

Н. П. Волошина, д-р мед. наук, проф., **Д. С. Маньковський**, **Е. Г. Курик**, д-р мед. наук, доцент

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков);
Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца (г. Киев)
Медицинский Центр «Универсальная клиника «Обериг», г. Киев

НЕВРОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ БОЛЬНЫХ В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ

В статье представлены данные неврологического обследования больных в вегетативном состоянии. Вегетативное состояние представляет собой один из вариантов выхода из комы, при котором на фоне бодрствования у пациента нет признаков осознания себя и окружающего. Причиной комы, с последующим переходом в ВС, могут быть различные поражения головного мозга. Результаты проведенных клинических исследований у больных в ВС показывают отсутствие какой-либо устойчиво повторяющейся специфической для этой группы пациентов неврологической симптоматики. Неврологическая симптоматика у этих пациентов обусловлена анатомическими повреждениями вещества мозга. Данные неврологического обследования не имеют прогностического значения для оценки перспективы восстановления сознания. Актуальными остаются разработки методик прогнозирования исхода вегетативного состояния.

Ключевые слова: вегетативное состояние, неврологическое обследование, неврологическая симптоматика

Вегетативное состояние (*vegetative state*) (ВС) характеризуется грубыми расстройствами функции коры больших полушарий головного мозга, отсутствием психической и познавательной деятельности, в то же время сохраняется чередование цикла сна и бодрствования, спонтанного дыхания, сердечной деятельности и стабильного артериального давления. ВС может наступить в результате длительной гипоксии коры головного мозга, черепно-мозговых травм (ЧМТ), острых и хронических заболеваний и интоксикаций, приводящих к длительным коматозным состояниям. ВС является одним из вариантов выхода из длительных коматозных состояний, когда восстанавливается цикл сна и бодрствования, больные периодически открывают глаза, но не осознают окружающую обстановку и не реагируют на обращенную к ним речь [1, 2].

ВС характеризуется полным отсутствием осознания себя и окружающего, сопровождающееся сохранностью цикла сна — бодрствования с полной или частичной сохранностью вегетативных функций гипоталамуса и ствола мозга [1].

В настоящее время ВС приобретает большое социальное значение в связи с достаточно быстрым увеличением его частоты. В связи с этим медики вплотную столкнулись с серьезными социальными, материальными и моральными последствиями ВС [6, 10].

По этиологии ВС подразделяют на две основные группы — травматического и нетравматического генеза. Травматическое ВС развивается при острых поражениях мозга, чаще всего при автодорожной травме. ВС нетравматического генеза могут возникать при глобальной ишемии мозга в результате остановки сердца, дыхания, асфиксии различного генеза; цереброваскулярных повреждениях, инфаркте мозга, субарахноидальном кровоизлиянии, инфекциях, опухолях, эндогенных и экзогенных интоксикациях, при ряде дегенеративных

и метаболических заболеваний (болезнь Альцгеймера, Паркинсона и др.).

В патогенезе заболевания ключевую роль играют связи коры больших полушарий, таламуса и восходящей ретикулярной формации. Сохранность и функционирование связей коры с диэнцефальной и мезэнцефальной ретикулярной формацией влияют на уровень сознательного и когнитивного поведения [7]. Для перехода комы в ВС необходима функциональная сохранность ретикулярной формации среднего мозга [11].

Принимая во внимание все сложности, связанные с установлением диагноза ВС, в том числе социальные и юридические аспекты этой проблемы, диагностические критерии ВС тщательно отбирались ведущими организациями неврологов. В 1993 г. комитет по этическим вопросам Американской ассоциации неврологов опубликовал диагностические критерии для постановки диагноза «вегетативное состояние», впоследствии эти критерии были утверждены Американской академией неврологии и приняты к практическому применению в США [9]. В настоящее время этими общепризнанными критериями являются: отсутствие признаков осознания пациентом себя и окружающего; отсутствие осознанных, повторяющихся целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные или болевые стимулы; восстановление цикла сон — бодрствование; функциональная активность гипоталамуса и ствола мозга, достаточная для поддержания спонтанного дыхания и адекватной гемодинамики [9]. Также для пациентов характерны различные варианты краниальных (зрачковых, корнеальных, окуловестибулярных, глоточного) и спинальных рефлексов [7, 12].

Рассматривая проблему ВС, следует обратить внимание на то, что общепринятые критерии диагноза ВС включают лишь данные неврологического осмотра [3, 4]. Несмотря на возможности современных методов нейровизуализации, позволяющих оценить как анатомию, так и уровень метаболизма мозга, появление новых методик исследования мозгового кровотока и биоэлектрической активности мозга, — ни один из этих методов не может точно подтвердить или опровергнуть диагноз ВС [5, 8].

Целью нашего исследования было получить ответ на вопрос — имеются ли какие-либо устойчиво повторяющиеся очаговые неврологические и соматические проявления, специфичные только для больных, находящихся в ВС. Также мы попытались установить, насколько меняется рефлекторная, интегративная деятельность ствола при нарушении взаимосвязи данных функциональных групп ствола с высшими отделами головного мозга у пациентов в ВС, существуют ли специфические только для больных в вегетативном состоянии собственные и системные рефлексы ствола головного мозга и насколько прогностически значимо у данных пациентов нарушение координации между относительно простыми рефлексами ствола и супрасегментарными системами мозга.

Было проведено обстеження 30 пацієнтів, котрі після пошкодження головного мозгу знаходились в комі з наступним виходом в ВС. Критерієм вихода з коми вважалося поява реакції пробудження — відкриття очей, виникаюче спонтанно або на будь-який вид подразника. Після закінчення періоду коми стан всіх пацієнтів відповідав критеріям вегетативного стану [9]. Діагноз вегетативного стану ставився при наявності всіх критеріїв.

Обстеження і спостереження хворих проводились на базі відділення неврологічної реанімації Київської обласної клінічної лікарні і центру

інсульта, реабілітації і тривалих порушень свідомості Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг» г. Києва за період з 2005 по 2010 рр. Серед обстежуваних було 13 (43 %) чоловіків і 17 (57 %) жінок. Пацієнти були в віці від 6 до 72 років.

Розподіл хворих в залежності від етіології коми з наступним виходом в ВС, було наступним: черепно-мозгова травма — 13 (43 %), постгіпоксическа енцефалопатія — 12 (40 %), спонтанне церебросубарахноїдальне кровоизлиття (ЦСАК) — 5 (17 %).

Оцінка неврологічного статусу з ретельним фіксуванням динаміки виявила наступні неврологічні симптоми, представлені в таблиці.

Неврологічні симптоми і рефлексії, виявлені у хворих в вегетативному стані

Неврологічні симптоми і рефлексії	ЧМТ (n = 13)	Постгіпоксическа енцефалопатія (n = 12)	Спонтанне ЦСАК (n = 4)	Всього (n = 30)
Анізокорія	9 (69,2 %)	2 (16,7 %)	1 (25,0 %)	12 (40,0 %)
Реакція зрачков на світ збережена	12 (92,3 %)	11 (91,7 %)	4 (100,0 %)	27 (90,0 %)
Відсутність реакції на світ обох зрачков	1 (7,7 %)	1 (8,3 %)	0 (0,0 %)	2 (6,7 %)
Атрофія дисків зорових нервів	1 (7,7 %)	0 (0,0 %)	0 (0,0 %)	1 (3,3 %)
Одностороння офтальмоплегія	7 (53,8 %)	1 (8,3 %)	0 (0,0 %)	8 (26,7 %)
Цилиоспинальний рефлекс	10 (76,9 %)	10 (83,3 %)	4 (100,0 %)	28 (82,4 %)
Корнеальний рефлекс	12 (92,3 %)	10 (83,3 %)	4 (100,0 %)	26 (86,7 %)
Глотання збережено	8 (61,5 %)	4 (33,3 %)	3 (75,0 %)	15 (50,0 %)
Гіперсаливація	2 (15,4 %)	6 (50,0 %)	2 (40,0 %)	10 (33,3 %)
Тризм	8 (61,5 %)	8 (66,7 %)	2 (50,0 %)	18 (60,0 %)
Хоботковий рефлекс	11 (84,6 %)	9 (75,0 %)	4 (100 %)	24 (80,0 %)
Хватательний рефлекс	7 (53,8 %)	4 (33,3 %)	2 (50,0 %)	13 (43,3 %)
Рефлекс Маринеску — Радовичи	12 (92,3 %)	8 (66,7 %)	4 (100,0 %)	24 (80,0 %)
Кашлевої рефлекс	12 (92,3 %)	10 (83,3 %)	3 (75,0 %)	25 (83,3 %)
Миміческа реакція на біль	10 (76,9 %)	11 (91,7 %)	3 (75,0 %)	24 (80,0 %)
Повищення сухожильних рефлексів на руках	7 (53,8 %)	6 (50,0 %)	3 (75,0 %)	16 (53,3 %)
Зниження сухожильних рефлексів на руках	5 (38,5 %)	7 (58,3 %)	2 (50,0 %)	14 (46,7 %)
Повищення сухожильних рефлексів на ногах	7 (53,8 %)	6 (50,0 %)	3 (75,0 %)	16 (53,3 %)
Зниження сухожильних рефлексів на ногах	7 (53,8 %)	7 (58,3 %)	2 (50,0 %)	16 (53,3 %)
Пірамідна спастичність	3 (23,1 %)	6 (50,0 %)	0 (0,0 %)	6 (20,0 %)
Екстрапірамідна ригідність	9 (69,2 %)	3 (25,0 %)	2 (50,0 %)	14 (46,7 %)
Низький м'язовий тонус	0 (0,0 %)	4 (33,3 %)	2 (50,0 %)	6 (20,0 %)
Децеребраційна ригідність	2 (15,4 %)	1 (8,3 %)	2 (50,0 %)	5 (16,7 %)
Тетрапарез	8 (61,5 %)	11 (91,7 %)	3 (75,0 %)	22 (73,3 %)
Геміпарез	7 (53,8 %)	1 (8,3 %)	1 (25,0 %)	9 (30,0 %)
Симптоми ураження пірамідного тракту	11 (84,6 %)	7 (58,3 %)	3 (75,0 %)	21 (70,0 %)
Пароксизмальні стани	3 (23,1 %)	4 (33,3 %)	2 (50,0 %)	9 (30,0 %)

Як видно з таблиці, у обстежуваних хворих спостерігався достатньо широкий спектр неврологічних симптомів. Найбільш частими симптомами виявились патологічне підвищення м'язового тону і наявність примітивних рефлексів. Неврологіческа симптоматика, в основному, відповідавала характеру і об'єму первинного ураження мозку.

У більшості пацієнтів рефлексорна активність спинного мозку змінювалась наступним

образом: в період коми і перші тижні вихода в ВС відзначалось симетричне зниження сухожильних рефлексів, в подальшому спостерігалось поступове оживлення рефлексів, розширення рефлексогенних зон, гіперрефлексія супроводжувалась стійкими клонусами (частіше стоп, рідше — кистей). У 7 пацієнтів відзначалась дисоціація рефлексів по продольній осі тіла (з підвищенням або зниженням колінних рефлексів при нормальних ахіллових). По мірі

повышения рефлекторной возбудимости, появлялись патологические рефлексы (Россолимо, Жуковского, Бехтерева). Рефлекс Бабинского в меньшей степени зависел от степени повышения рефлекторной активности. Брюшные рефлексы у всех пациентов отсутствовали. Нижнечелюстной рефлекс был повышен у всех больных, сопряжен со степенью выраженности псевдобульбарных симптомов. По мере восстановления сознания отмечалась постепенная нормализация рефлекторной возбудимости.

Динамика изменений мышечного тонуса соответствовала рефлекторной активности. К моменту выхода больного из комы чаще отмечалась мышечная гипотония. В течение месяца отмечалось постепенное повышение мышечного тонуса. Повышение тонуса носило характер как экстрапирамидной ригидности, так и спастичности. У пациентов, причиной комы которых явилась постгипоксическая энцефалопатия, тонус чаще был повышен в сгибателях рук и разгибателях ног (у 5 из 12 пациентов). В наблюдениях, когда причиной комы явилась ЧМТ, отмечалось преобладание ригидности. Мышечный тонус повышался во время диэнцефальных кризов у 11 пациентов. Характер его во время диэнцефальных кризов был следующим: в 5 случаях возникали позы децеребрационной ригидности, в одном наблюдении отмечалось повышение тонуса до опистотонуса, но чаще тонус повышался в сгибателях рук и разгибателях ног (декортикационная ригидность).

Нарушения функций периферической нервной системы выявлены у 4 пациентов с постгипоксической энцефалопатией, у которых наблюдалась мышечная гипотония, низкие сухожильные рефлексы, симметричные гипотрофии мышц. Сопутствующие вегетативные нарушения (сухость кистей и стоп, цианоз их, трофические нарушения) наблюдались у двух пациентов. Периферических поражений черепно-мозговых нервов у этих пациентов не было.

Тетрапарез с симметричным повышением мышечного тонуса и сухожильных рефлексов чаще встречался у пациентов с последствием гипоксии (10 из 12 пациентов). У половины пациентов с последствием ЧМТ (7 из 13 пациентов) наблюдался гемипарез, сочетающийся с поражением глазодвигательного нерва (постдислокационный синдром Вебера). Тетрапарез был у 8 больных с ЧМТ, при этом травма носила характер диффузного аксонального повреждения.

Примитивные рефлексы (спинальные сегментарные автоматизмы, оральные сегментарные автоматизмы) в той или иной степени выраженности наблюдались у всех обследованных больных. Из группы спинальных сегментарных автоматизмов вызывались хватательный рефлекс, рефлекс Моро. Схватывание и держание предмета при прикосновении им к внутренней поверхности ладони отмечалось у 12 пациентов. Интенсивный тонический рефлекс рук можно было вызвать при подтягивании больного за руки вверх, который имеет ту же патофизиологическую основу, что и вызываемый у новорожденных рефлекс Робинсона. Нижний хватательный рефлекс мы наблюдали у одной пациентки с гипоксическим повреждением мозга.

Черепно-мозговая иннервация была сохранена у 10 пациентов, причиной ВС у которых явилась постгипоксическая энцефалопатия. У больных с ЧМТ

наблюдались постдислокационные глазодвигательные нарушения (7 пациентов).

Неврологическая симптоматика, выявленная у больных в ВС, характерна для многих вариантов поражения ЦНС, при которых у пациентов сохранено сознание (паркинсонизм, инсульт, энцефалит, дегенеративные заболевания ЦНС и т. д.) [3, 4]. Наблюдаемая нами динамика изменений мышечного тонуса и рефлекторного фона свидетельствовала лишь о растормаживании сегментарных структур в условиях снижения надсегментарного влияния и не отражала отсутствия феномена сознания. Мы также не обнаружили неврологических симптомов, их комбинации и динамики развития, которые являлись бы прогностически значимыми в плане дальнейшего восстановления сознания. Ретроспективный анализ показал, что неврологическая симптоматика у больных, которые вышли из ВС, и тех, кто остался в ВС до конца жизни, практически не отличалась. Следовательно, нам не удалось определить, какая часть неврологической симптоматики была обусловлена структурным поражением головного мозга, а какая — функциональными нарушениями.

Таким образом, неврологическая симптоматика, выявленная у больных в ВС, была неспецифична и в основном соответствовала характеру первичного поражения мозга. Детальный неврологический осмотр этих пациентов не мог внести ясности в прогнозирование исхода.

Рефлексы, вызываемые у пациентов в вегетативном состоянии, в основном, замыкаются на уровне ствола головного мозга и спинного мозга. Для того чтобы определить, насколько прогностически значимо нарушение координации между относительно простыми рефлексами ствола и супрасегментарными системами мозга, мы разделили выявленные рефлексы на собственные и системные рефлексы ствола головного мозга.

У пациентов в ВС функция ретикулярной формации ствола, а также таламуса, базальных ядер способна поддерживать состояние бодрствования. Система ретикулярной формации является пусковым механизмом эмоциональных и вегетативных компонентов сложных поведенческих реакций защиты, ориентировочной реакции. Легкий раздражитель, наносимый в период сна (прикосновение, звук, свет), у всех наших больных вызывал реакцию пробуждения, т. е. фаз глубокого сна у наших пациентов мы не наблюдали.

Рассматривая активность ретикулярной формации у пациентов в ВС с точки зрения узловых системы, через которую любой сенсорный вход вызывает стереотипное и одновременное возбуждение различных сенсорных, интегративных и моторных систем, необходимо отметить, что у всех пациентов не было осознанных, повторяющихся целенаправленных ответов на слуховые, зрительные, тактильные и болевые стимулы. Поведенческих реакций, формирующихся с участием надсегментарных высших отделов головного мозга, мы не наблюдали. В ответ на внезапный звук, вспышку света, прикосновение в отдельных случаях наблюдалась мгновенная кратковременная стереотипная генерализованная двигательная реакция — резкое вздрагивание, сопровождающееся морганием, иногда кратковременным переводом глаз и головы в сторону звукового раздражителя, сокращением мимических мышц с появлением гримасы, сгибанием и отведением

рук, сжиманием кистей в кулаки. Описанная реакция является проявлением физиологической стволовой рефлекторной миоклонии — стартл-рефлекса. Этот рефлекс можно вызвать у децеребрированного животного, а также у новорожденного с анэнцефалией, что позволяет локализовать механизм стартл-рефлекса на уровне ствола головного мозга, и его наличие следует расценивать как сохранность ретикулярной формации каудальной части ствола, а не проявление корковой активности.

В ответ на болевые раздражители иногда появлялось отдергивание конечности, генерализованные хаотичные движения, повышение мышечного тонуса, сопровождаемые гримасой боли, стоном. При этом больные не локализовали болевой раздражитель. Вегетативная реакция на болевой раздражитель — учащение пульса, расширение зрачка, тахипное, увеличение артериального давления — в разной степени выраженности отмечены у всех наших больных.

Таким образом, у всех пациентов в ВС, независимо от характера первичного повреждения и степени поражения стволовых структур, координированность деятельности ретикулярной формации верхних отделов ствола и таламуса была достаточна для осуществления реакции пробуждения. По-видимому, у пациентов в ВС восприятие различной внешней информации ретикулярной формацией осуществляется на стволовом уровне, без участия таламических релейных ядер и коры.

Зрительная система дает начало большому числу рефлексов, которые можно разделить на рефлекторные движения глаз и рефлексы оптической системы глаза. У пациентов в ВС, при сохранности функции глазодвигательных нервов, мы наблюдали содружественные движения глазных яблок, как медленные — плавающие, так и быстрые — саккады. При поражении одного глазодвигательного нерва, движение другого глазного яблока оставались в полном объеме. При этом медленные движения глаз ни в одном случае не включали следящие движения. У всех пациентов отсутствовала фиксация взгляда и слежение взглядом за предметами.

Исследование окуловестибулярного рефлекса проведено у 10 пациентов, во всех случаях получена тоническая реакция. Цилиоспинальный рефлекс наблюдался у 28 пациентов. Анизокория в 11 случаях была связана с частичным поражением глазодвигательного нерва, возникшим во время дислокации мозга.

Следовательно, центральные механизмы движения глаз у пациентов в вегетативном состоянии сохранены на уровне РФ моста и среднего мозга. Оптико-окуломоторных рефлексов — слежение взглядом, фиксация взгляда, имеющие сложную организацию и замыкающиеся на уровне промежуточного мозга и коры большого мозга, мы не наблюдали.

В эту группу двигательных рефлексов соматосенсорной системы ствола мозга отнесены простые соматомоторные рефлексы ствола мозга — рефлексы открывания и закрывания рта, рефлексы мимических мышц, рефлексы мышц языка.

Жевательные рефлексы объединяют группу рефлекторных движений, осуществляющих открывание и закрывание рта, а также боковые смещения нижней челюсти. Тактильный рефлекс закрывания рта — резкое сокращение жевательной и височной мышц в ответ на раздражение рецепторов слизистой оболочки

языка, твердого неба, кожи вокруг рта, вызывался у всех больных, из них у 20 пациентов был тризм. Механорецептивный рефлекс открывания рта можно было вызвать давлением на твердое небо, зубы и десны у 16 пациентов. В отличие от рефлекса закрывания рта, открывание рта было непродолжительным и возникало после активной стимуляции.

Сжатие губ, или периоральный рефлекс вызывается механической стимуляцией периоральной области лица. У наших пациентов наблюдался хоботковый рефлекс. Из группы оральных сегментарных автоматизмов мы наблюдали также ладонно-подбородочный рефлекс. Хоботковый рефлекс, рефлекс Маринеску — Радовичи встречались чаще, чем хватательный рефлекс. Более выражены эти рефлексы у больных с ЧМТ и ЦСАК. При наличии рефлексов орального автоматизма у больных обычно наблюдается тризм.

Глотательные движения у всех больных возникали в виде автоматизмов, сочетались с жевательными автоматизмами, пережевывание пищи было неэффективным. Рвотный рефлекс в ответ на механическое раздражение рецепторов в области корня языка наблюдался у всех больных.

При исследовании рефлексов лицевых мышц было обнаружено, что мигательный рефлекс в ответ на легкий удар по коже лица, а также сокращение круговой мышцы глаза при ударе в надбровную дугу, наблюдались у всех больных.

Таким образом, у больных в ВС наблюдается группа простых рефлексов, эфферентную часть которых образуют мотонейроны черепных нервов, а также мотонейроны передних шейных сегментов спинного мозга: жевательные рефлексы, ритмические жевательные движения, что свидетельствует о сохранности функции варолиева моста и продолговатого мозга. При этом собственные рефлексы ствола головного мозга недостаточно координированы и не объединены в цепь моторных рефлексов, необходимых для выполнения адекватного жевания и глотания пищи, т. е. не представляют собой системный рефлекс. Отсутствие координирующего влияния коры, необходимого для регуляции торможения мотонейронов мышц, поднимающих челюсть, и одновременного возбуждения мотонейронов мышц, опускающих ее, приводят к тому, что у всех пациентов преобладает тоническое напряжение жевательных мышц, с растормаживанием примитивных оперкулярных рефлексов. Возможно, такое повышение рефлекса закрывания рта связано с возбуждением участков промежуточного мозга, т. к. стимуляция области гипоталамуса между сводом и медиальным ядром миндалевидного тела вызывает у животных существенное облегчение рефлекса открывания рта. Неадекватная стимуляция со стороны орбитальной коры обуславливает отсутствие координированных ритмичных движений языка, необходимых для адекватного жевания.

У обследованных нами пациентов в ВС были сохранены функции основных систем ствола головного мозга: рефлекторной, включающей сенсорные и моторные системы, а также их интернейронный аппарат; интегративной, представленной ретикулярной формацией, структурами крыши среднего мозга, черной субстанции, красным ядром, парабрахияльными и вестибулярными ядрами; нейрорегуляторной, объединяющей различные амин и пептидергические системы.

У всіх пацієнтів була порушена координація между относительно простыми рефлексами ствола и супрасегментарными системами мозга. Собственных рефлексов ствола мозга, специфических только для больных в ВС, мы не обнаружили. У всех наших пациентов отсутствовали координированные системные рефлексы ствола головного мозга.

Можно сделать заключение, что в основе вегетативного состояния лежит грубое нарушение иерархических и интегративных процессов, приводящее к разобщению между реакцией пробуждения и всеми остальными компонентами сознания. У больных в ВС сохранены собственные рефлексы ствола мозга, но нарушена координация между относительно простыми рефлексамми ствола и супрасегментарными системами мозга.

Итак, проведенные результаты клинических исследований у больных в ВС, показывают отсутствие какой-либо устойчиво повторяющейся специфической для этой группы пациентов неврологической симптоматики. Неврологическая симптоматика у этих пациентов обусловлена анатомическими повреждениями вещества мозга. Выявленные патологические неврологические симптомы сами по себе не связаны напрямую с феноменом отсутствия сознания.

Таким образом, данные неврологического обследования не имеют прогностического значения для оценки перспективы восстановления сознания. Поэтому остается актуальным поиск прогностических критериев выхода из ВС с последующей разработкой адекватной терапии, непосредственно направленной на восстановление сознания у пациентов в вегетативном состоянии.

Список литературы

1. Клинико-диагностические аспекты вегетативного состояния: Учебно-методическое руководство / [Гимранов Р. Ф., Кубанов З. А., Князева М. И. и соавт.]. — М.: РУДН. — 2007. — 15 с.
2. Кондратьева Е. А. Вегетативное состояние: эпидемиологические, клинические и патофизиологические аспекты / Е. А. Кондратьева // Материалы V съезда Межрегиональной

ассоциации общественных объединений анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада. — СПб., 2009. — С. 3—16.

3. Adams, J. The neuropathology of the vegetative state after an acute brain insult / Adams J., Graham D. I., Jennett B. // Brain. — 2000. — Vol. 123. — No. 7. — P. 1327—1338.

4. The neuropathology of the vegetative state after head injury / [Adams J., Jennett B., McLellan P. R. et al.] // J. Clin. Pathology. — 1999. — Vol. 52. — P. 804—806.

5. Greenwood, R. Head injury for neurologists / R. Greenwood // J. Neurology Neurosurgery Psychiatry. — 2002. — Vol. 73. — P. 8—16.

6. Jennett, B. The vegetative state: medical facts, ethical and legal dilemmas / B. Jennett. — Cambridge: Cambridge University Press, 2002. — 167 p.

7. Brain function in the vegetative state / [Laureys S., Antoine S., Boly M. et al.] // Acta Neurol. Belg. — 2002. — Vol. 102, № 4. — P. 177—185.

8. Laureys, S. Brain functioning coma, vegetative state, and related disorders / Laureys S., Owen A., Schiff N. // Lancet Neurology. — 2004. — № 3. — P. 537—46.

9. Multi-Society Task Force on PVS. Medical aspects of the persistent vegetative state (first part) // N. Engl. J. Med. — 1994. — Vol. 330. — P. 1499—1508.

10. Detecting awareness in the vegetative state — supplementary online material-view response to comments / [Owen A. M., Coleman M. R., Boly M. et al.] // Science. — 2006. — Vol. 313. — P. 1402.

11. Residual cerebral activity and behavioral fragments can remain in the persistently vegetative brain / [Schiff N. D., Ribary U., Moreno D. R. et al.] // Brain. — 2002. — Vol. 125, Pt 6. — P. 1210—1234.

12. Default network connectivity reflects the level of consciousness in non-communicative brain damaged patients / [Vannhauddenhuysse A., Noirhomme Q., Tshibanda L. et al.] // Ibid. — 2010. — Vol. 133, Pt. 1. — P. 161—171.

Надійшла до редакції 08.02.2011 р.

Автори: **Н. П. Волошина** — д-р мед. наук, проф., Заслужений діяч науки і техніки України, керівник відділу нейроінфекцій і розсіяного склероза ГУ «ІНПНУ», **Д. С. Маньковський** — асистент каф. неврології Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця, зав. центром інсульта, реабілітації і довготривалих порушень свідомості Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг», **Е. Г. Курик** — д-р мед. наук, доцент, вед. науч. сотрудник научно-исследовательской организации медико-санитарной помощи населению ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, зав. патологістологічним центром Медичного центру «Універсальна клініка «Оберіг».

Н. П. Волошина, Д. С. Маньковський, О. Г. Курик

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків); Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця (м. Київ)

Медичний Центр «Універсальна клініка «Оберіг» (м. Київ)

Неврологічне обстеження хворих у вегетативному стані

У статті наведені дані неврологічного обстеження хворих у вегетативному стані. Вегетативний стан становить один з варіантів виходу з коми, за умов якого на фоні неспання у пацієнтів немає ознак усвідомлення себе і оточуючого. Причиною коми з подальшим переходом у ВС можуть бути різні ураження головного мозку.

Результати проведених клінічних досліджень у хворих на ВС показують відсутність будь-якої стійкої специфічної для цієї групи пацієнтів вогнищевої неврологічної симптоматики. Неврологічна симптоматика у цих пацієнтів зумовлена анатомічними пошкодженнями речовини мозку.

Дані неврологічного обстеження не мають прогностичного значення для оцінки перспективи відновлення свідомості. Актуальним залишається розроблення методик прогнозування кінцевого результату вегетативного стану.

Ключові слова: вегетативний стан, неврологічне обстеження, неврологічна симптоматика.

N. P. Voloshyna, D. S. Mankovskiy, O. G. Kuryk

State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the NAMS of Ukraine" (Kharkiv);

National Medical University named after O. O. Bogomolets (Kyiv); Medical centre «Oberig» (Kyiv)

Neurological research of patients in vegetative state

The article presents the results of neurological research of patients in vegetative state. Vegetative state is one of the variant of the exit from coma, when the patients are in consciousness, but doesn't realization themselves and surrounding. The different injuries of brain may be a cause of vegetative state.

The results of clinical research in patients with vegetative state is shown the absence of some specifical local neurological symptoms in this group of patients. Neurological symptoms connected with anatomical injuries of brain.

The results of neurological research don't have prognostic mean for determination of perspective of renewal of consciousness. The development of methodics of prognosis of vegetative state is actually.

Keywords: vegetative state, neurological research, neurological symptoms.