

глубокой комы. И хотя тщательная клиническая оценка обычно позволяет избежать этих потенциальных ошибок, клинические наблюдения наиболее полезны, если они подкреплены прямым определением рН крови, pCO_2 и pO_2 , содержания гидрокарбоната. Практика показывает, что врачи нередко не распознают элементарных нарушений механики дыхания у больного, находящегося в коме, принимая патологически экспрессивный характер дыхания за норму. Чаще всего «просматривают» так называемое парадоксальное дыхание, когда у больного нарушается синхронность реберного и диафрагмального компонентов дыхания или полностью выпадает диафрагмальный компонент. В подобных ситуациях у больного возникает форсированное реберное дыхание, создающее у неосведомленного наблюдателя иллюзию высокой дыхательной активности и, следовательно, адекватности дыхательной функции в целом.

Тонкие неврологические механизмы развития описанного варианта дыхательных расстройств, характеризующихся торможением диафрагмального нерва, изучены недостаточно. Ясно, однако, что они являются следствием биохимического или анатомического поражения структур среднего мозга. Развитие в этой ситуации форсированной реберной активности рассматривается как выражение компенсации нарушенной функции. Чаще всего торможение активности диафрагмального нерва возникает как рефлекторное при перитоните. Подобный вариант нарушения дыхания не всегда является показанием к ИВЛ. Необходимость в проведении последней возникает лишь при сочетании его с выраженной комой.

Нейрогенные изменения дыхания. У больных в состоянии сонливости или легкой оглушенности наступает постгипервентиляционное апноэ. У больных в ступоре или легкой коме обычно наблюдается дыхание Чейна-Стокса. При более глубоком угнетении ствола головного мозга может наблюдаться преходящая нейрогенная гипервентиляция, механизм которой заключается в подавлении тормозящих областей ствола мозга, такие эпизоды гипервентиляции характерны для гипогликемического и аноксического поражения, а также для отравления барбитуратами. Наличие в этой ситуации еще и повышенного мышечного тонуса, децеребрационной ригидности может, на первый взгляд, создавать ошибочное мнение о деструктивной патологии ствола мозга. Однако нормальные окуловестибулярные и окулоцефалические рефлексy и зрачковые реакции, а также отсутствие очаговой симптоматики