Министерство образования Российской Федерации

Пензенский государственный университет

Медицинский институт

Кафедра Неврологии и психиатрии

Зав. кафедрой д.м.н.

**Доклад**

**на тему:**

Специфические причины ступора и комы

Выполнила: студентка V курса

Проверил: к.м.н., доцент

**Пенза 2008**

Существуют сотни химических агентов и различных заболеваний, способных привести к нарушению ментального статуса. Прежде чем приступить к обсуждению отдельных случаев комы, необходимо рассмотреть группы наиболее часто применяемых препаратов, вызывающих коматозное состояние. В этом отношении полезны две мнемонические формулы (TIPS, а также АЕЮ и U), приведенные в табл. 11Ж.З. Удержание в памяти перечисленных причин комы позволяет рассчитывать на то, что ее важные причинные факторы не будут пропущены. С клинической точки зрения, причинные факторы нарушения ментального статуса могут быть разделены (на основании неврологической оценки и данных лабораторных исследований) на токсические, метаболические и суправенториальные, а также инфратенториальные структурные поражения, влияющие на ретикулярную формацию. Таким образом, представляется разумным рассмотрение некоторых специфических заболеваний с учетом указанного разделения причин комы.

Ниже приводятся причины коматозного состояния, наиболее часто определяемые в ОНП.

**Токсические и метаболические расстройства**

В большинстве ОНП в качестве основного механизма развития комы доминируют метаболические причинные факторы. Если к этому добавить интоксикацию лекарствами и химическими веществами, то будут охвачены все основные причины комы, регистрируемые в США. Такие собственно неврологические заболевания, как лейкодистрофия Шелдера, а также другие поражения нервной системы, могут обусловить возникновение комы, однако эти заболевания развиваются в течение многих лет и их нельзя спутать с острыми нарушениями ментального статуса.

*Метаболизм глюкозы.*По данным больших выборок, наиболее частой причиной патологически измененного ментального статуса у больных в ОНП является гипогликемия. Правда, эти изменения могут быть вызваны не только гипогликемией, но и гипергликемией. Больные сахарным диабетом входят в группу высокого риска (в отношении нарушения ментального статуса), что связано не только с нарушением метаболизма глюкозы, но и с инфекцией или другими метаболическими расстройствами. Следует помнить, что гипогликемия встречается не только у больных с сахарным диабетом. Гипогликемическое состояние может быть обусловлено опухолью поджелудочной железы, ретроперитонеальной саркомой или хроническим алкоголизмом на фоне поражения печени. Тяжелая гипогликемия может наблюдаться при применении пероральных гипогликемических препаратов.

*Заболевание печени.*На поздних стадиях цирроза, а также при других дегенеративных изменениях печени часто отмечаются клеточные изменения в мозге. Эти патологически измененные клетки, по-видимому, являются причиной сбоя в ментальной функции, однако их влияние на степень нарушения сознания не вполне ясно. Быстрое повышение концентрации аммония в крови может способствовать угнетению ментального статуса. У больных с выраженной патологией печени часто отмечается уменьшение запасов гликогена в печени, что предрасполагает к развитию гипогликемии.

*Уремия.*У больных с уремией, как правило, не обнаруживаются патологически измененные клетки в мозге. Кома у больных с уремией зависит от изменений в осмолярности крови, которые происходят при повышении уровня азота мочевины. Обычно содержание воды в мозговой ткани соответствует постепенным изменениям уровня азота мочевины, но при резком и быстром повышении его концентрации в мозге может развиться коматозное состояние.

*Кислород.*Нарушения в любом отделе кардиореспираторной системы могут послужить причиной комы. При тяжелой анемии уменьшается поступление кислорода в мозг. Снижение церебральной перфузии может наблюдаться и при низком сердечном выбросе в связи с аритмиями или ослаблением контрактильной способности миокарда. В отдельных случаях у пожилых людей, получающих антигипертензивные препараты, наблюдается летаргическое состояние. Дело в том, что АД может снижаться очень быстро, что приводит к церебральной гипоперфузии. Быстрое возрастание Рсог, имеющее место при заболевании легких, четко коррелирует с неврологической симптоматикой. Однако при хронической гиперкарбии обычно не отмечается снижения ментального статуса, так как при этом мозговые ткани могут приспособиться к более высокому уровню Рсог*.*

*Эндокринные заболевания.*Изменения уровня натрия в сыворотке крови влияют на ЦНС при изменении сывороточной осмолярности, что вызывает сдвиги во внутриклеточной жидкости в мозге. При выраженном гипотиреоидизме могут происходить метаболические сдвиги, иногда приводящие к угнетению ментального статуса или даже к коме. С другой стороны, гипертиреоидизм обычно обусловливает состояние возбуждения и беспокойства, поэтому кома в таких случаях, как правило, не наступает, пока у больного не возникнет гипертиреоидный криз или не разовьется нарушение мозгового кровообращения.

*Карцинома.*Кома может быть обусловлена влиянием рака. Так, ее причиной может быть гипонатриемия вследствие недостаточной секреции антидиуретического гормона при раке легких, яичников или предстательной железы, что достаточно хорошо известно. Метаболический алкалоз, наблюдаемый при синдроме Кушинга, может быть достаточно выраженным, чтобы вызвать изменение ментального статуса. Прогрессивные мультифокальные лейкоэнцефалопатии, имеющие место при лимфомах, могут дебютировать угнетением сознания. Изменения ментального статуса могут быть вызваны также гипер- или гипокальциемией.

*Яды и токсины.*Алкоголь остается наиболее широко распространенным и популярным метаболическим ядом. Его влияние на организм человека кратковременно, так как он метаболизи-руется в течение нескольких часов. Барбитуратная кома, с другой стороны, может быть очень длительной, что зависит от типа барбитурата, используемого больным. В литературе сообщалось о барбитуратных комах продолжительностью в несколько недель,после чего у больных восстанавливался нормальный ментальный статус. Резко выраженный метаболический ацидоз после употребления таких веществ, как метиловый спирт, эти-ленгликоль и паральдегид, может наблюдаться у лиц, злоупотребляющих обычным этанолом.

*Инфекция центральной нервной системы.*Инфекция с поражением ЦНС и септицемия могут быть также отнесены к ток-сико-метаболическим причинам комы. Патологические изменения ментального статуса могут иметь место и при менингите. При бактериальном менингите (особенно при туберкулезном) патогенные микроорганизмы могут перехватывать глюкозу у мозговой ткани. Выраженное изменение сознания наблюдается при вирусном энцефалите и может поначалу проявляться острой энцефалопатией, с быстрым прогрессированием и угнетением ментального статуса. Не следует забывать, что резко выраженная инфекция (инфекционный очаг) может сопровождаться образованием пока мало понятных субстанций, угнетающих ментальный статус.

*Субарахноидальное кровоизлияние.*Субарахноидальное кровоизлияние — это единственное внутричерепное кровоизлияние, которое не является фокальным по своей природе. Кровоизлияние в субарахноидальное пространство быстро распространяется по цереброспинальной жидкости. В результате возникает вазоспазм, являющийся начальной гемостатической попыткой остановить субарахноидальное кровотечение.. Вазоспазм бывает отчасти ответственным за быстрое снижение ментального статуса. Поэтому у лиц, у которых на фоне сильной головной боли быстро развивается угнетение ментального статуса, с большой долей вероятности предполагается субарахноидальное кровоизлияние.

*Эпилепсия.*Больной, у которого только недавно закончился судорожный припадок, может быть доставлен в ОНП с пост-приступной комой. Если в основе такого приступа лежит истинная идиопатическая эпилепсия, то ментальный статус больного нормализуется довольно быстро без резидуальных фокальных изменений со стороны ЦНС. Судорожные припадки, длящиеся более 15 мин, обычно связаны со структурными изменениями в ЦНС. Всегда необходимо выяснить истинную природу судорог. Это может быть энцефалит, менингит, метаболические расстройства или травма.

*Нарушение температурной регуляции.*Гипотермия при температуре ниже 32 С способна привести к угнетению неврологических функций, степень которого может быть достаточной для возникновения комы. Гипотермия может быть следствием основного заболевания (такого как гипотиреоз или гипопитуита-ризм) или результатом употребления токсических веществ. Гипертермия, превышающая 42 °С, также приводит к угнетению ментального статуса почти до состояния комы. Больные с резко выраженной гипотермией или гипертермией часто имеют сопутствующее нейроваскулярное заболевание и нередко серьезные неврологические последствия.

*Кофакторная болезнь.*Причиной комы может быть и энцефалопатия Вернике, при которой происходит перегрузка углеводами или при недостатке тиамина (кофактора). Кроме того, в редких случаях тяжелой алиментарной недостаточности наблюдается нарушение ментального статуса вследствие другого (менее значимого) дефицита кофактора, например дефицита кобальта, марганца или цинка.

**Супратенториальные очаговые поражения**

Это анатомически локализованные поражения, полностью или частично располагающиеся в области над наметом мозжечка. Они оказывают влияние на ментальный статус главным, образом посредством возрастающего давления, которое обусловливает сдавливание ретикулярной формации; при этом в процесе вовлекаются оба полушария мозга. Это локальное давление может вызвать грыжевое ущемление височной доли мозга в инфратенториальном пространстве. Это приводит к сдавлению ипсилатерального III черепного нерва с последующим возникновением синдрома отростка при атактическом дыхании, контралатеральным гемипарезом и ипсилатеральным расширением зрачка — наиболее частыми проявлениями данного синдрома.

*Субдуральная гематома.*Наличие субдуральной гематомы всегда предполагается у пожилых больных, у лиц с серьезной травмой, у алкоголиков и пациентов, получающих антикоагулянты. Даже при отсутствии очаговой неврологической симптоматики у больных, принадлежащих к одной из вышеназванных групп и имеющих острые изменения ментального статуса, предполагается наличие субдуральной гематомы. Субдуральная гематома может сдавливать супратенториальные структуры, проявляясь симптомами, весьма напоминающими деменцию или прогрессирующую энцефалопатию. Анамнез травмы, хотя он весьма полезен, не является необходимым для проведения диагностики субдуральной гематомы. При хронической субдуральной гематоме симптоматика может умеренно флюктуировать. Лабораторные тесты, ЭЭГ и рентгенография черепа имеют незначительную информативность при диагностике гематомы. Диагностическим методом выбора в таких случаях является усиленное КТ-сканирование.

*Острая эпидуральная гематома.*Острая эпидуральная гематома почти всегда связана с серьезной травмой. Кровотечение обычно является результатом разрыва средней менингеальной артерии вследствие перелома костей черепа. В отличие от субдурального кровотечения, имеющего венозное происхождение, эпидуральное кровотечение является артериальным и, следовательно, быстро прогрессирующим. При подозрении на эпидуральную гематому проводится агрессивное лечение для спасения больного.

*Субдуральная эмпиема***.** Это относительно редкая причина комы, однако ее следует предположить у больных, недавно перенесших отоларингологическую операцию, особенно по поводу острого синусита. В отдельных случаях это заболевание наблюдается в сочетании с острым менингитом, когда патогенным микроорганизмом является стрептококк. Менингит не сопровождается очаговой неврологической симптоматикой. Если же у больного с симптомами менингита имеются очаговые неврологические признаки, то следует предположить наличие субдуральной эмпиемы или абсцесса мозга. Энцефалит, вызванный вирусом простого герпеса, хотя он и является диффузным заболеванием, часто имеет особую склонность к поражению височных долей мозга. Поэтому у таких больных наблюдаются синдромы височной доли и может иметь место очаговый неврологический процесс.

*Нарушение мозгового кровообращения.*Подавляющее большинство тромботических и эмболических цереброваскулярных инсультов не сопровождается комой или даже значительным снижением ментального статуса. Однако геморрагические церебро-васкулярные инсульты часто сопровождаются бессознательным состоянием. Кровотечение может быть обусловлено разрывом артерий, аневризмой или артериовенозным дефектом развития. Если кровотечение является результатом гипертонического криза, то точная локализация поражения устанавливается редко. Если больной с тяжелой гипертензией становится все более заторможенным, то прежде чем приступить к локализации кровотечения, рекомендуется полностью стабилизировать больного и снизить давление до разумных пределов.

Кровоизлияние в мозговой желудочек усугубляет нарушение мозгового кровообращения. Это ассоциируется с крайне плохим прогнозом; смерть наступает через несколько минут или часов после появления признаков поражения моста или продолговатого мозга. Внутрижелудочковое кровотечение само по себе не ведет к повреждению мозговой ткани, но появление крови в спинномозговой жидкости вызывает значительное повышение внутричерепного давления. Клиническая дифференциация кровоизлияния в желудочек мозга и кровоизлияния в мост часто весьма затруднительна без проведения КТ-сканирования. Важное значение имеет идентификация больных с острым кровоизлиянием в мозжечок, поскольку последнее представляется наиболее курабельным интрапаренхиматозным процессом.

*Церебральные неоплазмы.* Кома редко бывает первым проявлением опухоли мозга. У такого больного с большей вероятностью наблюдаются судороги с длительным постприступным состоянием. Кровоизлияние в самую опухоль может сопровождаться симптомами, не отличимыми от признаков других форм инсульта. Медленный рост супратенториальной опухоли обусловливает набухание мозга, которое через некоторое время может проявиться сдвигами в ментальном статусе. Опухоли латерального или третьего желудочка мозга могут сопровождаться обструкцией оттока спинномозговой жидкости, что вызывает острое, направленное вниз давление и смещение ствола мозга. В редких случаях неоплазма непосредственно инфильтрирует или даже разрушает ткани, связывающие мозг с ретикулярной формацией, что приводит к необратимой коме. Однако почти все симптомы при опухолях мозга развиваются в течение длительного периода времени.

**Инфратенториальные компрессивные синдромы**

Инфратенториальными компрессивными причинными факторами комы являются поражения, которые непосредственно не исходят из ствола мозга, но из-за своей близости к стволу сдавливают его.

*Окклюзия базилярной артерии.*Весь ствол постоянно кровоснабжается сосудами вертебробазилярной системы. В частности, к ретикулярной формации подходят парамедиальные ветви базилярной артерии. Все, что может помешать кровоснабжению, осуществляемому вертебробазилярной системой, способно вызвать нарушение сознания. Преходящие ишемические эпизоды в бассейне задней циркуляции часто характеризуются как "капельные" атаки, при которых может иметь место полная потеря мышечного тонуса с потерей (или без потери) сознания. Осложнения, связанные с задней циркуляцией, крайне трудно поддаются лечению и должны быть выделены в особую клиническую категорию.

*Травматическое кровоизлияние в заднюю черепную ямку.*Тяжелая травма может привести к кровотечению ниже намета мозжечка, но без деструкции собственно ствола мозга. Гематома в задней черепной ямке может сдавливать ствол мозга и быть жизнеугрожаюшей. Этот тип гематомы невозможно отличить от ряда других поражений в задней черепной ямке только на основании объективного исследования. Поскольку такая гематома представляет хирургически корректируемый причинный фактор комы, она обязательно должна быть диагностирована.

*Острое кровоизлияние в мозжечок.*Кровоизлияние в мозжечок обычно является результатом нетравматического разрыва артериовенозной мальформации. Признаками, четко указывающими на острое кровоизлияние в мозжечок, являются головная боль и внезапное возникновение вертиго при согласованном отклонении глаз в сторону, противоположную мозжечковому поражению. Это наиболее курабельное из интерпаренхиматозных кровоизлияний; в случае его быстрого устранения существует реальная возможность полного восстановления неврологической функции.

*Кровоизлияние в мозг.*Кровоизлияние в мозг — это острое и очень тяжелое паренхиматозное поражение ствола мозга, которое вызывает кому. Его дифференциация с острым кровоизлиянием в мозжечок очень часто трудна. Оба эти поражения сопровождаются внезапным угнетением сознания, атактическим дыханием, сужением зрачков, аномальными окуловести-булярными рефлексами (или их отсутствием) и менингизмом. Хотя имеются сообщения об успешном дренировании внутримозговой гематомы, прогноз остается неблагоприятным. Быстрая диагностика имеет решающее значение для дифференциации этого осложнения и кровоизлияния в мозжечок, которое является хирургически курабельным состоянием.

*Опухоли стволовой части мозга.*Истинные паренхиматозные поражения стволовой части мозга, включая ангиомы, глиомы и эпендимомы, могут вызывать синдромы сдавления ствола мозга. Большинство из них, однако, медленно прогрессирует в течение длительного времени и проявляется различными очаговыми неврологическими изменениями, прежде чем появятся нарушения ментального статуса. Другие опухоли черепной ямки, такие как менингиомы и слуховые нейромы, почти всегда проявляются теми или иными изменениями со стороны черепных нервов, прежде чем возникнет нарушение ментального статуса.

**Литература**

«Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001.