

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

УДК 616.831-009.86-02-092(086)

Оригинальная статья

СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КОМЫ

Д.В. Садчиков – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, заведующий кафедрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, заслуженный врач РФ, профессор, доктор медицинских наук; **А.В. Кулигин** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, доцент кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи, доцент, доктор медицинских наук.

MULTIORGAN DYSFUNCTION SYNDROME IN PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF COMA

D.V. Sadchikov – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Emergency, Anaesthesiology and Resuscitation, Professor, Doctor of Medical Science; **A.V. Kuligin** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Emergency, Anaesthesiology and Resuscitation, Assistant Professor, Doctor of Medical Science.

Дата поступления – 26.05.2010 г.

Дата принятия в печать – 24.02.2011 г.

Садчиков Д.В., Кулигин А.В. Синдром множественной органной дисфункции у больных в остром периоде комы // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 1. С. 69-72.

Целью исследования является интеграция функциональных изменений организма в остром периоде комы на основе единой концепции. Проведен ретроспективный анализ 120 историй болезни. *Методы.* Использовались тесты для определения степени повреждения мозга и для определения функционального статуса организма. *Результаты.* Исследование позволило выделить 4 группы больных в коматозном состоянии – гипоксического, токсического, диабетического и внутричерепного генеза. В результате сделано *заключение* об отсутствии у больных в остром периоде комы изолированного повреждения мозга. Сходные функциональные изменения встречаются у больных с токсическим, гипоксическим и диабетическим генезом комы. У всех пациентов формируется синдром множественной органной дисфункции, обусловленный комой.

Ключевые слова: синдром множественной органной дисфункции у больных в коматозном состоянии.

Sadchikov D.V., Kuligin A.V. Multiorgan dysfunction syndrome in patients in acute period of coma // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 1. P. 69-72.

The aim of the study was an integration of functional changes in acute period of coma, based on a unite conception. A retrospective analysis of 120 case histories was performed. Functional tests were used for assessment of brain injury and functional status of an organism. These studies allow to divide patients into 4 groups: patients with hypoxic, toxic, diabetic and intracranial genesis of coma. We came to conclusion that patients in acute period of coma do not have isolated brain injury. All these patients have multiorgan dysfunction syndrome, determined by coma. Patients with toxic, hypoxic and diabetic comas have similar functional changes.

Key words: multiorgan dysfunction syndrome in patients in coma.

Введение. С присоединением вторичных патогенетических нарушений у больных в остром периоде комы начинается формирование синдрома множественной органной дисфункции (СМОД) [1]. Несмотря на первичное поражение ЦНС, если оставить без внимания состояние других функциональных систем, то невозможно рассчитывать на положительный результат [2-4]. В литературе позиция СМОД рассматривается как количественное проявление функциональной недостаточности [5-7], однако не встречаются данные о количестве и последовательности органов и систем, недостаточность которых предшествует или сопровождает кому, нет разграничения во времени специфических и неспецифических проявлений функциональных нарушений в системах [8], что подчеркивает актуальность проблемы и определяет цель настоящего исследования.

Цель: интеграция функциональных изменений в остром периоде комы на основе единой концепции, что позволит оптимизировать интенсивную терапию больных в коме различного генеза.

Методы. В соответствии с целью исследования ретроспективному анализу подверглось 120 историй болезни пациентов в коме различного генеза, нахо-

дившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии клинической больницы № 3 СГМУ в период с 1997 по 2005 г. Причиной комы являлись механическая асфиксия, отравления угарным газом, наркотическими средствами, психотропными препаратами, суррогатами алкоголя, нарушения мозгового кровообращения геморрагического и ишемического характера, субарахноидальные кровоизлияния, ЗЧМТ, гипер- и гипогликемические состояния.

Выбор необходимых исследований при коме провели на основании дублирующего клинико-функционально-биохимического подхода. Использовали функциональные тесты, результаты которых интегрировали по функциональным системам:

1) показатели, отражающие неврологический дефицит (степень тяжести комы по Российской классификации нарушений сознания, 1984 г.), неврологический статус пациента в коме по шкале Е.И. Гусева (2000 г.);

2) группа показателей, характеризующих функциональные нарушения в системе кровообращения (частота пульса, частота сердечных сокращений, уровень систолического и диастолического артериального давления);

3) показатели эффективности внешнего дыхания (частота дыхательных движений);

Ответственный автор – Кулигин Александр Валерьевич.

Адрес: г. Саратов, ул. Б. Садовая, 56/64, кв. 115.

Тел.: +79033287937.

E-mail: avkuligin@yandex.ru

4) показатели функциональной активности желудочно-кишечного тракта (количество и характер отделяемого по назогастральному зонду);

5) показатели функциональной адекватности мочевыделительной функции почек (скорость почасового диуреза).

При оценке количественных данных использовались выборочная оценка среднего; стандартная оценка среднего; стандартная ошибка среднего. Для установления взаимосвязей и сравнения признаков использовался корреляционный анализ, критерий Стьюдента (t). Для оценки клинической эффективности исследуемых качественных и порядковых признаков использовались коэффициенты ранговой корреляции Спирмена, а также анализ таблиц сопряженности (критерий χ^2) [9].

Результаты. Учитывая, что этиологический фактор как классифицируемый признак с трудом выдерживается при делении основного понятия, объединение различных по этиологии ком выполнили на основе этиопатогенетического подхода в четыре типовых процесса: гипоксического, токсического, диабетического и внутричерепного генеза. Соотношение по полу, возрасту и количеству больных в четырех этиологических группах было сопоставимо с нозологическими единицами. В группу больных в коме гипоксического генеза (10 пациентов) вошли 8 мужчин и 2 женщины с механической асфиксией, токсические комы (45 наблюдений) развивались в результате экзогенных отравлений у 24 мужчин и 21 женщины, диабетические нарушения определялись у 14 больных с сахарным диабетом (по 7 мужчин и женщин). Больные с сосудистыми поражениями головного мозга (18 мужчин и 19 женщин) и ЗЧМТ (9 мужчин, 4 женщины) сформировали группу ком внутричерепного генеза (50 пациентов).

В остром периоде комы (в течение 20 сут.) психоневрологическая симптоматика различной степени выраженности наблюдалась у всех пациентов (рис. 1). У больных в комах гипоксического, токсического и диабетического генеза определялись сходные по объему и степени выраженности неврологические нарушения ($\chi^2=2,01$, $r_s=0,47$, $p<0,05$). Общемозговая неврологическая симптоматика в данных этиопатогенетических группах выявлялась в 82,7±4,5%, увеличивалась в объеме при нарастании степе-

ни тяжести комы ($r_s=0,42$, $p<0,05$) и была связана с длительностью комы ($r_s=0,50$, $p<0,05$) корреляцией средней степени интенсивности (рис. 2). Нарушения двигательных функций наблюдались у 73,7±2,4% больных на начальном этапе острого периода комы, в 53,3±1,6% выявлялись различные нарушения тонуса, в 26,5±2,7% отмечалась декортикационная, в 11,2±1,4% децеребрационная ригидность, которые изменялись ($\chi^2=2,52$, $r_s=0,68$, $p<0,05$) с нарастанием длительности комы. Очаговая неврологическая симптоматика определялась у 42,6±2,7% больных в комах гипоксического, токсического и диабетического генеза и носила преимущественно транзиторный характер.

Кома внутричерепного генеза постоянно сопровождалась высоким объемом общемозговой симптоматики 92,2±1,5%, где преобладали: вязкость мышц затылка – в 57±2,1% наблюдений, ригидность затылочных мышц – в 43±1,1%, положительный симптом Кернига определялся в 30±1,6%. Повышение мышечного тонуса выявлялось в 37±2,6%, судорожный синдром наблюдался в 34±2,5% случаев. Количество двигательных нарушений у больных в комах внутричерепного генеза определялось в 82,2±1,5% наблюдений. Изменения зрачков определялись в 70,8±3,2% наблюдений. Выявленные на начальном этапе острого периода комы неврологические нарушения изменялись в динамике в зависимости от степени тяжести комы ($r_s=0,4586$, $p<0,05$) и ее длительности ($r_s=0,5224$, $p<0,05$). Высокий процент (90,4±2,1%) очаговой неврологической симптоматики у больных в коме внутричерепного генеза (см. рис. 2) не зависел от степени тяжести комы и длительности ($\chi^2=0,715$, $r_s=0,1858$, $p<0,05$).

Нарушения внешнего дыхания у больных в остром периоде комы отмечались в среднем в 65,5±1,5% случаев и не имели значимых различий в этиопатогенетических группах (см. рис. 1). Основными проявлениями нарушений внешнего дыхания была дыхательная аритмия. По характеру нарушений у больных в коме I-II степени в большинстве случаев наблюдалась тахипноэ, при коме III-IV степени преобладали брадипноэ и апноэ. У 80±3,2% пациентов в коме отделяемое, полученное из трахеобронхиального дерева, указывало на аспирацию. В 55,4±2,4% наблюдений причинами неэффективности спонтанного

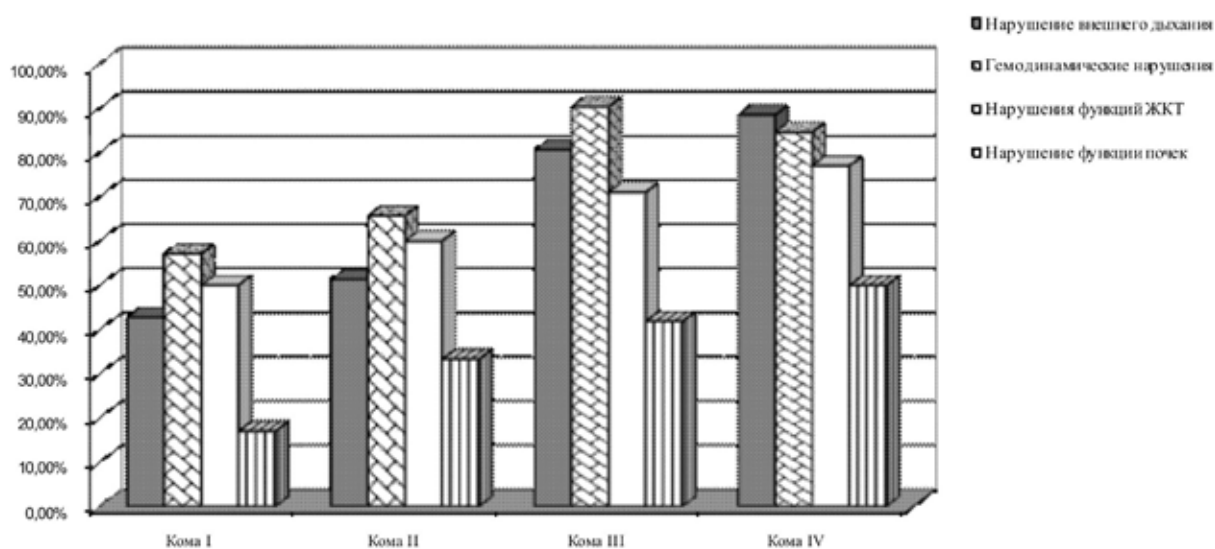


Рис. 1. Зависимость изменений в клинической картине комы от степени ее тяжести

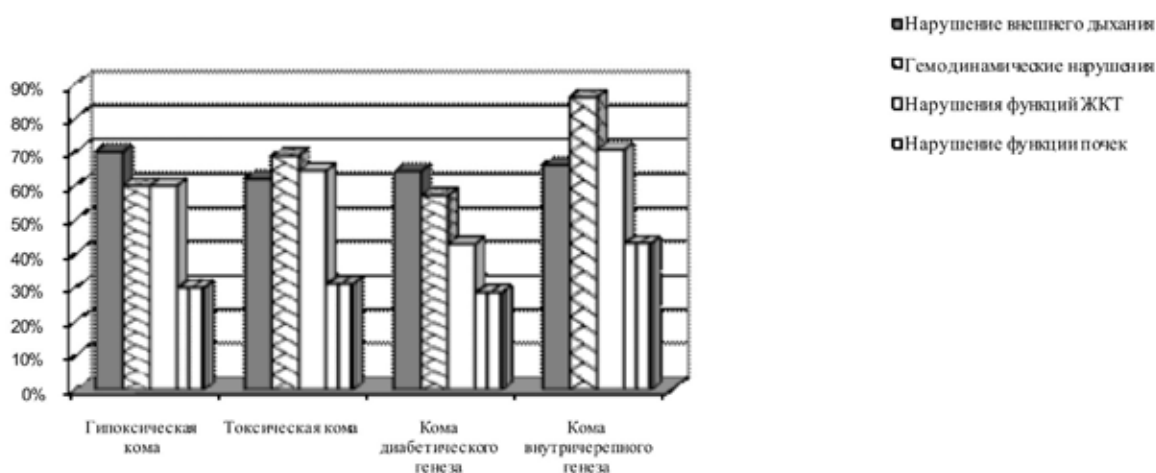


Рис. 2. Частота функциональных нарушений при коме в зависимости от этиологии комы

дыхания были нарушения проходимости верхних дыхательных путей. У пациентов в коме с нарастающей степени ее тяжести частота нарушений внешнего дыхания увеличивалась от $42,8 \pm 1,8$ до $88,5 \pm 2,1\%$. Выраженность и характер нарушений внешнего дыхания нарастали пропорционально степени тяжести комы ($r_s=0,36$, $p<0,05$), неспецифически изменяясь с увеличением длительности комы ($r_s=0,27$, $p<0,05$).

Нарастание степени тяжести комы сопровождалось увеличением частоты нарушений функций сердечно-сосудистой системы от $57,1 \pm 2,7$ до $90,3 \pm 2,5\%$. Нарушения деятельности системы кровообращения у больных в коме зависели от степени ее тяжести ($\chi^2=1,0$, $r_s=0,42$, $p<0,05$) и выявлялись в среднем в $67,2 \pm 2,2\%$ случаев. У больных в коме I-II степени преобладали артериальная гипертензия ($36,4 \pm 2,1\%$), артериальная гипотония ($28,7 \pm 2,6\%$). При коме III-IV степени артериальная гипотония определялась в $65,8 \pm 2,2\%$ наблюдений, аритмии различного характера выявлялись у $32,4 \pm 2,2\%$ больных. Наибольшее количество нарушений кровообращения ($85,1 \pm 3,2\%$) определялось и у больных в коме III степени ($90,3 \pm 2,6\%$), что связано с декомпенсированными сдвигами функций сердечно-сосудистой системы у больных в коме IV (см. рис. 1). Количество, характер и выраженность гемодинамических нарушений в преобладающем количестве определялись у больных в коме внутримозгового генеза, не имея значимых различий в других этиопатогенетических группах (см. рис. 2).

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождали кому в среднем в $59,5 \pm 2,3\%$ наблюдений, зависели от степени ее тяжести ($\chi^2=2,24$, $r_s=0,40$, $p<0,05$), от этиологии ($\chi^2=2,73$, $r_s=0,38$, $p<0,05$) и были связаны слабой корреляцией с длительностью комы ($r_s=0,26$, $p<0,05$). Во всех этиопатогенетических группах с нарастанием степени комы увеличивалась частота нарушений функций ЖКТ с $50,1 \pm 2,2$ до $77,0 \pm 2,5\%$ (см. рис. 1). По характеру нарушений преобладали нарушения всасывания ($68,4 \pm 2,8\%$ наблюдений) и нарушения моторики кишечника ($62,7 \pm 2,6\%$ случаев), сходные в своих проявлениях у пациентов в комах гипоксического, токсического и диабетического характера. Наиболее выраженные нарушения функций ЖКТ наблюдались у больных в коме внутримозгового генеза (см. рис. 2) и при комах III-IV степени.

Изменения функции почек выявлялись при коме в среднем в $33,2 \pm 3,2\%$ случаев, нарастая с увеличе-

нием степени тяжести комы с $17,1 \pm 2,1$ до $40,1 \pm 1,5\%$ (см. рис. 1) и длительности комы ($r_s=0,45$, $p<0,05$) во всех исследуемых этиологических группах. Наиболее часто определялись снижение концентрационного индекса в $37,6 \pm 2,2\%$ наблюдений, нарушения фильтрации и реабсорбции у $34,6 \pm 2,6\%$ больных, присоединение инфекции в $27,2 \pm 2,3\%$ случаев.

Обсуждение. При анализе полученных данных обращает на себя внимание тот факт, что психоневрологические нарушения у больных в комах различного генеза практически всегда сопровождаются дисфункцией еще одного органа или системы. В остром периоде комы, особенно с нарастанием степени тяжести и длительности комы, функциональные нарушения развиваются сразу в нескольких органах и системах, что на основе единой концепции патогенеза формирует синдром множественной органной дисфункции (СМОД).

Частота СМОД при коме гипоксического генеза наблюдалась в $52,2 \pm 2,3\%$, при коме токсического генеза в $56,5 \pm 2,8\%$, у больных в коме диабетического генеза в $48,1 \pm 2,1\%$, при внутримозговом генезе в $66,4 \pm 2,7\%$ наблюдений. С увеличением степени тяжести комы нарастала частота СМОД. При коме I степени СМОД определялся в $41,1 \pm 2,2\%$, при коме II степени – в $52,75 \pm 2,4\%$, при коме III степени – в $70,9 \pm 2,6\%$ и при коме IV степени – в $75,2 \pm 2,4\%$ случаев. С увеличением степени тяжести и длительности комы количество органов с нарушенными функциями возрастает. Если при коме I степени в СМОД включается 2-3 органа или системы, то при коме III-IV степени количество органов (систем) с нарушением функций возрастает до 4-5. Выявлены средние корреляционные связи между количеством функциональных нарушений, составляющих СМОД и степенью тяжести комы ($r_s=0,47$, $p<0,05$), проявлениями СМОД и длительностью комы ($r_s=0,44$, $p<0,05$). На начальном этапе острого периода органная дисфункция носит преимущественно специфический характер, связанный с этиологией комы и степенью поражения головного мозга. С увеличением длительности комы во множественных функциональных нарушениях преобладают неспецифические сдвиги, обусловленные патогенетическими особенностями комы.

Заключение. Таким образом, у больных в остром периоде комы различного генеза изолированное повреждение головного мозга практически не встречается. Описанные установленные изменения по системам развиваются с одной целью – обеспечить

выход из комы, что формирует синдром множественной органной дисфункции при коме, выраженность которого, а также количество органов в нем зависят от причин длительности и степени тяжести комы. У всех пациентов в комах развиваются специфические и неспецифические нарушения различных функций органов и систем, преобладающие на разных этапах острого периода. При комах гипоксического, диабетического и токсического генеза определяются сходные по частоте и характеру функциональные нарушения. Между установленными системными изменениями существуют не только взаимно отягощающие, но и взаимооблегчающие отношения, что подтверждает наличие обратной положительной связи. Необходимо продолжить изучение межорганных отношений в СМОД, что позволит повысить эффективность интенсивной терапии, а кроме того, составляет основу концепции патогенеза, в частности патогенеза комы. Учитывая частоту, характер и выраженность СМОД в остром периоде комы, применение функциональных протезов у больных в коме различного генеза необходимо рассматривать по относительным показаниям, в более ранние сроки и в щадящем режиме.

Конфликт интересов

Данное исследование выполнено в соответствии с научным направлением, разрабатываемым кафе-

дрой скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи как раздел научной работы.

Библиографический список

1. Виленский Б.С. Неотложная неврология. СПб.: Фолиант, 2006. 512 с.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Чекнева Н.С. Лечение острого мозгового инсульта (Диагностические и терапевтические алгоритмы). М.: Медицина, 1997. 140 с.
3. Мильцын А.С. Острая полисистемная дисфункция при распространенном перитоните: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Саратов, 2004. 36 с.
4. Godlovitch G., Mitchell I., Doig C.J. Discontinuing life support in comatose patients: an example from Canadian case law // CMAJ. 2005. Vol. 172, № 9. P. 1172-1173.
5. Хлуновский А.Н., Старченко А.А. Концепция болезни поврежденного мозга: методологические основы. СПб.: Лань, 1999. 256 с.
6. Царенко С.В. Нейрореаниматология: Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 2005. 352 с.
7. Bone I., Fuller G.N. Neurology in practice: sleep and coma // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. 2001. Vol. 71, № 1. P. 1-2.
8. Садчиков Д.В., Колесов В.Н., Лежнев А.Г. Нарушения компонентов церебрального гомеостаза у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы // Анестезиология и реаниматология. 1998. № 2. С. 49-51.
9. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. М.: Медиа-сфера, 2001. 392 с.