

УДК 616.8—009.831:616—089.843

## Особливості клінічного перебігу апалічного синдрому травматичного та нетравматичного походження

*Цимбалюк В.І., Латишев Д.Ю.*

**Інститут нейрохірургії ім. акад. А.П. Ромоданова АМН України, м. Київ  
Комунальний заклад “Дніпропетровська обласна клінічна психіатрична лікарня”,  
м. Дніпропетровськ**

З метою вивчення особливостей клінічного перебігу апалічного синдрому (АС) травматичного і нетравматичного походження обстежений 61 хворий, якому планувалось проведення нейрохірургічного лікування. Стан хворих визначали за допомогою спеціальних неврологічних шкал (Раппапорт, Ранчо Лос Амigos), структурні зміни головного мозку оцінювали на підставі інтраскопічних методів дослідження (аксальної комп'ютерної та магніто резонансної томографії). Встановлено, що на клінічний перебіг АС впливають вік хворого, етіологічний чинник, строки відновлення патерну “сон-неспання” та фіксації погляду, а також наявність судорожного синдрому. Вплив кожного з цих факторів оцінений за показниками зазначених шкал, що дозволило виділити хворих з сприятливим, відносно сприятливим та несприятливим перебігом АС перед проведенням нейрохірургічного лікування.

**Ключові слова:** *апалічний синдром, клінічний перебіг, патерн “сон-неспання”, фіксація погляду, структурні зміни мозку, судорожний синдром.*

**Вступ.** Інтенсивний розвиток нейронаук на межі XX і XXI століть сприяв істотному збільшенню шансів на виживання багатьох пацієнтів, які перенесли мозкову катастрофу, тривале перебування в коматозному стані. Проте, цей прогрес зумовив виникнення важливої медико-соціальної проблеми — збільшення кількості пацієнтів, що вижили після таких захворювань, але стали повністю недієздатними [4]. У деяких з них свідомість не відновлюється, виникає вегетативний стан, або апалічний синдром (лат. “pallium” — плащ, або мантия) [3]. Апалічний синдром (АС) — підгострий або хронічний стан, який виникає за тяжкого органічного ураження центральної нервової системи (ЦНС), переважно кори великих півкуль, поліетіологічний за походженням, супроводжується розвитком панапраксії і панагнозії за відносно збереженої функції сегментарно-стовбурових відділів і утворень лімбіко-ретиккулярного комплексу головного мозку [5]. В англійській літературі затвердився термін “персистуючий або перманентний вегетативний стан”, в Німеччині найбільш поширений термін “апалічний синдром”. В країнах СНД, зокрема в Україні, також використовують термін “апалічний синдром”. Загальноновизнано, що ці поняття практично ідентичні [3].

За даними епідеміологічних досліджень багатьох авторів, встановлене досить швидко збільшення частоти виявлення АС. Так, у Японії кількість хворих з АС з 1973 по 1979 р. збільшилась з 2,5 до 3,3 на 100 000 населення, в США з 1990 по 1994 р. — з 3,9 до 4,3 на 100 000, в країнах

Західної Європи відзначають виникнення 1–10,5 нових випадків тільки травматичного АС на 100 000 населення щорічно. Відповідно результатам цих досліджень захворюваність становить 0,7–1,1 на 100 000 населення, поширеність 2–10 на 100 000 [11, 18–20]. Таким чином, проблема вивчення АС с кожним роком стає актуальнішою в усьому світі, що пов'язане не тільки з збільшенням кількості хворих, а насамперед, з пошуком лікувальних заходів, здатних забезпечити якомога значне відновлення втрачених функцій, що дозволить зменшити летальність, запобігти виникненню ускладнень, досягти поліпшення якості життя пацієнтів.

АС є наслідком перенесеного критичного стану, що виникає при гострому ураженні головного мозку як травматичного, так і нетравматичного генезу, в основі якого лежить метаболічна енцефалопатія, ускладнена набряком-набуханням головного мозку. Найчастішими причинами виникнення метаболічної енцефалопатії у хворих є гіпоксична і ішемічна гіпоксія (внаслідок легеневої патології, альвеолярної гіповентиляції, астми, ложного крупу, зупинки дихання, серцевої аритмії, асистолії та ін.); інфекційна енцефалопатія (нейротоксикоз), рідше — гістотоксична гіпоксія, екзогенне отруєння, епістатус, невстановлені порушення обміну речовин або вроджені вади розвитку ЦНС [5, 10, 19]. Проте, АС не є кінцевим станом стійкого органічного пошкодження нервової системи. Клінічне спостереження за хворими з АС свідчить, що протягом відповідного часу він трансформується в окремі клінічні стани,

які вважають наслідками АС. На наш погляд, зважаючи на досвід зарубіжних і вітчизняних дослідників, перебіг і трансформацію АС можна представити у такому вигляді (див. рисунок).

Клінічну діагностику АС здійснюють відповідно до всесвітньо прийнятих критеріїв Multi-Society Task Force on PVS [19]. Для подальшого клінічного спостереження за хворими з метою встановлення трансформації АС застосовують критерії, прийняті Aspen Consensus Conference [21].

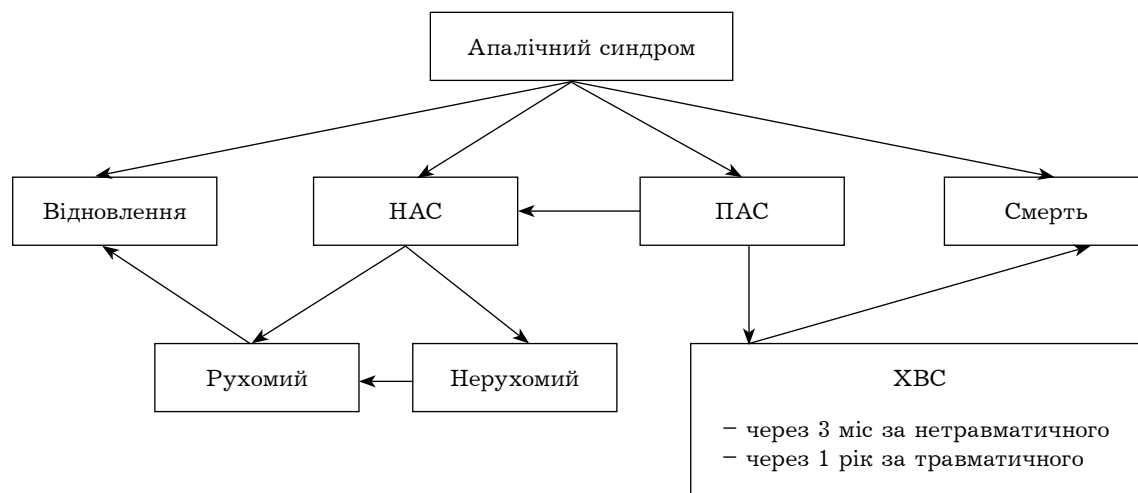
На думку багатьох вчених, найбільш важливими чинниками, що впливають на клінічний перебіг та відновлення хворих з АС, є: вік, етіологічний фактор, що спричинив мозкову катастрофу, тривалість перебування у коматозному стані, а також строки початку відновлення функцій [17, 21]. Вважають, що фіксація погляду є основним перехідним моментом, який дозволяє вважати, що хворий починає виходити з АС [13, 17]. Крім того, дослідники визначають, що виникнення таких ускладнень, як судорожний синдром або спастика м'язів, внаслідок чого формується контрактура суглобів, яка заважає відновленню рухів у кінцівках, також справляють суттєвий вплив на перебіг та прогноз у хворих з АС [11, 12]. Таким чином, визначення особливостей перебігу АС є важливою й актуальною проблемою, що дозволяє диференційовано підходити до прогнозу у хворих з АС та вирішенню питання про вибір відповідної лікувальної тактики.

**Метою** роботи було вивчення особливостей клінічного перебігу АС травматичного і нетравматичного походження у хворих різного віку, яким планували проведення нейрохірургічного лікування.

**Матеріали і методи дослідження.** Робота ґрунтується на результатах обстеження 61 хворого з АС і його наслідками, яких лікували в клініці з 1991 по 2003 р. На підставі аналізу діагностичних критеріїв (Multi-Society Task Force on PVS, 1994) в усіх хворих встановлений діагноз АС. Чоловіків було 35 (57,4%), жінок — 26 (42,6%), вік хворих від 2 до 38 років, у середньому 7,8 року.

Причиною виникнення АС були різні пошкодження або захворювання ЦНС, травматичний характер АС визначений у 20 (32,8%) потерпілих (14 чоловіків, 6 жінок), нетравматичний — у 41 (67,2%) хворого (21 чоловік, 20 жінок). Складовими АС нетравматичного походження найчастіше є: гіпоксія головного мозку (спричинена зупинкою серцевої діяльності та/або дихання, тривалим колапсом, асфіксією різного генезу, судорожними приступами або епістатусом); цереброваскулярні захворювання (зумовлені розлогим внутрішньомозковим крововиливом, інфарктом мозку, субарахноїдальним крововиливом); інфекції ЦНС; ендогенна й екзогенна інтоксикація. Гіпоксія головного мозку виявлена у 26 (42,6%) пацієнтів. Виникнення АС зумовлене інфекційним ураженням ЦНС у 9 (14,8%) пацієнтів, ендогенною або екзогенною інтоксикацією — у 6 (9,8%). Розподіл хворих за етіологічним чинником різних типів АС наведений у табл. 1.

Клінічний стан хворих оцінювали на підставі ретельного вивчення анамнезу і психо-неврологічного стану хворих з використанням всесвітньо визнаних спеціальних неврологічних шкал, які застосовують для оцінки тяжкого пошкодження головного мозку — Шкала порушень життєдіяльності Раппапорт (ШР) (Rapaport



**Клінічний перебіг і трансформація АС**

Таблиця 1. Розподіл хворих з різними типами АС залежно від етіологічного чинника

Етіологічний чинник	Частота виявлення			Разом	
	НАС	ПАС	ХВС	абс.	%
Травматичний АС	5	13	2	20	32,8
Нетравматичний АС	17	17	7	41	67,2
Гіпоксія мозку	11	11	4	26	42,6
Інфекції ЦНС	4	3	2	9	14,8
Ендо- і екзогенна інтоксикація	2	3	1	6	9,8

*Примітка:* НАС — неповний АС; ПАС — повний АС; ХВС — хронічний вегетативний стан

Disability Rating Scale); проявів когнітивних функцій у пацієнтів у ХВС — Шкала когнітивних функцій Ранчо Лос Амігос (Rancho Los Amigos cognitive function scale) [1, 7]. За ШПР перебіг АС оцінений як сприятливий — при кількості балів у середньому до 22, відносно сприятливий — від 22 до 24 балів, несприятливий — 24 бали і більше. Крім того, хворі обстежені за критеріями Aspen Consensus Conference [21], що дозволило встановити тип, а в подальшому визначити трансформацію і тяжкість перебігу АС.

Всім хворим проведена аксіальна комп'ютерна томографія (АКТ) за допомогою "Somatom СК" (Siemens, Німеччина) або магніторезонансна томографія (МРТ) — за допомогою апарата "Gyrosan" T5-MTO.5T (Philips, Голландія) з метою визначення структурних змін головного мозку.

Статистична обробка даних здійснена за допомогою програми Medbiostat на IBM-PC.

**Результати та їх обговорення.** Клінічні ознаки в усіх хворих були типовими для АС і відповідали загальноприйнятим критеріям [11, 18–20]; за критеріями Aspen Consensus Conference [21] діагностували трансформацію АС в різні його типи: НАС — у 22 (36,1%) хворих, ПАС — у 30 (49,2%), ХВС — у 9 (14,7%).

В усіх хворих на час проведення обстеження спостерігали АС або його наслідки протягом від 1 до 128 міс, у середньому 41,7 міс. Розподіл хворих залежно від тривалості існування АС наведений у табл. 2.

Наведені дані свідчать, що більш ніж у половини хворих (55,8%) тривалість АС або його

наслідків становила від 1 до 5 років, у 21,3% — до 1 року, у 22,9% — понад 5 років. Залежно від тривалості існування його наслідків змінювалось співвідношення частоти НАС, ПАС і ХВС. Відзначено тенденцію, що при збільшенні тривалості АС кількість хворих з ПАС поступово зменшувалась, з НАС та ХВС — поступово збільшувалась. Проте, цю тенденцію спостерігали у строки до 5 років, далі кількість хворих в цих групах поступово зменшувалась. На нашу думку, це зумовлене насамперед тим, що у деяких хворих з ПАС стан частково відновлюється, переходить в НАС, а за відсутності відновлення — в ХВС, деякі — вмирають.

Вивчене співвідношення кількості хворих залежно від тривалості АС та етіологічних факторів (травматичного і нетравматичного походження), що спричинили виникнення цього стану (табл. 3).

На підставі отриманих даних слід відзначити, що тривалість існування АС у хворих різнилася залежно від характеру етіологічного чинника — травматичного або нетравматичного. Частота виявлення АС травматичного походження поступово зменшувалась у віддаленому періоді спостереження. Частота АС нетравматичного генезу в строки від 1 до 5 років, навпаки, збільшувалась, в подальшому — поступово зменшувалась, що зумовлене гіпоксичним пошкодженням головного мозку. Найбільш часто (у 8 хворих) АС травматичного походження

Таблиця 2. Розподіл хворих за тривалістю АС

Тривалість АС, років	Кількість хворих з			Разом	
	НАС	ПАС	ХВС	абс.	%
До 1	2	10	1	13	21,3
1–3	6	8	3	17	27,9
3–5	5	8	4	17	27,9
5–8	5	3	—	8	13,1
8 і більше	4	1	1	6	9,8

Таблиця 3. Розподіл хворих залежно від тривалості АС та етіологічних чинників

Тривалість АС, років	Кількість хворих з АС			
	Нетравматичним внаслідок			травматичним
	гіпоксії	інфекції	інтоксикації	
До 1	3	1	1	8
1–3	5	4	3	5
3–5	9	2	1	5
5–8	5	—	1	2
8 і більше	4	2	—	—

тривала протягом до 1 року, нетравматичний АС спостерігали в строки від 1 до 3 та від 3 до 5 років (відповідно по 12 хворих), причому тривалість інфекційного та токсичного пошкодження ЦНС у більшості хворих становила від 1 до 3 років, гіпоксичного — від 3 до 5 років.

Вік хворих справляє суттєвий вплив на перебіг АС, що відзначали деякі дослідники [14, 16]. Нами вивчено залежність типу АС від віку хворих і їх статі (табл. 4).

Наведені дані свідчать, що у чоловіків НАС виявляли майже вдвічі частіше, ніж у жінок, ПАС і ХВС — практично з однаковою частотою. НАС у хворих віком до 3 років виявляли у хлопчиків в 4 рази частіше, ніж у дівчаток, ПАС — у 2 рази частіше спостерігали у дівчаток. Аналізуючи частоту виникнення різних типів АС залежно від статі і віку пацієнтів, ми встановили, що ХВС і НАС виникали однаково часто у хворих різного віку (виключаючи хворих з НАС у віці до 3 років). ПАС у дітей віком до 3 років спостерігали вдвічі частіше у дівчаток, в подальшому — вдвічі частіше в осіб чоловічої статі. У 26 хворих віком до 3 років на підставі оцінки стану, який за ШПР дорівнював 22,2 бала, перебіг АС вважали сприятливим. У 23 хворих віком від 3 до 14 років, у яких за ШПР відзначали 23,3 бала, перебіг АС вважали відносно сприятливим. У 12 хворих віком від 14 до 25 років і

старше АС мав несприятливий перебіг (середній бал за ШПР становив 24,1).

Такий патерн, як “сон-неспання”, є основною ознакою переходу від коматозного стану в посткоматозний і, за відсутності відновлення усвідомлення себе і навколишнього світу, у ХВН. Відновлення патерну “сон-неспання” без відновлення свідомості, тобто перехід з коми в АС, встановлений в усіх хворих. Частота відновлення патерну “сон-неспання” у пацієнтів різного віку наведена в табл. 5.

Відновлення патерну “сон-неспання” у пацієнтів з АС спостерігали у строки від 3 до 62 діб, у середньому 20,7 доби, зокрема, у хворих віком від 0 до 3 років — 16 діб, від 3 до 7 років — 20 діб, від 7 до 14 років — 27 діб, від 25 до 45 років — 35 діб. Єдиним винятком з цієї закономірності є хворі віком від 14 до 25 років, у них відновлення патерну “сон-неспання” спостерігали через 19 діб. Встановлена пряма залежність між строком відновлення патерну “сон-неспання” і віком пацієнтів з АС. Чим старше пацієнти, що перебували в коматозному стані, тим пізніше відновлювався патерн “сон-неспання”, гіршим був прогноз перебігу АС і виходу з нього. Аналогічні дані одержані й іншими авторами, які відзначали сприятливіший перебіг АС у дітей і хворих молодого віку, ніж у хворих старшого віку [14, 16]. За критеріями ШПР встановлений середній бал у хворих

**Таблиця 4. Розподіл хворих за віком і статтю залежно від типу АС**

Вік хворих, років	НАС		ПАС		ХВС	
	Ч	Ж	Ч	Ж	Ч	Ж
До 3	8	2	4	7	2	3
3–7	1	1	4	2	1	—
7–14	3	4	4	2	—	1
14–25	2	1	3	1	—	1
25 і більше	—	—	2	1	1	—
Разом	14 (23%)	8 (13,1%)	17 (27,9%)	13 (21,3%)	4 (6,5%)	5 (8,2%)

**Таблиця 5. Частота відновлення патерну “сон-неспання” залежно від етіологічного чинника АС та віку пацієнтів**

Строки появи патерну “сон-неспання”, діб	Кількість хворих з АС				Кількість пацієнтів		Середній вік пацієнтів, років
	травматичним	нетравматичним внаслідок			абс.	%	
		гіпоксії	інтоксикації	інфекції			
3–7	1	4	2	—	7	11,5	3,2
7–14	2	8	3	5	18	29,5	5,7
14–21	5	8	1	3	17	27,9	7,7
21–30	3	4	—	—	7	11,5	8,3
Понад 30	9	2	—	1	12	19,6	13,4

з АС відповідно до строків відновлення патерну “сон-неспання”. Відновлення цього патерну у строки до 7 діб можна вважати сприятливим, їх стан оцінений у 21,6 бала. Поява цього патерну в строки від 7 до 21 доби є відносно сприятливим, за ШПР стан оцінений у 22,7 бала. Відновлення патерну в строки від 21 до 30 діб або пізніше є несприятливим, середній бал за ШПР становив 24,8. Крім того, у хворих з НАС тривалість відновлення патерну становила у середньому 17,8 доби, з ПАС — 21,3 доби, з ХВС — 25,6 доби, що свідчило про прямий вплив тривалості перебування хворих в коматозному стані на прогноз клінічного перебігу і можливі наслідки АС.

Таким чином, на основі оцінки строків відновлення патерну “сон-неспання” АС травматичного походження тільки в 1 пацієнта мав сприятливий перебіг, у 7 — відносно сприятливий, у 12 — несприятливий; перебіг нетравматичного АС у 6 пацієнтів вважали сприятливим, у 28 — відносно сприятливим, у 7 — несприятливим.

Поява такого симптому, як фіксація погляду, є важливою діагностичною й прогностичною ознакою, оскільки в цьому рефлекторному акті бере участь, крім стовбурових структур, кора великого мозку. За даними дослідників [3, 13], цей симптом свідчить про початок виходу хворого з ХВС. За даними нашого дослідження, появу фіксації погляду у пацієнтів спостерігали в строки від 14 до 720 діб, у середньому 104,2 доби. Строки появи симптому залежно від етіологічного чинника наведені у табл. 6.

На підставі одержаних даних слід відзначити, що за строками появи симптому фіксації погляду, у більшості хворих перебіг АС сприятливий, оскільки в строки до 3 міс його спостерігали у 41 (67,2%) хворого. Тільки у 3 (4,9%) пацієнтів перебіг АС слід вважати несприятливим, початок фіксації погляду у них спостерігали в строки понад 1 рік. Відносно сприятливий перебіг АС (фіксацію погляду спостерігали в строки від 3 до 6 міс) відзначений у 10 (16,4%) хворих, відносно несприятливий — у 7 (11,5%). Ці дані підтверджені результатами обстеження

хворих за ШПР, середній бал у пацієнтів, які почали фіксувати погляд у строки до 3 міс, дорівнював 22, у строки з 3 до 6 міс та з 6 міс до 1 року — був однаковим, 25 балів, понад 1 рік — 26 балів.

На думку деяких дослідників [15, 16, 19], етіологічний чинник, що зумовив виникнення коматозного стану, а в подальшому АС, має прогностичне значення щодо тяжкості клінічного перебігу ХВС. Так, відновлення симптому фіксації погляду у хворих з НАС спостерігали у середньому через 60,7 доби, з ПАС — 73,5 доби, з ХВС — 313,2 доби.

Через 3 міс почали фіксувати погляд 33 (54,1%) пацієнти з нетравматичним і 8 (13,1%) — з травматичним АС; у строки від 3 до 6 міс і від 6 міс до 1 року — відповідно 6 (9,8%) і 5 (8,2%) хворих з травматичним АС, що співпадає з даними інших авторів [15, 19] про сприятливіший перебіг АС травматичного походження і можливість відновлення функцій головного мозку протягом року. У свою чергу, АС нетравматичного генезу має менш сприятливий перебіг, і, якщо первинне відновлення функції мозку, зокрема, фіксація погляду та інші, не відбувається протягом 3 міс, перспектива їх подальшого відновлення сумнівна [19, 20], що підтверджують і наші дані. Так, відновлення фіксації погляду у пацієнтів з нетравматичним АС в строки від 3 до 6 міс і від 6 міс до 1 року і більше спостерігали відповідно у 4 (6,6%) і 4 (6,6%) пацієнтів. Отже, АС як травматичного, так і нетравматичного походження у 52 (85,2%) пацієнтів мав прогностично сприятливий перебіг, у 9 (14,8%) — несприятливий.

АКТ і/або МРТ проведені всім хворим. Визначали чотири основні типи структурних змін головного мозку пацієнтів, які, на думку багатьох дослідників [5, 6, 8, 9], найбільш характерні для АС: атрофічний процес в корі великого мозку, а також в його глибоких структурах, наявність внутрішньої та зовнішньої гідроцефалії.

Зміни головного мозку за даними інтракраніальних методів дослідження виявлені в усіх пацієнтів. Структурні зміни речовини мозку, що

**Таблиця 6. Частота появи фіксації погляду у пацієнтів з АС залежно від етіологічного чинника**

Етіологічний чинник	Кількість спостережень початку фіксації погляду у строки, міс			
	до 3	3–6	6–12	12 і більше
Тяжка ЧМТ	8	6	5	1
Гіпоксія	21	3	2	0
Інфекції ЦНС	7	1	0	1
Ендо- і екзогенна інтоксикація	5	0	0	1
Разом:	41(67,2%)	10 (16,4%)	7 (11,5%)	3 (4,9%)

*Примітка:* ЧМТ — черепно-мозкова травма

не супроводжуються виникненням гідроцефалії (як внутрішньої, так і зовнішньої), спостерігали у 16 (26,2%) хворих. Гідроцефалія, як внутрішня, так і зовнішня, в поєднанні з різними структурними змінами мозку виявлена у 42 (68,9%) хворих. У 3 (4,9%) пацієнтів відзначено гідроцефалію без змін речовини мозку. Атрофічний процес в корі великого мозку в поєднанні з гідроцефалією виявлений у 28 (45,9%), без неї — у 9 (14,7%) хворих; атрофічний процес в глибоких структурах головного мозку в поєднанні з гідроцефалією та без неї — відповідно у 2 (3,3%) і у 3 (4,9%) хворих. Поєднання атрофічного процесу в корі великого мозку і в його глибоких структурах спостерігали у 16 (26,2%) хворих, зокрема, з гідроцефалією — у 12 (19,7%), без неї — у 4 (6,5%). Частота виявлення структурних змін мозку представлена в табл. 7.

Отже, за даними інтраскопічних методів дослідження виявлені структурні зміни, характерні для хворих з АС як травматичного, так і нетравматичного походження. В усіх 20 хворих з АС травматичного походження виявлені структурні зміни речовини головного мозку. При АС нетравматичного генезу зміни речовини мозку виявлені у 38 хворих, у 3 — гідроцефалія. Розподіл структурних змін мозку залежно від етіологічного чинника АС наведений у табл. 8.

При АС як травматичного, так і нетравматичного характеру найчастіше виявляли атрофічний процес в корі великого мозку (відповідно

**Таблиця 7. Частота виявлення структурних змін головного мозку**

Структурні зміни мозку	Кількість пацієнтів				Разом
	з гідроцефалією			без гідроцефалії	
	В	З	З+В		
АК	7	8	13	9	37
АГС	0	1	1	3	5
АК+АГС	4	4	4	4	16
Загалом	11	13	18	16	58

**Примітка:** АК — атрофія кори; АГС — атрофія глибоких структур; З — зовнішня гідроцефалія; В — внутрішня гідроцефалія

**Таблиця 8. Структурні зміни головного мозку у хворих з АС травматичного і нетравматичного генезу**

Етіологічний чинник	Частота виявлення структурних змін мозку у хворих						Разом
	з гідроцефалією			без гідроцефалії			
	АК	АГС	АК+АГС	АК	АГС	АК+АГС	
Травматичний АС	8	1	6	2	2	1	20
Нетравматичний АС	20	1	6	7	1	3	38
Загалом	28	2	12	9	3	4	58

у 10 і 27 хворих), в порівнянні з атрофією глибоких структур головного мозку він виникав у 7,4 разу частіше, насамперед, внаслідок структурних змін при нетравматичному АС (в 13,5 разу), ніж при травматичному (в 3 рази). В порівнянні з атрофією кори великого мозку, поєднання атрофії в глибоких структурах і корі мозку спостерігали в 2,3 разу рідше, в першу чергу за рахунок структурних змін при травматичному АС (в 1,5 разу), ніж при нетравматичному (в 3 рази). Як травматичний, так і нетравматичний АС втричі частіше поєднувався з гідроцефалією, ніж перебігав без такої.

За наявності атрофічного процесу в корі великого мозку стан хворих за ШПР оцінювали в 22,5 бала; атрофічного процесу в глибоких структурах — 21,4 бала, при поєднанні атрофічного процесу в корі і глибоких структурах мозку — 24,4 бала; у хворих з ізольованою гідроцефалією — 21 бал. Таким чином, у хворих з ізольованою гідроцефалією або атрофічним процесом в глибоких структурах перебіг АС вважали сприятливим, при атрофічному процесі в корі великого мозку — відносно сприятливим, при поєднанні атрофічного процесу в корі і глибоких структурах головного мозку — несприятливим.

У пацієнтів з НАС, ПАС і ХВС, за даними інтраскопічних методів дослідження, виявлені різноманітні структурні зміни речовини і лікворних просторів головного мозку. Так, з 22 пацієнтів з НАС атрофічний процес в корі великого мозку виявлений у 15 (75%), з 30 пацієнтів з ПАС — у 20 (66%), з 9 хворих з ХВС — в 1 (11,1%). Ізольований атрофічний процес в глибоких структурах мозку виявляли рідко — у 3 пацієнтів з ПАС, і по одному — з НАС і ХВС. Поєднання атрофічного процесу в корі і глибоких структурах головного мозку спостерігали значно частіше, з тенденцією до збільшення залежно від типу АС: при НАС — у 20%, при ПАС — у 25%, при ХВС — у 66% пацієнтів (табл. 9).

Таким чином, встановлений зв'язок між типом АС і структурними змінами речовини головного мозку. Пошкодження кори великого мозку, як в поєднанні з гідроцефалією, так і без

Таблиця 9. Структурні зміни головного мозку у хворих з різними типами АС

Тип АС	Частота виявлення структурних змін мозку						Разом
	АК	АГС	АК+АГС	ГЦ поєднана	ГЦ ізольована	Без ГЦ	
НАС	15	1	4	16	2	4	22
ПАС	20	3	7	18	0	12	30
ХВС	1	1	6	6	1	2	9
Загалом	36	5	17	40	3	18	61

Примітка: ГЦ — гідроцефалія

неї, відзначене у 36 (59%) хворих, при цьому з НАС — у 15 (24,6%), з ПАС — у 20 (32,8%), з ХВС — в 1. Другою за значущістю структурною зміною у хворих з АС є поєднання атрофічного процесу в корі і глибоких структурах головного мозку, яке виявлене у 17 (27,9%) пацієнтів, в тому числі з НАС — у 4 (6,6%), з ПАС — у 7 (11,5%), з ХВС — у 6 (9,8%).

АС, на думку багатьох дослідників, часто ускладнюється судомогами, що впливає на клінічний перебіг і прогноз відновлення функцій у таких пацієнтів [2, 11, 12, 15]. Під час дослідження вивчено наявність судорожного синдрому у пацієнтів як до проведення оперативного лікування, так і після нього (табл. 10).

Наведені дані свідчать, що у 36 (59%) хворих до операції спостерігали судорожний синдром в тому числі при АС нетравматичного походження — у 30 (49,2%), травматичного — у 6 (9,8%). Судорожний синдром при АС травматичного і нетравматичного походження був відсутній відповідно у 14 (23%) і 11 (18%) хворих. При ПАС судорожний синдром виявляли у 15 хворих, не виявляли — також у 15; при НАС — відповідно у 13 і 9; при ХВС — у 8 і 1. Частота виникнення судорожного синдрому у хворих з НАС, ПАС і ХВС була в середньому в 5 разів більшою, ніж при АС травматичної етіології.

Таблиця 10. Частота виникнення судорожного синдрому до оперативного лікування залежно від типу АС і етіологічного чинника

Тип АС	Частота виявлення судорожного синдрому за АС			
	травматичного		нетравматичного	
	+	-	+	-
НАС	1	4	12	5
ПАС	3	10	12	5
ХВС	2	—	6	1
Разом	6	14	30	11

Примітка. “+” — наявність судорожного синдрому; “-” — відсутність судорожного синдрому

Таким чином, за даними нашого дослідження, судорожний синдром до операції виявляли більш ніж у половини пацієнтів з АС, при цьому основний вплив на його формування справляє не тип АС, а етіологічний фактор, що спричинив мозкову катастрофу. При АС нетравматичного характеру судорожний синдром спостерігали в 5 разів частіше, ніж при АС травматичного характеру. При цьому у 41% хворих без судорожного синдрому частота АС травматичного і нетравматичного походження була практично однаковою, що свідчило про вірогідність одержаних результатів.

**Висновки.** 1. АС не є кінцевим станом стійкого пошкодження ЦНС, а має відносно динамічний перебіг, на який суттєво впливають вік хворого, етіологічний чинник, що зумовив мозкову катастрофу, тривалість перебування хворого у коматозному стані, строки початку відновлення функцій, а також наявність судорожного синдрому.

2. АС виникає однаково часто як у жінок, так і чоловіків, проте, у чоловіків у 2,3 разу частіше спостерігають АС травматичного походження. АС нетравматичного характеру відзначають однаково часто у чоловіків та жінок.

3. Трансформація АС в НАС відбувається в 2 рази частіше у чоловіків, в ПАС або ХВС — з однаковою частотою.

4. Вік хворих має суттєве значення у відновленні патерну “сон-неспання”, який свідчить про вихід пацієнта з коматозного стану. Чим старше хворий, тим пізніше відновлюється цей патерн, тим гірший прогноз перебігу АС і виходу з нього.

5. Строки появи патерну “сон-неспання” суттєво впливають на перебіг АС. Сприятливим перебіг АС можна вважати за умови відновлення цього патерну у строки до 7 діб, відносно сприятливим — від 7 до 21 доби, несприятливим — пізніше ніж через 21 добу.

6. Фіксація погляду є важливою діагностичною й прогностичною ознакою, яка свідчить про початок виходу хворого з ХВС. Строки віднов-

лення цього симптому у хворих з травматичним і нетравматичним АС мають різне прогностичне значення. Сприятливим можна вважати перебіг АС, якщо цей симптом відновився до 3 міс у хворих з травматичним і нетравматичним АС; відносно сприятливим – в строки від 3 міс до 1 року, але тільки у хворих з травматичним АС; несприятливим – якщо у хворих з нетравматичним АС він не відновився в строки понад 3 міс, з травматичним — більш ніж через 1 рік.

7. Структурні зміни речовини та/або лікворних просторів головного мозку, за даними інтрааскопічних методів дослідження, виявлені в усіх пацієнтів з АС, зокрема: атрофічний процес в корі великого мозку або його поєднання з атрофією в глибоких структурах мозку, які супроводжувалися внутрішньою чи зовнішньою гідроцефалією. Ці структурні зміни не тільки зумовлюють формування НАС, ПАС або ХВС, а й впливають на перебіг і прогноз АС. У хворих з ізольованою гідроцефалією або атрофічним процесом в глибоких структурах головного мозку перебіг АС можна вважати сприятливим, при атрофічному процесі в корі великого мозку — відносно сприятливим, при поєднанні атрофічного процесу в корі і глибоких структурах мозку — несприятливим.

8. При АС як травматичного, так і нетравматичного генезу у більшості хворих спостерігали атрофічний процес в корі великого мозку, зокрема, при травматичному АС — майже у 50%, при нетравматичному — майже у 75% хворих. Другим за значущістю симптомом є поєднання атрофічного процесу в корі великого мозку з атрофією його глибоких структур, яке виявляли у 33% хворих з травматичним та майже у 25% — з нетравматичним АС. Як при травматичному, так і нетравматичному АС гідроцефалію спостерігали втричі частіше, ніж за її відсутності.

9. Перебіг АС більш ніж у половини хворих ускладнюється судорожним синдромом, виникнення якого насамперед зумовлене етіологічним фактором, який спричинив мозкову катастрофу, причому за нетравматичного АС — в 5 разів частіше, ніж за травматичного.

### Список літератури

1. Лущик УБ., Лущик Н.Г., Бабий І.П. Апаллический синдром. — К.: МЧП НМЦУЗМД “Истина”, 2003. — 80 с.
2. Мартинюк В., Цымбалюк В., Белебезьев Г. Епілептичні пароксизми у дітей з апалічним синдромом // Тези I Міжнар. конф. Укр. протіепілептичної ліги. — К., 1996. — С.46.
3. Плеханова С.А. Персистирующее вегетативное состояние (клинические, диагностические и эти-ческие аспекты) // Неврол. журн. — 1998. — №3. — С.10–19.
4. Плеханова С.А., Гнездицкий В.В., Пирадов М.А., Акопов Г.П. Роль электроэнцефалографии и полисомнографии в оценке персистирующего вегетативного состояния нетравматической природы // Неврол. журн. — 2000. — №3. — С.8–13.
5. Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Мартынюк В.Ю. Нейротрансплантация в лечении последствий апаллического синдрома // Вопр. нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. — 1998. — №1. — С.15–17.
6. Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д., Мартынюк В.Ю. и др. Использование нейротрансплантации в лечении последствий травматического апаллического синдрома // Травма нервной системы у детей: Материалы Первой Всерос. конф. — СПб, 1999. — С.152–159.
7. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Шепетовой. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
8. Adams J., Graham D.I., Jennett B. The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult // Brain. — 2000. — V.123, N7. — P.1327–1338.
9. Adams J., Jennett B., McLellan P.R. et al. The neuropathology of the vegetative state after head injury // J. Clin. Pathol. — 1999. — V.52. — P.804–806.
10. American Medical Association Council on Scientific Affairs. Persistent vegetative state and the decision to withdraw support // J. Amer. Med. Assoc. — 1991. — V.263. — P.426–430.
11. Andrews K. International Working Party on the management of the vegetative state: summary report // Brain Injury. — 1996. — V.10. — P.797–806.
12. Andrews K. International Working Party report on the vegetative state. Royal Hospital for Neurodisability // Coma Recovery Assoc. Inc, 2002.
13. Gerstenbrand F. The apallic syndrome / Eds. G.D. Ore et al. — Berlin, 1977.
14. Greenwood R. Head injury for neurologists // J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. — 2002. — V.73. — P.8–16.
15. Handl U.T. Outcome of persistent vegetative state following hypoxic and traumatic brain injury // Neuropediatrics. — 1993. — N27. — P.94–100.
16. Higashi D., Hatano M., Abico S. et al. The vegetative state in infants: criteria and prognosis // Ann. Neurol. — 1991. — V.30. — P.473.
17. Laureys S., Antoine S., Boly M. et al. Brain function in the vegetative state // Acta Neurol. belg. — 2002. — N102. — P.177–185.
18. Lehman L.B. The persistent vegetative state // Postgrade Med. — 1990. — V.88. — P.150–152.
19. Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (first part) // New Engl. J. Med. — 1994. — V.330. — P.1499–1508.
20. Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (second part) // Ibid. — P.1572–1579.
21. Strauss D.J., Ashwal S., Day S.M., Shavelle R.M. Life expectancy of children in vegetative and minimally conscious states // Pediat. Neurol. — 2000. — V.23. — N4. — P.312–319.



### Особенности клинического течения апаллического синдрома травматического и нетравматического происхождения

*Цимбалюк В.И., Латышев Д.Ю.*

В целях изучения особенностей клинического течения апаллического синдрома (АС) травматического и нетравматического происхождения обследован 61 больной, у которого планировали проведение нейрохирургического лечения. Состояние больных оценивали с помощью специальных неврологических шкал (Раппапорт, Ранчо Лос Амигос), структурные изменения мозга — на основании нейровизуализационных методов исследования (аксиальной компьютерной и магниторезонансной томографии). Установлено, что на клиническое течение АС влияют возраст больного, этиологический фактор, сроки восстановления паттернов “сон-бодрствование” и фиксации взгляда, а также наличие судорожного синдрома. Влияние каждого из этих факторов было оценено в соответствии с упомянутыми шкалами, что позволило выделить больных с благоприятным, относительно благоприятным и неблагоприятным течением АС перед проведением нейрохирургического лечения.

### Peculiarities of clinical course of the traumatic and nontraumatic apallic syndrome

*Tsybaliuk V.I., Latyshev D.Yu.*

Progress in reanimatology leads to a steadily increased numbers of patients with apallic syndrome (AS). The determination of clinical flow at sixty one patients with apallic syndrome is presented. These patients were planned for neurosurgical treatment. Status of patients was estimated by the special neurological scales (Rappaport disability scale and Rancho Los Amigos scale). The structural changes it was estimated by CT and MR imaging. In the clinical flow AS have influence age of patient, etiologic factor, time of renewal “sleep-awake” and “fixings of look” patterns, and also presence of convulsive syndrome. It was appraised influencing of each of this factors. There are certain the patients with favourable, relatively favourable and unfavourable flow AS before performing of neurosurgical treatment.

#### Коментар

*до статті Цимбалюка В.І., Латышева Д.Ю. “Особливості клінічного перебігу апалічного синдрому травматичного та нетравматичного походження”*

Робота присвячена актуальним питанням сучасної нейрохірургії, неврології, реаніматології. Це зумовлено значною частотою патології, яку вивчали автори. Робота має також певне значення для розвитку трансплантології. Якщо буде єдина точка зору на тривалість лікування хворих з апалічним синдромом і розроблені абсолютні показання до його припинення в зв'язку з неефективністю терапії, це може дати можливість за згоди рідних на взяття органів для трансплантації. Велике значення має також вивчення динаміки захворювання і її змін під впливом терапевтичних методів, які використовуються. На теперішній час нема об'єктивної оцінки ефективності різних фармакологічних препаратів метаболічної, нейротрофічної дії, церебральних вазодилаторів, анаболіків, транквілізаторів, що пов'язано з їх використанням без особливих показань. Тільки після диференційованого діагнозу різних форм патології і визначення прогнозу кінцевого результату можливе проведення адекватної хірургічної і консервативної терапії. В тих випадках, коли прогноз абсолютно несприятливий (незворотні пошкодження мозку, при дифузному ламінарному кортикальному некрозі, дифузному аксіальному пошкодженні мозку) з соціальних, етичних і економічних позицій продовження лікування необгрунтоване, в той же час за наявності навіть мінімальних шансів на одужання необхідно проводити всі обгрунтовані лікувальні заходи. Кращих результатів можна очікувати у дітей і пацієнтів, молодших за 40 років. Спостерігали випадки, коли після тяжкої черепно-мозкової травми у молодих людей протягом 10—15 днів були всі клінічні ознаки загибелі мозку (відсутність дихання, свідомості, захисних реакцій, корнеальних рефлексів, розширення зіниць і відсутність їх реакції на світло, відсутність тону м'язів і сухожильних рефлексів, нестабільність гемодинаміки — її підтримували за допомогою симпатоміметиків), під впливом інтенсивної терапії їх вдалося врятувати і в задовільному стані виписати з клініки. Безумовно, в таких випадках необхідно проводити активну терапію з використанням всіх показаних методів.

Бажано було б дати пояснення, як атрофія головного мозку може бути без гідроцефалії.

Не зовсім зрозуміло, чому при нетравматичному апалічному синдромі структурні зміни в мозку виникають в 13,5 рази частіше, ніж при травматичному. Скоріше, при травматичному пошкодженні вони були локальними, а при гіпоксичному — дифузними.

Бажано було б з цих позицій дати пояснення щодо залежності прогнозу від даних інструментальних методів дослідження (АКТ, ЯМР) і секційного матеріалу. Вони б об'єктивно підтвердили причини різного перебігу апалічного синдрому.

*Проф. Л.П.Ченкій  
завідуючий кафедрою анестезіології і реаніматології  
Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця*