

С.С. Коваль, Е.В. Григорьев, В.В. Шевелев, Н.Ю. Шалякина,  
Т.К. Самойлова, Е.А. Каменева, О.В. Золотарева  
Кемеровская государственная медицинская академия,  
МУЗ Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского,  
г. Кемерово

## СЛУЧАЙ УСПЕШНОЙ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Достижения реаниматологии последних десятилетий привели к тому, что стало возможным возвращение к жизни заведомо обреченных больных. Это связано с появлением возможности эффективно лечить «болезнь оживленного организма» или «постреанимационную болезнь» (Неговский В.А. и соавт., 1987). Пусковым механизмом постреанимационной болезни служит глобальная ишемия и аноксия с последующей реперфузией и реоксигенацией в случае эффективных реанимационных мероприятий. Стадийность развития постреанимационной болезни характеризуется изменениями центральной нервной системы и других органов и систем (что может быть объединено термином «полиорганная недостаточность»). Постреанимационная патология головного мозга, являющаяся составной и неотъемлемой частью постреанимационной болезни, получила название постреанимационной энцефалопатии. Центральная нервная система в этой ситуации находится под действием комплекса патогенетических факторов, что может служить причиной стойкой и значительной инвалидизации пациента и потери его как социальной единицы общества, достигающей 70 % случаев всей постреанимационной патологии. Актуальность данной темы не вызывает сомнения, в связи с чем приводим случай успешного ведения больной с осложненной формой постреанимационной болезни.

Больная Ш.М.Ф., 46 лет, история болезни № 25310. Поступала в отделение гинекологии ГКБ № 3 в плановом порядке с диагнозом: «Миома тела матки, быстро прогрессирующая». Больной были выставлены показания для планового оперативного вмешательства в предполагаемом объеме — экстирпация матки. Оперативное вмешательство было выполнено в условиях комбинированной спинально-эпидуральной анестезии: спинальная анестезия 3 мл 0,5 % раствора анекаина, катетеризацией перидурального пространства, и эпидуральная — 10 мл 2 % раствора лидокаина (раствор введен на 50-й минуте оперативного вмешательства, с целью усиления анальгезии после введения тест-дозы и проверки на отсутствие спинального блока). Через 3 минуты после введения лидокаина у больной рез-

ко снизилось артериальное давление (АД), развилось неэффективное кровообращение, с последующей остановкой сердечной деятельности. Ситуация была расценена как молниеносная форма анафилактического шока. Реанимационные мероприятия выполнены в полном объеме по комплексу сердечно-легочно-церебральной реанимации, длительность реанимационных мероприятий составила 20 минут. Спустя 20 минут у больной восстановилась сердечная деятельность, для антигипоксантами защиты головного мозга введен морфин 1 % 2 мл и сибазон 2 % 4 мл, продолжена ИВЛ. По окончании оперативного вмешательства, больная доставлена на искусственной вентиляции легких в отделение реанимации.

Известно, что лучшие результаты терапии постаноксической гипоксии дает воздействие на состояние головного мозга путем коррекции вторичных гипоксических нарушений: длительная ИВЛ, коррекция системного транспорта кислорода, коррекция нарушений микроциркуляции. В связи с описанными направлениями, больной в течение 24 суток проводилась ИВЛ респиратором Puritan Bennett-760, из них принудительный режим с контролем по давлению РС — в течение 14 суток, режим синхронизированной перемежающейся принудительной вентиляции SIMV — 6 суток, режим поддержки давлением PS — 4 суток. Режим контроля по давлению в первые сутки терапии постреанимационной болезни был выбран как минимально влияющий на уровень внутригрудного и, следовательно, внутричерепного давления. На пятые сутки проведена операция трахеостомии, целью которой являлось облегчение ухода и санации трахеобронхиального дерева.

При рассмотрении неврологической картины постаноксической энцефалопатии описано три типа восстановления функции ЦНС после гипоксической агрессии, в данной ситуации мы расценили больную как «сбалансированный» тип: короткий период вегетативной нестабильности (признаки диэнцефального синдрома в первые четверо суток, тахикардия, тенденция к артериальной гипертензии) без последующих симптомов раздражения. По темпу восстановления представленная больная причис-

ляется к наиболее тяжелой категории пациентов (Алексеева Г.В. и соавт., 2000). У данной группы восстановление проходит через длительную кому (более 24 часов) с разнообразными общемозговыми расстройствами и очаговой симптоматикой (врач-невролог отметил признаки полушарной симптоматики на 3-и сутки постреанимационной энцефалопатии).

Характеристика препаратов, используемых для ведения больной в постреанимационном периоде, представлена в таблице. Тактика успешного лечения постреанимационной болезни базируется на соблюдении основных принципов: контроль дыхательных нарушений, контроль внутричерепной гипертензии, терапия отека головного мозга (Алексеева Г.В. и соавт., 2004). Патогенетически обосновано применение у данной больной следующих препаратов:

- энергетических в виде актовегина в дозе до 2 г в сутки и неотона до 2 г в сутки (определяется высокая чувствительность нейронов к гипоксии, триггером чего является снижение энергетической обеспеченности нервной ткани и уменьшение содержания макроэргических веществ);
- корригирующих микроциркуляцию и реологию крови — низкомолекулярный гепарин фраксипарин 0,3 мл в сутки и трентал до 100 мг в сутки;
- антагонистов кальциевых каналов — нимотоп в дозе 500 мг в сутки в виде микроструйной инфузии (в основе повреждения нейронов в момент реперфузии лежит увеличенная активность кальциевых каналов, что приводит к гипоксической деполяризации мембраны и увеличению концентрации ионов кальция в нейронах);
- седативных — сибазон до 30 мг в сутки и наркотические анальгетики (уменьшение потребности в кислороде ишемизированных нейронов);

- холинергические — глиатилин до 1 г в сутки (обладает свойствами центрального холиномиметика, улучшает свойства мембраны и оптимизирует раннее восстановление цитоскелета нейронов, что может способствовать восстановлению сознания);
- антиоксидантные — витамин Е в дозе до 500 мг в сутки;
- дофаминергические — ПК-мерц до 500 мл в сутки и наком в таблетированной форме (увеличение выделения дофамина в синапсах нейронов и улучшение межсинаптической передачи);
- NMDA-эргические — микроструйная инфузия кетамина в дозе 0,25 мг/кг массы тела в час и энтеральное введение селегелина (схема предложена И.П. Верещагиным и соавт. в 2000 г., предполагает активацию лимбических структур головного мозга на этапе ранней нейрореабилитационной терапии больных).

В процессе терапии постреанимационной энцефалопатии проводился динамический контроль показателей электроэнцефалографии. В динамике исходная ЭЭГ характеризовалась единичными альфа-волнами, признаками реактивной комы. Далее, на 14 сутки нахождения в отделении реанимации, по данным ЭЭГ отметили дезорганизованную активность и увеличение амплитуды и частоты альфа-волн. На 21 сутки, по показателям нейрофизиологического мониторинга, зафиксирован регулярный тета-ритм и альфа-волны, эффекты от фотостимуляции в виде десинхронизации ритма.

На фоне проводимой комплексной терапии, на 25 сутки лечения в отделении реанимации, больная переведена на спонтанное дыхание, при переводе в отделение неврологии отмечалось состояние выхода из апаллического синдрома. Далее, через 2,5 месяца лечения в условиях стационара, пациентка выписана для проведения реабилитации с минимальными неврологическими нарушениями.

**Таблица**  
**Характеристика фармакологической терапии постреанимационной болезни (больная Ш.М.Ф., 46 лет)**

| Дата         | VIII |   |   |   |   |   |    |    | IX |    |    |    |    |    |    |    | X |   |   |  |  |
|--------------|------|---|---|---|---|---|----|----|----|----|----|----|----|----|----|----|---|---|---|--|--|
|              | 30   | 1 | 3 | 5 | 7 | 9 | 11 | 13 | 15 | 17 | 19 | 21 | 23 | 25 | 27 | 29 | 1 | 3 | 5 |  |  |
| Актовегин    |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Неотон       |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Фраксипарин  |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Дифлюкан     |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Глиатилин    |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Церебролизин |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| L-карнитин   |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Кортексин    |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Кетамин      |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Селегелин    |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Нимотоп      |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| L-тироксин   |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| Наком        |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |
| ПК-мерц      |      |   |   |   |   |   |    |    |    |    |    |    |    |    |    |    |   |   |   |  |  |

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ:

1. Интенсивная терапия постреанимационной патологии — это сочетание лечения постаноксической энцефалопатии и коррекции полиорганной недостаточности, неизбежно развивающейся при осложненных формах постреанимационной болезни.
2. Основой для терапии является профилактика вторичных гипоксических факторов, повреждающих головной мозг: сепсис, гипоксическая гипоксия, циркуляторная гипоксия с нарушениями реологии крови, трофические изменения, вентилятор-ассоциированная пневмония, катетер-ассоциированная инфекция, гипергликемия, дисгидрия и т.д. Раннее назначение фунгицидных препаратов (дифлюкан) и зубиотиков (Биовестин-Лакто) показано в данной ситуации из-за высокой потенциальной опасности вторичного эндотоксикоза, источником которого служат кишечная трубка и дисбактериоз на фоне системной антибактериальной терапии.
3. Комплекс нейротропной терапии при постаноксической энцефалопатии включает сочетание антигипоксантов, антиоксидантов, источников энергетического обеспечения нейрональной клетки, методов восстановления межнейрональной проводимости.
4. Регулярный контроль показателей электроэнцефалографии и нейрофизиологических исследований должен определять целесообразность назначения нейротропных препаратов, стимулирующих активность центральной нервной системы. Обязательным является мониторинг контроль показателей газового, ионного и кислотно-щелочного гомеостаза.
5. Предложенная схема активации NMDA-рецепторов кетаминотом и селегелином по И.П. Верещагину может быть показана в случае констатации положительной неврологической динамики на фоне исключения действия седативных препаратов и ирритации по показателям ЭЭГ.
6. Гипербарическая оксигенация может быть использована в комплексе терапии постреанимационной энцефалопатии на фоне обязательного введения антигипоксантов и антиоксидантов (в данном случае, клинически значимых дозировок актовегина и неотоны, антиоксиданта витамина Е), под контролем электрофизиологических методов исследования.

**МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ И ДИСКУССИОННЫЙ НАУЧНЫЙ КЛУБ  
«НОВЫЕ ИНФОРМАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В МЕДИЦИНЕ,  
БИОЛОГИИ, ФАРМАКОЛОГИИ И ЭКОЛОГИИ» –  
Ялта – Гурзуф, 31 мая – 9 июня 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 марта 2005 г.

**ПЕРВАЯ ВСЕРОССИЙСКАЯ БУРДЕНКОВСКАЯ СТУДЕНЧЕСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ –  
Москва, 22-23 апреля 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 1 марта 2005 г.

**НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
«СОВРЕМЕННЫЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ» –  
Барнаул, 29-30 сентября 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 марта 2005 г.

**ПЕРВЫЙ СЪЕЗД КАРДИОЛОГОВ СИБИРСКОГО ФЕДЕРАЛЬНОГО ОКРУГА –  
Томск, 15-16 июня 2005 г.**

Прием заявок и тезисов до 15 апреля 2005г.