

АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ

УДК 616-036.882-08:618

ЭКЛАМПСИЧЕСКАЯ КОМА. НОВЫЙ АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ

Ю.С. Подольский – ФУВ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, кафедра анестезиологии и реаниматологии, соискатель; **И.Х. Хапий** – ФУВ МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, кафедра анестезиологии и реаниматологии, старший научный сотрудник.

ECLAMPTIC COMA. NEW ALGORITHM OF INTENSIVE THERAPY

Yu.S. Podolskiy – Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirovskiy, Department of Anesthesiology and Reanimatology; **I.Kh. Khapiy** – Moscow Regional Scientific Research Clinical Institute n.a. M.F. Vladimirovskiy, Department of Anesthesiology and Reanimatology, Chief Research Assistant.

Дата поступления – 26.08.09 г.

Дата принятия в печать – 27.10.09 г.

Ю.С. Подольский, И.Х. Хапий. Эклампсическая кома. новый алгоритм лечения. Саратовский научно-медицинский журнал, 2009, том 5, № 4, с. 541–543.

Цель исследования – повышение эффективности лечения родильниц в эклампсической коме. Новый алгоритм интенсивной терапии соответствует методике лечения коматозных состояний метаболического генеза, принятых в неврологической и нейрохирургической практике. Главным направлением тактики интенсивной терапии было восстановление перфузионно-метаболического баланса мозга на фоне стабилизации волемических показателей. Снижение среднего артериального давления (5 - 10% от исходного), определяющего величину церебрального перфузионного давления, обеспечивалось сульфатом магния и нимодипином. В качестве основного плазмозамещающего компонента использовался стабизол, циркулирующий в сосудистом русле до 36 часов, нимодипин способствовал повышению мозгового кровотока. Предложенный алгоритм интенсивной терапии позволил снизить летальность с 15,7 % до 4,8 %.

Ключевые слова: эклампсическая кома, мозговой кровоток, церебральное перфузионное давление.

Yu.S. Podolskiy, I.Kh. Khapiy. Eclamptic coma. New algorithm of intensive therapy. Saratov Journal of Medical Scientific Research, 2009, vol. 5, № 4, p. 541–543.

The aim of this research is to increase effectiveness of treatment of patients in eclamptic coma. Current algorithm of intensive therapy corresponds to coma states methodology treatment of metabolic genesis accepted in neurological and neurosurgical practice. The main principal of intensive therapy tactics has been to restore volemic figures and perfusion-metabolic balance of brains. Decrease of mean arterial pressure (5-10% from the initial one) which defines the central perfusion pressure has been provided by magnesium sulphate and nimodipine. Stabizol has been used as plasma-substituting component to circulate in bloodstream till 36 hours. Nimodipine has provided increased cerebral bloodflow. Proposed algorithm of intensive therapy has allowed to reduce lethality from 15.7% to 4.8%.

Key words: eclamptic coma, cerebral bloodflow, cerebral perfusion pressure.

Почти до конца XX века основное направление в лечении гестоза определялось снижением артериального давления на фоне инфузионно-трансфузионной терапии [1], повышение которого в настоящее время считается компенсаторной реакцией, обеспечивающей улучшение перфузионно-метаболического обеспечения фето-плацентарного комплекса [2].

Показатель материнской смертности от гестоза в России увеличился с 6,8 до 29,6% [3]. Предотвратимость смертельных исходов при тяжелых формах гестоза в нашей стране составляет 61,8% [4]. При этом ежегодно в мире от эклампсии погибает около 50000 беременных и родильниц, страдавших гестозом [5], а летальность при эклампсической коме превышает 25% [6]. Такая ситуация в мире сохраняется по крайней мере с 1982 года [7].

Возможно, причиной указанной проблемы является отсутствие лечебных мероприятий профилактики этого осложнения беременности и патофизиологически

обоснованной методики лечения тяжелых форм гестоза, основанной на изучении характера системных гемодинамических и метаболических нарушений, а также перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга.

Цель настоящего исследования – повышение эффективности лечения родильниц в эклампсической коме.

Материалы и методы. Контрольную группу (I группа) составили 30 родильниц, находившиеся ранее в отделении интенсивной терапии МОНИКИ, где онкотически активным компонентом являлись: желатиноль, реополиглюкин, альбумин. Для снижения артериального давления наряду с сульфатом магния использовались клофелин, натрия нитропруссид, β-блокаторы, АТФ и др. (стандартная терапия).

Основной группой (II группа) стали 18 родильниц в эклампсической коме, которым в качестве основного коллоидного раствора использовался стабизол в течение первых 3-х суток на фоне введения свежезамороженной плазмы с целью коррекции гипокоагуляции из расчета 8–10 мл/кг, а гипотензивная терапия обеспечивалась сульфатом магния и нимодипином (новый алгоритм интенсивной терапии). Объем инфузионно-трансфузионной терапии в обеих группах составлял не более 25 мл/кг в сутки (1500-1700 мл/сутки), а объем потерь жидкости превышал объем инфузии не менее чем на 400-500 мл. Все пациентки имели классическую триаду Цангенмейстера. Возраст родильниц колебался от 17 до 42 лет и в среднем составил 24±0,7 года, а при тестировании глубины коматозного состояния по шкале Глазго – Питтсбурга оценка глубины комы колебалась от 11 до 28 баллов и в среднем соответствовала 23,55±1,01 баллам.

Ответственный автор – **Подольский Юрий Семенович**
142280 г. Протвино Московской области, ул. Дружбы д.18 кв.106,
тел.: (4967)34 18 21,
E-mail: podolskius@yandex.ru

Показатели ЦГД (центральной гемодинамики) изучались по прямому методу с катетеризацией правых отделов сердца плавающим катетером Сван-Ганса с последующим автоматическим расчетом среднего артериального давления (САД), сердечного индекса (СИ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) с помощью монитора фирмы Вахтер модели СОМ2Р 22/240 (Германия).

Объем циркулирующей крови (ОЦК) определяли радиоизотопным методом с использованием йод¹³¹ альбумин на аппарате УРИ-7 (СССР).

Измерение общего мозгового кровотока (МК) производилось неинвазивным (ингаляционным) радиоизотопным методом с применением радиофармпрепарата Хе¹³³ по методике Obrist V.D. et al, на видеоизменном аппарате КПРДИ-1 (СССР), с последующим расчетом кровотока по серому веществу (рМКб) и белому веществу (рМКм), используя стохастический и двухкомпонентный методы статистической обработки.

Скорость потребления мозгом кислорода (СПМО₂) определяли как разницу по содержанию кислорода между артерией и внутренней яремной веной (мл/л).

Исследования проводились на четырех этапах: I – при поступлении, II – 2-3 сутки, III – при выходе из комы, IV – перед переводом в соматическое отделение.

Результаты исследований. Анализ полученных результатов при поступлении родильниц в эклампсической коме в клинику показал, что направленность системных гемодинамических и метаболических нарушений в основном характеризуется снижением сердечного индекса и потребления кислорода на фоне гиповолемии, генерализованного артериолоспазма, интерстициальной гипергидратации и снижения функциональной способности сердечно-сосудистой системы, а перфузионно-метаболических изменений в тканях головного мозга – снижением мозгового кровотока за счет редукции кровоснабжения корковых структур, снижением потребления кислорода мозгом на фоне спазма пиллярных сосудов с перестройкой обменных процессов мозга.

Следует отметить, что исходные показатели в обеих группах не имели статистически значимых различий (табл. 1, 2).

Сравнительная оценка общепринятых методик и нового алгоритма ИТ показала, что в динамике восстановления СИ и ОЦК нет достоверных различий. При этом обнаружена очевидная разница в динамике САД, ОПСС.

У пациенток I группы САД и ОПСС достоверно снижались на II этапе, проведение нового алгоритма лечения (II группа) позволило сохранить САД на высоком уровне до III этапа, при этом ЦПД поддерживалось выше 80 мм.рт.столба.

Анализ изучаемых показателей подтвердил, что МК и рМКб в контрольной группе достоверно увеличивается к III этапу, тогда как в основной группе уже на II этапе.

Следует добавить, что СПМО₂ во II группе родильниц достоверно выше уже на II этапе, а к III этапу разница между показателями увеличивается, и длительность коматозного состояния в этой группе не превышает 20 суток, тогда как в I группе процент таковых составляет – 11,9%.

Обсуждение. Трудно объяснить тот факт, что подавляющее большинство исследователей [7] считают возможным рекомендовать при эклампсической коме комплекс интенсивной терапии, используемый при лечении тяжелых форм гестоза беременных, в основе которого лежит гипотензивная терапия (стабилизация АД на уровне 140/90-80 мм.рт.столба) с добавлением искусственной вентиляции легких и «нейровегетативной» стабилизации, хотя данная патология сопровождается в той или иной степени выраженности отеком головного мозга [8]. Между тем хорошо известно из неврологической практики о неблагоприятном влиянии на мозговой кровоток попытки применения гипотензивной терапии при отеке мозга без учета состояния внутримозговой гемодинамики.

В интенсивной терапии пациенток I группы (140 родильниц) использовался комплекс общих мероприятий, условно названный нами «Стандартная терапия», где ведущее значение придавалось гипотензивной терапии, что требовало применения, кроме магнезиальной терапии, трудно управляемых гипотензивных средств (клофелин, нитропруссид натрия, бета-блокаторы, АТФ и др.), что приводило к неоправданному снижению САД, величина которого,

Таблица 1

Динамика анализируемых показателей у родильниц при применении стандартной терапии (I группа)

Показатели n-30	1 этап		2 этап		3 этап		4 этап(n-9)	
	M± m	% нормы	M± m	% нормы	M± m	% Нормы	M± m	% нормы
САД, мм рт. ст.	124,5 ± 3,7	129,7	105,6 ±2,3*	109,6	104,7 ±1,6*	139,4	95,2 ±2,3**	99,2
ОПСС, дин·см·сек ⁻⁵	2785 ±141,0	154,4	2268 ±108,0*	126,6	2187 ±118,0*	121,0	1825 ±84,0*	109,0
СИ, л/м	1,96 ±0,12	50,4	2,2 ±0,09	57,9	2,4 ±0,09*	66,2	2,7 ±0,12*	84,4
ОЦК, мл/кг	57,3 ±5,2	75,6	66,7 ±3,9	93,3	72,6 ±1,0*	101,2	69,6 ±2,2	97,6
МК, мл/100г/мин	38,3 ±2,4	69,5	39,4 ±1,3	71,6	54,8 ±2,6*	99,6	58,2 ±1,8	105,7
рМКб, мл/100г/мин	42,4 ±3,0	56,0	45,1 ±0,8	60,0	65,4 ±3,8**	86,0	72,8 ±2,4	96,0
рМКм, мл/100г/мин	33,8 ±2,0	94,0	32,9 ±2,0	91,4	35,3 ±4,2	95,6	40,3 ±2,0*	115,0
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,20 ±0,16	31,6	1,39 ±0,06	33,4	1,90 ±0,17**	50,6	2,45 ±0,29**	64,5

* – разница достоверна к исходному исследованию (p<0,05); ** – разница достоверна к предыдущему исследованию (p<0,05)

Таблица 2

Динамика анализируемых показателей у родильниц при применении предложенной терапии (II группа)

Показатели n-18	1 этап		2 этап		3 этап		4 этап(n-8)	
	M± m	% нормы	M± m	% нормы	M± m	% нормы	M± m	% Нормы
САД, мм рт. ст.	120,7 ±2,8	127,4	113,2 ±1,4	119,1	106,4 ±1,6*	111,2	96,9 ±1,8*	102,0
ОПСС, дин·см·сек ⁻⁵	2820 ± 60	156,7	2432 ±131	135,1	2010 ±120*	111,6	1801 ±88*	100,0
СИ, л/м	2,02 ±0,12	53,1	2,2 ±0,11	57,9	2,5 ±0,09*	65,8	2,9 ±0,16*	76,3
ОЦК, мл/кг	58,0 ±2,2	77,6	67,7 ±1,4	94,0	74,9 ±1,8*	104,0	74,0 ±0,9*	102,7
МК, мл/100г/мин	38,0 ±1,3	69,1	44,7 ±0,9*	81,3	59,6 ±1,9**	108,3	59,9 ±2,0	108,9
рМКБ, мл/100г/мин	43,2 ±1,1	57,6	48,8 ±1,0*	65,1	66,5 ±2,1**	88,7	69,6 ±2,4	92,8
рМКм, мл/100г/мин	32,6 ±2,6	93,1	33,3 ±1,8	95,1	34,2 ±2,1	97,7	35,6 ±1,6	101,7
СПМО ₂ , мл/100г/мин	1,3 ±0,06	32,5	1,6 ±0,03*	40,4	2,3 ±0,21**	60,1	3,3 ±0,26**	82,5
ЦПД, мм рт. ст.	83,8±0,7	98,6	87,0* ±1,3	102,2	85,2 ±1,1*	98,8	-	-

* – разница достоверна к исходному исследованию (p<0,05); ** – разница достоверна к предыдущему исследованию (p<0,05)

как известно, определяет динамику ЦПД. Ведущими компонентами, обеспечивающими «экспандерный» эффект в I группе, являлись реополиглюкин, желатиноль, альбумин и в последующем ГЭК. Летальность у родильниц в I группе составила 15,7 %, при этом мозговые осложнения имели место у 12 из 22 больных.

Во II группе (42 родильницы) использован новый алгоритм интенсивной терапии эклампсической комы, основанной на современных принципах лечения коматозных состояний, принятых в неврологической и нейрохирургической практике, где принципиальным было сохранение САД (снижение не более 10% от исходного), которое позволяло обеспечить ЦПД выше 80 мм.рт.столба. Основой предложенного алгоритма являлась противосудорожная терапия, увеличение мозгового кровотока и инфузионная терапия. В качестве основного плазмозамещающего компонента использован не вызывающий значительного повышения АД на фоне применения нимодипина и сульфата магния как гипотензивных средств – стабизол, имеющий невысокое коллоидно-осмотическое давление (около 19 мм.рт.ст), обладающий мягким экспандерным действием. Известное неблагоприятное его действие на гемостаз при введении больших доз – способствовало провоцировать гипокоагуляцию [9], компенсировалось введением свежзамороженной плазмы. Существенным преимуществом стабизола по сравнению со среднемолекулярными растворами ГЭК является медленное привлечение жидкости из интерстиция и длительная циркуляция в сосудистом русле (до 36 часов), и минимальная капиллярная утечка [10].

Для увеличения МК использовали нимодипин, активно применяющийся в неврологической и нейрохирургической практике [11], избирательно снимающий спазм сосудов головного мозга мелкого и среднего калибра. Комбинация нимодипина и сульфата магния, как правило, обеспечивает при эклампсической коме снижение САД не более чем 10%. При этом восстановление системных гемодинамическо-метаболических и перфузионно-метаболических нарушений при эклампсической коме проводилось за счет адекватной оксигенации крови, повышения МК и рМКБ на фоне

восполнения ОЦК, увеличения СИ, ликвидации интерстициальной гипергидратации и повышения СаО₂.

Количество летальных исходов у родильниц во II группе составило 4,8 %, при этом мозговые осложнения не отмечены.

Заключение. Использование предложенного алгоритма лечения эклампсической комы позволило снизить летальность с 15,7% в I группе родильниц до 4,8% во II группе и исключить мозговые осложнения, которые в структуре летальности пациенток со стандартной терапией составляли 54,5%.

Библиографический список

1. Абрамченко, В.В. Активное ведение родов: Руководство для врачей / В.В. Абрамченко. – СПб., 1997. – 667 с.
2. Садчиков, Д.В. Гестоз / Д.В. Садчиков, Л.В. Василенко, Д.В. Елютин. – Саратов: СГМУ, 1999. – 248 с.
3. Серов, В.Н. Эклампсия / В.Н. Серов, С.А. Маркин, А.Ю. Лубнин. – М.: Мед. информ. Агенство, 2002.
4. Кулаков, В.И. Пути снижения материнской смертности в Российской Федерации / В.И. Кулаков, О.Г. Фролова, З.З. Токова // Акушерство и гинекология. 2004. – № 2. – С. 3-5.
5. Шифман, Е.М. Презеклампсия, эклампсия, HELLP-синдром / Е.М. Шифман // Петрозаводск: ИнтелТек, 2000. – 430 с.
6. Sibai, B.M. Eclampsia – maternal and perinatal outcome in 254 consecutive cases / B.M. Sibai // Fm. J. Obstet. Gynecol., 1990. – Vol. 163. – P. 1049-1055.
7. Curran, C.A. Multiple organ dysfunction syndrome (MODS) in the obstetric population / C.A. Curran // J Perinatal Neonatal Nurs, 2002. – Vol. 15. – № 4. – P. 37-55.
8. Диагностика церебрального отека у беременных, перенесших эклампсию / А.П. Григоренко, М.Н. Козин, П.А. Карпов, П.А. Григоренко // Актуальные вопросы современной клинической медицины. – Белгород, 2005. – С. 28-30.
9. Гольдина, О.А. Преимущество современных препаратов гидроксиэтилированного крахмала в ряду плазмозамещающих инфузионных растворов / О.А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский // Вестник службы крови. 1998. – № 3. – С. 41-46.
10. Молчанов, И.В. Растворы гидроксиэтилированного крахмала – современные и эффективные плазмозамещающие средства инфузионной терапии / И.В. Молчанов, О.А. Гольдина, Ю.В. Горбачевский. – М.: Изд-во НЦССХ им. А.Н.Бакулева, РАМН. 1998. – 138 с.
11. Сосудистый спазм при субарахноидальном кровоизлиянии / В.В. Крылов, С.А. Гусев, Г.П. Титова и соавт. // Клинический атлас. – М.: Макцентр, 2000. – 191 с.