

**Захаров Игнатий Сергеевич**, студент  
Российский университет спорта («ГЦОЛИФК»)

## **СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ СОЗНАНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЦНС: ВЕГЕТАТИВНОЕ СОСТОЯНИЕ КАК КЛИНИЧЕСКИЙ ФЕНОМЕН (ОБЗОР ЭТИОПАТОГЕНЕЗА) DECREASED LEVEL OF CONSCIOUSNESS IN CNS LESIONS: VEGETATIVE STATE AS A CLINICAL PHENOMENON (REVIEW OF ETIOPATHOGENESIS)**

**Аннотация.** В обзоре рассматриваются исторические аспекты изучения вегетативного состояния, его клинические критерии, основные этиологические факторы (травматические, гипоксически-ишемические, нейродегенеративные) и патогенез, включая дисфункцию корково-подкорковых взаимодействий и таламокортикальной системы. Особое внимание уделено роли нейровоспаления и нейропластичности в формировании вегетативного состояния.

**Abstract.** The review considers historical aspects of the study of the vegetative state, its clinical criteria, the main etiological factors (traumatic, hypoxic-ischemic, neurodegenerative) and pathogenesis, including dysfunction of the cortical-subcortical interactions and the thalamocortical system. Particular attention is paid to the role of neuroinflammation and neuroplasticity in the formation of the vegetative state.

**Ключевые слова:** Вегетативное состояние, центральная нервная система, этиология, патогенез, таламокортикальная дисфункция.

**Keywords:** Vegetative state, central nervous system, etiology, pathogenesis, thalamocortical dysfunction.

**Введение.** Вегетативное состояние (ВС) – это тяжелое нарушение сознания, возникающее вследствие поражения ЦНС и характеризующееся сохранностью вегетативных функций при отсутствии осознанной деятельности. Снижение уровня сознания при поражении центральной нервной системы (ЦНС) является одной из наиболее сложных проблем современной неврологии и реаниматологии. Среди таких состояний особое место занимает вегетативное состояние (ВС), впервые описанное в 1972 году Jennett и Plum как «состояние бодрствования без признаков осознания себя и окружающей среды» [5].

Распространенность ВС варьирует в зависимости от этиологии: по данным зарубежных исследований, частота посттравматического ВС составляет 0,2–1,5 на 100 000 населения, тогда как после гипоксически-ишемического повреждения мозга – до 14 случаев на 100 000 [4]. В отечественной литературе подчеркивается, что ВС чаще развивается после тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ), церебральных инсультов и остановки сердечной деятельности [1].

Несмотря на значительные успехи в изучении патофизиологии ВС, многие аспекты его формирования остаются дискуссионными. В частности, обсуждается роль таламуса и ретикулярной формации в поддержании сознания, влияние нейровоспаления и метаболических нарушений на исходы ВС [6].

**Цель работы** – изучить и проанализировать отечественную и зарубежную литературу с целью систематизации знаний и лучшего представления такого уровня сниженного сознания, как вегетативное состояние.

**Метод исследования** – анализ научно-методической литературы.

### **Основная часть.**

Термин «вегетативное состояние» (англ. «persistent vegetative state») был предложен шотландским неврологом Брайаном Джаннетом (B. Jennett) и американским нейрофизиологом Фредом Пламом (F. Plum) в 1972 году для описания пациентов с сохранным циклом сна-бодрствования при отсутствии осознанной деятельности [5].

До этого подобные состояния обозначались как «апатический синдром» (Kretschmer, 1940), что отражало представление о функциональной деактивации коры больших полушарий. В *современной неврологии* ВС определяется как «состояние, при котором пациент



демонстрирует признаки бодрствования (открытие глаз, аутохтонная двигательная активность), но не проявляет осознанных реакций на внешние стимулы» (МКБ-11, 2023) [7].

*Этиологические факторы* вегетативного состояния

Основные причины ВС (по данным систематического обзора Giacino et al., 2018 [2]):

1. Травматические повреждения (ЧМТ, диффузное аксональное повреждение).
2. Гипоксически-ишемические поражения (послереанимационная энцефалопатия, остановка сердца).
3. Сосудистые катастрофы (массивные инсульты, субарахноидальные кровоизлияния).
4. Нейродегенеративные заболевания (болезнь Крейтцфельдта-Якоба, лейкодистрофии).

Основываясь на выделении этих 4-х групп факторов, которые влияют на проявление вегетативного состояния, рассмотрим их *механизм* и клинические следствия:

1. Травматическое повреждение мозга, вследствие идёт механическое повреждение аксонов, которые приводят к нарушению корково-подкорковых связей. Через некоторое время происходит ишемия мозга из-за его отёка, дислокация структур. Отёк будет представлять собой нейровоспаление. т.е. активируется микроглия → выброс IL-6, TNF-α). Клинические следствия: более высокая вероятность частичного восстановления по сравнению с гипоксическими повреждениями (из-за сохранности части нейрональных сетей). Часто сочетается с пароксизмальной вегетативной нестабильностью (тахикардия, гипертермия). Пример: Пациент с тяжелой ЧМТ и ДАП через 3 месяца демонстрирует флюктуирующие циклы сна-бодрствования, но без признаков осознания (по данным фМРТ – фрагментарная активация префронтальной коры).

2. Гипоксически-ишемические поражения (после остановки сердца, утопление) – происходит глобальная ишемия из-за большой продолжительности по времени «голодания» мозга → избирательная уязвимость пирамидных нейронов коры и гиппокампа, то есть пирамидные нейроны коры наиболее чувствительны в 3 и 5 слоях и область СА1 (гиппокамп). При таком типе повреждения наблюдается феномен эксайтотоксичности (глутаматная «волна» – массивный выброс глутамата → массивный вход  $Ca^{2+}$  в клетки и перегрузка клетками ионами  $Ca^{2+}$  → активация каспаз (связывается с «рецепторами смерти» на мембране нейронов активирует каспаз-8 → запуск основного каспаза (каспаз-3) – основной эффектор апоптоза) → некроз). Отсроченный апоптоз в таламусе (особенно в интралиминарных ядрах). Клинические следствия: более тяжелый прогноз: 90% таких пациентов остаются в хроническом ВС. Характерный ЭЭГ-паттерн: «вспышка-подавление» или изоэлектрическая линия. *Пример:* Больная 60 лет после реанимации (15 мин гипоксии) – через 6 месяцев: сохранены зрачковые рефлексы, но ПЭТ выявляет снижение метаболизма в таламусе на 70% от нормы.

3. Сосудистые катастрофы (инсульты, субарахноидальное кровоизлияние (САК)) – при массивных инсультах идёт разрушение корково-таламических петель (например, при двустороннем инфаркте средней мозговой артерии).

– При САК – разрыв мешотчатой аневризмы (в 80 % случаев) → выдох крови в субарахноидальное пространство → контакт с эндотелием сосудов → оксидативный стресс → потеря вазодилатирующего эффекта → тоническое сокращение гладких мышц сосудов – это всё относится к ранней фазе вазоспазма (первые часы – 2 дня). Конечной реакцией будет активация эндотелина-1 (мощный вазоконстриктор) через рецепторы ETA. Поздняя фаза (3-14 дней): Воспалительный каскад: выброс интерлейкина-6 → инфильтрация сосудистой стенки лейкоцитами; активация матриксных металлопротеиназ → деградация базальной мембраны → отёк сосудистой стенки и сужение просвета. Со стороны структурных изменений происходит пролиферация гладкомышечных клеток → ремоделирование сосудов → стойкий спазм. Клинические следствия: локальные повреждения могут приводить к атипичным формам вегетативного состояния (например, сохранение фрагментов речи при двустороннем поражении базальных ганглиев). Часто наблюдаются эпилептические приступы (в 25% случаев).



4. Нейродегенеративные заболевания (болезнь Крейтцфельдта-Якоба, лейкодистрофии) – Прион-опосредованная дегенерация коры → «губчатая» энцефалопатия; демиелинизация (при лейкодистрофиях) → разобщение нейрональных сетей. Клинические следствия: прогрессирующее ухудшение (в отличие от стабильного ВС после травмы); редкие «светлые промежутки» с эпизодами минимального сознания.

Даже в хроническом ВС возможна ограниченная реорганизация сетей (например, компенсаторная активация контралатеральных зон коры). Пример: TMS-исследования показывают сохранность отдельных кортикоспинальных трактов у 18% пациентов [3].

6. Эпигенетические факторы – гипометилирование генов, связанных с апоптозом (например, ВАХ), может ухудшать исходы.

### **Заключение**

Вегетативное состояние остается одной из наиболее сложных форм нарушения сознания, патогенез которого связан с комплексным взаимодействием структурных и функциональных изменений в центральной нервной системе. Современные данные подчеркивают критическую роль таламокортикальной дисфункции и нейровоспаления в его развитии. Дальнейшие исследования в области нейропротекции и нейромодуляции (например, транскраниальная магнитная стимуляция) могут открыть новые перспективы для терапии вегетативного состояния.

### **Список литературы:**

1. Гнездицкий В.В. Вегетативное состояние: клиника, диагностика, прогноз // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. 2019. Т. 13, № 2. С. 45–52.
2. Edlow B.L. et al. Recovery from disorders of consciousness: Mechanisms, prognosis and emerging therapies // *Nature Reviews Neurology*. 2021. Vol. 17. P. 135–156.
3. Edlow B.L. et al. Therapies to restore consciousness // *Nature Reviews Neurology*. 2023. Vol. 19. P. 1–15.
4. Giacino J.T. et al. Practice guideline update: Disorders of consciousness // *Neurology*. 2018. Vol. 91. P. 450–460.
5. Jennett B., Plum F. Persistent vegetative state after brain damage: A syndrome in search of a name // *Lancet*. 1972. Vol. 299. P. 734–737.
6. Schiff N.D. Cognitive motor dissociation following severe brain injuries // *JAMA Neurology*. 2015. Vol. 72. P. 1413–1415.
7. WHO. ICD-11 for Mortality and Morbidity Statistics. 2023.

