

U.D.C. 616.831-009.86-02-092(082)

PATHOGENETIC FEATURES OF
IMPAIRMENT OF CONSCIOUSNESS
BEFORE COMAD.V. Sadchikov, Doctor of Medicine, Full Professor, Honored
Scientist

A.V. Kuligin, Doctor of Medicine, Full Professor

M.M. Slonova, Clinical Resident

Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky

All the causes of the brain damage can be divided into two groups: those of the primary metabolic nature and those of the primary perfusion nature; this is confirmed by the character of developing pathogenic changes. Therefore one of the mechanisms of pathogenesis of formation of coma is violation of the perfusion-metabolic interactions in the brain, which is developing in patients with the central nervous system injury regardless of the genesis.

Keywords: coma, perfusion, metabolic disorders, brain.

Conference participants

УДК 616.831-009.86-02-092(082)

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
НАРУШЕНИЯ СОЗНАНИЯ
ДО КОМЫ

Садчиков Д.В., д-р мед. наук, проф., заслуж. деятель науки

Кулигин Александр Валерьевич, д-р мед. наук, проф.

Слонова М.М., клинический ординатор

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, Россия

Все причины повреждения головного мозга можно разделить на две группы: первично метаболического и первично перфузионного характера, что подтверждается характером развивающихся патогенетических изменений. Поэтому одним из механизмов патогенеза формирования комы являются нарушения перфузионно-метаболических отношений головного мозга, развивающиеся у больных с поражением ЦНС независимо от генеза.

Ключевые слова: кома, перфузионные, метаболические нарушения, головной мозг.

Участники конференции



Digital Object Identification:

Критическое состояние, связанное с поражением центральной нервной системы (ЦНС), чаще всего возникает вследствие острых заболеваний или повреждений головного мозга, сопровождающихся нарушением сознания до комы [2, 4]. В ходе развертывания острой церебральной дисфункции запускается ряд патогенетических механизмов, связанных не только с патологическим состоянием, но и с особенностями морфофункциональной организации ЦНС, ее реакцией на острое поражение [1, 3]. Достигнуть положительного результата в интенсивной терапии критического состояния возможно, благодаря знаниям особенностей патогенетического процесса нарушений сознания. Поэтому изучение механизмов формирования комы остается актуальной проблемой, решение которой поможет определиться с возможностями комплексной интенсивной терапии поражений головного мозга.

Цель исследования: определение патогенетических особенностей формирования комы, путем изучения взаимосвязи метаболических и перфузионных нарушений головного мозга у больных с поражением ЦНС различного генеза, сопровождающимся угнетением сознания до комы.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ 110 историй болезни, комплексное обследование и интенсивная терапия 120 больных с

угнетением сознания до комы различного генеза, в возрасте от 20 до 65 лет. Все пациенты находились на лечении в реанимационном отделении. С целью дифференциального подхода, анализа клинической картины в соответствии с классификацией причин комы все больные были разделены на 4 этиологические группы: комы гипоксического генеза (35 человек с механической асфиксией), комы токсического генеза (75 больных с отравлениями различного характера), комы внутречерепного генеза (80 человек с ишемическим и геморрагическими инсультами, ЗЧМТ), комы в результате обменных нарушений (40 пациентов с гипер- и гипогликемическими состояниями).

При поступлении, в процессе проводимого обследования и лечения степень угнетения сознания пациентов оценивали по шкале ком Глазго. Церебральная гемодинамика исследовалась с помощью реоэнцефалографии 4-х канальным реографом типа P4-02 с воспроизведением записи на электроэнцефалографе RFT Bioscript BST-1. О метаболических изменениях в головном мозге рассуждали на основании изменений показателей углеводного обмена, кислотно-основного и газового состояния (КОС) ликвора, венозной крови, оттекающей от головного мозга, которые определяли на анализаторе фирмы «Ciba-Corning» (Великобритания) и на биохимиче-

ском анализаторе «Super Z» фирмы «Mitsubishi» (Япония). Пробы крови для исследования брали из верхней полой вены, которую катетеризировали через подключичную вену по методу Сельдингера и пункционно из яремной вены, бедренной артерии. Статистическую обработку результатов осуществляли с помощью корреляционного анализа, использовали коэффициент линейной корреляции по методу Пирсона [5].

Полученные результаты. При поступлении у больных с угнетением сознания гипоксического, токсического и обменного генеза не удалось выявить взаимосвязь степени тяжести комы, выраженности нарушений кровенаполнения, состояния эластичности, тонуса сосудов ($p > 0,05$). При оценке некоторых РЭГ-параметров у больных с угнетением сознания до комы токсического, гипоксического и обменного генеза при поступлении выявлено сходное нарушение тонического напряжения сосудов обоих полушарий, и затылочных долей головного мозга проявляющееся достоверным ($p < 0,05$) увеличением показателя α/T в 1,4-1,5 раза. У пациентов в комах гипоксического и обменного генеза отмечались однотипные изменения состояния стенки сосудов вертебробазилярного бассейна. Отличные от других групп изменения показателей церебральной гемодинамики определялись у пациентов с

нарушением сознания внутричерепного генеза. В 86% наблюдений при поступлении выявлялись выраженные нарушения кровенаполнения мозговых сосудов и скорости распространения волны по сосудам аорто-мозговой трассы. Показатель α (полушарные) на стороне очага поражения увеличивался до $0,121 \pm 0,002$ с при ишемических инсультах и составлял $0,162 \pm 0,002$ с при геморрагических ($p < 0,05$). При этом скорость распространения пульсовой волны достоверно менялась только у больных с ишемическим инсультом на стороне очага поражения ($t = 0,126 \pm 0,004$ с, контроль $t = 0,147 \pm 0,003$ с, $p < 0,005$). В зависимости от характера нарушений мозгового кровообращения изменения амплитуды волн сопровождались специфическими сдвигами объемов пульсовых колебаний и кровенаполнения сосудов на стороне поражения ($PI = 2,86 \pm 0,22\%$ при геморрагическом инсульте, $PI = 0,86 \pm 0,29\%$ при ишемическом). У всех пациентов в коме внутричерепного генеза при поступлении нарушается тонус и эластичность сосудистой стенки на стороне очага поражения и в отдельных областях на противоположной от очага стороне. Показатель α/T увеличивается в 1,56-1,63 раза от контрольных значений на стороне очага поражения и в 1,23-1,61 на стороне противоположной. Коэффициент

асимметрии у пациентов данной этиологической группы увеличивается в 2-5 раз (КА полушарный от $18,83 \pm 0,37$ до $41,83 \pm 0,57\%$, $p < 0,005$; КА затылочный от $31,25 \pm 2,08\%$ до $51,65 \pm 1,08$, $p < 0,005$). Установлена средняя положительная корреляция между степенью комы и показателем тонуса и эластичности сосудов на стороне очага поражения, а также коэффициентом асимметрии (коэф. Пирсона 0,4592 и 0,5623 соответственно).

Метаболические нарушения в этиопатогенетических группах имели свои особенности. Содержание глюкозы в артериальной крови нарастало пропорционально степени тяжести комы. Достоверные изменения артериальной гипергликемии определялись при поступлении у больных в коме токсического и гипоксического генеза III-IV степени ($7,8 \pm 0,8$ и $7,5 \pm 0,5$ ммоль/л ($p < 0,05$)). У пациентов в коме внутричерепного генеза достоверных сдвигов в содержании глюкозы артериальной крови при поступлении не определялось.

Содержание глюкозы в венозной крови не отличалось от контрольных значений при поступлении у больных в коме гипоксического генеза не зависимо от степени тяжести. В группе пациентов с угнетением сознания токсического генеза при комах III и IV степеней наблюдалась гипогликемия $3,2 \pm 0,3$ ммоль/л (диаграмма 1).

Содержание глюкозы венозной крови в группе пациентов с угнетением сознания обменного генеза зависело от характера нарушений (гипо- или гипергликемический), а выраженность нарушений имела прямую связь со степенью тяжести комы. При внутричерепной этиологии комы у больных при поступлении определялось достоверное повышение уровня глюкозы венозной крови пропорционально нарастанию степени тяжести комы. У больных с нарушением сознания до комы III глюкоза венозной крови составляла $8,2 \pm 0,5$ ммоль/л, а при коме IV – $8,4 \pm 0,5$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Содержание глюкозы в ликворе с нарастанием тяжести угнетения сознания изменялось меньше, чем в крови. Достоверное снижение уровня глюкозы в ликворе отмечалось только у больных в коме IV токсического и гипоксического генеза ($2,0 \pm 0,2$ ммоль/л, $p < 0,05$). Снижение содержания глюкозы в ликворе независимо от уровня гликемии и степени тяжести комы выявили при поступлении у больных с нарушениями сознания обменного генеза.

У всех больных с угнетением сознания до комы при поступлении были выявлены нарушения кислотно-основного и газового состояния крови и спинномозговой жидкости, прогрессирующие при нарастании степени тяжести комы (диаграмма 2).

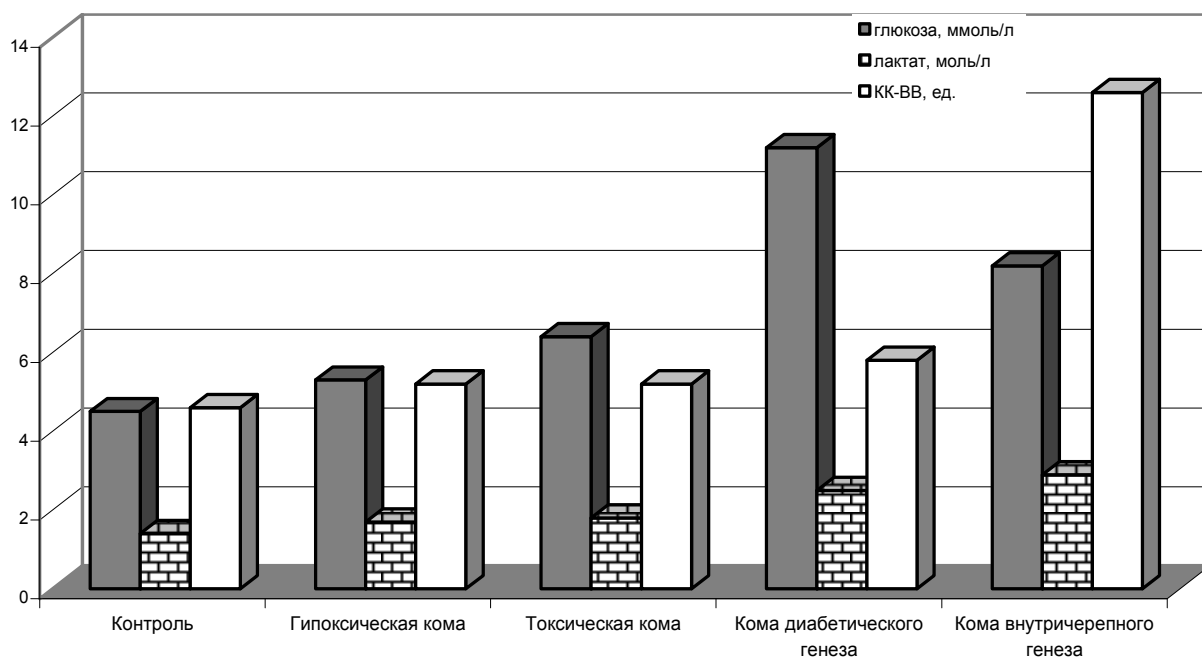


Диаграмма 1. Изменения показателей углеводного обмена в венозной крови при коме III различного генеза

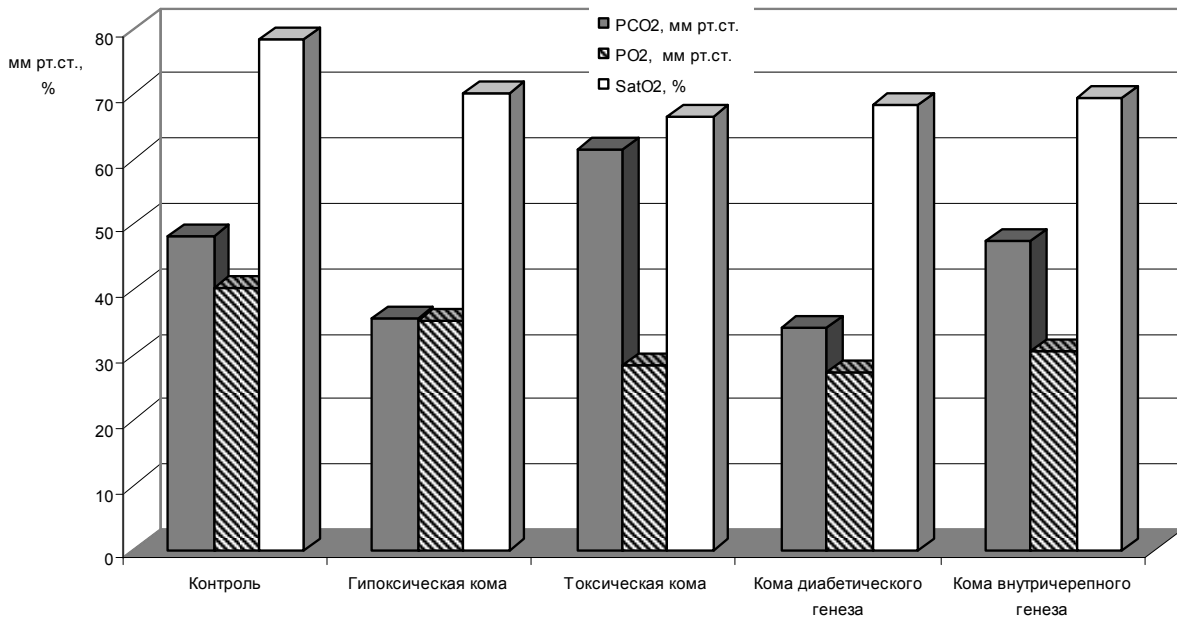


Диаграмма 2. Изменения показателей КОС и газового состава венозной крови при коме III степени тяжести различного генеза

По характеру изменений в группах больных с гипоксическим, токсическим и обменным поражением головного мозга на стадии комы I на микроциркуляторном уровне сосудистой системы определялся метаболический или дыхательный ацидоз ($pH=7,23\pm 0,06$, $pCO_2=33,2\pm 1,5$ мм рт.ст., $SB=22,93\pm 3,1$ мэкв/л, $BE=-4,9\pm 3,1$ мэкв/л, $p<0,05$) переходящий в стадию декомпенсации при коме IV ($pH=7,22\pm 0,01$, $pCO_2=44,8\pm 3,1$ мм рт.ст., $pO_2=60,8\pm 2,1$ мм рт.ст., $SB=19,45\pm 1,5$ мэкв/л, $BE=-5,8\pm 1,6$ мэкв/л, $p<0,05$). Аналогичные изменения в артериальной ($pH=7,27\pm 0,01$, $pCO_2=30,0\pm 0,8$ мм рт.ст., $pO_2=75,0\pm 1,5$ мм рт.ст., $SB=20,0\pm 0,7$ мэкв/л, $BE=-6,5\pm 1,5$ мэкв/л), венозной крови ($pH=7,25\pm 0,02$, $pCO_2=38,2\pm 1,8$ мм рт.ст., $pO_2=37,1\pm 3,3$ мм рт.ст., $SB=22,4\pm 1,7$ мэкв/л, $BE=-3,6\pm 0,5$ мэкв/л) и в ликворе ($pH=7,15\pm 0,02$, $pCO_2=30,0\pm 2,0$ мм рт.ст., $pO_2=60,0\pm 3,0$ мм рт.ст., $SB=17,0\pm 2,0$ мэкв/л, $BE=-10,0\pm 0,1$ мэкв/л) достоверно определялись у больных с угнетением сознания до комы III-IV степени. В этих 3-х группах все характерные изменения, выявлялись в начале на уровне микроциркуляции, и только на стадиях комы III-IV проявлялись в артериальной, венозной крови и в ликворе.

У пациентов в коме внутричерепного генеза типичным наруше-

нием КОС и газового состояния в капиллярной крови являлся метаболический алкалоз на стадии комы III ($pH=7,45\pm 0,02$, $pCO_2=45,0\pm 3,0$ мм рт.ст., $pO_2=58,0\pm 3,0$ мм рт.ст., $SB=27,0\pm 2,0$ мэкв/л, $BE=-4,2\pm 0,2$ мэкв/л). Компенсированные изменения отдельных показателей, выявленные в артериальной и венозной крови у больных в коме I, сочетались с метаболическим ацидозом в ликворе. С нарастанием тяжести комы у больных данной группы наступала субкомпенсация нарушений КОС и газового состояния в крови и в ликворе ($pH=7,12\pm 0,02$, $pCO_2=32,0\pm 1,5$ мм рт.ст., $pO_2=62,0\pm 1,5$ мм рт.ст., $SB=16,0\pm 1,0$ мэкв/л, $BE=-9,15\pm 0,1$ мэкв/л) ($p<0,05$).

Заключение. У всех больных с нарушениями сознания до комы различного генеза при поступлении наблюдаются нарушения церебральной гемодинамики, углеводного обмена, изменения КОС и газового состава крови и ликвора. Выявленные изменения у больных в коме отражают взаимосвязь и преобладание нарушений метаболизма головного мозга и перфузионных нарушений в зависимости от этиологии комы. Так у больных в комках гипоксического, токсического и обменного генеза первичными определяются метаболические нарушения головного мозга, а перфузион-

ные сдвиги их дополняют. Тогда как у пациентов в комках внутричерепного генеза метаболические изменения развиваются на фоне первичных перфузионных нарушений. Это позволяет предположить наличие двух приоритетных патогенетических направлений формирования комы, первично метаболического и первично перфузионного характера. Поэтому по патогенетическому механизму формирования комы могут быть разделены в две группы: комы первично метаболического (токсические, гипоксические, обменные) и комы перфузионного (внутричерепного генеза) генеза.

Таким образом, в ходе проводимого исследования можно сделать следующие выводы:

- у всех больных в комках при поступлении наблюдаются метаболические и перфузионные нарушения независимо от этиологии поражения ЦНС;

- в зависимости от этиологии метаболические и перфузионные нарушения могут быть первичными и вторичными;

- учитывая преобладание метаболических или перфузионных нарушений в патогенезе формирования комы, все нарушения сознания до комы целесообразно разделить на две группы: первично метаболического и первично перфузионного характера.

References:

1. Molchanova L.V. Fundamental'nyye problemy reanimatologii: trudy Instituta obshchey reanimatologii RAMN., pod red. [Fundamental problems of resuscitation science: the works of the Institute of General Reanimatology of the Russian Academy of Medicine, edited by] V.V. Moroza. - Moskva., 2003., Vol. 3., pp. 260-270.

2. Gusev Ye.I. Nevrologiya i neyrokhirurgiya. [Neurology and Neurosurgery], Ye.I. Gusev, V.N. Konovalov, G.S. Burd. - Moskva., Meditsina [Medicine], 2000. - 656 p.


3. Sadchikov D.V. Skoraya meditsinskaya pomoshch' [Emergency medical care], D.V. Sadchikov, G.D. Sadchikova. - Saratov., SSMU Publishing, 2006. - 552 p.

4. Skvortsova V.I. Klinicheskiy i neyrofiziologicheskiy monitoring, metabolicheskaya terapiya v ostrom periode tserebral'nogo ishemicheskogo insulta: avtoref. diss. ... doktora med. nauk [Clinical and neurophysiological monitoring, metabolic therapy during the acute period of the cerebral ischemic stroke: author's abstract of the thesis for the Doctor of Medicine degree], V.I. Skvortsova. - Moskva., 1993. - 38 p.


5. Glants S. Mediko-biologicheskaya statistika [Medical and biological statistics], S. Glants - Moskva., Praktika [Practice], 1999. - 452 p.

6. Ravussin PA, Favre JB, Archer

DP Tomassino C, Boulard G. Treatment of hypovolemia in brain injured patients. Ann Fr Anesth Reanim. - 1994, 13(1): pp. 88-97

 [https://doi.org/10.1016/s0750-7658\(94\)80191-6](https://doi.org/10.1016/s0750-7658(94)80191-6)

7. Bardt TF, Unterberg AW, Kiening KL, et al. Multimodal cerebral monitoring in comatose head-injured patients., Acta Neurochir. - 1998., Vol. 140., pp. 357-365

 <https://doi.org/10.1007/s007010050109>

Литература:

1. Молчанова Л.В. Фундаментальные проблемы реаниматологии: труды Института общей реаниматологии РАМН., под ред. В.В. Мороза. - Москва., 2003., Т. 3., с. 260-270.

2. Гусев Е.И. Неврология и нейрохирургия., Е.И. Гусев, В.Н. Конавалов, Г.С. Бурд. - Москва., Медицина, 2000. - 656 с.


3. Садчиков Д.В. Скорая медицинская помощь., Д.В. Садчиков, Г.Д. Садчикова. - Саратов., Изд-во СГМУ, 2006. - 552 с.

4. Скворцова В.И. Клинический и нейрофизиологический мониторинг, метаболическая терапия в остром периоде церебрального ишемического инсульта: автореф. дисс. ... доктора мед. наук., В.И. Скворцова. - Москва., 1993. - 38 с.


5. Гланц С. Медико-биологиче-

ская статистика., С. Гланц - Москва., Практика, 1999. - 452 с.

6. Ravussin PA, Favre JB, Archer DP Tomassino C, Boulard G. Treatment of hypovolemia in brain injured patients. Ann Fr Anesth Reanim. - 1994, 13(1): 88-97.

 [https://doi.org/10.1016/s0750-7658\(94\)80191-6](https://doi.org/10.1016/s0750-7658(94)80191-6)

7. Bardt TF, Unterberg AW, Kiening KL, et al. Multimodal cerebral monitoring in comatose head-injured patients., Acta Neurochir. - 1998., Vol. 140., pp. 357-365.

 <https://doi.org/10.1007/s007010050109>

Information about authors:

1. Dmitrii Sadchikov – Doctor of Medicine, Full Professor, Head of Department of Emergency, Anaesthesiology and Resuscitation, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; address: Russia, Saratov city, e-mail: avkuligin@yandex.ru

2. Aleksandr Kuligin – Doctor of Medicine, Assistant Professor, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; Address: Russia, Saratov city; e-mail: avkuligin@yandex.ru

3. Marina Slonova Michajlovna – Intern, Saratov State Medical University named after V.I. Razumovsky; Address: Russia, Saratov city; e-mail: marina198809@mail.ru

165x85