

НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ

Термином **«сознание»** обозначается адекватное восприятие окружающей обстановки, ориентации во времени, пространстве, собственной личности, способность к познавательной (когнитивной) деятельности.

При сохранности всех психических функций – бодрствовании, полной ориентировке и адекватных реакциях на внешние воздействия констатируют «ясное сознание»

- **Оглушение** — угнетение сознания, характеризующееся умеренным или значительным снижением уровня бодрствования, сонливостью, повышением порога восприятия всех внешних раздражителей, торпидностью психических процессов, неполнотой или отсутствием ориентировки, ограниченностью представлений. Возникает при экзогенных или эндогенных интоксикациях, при мозговой травме, повышении внутричерепного давления. **Оглушение может быть умеренным или глубоким.**
- **При умеренном оглушении** активное внимание снижено, речевой контакт возможен, иногда требуется повторение вопроса, ответы на вопросы лаконичные. Больной открывает глаза спонтанно или сразу же при обращении к нему. Двигательная реакция на боль активная, целенаправленная. Отмечаются истощаемость, вялость, обеднение мимики, сонливость. Контроль за функциями тазовых органов сохранен. Ориентация во времени, лицах, окружающей обстановке может быть неполной, и в связи с этим поведение временами неупорядоченное.
- **В случаях глубокого оглушения** отмечается выраженная сонливость, речевой контакт существенно затруднен. Вопросы и задания нередко приходится повторять. Больной отвечает на вопросы с выраженным промедлением, чаще односложно, возможны персеверации, выполняет лишь элементарные задания. Реакция на боль координирована. Выражена дезориентация. Контроль за функциями тазовых органов ослаблен.

- **Сопор** — глубокое угнетение сознания с сохранностью координированных защитных двигательных реакций и открывания глаз в ответ на боль, патологическая сонливость. Больной обычно лежит с закрытыми глазами, словесные команды не выполняет, неподвижен или производит автоматизированные стереотипные движения. При нанесении болевых раздражителей у больного возникают координированные защитные движения конечностями, направленные на их устранение, поворачивание в постели, а также страдальческие гримасы, стоны. Возможно открывание глаз в ответ на боль, резкий звук. Зрачковые, корнеальные, глотательные и глубокие рефлексy сохранены. Контроль за функциями тазовых органов нарушен. Жизненно важные функции сохранены, либо умеренно изменен один из их параметров.

- Сознание включает два компонента — активацию и содержание сознания (то есть, осмысленное восприятие внутреннего и внешнего мира в результате высших интегративных процессов). За содержание сознания отвечают сложнейшие нейронные контуры, разбросанные по всей коре головного мозга. Активация — более простая функция. Она обеспечивается диффузной сетью ядер и проводящих путей, локализованной в стволе и промежуточном мозге, — так называемой ВАРС. Через релейные ядра таламуса ВАРС диффузно проецируется на все отделы коры головного мозга, функционируя как «выключатель» корковых механизмов сознания. В норме именно циклическая активность ВАРС обеспечивает чередование сна и бодрствования с соответствующими изменениями ЭЭГ. О функциональном состоянии ВАРС можно судить по открыванию глаз в ответ на болевое раздражение (простейший признак сохранности сознания), наличию роговичного рефлекса и зрачковых реакций, а также по спонтанным и рефлекторным движениям глаз (например, по пробе кукольных глаз и холодной пробе).

- Исходя из этих анатомических и физиологических данных можно выделить три механизма нарушения сознания:
- А. Двустороннее диффузное поражение коры головного мозга, приводящее к нарушению сознания, несмотря на сохранность механизмов активации (например, при так называемом вегетативном состоянии). Чаще всего это наблюдается при диффузной гипоксии мозга (например, вследствие остановки кровообращения) или в терминальной стадии дегенеративных заболеваний.

- Б. Поражение ствола головного мозга, нарушающее функцию ВАРС. Состояние корковых механизмов сознания в этом случае проверить невозможно, так как в результате «выключения» ВАРС развивается беспробудный патологический сон. Поражение ствола мозга может быть обусловлено следующими причинами:

1. Первичные повреждения (например, геморрагический или ишемический инсульт в области среднего или промежуточного мозга).
2. Вторичные повреждения вследствие смещения внутричерепных структур, например височно-тенториального или мозжечкового вклинения . Сдавление ствола мозга нередко сопровождается натяжением и перекручиванием его сосудов, что приводит к нарушениям кровоснабжения с необратимыми повреждениями (например, геморрагиями Дюре).

- В. Сочетание стволового и двустороннего коркового поражения чаще всего встречается при отравлениях и метаболических энцефалопатиях. В зависимости от токсического вещества и выраженности метаболических нарушений преобладает корковое или стволовое поражение.

Патогенез ком

- ◎ Основные патогенетические механизмы ком следующие:
 1. Истощение энергетического субстрата (АТФ) в связи с перевозбуждением нейронов. Это ведет к инактивации ионного насоса, работающего на энергии АТФ. Результат: невозможность поддержания поляризации клетки — разницы потенциалов по обе стороны клеточной мембраны, т. е. деполяризация.
 2. Быстрое накопление в мозговых клетках возбуждающих аминокислот — глутамата и аспартата.

- 3. Стойкая деполяризация клеток. Обеспечивается следующим механизмом: возбуждающие аминокислоты связываются с поверхностными рецепторами клетки — агонистами кальциевых каналов и таким образом открывают неспецифические ионные каналы, способствуя проникновению Ca^{++} , Na^{+} и Cl^{-} в клетку и выходу из нее K^{+} . Это также благоприятствует проникновению в клетку воды, т. е. внутриклеточному отеку.
- 4. Увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{++} , которое ведет к новому выделению возбуждающих аминокислот и чрезмерному расходу АТФ, т. е. создается порочный круг.
- 5. Следствием поломки кальциевого гомеостатического механизма является активация фосфолипаз и протеаз с последующей деградацией клеточных мембран — так называемая «кальциевая смерть клетки».

- 6. Немаловажную роль при коме играет нарушение перекисного окисления липидов. Нарушение в этой системе — важнейшее слагаемое церебральных метаболических расстройств при коме. В механизме этой патологии имеют значение многие факторы, в том числе церебральная гипоксия, дестабилизация мембран, расстройство кальциевого гомеостатического механизма, интоксикация и др.
- 7. Основопологающий патогенетический фактор, объединяющий коматозные состояния, — альтерация клеточных мембран, которая является важнейшим механизмом отека мозга при коматозных состояниях. Этот механизм становится ведущим в цепи ряда патогенетических звеньев при деструктивной коме. Отек — набухание мозга — универсальная реакция на его повреждение.

Критерии диагностики КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЙ.

- Гипертермия характерна для комы при перегревании, инфекционных заболеваниях нервной системы (прежде всего, гнойный менингит), общих инфекциях (тяжелая гриппозная инфекция, брюшной тиф и др.), иногда при соматических бактериальных заболеваниях (крупозная пневмония и др.). Гипертермия может также возникать при эпилептической коме.
- Изменение цвета кожных покровов и слизистых может быть характерным для тех или иных заболеваний, приведших к коматозному состоянию: желтушность — для печеночной комы, вишневая окраска — для отравления угарным газом, гиперемия лица — для апоплектической комы, бледно-серый цвет — для комы при алиментарной дистрофии, онкологических заболеваний, сухость кожи со следами расчесов — для уремической, гипергликемической комы. Запах аммиака изо рта характерен для уремической, запах ацетона — для гипергликемической комы. Отек диска зрительного нерва в сочетании с альбуминурическим ретинитом, высокая концентрация мочевины в крови свидетельствуют о развитии эclamптической (псевдоуремической) комы.

- Высокие показатели АД регистрируются при апоплектической коме (кровоизлиянии в мозг).
- Брадикардия наблюдается при комах: апоплектической, травматической (при внутричерепной гематоме), при коме, развивающейся при опухоли мозга, атриовентрикулярной блокаде, при экзотоксических комах, связанных с отравлением Р-адреноблокаторами, наперстянкой, при гиперкалиемии различного происхождения.
- Мидриаз наблюдается при коме, связанной с отравлением холинолитиками (атропин, белладонна, циклодол и др.), при угарной и алиментарно-дистрофической коме.
- Миоз характерен для гипергликемической (диабетической), а также уремической комы, для комы при отравлении морфином и опиатами.

- Анизокория обычно наблюдается при деструктивной коме, чаще всего апopleктической и травматической.
- Судорожные припадки, характерные для эпилептической, а также экламптической комы, могут наблюдаться при деструктивной коме любого происхождения.
- Миоклонические подергивания мышц характерны для уремической и аноксиишемической комы.
- Горметония, а также стойкие очаговые симптомы поражения нервной системы, в особенности гемипарез, свидетельствуют о деструктивной коме, наиболее часто — апopleктической и травматической.
- Ранняя сухожильная арефлексия, наблюдающаяся при прекоме (оглушение, сопор), а также в I стадии комы, специфична для алкогольной и диабетической комы.

- Коматозное состояние (от греч. кома — глубокий сон) — выключение сознания с полной утратой восприятия окружающего мира, самого себя и других признаков психической деятельности, при этом глаза прикрыты; приподняв веки больного, можно увидеть неподвижный взор или содружественные плавающие движения глазных яблок. Отсутствуют признаки психической активности, почти полностью или полностью утрачены реакции на внешние раздражители.

- Кома может возникать остро или подостро, проходя предшествующие ей стадии оглушения, сопора. Принято выделять кому, обусловленную деструкцией лимбико-ретикулярных отделов мозга или обширных участков коры полушарий большого мозга (органическая кома), и кому, возникшую в связи с диффузными метаболическими нарушениями в мозге (метаболическая кома), которая может быть гипоксической, гипогликемической, диабетической, соматогенной (печеночная, почечная и др.), эпилептической, токсической (лекарственная, алкогольная и пр.).

- По тяжести клинической картины выделяют 3 или 4 степени комы: по Н.К. Боголепову (1962) их 4 (умеренная, выраженная, глубокая и терминальная), по А.Н. Коновалову и соавт. (1985) их 3. Чем глубже степень комы и больше ее длительность, тем хуже прогноз. Борьба за жизнь больного, находящегося в коме I—II степени, может быть перспективна. Общая длительность коматозного состояния не превышает 2—4 нед. При затянувшейся коме наступает вегетативное (апатлическое) состояние или же больной погибает.

- Особенности клинической картины при коме разной степени выраженности приводятся в соответствии с предложениями А.Н. Коновалова и соавт. (1985, 1998). В зависимости от выраженности и продолжительности неврологических нарушений ими выделяются следующие степени комы: умеренная (I), глубокая (II), терминальная (III).

- При коме I степени (умеренная кома) больного нельзя разбудить, он не открывает глаза, при болевых раздражениях у него некоординированные защитные движения (обычно по типу отдергивания конечностей). Иногда возможно спонтанное двигательное беспокойство. Зрачковые и роговичные рефлексy обычно сохранены, брюшные рефлексy угнетены, сухожильные переменны. Появляются рефлексy орального автоматизма и патологические стопные рефлексy. Глотание резко затруднено. Защитные рефлексy верхних дыхательных путей относительно сохранены. Контроль за сфинктерами нарушен. Дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сравнительно стабильны, без угрожающих отклонений. На ЭЭГ отмечаются умеренные диффузные изменения в форме нерегулярного альфа-ритма, медленной биоэлектрической активности

- В случаях комы II степени (глубокая кома) у больного отсутствуют защитные движения на боль. Отсутствуют реакции на внешние раздражения, лишь на сильные болевые раздражения могут возникать патологические разгибательные, реже сгибательные движения в конечностях. Отмечаются разнообразные изменения мышечного тонуса: от генерализованной гиперметонии до диффузной гипотонии (с диссоциацией по оси тела менингеальных симптомов: исчезновение ригидности затылка при остающемся синдроме Кернига). Наблюдаются мозаичные изменения кожных, сухожильных, роговичных, а также зрачковых рефлексов (в случае отсутствия фиксированного мидриаза) с преобладанием их угнетения. Спонтанное дыхание и сердечно-сосудистая деятельность при выраженных их нарушениях сохранены. На ЭЭГ альфа-ритм отсутствует, преобладает медленная активность, билатерально регистрируются пароксизмальные вспышки медленных или острых волн, чаще с преобладанием их в передних отделах больших полушарий.

- Для комы III степени (терминальная кома) характерны мышечная атония, арефлексия, двусторонний фиксированный мидриаз, неподвижность глазных яблок, критические нарушения жизненно важных функций, грубые расстройства ритма и частоты дыхания или апноэ, резко выраженная тахикардия, артериальное давление ниже 60 мм рт.ст.
- На ЭЭГ регистрируются редкие медленные волны или спонтанная биоэлектрическая активность. Поддержание жизненных функций возможно только при проведении реанимационных мероприятий.

Шкала комы Глазго

- Открывание глаз:

Спонтанное (произвольное) -4

как реакция на голос -3

как реакция на боль -2

отсутствует -1

- Речевая реакция:

больной ориентирован, дает быстрый и правильный ответ на заданный вопрос -5

больной дезориентирован, спутанная речь - 4

словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу -3

нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос -2

отсутствие речи -1

- Двигательная реакция:

выполнение движений по команде -6

целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание) -5

отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение -4

патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение -3

патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение -2

отсутствие движений -1

- Результат:

Состояние больного, согласно шкале комы Глазго, оценивается по трем признакам, каждый из которых оценивается в баллах. Баллы суммируются.

- Интерпретация полученных результатов по шкале комы Глазго:

15 баллов - сознание ясное

13-14 баллов - оглушение

9-12 баллов - сопор

4-8 баллов - кома

3 балла - гибель коры

Признаки смерти мозга.

для установления диагноза «смерти мозга» в настоящее время необходим учет следующих клинических признаков:

- причина развития этого состояния должна быть точно известна
- должны быть исключены интоксикации, включая лекарственные, первичная гипотермия, гиповолемический шок, метаболические эндокринные комы, а также применение наркотизирующих средств и миорелаксантов
- во время клинического обследования больного ректальная температура должна быть стабильно выше 32°C, систолическое артериальное давление - не ниже 90 мм рт.ст.

Необходимо наличие следующего комплекса клинических признаков:

- полное и устойчивое отсутствие сознания (кома)
- атония всех мышц
- отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга
- отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет
- неподвижность глазных яблок
- отсутствие корнеальных, окулоцефалических, окуловестибулярных рефлексов (для оценки последних проводится двусторонняя калорическая проба, до ее проведения необходимо убедиться в отсутствии перфорации барабанных перепонок)
- отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов (определяется путем движения эндотрахеальной трубки в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении катетера в бронхах для аспирации секрета)
- отсутствие самостоятельного дыхания (регистрация данного факта не допускается простым отключением от аппарата ИВЛ, так как развивающаяся при этом гипоксия оказывает вредное влияние на организм и прежде всего на мозг и сердце) - проводится тест апноэтической оксигенации (ТАО)

- Показатель $p\text{CO}_2$ 60 мм рт.ст. как теоретический максимум, при котором раздражение дыхательного центра приводит к появлению дыхательных движений, был предложен в 1978 г. До сих пор не было предпринято широкого многоцентрового исследования данного вопроса. Однако теоретически слишком низкий уровень $p\text{CO}_2$ (менее 30 мм рт.ст.) может быть недостаточным для активации дыхательного центра, тогда как слишком высокий (более 100 мм рт.ст.), напротив, угнетает активность мозга. Остается открытым вопрос о проведении ТАО у больных с хронической обструктивной болезнью легких. В норме у них $p\text{CO}_2$ может превышать 50 мм рт.ст., адаптационные возможности устойчивости к гиперкапнии соответственно значительно выше, чем у больных без данной патологии. В большинстве стран законодательством до сих пор принятой верхней границей $p\text{CO}_2$ является 60 мм рт.ст. Разъединительный тест проводится после получения результатов клинического обследования.
- !!! Отключают аппарат ИВЛ и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 6 л/мин - сразу после отключения от ИВЛ и далее каждые 10 мин, пока $p\text{CO}_2$ не достигнет 60 мм рт.ст. Если при этих или более высоких его значениях спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, данные разъединительного теста свидетельствуют об отсутствии функций дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

Прекращение деятельности всех отделов головного мозга:

1. Отсутствие реакции на все раздражители.
2. Отсутствие стволовых рефлексов:
Реакция зрачков на свет.
Роговичный рефлекс.
Вестибулоокулярные рефлексы.
Рвотный рефлекс.
Самостоятельное дыхание (проводят пробу с гиперкапнией).

Необратимость нарушений:

1. Кома, этиология которой не позволяет ожидать обратного развития нарушений.
2. Исключение обратимых состояний:
Отравление лекарственными средствами.
Блокада нервно-мышечной передачи.
Гипотермия (температура тела $< 32,2^{\circ}\text{C}$).
Шок.
Тяжелые метаболические нарушения.
3. Большая продолжительность комы (6-24 ч в зависимости от этиологии комы и опыта медицинского персонала).

Признаки смерти мозга.

1. Исчезновение всех функций полушарий:

Глубокая кома.

Отсутствие целенаправленных движений, декортикационной и децеребрационной ригидности, а также судорог.

2. Соответствующие изменения при ЭЭГ, сцинтиграфии головного мозга или ангиографии.

3. Исчезновение всех функций ствола мозга:

Зрачки средних размеров или расширенные, не реагирующие на свет.

Отсутствие вестибулоокулярных рефлексов (отрицательные проба кукольных глаз и холодовая проба)

Отсутствие роговичного рефлекса.

Отсутствие самостоятельного дыхания (проводят пробу с гиперкапнией).

4. Исключено:

Отравление транквилизаторами и снотворными.

Выраженная гипотермия.

Шок (систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.).

Вегетативный статус.

- Вегетативное состояние, или апаллический синдром – это состояние, которое возникает на фоне тяжелого поражения головного мозга. Сам термин впервые был введен в 1972 году. Вегетативный статус характеризуется значительным нарушением высших нервных функций при том, что работа автономной (вегетативной) нервной системы остается почти полностью сохранной.

- Вегетативный статус развивается на фоне поражения головного мозга, которое может носить травматический, инфекционный, ишемический, токсический характер. Если причиной является ишемия (остановка сердца, инсульт), и кислородная недостаточность головного мозга продолжается более 4-6 минут, то происходят необратимые изменения, приводящие к развитию вегетативного статуса. Это случается у 30% людей с остановкой сердца. Еще у 60% наступает смерть, и лишь 4% затем могут в дальнейшем вести совершенно нормальную жизнь. Вегетативный статус в дальнейшем имеет место у 1-14% больных, пребывающих в коме травматического характера, и у 12% больных, у которых кома имеет иное происхождение.

При вегетативном статусе сохранными остаются только те функции головного мозга, которые обеспечиваются стволом мозга и являются вегетативными. Сюда относят:

дыхание

регуляция температуры тела

регуляция обменных процессов в организме

регуляция сосудистого тонуса.

В то же время высшие нервные функции, такие, как способность к познанию, мышление, память, осознанные эмоции и произвольные движения в мышцах отсутствуют. Иногда встречаются частичные формы вегетативного статуса, при которых некоторые функции все же имеют место. Отличить вегетативный статус от комы можно по наличию у больного периодов сна и пробуждения. При вегетативном статусе пациент может примитивно реагировать на внешние раздражители, иногда эта реакция даже бывает избыточна.

О хронической форме вегетативного статуса говорят в том случае, если он сохраняется в течение 1 месяца и более. В возрасте младше 35 лет пациент имеет в 10 раз больше шансов на восстановление, чем после 65 лет.

Диагностика вегетативного статуса осуществляется на основании следующих клинических признаков:

Самый важный признак – подтверждение выраженного поражения головного мозга при проведении КТ или МРТ.

Наличие у пациента периодов бодрствования и сна.

Контакт с больным невозможен, он не осознает свою личность и окружающее.

Подтверждение того факта, что подобное нарушение сознания не вызвано приемом медикаментозных препаратов или заболеваниями внутренних органов.

Движения бессознательные, присутствуют только в качестве ответа на раздражение или непроизвольного сокращения мышц.

Сохранность дыхания, сердцебиения, постоянного уровня артериального давления.

В диагностике вегетативных состояний играет важную роль как клинический осмотр, так и обследования - магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография, видео ЭЭГ, вызванные потенциалы и биохимические исследования.

Смерть при вегетативном статусе чаще всего наступает от сопутствующей патологии. Больные выходят из вегетативного состояния крайне редко, при этом все равно наблюдается утрата высших психических функций и работоспособности. На вскрытии обнаруживается разрушение коры головного мозга, базальных ядер, лимбической структуры. Ствол мозга при этом сохранен.

Общие принципы лечения

Лечение комы складывается из нескольких компонентов.

Основные из них — этиологическое и патогенетическое.

- Патогенетическая терапия коматозных состояний направлена на сохранение систем жизнеобеспечения организма — гемодинамики, дыхания и гомеостаза. Так, при остром падении АД помимо мер, направленных на причину этого явления, необходимо внутривенное капельное введение допамина. Желательно слежение за гематокритом (не менее 30,0) и осмолярностью крови (не более 300). У больных в коматозном состоянии почти всегда отмечаются те или иные расстройства дыхания. Необходимым условием для проведения любых мер по нормализации дыхания является поддержание свободной проходимости дыхательных путей.



- Гиповентиляционный синдром любого генеза требует применения искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Показания: тахипноэ более 35 дыханий в минуту, объем форсированного выдоха менее 10 мл/кг, ЖЕЛ ниже 15 мл/кг. Стабильный гипервентиляционный синдром, как правило, тоже требует применения ИВЛ.
- При соматогенном отеке легких (сердечно-легочная недостаточность и др.) применяются ингаляции кислорода с пеногасителями, введение глюкокортикоидов и антигистаминных препаратов, ганглиоблокаторов, диуретиков, сердечных гликозидов.

Нейрогенный отек легких может возникать при деструктивной коме и обусловлен выбросом адренергических медиаторов, генерализованной вазоконстрикцией и последующим, вазопарезом мелких капилляров с перемещением крови в легочное капиллярное русло. Даже при отсутствии заболеваний сердца и легких он связан с острой дисфункцией аппаратов гипоталамического уровня. Лечение традиционными способами здесь неэффективно. Необходимо немедленное применение α -адреноблокаторов (эрготамин, пирроксан внутривенно) в сочетании с нитропруссидом натрия, а также ИВЛ с положительным давлением в конце вдоха.

- Причиной стойкой артериальной гипоксемии, не уменьшающейся при вдыхании кислорода, обычно является легочный дистресс-синдром (шоковое легкое) — шунтирование кровообращения со сбросом неоксигенированной крови в легочные вены. Необходима ИВЛ с положительным давлением в конце вдоха.
- При любой коме обязательна профилактика легочных осложнений (изменение положения больного, перкуссионный массаж и т. д.).



Благодарю за внимание