

ПРИМЕНЕНИЕ КРОВЕЗАМЕНИТЕЛЯ С ФУНКЦИЕЙ ПЕРЕНОСА ГАЗОВ КРОВИ — ПЕРФТОРАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

А. А. Скоромец¹, Б. А. Барышев², С. М. Ендальцева¹, В. Н. Вершинин³, А. А. Тотовчиков¹,
В. С. Краснов¹, М. С. Алиева³

¹ Клиника неврологии (зав. каф. — акад. РАМН, Скоромец А. А.),

² кафедры гематологии трансфузиологии и трансплантологии (зав. каф. — проф. Б. В. Афанасьев),

³ Отделение реанимации и интенсивной терапии клиники факультетской терапии (зав. каф. — член-корр. РАМН, Шляхто Е. В.) ГМУ им. акад. И. П. Павлова, Санкт-Петербург

Больной А., 67 лет, поступил в клинику неврологии СПбГМУ имени академика И. П. Павлова 20.11.06 г. для лечения по поводу токсической энцефалопатии (последствия отравления угарным газом от 18.09.2006 г.).

Сбор анамнеза затруднён из-за эмоционально-волевых, интеллектуально-мнестических и речевых нарушений у пациента. Он собран лишь со слов родственников и на основании данных из предоставленной медицинской документации. В Мурманской области 18.09.2006 г. перенёс острое бытовое отравление угарным газом (затопил дома печь и уснул). Неопределённое время находился в бессознательном состоянии.

С жалобами на головные боли, головокружение, тошноту, общую слабость был госпитализирован на терапевтическое отделение Терской центральной районной больницы с диагнозом «Острое отравление угарным газом лёгкой степени тяжести». После проведённого с 18.09.06 г. по 24.09.06 г. курса терапии (поляризующий раствор, фуросемид, гепасол, витамины групп В, С, Е, пирацетам, зуфиллин) отмечалось полное выздоровление.

С 09.10.06 коллеги по работе и родственники заметили, что больной (работает директором гимназии в Санкт-Петербурге) постепенно стал забывчивым, невнимательным, неопытным, появилась дезориентация во времени и месте, нарушения ходьбы (семенящая походка), тенденция к падению назад-вперёд и при поворотах, речь стала тихой и малопопытной, говорил односложно, короткими фразами,

перестал практически понимать обращенную речь, забыл имена родственников, за исключением имени внучки, потерял интерес к текущим событиям, перестал контролировать функции тазовых органов.

В период с 16.10.06 по 08.11.06 находился на стационарном лечении в городской больнице № 46 Санкт-Петербурга с диагнозом «Токсическая энцефалопатия, амиостатический синдром (отравление угарным газом от сентября 2006)». Пациент был проконсультирован врачом-токсикологом Военно-Медицинской Академии им. С. М. Кирова (19.10.06). Согласно консультативному заключению, при осмотре обращали на себя внимания явления общей астении, снижение мотивации и активности, дезориентировка в пространстве и времени, кроме того, определялись экстрапирамидные нарушения в виде мышечной ригидности и постуральных расстройств. 01.11.06 была выполнена МРТ головного мозга — выявлен диффузный демиелинизирующий процесс в виде множественных участков изменения интенсивности МР-сигнала в белом веществе лобных долей (гиперинтенсивные в T2 ВИ и гипointенсивные в T1 ВИ), располагающиеся пара- и суправентрикулярно, в области внутренней капсулы с двух сторон (подострая массивная демиелинизация после острого отравления угарным газом). Несмотря на проводимую сосудистую и ноотропную терапию (глиатиллин, танакан, инстенон, луцетам), витаминотерапия (никотиновая кислота, витамины групп В, С), противопаркинсоническую терапию (мадопар), гипербарическую ок-

сигенацию наблюдалось дальнейшего нарастания выраженности неврологических нарушений.

При поступлении 20.11.06 г. в клинику неврологии СПбГМУ ведущим являлся синдром поражения лобных долей, включающий в себя «лобную психику» в виде аспонтанности, безинициативности, безразличия к окружающему, апраксию, элементы моторной афазии, псевдобульбарный синдром (дисфония, яркие симптомы орального автоматизма), хватательные феномены, повышение тонуса в конечностях по типу противодержания, двустороннюю пирамидную недостаточность, больше слева (парез в межкостных мышцах левой кисти), астазию-абазию, аграфию. Кроме того, были выделены следующие синдромы: смешанная афазия, алексия, акалькулия, амиостатический синдром. Оценка психического статуса по шкале MMSE была затруднительна из-за грубых неврологических нарушений.

В условиях отделения реанимации была проведена трижды (21.11.06, 23.11.06, 27.11.06) инфузия препарата перфторан 200 мл (3 мл/кг), относящегося к группе кровезаменителей с функцией переноса кислорода. Перфторан вводили в течение 6 часов параллельно с 400 мл мафусола на фоне ингаляции кислорода не менее 40 об%. Перед введением перфторана проводилась внутривенная премедикация тавегилом (2 мл) и преднизолоном (60-90 мг). Также проводилась антиоксидантная (тиоктацид), метаболическая и ноотропная (актовегин, пирацетам), витаминная (церневит, витамины группы В) терапия. Уже после первой инфузии перфторана отмечалась положительная неврологическая динамика (22.11.06) в виде уменьшения выраженности эмоционально-волевых нарушений (стал активнее, появился интерес к окружающему). После второй инфузии перфторана в клинической картине отмечалась дальнейшая положительная динамика (23.11.06) в виде увеличения эмоциональной активности, пациент начал выполнять простые команды, уменьшилась выраженность тонуса в конечностях по типу противодержания. После третьей инфузии перфторана (27.11.06) пациент был переведён на отделение неврологии, где был продолжен курс терапии: антипаркинсоническая (ПК-Мерц), антагонисты глутамата (акатинола мемантин), антиоксидантная (церебро). Проводились занятия с афазиологом. При выписке клинической картине отмечалась положительная динамика (08.12.06): уменьшилась выраженность синдрома поражения лобных долей (стал значительно активнее, появился интерес к окружающему, стал активно следить за происходящими событиями и, при возможности, участвовать в них, стал общаться короткими фразами, вспомнил имя сына, жены, стали менее выраженными дисфония и хватательные феномены, тонус в конечностях, перестал падать, стал ходить достаточно безопасно без посторонней помощи в пределах отделения, писать отдельные слова), уменьшилась выраженность сенсорной афазии (стал понимать более сложные задания), начал читать отдельные предложения, в том числе, и по заданию, уменьшилась скованность при ходьбе. Несмотря на положительную динамику, пациенту не удалось выполнить МРТ для оценки динамики демиелинизирующего процесса из-за беспокойного поведения во время исследования.

На амбулаторном этапе с 08.12.06 по 31.01.07 г. на фоне проводимой терапии (ПК-Мерц, акатинола мемантин, глиатиллин) отмечалась заметная положительная динамика в виде уменьшения выраженности: синдрома поражения лобных долей (стал контролировать функции тазовых органов и практически полностью себя обслуживать, вспомнил не только имена родственников, но и коллег по работе, стал ориентирован в собственной личности, ходил безопасно без посторонней помощи, уменьшилась выраженность тонуса по типу противодержания, особенно в руках, регрессировала дисфония, но сохранялась дезориентировка во времени, эпизоды дезориентировки в месте, ночной спутанности, снижение критики к своему поведению), регрессировала сенсорная афазия, сохранялась, но в меньшей степени выраженности, скованность при ходьбе.

Повторно в клинику неврологии пациент поступил 31.01.06 г. В условиях отделения реанимации была проведена дважды (31.01.07 г., 05.02.07 г.) инфузия препарата перфторан по вышеприведенной схеме. Продолжалась терапия ПК-Мерцем, акатинолом мемантина, глиатиллином. Наиболее заметная положительная динамика отмечалась после второй инфузии перфторана. Пациент стал полностью ориентированным в месте, времени, появилась критика к собственному поведению, улучшилась память на текущие события, стал активно и с интересом общаться с окружающими, сохранились лишь элементы повышения мышечного тонуса по типу противодержания. При оценке психического статуса по шкале MMSE (14.02.07 г.) получен результат 28 баллов из 30. По данным выполненной МРТ головного мозга от 13.12.07 г. существенной динамики по сравнению с данными от 01.11.06 г. не было выявлено. 15.02.07 г. больной был выписан в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение.

При отравлении угарным газом иногда через 1—3 недели после полного восстановления развивается массивная подострая демиелинизация головного мозга, специфических методов профилактики и лечения которой, не существует. Вероятно, в основе её развития лежит отсроченная гибель клеток головного мозга в результате способности угарного газа (СО) связываться с ферментами дыхательной цепи митохондрий (например, цитохромоксидазой). Патогенетически важным звеном в развитии подострой демиелинизации головного мозга являются нарушения микроциркуляции. Препарат «Перфторан», относящийся к группе кровезаменителей с функцией переноса кислорода, за счёт своих уникальных свойств (кислородная ёмкость почти в 3 раза выше, чем у всех традиционных негазотранспортных кровезаменителей) обладает способностью улучшать газообмен в организме за счёт увеличения скорости кровотока и поверхности газообмена, а также скорости обогащения кислородом и отдачи его из крови в тканевую жидкость. Учитывая патогенез развития неврологических нарушений в подострый период отравления СО, механизм действия препарата и явный клинический эффект от его применения, препарат «Перфторан» может быть рекомендован в качестве одного из средств для лечения последствий отравления СО в результате развития подострой массивной демиелинизации головного мозга.