.
7. **חוסר פעילות מוחית ב EEG באזורים סומטוסנסוריים** – פרוגנוזה גרועה בכל סוג של קומה!

A photograph of a white dog, possibly a cocker spaniel, sitting on a wooden floor and eating from a large red plastic bowl. The bowl is filled with a mixture of dry kibble and green vegetables. The dog's head is lowered into the bowl. The background shows a wooden floor and some papers or newspapers scattered around.

תודה על ההקשבה סליחה על האורך...

עוז חיים, שנה ד'

שיבא, פנימית ה'

09/02/2011