

# КОНСПЕКТ ВРАЧА

ВЫПУСК № 12 (1692)

(Окончание. Начало в № 13 от 20.02.2013.)

Индекс Kaplan-Feinstein был создан на основе изучения воздействия сопутствующих заболеваний на 5-летнюю выживаемость больных сахарным диабетом 2-го типа. В этой системе оценки коморбидности все имеющиеся заболевания и их осложнения в зависимости от выраженности органических поражений классифицируются на лёгкие, средние и тяжёлые. При этом вывод о суммарной коморбидности делается на основе наиболее декомпенсированной системы органов. Данный индекс даёт суммарную, но менее подробную по сравнению с системой CIRS, оценку состояния каждой из систем органов: 0 – отсутствие болезни, 1 – лёгкое течение заболевания, 2 – заболевание средней тяжести, 3 – тяжёлая болезнь.

Индекс Kaplan-Feinstein оценивает коморбидность по сумме баллов, которая может варьировать от 0 до 36. Пример оценки коморбидности представлен в таблице 2.

Таким образом, коморбидность больной С. может быть расценена как средней тяжести (16 баллов из 36), однако её прогностическая значимость опять-таки не ясна ввиду отсутствия интерпретации общего балла, полученного по результатам суммирования заболеваний, имеющихся у пациентки. Кроме того, очевидным недостатком этого способа оценки коморбидности является чрезмерная обобщённость нозологий и отсутствие в шкале большого количества болезней, которые, вероятно, следует отмечать в графе «разное», что уменьшает объективность и результативность этого метода. Однако бесспорное преимущество индекса Kaplan-Feinstein перед системой CIRS заключается в возможности независимого анализа злокачественных новообразований и их тяжести.

Среди существующих сегодня систем оценки коморбидности наиболее распространены шкала ICED и индекс Charlson, предложенный для оценки отдалённого прогноза больных в 1987 г. профессором Mary Charlson. Данный индекс представляет собой балльную систему оценки (от 0 до 40) наличия определённых сопутствующих заболеваний и используется для прогноза летальности. При его расчёте суммируются баллы, соответствующие сопутствующим заболеваниям, а также добавляется 1 балл на каждые 10 лет жизни при превышении пациентом 40-летнего возраста (т.е. 50 лет – 1 балл, 60 лет – 2 балла) (см. табл. 3).

Таким образом, коморбидность больной С., согласно настоящей методике, соответствует лёгкой степени (9 баллов из 40).

Основной отличительной особенностью и безоговорочным достоинством индекса Charlson является возможность оценки возраста пациента и определения смертности больных, которая при отсутствии коморбидности составляет 12%, при 1-2 баллах – 26%; при 3-4 баллах – 52%, а при сумме более 5 баллов – 85%. К сожалению, представленная методика имеет некоторые недостатки – при расчёте коморбидности не учитывается тяжесть

многих болезней, а также отсутствует ряд прогностически важных заболеваний. Кроме того, сомнительно, что теоретически возможный прогноз пациента, страдающего бронхиальной астмой и хроническим лейкозом, сопоставим с прогнозом больного с инфарктом миокарда и инфарктом головного мозга. Некоторые из указанных недостатков индекса Charlson были исправлены R.A.Deyo в 1992 г. В модифицированный индекс Charlson были добавлены хронические формы ишемической болезни сердца и стадии хронической сердечной недостаточности.

Индекс сосуществующих болезней ICED (Index of Co-Existent Disease) был первоначально разработан S.Greenfield для оценки коморбидности больных злокачественными новообразованиями, а в последующем нашёл применение и у других категорий пациентов. Данный метод помогает в расчёте продолжительности пребывания в стационаре и риска повторной госпитализации больного после проведённого хирургического вмешательства. Для расчёта коморбидности шкала ICED предлагает оценивать состояние пациента отдельно по двум компонентам: физиологическим и функциональным характеристикам. Первый компонент включает в себя 19 сопутствующих заболеваний, каждое из которых оценивается по 4-балльной шкале, где 0 – это отсутствие болезни, а 3 – её тяжёлая форма. Второй компонент оценивает влияние сопутствующих заболеваний на физическое состояние пациента. Он оценивает 11 физических функций по 3-балльной шкале, где 0 – это нормальная функция, а 2 – невозможность её осуществления.

Проанализировав коморбидный статус

больной С. с помощью наиболее востребованных международных шкал оценки коморбидности, мы получили принципиально различные результаты. Их неоднозначность и противоречивость в определённой степени затруднили наше суждение об истинной тяжести состояния больной и осложнили назначение рациональной фармакотерапии имеющихся у неё заболеваний. С подобными трудностями ежедневно сталкивается любой клиницист, независимо от клинического опыта и осведомлённости в области медицинской науки. Более того, кроме разобранных в этой статье систем оценки коморбидности в настоящее время существуют индекс GIC (Geriatric Index of Comorbidity, 2002), индекс FCI (Functional Comorbidity Index, 2005), индекс TIBI (Total Illness Burden Index, 2009), а также ряд шкал, позволяющих пациентам самосто-

его использования не даёт коморбидности повернуться лицом к практикующему врачу. При этом из-за разрозненности в подходах к анализу коморбидного статуса и отсутствия составляющих коморбидности в учебных программах медицинских вузов клиницисту неочевидно её прогностическое влияние, что делает общедоступные системы оценки сопутствующей патологии неаргументированными, а поэтому и не востребованными.

Сегодня назрел вопрос проведения обобщающего фундаментального исследования коморбидности, её свойств и закономерностей, а также ассоциированных с ней явлений и феноменов – исследования у постели больного и у секционного стола. Итогом этой работы должно стать создание универсального инструмента, позволяющего практическому врачу бес-

## Коморбидность

тельно оценивать свою коморбидность. Анализ сопутствующей патологии пациента в том же клиническом случае с помощью этих индексов, несомненно, дал бы новые результаты, но при этом ещё более запутал бы практического врача.

Как представляется авторам, основными препятствиями на пути внедрения систем оценки коморбидности в разносторонний лечебно-диагностический процесс является их разрозненность и узкая направленность. Несмотря на разнообразие методов оценки коморбидности вызывает беспокойство отсутствие единого общепринятого способа её измерения, лишённого недостатков существующих методик. Отсутствие единого инструмента, созданного на основе колоссального международного опыта, а также методологии

препятственно и необременительно оценивать структуру, тяжесть и возможные последствия коморбидности, проводить целенаправленное обследование больных и назначать им адекватное лечение.

**Аркадий ВЁРТКИН,**  
заведующий кафедрой терапии,  
клинической фармакологии и скорой  
медицинской помощи,  
профессор.

**Михаил РУМЯНЦЕВ,**  
кандидат медицинских наук.

**Антон СКОТНИКОВ,**  
кандидат медицинских наук.

Московский государственный медико-  
стоматологический университет  
им. А.И.Евдокимова.

Таблица 3  
Пример оценки коморбидности с помощью индекса Charlson

Заболевания пациентки С., 73 года	Баллы	
	1	Х
Инфаркт миокарда	1	Х
Сердечная недостаточность	1	Х
Поражение периферических сосудов (наличие перемежающейся хромоты, аневризма аорты более 6 см, острая артериальная недостаточность, гангрена)	1	
Преходящее нарушение мозгового кровообращения	1	
Острое нарушение мозгового кровообращения с минимальными остаточными явлениями	1	
Деменция	1	
Бронхиальная астма	1	
Хронические неспецифические заболевания лёгких	1	
Коллагенозы	1	
Язвенная болезнь желудка и/или двенадцатиперстной кишки	1	
Цирроз печени без портальной гипертензии	1	
Сахарный диабет без конечно-органного поражения	1	
Острое нарушение мозгового кровообращения с гемиплегией или параплегией	2	Х
Хроническая почечная недостаточность с уровнем креатинина более 3 мг%	2	
Сахарный диабет с конечно-органного поражениями	2	Х
Злокачественные опухоли без метастазов	2	
Острый и хронический лимфо- или миелолейкоз	2	
Лимфомы	2	
Цирроз печени с портальной гипертензией	3	
Злокачественные опухоли с метастазами	6	
Синдром приобретённого иммунодефицита	6	
Сумма баллов 9		

Таблица 2  
Пример оценки коморбидности с помощью индекса Kaplan – Feinstein

Заболевания пациентки С., 73 года	Баллы			
	0	1	2	3
Артериальная гипертензия			Х	
Болезни сердца				Х
Болезни сосудов				Х
Болезни центральной и периферической нервной системы			Х	
Болезни органов дыхательной системы	Х			
Болезни почек		Х		
Болезни печени	Х			
Болезни пищеварительной системы		Х		
Злокачественные новообразования	Х			
Болезни опорно-двигательного аппарата			Х	
Алкоголизм	Х			
Разное			Х	
Сумма баллов 16				



**10-месячная девочка наблюдалась в отделении неотложной медицинской помощи по поводу рвоты и потери сознания.**

**Из анамнеза.** В 2 часа дня ребёнок проснулся от рвоты, сопровождавшейся раздражительностью и частым криком. В течение следующих 7 часов снизился аппетит, было 4 эпизода рвоты пищей без примесей крови и желчи. Отмечались эпизоды потери контакта с окружающим, не связанные с рвотой. Во время этих эпизодов глаза были открытыми или закрытыми, ребёнок переставал держать голову, начинал неожиданно падать, если в это время сидел. Эти эпизоды были единичными, и вначале после них больная приходила в обычное состояние. После 4-го или 5-го описанного эпизода её с трудом удавалось пробудить. Длительность таких эпизодов увеличилась с 2-3 секунд до 30-60 минут.

Мать ребёнка позвонила в педиатрическую консультацию где был дан совет госпитализировать больную. В 9 часов утра прибыла служба неотложной медицинской помощи. Мать сообщила, что таких симптомов, как лихорадка, вздутие живота, изменение консистенции или цвета стула не было. При обследовании врачами скорой помощи девочка была в сознании, но сонлива. Признаков травмы не было. Пульс 104 уд./мин. ЧД 26/мин.

В 9:20 она была госпитализирована. Обследование в стационаре также не выявило лихорадки, озноба, кашля, диареи, сыпи, генерализованных клонико-тонических судорог, нистагма, бледности или цианоза, признаков травмы головы или других частей тела, признаков воздействия ядов или нарушения пищеварения. Последнее мочеиспускание было в 4 часа утра.

Ребёнок родился через естественные родовые пути на 38-й неделе беременности. Течение беременности было осложнено преэклампсией. Масса тела при рождении 2850 г (13-й перцентиль), длина 45,7 см (6-й перцентиль). Желтухи в период новорожденности не было. Стул появился в первый день после рождения. С рождения на искусственном вскармливании. С первых дней жизни наблюдалась специализируемая по поводу снижения реакции на слуховые стимулы, но в дальнейшем наблюдение было прекращено. В 3-4 месяца была диагностирована гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Принимала в течение 3 месяцев лансопризол с положительным эффектом. Получила все вакцинации по возрасту. Признаки аллергии никогда не было. Родители – выходцы из Южной Америки, недавно развелись. Девочка жила с мамой и периодически находилась у отца, в частности, когда у неё и начались указанные выше симптомы. У матери ребёнка отмечается мигрень, ассоциированная с непостоянными провалами памяти. Гастроинтестинальных болезней в семье нет.

При осмотре – отмечается сонливость, небольшое затруднение при пробуждении, несколько беспокойна. Кожные покровы розовые, тёплые, сухие. АД 110/70 мм рт.ст. Пульс 135 уд./мин. ЧД 36/мин. Температура 36,3°C. Оксигенация крови 100%-ная при дыхании атмосферным воздухом. При неврологическом обследовании во время сна ребёнок пробуждается с трудом. Неврологических симптомов не отмечено. Гематокрит, уровни гемоглобина, глюкозы, магнезии, общего белка, альбумина, глобулина, общего и прямого билирубина, показатели функции печени были в норме. Токсикологическое исследование крови и мочи отклонений не выявило. Относительная плотность мочи 1020, лейкоциты 1+; кетоны, следы альбумина, ЭКГ без отклонений. Было назначено внутривенное вливание жидкости, после чего у ребёнка отмечалась смена активности на торпидность, беспокойство и напряжение.

Спустя около 1,5 часа после поступления было проведено рентгенологическое исследование грудной клетки, ЭЭГ, МРТ головного мозга – отклонений выявлено не было. Мать ребёнка отмечала в больнице дополнительные эпизоды изменений ментального статуса, но свидетелей со стороны медицинского персонала этому не было.

Были выполнены другие диагностические процедуры.

**Дифференциальный диагноз.** Сначала проводилась оценка проходимости воздушных путей, состояния дыхания и кровообращения. Дополнительно к этому определяли гликемию, степень неврологических нарушений и содержание в организме наркотиков. После этого исследовали причины изменений ментального статуса.

## Неврологическая тонко-толстокишечная инвагинация у ребёнка 10 месяцев. Клинический разбор

Механизмы таких изменений включают повышение внутричерепного давления, сосудистые изменения, нарушение метаболизма, терморегуляции, наличие токсинов, неврологические нарушения (судороги).

Обследование показало отсутствие нарушения проходимости дыхательных путей, затруднённого дыхания и нормальную оксигенацию крови, хорошую периферическую и центральную пульсацию и перфузию. Ментальный статус больной был непостоянным. Приступов судорог не было, как и не было признаков воздействия токсинов.

Дифференциальный диагноз проводился между неврологическими и не неврологическими причинами изменений ментального статуса. Первичный неврологический диагноз включал судороги, травму головы, инфекцию (менингит, энцефалит) или другие процессы в ЦНС (внутричерепные объёмные образования или кровотечение). Рассматривалась также вероятность случайной или преднамеренной травмы, так как ребёнок периодически находился у отца, который раньше не допускался к уходу за дочерью. Но никаких свидетельств этому не было. Не неврологические причины могли быть следующие – случайное проглатывание рецептурного или безрецептурного лекарства или фитопрепарата; метаболическое заболевание, сердечная аритмия или другие нарушения сердечной деятельности, сопровождающиеся нарушениями мозгового кровообращения, или развивающийся септический процесс.

Поэтому проводилось широкое обследование, включавшее общий анализ крови. Исследование печёночных функций, анализ мочи, посев крови и мочи, токсикологическое тестирование, ЭКГ, люмбальная пункция, МРТ головы. Был выявлен лейкоцитоз, но результаты остальных исследований были отрицательными.

Главным симптомом было изменение ментального статуса, сопровождавшееся рвотой и другими вторичными симптомами. После госпитализации эпизоды рвоты не отмечались, повторные исследования органов брюшной полости патологии не выявили. Однако ребёнок оставался нездоровым.

**Неврологическое обследование.** Наиболее заметными неврологическими симптомами в этом случае были: внезапный приступ рвоты без примеси желчи или крови сразу после еды и нарушение ментального статуса с потерей мышечного тонуса. Эпизоды нарушения сознания не носили кластерный характер, глаза при этом были открыты или закрыты, с быстрым возвращением к исходному ментальному статусу. Нормальный неврологический статус между эпизодами нарушений сознания исключал наличие энцефалопатии. Аудиологическое тестирование – ответ на стимуляцию – в момент отключения у ребёнка сознания позволяло заключить, что глухота или ранний аутизм не являются причиной изменения ментального статуса. Намеренная травма головы во время пребывания ребёнка у отца исключалась по результатам МРТ головного мозга.

Важный момент, касающийся клинической картины болезни: есть ли связь между рвотой и нарушением сознания. Если да, то необходимо рассмотреть как гастроинтестинальную, так и неврологическую причину рвоты.

**Гастроинтестинальные причины.** Главной причиной такого характера является острый живот. Принимая во внимание возраст ребёнка и наличие рвоты без примеси желчи, наиболее вероятной причиной острого живота может быть инвагинация. В список дифференциальных диагнозов следует включить пилоростеноз. Однако в типичных случаях эта болезнь характерна для детей первых месяцев жизни. Неполный поворот кишечника или наличие клапана возможны, но эти состояния ассоциируются с рвотой зельчу. Ущемлённая грыжа исключалась отсутствием каких-либо изменений при осмотре и обследовании брюшной полости. Порфирия может сопровождаться изменением ментального статуса и болью в животе, но это крайне редкое заболевание в младенческом возрасте. Синдром Сандифера – появление

дистонической позы головы и верхних конечностей – ассоциирован с рефлюксом или диафрагмальной грыжей, но не сопровождается изменением сознания.

**Неврологические причины.** Как причина сонливости или раздражительности у младенцев, прежде всего, должно рассматриваться повышение внутричерепного давления. Структурные неврологические причины рвоты обычно связаны с наличием опухоли головного мозга (особенно папилломы хориоидального сплетения) и других объёмных внутричерепных образований, которые могут стать причиной перемежающихся приступов рвоты и головной боли вследствие врождённого клапанного механизма. Эти образования были исключены по результатам МРТ. Кроме того, отсутствие такого симптома, как вздутие большого родничка, увеличивающего окружность головы, и расхождение черепных швов, делает маловероятным повышенное внутричерепное давление. Рвота – редкий симптом повышенного внутричерепного давления у младенцев, отчасти потому, что у них ещё открыты роднички.

Другие неврологические причины рвоты включают диффузную инфекцию ЦНС (менингит и энцефалит), гидроцефалию, отёк мозга, метаболические нарушения (гипогликемия и врождённые ошибки метаболизма) и мигрень. Хотя рвота может быть во время судорог, она редко бывает связана с самими судорогами.

Изменение ментального статуса с интермиттирующей мышечной гипотонией может быть вызвано синкопой, как у наблюдаемого больного. Ваготоническая синкопа – наиболее часто встречающийся подтип синкопы и может быть причиной изменения сознания у младенцев при одышечно-цианотических приступах и бледной синкопе младенцев. Другие виды синкопы включают конвульсии, ситуационную (при мочеиспускании и после кашля), кардиальную и ортостатическую синкопу (редкую у младенцев).

**Нарушение сна.** В основе перемежающихся изменений ментального статуса с диффузной гипотонией могут быть нарушения сна. Первичные патологические формы гиперсомнии включают нарколепсию с катаlepsией, идиопатическую гиперсомнолентность центрального происхождения и синдром Кляйна – Левина – рецидивирующие приступы перемежающейся гиперсомнии. Перечисленные состояния исключительно редко встречаются у младенцев.

Хотя некоторые симптомы у обсуждаемой больной позволяют предполагать неврологические причины (не удерживает головку, снижение ответа на аудиологические стимулы, наличие у матери ребёнка мигрени с отключением сознания), большинство полученных при обследовании информации говорит в пользу не неврологической природы болезни. А именно: нарушение сознания при открытых глазах, недостаточная стереотипность (нарушение ментальности и продолжительность приступа варьируют в широких пределах), отсутствие кластерности приступов; наличие атонических эпизодов без других больших судорожных подтипов (смешанные тонические, миоклонические и приступы абсанса, которые имеют место при эпилептической энцефалопатии, таких как синдром Леннокса – Гасто, рвота, спровоцированная приёмом пищи, необычно большая длительность эпизодической гипотонии, недержание головы без указания, как быстро «падает» голова или как медленно поднимается; нормальный неврологический статус между эпизодами приступов; нормальные темпы развития неврологического статуса; нормальные данные МРТ головного мозга и ЭЭГ.

**Неврологическая инвагинация.** Преобладают признаки первичной не неврологической причины нарушения сознания. Если рвота – не ассоциированный признак, а совпадение, можно предполагать, что причиной является острый живот при синкопе, так называемая неврологическая инвагинация. Многочисленные сообщения о случаях в ретроспективных исследованиях и клинические обзоры описывают выраженные неврологические признаки при отсутствии обычных

гастроинтестинальных симптомов инвагинации. Хотя вялость – наиболее частый симптом, присутствуют другие неврологические симптомы – апатия, безразличие, гиперсомнолентность, недостаточная реакция на болевые стимулы, колебания уровня сознания. Неврологическая инвагинация особенно часто наблюдается у младенцев.

Патогенез неврологической инвагинации недостаточно изучен. Предполагаемые механизмы включают высвобождение нейротоксинов из кишки, подвергшейся странгуляции, абсорбция продуктов метаболизма токсинов, дегидратация и нарушение электролитного баланса вследствие рвоты и прогрессирование нарушения проходимости кишки. В недавнем исследовании высказано предположение, что высвобождение эндогенных опиоидов возможно при назначении больному налоксона. Также возможно, что неврологические нарушения являются нормальной привычной реакцией младенцев на абдоминальную боль.

Было высказано предположение, что инвагинация, ассоциированная с синкопой, была причиной заболевания обсуждаемого младенца перемежающимся нарушением ментального статуса.

Рассматривалась также и другая диагностическая версия – инфекция ЦНС (менингит, энцефалопатия) или развивающийся сепсис. В связи с этим ребёнку были назначены антибиотики внутривенно. Планировались также такие исследования, как рентгенография грудной клетки, брюшной полости, люмбальная пункция, биохимические анализы крови и мочи для исключения метаболических нарушений. Обсуждалась вероятность отравления медью, тяжёлыми металлами или фитопрепаратами.

Конкурировали два клинических диагноза: изменение ментального статуса, возможно вызванное инфекцией (менингит, энцефалит или сепсис); инвагинация, ассоциированная с синкопой (неврологическая).

**Лучевое исследование.** Обзорная рентгенография брюшной полости показала: уменьшение воздуха в правой половине толстой кишки с массоподобным образованием, окружённым рентгенопрозрачным жиром – «симптом цели» (target sign), что рассматривается как признак инвагинации. Надёжность обзорной рентгенографии брюшной полости для диагностики или исключения инвагинации дебатруется. В обсуждаемом наблюдении этот симптом был очень специфичен. Другой высокоспецифичный симптом инвагинации – симптом «мениска», который вызван дистальным газом в толстой кишке, очерчивающим головку инвагинации. Но этот симптом присутствует не в каждом случае. Другие симптомы включают недостаточное количество газа в правом верхнем квадранте брюшной полости и недостаточно чёткую линию нижнего края печени из-за избытка газа в кишке – симптом, который присутствует у обсуждаемой больной. Отсутствие газа в слепой кишке – очень важный симптом, но чувствительность этого симптома невелика, особенно при проведении рентгенографии в положении больного стоя. В этом случае проводить исследование слишком долго не следует. Чувствительность фронтальной рентгенографии (которая обычно имеет место при положении больного на спине) может быть улучшена положением на левом боку или лицом вниз. При обоих этих положениях газ в кишке может перемещаться в правую сторону при отсутствии инвагинации. Вместе эти три позиции при рентгенографическом исследовании брюшной полости повышают чувствительность метода вплоть до 100% при участии опытного детского рентгенолога. По контрасту, чувствительность составляет только 48% при положении больного на животе, когда результат исследования оценивает общий педиатр отделения интенсивной терапии. В этих случаях рентгенологическое исследование может не подтвердить клинически определяемую инвагинацию.

(Окончание следует.)

Рудольф АРТАМОНОВ,  
профессор.

По материалам  
New England Journal of Medicine.