Самарский государственный медицинский университет

Кафедра нервных болезней и нейрохирургии

Реферат на тему:

**«Комы и псевдокомы**

**в клинике острой патологии головного мозга»**

Выполнил: **Жуков С.В.**

г. Самара, 1999

Оказание помощи больным, находящимся в бессознательном состоянии, требует от врача умения быстро и правильно определить причину заболевания, провести обследование, поставить диагноз и начать соответствующее лечение. От этого зависит дальнейшая судьба, и, нередко, жизнь больного.

При любой коме развивается отек и набухание мозговой тка­ни, повышается внутричерепное давление, формируются дисгемические нарушения, в свою очередь, являющиеся причиной гипоксии мозга, развивается воздействие токсических веществ на нервные клетки. Нарушение функции сердечно-сосудистой системы, дыха­ния, обменных процессов усугубляет тяжелое поражение мозга. Отек мозга может вызвать сдавление мозгового ствола, вторичные сосудистые нарушения в варолиевом мосту, продолговатом мозге.

Комы делятся на деструктивные и дисметаболические. Причиной деструктивных ком являются черепно-мозговая травма, нарушения мозгового кровообращения, нейроинфекции, объемные мозговые процессы. Этиологией дисметаболических ком могут быть самые разнообразные эндогенные и экзогенные интоксикации. Коматозные состояния могут развиться при гипоксии, гипер- и гипоосмолярности плазмы, ацидозе, алкалозе, гипокалиемии и многих других дисметаболических нарушениях.

Повышение температуры тела выше 41 °С и понижение ниже 36°С является причиной неспецифического влияния на метаболиче­скую активность нейронов. Снижение систолического артериально­го давления ниже 70 мм. ртутного столба сопровождается сниже­нием кровотока в сосудах мозга и вызывает вторичные метаболи­ческие нарушения. Чем больше длится коматозное состояние, тем больше формируется анатомических деструктивных повреждений в веществе мозга. У больных, погибших от метаболической комы, часто на секции не определяется никаких анатомических и нейрогистологических изменений, так как нарушения происходят на субклеточном или молекулярном уровне. Однако при длительной метаболи­ческой коме формируются очаги деструкции мозговой ткани, осо­бенно в стволе мозга и коре больших полушарий.

Коматозные состояния могут переходить в так называемые псевдокомы: апаллический синдром, хроническое вегетативное со­стояние, синдром "Locked In". За последние 10 лет в неврологичес­ком отделении больницы им. Пирогова находились на лечении 12 больных с этими синдромами. Все больные были молодого возраста от 17 до 40 лет. Причиной коматозных состояний были тяжелые че­репно-мозговые травмы; осложненные беременность и роды с эк­лампсией, анемией, отеком и гипоксией мозга; интоксикации угар­ным газом и препаратами фенотиазинового ряда; острая длитель­ная недостаточность венозного кровообращения головного мозга во время удаления злокачественной опухоли средостения, прорастаю­щей в верхнюю полую вену.

Термин "апаллический синдром" (pullium (лат.) - плащ) пред­ложен в 1940 году Е. Hretschmer. У больных наблюдается тяжелое нарушение высших корковых функций. Для этого синдрома характе­рен не встречающийся при других состояниях уровень бодрствова­ния. Больные часто лежат с открытыми глазами, иногда глаза блуж­дают без фиксации взора и внимания. Речь, движения предметов, прикосновение не привлекают внимания больного. Сон и бодрство­вание чередуются правильно. Эмоциональные реакции отсутствуют. На болевые раздражители возникают примитивные двигательные реакции. Наблюдавшиеся нами больные из этого синдрома посте­пенно выходили, у некоторых оставались те или иные дефекты.

Примером данного синдрома может служить больная П. Т. А., 17 лет. Была доставлена в нейрохирургическое отделение больницы им. Семашко в коматозном состоянии. Анамнеза заболевания не было. На теле следов травматического повреждения не обнаружено. При исследовании у больной обнаружены препараты фенотиазинового ряда. Через 3 недели больная была переведена в нервное отде­ление 1 Городской больницы.

При поступлении: в контакт не вступает, инструкции не вы­полняет, на болевые раздражители не реагирует. Не глотает и не жует. Витальные функции сохранены. Левосторонний центральный гемипарез с высоким тонусом. Гипертония мышц справа, объем движений в правых конечностях не нарушен. Симптом Бабинского с двух сторон. Магнитно-ядерная томография в проекции верхнеме­диальных ядер левого зрительного бугра выявила очаг овальной формы (18х11,5 мм.). Других изменений нет. Спинно-мозговая жидкость не изменена. В результате активного длительного лечения состояние больной постепенно улучшалось.

Через 4 месяца: состояние удовлетворительное. Пришла сама на консультацию с помощью матери. Пирамидный парез с двух сто­рон, слева сила мышц 2-3 балла, справа - 3-4 балла. Клонусы стоп, симптом Бабинского с двух сторон. Речь восстановилась полно­стью, говорит правильно. Правильно ориентирована. Несколько эйфорична, некритична. Состояние продолжает улучшаться.

Несколько больных с апаллическим синдромом после интокси­кации угарным газом, гипоксии мозга, развившейся в период тяже­лой беременности и родов, вышли из этого состояния без дефектов. Особое значение в этом имело раннее, энергичное лечение в состо­янии комы и настойчивая восстановительная терапия.

Близким к апаллическому состоянию является хроническое вегетативное. Термин "вегетативное состояние" предложен в 1972 году В. Jennett и F. Plum. Его можно рассматривать как более тя­желое с часто невосстановимыми повреждениями и поражениями головного мозга. Развивается вегетативное состояние после тяже­лых черепно-мозговых травм и других острых мозговых заболева­ний и выражается полной утратой психических функций. После ко­мы бодрствование восстанавливается, однако при полной утрате высших корковых функций. Глаза больной открывает, происходит смена сна и бодрствования. Витальные функции нормальные. От­сутствуют движения, речь. Интеллект больного не восстанавлива­ется - "неокортикальная смерть". Полная утрата психических функ­ций при сохранности вегетативных может продолжаться многие месяцы и годы. Морфологической основой хронического вегетатив­ного состояния является массивное поражение переднего мозга, ги­бель коры, гиппокампа и базальных ядер при сохранности функции ствола мозга. Вегетативное состояние может сформироваться при тяжелых повреждениях мозга после интенсивной реанимации, на­правленной на спасение жизни больного без учета степени пораже­ния мозга и возможности дальнейшего восстановления его функции.

В 1966 году F. Plum описал синдром "Locked In", состояние деэффенентации - отсутствие двигательных функций. Это синдром носит также названия "синдром запертого человека", "синдром изоляции", "вентральный понтипный синдром", "бодрствующая ко­ма". Деэффенентация развивается при обширных двусторонних разрушениях кортико-спинальных и кортико-нуклеарных связей в основании варолиева моста. Он проявляется и псевдобульбарным синдромом при сохранности сознания и интеллекта. Остаются от­дельные движения, наиболее часто глазных яблок, мигание.

Синдром деэффенентации может также возникнуть при об­ширном поражении периферических двигательных невронов, в ча­стности, при восходящей полирадикулонейропатии. Нами наблюдал­ся синдром деэфферентации у больных с тяжелой черепно-мозго­вой травмой; после операции по поводу злокачественной тимомы, прорастающей верхнюю полую вену, которая была в процессе опе­рации пережата на 40 минут; у больной с острой тяжелой токсиче­ской энцефалопатией.

Все больные были в остром периоде в коматозном состоянии, на искусственной вентиляции легких. После восстановления у них витальных функций сознание восстановилось. Все активные движе­ния, кроме движения глазных яблок, отсутствовали. Первое время больные не могли жевать и глотать. Постепенно при улучшении со­стояния глотание и жевание стало возможным.

Компьютерная томография и ядерно-магнитная томография у этих больных грубого поражения больших полушарий мозга не вы­явили.

У больного У. А. М., 28 лет, после тяжелой черепно-мозговой травмы с синдромом "Locked In" через год восстановились глота­ние, способность жевать. Через 2 года - имеются ограниченные движения в правых конечностях и небольшие - в левой ноге. Тонус мышц в руках и ногах высокий, гиперрефлексия, симптом Бабинско-го с двух сторон. Чувствительных нарушений нет. Сознание полно­стью сохранено. Выработалась система контакта с окружающими с помощью букв алфавита и движения глаз.

Больная М. Н. Л., 31 год, с токсической острой энцефалопатией сформировавшимся после выхода из комы синдромом "Locked In" через 25 дней после развития заболевания умерла. На секции у нее, помимо проявлений токсической энцефалопатии, отека и набухания головного мозга, резкого венозного полнокровия был выявлен ишемический некроз в области основания наропиева моста и ножек мозга, явившийся причиной формирования синдрома деэфферента-ции.

Лечение больного в коматозном состоянии включает прежде всего этиопатологические средства, устраняющие причину заболе­вания и коррегирующие основные патогенетические нарушения. При инфекционном заболевании назначается антибактериальная, анти­вирусная терапия; при интоксикации - дезинтоксикация, в том чис­ле плазмаферез; с целью уменьшения гипоксии мозга - гипербаротерапия. Важное значение имеет восстановление энергоемкости мозговых клеток. Энергоемкость мозговых структур обеспечивает­ся процессом окислительного фосфорипирования. Срыв этого про­цесса приводит к нарушению соотношения антиоксидантной систе­мы и активированных кислородных метаболитов, развитию перекисного окисления липидов, вызывающего деструкцию мозговой ткани. Для восстановления энергоемкости клеток вводится аплегин внутри- венно по схеме, дающейся в инструкции использования препарата. Для блокирования и сведения до минимума нейрофизио-погических реакций, связанных с процессом перекисного окисления липидов используются блокаторы кальция (внутривенное введение нимотопа), антигипоксанты (витамин Е, аскорбиновая кислота). Для активизации процессов анаэробного гликолиза, стабилизации про­цессов ауторегуляции используется внутримышечное введение инстенона. С целью восстановления метаболической активности кле­ток мозга применяется актовегин. Если у больного есть синдром ве­гетативной ирритации, назначается галоперидол, реланиум.

Важное значение в лечении острейшего периода коматозного состояния имеет борьба с отеком мозга, для чего применяется манитол, лазикс, гидрокортизон. Дегидратация проводится под посто­янным контролем количества вводимой и выделяемой жидкости, чтобы не допустить обезвоживания организма. По прошествии ост­рейшего периода, определяющегося 3-4 сутками, подключаются со­судистые протекторы (трентал, кавинтон), препараты ГАМК. По ме­ре восстановления сознания и при начале регресса неврологическо­го дефекта назначаются церебролизин, сермеон, ноотропил, витамины группы В.

На протяжении всего периода лечения больного в коматозном состоянии необходим постоянный мониторинг за функцией сердеч­но-сосудистой системы, дыхания и их непрерывная коррекция.

Больные с апаллическим синдромом и синдромом деэфферентации нуждаются в длительной, настойчивой восстановительной терапии, продолжающейся месяцами, а иногда на протяжении не­скольких пет. Наши наблюдения показывают, что такое продолжи­тельное восстановительное лечение дает нередко, особенно у боль­ных молодого возраста, хорошие результаты. Ряд наблюдавшихся нами больных вышли из апаллического синдрома при длительной восстановительной терапии без дефектов.