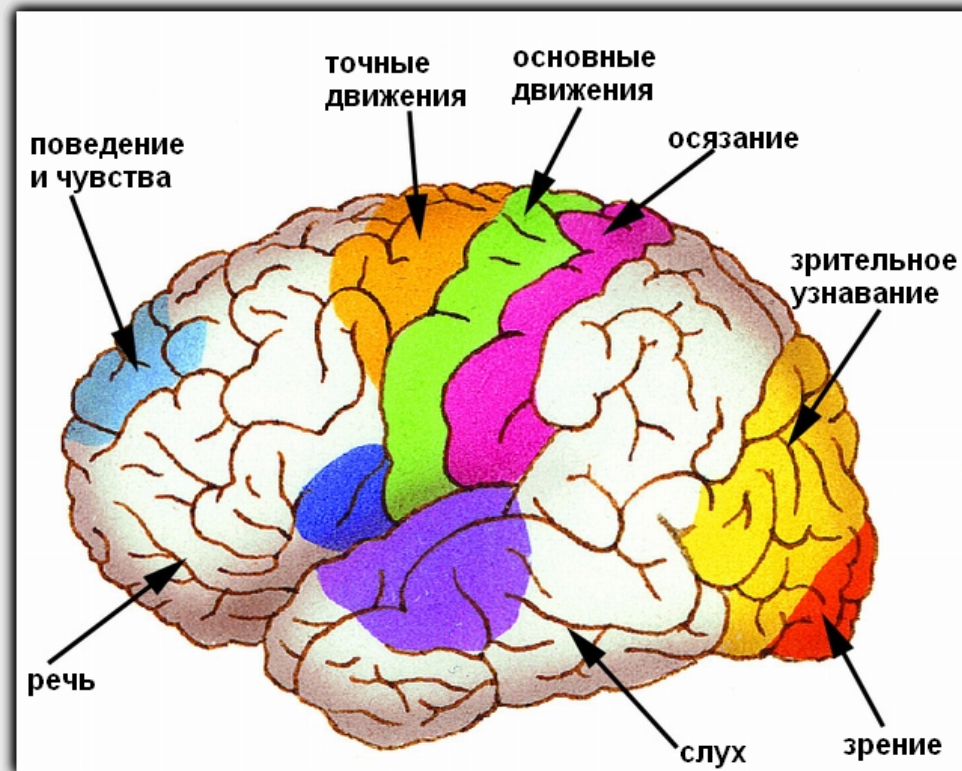


Головной мозг и его структура (Часть 1)

Головной мозг состоит из двух полушарий, которые разделены между собой глубокой бороздой, достигающей до мозолистого тела. Мозолистое тело представляет собой массивный слой нервных волокон, которые соединяют оба полушария головного мозга. Каждое полушарие мозга имеет в своем составе пять долей: лобную, теменную, затылочную, височную и островок. Поверхность головного мозга покрыта корой, которая имеет связь с подкорковыми структурами. Данная связь осуществляется за счет нервных волокон, расположенных между корой и самим веществом головного мозга. Кора головного мозга имеет борозды, посредством которых она разделяется на извилины. Борозды бывают первичными, вторичными и третичными. Первичные и вторичные борозды являются постоянными, а третичные – нет. В коре головного мозга выделяют новую, древнюю, старую и промежуточную кору.

Новая кора занимает приблизительно 96 % всей поверхности коры головного мозга. Она включает в себя ряд областей: затылочную, нижнюю и верхнюю теменную, пост- и прецентральную, височную, островковую и лимбическую. В этой коре имеется шесть слоев: молекулярный, наружный зернистый, наружный пирамидный, внутренний зернистый, внутренний пирамидный, мультиформный. Также кора подразделяется на гомо- и гетеротипическую. В гомотипической содержится шесть слоев. Она составляет большую часть коры головного мозга. В гетеротипической коре количество слоев либо увеличено, либо уменьшено за счет раздвоения на подслои. Древняя кора включает в себя следующие области: обонятельный бугорок, диагональную область, прозрачную перегородку, периамигдаллярную и препериформную) области. Данная кора головного мозга не имеет четкой границы с подкорковыми структурами.

Функции основных зон большого мозга



Головной мозг и его структура (Часть 2)

Старая кора включает в себя следующие образования: аммонов рог, зубчатую фасцию, subiculum, taenia tecta. Она имеет четко выраженную границу с подкорковыми образованиями.

Последние два вида коры головного мозга состоят из трех или из одного слоя нервных клеток.

В отличие от клеток, образующих подкорковые структуры, клетки коры являются менее специализированными. Это объясняет их достаточно большие компенсаторные возможности. При какой-либо патологии одни нейроны коры могут брать на себя функцию других (пораженных) нейронов. Такой механизм приводит к тому, что довольно часто патология коры протекает со стертой клинической картиной. Несмотря на это, некоторые

группы нейронов коры головного мозга имеют тесную связь с определенными участками нервной системы. Таким образом, выделяют так называемые корковые отделы анализаторов, состоящие из ядра и рассеянных элементов.

Головной мозг и его структура (Часть 3)

Ядро – компактно расположенная группа нейронов коры головного мозга, которая имеет связь с одним и тем же отделом нервной системы. Рассеянные

элементы – клетки, находящиеся в отдалении от ядра. Они осуществляют такую же функцию, но менее дифференцированно. В коре выделяют первичные и вторичные проекционные зоны. Первичные зоны расположены в глубоких слоях коры. Их раздражение вызывает элементарные ощущения. Вторичные проекционные зоны располагаются во втором и третьем слоях коры. Их раздражение приводит к выполнению высших мозговых функций, таких как гнозис и праксис. Также в коре имеются третичные зоны, которые располагаются в лобной и теменно-височно-затылочной областях головного мозга. Благодаря данным зонам происходит осмысление выполняемых действий за счет процессов планирования и контроля. Основные центры коры головного мозга В лобной доле коры головного мозга (в передней центральной извилине и в парацентральной дольке) расположен двигательный центр. В пятом слое коры находятся гигантские клетки Беца, от которых начинается пирамидный путь. В средних слоях коры располагаются нейроны, ответственные за раздражения от мышц, сухожилий, костей и суставов. В средней лобной извилине находится центр поворота глаз и головы в противоположную сторону. В заднем отделе средней лобной извилины находится центр письменной речи. Центр координации движений при прямохождении, сохранения равновесия в положении стоя и сидя находится в верхней лобной извилине, ее задних отделах. В извилине Брока (задней части нижней лобной извилины) находится моторный центр речи. Кпереди от него располагается музыкальный моторный центр, благодаря которому обеспечивается тональность речи, способность к пению.

В задней центральной извилине теменной доли коры головного мозга располагается проекционное поле болевой, температурной и тактильной чувствительности противоположной половины тела. Центр стерогноза расположен в этой же извилине, но позади от ее средних отделов. Центр распознавания схемы собственного тела, отдельных его частей располагается кзади от верхних отделов той же извилины. В надкраевой извилине и нижней теменной дольке локализуется центр праксиса. Центр, который получает и анализирует импульсы от интерорецепторов внутренних органов, расположен в нижних отделах передней и задней центральных извилин.

Головной мозг и его структура (Часть 4)

Центр слухового анализатора локализуется в височной доле коры головного мозга, а именно в средней части верхней височной извилины. В нижних отделах височной доли, на ее наружной поверхности, располагается центр вестибулярного анализатора. В довольно древних образованиях головного

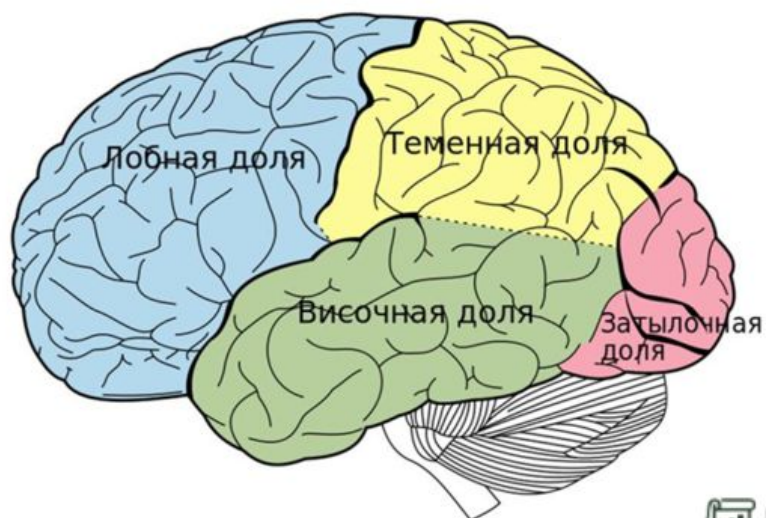
мозга, которыми являются крючок и аммониев рог, расположен центр обонятельного анализатора. Благодаря ему обеспечивается распознавание различных обонятельных образов. В этих же образованиях находится центр вкусового анализатора.

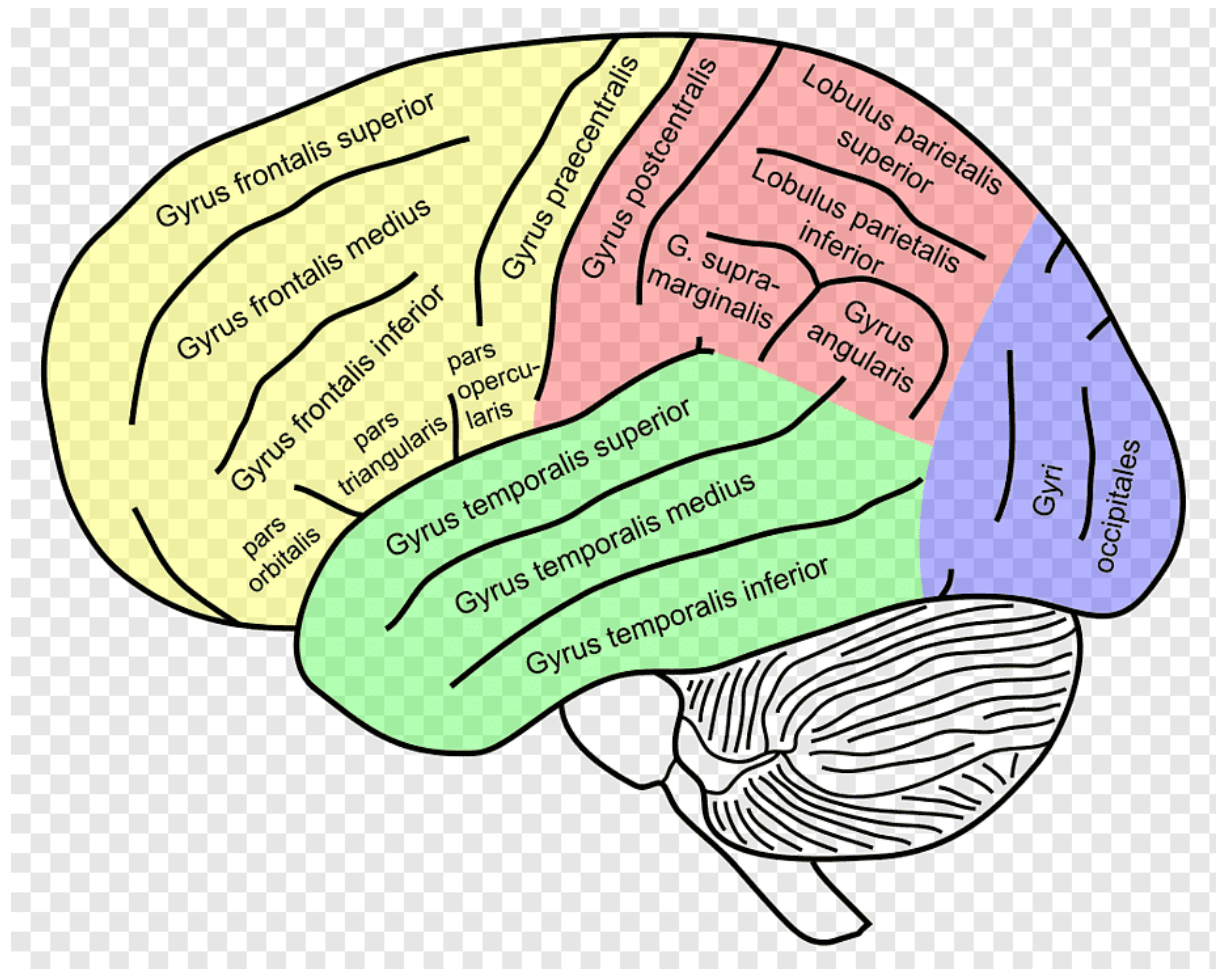
В задних отделах верхней височной извилины находится центр Вернике – акустико-гностический центр речи. В непосредственной близости от данного центра располагается центр, благодаря которому обеспечивается распознавание мелодий и различных звуков.

В затылочной доле коры расположен центр зрительного анализатора. Одна часть данного центра является просто проекционной зоной, а другая обеспечивает зрительное ориентирование в пространстве, а также хранение и распознавание ранее виденных зрительных образов.

Центр письменной речи располагается на границе трех долей головного мозга, а именно височной, теменной и затылочной.

Кора ГОЛОВНОГО МОЗГА





Высшие мозговые функции (Часть 1)

К высшим мозговым функциям относятся: речь, гнозис и праксис.

Речевая функция тесно связана с функциями письма и чтения. В их осуществлении принимает участие несколько анализаторов, таких как зрительный, слуховой, двигательный и кинестетический. Для правильного выполнения функции речи необходима сохранность иннервации мышц, в первую очередь языка, гортани, мягкого неба. Также существенную роль играет сохранность и состояние придаточных пазух и самой ротовой полости, так как они выполняют резонаторную функцию при речеобразовании. Для того чтобы речь протекала нормально, необходима сохранность функции всех мозговых образований. Помимо головного мозга, в речевой функции принимают участие волокна пирамидного и экстрапирамидного путей, а также ряд черепных нервов: зрительный, глазодвигательный, слуховой, языкоглоточный, блуждающий, подъязычный. Все это объясняет многообразие речевых расстройств.

Дизартрия – нарушение артикуляции речи. Возникает при расстройстве иннервации речевого аппарата. Это может быть паралич или парез речевого аппарата, поражение мозжечка или стриопаллидарной системы.

Дислалия – неправильное произношение звуков при речи. Она может быть функциональной и исчезать при проведении занятий с логопедом.

Алалия – задержка речевого развития. В норме ребенок начинает говорить к 1–1,5 годам. В некоторых случаях появление речи происходит позднее, хотя до этого времени ребенок понимает речь, обращенную к нему. Иногда алалия возникает в связи со слабоумием, при котором ребенок отстает также в психическом развитии.

Высшие мозговые функции (Часть 2)

Нарушения речи на корковом уровне представляют собой агнозии и апраксии. Различают два вида речи: сенсорную и моторную. Если нарушается моторная речь, то возникает речевая апраксия. Если нарушается сенсорная речь, то развивается речевая агнозия. Эти патологии речи носят название афазий. Сенсорная афазия, или афазия Вернике, развивается при поражении левой височной области, а именно средних и задних отделов верхней височной извилины головного мозга.

Сенсорная афазия делится на два вида (акустико-гностическую и акустико-мнестическую). При акустико-гностической форме сенсорной афазии больной не страдает глухотой, но не может на слух различить сходные по звучанию звуки или слова. Эта патология приводит к тому, что искажается смысл и понимание обращенной речи.

Нарушение понимания зависит от тяжести патологического процесса. Если он является далеко зашедшим, то речь может восприниматься как иностранная, т. е. полностью теряется ее смысл. Сенсорный центр речи в норме хранит информацию о различных звуковых образцах, поэтому его повреждение ведет к утрате смысла речи, а слуховой центр при этом остается неповрежденным. Сенсорный речевой центр находится в тесной связи с моторным центром, что обуславливает и его вовлечение в патологический процесс. При этом отмечается нарушение речи самого больного. Она становится нечеткой, больной часто ошибается в словах, слогах и звуках.

Наблюдается логорея – повышенная речевая активность, парафазия – искажение слов и неточное их употребление. На вопросы, различные по своему смыслу, больной отвечает одним словом. Также характерна алексия – нарушение понимания письменной речи, при котором больной становится неспособным к чтению. Если поражение невелико, то больной может читать текст, но все равно он не в состоянии его понять. В процессе чтения может отмечаться выпадение слов, слогов или букв. При написании отмечаются контаминации, т.е. слитное написание двух слов. Очень редко может отмечаться полное изолированное

нарушение устной речи при полной сохранности письменной. Это субкортикальная глухота.

Высшие мозговые функции (Часть 3)

Акустико-мнестическая афазия возникает в результате поражения коры средних отделов левой височной области. Характеризуется нарушением памяти. При нарушении ассоциативных связей между обоими речевыми центрами и зрительным анализатором больной забывает названия предметов, структура фраз при этом виде афазии остается правильной.

Отмечается трудность в подборе нужных слов, что характерно также для письменной речи. Обращенную речь больной понимает. Основным является затруднение названия предметов – вербальные парафазии.

Поражение височно-теменно-затылочной области левого полушария головного мозга приводит к возникновению семантической афазии. Она проявляется нарушением понимания логико-грамматических конструкций. Больные затрудняются выполнить просьбы типа: «нарисуй точку над кружком» или «кружок над точкой». Больные забывают слова, но при подсказке первого слога больной воспроизводит все слово.

Поражение задней части нижней лобной извилины приводит к моторной афазии, или афазии Брока. При этом поражаются центры движения языка, губ и гортани, что приводит к нарушению артикуляции. Данный вид афазии протекает с сочетанием нарушений устной и письменной речи. Больной, понимая обращенную речь, не может говорить.

Более легкие варианты афазии протекают с сохранением некоторых слов, благодаря которым больной может произносить простые предложения. В предложениях в основном имеются имена существительные и глаголы в инфинитивной форме. Отмечается искажение слов, что связано с перестановкой или пропуском отдельных букв или звуков – литеральная парафазия. Для моторной афазии также характерны аграмматизмы, которые проявляются неправильными окончаниями слов, пропусками предлогов в предложениях и т. д. В письменной речи наблюдаются похожие отклонения, что связано с ее тесной связью с устной речью. Написание под диктовку или произвольное написание нарушены. Списывание представляется возможным в связи с сохранностью путей от зрительного анализатора к корковому центру руки. Сохранено написание простых фраз. Написание сложных фраз сопровождается литеральными параграфиями – перестановкой букв, их пропуском и т. д.

Отмечается нарушение чтения, часто оно невозможно. Если чтение является сохранным, то наблюдаются паралексии, которые проявляются теми же нарушениями, что при устной и письменной речи. Смысл прочитанного остается непонятным. Обширные повреждения доминирующего полушария головного

мозга вызывают тотальную афазию, которая характеризуется утратой способности понимания речи и употребления слов. Это связано с поражением моторного и сенсорного центров речи.

Высшие мозговые функции (Часть 4)

Другим нарушением речи является мутизм – немота, возникающая у человека, владеющего речью.

Если корковые речевые зоны поражаются до момента начала речи, то отмечается ее системное недоразвитие – алалия. Алалия подразделяется на моторную и сенсорную. При моторной алалии отмечается нарушение моторной речи в виде недоразвития фонетики, лексики и грамматики. В разговоре ребенок может пропускать слоги и звуки, а также менять их местами. Нарушается также произношение звуков, что связано с оральной апраксией. Ребенок понимает обращенную к нему речь. Письменная речь также нарушена. Сенсорная алалия характеризуется нарушением понимания речи, которая обращена к больному. Элементарный слух при этом сохраняется. Слуховой гнозис нарушен, что проявляется непониманием обращенной речи. Сенсорная алалия всегда сопровождается моторной алалией.

Высшие мозговые функции (Часть 5)

Гнозис – узнавание, благодаря которому человек ориентируется в пространстве. При помощи гнозиса человек узнает величину и форму предметов, их пространственное соотношение. Гнозис основан на анализе и синтезе всех импульсов, поступающих от анализаторов, а также на отложении информации в системе памяти. Расстройства гнозиса возникают при нарушении интерпретации поступающих импульсов, а также при нарушении сличения полученных данных с теми образами, которые хранятся в памяти. Расстройства гнозиса носят название агнозий. Они характеризуются потерей ощущения «знакомости» окружающих предметов и всего мира.

Агнозия может быть тотальной. При этом отмечается полная дезориентировка в пространстве. Эта патология встречается очень редко. Агнозии могут быть зрительными, сенситивными, вкусовыми и обонятельными. Зрительная агнозия развивается в результате поражения затылочных отделов коры головного мозга, характеризуется нарушением узнавания предметов, которые больной видит. Больной может точно описывать внешние качества предмета, такие как форма, величина и цвет, но назвать сам предмет он не может. Если данный предмет попадет в руки больного, то он сразу его узнает. Также при зрительных агнозиях может нарушаться ориентировка в пространстве и зрительная память.

Довольно часто зрительная агнозия сопровождается потерей способности к чтению. Слуховые агнозии развиваются в результате поражения коры в области извилины Гешля. Они характеризуются нарушением узнавания звуков, которые являются ранее знакомыми. Иногда больной не может определить направление звука, его частоту. Сенситивные агнозии характеризуются расстройством узнавания тактильных, болевых, температурных и проприоцептивных образов. Такая патология характерна для поражения теменной области. К сенситивным агнозиям относят астереогноз и расстройство схемы тела. Разновидностью сенситивной агнозии является анозогнозия. Она характеризуется тем, что больной не осознает наличия у себя дефекта, например паралича. Последние два вида анозогнозий (вкусовые и обонятельные) являются крайне редкой патологией.

Высшие мозговые функции (Часть 7)

Праксис – целенаправленное действие. В процессе своей жизни человек усваивает множество движений, которые осуществляются за счет образования специальных связей в коре головного мозга. При поражении данных связей способность к выполнению каких-то действий нарушается или полностью утрачивается, т.е. формируются апраксии, при которых отсутствуют параличи и парезы, мышечный тонус также не нарушен, сохраняются элементарные двигательные акты. Нарушается только выполнение сложных двигательных актов, таких как застегивание пуговиц, пожатие руки и т. д. Апраксия развивается при локализации патологического очага в теменно-затылочно-височной области доминантного полушария головного мозга, хотя страдают обе половины тела. Апраксии сопровождаются нарушением плана действий, что выражается появлением большого количества ненужных действий при попытке выполнить какое-либо действие.

Могут возникать и парапраксии, которые заключаются в том, что выполняемое действие только отдаленно напоминает тот акт, который необходимо было выполнить. Персервации – застревание на выполнении какого-либо действия.

Апраксии делятся на моторные, идеаторные и конструктивные. Моторная апраксия характеризуется тем, что больной не может выполнить заданных ему действий, хотя задание является понятным. Больной оказывается не в состоянии повторить действие, если его предварительно показать.

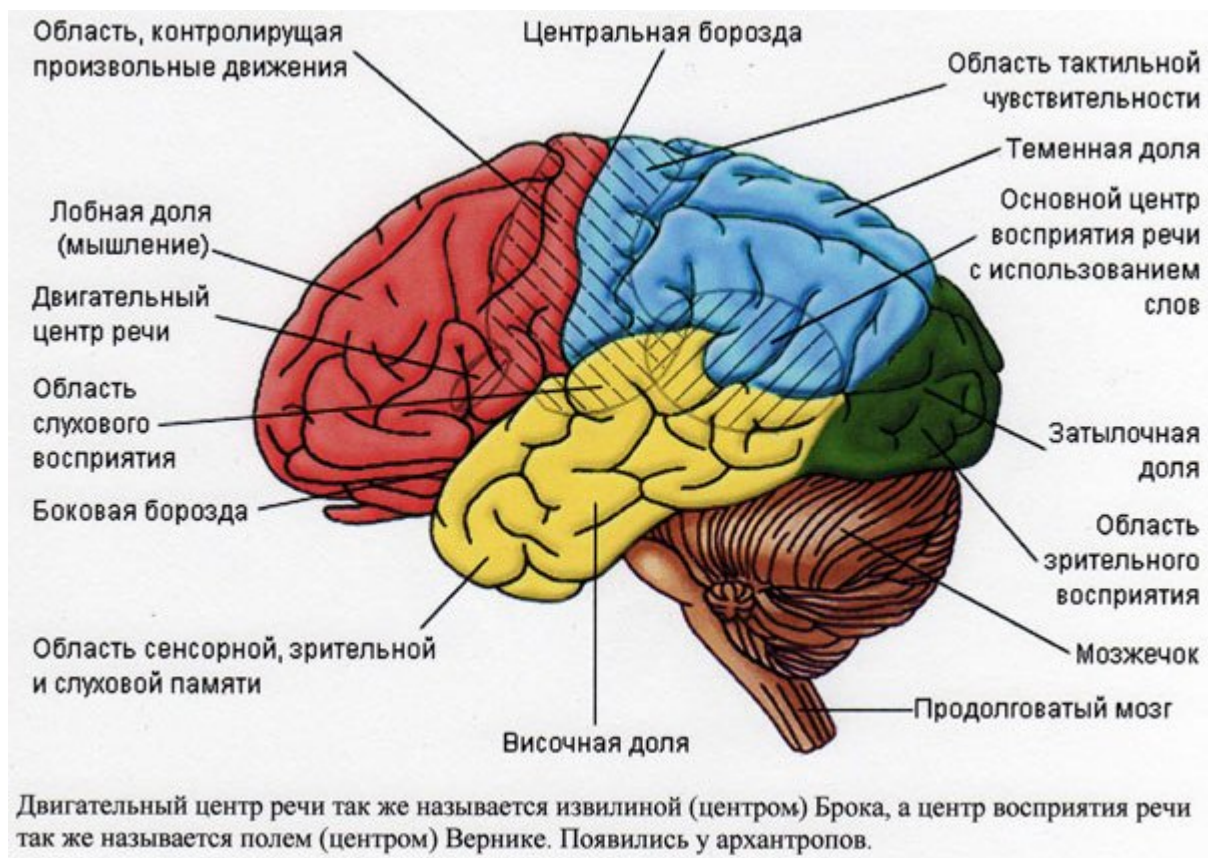
При идеаторной апраксии больной не может показать выполнение действий с вымышленными предметами (например, продемонстрировать, как причесываются, размешивают сахар в стакане и др.), больной при данном виде апраксии может выполнять действия в основном автоматически. Конструктивная апраксия характеризуется невозможностью больного совершить сложный двигательный акт, например: построить из спичек какую-либо конструкцию.

Довольно часто апраксии связаны с агнозиями, при которых происходит нарушение схемы тела или узнавания предмета.

При этом больной выполняет заданные ему действия неуверенно или вовсе неправильно.

Симптомы поражения отдельных долей головного мозга

Симптомы поражения отдельных участков коры головного мозга зависят от места локализации патологического процесса. Могут отмечаться не симптомы поражения, а симптомы раздражения отдельных корковых областей.



Симптомы поражения затылочных долей

1. Проявления поражения любой (левой или правой) затылочной доли:

- А. Контралатеральная гомонимная гемианопсия, которая может быть центральной или периферической; гемиахроматопсия (неспособность различать цвета в одном поле)
- Б. Элементарные (неоформленные) зрительные галлюцинации, особенно в сочетании с эпилептическими припадками и мигренью.

2. Проявления поражения левой затылочной доли:

- А. Правосторонняя гомонимная гемианопсия
- Б. При вовлечении глубоких отделов белого вещества или пластины мозолистого тела — алексия и нарушение называния цвета

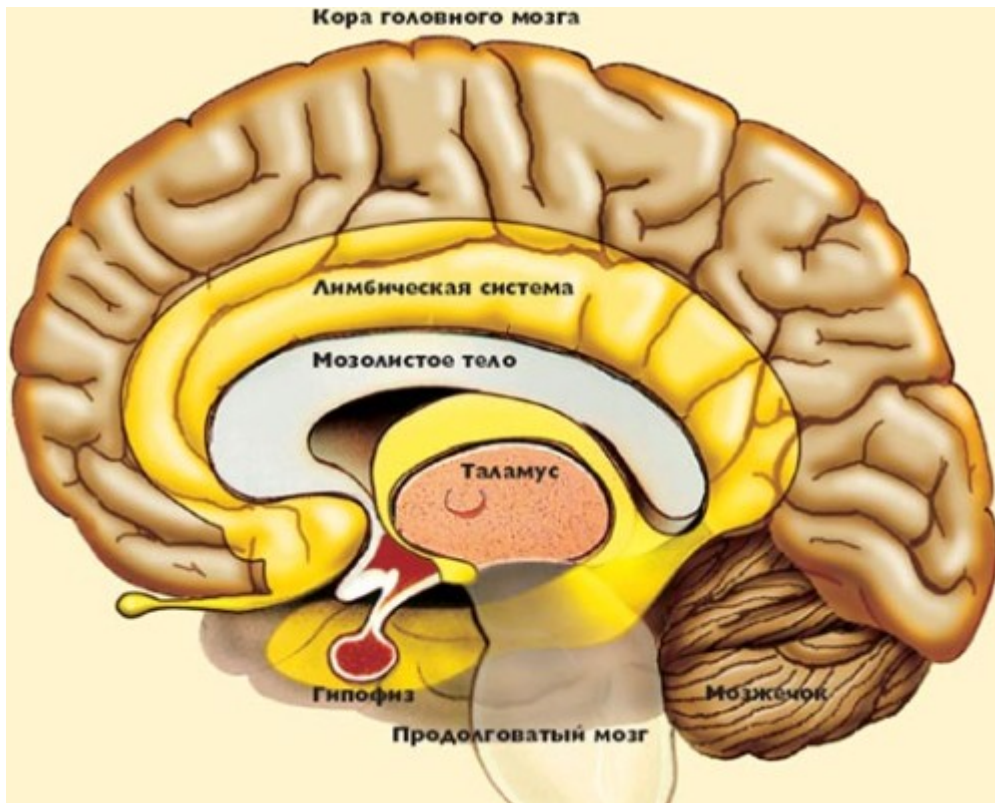
В. Зрительная агнозия

3. Проявления поражения правой затылочной доли:

- А. Левосторонняя гомонимная гемианопсия
- Б. При более обширных поражениях – зрительные иллюзии (мета-морфопсии) и галлюцинации (чаще при поражении правой доли, чем левой)
- В. Потеря зрительной ориентации

4. Двустороннее поражение затылочных долей:

- А. Кортиковая слепота (зрачковые реакции сохранены), иногда в сочетании с отрицанием нарушений зрения (синдромом Антона)
- Б. Потеря цветоощущения
- В. Прозопагнозия, симультанная и другие агнозии
- Г. Синдром Балинта (теменно-затылочные пограничные зоны)



Симптомы поражения теменной доли

1. Проявления поражения любой (правой или левой) теменной доли:

- А. «Корковый чувствительный синдром» (или тотальная гемианестезия при обширных острых повреждениях белого вещества)
- Б. Легкий гемипарез, односторонняя атрофия конечностей у детей
- В. Гомонимная гемианопсия или нижнеквадрантная гемианопсия
- Г. Снижение внимания к зрительным стимулам (visual inattention – англ.) и иногда анозогнозия, игнорирование противоположной стороны тела и окружения (это сочетание симптомов относится к амор-фосинтезу и более значимо при поражении правого полушария)

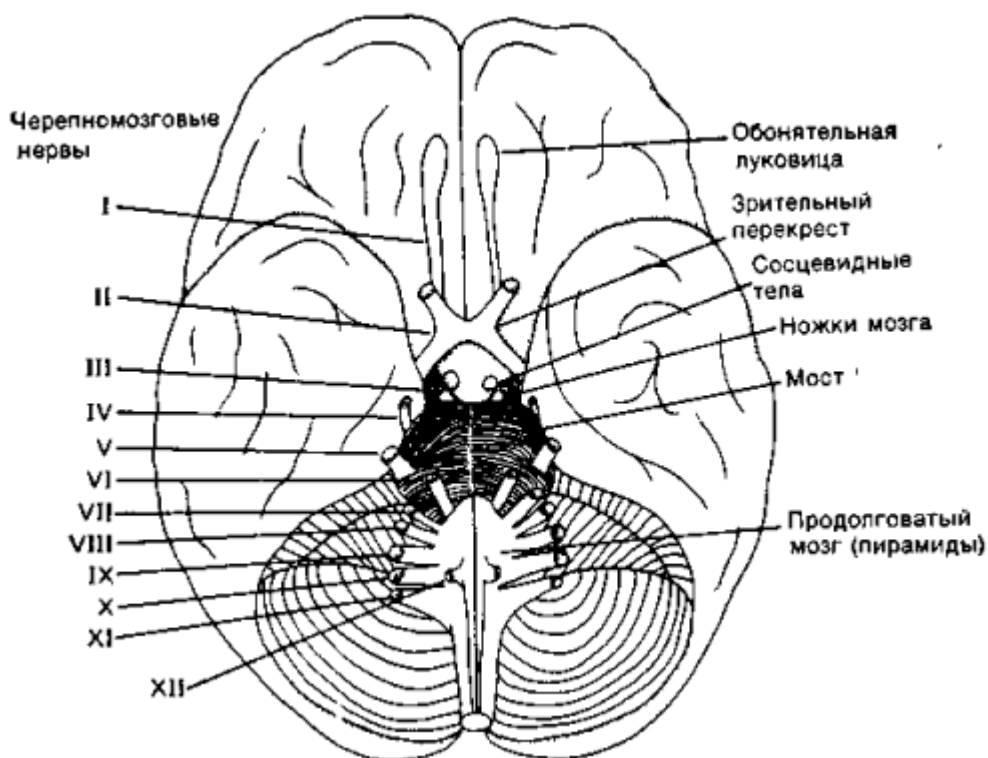
- Д. Исчезновение оптико-кинетического нистагма при вращении барабана с черными и белыми полосами в сторону поражения
- Е. Атаксия в конечностях на противоположной стороне в редких случаях

2. Проявления поражения теменной доли доминантного (левого у правшей) полушария; к дополнительным симптомам относятся:

- А. Нарушения речи (в особенности алексия)
- Б. Синдром Герстманна
- В. Тактильная агнозия (двусторонний астереогноз)
- Г. Двусторонняя идеомоторная и идеаторная апраксии

3. Проявления поражения теменной доли недоминантного (правого у левшей) полушария:

- А. Конструктивная апраксия
- Б. Потеря топографической памяти
- В. Анозогнозия и апрактогнозия. Эти нарушения могут возникать при повреждении любого полушария, но чаще наблюдаются при повреждении недоминантного полушария
- Г. При поражении задних отделов теменной доли возможны зрительные галлюцинации, искажение зрения, повышенная чувствительность к раздражениям или спонтанная боль



Симптомы поражения височной доли

1. Проявления поражения височной доли доминантного (левого) полушария:

- А. Нарушение понимания слов при разговоре (афазия Вернике)
- Б. Амнестическая афазия
- В. Нарушение чтения и письма под диктовку
- Г. Нарушение чтения и написания музыки

Д. Правосторонняя верхнеквадрантная гемианопсия

2. Проявления поражения лобной доли недоминантного (правого) полушария:

- А. Нарушение восприятия зрительных невербальных материалов
- Б. Неспособность оценивать пространственные отношения в некоторых случаях
- В. Нарушение модуляции речи и интонации

3. Проявления поражения любой (левой или правой) височной доли:

- А. Слуховые иллюзии и галлюцинации
- Б. Психоз и делирий
- В. Контралатеральная верхнеквадрантная гемианопсия
- Г. Делирий при острых повреждениях

4. Проявления двустороннего поражения:

- А. Корсаковский (амнестический) синдром (гиппокампальные структуры)
- Б. Апатия и безразличие
- В. Повышение сексуальной и оральной активности (сочетание симптомов, перечисленных в пп. Б и В, составляет синдром Клювера—Бьюси)
- Г. Неспособность узнавать знакомые мелодии (амузия)
- Д. Лицевая агнозия (прозопагнозия) в некоторых случаях.

Симптомы поражения лобных долей

1. Проявления поражения любой (левой или правой) лобной доли:

- А. Контралатеральный спастический гемипарез или гемиплегия
- Б. Легкая эйфория, повышенная разговорчивость, склонность к вульгарным шуткам, бестактность, затруднения в адаптации, безынициативность
- В. При изолированном префронтальном поражении нет гемиплегии; на противоположной стороне возможно возникновение хватательного рефлекса
- Г. При вовлечении медиально-орбитальных участков — аносмия

2. Проявления поражения правой лобной доли:

- А. Левосторонняя гемиплегия
- Б. Симптомы, как в пп. 1Б, В и Г
- В. Спутанность сознания при остро возникших повреждениях

3. Проявления поражения левой лобной доли:

- А. Правосторонняя гемиплегия
- Б. Моторная афазия с аграфией (тип Брока), нарушение плавности речи в сочетании или без апраксии губ и языка
- В. Апраксия левой кисти
- Г. Симптомы, как в пп. 1Б, В и Г

Проявления двустороннего поражения:

А. Двойная гемиплегия

Б. Псевдобульбарный паралич

В. При префронтальном поражении: абулия, нарушения функции сфинктеров мочевого пузыря и прямой кишки или, в наиболее тяжелом варианте, акинетический мутизм, неспособность сосредоточиться и решать сложные проблемы, ригидность мышления, лъстивость, лабильность настроения, изменения личности, различные сочетания расторможенной двигательной активности, хватательный и сосательный рефлексы, нарушения походки.

Виды нарушения сознания, методика определения (Часть 1)

СОЗНАНИЕ

В клинической практике термином «ясное сознание» обозначается адекватное восприятие и осмысление окружающей обстановки, ориентация в пространстве и времени, осознание себя, способность к познавательной (когнитивной) деятельности. Проявления сознания, в частности осознанное поведение, возможны лишь при наличии определенного уровня бодрствования. *У бодрствующего здорового человека уровень сознания изменчив и зависит от характера выполняемой работы, заинтересованности, ответственности, от физического и эмоционального состояния.*

1.1. Нарушения сознания

Причиной выраженных изменений сознания является нарушение функций активирующих структур ретикулярной формации ствола и других отделов лимбико-ретикулярного комплекса, определяющих общий уровень бодрствования, регулирующих тонус коры больших полушарий и ее интегративную деятельность. Нарушения сознания возможны и при первичном массивном поражении коры обоих больших полушарий, а также их связей с лимбико-ретикулярным комплексом.

Ограничение экзогенных воздействий на рецепторные аппараты человека, его длительная изоляция и сопутствующий ей *информационный «голод» снижает уровень сознания. Полная дезафферентация ведет к погружению человека в состояние сна.* Это явление можно рассматривать как следствие снижения уровня активности ретикулярной формации оральных отделов ствола, зависящего от интенсивности импульсации, поступающей к ее структурам по коллатералям проходящих через покрывку ствола афферентных проводящих путей.

Причинами расстройства сознания могут быть различные органические поражения или дисметаболические расстройства, возникающие в указанных отделах мозга.

Нарушения сознания подразделяют на непродуктивные и продуктивные (Plum F., Posner J., 1980). Непродуктивные формы расстройства сознания характеризуются его угнетением, сопровождающимся уменьшением психической и

двигательной активности, снижением уровня бодрствования. Продуктивные формы нарушений сознания характеризуются дезинтеграцией психических функций на фоне бодрствования и двигательной активности (делирий, онейроидный синдром, аменция и пр.) и обычно проявляются при эндогенных или экзогенных психозах.

Спутанное сознание - обобщающий термин, которым обозначается снижение уровня бодрствования, внимания, ведущее к нарушению ясности и последовательности мыслительных процессов, расстройству ориентации во времени и месте, памяти, при этом возможно искажение представлений, вызывающее ошибочное осознание себя и окружающей среды. Больной легко отвлекается, иногда вздрагивает в ответ на внешние раздражители. Возможны расстройства восприятия, памяти. Мыслительные процессы лишены ясности, замедлены. Характерна бессвязность мышления. Больной обычно подавлен, растерян, иногда встревожен, не склонен к общению, пассивен, часто впадает в дремотное состояние, при этом нарушается формула сна. *Причины спутанного сознания различны: интоксикация, гипоксия, травма мозга. Спутанное сознание может проявляться на фоне деменции, состояния выраженного эмоциогенного стресса.* Среди токсических агентов, провоцирующих развитие спутанного сознания, возможна передозировка некоторых медикаментозных средств, например холинолитиков, антидепрессантов, препаратов L-дофа, бета-адреноблокаторов, наперстянки, клофелина, цитостатиков, психостимуляторов. При хронической интоксикации спутанное сознание нередко бывает менее выраженным в утренние часы и нарастающим к вечеру.

Затемненное сознание - изменение сознания, при котором выражены *нарушения внимания и вместе с тем осознания действительности. Может быть проявлением интоксикации нервной системы, психоза, развивающегося коматозного состояния.* В некоторых случаях затемненного сознания больной совершает последовательные взаимосвязанные, но неадекватные действия, обусловленные содержанием галлюцинаций, бреда и сопутствующими им аффектами (страхом, гневом и пр.); в таких случаях больной может совершать антиобщественные, опасные для него и окружающих поступки.

Сумеречное сознание - *психопатологическое расстройство, характеризующееся внезапно возникающей, кратковременной (несколько минут, часов) утратой ясности сознания с полной отрешенностью от окружающего или с отрывочным и искаженным его восприятием при сохранении возможности к осуществлению привычных действий.* Встречается при эпилепсии (после судорожных припадков или в качестве психических эквивалентов, амбулаторного автоматизма), черепно-мозговой травме, интоксикациях, реактивных психозах. Различаются простая и психотическая формы сумеречного сознания. Для последней харак-

терны сопутствующие психотические расстройства; чаще это галлюцинации, бред, аффективные расстройства.

Обнубуляция (от лат. *obnubulatio* - затуманивание) - обеднение и замедленность психической деятельности, вялость, апатия, безынициативность, не критичность, иногда благодушие, нарушение ориентации, окружающее воспринимается отчужденно, осмысление больным задаваемых ему вопросов затруднено, возможны ошибки в суждениях. Проявления обнубуляции могут быть длительными, например, в острой стадии черепно-мозговой травмы. Вместе с тем обнубуляция может проявляться и многократно повторяющимися, преходящими изменениями сознания. *Может трансформироваться в оглушенность.*

Рауш-состояние - легкое помрачение сознания («вуаль на сознание») с сохранением аутопсихической и аллопсихической ориентировки при подавлении критического отношения к происходящему и измененных речевых и двигательных реакциях.

Классификации уровней нарушений сознания

В соответствии с классификацией нарушений сознания А.Н. Коновалова и Т.А. Доброхотовой (1998), созданной в процессе обследования больных с черепно-мозговой травмой, выделяется 7 уровней состояния сознания: сознание ясное, оглушение умеренное, оглушение глубокое, сопор, кома умеренная, кома глубокая и кома терминальная. Эта классификация может быть применена и при дифференцировке нарушений сознания у других больных неврологического профиля, а также у соматических больных с неврологическими осложнениями.

Ясное сознание - сохранность всех психических функций, прежде всего способности к правильному восприятию и осмыслению окружающего мира и собственного «Я». Ведущие признаки - бодрствование, полная ориентировка, адекватные реакции.

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, аспонтанность. 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.

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 (апатическое) состояние или же больной погибает.

Для выявления причины комы большое значение имеют анамнестические сведения (со слов родственников, по медицинским документам и пр.), оценка соматического статуса. Степень комы определяется прежде всего состоянием витальных функций - дыхания и сердечно-сосудистой системы, результатами клинических и токсикологических лабораторных исследований, ЭЭГ, КТ или МРТ, исследования ЦСЖ. В процессе неврологического осмотра следует обратить внимание на состояние зрачков: их размер, равномерность, реакцию на свет; важное значение могут иметь положение глаз, направленность и сочетанность их движений, реакции глазных яблок на стимуляцию вестибулярного аппарата (окуловестибулярный калорический и окулоцефалический рефлекс).

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 рефлексы обычно сохранены, брюшные рефлексы угнетены, сухожильные вариабельны. Появляются рефлексы орального автоматизма и патологические стопные рефлексы. Глотание резко затруднено. Защитные рефлексы 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 гипотонии 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 Глазго, принятая на международном конгрессе травматологов в г. Глазго в 1977 г., разработана для быстрого ориентировочного определения тяжести общего состояния больного с черепно-мозговой травмой. Открывание глаз оценивается в баллах (спонтанное - 4 балла; на звук - 3; на боль - 2; отсутствие реакции - 1 балл), речь (развернутая спонтанная речь - 5 баллов; произнесение отдельных фраз - 4; произнесение отдельных слов в ответ на боль или спонтанно - 3; невнятное бормотание - 2; отсутствие речевого ответа на внешние раздражители - 1 балл) и движения (движения, выполняемые по команде, оцениваются в 6 баллов; движения, определяемые локализацией боли, - 5; отдергивание конечности в ответ на боль - 4, патологические сгибательные движения - 3, патологические разгибательные движения - 2; отсутствие двигательных реакций - 1 балл).

Оценка состояния больного происходит путем определения баллов в каждой подгруппе и их суммирования. Сумма баллов позволяет в какой-то степени судить о прогнозе болезни.

Классификация А.Н. Коновалова и соавт. хорошо коррелирует со шкалой комы Глазго. Максимальная сумма по шкале Глазго может составлять 15 баллов и возможна лишь при ясном сознании; 13-14 баллов указывают на вероятность умеренного оглушения; 10-12 баллов - на глубокое оглушение; 8-9 баллов - на сопор; 6-7 - на умеренную кому; 4-5 - на глубокую кому, 3 балла и меньше - на терминальную кому.

ОРГАНИЧЕСКАЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ КОМА

Коматозные состояния с учетом патогенеза могут быть разделены на кому органическую и кому метаболическую.

Причиной органической, или деструктивной, комы является нарушение целостности мозга в связи с черепно-мозговой травмой, внутримозговым кровоизлиянием, инфарктом мозга, опухолями, воспалительными заболеваниями мозга и его оболочек и пр. Органическая кома обусловлена разрушением или

компрессией ретикулярной формации ствола, его связей со структурами коры больших полушарий. Обычно имеется очаговая неврологическая симптоматика (изменение состояния зрачков и зрачковых реакций, парез зрения, угнетение роговичного рефлекса, признаки поражения черепных нервов, пирамидная симптоматика и пр.). При органической коме, обусловленной поражением ствола мозга, отсутствует калорический окуловестибулярный рефлекс. С целью уточнения локализации поражения мозга при органической коме наряду с тщательным неврологическим обследованием показаны ЭЭГ, КТ, МРТ. Дополнительная информация может быть получена при проверке вызванных потенциалов.

Вариантом органической комы может быть кома при поражении одного из больших полушарий, или кома с эффектом объемного процесса. В таком случае коматозное состояние обычно сопровождается отклонением взгляда в сторону очага (больной смотрит на очаг). На противоположной стороне обычны признаки гемипареза с понижением мышечного тонуса: «вялое» верхнее веко, «парусит» щека, опущен угол рта, низкий мышечный тонус, быстрее падает поднятая рука, у лежащего на спине больного стопа ротирована наружу, возможно повышение сухожильных рефлексов, выявляются патологические (пирамидные) знаки (симптом Бабинского и др.).

На стороне патологического процесса возможны признаки поражения глазодвигательного нерва, прежде всего расширение зрачка, что обычно свидетельствует о вклинении медиобазальных структур височной доли в тенториальное отверстие и является плохим прогностическим признаком.

Кратковременный поворот взгляда в сторону, противоположную патологическому очагу (больной отворачивается от очага), может быть во время вторичного генерализованного эпилептического припадка и в острой стадии геморрагического инсульта.

Вариантом органической комы является и так называемая *альфа-кома*, обычно обусловленная поражением верхних отделов моста мозга или диффузным поражением коры больших полушарий. Характерно наличие на ЭЭГ выраженной постоянной альфа-активности с частотой 8-12 Гц, на первый взгляд напоминающей нормальный альфа-ритм бодрствования, однако при этом отсутствуют реакции на внешние раздражители, что свидетельствует о плохом прогнозе. Нормальный альфа-ритм на ЭЭГ позволяет в таком случае предположить синдром изоляции.

Причиной метаболической комы являются диффузные метаболические расстройства, вызывающие генерализованное нарушение функций головного мозга, прежде всего его лимбико-ретикулярного комплекса и коры больших полушарий. Может возникать при соматических болезнях, эндокринном дисбалансе, нарушении газообмена, водно-электролитного обмена, при экзогенной интоксикации. *Варианты метаболической комы* - гипоксическая, гипогликемическая, гиперосмолярная, кетоацидотическая, уремическая, инфекционно-токсическая, а также кома при печеночной, почечной, гипофизарной, надпочечниковой недостаточности, отравлении алкоголем, угарным газом, наркотическими, седативными препаратами, антидепрессантами, противосудорожными средствами и пр.

Даже в случаях глубокой метаболической комы с угнетением роговичных рефлексов реакция зрачков на свет обычно сохранна, отсутствует девиация взора. Возможны сохранение сухожильных рефлексов, повышение тонуса мышц конечностей, приступы децеребрационной или декортикационной ригидности. Характерен тремор, в частности астериксис, или «порхающий тремор», вызываются вестибулоокулярный калорический и окулоцефалический рефлексы.

При метаболической коме, обусловленной отравлением барбитуратами, карбамазепином, этиловым спиртом, гексамидином, транквилизирующими, седативными и другими препаратами, часто возникает нистагм. *Кома в сочетании с гипервентиляцией - возможный признак метаболического ацидоза (диабетический кетоацидоз, лактатацидоз, уремия, отравление органическими кислотами) или респираторного алкалоза (печеночная энцефалопатия, отравление салицилатами и др.). Отек диска зрительного нерва возможен при гипоксии, а также при надпочечниковой недостаточности. При печеночной недостаточности и гиперкальциемии возможно увеличение содержания белка в ЦСЖ.* При метаболической коме могут отсутствовать очаговые неврологические симптомы, а результаты КТ и состав ЦСЖ могут быть без отклонений от нормы. Важное значение имеют биохимические исследования крови, определение рН крови, содержание в ней электролитов, глюкозы, мочевины, кальция, а также функциональные печеночные тесты. *Необходимо провести по возможности полное соматическое обследование больного, лабораторные исследования (определение уровня глюкозы в крови, напряжение газов крови, гормонального профиля).*

Кома токсическая - вариант метаболической комы, возникающей при выраженной эндогенной или экзогенной общей интоксикации. Уточнению диагноза при токсической коме могут способствовать данные анамнеза, клиническая картина и результаты лабораторных исследований.

Возможна дифференциация следующих вариантов коматозных состояний:

- 1) первично церебральная, или неврологическая, кома (травматическая, апоплектическая, эпилептическая, при нейроинфекциях, опухолях мозга и т.п.);
- 2) кома при эндокринных заболеваниях, возникающая в связи с недостаточностью или избыточной продукцией гормонов, а также с передозировкой гормональных препаратов;
- 3) токсическая кома (следствие экзоили эндогенной интоксикации);
- 4) кома, обусловленная нарушением газообмена (гипоксическая, гипоксемическая, респираторная или респираторно-ацидотическая, кома при дыхательной недостаточности, гиперкапнии);
- 5) кома, первично связанная с потерей электролитов, воды и энергетических веществ (например, хлоргидропеническая кома, развивающаяся чаще при упорной рвоте, или алиментарно-дистрофическая кома, возникающая вследствие голодания).

Некоторые формы комы, например уремическая, термическая, могут быть отнесены, по крайней мере, к двум из перечисленных вариантов комы.

Особенности обследований больных в коме

Определенные полезные сведения при поступлении больного, находящегося в коматозном состоянии, могут быть извлечены из анамнеза (со слов сопровождающих больного лиц и возможной медицинской документации). Важно получить информацию об имеющихся у больного хронических заболеваниях (болезни сердца, крови, печени, почек, сахарный диабет, наличие в недавнем прошлом черепных травм, стрессовых ситуаций и суицидальных попыток и др.), о предшествовавших развитию комы особенностях в состоянии больно-

го (судорожные припадки, рвота, диплопия, головокружение, цефалгия, кардиалгия, выраженный подъем АД, алкогольный запой и т.д.). Острое развитие комы может быть обусловлено инсультом, гипогликемией; предшествующие коме спутанность сознания, делирий могут свидетельствовать о развитии метаболической или токсической комы.

При осмотре больного, находящегося в коме, необходимо стремиться к уточнению характера патологического процесса ее обусловившего. Определение при-чины коматозного состояния позволяет разработать наиболее рациональный план спасения жизни больного, применить возможную этиологическую и патогенетическую терапию. Осматривая больного в коме, желательно обратить особое внимание на наиболее информативные объективные сведения,

способствующие уточнению диагноза. При обследовании больного важны результаты его общего, соматического и неврологического осмотра.

При общем осмотре надо обратить внимание на возможные признаки травматического повреждения тела, прикусы языка, следы упускания мочи (может быть при эпилептической коме). *Важно отметить состояние покровных тканей, в частности цвет и особенности кожи.* Горячая и сухая кожа может быть при тепловом ударе, сухая кожа со следами расчесов характерна для диабетической и уремической комы, влажная и липкая кожа - для наркотической комы, гиперинсулинизма, инфаркта миокарда или легкого, а также кровоизлияния в мозг. Бледной кожа бывает при уремической коме; бледная и влажная - при гипогликемии, большой кровопотере; розовая - при артериальной гипертензии, алкоголизме. Выраженная гиперемия кожи - признак алкогольной комы, кровоизлияния в мозг. Наличие кожных высыпаний на конечностях и туловище - возможное проявление гнойного менингита, менингококкемии (синдром Уотерхауса-Фридериксена). Цианоз лица и шеи обычно указывает на дыхательную недостаточность, в частности на тромбоэмболию легочной артерии или на коллапс. Желтушность склер, кожи, асцит позволяют предположить печеночную кому и множественные метастазы рака. Множественные следы от инъекций обычны у больных с инсулинозависимой формой сахарного диабета, а также у наркоманов и т.д. При коме следует обращать внимание на *запах, исходящий изо рта больного*, он может помочь в диагностике алкогольной, диабетической (запах ацетона), уремической (запах аммиака) комы.

Гипотермия при бессознательном состоянии проявляется при переохлаждении, иногда при тяжелой общей инфекции (обычно у пожилых), при септическом и кардиогенном шоке, при метаболических расстройствах (уремия, микседема, гипопитуитаризм), при остром отравлении этиловым спиртом, при отравлениях барбитуратами, хлоралгидратом, метаквалонем, наркотиками, производными фенотиазина, антибиотиками из группы тетрациклина, три- циклическими антидепрессантами.

Гипертермия при бессознательном состоянии проявляется при инфекционных заболеваниях, в частности при пневмонии, менингите, сепсисе, тепловом ударе, тиреотоксическом кризе, белой горячке, отравлениях салицилатами, метиловым спиртом, никотином, паральдегидом, холинолитиками.

Наряду с тщательным общесоматическим обследованием больного *обычно необходимы и такие дополнительные методы, как ЭКГ, краниография, обязательны анализы крови и мочи, определение содержания в них глюкозы; при показаниях следует провести и другие лабораторные, рентгенологические и физиологические исследования, проверить состояние глазного дна, исключить наличие ушной патологии, в частности мезотимпанита.*

Из лабораторных данных при коме наиболее значимы общий анализ крови, определение в ней состава электролитов, в частности уровень калия и кальция, глюкозы, креатинина, аминотрансферазы, гемоглобина, исследование газового состава крови, анализ мочи. Если предполагается токсическая кома, производится определение в крови и в моче опиатов, кокаина, барбитуратов, седативных препаратов, антидепрессантов, алкоголя. Если после этих рутинных скрининговых исследований причина коматозного состояния остается неуточненной, дополнительные исследования могут включать определение аммония, сывороточного магния, сывороточной амилазы, фолиевой кислоты, уровня сывороточного кортизола, витамина В₁₂, порфирина, определение функции щитовидной железы.

Во всех случаях комы, которая может оказаться травматической, показаны краниография, КТили МРТ-исследование головы.

В процессе общесоматического обследования больного необходимо выяснить состояние жизненно важных функций. Институт нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко РАМН предлагает оценивать данные о состоянии дыхания, пульса, АД и температуры тела следующим образом:

1) нет нарушений - дыхание 12-20 в 1 мин, пульс 60-80 уд/мин, АД 110/60 мм рт.ст., температура тела не выше 36,9 °С;

2) умеренные нарушения - умеренное тахипноэ (21-30 в 1 мин), умеренная брадикардия (51-59 уд/мин) или тахикардия (81-100 уд/мин), умеренная артериальная гипертензия (АД 140/80-180/100 мм рт.ст.) или гипотензия (ниже 100/50-90/50 мм рт.ст.), субфебрилитет (37,0-37,9 °С);

3) выраженные нарушения - резкое тахипноэ (31-40 в 1 мин) или брадипноэ (8-10 в 1 мин), резкая брадикардия (41-50 уд/мин) или тахикардия (101- 120 уд/мин), резкая артериальная гипертензия (от 180/100 до 220/120 мм рт.ст.) или гипотензия (90/50-70/40 мм рт.ст.), выраженная лихорадка (38,0- 38,9 °С);

4) грубые нарушения - крайняя степень тахипноэ (свыше 40 в 1 мин) или брадипноэ (менее 8 в 1 мин), крайняя степень брадикардии (менее 40 уд/мин) или тахикардии (свыше 120 уд/мин), крайняя степень артериальной гипертензии (свыше 220/120 мм рт.ст.) или гипотензии (максимальное давление ниже 70 мм рт.ст.), резкая лихорадка (39-39,9 °С);

5) критические нарушения - периодическое дыхание или его остановка, максимальное АД ниже 60 мм рт.ст., несчитываемый пульс, гипертермия (40 °С и выше).

В процессе неврологического обследования больных с предполагаемой комой повышенное внимание обращается на клинические проявления, имеющие высокую информативность. К ним относятся:

- 1) уровень сознания;
- 2) состояние функции дыхания;
- 3) состояние зрачков и зрачковые реакции;
- 4) положение глаз в покое и при стимуляции вестибулярного аппарата (см. главы 11, 30);
- 5) состояние двигательной сферы и рефлексов.

Топической диагностике патологического очага в мозге и определению причины комы могут способствовать сведения о состоянии *функции дыхания*. Так, периодическое дыхание по типу Чейна-Стокса (чередование эпизодов учащенного дыхания и апноэ) чаще возникает при двустороннем поражении глубинных отделов обоих полушарий или нарушениях функций стволовых структур и может быть первым признаком транстенториального вклинения медиобазальных отделов височной доли в щель Биша. Центральная нейрогенная гипервентиляция (регулярное, учащенное, глубокое дыхание) обычно указывает на поражение покрышки ствола между нижним отделом среднего мозга и средней третью моста или на диффузную корковую и стволовую дисфункцию, может быть и следствием метаболического ацидоза (при диабетическом кетоацидозе, уремии, отравлении этиленгликолем).

Центральная нейрогенная гипервентиляция нередко проявляется у больных пневмонией, при нейрогенном отеке легких, при метаболическом ацидозе, в частности при диабетической или уремической коме, может быть проявлением печеночной комы, следствием отравления салицилатами. Гиповентиляция (редкое поверхностное, ритмичное дыхание) может наблюдаться при глубокой коме различного происхождения, часто при передозировке и отравлении транквилизаторами и другими лекарственными средствами. Апноэ, состоящее из продолжительного судорожного вдоха, за которым следует пауза (апноэ), обычно указывает на поражение моста. Атактическое дыхание, нерегулярное и неустойчивое, а также кластерное дыхание с нерегулярными паузами между короткими периодами гипервентиляции указывают на поражение моста и верхних отделов продолговатого мозга и часто являются признаками терминального состояния. Наконец, агональное дыхание, проявляющееся судорожными вдохами (гаспинг-дыхание), - признак поражения нижних отделов ствола, предвещающий наступление остановки дыхания. См. также главу 22.

У больного в коме необходимо обратить внимание на *симметричность зрачков, их диаметр и реакцию на свет*. Симметричные узкие (менее 2 мм), реагирующие на свет зрачки могут указывать на метаболический характер комы или ее обусловленность поражением диэнцефального отдела мозга. Не реагирующие на

свет зрачки средней величины - обычное следствие поражения крыши или покрывки среднего мозга, при этом в первом случае зрачки правильной формы, во втором - могут быть неправильной формы и неравномерными. Широкий, не реагирующий на свет зрачок свидетельствует об ипсилатеральном поражении вегетативных ядер или ствола глазодвигательного нерва. Очень узкие (точечные, диаметр менее 1 мм) зрачки с вялой реакцией на свет - признак поражения моста мозга, в частности кровоизлияния в него, но может быть также и следствием передозировки барбитуратов или наркотических средств. Возможны такие узкие зрачки и у больных с глаукомой, которым проводится закапывание пилокарпина и подобных лекарственных средств.

Сохранность зрачковых реакций даже при глубокой коме с угнетением других стволовых функций - признак метаболической комы. Исключением является метаболическая кома, возникшая при отравлении холинолитиками (атропином, скополамином, белладонной и др.), при которой зрачки резко расширены, ареактивны. Широкие, не реагирующие на свет зрачки с обеих сторон возможны при асфиксии, выраженной гипотермии, они могут оказаться признаком смерти мозга.

Изменения положения глазных яблок. Синхронные, или асинхронные, расстройства зрения характерны для патологического очага с различной локализацией в мозге. Так, при поражении большого полушария зор нередко повернут в сторону очага. Если нарушены функции промежуточного или среднего мозга, возможен парез или паралич зора вверх, нередко в сочетании с расстройством конвергенции глазных яблок (синдром Парино). В случаях локализации пато-

логического очага в покрывке моста мозга зор может быть повернут в сторону, противоположную патологическому очагу. При поражении, в частности компрессии, глазодвигательного нерва на ипсилатеральной стороне глаз прикрывается паретичным верхним веком, а если это веко пассивно приподнять, то глаз оказывается повернутым кнаружи, а зрачок его при этом расширен.

Кроме того, у больного в коме следует проверить *стволовые рефлексy: окулоцефалический и вестибулоокулярный калорический*. При сохраненных стволовых рефлексax, как это обычно бывает при метаболической коме, у больного, находящегося в коматозном состоянии, при пассивных поворотах и наклонах головы зор поворачивается в противоположную сторону (феномен «головой и глаз куклы», положительный окулоцефалический рефлекс); если этого не происходит, надо думать о деструкции тканей ствола мозга.

При оценке рефлекторных движений глазных яблок в процессе проверки окулоцефалического рефлекса надо иметь в виду, что при коме, обусловленной двусторонним органическим патологическим процессом в полушариях головного мозга, а также при метаболической коме возникает расторможенность

стволовых структур и окулоцефалический, а также калорический окуловестибулярный рефлекс оказываются положительными. К этому следует добавить, что содружественные окулоцефалические реакции возможны лишь при целостности проводящих путей мозгового ствола на протяжении от верхних шейных сегментов спинного мозга и продолговатого мозга, в которых при поворотах головы возникают вестибулярные и проприоцептивные импульсы, до среднего мозга, содержащего ядра глазодвигательных нервов, а также при сохранности медиальных продольных пучков, соединяющих эти структуры. Вместе с тем стойкое отсутствие стволовых рефлексов у больного в коматозном состоянии является основанием для суждения о наличии у него патологического процесса в мозговом стволе.

Надо иметь в виду, что в случае дремотного состояния здорового человека в процессе проверки окулоцефалического рефлекса при первых двух-трех поворотах головы возникают содружественные повороты взора в противоположную сторону, но затем они исчезают, так как проведение пробы ведет к пробуждению больного.

У больных в коматозном состоянии при нарушении функций медиальных продольных пучков глазные яблоки спонтанно совершают несогласованные плавающие движения (*симптом плавающих глаз*). Эти движения глаз являются следствием дезорганизации взора и всегда свидетельствуют о наличии органической мозговой патологии в покрышке ствола мозга, они наблюдаются, в частности, при инфарктном очаге в стволе мозга, при контузии или компрессии стволовых структур (компрессия их может быть обусловлена, например, геморрагией в червь мозжечка и его отеком). При нарастании угнетения стволовых функций плавающие движения глаз могут исчезать.

При поражении медиального продольного пучка может быть положителен *симптом Гертвига-Мажанди*, при котором глазное яблоко на стороне поражения повернуто книзу и кнутри, а другое - кверху и кнаружи. При проверке окулоцефалического рефлекса может выявляться *межъядерная офтальмоплегия* и так называемый *полуторный синдром*, описанные в главе 9.

Дифференциальную диагностику коматозного состояния иногда надо проводить со следующими патологическими состояниями: кататонией, акинетическим мутизмом, синдромом «запертого человека» и бессудорожным эпилептическим статусом, психогенными реакциями.

Исходы комы

Коматозное состояние, как правило, сопровождается многофакторными обменными нарушениями, в частности проявлениями сочетанной энцефалопатии. *Длительность комы обычно адекватна тяжести первичной или вторичной мозговой патологии.* Чем длительнее кома, тем меньше оснований

надеяться на благоприятный прогноз и более вероятен летальный исход. Плохие прогностические признаки при коме - отсутствие через 6 ч после начала комы зрачковых реакций на свет и расторможенности глазных яблок при проверке окулоцефалического и калорического окуловестибулярного стволовых рефлексов.

Если больной находится в состоянии комы более 2 нед, то в случаях выживания выход из этого состояния может протекать по-разному. Нередко больной из коматозного переходит в так называемое вегетативное состояние, которое по клинической картине соответствует понятиям «апаллический синдром» (от лат. *rallium* - плащ головного мозга), «бодрствующая» кома или «неокортикальная смерть», которые в последнее время стали редко употребляемыми.

Вегетативное состояние - патологическое состояние, наступающее после длительной комы, чаще наблюдаемое при выходе из травматической комы, при этом сохранено спонтанное дыхание, поддерживаются сердечная деятельность, системный кровоток, артериальное давление. На этом фоне выражены признаки разобщения между корой больших полушарий и подкорково-стволовыми образованиями.

Характеризуется появлением чередующихся со сном непродолжительных периодов кажущегося бодрствования, во время которых при полном отсутствии речи и признаков психической активности больной иногда спонтанно открывает глаза, но взор при этом не фиксирует, оставаясь безынициативным и безучастным. Возможно преобладание позы, характерной для декортикации, признаки пирамидной недостаточности, подкорковые симптомы, примитивные рефлекторные двигательные феномены, в частности непроизвольное схватывание (хватательный рефлекс), симптомы орального автоматизма; возможны хаотические движения в ответ на болевые раздражения. Длительность вегетативного состояния варьирует от нескольких суток до года и более. В связи с этим выделяют транзиторный и стойкий варианты вегетативного состояния.

Транзиторное вегетативное состояние в первые 4 нед может трансформироваться в более благоприятную для больного форму измененного сознания. В таких случаях сначала появляются признаки нормализации цикла сна и бодрствования, вегетативные реакции в ответ на значимые ситуации, например посещение родственников (учащение пульса, гиперемия лица и т.п.), постепенно восстанавливается возможность фиксации и слежения взора, способность к реагированию на происходящее вокруг, появляются целенаправленные движения, возникают и постепенно наращиваются возможности неречевого, а затем и речевого общения. Однако в большинстве случаев остается резидуальный психоорганический синдром, обычна деменция в сочетании с признаками очаговой неврологической патологии (паркинсонизм, мозжечковые расстройства, псевдобульбарный синдром, пирамидная

недостаточность, эпилептические припадки, нарушения высших психических функций). Лишь в редких случаях у детей и молодых людей восстановление утраченных функций бывает более выраженным, вплоть до практического выздоровления. При транзиторной форме вегетативного состояния на ЭЭГ в первые недели отмечаются выраженные генерализованные изменения, которые затем сменяются преобладающей тета-активностью, через 5-6 мес появляется альфа-активность. На КТ возможны признаки атрофии мозга, деструктивные очаги.

Стойкое вегетативное состояние диагностируется в том случае, если характерная для вегетативного состояния клиническая картина сохраняется более 4 нед. При хорошем общем уходе за больным витальные функции у него могут поддерживаться в течение нескольких лет, при этом жизнеспособность больных полностью зависит от тщательного постоянного ухода. Умирают больные в таком случае обычно от сопутствующих заболеваний и осложнений. На ЭЭГ при стойком вегетативном состоянии сохраняются низкоамплитудные медленные волны; характер ЭЭГ может быть близок к биоэлектрическому молчанию. Визуализирующие методы (КТ- и МРТ-исследования головного мозга) позволяют выявить у больных выраженные признаки энцефалопатии.

При патологоанатомическом исследовании мозга умерших обнаруживается атрофия мозговой ткани; особенно значительно поражение больших полушарий при относительно сохранном состоянии ствола мозга.

Синдром вегетативного состояния описал и назвал апаллическим в 1940 г. немецкий психиатр Е. Кречмер (Kretschmer E., 1888-1964). В 1972 г. результаты подробного изучения этого синдрома представили W. Jennett и F. Plum, которые назвали его вегетативным состоянием.

Смерть головного мозга - состояние, при котором необратимо утрачены все функции мозга в связи с деструктивными или метаболическими изменениями в нем. Это ведет, в частности, к необратимым расстройствам дыхания, сердечно-сосудистой деятельности, функций пищеварительного тракта, печени, почек и других органов и тканей, к несовместимым с жизнью нарушениям гомеостаза. Этап умирания (агония) нередко характеризуется возбуждением вегетативных реакций, на фоне которого и развивается клиническая картина смерти мозга.

Основные критерии смерти мозга, установленные в 1977 г. в США, - ареактивная (терминальная) кома, остановка дыхания, резистентная к высокому парциальному давлению CO_2 в крови, равному 60 мм рт.ст., отсутствие роговичных, окулоцефалического, окуловестибулярного, глоточного рефлексов, а также неподвижные расширенные зрачки, изоэлектрическая ЭЭГ, при этом наличие указанных признаков регистрируется свыше 30 мин-1 ч.

Признаком смерти головного мозга является и обнаруживаемое при ангиографии полное прекращение церебрального кровотока. Спинальные рефлексы при этом могут оставаться сохранными. В некоторых случаях (при неизвестном анамнезе и отсутствии возможности провести исследование для выявления интоксикаций) для окончательного решения вопроса о необратимости состояния может потребоваться наблюдение в течение 72 ч.

В.А. Неговский и А.М. Гурвич (1986), Л.М. Попова (1996) считают, что смерть головного мозга, наступление которой приравнивается к смерти организма в целом, определяется на основании следующего комплекса признаков: 1) полное и устойчивое отсутствие сознания; 2) устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания при отключении аппарата ИВЛ; 3) атония всех мышц; 4) исчезновение любых реакций на внешние раздражители и любых видов рефлексов, замыкающихся выше уровня спинного мозга; 5) устойчивое расширение и ареактивность зрачков и их фиксация в среднем положении; 6) тенденция к артериальной гипотензии (80 мм рт.ст. и ниже); 7) спонтанная гипотермия.

Авторы отмечают, что все указанные ими признаки дают основание для определения смерти мозга при условии, что они сохраняются неизменными в течение не менее 6-12 ч и если по истечении этого времени на ЭЭГ зарегистрировано полное отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга. При невозможности произвести ЭЭГ срок наблюдения обычно должен увеличиваться до 24 ч. Указанные признаки смерти мозга могут быть недостаточными при температуре тела больного ниже 32 °С вследствие его переохлаждения, а также при наличии признаков интоксикации, в частности наркотическими и седативными препаратами, а также миорелаксантами. Кроме того, В.А. Неговский и А.М. Гурвич (1986) признают, что у детей до 6 лет соответствующая диагностика еще не разработана. Те же авторы отмечают, что сроки наблюдения за больным с основными признаками смерти мозга могут быть сокращены, если методом ангиографии дважды с интервалом в 30 мин устанавливается факт прекращения циркуляции крови по всем магистральным сосудам мозга. В таком случае даже регистрация ЭЭГ признается необязательной. Если наличие у больного основных признаков смерти мозга может быть обусловлено экзогенной интоксикацией, диагноз смерти мозга может быть установлен при сохранении этих признаков не менее 3 сут или же в течение 24 ч после выведения токсичных веществ из крови, что документируется данными лабораторных исследований. Сократить срок наблюдения позволяет только ангиографически доказанное прекращение кровообращения во всех четырех магистральных сосудах головы в течение 30 мин.

При эндогенной интоксикации (терминальная уремия, печеночная энцефалопатия, гиперосмолярная кома и др.) диагноз смерти мозга устанавливается после принятия всех возможных мер, направленных на коррекцию метаболических нарушений. В этом случае такой диагноз

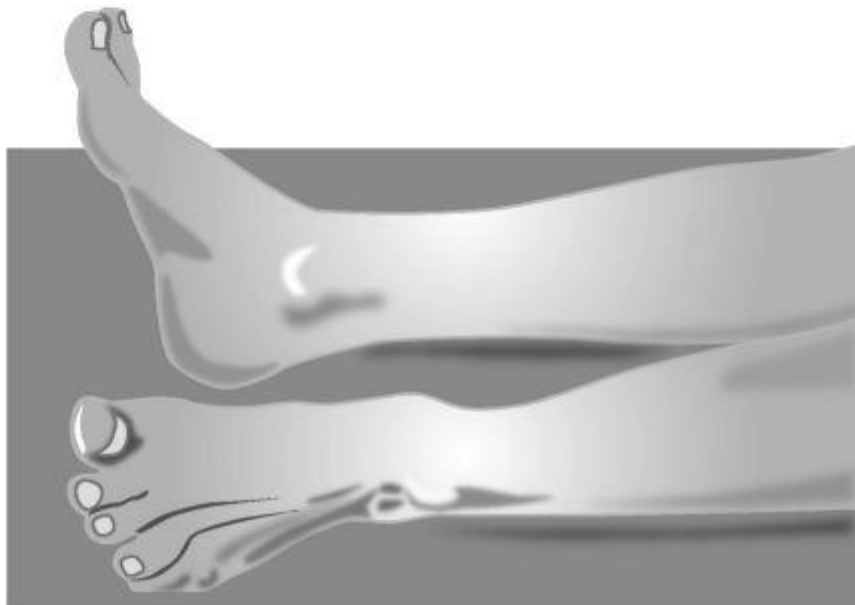
устанавливается на основании признаков смерти мозга при экзогенной интоксикации.

Решение о наступлении смерти мозга должно приниматься комиссией врачей, в состав которой обязательно входит невропатолог и не может быть включен трансплантолог. Такая комиссия подчас должна решать весьма сложную морально-этическую проблему: признание смерти человека, у которого может сохраняться работа сердца и обычно обеспечивается газообмен в легких с помощью аппарата ИВЛ.

Некоторые клинические формы коматозного состояния

Апоплексическая кома. Следствие острого нарушения мозгового кровообращения - обычно проявление геморрагического, реже массивного ишемического инсульта, чаще возникает в бассейне внутренней сонной артерии. При кровоизлиянии в мозг кома возникает остро, чаще в период бодрствования. Нарушение сознания может сопровождаться психомоторным возбуждением. Лицо больного багровое, дыхание стерторозное, отмечается повторная рвота, возможны расстройства глотания. Пульс напряженный. Артериальное давление обычно высокое (исключение - кровоизлияния при разрывах аневризмы), возможны проявления менингеального синдрома. На стороне, противоположной патологическому очагу в мозге, развивается гемиплегия или гемипарез. Гемисиндром проявляется снижением силы смыкания век, «вялостью» верхнего века, отдуванием щеки при дыхании (симптом «паруса», или

симптом «курения трубки»), снижением скулового рефлекса, более быстрым падением пассивно приподнимаемых конечностей, гипотонией мышц (в связи с этим на стороне гемиплегии «распластанное» бедро), ротацией стопы кнаружи (рис. 23.1), меньшей выраженностью симптома Кернига, похолоданием и цианозом конечностей, при этом сухожильные рефлексy на стороне геми-



Больная с гемипарезом в коматозном состоянии.

На стороне гемипареза снижено напряжение верхнего века, сглажена носогубная складка, опущен угол рта, при дыхании «парусит» щека (а); ротация стопы.

При ишемическом инсульте коматозное состояние возможно и обычно развивается подостро, чаще в ночное время, нередко после повторных преходящих нарушений мозгового кровообращения. Характерны бледность покровных тканей, пониженное артериальное давление, глухие тоны сердца, на стороне инсульта иногда ослабление пульса на внутренней сонной артерии; на

стороне, противоположной патологическому процессу, выявляются признаки гемиплегии или гемипареза, которые могут быть такими же, как и при геморрагическом инсульте. Если ишемический инсульт обусловлен эмболией мозгового сосуда, то развитие коматозного состояния происходит остро и нередко сопровождается локальными или общими судорогами. Уточнению характера инсульта способствуют диагностический поясничный прокол и результаты исследования ЦСЖ, а также КТ-, МРТ-исследования.

Апоплексiformная кома при инфаркте миокарда (кардиогенный шок). Кома развивается остро в связи с нарушением общей и мозговой гемодинамики, возникшим в связи с инфарктом миокарда. Обычны одышка, цианоз, снижение артериального давления, пульс учащенный, реже (при атриовентрикулярной блокаде) замедленный, слабый, иногда нитевидный; при этом возможны экстрасистолия, мерцательная аритмия, иногда проявляется акроартериоспастический рефлекс, характеризующийся исчезновением пульса на артериях конечностей. Возможны также психомоторное возбуждение, эйфория, галлюцинации, эпилептиформные припадки, абдоминальные и ренальные симптомы, гипертермия. В крови отмечаются лейкоцитоз, увеличенная СОЭ, повышение концентрации ферментов (аминотрансферазы, лактатдегидрогеназы). На ЭКГ выявляются признаки инфаркта миокарда.

Инфекционно-токсическая кома при менингитах. Кома возникает при менингитах, чаще гнойных, особенно менингококковых и пневмококковых менингитах. Кома при менингитах обусловлена интоксикацией, ликворо- и гемодинамическими расстройствами, вторичным нарушением функции коры надпочечников, отеком мозга. Чаще развивается остро на фоне общих инфекционных и токсических проявлений, признаков менингеального синдрома. Пульс замедлен или учащен, аритмичен. Отмечаются тахипноэ, нарушения ритма дыхания, лабильный мышечный тонус, часто признаки поражения черепных нервов. Возможны геморрагическая сыпь (синдром Уотерхауса-Фридериксена, считающийся признаком менингококкемии), судорожные пароксизмы, иногда эпилептический статус, высокое ликворное давление, клеточно-белковая диссоциация в ЦСЖ. При гнойном и туберкулезном менингитах снижено содержание в ЦСЖ глюкозы и хлоридов.

Кома при энцефалитах. Кома, возникающая при энцефалитах различной этиологии и обусловленная непосредственным поражением ткани мозга, гемодинамическими изменениями в ней, интоксикацией, отеком мозга, развивается обычно остро на фоне признаков общей инфекции, поражения мозга и его оболочек. Выражены общемозговые, а также очаговые неврологические симптомы. Обычна ликворная гипертензия, возможна ксантохромия ЦСЖ или его геморрагическая окраска (при геморрагических энцефалитах). Повышено содержание в ЦСЖ белка и глюкозы.

Гипоксическая (респираторная) кома. Кома развивается на фоне дыхательной недостаточности при хронических бронхолегочных заболеваниях, поражениях дыхательной мускулатуры, неправильном проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ), нарушении функции ретикулярной формации ствола, в частности так называемого дыхательного центра. Основную роль в патогенезе играет гипоксия, респираторный метаболический ацидоз с нарушениями микроциркуляции и электролитного баланса. При острой гипоксии мозга развитие комы бурное, при хронической - постепенное, тогда коме предшествуют цефалгии, астериксис, мышечные фасцикуляции, иногда миоклонии, а также вялость, патологическая сонливость, оглушение, сопор. Лицо при коме одутловатое, цианотичное. Зрачки чаще сужены. Шейные вены вздуты. Возможны периферические отеки, снижение мышечного тонуса. Часто выслушивается обилие хрипов в легких, иногда, напротив, «немые» легкие. Возможны тахикардия, аритмия, снижение артериального давления, элементы бульбарного или псевдобульбарного синдромов, патологические пирамидные и менингеальные симптомы.

При длительной гипоксии развивается полицитемия, иногда лейкоцитоз, эозинофилия. Отмечаются выраженное снижение P_{aO_2} и повышение P_{aCO_2} , рентгенологические признаки легочной патологии. На ЭКГ выявляются симптомы перегрузки правых отделов сердца.

Пернициозно-анемическая кома. Кома возникает при быстро прогрессирующей анемии, ведущей к резкой гипоксии мозга, сочетающейся с дефицитом витамина В₁₂. Кома предшествуют нарастающая анемия, прогрессирующая слабость, сонливость, повторные обмороки. Характерны гипотермия, выраженная бледность покровных тканей, гипотония мышц, сухожильная арефлексия, тахипноэ, тахикардия, низкое артериальное давление, рвота, гиперхромная анемия, лейкоцитопения, тромбоцитопения, мегалоцитоз. В пунктате костного мозга выявляются признаки мегалобластического кроветворения.

Травматическая кома. Кома, обусловленная тяжелым травматическим повреждением мозга, его сосудов и оболочек, нарушением гемо- и ликвородинамики и отеком мозга, развивается чаще в момент травмы. Характеризуется общемозговой и очаговой неврологической симптоматикой. Возможны мидриаз, анизокория, плавающий взор, симптом Мажанди-Гертвига, снижение артериального давления, брадикардия, тахипноэ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, высокое ликворное давление и нередко измененная ЦСЖ. При краниографии возможно выявление костных повреждений. На КТ и МТР могут быть выявлены очаги кровоизлияния, контузии мозга, зоны его отека.

Малярийная кома. Кома возникает во время тяжелого приступа малярии (чаще тропической) с явлениями гемолиза и с гемодинамическими расстройствами, нарушением функций надпочечников, отеком мозга. Характерна гипертермия до

40-41 °С. Зрачки узкие. Кожа бледная, иногда желтоватая с землистым оттенком. Также свойственны повышение мышечного тонуса, тризм, учащенное, аритмичное дыхание, тахикардия, низкое артериальное давление, гепатомегалия, спленомегалия. Возможны менингеальные симптомы, судорожные пароксизмы. В крови обнаруживают плазмодии малярии, отмечаются гипохромная анемия, моноцитоз, увеличение СОЭ, уробилинурия.

Печеночная кома. Кома возникает при выраженной недостаточности функций печени в связи с острым или хроническим гепатитом, циррозом печени, при наличии портокавальных анастомозов. Основную роль в патогенезе играют снижение антитоксической функции печени, скопление в тканях организма аммиака, фенолов, тирамина и пр., нарушение электролитного баланса. Развитие комы чаще постепенное, происходит на фоне астении, сонливости, оглушения, диспепсических расстройств, признаков геморрагического синдрома. Характерны желтуха, кровоизлияния в кожу, расчесы, расширенные зрачки, мышечная ригидность, нарушения ритма дыхания, снижение артериального давления, изменения размеров и консистенции печени; возможны увеличение селезенки, асцит и другие признаки портальной гипертензии, менингеальные симптомы. Для печеночной комы обычны анемия макроцитарного типа, билирубинемия, азотемия, снижение в крови уровня протромбина, холестерина, глюкозы, увеличение в плазме содержания аминотрансфераз, щелочной фосфатазы. В моче обнаруживают кристаллы билирубина, тирозина, лейцина. При быстро прогрессирующем нарушении функции печени прогноз хуже.

Уремическая кома. Кома возникает на фоне острой или хронической почечной недостаточности. В первом случае причиной могут быть шок, коллапс, осложнение некоторых инфекционных заболеваний (геморрагическая лихорадка, лептоспироз), во втором - хронические почечные заболевания (гломерулонефрит, пиелонефрит, нефрит наследственный или в связи с системным заболеванием, поликистоз, амилоидоз почек, диабетический гломерулонефроз и др.), при этом важную роль играют падение диуреза, диспротеинемия, нарушения электролитного баланса и кислотно-основного состояния, анемия, интоксикация. Начало комы постепенное. Ей могут предшествовать головная боль, ухудшение зрения, зуд, тошнота, рвота, сонливость, судороги, помрачение сознания. При коме кожа сухая, бледная; часто развиваются отеки, петехиальные геморрагии, фибрилляции мышц, нарушение ритма дыхания, запах аммиака изо рта. Обычны гипертрофия левого желудочка сердца, возможен шум трения перикарда, анурия, анемия, лейкоцитоз, азотемия; повышается ускоренная СОЭ, снижение рН и резервной щелочности крови, гипокальциемия и другие нарушения электролитного баланса, гипоизостенурия, альбуминурия, цилиндрурия, возможна гематурия.

Хлоргидропеническая кома. Кома возникает в связи с потерей воды и кислотных ионов при неукротимой рвоте в случаях отравления, при стенозе привратника,

панкреатите, почечной недостаточности, при токсикозе в первой половине беременности. Обезвоживание сопровождается метаболическим алкалозом, нарушениями микроциркуляции, гидратации клеток и угнетением их функций. Развитию комы способствуют бессолевая диета, применение диуретиков, надпочечниковая недостаточность. Коме предшествуют прогрессирующая общая слабость, апатия, анорексия, жажда, головная боль, повторные обмороки. Для этой формы комы характерны сухость кожи и слизистых оболочек, низкий тургор тканей, гипотермия, поверхностное дыхание, тахикардия, снижение артериального давления, возможны коллаптоидное состояние, напряжение передней брюшной стенки, широкие зрачки, сухожильная гипорефлексия, фасцикулярные подергивания, миоклонии, полиглобулия, умеренная азотемия, гипохлоремия, гипокальциемия.

Эклампсическая кома. Кома возникает во второй половине беременности, обычно на фоне нефропатии (артериальная гипертензия, отеки, протеинурия), при этом значимы изменения мозговой гемодинамики, гипоксия и отек мозга,

выраженное повышение внутричерепного давления. Коме предшествуют резкая головная боль, боли в эпигастрии, рвота, фасцикулярные подергивания, переходящие в судорожные пароксизмы, оглушенность, сопор. Характерны потеря сознания, расширение зрачков, сухая, гиперемированная кожа, цианоз лица, выделение изо рта пенистой слюны, высокое артериальное давление, повышение мышечного тонуса, тризм, приступы тонических и клонических судорог, при этом отмечаются расстройство дыхания, храп, асфиксия, судороги, нередко выявляются повышение сухожильных рефлексов, патологические рефлексы, менингеальные симптомы. Возможно развитие очаговой неврологической симптоматики, сопряженной с отеком мозга или с кровоизлиянием в мозг. Обычны лейкоцитоз, увеличение СОЭ, гипернатриемия, гиперкалиемия, метаболический ацидоз, азотемия, альбуминурия, гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия. Ликворное давление высокое. Плод нередко погибает от гипоксии.

Ацетонемическая кома. Кома развивается у детей в возрасте 1 год - 10 лет при нарушениях жирового обмена, которые могут возникать при нерациональном питании, гепатитах, инфекционных заболеваниях, ведущих к накоплению в крови кетоновых тел и ацетона, к развитию ацидоза, общей интоксикации. Результатом таких изменений метаболизма является расстройство функций печени, почек, нервной системы. Коме предшествуют головная боль, общая слабость, рвота без видимых причин, повторяющаяся до 20 раз в сут. По мере прогрессирования рвоты нарастает жажда, потливость сменяется сухостью покровных тканей, возможны гипертермия, судороги. Обычны усиливающиеся схваткообразные боли в животе, задержка стула, эмоциональная лабильность, двигательное беспокойство. С нарастанием интоксикации могут появляться бред, двигательное возбуждение, сменяющееся вялостью, патологической сонливостью,

загруженностью; при этом нередко появляется менингизм. Для комы характерны заостренные черты лица, синева под глазами, кожные покровы бледно-серые, при длительной рвоте - сухие, тургор тканей снижен, сухожильная гипорефлексия, снижение мышечного тонуса, дыхание типа Куссмауля, запах ацетона изо рта, артериальное давление низкое, гиперкетонемия, возможно некоторое снижение концентрации глюкозы в крови, ацидоз. В моче отмечаются следы белка, лейкоциты, цилиндры, в кале - большое количество жира.

Кома, вызванная отравлением оксидом углерода. Коматозное состояние чаще обусловлено отравлением выхлопными газами, возникает также у «угоревших». Вдыхание CO ведет к образованию карбоксигемоглобина и развитию гемической гипоксии, к токсическому влиянию на клетки, при этом особенно страдает нервная ткань. Коме предшествуют головная боль, ощущение сдавливания в височных областях, головокружение, одышка, сердцебиение, тошнота, рвота, оглушенность, иногда психомоторное возбуждение, гиперкинезы. При коме отмечаются гипертермия, гиперемия, геморрагические высыпания, мидриаз. Дыхание поверхностное, иногда стерторозное (хрипящее, шумное), тахикардия, нередко аритмия, артериальное давление низкое, возможен коллапс. Возникают непроизвольные мочеиспускание и дефекация, клonusы стоп, симптом Бабинского, хорейческий гиперкинез, иногда опистотонус, ригидность затылочных мышц. Отмечаются лейкоцитоз, эритроцитоз, гипергемоглобинемия, карбоксигемоглобинемия, иногда гипергликемия, азотемия, метаболический ацидоз.

Кома, вызванная отравлением фосforoорганическими соединениями (ФОС). Кома обусловлена отравлением (через кожу, с вдыхаемым воздухом или с пищей) ФОС, применяемыми в быту (тиофос, хлорофос, меркаптофос, карбофос и т.п.). ФОС ингибируют холинэстеразу, что приводит к накоплению ацетилхолина, возбуждению холинореактивных систем с выраженными вегетативными расстройствами и нарушениями деятельности центральной нервной системы. Начало бурное: боль в животе, диарея, обильный пот, миоз, миофибрилляции, судороги. При коме появляется неприятный резкий ароматический запах изо рта, отмечаются цианоз, расширение зрачков, ларинго- и бронхоспазм, дыхание поверхностное, аритмичное, иногда типа Чейна-Стокса, брадикардия, неустойчивость артериального давления, систолический шум, гепатомегалия, нередко судороги, паралич дыхательной мускулатуры. Повышение содержания гемоглобина и эритроцитов в крови, снижение активности холинэстеразы, альбуминурия и гематурия.

Кома, вызванная хлорированными углеводородами. Кома обусловлена отравлением (с вдыхаемым воздухом или пищей) хлорированными углеводородами (дихлорэтан, тетрахлоруглерод и др.), вызывающими глубокое угнетение функций ЦНС, депрессию дыхания, быстрое развитие гипоксии и ацидоза, выраженные метаболические нарушения. Коме предшествуют головная

боль, гиперсаливация, тошнота, многократная рвота желчью, возможен коллапс. Психомоторное возбуждение сменяется сонливостью, потерей сознания. При коме появляется характерный ароматический запах изо рта, напоминающий запах хлороформа. Лицо гиперемировано, влажное от пота, склеры инъектированы, отмечаются мидриаз, геморрагический диатез. Дыхание поверхностное, резкое, иногда аритмичное или типа Чейна-Стокса, брадикардия, аритмия, артериальная гипотензия, возможен коллапс. Печень увеличена, живот вздут, происходит непроизвольная многократная дефекация, стул жидкий с примесью крови, резким запахом. Содержание гемоглобина и эритроцитов в крови повышено, гематокрит высокий, лейкоцитоз, лимфоцитопения, гипогликемия. Кроме того, отмечаются альбуминурия, цилиндрурия, гематурия, выделение с мочой дихлорэтана или тетрахлорида углерода.

«Голодная» кома. Алиментарно-дистрофическая кома. Кома может развиваться при алиментарной дистрофии III степени в связи с дефицитом в организме белков, углеводов, витаминов, что ведет к дистрофии и функциональной недостаточности практически всех органов, к анемии, угнетению ферментативной деятельности, теплопродукции, окислительно-восстановительных процессов, к нарушению водно-электролитного обмена. Возможны безбелковые отеки. Кома обычно предшествуют повторные «голодные» обмороки. Характерны бледность покровных тканей, кахексия, периодически тонические судороги, поверхностное дыхание, брадипное, артериальная гипотензия, изменения сердечного ритма, тоны сердца глухие, непроизвольные мочеиспускание и дефекация, лейкоцитопения, тромбоцитопения, выраженная гипопропротеинемия, гипохолестеринемия, гипогликемия.

Гипертермическая кома (тепловой удар, солнечный удар). Кома, обусловленная перегреванием организма, особенно в сочетании с физической перегрузкой, ведущим к водно-электролитным и гемодинамическим нарушениям, вызывающим отек мозга, развивается обычно постепенно. Перед потерей сознания возникают головная боль, шум в ушах, головокружение, вялость, одышка, тахикардия, диспепсические нарушения, оглушенность. Для комы характерны гиперемия, гипертермия, мидриаз, горячая и сухая кожа, поверхностное учащенное дыхание, иногда нарушение его ритма, артериальная гипотензия, гипорефлексия, иногда патологические рефлексы, менингеальные симптомы. Обычны гиповолемия, лейкоцитоз, гипохлоремия, протеинурия, цилиндрурия, возможны гипокалиемия, гипонатриемия, проявления диссеминированного внутрисосудистого свертывания, недостаточности функции печени. Возникает в любом возрасте. К развитию комы предрасполагают атеросклероз, сердечная недостаточность, особенно у больных, принимающих диуретики, а также сахарный диабет, алкоголизм, расстройства потоотделения.

Тепловое истощение (тепловой шок). Шок возникает вследствие недостаточности ответной реакции сосудов сердца на экстремально высокую температуру и

развивается чаще у пожилых людей, принимающих мочегонные препараты. Шоку могут предшествовать слабость, головокружение, головная боль, анорексия, тошнота, рвота, позыв на дефекацию, обморок. Может развиваться как в процессе работы, так и в покое. Начало шока внезапное. В острой стадии кожа пепельно-серая, холодная, влажная, зрачки расширены, артериальное давление низкое, температура тела нормальная или несколько снижена. В положении лежа в прохладном помещении обычно происходит спонтанное восстановление сознания. В тяжелых случаях следует прибегнуть к вливанию изотонического раствора натрия хлорида или цельной крови.

Гипопитуитарная (гипофизарная) кома. Кома возникает в связи с нарушением функции аденогипофиза, обусловленным интраселлярной опухолью, длительной кортикостероидной или лучевой терапией, *синдромом Шихена*, ведущим к полигландулярной недостаточности, вызывающей нарушения функций практически всех органов и систем, включая и центральную нервную систему. Кома предшествуют нарастающая общая слабость, апатия, головная боль, анорексия, тошнота, прогрессирующее похудание, аменорея или импотенция, вегетативные и трофические расстройства, депрессия, возможно развитие галлюцина- торно-бредового состояния. Для комы характерны гипотермия, бледная сухая кожа, атрофия и гипотония мышц, редкий, мягкий пульс, низкое артериальное давление, нормохромная анемия, лейкоцитопения, лимфоцитоз, эозинофилия, гипохолестеринемия, гипогликемия, понижение экскреции 17-кето- и 17-ок- сикетостероидов с мочой. При краниографии возможно выявление деструкции стенок и увеличение турецкого седла, ладьевидной его формы.

Гипотиреодная кома. Кома возникает при гипотиреозе с вторичными нарушениями окислительно-восстановительных процессов, гуморальной регуляции функций ЦНС и других органов и систем. Предшествуют коме прогрессирующая слабость, адинамия, сонливость, бледность и сухость кожи, отеки, брадикардия, артериальная гипотензия, возможны судороги. Для комы характерны гипотермия (до 35 °С и ниже), бледная кожа, иногда с желтушным оттенком, утолщенная, сухая, холодная, одутловатое лицо, веки отечные, отеки туловища, конечностей, редкое, поверхностное дыхание, нарастающая брадикардия, низкое артериальное давление, гипои или арефлексия, олигурия. Часто отмечается анемия, повышенная СОЭ, диспротеинемия, гиперхолестеринемия, фосфолипидемия, гипохлоремия, снижение содержания тиреотропного гормона гипофиза и тиреоидных гормонов, респираторный ацидоз.

Диабетическая кома. Кома возникает у больных сахарным диабетом в связи с недостаточностью продукции инсулина, ведущей к снижению усвоения глюкозы, к гипергликемии с гиперосмией плазмы, к нарушениям обмена с кетозом, ацидозом, глубоким угнетением функций центральной нервной системы. Варибельность патогенеза позволяют выделять 3 формы диабетической комы:

кетонемическая гипергликемическая, гиперосмолярная и гиперлактацидемическая.

Кетонемическая гипергликемическая кома. Кома обусловлена, главным образом, метаболическим ацидозом вследствие снижения утилизации кетоновых тел при избыточном кетогенезе в печени, резком уменьшении щелочных резервов, нарушением катионного состава клеток. Для кетонемической гипергликемической комы характерны шумное глубокое дыхание по типу Куссмауля, запах ацетона изо рта, снижение тонуса глазных яблок, узкие зрачки, сухая кожа, чаще бледная, тахикардия, снижение артериального давления, возможно развитие коллапса, олигоили анурия, рвота, сухой язык, мышечная гипотония, гипоили арефлексия, иногда положительный симптом Кернига. Обычны гипергликемия, кетонемия, снижение рН крови, возможны гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, гиперазотемия, наличие глюкозы и ацетона в моче, относительная плотность мочи повышена.

Гиперосмолярная кома. Это вариант диабетической комы, обусловленный резкими нарушениями кровоснабжения, гидратации и состава катионов клеток мозга при высоком осмотическом диурезе с потерей солей, развитием гиповолемии, снижением артериального давления и другими расстройствами гемодинамики, ведущими к снижению фильтрации в почках, усугубляющему гиперосмолярцию плазмы. Кома может быть спровоцирована злоупотреблением углеводами, приемом диуретиков, интеркуррентными заболеваниями. Для комы характерны гипертермия, сухость кожи, нистагм, тоническое расходящееся косоглазие, учащенное глубокое дыхание без запаха ацетона, тахикардия, аритмия, низкое АД, при коллапсе - анурия. Возможно развитие гемипареза, судорог, менингеального синдрома. Обычны отсутствие кетонемии, резкая гипергликемия, повышение гематокрита, уровня мочевины и осмолярности крови, лейкоцитоз, повышенная СОЭ. Возможна протеинурия, при этом ацетон в моче не определяется.

Гиперлактацидемическая кома. Этот вариант диабетической комы развивается обычно в условиях гипоксии. К ее развитию предрасполагают инфекционные болезни, применение бигуанидов (антидиабетических средств - производных гуанидина), особенно при наличии у больного печеночной или почечной недостаточности. В патогенезе ведущую роль играют метаболический ацидоз с резким увеличением уровня лактата за счет повышения анаэробного гликолиза. Кома развивается медленно с постепенным нарастанием признаков ацидоза и расстройства сознания. Характерны сухость и бледность кожи, амимия, мидриаз, изменение глубины и ритма дыхания, нередко появляется дыхание по типу Куссмауля, тахикардия, снижение АД, гипоили арефлексия, иногда менингеальные симптомы. Обычны нерезкая гипергликемия, иногда нормогликемия, увеличение содержания лактата в крови с повышением

соотношения лактат/пируват, снижение содержания бикарбоната и резервной щелочности крови с низким рН. Кетоацидоз отсутствует.

Гипогликемическая кома. Кома, обычно возникающая у больных сахарным диабетом при передозировке сахаропонижающих препаратов или при гиперинсулинизме в связи с наличием инсулинопродуцирующей опухоли поджелудочной железы, обуславливающим развитие гипогликемии и снижение утилизации глюкозы в головном мозге. Кома возникает остро или подостро, начинается с ощущения выраженного голода, сопровождающегося общей слабостью, обильным потоотделением, сердцебиением, дрожью во всем теле, страхом, психомоторным возбуждением. Возможны неадекватные поведенческие реакции, диплопия. Характерны бледность, гипергидроз, тонико-клонические судороги, гипертония мышц, сменяющаяся снижением мышечного тонуса. Возможны расстройство глотания, тахикардия, аритмия. Артериальное

давление чаще снижено, отмечаются сухожильная гипорефлексия, иногда симптом Бабинского, гипогликемия. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет.

Надпочечниковая кома (гипокортикоидная). Гипокортицизм с резким снижением содержания глюко- и минералокортикоидов возникает при остром поражении надпочечников, синдроме Уотерхауса-Фридериксена, при аддисоновой болезни, быстрой отмене глюкокортикоидной терапии. Развивающиеся на этом фоне нарушения водно-электролитного обмена приводят к вторичным расстройствам сосудистого тонуса и сердечной деятельности. Начало постепенное, реже - острое, нередко на фоне стрессовых ситуаций, инфекций. Проявляется общей слабостью, утомляемостью, анорексией, тошнотой, диареей, снижением артериального давления, ортостатическими обмороками, иногда коллапсом. Для комы характерны гипотермия, бронзовая окраска кожи, гиперпигментация кожных складок, рубцов, геморрагический синдром. Обычны снижение массы тела, мышечная ригидность, арефлексия, дыхание поверхностное, иногда по типу Куссмауля, пульс мягкий, низкое артериальное давление, повторные рвоты, диарея, судорожные пароксизмы, гипонатриемия, гипохлоремия, гиперкалиемия, гипогликемия, возможны азотемия, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия. Снижено выделение калия, 17-кетостероидов, 17-оксикортикостероидов.

Лечение при коматозных состояниях

Больной в коме обычно нуждается в интенсивной терапии и нередко в реанимационных мероприятиях. В связи с этим лечение больного следует проводить в условиях отделения реанимации, где возможно обеспечить необходимое обследование, мониторинг, лечение и уход.

Интенсивная терапия складывается из коррекции и поддержания основных жизненно важных функций (посиндромное лечение). При лечении ставятся

следующие цели: предупреждение и лечение гипоксии и отека мозга; обеспечение нормальной вентиляции легких (по показаниям - интубация трахеи или трахеотомия, ИВЛ), поддержание общей и мозговой гемодинамики, улучшение метаболизма; дезинтоксикация, борьба с отеком мозга, гипертермией; компенсация нарушений водно-электролитного обмена; восстановление и сохранение КОС, проведение в случае необходимости противошоковых мероприятий, удовлетворение энергетических потребностей организма; контроль за функциями тазовых органов, предупреждение и лечение осложнений (ателектаз, эмболия легочной артерии, отек легких, пневмония), профилактика и лечение пролежней и др.

Параллельно с проведением реанимационных мероприятий принимаются меры, направленные на уточнение диагноза (уточнение анамнеза, клинические и лабораторные, а также необходимые дополнительные методы обследования). Опираясь на наиболее вероятные представления об основном заболевании, обусловившем развитие комы, должна проводиться этиологическая и патогенетическая терапия, характер которой может быть различным, но во всех случаях цель одна - выведение как можно быстрее больного из коматозного состояния.

Этиологические и патогенетические лечебные мероприятия зависят от результатов клинических и лабораторных исследований. К ним могут быть отнесены введение инсулина при кетоацидозе, применение соответствующих антидотов, плазмафереза при отравлениях, лечение большими дозами витамина В₁ при алкогольной коме, синдроме Вернике, назначение налоксона при передозировке наркотических препаратов, лечение антибиотиками (при гнойном менингите), введение противосудорожных средств (при эпилептическом статусе), гемодиализ (при почечной недостаточности) и т.д.

С целью выведения из коматозного состояния больных с черепно-мозговой травмой, сопровождающейся развитием эпидуральной или субдуральной гематомы, в некоторых случаях кровоизлияния в мозг, а также при внутричерепных новообразованиях, особенно при окклюзии ликворных путей, выраженном отеке мозга, смещении и вклинении мозговой ткани, показано нейро- хирургическое вмешательство.

В процессе лечения больного в коматозном состоянии необходим тщательный уход, обеспечивающий поддержание жизнеспособности и профилактику осложнений.

После выведения больного из коматозного состояния особое внимание должно быть уделено лечению патологических проявлений, приведших к развитию коматозного состояния, а также (при необходимости) реабилитационным мероприятиям.

Нарушения сна

Нарушения сна – явления достаточно широко распространенные. От 8 до 15% взрослого населения мира предъявляют частые или постоянные жалобы на плохой или недостаточный сон, от 9 до 11% взрослых людей употребляют седативные снотворные средства, а среди людей пожилого возраста этот процент значительно выше. Нарушения сна могут развиваться в любом возрасте. Некоторые из них наиболее характерны для определенных возрастных групп, например ночное недержание мочи, ночные страхи и сомнамбулизм у детей и подростков, а также бессонница или патологическая сонливость у людей среднего и старшего возраста.

Сон – одна из важнейших составляющих жизнедеятельности человека. Во время сна происходит торможение бодрствования с выключением сознания и активной работой бессознательного, деятельностью определенных (сомногенных) систем мозга и всего организма в целом. Во время сна происходит переработка и интеграция психической деятельности человека, активное восстановление структуры и функции организма. И эта часть нашей жизни является не менее важной, чем бодрствование, а возможно и важнейшей, во время которой происходит самовосстановление, оздоровление, психическая «перезагрузка». Не зря говорят: «Утро вечера мудренее». Потому что во время сна происходит активная переработка информации. В принятии решения принимают участие не только сознательное и бессознательное, но и знания и опыт наших предков, которые зашифрованы в нашем генетическом материале.

Считается нормальным сон от 6 до 9 часов в сутки у взрослого человека. Но необходимость во сне у каждого разная. Важно ложиться спать так, чтобы утром просыпаться самостоятельно без принуждения и дискомфорта и днем не чувствовать сонливости. Очень важно засыпать в одно и то же время. В связи с этим неблагоприятны для здоровья сдвиги часовых поясов, переход на летне-зимнее время, работа ночью. Очень важно засыпать до 23.00. Было замечено, что сон между 23.00 и 1.00 ночи очень важен для организма. В это время происходит наибольшая восстановительная активность организма. Это согласуется со знаниями народной медицины. В этот период энергетическая «сила» сердца находится на минимуме, поэтому в это время лучше всего спать. Но не только общая продолжительность сна имеет значение, важна структура сна, когда идет правильная продолжительность и последовательность стадий сна. Известно, что структура сна меняется при различных заболеваниях. Врачебное влияние на фазы сна изменяет течение некоторых заболеваний (например, депрессии). Сон – это неоднородное состояние, во время сна происходит закономерное чередование фаз. Фаза медленного сна составляет 75-80% сна (подразделяется на дремоту, поверхностный сон, сон средней глубины, глубокий сон), в эту фазу сна происходят восстановительные процессы, оптимизация управления внутренними органами. Также существует фаза быстрого сна или фаза быстрых движений глаз. В фазе быстрого сна электроэнцефалографическая картина напоминает бодрствование, хотя человек неподвижен и мышцы максимально расслаблены, в эту фазу он видит сны. Общая продолжительность всех фаз, то есть цикла – около 90 минут. За весь период сна проходит 4-6 циклов.

Стадии и циклы сна

Полисомнография, длительная регистрация ритма головного мозга (электроэнцефалография, ЭЭГ), мышечной электрической активности (электромиография, ЭМГ) и движений глаз (электроокулография, ЭОГ) вместе с измерениями частоты дыхания, артериального давления и частоты сердечных сокращений дают важную информацию об особенностях здорового сна и природе его нарушений. Во время проведения этих исследований электроды ЭЭГ укрепляют

на голове, электроды ЭОГ – на коже около глазной щели с обеих сторон и электроды ЭМГ – на коже в области подбородочной мышцы.

Характерными показателями ЭЭГ у бодрствующего человека, находящегося в расслабленном состоянии с закрытыми глазами, является веретенообразный альфа-ритм, особенно в задних отделах головного мозга, с частотой от 8 до 12 Гц в сочетании с низкоамплитудной и быстрой бета-активностью со смешанной частотой колебаний (от 13 до 22 Гц). При ЭМГ выявляют высокоамплитудные мышечные потенциалы.

Различают две фазы сна: медленный и быстрый сон. Медленный сон разделяют на 4 стадии: I стадия характеризуется низкоамплитудной активностью ЭЭГ с преобладанием смешанных частот, а также медленными движениями глаз, выявляемыми при ЭОГ. При ЭМГ выявляют незатухающие высокоамплитудные разряды, однако, с меньшей, чем в бодрствующем состоянии, амплитудой. Для II стадии сна характерно умеренное снижение амплитуды ритма на ЭЭГ в сочетании с кратковременными генерализованными высокоамплитудными волнами (K-комплексы), вертекс-потенциалами, а также низко- и среднеамплитудными колебаниями с частотой 12-15 Гц (сонные веретена). На III стадии сна выявляют высокоамплитудные медленные фоновые колебания в тета- (5-7 Гц) и дельта- (1-3 Гц) диапазоне, а также K-комплексы и сонные веретена. Подобные высокоамплитудные медленные волны составляют 20-50% от всех регистрируемых колебаний. На IV стадии сна отмечают высокоамплитудные (75 мкВ и больше) дельта-волны, составляющие 50% и более от всех колебаний; количество сонных веретен уменьшается. Низкоамплитудные мышечные потенциалы отмечают на протяжении всех стадий медленного сна. На III и IV стадии медленные движения глаз уменьшаются или прекращаются. Дельта-сон является наиболее глубокой (самый высокий порог пробуждения) стадией медленного сна.

При переходе к фазе быстрого сна на ЭЭГ возникают изменения в сторону низкоамплитудных быстрых волн (от 6 до 22 Гц), сходных с таковыми во время бодрствования и I стадии медленного сна. Кроме того, часто наблюдают умеренные высокоамплитудные, от 3 до 5 Гц, треугольные остроконечные волны (пилообразные волны). При ЭОГ выявляют группы быстрых движений глаз. На ЭМГ отмечают либо полное отсутствие мышечных потенциалов, либо значительное снижение их амплитуды вследствие нисходящего тормозного влияния со стороны ретикулярной формации ствола головного мозга на двигательные нейроны. Отсутствуют также глубокие сухожильные рефлексы и H-рефлекс. При пробуждении после быстрого сна большинство людей вспоминают яркие, галлюцинаторные сновидения, однако подобная активность не ограничивается лишь этой стадией.

Фаза быстрого сна сменяет медленную примерно каждые 90-100 минут и первый раз наступает через 90-100 минут после засыпания. После засыпания происходит полная последовательность смены I, II, III и IV стадий медленного сна.

Затем последовательность становится обратной, проходят IV, III и II стадии и наступает фаза быстрого сна. У здоровых людей в течение ночи наблюдается 4-5 таких чередующихся циклов, называемых ночными нарастаниями активности из-за возрастания длительности и удельного веса периодов быстрого сна. Длительность I стадии сна здорового человека составляет примерно 5-10% от продолжительности сна, II стадия – около 50%, III стадия – примерно 15%, IV стадия – 5% и фаза быстрого сна – 20%.

Фазы медленного и быстрого сна определяют по записи электрической активности мозга и имеют целый комплекс физиологических особенностей. Артериальное давление и частота сердечных сокращений и дыхания снижаются во время нарастания стадий медленного сна и резко изменяются во время быстрого сна. Во время фазы быстрого сна возникает эрекция полового члена, прекращают функционировать терморегуляторные механизмы, угнетается

реакция дыхательного центра на концентрацию CO₂ в крови. Во сне происходит активизация эндокринных функций. В течение первых 2 часов сна возникает выраженная волна секреции гормона роста, что, как правило, соответствует III и IV стадиям сна. Во время второй половины сна происходит выделение адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола. Ночью у мужчин и женщин усиливается секреция пролактина, особенно вскоре после засыпания. У мальчиков и девочек в пубертатном периоде во сне происходит усиление секреции лютеинизирующего гормона.

Особенности сна у пожилых людей:

В среднем сон у пожилых людей занимает около 6-6,5 часов. Но оставаться в постели они могут и несколько дольше. Продолжительность ночного сна стариков больше, чем у молодых людей, но она может сильно варьироваться.

Пожилым людям требуется больше времени, чтобы заснуть. Они могут долго ворочаться и нередко просыпаются ночью. Нормой может считаться, если в состоянии бодрствования человек находится около 20% времени. Сиделке нужно знать это.

К сожалению, с возрастом уменьшается продолжительность глубоких фаз сна. За счет этого увеличивается длительность первой фазы. Сон в этом случае не приносит желаемого удовлетворения, потому что он неглубокий.

Бессонница или инсомния – субъективный симптом, характеризующийся неудовлетворенностью сном, отсутствием бодрости после сна. Если эта неудовлетворенность сном происходит в течение одной недели – это эпизодическая инсомния, до 3 недель – кратковременная, более 3 недель – хроническая инсомния. У лабораторных мышей без сна через три дня наступает изменение сознания, через неделю коматозное состояние и смерть. Человек также не может жить без сна, как и без еды, питья, воздуха. Поэтому люди, которые говорят, что они совсем не спят – ошибаются. Они спят, но сон их прерывист, краток, неполноценен и нет чувства высыпания и бодрости после него.

Нарушения сна можно разделить на:

ДИССОМНИИ – затруднения засыпания, поддержания сна, сопровождающиеся чрезмерной сонливостью, ощущением отсутствия отдыха после сна.

ПРЕСОМНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ – трудности засыпания (невозможность заснуть от 2-х и более часов)

ИНТРАСОМНИИ – укорочение сна, частые пробуждения, поверхностный сон, раннее пробуждение.

ПОСТСОМНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ – отсутствие ощущения отдыха после сна, физической бодрости, чувство «разбитости», астения.

ПАРАСОМНИИ – нарушение около- сна

Классификация (Aldrich M., 1999)

1. Расстройства пробуждения (сонное опьянение, снохождение, ночные страхи);
2. Расстройства перехода от сна к бодрствованию (ритмические движения, включая яктацию и другие похожие феномены, вздрагивания во сне, сноговорения, крампи во время сна);
3. Парасомнии, обычно связанные с быстрым сном (ночные кошмары; сонный паралич; болезненные эрекции во время сна; блокада синусового узла в быстром сне; нарушения поведения, связанные с быстрым сном);
4. Другие парасомнии (бруксизм, ночной энурез, нарушения глотания, связанные со сном; ночная пароксизмальная дистония; синдром внезапной необъяснимой смерти во время сна; первичный храп; сонные апноэ у младенцев; врожденная центральная альвеолярная

гиповентиляция; доброкачественный миоклонус во сне у младенцев; неклассифицируемые парасомнии).

ГИПЕРСОМНИИ – патологическая дневная сонливость. Чаще всего дневную сонливость и неподходящее засыпание днем вызывает обструктивное апноэ. То есть во время сна происходит перекрытие дыхательных путей и больной просыпается от нехватки воздуха. Особенно часто это происходит у тучных людей, с большим животом, спящих на спине, когда легкие подпираются органами находящимися ниже диафрагмы. В этой ситуации желательно снижать вес, спать на боку, на более высокой подушке. Дневные засыпания крайне опасны для людей занимающихся вождением и другими опасными видами деятельности.

Причины нарушения сна многообразны и делятся на три группы.

Внутренние причины– синдром апноэ во сне, периодические движения конечностей, синдром беспокойных ног и др.

Внешние причины– психоэмоциональное напряжение, состояние тревоги и стресса, болевые синдромы, неадекватное применение лекарственных препаратов, в том числе и снотворных, плохая гигиена сна, прием психостимуляторов, алкоголя, излишнее курение, нарушение питьевого режима (частые позывы на мочеиспускание ночью) и др.

Циркадные расстройства– смена часовых поясов, синдром преждевременной фазы сна, расстройства, вызванные сменной суточной или ночной работой и др. Безусловно, на первом месте среди всех факторов, приводящих к нарушению сна, особенно у здоровых людей, находятся эмоциональный стресс, умственное и физическое переутомление, психическая усталость.

Лечение нарушений сна

Лечение нарушений сна, назначаемое неврологом, зависит от причины их возникновения.

Если это соматическая патология, то терапия должна быть направлена на основное заболевание. Уменьшение глубины сна и его продолжительности, происходящее в пожилом возрасте, является закономерным и часто требует лишь разъяснительной беседы с пациентом.

Ранее в качестве снотворных средств широко применялись производные барбитуровой кислоты – барбитураты (фенобарбитал, барбамил, этаминал-натрий и др.). Исследования показали, что барбитураты деформируют структуру ночного сна; кроме того, к ним часто развивается привыкание, что вызывает необходимость повышения лечебной дозы. После приема барбитуратов многие больные наутро отмечают вялость, разбитость, сонливость.

Нелекарственные методы

- соблюдение гигиены сна,
- психотерапия,
- фототерапия,
- ароматерапия,
- музыкотерапия, энцефалофония («Музыка Мозга»),
- иглорефлексотерапия,
- массаж, точечный массаж,
- бальнеотерапия,
- биологическая обратная связь,

– физиотерапия (гидротерапия, аэроионотерапия, электротерапия, климатотерапия, приборы, регулирующие ритм дыхания, создающие приятный шум («морского прибоя»), тепловое воздействие на область носа),

– гомеопатия.

Гигиена сна:

– Ложиться спать и вставать в одно и то же время.

– Исключить дневной сон, особенно во второй половине дня.

– Не употреблять на ночь чай и кофе.

– Уменьшить стрессовые ситуации, умственную нагрузку, особенно в вечернее время.

– Организовать физическую нагрузку в вечернее время, но не позднее, чем за 3 часа до сна.

– Регулярно использовать водные процедуры перед сном – прохладный душ (небольшое охлаждение тела является одним из элементов физиологии засыпания). Горячая ванна с использованием успокаивающих концентратов для ванн (20-30 мин.). Теплый душ (комфортной температуры) до ощущения легкого мышечного расслабления. Использование контрастных водных процедур, излишне горячих или холодных ванн не рекомендуется.

– Создать условия для сна (удобные матрас с ровной поверхностью, подушка, удобная ночная одежда, оптимальный режим температуры и влажности, проветривать помещение, регулировать степень интенсивности шума, создание т.н. «белого шума» – шум вентилятора, кондиционера и т.д.

Психотерапия

(рациональная психотерапия, аутогенная тренировка, гипносуггестивные методы, индивидуальная и групповая психотерапия)

Фототерапия

метод лечения ярким белым светом (интенсивностью от 2000 до 10000 люкс) основанный на современных представлениях о влиянии яркого света на нейротрансмиттерные (серотонин, допамин, мелатонин) системы мозга и позволяющий через систему глаз, гипоталамус и эпифиз управлять циркадианными ритмами, в т.ч. циклом «сонбодрствование».

Энцефалофония

(«Музыка Мозга») прослушивание пациентом музыки (на различных носителях), полученной путем преобразования его электроэнцефалограммы в музыку с помощью специальных методов компьютерной обработки на базе ряда специальных алгоритмов, что способствует изменению функционального состояния человека.

Лекарственные методы

Эффективное снотворное средство:

– способствует быстрому наступлению сна;

– способствует поддержанию сна, т.е. препятствует частым пробуждениям, а при их наступлении позволяет вновь быстро заснуть;

– после окончательного спонтанного утреннего пробуждения не вызывает ощущений вялости, разбитости, усталости или, если эти ощущения ранее присутствовали, способствует их исчезновению;

– не имеет побочных действий

Предлагаются следующие принципы назначения снотворных препаратов:

– Начинать лечение инсомнии предпочтительнее с растительных снотворных препаратов или мелатонина. Эти препараты создают наименьшие проблемы для пациентов и легко могут быть отменены в дальнейшем.

– Преимущественное использование короткоживущих препаратов, которые не создают постсомнических проблем, редко вызывают вялость и сонливость в течение бодрствования, не оказывают негативного влияния на моторные возможности человека.

– Длительность назначения снотворных препаратов не должна превышать 3-х недель (оптимально 10-14 дней). За этот срок, как правило, не формируются привыкание и зависимость, а также не возникает проблемы отмены препарата.

– Пациентам старших возрастных групп следует назначать половинную (по отношению к больным среднего возраста) суточную дозировку снотворных препаратов, а также учитывать их возможное взаимодействие с другими лекарствами.

– Если при индивидуальной неудовлетворенности длительностью сна объективно (полисомнографически) зарегистрированы 6 и более часов сна, назначение снотворных препаратов представляется неэффективным и следует применять психотерапию.

– Больным, длительно получающим снотворные препараты, необходимо проводить «лекарственные каникулы», что позволяет уменьшить дозу этого препарата или сменить его. В этих периодах можно использовать фототерапию.

Полная характеристика снотворных препаратов, а также рекомендации по их подбору в зависимости от каждой конкретной ситуации не может быть размещена на сайте, поэтому мы с удовольствием предоставим ее Вам на образовательных программах.