

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ  
В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ КОМЫ****А. В. Кулигин, А. О. Хоженко***ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет Росздрава»*

Ретроспективный анализ (120 случаев) и проспективный анализ (180 случаев) историй болезни больных, находящихся в коматозных состояниях различного генеза, показал, что изолированное поражение мозга у этих больных не встречается, и острый период комы всегда сопровождается множественными органными и системными дисфункциями. Эти изменения могут быть описаны как синдром мультиорганной дисфункции, выраженность которого зависит от причины, степени и продолжительности комы.

*Ключевые слова:* кома, синдром мультиорганной дисфункции, функциональные нарушения.

**PECULIARITIES OF FUNCTIONAL ALTERATIONS IN ACUTE PERIOD OF COMA****A. V. Kuligin, A. O. Hozhenko**

Retrospective analysis of 120 and prospective analysis of 180 cases of coma demonstrated that isolated brain injury was not discovered. The acute period of coma is always accompanied by different specific and organ dysfunctions, progressing alongside with an increase of coma extent. These changes may be interpreted as a syndrome of multiorgan dysfunction, whose extent depends of the cause, degree and duration of coma.

*Keywords:* coma, syndrome of multiorgan dysfunction, functional disorders.

Изучение дисфункций органов и систем на различных стадиях развития комы позволит ближе подойти к решению проблемы использования функциональных протезов при поражениях головного мозга, что значительно повысит эффективность интенсивной терапии [2, 4, 5]. В литературе не встречаются данные о количестве органов и систем, недостаточность которых предшествует или сопровождает кому, не уточняется характер соматических нарушений при коме, нет разграничения во времени специфических и неспецифических проявлений функциональных нарушений в системах, что указывает на актуальность решаемой проблемы и определяют цель настоящего исследования [1, 3, 6].

**ЦЕЛЬ РАБОТЫ**

Интегрировать функциональные изменения в остром периоде комы на основе единой концепции, что позволит оптимизировать интенсивную терапию больных в коме различного генеза.

**МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ**

В соответствии с целью исследования ретроспективному анализу подверглось 120 историй болезни пациентов в коме различного генеза, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии Клинической больницы №3 СГМУ в период с 1997 по 2005 гг. Причинами комы являлись механическая асфиксия, отравления угарным газом, наркотическими средствами, психотропными препаратами, суррогатами алкоголя, нарушения мозгового кровообращения геморагического и ишемического характера, субарахноидальные кровоизлияния, закрытая черепно-мозговая травма (ЗЧМТ), гипер- и гипогликемические состояния. Выбор необходимых исследований при коме провели

на основании дублирующего клинко-функционально-биохимического подхода. Использовали функциональные тесты, которые по характеру типичных нарушений при коме интегрировали в следующие группы.

1. Показатели, отражающие характер поражения головного мозга (степень тяжести комы по Российской классификации нарушений сознания (1984), неврологический статус пациента в коме [1]).

2. Группа показателей, характеризующих функциональные нарушения (изменения частоты дыхательных движений, частоты пульса, частоты сердечных сокращений, уровень систолического и диастолического артериального давления, количество и характер отделяемого по назогастральному зонду, скорость почасового диуреза [2]).

При оценке количественных данных использовались выборочная оценка среднего; стандартная оценка среднего; стандартная ошибка среднего, выборочное стандартное отклонение. Для установления взаимосвязей и сравнения признаков использовались корреляционный и дисперсионный анализы, критерий Стьюдента ( $t$ ). Для оценки клинической эффективности исследуемых качественных и порядковых признаков использовались коэффициенты ранговой корреляции Спирмена, а также анализ таблиц сопряженности (критерий  $\chi^2$ ).

**РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ  
И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

По этиологическому фактору систематизация причин комы была затруднена, так как классифицируемый признак с трудом выдерживается при делении основного понятия. Это заставило объединить различные по происхождению комы на этиопатогенетическом подходе

де, добавив к этиологическому признаку патогенетические особенности. Учитывая характер и выраженность нарушений в нозологических группах, их высокие корреляционные связи со степенью тяжести комы, этиологические факторы были интегрированы в четыре типовых процесса: гипоксического, токсического, диабетического и внутричерепного генеза ( см. табл.).

*Таблица*

### Распределение больных в коме по типовым процессам

Типовые патологические процессы поражения головного мозга при коме	Исследуемая группа	
	муж	жен
Гипоксическое поражение	8	2
Токсическое поражение	24	21
Диабетические нарушения	7	7
Внутричерепные процессы	27	23
Всего	66	25

Соотношение по полу, возрасту и количеству больных в четырех этиологических группах было сопоставимо с нозологическими группами. В группу больных в коме гипоксического генеза вошли пациенты с механической асфиксией, токсические комы развивались в результате экзогенных отравлений, диабетические нарушения определялись у больных с сахарным диабетом. Больные с сосудистыми поражениями головного мозга и ЗЧМТ сформировали группу ком внутричерепного генеза.

Психоневрологическая симптоматика различной степени выраженности наблюдалась у 100 % пациентов в остром периоде комы (в течение 20 суток [2]). У больных в комах гипоксического, токсического и диабетического генеза определялись сходные по объему и степени выраженности неврологические нарушения ( $\chi^2=2,012$ ,  $r_s=0,4736$ ). Общемозговая неврологическая симптоматика в данных этиопатогенетических группах выявлялась в 82,7±4,5 %, увеличивалась в объеме при нарастании степени тяжести комы ( $r_s=0,4187$ ) и была связана с длительностью комы ( $r_s=0,4994$ ) корреляцией средней степени интенсивности. 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 ( $\chi^2=2,524$ ,  $r_s=0,6756$ ) 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 — 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 внутричереп-

ного 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 ( $r_s=0,4586$ ) и ее длительности ( $r_s=0,5224$ ). Высокий процент (90,4±2,1 %) очаговой неврологической симптоматики у больных в коме внутричерепного генеза не зависел от степени тяжести комы и длительности ( $\chi^2=0,715$ ,  $r_s=0,1858$ ).

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. Основными проявлениями нарушений внешнего дыхания была дыхательная аритмия вплоть до апноэ. В 55,4±2,4 % наблюдений причиной неэффективности спонтанного дыхания являлось нарушение проходимости верхних дыхательных путей. У 80±3,2 % пациентов в коме получали слизистое отделяемое из трахеобронхиального дерева, что указывало на аспирацию. Выраженность и характер нарушений внешнего дыхания нарастали пропорционально степени тяжести комы ( $r_s=0,3683$ ), неспецифически изменяясь с увеличением длительности комы ( $r_s=0,2728$ ). У пациентов в коме с нарастанием степени ее тяжести частота нарушений внешнего дыхания увеличивалась от 42,8±1,8 до 88,5±2,1 % (рис. 1). По характеру нарушений у больных в коме I-II в большинстве случаев наблюдалось тахипноэ, при коме III-IV преобладали брадипноэ и апноэ.

Нарушения деятельности системы кровообращения у больных в коме зависели от степени ее тяжести ( $\chi^2=1,012$ ,  $r_s=0,4124$ ) и выявлялись в среднем в 67,2±2,2 % случаев. Нарастание степени тяжести комы сопровождалось увеличением частоты нарушений функций сердечно-сосудистой системы от 57,1±2,7 до 90,3±2,5 %. У больных в коме I-II преобладали артериальная гипертензия (36,4±2,1 %), артериальная гипотония (28,7±2,6 %). При коме III-IV артериальная гипотония определялась в 65,8±2,2 % наблюдений, аритмии различного характера выявлялись у 32,4±2,2 % больных. Наибольшее количество нарушений кровообращения (85,1±3,2 %) определялось и у больных в коме III степени (90,3±2,6 %), что связано с декомпенсированными сдвигами функций сердечно-сосудистой системы у больных в коме IV (рис. 1). Количество, характер и выраженность гемодинамических нарушений в преобладающем количестве определялись у больных в коме внутричерепного генеза, не имея значимых различий в других этиопатогенетических группах (рис. 2).

Нарушения функций желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) сопровождали кому в среднем 59,5±2,3 % наблюдений, зависели от степени ее тяжести ( $\chi^2=2,241$ ,  $r_s=0,3974$ ), от этиологии ( $\chi^2=2,732$ ,  $r_s=0,3783$ ) и были связаны слабой корреляцией с длительностью комы ( $r_s=0,2564$ ). Во всех этиологических группах с нарастанием степени комы увеличивалась частота нарушений функций ЖКТ с 50,1±2,2 до 77,0±2,5 % (рис. 1).

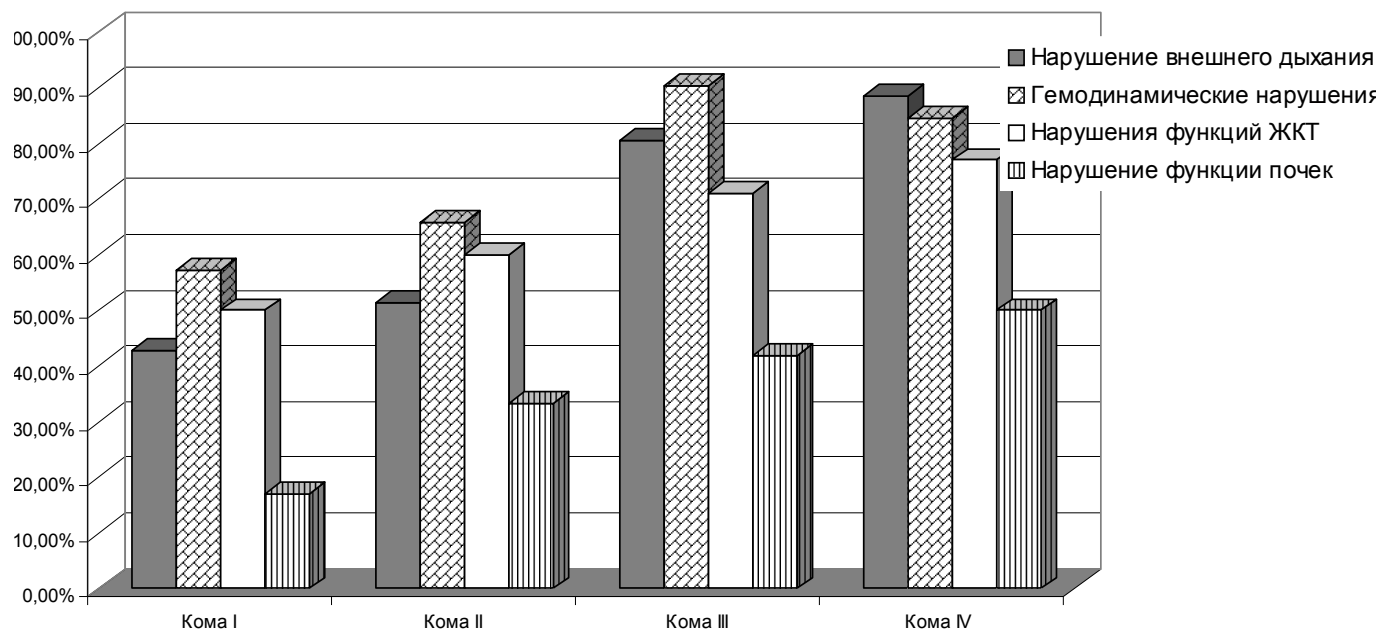


Рис. 1. Зависимость изменений в клинической картине комы от степени ее тяжести

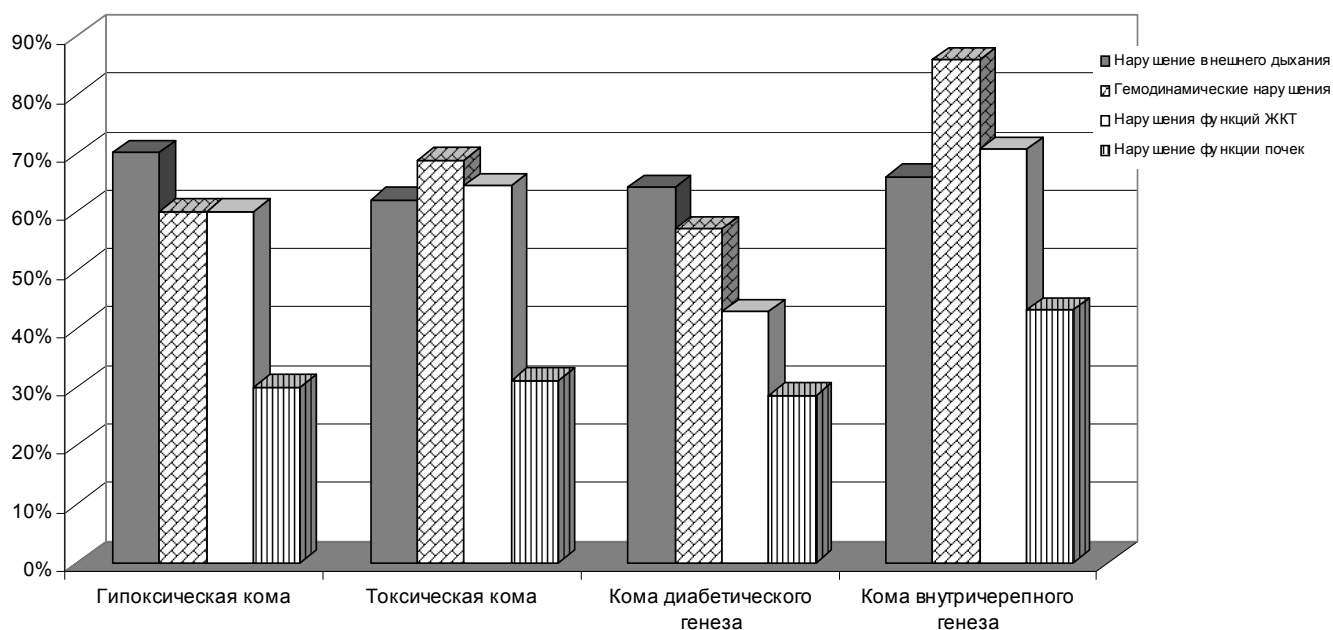


Рис. 2. Частота функциональных нарушений при коме в зависимости от этиологии комы

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 коммах гипоксического, токсического и диабетического характера. Наиболее выраженные нарушения функций ЖКТ наблюдались у больных в коме внутричерепного генеза (рис. 2) и при коммах III-IV степени.

Изменения функции почек выявлялись при коме в среднем в  $33,2 \pm 3,2$  % случаев, нарастая с увеличением степени тяжести комы с  $17,1 \pm 2,1$  до  $40,1 \pm 1,5$  % (рис. 1) и длительности комы ( $r_s = 0,4486$ ) 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.

Анализируя полученные данные, следует отметить, что психоневрологические нарушения у больных в коммах 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). На начальном этапе острого периода органная дисфункция носит преимущественно специфичес-

кий 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.

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 внутричерепном генезе в  $66,4 \pm 2,7$  % наблюдений. С увеличением степени тяжести комы нарастала частота СМОД. Так при коме I СМОД определялся в  $41,1 \pm 2,2$  %, при коме II — в  $52,75 \pm 2,4$  %, при коме III — в  $70,9 \pm 2,6$  % и при коме IV — 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 количество органов (систем) с нарушением функций возрастает до 4-5. Выявлены средние корреляционные связи между количеством функциональных нарушений, составляющих СМОД и степенью тяжести комы ( $r_s = 0,4657$ ), проявлениями СМОД и длительностью комы ( $r_s = 0,4429$ ).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у больных в остром периоде комы изолированное повреждение головного мозга практически не встречается. У всех пациентов в коме различного генеза 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. Установленные изменения по системам, описанные выше, развиваются при одной причине — кома, что дает основание объединить их в единый синдром множественной органной дисфункции (СМОД), выраженность которого, а также количество органов в нем зависят от причин длительности и степени тяжести комы. Между установленными системными изменениями существуют взаимно отягощающие отношения, что подтверждает наличие обратной положительной связи (возмущающий систему сигнал усиливается изменениями в системе), которая является основой 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.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев Е. И., Коновалов В. Н., Бурд Г. С. Неврология и нейрохирургия — М.: Медицина, 2000. — 656 с.
2. Садчиков Д. В., Садчикова Г. Д. Скорая медицинская помощь. — Саратов: Изд-во СГМУ, 2006. — 552 с.
3. Старченко А. А. Клиническая нейрореаниматология. — СПб.: Политехника, 2002. — 670 с.
4. Царенко С. В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы. — М.: Медицина, 2005. — 352 с.
5. Bateman D.E. // Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry. — 2001. — Vol. 71, № 1. — P. 13—17.
6. Firsching R. // Zentralblatt fur Neurochirurgie. — 2001. — Vol. 62, № 4. — P. 197—199.