

# Номигрен®

единственный антимигренозный препарат\*  
с уникальной комбинацией активных компонентов



Реклама

- ✓ Выраженный обезболивающий эффект через 30 минут после приема
- ✓ Воздействие на все симптомы мигрени, не только на боль, но и на тошноту, рвоту, светобоязнь
- ✓ Эффективность за счет тройного механизма действия
- ✓ Достоверное снижение частоты и тяжести мигренозных приступов



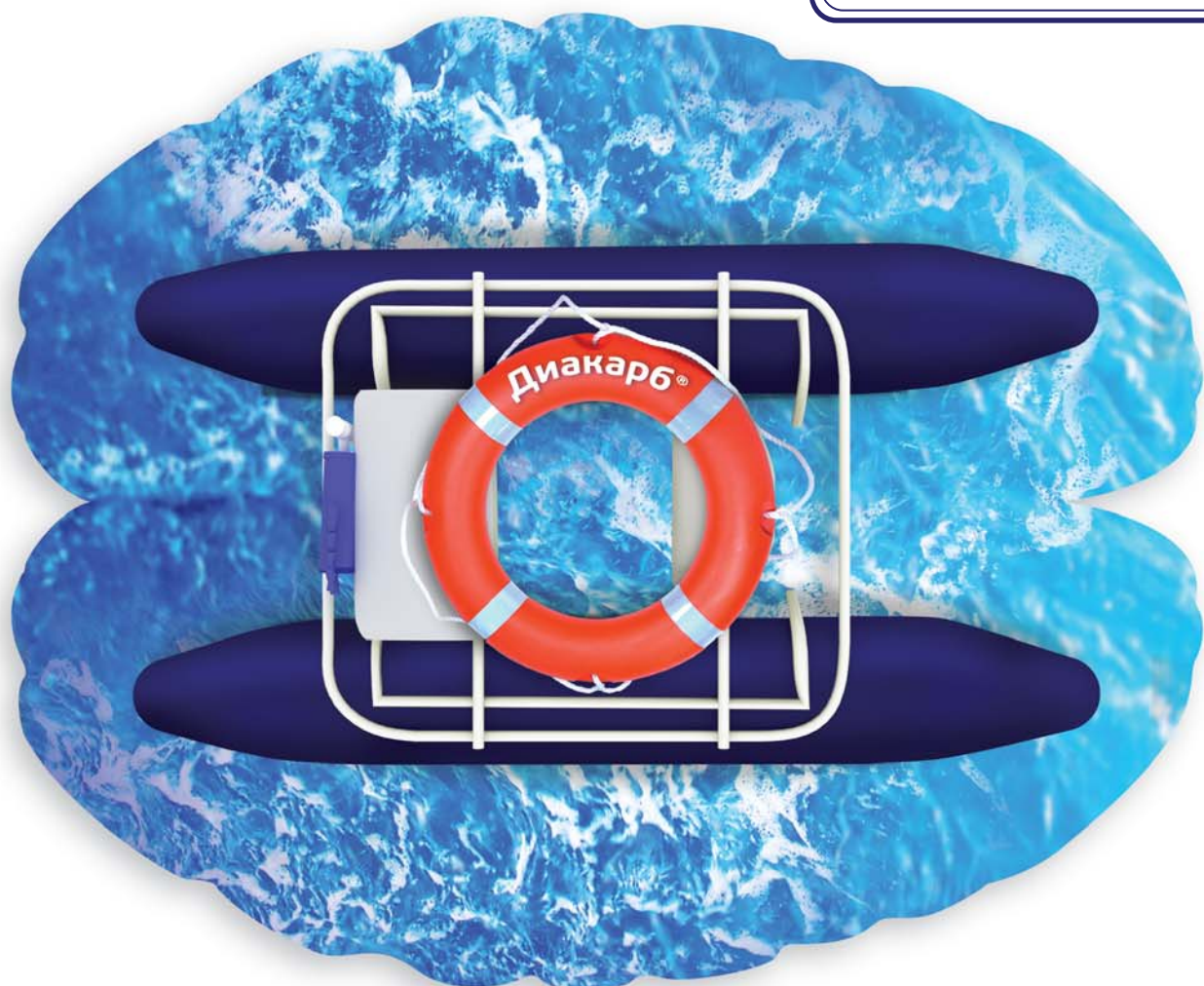
ЛЕЧЕНИЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЙ  
нервной системы

№ 1 (11) '2013

# Диакарб®

Уникальный системный  
ингибитор карбоангидразы

Новая упаковка  
**30** ТАБЛЕТОК



На правах рекламы

**Для эффективного лечения ликвородинамических  
нарушений и внутричерепной гипертензии**

- Важный компонент комплексной терапии острой ЧМТ и отдаленных последствий
- Долгосрочный опыт эффективного применения



П №014889/01-2003



Лекции

## Неврологические аспекты коматозных состояний

Проф. *В.Л. Голубев*

Первый МГМУ им И.М. Сеченова

Лекция посвящена этиологии и классификации коматозных состояний. Детально рассматриваются особенности неврологического осмотра пациента в коме, который дает важную информацию об уровне поражения мозга и характере процесса. Обсуждаются принципы терапии.

**Ключевые слова:** кома, коматозное состояние, смерть мозга, шкала комы Глазго.

Контакты: Голубев Валерий Леонидович <vlgol\_59@mail.ru>

## Neurological aspects of coma

Prof. *V.L. Golubev*

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

The lecture refers to etiology and classification of comas. The aspects of neurological examination in a coma state are described in detail, as it can be used to define the level of brain damage and the etiology of coma. The therapeutic strategies are discussed.

**Key words:** coma, comatose state, brain death, Glasgow coma scale.

Коматозные состояния — проблема весьма необычная в нескольких отношениях. Это, как правило, «задача со многими неизвестными» с особой категорией сложности. Очень часто, приступая к осмотру больного, находящегося в коматозном состоянии, врач еще не знает достоверную причину комы; он даже не знает, сможет ли спасти больного, осознавая лишь груз ответственности и неопределенный шанс на успех. Для врача каждая встреча с больным в коме — своеобразный тест на его профессионализм, каждый раз он как бы «сдает экзамен» перед самим собой и приумножает свой опыт, основанный на успехах и собственных ошибках. Диагностическая и лечебная работа с пациентом в коме также существенно отличается от традиционного алгоритма обследования и ведения больного. Эти отличия касаются техники клинического «дознания» и осмотра, а также лечебной тактики. Любая кома, независимо от ее причины, предполагает необходимость обязательного неврологического обследования.

Чтобы дать определение комы, нужно вспомнить три ее составляющие. Прежде всего кому традиционно определяют как выключение сознания с полной утратой восприятия окружающего и самого себя. Поэтому для комы характерна тотальная или близкая к тотальной «неоткликаемость» на любые

внешние стимулы. Но в отличие, например, от обморока, кома — это еще и утрата способности к восстановлению сознания при афферентной («пробуждающей») стимуляции. Таким образом, «непробуждаемость» — вторая составляющая дефиниции комы и ее характерный клинический признак. Наконец, кома — это всегда состояние опасное для жизни, так как характеризуется расстройством витальных функций, связанных непосредственно с жизнеобеспечением. Для комы характерна высокая летальность. Специальное исследование показало, что кома, продолжающаяся более 48 ч, характеризуется летальностью, которая в среднем достигает 77% (Raffin, 1989).

Существуют различные классификации коматозных состояний. В них, как правило, выделяют: комы, обусловленные первичным поражением или заболеванием центральной нервной системы — ЦНС (при инсультах, травме, эпилепсии, воспалениях и опухолях головного мозга); комы при эндокринных заболеваниях; комы, первично связанные с потерей электролитов и энергетически важных веществ; комы, обусловленные нарушением газообмена, и токсические комы. Однако можно согласиться с известной точкой зрения, согласно которой такое разделение достаточно условно и на практике не всегда

возможно. К коме может привести патология почти любого органа, но любая кома, независимо от ее причины, характеризуется расстройством функций головного мозга. Именно поэтому компетенция невролога востребована при любой коме; невролог формулирует свои специфические задачи и вопросы, ответы на которые очень трудно найти терапевту или врачу иной специальности; он использует и свою «неврологическую» классификацию, которая состоит из трех известных пунктов и в целом характеризует патологический процесс в головном мозге при любом коматозном состоянии.

Прежде всего невролог ставит вопрос, связана ли кома с очаговым поражением головного мозга, что бывает при первичной церебральной патологии, или с диффузным его поражением, что наблюдается при метаболических расстройствах, связанных с висцеральными заболеваниями или экзогенной интоксикацией. В случае первичной церебральной патологии важно решить и другой вопрос: где локализовано это очаговое поражение — в больших полушариях (супратенториальные процессы) или в задней черепной ямке (субтенториальные процессы)? Таким образом, независимо от конкретной причины комы, все коматозные состояния с точки зрения невролога можно классифицировать на три разновидности: 1) комы, обусловленные супратенториальными объемными поражениями, которые сдавливают или смещают ствол головного мозга; 2) комы, вызванные субтенториальными деструктивными или объемными поражениями, повреждающими или сдавливающими ретикулярную формацию и 3) комы, связанные с метаболической энцефалопатией, диффузно поражающей головной мозг (Ф. Плам, Д. Познер, 1986).

Особенно ценную информацию об уровне поражения мозга и о характере процесса дает анализ пяти физиологических функций. К ним относятся: 1) состояние сознания, 2) характер дыхания, 3) вид и реактивность зрачков, 4) движения глаз и окуловестибулярные реакции, 5) двигательные реакции скелетной мускулатуры.

Прежде чем перейти к оценке указанных физиологических функций, отметим, что выяснение причины комы — задача почти всегда архисложная. Анамнез больного часто неизвестен. Для предварительных выводов важны любые сведения о больном; иногда полезны телефонный разговор с членами семьи, с сотрудниками поликлиники, в которой наблюдался больной, беседа с врачом скорой помощи, с очевидцами случившегося. Это целесообразно сделать для того, чтобы еще до осмотра пациента получить ответы на два важных вопроса: как быстро развилась кома и были ли какие-либо симптомы, непосредственно предшествующие коме? Очень ценная информация всегда содержится в *объективном анамнезе*, в котором могут быть сведения о пред-

шествующих заболеваниях сердца, легких, печени, почек или других болезнях, таких как диабет, артериальная гипертензия, психические заболевания. Врачу приемного покоя полезно проявить настойчивость и изобретательность в получении объективного анамнеза. Например, наличие паспорта при пациенте, в котором есть сведения о прописке, дает возможность узнать адрес районной поликлиники, в которой наблюдается пациент. Не составляет труда позвонить в регистратуру поликлиники, чтобы поднять амбулаторную карту и получить краткую, но, как правило, очень важную медицинскую информацию о больном.

По скорости развития комы выделяют три возможных варианта. *Острое* (внезапное) начало типично для следующих случаев: массивное субарахноидальное кровоизлияние, эпилептический припадок, эмболия церебральных сосудов, стволовой инсульт, внутримозговое кровоизлияние. Развитие сопора и комы *в течение нескольких часов* характерно для интоксикаций, инфаркта мозга с отеком; иногда так протекают внутримозговое кровоизлияние, гипогликемия, печеночная кома. *Подострое развитие* (дни, недели) возможно при субдуральной гематоме, опухоли или абсцессе мозга, кумуляции седативных и противосудорожных средств. Таким образом, уточнение скорости развития комы значительно суживает диагностический поиск и тем самым упрощает врачебную задачу (Л.Г. Ерохина, Л.В. Губский, 1978).

Точно так же выяснение симптомов и событий, предшествующих коме, иногда сразу направляет врачебную мысль в диагностически правильном направлении, и эти первые сведения о больном, как «первая ласточка», обычно содержат «подсказку» о возможной причине комы, способствуют успешной организации последующего диагностического поиска (Н.К. Боголепов, 1962). В качестве таких первых событий могут выступать, например, эпилептический припадок, ушиб головы, упорная рвота, желтуха, транзиторные ишемические атаки, остановка сердца, грипп, злоупотребление препаратами и т. д.

После получения ответа на указанные два предварительных вопроса врач приступает к осмотру больного. При этом важно уметь выделить ведущий синдром или характерный признак комы в каждом конкретном случае. Например, преобладание менингеальных явлений в картине коматозного состояния обычно указывает на субарахноидальное кровоизлияние либо менингит (или отек мозга, природа которого нуждается в уточнении); они могут быть также знаком вклинения. Достаточно характерный клинический «портрет» имеет, например, кома при геморрагическом инсульте или при уремии, а также при некоторых других коматозных состояниях. Так, ключевые слова, описывающие геморрагический инсульт, представлены следующим образом: внезапное

начало, зрелый возраст, артериальная гипертензия, гиперемия лица, стерторозное дыхание, гемиплегия, кровянистый ликвор. Уремическая кома также имеет свой характерный портрет: резкое похудание, сухость кожи и слизистых, бледность и отечность лица, следы расчесов, аммиачный запах выдыхаемого воздуха, иногда язвенный стоматит, рвота, икота, повышенное артериальное давление, судороги, азотемия. Нередко, казалось бы, малозначащие симптомы дают ключ к адекватной диагностике. Например, *herpes labialis*, негрубые парафазии и нарушения обоняния могут быть ранними знаками герпетического энцефалита, поражающего височные доли мозга; капля гнойного выделения в наружном слуховом проходе при выраженном менингеальном синдроме может указывать на отогенный менингит и т. п.

Помимо знания типичных проявлений отдельных коматозных состояний еще большее значение приобретает методология («техника») неврологического осмотра больного в коме безотносительно от ее причины. Но нередко ситуация выглядит таким образом, что еще до выяснения каких-либо диагностических вопросов врач обязан немедленно предпринять некоторые действия, чтобы защитить мозг от более серьезных и необратимых повреждений. Например, наличие шумного, храпящего (стерторозного) дыхания и цианоза у больного в коме обычно говорит о плохой проходимости верхних дыхательных путей и требует неотложных мер для устранения последней. Поэтому, прежде чем приступить к детальному осмотру пациента, следует обеспечить у него проходимость дыхательных путей (пока не развились дыхательные расстройства центрального типа) или поддержать кровообращение (если в этом появилась необходимость) и метаболические процессы мозга (иными словами, ввести глюкозу). В этом также заключается еще одна из специфических особенностей работы врача с больным, находящимся в коматозном состоянии.

Неврологический осмотр больного в коме существенно затруднен тем обстоятельством, что невозможен активный вербальный контакт с пострадавшим и ограничены возможности объективного неврологического исследования. Врач не может, например, проверить чувствительность, координацию движений, когнитивные функции. Доступной для исследования остается в основном лишь спонтанная и вызванная рефлекторная активность, изучение которой должно быть максимально полным, тщательным и многократным. Тело больного и его рефлексы — вот то «поле», в пределах которого работает невролог. И здесь не существует никаких второстепенных или малозначащих деталей. Врач должен «насмотреться» на больного, чтобы не пропустить ни одного штриха в клинических проявлениях. Ничто не должно ускользнуть из поля его зрения; все, что

видит врач, должно быть отмечено, зафиксировано его вниманием, хорошо осознано и зарегистрировано в истории болезни. Больной в коме требует постоянного клинического «всматривания», врач должен вновь и вновь возвращаться к осмотру больного. Во время таких повторных осмотров врач, как правило, не просто смотрит, он начинает видеть все больше и больше, а осмысливание и обсуждение увиденного становится все более продуктивным. Этот процесс обдумывания и само умение «не просто смотреть, но и видеть» зависят в основном от опыта невролога (и его индивидуальных способностей). Роберт Вартеберг (1961) в своей знаменитой книге «Диагностические тесты в неврологии» приводит замечательное высказывание одного из своих коллег: «Не прикасайтесь к больному, отдайте сначала отчет в том, что Вы видите. Совершенствуйте свою способность наблюдать!». Об этом афоризме полезно помнить всегда, но особую ценность он приобретает применительно к коматозному состоянию.

Диагностическое значение могут иметь поза больного, спонтанная двигательная активность (горметония, гиперкинезы, автоматическая жестикуляция, разгибательные судороги), состояние кожных покровов (бледность, желтушность, цианоз, кожные высыпания, петехии, следы расчесов, повреждения кожи скальпа, пастозность, состояние потоотделения, следы инъекций, позволяющие предполагать абюзус наркотиков или употребление инсулина и т. д.). Подлежат внимательному осмотру уши (следы гнойных или кровянистых выделений, ликворея), носовая и ротовая полость (прикусы языка). Иногда важен запах, исходящий от больного (алкогольная интоксикация, печеночная недостаточность, кетоацидоз, уремия), а также цвет мочи и кала. Самому тщательному исследованию подвергаются органы грудной клетки (сердце, легкие) и брюшной полости. Рвота может быть знаком повышенного внутричерепного давления, передозировки лекарств или метаболических нарушений. Клиническая картина коматозного состояния иногда может осложняться присоединением туннельных синдромов и компрессионной нейропатии. Важно не пропустить симптомы отека сосков зрительных нервов и геморрагии на глазном дне при офтальмоскопии.

Достойно повторения важное правило, согласно которому у больного в коме невролог углубленно исследует пять физиологических функций, отражающих состояние ствола головного мозга и уже упоминавшихся выше.

**Состояние сознания.** Говоря о функции сознания, следует напомнить, что сознание человека имеет две составляющие: энергетическую (обеспечивающую бодрствование) и содержательную (ментальная активность). Первая обеспечивается восходящей активирующей ретикулярной системой, располо-

женной преимущественно в оральных отделах ствола головного мозга (в мезенцефалоне). В физиологических условиях уровень ее активности колеблется от минимальной в фазе медленного сна до максимальной в состоянии напряженного бодрствования. С ее дисфункцией чаще сталкивается невролог. Обмороки и комы являются наиболее опасными проявлениями ее дефицитарности.

Вторая составляющая сознания обеспечивается полушарными структурами. Ее нарушения чаще являются предметом изучения психиатров (делириум и другие психотические расстройства). Нормальное сознание требует интактных связей ретикулярной активирующей системы мозгового ствола с полушарными структурами и лимбической системой.

Любая кома связана прежде всего с грубой дисфункцией (снижением активности) восходящей активирующей ретикулярной системы ствола головного мозга. Хотя ее основная часть расположена в парамедианной зоне мезенцефалона, некоторые ее элементы распространяются вверх (рострально) до задних отделов гипоталамуса и вниз (каудально) до нижней трети покрышки варолиева моста. Любая кома, таким образом, всегда является стволовым синдромом.

В настоящее время доказано, что для возникновения комы необходимо, чтобы были повреждены функции обширных областей обоих полушарий головного мозга либо локально функции структур верхних отделов ствола головного мозга, или сочетанное повреждение как полушарий, так и ствола мозга. Иными словами, можно сказать, что одностороннее нарушение функций полушарий головного мозга само по себе к возникновению комы не приводит. Возникновение комы при одностороннем полушарном повреждении говорит о распространении процесса (компрессии) оральных отделов ствола головного мозга.

Коматозные состояния встречаются в любом возрасте, от младенчества до старости, и не зависят от пола и этнической принадлежности.

Основным критерием определения степени угнетения сознания служит характер ответа на афферентные стимулы разной модальности и интенсивности. В состоянии сопора вербальный контакт с больным невозможен, а ответ на болевое раздражение является адекватным (отталкивание «источника» боли или отодвигание от него частей тела). В состоянии комы больной обычно бездвигателен, а ответная двигательная реакция на болевое раздражение чаще неадекватная (децеребрационные и горметонические судороги, усиление произвольных движений, защитные рефлексы). При углублении коматозного состояния двигательные ответные реакции исчезают вовсе даже при сильных болевых воздействиях. От-

сутствуют роговичный, зрачковый, глоточный, сухожильные и подошвенный рефлексы.

*Дыхание* осуществляется благодаря интегративной деятельности почти всех уровней головного мозга и верхних отделов спинного мозга. Дыхание у человека способствует осуществлению двух основных функций — метаболизма и поведения. Респираторный контроль метаболизма заключается в поддержании оксигенации и кислотно-щелочного равновесия; он регулируется «центрами», расположенными в ретикулярной формации каудальной части ствола мозга между средними отделами варолиева моста и границей продолговатого и спинного мозга.

Поведенческий контроль дыхания у человека имеет значение во время речи и невербальных формах общения. В регуляции этого контроля дыхания принимают участие препонгинальные структуры, расположенные главным образом на уровне переднего мозга. Взаимодействие этих систем осуществляется в основном в нижних отделах ствола, но также и на спинальном уровне. Поэтому выявление дыхательных нарушений важно не только для оценки витальных функций, но и для определения дисфункции некоторых уровней ствола головного мозга.

Для невролога разные дыхательные феномены у больного в коме имеют разное неврологическое значение. Дыхание Чейн — Стокса — это периодическое дыхание, при котором фазы гиперпноэ сменяются апноэ. Дыхание от вдоха к вдоху постепенно усиливается и, достигнув максимума, также постепенно ослабевает. Дыхание Чейн — Стокса относится к нейрогенным нарушениям респираторного контроля и обычно бывает обусловлено интракраниальной патологией: оно свидетельствует о двустороннем повреждении путей на любом участке от переднего мозга до верхних отделов моста.

Тахипноэ — другой дыхательный феномен, который часто наблюдается у больных, находящихся в бессознательном состоянии. По-видимому, во всех этих случаях гиперпноэ является вторичным и возникает в результате застойных явлений в легких, приводящих к рефлекторной стимуляции периферических рецепторных зон в легких и грудной клетке. (Центральная нейрогенная гипервентиляция встречается редко, например при височно-тенториальном вклинении.) Считается, что выраженность регулярного быстрого дыхания у больных в коме коррелирует больше с риском легочных осложнений (пневмония, отек легких) и плохим прогнозом комы вообще, чем с возможной локализацией мозгового поражения или другими факторами.

Апнейстическое дыхание (апнейзис) относится к терминальным расстройствам дыхания. В норме дыхательный цикл выглядит следующим образом: вдох — выдох — пауза. При апнейстическом дыхании апноэ появляется после вдоха и часто сочетается

с паузами в конце выдоха и другими нарушениями дыхательного ритма. Клинически апнейстическое дыхание выглядит как замедленный растянутый вдох, за которым следует пауза, сменяющаяся форсированным выдохом. Апнейстическое дыхание — важный локализационный признак, указывающий на повреждение в средних и каудальных отделах моста вблизи с двигательным ядром тройничного нерва. Апнейстическое дыхание чаще всего вызывается инфарктами в области моста при окклюзии базилярной артерии, но иногда описывается при гипогликемии, аноксии и тяжело протекающих менингитах.

Атактическое дыхание — еще один вариант терминального дыхания. Атаксия дыхания характерна для поражения ретикулярной формации продолговатого мозга и проявляется нерегулярным дыханием, при котором глубокие и поверхностные вдохи чередуются в случайном порядке. Такой же случайный характер имеют и нерегулярные паузы. Скорость дыхания имеет тенденцию к замедлению и может постепенно уменьшаться вплоть до полной остановки. При атаксии дыхания в каждый данный момент времени нельзя предсказать последующий ритм дыхания.

Этому нерегулярному дыханию обычно сопутствуют снижение чувствительности дыхательного центра к эндогенным химическим стимулам и вместе с тем чрезмерная чувствительность к лекарственным препаратам седативного действия. Последние даже в небольших дозах (впрочем, как и физиологический сон) способны привести к остановке дыхания. В случае атаксии дыхания все должно быть готово к проведению искусственного дыхания.

Среди других нарушений дыхания, характерных для повреждений продолговатого мозга, можно упомянуть гаспинг (агональное дыхание) и недостаточность автоматического дыхания во сне (последнее чаще наблюдается при вялотекущих процессах, таких, например, как боковой амиотрофический склероз или сирингобульбия). Гаспинг проявляется редкими судорожными вздохами (гаспами). Каждый дыхательный цикл начинается коротким стремительным вдохом, который сменяется не менее резким выдохом, часто сопровождающимся судорожным сокращением скелетных мышц. Затем наступает дыхательная пауза, которая в десятки раз превышает длительность вдоха и выдоха.

Напомним, что каудальные отделы мозга отвечают также за такие акты, как зевота, рвота и икота.

Медленное ритмичное дыхание характерно для метаболических нарушений или отравления лекарственными либо наркотическими средствами. Частое глубокое дыхание (дыхание Куссмауля) обычно свидетельствует о метаболическом ацидозе (диабет, уремия), реже — об интракраниальном заболевании (повреждение варолиева моста и среднего мозга).

**Зрачки.** Симметричные, реагирующие на свет, зрачки диаметром 2,5—5 мм обычно исключают повреждение среднего мозга как причину комы. Такое же значение имеет содружественная реакция зрачков на свет. Наличие содружественной реакции на свет (реакция на свет обоих зрачков при раздражении светом одного из них) говорит об отсутствии грубого повреждения среднего мозга.

Очень важно помнить, что ядро глазодвигательного нерва, осуществляющего парасимпатическую иннервацию зрачков, расположено в мезенцефальной области ствола головного мозга, т. е. там же, где и восходящая ретикулярная активирующая система, но в отличие от последней оно относительно устойчиво к нарушениям метаболизма и гипоксическим воздействиям. Поэтому одно из «золотых правил» обследования больных в коме гласит: наличие или отсутствие зрачковой реакции на свет является часто единственным и наиболее важным признаком, позволяющим дифференцировать коматозные состояния, обусловленные структурными повреждениями, и состояния, вызванные нарушениями метаболизма. Например, сохранность реакции зрачков на свет при наличии признаков глубокого угнетения функций мезенцефальных отделов мозга (утрата сознания), как правило, указывает на метаболическую природу заболевания. Следовательно, исследование фотореакций зрачков (лучше с использованием лупы) достаточно надежно позволяет дифференцировать природу коматозного состояния. Для уточнения конкретной этиологии метаболической энцефалопатии решающее значение имеет скрининг метаболических нарушений.

Однако значение зрачковых фотореакций этим не исчерпывается, так как зрачковые нарушения могут иметь и топическое значение. Так, поражение гипоталамуса приводит к ипсилатеральному одностороннему сужению зрачка, что обычно сочетается с птозом и ангидрозом (синдром Горнера). Ангидроз распространяется на всю ипсилатеральную половину тела, а не только на лицо, шею и руку, как это бывает при поражении верхнего шейного симпатического узла. Важность выявления дисфункции гипоталамуса при коме определяется тем, что смещение гипоталамуса книзу, сопровождающееся развитием одностороннего синдрома Горнера, часто является первым четким клиническим признаком начинающегося транстенториального вклинения.

Поражение ниже расположенных отделов мозга, в частности среднего мозга, вызывает четкие зрачковые нарушения. Так, фиксированные, не реагирующие на свет зрачки могут наблюдаться при непосредственном поражении среднего мозга (опухоль, кровоизлияния, инфаркты в этой области); они указывают на недостаточность как симпатической, так



и парасимпатической иннервации, которая встречается при метаболических комах и структурных поражениях мозга. Поражение глазодвигательных нервов между их ядрами на этом уровне ствола мозга вызывает офтальмоплегия. Такой паралич обычно бывает двусторонним в отличие от периферического паралича, который чаще возникает с одной стороны.

Одностороннее расширение зрачка, не реагирующего на свет, позволяет предполагать повреждение парасимпатических волокон порции III краниального нерва. Иногда ранним признаком компрессионного поражения III нерва на уровне среднего мозга являются овальные и слегка эксцентрически расположенные зрачки.

Поражение еще более низко расположенных зон мозга, в частности варолиева моста, где симпатические зрачковые нисходящие пути начинают сближаться, вызывает их двустороннее повреждение, приводящее к характерному двустороннему сужению зрачков. При этом степень сужения зрачков бывает настолько выражена, что их реакцию на свет часто не удается вызвать в течение нескольких часов после первичного поражения мозга. Такие «точечные» зрачки, иногда требующие использования лупы, относятся к довольно важным индикаторам поражения мозга в зоне варолиева моста и мозжечка. Такие зрачки могут наблюдаться также при передозировке наркотиков или барбитуратов.

Билатерально расширенные зрачки могут быть проявлением эндогенного симпатического разряда после диффузной аноксии или высвобождения эндогенных катехоламинов. Они относятся также к типичным проявлениям передозировки трициклических антидепрессантов или других атропиноподобных веществ. При коме, обусловленной интоксикацией амфетамином, кокаином или ЛСД, зрачки обычно широкие, но реагируют на свет. Билатерально расширенные, не реагирующие на свет зрачки указывают на тяжелое угрожающее повреждение среднего мозга, часто вызванное транстенториальным вклинением.

Косая девиация (*skew deviation*), когда один глаз отклонен вверх или вниз, указывает на повреждение ствола головного мозга.

При супратенториальных процессах повышение внутричерепного давления (рост опухоли, увеличение объема гематомы, отек мозга) приводит к тому, что большие полушария начинают оказывать давление на верхний отдел ствола мозга, так как они окружены сверху и с боковых сторон неподатливыми костями черепа. Это приводит к нарушению сознания (компрессия активирующих структур), а затем к симптомам поражения средних и каудальных отделов ствола мозга. Такая динамика симптомов, свидетельствующая о поэтапном вовлечении различных уровней нервной системы, начиная с

диэнцефальных структур и кончая продолговатым мозгом, отражает своеобразное движение симптомов в *рострокаудальном* направлении, указывает на утяжеление состояния больного.

Исследование некоторых рефлексов, замыкающихся на разных уровнях ствола мозга, позволяет довольно точно и надежно определить уровень дисфункции последнего. Для патологических процессов в области среднего мозга характерны утрата фотореакций и парез взора вверх, при поражении варолиева моста выпадают корнеальные рефлексы и окулоцефалический (и окуловестибулярный) рефлекс. Маркером поражения продолговатого мозга являются нарушения глотания и дыхания, о котором говорилось выше.

***Движения глаз и окуловестибулярные реакции.*** Здесь важно помнить еще одно «золотое правило», согласно которому асимметричное нарушение глазодвигательных функций при бессознательных состояниях чаще сопутствует структурным поражениям мозга, чем нарушениям его метаболизма.

Положение глазных яблок (по средней линии, отклонение по горизонтали или вертикали) также говорит о состоянии стволовых структур. Индикаторами их состояния в этом случае являются функции III (глазодвигательного), IV (блокового) и VI (отводящего) нервов. Полезно помнить, что ядра III и IV нервов локализируются в среднем мозге, а ядра VI — в мосту.

Исследование подвижности глаз начинается с оценки положения глаз и век в покое и наблюдения самопроизвольных движений глаз. При обследовании больного врач поднимает его веки и затем освобождает их, оценивая при этом тонус их мышц. У больных, находящихся в бессознательном состоянии, после освобождения веки постепенно опускаются, часто они закрываются не до конца, оставаясь чуть приоткрытыми. У больных с психогенной ареактивностью (псевдокома) врач ощущает сопротивление век при попытке открыть их (произвольные усилия больного). Однако такая же картина возможна при наличии блефароспазма, который встречается как при структурных поражениях ствола, так и при метаболических заболеваниях мозга. Отсутствие тонуса мышц века, а также неполное их смыкание с какой-либо одной стороны свидетельствует о нарушении функций лицевого нерва с той же стороны.

Односторонний птоз без зрачковых нарушений (другая часть синдрома Горнера) может наблюдаться при инфарктах медиальных отделов моста, двусторонний птоз — при инфарктах ростральных отделов ствола мозга.

Важное значение имеет оценка мигательных движений (в покое и на яркий свет). Наличие самопроизвольных мигательных движений у больного в коме свидетельствует о том, что ретикулярная



формация моста не повреждена. Отсутствие мигательных движений на одной стороне обычно обусловлено нарушением функций лицевого нерва, на обеих сторонах — структурным или метаболическим нарушением функций ретикулярной формации моста. Отсутствие мигательных движений при быстром приближении к глазу какого-либо предмета или пальца свидетельствует также о глубине бессознательного состояния.

Плавающие движения глазных яблок (синдром пинг-понга, взор пинг-понга) — феномен, проявляющийся содружественным движением глазных яблок в одном направлении до крайнего положения, которое после паузы в 2—3 с сменяется обратным движением. Такие движения глаз наблюдаются через каждые несколько секунд в течение часов или дней. Этот глазодвигательный автоматизм характерен для билатеральных полушарных инфарктов при относительной интактности ствола мозга (но описан и при кровоизлиянии в червь мозжечка).

Окулярный боббинг (ocular bobbing) — феномен «прыгающего мяча» или «прыгающих глаз», еще более адекватным определением является синоним «поплавковые движения глаз». Этим термином обозначают периодические (3—5 раз в минуту) движения глазных яблок в виде быстрого их отклонения вниз с последующим более медленным движением назад в исходное положение. Такое окулярное «качание» иногда трансформируется в ритмичный маятникообразный вертикальный миоклонус, синхронный с движениями мягкого неба и других мышц. Синдром обычно наблюдается при двустороннем повреждении каудальных отделов варолиевого моста (реже при его дисфункции в результате более удаленных повреждений).

Противоположный феномен — окулярный диппинг (ocular dipping) проявляется медленными аритмичными отклонениями глазных яблок вниз с последующими быстрыми их движениями вверх, что указывает на диффузное аноксическое повреждение церебральной коры.

Некоторые формы нистагма встречаются только при повреждении ствола мозга, в частности односторонний (монокулярный), множественный, ретракционный и конвергирующий нистагм.

Положение глаз в покое у больных в коме иногда стойко изменено. Длительная девиация глазных яблок в сторону здоровых конечностей (больной «смотрит на очаг») свидетельствует о повреждении полушария головного мозга, а в сторону парализованных (больной «смотрит на паралич») — о поражении в области моста.

Нарушения взора вверх развиваются при двусторонних повреждениях медиальных продольных пучков и соседних отделов ретикулярной формации.

Если глазные яблоки расположены неравно-

мерно по вертикали, очаг расположен либо в ножке мозга или боковых отделах продолговатого мозга на стороне низко расположенного глаза, либо в медиальном продольном пучке на стороне более высоко расположенного глаза. Иногда этот феномен может быть интермиттирующим, когда наблюдается периодическое чередование стороны более высоко расположенного глаза. Этот знак чаще обусловлен острыми процессами в задней черепной ямке (опухоль, инсульт, острая гидроцефалия).

Феномен «заходящего солнца» встречается при выраженной гидроцефалии у детей и заключается в постоянной тонической девиации глаз вниз при вертикальном парезе взора вверх, сочетающейся с ретракцией верхних век. Происхождение феномена связывают с дисфункцией претектальных структур, обусловленной гидроцефалией.

Исключительно важен и прост для исследования у больных в коме окулоцефалический рефлекс — пассивный поворот головы относительно туловища в вертикальном или горизонтальном направлении (больной при этом лежит на спине) вызывает «отбрасывание» глаз в противоположную сторону (феномен «глаз и головы куклы»). Наличие этого рефлекса указывает на интактность связей ядер глазодвигательных нервов (оральные отделы ствола) и вестибулярных ядер (дно ромбовидной ямки) и тем самым в значительной степени исключает непосредственную деструкцию образований ствола. Выпадение окулоцефалического рефлекса (глаза поворачиваются вместе с пассивными поворотами головы) — индикатор прямого повреждения ствола мозга и, кроме того, признак, существенно отягощающий прогноз коматозного состояния. Холодовая проба (орошение наружного слухового прохода холодной водой) имеет аналогичное значение.

#### *Двигательные реакции скелетной мускулатуры.*

Исследование двигательных функций позволяет выявить несколько феноменов, важных для топической диагностики и оценки течения заболевания.

Хватательный рефлекс руки (или стопы) указывает на повреждение противоположной лобной доли.

Паратония, или противодержание, свидетельствует о диффузном нарушении функций переднего мозга и может наблюдаться при метаболической энцефалопатии, диффузной церебральной атрофии или сосудистых поражениях, связанных с артериальной гипертензией. Паратония обычно развивается симметрично с двух сторон, но иногда может быть более выраженной на одной половине тела, и в этих случаях она отражает обширное повреждение или сдавление глубинных отделов противоположного полушария головного мозга.

Патологические двигательные реакции (спонтанные или в ответ на болевые стимулы) особенно важны, если наблюдаются в виде постуральных реак-

ций сгибательного или разгибательного типа. Вместо старых терминов «декортикационная ригидность» и «децеребрационная ригидность» в настоящее время большим предпочтением пользуются термины «флексорные» и «экстензорные» позы. Флексорная поза, или флексорная ригидность, проявляется сгибанием рук и кистей с разгибанием ног и внутренней ротацией или подошвенной флексией стоп. Эта поза предполагает тяжелое билатеральное повреждение полушарий над стволом мозга с вовлечением кортико-спинальных трактов. Децеребрационная поза, или децеребрационная ригидность, проявляется экстензией рук, разгибанием ног с подошвенной флексией стоп, иногда сопровождается опистотонусом и тризмом. Эта поза предполагает повреждение кортико-спинального тракта в среднем мозге или каудальном диэнцефалоне.

Таким образом, указанные феномены чаще наблюдаются, когда структурные повреждения мозга затрагивают большие полушария мозга или диэнцефалон. Они также наблюдаются при метаболических расстройствах, включая гипогликемию, гипоксию, уремию и печеночную энцефалопатию. Полезно помнить, что при самых разных комах патологические сгибательные реакции рук являются знаком лучшего прогноза, чем разгибательные (в последнем случае отмечается в несколько раз меньшая выживаемость).

Мышечная атония может развиваться как при периферической денервации, так и при поражениях спинного мозга (в острой фазе), а также при угнетении медуллопонтинных отделов ретикулярной формации. По данным клинических и экспериментальных исследований, наиболее высокий уровень поперечной перерезки, вызывающей мышечную атонию, может быть расположен между нижней и средней третями моста. У больных в коматозном состоянии появление мышечной атонии и арефлексии указывает на то, что мозговая дисфункция достигла самых каудальных отделов ствола мозга, где расположены важнейшие системы жизнеобеспечения, и кома перешла в запредельную степень, при которой выживаемость практически невозможна.

Собрав указанную выше информацию, невролог может приступить к решению трудного вопроса: о каком из трех вариантов комы идет речь в данном случае.

I. В пользу *супратенториального* объемного поражения, вызвавшего кому, могут говорить следующие особенности коматозного состояния.

1. Начальные признаки обычно свидетельствуют об очаговой дисфункции головного мозга.

2. Признаки дисфункции прогрессируют в ростокаудальном направлении.

3. Неврологические симптомы в любой данный момент времени указывают на поражение одной

анатомической области (например, среднего мозга, варолиева моста или продолговатого мозга).

4. Двигательные нарушения часто асимметричны.

Основными причинами супратенториального объемного поражения (масс-эффект), вторично вызывающего диэнцефальную или верхнестволовую дисфункцию, являются: внутримозговые кровоизлияния, распространенные церебральные инфаркты, травматический отек мозга при его ушибе, субдуральная гематома, эпидуральная гематома, опухоль мозга, абсцесс мозга (редко).

II. Характерными чертами *субтенториального* объемного процесса или деструкции, вызвавшей кому, являются следующие.

1. Анамнестические данные о предшествующем поражении ствола головного мозга или о том, что кома развилась внезапно.

2. Наличие стволовых симптомов, которые сопровождают кому; калорическая стимуляция всегда выявляет патологию.

3. Наличие симптомов поражения краниальных нервов.

4. «Причудливая» структура дыхания, которая появляется, как правило, уже в начале комы.

Причинами субтенториальных повреждений являются: кровоизлияния в варолиев мост или в мозжечок, инфаркт ростральных отделов покрывки моста, опухоль мозгового ствола или мозжечка, абсцесс мозжечка, сдавливающий ствол мозга. Здесь нередки ликвородинамические нарушения с вторичной дисфункцией стволовых структур.

III. В пользу *метаболической* природы комы говорят следующие ее признаки.

1. Спутанность сознания и ступор обычно предшествуют появлению двигательной симптоматики.

2. Двигательная симптоматика обычно симметрична.

3. Реакции зрачков на свет обычно сохранены.

4. Довольно типичны такие феномены, как астериксис, миоклонии, тремор или судорожные припадки.

5. Часто возникают нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Метаболические и диффузные поражения мозга имеют следующие причины: глобальная церебральная аноксия или ишемия (например, при остановке сердца), гипогликемия, тяжелая алиментарная недостаточность (например, при прогрессирующей энцефалопатии Вернике), эндогенная органная недостаточность (легочная, печеночная, почечная), экзогенная интоксикация (например, алкогольная, лекарственная, наркотическая), инфекции, менингиты, энцефалиты, ионные и электролитные нарушения (например, гипонатриемия, водная интоксикация), эпилептический статус, состояние при

сотрясении головного мозга, постиктальное состояние, наркоз.

Как уже говорилось, одним из главных и трудных вопросов, который должен решить невролог, заключается в том, имеется ли у больного очаговое поражение головного мозга. Обнаружение очаговых симптомов часто заставляет пересмотреть диагноз: отказаться от экстракраниальных или метаболических причин комы в пользу внутричерепного структурного повреждения. О наличии очаговых симптомов у больного в коме могут говорить глазные симптомы, постуральная асимметрия, а также асимметрия движений, мышечного тонуса или рефлексов. Чаще всего задачей невролога является выявление гемипареза или гемиплегии. У больного в коме гемиплегию (как и атаксию) часто выявить очень трудно или невозможно, так как полушарная симптоматика перекрывается стволовыми симптомами. Известно несколько специальных приемов и симптомов, которые позволяют выявить гемиплегию у больного, находящегося в коматозном состоянии:

- 1) меньшее смыкание глазной щели на стороне паралича конечностей;
- 2) гипотония орбиткулярной мышцы;
- 3) отдувание щеки на стороне паралича;
- 4) на стороне паралича конечности «падают как плети»;
- 5) автоматические движения больной выполняющей здоровой рукой;
- 6) стопа на стороне паралича больше ротирована на наружи.

**Прогноз комы** зависит от причины, вызвавшей кому. Некоторые прогностически важные симптомы мы уже упоминали выше. Здесь мы хотим напомнить ряд других клинических признаков, которые имеют угрожающее илисторажающее в отношении прогноза значение:

- 1) прогрессирующий интенсивный цианоз, развивающийся на голенях, бедрах, предплечье, груди;
- 2) отек легких;
- 3) клейкий («агональный») пот;
- 4) симптом «последней слезы», нередко появляющийся на стороне паралича у больных (чаще у женщин) с нарушением мозгового кровообращения в преагональном периоде;
- 5) резко выраженный и длительный горметонический синдром с экстензорно-пронаторными движениями рук;
- 6) автоматическая жестикация в виде стереотипных манипуляций в области половых органов, обычно наблюдающаяся в конечной стадии комы;
- 7) аритмия, развившаяся на фоне тахикардии;
- 8) резкое угнетение тонуса мышц и сухожильных рефлексов;
- 9) симптом «отвисшей нижней челюсти»;
- 10) распространенный миоклонический гиперкинез.

Традиционно используют и другие более доступные параметры, имеющие прогностическое значение. Среди них выделяют клинические, электрофизиологические, биохимические и нейровизуализационные показатели.

Среди клинических проявлений прогностическое значение могут иметь этиология, глубина комы, длительность коматозного состояния и некоторые клинические симптомы.

В целом считается, что метаболические причины комы ассоциируются с лучшим прогнозом по сравнению с аноксически-ишемическими причинами. Кардиоваскулярные заболевания (субарахноидальные кровоизлияния или инсульты) имеют самый худший прогноз по сравнению с другими этиологическими факторами. В среднем хорошее восстановление функций при коматозных состояниях разной природы наблюдается примерно в 10% случаев. Вегетативное состояние чаще всего (около 20% случаев) развивается при гипоксически-ишемической природе комы.

Чем дольше пациент находится в коме, тем меньше шансов на восстановление и тем большей становится вероятность развития вегетативного состояния. Среди клинических симптомов, имеющих прогностическое значение в первые часы после развития комы, чаще всего упоминаются некоторые стволовые рефлексы, в частности корнеальные и зрачковые рефлексы, а также окуловестибулярный рефлекс. По некоторым наблюдениям, у большинства пациентов (95%), у которых отсутствовали реакции зрачков на свет через 6 ч от начала комы, был летальный исход. Однако ни один из этих симптомов, если он не сопоставлен с другими симптомами, не является достаточно надежным прогностическим знаком. Комбинация таких симптомов повышает точность прогноза.

Плохими прогностическими электроэнцефалографическими признаками считаются: альфа-ритм у больного в коме, доминирование медленно-волновой активности в тета- или дельта-диапазоне, изоэлектрическая линия на электроэнцефалограмме (ЭЭГ). Не меньшее прогностическое значение имеют вызванные потенциалы. Например, билатеральное отсутствие компонента N 20 соматосенсорных вызванных потенциалов через 72 ч от начала аноксически-ишемической комы считается достаточно надежным плохим прогностическим признаком (хотя отсутствие фотореакций зрачков через такой же промежуток времени имеет не меньшее прогностическое значение). Вызванные стволовые слуховые потенциалы также используются для констатации смерти ствола мозга и прогноза комы.

Биохимические методы, как и нейровизуализационные исследования, также используются в прогностических целях, хотя их прогностическое значение не больше вышеупомянутых клинических



симптомов. В целом необходимы дальнейшие, в том числе проспективные, наблюдения за больными, находящимися в коматозном состоянии, для того, чтобы появилась возможность более аккуратного прогноза при комах разной природы.

В отечественной неврологии иногда выделяют 4 степени тяжести комы: легкую, выраженную, глубокую и запредельную (атоническую) кому. Широкое распространение в мире получила так называемая шкала комы Глазго (см. таблицу), основанная на балльной оценке трех функций (открытие глаз, моторные функции, вербальные ответы).

**Шкала комы Глазго**

Действие	Ответная реакция	Балл
<b>Открытие глаз</b>	Спонтанное	4
	На вербальную команду	3
	На болевое раздражение	2
	Отсутствует	1
<b>Лучшие моторные ответы</b>	Выполняет все команды	6
	Локализует болевое раздражение	5
	Отодвигание болевого источника	4
	Сгибательная реакция	3
	Экстензорная реакция	2
	Не реагирует на болевое раздражение	1
<b>Лучшие вербальные ответы</b>	Полная ориентация	5
	Спутанная речь	4
	Неадекватные слова	3
	Нечленораздельные звуки	2
	Отсутствие ответа	1

Оценка состояния больного в коме производится путем подсчета суммарных баллов по всем пунктам. Согласно этой шкале самая низкая возможная сумма баллов составляет 3 балла, что соответствует глубокой коме, 15 баллов — состоянию ясного сознания и полной ориентированности. Диагнозу комы соответствуют 8 баллов или меньше. При черепно-мозговой травме сумма баллов от 8 или меньше классифицирует состояние как тяжелое, от 8 до 12 — как умеренное и от 13 до 15 — как легкое. Сумма баллов от 9 до 12 по шкале комы Глазго уже указывает на потенциально фатальное повреждение, особенно если при этом отсутствуют реакция зрачков на свет и окуловестибулярный рефлекс.

К диагностическим критериям *смерти мозга* относят признаки отсутствия функций коры и мозгового ствола: отсутствие самостоятельного дыхания, утрата способности к терморегуляции, угасание всех церебральных рефлексов, биоэлектрическое молчание (изоэлектрическая линия на ЭЭГ), отсутствие мозгового кровотока (феномен псевдотромбоза при каротидной и вертебральной ангиографии), отсутствие церебральной артериовенозной разницы по кислороду. Диагноз смерти мозга требует наличия признаков смерти мозгового ствола.

Выход из коматозного состояния в случае благоприятного исхода состоит из нескольких фаз: жизнеопасная кома, кома со стабилизацией вегетативных функций, акинетический мутизм (последний встречается и в виде необратимого состояния), восстановление словесного контакта, фаза «глубокой дементности», фаза постепенного уменьшения психических и соматических расстройств, фаза «компенсации функций и остаточных явлений». При позитивной динамике состояния больного наблюдается последовательное появление следующих значимых признаков: спонтанное дыхание, отдергивание конечности

в ответ на боль, спонтанное открывание глаз, спонтанные движения конечностями, слежение (поисковые движения глаз), эмоциональные реакции, возможность кормления через рот, произнесение звуков, выполнение команд, словесный контакт (Т.А. Доброхотова и др., 1996).

**Патогенез** коматозных состояний при гипонатриемии, гиперосмолярности, гиперкапнии, гиперкальциемии, печеночной и почечной недостаточности связывают с разнообразными метаболическими нарушениями и изменениями на клеточном и молекулярном уровнях: чаще всего в литературе

обсуждаются нарушение клеточного дыхания, энергетического обмена, баланса электролитов, высвобождения медиаторов (в том числе окиси азота), феномен эксайтотоксичности, окислительный стресс и, как следствие, нарушение физических свойств и структуры головного мозга.

**Изменения ЭЭГ при коме** неспецифичны. Ее использование предназначено для оценки степени дезорганизации мозговых функций и глубины коматозного состояния, для контроля за динамикой состояния пациента, реже для других целей (диагностических, прогностических). Обычно наблюдается сдвиг в сторону более медленного спектра волн на ЭЭГ, появление всплеск билатерально синхронных медленных волн, ослабевает реакция активации на ЭЭГ в ответ на афферентные стимулы. При углублении комы возможно угнетение биоэлектрической активности вплоть до биоэлектрического молчания. Возможна и регулярная альфа-активность («альфа-кома»), которая обычно ассоциируется либо с высоким понтинным, либо с диффузным кортикальным повреждением и свидетельствует о плохом прогнозе. Плохой прогноз имеют пациенты с отсутствием корковых вызванных потенциалов. По некоторым данным, билатеральное отсутствие вызванных потенциалов ассоции-

руется с высокой летальностью, достигающей 73—98% (Rothstein et al., 1991).

**Методы нейровизуализации** (КТ или МРТ). В случае неизвестной причины коматозного состояния эти методы должны применяться одними из первых. Они могут способствовать уточнению этиологии комы, дифференцировать ишемический инфаркт и внутримозговое кровоизлияние (КТ), выявлять угрозу транстенториального вклинения. Современные методы нейровизуализации способны быстро выявлять широкий круг заболеваний: объемные, сосудистые, атрофические, демиелинизирующие заболевания, неинфекционные воспалительные процессы и т. д.

Иногда требуется проведение *дифференциального диагноза* с целью дифференцировать кому и синдромально схожие состояния: смерть мозга, вегетативное состояние (апаллический синдром), акинетический (и гиперкинетический) мутизм, синдром «запертого человека», психогенную ареактивность («истерическая спячка», псевдокома) и, реже, гиперсомническое состояние или кататонический ступор. Вегетативное состояние и акинетический мутизм иногда развиваются как необратимые *осложнения* комы. Среди других осложнений встречаются кардиоваскулярный коллапс, аритмии, инфаркт миокарда, отек легких, церебральная ишемия.

**Этиологический диагноз комы** нередко вызывает большие затруднения.

В случае неясной причины коматозного состояния особое внимание рекомендуется обращать на данные анамнеза (острое или медленное развитие комы), неврологический статус (выявляются ли очаговые или латерализованные знаки), нейровизуализационную картину (имеются ли отсутствуют структурные изменения в мозге), данные ликвора, о чем уже говорилось выше.

В такой ситуации заболевания, которые следует рассматривать при дифференциальном диагнозе, иногда полезно сгруппировать на три класса. Первый класс заболеваний характеризуется тем, что у больного в коме не выявляется очаговая или латерализованная симптоматика, а в ликворе клеточный состав остается нормальным. Данная картина характерна для таких заболеваний, как интоксикации (алкоголь, барбитураты, наркотики), метаболические расстройства (диабетический ацидоз, уремия, печеночная кома, гипоксия, гипогликемия, Аддисонова болезнь), тяжелые системные инфекции с септициемией или без нее, шок какого-либо происхождения, гипертензивная энцефалопатия, гипотермия или гипертермия, эпилептический статус.

Вторая группа заболеваний характеризуется преобладанием в клинической картине менингеального синдрома с повышенным содержанием в ликворе красных или белых кровяных телец. Обычно в неврологическом статусе отсутствуют симптомы локально-

го или латерализованного поражения. Эта группа болезней включает субарахноидальное кровоизлияние из сосуда из-за разрыва аневризмы, иногда черепно-мозговую травму, а также острый бактериальный менингит и энцефалит.

Третья группа болезней отличается тем, что в неврологическом статусе при этих заболеваниях выявляется очаговая или латерализованная симптоматика с нормальным или измененным ликвором (эти процессы подразделяются на супратенториальные и субтенториальные). При КТ или МРТ обнаруживаются структурные изменения в мозге. В этот круг болезней входят: кровоизлияние в мозг, тромбоз или эмболия мозговых сосудов с ишемией или отеком мозговой ткани, абсцесс мозга, эпидуральная или субдуральная гематома с контузией или компрессией мозговой ткани, опухоль мозга, тромбофлебит церебральных вен и синусов.

Среди *экзогенных интоксикаций*, как причины коматозных состояний, чаще других встречаются комы, вызванные передозировкой снотворных, транквилизаторов, психотропных средств и наркотиков, а также алкоголя. Эту причину следует уточнять при отсутствии других очевидных этиологических факторов. Полезны поиск упаковок лекарств, расспрос друзей и членов семьи, определение уровня препарата или яда в сыворотке, выявление  $\beta$ -активности в ЭЭГ. Содержание алкоголя в крови выше 200 мг/дл.

**Эндогенные интоксикации** развиваются в результате метаболических расстройств, скрининг которых и определяет успех диагностики и терапии. Их причиной могут быть заболевания печени, почек, легких, сердца, эндокринной системы. Важно выявление нарушений водно-электролитного обмена (дегидратация или водная интоксикация, гипо- и гипернатриемия, гипо- и гипермагниемия, гипо- и гиперкальциемия и др.).

Об *ишемическом инсульте* следует думать, когда неврологические синдромы (чаще по гемитипу) развиваются в зрелом или пожилом возрасте и при наличии факторов риска.

При подозрении на диффузную *церебральную ишемию* с аноксией (кардиоваскулярные нарушения, интоксикация окисью углерода или удушье) важны клинические признаки сердечной недостаточности и электрокардиологические данные.

Настораживающими знаками в отношении возможного *интракраниального кровоизлияния* являются менингеальный синдром, кровь в ликворе, переломы черепа на краниограмме и данные КТ.

**Энцефалит**, как возможная причина комы, сопровождается признаками воспалительного процесса, соответствующими изменениями в ликворе и на ЭЭГ.

Для исключения *объемного внутримозгового процесса* важно использование КТ и поиск симптомов повышения внутричерепного давления и неврологи-

ческого дефицита (люмбальная пункция чаще всего противопоказана из-за риска боковой или аксиальной дислокации мозга и развития опасных синдромов вклинения).

Для диагностики *травмы головного мозга*, как причины коматозного состояния, важны анамнез, наличие внешних повреждений, данные люмбальной пункции, рентгенографии черепа и КТ.

Об эпилепсии могут говорить данные анамнеза, рассказы свидетелей припадка, прикусы языка, упускание мочи, медленное возвращение ясного сознания, наблюдение новых припадков в стационаре (эпилептический статус).

Об остром *бактериальном менингите* свидетельствуют менингеальный синдром, лихорадка и данные ликвора.

**Обследование больного в коме** включает прежде всего определение температуры, пульса, частоты и характера дыхания, артериального давления. Повышение температуры тела может указывать на системную инфекцию, бактериальный менингит, энцефалит или повреждение мозга с поражением центра терморегуляции (тепловой удар, отравление М-холиноблокаторами). Гипотермия отмечается при переохлаждении, алкогольной интоксикации, отравлении барбитуратами и другими психотропными препаратами, при гипогликемии, гипотиреозе. Гипотермия описана при повреждении задних отделов гипоталамуса.

Артериальная гипотензия может быть результатом гиповолемии, массивного внутреннего или внешнего кровотечения, инфаркта миокарда, тампонады сердца, расслаивающей аневризмы аорты, интоксикации алкоголем или другими препаратами (особенно барбитуратами), токсинами; она может наблюдаться также при энцефалопатии Вернике, повреждениях продолговатого мозга, болезни Аддисона и сепсисе.

Артериальная гипертензия может наблюдаться как реакция на инфаркт мозга, субарахноидальное кровоизлияние и повышение внутричерепного давления. Наличие артериальной гипертензии может и не иметь отношения к причине коматозного состояния.

Брадикардия может быть проявлением блокады сердца, интоксикации  $\beta$ -адреноблокаторами. Тахикардия может быть результатом гиповолемии, гипертиреоза, лихорадки, анемии и интоксикации, например, кокаином или холинолитиками.

**Параклиническое обследование** включает четыре основных раздела: анализы крови и мочи (биохимический и токсикологический анализ), КТ или МРТ, ЭЭГ и люмбальную пункцию. Исследование крови необходимо для исключения метаболической, токсической и лекарственной энцефалопатии. Чаще всего определяют уровень электролитов крови (Na, K, Cl, CO<sub>2</sub>), азот мочевины крови, глюкозу плазмы, амми-

ак, креатинин, осмолярность плазмы, биохимические показатели функции печени (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, билирубин). Токсикологическое исследование (на алкоголь, опиаты, барбитураты, антидепрессанты, седативные препараты и кокаин) проводят во всех случаях, когда причина комы сразу неясна. В процессе обследования больного могут появиться специальные показания для других анализов (могут потребоваться, например, коагулограмма, измерение уровня тех или иных гормонов, концентрации препаратов, рентгенография грудной клетки при подозрении на заболевание легких и т. д.).

ЭЭГ необходима для диагностики бессудорожного эпилептического статуса как причины комы. Почти все пациенты с бессудорожным эпилептическим статусом имеют в анамнезе эпилепсию и большинство из них обнаруживают микроснаки эпилептической активности, такие как ритмические подергивания век или глазных яблок. ЭЭГ может также обнаружить клинически скрытую эпилептическую активность, что иногда имеет немаловажное значение.

ЭКГ способна выявить аритмию или инфаркт миокарда у больного в коме без других явных кардиальных симптомов.

Люмбальная пункция необходима в тех случаях, когда возникает необходимость дифференциального диагноза для исключения менингита, энцефалита и субарахноидального кровоизлияния. Давление ликвора, число клеток в нем и их состав, содержание белка и сахара, микроскопия клеток — все эти исследования часто оказывают неоценимую диагностическую помощь в отношении больного в коме.

Основная задача *лечения* больного в коме — предотвращение дальнейшего повреждения ЦНС. Иными словами, коррекция факторов вторичного повреждения мозга должна быть первым шагом в лечении коматозного состояния. Таким образом, восстановление витальных (дыхательных и гемодинамических), а также метаболических функций составляет суть интенсивной терапии коматозного состояния. В первую очередь необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей и оксигенацию. Показаниями для интубации являются апноэ, обструкция верхних дыхательных путей, гиповентиляция, рвота и риск аспирации. Не менее важно поддержать кровообращение (коррекция артериального давления, частоты и ритма сердечных сокращений). Любому больному в состоянии комы, природа которой еще не совсем ясна, следует ввести 25 г глюкозы (50 мл 50 % декстрозы внутривенно) и налоксон в дозе 0,4—2,0 мг внутривенно.

В случае необходимости очень важно снизить внутричерепное давление, особенно при угрожающей дислокации мозга (люмбальная пункция в таких случаях противопоказана). Применяют маннитол, глицерол, стероиды, фуросемид в общепринятых в таких случаях дозировках. Эффективным



способом снижения внутричерепной гипертензии является искусственная вентиляция легких в режиме гипервентиляции, которую рекомендуется проводить не более 6 ч. Гипервентиляция должна снизить парциальное давление  $CO_2$  до 25 мм ртутного столба.

Эпилептический синдром купируется введением седуксена или барбитуратов. При этом необходимо следить за дыханием и не забывать об опасности медикаментозного угнетения дыхательного центра. При неэффективности противосудорожных препаратов используется наркоз закисью азота или миорелаксанты с переводом больного на искусственную вентиляцию легких.

В случае выявления инфекции борьба с ней приобретает первостепенное значение.

При любых коматозных состояниях, особенно метаболической природы, важно контролировать кислотно-щелочное равновесие и в случае необходимости провести коррекцию метаболического ацидоза или алкалоза.

Гипертермия чаще всего устраняется холодным обертыванием (емкости со льдом), гипотермия (ниже  $34^\circ C$  — согреванием теплым потоком воздуха (можно использовать рефлекторы, однако во избежание

возможных ожогов они должны быть установлены на достаточном расстоянии от тела раздетого больного).

При интоксикации важна идентификация токсического агента и мероприятия, направленные на быстрейшее удаление яда из организма или его обезвреживание (вызывание рвоты, промывание желудка, введение антидотов, гемодиализ).

Практически всем больным в коме показан тиамин (100 мг).

Важны контроль за водным балансом (мочевыделением и введением жидких растворов), регулирование дефекации, в ряде случаев — организация искусственного питания больного через назогастральные, гастростомические и еюностомические катетеры.

Необходимо помнить о профилактике высыхания роговицы у больного в коме, развития пролежней и тромбоза глубоких вен, а также нозокомиальной инфекции в виде пневмонии или мочепузырной инфекции.

При выходе из коматозного состояния используют метаболические и вазоактивные средства (актовегин, инстенон, пирацетам, пикамилон, энцефабол, экстракт гинко билоба, винпоцетин), антагонисты кальция (нимодипин), антиоксиданты (мексидол, препараты альфа-липоевой кислоты), витаминные комплексы (нейромультивит, мильгамма и др.).

## Современные подходы к лечению хронической боли: биопсихосоциокультурная модель

Проф. *Ал.Б. Данилов*

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова

Лекция посвящена психологическим факторам, вносящим важный вклад в патогенез хронического болевого синдрома. Для успешной терапии необходимо создание у пациента ощущения контроля над болью, а также обучение пациентов с хронической болью навыкам управления своим состоянием в течение длительного времени. Приводятся принципы поэтапного лечения, во время которого на каждом этапе пациенту оказывается комплексная индивидуализированная помощь. Лечение на каждом этапе направлено не только на изменение физических составляющих, но и на изменение поведения пациента и формирование правильных ожиданий и положительных эмоций.

**Ключевые слова:** хроническая боль, биопсихосоциальная модель боли, психологические факторы, социальные факторы.

Контакты: Данилов Алексей Борисович <[alexey.danilov@paininfo.ru](mailto:alexey.danilov@paininfo.ru)>

## Modern paradigm of chronic pain treatment: bio-psycho-socio-cultural model

Prof. *Al.B. Danilov*

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University