

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат на тему:

«Постреанимационная болезнь»

Выполнил: ординатор 1 года
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО
Головин А.Е.

Красноярск 2018

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Состояние организма после перенесенной клинической смерти (остановки кровообращения) с последующим восстановлением функции органов и систем представляет собой нозологическую форму, именуемую как постреанимационная болезнь. Первым, кто в деталях описал состояние организма в рамках постреанимационной патологии, был отечественный ученый академик АМН В.А. Неговский. В результате экспериментальных и клинических исследований установлено, что в конечном итоге постреанимационная болезнь находит свою реализацию в синдроме полиорганной недостаточности (несостоятельности) со страданием ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек, гематологическими, метаболическими и эндокринными нарушениями. Состояние больных может ухудшаться из-за других причин, связанных с осложнениями сердечно-легочной реанимации, – аспирационным синдромом, травмой скелета грудной клетки, а также вследствие развития осложнений во время течения собственно постреанимационного периода. Нельзя забывать о расстройствах, связанных с основным заболеванием, травмой или отравлением, которые непосредственно привели больного к клинической смерти. Поэтому в каждом конкретном случае течение постреанимационной болезни может иметь те или иные особенности.

В ответ на нарушение (прекращение) кровообращения наиболее значимые изменения развиваются в ЦНС. В основе большой чувствительности этой системы к гипоксии лежит сочетание высокой энергоемкости процессов, происходящих в нервной ткани, и особенностей течения физиологических и биохимических реакций. Установлено, что в среднем уже через 4 мин после прекращения перфузии в нейронах и клетках глии возникают разной степени обратимости морфологические изменения. В зависимости от длительности и глубины гипоксии развивается различная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о распространенности повреждения ЦНС.

Поражение нейронов и клеток глии возникает в результате активизации механизмов, которые являются общими для всех патологических процессов. Суть их заключается в реализации каскада клеточных, биохимических, иммунологических, метаболических реакций, приводящих к мгновенной и отсроченной гибели цитологического пула ЦНС. В основе формирования некроза лежат быстрые реакции глутамат-кальциевого звена. В их течении выделяют три основных этапа: индукции (запуск), амплификации (усиление повреждающего потенциала) и экспрессии (конечные реакции, приводящие к гибели клеток).

На первом этапе активация анаэробного гликолиза вызывает повышение уровня неорганического фосфата, лактата и ионов H^+ . Далее отмечается нарушение механизмов активного транспорта, деполяризация клеточных мембран и неуправляемый ток ионов Ca^{2+} в цитозоль. Повышение активности ионов Ca^{2+} внутри клетки создает перегрузку митохондрий с разобщением окислительного фосфорилирования и усилением катаболических процессов. Цитотоксичность свойственна и возбуждающим аминокислотным нейротрансмиттерам

(глутамату, аспартату), что получило название «эксайтотоксической смерти нейронов».

На этапе амплификации указанные механизмы усиливают свое действие и вовлекают в патологический процесс зоны, менее пострадавшие от недостатка перфузии («принцип домино»).

На завершающей стадии происходит высвобождение внутриклеточных ферментов, повреждающих биомакромоллекулы. К этому присоединяют механизмы перекисного окисления, цитокиновых реакций, клеточной макрофагальной инфильтрации, нарушается реологический баланс, страдает регуляция сосудистого тонуса.

Постреанимационные изменения в головном мозге укладываются в картину тотальной завершённой постгипоксической энцефалопатии. Последняя описывается общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами. В зависимости от уровня повреждения может наблюдаться различная степень угнетения сознания вплоть до атонической комы (кома III). Прогностически важным является состояние зрачков. Сохранение двустороннего расширения зрачков с изменением правильности их формы после прекращения действия «больших» доз адреномиметиков и холинолитиков свидетельствует о тяжелой степени энцефалопатии с неблагоприятным прогнозом для жизни. Даже в случае отсутствия подобной картины сохраняется вероятность необратимого повреждения корковых структур головного мозга с формированием к исходу острого периода неврологических признаков персистирующего, а затем и хронического вегетативного состояния.

Окончательный объем повреждения нервной ткани не определяется только эпизодом перенесенной гипоксии. Не менее опасно развитие реперфузионного синдрома, заключающегося в гиперемии на фоне утраты ауторегуляторной способности мозгового кровотока. Возобновление церебрального кровотока в варианте «роскошной» перфузии приводит к дополнительному повреждению клеток мозга за счет продуктов перекисного окисления, трансмембранным водно-электролитным и медиаторным дисбалансом. На органном уровне функциональная гиперемия сопровождается увеличением внутричерепного объема крови и повышением внутричерепного давления (ВЧД). Внутричерепная гипертензия представляет собой основной внутричерепной механизм прогрессирования повреждения мозга. В результате неконтролируемого увеличения внутричерепного объема крови, цитотоксического отека мозгового вещества складываются предпосылки для прогрессирования дислокационных механизмов, приводящих к вторичному повреждению подкорковых и стволовых отделов головного мозга. В конечной стадии наступает сдавление дренирующих вен (набухание головного мозга), критическое повышение ВЧД, затруднение церебральной перфузии вплоть до полного ее прекращения.

В случаях, когда удастся компенсировать развивающиеся интракраниальные сдвиги, постишемические изменения заключаются в клинике диффузного отека головного мозга. При компьютерной томографии определяется сглаженность извилин, компрессия ликворных цистерн, сдавление желудочковой системы. Дополнительные функциональные исследования подтверждают снижение

(угнетение) электро-функциональной активности нейронов, доплерографически регистрируется паттерн «затрудненной перфузии», нарушение ауторегуляции мозгового кровотока. Прямой мониторинг ВЧД свидетельствует о внутричерепной гипертензии со снижением интракраниального комплайнса. Максимальная степень выраженности нарушений в соотношении основных внутричерепных объемов приходится на 3-7 сутки от момента клинической смерти.

В связи с ограниченным временем для развития компенсаторных интракраниальных реакций развивающиеся процессы весьма неустойчивы и могут декомпенсироваться, особенно при прогрессировании экстракраниальных патогенных механизмов, сопровождающихся гипоксией, гиперкапнией, гипотонией. С учетом совпадения периода напряженности всех системных реакций в этот период вероятность ухудшения состояния весьма высока. В целом закономерности патологических сдвигов при постреанимационной болезни укладываются в общие закономерности страдания ЦНС при других патологических состояниях, за исключением того, что чаще всего процесс носит распространенный характер.

Постреанимационная болезнь затрагивает не только ЦНС, но и другие органы и системы. Отсутствие адекватного кровообращения, тканевая гипоксия, функциональные и морфологические изменения в различных сосудистых бассейнах могут приводить к развитию органной недостаточности (несостоятельности). Нередко направленность течения постреанимационной болезни придают декомпенсация основного заболевания, приведшего к развитию клинической смерти, или других хронических заболеваний.

Нарушения в *системе дыхания* могут быть связаны с центральными расстройствами, обусловленными гипоксическим повреждением жизненно важных структур головного мозга, медикаментозным угнетением сознания за счет использования средств, снижающих потребность мозга в кислороде, прямого поражения легочной ткани при аспирационном синдроме или вследствие основного заболевания. Отдельную проблему составляют осложнения собственно сердечно-легочной реанимации. Речь идет о травме груди, переломах ребер, пневмо- и гемопнемотораксе, приводящим к расстройствам газообмена за счет нарушения механики дыхания, сдавления легкого и(или) дислокации средостения. Дыхательные расстройства могут прогрессировать за счет нарушения работы правых и левых отделов сердца. Отек и утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальная фаза), затруднения вентиляции при пенообразовании (альвеолярная фаза) не позволяют надеяться на разрешение гипоксемии, усугубляя повреждение мозга и других систем. В некоторых случаях (ТЭЛА) дыхательная недостаточность обусловлена легочной гипертензией и исключением некоторых отделов легких из кровотока. В определенных случаях можно наблюдать прогрессирование нескольких патогенных механизмов, определяющих сочетанное страдание вентиляционной и паренхиматозной составляющих газообмена.

Нарушения *системы кровообращения* при постреанимационной болезни чаще всего обусловлены характером основного заболевания. Следует считать, что именно болезни сердечно-сосудистой системы наиболее часто приводят к развитию клинической смерти. В постреанимационном периоде морфологические изменения могут прогрессировать либо им удастся придать обратное развитие. Независимо от

причины умирания реакция кровообращения в раннем периоде постреанимационной болезни имеет общие проявления. Первым и физиологически адекватным ответом ее на временное прекращение перфузии является развитие гипердинамического режима, что проявляется увеличением разовой и минутной производительности сердца, в том числе и за счет тахикардии. Продолжительность этой стадии варьирует в зависимости от длительности остановки сердца, состоятельности резервов кровообращения в целом и колеблется от нескольких минут до 10-20 ч. Для этого периода наиболее характерными осложнениями следует признать отек легких и нарушения ритма. Отек легких развивается на фоне сохраняющейся (прогрессирующей) гипертензии малого круга. Патофизиологический паттерн этого этапа характеризуется централизацией кровообращения с редукцией кровотока скелетной мускулатуры, почек, сокращением спланхической перфузии. При благоприятном течении в последующем отмечается стадия относительной стабилизации функции кровообращения. Несмотря на характерную для этого периода нормализацию МОК, сохраняются признаки тканевой гипоксии. Присоединяются реперфузионные реакции. Наиболее важными являются функциональная гиперемия в церебральном бассейне. При тяжелой тотальной постгипоксической энцефалопатии может наблюдаться клиника гипертензионно-дислокационного синдрома с артериальной гипертензией и брадикардией. Прогрессирование поражения стволовых отделов приводит к неконтролируемой артериальной гипотензии, характеризующейся резким снижением общего периферического сопротивления. Отличительным моментом такой гипотензии является отсутствие, вернее парадоксальная реакция на инотропную поддержку. Из-за утраты ауторегуляции мозгового кровотока искусственное повышение АД приводит лишь к церебральной гиперемии, увеличению внутричерепного объема крови, повышению ВЧД и прогрессированию дислокационных механизмов, усугубляющих центральную регуляцию сосудистого тонуса.

Ишемия органов брюшной полости с последующим восстановлением кровотока создают благоприятные условия для транслокации условно-патогенной флоры кишечника. Клинически это проявляется синдромом *эндогенной интоксикации* при отсутствии видимого очага инфекции.

Наступает момент, когда период относительной стабилизации сменяется гиподинамическим гемодинамическим синдромом. В развитии этого состояния определенную роль играют гиповолемия, нарушения периферической перфузии и ухудшение реологических свойств крови, истощение сократительной способности миокарда, устранение центрогенной и эндокринной симуляции сердечно-сосудистой системы.

Недостаточность кровоснабжения паренхиматозных органов может проявляться развитием *печеночно-почечной недостаточности*. В большинстве случаев нарушения функции этих органов носят преходящий, нередко функциональный характер. Однако течение печеночной и почечной недостаточности может принимать и злокачественный характер, особенно когда гипоксия наслаивается на изначально измененную ткань этих органов (гломерулонефрит, цирроз), а также существуют дополнительные факторы,

усугубляющие повреждение (гиповолемия, дегидратация, низкие резервы кровообращения и т.д.).

Помимо органических дисфункций в постреанимационном периоде могут наблюдаться нарушения базовых гомеостатических констант, среди которых наиболее важными следует считать расстройства кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса, системы поддержания агрегатного состояния крови, клеточного и гуморального иммунитета. Чаще всего эти нарушения наблюдаются еще до развития терминального состояния. Прекращение перфузии способствует усугублению и прогрессированию расстройств.

В начальном периоде постреанимационной болезни клиническую значимость чаще всего имеет недыхательный (метаболический) ацидоз, который нередко носит характер декомпенсированного. Респираторные алкалоз или ацидоз наблюдаются вследствие вентиляционных расстройств и корректируются оптимизацией параметров респираторной терапии. В некоторых случаях при анализе кислотно-основного состояния обнаруживается недыхательный (метаболический) алкалоз, что может быть связано с излишним введением щелочных растворов при сердечно-легочной реанимации. Водно-электролитные расстройства существуют на всех стадиях постреанимационной болезни и могут носить самый разнообразный характер. Законно считается, что при любом терминальном состоянии имеет место угнетение иммунитета, проявляющееся снижением количественных и качественных характеристик лейкоцитов, экспрессией цитокинов.

Несмотря на успешное восстановление функции кровообращения и дыхания, отсутствие необратимых прогрессирующих изменений ЦНС, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается неблагоприятно. Это обусловлено присоединением осложнений, закономерно развивающихся в различные ее периоды. По своему характеру осложнения постреанимационной болезни могут быть связаны с основным заболеванием или травмой, которые привели к развитию клинической смерти, либо обусловлены развитием органической дисфункции, а также присоединением инфекции.

С практических позиций вероятные осложнения постреанимационной болезни следует разделять на три группы. Первая объединяет те из них, которые могут возникнуть уже в первые сутки. К ним относят внезапную повторную остановку сердца, отек легких, ДВС-синдром, отек-дислокацию головного мозга. Вторая состоит из проявлений органической недостаточности и несостоятельности, развивающихся на 2-6 сутки. Наиболее часто они выявляются в виде синдрома острого повреждения легких, острой печеночной и почечной недостаточности, гипертензионно-дислокационного стволового синдрома. Третья связана с присоединением гнойно-воспалительных осложнений вплоть до генерализованных форм (сепсис). Чаще всего присоединение бактериальной (грибковой) инфекции идет через наиболее поврежденный орган, требующий протезирования его функции. При необходимости проведения респираторной терапии высока вероятность легочных осложнений (трахеобронхит, пневмония). Ослабление иммунологической реактивности после остановки кровообращения способствует генерализации гнойно-воспалительных осложнений. В случае отсутствия явного источника септического процесса следует предполагать ангиогенную или кишечную формы.

Другие осложнения следует относить к категории редких. Относительно длительный период, который необходим для разрешения множественных органических дисфункций, создает предпосылки для дополнительного страдания органов и систем, декомпенсации сопутствующей патологии.

Ведение пациента в начальном постреанимационном периоде подчиняется целям, сформулированным для стадии длительного поддержания жизни комплекса сердечно-легочной реанимации. Важным моментом является одновременность проведения диагностических и лечебных мероприятий. Диагностические мероприятия дополняются динамическим мониторингом интегративных показателей и параметров, отражающих состояние основных систем жизнеобеспечения. Для оценки состояния ЦНС используют клиническую оценку неврологического статуса по общепринятым шкалам (шкала ком Глазго), учитывая вероятность медикаментозного угнетения сознания препаратами, используемыми при проведении сердечно-легочной реанимации. Наличие у пациента уровня сознания менее 8 баллов (умеренная кома) свидетельствует о тяжелом повреждении мозга. В случае диагностики запредельной комы (менее 3 баллов) повреждение ЦНС следует считать необратимым.

Помимо общего неврологического дефицита оценке подлежит очаговая симптоматика, позволяющая предположить уровень повреждения. В некоторых случаях недостаточность перфузии приводит к очаговому поражению в зонах обедненного кровотока на фоне хронического страдания церебро-васкулярного русла.

Дополнительным способом диагностики тяжести повреждения ЦНС является транскраниальная доплерография (ТКДГ), в данном случае позволяющая оценивать состоятельность ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока, выраженность реперфузионного синдрома, а также косвенно судить о степени внутричерепной гипертензии. Наличие реверберирующего кровотока в крупных интра- и экстракраниальных сосудах на фоне АД, поддерживаемого на физиологическом уровне, является абсолютным признаком прекращения церебральной перфузии. Прогрессирование постгипоксического отека головного мозга делает бесполезным мониторинг внутричерепного давления, проводимого с помощью вентрикулярного или паренхиматозных датчиков. Признаком сохраняющейся (или нарастающей) гипоксии церебральной ткани является снижение сатурации, оттекающей от мозга по яремным венам крови. Падение этого показателя ниже 0,5 прогностически считается весьма неблагоприятным. Для объективизации морфологических изменений ЦНС в различные периоды постреанимационной болезни используют компьютерную, магнитно-резонансную, позитронно-эмиссионную томографии (КТ, МРТ, ПЭТ), электроэнцефалографическое (ЭЭГ) исследование, ангиографию, ультразвуковое дуплексное сканирование и т.д.

Диагностика повреждения и мониторинг функции сердечно-сосудистой системы предполагают анализ контрактильной способности миокарда, электрофизиологического статуса, тонуса артериальных и венозных сосудов, давления в большом и малом кругах кровообращения. Дополнительные сведения приносит анализ биохимической активности внутриклеточных ферментов,

отражающих степень повреждения сердечной мышцы. Нельзя забывать о важности клинического анализа состояния системы кровообращения, включающего ЧСС, характер пульсовой волны, цвет кожного покрова, наполняемость периферических вен, уровень АД. Оценка очагового поражения сердца, проводимости и нарушений ритма осуществляется с помощью ЭКГ, которая осуществляется в мониторинговом режиме, в том числе с использованием анализа ST-сегмента, автоматического подсчета эпизодов аритмий в динамике. Оценка разовой и минутной производительности сердца осуществляется инвазивными (термодиллюция, катетер Swan-Ganz) и неинвазивными (интегральная реография) методами. Преимуществом прямого метода термодиллюции является одновременная возможность оценки давления в камерах сердца и легочном стволе, а также определение давления заклинивания легочной артерии. Последнее представляет собой важный критерий степени волемии и тяжести поражения легочных капилляров. Преимуществом неинвазивных методов следует считать большую безопасность. Оценку периферической перфузии можно производить путем анализа артерио-венозной разницы по кислороду.

Контроль состояния системы дыхания заключается в использовании всего арсенала средств, позволяющего объективизировать тяжесть нарушения газообмена. При стабилизации состояния после сердечно-легочной реанимации целесообразно выполнить рентгеновское исследование органов грудной клетки (исключить переломы ребер и грудины, пневмоторакс). При подозрении на аспирацию в трахеобронхиальное дерево ощутимый лечебно-диагностический эффект имеет бронхоскопия. Исследование газового состава крови позволяет не только оценить степень дыхательной недостаточности, но правильно подбирать респираторную терапию.

Диагностическую ценность несут лабораторные тесты, позволяющие подтвердить причины развившегося критического состояния, степень компенсации гомеостазобразующих систем, динамику развития множественной органной дисфункции.

Интенсивную терапию при постреанимационной болезни следует считать непосредственным продолжением реанимационных мероприятий. С учетом полиморфности нарушений она должна носить упреждающий и комплексный характер.

Восстановление и поддержание перфузии тканей является одним из важнейших патогенетически обусловленных ее направлений. В основе коррекции гемодинамических расстройств лежат принципы, используемые для поддержания адекватной перфузии тканей в зависимости от состояния ОЦК, производительной способности миокарда и тонуса сосудистого русла. Важной задачей следует считать восстановление микроциркуляции (транскапиллярного обмена, кислородной емкости и реологических характеристик крови) на фоне нормализации транспорта кислорода и устранения тканевой гипоксии. Общий объем и качественный состав инфузионно-трансфузионной терапии определяются особенностями основного заболевания, конкретными нарушениями отдельных функциональных систем. Ограничения по объему могут возникать на фоне прогрессирующего отека головного мозга, при перегрузке малого круга, развивающейся почечной

недостаточности. В этой связи необходимо осуществлять контроль уровня ЦВД, ДЛА, ДЗЛА, темпа диуреза (почасовое измерение). При повышении ДЛА выше 18 мм рт. ст. темп введения жидкости снижается. Состав сред для инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Предпочтение следует отдавать изотоническим кристаллоидным растворам. При необходимости восполнить внутриклеточный сектор используют изо- и гипотонические растворы глюкозы. Окончательно решение принимается в зависимости от результатов лабораторных и инструментальных методов обследования. Низкое онкотическое давление плазмы способствует выходу воды из сосудистого русла, секвестрации ее во внеклеточном секторе. Для удержания жидкости во внутрисосудистом пространстве используют коллоидные растворы, а также альбумин, свежезамороженную плазму. Введение онкотически активных препаратов целесообразно в первые дни для экстренного восполнения ОЦК. Чрезмерное увлечение ими достаточно опасно из-за неизбежного выхода их в интерстициальное пространство, особенно в бассейнах с нарушенной проницаемостью микроциркуляторного русла. Отсюда посредством интенсивной терапии важно предотвратить чрезмерный катаболизм и содействовать синтезу эндогенных белков. В случаях, когда терминальное состояние связано с кровопотерей (травма, шок), обязательным компонентом инфузионно-трансфузионной терапии должна являться гемотрансфузия. По мере стабилизации системы крово-гидрообращения возмещение потребности в энергии и жидкости предпочтительнее осуществлять энтеральным путем.

При низких компенсаторных резервах системы кровообращения показана инотропная поддержка (дофамином, норадреналином, адреналином). Предпочтительно поддержание гипердинамического режима, являющегося закономерной реакцией в ответ на кислородную задолженность тканям и позволяющего обеспечить адекватную перфузию головного мозга. Положительный ино- и хронотропный эффекты могут быть достигнуты с помощью сердечных гликозидов. Наличие электрической нестабильности сердца, нарушений внутрисердечной проводимости и ритма является основанием для использования противоаритмических средств. Для улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты и антикоагулянты, сосудорасширяющие препараты (при адекватном восполнении ОЦК). Своевременная коррекция циркуляторного гомеостаза предотвращает усугубление повреждения мозга за счет вторичных нарушений.

Все больные в раннем постреанимационном периоде нуждаются в ИВЛ. Решение об использовании этого метода основывается не столько на основании страдания легочного газообмена, сколько исходя из повреждения ЦНС. При этом избираются режимы, которые не влияют отрицательно на мозговое кровообращение. При развитии легочных осложнений осуществляется коррекция проводимой респираторной терапии с учетом традиционных принципов. Важно не допускать развития гипоксемии (PaO_2 ниже 70 мм рт. ст.), а также гипо – (PCO_2 ниже 40 мм рт. ст.) и гиперкапнии (PCO_2 выше 60 мм рт. ст.). Перевод на самостоятельное дыхание производится после ликвидации проявлений дыхательной недостаточности и неврологической стабилизации.

Отдельным компонентом медикаментозного лечения, направленного на предотвращение массивной гибели клеток ЦНС при ишемическом повреждении мозгового вещества, является специфическая нейротропная терапия. Препараты, обладающие избирательным действием в отношении нервной ткани, принадлежат к различным фармакологическим группам: актопротекторам и антиоксидантам, ноотропам, церебральным блокаторам кальциевых каналов, нейромедиаторным и гормональным, сосудистым средствам и т.д.

Использование нейротропной терапии должно осуществляться с учетом закономерностей течения патологических процессов в ЦНС в постреанимационном периоде. Важно не допустить развития полипрагмазии, отказаться от использования средств, обладающих антагонистическим эффектом, применять действенные лекарственные дозировки и эффективные пути введения.

Задачами лекарственной терапии на начальном этапе интенсивной терапии тяжелой постгипоксической энцефалопатии являются: а) актопротекторный эффект - защита морфологически сохранных нейронов; б) инактивация нейротоксичных веществ; в) защита рецепторов и мембранных систем нейрональной стенки от воздействия дезинтегрирующих факторов; г) коррекция параметров, оказывающих влияние на доставку кислорода и метаболитических веществ к мозгу.

В первые трое суток в качестве актопротектора довольно часто используют *милдронат*, основная точка приложения которого - морфологически неповрежденные нейроны зоны вторичного повреждения. При его назначении рассчитывают на повышение их устойчивости к патогенным факторам. Определенный цитопротекторный эффект присущ *солкосерилу (актовегину)*, который также способствует нормализации внутриклеточного обмена, ресинтеза АТФ, инактивации продуктов перекисного окисления липидов, выступая в роли адаптогена. В целях нейтрализации вырабатываемых в зоне первичного поражения нейротоксических метаболитов и с учетом роли клеточного аутолиза, возникающего при критическом повышении уровня лизосомальных ферментов, применяют поливалентные ингибиторы протеаз (*контрикал, гордокс*).

Применение селективных антагонистов Ca^{2+} , блокаторов NMDA-рецепторов направлено на создание состояния нечувствительности плазматической мембраны по отношению к возбуждающим факторам, снижение степени влияния токсических веществ на внутриклеточные процессы. Однако в настоящее время убедительных данных, доказывающих их эффективность, не получено.

Улучшение доставки кислорода и метаболитических веществ к мозговой ткани обеспечивается применением средств, влияющих на вязкость крови и улучшающих ее текучесть - производных метилксантина (*трентал*) и пентоксифиллина (*пентилин*), *аспирина*, низкомолекулярных гепаринов (*фраксипарин, фрагмин, клексан*). Использовать препараты, обладающие сосудорасширяющим действием, нецелесообразно. Попытки «улучшить мозговой кровоток» за счет вазодилататоров обычно ведут к увеличению внутричерепного объема крови и внутричерепного давления вплоть до критической внутричерепной гипертензии. Более того, регионарные нарушения ауторегуляции могут способствовать так называемому «синдрому Робин Гуда» - обкрадыванию пораженных отделов за счет перераспределения крови в пользу здоровых участков мозга.

В начальный период нет оснований для использования и препаратов, обладающих медиаторной (стимулирующей) активностью. Их лучше назначать в периоде выхода из комы. Раннее использование ноотропов способствует разворачиванию не только позитивных, но и негативных процессов (атрофия, судорожная активность).

В период завершения острофазовых постишемических реакций для облегчения восстановления функциональной активности ЦНС рекомендуется использовать ГБО. Из лекарственной терапии нередко прибегают к назначению глиатилина (альфа-GPC, холин альфосцерат, ITF-382 холин альфошират, L-альфа глицерилфосфорилхолин).

Продолжительность коматозного периода в среднем составляет около двух недель. Возможно несколько вариантов выхода из комы. Наиболее благоприятной является клиническая ситуация, при которой отмечается восстановление личностных характеристик с наличием продуктивного контакта. Завершение интенсивной терапии и продолжение реабилитационных мероприятий позволяет преодолеть неврологический дефицит и постепенно восстановить социальную активность пациента. Степень восстановления неврологических функций при этом может быть различной.

Возможен и выход из комы в так называемое состояние «малого сознания», которое еще называют вегетативным состоянием. Это собирательный термин, объединяющий в себе ряд неврологических синдромов (акинетический мутизм, апалический синдром, синдром «электро-функционального молчания» и т.д.). Главной отличительной особенностью этого состояния является отсутствие осознания пациентом себя и окружающей среды с полным отсутствием мыслительной активности. Вегетативное состояние подразделяется на персистирующее, при котором сохраняются теоретические шансы на восстановление личностных характеристик, и хроническое, когда вероятность положительных неврологических сдвигов минимальна. Критериев, позволяющих с большой точностью оценить вероятность благоприятного неврологического исхода, в настоящее время не существует.

Терапия пациентов с персистирующим или хроническим вегетативным состоянием заключается в проведении комплекса реабилитационных мероприятий, профилактике и лечении осложнений, уходе. Она заключается в полимодальной стимуляции, направленной на осмысленную активизацию чувствительных, двигательных анализаторов, восстановление речевой продукции и т.д. Определенное место в комплексе лечебных мероприятий занимает лекарственная терапия, направленная на активацию отдельных медиаторных систем, уменьшение выраженности спастического синдрома, судорожной готовности. Высокая вероятность развития гнойно-инфекционных и трофических расстройств обуславливает первостепенную значимость мероприятий по уходу, необходимости поддержания положительного трофического статуса (в режиме гипералиментации), терапии осложнений.