



JOURNAL OF ORAL MEDICINE AND CRANIOFACIAL RESEARCH

ЖУРНАЛ СТОМАТОЛОГИИ И КРАНИОФАЦИАЛЬНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло

Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна

Нейрохирургическое отделение Самаркандского ГМО

СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЫХОДА ИЗ ГЛУБОКОЙ КОМЫ БЕЗ АПАЛЛИЧЕСКОЙ СТАДИИ



<http://dx.doi.org/10.26739/2181-0966-2020-3-13>

АННОТАЦИЯ

Известно, что глубокий ишемическо-гипоксический каскад в головном мозге, развивающийся вследствие тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ) приводит к развитию глубокого коматозного состояния

Для глубокой комы свойственно угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание неадекватное (брадипноэ с частотой дыхания менее 8-10 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи и плечевого пояса); отмечается падение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено

Ключевые слова: головной мозг, кома, ишемия, нейрохирургия, аритмия

Бектошев Отабек Рахматиллоевич
Бабажанов Ахмаджон Султанбаевич
Бектошев Рахматилло

Усманов Рахматилло Файзуллоевич
Низамова Юлдуз Исмаиловна

Самарканд ТБ нейрохирургия бўлими

ОҒИР ПЕРЕОПЕРАТИВ ВАСКУЛЯ ЦЕРЕБРАЛ ФАЛОКАТДАН МУВАФФАҚИЯТЛИ ЧИКИШ ХОЛАТИ

АННОТАЦИЯ

Маълумки, оғир травматик миёна шикастланиши (ТБИ) натижасида ривожланидиган миёнадаги чуқур ишемик-гипоксик каскад чуқур кома ривожланишига олиб келади.

Чуқур кома барча, шу жумладан ҳаётий, рефлексли ҳаракатларнинг йўқ бўлиб кетиши билан тавсифланади. Нафас олиш етарли эмас (нафас олиш тезлиги дақиқада 8-10 дан кам бўлган брадипния, диафрагма билан нафас олиш ва бўйин ва елка камарининг ёрдамчи мушакларини нафас олишида қатнашиш); юрак фаолиятида пасайиш мавжуд (коллапс, аритмия, терининг ва шиллик пардаларнинг сиянози). Двигател реакциялари юзага келмайди, мушакларнинг гипотензияси аниқланади. Кўзойнақларнинг марказий ҳолати кузатилади, ўқувчилар кенг, ёруғлик ва корнеа рефлексларига реакцияси йўқ, ютиш бузилади

Калит сўзлар: миёна, кома, ишемия, нейрохирургия, аритмия.

Otabek R. Bektoshev
Akhmadzhon S. Babazhanov
Rakhmatillo Bektoshev
Rakhmatillo F. Usmanov
Yulduz I. Nizamova

Neurosurgical Department of Samarkand

A CASE OF SUCCESSFUL OVERCOMING FROM A SEVERE PERIOPERATIVE VASCULAR-CEREBRAL CATASTROPHE

ANNOTATION

It is known that a deep ischemic-hypoxic cascade in the brain that develops as a result of severe traumatic brain injury (TBI) leads to the development of a deep coma. A deep coma is characterized by the extinction of all, including vital, reflex acts. Breathing is inadequate (bradypnea with a breathing rate of less than 8-10 per minute, diaphragmatic breathing and participation in the act of breathing of the auxiliary muscles of the neck and shoulder girdle); there is a drop in cardiac activity (collapse, arrhythmia, cyanosis of the skin and mucous membranes). Motor reactions are not caused, muscle hypotension is determined. The central position of the eyeballs is observed, the pupils are wide, their reaction to light and corneal reflexes are absent, swallowing is impaired

Key words: brain, coma, ischemia, neurosurgery, arrhythmia.

Известно, что глубокий ишемическо-гипоксический каскад в головном мозге, развивающийся вследствие тяжелых черепно-мозговых травм (ЧМТ) приводит к развитию глубокого коматозного состояния (1).

Для глубокой комы свойственно угасание всех, в том числе и жизненно важных, рефлекторных актов. Дыхание неадекватное (брадипноэ с частотой дыхания менее 8-10 в минуту, диафрагмальное дыхание и участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры шеи и плечевого пояса); отмечается падение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек). Двигательные реакции не вызываются, определяется мышечная гипотония. Наблюдается центральное стояние глазных яблок, зрачки широкие, их реакция на свет и корнеальные рефлексы отсутствуют, глотание нарушено (2,3).

Результаты комплексного изучения коматозных состояний у пациентов с травматической комой глубокой степени показали, что если на третьи сутки не восстанавливается фотореакция зрачков и болевые рефлексы, если в течении первой недели комы не наступит восстановление вызванных соматосенсорных потенциалов коры головного мозга и альфаритм на ЭЭГ, коматозное состояние с большой долей вероятности завершается летальным исходом или глубокая кома переходит в хроническую форму - апаллический синдром (3).

Выход из длительной глубокой комы проходит через ряд характерных и часто длительных послекomatозных состояний. Среди них наиболее четко очерчен апаллический синдром (4).

Исходя из вышеизложенных многие врачи считают, что в результате перехода острой стадии первичной глубокой комы (ПГК) в хроническую стадию (к апаллическому синдрому) ускоряется выход пациентов из ПГК.

Однако, практика и результаты изучения литературных данных, касающихся лечения ПГК показали, что в результате перехода острой глубокой комы в хроническую форму (к хроническому апаллическому синдрому) опасность развития летального исхода не уменьшается. Это объясняется тем, что у большинства больных после развития хронического апаллического синдрома имеющийся глубокий гипометаболизм в мозговой ткани прогрессирует. При этом, в результате энергетической недостаточности часть клеток головного мозга погибают (апоптоз), а часть клеток головного мозга начинает существовать за счет экзотермической энергии, образующейся вследствие анаэробного расщепления макромолекул (белково-мукополисахаридного комплекса) межклеточного пространства на более мелкие молекулы (до дезаминированных аминокислот и моносахарида) – катаболический метаболизм. Однако, количество энергии,

образующейся в результате катаболического метаболизма удовлетворяет лишь относительно кратковременные потребности оставшихся клеток головного мозга. Таким образом, экзотермическая энергия, образующаяся в результате катаболического метаболизма никогда не покрывает потребность оставшихся клеток. Поэтому катаболический метаболизм в поврежденной мозговой ткани постепенно прогрессирует, что способствует усугублению разрушительного процесса и в конечном итоге приводит к гибели мозга.

Несмотря на постоянное совершенствование способов лечения ПГК удельный вес развития летального исхода по-прежнему остается высоким.

Изложенные показывают, что разработка новых эффективных способов лечения первичной глубокой комы повышающих энергоснабжение мозга является актуальной проблемой современной медицины.

Известно, что энергия, образующаяся вследствие аэробного гликолиза, не выбрасывается во внутриклеточное пространство в виде тепла, а приобретает форму молекул энергоемкого аденозинтрифосфата (АТФ). В ходе аэробного гликолиза образуется 38 молекул АТФ (1,8,12,13). Функциональная активность и целостность любых клеток, в том числе клеток головного мозга зависит от интенсивности внутриклеточного синтеза АТФ (1). Так головного мозг, который питается только углеводами в состоянии покоя «съедает» 60% глюкозы и 20% кислорода приносимого кровью в организм, ведь для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество АТФ (1,8,10,11). Действительно, для поддержания высших нервных (когнитивных) функций головного мозга необходимо очень большое количество АТФ. То есть, поддержание высших нервных (когнитивных) функций головного мозга считается самым энергозатратным процессом в организме человека. Головной мозг никаких запасов энергетических субстратов не делает, поступающие субстраты (глюкоза) и окислитель (кислород) сразу тратятся на активную работу. Так прекращение внутриклеточного синтеза АТФ вследствие прекращения мозгового кровотока всего на шесть минут приводит к гибели клеток (1,8,10,11).

Вышеизложенные показывают, что депрессия внутриклеточного синтеза АТФ, развивающаяся вследствие уменьшения или прекращения кровотока является основной причиной угнетения высших нервных (когнитивных) функций головного мозга. Значит, восстановление внутриклеточного синтеза АТФ путем усиления мозгового кровотока и переключения анаэробного гликолиза в мозговой ткани на аэробный путь в течение первых шести минут считается патогенетическим базисным способом лечения первичной глубокой комы. Комплекс и объем проводимой интенсивной базисной терапии зависят от

опасности состояния пострадавшего при поступлении и тяжести ЧМТ. Примером успешного применения интенсивной базисной терапии первичной глубокой комы является следующее клиническое наблюдение:

Описание случая

Пациентка Б.Л. 46 лет поступила в нейрохирургическое отделение 07.10.2019 г., с жалобами на головную боль, тошноту и слабость в левых конечностях. За две недели до поступления в нейрохирургическое отделение у больной появилась головная боль, которая постепенно усилилась, присоединились тошнота и слабость в левых конечностях. В анамнезе травмы черепа не была. Со стороны внутренних органов: вирусный гепатит С. В неврологическом статусе отмечались общемозговые симптомы, левосторонний легкий гемипарез с оживленными сухожильными и периостальными рефлексами. На Эхо-ЭС отмечается смещение срединного М-эха влево на 12 мм. На МРТ головного мозга определяется огромная субдуральная гематома, расположенная в правой лобно-теменно-височной области с латеральным смещением желудочковой системы влево. Установлен диагноз: Хроническая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области. Вирусный гепатит в стадии ремиссии. 10.10.2019 под интубационным наркозом была произведена «Трефинация черепа в правой теменно-височной области с опорожнением хронической субдуральной гематомы и дренированием полости гематомы хлорвиниловой трубкой». Интраоперационно обнаружено, что наружная капсула гематомы фиброзирована, напряженная, пульсация мозга не определяется. Латеральная стенка гематомы вскрыта небольшим разрезом. При этом струйно выделилась черная кровь. Была удалена около 100 мл крови. Полость гематомы промыта физиологическим раствором, раствором перекиси водорода и дренирована мягкой хлорвиниловой трубкой.

После окончания операции больная пришла в себя и экстубирована.

В 22 00 состояние больной внезапно ухудшилось и у больной началось психомоторное беспокойство с отсутствием движения в левых конечностях, которое через 10-15 минут перешло в глубокую кому. Развилось брадипноэ (дыхание 8-9 раз в минуту) с падением деятельности сердечно-сосудистой системы, АД 90/60 мм.рт.ст. Срочно проведена интубация верхних дыхательных путей с подключением к аппарату искусственной вентиляции легких. Внутривенно капельно перелито 400,0 Рефортан с 16 мг дексаметазона. После чего

А/Д повысилось до 120/80 срочно была произведена ревизия послеоперационной раны с расширением трепанационного окна до 7 см. латеральная стенка вскрыта линейным разрезом. В полости гематомы скопления жидкости нет. Под медиальной стенкой определялись выбухшие сосуды. ТМО не ушита. Таким образом произведена декомпрессивная трепанация черепа.

Кроме оперативного лечения с момента ухудшения состояния вместе с реанимационными мероприятиями больной начали проводить базисную терапию с применением: дегидратационной терапии Sol.Manniti 15%-200,0 внутривенно капельно 2 раза в сутки в течение 7 суток, вазоактивная терапия с применением внутривенно-капельных инфузий 5,0 кавинтона на 100,0-0,9% раствора хлористого натрия 2 раза в сутки в течение 15 дней; антигипоксанта прямого действия – цитохром-С по 10 мг на 10,0-0,9% раствора хлористого натрия внутривенно медленно 3 раза в день; актовегин 20%-250,0 внутривенно-капельно в течение 15 дней; комбинированный антиоксидантный препарат цитофлавин 20 мл на 100 мл физиологического раствора внутривенно капельно в течение 15 дней; бикарбонат натрия 4%-200 мл с дексаметазоном по схеме.

В результате проведенной интенсивной базисной терапии состояние больной постепенно улучшилось: на 11 сутки восстановилось самостоятельное дыхание, появились движения в конечностях, левосторонняя гемиплегия начала регрессировать, сознание постепенно прояснилось. После восстановления дыхания аппарат искусственного дыхания отключен и интубационная трубка из трахеостомической трубки удалены. Через 5 дней после восстановления дыхания и сознания больная начала сидеть, на 26 сутки после операции начала вставать и ходить при помощи посторонних. После окончания курса антигипоксанта терапии была проведена реабилитационная терапия с применением вазоактивных препаратов. После восстановления всех потерянных функций больная выписана домой (23.12.2019) в удовлетворительном состоянии для дальнейшего наблюдения у невропатолога по месту жительства.

Таким образом, на основании данного наблюдения можно сделать вывод, что экстренное начало комплекса базисной терапии, включающей прямые антигипоксанта, противоотечные, ощелачивающие, вазоактивные и мембраностабилизирующие препараты приводит к выходу из глубокой комы без апаллической стадии.

Литература

1. Румянцева С.А., Стужин В.Л., Афанасьев В.В Баранцевич Е.Р, Болевич С. Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоканов М.А. «Второй шанс» (современные представления об энергокорекции). Издание 2-е исправленное и дополненное. МИГ «Медицинская книга» Москва-Санкт-Петербург 2011 с 30-44.
2. Кутырева Ю.Г, Труханова И.Г., Коматозные состояния. Интенсивная терапия коматозных состояний Учебно-методическое пособие для врачей анестезиологов, реаниматологов, врачей скорой медицинской помощи, аспирантов, ординаторов, интернов, студентов медицинских вузов. Самара 2013-176с.
3. Старченко А.А. «Руководство по клинической нейрореаниматологии» Под общей редакцией академика Р.А.М.Н профессора В.А. Химики. 3-ое издание Москва 2016 с 113-
4. Сотволдиева Э.А., Акилов Х.А., Махкамов К.Э., Мухитдтнова Х.Н., Мустакамов А.А., Рахматова Ф.А, Юсупов С.Н., «Успешный выход их состояния «апаллического синдрома» Осложнившего течение тяжелой черепно-мозговой травмы двух детей школьного возраста. Вестник экстренной медицины 2011, №3 с 98-102».
5. А.Н. Кондратьев Монография “Нейротравма для дежурного анестезиолога и реаниматолога” Санкт Петербург. 2008г 184 стр.

6. А.Н. Кондратьев Монография “Рекомендательные протоколы интенсивной терапии у больных в критических состояниях”. (принятые на I-III съездах анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада России. 2007) Санкт Петербург. 144стр.
7. Косяков К.С. “Методика определения остаточной окисляемости cerebro-спинальной жидкости и ее клиническое значение” Лабораторное дело. 1965 №9 с 533-535
8. Румянцева С.А., Стужин В.А, Афанасьев В.В., Силина Е.В., «Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии или что такое хорошо и что такое плохо...» Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва-Санкт-Петербург 2014 с 225-334.
9. Силина Е. В., Румянцева С.А., Орлова А.С «Нарушение памяти и астения». Москва 2015 с 11-18.
10. Dubonchand et. Al. Endurance training Expression and pathophysiology of LHD, MCTI and 4 inhu man schefal muscle. Ant L Pysiol 2000 278 E571-579.
11. Glabdenj/ Lacbate metabolism: a new paradigm for the 3 milenium. J Physiol 2004; 558(1)5-30.
12. Тюкавкина Н.А, Баукоы Ю.И. «Биоограническая химия». Дрюфа, Москва 2005
13. Северина Е.С «Биохимия» учебник для вузов 2003 779с.