

Содержание

<i>Благодарности</i>	
Список сокращений.....	
Предисловие автора.....	
Глава 1. Основные противоречия во взглядах на причины развития хронических вегетативных состояний. Основные закономерности развития критических состояний.	
1. Основные противоречия во взглядах на причины развития хронических вегетативных состояний.....	
2. Общие закономерности, характерные для шока, комы и хронических вегетативных состояний.....	
3. Современный взгляд на патофизиологию и патоморфологию критических состояний.....	
Глава 2. К патогенезу хронических вегетативных состояний.....	
2.1. Общеизвестные предпосылки.....	
2.2. Особенности движения крови в нижней полой вене и их связь с развитием хронических вегетативных состояний.....	
Список литературы к 1-2 главам	
Глава 3. Методы исследования.....	
3.1. Патогенетическое обоснование методов исследования	
3.2. Клиническая характеристика исследуемых групп и методов исследования	
3.3. Исследование линейной скорости кровотока на трансдиафрагмальном участке нижней полой вены.....	
3.3.1. Линейная скорость кровотока в поддиафрагмальном участке нижней полой вены.....	
3.3.2. Линейная скорость кровотока в наддиафрагмальном участке нижней полой вены.....	
3.3.3. Обсуждение результатов исследования показателя отношения линейных скоростей кровотока на трансдиафрагмальном участке нижней полой вены как критерия тяжести состояния.....	
3.4. Результаты исследования жизненной емкости легких.....	

3.5. Результаты исследования реовазографических индексов.....	
Список литературы к главе 3.....	
Глава 4 Клиническая картина. Кома. ХВС. Акинетический мутизм.....	
4.1. Кома.....	
4.2. Клиническая картина перехода комы в ХВС.....	
4.3. Вегетативный статус.....	
4.4. Акинетический мутизм.....	
4.5. Синдромы спутанности сознания.....	
4.6. Электроэнцефалография.....	
4.7. Добавление в общеизвестную клиническую картину. (Наблюдения автора).....	
4.7.1. Еще несколько важных дополнений в клиническую картину ХВС.....	
4.8. Добавления в клиническую картину Акинетического мутизма.....	
Список литературы к 4 главе.....	
Глава 5. Лечение и реабилитация.....	
5.1. Общие рекомендации.....	
5.2. Общий уход.....	
5.3. Изменение положения тела пациента.....	
5.4. Массаж.....	
5.5. Пассивная гимнастика.....	
Глава 6. Способы интенсивной реабилитации.....	
6.1. Патогенетическое обоснование способов интенсивной реабилитации пациентов, находящихся в комах и ХВС.....	
6.2. Показания к применению способов интенсивной реабилитации.....	
6.3. Противопоказания к применению способов интенсивной реабилитации...	
6.4. Описание способов интенсивной реабилитации.....	
6.5. Клинические примеры эффективности интенсивной реабилитации у пациентов в комах.....	
6.6. Пример эффективности применения интенсивной реабилитации у пациента в коме с гангреной верхних конечностей и острой почечной недостаточностью.....	

Глава 7. Способы активизации пациентов в коме и ХВС.....	
7.1. Патогенетическое обоснование способов активизации	
7.2. Основные правила применения способов активизации.....	
7.3. Что не рекомендуется делать.....	
7.4. Способы стимуляции пациентов, находящихся в коме.....	
7.4.1. Моделирование ритма сна и процесса пробуждения – выхода из комы...	
7.4.2. Моделирование процесса пробуждения.....	
7.5. Способы стимуляции пациентов, находящихся в ХВС.....	
7.5.1. Моделирование ритма сна и процесса пробуждения у пациентов в ХВС.	
7.6. Стимуляция пациентов в стадии Акинетического мутизма.....	
7.7. Стимуляция пациентов, находящихся в состоянии спутанности сознания.	
7.8. Правила питания пациентов в коме.....	
7.9. Правила питания пациентов в ХВС. Способы стимулирования психики при кормлении пациентов.	
7.9.1. Способы стимулирования психики при кормлении пациентов в ХВС...	
7.10. Правила кормления пациентов в стадии Акинетического мутизма.....	
Литература к 5,6,7 главам.....	
8 глава. Краткое изложение результатов сравнения различных методов лечения пациентов в комах и вегетативном статусе.....	
8.1. Выбор групп для сравнения результатов лечения.....	
8.1.1. Исходное состояние пациентов с искусственной вентиляцией легких....	
8.1.2. Исходное состояние пациентов в вегетативном статусе при спонтанном дыхании.....	
8.2.1. Результаты лечения пациентов с искусственной вентиляцией легких...	
8.2.2. Результаты лечения пациентов в вегетативном статусе при спонтанном дыхании.....	
8.3. Анализ результатов лечения в сравниваемых группах.....	
9 глава. Клинические примеры реабилитации пациентов, находившихся в длительных хронических вегетативных состояниях. (Фото и видео-архив автора).....	

- 9.1. Примеры реабилитации пациентов, находившихся в ХВС около года....
- 9.2. Пример реабилитации пациента, находившегося в ХВС в течении 4-х лет.
- 9.3. Пример реабилитации пациента, находившегося в ХВС в течение 10 лет.

Выводы

Заключение

Список опубликованных работ автора

Список сокращений

АД – артериальное давление

ВО – индекс (показатель) венозного оттока

ВС – вегетативный статус

ГСО – гнойно-септические осложнения

ЖЕЛ – жизненная емкость легких

ИВЛ – искусственная вентиляция легких

ИПП — исходное положение пациента

K⁺ – ионы калия

КТ – компьютерная томография

ЛСК – линейная скорость кровотока

ЛФК – лечебная физкультура

НПВ – нижняя полая вена

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПОЛС – показатель отношения линейных скоростей кровотока в нижней
полой вене

РВГ – реовазография

РЭГ - реоэнцефалография

ТБД – трахео-бронхиальное дерево.

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФВД – функция внешнего дыхания

ХВС – хроническое вегетативное состояние

ЦГД – центральная гемодинамика

ЧД – частота дыхания

ЧМТ – черепно-мозговая травма

ЧСС – частота сердечных сокращений

ШКГ – шкала комы Глазго

ЭЭГ - электроэнцефалография

Благодарности.

Автор выражает огромную благодарность сотрудникам НИИ СП им Н.В. Склифосовского:

д.м.н. профессору **М.М. Абакумову**,

д.м.н. профессору **В.И. Картавенко**,

д.м.н. профессору **С.Г. Мусселиусу**,

к.м.н. **Л.В. Доновой**,

к.м.н. **О.А. Забавской**,

заведующей отделением общей реанимации **Т.Ю. Недоростковой**,

научному сотруднику отделения общей реанимации к.м.н. **А.К.**

Шабанову за помощь в организации и проведении исследований.

Предисловие

Развитие медицинской науки, появление нового поколения аппаратуры для искусственной вентиляции легких (ИВЛ) привело не только к повышению выживаемости больных, но и породило неожиданную проблему.

Одновременно стало нарастать количество пациентов находящихся в длительном бессознательном состоянии, которое называют: "хроническое вегетативное состояние" (ХВС).

Патоморфологически ХВС принято объяснять полным разрушением коры головного мозга при сохранности гипоталамических и стволовых структур.

Однако большинство специалистов в России и в других странах придерживаются другой точки зрения.

Практический опыт авторов противоположной концепции и автора этой книги подтверждает, что кора головного мозга при ХВС пациентов не разрушается и этих пациентов можно восстанавливать.

При полном разрушении коры головного мозга было бы невозможным восстановление психической деятельности пациентов.

Уровень восстановления таких пациентов будет зависеть от множества причин и, в первую очередь, - от компетентности специалистов.

Негативное отношение реаниматологов и врачей других специальностей к возможному положительному прогнозу у пациентов в ХВС отчасти связано с тем, что нет четких инструкций Министерства здравоохранения по поводу поэтапной реабилитации пациентов в ХВС.

Эти пациенты не нуждаются в помощи реаниматологов, так как основная задача реанимации выполнена: дыхание и кровообращение стабилизированы, и пациент выведен из критического состояния.

Однако такой пациент нуждается в интенсивном наблюдении, периодической санации трахеобронхиального дерева (ТБД), чего не могут обеспечить отделения неврологии и нейрохирургии по организационным причинам. Такие пациенты очень часто «зависают» в блоках интенсивной терапии, хотя по общему состоянию не нуждаются в интенсивной терапии.

Негативное отношение страховых компаний к таким пациентам объясняется экономическими показателями: неопределенностью сроков пребывания в стационарах на дорогостоящей койке реанимационного отделения. Это негативное отношение страховых компаний передается организаторам здравоохранения, а от них передается врачам.

Увеличение количества таких пациентов ставит перед практическим здравоохранением следующие актуальные вопросы.

А. Почему стало нарастать количество пациентов с ХВС?

Б. Существуют ли способы выведения пациентов из ХВС?

В. Как предупредить развитие ХВС?

Основные проблемы реабилитации пациентов в ХВС.

1. До настоящего времени нет единого подхода к патогенезу ХВС
2. Нет единого целостного подхода к профилактике ХВС и реабилитации пациентов в ХВС
3. Отсутствует преемственность на различных этапах реабилитации пациентов в ХВС
4. Отсутствуют четкие рекомендации по реабилитации пациентов в ХВС.
5. Отсутствуют специализированные лечебные учреждения для реабилитации пациентов в ХВС.
6. Негативное отношение реаниматологов и врачей других специальностей к возможности реабилитации пациентов в ХВС и изначальная их консервативная убежденность в отрицательном прогнозе.
7. Негативное отношение реаниматологов к возможности участия реабилитологов, психотерапевтов и психоаналитиков в комплексном лечении и реабилитации пациентов в ХВС в отделении интенсивной терапии.
8. Необоснованное негативное отношение специалистов к возможности положительного прогноза у пациентов в ХВС

формирует убежденность родных и близких пациента в ХВС в отрицательном прогнозе, и они отказываются от реабилитации.

В книге приводятся примеры реабилитации пациентов из различных городов России, а также пациентов из других стран с их любезного разрешения или с любезного разрешения их родственников.

Автор на многочисленных примерах показывает, как важно для реабилитологов изначально отказаться от негативной оценки вегетативного статуса, которая в настоящий момент распространена в специальной литературе и среди практических врачей.

Эта монография описывает личный опыт автора, занимавшегося более 20 лет проблемами предупреждения ХВС и выведения пациентов из ХВС.

Владимир Александрович Качесов

Тел. +7 903 102 88 55

dkr@mail.ru

Глава 1.

Основные противоречия во взглядах на причины развития хронических вегетативных состояний.

Основные закономерности развития критических состояний.

1.1. Основные противоречия во взглядах на причины развития хронических вегетативных состояний.

1. Увеличение количества пациентов в ХВС последние годы объясняют достижениями медицинской науки, позволяющими выживать пациентам, которые раньше погибали.

Однако такой подход не объясняет, почему при исследовании этой проблемы оказывается, что в ХВС переходят чаще всего пациенты с теми же патологическими состояниями, при которых ранее не только выживали, но и быстро выходили из ком.

2. Распространенно мнение, что развитие ХВС объясняется гибелью коры головного мозга.

Однако результаты патоморфологических исследований не подтверждают этой точки зрения. Патоморфологи отмечают изменения, характерные для хронической ишемии коры и других отделов головного мозга. Если и отмечают очаги некроза, то они единичны и их локализация не соответствует зачастую клиническим проявлениям при ХВС.

В клинической практике у пациентов с ЧМТ и массивными разрушениями коры головного мозга, чаще наблюдается сохранность хотя бы признаков сознания. А у пациентов в ХВС, т.е. без сознания, зачастую отсутствуют признаки деструкции коры головного мозга.

Также многочисленными исследованиями не установлено корреляционной связи между объемами поражения головного мозга и развитием ХВС.

3. ХВС пытаются объяснить необратимыми токсическими поражениями коры головного мозга при наркозе, отравлении ядами.

И с этой версией вряд ли можно согласится в части необратимости процессов изменения клеток коры головного мозга. Современные методы

дезинтоксикации позволяют эффективно провести обезвреживание и удаление токсинов из организма. Современные методы анализа и тестирования позволяют достаточно достоверно оценить отсутствие ядов в организме.

4. Версия о том, что длительная гипоксия клеток коры головного мозга является основной причиной развития ХВС могла бы являться основополагающей, если бы при этом не утверждался необоснованный постулат о гибели коры головного мозга.

Безусловно, длительная гипоксия тканей может приводить к разрушению клеток продуктами метаболизма. Но тогда патоморфологи бы описывали эти изменения. Однако патоморфологи описывают изменения, характерные для хронической ишемии тканей, но не некроз коры головного мозга.

Компьютерная томография и МРТ исследования выявляют признаки ишемии тканей головного мозга, но не деструкцию тканей.

Многочисленными исследованиями показана закономерность процессов восстановления функций органов и тканей после перенесенных критических состояний.

«При своевременном проведении реанимационных мероприятий, восстановление функций организма происходит в обратном порядке по отношению к процессу умирания.

1. Органы и системы, филогенетически более «древние», восстанавливаются раньше, чем системы «молодые», обладающие сложными функциями.

2. Сердечная деятельность, в процессе умирания прекращается последней, а при оживлении она восстанавливается первой.

3. После восстановления функции дыхательного центра продолговатого мозга происходит восстановление других бульбарных центров и центров ствола мозга:

4. Функция коры головного мозга восстанавливается позже, чем функция других более «древних» отделов головного мозга.

5. Появляется реакция зрачков на свет и роговичный рефлекс.
6. Восстанавливается мышечный тонус.
7. Появляется реакция на боль.
8. Прекращаются судороги.
9. Нормализуется деятельность сердечно-сосудистой системы.
10. Нормализуется обмен веществ.
11. Первые проблески сознания свидетельствуют о восстановлении функции коры головного мозга...».(В.А.Неговский и соавт., 1987 и др.)

Таким образом, многочисленные исследования свидетельствуют об обратимости процессов при критических состояниях: шоке, коме и ХВС.

Ни в одних фундаментальных исследованиях не приводится убедительных доказательств о необратимости процессов при ХВС.

Имеются лишь статистические данные о нарастании количества пациентов в ХВС, что свидетельствует лишь о недостаточной эффективности лечебных и реабилитационных мероприятий.

Для решения задач эффективной реабилитации пациентов в комах и ХВС необходимо выявить общие закономерности, характерные для критических состояний.

1.2. Общие закономерности, характерные для шока, комы и хронических вегетативных состояний

Рассматривая три различных клинических состояния: шок, кома и ХВС, можно выделить общие клинические и патофизиологические особенности в этих состояниях.

Шок. Шок, как генерализованная реакция организма, в настоящее время достаточно хорошо изучен. Шок развивается в ответ на травмирующие факторы внешней среды, приводящих к резким ухудшениям витальных функций: дыхания и кровообращения и потерей сознания.

Чаще выделяют четыре стадии развития шока, отличающихся по параметрам артериального давления, угнетению дыхания и изменению

уровня сознания. В контексте данной книги важным критерием является нарастающее угнетение сознания при увеличении глубины шока.

В эректильной фазе шока пациент возбужден, но затем его сознание начинает сужаться. При нарастании тяжести шока больной становится вялым, апатичным, и в торпидной фазе шока он уже почти не реагирует на внешние раздражители. «До больного трудно достучаться».

Своевременное вмешательство позволяет остановить дальнейшее губительное для организма развитие шока. Пациента переводят на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). При необходимости, врачи вводят пациенту наркотические обезболивающие, проводят инфузионную терапию. Пациент под воздействием медикаментозной терапии или в результате воздействия травмирующих агентов находится в бессознательном состоянии. Такое бессознательное состояние пациента называют комой.

Кома. Причины ком. Коматозные состояния возникают, как следствие тяжелых шоковых реакций организма на травмы и интоксикации. На фоне проводимой противошоковой терапии пациент выходит из шокового состояния, но в случаях тяжелых поражений организма развивается кома, характеризующаяся неустойчивостью витальных функций: дыхания и кровообращения и отсутствием сознания.

Кома является одним из вариантов выхода из шока.

После стабилизации показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания, к пациенту может вернуться сознание, или он может оставаться без сознания.

При адекватной терапии больной выходит из комы. Но в некоторых случаях, несмотря на проводимую терапию, развивается ХВС.

Хроническое вегетативное состояние. ХВС является одним из вариантов выхода из длительных коматозных состояний.

Причинами ХВС считают длительную гипоксию коры головного мозга, которая развивается в результате длительной или глубокой комы. Часто ХВС развивается после выведения из наркоза, который в анестезиологии принято считать управляемой комой.

Длительное пребывание без признаков сознания, но с сохраненными витальными функциями, называют ХВС или апаллический синдром.

ХВС, также как шок и кома, характеризуется резким снижением параметров функций дыхания и кровообращения и отсутствием сознания.

Таким образом, все три состояния имеют общие клинические признаки.

Шок характеризуется угасанием сознания при нарастающей нестабильности дыхания и кровообращения.

Кома характеризуется отсутствием сознания при нестабильности дыхания и кровообращения.

ХВС характеризуется отсутствием сознания при относительной стабильности дыхания и кровообращения.

Отсутствие сознания, один из основных критериев, которые характерны для комы и ХВС и является одной из наиболее важных причин длительной гиподинамии пациентов, которая приводит к тяжелым гнойно-септическим осложнениям: пневмониям и пролежням, увеличивает риск летального исхода.

1.3. Современный взгляд на патофизиологию и патоморфологию критических состояний

Большинство исследователей сходятся во мнении, что в патогенезе длительных коматозных состояний, ХФС и гнойно-септических осложнений общими ключевыми звеньями являются нейродистрофические процессы, острые расстройства регуляции дыхания и глубокие нарушения кровообращения.

Чем глубже расстройства систем дыхания, центральной и периферической гемодинамики, тем больше вероятность осложнений у пациентов в комах и в ХВС и, соответственно, неопределенной прогноз.

Такой взгляд на патогенез развития ком, ХВС и гнойно-септических осложнений подтверждается многочисленными функциональными и патоморфологическими исследованиями.

Исследователи особо отмечают нарушения механизма дыхания и уменьшение экскурсий грудной клетки при критических состояниях, комах и

ХВС. Установлено, что из легочных объемов наиболее значительно уменьшается жизненная емкость легких (ЖЕЛ), которая может уменьшаться на 50-78% от исходной величины и составлять 15-20% от нормы.

Расстройства системы кровообращения у пациентов в комах и в ХВС проявляются централизацией кровообращения; венозного возврата; раскрытием артерио-венозных шунтов; обеднением регионарного кровотока, нарушением микроциркуляции.

Централизация кровообращения и нарушения микроциркуляции составляют единый ведущий патологический фактор в развитии осложнений.

Многочисленными доплерографическими и реовазографическими методами исследования четко установлено, что развитие застойного типа ЦГД является характерным синдромом при централизации кровообращения.

Не вызывает сомнения и факт того, что развитие ХВС и гнойно-септических осложнений во многом обусловлено нарушением регионарного и тканевого кровотока в головном мозге и других органах и тканях.

Пациенты, находящиеся на искусственной вентиляции легких (ИВЛ), с трахеостомами наиболее подвержены воспалительным заболеваниям дыхательных путей. Кашлевой рефлекс у этих больных нарушен. Слизь, кровь, инородные частицы при аспирации накапливаются в нижних дыхательных путях, что приводит к возрастанию аэродинамического сопротивления, нарушению вентиляции легких, изменению соотношения вентиляция – кровоток, гипоксемии и гипоксии тканей.

Множественные переломы, дренажи в грудной и брюшной полостях, синдром взаимного отягощения, эндогенная интоксикация, длительное вынужденное положение пациентов в кровати приводят к опасным гипостатическим процессам – пневмонии и пролежням, утяжеляющим общее состояние.

Исследователи выделяют гиподинамию пациентов как одну из основных причин развития гипостатических осложнений, утяжеляющих состояние и пролонгирующих кому.

Патоморфологическая картина. Патоморфологические исследования также указывают, что у умерших в ранние и поздние периоды наблюдаются общие изменения в органах дыхания и кровообращения. Так у умерших в различные периоды патоморфологи отмечают наличие гиалиновых мембран, гнойно-серозного экссудата в альвеолах, что резко сокращает дыхательную поверхность легких, уменьшая ЖЕЛ.

Из общих изменений в системе кровообращения у погибших от осложнений в различные периоды патоморфологи выделяют застойные явления в большом круге кровообращения, а именно, - венозное полнокровие внутренних органов.

Причем исследователи отмечают, что депонирование крови происходит в органах, венозная сеть которых образует бассейн нижней полой вены (НПВ), а в малом круге кровообращения наблюдаются и, наоборот, признаки ишемии - спазм артерий и вен. Также общими изменениями для всех умерших являются нарушения капиллярного кровообращения практически во всех органах и тканях, в том числе и в коре головного мозга.

Таким образом, разнообразные исследования указывают, что нарушения в системе регуляции функций внешнего дыхания (ФВД), характеризующиеся снижением ЖЕЛ; нарушения центральной гемодинамики, характеризующиеся депонированием крови в бассейне НПВ; нарушения тканевого кровотока во всех органах и тканях являются наиболее общими ведущими причинами развития длительных коматозных состояний и ХВС.

В то же время патоморфологические исследования не подтверждают наличие некрозов в коре головного мозга. Указывается лишь на наличие некротических изменений в области ранений при ЧМТ у умерших от ЧМТ.

Еще раз подчеркнем, что у пациентов в ХВС патоморфологи указывают лишь на изменения, характерные для длительной ишемии тканей мозга.

Обоснование патогенетических путей коррекции гемодинамических нарушений позволит снизить летальность и решить главную задачу реанимации - "восстановление функций организма как целого; организма,

способного к нормальной полноценной жизнедеятельности" (В.А.Неговский и соавт., 1987).

Глава 2

К патогенезу хронических вегетативных состояний

2.1. Общеизвестные предпосылки

Исследователи выделяют у пациентов в комах и в ХВС:

- ишемию всех органов и тканей,
- нарушения венозного возврата,
- депонирование крови в бассейне НПВ,
- нарушение функции внешнего дыхания.

Для четкого понимания связи между нарушением венозного возврата, депонированием крови в бассейне НПВ и ишемией тканей головного мозга рассмотрим анатомо-физиологические особенности движения крови в НПВ.

2.2. Особенности движения крови в нижней полой вене и их связь с развитием хронических вегетативных состояний

1. Известно, что нижняя полая вена является основным коллектором крови, оттекающей от пояса нижних конечностей и внутренних органов брюшной полости.

2. Известно, что основная часть НПВ длиной до 20 см располагается в брюшной полости, а небольшой участок НПВ протяженностью 1-2 см от диафрагмального отверстия до входа в правое предсердие располагается в грудной полости.

В месте прохождения НПВ через диафрагму отмечена одна физиологическая особенность: гидродинамическое сопротивление здесь возрастает, и у здоровых людей в состоянии покоя давление крови выше диафрагмы равно 5 мм рт. ст., а ниже диафрагмы - 10 мм рт. ст.

Учитывая важность описываемого участка НПВ выше и ниже диафрагмы для исследований, далее по тексту этот участок будет обозначаться *трансдиафрагмальным* участком НПВ.

3. Известно, что венозный возврат обеспечивается сердцем, мышечным и дыхательным насосами.

а. Присасывающее действие сердца.

Во время периода изгнания атриовентрикулярная перегородка смещается вниз, и давление в правом предсердии и прилегающих полых венах снижается. При открытии атриовентрикулярного клапана наблюдается аналогичный эффект.

Известно, что сократительная функция сердца серьезно нарушается лишь на поздних этапах шока или при декомпенсации кровообращения и развитии необратимости шока.

Исследователи установили, что присасывающая роль сердца по сравнению с мышечным насосом и дыхательным имеет очень малые величины и при исследовании механизмов венозного возврата *ею можно пренебречь*.

б. Мышечный насос. При сокращении поперечно-полосатой мускулатуры кровь из вен, проходящих в толще мышц, выдавливается в сосудистое русло. Скорость кровотока при этом возрастает, а давление уменьшается, то есть увеличивается артериовенозный градиент давления. Ретроградному кровотоку в венах препятствуют клапаны.

У пациентов в комах тонус мускулатуры резко снижен вплоть до атонии. У пациентов в ХВС двигательная активность резко снижена или полностью отсутствует, что свидетельствует о резком снижении функции мышечного насоса.

в. Дыхательный насос. Во время вдоха гидростатическое давление в грудной клетке постепенно падает, внутригрудные сосуды расширяются, гидродинамическое сопротивление в них уменьшается, и возникает эффект засасывания в них крови из соседних сосудов. При выдохе наблюдается обратная картина.

Роль дыхательного насоса является преобладающей в обеспечении венозного возврата и градиентов давления в НПВ у пациентов в бессознательном состоянии.

Однако исследования показывают, что у пациентов в комах и в ХВС функция дыхательного насоса тоже резко снижена.

Снижение функции дыхательного и мышечного насосов приводят к резкому снижению градиентов давления в сосудистом русле, депонированию крови в бассейне НПВ.

В соответствии с законом неразрывности струи и законом Бернулли (1738г), в замкнутом контуре циркуляции крови, переполнение одних участков контура приведет к уменьшению объема и снижению гидростатического давления в других участках контура циркуляции.

Восполнение ОЦК с помощью инфузий в таких условиях приводит к скоплению увеличивающегося объема крови в бассейне НПВ и неэффективности принимаемых мер для подъема гидростатического давления в артериальном русле.

Выводы.

1. Таким образом, скопление крови в бассейне НПВ приведет к недостатку объема циркулирующей крови в артериальном русле и, соответственно, в капиллярном русле всех органов и тканей, что и является основной причиной длительной ишемии всех тканей и, в частности, тканей головного мозга.

2. Нарушение мозгового кровообращения – ишемия коры головного мозга возникает вследствие длительно сохраняющейся централизации кровообращения, депонировании крови в бассейне НПВ.

3. Ишемия коры головного мозга приводит к резкому снижению функции коры головного мозга и характеризуется изменениями ЭЭГ, вплоть до полного исчезновения альфа-ритмов на ЭЭГ.

Список литературы к 1-2 главам

1. Абакумов М.М. Актуальные проблемы диагностики и лечения повреждений груди и живота: итоги и перспективы. // Актуальные вопросы неотложной хирургии: Сб. научных трудов Пленума проблемной комиссии по неотложной хирургии.- Ярославль / НИИ СП им. Н.В.Склифосовского. –М.: 1994 - Т.94- С.100-104.
2. Ажипа Я. И. Трофическая функция нервной системы. — М.: Наука, 1990. — с.672.
3. Бергер Э. Н. Нейрогуморальные механизмы нарушений тканевой трофики. — Киев: Здоров'я, 1980. — с. 103.
4. Вагнер Е.А., Заугольников В.С., Ортенберг Я.А., Тавровский В.М. Инфузионно-трансфузионная терапия острой кровопотери. .- М.: Медицина,-1986.-160 с.
5. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди.- М. Медицина. 1981.- 288с.
6. Вагнер Е.А., Плаксин С.А., Заугольников В.С. Основные виды нарушения центральной гемодинамики при тяжелой сочетанной травме груди.// Грудная хирургия - 1985. №3. -С. 47-50.
7. Гринев М.В., Фролов Г. М. Хирургическая тактика при шокогенных множественных и сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата. // Вестн. травматологии и ортопедии. — 1994. № 1. — С. 4—9.
8. Гуманенко Е.К. Актуальные проблемы сочетанных травм (клинические и патогенетические аспекты). //Клиническая медицина и патофизиология. — 1995. № 1. — С. 9—21.
9. Довгий С.Ю. Основные механизмы нарушения газообмена и его коррекция при тяжелой закрытой травме груди.// Дисс.канд.мед.наук, -М., -1987.- 149 с.

10. Дорфман А.Г. Интенсивная терапия у пострадавших с травмой груди и черепа. // Дисс. доктора мед.наук.- М.-1998.- 248 с.
11. Дубровский В.И., Федорова В.Н. Биомеханика.-М.,-2003.-672 с.
12. Ерюхин И. А. Травматическая болезнь— общепатологическая концепция или нозологическая категория? // Вести, травматологии и ортопедии. — 1994. № 1. — С. 12—15.
13. Жилис Б.Г. Травматический шок. Москва 1992г.- с 26.
14. Журавлев С.М., Теодоракис К. А. Причины смертности населения от травм. // Ортопед, травматол. - 1993. № 1. - С. 42-44.
15. Кайда С.И. Диагностика и лечение гемо- и пневмоторакса при закрытой травме груди: Автореферат дисс. канд. мед. наук: М., 1990.,- 24 с.
16. Кассиль В.Л. Современное представление об острой дыхательной недостаточности. // Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии.- М., 1987. -С.7-31.
17. Кассиль В.Л., Лескин Г.С. Современные методы искусственной и вспомогательной вентиляции легких. //Анестезиология и реаниматология. -1994, № 3.- С.3-6.
18. Кассиль В.Л., Лескин Г.С., Выжигина М.А. Респираторная поддержка. – М.: Медицина, 1997. - 144с.
19. Кирякина Г.К. Влияние закрытой травма груди с переломами ребер на внешнее дыхание. // Вестник хирургии. -1971.- № 107.- С.88-91.
20. Корлэтяну М.А., Бецишор В. К., Бурунсус В. Д. Тяжелые сочетанные черепно-мозговые травмы и повреждения опорно-двигательной системы. — Кишинев: Штиинца, 1990. — 166 с.
21. Кузьмичев А.П., Дорфман А.Г., Рogaцкий Г.Г. и др. К вопросу о терапии дыхательных нарушений у пострадавших с закрытой травмой груди. // Анестезиология и реаниматология-1978. № 3. -С.25-27.
22. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. – Л. Медицина, 1978. –296 с.
23. Мэрион Дж. Б. Общая физика с биологическими примерами.-М.: Высшая школа. 1986.- 623 с.
24. Неговский В.А. Основы реаниматологии. М. «Медицина». 1977. -С.600.
25. Ишмухаметов А.И. Клиника и диагностика острых травматических пневмоний. // Терапевтический архив. -1979.№2.-С.38-44.
26. Немченко Н. С., Ерюхин И. А., Шанин В. Ю. Постагрессивный обмен веществ при тяжелой механической травме // Вестн. хирургии. - 1991. № 4. — С. 53-57.
27. Никитин Г. Д., Грязнухин Э. Г. Множественные переломы и сочетанные повреждения. - Л.: Медицина, 1983. —296 с.
28. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека. -«Гиппократ». -2001 - с 446.
29. Рogaцкий Г.Г. Механизмы патогенеза и пути устранения синдрома острой дыхательной недостаточности при закрытой травме груди: Дисс. доктора мед.наук: М., 1982, - 408 с.
30. Рogaцкий Г.Г. //О патогенетических механизмах фазовых изменений дыхательно-циркуляторной функции при остром респираторной дистресс-синдроме. // Вопросы патофизиологии и патогенетического лечения сочетанной травмы груди. М., 1982.
31. Сапин М.Р. Анатомия человека. - М. - "Медицина", - 1993. - Т.1, 2.
32. Селезнев С.А., Шапот Ю.Б. Общее и частное в патогенезе и клинике травматической болезни. //Общая патология и медицинская реабилитация: Юбилейные чтения, посвященные 150-летию со дня рождения академика В.В.Пашутина, -СПб,1994,- С. 100-102.

33. Тимофеев И.В. Клинико-анатомическая характеристика острой дыхательной недостаточности, возникающей после травм и хирургических вмешательств // Анестезиология и реаниматология.-1990.-№ 3.- С.43-47.
34. Тимофеев И.В. Морфогенез травматической болезни у раненых. //Общая патология боевой травмы.-СПб. 1994.-С.112-126.
35. Тимофеев И.В. Патологическая анатомия и патогенез основных типов терминальных состояний при травмах и оперативных вмешательствах: Автореф. дис. ... доктора мед. наук: ВМедА, СПб., 1996.-43 с.
36. Ткаченко С. С. Травматическая болезнь (к итогам дискуссии)// Ортопед, травматол.— 1990.№ 10. - С. 56-59.
37. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Поясов И.З. О роли сил «vis a fronte» в формировании венозного возврата крови к сердцу// Вестник Российской Академии Наук. – 2002.№12-С. 3-9.
38. Травматическая болезнь. / Под ред. И.И.Дерябина, О. С. Насонкина. — Л.: Медицина, 1987.— 303 с.
39. Физиология человека. Под ред. Шмидта Р. и Тевса Г. М., «Мир». 1996 г. Т.2.
40. Царенко С.В. Интенсивная терапия при внутричерепных кровоизлияниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001.- 42 с.
41. Цыбуляк Г.Н., Бечик С.Л. Ранения и травмы груди. // Хирургия.- 1997. №3. - С.5- 10.
42. Шанин В.Ю. Патофизиология критических состояний.- СПб.: «Элби-СПб».-2003.-435 с.
43. Шанин В.Ю. Расстройства внешнего дыхания после тяжелых ранений и травм. Респираторный дистресс-синдром взрослых //Общая патология боевой травмы/ Под ред. Ю.Л. Шевченко.- СПб.: ВмедА, 1994.-С. 37-50.
44. Шанин В.Ю., Гуманенко Е. К. Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм. — СПб.: Спец. лит., -1995. —135 с.
45. Шанин В.Ю., Стрельников А. А. Клиническая патофизиология раневой болезни: связь патологических сдвигов острого периода с расстройствами периода реабилитации. // Актуальные вопросы реабилитации военнослужащих, получивших боевые травмы и ранения. — СПб., 1996. — С. 72-73.
46. Шанин Ю.Н. Раневая болезнь. // Раневая болезнь и медицинская реабилитация. — СПб., 1995. — С. 8-34.
47. Шапошников Ю. Г., Назаренко Г, Н., Миронов Н. П. Концепция травматической болезни на современном этапе // Ортопед, травматол.и протезирование — 1989. № 9. — С. 65-70.
48. Энциклопедический словарь медицинских терминов. — М.: Медицина, 1984.
49. Яковлев Г. М., Новиков В. С., Хавинсон В. Х. Резистентность, стресс, регуляция. — Л.: Наука, 1990. - 238 с.
50. Яременко Д. А., Быкова О. В. Восстановление трудоспособности пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях. //Ортопедия, травматология и протезирование. — 1986. № 5. -С. 67-70.
51. Яременко Д. А., Быкова О. В. Состояние трудоспособности пострадавших при дорожно-транспортных происшествиях. Временная нетрудоспособность. Инвалидность. Обзор лит. //Ортопедия, травматология и протезирование. — 1986. № 1. — С. 69—72.
52. Яременко Д. А., Воронянская Л. К. Состояние временной и стойкой утраты трудоспособности при последствиях дорожно-транспортных травм // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1987. № 2. - С.41-43.

53. Aguilar M.M., Battistella F.D., Owings J.T., Su T. Posttraumatic empyema. Risk factor analysis. // Arch. Surg. -1997. Jun; V.132, №6.-P.647-651.
54. Kuschinsky W., Paulson O.B. Capillary circulation in the brain //Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. – 1992. – Vol. 4. – P. 261-268.
55. Bergaminelli C., De Angelis P., Gauthier P., Salzano A., Vecchio G. Thoracic drainage in trauma emergencies // Minerva Chir.- 1999 Oct; V.54, №10- P.697-702.
56. Bone L. B., McNamara K., Shine B., Border J. Mortality in multiple trauma patients with fractures //J. Trauma. - 1994. V. 37, № 2. - P. 262-264.
57. Chan O., Hiorns M. Chest trauma.// Eur. J. Radiol.- 1996.V.23.№1.- P.23-34.
- Cordice John W.V., Caberon J. Chest trauma with pneumothorax and hemothorax //Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. – 1965. V.50, №3.- P.316-333.
58. Hardaway R. M. Viet Nam wounds analysis.// J. Trauma. — 1978. V. 18, №9. — P. 635-643.
59. Hill A.G., Hill G.L. Metabolic response to severe injury. //Brit/ J. Surg. – 1998.-V.85.-P. 884-890.
60. Johnson K. D., Cadambi A., Seibert G. B. Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries: Effect of early operative stabilization of fractures. // J. Trauma. — 1985. -V. 25, №5. - P. 375-383.
61. Moor F.A., Sauaia A., Moore E.E., Haenel J.B., Burch J.M., Lezotte D.C. Postinjury multiply organ failure: a bimodal phenomenon. //J. Trauma -1996. V. 40.- P.501-512
62. Shorr R.M., Crittenden M. et al. Blunt Thoracic Trauma. //Annal. Surgery.-1987. V.8.-P. 200-205.
63. Trupka A., Kierse R., Waydhas C., Nast-Kolb D., Blahs U., Schweiberer L., Pfeifer K.J. Shock room diagnosis in polytrauma. //Unfallchirurg. -1997, Jun; V.100, №6. -P.469-476.
64. Van der Sluis C. K., Duis H. J., Geertzen J. H. Multiple injuries: An Overview of outcome. // J. Trauma. - 1995. V. 38, № 5. - P. 681-686.
65. Wagner A.K., Hammond F.M., Grigsby J.H. et all. The value of trauma scores: predicting discharge after traumatic brain injury.// Am. J Phys. Med. Rehabil.-2000. –V.79, № 3.- P. 235-242.

Глава 3

Методы исследования

Научно-исследовательская работа проводилась в отделении общей реанимации Института скорой медицинской помощи им. Н.В. Склифосовского и в других ведущих лечебных учреждениях России.

Основные положения исследований были представлены в докладах на Международных и Всероссийских конгрессах по реабилитации в Санкт-Петербурге (1998,

1999) и в Москве (2000, 2001, 2002); научно-практических конференциях в Москве (2000, 2004).

Разработанные способы интенсивной реабилитации применяют с 1999 года в отделении общей реанимации и профильных госпитальных отделениях НИИ СП им. Н.В. Склифосовского и в научно-исследовательских конструкторских разработках проектов Минатома РФ.

По результатам научно-исследовательской и практической деятельности выданы патенты на изобретения.

В этой главе кратко описаны методы исследования и их результаты. Более подробная информация изложена в монографии автора «Интенсивная реабилитация пострадавших с сочетанной травмой»

3.1. Патогенетическое обоснование методов исследования

Для определения достоверных показателей тяжести состояния пациентов в комах и ХВС мы исходили из общеизвестных предпосылок.

1. Исследователи, занимающиеся проблемой оценки тяжести состояния пациентов, пришли к выводу, что критериями оценки тяжести состояния должны быть интегральные показатели нарушенных функций органов.

2. Многочисленными исследованиями установлено, что основными критериями тяжести состояния являются нарушения систем регуляции ФВД, ЦГД и тканевого кровотока.

3. Интегральным показателем нарушения ФВД является ЖЕЛ.

Однако исследование ЖЕЛ можно проводить только у пострадавших, находящихся в сознании, поэтому у пострадавших с оценкой по ШКГ менее 14 баллов этот метод применить невозможно.

По изменению ЖЕЛ нельзя судить о динамике тканевого и мозгового кровотока, нарушения которого являются одним из основных факторов развития ХВС.

4. Интегральным показателем тканевого кровотока является РВГ-индекс ВО (индекс венозного оттока).

5. Депонирование крови в бассейне НПВ является основным признаком нарушения ЦГД при описании тяжести состояния пациентов, однако нет данных о количественных показателях депонирования крови в бассейне НПВ

Критерием депонирования крови в бассейне НПВ может являться изменение значений ЛСК на трансдиафрагмальном участке НПВ. Известно, что между давлением и

линейными скоростями кровотока в НПВ существует обратно-пропорциональная зависимость. Значит по показателю отношения линейных скоростей (ПОЛС) кровотока на трансдиафрагмальном участке можно опосредованно судить о градиентах давления на этом участке НПВ и депонировании крови в бассейне НПВ, но таких исследований ранее не проводили.

6. Тяжесть состояния пациентов в комах и ХВС можно определить по шкале APACHE-2, так как она универсальна, пригодна для широкого диапазона диагнозов и является общепризнанным стандартом. Одним из преимуществ шкалы APACHE-2, по нашему мнению, является включение в ее состав шкалы комы Глазго, что позволяет одновременно учитывать и количественную оценку сознания пострадавших.

Если изменения ЖЕЛ, ЛСК на трансдиафрагмальном участке НПВ и РВГ индексов будут коррелировать с изменением балльной оценки по шкале APACHE-2, то это будет свидетельствовать о правильном подходе к выбору критериев оценки тяжести состояния и эффективности лечебных мероприятий.

3.2. Клиническая характеристика исследуемых групп и методов исследования.

В соответствии с целями и задачами данной работы с 1998 по 2004 г. в НИИ им. Н.В. Склифосовского нами обследовано 155 (69,5%) мужчин и 68 (30,5%) женщин в возрасте от 18 до 80 лет. Средний возраст в исследуемой группе составил $40,8 \pm 4,77$ лет. Для получения исходных данных обследовали 84 (27,4%) здоровых добровольцев.

В соответствии с уровнем сознания - оценкой по шкале APACHE-2, шкале ком Глазго (ШКГ) и особенностями дыхания выделили пять групп пациентов.

1 группа. В эту группу вошли 25 (11,2% от 223) пострадавших с различными диагнозами в бессознательном состоянии с оценкой по ШКГ 3-5 баллов, средняя оценка составила $4,2 \pm 0,1$ балла. Оценка по APACHE-2 составила от 30 до 35 баллов и выше, средний балл равнялся $31,2 \pm 1,5$.

Всем этим пациентам проводили ИВЛ. Рефлексы у этих пациентов не определялись. Реакция зрачков на свет отсутствовала. Кашлевой рефлекс был резко снижен. Пострадавшим через трахеостому санировали ТБД вакуум-аспиратором, проводили массивную инфузионно-трансфузионную и антибактериальную терапию. Всем пострадавшим в этой группе назначали вазопрессоры.

2 группа. 17 (7,6% от 223) пострадавших находились также на ИВЛ, но у них определялись рефлексы на сильные болевые раздражители, а также отмечалась реакция

зрачков на свет. Оценка по ШКГ у них была 6-11 баллов, средняя оценка составила $8,2 \pm 0,5$ балла. Оценка по АРАСНЕ-2 была от 20 до 30 баллов, средний балл $25,3 \pm 2,7$.

Им назначали внутривенные инфузии различных растворов, антибактериальные препараты, вазопрессоры (по показаниям).

3 группа. 66 (29,6% от 223) пострадавшим этой группы проводили ИВЛ. Оценка по ШКГ у них была 10-13 баллов, средняя оценка составила $11,1 \pm 0,2$ балла. Оценка по АРАСНЕ-2 была от 15 до 20 баллов, средний балл $17,4 \pm 1,6$.

Рефлекторная деятельность у пострадавших была снижена. У всех этих больных был снижен кашлевой рефлекс. Им санировали ТБД при помощи вакуум-аспиратора или санационной бронхоскопии. Объем инфузионной терапии был значительно меньше, чем у пострадавших первой и второй групп. Вазопрессоры этим пострадавшим не назначали. Антибиотики использовали с учетом чувствительности микрофлоры. Пострадавшие третьей группы не могли самостоятельно изменять положение на кровати. Им для смены положения тела требовалась помощь медперсонала.

4 группа. У всех 56 (25,1% от 223) пострадавших этой группы дыхание было самостоятельное. Эту группу составили пациенты, находившиеся в отделении интенсивной терапии, которые не нуждались в ИВЛ, но у них отмечалось угнетенное сознание - сопор, глубокое оглушение, поэтому их перевод в профильные отделения был невозможен. В эту группу вошли также пациенты, переведенные из отделения интенсивной терапии в профильные госпитальные отделения для проведения отсроченных оперативных вмешательств. Оценка по ШКГ была 11-14 баллов, в среднем $12,2 \pm 0,04$ балла. Оценка по АРАСНЕ-2 была 6-15 баллов, средний балл $9,9 \pm 4,6$.

Санационную бронхоскопию у них проводили по показаниям. Инфузии были минимальными. Антибиотики назначали с учетом чувствительности микрофлоры. Артериальное давление у них находилось в пределах нижней границы нормы.

5 группа. 59 (26,5% из 223) пациентов исследовали в профильных отделениях перед выпиской из стационара на амбулаторное лечение. Оценка по ШКГ равнялась 14-15 баллов, в среднем $14,5 \pm 0,03$ балла. оценка по АРАСНЕ-2 была от 0 до 4 баллов, средний балл $1,9 \pm 1,4$.

Антибиотики назначали с учетом чувствительности микрофлоры как для лечения, так и для профилактики возможных осложнений.

3.3. Исследование линейной скорости кровотока на трансдиафрагмальном участке нижней полой вены.

Нами проведены исследования ЛСК на участке НПВ выше и ниже диафрагмы у здоровых добровольцев и у пациентов в комах и ХВС. Исследуемые были различного возраста, пола и различной оценкой сознания по шкале APACHE-2 и шкале ком Глазго (ШКГ)

В режиме сканирования проводили визуализацию участков НПВ выше и ниже диафрагмы, затем проводили доплерографическое исследование ЛСК в НПВ по общепринятой методике.

У здоровых добровольцев диапазоны ЛСК в НПВ под диафрагмой регистрировались в пределах от 43,5 см/с до 90 см/с, в среднем составили $70,8 \pm 13,9$ см/с.

Линейная скорость кровотока в наддиафрагмальном участке нижней полой вены колеблется от 59 см/с до 100 см/с и в среднем составляет $83,23 \pm 13,0$.

Нами установлено, что у здоровых людей линейная скорость кровотока в нижней полой вене в наддиафрагмальном участке всегда выше, чем в поддиафрагмальном участке (разница колеблется от 18 до 28,8, в среднем – $22,4 \pm 2,8$ см/с).

3.3.1. Линейная скорость кровотока в поддиафрагмальном участке нижней полой вены

Анализ результатов доплерографических исследований ЛСК в НПВ показал, что между абсолютными значениями ЛСК в поддиафрагмальном участке НПВ и оценкой тяжести состояния пострадавших по APACHE-2 существует прямая корреляционная зависимость. При уменьшении балльной оценки тяжести состояния по APACHE-2 средние значения ЛСК в поддиафрагмальном участке НПВ также уменьшались. Однако внутри групп такой корреляции не наблюдается из-за большой вариабельности значений ЛСК. Поэтому абсолютные значения ЛСК в поддиафрагмальном участке НПВ непригодны для оценки депонирования крови в бассейне НПВ и для оценки тяжести состояния.

3.3.2. Линейная скорость кровотока в наддиафрагмальном участке нижней полой вены

Полученные нами значения ЛСК в НПВ над диафрагмой также отличались большой вариабельностью внутри исследуемых групп пациентов.

Отмечено, что у пациентов первой группы средние значения ЛСК в НПВ были достоверно меньше значений второй-пятой групп ($p < 0,05$), при этом средние значения ЛСК в НПВ во второй группе были достоверно выше значений третьей-пятой групп ($p < 0,05$).

То есть в первой группе отмечается обратная корреляционная зависимость между ЛСК и тяжестью состояния по APACHE-2, а во второй-пятой группах отмечена прямая корреляционная зависимость между ЛСК и тяжестью состояния по APACHE-2.

Проведенный сравнительный анализ значений ЛСК в НПВ над диафрагмой и под диафрагмой позволил выделить общие закономерности, отмечаемые в группах пациентов.

В первой группе пациентов значения ЛСК в НПВ над диафрагмой всегда были меньше значений ЛСК в НПВ под диафрагмой ($p < 0,05$).

У пациентов второй группы значения ЛСК в НПВ над диафрагмой были намного больше, чем значения ЛСК под диафрагмой ($p < 0,05$). В этой группе регистрировались максимальные значения ЛСК в НПВ над диафрагмой по сравнению с другими группами ($p < 0,05$).

В третьей группе значения ЛСК в НПВ над диафрагмой были больше, чем значения ЛСК под диафрагмой ($p < 0,05$), но разность между значениями была меньше, чем во второй ($p < 0,05$).

В четвертой группе ЛСК над диафрагмой также, как и в третьей, всегда была больше, чем ЛСК под диафрагмой ($p < 0,05$), но разность между значениями ЛСК была меньше, чем в третьей ($p < 0,05$).

В пятой группе ЛСК над диафрагмой также, как во второй, третьей и четвертой группах, всегда была больше, чем ЛСК под диафрагмой ($p < 0,05$), при этом разность между значениями ЛСК в четвертой и пятой группах была минимальной ($p < 0,05$).

Несмотря на выявленные закономерности, разность значений ЛСК на трансдиафрагмальном участке НПВ часто совпадала по абсолютным значениям у пациентов с различной оценкой тяжести по APACHE-2 внутри второй, третьей, четвертой и пятой групп.

Следовательно, по разности между значениями ЛСК в НПВ выше и ниже диафрагмы невозможно достоверно судить о тяжести состояния пациентов.

Таким образом, результаты доплерографических исследований свидетельствуют о том, что у пациентов в комах и ХВС большая вариабельность абсолютных значений ЛСК в НПВ в исследуемых группах не позволяет использовать их для количественной оценки тяжести состояния.

Однако одним из показателей нарушения центральной гемодинамики может являться показатель отношения ЛСК на трансдиафрагмальном участке НПВ – показатель

отношения линейных скоростей - ПОЛС, как менее вариабельная величина, чем абсолютные значения ЛСК в НПВ.

В отличие от абсолютных значений ЛСК в НПВ, ПОЛС снижает степень неопределенности, что и является основной целью научных исследований.

ПОЛС отражает градиент давлений на трансдиафрагмальном участке НПВ и является количественным показателем депонирования крови в бассейне НПВ.

3.3.3. Обсуждение результатов исследования показателя отношения линейных скоростей кровотока на трансдиафрагмальном участке нижней полой вены как критерия тяжести состояния

Установлены следующие особенности средних ПОЛС ($M \pm m$) у пациентов различных групп.

У пациентов первой группы ПОЛС всегда был меньше 1 и достоверно ниже, чем во второй, третьей, четвертой и пятой группах ($p < 0,05$).

Во второй-пятой группах ПОЛС всегда был больше единицы, при этом у пациентов второй группы отмечены максимальные средние значения ПОЛС по сравнению со всеми другими группами ($p < 0,05$).

У пациентов в первой группе с оценкой по АРАСНЕ-2 более 30 баллов, находящихся в критическом состоянии, ПОЛС был ниже 1.

У пациентов второй группы при улучшении состояния и снижении количественной оценки по АРАСНЕ-2 ПОЛС резко возрастал и становился больше 2.

При дальнейшем улучшении состояния и снижении балльной оценки по АРАСНЕ-2 ПОЛС постепенно снижался и приближался к показателю здоровых лиц у пациентов пятой группы.

Так как ПОЛС обратнопропорционален показателю отношения величин давления в НПВ, то снижение ПОЛС ниже 1 свидетельствует о снижении гидростатического давления в НПВ ниже диафрагмы и является достоверным признаком депонирования крови в бассейне НПВ.

Известно, что депонирование крови в бассейне НПВ является одним из важных признаков тяжести состояния - централизации кровообращения и нарушения венозного возврата. Поэтому полученные нами данные свидетельствуют о возможности количественно оценивать нарушения венозного возврата у пациентов в комах и в ХВС.

Резкий подъем ПОЛС до $1,74 \pm 0,08$ и выше у пациентов второй группы можно объяснить тем, что на фоне интенсивной терапии наступает частичная компенсация нарушенных механизмов центральной гемодинамики и начинается децентрализация кровообращения. Неполная компенсация некоторых механизмов центральной гемодинамики и внешнего дыхания в первые дни после травмы не может привести к нормальному перераспределению крови в кровеносном русле. Поэтому высокие показатели ПОЛС свидетельствуют не только о частичной компенсации нарушений венозного возврата, но и о сохраняющихся признаках централизации кровообращения.

Уменьшение ПОЛС ниже $1,74 \pm 0,08$ до $1,13 \pm 0,05$ с одновременным снижением количественной оценки тяжести состояния по АРАСНЕ-2 у пациентов третьей, четвертой и пятой групп свидетельствует о тенденции к нормализации венозного возврата и перераспределению крови в сосудистом русле.

Подъем ПОЛС означал также ухудшение состояния на фоне присоединившихся гнойно-септических осложнений.

Подъем ПОЛС до $1,9 \pm 0,15$ и выше во второй группе означал приближение состояния к критическому.

Таким образом, различия у пациентов первой, второй, третьей и пятой групп указывают на большую достоверность показателя ПОЛС при оценке тяжести состояния пациентов в комах и ХВС, чем балльная оценка по шкале АРАСНЕ-2.

Достоверные различия между показателями ПОЛС внутри групп при недостоверных различиях балльной оценки по АРАСНЕ-2 можно объяснить тем, что ПОЛС более достоверно отражает тяжесть состояния пациентов, чем шкала АРАСНЕ-2.

Еще одним преимуществом предлагаемого метода исследования является то, что доплерография как неинвазивный метод позволяет исследовать ПОЛС не только в отделениях реанимации и интенсивной терапии, но и в профильных госпитальных отделениях, где применение шкалы АРАСНЕ-2 неэффективно.

Таким образом, ПОЛС коррелирует с оценкой тяжести состояния пострадавших с сочетанной травмой по шкале АРАСНЕ-2, не зависит от возраста и пола, является интегральным показателем расстройств ЦГД, характеризуя такой важный ее показатель, как венозный возврат.

ПОЛС является более достоверным показателем, чем балльная оценка по АРАСНЕ-2, более удобным в применении и позволяет контролировать изменение тяжести состояния на всех этапах госпитального лечения.

Изменение ПОЛС является мерой количественной оценки эффективности лечебных мероприятий и его можно использовать вместо шкалы АРАСНЕ-2.

3.4. Результаты исследования жизненной емкости легких

ЖЕЛ как интегральный показатель, характеризующий нарушение функции внешнего дыхания, можно использовать для оценки эффективности лечебных мероприятий у пациентов с оценкой по ШКГ 14-15 баллов.

У исследуемых отмечается корреляционная связь между показателем ЖЕЛ и оценкой тяжести состояния по АРАСНЕ-2. При улучшении состояния пациентов оценка в баллах по АРАСНЕ-2 уменьшается, а ЖЕЛ возрастает (обратная корреляционная зависимость).

Исследованиями установлено, что между ЖЕЛ, ПОЛС и оценкой по ШКГ существует прямая корреляционная зависимость.

3.5. Результаты исследования реовазографических индексов.

Исследования показали, что у пациентов в ХВС средние индексы РИ и ИЭ фактически не изменяются, не зависят от диагноза и тяжести состояния, поэтому их нельзя использовать для оценки эффективности лечения.

Средние индексы ВО у пациентов в ХВС были ниже индексов ВО здоровых лиц ($p < 0,05$).

Индексы ВО не зависели от возраста, пола, и диагноза, а зависели только от тяжести состояния пациентов, что свидетельствует об их значимости как интегральных показателей тканевого кровотока и совпадает с мнением других исследователей и разработчиков аппаратуры. При статистической обработке полученных результатов была выявлена обратная корреляционная связь между изменением оценки тяжести состояния по АРАСНЕ-2 и индексом ВО. Исследования показали, что при улучшении состояния пострадавших оценка по АРАСНЕ-2 уменьшается, а индекс ВО увеличивается и стремится к показателям здоровых лиц (обратная корреляционная зависимость).

Наиболее низким индекс ВО был у пациентов в ХВС с гнойносептическими осложнениями. В этих случаях индексы ВО не превышали $0,09 \pm 0,01$.

Нами установлена достоверная корреляционная связь между РВГ индексом ВО - и показателями РЭГ (корреляционный коэффициент $R=0,76$; коэффициенты корреляции достоверны на уровне $P < 0,05$).

Поэтому изменение индекса ВО можно использовать как меру эффективности лечения у пациентов с ХВС.

Нами установлена корреляционная связь между нормализацией ПОЛС, увеличением индекса ВО (корреляционный коэффициент $R=0,82$; коэффициенты корреляции достоверны на уровне $P<0,05$).

Известно, что индекс ВО характеризует не только венозный отток, но в известной мере оценивает и артериальный приток. Поэтому снижение индекса ВО косвенно свидетельствует о недостаточности притока артериальной крови к тканям. Недостаточный приток артериальной крови приводит к обеднению регионарного кровотока, и этот факт можно объяснить перераспределением крови в кровеносной системе, депонированием ее в бассейне НПВ.

-Установленная корреляционная связь между индексами ВО и РЭГ указывает на то, что по индексу ВО можно опосредованно судить о состоянии тканевого кровотока в головном мозге.

-Исследования показали, что у пациентов в ХВС появление альфа-ритмов на ЭЭГ происходило в сроки от 2-х до 7 дней после нормализации индексов ВО.

Полученные данные свидетельствовали о восстановительных процессах в коре головного мозга.

Выводы

1. Результаты проведенного исследования доказали, что ЖЕЛ, ПОЛС и индекс ВО как интегральные показатели функций внешнего дыхания, центральной гемодинамики и тканевого кровотока пригодны для оценки эффективности лечения и реабилитации пациентов в ХВС и на последующих стадиях восстановления сознания.

2. Нашими исследованиями доказано, что ПОЛС и индекс ВО, как интегральные показатели центральной гемодинамики и тканевого кровотока, можно использовать для оценки эффективности лечения и реабилитации пациентов в комах и ХВС.

3. Увеличение скоростей кровотока в нижней полой вене на трансдиафрагмальном участке свидетельствует о снижении гидродинамического давления в кровеносном русле и является опосредованным показателем ишемии тканей всех органов.

Примечания.

Проведенные нами исследования компьютерных томограмм и МРТ у пациентов в ХВС с различными диагнозами показали следующие результаты.

1. У пациентов после выхода из ХВС и восстановления различных уровней сознания вплоть до нормального наблюдается почти неизменная, длительно (до года) сохраняющиеся картина ишемии тканей на КТ и МРТ.
2. Картину ишемии тканей на МРТ и КТ можно интерпретировать лишь как доказательство причины ХВС,
3. Полученные результаты позволяют сделать вывод о несоответствии наблюдаемой картины на КТ и МРТ и уровнями сознания у пациентов в ХВС, акинетическом мутизме и др.

Список литературы к главе 3

1. Акулова Ф.Д. Реография. // Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы.- М.:Медицина, 1986.- С.340-364.
2. Анзимиров В.Л., Спирин Б.Г., Фанталова В.Л. Возможности реоплетизмографии в комплексном исследовании мозгового и периферического кровообращения. // Бюлл.экспер.биол. – 1970. N4.- С.116-119.
4. Баимбетов Ф.Л., Ишмухаметов А.И. Легочный кровоток и коррекция его нарушений при заболеваниях сердца и легких. – Уфа: - 2000. - 240 с.
5. Барский А.М. Значение комплексной реовазографии в диагностике ишемических состояний сосудов нижних конечностей. // Сборник научных работ врачей санаторно-курортных учреждений профсоюзов.- Профиздат. - М.: 1976, N10. -С.56-59.
6. Бергер Э. Н. Нейрогуморальные механизмы нарушений тканевой трофики. — Киев: Здоров'я, 1980. —103 с.
7. Берестень Н.Ф. Допплерэхография в комплексной оценке нарушений печеночной и сердечной гемодинамики. // Дисс. докт. мед. наук,- М.,2000, –312 с.
8. Блюменфельд Л.А. Решаемые и нерешаемые проблемы биологической физики.- М., 2002.-158 с.
9. Буров Н.Е. Оценка тяжести состояния больных и классификация операционно-анестезиологического риска. //Объективные методы оценки тяжести состояния больных и пострадавших: Материалы городского семинара./ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. - М., -2000.–С. 3-19.
10. Васильев Н.С., Бицадзе А.Н., Бабичев С.С. Динамика реографических показателей церебральной и системной гемодинамики при гипербарической оксигенации больных с неврологическими проявлениями поясничного остеохондроза // Актуальные вопросы клинической и военной неврологии: Сборник трудов юбилейной научной конференции Воен.-мед. акад. – ВМА.-СПб., 1997. - С. 46.
11. Воробьев А.П., Гуль Л.М., Гриб М.С., Лаханько Л.Н., Радчук В.Я., Полонецкий Л.З., Фролов А.В. «Ахиллес». Синдромная диагностика периферического кровообращения по данным РВГ.//Программный продукт «Ахиллес»-Белорусский НИИ кардиологии.-1996- 35 с.
12. Гланц С.А. Медико-биологическая статистика.- М., Практика, 1999-460с.

13. Григорьев С.Г., Перфилов А.М., Левандовский В.В. и др. Пакет прикладных программ STATGRAPHICS на персональном компьютере // Практическое пособие по обработке результатов медико-биологических исследований. -СПб., 1992. –104 с..
14. Гуманенко Е. К. Сочетанные травмы с позиций объективной оценки тяжести травм : Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. -СПб., 1992. -50 с.
15. Гуманенко Е. К., Бояринцев В. В., Ващенко В. В., Супрун Т. Ю. Объективная оценка тяжести травм. // Воен.-мед. журн. - 1996. - Т. 167, № 10. - С. 22-24.
16. Дворецкий Д.П., Ткаченко Б.И. Гемодинамика в легких.- М., Медицина, 1987. –293 с.
17. Демидов В.Н. Исследование сосудов брюшной полости. //Клиническая ультразвуковая диагностика. /Под ред. Мухарлямова Н.М. - Москва: «Медицина». 1987.- Том 1. - с. 193-207.
18. Дорфман А.Г. Нарушение вентиляции и газообмена при тяжелой изолированной травме груди.// Сборник трудов «Анестезия в экстренной хирургии», -М., - 1990. -С. 26-29.
19. Жестовская С.И., Юрчук В.А., Аксенова Н.А. Применение метода дуплексного сканирования с цветным доплеровским сканированием для определения оперативной тактики при портальной гипертензии.// Анналы хирургической гепатологии. -1998. т.3, №3.-С.143.
20. Забавская О.А. Функция внешнего дыхания и центральная гемодинамика при травме груди, осложненной гемотораксом: Автореферат дисс. канд. мед. наук.,- М., 2001.- 26 с.
21. Зубарев А.Р., Григорян Р.А. Ультразвуковое ангиосканирование. -М.: Медицина,1991. – 176 с.
22. Илларионов В.Е. Современные естественно-научные основы медицины.-М.: Центр, 2001.-192 с.
23. Инструментальные методы исследования в кардиологии. Под редакцией Г.И. Сидоренко. – Минск: 1994.-272 с.
24. Карлов В.А., Стулин И.Д., Богин Ю.Н. Ультразвуковая и тепловизионная диагностика сосудистых поражений нервной системы. - М.: Медицина, 1986. – 176 с.
25. Картавенко В.И., Бармина А.А. Современный подход к классификации и определению тяжелой травмы: обзор.//Анестезиология и реаниматология.- 1997. № 4.- С.74-79.
26. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под ред. Митькова В.В. – М: «Видар» 1996 г. - Т.1
27. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. Под редакцией В.В. Митькова. - М: «Видар» 1997 -Том 4.
28. Комплексная оценка тяжести травм: Метод. рекомендации. (Сост.: Гуманенко Е. К., Супрун Т. Ю., Ващенко В. В., Бояринцев В. В.) // ГВМУ МО. М.,1993. —32 с.
29. Кривицкий Н.М. Количественная оценка пульсового кровотока конечностей реографическим методом. // Мед. техника. -1986. № 1. -С. 11-15.
30. Кубергер М.Б. Методы исследования гемодинамики и кардиодинамики //Алмазов И.И., Аронов Д.М., Атьков О.Ю. Болезни сердца и сосудов. Руководство для врачей: Т.1; Под ред. Е.И.Чазова.- М.: Медицина, 1992.- С. 382-412.
31. Кузьмичев А.П., Ишмухаметов А.И. Методы исследования структурно-функциональных изменений легких при острых заболеваниях и травмах органов дыхания. // Труды НИИ СП им. Н.В.Склифосовского,- М., 1980.т.38. -С.5-14.

32. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов. //Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. / Под редакцией В.В. Митькова. -М.: «ВИДАР».-1997. - Том № 4. - С. 185-219.
33. Маймулов В.Г., Лучкевич В.С. Румянцев А.П., Семенова В.В. Основы научно-литературной работы в медицине.- СПб.: «Специальная литература».-1996.- 128 с.
34. Мартыянов С.Г. Диагностические критерии в распознавании ишемии конечностей// научн.-практ. конф. по проблемам кардиохирургии.- М.1990.-С.133-135.
35. Николаев Д.В., Цветков А.А., Аверьянов Д.В., Смирнов А.В. Проблемы развития биоимпедансных исследований с точки зрения разработчиков аппаратуры. //Матер. НПК «Неинвазивное мониторирование состояния сердечно-сосудистой системы в клинической практике»,- М., 2001.- С. 194-202.
36. Павлов И.П. Физиология. Лекции по физиологии кровообращения.-М.:2002.- 256 с.
37. Пожариский В. Ф., Ключевский В. В. Структурная статистика механических травм. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1989. № 8. — С. 52—55.
38. Полищук В.И., Терехова Л.Г. Техника и методика реографии и реоплетизмографии. - М.: Медицина, 1983. - 124 с.
39. Рашмер Р. Динамика сердечно-сосудистой системы: Пер. с англ.-М.,1981.- 516 с.
40. Реушкин В.Н., Реушкина Г.Д., Николаев Д.В., Королев А.В. Возможность использования тетраполярной реографии при ортостатических воздействиях для оценки гемодинамического статуса организма. // Матер. НПК «Клинические и физиологические аспекты ортостатических расстройств».- М., 2000.- С. 188-195
41. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология.-М.: Медицина, 2001.- 664 с.
42. Савицкий Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики.- М.: Медгиз, 1963.- 364 с.
43. Савченко Н.Е., Крылов В.П. Реонефрография при заболеваниях почек и гипертензивных состояниях. // Реография. Импедансная плетизмография под ред. Сидоренко Г.И. - М., 1978.- С.106-126.
44. Сидоренко Г.И., Савченко Н.Е., Полонецкий Л.З. и др. Реография (импедансная плетизмография).- Минск.: Беларусь, 1978.- 158 с.
45. Стойко Ю.М., Лыткин М.И., Шайдаков Е.В. Венозная гипертензия в системе полых вен. –СПб., 2002.- 276 с.
46. Физиология человека./Под ред. Шмидта Р. и Тевса Г. М., «Мир».-1996 г. -Т.2.- 641с.
47. Фролов А.В., Воробьев А.П., Лаханько Л.Н. и др. //Компьютерный биоимпедансный контроль гемодинамики. Место импедансометрии в современных клинических методах исследования в физиологии и спортивной медицине. Материалы симпозиума. Ижевск, 1991.-С.100-102.
48. Хеймец Г.И. Исследование точности и совершенствование неинвазивных методов контроля сократительной функции сердца и центральной гемодинамики: Автореф. дисс. канд.биол.наук: М., Институт кардиологии им. А. Л. Мясникова, 1991.- 24 с.
49. Чернов В.Н., Сомкин Л.Н., Левченко В.Н. Применение диагностической экспертной системы реовазографии при облитерирующих заболеваниях нижних конечностей. // Методы исследования и лечения, аппарат. системы и ЭВМ в гастроэнтерол. Механизмы действия минер.вод и грязей на функциональное состояние органов пищеварения: Материалы Всесоюз. конф., 9-10 окт. 1991, г.Ессентуки, Железноводск.- 1991.- С.335-336.
50. Шиллер Р., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография. М.,1993.- 347с.

51. Шутихина И.В. Нижняя полая вена и ее магистральные притоки. //Ультразвуковая диагностика в абдоминальной и сосудистой хирургии. / Под ред. Кунцевич Г.И.- Минск. 1999.-с. 196-204.
52. Bein Th., Frohlich D., Frey A. et al. Comparison of two severity-of-disease classification systems (APACHE II and APACHE III) in critically ill patients //Der Anaesthetist -1995. V. 44.- P.37-42
53. Bode P., Niesen R., Van Vugt FA.B. et al. Abdominal ultrasound as a reliable indicator for conclusive laparotomy in blunt abdominal trauma. // J. Trauma.- 1993. V. 34, №1.- P. 27-31.
54. Boulanger B.R., Brenneman P.D., Kirkpatrick A.W., Mc. Lellan B.A., Nathens A.B. The indeterminate abdominal sonogram in multisystem blunt trauma. J. Trauma. -1998. V.45.- P. 52-56.
55. Boyd C.R.,Tolson M.A., Copes W.S. Evaluating trauma care : the TRISS method // J.Trauma.- 1987. -V.27.- P.370-377.
56. Brecher G.A. Venous Return.- N. Y. -1956.
57. Brooks S., Young J.C., Cmolik B. et al.: The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. // J. Trauma – 1992. V.32, № 6. – P. 762 – 767.
58. Bureau G., Tessier P, Saloux E., Rousseau J.F., Bonnet H, Foucault J.P. Thoracic electric bioimpedance. A non-invasive method for the measurement of cardiac output. // Presse - Med. -1995. V 24, №9,- P.445-448.
59. Darmandy J. Peripheral vascular disease // Med.int. -1989.№ 69. - P.2872-2877.
60. Hartleb M., Rudzki K., Waluga M., Janusz M., Karpel E. Usefulness of thoracic electrical bioimpedance in detection of ejection fraction changes. // J. Physiol Pharmacol. -2000 Mar; V. 51, №1. -P.151-159.
61. Jindal G.D., Babu J.P., Bhuta A.C., Kelkar M.D. at al. Impedance plethysmography in peripheral vascular occlusive disorders // Proc. 9th Annu.Conf. IEEE Eng.Med. and Biol.Soc., Boston,Mass., Nov.13-16, 1987. – N. Y. - 1987.V.3.-P. 1611-1613.
62. Kahdi F. Udobi, Rodrigues A, Chiu W. C., Scalea T.M. J Role of ultrasonography in penetratinf abdominal trauma: a prospective clinical study. // J.Trauma- 2001.- V.50, № 3. - P.475-479.
63. Karalis D.G., Victor M.F., Davis G.A. et al.: The role of echocardiography in blunt chest: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. // J.Trauma – 1994.V.36, № 1.- P.53-58.
64. Knaus W., Douglas W., Draper E.: Development of APACHE. // Crit. Care Med -1989. V. 17. -P. 181-185.
65. Knaus W.A., Draper E.A., Wagner D.P., Zimmermann J.E. APACHE-II a severity of disease classification system //Crit. Care Med. - 1985. V. 13. - P. 818-829.
66. Latash M.L., Nicholas J. J. Motor control research in rehabilitation medicine. //Disabil. Rehabil.— 1996. V. 18, № 6. - P. 293-299.
67. Min M, Parve T, Kink A. Thoracic bioimpedance as a basis for pacing control.// Ann. N. Y. Acad. Sci.- 1999 , Apr 20; V.873. -P.155-166.
68. Pawlicky W.C., Patho T. New blood flow parameters in limb determinates by the electro impedance method. // Proc.9th Annu.Conf. IEEE Eng. Med. and Biol. Soc., Boston, Mass., Nov. 13-16, 1987.-N. Y. - 1987. V.3. - P.1423-1424.
69. Ramelet A.A., Monti M. Phlebology the Guide.-Elsevier.-1999.-445 p.
70. Rowell L.B. Human Cardiovascular Control.- Oxford, 1993.
71. Rutledge R, Fakhry S, Rutherford E, Muakkassa F, Meyer A. Comparison of APACHE II, Traume Score and Injury Severity Score as predictors of outcome in critically injured trauma patients. //Am J. Surg. -1993. V. 166. –P. 244-247.

72. Satomura S. Ultrasonic Doppler method for the inspection of cardiac functions //J. Acoust. Soc. Amer. - 1957. V. 29, №12. - P.1181-1185.
73. Sramek B.B. BoMed's electrical bioimpedance technology for thoracic applications (NCCOM). // Status Rep. BoMed Medical Manufacturing, ltd. Irvine, California, USA.- 1986.- P. 22.
74. Tso P., Rodriguez A., Cooper C., et al. Sonography in blunt abdominal trauma: a preliminary progress report. // J. Trauma. -1992. V.33- P.39-44.
75. Velmahos G.C, Wo C.C., Demetriades D., Shoemaker W.C. Early continuous noninvasive haemodynamic monitoring after severe blunt trauma. // Injury. -1999 Apr; V.30, №3.-P. 209-214.

Глава 4

Клиническая картина.

Кома. ХВС. Акинетический мутизм.

Чтобы четко представлять тактику реабилитационных действий персонала, работающего с пациентами необходимо знать, чем отличаются кома от ХВС, а ХВС от акинетического мутизма.

4.1. Кома

По тяжести состояния различают 3 степени комы.

При всех степенях комы отмечается полное отсутствие сознания, отсутствие признаков психической деятельности. В коме «пациента невозможно разбудить». Период комы пациент не помнит (полная амнезия).

Кома III - терминальная

Резко выражены нарушения витальных функций: расстройства дыхания вплоть до апноэ; резкое падение АД до критических уровней. Отмечается двусторонний фиксированный мидриаз, диффузная мышечная атония.

Кома II - глубокая

Сохранены, но неустойчивы, спонтанное дыхание и сердечно-сосудистая деятельность. Отсутствуют реакции на любые внешние раздражения. Изменения мышечного тонуса от гипотонии до диффузной гипотонии. Вариабельны менингеальные симптомы. Снижены или отсутствуют многие рефлексы. Отмечается мидриаз, который может быть односторонним.

Кома I - умеренная.

Отмечаются реакции на болевые раздражители. Появляются защитные сгибательные и разгибательные некоординированные, дистонического характера движения. Повышены рефлексы орального автоматизма и патологические стопные реакции.

Появляются зрачковые и роговичные рефлексы, брюшные рефлексы угнетены, сухожильные рефлексы могут быть вариабельными.

4.2. Клиническая картина перехода комы в ХВС

Для установления диагноза ХВС (апалический синдром) используют различные шкалы и критерии.

Например.

Таблица 1

Критерии шкалы Multi-Society Task Force on PVS, характеризующие переход пациента из состояния острой комы в хроническую (вегетативное персистирующие или перманентное состояние, или апалический синдром)

1. отсутствие признаков осознания собственной личности и окружающей обстановки
2. отсутствие доказательств воспроизводимых, произвольных поведенческих ответов на зрительные, слуховые, тактильные и болевые раздражения
3. отсутствие свидетельства понимания речи или любого другого контакта; отсутствие собственной речевой продукции
4. появление циклической смены состояния больного: наличие периодов «сна» и «бодрствования» (сон – глаза закрыты, наличие сноподобных стадий на ЭЭГ, бодрствование – глаза открыты, при этом отсутствуют произвольная фиксация взора, слежение взором за предметом и защитная глазная реакция); указанные периоды имеют различную продолжительность и не совпадают с естественным биоритмом
5. сохранность стволовых и гипоталамических автономных функций, обеспечивающих выживание больных с медицинской помощью; отсутствие произвольного контроля дефекации и мочеиспускания
6. вариабельная сохранность функций черепно-мозговых нервов и спинальных рефлексов

Наиболее известная и применяемая в мировой практике сегодня - *шкала комы Глазго*.

В *шкале комы Глазго* количественную оценку угнетения сознания определяют по трем параметрам: *открывание глаз, речевой ответ, двигательный ответ*

Таблица 2

Оценка тяжести нарушения сознания по шкале ком Глазго

Тест-симптом	баллы
--------------	-------

1. Открывание глаз	
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой стимул	2
Отсутствует	1
2. Двигательная реакция	
выполняет команды	6
целенаправлена на болевой раздражитель	5
нецеленаправлена на болевой раздражитель	4
тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
отсутствует	1
3. Речь	
Ориентированная полная	5
Спутанная	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1

Общая сумма баллов по шкале Глазго может быть от 3-15 баллов

Клиническая интерпретация получаемых данных:

15- ясное сознание

13-14-оглушение

9-12 –сопор

4-8 – кома

3 -смерть мозга.

Для реабилитологов особый интерес представляют стадии выхода из длительной комы с постепенным восстановлением сознания больного. Эти стадии были выделены с учетом клинико-электроэнцефалографических [Доброхотова Т.А. и др., 1985] и клинико-синдромологических признаков [Зайцев О. С., 1993].

В табл.3 приводится сопоставление стадий клинической картины с показателями шкалы ком Глазго.

Таблица 3.

**Стадии восстановления психической деятельности после
длительной комы**

Стадия	Синдром	Баллы по шкале комы Глазго
I	Кома	3—7
II	Вегетативный статус	7 — 9
III	Акинетический мутизм	7 — 10
IV	Акинетический мутизм с эмоциональными реакциями	7 — 10
V	Мутизм с пониманием речи	11
VI	Дезинтеграция (реинтеграция) речи	12 — 13
VII	Амнестическая спутанность	14
VIII	Интеллектуально-мнестическая недостаточность	15
IX	Психопатоподобный синдром	15
X	Неврозоподобный синдром	15

Вегетативный статус- стадия II и *акинетический мутизм* – стадии III-V, это обязательные (по нашему мнению) промежуточные обратимые посткоматозные состояния. Эти стадии могут быть кратковременными и не диагностироваться реаниматологами. Но иногда эти стадии могут длиться долго: месяцы и годы, при отсутствии специальных методов реабилитации. В этих стадиях появляются лишь «предшественники» психической деятельности: некоторые висцеровегетативные процессы, фиксация взора, слежение глазами и др.

Реабилитологам детальное знание этих состояний необходимо для понимания тактики реабилитационных мероприятий.

4.3. Вегетативный статус.

При вегетативном статусе отмечается относительная стабилизация висцеровегетативных функций. Окончанием глубокой комы и начало вегетативного статуса является *первое спонтанное открывание глаз пациентом*.

Пациент «окружающих предметов не фиксирует; на обращения, зов, дотрагивания и оптические раздражители не реагирует; привлечь внимание больного невозможно, эмоциональные реакции отсутствуют; больной не способен говорить или выполнять целенаправленные действия; больные остаются «полностью бесконтактными, не фиксируют взора, невозможно обнаружение никаких высших психических функций» [Мяги М.А., 1969].

Стадия вегетативного статуса заканчивается *первой попыткой фиксации взора, затем и слежения.*

Для реабилитологов важно изначально отказаться от негативной оценки вегетативного статуса, которая в настоящий момент распространена в специальной литературе и среди практических врачей.

Даже если речь идет лишь о тенденции к нормализации висцеро вегетативных процессов, (в первую очередь - тенденция к стабилизации дыхания и кровообращения); появление цикла: сон — бодрствование; тенденции к фиксации взора, реакции слежения глазами и др., то для реабилитологов эти мельчайшие симптомы должны являться позитивной оценкой в изменении состояния пациента.

Знание симптомов необходимо для сохранения определенного оптимизма, а также для своевременного реагирования в случае внезапного ухудшения состояния пациента.

В клинической картине вегетативного статуса реабилитологам важно выявлять первичные «эмоциональные реакции» и уметь оценивать их динамику.

Первыми отмечаются гримасы боли на очень сильный болевой раздражитель (щипание, уколы).

Появляется слабое подобие улыбки (широко раскрытый рот с малоподвижными языком, губами при невыразительности взгляда, мимики лица).

Специалисты выделяют несколько стадий регресса вегетативного состояния.

Стадия разрозненных реакций с краткими периодами бодрствования, не совпадающими со временем суток, когда больной лежит с открытыми глазами. Глазные яблоки неподвижны или совершают плавающие движения. «Децеребрационная поза» переходит в «декортикационную»: руки больных согнуты, приведены к туловищу, ноги разогнуты. Отмечается разрозненность висцеральных, вегетативных, моторных и сенсорных реакций. Возможны экстрапирамидные явления, жевательные, сосательные, глотательные движения. Мочеиспускание и дефекация наступают в разное время суток без предшествующих изменений в состоянии больного.

Для реабилитологов важно расценивать любые изменения, как благоприятные. Например: усиление и учащение жевательных движений при дотрагивании до больного, появление в ответ на боль сначала хаотических движений, затем — направленных к месту боли.

Это означает, что больные ощущают боль, т.е. оживляется чувственное восприятие, формируется простейший сенсомоторный акт. Появление первичных сенсомоторных актов условно можно считать завершением I стадии вегетативного состояния.

Стадия реинтеграции простейших сенсорных и моторных реакций. Удлиняются периоды бодрствования, которые чаще начинают совпадать с дневным временем суток.

Открывание глаз пациентов начинает все чаще наблюдаться при поворачиваниях больного, процедуре туалета, кормлении. Чаще появляются направленные к месту боли движения. Появляются малозаметные реакции пациента в ответ на голосовое обращение к нему или поглаживающие движения: гиперемия лица, учащение сердцебиения и дыхания, усиление жевательных, сосательных движений. Начинают четче очерчиваться эмоции: примитивные мимолетные гримасы страдания на лице или примитивные искажающие лицо улыбки. Периодически возникает примитивная вербализация в виде примитивных мычащих звуков. Перед туалетом (мочеиспусканием или дефекацией) может появляться некоторое

двигательное беспокойство: сгибание и разгибание конечностей, напряжение мимической мускулатуры. После туалета пациенты «успокаиваются».

Постепенно у пациентов проявляется способность к элементарной дифференциации знакомых и незнакомых людей.

Также появляются некоторые спонтанные движения, иногда стереотипные (например, пациент много раз проводит рукой по животу).

Условным признаком завершения этой стадии считают мимические, двигательные реакции пациентов на голос и тактильные стимуляции близких пациенту людей, а также появление спонтанных движений.

Стадия реинтеграции простейших психомоторных и психосенсорных реакций.

Дневное бодрствование становится более продолжительным. Наблюдаются: стойкое оживление перед мочеиспусканием и стулом и успокоение после них. Чаще появляются мимические компоненты страдания и реакций на звуки.

Возможным становится и вызывание определенных движений. Например, больной начинает поднимать постоянно опущенную голову, когда сжимают мышцы в области между верхней губой и носом. Пациент открывает рот при прикосновении ложкой к губам. При неприятной пациенту пище появляется гримаса, напоминающая отвращение, которая иногда сочетается с «мычанием».

Проявляются первые признаки дифференциации запахов и вкуса. Пациента в этой стадии уже можно обучить движениям, необходимым для еды. Например, вкладывать в руку пациента кусок хлеба и подносить его ко рту, можно постепенно добиться того, что сам пациент начнет совершать эти движения.

Постепенно пациент начинает различать съедобные и несъедобные предметы, сопровождая соответствующие реакции двигательными актами. Движения становятся более разнообразными. Например, пациент подносит руку к щеке, носу и совершает движения, как бы «потирающие или что-то снимающие с лица, носа».

Возникают подрагивания глазных яблок, гиперемия лица, учащение сердцебиения, а также элементарные мимические реакции, когда больной слышит голос близкого человека.

Завершением последней стадии вегетативного статуса считают первую фиксацию взора. Она мимолетна. Взгляд фиксируется обычно на близком человеке, но он быстро истощается и становится неуправляемым.

Постепенно эпизоды фиксации взора учащаются и удлиняются. Взгляд больного останавливается уже и на незнакомом человеке. Позднее восстанавливается слежение за объектом.

Также появляются признаки оживления чувственного восприятия: пациент различает близких и незнакомых людей. Ранее разрозненные висцеро вегетативные, сенсорные, двигательные реакции интегрируются в целостные психосенсорно - психомоторные акты. К этому времени ритм сон - бодрствование уже может полностью совпадать с дневным и ночным временем суток. Однако при «бодрствовании» нет произвольной активности, а структура сна также нарушена.

Появление спонтанных движений без признаков их произвольности свидетельствуют об окончании стадии вегетативного состояния.

Произвольные движения, даже незначительные, свидетельствуют о том, что движение становится осознанным мотивированным психомоторным актом. Целенаправленные движения свидетельствуют об окончании вегетативного статуса.

4.4. Акинетический мутизм.

Акинетический мутизм табл. 15 (стадии III—V) - состояние, характеризующееся акинезией и мутизмом при возможности фиксации взора и слежения.

Акинетический мутизм завершается восстановлением двигательной активности, пониманием речи и собственной речевой деятельностью. Акинетический мутизм может наблюдаться не у всех пациентов и является промежуточной стадией перехода пациента из комы в активное состояние.

Акинетический мутизм резко отличается от вегетативного статуса проявлением психических процессов. Проявление акинетического мутизма прогностически благоприятно для дальнейшего психического восстановления.

Условно выделяют 2 стадии акинетического мутизма: восстановления понимания речи и восстановления собственно речи.

Стадия восстановления понимания речи. Пациенты лежат с открытыми глазами. Могут поворачивать голову в сторону звука или света. Отмечаются постоянные и устойчивые фиксация взора и слежение.

Завершается стадия первыми признаками понимания речи. Свидетельствами того, что больной понял обращенные к нему слова, являются изменения мимики, или выполнение простейших команд. Например, слабое рукопожатие в ответ на команду: «Пожми руку», если врач вложит свою ладонь в руку пациента.

Стадия восстановления собственной речи. Пациенты совершают более разнообразные движения. Завершается стадия первым произнесением слов.

Иногда слова произносятся спонтанно. Но чаще произнесение слов следует в ответ на просьбу врача сказать слово. Вначале пациент говорит тихо и нечленораздельно. Далее произнесение звуков и слов улучшается. Пациенты начинают говорить спонтанно, без стимулирующих воздействий. Появляется фразовая речь. В итоге с больным устанавливается речевой контакт, делающий возможной объективную оценку состояния его сознания.

Улучшается двигательная активность, которая становится более упорядоченной.

Помимо акинетического, на той же стадии может возникать и *гиперкинетический мутизм*.

Это состояние, характеризуется сочетанием мутизма и гиперкинезии (двигательного возбуждения). Гиперкинетический мутизм отличается отсутствием содержания сознания и речи, т.е. инструмента общения. Это

чаще наблюдается при преимущественном поражении правого полушария мозга.

Двигательное возбуждение стереотипно и выражается в повторении одних и тех же движений десятки раз. Например, пациент приподнимает голову и верхнюю часть туловища над подушкой, падает на нее, спускает голову вниз по краю кровати и поднимает ее вновь.

Такое возбуждение изматывает больного. Обессиленный и бледный, он лежит некоторое время неподвижно. После короткой паузы вновь повторяет те же движения. На речь окружающих пациент не реагирует. Возбуждение особо усиливается в вечерние и ночные часы (утром и днем больные спокойны).

При гиперкинетическом мутизме, как и при акинетическом, выделяют две стадии: восстановления понимания речи и восстановления собственной речи.

Обычно вместе с восстановлением понимания речи ослабевает двигательное возбуждение, поведение больного становится более управляемым.

После окончания стадии акинетического и гиперкинетического мутизма принято считать, что пациент находится в сознании. Однако у пациента могут наблюдаться синдромы спутанности сознания.

4.5. Синдромы спутанности сознания

Синдромы спутанности сознания представляют собой отдельные или смешанные синдромы: *Амнестическая спутанность, Амнестико-конфабуляторный синдром, Корсаковский синдром, Речевая спутанность, Синдром речедвигательного возбуждения и др.*

Все эти синдромы проявляются после выхода из ХВС и акинетического мутизма, и в данной монографии рассматриваться не будут.

Заметим только, что нами разработаны специальные методы воздействия на сознание пациентов, которые позволяют нивелировать синдромы спутанности сознания.

Подключение на этом этапе реабилитации опытных психологов, психотерапевтов, психиатров, психоаналитиков позволяют скорректировать синдромы спутанности сознания.

4.6. Электроэнцефалография

Не выявлено четкой прогностической зависимости между вариантами ритма на ЭЭГ и исходом вегетативного состояния.

У пациентов в ХВС на электроэнцефалографии (ЭЭГ) чаще всего регистрируется стойкая генерализованная медленноволновая активность дельта-диапазона. Фоновая активность в диапазоне тета-ритма может быть связано с открыванием глаз и болевой сенсорной стимуляцией. У 5-10% ЭЭГ может быть близкой к норме, однако отсутствуют реакции на функциональные нагрузки.

4.7. Добавление в общеизвестную клиническую картину.

(Наблюдения автора).

Как описано выше: существуют стойкие убеждения специалистов, что пациенты в комах и ХВС ничего не слышат, не понимают и не чувствуют.

Считается также, что пациенты после выхода из ком и ХВС ничего не помнят.

Однако наш многолетний опыт работы с пациентами, после выведения их из ком и ХВС показал иные результаты.

Клинические примеры:

1. Пациент З. 37 лет, подполковник. Был в длительной коме после операции по поводу опухоли шейного отдела спинного мозга.

Через 7 лет после выхода из комы, в период, когда проходил у нас интенсивную реабилитацию, неожиданно вспомнил и стал рассказывать события, которые происходили в операционной. Он рассказал, что говорили врачи и медсестры, как стучали о край таза инструменты. Цитировал высказывания врачей. При рассказе З. употреблял медицинские термины, которых он не знал, так как был далек от медицины и не старался что-либо запомнить из медтерминологии. Многие термины были такие, какие врачи употребляют в операционной («зажим», «Кохер», «гемостаз» и т.д.).

Когда З. рассказывал эти воспоминания, то его лицо было напряжено, глаза смотрели в одну точку, голос был ровный и тихий.

Воспоминание длилось минут 10-15. В моменты рассказа его лицо выражало периодически недоумение. После рассказа пациент неожиданно расплакался.

За остальной период реабилитации он больше никогда не возвращался к подобным воспоминаниям.

Стимулом к спонтанным воспоминаниям З. о событиях, когда он был в коме (наркоз – управляемая кома), послужил звук падения металлического предмета (ножниц) в металлический таз. Этот случайный звук вызвал ассоциативные воспоминания, которых, как считают специалисты, не должно было быть.

2. Пациентка Н. 28 лет. Из Австрии. В 10 лет упала с гаража и получила тяжелую ЧМТ. После операции была 3 месяца в коме на ИВЛ. Затем находилась в ХВС один год.

На фоне проводимых реабилитационных мероприятий (через 18 лет после травмы!) пациентка неожиданно вспомнила о ситуации, которая была в отделении интенсивной терапии, когда она лежала в коме.

Н. неожиданно стала рассказывать с упоминанием мелких подробностей о беседе профессора – реаниматолога с ее мамой. Ниже почти дословно ее рассказ.

«Я лежала тихо-тихо. Я была рада, что ко мне пришла мама. Я лежала с закрытыми глазами. Спала. Мама с профессором вышли в соседнюю комнату и стали разговаривать тихо, но я все слышала. Профессор сказал: « Госпожа Н. состояние Вашей дочери останется таким всегда. И не надейтесь... Она будет жить всегда, как кукла, как растение». Она не будет никогда разговаривать и самостоятельно двигаться. Моя мама расплакалась... А я испытала ужас. Это был ледяной ужас. Ужас сковал меня, и я хотела умереть....».

При рассказе пациентка Н. плакала, рыдала.... Воспоминания возникли спонтанно на занятиях при обсуждении вопроса о «фильмах ужаса».

Интересно, что мать пациентки вначале отвергла само событие, но через несколько недель подтвердила, что само событие было.

3. Эта же пациентка Н. неожиданно стала рассказывать еще одно воспоминание из того периода, когда она была в ХВС.

«Я лежала дома в своей комнате. Мама была на кухне. Я слышала все, что она там делала. Пришел в гости Г. Он спросил маму, как у меня дела. Мама ему стала со злостью говорить (почему-то пациентка так охарактеризовала эмоциональную окраску голоса мамы): «Что ты спрашиваешь? Ты же знаешь, что у нее дыра в голове. У нее в голове ничего нет.. Она всегда будет такой.. Ничего хорошего не будет...».

Я испытала ужас и обиду. Почему она так сказала про меня? Я заплакала.... Но никто ко мне не пришел. Одиночество. Я была одинокой...».

При рассказе пациентка периодически плакала навзрыд.

Интересно, что мама пациентки вначале также отвергла это событие, но потом подтвердила, что подобное могло быть. Хотя мать пациентки отвергала, что могла бы выражаться такими словами: «дырка в голове», «пустая голова» и т.д., но сам факт события не отвергает.

В этом случае спонтанные воспоминания возникли потому, что во время наших занятий с пациенткой случайно позвонил Г. и поинтересовался здоровьем Н.

Эти примеры и наш опыт работы с пациентами после выведения их из ХВС показывает, что в комах и в ХВС пациенты способны *запоминать* звуки и разговоры. Однако после выхода из ком и ХВС они самостоятельно не могут *воспроизвести* эти события.

Память есть! Воспроизведения нет!

На фоне блокады воспроизведения событий возникают глубокие невротические состояния. Пациенты рассказывали автору этих строк, что после выхода из ХВС у них было постоянное мучительное чувство, что они должны что-то вспомнить. Но ничего не получалось....

Восприятие звуков подтверждается исследованиями ЭЭГ во время звучания спокойной или активной музыки у больных в ВС. В отличии от

здоровых людей, которые эмоционально реагируют на музыку, у пациентов в ХВС возможны различные варианты от отсутствия изменений до различных вариантов биоэлектрической активности.

Фактами восприятия пациентами окружающего звукового фона нельзя пренебрегать. Из-за игнорирования возможности пациентов в комах и ХВС запоминать звуки и голоса при реабилитации очень актуальным является вопрос о ятрогениях.

На фоне неосторожных высказываний врачей и родственников у пациентов после выхода из комы и ХВС развиваются тяжелейшие неврозы, которые часто ошибочно считают явлениями травматической или токсической энцефалопатии.

4.7.1. Еще несколько важных дополнений в клиническую картину ХВС

1. Все пациенты отмечали, что в период нахождения в ХВС у них была повышенная чувствительность к звукам (гиперакузия). Любой звук оглушал их и звучал, как грохот. Они слышали, «как падал листок бумаги со стола. Падение ручки со стола воспринималось как грохот».

2. Пациенты отмечали гиперчувствительность к свету. При попытках врачей приподнять веки, дневной свет ослеплял пациентов, как яркая невыносимая, очень режущая глаза вспышка.

3. Пациентки (в основном, женщины) вспоминали о резких запахах, когда они находились в ХВС. Мужчины никогда не могли вспомнить запахи

4. При этом пациенты не могли вспомнить положения тела и любых видов кожной чувствительности в период пребывания в ХВС. Это свидетельствует об отсутствии анализа кожной чувствительности, при ее возможной сохранности. В клинической практике такое состояние расценивается, как анестезии.

Однако и в анализе восприятия своего тела в пространстве в период нахождения пациента в ХВС бывают исключения.

Пример. Пациент Р. 38 лет. Был в ХВС после ишемического инсульта.

Рассказывает, что в период нахождения в реанимационном отделении, ощущал свое тело полностью. Но левая рука и левая нога были «ватными и онемевшими». Хотя пациент не мог шевелиться, и даже открыть глаза, он уверяет, что правую половину тела чувствовал хорошо. Пациент рассказал, что слышал все, о чем говорили врачи и медсестры. Когда говорили про него, он на них злился и пытался им что-то сказать в ответ обидное.

Но у него ничего не получалось, что еще больше вызывало злость и раздражение. Р. с недоумением вспоминал, что он пытался сопротивляться манипуляциям со стороны медперсонала, но у него ничего не получалось, «так как тело почему-то не подчинялось».

Р. также рассказывал о резких звуках. «Казалось, что в реанимации все грохочет и визжит». Перед переводом в профильное отделение он понял, что «грохот и визг шел от аппаратов ИВЛ».

Он вспоминал и рассказывал о событиях в отделении реанимации без каких-либо ассоциативных стимулов. Речь при воспоминаниях была спокойной, повествовательной.

Этот пример показывает, что у некоторых пациентов сохраняется также анализ кожной чувствительности и глубокого типа чувствительности. А также этот пример свидетельствует о хорошей сохранности памяти пациента, когда он был в ХВС.

Учитывая вышеприведенные дополнения в клиническую картину можно корректировать реабилитационный процесс правильным подбором внешних раздражителей при выведении пациентов из ХВС.

Об этом будет написано в разделе о реабилитации пациентов в комах и ХВС.

4.8. Добавления в клиническую картину Акинетического мутизма.

Появление любых рефлексов на звук и свет, означает переход от ХВС в стадию акинетического мутизма. Принято считать, что в этой стадии появляется возможность слежения глазами за движущимся объектом. Однако наш клинический опыт показывает, что многообразие клинических форм

ХВС и Акинетического мутизма не всегда характеризуется описанными клиническими признаками.

Многие пациенты не могут демонстрировать реакцию слежения глазами, но могут быстро мигать веками в ответ на задаваемые вопросы. Часто создается ощущение, что пациенты мигают спонтанно. Но опытный наблюдатель сможет заметить появление миганий на определенные раздражители. Например, мигания появляются в ответ на вопросы обслуживающего персонала или врача.

Список литературы к 4 главе

1. Боголепов Н.К.. Коматозные состояния. М. Госуд. Изд. Мед. Лит. 1962 - 273с.
2. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С. Психостимулотерапия. //Медицинская газета. – 27 октября. - 2000 - №83 (6110).
3. Клиническое руководство по черепно–мозговой травме // Под ред. Коновалова А.Н., Лихтермана Л.Б., Потапова А.А. М. Антидор. – 1998-2002. – Т.1, 2, 3.
4. Плам Ф., Познер Д.Б. Диагностика ступора и комы. М. Медицина. 1986. – 544 с.
5. Шахнович А.Р., Шахнович В.А. Диагностика нарушений мозгового кровообращения. Транскраниальная доплерография. М. Ассоциация книгоиздателей. 1996 – 446с.
6. Руководство по психиатрии в 2-х томах /Под ред. Тиганова А.С. - М.: Медицина, 1999.
7. Bates, D., et al. A prospective study of nontraumatic coma: Methods and results in 310 patients. Ann. Neurol. 2:211, 1977.
8. Cranford, R. E., and Smith, H. L. Some critical distinctions between brain death and the persistent vegetative state. Ethics Sci. Med. 6:199, 1979.
9. Dougherty, J. H., et al. Hypoxic-ischemic brain injury and the vegetative state: Clinical and neuropathologic correlation. Neurology 31:991, 1981.
10. Goldie, W. D., et al. Brainstem auditory and short latency somatosensory evoked responses in brain death. Neurology 31:248, 1981.
11. Korein, J., and Maccario, M. On the diagnosis of cerebral death: A prospective study on 55 patients to define irreversible coma. Clin. Electroencephalogr. 2:178, 1971.
13. Levy, D. E., et al. Factors influencing the recovery from non-traumatic coma. Ann. Intern. Med. 94:293, 1981.
14. Mohandas, A., and Chou, S. N. Brain death: A clinical and pathological study. J. Neurosurg. 35:211, 1971.
15. Pius XII. The prolongation of life. The Pope Speaks. 4:393, 1958.
16. Report of the committee on irreversible coma and brain death. Trans. Am. Neurol. Assoc. 102:192, 1977.
17. Report of the President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Deciding to Forego Life-Sustaining Treatment. Washington, D.C.: U.S. Government Printing Office, March 1983.
18. Starr, A. Auditory brainstem responses in brain death. Brain 99:543, 1976.

19. Van Till, H. A. H. Diagnosis of death in comatose patients under resuscitation treatment: A critical review of the Harvard report. Am. J. Law Med. 2:1, 1976.
20. Ventura, M. G., and Masser, P. G. Defining death: Developments in recent law. Crit. Care. Clin. 1:397, 1985.
21. Walker, A. E., Didmond, E. L., and Moseley, J. The neuropathological findings in irreversible coma. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 34:295, 1975.

Глава 5

Лечение и реабилитация

5.1. Общие рекомендации

У пациентов в коме раннюю активизацию начинают на фоне инфузионной терапии, когда они еще находятся на ИВЛ.

Цель этих мероприятий: сокращение сроков пребывания на ИВЛ, уменьшение глубины комы, и восстановление первичных признаков сознания.

Сокращение сроков пребывания на ИВЛ и восстановление первичных рефлекторных реакций необходимо также для предупреждения параличей и контрактур, гнойно-септических осложнений: пневмоний и пролежней, которые могут пролонгировать кому.

Подчеркнем, что к первичным рефлекторным реакциям относятся также самостоятельные, хоть и слабые экскурсии грудной клетки. Восстановление экскурсий грудной клетки даст возможность быстрее перевести пациента на самостоятельное дыхание.

Вначале несколько дополнений к общепринятым мероприятиям, которые проводят реаниматологи.

1. Пациентам в коме, помимо санации ТБД, следует проводить **санацию носовых ходов** 3-5% гипертоническим раствором поваренной соли ежедневно утром и вечером. Пренебрежение этой простой процедурой ведет к развитию гнойных синуситов, удлинению пребывания в коме.

2. **Противогрибковая терапия.** На фоне проводимой антибактериальной терапии необходимо использовать современные противогрибковые препараты. Формальный подход к назначению противогрибковой терапии или ее неэффективность приводят к грибковым поражениям поверхности альвеол и других полостных органов, нарушает газообмен и общий метаболизм. Нарушение метаболизма приводит к пролонгированию комы.

3. В нашей практике при лечении неспецифических процессов, помимо антибиотикотерапии, мы применяли отвары отхаркивающих трав (багульник, подорожник, крапиву, мать-и-мачеху), которые вводили через зонд. Отвары трав надо менять каждые 2-3 недели.

4. Через зонд вводили до 1 грамма витамина “С” утром однократно, для улучшения окислительно-восстановительных процессов. Витамин «С» вводят 2 недели, затем перерыв 1 неделю.

Пациенты в комах и ХВС нуждаются в повышенных дозах витамина “С”, так как человек, в отличие от животных, не может синтезировать витамин “С”. Он необходим при всех стрессовых ситуациях при нарушениях метаболизма. При приеме больших доз витамина “С”, его избыток выводится с мочой.

5. Элеутерококк вводили через зонд — взрослым по чайной ложке однократно утром. Элеутерококк является адаптогеном. Нормализует многие виды обмена веществ, стимулирует иммуногенез. Не следует элеутерококк подменять женьшенем.

6. С целью восполнения дефицита калия через зонд три раза в день вводили густые отвары кураги с изюмом. Такое введение позволяло избежать передозировки калия в организме, а также способствовало восстановлению эвакуаторной функции ЖКТ.

Пациенты в комах и ХВС при применении способов интенсивной реабилитации нуждаются в компенсировании ионов калия, которые из кровеносного русла поглощаются клетками поперечно – полосатой и гладкой мускулатуры, а также интенсивно выделяется с мочой и потом.

7. Желательно раннее привлечение родственников для ухода.

5.2. Общий уход.

1. Необходимо устранить длительное давление тела пациента на собственную кожу. Равномерно распределяют вес пациента с помощью противопролежневых систем (матрасов), заполненных гелем или воздухом,

2. Рекомендуется менять положение больного в постели каждые 1,5-2 часа. Частоту изменения положения определяют по отсутствию покраснений на коже.

3. Осмотр кожи не реже 1 раза в день. Соприкасающиеся поверхности тела желательно разделять при помощи различных прокладок.

4. Тщательный уход за кожей – протирание спиртосодержащими растворами, УФО кожи.

5. Частая смена белья. Разглаживание складок на белье.

“Хороший уход за больным даже с колоссальным пролежнем от верхнегрудных позвонков до копчика шириной чуть ли не во всю спину и глубиной до кости, который, казалось бы обрекает больного на смерть, сопровождается не только полным заживлением, но и восстановлением функциональной годности больного в смысле движений и чувствительности. Хороший уход за больным с пролежнем - показатель удовлетворительной постановки дела ухода в лечебном учреждении” (Аникин М. М., Варшавер Г. С., 1950).

5.3. Изменение положения тела пациента

Изменяют периодически положение тела пациента, поворачивают с боку на бок. Хорошие результаты дают периодические перевороты пациента на живот. Если характер травмы не позволяет пациенту длительно находиться на животе, то даже кратковременные перевороты положительно сказываются

на общем состоянии пациента, способствуют улучшению дренажной функции легких и газового состава крови.

Периодические перевороты пациента в положение лицом вниз на живот (“ничком”) является простым, недорогим и эффективным способом реабилитации.

Опытные реаниматологи знают, что такие перевороты приводят к уменьшению застойных явлений в головном мозге и способствуют выходу из ком.

При переворотах на живот следят, чтоб трахеостомическая трубка не давила на заднюю стенку трахеи. Для исключения давления трахеостомической трубки на стенки трахеи пациенту под грудь и голову подкладывают мягкие валики и подушки таким образом, чтобы не было переразгибания шеи и не передавливались шланги от аппаратов ИВЛ.

Сжатие гастростомических трубок и уретральных катетеров на короткий период времени допускается.

5.4. Массаж.

При переворотах пациента ему делают жесткий общий массаж кожных покровов всей поверхности тела и конечностей до появления красной стойкой гиперемии, уделяя особое внимание местам с наибольшей вероятностью развития пролежней.

Критерием эффективности жесткого массажа является гиперемия кожных покровов. У многих пациентов после проведения жесткого массажа появляются обильные подкожные кровоизлияния – «синяки», что свидетельствует не только о хрупкости подкожных капилляров, но и об эффективности жесткого массажа. Эти кровоизлияния быстро исчезают, и в дальнейшем, при проведении жесткого массажа больше не появляются, что свидетельствует о нормализации подкожного тканевого кровотока.

5.5. Пассивная гимнастика.

Пациентам производят пассивные сгибания, отведения, приведение и разгибания здоровых конечностей во всех суставах.

Пассивные движения в конечностях моделируют функцию мышечного насоса, а также необходимы для профилактики контрактур и пролежней у длительно лежащих пациентов.

Глава 6

Способы интенсивной реабилитации

6.1. Патогенетическое обоснование способов интенсивной реабилитации пациентов, находящихся в комах и ХВС.

Многочисленными исследованиями установлено, что после острого периода в основе развития длительных ком и ХВС лежит нарушение тканевого, в том числе и мозгового кровообращения – ишемия тканей.

Клинические исследования показали, что у пациентов в коме и ХВС наблюдается резкое снижение функции мышечного и дыхательного насоса, поэтому депонирование крови сохраняется длительное время после проведения противошоковых мероприятий. Депонирование крови в бассейне НПВ лежит в основе нарушения тканевого кровообращения вообще и ишемии головного мозга, в частности.

Хроническая ишемия коры головного мозга приводит к резкому снижению функции коры головного мозга вплоть до полного исчезновения альфа-ритмов на ЭЭГ.

Депонирование крови происходит вследствие нарушения венозного возврата. Общеизвестно, что в генезе развития нарушений венозного возврата и дыхательной недостаточности у пациентов в комах и ХВС лежат нарушения механики дыхания.

Известно, что механизм внешнего дыхания - вентиляции легких характеризуется попеременным изменением объема грудной клетки.

Изменения объема грудной клетки обусловлены движениями ребер и диафрагмы.

При вдохе ребра поднимаются, увеличивая объем грудной клетки, а при выдохе ребра опускаются, уменьшая объем грудной клетки.

Резкое снижение экскурсий грудной клетки при шоке, коме и ХВС уменьшают легочную вентиляцию, уменьшают градиент давления между брюшным и грудным отделами венозного русла, что, в свою очередь ведет к депонированию крови в бассейне НПВ.

Таким образом, как легочная вентиляция, так и венозный возврат зависят от попеременного увеличения и уменьшения объемов грудной клетки. У больных, находящихся в отделениях интенсивной терапии преобладает брюшной тип дыхания. Такой тип дыхания объясняется нарастающей ригидностью мускулатуры грудной клетки. Применяемое давление воздушной смеси при ИВЛ не может преодолеть сопротивления мышечного каркаса верхних отделов грудной клетки. Искусственная вентиляция легких в таких случаях приводит в основном к усилению брюшного типа дыхания. При этом диафрагма у больных, находящихся на ИВЛ, не уплощается при вдохе, а выпячивается в сторону брюшной полости, что приводит к одновременному возрастанию давления в грудной и брюшной полости и, соответственно, снижению градиентов давления в полой вене ниже и выше диафрагмы. Снижение градиента давления приводит к длительному нарушению ЦГД и тканевого кровотока, что способствует пролонгированию комы и ХВС.

Многочисленными исследованиями установлено, что

1. Переход острой комы в хроническую – ХВС коррелирует с длительным пребыванием на ИВЛ с использованием современной аппаратуры.

Современные аппараты ИВЛ быстрее организма реагируют на изменение газового состава выдыхаемой смеси и таким образом предупреждают возникновение защитных рефлекторных реакций организма

на гипоксию, исключая возможность восстановления самостоятельных экскурсий грудной клетки.

2. Клинические исследования показывают, что у пациентов, длительно находящихся в положении на спине, нарастает ригидность мышц грудной клетки, нарушаются естественные экскурсии грудной клетки, наблюдается переход на брюшной (диафрагмальный) тип дыхания.

3. Неполное участие средних и верхних отделов реберного каркаса грудной клетки в акте дыхания приводит не только к резкому снижению ЖЕЛ и площади газообмена, но и к снижению венозного возврата.

5. Снижение венозного возврата приводит к нарушению тканевого кровотока

6. Нарушение тканевого кровотока приводит к хронической ишемии тканей во всех органах и системах, в том числе и в головном мозге.

7. Хроническая ишемия органов и тканей приводит к нарушению функции органов и тканей.

8. Хроническая ишемия рецепторного аппарата кожи и других органах чувств характеризуется отсутствием или искажением реакций на внешние раздражители.

9. Хроническая ишемия коры головного мозга приводит к развитию симптомов функциональной декортикации, то есть - симптомов ХВС.

Вывод

Если механическими воздействиями, специальными приемами мануальной терапии моделировать изменение объема грудной клетки, то пассивно будут изменяться объем легких и площадь газообмена. То есть, такие воздействия будут моделировать механизм дыхания.

Поставленная задача может решаться путем периодического разгибания позвоночного столба в средних и нижних грудных отделах, что ведет к пассивному увеличению объема грудной полости, а значит и увеличению объема легких. Пассивное увеличение объема легких влечет за собой увеличение площади поверхности газообмена, усилению выведения

углекислого газа и повышению содержания кислорода крови, подтверждаемое инструментальными методами исследования.

Так как ребра соединены подвижными сочленениями с телами и поперечными отростками позвонков, то при механическом воздействии (давлении) на грудной отдел позвоночника в области вертеброкостальных сочленений произойдет пассивная ротация ребер в этих сочленениях, уменьшится объем грудной клетки и возрастет давление в воздухоносных путях легких. При этом воздух будет стремиться выйти через трахеостомическую трубку или через открытый рот, т.е. будет моделироваться пассивный плавный или форсированный выдох у пациентов. При форсированном выдохе из воздухоносных путей будут выноситься инородные аспирированные частицы и слизь, что является моделированием механизма кашля.

После прекращения давления на грудную клетку упругие силы мышечно-связочного аппарата будут стремиться вернуть ребра в исходное положение и произойдет пассивный вдох.

Моделирование механизма дыхания приведет к усилению экскурсий грудной клетки, возрастанию ЖЕЛ, увеличению градиента давления между грудным и брюшным отделами венозного русла, изменению ЛСК в НПВ на трансдиафрагмальном участке, улучшению венозного возврата, перераспределению крови в сосудистом русле и улучшению тканевого, в том числе, мозгового кровообращения.

Моделирование функции дыхательного насоса одновременно является моделированием функции мышечного насоса, что, в совокупности позволяет добиться изменения гемодинамики и децентрализации кровообращения.

Таким образом, внешними механическими воздействиями – приемами мануальной терапии, можно активно изменять не только параметры ФВД, но и градиенты давления в венозном русле, что в конечном итоге приведет к благоприятному изменению нарушенных параметров ЦГД, перераспределению крови и улучшению периферической гемодинамики: тканевого и мозгового кровообращения.

6.2. Показания к применению способов интенсивной реабилитации.

Реабилитационные мероприятия необходимо начинать в палате интенсивной терапии после жизненно важных операций. Обязательным условием для начала реабилитационных воздействий является тщательный гемостаз, репозиция и фиксация отломков костей.

Способы воздействия при этом должны быть максимально *атравматичны и эффективны*.

С этой целью нами разработаны специальные способы механического воздействия на вертеброкостальные сочленения пациентов в коме или в ХВС, позволяющие активно изменять параметры ФВД, градиенты давления в венозном русле и улучшающие периферическую гемодинамику.

От общеизвестных способов мануальной терапии разработанные нами способы отличаются по области воздействия, методике исполнения, последовательности применения и силе воздействия.

1. Область воздействия

В общепринятых способах мануальной терапии основное воздействие врача направлено на «функциональные блоки», возникающие в подвижных сегментах позвоночного столба, чаще в поясничных и шейных отделах позвоночника.

В разработанных нами способах основной областью воздействия является грудной отдел позвоночника, а именно – вертеброкостальные сочленения.

2. Методика исполнения

В общепринятых способах мануальной терапии для достижения лечебного эффекта отдельно исполняют тракции, ротации и манипуляции, используют толчки и удары.

В разработанных нами способах строго соблюдается одномоментность проведения тракций, ротаций и манипуляций и плавный переход одного действия в другое. Недопустимо отдельное выполнение тракций, ротаций и манипуляций. Толчки и удары при исполнении способов категорически запрещены!

3. Последовательность

Общепринятые способы мануальной терапии не предусматривают последовательности исполнения приемов, и применение тех или иных приемов зависит от диагноза.

Разработанные нами способы воздействия на вертеброкостальные сочленения выполняются в строго указанной последовательности, независимо от диагноза. Применение количества способов зависит только от тяжести состояния пациента.

4. Сила воздействия

В классическом описании способов мануальной терапии основной целью воздействия является устранение «функциональных блоков», для чего воздействия часто применяют с избыточной силой, ориентируясь на возникновение «акустического феномена». Классические руководства по мануальной терапии не дают сведений о количественной характеристике силы воздействия врача на позвоночные сегменты пациента.

В разработанных нами способах первые воздействия на вертеброкостальные сочленения носят легкий покачивающий характер, основной целью их применения является увеличение амплитуды вдоха и выдоха за счет попеременного давления на грудную клетку. В таких случаях «акустический феномен», описанный в классических руководствах по мануальной терапии, может не возникать.

Количество приемов и сила их воздействия на пациентов в тяжелом состоянии должны быть минимальны. Максимальная же сила воздействий не

должна превышать 1/5 веса пациента и зависит от тяжести состояния пациента.

После окончания процедур при правильно исполненной технологии у пациента не должно быть объективных отрицательных признаков ухудшения состояния.

Перечисленные отличия от классической мануальной терапии позволяют применять разработанные нами способы мануального воздействия на пациентов в комах и ХВС

Совокупность этих способов воздействия и технология их применения названы нами *«способы интенсивной реабилитации»*.

6.3. Противопоказания к применению способов интенсивной реабилитации.

1. Так как применение приемов интенсивной реабилитации ведет к децентрализации кровообращения и увеличению кровенаполнения периферических сосудов, то наличие признаков внутрибрюшного, внутригрудного или внутричерепного кровотечения является абсолютным противопоказанием к применению приемов интенсивной реабилитации.

2. Достоверное увеличение скорости кровотока в НПВ при применении приемов интенсивной реабилитации указывает на необходимость предварительного доплерографического исследования венозного русла на наличие тромбов. Наличие свежих тромбов или подозрения на наличие тромбов в венозном русле является вторым абсолютным противопоказанием для проведения интенсивной реабилитации.

3. Абсолютными противопоказаниями для воздействий на реберно-позвоночные сочленения являются переломы ребер и позвоночника.

Эти противопоказания сохраняются до полной консолидации переломов.

После консолидации переломов ребер и позвоночника тракционные-манипуляционные воздействия на позвоночно - реберные сочленения осуществляют с необходимой осторожностью, пропуская при воздействии поврежденные сегменты позвоночника и ребра.

Примечание: Наличие дренажей в плевральной и брюшной полости, а также наличие краниоабдоминальных шунтов не является противопоказанием для проведения тракционных- ротационных - манипуляционных воздействий.

6.4. Описание способов интенсивной реабилитации

В случаях, когда, пострадавшего невозможно перевернуть на живот применяют первый способ.

У пациентов с оценкой по АРАСНЕ-2 –25-30 баллов на фоне проводимой интенсивной и антибактериальной терапии применяли нижеописанный способ.

Первый способ

Исходное положение пострадавшего (ИПП). Пострадавший лежит на спине, на горизонтальной поверхности.

На 10-15 минут под нижнегрудной отдел позвоночника в области Th₁₀–Th₁₂ подкладывают мягкий валик из подручного мягкого материала для осуществления некоторого переразгибания – экстензии в грудном и поясничном отделах позвоночника. Диаметр валика подбирают таким образом, чтобы после его подкладывания под грудопоясничный переход, лопатки и ягодицы больного располагались на поверхности кровати, а не висели над ней (**рис. 1**). Затем валик из-под пострадавшего вынимают, и пострадавший опускается спиной на поверхность постели. Через 3 часа процедуру можно повторить.

После удаления валика у пациентов наблюдается усиление кашля, отхождение мокроты. Объективно отмечается легкая гиперемия кожных покровов и увеличение экскурсии грудной клетки.

Способ можно воспроизводить 3–4 раза в день.

У пациентов, находящихся на ИВЛ, после первых процедур подкладывания валика кашля может и не быть. Однако при санации трахеобронхиального дерева отмечается увеличение количества отделяемой мокроты и отмечается снижение ее вязкости. Поэтому после каждого

пребывания пациента на валике требуется тщательная санация вакуум-аспиратором через трахеостомическую трубку.

Периодическое подкладывание валика под нижнегрудной отдел позвоночника ведет к пассивной ротации ребер вокруг поперечной оси в вертеброкостальных сочленениях. Ребра нижних отделов грудной клетки разворачиваются в сторону ножного конца тела больного, а ребра верхних отделов разворачиваются в сторону головного конца. При таком развороте ребер происходит пассивное изменение объема грудной полости, изменение исходно сниженного объема легких.

Таким способом моделируется функция дыхательного насоса. Пассивное периодическое изменение объема легких приводит к изменению площади поверхности газообмена, усилению выведения углекислого газа и повышению содержания кислорода в крови, подтвержденное инструментальными методами исследования. Улучшение функции дыхательного насоса приводит к увеличению скорости кровотока и градиентов давления в НПВ, перераспределению крови и улучшению тканевого кровотока, подтвержденное доплерографическими методами исследований.

Второй способ

ИПП. Пострадавшего переворачивают на живот, голову пациента поворачивают влево. Обязательно контролируют, чтоб отверстие трахеостомической трубки не перекрывалось постельным бельем.

А) Врач становится слева от пострадавшего таким образом, чтобы ноги врача располагались на одной линии с тазобедренными суставами больного. При этом усилия, прилагаемые врачом, будут распространяться строго в краниальном направлении и под углом не более 45° к оси позвоночника.

Кисти врача, сжатые в кулаки, располагают над вертеброкостальными сочленениями вдоль позвоночника на уровне 1–2 сегмента грудного отдела. Движение (тракция) с одновременным нажимом (манипуляцией) производят плавно, синхронизируя с выдохом пострадавшего. Иногда при манипуляции слышен «акустический феномен» – щелчок в вертеброкостальных сочленениях.

Затем врач переставляет кулаки вниз в краниосакральном направлении и воздействует на следующие 3–4 вертеброкостальных сочленения грудного отдела. Такие воздействия производят до поясничного отдела позвоночника (**рис. 2**).

Б) Поворачивают голову пострадавшего вправо. Выполняют те же воздействия, начиная с верхних сегментов грудного отдела.

Третий способ

ИПП на животе. После проведения второго способа воздействий пострадавшему сгибают руки в плечевых и локтевых суставах и укладывают таким образом, чтобы нижняя челюсть пострадавшего опиралась на его ладони. Врач оказывает воздействие на вертеброкостальные сочленения, начиная с уровня первого грудного сегмента, передвигая кисть посегментарно вниз. Врач воздействует на грудной отдел позвоночника под углом 45° к оси позвоночного столба, синхронизируя свои движения с дыханием пострадавшего или принудительно навязывая ему ритм дыхания путем периодических давлений. Синхронно с каждым выдохом пострадавшего врач воздействует на один сегмент.

После каждого выдоха рука врача перемещается на один сегмент ниже вдоль позвоночного столба, и вновь осуществляют воздействие. Такие воздействия воспроизводят до уровня 12-го грудного позвонка (всего 9–10 тракционно-манипуляционных воздействий) (**рис. 3**).

Атравматичность. При давлении на вертеброкостальные сочленения под углом 30° - 45° со стороны спины практически исключается возникновение переломов ребер, что позволяет применять способ даже при наличии трещин в ребрах.

Четвертый способ

А) ИПП. Пострадавшего укладывают на правый бок лицом к врачу. Правую руку пострадавшего сгибают в локтевом суставе, а его голову укладывают на среднюю треть предплечья согнутой руки. Левая рука отведена за спину. Правая нога выпрямлена. Левая нога согнута в тазобедренном и коленном суставе или выведена вперед, если у пострадавшего имеются гипсовые повязки на конечностях. Левая кисть врача фиксирует левый плечевой сустав, правая – в

положении тыльного сгибания устанавливается на левый большой вертел пострадавшего. Врач осуществляет ротационное воздействие правой кистью – на большой вертел левого бедра пострадавшего, а левой рукой врач одновременно вращает левый плечевой сустав пострадавшего в противоположную сторону. Направление движения левой руки врача – краниальное (прямо и влево от него под углом 45° к продольной оси пациента). Все воздействия (ротация и тракция плечевого сустава, а также ротация таза) осуществляют плавно и одновременно. Манипуляцию выполняют в конце движения и выдоха пострадавшего. При этом могут быть слышны многочисленные «щелчки» в позвоночных сочленениях.

Б) ИПП. Пострадавшего укладывают на левый бок лицом к врачу. Воздействие проводят в противоположную сторону (**рис. 4**).

Пятый способ

А) ИПП. Пострадавшего укладывают на спину. Врач подкладывает правую ладонь под затылок пациента поперечно, чтобы второй палец правой кисти располагался на левом сосцевидном отростке, а третий – на середине левой ушной раковины пострадавшего. Остальные пальцы свободны. Врач правой рукой голову пострадавшего поднимает на 45° по отношению к плоскости кровати и одновременно ротирует ее в левую сторону настолько, чтобы правая ушная раковина пострадавшего и правый сосок находились на одной линии. Левую ладонь накладывают на нижнюю челюсть пострадавшего так, чтобы ногтевые фаланги третьего и четвертого пальцев врача удерживали правый угол нижней челюсти пострадавшего. Врач начинает тракцию головы пострадавшего правой ладонью в направлении на себя, сохраняя угол наклона головы пострадавшего. Производит ротацию головы влево левой кистью одновременно с выдохом пострадавшего. При этом слышны многочисленные «щелчки».

Б) ИПП то же. Меняется положение рук врача (зеркальное отображение). Воздействие на шейный отдел позвоночника пострадавшего, описанное выше, осуществляется в противоположную сторону (**рис. 5**).

Шестой способ

Применяется после перевода пациентов в профильные госпитальные отделения.

ИПП. Пациента усаживают верхом на кушетку. Учитывая неустойчивое положение пациента, в первые дни его постоянно поддерживают.

Врач становится спиной к пациенту, отводит свои руки назад и фиксирует нижние трети предплечья пациента своими кистями. Своей крестцовой областью врач фиксирует нижнюю часть грудного отдела позвоночника пациента. Врач сгибает ноги в коленных суставах и осуществляет наклон вперед в поясничном отделе под углом 45° к кушетке. Синхронно с выдохом пострадавшего врач резко разгибает ноги в коленных суставах, усиливая при этом наклон своего туловища вперед в поясничном отделе, осуществляя тракцию позвоночника пациента вверх, экстензию с одновременной манипуляцией в поясничном и нижнегрудном отделах позвоночника пациента. Часто могут быть слышны «акустические феномены» – многочисленные щелчки (**рис. 6**).

После применения разработанных нами способов, если позволяет тяжесть состояния, пациента укладывают на живот на 10-15 минут. Если тяжесть состояния не позволяет пострадавшему лежать на животе, то его возвращают в исходное положение.

6.5. Клинические примеры эффективности интенсивной реабилитации у пациентов в комах.

1. Пациентка М. 32 лет, и/б № 18068, находилась в отделении реанимации НИИ СП им. Н.В. Склифосовского после странгуляционной асфиксии. В связи с отеком головного мозга, угнетением сознания до уровня комы пациентке в течение трех недель проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Оценка по ШКГ=6 баллов.

Парциальное давление артериальной крови (PaO_2) у пациентки составляло 85.7 мм рт.ст. при фракции кислорода во вдыхаемой смеси (FiO_2) - 0.7 (НОРМА: $PaO_2 = 80 - 100$ мм рт.ст., при $FiO_2 = 0.21$). Парциальное давление углекислоты артериальной крови ($PaCO_2$) равнялось 33.5 мм рт.ст. (НОРМА: $PaCO_2 = 34 - 46$ мм рт.ст.). При попытке снизить фракцию кислорода во вдыхаемой смеси у пациентки развивалась гипоксемия. Решено применить первый способ интенсивной реабилитации.

Пациентке подложили под спину валик из подручного материала. Через 30 минут после подкладывания валика под спину пациентки парциальное давление кислорода артериальной крови возросло до 111.5 мм рт.ст., парциальное напряжение углекислоты артериальной крови практически не изменилось и составило 34.7 мм рт.ст. Валик из под спины пациентки убрали. Санация ТБД. Через 1 час динамика показателей выразилась в уменьшении парциального давления кислорода артериальной крови до 100.3 мм рт.ст., но осталось выше исходного уровня. Парциальное давление углекислоты артериальной крови осталось прежним, что позволило в дальнейшем снизить фракцию кислорода во вдыхаемой смеси с 0.7 до 0.4.

Такое периодическое подкладывание валика под спину пациентки позволило перевести ее на самостоятельное дыхание в течение 8 часов.

2. У этой же пациентки М., когда она находилась на самостоятельном дыхании из-за аспирации развилась гипоксемия. P_{aO_2} составило 65.1 мм рт.ст., а P_{aCO_2} - 45.7 мм рт.ст. Ей повторно был применен описанный выше способ. Через 10 минут у больной появился кашель и стала обильно отходить мокрота. Проведена санация ТБД. Через 30 минут после укладки больной на валик парциальное давление кислорода артериальной крови увеличилось до 85.3 мм рт.ст., а парциальное давление углекислоты артериальной крови снизилось до 39.1 мм рт.ст. Через 1 час парциальное давление кислорода артериальной крови незначительно снизилось и составило 79.5 мм рт.ст., а парциальное давление углекислоты - 38.5 мм рт.ст.

Данные примеры свидетельствуют о том, что, применение первого способа приводит к улучшению показателей газового состава артериальной крови у пациентов в коме и, соответственно, уменьшает тяжесть состояния и глубину комы.

3. Пациентка О. 40 лет. № и.б. 14642. Поступила 20.09. 98 г. Д-з: Суицид. Странгуляционная асфиксия. Аспирация. Двусторонняя нижнедолевая пневмония. Гнойный трахеобронхит. Пострадавшая находилась в коме на ИВЛ. Оценка по ШКГ= 6 баллов. Попытки снизить фракцию кислорода в подаваемой смеси приводили к гипоксемии.

Интенсивная реабилитация начата 2.10.98 г. Перед реабилитацией – атония всех групп мышц. Отсутствие рефлексов. Уже после первой процедуры появились слабые защитные рефлексы.

Процедуры проводились один раз в день.

Через 2 дня ШКГ=11 баллов. Состояние оценивается, как сопор.

7.10. 98. уровень сознания повысился до глубокого оглушения - 13 баллов. Выполняет простые команды. К 15 октября уровень сознания отчетливо стабилизировался на уровне 13 баллов по ШКГ. Уверенно выполняет команды, фиксирует взгляд, когда сидит, может по команде удерживать голову и поворачивать ее, сгибать и разгибать ноги.

4. Пациент М. 16 лет. № и.б. 4379. Поступил 14.03.99 г. Д-з: Суицид. Странгуляционная асфиксия. Пациент - в коме на ИВЛ. Оценка по ШКГ=5 баллов (рис. 2,3,5).

Попытки снизить фракцию кислорода в подаваемой смеси приводили к гипоксемии. Интенсивная реабилитация начата 15.03.99г. Перед реабилитацией – атония всех групп мышц. Отсутствие рефлексов. Уже после первой процедуры появились слабые защитные рефлексы. Процедуры проводились один раз в день.

Через 2 дня переведен на спонтанное дыхание. ШКГ 13-14 баллов. Смог выполнять команды: «Посмотри на меня. Покажи язык. Пожми мне руку».

Данный способ применяли в комплексном лечении у пациентов в комах после травм, странгуляционных асфиксий, отравлений, комбинированных поражений. Во всех случаях отмечалось увеличение оксигенации крови на 10 - 30% от исходного низкого уровня. Осложнений не наблюдали.

6.6. Пример эффективности применения интенсивной реабилитации у пациента в коме с гангреной верхних конечностей и острой почечной недостаточностью.

(Данная работа проводилась в отделении ЛОППН НИИ им. Н.В. Склифосовского. Руководитель: проф. С.Г. Мусселиус. Случай доложен на общеинститутской конференции).

Пациент Н. 52 г. № и.б. 4551. Поступил 16.03.99 г. Был укусан крупными собаками.

Д-з при поступлении: Обширные инфицированные укушенные рваные раны верхних конечностей. Геморрагический шок. Кома. ШКГ 8 баллов.

Находится на ИВЛ.

Произведена перевязка магистральных артерий на протяжении. Обе верхние конечности решено ампутировать. По всей поверхности рваных ран гнойно-септические очаги, появился распространенный глубокий некроз мягких тканей (рис 7).

Развилась острая почечная недостаточность (ОПН). Проводился гемодиализ. В связи с тяжестью состояния операция ампутации верхних конечностей отложена. Состояние прогрессивно ухудшалось. Общепринятые меры и гемодиализ оказались неэффективны. Решено применить интенсивную реабилитацию (И.Р.).

И.Р. начата 2 апреля 1999г. На момент начала И.Р. ШКГ- 8 баллов. АРАСНЕ-28 баллов. Раневые поверхности бледные с обильным гнойным отделяемым. Травмированные конечности холодные, температура кожных покровов верхних конечностей 24 градуса (по термоматчику).

В первый же день после процедур интенсивной реабилитации оживились рефлексы. Из ТБД появилось обильное отделяемое. Стала подниматься температура на дистальных участках верхних конечностей, которая через 5 часов достигла 39 градусов, что заставило реаниматологов вводить жаропонижающее.

На 2-ой день оценка по ШКГ 12 баллов. Из обширных ран появилось обильное гнойно - слизистое отделяемое с примесью крови. Температура тела и конечностей 38 градусов.

На 3-ий день пациент пришел в сознание. ШКГ 14-15 баллов. Переведен на спонтанное дыхание. Смог самостоятельно вставать с постели и доходить до кушетки. Из ран обильное капиллярное кровотечение. Раневая поверхность ярко-красного цвета, заметно очищение ран от некротических тканей. Появился самостоятельный диурез.

На 4 день переведен в палату терапии ЛОППН.

В дальнейшем наблюдалось прогрессивное улучшение состояния. В области ран обильные грануляции. Раневые поверхности закрылись. Причем, магистральные артерии на верхних конечностях так и остались перевязанными (!). В течение месяца от начала И.Р. восстановились функции верхних конечностей. Пострадавший смог себя обслуживать. Никаких оперативных вмешательств не проводилось.

Выписан в июле 1999 года на амбулаторное лечение. (Рис. 7,8,9,10,11).

Обсуждение

Данный пример подтверждает корреляционную связь между тканевым кровотоком, вообще, и мозговым кровообращением, в частности.

1. При проведении интенсивной реабилитации уменьшилась ишемия тканей головного мозга, и у пациента восстановилось сознание. Оценка по ШКГ за три дня возросла с 8 до 15 баллов

2. Улучшение тканевого кровотока привело к активизации регенерационных процессов в тканях, способствовало быстрому очищению раневых поверхностей и быстрому их заживлению

3. Улучшение тканевого кровотока в почках способствовало восстановлению почечной фильтрации, появлению собственного диуреза и пациенту перестали проводить гемодиализ.

4. Восстановление экскурсий грудной клетки, привело к улучшению тканевого кровотока в легких, улучшению функции легких, и пациента перевели с ИВЛ на самостоятельное дыхание.

Выводы:

Указанные примеры показывают эффективность способов интенсивной реабилитации у пострадавших в комах.

1. Применение способов интенсивной реабилитации приводит к сокращению сроков пребывания на ИВЛ.

2. Применение способов интенсивной реабилитации сокращает сроки пребывания в комах.

Сокращение сроков пребывания на ИВЛ и в комах являются профилактическими мерами для предотвращения развития ХВС.

Глава 7

Способы активизации пациентов в коме и ХВС

7.1. Патогенетическое обоснование способов активизации

1. Известно, что одним из признаков клинической картины ХВС является нарушение фаз сна и бодрствования.

2. Установлено, что фазы сна и бодрствования коррелируют с синтезом мелатонина и серотонина.

3. Постоянное освещение в палатах интенсивной терапии приводит к нарушению синтеза мелатонина и серотонина, и приводят к нарушению функций желез внутренней секреции. Нарушается весь гормональный фон организма. Развивается десинхроноз, который ухудшает общее состояние пациентов в ХВС.

4. Длительное пребывание пациента в замкнутых помещениях приводит к дефициту нормального электромагнитного фона.

5. Пациент в отделениях интенсивной терапии находится в условиях, где длительное время существует неестественный электромагнитный фон (работающая аппаратура ИВЛ, контролирующая аппаратура).

6. У пациента в отделении интенсивной терапии, впрочем, как и в других отделениях, отсутствуют привычные раздражители, в которых он находился до болезни.

7. Иногда пациентам в ХВС необоснованно вводится большое количество нейротропных и психотропных препаратов, оказывающих тормозящее воздействие на ЦНС. Известно, что действие седативных, противосудорожных препаратов основано на блокаде синаптической передачи (то есть блокаде процесса взаимодействия ацетилхолина с холинореактивным белком клеточной мембраны), что снижает количество передаваемых нервных импульсов в кору головного мозга и от нее к мышцам. Торможение передачи импульсов от периферии к коре головного мозга и от коры к исполнительным органам моделирует картину ХВС.

8. При выходе из комы восстановление мозгового кровообращения, восстановление функции коры и рецепторного аппарата происходят неравномерно.

9. Неравномерность восстановления функциональной активности коры и рецепторного аппарата приводит к неравномерности в восстановлении сознания пациентов, которая проявляется в соответствующих клинических состояниях: ХВС, акинетический мутизм или синдромы спутанности сознания.

Таким образом, у пациентов в коме и ХВС десинхронизация и сенсорный дефицит оказывают существенное влияние на клиническую картину ХВС.

7.2. Основные правила применения способов активизации

1. Если пациент до комы знал несколько языков, то к нему обращаются на родном языке, на том, на котором разговаривала мама при рождении пациента.

2. Голоса должны быть низкие приглушенные. Музыкальный фон спокойный приглушенный. Музыка плавная.
3. ИМЯ пациента при обращении к нему всегда произносить обязательно и часто.
4. С момента моделирования начала пробуждения с пациентом постоянно разговаривают, называя то имя, которым называла мама при рождении (далее в тексте обозначается, как ИМЯ). Объясняют ему, что в данный момент делают.

Этот факт очень важен. До появления признаков сознания, имя при рождении, запечатлевается, как условный раздражитель для привлечения внимания и перехода в сознательную область, а не как признак идентификации личности. В этот период ИМЯ не связано с идентификацией личности. Идентификация личности происходит на более поздних стадиях развития ребенка и, соответственно, у пациента после выхода из комы.

7.3. Что НЕ рекомендуется делать

1. Нельзя говорить громко, визгливо и на повышенных тонах.
2. Нельзя включать громкую музыку и музыку с большим количеством ударных инструментов и резкими высокими тонами.
3. Пациентам в коме (в отличие от пациентов в ХВС) нежелательно давать нюхать резкие запахи.
4. Яркий свет используют кратковременно, только в моменты тренировок, когда светят в глаза фонариком.
5. Нельзя обсуждать состояние пациента, особенно трагическим тоном и негативно (см примеры в главе «Клиническая картина»).

7.4. Способы стимуляции пациентов, находящихся в коме

Цель: восстановление элементарных первичных рефлекторных реакций у пациента, уменьшить глубину комы.

Критериями уменьшения глубины комы являются: *первичное открывание глаз спонтанно или на внешний раздражитель*, восстановление частичного тонуса мускулатуры, т.е. восстановление элементарных первичных рефлекторных реакций.

7.4.1. Моделирование ритма сна и процесса пробуждения – выхода из комы.

Ночной сон.

Даже в отделении реанимации, где постоянно горит свет, необходимо вокруг пациента создавать темную завесу с 23 до 7 часов утра. Для этого все части тела пациента укрывают светонепроницаемой тканью. Над головой пациента устанавливают проволочный каркас, и этот каркас тоже закрывают светонепроницаемой тканью. На глаза дополнительно кладут темную, не пропускающую свет ткань.

Внимание! 1. Психологически реаниматологом непривычно работать в помещении, где лежит полностью закрытый от глаз врача пациент. Но следует учесть, что контрольная аппаратура и ИВЛ все-таки работают. Реаниматологи реагируют на сигналы аппаратуры и, при необходимости, они всегда смогут быстро открыть пациента.

2. Описываемые действия реабилитологов часто вызывают недоумение у реаниматологов, впервые сталкивающихся с такими методами ранней реабилитации.

Предварительное разъяснение реабилитологам своих действий и то, что реабилитолог также как и реаниматологи, преследует цель быстрее восстановить первичные признаки сознания, позволяет снизить негативное отношение реаниматологов.

7.4.2. Моделирование процесса пробуждения

Пробуждение в 7.00.

1. Включается свет в помещении или закрытого от света пациента раскрывают.

2. Ухаживающий, дотрагиваясь до лица, пощипывает и потирает щеки, лоб, *не приподнимая век*, несколько раз надавливает на глазные яблоки пациента и говорит : «ИМЯ, просыпайся, уже утро, просыпайся».

3. Пациентам в комах при пробуждении по утрам и перед каждым кормлением обязательно резко щипают носогубную складку.

4. Утренний туалет 7-7.30. У пациентов опорожняют мочеприемник, при необходимости промывают дезраствором мочевого пузыря. Подмывают. Эти действия сопровождают словами: "Сейчас мы пописаем. Сейчас мы помоем животик и между ножек..." .

5. Под спину подкладывают мягкий валик. Говорят: "Под спинку кладем подушечку..."

6. Промывают прохладной водой лицо, промежность и ладони пациента. Все действия сопровождаются комментариями ухаживающего за пациентом. "Помоем лицо, ручки".

7. Все тело затем протирают мокрым полотенцем.

8. Затем достаточно сильно растирают лицо, промежность, подошвы стоп и ладони сухим полотенцем.

9. Массаж глаз и массаж век, массаж лица. Глаза и веки после массажа обязательно смазывают тетрациклиновой мазью.

10. Взявшись за волосы у корней волос, двигают апоневроз на голове вверх-вниз. Массаж волосистой части головы делают ежедневно. При отсутствии волос двигают и разминают апоневроз на голове, как при обычном массаже.

(Два раза в неделю обязательно мыть голову пациента после завтрака).

11. Завтрак. (См. Правила кормления пациентов в коме)

12. После завтрака пациента укладывают на бок.

13. Отдых 30-40 минут

14. После отдыха начинают активно заниматься с пациентом.

15. Проводят пассивную гимнастику.

16. Способы интенсивной реабилитации.

17. Жесткий массаж всего тела.

18. Два 3-4 в день пожимают руку пациента и говорят: «ИМЯ, пожми мне руку». Сила сжатия руки больного должна быть достаточно сильной с целью получения защитной реакции пациента. На ладонь пациента при этом резко давят указательным пальцем.

19. Перед послеобеденным сном и перед ночным сном при расширенных зрачках светят кратковременно несколько раз в зрачки ярким светом от фонарика. Цветовую гамму светового пучка меняют от красного до синего. Появление реакции зрачка на освещение – является хорошим прогностическим признаком.

Внимание! Освещение зрачков пациента необходимо проводить после занятий перед сном.

Конечно, в первое время не отмечается внешних признаков изменения клинической картины у пациента. Но исследования показали изменения ЭЭГ при проведении рекомендуемых реабилитационных воздействий.

Подчеркнем, что признаком окончания комы считается первое открывание глаз больного без возможности фиксации взора, т.е. первичная внешне заметная рефлекторная реакция на внешний раздражитель: изменение светового или звукового фона или при воздействии на рецепторы кожи.

7.5. Способы стимуляции пациентов, находящихся в ХВС

Цель воздействий - ускорение проявления реакций фиксации взора и слежения.

7.5.1. Моделирование ритма сна и процесса пробуждения у пациентов в ХВС.

Ночной сон.

Как и при комах, в отделении реанимации, где постоянно горит свет, необходимо от 23 до 7 часов утра вокруг пациента создавать темную завесу.

Пробуждение в 7.00.

1. Включается свет в помещении или закрытого от света пациента раскрывают. На окнах открываются шторы.

2. Если возможно, то открывают окна, проветривают комнату, где находится пациент.

3. Если пациент находится дома, то включается радио или телевизор. Звук должен быть негромким, фоновым.

4. Ухаживающий, дотрагиваясь до лица, пощипывает и потирает носогубную складку, щеки, лоб, *не приподнимая век*, несколько раз надавливает на глазные яблоки пациента и говорит : «ИМЯ, просыпайся, уже утро, просыпайся».

5. Пациентам в ХВС обязательно при пробуждении по утрам и перед каждым кормлением резко щипают носогубную складку.

6. Утренний туалет 7-7.30. У пациентов опорожняют мочеприемник, при необходимости промывают дезраствором мочевого пузыря. Подмывают. Эти действия сопровождают словами: "Сейчас мы пописаем. Сейчас мы помоем животик и между ножек..." .

7. Под спину подкладывают мягкий валик. Говорят: "Под спинку кладем подушечку..."

8. Промывают прохладной водой лицо, промежность и ладони пациента нужно вымыть прохладной водой. Берут руки пациента и его ладонями также моют лицо и промежность. Все действия сопровождаются комментариями ухаживающего за пациентом. "Помоем лицо, ручки".

9. Все тело затем протирают мокрым полотенцем.

10. Затем достаточно сильно растирают лицо, промежность, подошвы стоп и ладони сухим полотенцем.

11. Массаж глаз и массаж век, массаж лица. Глаза и веки после массажа обязательно смазывают тетрациклиновой мазью.

12. Взявшись за волосы у корней волос, двигают апоневроз на голове вверх-вниз. Массаж волосистой части головы делают ежедневно. При отсутствии волос двигают и разминают апоневроз на голове, как при обычном массаже.

13. Не реже двух раз в неделю обязательно моют голову пациента после завтрака.

14. Завтрак. (См. Правила кормления пациентов в ХВС)

15. После завтрака пациента укладывают на бок.

16. Отдых 30-40 минут

После отдыха начинают активно заниматься с пациентом.

17. Проводят пассивную гимнастику.

18. Применяют способы интенсивной реабилитации.

19. Жесткий массаж всего тела.

20. Раза 3-4 в деньжимают руку пациента и говорят: «ИМЯ, жми мне руку». Сила сжатия руки больного должна быть достаточно сильной с целью получения защитной реакции пациента. На ладонь пациента при этом резко давят указательным пальцем.

21. Для восстановления движений головы и соответствующих глазодвигательных рефлексов проводят следующие упражнения.

Исходное положение пациента на спине.

Со стороны левого или правого уха *негромко* произносят имя пациента, с этой же стороны светят фонариком. Кончиками пальцев за височную кость поворачивают голову больного в сторону звука и света. Затем такую же процедуру проводят со стороны другого уха. Затем - со стороны затылка, кончиком пальца поднимая немного голову вверх за нижнюю челюсть. Если звук снизу со стороны живота, то голову приподнимают кончиком пальца за затылочную кость.

22. При расширенных зрачках светят кратковременно несколько раз в зрачки ярким светом от фонарика. Цветовую гамму светового пучка меняют от красного до синего.

23. После занятий пациенту дают попить отвара кураги с изюмом, затем удобно укладывают и дают возможность отдохнуть *не более 1 часа*.

24. После отдыха пациента будят, усаживают или придают ему полусидячее положение, кормят.

25. Включают негромкую музыку, магнитофонные записи.

26. По возможности чаще обращаются к пациенту по имени, наблюдая за реакцией глаз.

27. Через каждые 20-30 минут меняют положение пациента (немного заваливают его на правый или левый бок на подушки) с целью профилактики ишемии ягодичной области. Массируют ягодичцы.

28. По возможности меняют освещенность сторон (справа или слева).

29. Часто дотрагиваются до пациента, гладят по голове, ласково разговаривают с ним.

30. Начинают использовать обонятельные - запаховые раздражители. Подносят попеременно к носу вещества с приятными и неприятными запахами разной интенсивности и называют запах.

Вначале используют нашатырный спирт, уксус и бензин в разведении, т.е. *запахи не должны быть резкими.*

Со временем может измениться мимика пациента, или он начнет отворачиваться в противоположную сторону от запаха.

Ароматные запахи (духи и т.п.) начинают использовать при проявлении рефлекторных реакций (изменение мимики, отворачивания) на уксус, нашатырный спирт и бензин.

Примечания

Внимание! Психика пациентов в ХВС быстро истощается, поэтому длительность занятий первое время не должна превышать 30-60 минут за один подход.

1. Воздействия на кожу пациента должны быть достаточно сильными: щипание, надавливание, сжатие. Необходимо раздражение и температурных рецепторов: приложение теплого (горячего) и прохладного и очень холодного предметов на разные части правой и левой половин тела и лица.

Чаще следует стимулировать кожные покровы лица, ладоней, ягодиц, промежности и подошвы стоп.

При любой возможности дотрагивайтесь до пациента, поглаживайте по телу, рукам и по волосистой части головы.

2. Звуковые раздражители вначале должны быть очень тихими, но с изменением рефлекторных реакций их громкость постепенно должна возрастать до нормы.

3. Важно совпадение звука и яркости освещения с различных сторон от пациента.

4. Нами разработаны специальные способы по восстановлению структуры сознания при синдромах спутанного сознания с использованием музыкотерапии. Однако эти способы выходят за границы нашего повествования и мы ограничимся только общими рекомендациями.

Музыка для пациентов в ХВС и Акинетическом мутизме должна быть приглушенной.

Музыка должна быть известной пациенту и вначале не включать слов, т.е. в этих стадиях лучше *исключить прослушивание песен, особенно, современных*. Современные песни и любимые мелодии лучше включать для прослушивания пациенту в состоянии Акинетического мутизма и в состоянии спутанности сознания.

Музыку в палатах интенсивной терапии можно давать пациенту прослушивать через наушники (негромко). Однако, если пациент находится дома, то музыку он должен слушать без наушников.

Воздействия на зрительный анализатор лучше проводить через закрытые веки пациента. Лишь когда пациент самостоятельно открывает и закрывает глаза, то можно светить фонариком непосредственно в глаза пациенту (свет при этих воздействиях не должен быть очень ярким).

Воздействия на вкусовые рецепторы описаны в разделе «Правила кормления...».

Все воздействия на пациента необходимо комментировать ровным ласковым приглушенным тоном.

7.6. Стимуляция пациентов в стадии Акинетического мутизма

Появление любых устойчивых рефлексов на звук и свет, означает переход от ХВС в стадию Акинетического мутизма.

Цель воздействий - ускорение появления возможности речевого общения, побуждение к двигательной активности.

1. В стадии Акинетического мутизма количество кормлений у взрослых должно быть не более 3-х, 4-х раз в сутки. Характер пищи должен быть более

грубый, насколько возможно ее ввести через зонд. Перед кормлением обязательно соленными и кислыми и сладкими растворами протирают язык, а затем кормят через зонд, постепенно переходя на кормление с помощью ложки.

2. Воспроизводят ежедневно все действия, описанные в рекомендациях для пациентов в ХВС.

3. Увеличивается количество речевых воздействий на пациента.

4. В музыкотерапии используются песни, знакомые пациенту.

5. Пациента усаживают напротив телевизора и включают музыкальные программы, или мультфильмы.

6. Показывают пациенту его фотографии в возрасте с детства до настоящего времени. Комментируют, что изображено на фотографиях.

Внимание! Не следует в этой стадии показывать пациенту его отражение в зеркале.

7. Пациенту чаще и настойчивей предлагают сказать слово: МАМА или ИМЯ.

8. Часто и настойчиво предлагают поднять руку, показать язык.

9. Активно демонстрируют собственной мимикой и интонацией радость даже при слабой тенденции выполнить просьбу.

7.7. Стимуляция пациентов, находящихся в состоянии спутанности сознания.

Цель воздействий – интенсивно восстановить структуру сознания, начиная с самоосознания.

1. Самоидентификации личности пациента.

2. Ориентация его в пространстве и времени.

3. Восстановление структуры памяти о себе и об окружающем пространстве.

Для этого применяются разработанные нами способы интенсивной психотерапии и способы интенсивного психоанализа, о которых будет идти речь в следующих монографиях.

7.8. Правила питания пациентов в коме

1. Питание пациентов в коме осуществляется парентерально и через желудочный зонд.
2. Основной задачей при реабилитации пациентов в коме считается – снижение объемов парентерального питания и постепенный переход на питание с помощью желудочного зонда.
3. Считается, что современные питательные смеси, разработанные для тяжелобольных, полностью адаптированы и содержат весь необходимый состав белков, жиров и углеводов. Однако наш опыт показал, что при питании смесями после острого периода пациентам в коме желательно постепенно добавлять к смесям: куриные бульоны, адаптированные смеси для детского питания, а также вводить через зонд обыкновенную воду.
4. Уже через 2 недели пребывания в коме пациентам надо вводить до 1 грамма аскорбиновой кислоты через зонд однократно в утренние часы.

7.9. Правила питания пациентов в ХВС.

Способы стимулирования психики при кормлении пациентов.

1. При реабилитации пациентов в ХВС парентеральное питание постепенно полностью замещается пероральным питанием - через зонд.

2. *Питание* пациентов в ХВС должно осуществляться через 3 часа 5-6 раз в день небольшими порциями.

3. Если у пациента стабилизировано давление, то даже на ИВЛ пациента перед кормлением усаживают или придают полусидячее положение.

Если возможно, то лучше и физиологичней усаживать пациента на кровати со свешенными ногами. Подошва стоп должна опираться в пол или подставку.

При первой возможности пациентов в ХВС усаживают перед кормлением в кресло. Стопы должны стоять на полу.

4. Завтрак в 7.30 – 8.00.

Пациентам в ХВС вводят через зонд пищу и подогретый до 40 градусов чай с добавлением одной чайной ложки *элеутерококка*.

5. Во 2-ое кормление вводится 0,5-1,0 грамм *аскорбиновой кислоты*.
6. В состав пищи обязательно вводятся животные жиры. Очень полезны в этом состоянии насыщенные куриные бульоны.
7. Растительные жиры также должны быть включены в питание.
8. Утром и в последнее кормление дают каши из детского питания с перемолотым куриным яйцом.
9. В обед дают измельченное мясо, картошку, овощи и другую, привычную для пациента, пищу. В течение дня после каждого кормления через зонд вводят фруктовые пюре и соки.
10. Объем жидкости для пациента с массой около 70 кг должен быть 1,5-2 литра в сутки.
11. Обязательно дают густые отвары кураги с изюмом для восполнения дефицита калия.
12. Также в воде растворяют комплексы мультивитаминов и минералов в возрастных дозах, а затем вводят через зонд в утренние часы.

7.9.1. Способы стимулирования психики при кормлении пациентов в ХВС

1. Перед введением пищи через зонд ложку обматывают бинтом, смачивают водой и вначале обязательно протирают язык влажным бинтом и говорят «ИМЯ, попьем водички». Вводят в зонд 50мл воды.
2. Затем язык и полость рта протирают бинтом, смоченным молоком «ИМЯ, сейчас попьем молочка» Вводят в зонд 100 мл молока.
3. Затем язык и полость рта протирают бинтом, смоченным слабосоленым раствором. «ИМЯ, сейчас пробуем СОЛЕНЕНЬКИЙ (супчик, кашку и т.д)». Вводят в зонд суп или кашу.
4. После введения пищи через зонд протирают язык и полость рта слабокислым раствором аскорбиновой кислоты или сока. «ИМЯ, сейчас попьем КИСЛЫЙ сок ». Вводят сок.

5. После этого обрабатывают язык и полость рта сладким раствором «ИМЯ, сейчас попьем СЛАДКИЙ компот (чай)». Вводят через зонд компот или чай.

6. Через 2-3 минуты обрабатывают полость рта простой водой.

7. Пациентов в ХВС после введения пищи через зонд укладывают на бок и дают отдохнуть 1 час. Световой фон и тихая музыка на это время не выключаются. Можете заняться в это время своими делами. Но если ухаживающий проходит рядом или сидит рядом, то периодически необходимо дотрагиваться до пациента, разговаривать с ним, произносить ИМЯ и наблюдать за реакцией век пациента.

8. Появление любых рефлексов на звук и свет, означает переход от ХВС в стадию акинетического мутизма.

7.10. Правила кормления пациентов в стадии Акинетического мутизма

1. С момента перехода в стадию акинетического мутизма количество кормлений у взрослых должно быть не более 3-х, 4-х раз в сутки.

2. В стадии акинетического мутизма питание через зонд постепенно замещается обычными способами питания с помощью ложки. Пациентов в стадии акинетического мутизма приучают пить вначале через трубочку, а потом - из ложечки и стакана.

3. Пища должна быть более грубой, насколько возможно ее ввести через зонд. Перед кормлением обязательно соленными, кислыми и сладкими растворами протирают язык, а затем кормят через зонд, постепенно замещая зондовое питание кормлением с помощью ложки.

Литература к 5,6,7 главам:

1. Аникин М. М., Варшавер Г. С., Основы физиотерапии, - М., 1950- 610 с
2. Абдурахманов И.Т., Грязнухин Э.Г. Применение поверхностного мануального релиза при лечении патологии позвоночника. // Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения: Тез. докл. науч. конф., посвященной 200-летию Воен.-мед. акад. - СПб. ВМА. 1999. - С. 276-277.
3. Алабадла Х.К. Особенности клинического течения ИБС в сочетании с рефлекторными синдромами шейно-грудного остеохондроза и комплексная их коррекция с включением немедикаментозных методов терапии: Автореф. дис. канд. мед. наук: - Минск, 1999. —20 с.
4. Ахмед-заде А. Я. Зависимость исходов лечения больных с сочетанной травмой от характера лечебной тактики в остром периоде травматической болезни. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1988. № 8.- С. 41-45.
5. Ахундов А. А., Зейналов Ф.А., Мамедов А. А. Лечебная тактика при множественных и сочетанных переломах длинных костей нижних конечностей. // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1987. №9.- С. 9-11.
6. Аршин В.В., Слугин В.И., Аршина С.Г., Александрова Я.Ю. Медицинская реабилитация: современное видение, проблемы, пути решения. //Анналы травматологии и ортопедии. -1997. N 2.- С. 35-43.
7. Базилевская З.В., Головных Л.Л., Киркинская Т.А. Структура летальности при повреждении позвоночника и спинного мозга // Вопросы нейрохирургии. -1980.-№6.-С. 37-41.
8. Базилевская З.В. Профилактика и лечение пролежней-М.: Медицина, 1972-74 с.
9. Баскевич М. Я., Прокопьев Н. Я., Дорофеев Ю. Н. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами длинных костей. //Ортопедия, травматология и протезирование. — 1989. №6.- С. 10-13.
10. Барвинченко А., Гибадуллин М., Райе Р. Руководство по мануальной терапии суставов конечностей. – Таллин: - 1990. – 48 с.
11. Белова А.Н. Нейрореабилитация. -М.: Антидор, 2002.-736 с.
12. Бецишор В. К. Множественные переломы костей конечностей и их последствия: Особенности течения и лечения. – Кишинев: 1985. - 207 с.
13. Бецишор В. К., Зеленский В. А. Тактика лечения пострадавших с полифрактурами костей конечностей, сопровождающихся шоком //Теоретические и практические аспекты проблемы травматического шока.- Л., 1991.- С. 100-103.
14. Бегун П.И., Шукейло Ю.А. Биомеханика. - СПб.: Политехника, 2000.- 463с.
15. Боголепов Н. К. Нарушения двигательных функций при сосудистых поражениях головного мозга. — М.: Медгиз, 1953. —401 с.
16. Вакуленко Л.А. Применение глубокого рефлекторно-мышечного массажа в комплексном лечении больных с неврологическими нарушениями при шейном

- остеохондрозе. //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.- 1981. N 6.- С.26-29.
17. Василевский С.С. Особенности проведения мануальной терапии у лиц пожилого возраста // Вертеброневрология - 1993. - № 2. - С. 58-59.
18. Веселовский В.П. Вертеброгенный синдром плечелопаточного периартроза // Метод. рекомендации. - Казань, 1987. –3 с.
19. Веселовский В.П. Практическая вертеброневрология и мануальная терапия. –Рига: 1991.- 344 с.
20. Вонгай И.А. Диагностика и комплексное консервативное лечение так называемого плечелопаточного периартрита с использованием мануальной терапии : Автореф. дис. ... канд. мед. наук: - Акмола, 1995.-14 с.
21. Гайдуков В.М. Ложные суставы костей: Этиопатогенез, диагностика, лечение: Руководство для врачей. - СПб.: Наука, 1998. – 106 с.
22. Гершкович П.Н., Трегубович А.Д. Профилактика и лечение гимнастикой контрактур плечевого сустава при альгическом синдроме. // Вопр. курортол. - 1963.- Вып.2. - С. 164-166.
23. Гойденко В.С., Ситель А.Б., Галанов В.П., Руденко И.В. Мануальная терапия неврологических проявлений остеохондроза позвоночника. - М.: Медицина, 1988. –283 с.
24. Гориславец В.А., Тишаков А.Ю., Бицадзе А.Н. Сочетание различных лечебных факторов в комбинации с мануальной терапией у лиц с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы в стационаре и условиях военного санатория. // Актуальные вопросы клинической и военной неврологии: Сб. тр. юбилейн. науч. конф. Воен.-мед. акад. - / ВМА.-СПб., 1997. - С. 72.
25. Гринев М.В., Фролов Г. М. Хирургическая тактика при шокогенных множественных и сочетанных травмах опорно-двигательного аппарата. // Вестн. травматологии и ортопедии. — 1994. № 1. — С. 4—9.
26. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С. Психостимулотерапия. //Медицинская газета. – 27 октября. - 2000.- №83 (6110).
27. Долинин В. А., Решетников Е. В. Реабилитация раненых и больных в системе их этапного лечения. - Л.: Изд-во ВМедА, -1981. –180 с..
28. Елизаров М.Н., Гаркави А.В., Бахшиев М.Д. Комбинированное лечение пролежней у спинальных больных с учетом стадийности. // Вестник хирургии - 1991.№ 1- С. 98-102.
29. Ермоленко Ф.М., Горбань И.В., Барабаш В.Л., Рыгин В.Н. Постизометрическая релаксация в терапии неврологических проявлений поясничного остеохондроза // Актуальные вопросы клинической и военной неврологии: Сб. тр. юбилейн. науч. конф. Воен.-мед. акад./ ВМА. - СПб., 1997. - С. 88.
30. Ерохов А. Н., Шаповалов В. М. Профилактика местных осложнений огнестрельных ран как направление медицинской реабилитации раненных в конечности // Актуальные вопросы реабилитации военнослужащих, получивших боевые травмы и ранения. /ВМА.— СПб. 1996. — С. 52-54.
31. Жулев М.Н., Лобзин В.С., Бадзгардзе Ю.Д. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии. - СПб.- 1992., –587 с.
32. Заславский Е.С. Болевые мышечно-тонические и мышечно-дистрофические синдромы (этиология, патогенез, клиника, лечение): Автореф. дис. ...докт. мед. наук.- М., 1980.–34с.
33. Зборовский А.Б., Бабаева А.Р. Новые подходы к лечению заболеваний околосуставных мягких тканей. // Терапевтический архив. - 1997. № 5. - С. 82-84.

34. Зевахин С.В. Патогенетические механизмы мануальной терапии. // Мануальная терапия в практике травматолога-ортопеда. Под ред. В.М. Гайдукова. - СПб.: Наука, -1998. - С. 22-31.
35. Золотаревский В.Я., Максимова Т.В. К диагностике и лечению функциональных нарушений кровообращения конечностей. // Клиническая медицина. – 1970. № 11. - С.39-43.
36. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство, атлас. – Казань. 1997. –448 с.
37. Игнатъев Е.И. Роль мануальной терапии в лечении вертеброгенных артериальных ишемий конечностей. // Мануальная терапия в практике травматолога-ортопеда. Под ред. В.М. Гайдукова. - СПб.: Наука, 1998. - Гл. 3. - С. 32-49.
38. Каплан А. В., Махсон Н. Е., Мельникова В. М. Гнойная травматология костей и суставов. -М.: Медицина, 1985. -384с.
39. Карташов В.К. Сочетание иглорефлексотерапии с приемами мануальной терапии на фоне гипносуггестотерапии у больных с ортопедотравматической патологией // Мануальная вертеброневрология: Тез. науч.-практ. конф. - Казань, 1989. - С. 58-59.
40. Карташов В. К., Кныш В.И., Комарова Л.И. Методы традиционной медицины в амбулаторно-поликлинической практике // ВМЖ. - 1999. № 1. - С. 21-23.
41. Кассирский Г.И., Воробьев Р.И. Реабилитация в медицине (определение, задачи, проблемы). //Советское Здравоохранение. -1988. № 4.-С. 22-26.
42. Клиническая физиотерапия. Под ред. И.Н. Сосина. - Киев: Здоров'я, -1996. –622 с.
43. Клименко А.В. О показаниях и противопоказаниях для использования методов мануальной терапии. // Вертеброневрология. - 1992. № 1. - С. 58-60.
44. Клименко А.В., Скоромец А.А., Выкрикач М.О. Атлас приемов мануальной терапии при остеохондрозе позвоночника. - Львов, 1995. –189с.
45. Ключевский В.В. Лечение пострадавших с множественными и сочетанными переломами костей // Труды 4-го Всерос. съезда травматологов-ортопедов.— Л., 1985.— С. 222—226.
46. Коган О.Г., Малевик В.Ф. Клиническая характеристика плечелопаточного периартроза и дифференцированное применение приемов мануальной терапии в его лечении. // Мануальная вертеброневрология: Тез. науч.-практ. конф. - Казань, 1989. -С.70-74.
47. Коган О. Г., Найдин В. Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М.: Медицина, 1988.— 304 с.
48. Корж А.А., Хвисюк Н.И., Продан А.М. Мануальная терапия остеохондроза позвоночника (аналитический обзор литературы). //Ортопедия, травматология и протезирование. - 1980. № 10. - С. 69-76.Коган О. Г. Реабилитация больных при травмах позвоночника и спинного мозга. — М.: Медицина, 1975. –240 с
49. Креймер А.Я. Механизмы физиологического и лечебного действия механических вибраций.// Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.- 1986. N 6.- С. 5-11.
50. Кузнецов О.Ф., Кузнецова Б. А. К механизму действия классического и модифицированного массажа у больных с хроническими неспецифическими заболеваниями легких. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры- 1982., № 5.-С. 52-53.
51. Кузьменко В. В., Журавлев С. М. Травматологическая и ортопедическая помощь. — М.: Медицина, 1992.- 176 с.
52. Левит К., Захсе И., Янда В. Мануальная медицина. - М.: Медицина,1993. - 511 с.
53. Лечебная физическая культура: Под ред. В.А. Епифанова. - М.: Медицина, 1988. –528 с.

54. Лиев А.А. Варианты и формы вертеброгенных миофасциальных люмбоишалгических синдромов: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.: Казань, 1995. - 35 с.
55. Лихачев В. А., Самохвалов В. В., Кириченко Д. А. Лечение переломов длинных трубчатых костей, сочетанных с черепно-мозговой травмой. // Вестник хирургии. — 1990. № 6. — С. 67—71.
56. Малевик В.Ф. Мануальная терапия плечелопаточного периартроза с “мышечными триггерными пунктами”. // Мануальная медицина. - 1994. №6. - С.33-34.
57. Мануальная терапия в практике травматолога-ортопеда: руководство для врачей /Под ред. В.М. Гайдукова. - СПб.: Наука, 1988. – 52 с.
- Множественная и сочетанная травма, сопровождающаяся шоком (клиника, диагностика, лечение) / Под ред. профессоров В. Б. Ремезова и Ю. Б. Шапота. — Кишинев, 1993. —240 с.
58. Найдин В.Л., Максакова О.А., Кроткова О.А., Смирнова Н.Я. Реабилитация при черепно-мозговой травме. //В кн. Черепно-мозговая травма./ Под ред. академика Коновалова А.Н.-М.,2002.Т.3.- С.516-542.
59. Одинак М.М., Гориславец В.А. Трудности диагностики и мануальной терапии миофиксаций пояснично-крестцовой локализации. //Актуальные вопросы клинической и военной неврологии: Сб. тр. юбилейн. науч. конф. Воен.-мед. акад. - СПб., 1997. - С. 70.
60. Осна А.И., Попелянский Я.Ю. Новые и старые проблемы на стыке невропатологии и ортопедии. // Остеохондрозы позвоночника. - Вып.2. - Новокузнецк, 1966. - С.5-25.
61. Охотский В.П., Сергеев С.В. Ранняя активация при лечении неосложненных переломов тел позвонков в нижнегрудном и поясничных отделах. //Ортопедия травматология и протезирование.-1986.-№1-С.36-40
62. Палеев Н.Р., Царькова Л.И., Борохов А.И. Хронические неспецифические заболевания легких. -М., Медицина, 1985,- 240 с.
63. Погодина А.Н., Картавенко В.И. и соавт. Профилактика и лечение осложнений тяжелой травмы груди. // Материалы городского семинара «Профилактика и лечение инфекционных осложнений при сочетанной травме»- М.,2001.- С. 9 – 16.
64. Пожариский В. Ф. Политравмы опорно-двигательной системы и их лечение на этапах медицинской эвакуации. — М.: Медицина,1989.— 253 с.
65. Попелянский Я.Ю. Вертеброневрология и мануальная терапия (по поводу атласа “Мануальная терапия” Г.А. Иваничева. Казань, 1997.) // Журнал неврологии и психиатрии. - 1998. - Т.98, № 2. - С.66-67.
66. Преображенский В.Н., Ушаков И.Б., Лядов К.В. Активационная терапия в системе медицинской реабилитации лиц опасных профессий. -М.: "Паритет-Граф",- 2000.-320 с.
67. Привес М.Г., Лысенков Н.К., Бушкович В.И. Анатомия человека.-М.: Гиппократ- 2001.- 446 с.
68. Разломий Л.К., Скоромец А.А., Скоромец Т.А., Шумилина А.П. Мануальная кожно-фасциальная техника лечения плече-лопаточного периартроза. // Мануальная медицина. - 1994. №7. - С.30-31.
69. Реут Н.И., Кан В.И. О профилактике пролежней у спинальных больных при помощи множественного скелетного вытяжения. //Ортопедия, травматология и протезирование 1974. № 9.-С. 75-77.
70. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. - М. - "Медицина", - 1978.- Т.1.
71. Скоромец А.А., Клименко А.В., Красняк О.В. Мануальная терапия при остеохондрозе и спондилоартрозе. - Л.: СП “Алга-фонд”, 1990. - 189с.

72. Соколов В.А. Принципы лечения инфекционных осложнений при сочетанной травме. // Материалы городского семинара «Профилактика и лечение инфекционных осложнений при сочетанной травме»-М.,2001.-С.4-8.
73. Соколов В. А., Кобзев Ю. В., Страковский С. А. Определение сроков проведения и показаний к применению наружного чрезкостного остеосинтеза у пострадавших с сочетанной и множественной травмой. // Лечение больных с политравмой и изолированными повреждениями конечностей методом наружного чрезкостного остеосинтеза. — М., 1987. — С. 19—22.
74. Столярова Л. Г., Ткачева Г. Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. — М.: Медицина, 1978. — 216 с.
75. Стручков В.И., Сахаров В.А., Муляев А.Ф. Диагностика и тактика лечения закрытых повреждений груди в неотложной хирургии. // Сочетанная травма груди (клиника, диагностика, лечение).- М., 1984. -С.29-33.
76. Техника и методика физиотерапевтических процедур./Под ред. В.М. Боголюбова. - М.: Медицина, 1983. -352 с.
77. Травматическая болезнь. / Под ред. И.И.Дерябина, О. С. Насонкина. — Л.: Медицина, 1987.— 303 с.
78. Тревелл Дж. Г., Симонс Д.Г. Миофасциальные боли. Перевод с англ. - М.: Медицина, 1989. Т.2. - 606 с.
79. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э., Хилл Р., Леман И., (под ред. Овчинникова Ю.А.). Основы биохимии- М.: Мир;- 1981- 3 т
80. Угрюмов В.М., Бабиченко Е.И. Закрытые повреждения позвоночника и спинного мозга.- Л.: Медицина.- 1973.-239 с.
81. Фадеев Г.И., Голобородько С.А. Летальность при осложненных повреждениях позвоночника //Ортопедия, травматология и протезирование.-1983.-№7.-С.24-25.
82. Фархутдинов А.М., Бечик С. Л. Бронхофиброскопия у пострадавших с тяжелой механической травмой. // В кн.: Сочетанные ранения и травмы: Тезисы докладов Всероссийской научной конференции хирургов. - СПб., 1996. - С. 147-148.
83. Фролов Г. М., Прокин Б. М., Росков Р. В., Абросимов А. В. Особенности консолидации переломов и инвалидность у пострадавших с политравмой и шоком //Теоретические и практические аспекты проблемы травматического шока. — Л., 1991. — С. 89~94.
84. Черкес-Заде Д.Д. Остеопатическая диагностика и лечение заболеваний позвоночника. Атлас. - М.: Медицина, 1998. -111 с.
85. Шапкин В.И. Медицинская реабилитация военнослужащих при острых заболеваниях и травмах периферической нервной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Л., 1990. - 41 с.
86. Шапот Ю.Б. Закрытая сочетанная травма груди, сопровождающаяся шоком: Дисс. ... докт.мед.наук: -Л.,1986. - 286 с.
87. Шапот Ю.Б., Ремизов В.Б., Селезнев С.А., Гикавый В.И. Сочетанные травмы груди и живота.- М. 1990 г. -183 с.
88. Шелухин В.А., Шеянов С.Д., Бойцов С.А., Костюченко А.Л. Терапевтические аспекты тяжелых механических повреждений. - СПб.: «Элби-СПб».- 2002.- 140 с.
89. Шмидт И.Р., Олейников Б.В. Мануальная терапия в комплексе лечебно-реабилитационных мероприятий при плече-лопаточном периартрозе в санаторно-курортных условиях. // Мануальная вертеброневрология: Тез. науч.-практ. конф. – Казань. 1989.- С.151-156.

90. Шмидт И.Р., Сятин В.С., Малевик Б.Ф., Чиченин А.Г., Витовский И.А. К профилактике осложнений мануальной терапии. //Вертеброневрология. - 1993. № 2. - С. 54-55.
91. Энока Р.М. Основы кинезиологии.-Киев, 2000.- 399 с.
92. Adams G., Sim J. A survey of UK manual therapists' practice of and attitudes towards manipulation and its complications // Physiother. Res. Int. - 1998. - V. 3, N3. - P.206-227.
93. Asensio J.A., Demetriades D., Berne T.V. Complex and challenging problems in trauma surgery. // The surgical clinics of North America. -1996. V. 76, № 4. - P. 742-745.
94. Baker S. P., O'Neill B., Haddon W. Jr. et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluation emergency care. // J. Trauma. -1974.-V. 14.-P.187-196
95. Beal S.L., Oreskovich M.R. Long-term disability associated with chest injury. //Amer. J. Surg. -1985. V.150, №3.- P.324-326.
96. Biefang S., Potthoff P. Assessment methods for rehabilitation// Int. J. Rehabil. Res. - 1995. V. 18, № 3. - P. 201-213.
97. Calmels P., Minaire P. A review of the role of the agonist/antagonist muscle pairs ratio in rehabilitation // Disabil. Rehabil. - 1995. V. 17, № 6. - P. 265-276.
98. Cherniack R.M., Cherniack L. Respiration in Health and Disease. //W. B. Saunders Company. -1983. - 412 p.
99. Lewit K. Мануэлле Medizin im Rahmen der medizinischen Rehabilitation. - 5 Aufl. - Leipzig: I.A. Barth, 1987. - 491s.
100. Mazieri M., Cirocchi R., Covarelli P, Cagini L., Bellochi R., Volpi G., Fabbri C., Mosci F. Thoracic trauma// G. Chir. -1995. V.16, №10.-P.422-428.
101. National Decubitus Foundation (NDF) - <http://www.decubitus.org>
102. Ohry A., Azaria M. Late complications after «permanent» disability. // Harefuah. — 1996. V. 130, №2.- P. 116-117.
103. Regel G., Lobenhoffer P., Grotz M., Pape H.-C., Lehmann U. Treatment results of patients with multiple trauma: An analyses of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German level I trauma center. // J. Trauma. - 1995. V. 38, № 1. - P. 70-78.
104. Stoddart A. Manual of osteopathic technique. - London: Hutchinson, 1959. - 275p.
105. Trupka A., Kierse R., Waydhas C., Nast-Kolb D., Blahs U., Schweiberer L., Pfeifer K.J. Shock room diagnosis in polytrauma. //Unfallchirurg. -1997, Jun; V.100, №6. -P.469-476.
106. Weber D.C., Fleming K. C., Evans J. M. Rehabilitation of geriatric patients. // Mayo Clin. Proc. — 1995. V. 70, № 12. - P. 1198-1204.
107. Wiener S. L., Barrett J. Trauma management for civilian and military physicians. - Philadelphia etc.: Saunders. -1986. - 564 p.
108. Wiercisiewski D.R., Mc. Deavitt J.T. Pulmonary complications in traumatic brain injury. //J. Head Trauma Rehabil. -1998. Feb; V.13, №1.- P.28-35.

8 глава.

Краткое изложение результатов сравнения различных методов лечения пациентов в комах и вегетативном статусе.

8.1. Выбор групп для сравнения результатов лечения

Анализ эффективности различных способов лечения проводили среди пациентов в комах и ХВС которые длительно находились на ИВЛ или не могли самостоятельно изменить свое положение в кровати из-за состояния сознания. В исследуемые группы вошли пациенты с сочетанной травмой и странгуляционной асфиксией.

Для сравнения эффективности различных способов лечения выделили основную и контрольную группы. Пациентов основной и контрольной групп подбирали таким образом, чтоб они были сопоставимы по диагнозам, исходным оценкам по ШКГ и по тяжести состояния, оцениваемой по шкале АРАСНЕ-2.

В контрольной группе применяли общепринятые способы лечения, а в основной группе, помимо общепринятых способов, использовали разработанные способы интенсивной реабилитации.

У пациентов в сравниваемых группах исследовали сроки нахождения на ИВЛ, изменение сознания по ШКГ, изменение тяжести состояния по шкале АРАСНЕ-2, исследовали динамику ПОЛС.

Контрольные исследования проводили у пациентов, находившихся в отделении интенсивной терапии, через 7 дней.

8.1.1. Исходное состояние пациентов с искусственной вентиляцией легких

В исследуемые группы вошли 10 пациентов основной группы и 10 пациентов контрольной группы, которым проводили ИВЛ более 10 дней, и попытка перевести их на самостоятельное дыхание быстро приводила к гипопноэ.

Средняя оценка по ШКГ в основной группе была $7,9 \pm 1,1$, а в контрольной несколько выше – $8,1 \pm 1,0$, но различие было несущественным ($p > 0,05$). Средний ПОЛС в основной группе был $1,6 \pm 0,22$, а в контрольной несколько ниже – $1,56 \pm 0,18$, различие было несущественным ($p > 0,05$). Средняя оценка по АРАСНЕ-2 в основной группе была $19,4 \pm 2,5$, а в контрольной – $17,2 \pm 2,5$, различие было несущественно ($p < 0,05$).

Таким образом, пациенты с ИВЛ основной и контрольной групп были сопоставимы по исходной оценке ШКГ и ПОЛС, при этом исходное состояние по АРАСНЕ-2 у пациентов основной группы было несколько тяжелее, чем у пациентов контрольной группы.

8.1.2. Исходное состояние пациентов в вегетативном статусе при спонтанном дыхании

В исследуемые группы вошли 10 пациентов основной группы и 10 пострадавших контрольной группы.

Оценка сознания по ШКГ в основной группе была $12,3 \pm 1,5$ балла, а в контрольной несколько выше – $13,1 \pm 1,4$ балла, различие было несущественно ($p < 0,05$). Отличительной

особенностью этих пациентов было то, что они не могли исполнять указаний врача, самостоятельно изменить свое положение на кровати.

Средний ПОЛС в основной группе был $1,5 \pm 0,2$ а в контрольной несколько ниже – $1,35 \pm 0,18$, различие показателей существенно ($p < 0,05$) и свидетельствует о том, что состояние пациентов контрольной группы было несколько лучше, чем состояние пациентов основной группы.

Таким образом, исходной состояние пациентов основной группы было несколько хуже, чем состояние пациентов контрольной группы.

8.2.1. Результаты лечения пациентов с искусственной вентиляцией легких

В основной группе пациентов средняя оценка по ШКГ выросла на $4 \pm 0,8$ балла (с $7,9 \pm 1,1$ до $11,9 \pm 0,9$ баллов, различие существенно, $p < 0,05$). Восемь из десяти пострадавших основной группы переведены на самостоятельное дыхание. У 6 пациентов наблюдалась некоторая заторможенность ответных реакций, но они стали выполнять команды врача, что свидетельствовало о появлении признаков сознания. Двоих пациентов не удалось перевести на самостоятельное дыхание, они погибли от сепсиса в течение четырех недель.

В контрольной группе оценка по ШКГ также возросла, однако только на $1 \pm 0,6$ балла (различие достоверно, $p < 0,05$). Пациенты этой группы не вышли на тот уровень сознания, который позволяет контактировать с врачом. Восемь из десяти пациентов контрольной группы оставались на ИВЛ, двое пациентов были переведены на самостоятельное дыхание. Из десяти пациентов контрольной группы погибли восемь (80%) в течение двух недель от начала наблюдения.

Средняя оценка по АРАСНЕ-2 в основной группе снизилась на $4,2 \pm 0,6$ балла (с $19,4 \pm 2,5$ до $15,2 \pm 2,4$ баллов, $p < 0,05$). В контрольной группе средняя оценка по АРАСНЕ-2 также снизилась на $3,1 \pm 0,3$ балла (с $17,2 \pm 2,5$ до $14,1 \pm 2,6$ баллов, $p < 0,05$).

Средний ПОЛС в основной группе снизился на $0,28 \pm 0,04$ (с $1,6 \pm 0,22$ до $1,3 \pm 0,24$, различие существенно, $p < 0,05$). В контрольной группе ПОЛС, наоборот, повысился на $0,14 \pm 0,06$ (с $1,56 \pm 0,2$ до $1,7 \pm 0,18$, различия существенны, $p < 0,05$).

Таким образом, можно сделать вывод о том, что разработанные приемы интенсивной реабилитации значительно улучшили состояние пациентов: в основной группе более значительны изменения ШКГ и АРАСНЕ-2, меньше смертность, наблюдается снижение ПОЛС

Клинический эффект. У пациентов с ИВЛ в основной группе во время применения разработанных приемов усиливался кашлевой рефлекс, из ТБД отходило большое количество мокроты. После применения приемов уже через сутки у пациентов отмечалось усиление защитных двигательных рефлексов. Через 2-3 дня заметно усиливались экскурсии грудной клетки, появлялась устойчивая гиперемия кожных покровов.

В контрольной группе таких изменений или не было, или они были слабо выражены.

У всех пациентов в основной группе поверхность пролежней становилась ярко гиперемированной, из раны появлялось капиллярное кровотечение, т.е. усиливался тканевой кровоток.

В контрольной группе поверхность пролежней оставалась бледной, без признаков капиллярного кровотечения.

8.2.2. Результаты лечения пациентов в вегетативном статусе при спонтанном дыхании

В основной группе оценка по ШКГ изменилась с $12,3 \pm 1,5$ до $14,1 \pm 1,6$ баллов (в среднем на $1,8 \pm 0,6$ баллов), различие существенно ($p < 0,05$).

В контрольной группе оценка по ШКГ, напротив, снизилась на $1 \pm 0,5$ баллов (с $13,1 \pm 1,4$ до $12,1 \pm 1,4$, различие существенно, $p < 0,05$).

За период наблюдения смертельных исходов в основной группе не было.

В контрольной группе у трех из девяти пациентов наблюдалось ухудшение состояния, и они погибли в различные сроки от сепсиса.

Различие в исходах между группами существенно ($p < 0,05$).

Средний ПОЛС в основной группе снизился на $0,2 \pm 0,04$ (с $1,5 \pm 0,2$ до $1,3 \pm 0,19$ различие существенно, $p < 0,05$). В контрольной группе ПОЛС повысился на $0,25 \pm 0,05$ (с $1,35 \pm 0,18$ до $1,6 \pm 0,16$, различие существенно, $p < 0,05$).

Таким образом, применение разработанных методов лечения позволило значительно улучшить состояние пациентов в основной группе, тогда как в контрольной группе состояние пациентов, наоборот, несколько ухудшилось.

Клинический эффект. Все пациенты в основной группе становились более активными, у них усиливались защитные рефлексы. В контрольной группе пациенты были апатичными, вялыми, без существенной динамики защитных рефлексов.

У пациентов основной группы после применения разработанных приемов отмечалась устойчивая гиперемия кожных покровов, а у пациентов контрольной группы

они оставались бледными. У всех пациентов с пролежнями в основной группе пролежни становились ярко гиперемированными, из раны появлялось капиллярное кровотечение. В контрольной группе пролежни оставались бледными, без признаков капиллярного кровотечения.

8.3. Анализ результатов лечения в сравниваемых группах

Сравнительный анализ у пострадавших с ИВЛ показал, что улучшение сознания и возрастание средней балльной оценки по ШКГ в основной группе было значительно выше, чем у пациентов контрольной группы (на $4\pm 0,8$ и на $1\pm 0,6$ соответственно, различие достоверно при $p < 0,05$).

Снижение балльной оценки по АРАСНЕ-2 произошло как в основной, так и в контрольной группе (на $4,2\pm 0,6$ и на $3,1\pm 0,3$ соответственно), то есть по АРАСНЕ-2 отмечалось улучшение состояния в обеих группах, но улучшение в основной группе более существенно ($p < 0,05$).

Однако контрольные измерения ПОЛС показали, что в основной группе ПОЛС снизился до $1,3\pm 0,2$, а в контрольной группе ПОЛС повысился до $1,7\pm 0,18$, различия между группами существенны ($p < 0,05$).

Возрастание ПОЛС свидетельствовало об ухудшении состояния пациентов контрольной группы.

Уменьшение ПОЛС в основной группе свидетельствовало об улучшении состояния пациентов.

Таким образом, ПОЛС более достоверно отражал динамику состояния пациентов по сравнению со шкалой АРАСНЕ-2, контрольные оценки которой свидетельствовали об улучшении состояния в основной и контрольной группах.

Клинический эффект. В основной группе у всех пациентов во время применения разработанных нами способов интенсивной реабилитации усиливался кашлевой рефлекс, из ТБД отходило большое количество мокроты. После применения способов уже через сутки у пациентов отмечалось усиление защитных рефлексов. Через 2-3 процедуры заметно усиливались экскурсии грудной клетки, появлялась устойчивая гиперемия кожных покровов. В контрольной группе таких изменений или не отмечалось, или они были слабо выражены.

Из 10 пациентов в основной группе на самостоятельное дыхание не удалось перевести двух пациентов, которые впоследствии умерли от сепсиса. В контрольной группе на вспомогательной вентиляции оставалось восемь пациентов, состояние их

ухудшилось, все они впоследствии погибли от сепсиса. Различия между группами существенны ($p < 0,05$).

Сравнительный анализ в основной и контрольных группах пациентов, находившихся на спонтанном дыхании в Вегетативном статусе показал, что в основной группе наблюдалось улучшение сознания и возрастание балльной оценки по ШКГ на $1,8 \pm 0,6$, тогда как у пациентов контрольной группы произошло снижение балльной оценки ШКГ на $1 \pm 0,5$ балла (до $12,1 \pm 1,4$), различия между группами существенны ($p < 0,05$).

Контрольные измерения ПОЛС также показали, что в основной группе ПОЛС снизился на $0,2 \pm 0,04$, а в контрольной группе произошло повышение ПОЛС на $0,25 \pm 0,05$, различия между конечными результатами в группах существенны ($p < 0,05$).

Возрастание ПОЛС свидетельствовало об ухудшении состояния пациентов контрольной группы. Уменьшение ПОЛС в основной группе свидетельствовало об улучшении состояния пациентов.

Отмечены различия и в клиническом эффекте в сравниваемых группах пациентов в Вегетативном статусе, находившихся на спонтанном дыхании.

За период наблюдения смертельных исходов в основной группе не было. В контрольной группе 30% пациентов погибли в различные сроки от сепсиса. Различия между группами существенны ($p < 0,05$).

У всех пациентов основной клинической группы усиливались защитные рефлексы, они становились более активными. В контрольной группе пациенты были более апатичными, вялыми, существенной динамики защитных рефлексов не отмечалось.

У всех пациентов в основной группе раневая поверхность пролежней становилась ярко гиперемированной, из раны появлялось капиллярное кровотечение. В контрольной группе раневая поверхность пролежней оставалась бледной, без признаков капиллярного кровотечения.

Таким образом, разработанные способы интенсивной реабилитации, заключающиеся в механическом воздействии на вертебро-костальные сочленения пациентов, приводят к сокращению сроков пребывания на ИВЛ, повышению уровня сознания по ШКГ, повышению двигательной активности, появлению стойкой тенденции к заживлению пролежней.

Клинический эффект подтверждается инструментальными методами исследования.

9 глава

Клинические примеры реабилитации пациентов, находившихся в длительных хронических вегетативных состояниях.

(Фото и видеоархив автора)

9.1. Примеры реабилитации пациентов, находившихся в ХВС около года.

Пример № 1.

Пример реабилитации пациентки, находившейся в ХВС около года после сочетанной ЧМТ

Пациентка С. 23 года. находилась в течение месяца на лечении в реанимационном отделении иностранного государства с диагнозом: Сочетанная травма. Тяжелый ушиб головного мозга. Закрытый перелом правой ключицы. Множественные переломы ребер справа. Гемопневмоторакс справа. Кома.

Пострадавшая переведена в Россию в НИИ им. Н.В. Склифосовского, откуда переведена в НИИ им. Бурденко, где до 19.12. 2003 г. находилась на лечении без существенной динамики.

В течение года, с момента получения травмы вплоть до 19. 12. 2003 г. пострадавшая находилась в коме, перешедшей в апаллический синдром (хроническое вегетативное состояние). Дыхание через трахеостому. Парентеральное питание и питание через желудочный зонд. Длительная катетеризация мочевого пузыря.

19.12.2003 г мать пациентки обратилась к автору для проведения интенсивной реабилитации.

Статус на момент осмотра.

Осмотрена автором 20. 12.03.

Состояние тяжелое. Неконтактна. На звуки не реагирует. Зрачки расширены. Девиация взора вправо. Голова запрокинута назад. Гипертонус приводящей и сгибательной мускулатуры верхних и нижних конечностей. «Поза эмбриона». Вегетативные реакции ниже локтей, сосковой линии, и

ниже колен по задней поверхности отсутствуют. Предплечья, кисти, голени и стопы при пальпации холодные. Реакции на болевые раздражители в голени, стопах, предплечьях и кистях отсутствуют. Резко выражен парез лицевой мускулатуры справа. Болевая чувствительность на лице отсутствует. Выражены синкинезии языка, нижней челюсти и верхней губы. Периодически появляется тризм жевательной мускулатуры.

Коленные рефлексy оживлены. Брюшные рефлексy верхние, средние и нижние не определяются.

Дыхание до 20 в 1 мин через трахеостому. ЧСС -100 в 1 мин. На рентгенограмме резкое расширение границ правого желудочка сердца. Гидроперикардит??

На крестце пролежень 4×4 см, карман до 3 см, со скудным гнойным отделяемым. Пролежень лечили консервативно в течение 8 месяцев, существенной динамики не наблюдалось.

На ЭЭГ- Выраженный Тета-ритм. Альфа ритм не определяется.

Заключение: Пострадавшая находится в хроническом вегетативном состоянии.

С 22. 12. 03 г. начата интенсивная реабилитация. На второй день верхние и нижние конечности стали теплыми. Вегетативные реакции стали определяться по всему телу и конечностям. Температура до 37,6- 37,8 градусов. После 5-ой процедуры (через пять дней) 27-28-декабря поднялась температура свыше 38,5 градусов, и потребовалось в течение трех суток проводить дезинтоксикационную терапию. Сделаны контрольные рентгенограммы грудной клетки. Границы сердца в норме.

До 19.01.04 года сделано 12 процедур интенсивной реабилитации.

Состояние улучшилось, но остается тяжелым. Пострадавшая в сознании. Адекватно реагирует на речь. Зрачки сузились. Реакция на свет хорошая. Мигательный рефлекс хороший. Девиация взора вправо не определяется. Хорошо фиксирует взгляд. Голова не запрокинута, но удерживать голову в вертикальном положении не может. Голову не поворачивает. После процедур интенсивной реабилитации восстанавливается

нормотонус мускулатуры и пострадавшая лежит полностью расслабленная в течение 2-3 часов, затем немного нарастает тонус сгибателей верхней конечности справа и левой нижней конечности. Предплечья, кисти, голени и стопы постоянно теплые. Реакции на болевые раздражители определяются по всему телу и конечностям. Парез лицевой мускулатуры справа не определяется. Болевая чувствительность на лице полностью восстановлена. Коленные рефлексы оживлены. Рефлексы Бабинского, Оппенгейма отрицательные. Брюшные верхние, средние и нижние рефлексы хорошие.

Тризм жевательной мускулатуры не определяется. Сохраняются синкинезии языка, нижней челюсти и верхней губы.

Пострадавшая в сознании. Уверено выполняет команды «Согни, разогни ногу. Пожми руку. Пошевели пальцами, стопой. Зажмурь глаза».

Общение с пострадавшей возможно следующим образом. Положительный ответ – длительное зажмуривание глаз. Поэтому удалось определить, что пострадавшая вспомнила языки: немецкий, английский. Уверено выполняет команды, отдаваемые на этих языках. Узнает буквы алфавита различных языков, написанные на листе.

Мочеиспускание без катетера. По команде может сходить в туалет на судно.

При попытке питания без зонда ложечкой мешают синкинезии, поэтому быстро устает при кормлении, поперхивается. Сохраняются вегетативные температурные реакции до 37,5, периодически потливость, что является нормой для данного периода реабилитации. Дыхание до 20 в 1 мин. ЧСС -100 в 1 мин.

Пролежень на крестце полностью закрылся без специальных методов лечения.

На ЭЭГ- четко определяется **Альфа** – ритм.

Заключение: Пострадавшая выведена из хронического вегетативного состояния. Выраженная положительная динамика сознания и общего состояния пострадавшей подтверждается клиническими и инструментальными методами.

Период с 20.01. 2004 г. по 19. 02. 2004 г. Интенсивность процедур и их количество были уменьшены. За данный период стала устойчиво и длительно держать голову в вертикальном положении. Научилась поворачивать голову. Удалось несколько уменьшить выраженность синкинезий языка, губ и н. челюсти, однако до конца устранить их не удалось, в связи с чем сохраняется периодическое поперхивание при глотании. Удаление трахеостомической трубки пока невозможно, так как сохраняется необходимость периодической санации ТБД.

Отчетливо стали разграничиваться эмоции, хотя сохраняется эмоциональная лабильность. Так, при шутках стала отчетливо произносить звуки, напоминающие смех, с адекватной реакцией глаз и мимикой лица.

Стал постепенно нормализоваться режим сна. Хотя периодически сохраняются явления кратковременного засыпания днем. Утомляемость снизилась, но еще достаточно высокая.

Периодически по вечерам и утром появляется перекрестный сгибательный и разгибательный гипертонус верхних и нижних конечностей, что типично для данного периода восстановления.

Может по команде сходить в туалет на судно, но пока эта реакция неустойчива. Спонтанные запоры, чередующиеся с нормальными актами дефекации характерны для данного периода.

На контрольной ЭЭГ - устойчивый **Альфа- ритм**.

Заключение: Пострадавшая выведена из хронического вегетативного состояния. Отмечается устойчивая положительная динамика восстановительного процесса.

19.02.2004г. Рекомендации. Пострадавшая нуждается в отдыхе и продолжении восстановления в домашних условиях.

В данный период пострадавшая должна пройти период адаптации, желательно в привычной домашней обстановке (знакомые запахи, предметы, лица, привычное питание).

Прогрессирующее восстановление сознания при нахождении внутри больничного учреждения усиливает стрессовое состояние пострадавшей, поэтому необходимо создать охранный режим именно в домашних условиях.

Рекомендации родственникам.

За период нахождения в домашних условиях необходимо перевести 4-5 разовое питание с сублимированных продуктов на натуральную пищу. Объемы питания и жидкости до 3-х литров в сутки. Обязательно включить в рацион масло и сало, мясо, овощи, фрукты. Желательно все натуральное. Избегать искусственных соков и пюре.

Поливитамины в возрастной дозе.

Не превышать объема пищи 300 мл за одно кормление.

Обязательно прогулки на свежем воздухе. УФО на всю поверхность тела.

Купание в ванне не реже трех раз в неделю.

На ночь обтирать теплой водой. Утром лицо промывать холодной водой (комнатная температура).

Два раза в неделю давать элеутерококк 1 ч.ложку. до 8 ч. утра. Пробуждение не позже 7-8 час. утра. Ночной сон с 23 час.

Обязательно 1 раз в месяц комплекс вит В (1,6,12).

Массаж спины и конечностей ежедневно.

Двигательный режим.

Рекомендованы активная и пассивная ЛФК, прогулки на свежем воздухе.

Рекомендации врачам поликлиники по уходу за больной на дому.

Практика показывает, что у родственников, длительное время ухаживающих за данной категорией больных, в начальном периоде выхода пострадавших из бессознательного состояния, наблюдаются различные истероидно-невротические реакции. Например, беспричинное беспокойство, вплоть до паники. В такие периоды панических реакций (обычно в ночные часы) малообоснованно привлекается дежурный медперсонал с целью оказания «экстренной помощи».

Правильная объективная оценка динамики состояния больной должна служить для медперсонала критерием для принятия тактических решений.

Если родственники говорят, что больной «плохо», то необходимо выяснить, наблюдались ли такие явления несколько часов назад, вечером или днем, (то есть в то время, когда не было паники).

В то же время нельзя игнорировать просьбы родственников об оказании помощи, чтоб не пропустить каких-либо осложнений.

Объективными критериями ухудшения состояния являются, прежде всего, *ухудшение сознания больной, увеличение частоты дыхания, судороги, длительный подъем температуры более 38 градусов, без тенденции к снижению, появление четких признаков очаговой симптоматики поражения ЦНС, которых ранее не было.*

Примечание: кратковременные судорожные приступы на фоне улучшения состояния типичны для данного периода восстановления и не требуют специального лечения. Длительность судорог при этом не превышает 1-2-х минут. В отличие от патологических судорожных синдромов, после таких судорог обычно наблюдается улучшение сознания или двигательной активности.

Пример № 2.

Клинический пример реабилитации пострадавшего, находившегося в ХВС 7 месяцев после комбинированного поражения

Пациент К. 40 лет № и.б. 1051 поступил в реанимационное отделение с диагнозом: ЧМТ. Травма трахеи. Аспирационная пневмония. Отравление неизвестным ядом? Хроническое вегетативное состояние.

При дополнительном исследовании выявлены данные за компрессионный перелом поясничного отдела позвоночника, подтверждаемые КТ исследованиями.

В результате лечения в реанимационном отделении, больного удалось перевести с ИВЛ на спонтанное дыхание через трахеостому. Однако уровень сознания не изменился и решено добавить в комплексное лечение, интенсивную реабилитацию с февраля 2004 г.

Динамика состояния больного К.

(Видеоконтроль. С разрешения жены больного проводилась видеосъемка).

Состояние больного в 1-ый день перед началом интенсивной реабилитации. Кожные покровы бледные. Одышка, ЧД до 24 в 1 мин. Над всей поверхностью легких влажные хрипы. Кашлевой рефлекс резко снижен. Санация ТБД вакуум-аспиратором через каждый час. Синусовая аритмия до 120 в 1 мин.

Без сознания. Нарушение ритма сна и бодрствования. Бесперывные спонтанные жевательные движения. Девиация взора влево и вверх. Корнеальные и мигательные рефлексы отсутствуют. Реакция зрачков на свет отсутствует. Голова запрокинута назад, выводится в положение «прямо и вперед» с трудом. Атония верхних и нижних конечностей. Отсутствие рефлексов с верхних и нижних конечностей. Отсутствие защитных реакций даже на сильные болевые раздражители со всей поверхности тела и лица. Атония мышц спины. При попытке усадить – спину не держит. Глотательный рефлекс нарушен.

Дефекация, мочеиспускание - спонтанные, рефлекторные.

Питание через зонд. Дыхание через трахеостомическую трубку. При попытке перекрыть трахеостомическую трубку – дыхательные движения грудной клетки останавливаются, дыхание прекращается.

Оценка по Шкале Глазго – менее 6 баллов.

Изменение в состоянии больного К. через 5 месяцев от начала интенсивной реабилитации.

Кожные покровы розовые. ЧД 16 в 1 мин. Хрипов нет. Кашлевой рефлекс хороший. ЧСС 84 в 1 мин. Откашливается самостоятельно.

Восстановился ритм сна и бодрствования. Стал спать по ночам и днем после обеда. Количество спонтанных жевательных движений резко уменьшилось, хотя периодически появляются, но не чаще 6-8 раз за сутки.

Взор направлен прямо, но выражение взгляда чаще «отсутствующее». После неоднократных просьб может зафиксировать взгляд на собеседнике, но

быстро истощается и уводит глаза в сторону. Может самостоятельно удерживать голову прямо, но быстро истощается и опускает голову вниз. Выражены реакции на болевые раздражители со всей поверхности тела, конечностей и лица. Сухожильные рефлексы с конечностей оживлены. Брюшные рефлексы отсутствуют. Стал удерживать спину в вертикальном положении. Может самостоятельно сидеть на стуле с небольшой опорой.

Периодически стали появляться осознанные движения (с применением механических раздражителей) на команды «Пожми руку», «Согни руку», «Согни ногу (левую)». При выполнении команд сохраняется отсутствующее выражение лица.

Появились четко очерченные эмоции. Периодически спонтанно улыбается. В ответ на болевые раздражители на лице отчетливо проявляются эмоции злобности, агрессивности. При прощании с женой плакал, и из глаз катились слезы. Часто выражение лица «задумчивое».

Дефекация, мочеиспускание - спонтанные, рефлекторные. Последний месяц дефекация происходит после усаживания больного на стульчик-туалет.

Последнюю неделю питание без зонда, с ложки. Глотательный рефлекс хороший.

Может дышать через нос. Даже после закрытия трахеостомической трубки дышит через нос, признаков гипоксии при этом не появляется.

Стали появляться первые звуки.

Оценка по ШКГ 10-12 баллов.

Заключение: У больного К. отчетливая положительная динамика в соматическом и неврологическом состоянии.

Рекомендации. В настоящее время необходимо полностью восстановить возможность кормления без зонда и решать вопрос об удалении трахеостомической трубки.

К. нуждается в продолжении интенсивной и классической реабилитации.

Так как пациент - военнослужащий, то 22 июля 2004г он был переведен в госпиталь Министерства Обороны. Дальнейшая судьба неизвестна.

9.2. Пример реабилитации пациента, находившегося в ХВС в течении 4-х лет.

(фото и видеоархив автора)

Мальчик Ю, 10 лет. В возрасте 6 лет был сбит автомобилем.

Диагноз: Перелом височной кости с переходом на основание черепа. Кома. Декомпрессионная трепанация. Лечился в НИИ им.Бурденко и других профильных учреждениях с диагнозом: Хроническое вегетативное состояние. Посттравматическая киста в области левого полушария.

С этим диагнозом выписан домой под наблюдение родителей. 4 года лежит в позе эмбриона.

Статус на момент осмотра перед началом интенсивной реабилитации 15 мая 1998 г.

Мальчик постоянно лежит в «позе эмбриона» (Рис 12). Неконтактен. Зрачки расширены, выражен тризм жевательной мускулатуры. Гипертонус сгибателей во всем теле и конечностях. На болевые раздражители, голос, свет не реагирует. Питание через зонд. Дефекация и мочеиспускание произвольные.

Динамика состояния Ю. на фоне применения интенсивной реабилитации.

Через 2 недели.

1. Тризм жевательной мускулатуры не определяется.
2. Тонус мускулатуры тела и конечностей нормализовался. Гипертонус мускулатуры не определяется.
3. Мальчик выведен из «позы эмбриона» и свободно лежит на постели.

Через один месяц.

1. Появились позотонические рефлексы. Может стоять на коленях у постели (Рис 13).
2. Появились отчетливые брюшные рефлексы и др. рефлексы.
3. Зрачки сузились, появилась реакция на свет.
4. Контактен. Выполняет команды : «согни руку, согни ногу».

5. Учится есть с помощью ложечки.

Через два месяца.

1. Четко различает правую и левую стороны.

2. Говорит слова «мама, Коля».

3. Появились эмоции, улыбается, радуется, кричит от восторга адекватно окружающей обстановке.

4. Может самостоятельно сидеть на стуле и кушетке (**Рис 14**).

5. Зонд удален. Хорошо кушает с помощью ложечки. Хлеб, печенье берет самостоятельно и ест.

Родителям даны рекомендации по дальнейшей реабилитации

9.3. Пример реабилитации пациента, находившегося в ХВС в течение 10 лет.

(фото и видеоархив автора)

Пациент М. 16 лет. Диагноз: ХВС.

До 6 лет рос и развивался в соответствии с возрастом. Со слов мамы в 6 лет после прививки у мальчика поднялась высокая температура до 40 градусов. Был госпитализирован в реанимационное отделение детской больницы. Был на ИВЛ в течение недели. С диагнозом: «Хроническое вегетативное состояние» выписан из стационара домой.

В течение 10 лет периодически получал реабилитационное лечение в различных клиниках и ведущих институтах страны. Однако изменений в состоянии пациента не наблюдалось. Последние годы стал хуже дышать. Периодически стали появляться судороги.

Мать обратилась к автору этой книги за помощью.

Состояние пациента перед началом интенсивной реабилитации.

Истощен. Параметры тела соответствуют возрасту 6 лет. Поза эмбриона. Кожные покровы бледные. Отчетливый цианоз носогубного треугольника. Дыхание тяжелое. ЧСС 140 в 1 мин. Множественные хрипы на вдохе и выдохе. Тризм жевательной мускулатуры. Зубы раскрошены. Остатки зубов черного цвета. Зрачки расширены. Рефлексы не определяются.

Тазобедренные суставы не разводятся в стороны. Множественные глубокие опрелости в паховых складках. Сделана рентгенография. На рентгенограммах определяется полный лизис головок тазобедренных суставов. Отчетливо выражен остеопороз всех костей скелета.

Динамика состояния М. на фоне применения интенсивной реабилитации.

Учитывая длительность пребывания в ХВС и распространенный остеопороз, пациенту стали делать процедуры интенсивной реабилитации с особой осторожностью

Состояние М. через неделю.

1. Может лежать в нормальных позах.
2. Тризм жевательной мускулатуры не определяется.
3. Дыхание нормализуется. Хрипов стало заметно меньше. Мать отмечает отхождение большого количества мокроты при кашле.
4. ЧСС 90 в 1 мин
5. Кожные покровы порозовели.
6. Зрачки сузились. Появилась реакция зрачков на свет.
7. Появились реакции на болевые раздражители.
8. Мать отмечает, что ночной сон стал глубокий и спокойный.

Состояния М. через месяц.

1. Определяются нормальные, хотя и несколько оживленные сухожильные рефлексy.
2. Брюшные рефлексy отчетливые.
3. Стал отчетливо следить глазами за врачами и мамой.
4. Пытается выполнить команды после настойчивых их повторений.
5. Заметно увеличились экскурсии грудной клетки.
6. В легких единичные хрипы.
7. ЧСС 80 в 1 мин
8. Цианоза нет
9. Желудочный зонд удален. Питание с помощью ложечки. Мать отмечает резкое увеличение аппетита.

10. Нижние конечности в тазобедренных суставах разводятся на половину от положенной нормы.

11. Опрелости в паховых складках зажили.

Когда мама стала менять одежду у ребенка произошел спонтанный перелом бедренной кости в верхней трети. Наложена гипсовая лонгета и реабилитация продолжена без перерыва.

Состояния М. через 3 месяца.

1. Заметно вырос и прибавил в массе. Вся одежда стала маленькой, пришлось полностью менять гардероб.

2. Научился сидеть в кресле.

3. Выполняет команды: «Дай руку», «Согни ногу»

4. Различает правую и левую половины тела

5. Появились устойчивые адекватные эмоции

6. Мимика стала отчетливой

7. Радуетя и плачет адекватно обстановке.

8. Пытается разговаривать, но речь косноязычна. Отчетливо, но косноязычно, произносит: «Дай», «Нет», «Мама», «Миша» и несколько других.

9. Ребенок с удовольствием смотрит детские и спортивные передачи. При просмотре громко радуется или плачет, но адекватно увиденному сюжету на экране.

Даны рекомендации маме по дальнейшей реабилитации ребенка.

Выводы

1. Демонстрация примеров показывает возможность положительного прогноза по выведению пациентов из хронического состояния через месяцы и годы после перенесенных ком.

2. Примеры опровергают ошибочное утверждение о гибели нейронов коры головного мозга у пациентов в ХВС

3. Закономерности восстановления функций у пациентов подчеркивает эффективность разработанных способов интенсивной реабилитации.

4. Примеры показывают отсутствие корреляционной связи между сроками пребывания пациентов в комах и в ХВС и сроками и результатами их восстановления.

Выводы

1. Ишемия коры головного мозга у пациентов в ВС и ХВС возникает вследствие длительно сохраняющейся централизации кровообращения, депонировании крови в бассейне НПВ.
2. Депонирование крови в бассейне НПВ приводит к недостатку объема циркулирующей крови в артериальном русле и, соответственно, в капиллярном русле всех органов и тканей, что и является основной причиной длительной ишемии всех тканей и, в частности, тканей головного мозга.
3. Ишемия коры головного мозга приводит к резкому снижению функции коры головного мозга и характеризуется

изменениями ЭЭГ, вплоть до полного исчезновения альфа-ритмов на ЭЭГ.

4. Применение способов интенсивной реабилитации приводит к сокращению сроков пребывания на ИВЛ.
5. Применение способов интенсивной реабилитации сокращает сроки пребывания в комах.
6. Сокращение сроков пребывания на ИВЛ и в комах являются профилактическими мерами для предотвращения развития ХВС.
7. Результаты исследования и демонстрация примеров показывает возможность положительного прогноза по выведению пациентов из хронического состояния через месяцы и годы после перенесенных ком.
8. Наши исследования опровергают ошибочное утверждение о гибели нейронов коры головного мозга у пациентов в ХВС.
9. Закономерности восстановления функциональной активности коры головного мозга у пациентов подчеркивает эффективность разработанных способов интенсивной реабилитации.
10. Наши исследования и приведенные примеры показывают отсутствие корреляционной связи между сроками пребывания пациентов в комах и в ХВС и сроками и результатами их восстановления.

Заключение

Сохранение витальных функций у больных, благодаря достижениям реаниматологии в последние десятилетия, не всегда приводят к ожидаемым положительным результатам. Количество случаев развития хронических вегетативных состояний у пациентов растет из года в год. Финансовые затраты на многолетнее лечение данной категории пациентов, вызывают

тревогу руководителей частных и государственных страховых компаний. Например, проблему пролежней у таких пациентов Национальный Противопролежневый Фонд США оценивает в 55 млрд. долларов в год, и страховые компании Америки вынуждены отказываться от финансирования лечения пролежней.

В 1996г. в американских журналах активно обсуждалось отношение врачей к социальной и этической проблеме ХВС. Эта проблема, почти не обсуждается в отечественной литературе.

Существует ряд спорных вопросов, ведущих к конфронтации между врачами и семьями таких пациентов. В США даже проводили социологический опрос на эту тему, в который были включены следующие вопросы.

В какой степени оказывать медицинскую помощь таким пациентам?

Необходимо ли проведение обычных профилактических мероприятий?

Должны ли проводиться искусственное питание и гидратация?

Возможно ли проведение эвтаназии?

Возможно ли использование органов больных с ХВС для нужд трансплантологии?

Поскольку больные с ХВС не считаются умершими, то по существующим законам недопустимо изъятие у них органов для трансплантации. Половина американских врачей считают таких пациентов мертвыми и считают этически прерывание терапии по воле родственников или опекунов.

20% американских врачей высказываются в пользу активной эвтаназии. 65% врачей считают, что вполне этично использовать органы таких пациентов для трансплантации.

93% опрошенных врачей придерживается концепции экономии ресурсов бюджета здравоохранения, то есть принцип распределения преобладает над принципом уважения к личности. (Paupе K. et al. Physicians attitudes about the care of patients in persistent vegetative state A national survey // Ibid. - 1996. - Vol. 125, N 2.-P. 104-110).

В России пока еще не проводят таких социологических опросов, но проблема эта существует, и количество таких пациентов возрастает.

Российскими врачами разработаны технологии интенсивной реабилитации, позволяющие в течение 1-2-х месяцев восстанавливать сознание больных, находящихся в хронических вегетативных состояниях и в дальнейшем, применяя многоэтапную систему реабилитации, выводить их на различные уровни социальной адаптации.

Известные российские специалисты, изучавшие проблему ХВС: Лихтерман Л.Б. Доброхотова Т.А., Зайцев О.С. из НИИ нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко РАМН; Климов И.А. из Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко Минобороны России и др. уверенно говорят об оптимистическом прогнозе у пациентов в ХВС и предлагают методы физической и психической реабилитации таких пациентов.

Специалисты подчеркивают необходимость специальных методов реабилитации и организационно – правовой помощи государства.

Наши исследования и наш клинический опыт также показывает, что применение интенсивной реабилитации в комплексном лечении пациентов в комах и ХВС позволило в сроки от 3-х дней до 2-х месяцев добиваться сокращения сроков пребывания на ИВЛ, восстановления различных уровней сознания, что в дальнейшем облегчало социальную адаптацию этих пациентов. Полученные клинические данные подтверждаются фото и видео материалами, а также инструментальными методами исследований: на ЭЭГ регистрируется появление устойчивого альфа-ритма; на РЭГ отмечается нормализация показателей кровотока; доплерографическими и реовазографическими методами определяется нормализация показателей линейной скорости кровотока и тканевого кровотока всех органов и тканей.

Учитывая вышесказанное, автор надеется, что врачи различных специальностей и родственники пациентов будут более оптимистично рассматривать проблему ХВС.

Автор желает всем успехов при реабилитации и социальной адаптации пациентов.

Качесов В.А.
2010 г.

Список опубликованных работ автора

Монографии

1. Качесов В.А. Основы интенсивной реабилитации. Травма позвоночника и спинного мозга. - «Правда» СПб., - 1999 г. – 126с.
2. Качесов В.А. Основы интенсивной реабилитации ДЦП. –М.2001.- 115 с.
3. Качесов В.А. Реабилитация пострадавших с сочетанной травмой.- М. «БДЦ-ПРЕСС», 2007- 176 с.
4. Качесов В.А. Основы интенсивной самореабилитации–М. «БДЦ-ПРЕСС», 2007- 174 с.

Статьи и тезисы

4. Качесов В.А. Плече-лопаточный периартрит. //Материалы международного конгресса «Человек и его здоровье».-СПб.,1997. С.255.
5. Качесов В.А. Методика лечения плече-лопаточного периартрита. //В сб.: «Усовершенствование методов и аппаратуры, применяемых в учебном процессе, медико-биологических исследованиях и клинической практике».-СПб.,1998.-С.19.
6. Качесов В.А. Лечение контрактур. //«Усовершенствование методов и аппаратуры, применяемых в учебном процессе, медико-биологических исследованиях и клинической практике».-СПб.,1998.-С.19.
7. Качесов В.А., Гайдуков В.М. Мануальная терапия в практике травматолога-ортопеда.//В кн.: «Мануальная терапия в практике травматолога-ортопеда».-СПб.,1998.-С.4-25.
8. Качесов В.А. Мануальная терапия в лечении ложных суставов. //В книге «Ложные суставы костей: Этиопатогенез, диагностика, лечение: Руководство для врачей». Под ред. Гайдукова В.М. - СПб.: Наука, 1998.- С. 89-99.
9. Качесов В.А., Гайдуков В.М. Мануальная терапия в системе реабилитации больных заболеваниями и повреждениями опорно-двигательной системы. // Материалы Российского конгресса «Человек и его здоровье». -СПб.,1998.-С. 183.
10. Качесов В.А. Клинические проявления и некоторые способы профилактики профессиональных заболеваний стоматологов – остеохондроза и плече-лопаточного периартрита. //«Новое в стоматологии».-М.,1998. -№4. - С.65-71.
11. Качесов В.А., Гайдуков В.М. Особенности лечения посттравматического плече-лопаточного периартрита. Материалы Российского конгресса «Человек и его здоровье». -СПб.,1998.-С.241-242.
12. Качесов В.А. Михайлова Ю.Г. К вопросу о терминологии в реабилитологии. //Теория и практика физической культуры. - Москва. 1999- № 1- С.45-50

13. Качесов В. А., Литвинов В. И. Эффективность лечения больных туберкулезом легких и хроническим бронхитом методом воздействия на вертеброкостостернальные сочленения. //Проблемы туберкулеза 2000-№1-с. 31-33
14. Качесов В.А. Реабилитация больных с гнойными бронхолегочными осложнениями. //Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры.-М., 2001. № 6 -С.51-52.
15. Качесов В.А. Интенсивная реабилитация больных с тетраплегией // Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье»- СПб. Ноябрь 1998г.-С. 110-111.
16. Качесов В.А. Принципы интенсивной реабилитации //Материалы Российского национального конгресса «Человек и его здоровье»- СПб. Ноябрь 1999г.-С.53.
17. Качесов В.А. Об интенсивной реабилитации больных с гнойными бронхолегочными осложнениями в отделении реанимации. //Материалы 3-ей международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии).- г. Москва. 6-8 декабря 2000г. –С.334-335.
18. Качесов В.А., Стороженко И.Н. Средняя интегральная величина плотности клеточной массы тела человека, как критерий нормы. //Материалы 3-ей международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии).-г. Москва. 6-8 декабря 2000г.-С.335-336.
19. Качесов В.А. К патогенезу пролежневых процессов и возможности ранней интенсивной реабилитации больных. //Материалы 3-ей международной конференции по восстановительной медицине (реабилитологии). г. Москва.- 6-8 декабря 2000г. 333-334.
20. Качесов В.А., Шаталов В.Г. Явление смещения центра масс у тяжелобольных с пролежнями и его практическая значимость //Сб. «Актуальные вопросы практической медицины», памяти Виктора Михайловича Могучева (к 70-летию со дня рождения) Под. Редакцией профессора А.И. Станулса, д.м.н. Р.Е. Кузеева, к.м.н. А.П.Гольдберга.- Москва 2001 -с.233-237.

21. Качесов В.А., Шаталов В.Г. Способ повышения эффективности лечения и профилактики гнойных бронхолегочных осложнений в отделении интенсивной терапии. //Сб. «Актуальные вопросы практической медицины», памяти Виктора Михайловича Могучева (к 70-летию со дня рождения) Под. Редакцией профессора А.И. Станулса, д.м.н. Р.Е. Кузеева, к.м.н. А.П.Гольдберга.- Москва 2001 - С.268-274.
22. Качесов В.А., Кузьмин А.И. Новые методы профилактики нагноительных осложнений //Сб. «Новые химические системы и процессы в медицине». Материалы Н.П.К. с международным участием. –Новосибирск.- 2002 г. 21-22 декабря-с. 237-242.
23. Качесов В.А., Кузьмин А.И. Немедикаментозные пути лечения больных с гнойными бронхолегочными осложнениями. //Сб. Новые химические системы и процессы в медицине. Материалы Н.П.К. с международным участием. – Новосибирск. -2002г. 21-22 декабря.-с.242-246.
24. Качесов В.А. Способ лечения контрактур //Сб. изобретений и рационализаторских предложений. Воен.-мед. акад. - СПб., 1998. - Вып. 29- С. 19.
25. Гайдуков В.М., Качесов В.А. Способ лечения формирующихся ложных суставов //Сб. изобретений и рационализаторских предложений. Воен.-мед. акад. - СПб., 1999. - Вып. 30.- С. 22..
26. Марченкова Л.В., Мусселиус С.Г., Качесов В.А., Казакова Н.П. Комплексное лечение больных с синдромом позиционного сдавления (СПС) мягких тканей при отравлении наркотическими препаратами // Тезисы доклада научно-практической конференции. Особенности клиники, диагностики и лечения острых отравлений наркотиками.- Москва., Октябрь 2000г.

Патенты.

27. Качесов В.А. Патент РФ № 2086225 Способ лечения заболеваний, связанных с протрузией межпозвоночных дисков и последствий компрессионных переломов позвоночника.- ВНИИГПЭ.-Бюлл. № 22 -10.08.97.

28. Качесов В.А. Шаталов В.Г. Патент РФ № 2162311. Способ профилактики и лечения пролежней и устройство для его осуществления.- ФИПС.-Бюлл. № 3-27.01.2001.
29. Качесов В.А. Шаталов В.Г. Патент РФ № 2170070 Устройство для коррекции осанки, профилактики и лечения болевого синдрома в спине.- ФИПС.-Бюлл. № 19-10.06.2001.
30. Качесов В.А. Патент РФ № 2170566. Способ выпрямления и облегчения вертикализации больных и устройство для его осуществления. - ФИПС.-Бюлл. № 20-20.07.2001.
31. Качесов В.А. Патент РФ № 2187292. Способ создания устойчивого положения тела и конечностей пациента и устройство для его осуществления. -ФИПС.-Бюлл. № 23-20.08.2002.
32. Качесов В.А., Кузьмин А.И. Патент РФ № 2190990 Способ оказания экстренной помощи при приступах экспираторной одышки или попадании инородного тела в дыхательные пути. -ФИПС.-Бюлл. № 29-20.10.2002.
33. Качесов В.А. Патент РФ № 2190351. Способ определения массы тела больного, лежащего на горизонтальной поверхности. -ФИПС.-Бюлл. № 28-10.10.2002.
34. Качесов В.А. Патент РФ № 2198588. Способ определения нормальной массы человека и животного. -ФИПС.-Бюлл. № 5-20.02.2003.
35. Качесов В.А. Патент РФ № 2206342. Способ изменения функции внешнего дыхания и градиентов давления в кровеносной системе. -ФИПС.-Бюлл. №17. 20. 06.2003
36. Качесов В.А., Донова Л.В. Патент РФ № 2206270. Способ оценки эффективности проводимой терапии-ФИПС.-Бюлл. № 17. 20. 06.2003.

ФОТО



Рис. 1. Под спину пациента подложен валик из подручного материала



Рис 2 Способ № 2 (Описание в тексте)



Рис 3. Способ № 3. Врач воздействует на вертеброкостальные сочленения и одновременно левой рукой контролирует соединение аппарата ИВЛ с трахеостомической трубкой. (Описание в тексте)



Рис. 4. Четвертый способ. Плавные ротация и тракция плечевого сустава с одновременной ротацией таза



Рис 5. Способ № 5. (Описание в тексте). Стрелкой обозначена странгуляционная борозда.



Рис.6. Шестой способ. Одновременная экстензия, тракция и манипуляция в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника пациента в ХВС.



Рис. 7. Вид верхней конечности пациента Н. в коме на ИВЛ. ОПН. 2 день от начала интенсивной реабилитации (см. описание в тексте).

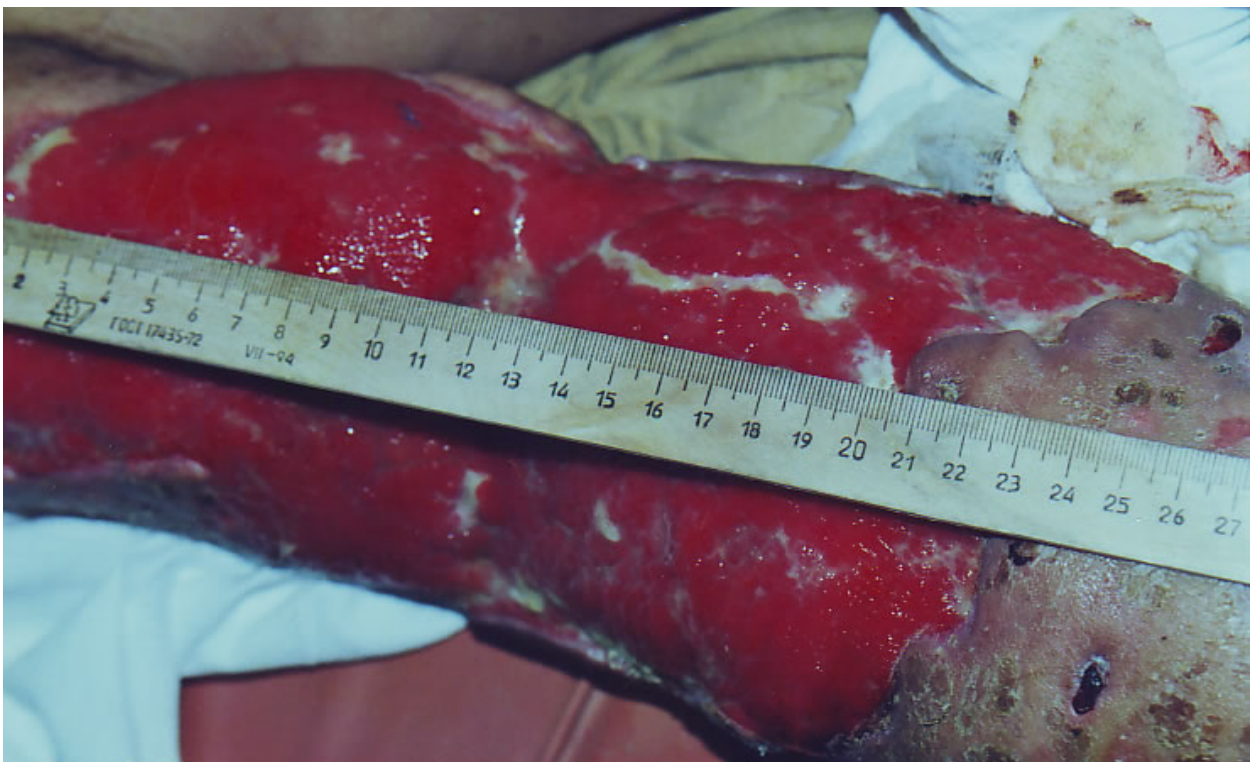


Рис 8. Вид верхней конечности пациента Н. через 10 дней от начала интенсивной реабилитации. Пациент переведен в общую палату. Сознание ясное. ШКГ 15 баллов.



Рис 9 Пациент Н. Демонстрирует восстановление движений в верхних конечностях перед выпиской на амбулаторное лечение (описание в тексте).



Рис. 10. Вид кисти пациента Н. 2-ой день от начала интенсивной реабилитации. Отмечается отечность, отсутствие движений и чувствительности.



Рис. 11. Вид кисти пациента Н. Через месяц от начала интенсивной реабилитации. Восстановлены движения пальцев кисти и чувствительность. Может себя обслуживать.



Рис 12. Мальчик Ю. 10 лет. ХВС. 4 года находился в «позе эмбриона».



Рис 13. Ю. Может стоять на коленях через месяц от начала реабилитации. Улыбается и поворачивает голову, когда его зовут по имени.



Рис 14. Ю. Через 2 месяца от начала интенсивной реабилитации может сидеть на стуле и на кушетке. Говорит несколько слов.