

9. Bryson G. L., Wyand A. Evidence-based clinical update: General anesthesia and the risk of delirium and postoperative cognitive dysfunction. *Can. J. Anaesth.* 2006; 53: 669—677.
10. Casati A., Aldegheri G., Vinciguerra F. et al. Randomized comparison between sevoflurane anaesthesia and unilateral spinal anaesthesia in elderly patients undergoing orthopaedic surgery. *Eur. J. Anaesth.* 2003; 20: 640—646.
11. Canet J., Raeder J., Rasmussen L. S. et al. Cognitive dysfunction after minor surgery in the elderly. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2003; 47: 1204—1210.
12. Chen X., Zhao M., White P. F. et al. The recovery of cognitive function after general anesthesia in elderly patients: a comparison of desflurane and sevoflurane. *Anesth. Analg.* 2001; 93: 1489—1494.
13. DiCarlo A., Baldereschi M., Amaducci L. et al. Cognitive impairment without dementia in older people: prevalence, vascular risk factors, impact on disability. The Italian Longitudinal Study on Aging. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2000; 48: 775—782.
14. Flatt J. R., Birrell P. C., Hobbes A. Effects of anaesthesia on some aspects of mental functioning of surgical patients. *Anaesth. Intensive Care* 1984; 12: 315—324.
15. Hopkins R. O., Jackson J. C. Long-term neurocognitive function after critical illness. *Chest* 2006; 130: 869—878.
16. Kehlet H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br. J. Anaesth.* 2001; 87: 1186—1193.
17. Grichnik K. P., Ijsselmuiden A. J., D'Amico T. A. et al. Cognitive decline after major noncardiac operations: A preliminary prospective study. *Ann. Thorac. Surg.* 1999; 68: 1786—1791.
18. Gatchel R. J. Early development of physical and mental deconditioning in painful spinal disorders. Contemporary conservative care for painful spinal disorders. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991. 278—289.
19. Goldstein M. Z., Young B. L., Fogel B. S. et al. Occurrence and predictors of short-term mental and functional changes in older adults undergoing elective surgery under general anesthesia. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 1998; 6: 42—52.
20. Moller J. T., Chuitmans P., Rasmussen L. S. et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCD1 study. *Lancet* 1998; 351: 857—861.
21. Newman S., Stygall J., Hirani S., Shaefi S. et al. Postoperative cognitive dysfunction after noncardiac surgery: a systematic review. *Anesthesiology* 2007; 106: 572—590.
22. Rasmussen L. S., Jonson T., Kuipers H. M. et al. Does anesthesia cause postoperative cognitive dysfunction? A randomized study of regional versus general anesthesia in 438 elderly patients. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 2003; 47: 1188—1194.
23. Price C. C., Tanner J. J., Monk T. G. Postoperative cognitive disorders. *Neurosc. Found. Anesthesiol.* ; 19: 255—269.
24. Starkweather A. Posterior lumbar interbody fusion: an old concept with new techniques. *J. Neurol. Nurs.* 2006; 38: 13—20.
25. Stockton P., Cohen-Mansfield J., Billig N. Mental status change in older surgical patients: Cognition, depression, and other comorbidity. *Am. J. Geriatr. Psychiatry* 2000; 8: 40—46.

Поступила 20.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.831-008.1-008.6-07

**К. А. Попугаев, И. А. Савин, А. С. Горячев, А. А. Полупан, А. В. Ошоров,
Е. Ю. Соколова, В. О. Захаров, А. Ю. Лубнин**

СИНДРОМ ДИЭНЦЕФАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ

ФГБУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко РАМН, Москва

Диэнцефальные структуры (ДС) включают таламус, гипоталамус, эпителиамус, субталамус и гипофиз. Описаны синдромы, развивающиеся вследствие повреждения ДС: диэнцефальная дистермия, гипоталамическое ожирение, диэнцефальный синдром детей, болезнь Кушинга и т. д. У нейрореанимационных пациентов с черепно-мозговой травмой признаки повреждения ДС выявляются в 15—33%. Спектр клинических проявлений, которые считаются последствием повреждения ДС, у этих пациентов чрезвычайно широк, их структуризация отсутствует. В связи с этим целью настоящего исследования явилось описание синдрома диэнцефальной дисфункции (СДД) у нейрореанимационных пациентов. В исследовании вошли 76 пациентов, оперированных в Институте им. Н. Н. Бурденко с 2006 по 2009 г. включительно. Возраст пациентов составил от 19 до 77 лет. Женщин было 43 (56,6%), мужчин — 33 (43,4%). У всех пациентов выявлялись измененное сознание (ИС) и диснатриемия. В зависимости от количества выявляемых соматических органических дисфункций (СОД) пациенты были разделены на 6 групп. У 12 пациентов (1-я группа) выявлялось изолированное сочетание ИС и диснатриемии без СОД. Исход был благоприятным у 91,7% пациентов этой группы, неблагоприятный (ШИГ 3) — у 7,3%. 2-ю группу составили 11 пациентов, которые имели одну СОД, ИС и диснатриемию. Исход был благоприятным у 45,5% пациентов, неблагоприятный (ШИГ 3) — у 54,5%. 3-ю группу составили 12 пациентов, которые имели две СОД, ИС и диснатриемию. Исход был благоприятным у 25% пациентов, летальный (ШИГ 1) — у 33%, а грубая инвалидизация (ШИГ 3) развилась у 42%. 4-ю группу составили 25 пациентов, у которых выявлялись 3 СОД, ИС и диснатриемия. Исход был благоприятным у 24% пациентов, летальный (ШИГ 1) — у 44%, а грубая инвалидизация (ШИГ 3) развилась у 32%. 5-ю группу составили 12 пациентов, у которых выявлялись 4 СОД, ИС, диснатриемия. Исход был благоприятным у 33,3% пациентов, летальный (ШИГ 1) — у 58,3%, а грубая инвалидизация (ШИГ 3) развилась у 8,4%. 6-ю группу составили 4 пациента, у которых развились 5 СОД, ИС, диснатриемия. Исход был летальным у всех больных.

Таким образом, у больных с нейрохирургической патологией ХСО в послеоперационном периоде СДД проявляется сочетанием ИС, диснатриемии и как минимум одной СОД. Наличие у пациента ИС и диснатриемии не достаточно для диагностики СДД. Тяжесть СДД и исход определяются количеством развившихся СОД.

Ключевые слова: диэнцефальный синдром, интенсивная терапия, электролитные нарушения, органическая дисфункция

DIENCEPHALIC SYNDROME

K.A. Popugaev, I.A. Savin, A.S. Goryachev, A.A. Polupan, A.V. Oshorov, E. Yu. Sokolova, V.O. Zakharov, A.Yu. Lubnin

Diencephalic structures are thalamus, hypothalamus, epithalamus, subthalamus and hypophysis. Diencephalic structures injury lead to several syndromes: diencephalic dysthermia, hypothalamic obesity, pediatric diencephalic syndrome,

Cushing's disease, etc. Diencephalic syndrome manifests in 15-33% of patients with TBI. The goal of our study was to describe diencephalic syndrome in patients in neurointensive care unit. 76 patients took part in the study, 43 women and 33 men among them. The age of patients ranged from 19 to 77 years. All patients had consciousness disorders (CD) and dysnatremia. The patients were divided into 6 groups according to the number of somatic organ dysfunctions (SOD). 12 patients had only dysnatremia and CD without SOD (91,7% of them with benign outcome; 7,3% of them with poor outcome (GOS-3)). 11 patients in the second group had CD, dysnatremia and 1 SOD (45,5% of them had benign outcome; 54,5% - poor outcome). In the third group patients had 2 SOD (42% of them had poor outcome (GOS-3) and 33% — lethal outcome (GOS-1)). The worst outcome was in the 6th group, where patients had 5 SOD. All the patients in that group died. So, in patients with neurosurgical pathology in chiasmatal area diencephalic syndrome manifests by combination of CD, dysnatremia and at least 1 SOD. The number of SOD determines the outcome and severity of diencephalic syndrome.

Key words: *diencephalic syndrome, intensive care, electrolyte disturbances, somatic organ disorders*

Введение. Диэнцефальные структуры (ДС) включают в себя таламус, гипоталамус, эпиталамус, субталамус и гипофиз [1]. Таламус, располагаясь ниже боковых желудочков, представляет скопление ядер, имеет овальную форму, образует боковую стенку III желудочка и занимает 4/5 пространства диэнцефальной области. Основной функцией таламуса является первичный анализ и передача информации коре мозга от всех органов чувств за исключением обонятельного анализатора. Гипоталамус — это комплекс ядер, которые формируют дно и боковые стенки III желудочка. Выделяют паравентрикулярное, супраоптическое, преоптическое, супрахиазматическое, вентромедиальное, аркуатное, мамиллярное, заднее и другие ядра. Ядра гипоталамуса имеют обширные интракраниальные связи. В гипоталамусе синтезируются пептиды — либерины и статины. Гипоталамус является высшим центром эндокринной регуляции, обеспечивает постоянство внутренней среды организма, регулирует функционирование органов и систем организма, координирует работу нервной, эндокринной и иммунной систем. Эпиталамус — шишковидное тело, поводок, его ядра и спайки, задняя комиссура образуют крышу III желудочка, к которой прилежит сосудистое сплетение. В шишковидном теле синтезируется мелатонин. Эпиталамус регулирует цикл сон — бодрствование, принимает участие в регуляции эмоций и работы автономной нервной системы. Субталамус включает в себя субталамическое ядро, ростральные отделы красного ядра и черной субстанции, располагается между таламусом и покрывкой среднего мозга и участвует в экстрапирамидной регуляции движений. Гипофиз расположен в турецком седле клиновидной кости и имеет две доли — переднюю (аденогипофиз) и заднюю (нейрогипофиз). Нейрогипофиз соединен с гипоталамусом ножкой гипофиза, которая представляет собой аксоны нейронов ядер гипоталамуса и эпиталамуса и по которой транспортируется вазопрессин, окситоцин и мелатонин. В передней доле гипофиза синтезируются тропные гормоны (адренокортикотропный, тиреотропный, гонадотропный, соматотропный и пролактин), выделение которых регулируется гипоталамическими пептидами. Либерины и статины поступают в аденогипофиз из гипоталамуса по разветвленной системе артериол, капилляров и венул. Эндокринная регуляция является основной функцией гипофиза.

Описаны синдромы, развивающиеся вследствие повреждения ДС: диэнцефальная дистермия (гипер-, гипопойкилотермия), гипоталамическое ожирение, диэнцефальный синдром детей, гипоталамическая кахексия взрослых, анорексия, булимия, диэнцефальная глюкозурия, акромегалия, болезнь Кушинга, гипоталамический

гипогонадизм, гипофизарный нанизм, гигантизм, синдром Прадера—Вилли и др. [2, 3]. У нейрореанимационных пациентов с черепно-мозговой травмой признаки повреждения ДС выявляются в 15—33% наблюдений [4—6]. Спектр клинических проявлений, которые эти авторы считают последствием повреждения ДС, у пациентов с черепно-мозговой травмой широк и включает нарушение сознания, расширение зрачков, повышение внутричерепного давления, артериальную гипертензию, тахикардию, брадикардию или другие нарушения сердечного ритма, лихорадку, повышение мышечного тонуса, опистотонус, гипергидроз, тахипноэ. Учитывая механизмы повреждения мозга при черепно-мозговой травме, сложно говорить об изолированном повреждении ДС у этой категории пациентов. Вышеперечисленные симптомы являются следствием первичного повреждения стволовых и подкорковых структур или дислокации ствола мозга.

У пациентов с опухолями хиазмально-селлярной области (ХСО) и осложненным течением послеоперационного периода критическое состояние обусловлено изолированным повреждением ДС. При этом формируется характерный синдром — синдром диэнцефальной дисфункции (СДД).

Цель исследования — описание СДД у реанимационных пациентов. В связи с поставленной целью было необходимо решить следующие задачи: определить структуру СДД и варианты СДД; провести корреляцию между вариантом СДД и исходом заболевания.

Материал и методы. В исследование вошли пациенты, оперированные в Институте им. Н. Н. Бурденко с 2006 по 2009 г. включительно. Критериями включения были: возраст старше 18 лет; опухоль ХСО; осложненное течение раннего (7 сут) послеоперационного периода; пребывание пациента в отделении реанимации более 48 ч.

Критериями исключения были: пребывание пациента в отделении реанимации менее 48 ч; интракраниальные осложнения, не связанные с повреждением диэнцефальных структур (оболочечные гематомы, внутримозговые гематомы на отделении от ложа удаленной опухоли, ишемическое повреждение мозга в бассейне магистральных сосудов мозга); атоническая кома, развившаяся в течение 7 сут после операции; тромбоэмболия легочной артерии и острый инфаркт миокарда, развившиеся в течение 7 сут после операции; сепсис, развившийся в течение 7 сут после операции.

Регистрировались проявления полиорганной дисфункции. Для этого использовались критерии шкалы SOFA [7]. Исключениями стала квалификация измененного сознания (ИС) и дисфункции дыхательной системы. Сознание оценивалось по шкале RASS (табл. 1).

Шкала RASS была выбрана, поскольку у изучаемой группы пациентов развивается как угнетение сознания, так и психомоторное возбуждение. В этих условиях использование других общепринятых шкал, оценивающих уровень сознания, в том числе и шкала ком Глазго, не охватывало всех изменений сознания, характерных для пациентов с опухолями ХСО при осложненном течении послеоперационного периода. Отсутствие ИС соответствовало оценке RASS 0, при любой другой оценке RASS сознание считалось измененным.

Информация для контакта.

Попугаев К. А. — НИИ нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко, ст. науч. сотр., канд. мед. наук, отд-ние реанимации и интенсивной терапии.

E-mail: Stan.Popugaev@yahoo.com

RASS: ричмондская шкала оценки ажитации и седации

+4	Агрессивен	Пациент агрессивен, возникают эпизоды выраженного психомоторного возбуждения, возможно нанесение физического ущерба медицинскому персоналу
+3	Выраженная ажитация	Пациент агрессивен, удаляет катетеры, зонды, дренажи, трубки
+2	Ажитация	Частая нецеленаправленная двигательная активность, "борьба" с респиратором при проведении ИВЛ
+1	Беспокойство	Пациент беспокоен, иногда испуган, но не агрессивен, а двигательная активность не имеет деструктивной направленности
0	Спокойствие и внимательность	
-1	Сонливость	Недостаточно внимателен, пробуждается на оклик отсроченно: открывает глаза, фиксирует взор более 10 с
-2	Легкая седация	Пробуждается на оклик (открывает глаза, но фиксирует взор менее 10 с)
-3	Умеренная седация	Двигательная активность или открывание глаз в ответ на оклик без фиксации взора
-4	Глубокая седация	Нет реакции на оклик, но двигательная активность или открывание глаз на проприоцептивные и ноцицептивные раздражители
-5	Отсутствие пробуждения	Нет реакции ни на оклик, ни на проприоцептивные и ноцицептивные раздражители

Критериями дисфункции дыхательной системы являлись снижение индекса pO_2/FiO_2 ниже 400, как в шкале SOFA, и необходимость проведения продленной ИВЛ (более 24 ч после операции). Это связано с тем, что причиной дыхательной дисфункции у нейрореанимационных пациентов является не только паренхиматозное повреждение легких, которое отражает pO_2/FiO_2 -индекс, но и другие механизмы, например, нарушение центральных механизмов регуляции дыхания или угнетение сознания [8].

Другие соматические органические дисфункции (СОД) квалифицировались строго в соответствии со шкалой SOFA. Дисфункция сердечно-сосудистой системы определялась как развитие артериальной гипотензии (среднее АД ниже 70 мм рт. ст.) или необходимость использования симпатомиметических препаратов; почечная дисфункция — как уровень креатинина выше 110 мкмоль/л или снижение диуреза менее 500 мл/сут; печеночная дисфункция — как уровень билирубина выше 20 мкмоль/л; гематологическая дисфункция — как тромбоцитопения (менее 150 тыс/мкл).

Водно-электролитные нарушения (ВЭН) и кишечная дисфункция часто развиваются у пациентов с опухолями ХСО и осложненным течением послеоперационного периода. Шкала SOFA не включает оценку этих нарушений, поэтому были введены следующие квалифицирующие их критерии. ВЭН определялись как диснатриемия (выше 145 ммоль/л или ниже 135 ммоль/л) вследствие несахарного диабета, синдрома неадекватной секреции вазопрессина или сольтеряющего синдрома; кишечная дисфункция — как парез желудочно-кишечного тракта.

Лихорадка определялась как температура тела выше 38,5°C, гипотермия — температура тела ниже 36°C.

Для предупреждения развития гормональной недостаточности все пациенты после операции получали заместительную гормональную терапию в дозе, которая используется у пациентов с гормональной недостаточностью, находящихся в состоянии выраженного стресса: гидрокортизон 2,5—3 мг/кг/сут, L-тироксин 2—2,5 мкг/кг/сут.

Данные представлены в виде медианы 25-го и 75-го перцентилей. При анализе данных использовались тест Манна—Уитни и отношение рисков. Различия считались достоверными при $p < 0,05$, а риск считался достоверным, если нижняя граница доверительного интервала превышала единицу. Статистический анализ проводился с помощью программы Statistica 7.0.

Результаты исследования и их обсуждение. Согласно критериям включения в исследование вошли 83 пациента. Из анализа были исключены 7 больных в соответствии с вышеуказанными критериями: 2 пациента с эпидуральной гематомой, 3 пациента с формированием атонической комы в течение 48 ч, 1 пациент с острым инфарктом миокарда и 1 больной с ТЭЛА. Таким образом, были проанализированы данные 76 пациентов с осложненным течением раннего послеоперационного периода в возрасте от 19 до 77 лет

(медиана 49 лет). Женщин было 43 (56,6%), мужчин — 33 (43,4%). У 46 пациентов была аденома гипофиза, у 17 — краниофарингиома, у 8 — менингиома ХСО и по одному наблюдению были представлены пациенты с глиомой и эпендимомой III желудочка, гемангиоперицитомой, эпидермоидной кистой и метастазом рака в ХСО.

У всех 76 (100%) пациентов выявлялись ИС и диснатриемия, развивающиеся соответственно на 1-е и 2-е сутки после операции (табл. 2). С учетом анатомии и физиологии ДС это является логичным, поскольку вазопрессин синтезируется в паравентрикулярном и супраоптическом ядре, депонируется в нейрогипофизе, а транспортируется туда по ножке гипофиза, то существует высокая вероятность периперационного повреждения какой-либо одной или нескольких анатомических структур. Это незамедлительно приводит к диснатриемии.

ИС также легко объяснить. Таламус, занимающий 4/5 ДС, вычлняет важную информацию, поступающую от всех сенсорных анализаторов, и передает только ее коре мозга. При повреждении этого ограничивающего механизма к коре поступает огромное количество ненужной информации, которую она не способна проанализировать, происходит очевидная перегрузка, приводящая к изменению сознания [9]. Эпиталамус синтезирует мелатонин, который затем депонируется в нейрогипофизе. Мелатонин имеет первостепенное значение для адекватного функционирования циркадного ритма сон—бодрствование. При повреждении эпиталамуса, ножки гипофиза или гипофиза развиваются нарушения сна, которые приводят к измене-

Таблица 2

Частота органических дисфункций и сроки их развития

Дисфункция	Частота развития, %	Сроки развития, сутки
Измененное сознание	100	Медиана 1(1—7)
Диснатриемия	100	Медиана 2 (1—7)
Сердечно-сосудистая	68	Медиана 2 (1—7)
Кишечная	67	Медиана 3 (1—7)
Дыхательная	66	Медиана 2 (1—7)
Тромбоцитопения	28	Медиана 4 (1—5)
Почечная	4	Медиана 1,5 (1—5)
Печеночная	1	

Распределение пациентов по группам

Группа	Гр 1: ИС + ВЭН	Гр 2: ИС + ВЭН + 1 СД	Гр 3: ИС + ВЭН + 2 СД	Гр 4: ИС + ВЭН + 3 СД	Гр 5: ИС + ВЭН + 4 СД	Гр 6: ИС + ВЭН + 5 СД
Число пациентов	12	11	12	25	12	4
Возраст, медиана (min—max)	42,5 (19–58)	51 (36—77)	47 (25—62)	53 (22—69)	57,5 (20—69)	52 (44—59)
Пол (муж/жен)	7/5	7/4	3/9	9/16	7/5	0/4
Патология:						
аденома гипофиза	8	8	7	15	4	4
краниофарингиома	3	1	3	6	4	—
параселлярная менингиома	—	1	1	4	2	—
другие опухоли	1	1	1	—	2	—
Сутки в ОРИТ, медиана (min—max)	8,5 (5—31)	13 (6—61)	23,5 (4—215)	22 (7—187)	40,5 (7—478)	7,5 (4—14)
Исходы:						
благоприятный (ШИГ 4,5)	11 (91,7%)	5 (45,5%)	3 (25%)	6 (24%)	4 (33,3%)	—
неблагоприятный (ШИГ 1,2,3)	1 (8,3%)	6 (54,5%)	9 (75%)	19 (76%)	8 (66,7%)	4 (100%)
летальный (ШИГ 1)	—	—	4 (33%)	11 (44%)	7 (58,3%)	4 (100%)
Причины летального исхода:						
повреждение ДС и СС			—	2	2	3
гемотампонада желудочков			—	2	—	—
сепсис			3	4	5	1
менингит			—	2	—	—
ТЭЛА			1	1	—	—

Примечание. Гр — группа; ИС — измененное сознание; ВЭН — водно-электролитные нарушения; СД — соматическая дисфункция; ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии; ШИГ — шкала исходов Глазго; СС — стволые структуры; ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии.

нию сознания [10]. Кроме того, различные ДС связаны со стволыми структурами, лимбической системой, корой мозга. Морфологическое повреждение этих связей также может стать причиной ИС [11].

Дисфункция дыхательной, сердечно-сосудистой системы и водно-электролитные нарушения развивались на 2-е сутки после операции, а парез желудочно-кишечного тракта — на 3-и. Наиболее частыми СОД были дисфункция сердечно-сосудистой системы, кишечная дисфункция и дисфункция дыхательной системы. Дисфункция сердечно-сосудистой и дыхательной систем развивалась на 2-е сутки у 52 (68%) и 50 (66%) пациентов соответственно; кишечная недостаточность — на 3-и сутки у 51 (67%) пациента. Сердечно-сосудистая, дыхательная системы и желудочно-кишечный тракт являются теми структурами, на которые ДС оказывают выраженное и непосредственное влияние. Исходя из этого, частое развитие этих СОД у пациентов с осложненным течением послеоперационного периода является логичным. Гораздо реже и позже развивалась тромбоцитопения — у 21 (28%) пациента с 4-х суток после операции. Это объясняется тем, что уровень тромбоцитов регулируют другие механизмы. Почечная и печеночная дисфункция развивалась в ранние сроки после операции, но выявлялись очень редко — в 3 (4%) и 1 (1%) наблюдении соответственно. ДС непосредственно не регулируют клубочковую фильтрацию, поэтому они не могут оказывать непосредственное влияние на клиренс креатинина [12]. При несахарном диабете почечная недостаточность формируется только при развитии декомпенсированной гиповолемии, которую легко избежать при проведении адекватной инфузионной и заместительной гормональной терапии препаратами вазопрессина. Кроме

того, почечная недостаточность может развиваться вследствие резистентной артериальной гипотензии, что возникает крайне редко у изучаемой группы пациентов [13]. ДС, вероятно, также лишены непосредственного регулирующего влияния на функцию печени, которая, однако, может страдать вследствие гипоперфузии на фоне резистентной артериальной гипотензии. Другой возможной причиной развития почечной и печеночной недостаточности может быть абдоминальный компартмент-синдром, развивающийся вследствие пареза желудочно-кишечного тракта [14]. Однако резистентная артериальная гипотензия и компартмент-синдром развиваются достаточно редко [13], что и отражается в частоте этих дисфункций у изучаемой категории пациентов.

Лихорадка развилась у 18 (23,7%) пациентов, гипотермии не выявлено ни в одном наблюдении. Таким образом, дистермия, ранее описанная как характерный для повреждения ДС симптом, редко развивалась у наших пациентов.

При повреждении ДС нарушение функций надпочечников и щитовидной железы неизбежно. Клиническими проявлениями надпочечниковой и тиреоидной недостаточности являются артериальная гипотензия, бради- или тахикардия, гипотермия или лихорадка, парез желудочно-кишечного тракта, повышенная проницаемость мембран, приводящая к полисерозиту и интерстициальному отеку [2, 15]. В соответствии с принятыми протоколами интенсивной терапии все пациенты, вошедшие в исследование, получали глюкокортикостероидные и тиреоидные гормоны в дозах, полностью замещающих их продукцию надпочечниками и щитовидной железой в условиях выраженного стресса. Из этого следует, что мы могли исклю-

чить надпочечниковую и тиреоидную недостаточность из числа причин развития перечисленных выше органических нарушений.

Очевидно, что при повреждении задней доли гипофиза или его стебля неизбежно появятся ВЭН [2]. При каком варианте повреждений ДС у пациента облигатно развивается ИС и СОД до сих пор остается неизвестным. Проведенный анализ также не смог ответить на этот вопрос. Это означает, что по-прежнему отсутствуют точные пред- и интраоперационные предикторы развития ИС и СОД.

Следует подчеркнуть, что до операции все пациенты, вошедшие в исследование, были в компенсированном состоянии, и у них не отмечалось проявлений соматических органических дисфункций, а ВЭН были менее выраженными или отсутствовали. Таким образом, при описании структуры послеоперационного СДД следует учитывать развившиеся после операции диснатриемия, ИС и СОД. Для определения вариантов СДД пациенты были разделены на 6 групп в зависимости от комбинации выявленных дисфункций (табл. 3).

1-ю группу составили 12 пациентов, у которых выявлялось изолированное сочетание ИС и ВЭН без СОД. Медиана возраста этих пациентов составила 42,5 года, медиана продолжительности пребывания в ОРИТ — 8,5 сут. У 11 (91,7%) пациентов по ШИГ был зафиксирован благоприятный исход (ШИГ 4), у 1 (8,3%) пациента — неблагоприятный (ШИГ 3), летальных исходов не было. 2-ю группу составили 11 пациентов. Они имели одну СОД в дополнение к ИС и диснатриемии. Наиболее часто [у 6 (54,5%) пациентов] развивалась дисфункция сердечно-сосудистой системы. Парез кишечника развился у двух пациентов, дыхательная недостаточность развилась в двух наблюдениях. В одном наблюдении выявлялась тромбоцитопения. Медиана возраста составила 51 год, а медиана длительности пребывания в ОРИТ — 13 сут. Благоприятный исход (ШИГ 4) был у 5 (45,5%) пациентов, неблагоприятный (ШИГ 3) — у 6 (54,5%) больных. 3-ю группу составили 12 пациентов. У них выявлялись две СОД на фоне ИС и диснатриемии. Кишечная недостаточность развилась у 9 (75%) больных, дыхательная недостаточность — у 8 (66,7%), сердечно-сосудистая — у 7 (58,3%). Медиана возраста в этой группе составила 47 лет, а медиана продолжительности пребывания пациентов в ОРИТ — 23,5 сут. У 3 (25%) больных имел место благоприятный исход: ШИГ 4 в двух наблюдениях; ШИГ 5 в одном наблюдении. У 9 (75%) пациентов исход был неблагоприятный, из них у 5 развилась грубая инвалидизация (ШИГ 3), у 4 (33%) был зафиксирован летальный исход (ШИГ 1). Причиной смерти в 3 наблюдениях был сепсис, в одном — ТЭЛА. 4-ю группу составили 25 пациентов. У них выявлялись сразу три СОД в дополнение к ИС и диснатриемии. Дыхательная недостаточность развилась у 24 (96%), сердечно-сосудистая недостаточность — у 23 (92%) пациентов, кишечная недостаточность — у 24 (96%). У 4 (16%) больных была отмечена тромбоцитопения. Медиана возраста в этой группе составила 53 года, медиана продолжительности пребывания в ОРИТ — 22 дня. Благоприятный исход отмечался у 6 (24%) пациентов: ШИГ 5 у 2 пациентов, ШИГ 4 у 4 пациентов, неблагоприятный исход — у 19 (76%) больных, из которых у 8 развивалась глубокая инвалидизация (ШИГ 3). Летальный исход имел место у 11 (44%) пациентов. У 4 умерших причиной смерти был сепсис, у 2 — менингоэнцефалит, еще у 2 — гемотампонада желудочковой системы, дислокация и вклинение, 2 пациента умерли вследствие подтвержденного морфологического повреждения диэнцефальных структур, а 1 — вследствие ТЭЛА. 5-ю группу составили 12 пациентов. У них выявлялись одновременно 4 СОД с

Таблица 4

Риски развития неблагоприятного и летального исхода в группах по сравнению с 1-й группой

Группа	Риск неблагоприятного исхода (ШИГ 1—3)	Риск летального исхода (ШИГ 1)
2-я	13,2 (1,2—140,7)	—
3-я	33 (2,9—374,3)	—
4-я	34,8 (3,7—28,3)	1,6 (0,4—6,6)
5-я	22 (2,1—236,1)	2,8 (0,5—14,7)
6-я	—	—

Примечание. Летальных исходов во 2-й и 3-й группах не было, а в 6-й группе все умерли, поэтому в этих группах было невозможно высчитать риски.

ИС и диснатриемией. У всех пациентов развивались дыхательная, сердечно-сосудистая, кишечная недостаточность и тромбоцитопения. Медиана возраста составила в этой группе 57,5 года, медиана продолжительности пребывания в ОРИТ — 40,5 сут. Благоприятный исход (ШИГ 4) был зафиксирован у 4 (33,3%) пациентов этой группы. Неблагоприятный исход развился в 8 (66%) наблюдениях. При этом только 1 из 8 пациентов с неблагоприятным исходом выжил (ШИГ 3). У остальных 7 (58,3%) пациентов имел место летальный исход (ШИГ 1). В 5 наблюдениях причиной смерти был сепсис, в 2 наблюдениях — повреждение диэнцефальных структур. 6-ю группу составили 4 пациента. У них развивалось одновременно 5 СОД с ИС и диснатриемией. У всех пациентов развивались дыхательная, сердечно-сосудистая, кишечная недостаточность и тромбоцитопения. У 3 пациентов выявлялась почечная дисфункция, а у 1 — печеночная. Медиана возраста в этой группе составила 52 года, медиана продолжительности пребывания в ОРИТ — 7,5 сут. В этой группе не было пациентов с благоприятным исходом, во всех наблюдениях наступил летальный исход. Причиной смерти у 1 пациента был сепсис, у 3 — морфологически подтвержденное повреждение диэнцефальных и структур.

Исходы пациентов 1-й группы с изолированным сочетанием ИС и диснатриемии были лучше, чем во всех остальных группах. Длительность их пребывания в ОРИТ была наименьшей. Различия между 1-й и 2-й группами достоверны ($p = 0,5$). Однако были получены достоверные различия по длительности пребывания пациентов в ОРИТ между 1-й и 3-й, 1-й и 4-й группами ($p = 0,04$ и $p = 0,01$ соответственно). При анализе не учитывалась длительность пребывания в ОРИТ пациентов 5-й группы, поскольку это были наиболее тяжелые пациенты, у которых летальный исход наступил в ранние сроки после операции. Благоприятные исходы в 1-й группе развивались чаще, чем в других, а неблагоприятные — реже (см. табл. 3). Риски развития неблагоприятного и летального исходов во 2—6-й группах по сравнению с 1-й приведены в табл. 4.

Известно, что некоторые пациенты с изолированной диснатриемией, изолированным ИС или даже сочетанием ИС и диснатриемии не требуют пребывания в ОРИТ в послеоперационном периоде [16]. У некоторых пациентов эти нарушения могут сохраняться в течение длительного времени после выписки из стационара, а адекватно подобранная терапия позволяет вернуться им к своей повседневной деятельности. Очевидно пациенты 1-й группы имели более выраженные формы ИС и диснатриемии, чем больные с подобными нарушениями, но не требующими пребывания в ОРИТ. По сравнению с последними у пациентов 1-й группы отличительной чертой являлась их нестабильность. Это проявлялось необходимостью корректировки в течение суток проводимой интенсивной

терапии. Однако тот факт, что одни и те же проявления могут быть как у реанимационных пациентов, так и у тех, кто уже вернулся к своей повседневной деятельности, не позволяет выделить изолированное сочетание ИС и диснатриемии в одну из форм СДД.

Во 2-й группе количество неблагоприятных исходов существенно превысило количество благоприятных (см. табл. 3). Это дает основание считать больных 2-й группы пациентами I стадии СДД. Следовательно, СДД — это синдром, включающий в себя измененное сознание, диснатриемии и как минимум одну СОД. Исходы у пациентов каждой последующей группы были тяжелее, чем исходы пациентов предыдущей группы (см. табл. 4). Риск развития неблагоприятного исхода по сравнению с 1-й группой был выше в каждой последующей группе: 13,2; 33; 34,8 соответственно (см. табл. 4). Нижний предел доверительного интервала превышал 1 во всех группах, что свидетельствует о достоверности выявленного риска. Не понятно, почему риск развития неблагоприятного исхода в 5-й группе по сравнению с 1-й группой составил 22, тогда как в 3-й и 4-й группе — 33 и 34,8 соответственно. Однако в этой группе риск развития летального исхода по сравнению с 1-й группой был достоверно выше, причем для 4-й группы риск развития летального исхода по сравнению с 1-й не достиг достоверного уровня (см. табл. 4). Из этого следует, что СДД имеет 5 степеней тяжести. СДД I первой степени имеет ИС, диснатриемии и одну СОД. В каждой последующей степени добавляется по одной СОД.

СДД по сути является вариантом синдрома полиорганной дисфункции (СПОД). Однако в отличие от СПОД, развивающегося на фоне синдрома системной воспалительной реакции, СДД имеет ряд принципиальных отличий. Во-первых, СДД обязательно включает в себя ИС и диснатриемии, которые не всегда развиваются при СПОД [17]. Во-вторых, для СДД нехарактерны почечная и печеночная дисфункция, типичные для СПОД [18]. В-третьих, существенным отличием являются сроки и очередность развития СОД. При СДД происходит раннее и фактически одновременное (в течение 1—3-х суток) развитие дыхательной, сердечно-сосудистой и кишечной дисфункции. Даже не характерная для СДД почечная дисфункция формировалась в течение полутора суток после операции. Для СПОД характерно более медленное и поэтапное появление СОД [19]. В-четвертых, тромбоцитопения имеет различную прогностическую значимость для СДД и СПОД. В нашем исследовании она выявилась у 21 пациента, что значительно чаще, чем почечная или печеночная недостаточность, но существенно реже, чем сердечно-сосудистая, дыхательная или кишечная дисфункция. Это не дает оснований для суждения о том, является ли тромбоцитопения типичным или нетипичным феноменом для пациентов с СДД. В то время, как для СПОД тромбоцитопения типична [17,18]. Мы не выявили различий по частоте ее встречаемости в группах. Другими словами, если появление любой другой органной дисфункции означает утяжеление состояния пациента и ухудшение его прогноза, то выявление тромбоцитопении мало значимо для исхода. Однако наиболее важным фактом является то, что ни в одном из наших наблюдений тромбоцитопения не достигала уровня 50 тыс. в 1 мкл и почти всегда количество тромбоцитов превышало 100 тыс. в 1 мкл. Это означало, что тромбоцитопения при СДД не требует коррекции в отличие от СПОД.

ВЫВОДЫ

1. У больных с нейрохирургической патологией ХСО синдром диэнцефальной дисфункции в послеопера-

ционном периоде проявляется сочетанием измененного сознания, водно-электролитных нарушений в виде диснатриемии и как минимум одной соматической органной дисфункции.

2. Наличие у пациента измененного сознания и диснатриемии не достаточно для диагностики синдрома диэнцефальной дисфункции.
3. Тяжесть синдрома диэнцефальной дисфункции и исход определяются развившихся соматических органных дисфункций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бер М., Фротшер М. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. Анатомия, физиология, клиника: Пер. с англ. Под ред. З. А. Суслиной. 4-е изд. М.: Практическая медицина; 2009.
2. DeGroot L. J., Jameson J. L. Endocrinology. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006.
3. Russell A. Diencephalic syndrome of emaciation in infancy and childhood. Arch. Dis. Child. 1951; 26: 274.
4. Baguley I. J., Heriseanu R. E., Cameron I. D. et al. A critical review of the pathophysiology of dysautonomia following traumatic brain injury. Neurocrit. Care 2008; 8: 293—300.
5. Boeve B. F., Wijdicks E. F., Benarroch E. E. Paroxysmal sympathetic storms ("diencephalic seizures") after severe diffuse axonal head injury. Mayo Clin. Proc. 1998; 73: 148—152.
6. Clifton G. L., Robertson C. S., Kyper K. Cardiovascular response to severe head injury. J. Neurosurg. 1983; 59: 447—454.
7. Vincent J. L., Moreno R., Takala J. et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European society of intensive care medicine. Intensive Care Med. 1996; 22: 707—710.
8. Попугаев К. А., Савин И. А., Горячев А. С. и др. Шкала оценки тяжести дыхательной недостаточности у нейрохирургических пациентов. Анестезиол. и реаниматол. 2010; 4: 42—50.
9. Stewart J. T., Quijije N., Sheyner I., Stover K. T. Delirium without focal signs related to a thalamic stroke. J. Am. Geriatr. Soc. 2010; 58: 2433—2434.
10. Figueroa-Ramos M. I., Arroyo-Novoa C. M., Lee K. A. et al. Sleep and delirium in ICU patients: a review of mechanisms and manifestations. Intensive Care Med. 2009; 35: 781—795.
11. Frontera J. A. Delirium and sedation in the ICU. Neurocrit. Care 2011; 14: 463—474.
12. Legrand M., Payen D. Understanding urine output in critically ill patients. Ann. Intensive Care 2011; 24: 13.
13. Попугаев К. А., Савин И. А., Гориачев А. С., Кадасhev B. A. Hypothalamic injury as a cause of refractory hypotension after sellar region tumor surgery. Neurocrit. Care. 2008; 8: 366—373.
14. Cheatham M. L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horiz. 1999; 7: 96—115.
15. Попугаев К. А., Савин И. А., Горячев А. С. и др. Вторичный абдоминальный компартмент-синдром при осложненном течении послеоперационного периода у больных с опухолями хиазмально-селлярной локализации. Анестезиол. и реаниматол. 2011; 4: 37—42.
16. Кадасhev B. A. (ред.). Аденомы гипофиза: клиника, диагностика, лечение. М.; Тверь: ООО "Изд-во Триада"; 2007.
17. Knaus W. A., Wagner D. P. Multiple systems organ failure: epidemiology and prognosis. Crit. Care Clin. 1989; 5: 221—232.
18. Cerra F. B. Multiple organ failure syndrome. In: Bihari D. S., Cerra F. B., eds. New horizons. Multiple organ failure. Fullerton, CA: Society of Critical Care Medicine; 1989. 1—24.
19. Murray M. J., Coursin D. B. Multiple organ dysfunction syndrome. Yale J. Biol. Med. 1993; 66: 501—510.

Поступила 18.05.12