

ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

ОБОСНОВАНИЕ РЕАНИМАЦИОННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА «ПОСЛЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ» (ПИТ-СИНДРОМ)

УДК 616

^{1,2,3}Белкин А.А., ^{2,3}Алашеев А.М., ²Давыдова Н.С., ^{2,3}Левит А.Л., ^{2,3}Халин А.В.¹АНО «Клинический Институт Мозга», г. Березовский, Свердловская область, Россия²ГБОУ ВПО «Уральский государственный медицинский Университет», г. Екатеринбург, Россия³ГБУЗ СО «Свердловская Областная клиническая больница №1», г. Екатеринбург, Россия

BASING FOR EMERGENCY REHABILITATION IN THE PREVENTION AND TREATMENT OF «POST INTENSIVE CARE» SYNDROME (PIC SYNDROME)

^{1,2,3}Belkin A.A., ^{2,3}Alasheev A.M., ²Davydova N.S., ^{2,3}Levit A.L., ^{2,3}Halin A.V.¹ANO «Clinical Brain Institute», Berezovsky, Sverdlovsk region, Russia²GBOU VPO «Ural State Medical University», Ekaterinburg, Russia³GBUZ CO «Sverdlovsk Regional Clinical Hospital № 1», Ekaterinburg, Russia

Введение

Восстановление исходного состояния пациента является приоритетной задачей лечения любого неотложного состояния. Наиболее сложной эта проблема представляется для реаниматологов, поскольку традиционно для больного в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) единственным критерием эффективного лечения было сохранение жизни пациента. Бурное развитие этой дисциплины неуклонно ведет к снижению летальности при реанимационной патологии. Внедрение такого показателя как «качество жизни после выписки из госпиталя» заставляет пересмотреть прежние ориентиры [2, 5]. Планируя агрессивные жизнеспасающие стратегии, приходится начинать оценивать их возможное влияние на формирование новых патологических детерминант в состоянии больного после купирования критического состояния. Совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в условиях ОРИТ получило специальное обозначение: синдром «После Интенсивной Терапии» ПИТ-синдром (PICS – Post Intensive Care Syndrome). В таблице 1 описаны основные компоненты ПИТ-синдрома и их прогностическое значение для отдаленного исхода [1, 2].

Среди доминирующих факторов ПИТ-синдрома выделяется bed-rest (постельный) режим [3]. Состояние иммобилизации в горизонтальном положении является основной парадигмой реанимационных (РАО) отделений. В 1845 году английский хирург John Hilton сформулировал постулат современной медицины о целесообразности пребывания «больного» в горизон-

тальном положении. Так официально оформилась доктрина постельного режима («bed-rest») как основной терапевтической стратегии лечения тяжелых больных. Для больных с острой церебральной недостаточностью (ОЦН) XX век ее укрепил, включив седацию и миоплегию как важные компоненты протокола поддержки гипометаболического статуса пациента. Казалось, трудно опровергнуть очевидные достоинства bed-rest режима:

- уменьшение боли;
- облегчение мозгового кровообращения;
- сохранение энергии для восстановления и выздоровления;
- снижение минутной вентиляции легких;
- уменьшение повреждения легких при искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
- снижение потребности в концентрации кислорода во вдыхаемом воздухе;
- уменьшение коронарного стресса и ишемии;
- профилактика падений и экстабуации.

Однако возникли контраргументы, и они оказались не менее очевидными. Накопленный опыт разнообразных исследований показывает, что постельный режим имеет побочные эффекты на большинство систем органов, формируя иммобилизационный синдром – комплекс полиорганных нарушений, связанных с нефизиологическим ограничением двигательной и когнитивной активности больного.

Особое значение это состояние имеет для пациентов с ОЦН [6]. В исследовании «Синдром нервномышечных нарушений критического состояния у нейрореанимационных больных» (NCT00893633) [11, 12, 13] у всех 74 исследованных пациентов нейрореани-

мации с разными нозологическими формами ОЦН по данным электронейромиографии признаки полинейромиопатии критических состояний (ПНМКС) зарегистрированы в течение первых 24–48 часов. При этом степень тяжести ПНМКС сильно коррелировала с тяжестью исхода неотложного состояния. Примечательно, что у больных в общей реанимации частота данного осложнения также высока и достигает 50% (Stevens R.D. et al., 2007). Таким образом, в спектре осложнений иммобилизации ПНМКС была выделена как доминирующая форма, оказывающая основное влияние на формирование длительной инвалидизации пациента. Помимо собственно bed-rest режима развитию ПНМКС способствует применение длительной седации, миорелаксантов, гнойно-септические процессы и нутритивный дефицит.

Признание существования проблемы ПИТ-синдрома мотивирует поиск методов его минимизации. Основными направлениями [4, 5] является оптимизация протоколов седации, миорелаксации и прочих реанимационных практик, но самой перспективной стратегией признана ранняя мобилизация, в частности вертикализация пациента как антипод «bed-rest» режима.

Основным препятствием для вертикализации является ортостатическая гипотензия, а именно снижение церебрального перфузионного давления при смене положения тела от горизонтального к вертикальному, сопровождающаяся симптомами ортостатической недостаточности (ОСН) [7]. У пациента с ОЦН это может быть причиной вторичного (ятрогенного) ишемического повреждения ЦНС, поэтому вертикализация таких пациентов должна быть максимально безопасной. Для этого должны быть применены чувствительные ранние предикторы ОСН, позволяющие остановить вертикализацию до развития сосудистого коллапса.

Последующие рассуждения помогут нам понять, каким должен быть искомый предиктор. Способность поддержания витальных параметров стабильными в любом положении тела по отношению к гравитационному полю Земли, так называемый гравитационный градиент (ГГ), обусловлен тем, что при смене положения тела с горизонтального на вертикальное происходит перераспределение крови в сосудистой системе относительно некоторой гидростатически индифферентной точки, располагающейся на несколько сантиметров ниже уровня диафрагмы. Этот процесс инициируется импульсацией с полукружных каналов лабиринта и прессорецепторов стоп. В ответ на афферентную стимуляцию в стволе головного мозга срабатывает сложный рефлекторный стереотип: повышение тонуса емкостных сосудов, расположенных ниже диафрагмы; закрытие части функционирующих тканевых артериовенозных анастомозов; первичное повышение тонуса периферических артерий; начальное падение тонуса мозговых артерий. В результате происходит «централизация кровообращения», при которой депонированные в сосудах расслабленных в горизонтальном положении мышц 300–800 мл крови идут на повышение преднагрузки и сердечного выброса. Увеличенное таким образом среднее артериальное давление в сочетании с пониженным сопротивлением церебральных сосудов обеспечивают нормальное церебральное перфузионное давление и отсутствие каких-либо ортостатических реакций.

При неэффективности первичного механизма срабатывает неспецифический рефлекторный ответ на гипотензию:

1. Афферентный импульс на снижение АД и ударного объема с барорецепторов активирует каскад норадреналин-ренин-альдостерон-ангиотензин II с соответствующими адаптационными ответами в виде сокращения артерий конечностей и черной области с повышением общего периферического сопротивления кровотоку.
2. Увеличение частоты сердечных сокращений.
3. Максимальное устойчивое снижение тонуса мозговых артерий.
4. Снижение фильтрации жидкости вплоть до олигурии.

При падении сердечного выброса и снижении АД в ортостазе вероятность уменьшения притока крови к капиллярам тем больше, чем выше они расположены. Следовательно, наибольший риск возникает для сосудов головного мозга. Противодействием этому процессу оказывает система ауторегуляции мозгового кровообращения. При снижении АД до 60 мм. рт. ст. Нг наступает декомпенсация миогенного контура этой системы, падает церебральная перфузия, и развиваются симптомы декомпенсированной ОСН [7, 8]: головокружение, нарушение зрения, когнитивный дефицит, потеря сознания, падения, вегетативная дисавтономия (тахикардия, повышенное потоотделение, побледнение кожных покровов, диспноэ, болезненный спазм в мышцах плечевого пояса и шеи, олигурия).

Таким образом, основными механизмами формирования ОСН являются:

1. Дефицит вестибулярной и прессорецепторной стопной стимуляции стволовых симпатических центров со снижением концентрации норадреналина.
2. Депонирование крови в нижних конечностях в условиях ослабления клапанной системы вен, приводящей к относительной гиповолемии за счет децентрализации кровообращения.

Относительная филогенетическая «молодость» системы регуляции адаптационных гемодинамических реакций на прямостояние и прямохождение обуславливает возможность его несовершенства и быструю «потерю» при определенных обстоятельствах. В частности, указанные нарушения могут возникнуть у здоровых лиц, лишенных в течение нескольких дней ортостатической нагрузки (например, в связи с постельным режимом) или воздействия гравитации (после космических полетов) [14, 15]. У реанимационного пациента риск ОСН увеличивается при ургентных состояниях вызывающих:

- шок и прочие водно-электролитные нарушения, приводящие к гиповолемии;
- снижение сократительной способности миокарда;
- нарушение кислородтранспортной функции (гипоксия, анемия и т.п.).

Пациент с ОЦН наиболее уязвим, так как ко всем перечисленным факторам у него добавляется кардинальный патогенетический механизм ОСН – нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения.

Таким образом, в основе нарушения гравитационного градиента лежит полиэтиологичное снижение церебральной перфузии. Клиническим эквивалентом нарушения ГГ является симптомокомплекс ортостатической недостаточности. На рисунке 1 представлены механизмы контроля гравитационного градиента и десять причин развития ортостатической недостаточности.

Таблица 1. Структура, факторы риска, прогноз и меры профилактики ПИТ-синдрома (адаптировано автором)

Модальность осложнений	Вид	Факторы риска	Прогноз	Меры профилактики
Когнитивные	Нарушение памяти, внимания, исполнительных функций	Преморбидно низкий интеллект Делирий в РАО Седация Гипогликемия	Существенное улучшение в 1 год с резидуальными явлениями в течение 6 лет	Профилактика гипогликемии и делирия
Психиатрические	Депрессия	Воспоминания о травме и РАО Седация Нарушение физических функций	Ослабевает в течение 1 года	Профилактика гипогликемии
	Посттравматический стресс	Тревожность, агитация, Седация, Посттравматический двигательный дефицит	Незначительное улучшение в 1 год	Ограничение седации Stop sedation protocol
	Тревожность	Безработица Длительность ИВЛ Женский пол Низкий образовательный уровень Преморбидные психические нарушения	Персистирование в течение 1 года	Раннее использование антидепрессантов
Вегетативные	Нарушение циркадных ритмов	Седация Когнитивно-афферентный диссонанс РАО Иммобилизация/bed-rest режим	Регресс в течение года в неосложненном варианте (без депрессии)	Формирование циклов сна и бодрствования медикаментозно и реанимационным регламентом
	Нарушение гравитационного градиента	Иммобилизация/bed-rest режим Опущенный головной конец	Неизвестно	Ранняя вертикализация, стимуляция стоп
Нейромышечные	Полимионейропатия критических состояний (ПНМКС)	Иммобилизация/ bed-rest режим Гипергликемия Системная воспалительная реакция Сепсис Полиорганная недостаточность Седация	Восстановление полинейропатии медленнее миопатии более 5 лет	Ранняя мобилизация Контроль гликемии Ограничение миорелаксантов Кинезиотерапия Ограничение седации
Легочные	Снижение дыхательного объема и жизненной емкости легких	Искусственная вентиляция легких (режимы полного контроля дыхания) Иммобилизация/bed-rest режим	Умеренно выраженные, но способные персистировать в течение 5 лет	Ранняя вертикализация Вспомогательная респираторная пневмокомпрессия Предпочтительно вспомогательные режимы ИВЛ
Физический статус	Снижение активности в повседневной жизни, ухудшение показателей 6-min теста ходьбы	Преморбидный статус Кортикостероиды Медленно регрессирующее повреждение легких Пожилые возраст	Быстрое улучшение в течение месяцев с остаточными явлениями дефицита активности в течение 1 года, Нарушение 6-мин теста в течение 2 лет	Ранняя реабилитация в РАО с продолжением в амбулаторных условиях
Качество жизни	Дефицит в повседневной жизни	Пожилые возраст Тяжесть ПМНПКС Психические нарушения Функциональная недостаточность респираторных функций	Физический дефицит восстанавливается в течение 1 года, но возврат возможен в течение 6 лет	Нейропсихологическое обучение



Рис. 1. Гравитационный градиент и механизмы его нарушения

На основании приведенных теоретических сен-тенций мы предположили: состояние ауторегуляции мозгового кровообращения у больного с ОЦН отражает степень нарушения ортостатического градиента и может быть предиктором развития ОЧН.

Для проверки этой гипотезы проведено проспективное когортное одноцентровое нерандомизированное исследование «Ранняя вертикализация в условиях нейрореанимации» (Early Vertikalization in Neuro Critical Patients (EVINCP)), на базе нейрореанимационного отделения Свердловского Регионального сосудистого центра Свердловской областной клинической больницы №1 при участии лаборатории нейрофизиологии Клинического института Мозга. Исследование одобрено Локальным этическим комитетом (протокол № 16 от 12.03.2012).

Задача исследования: оценить ауторегуляцию сосудов головного мозга и центральной гемодинамики у больных нейрореанимационного профиля в момент проведения вертикализации на ранних этапах интен-сивной терапии.

В исследование включено 32 пациента в возрасте 40–50 лет в остром периоде нетравматического суба-рахноидального кровоизлияния. Из них 19 пациен-тов пребывали в режиме «bed rest» менее 3 суток (1 группа), а 13 – более 21 суток (2 группа). Под кон-тролем доплерографического и гемодинамического мониторинга проведен однократный подъем пациента на столе-вертикализаторе с шагом 15% и интервалом в 1 минуту (вариант TILT-теста) [8]. Для оценки ауто-регуляции использовался показатель овершута (КО), рассчитываемый при тесте переходящей гиперемии [9]. Тест считался полностью пройденным, если паци-ента удавалось поднять на вертикализаторе до 90° без развития признаков ОЧН. Подъем прекращался на том уровне, где развивался один из признаков ортостати-ческой недостаточности:

- КО < 1,12;
- снижение уровня сознания RASS < -3;
- повышение уровня сознания RASS > 2, требующее дополнительной седации;

- частота сердечных сокращений <60 или >110 уд/мин;
- повышение потребности в вазопрессорах;
- снижение среднего АД <70 мм. рт. ст. Нг или повышение > 110 мм Нг;
- снижение систолического или диастолического АД на 20 мм. рт. ст. Нг;
- снижение сатурации на 4% от исходного уровня;
- десинхронизация с ИВЛ;
- судорожный синдром.

В качестве контроля использованы 12 протоколов ортостатического теста у пациентов с функциональными нарушениями нервной системы (третья группа), обратившихся на консультативный прием невролога в амбулаторное отделение Клинического института Мозга.

В тестировании участвовал врач-реаниматолог, врач-реабилитолог, медсестра палаты интенсивной терапии, инструктор ЛФК, врач-нейрофизиолог.

Статистический анализ данных проведен с использованием лицензионной программы Stata 11.2 (StatCorp, США). Для оценки нормальности распределения количественных признаков применялась визуальная оценка частотного распределения (по гистограмме и графику нормальности) с последующим использованием критериев Шапиро-Уилка и Д'Агостино. Нормального распределения признаков не наблюдалось, поэтому использовались методы непараметрической статистики. Количественные признаки приведены в виде медианы и границ межквартильного интервала (в скобках). Сравнительный анализ количественных признаков выполнен с помощью критерия Скиннинга-Мака и критерия Фишера-Питмана. Для всех статистических критериев ошибка первого рода устанавливалась равной 0.05. Нулевая гипотеза (отсутствие различий) отвергалась, если вероятность (p) не превышала ошибку первого рода. Для множественных сравнений применялась процедура Холма.

В ходе исследования EViNCP выявлено, что в первой группе тест с вертикализацией до 90° прошли удовлетворительно 11 из 19 пациентов (58%). Во второй группе мы не достигли полной вертикализации ни у одного больного; предельный угол вертикализации составил у трех пациентов 30°, у шести 45°, и у четырех 60°. Из всех гемодинамических показателей КО наибольшую чувствительность продемонстрировал показатель ауторегуляции КО, который отреагировал на маневр во всех диапазонах подъема по сравнению с нулевым уровнем (таблица 2). Особо хотим отметить наше наблюдение,

что ни у одного из пациентов с исходно нормальными показателями КО не развились признаки ОЦН.

Для повышения чувствительности теста данные были преобразованы в относительный показатель, названный коэффициентом вертикализации (KV), где $KV = (КО \text{ в максимальной точке подъема} - КО \text{ в точке } 0^\circ) / (САД \text{ в максимальной точке подъема} - САД \text{ в точке } 0^\circ) \times 10000$ (таблица 3).

Физиологический смысл полученных данных мы сформулировали следующим образом: у пациентов без ОЦН (третья группа) и пациентов с краткосрочным «bed-rest» режимом вертикализация сопровождается снижением сопротивления церебральных сосудов, что соответствует снижению значения коэффициента овершута (КО). Реакция центральной гемодинамики имеет гипертензивный характер, что обеспечивает постоянство объемного мозгового кровотока в момент преодоления возникающей гравитационной нагрузки. В данной ситуации KV имеет отрицательное значение. У пациентов второй группы КО также снижался или не менялся, но гемодинамическая реакция имела отрицательное значение, не демонстрируя прироста в верхней точке, что формировало положительное значение KV. Таким образом, пациенты, пребывающие в длительном (более 3 недель) режиме «bed-rest» утрачивают механизмы компенсации кровотока при вертикализации, что объясняет полученные результаты во 2 группе, где тест не прошел ни один пациент. Примечательно, что те из них, кто демонстрировал низкое значение КО на уровне 0°, 30°, 45°, на следующий уровень подняться не могли из-за развившихся признаков ОЦН.

Еще одно наблюдение: у пяти пациентов из второй группы зарегистрирован низкий КО в исходном горизонтальном положении. Их повторно тестировали через три дня на фоне проводимой реабилитационной терапии, включавшей аппаратную кинезиотерапию (роботизированной велотренажер). У трех из них КО остался без изменения (впоследствии они умерли), а у двух отмечена положительная динамика, совпавшая с положительным исходом ОЦН.

В проводимом исследовании получила подтверждение физиологическая парадигма о возрастании нагрузки на ауторегуляцию мозгового кровообращения при подъеме головного конца. У пациентов без признаков ОЦН в ответ на снижение системного давления происходит вазодилатация церебральных сосудов на уровне капиллярно-пиального русла, что компенсирует падение

Таблица 2. Динамика показателей гемодинамики и ауторегуляции в ходе вертикализации

Параметр	Угол					p
	0	30	45	60	90	
КО	1.25 (1.20–1.30)	1.20 (1.13–1.25)*	1.22 (1.16–1.26)*	1.23 (1.18–1.28)	1.23 (1.18–1.28)*	<0.001
Систолическое АД	146 (132–160)	132 (120–151)*	133 (117–152)	148 (127–161)	145 (130–161)	0.027
Диастолическое АД	85 (73–94)	74 (70–84)	82 (68–91)	85 (77–95)	90 (79–99)*	0.005
Пульс	78 (68–93)	90 (76–100)*	101 (79–109)	87 (68–110)*	80 (71–90)*	<0.001

Знаком «*» отмечены значения, которые достоверно ($p < 0.05$) отличаются от исходного значения при нулевом угле наклона.

Таблица 3. Значение коэффициента вертикализации KV в исследованных группах

	Группа 1	Группа 2	Группа 3 (контроль)
KV	-15.2 (-88.2; 33.3)	15.6 (-28.6; 88.6)	-3 (-81.8; 75.0)

Разница между значением KV в группе контроля и группе 1 незначима ($p = 0.242$)

среднего АД, связанное с гравитационным повышением сопротивлением кровотоку. Для пациентов, у которых вазодилататорный резерв (КО) оказался недостаточным (больные с ОЦН) возникают условия для нарушения церебральной перфузионного давления и вероятность развития его клинической реализации в форме ОШН. Динамика значений коэффициента овершута демонстрирует этот процесс, то есть обладает достаточной чувствительностью. Примечательно, что в группе пациентов с меньшей продолжительностью постельного режима эта динамика совпадает с показателями в контрольной группе. В дополнении к этому установлен факт того, что ни у одного пациента с нормальным значением КО не развились симптомы ОШН. Введение относительного показателя вертикализации KV представляется также продуктивным, так как может интегрировать динамику изменений центральной и церебральной гемодинамики при проведении TILT-теста у реанимационных больных. Применяя KV, становится возможным определение индивидуального ГГ – то есть максимально угла подъема головного конца, при котором нет признаков ОШН.

Возвращаясь к анализу полученных данных, мы заинтересовались тремя пациентами из второй группы, у которых на фоне кинезиотерапии повысился ГГ. Кинезиотерапия проводилась с применением роботизированного велосипеда типа TeraVital для лежачих пациентов с изолированным ножным приводом. В ходе тренировки совершались пассивные движения нижних конечностей, по мышечной работе имитирующие езду на велосипеде. Мы предположили, что благодаря таким маневрам происходит перераспределение крови, депонированной в нижних конечностях в центральный кровоток, что увеличивает преднагрузку работы сердца и может способствовать

увеличению ударного объема и генерации эффективного среднего АД. Это может поддержать достаточное для вертикализации церебральное перфузионное давление. Для проверки этой версии у 24 пациентов с различными формами ОЦН и исходно низким значением КО (<1 , 18) был проведен TILT-тест до и через 15 минут после велокинезотренинга. У всех пациентов отмечено повышение уровня среднего АД (рисунок 2) и КО на 15–18%, что позволило повысить ГГ на 15–30°. В силу малой выборки достоверность результатов оказалась невысокой, но для пилотной выборки достаточной, чтобы инициировать целенаправленное исследование.

Заключение

Обобщая представленные в настоящей статье сведения из литературы, некоторые физиологические спекуляции и предварительные данные нескольких незавершенных исследований, мы преследовали своей целью актуализировать проблему ПИТ-синдрома, который в ближайшее время станет объектом широких научных поисков и клинических испытаний. Мы можем констатировать, что среди разнообразных проблем пациента «После Интенсивной Терапии» наибольшее значение имеет порочная практика затяжного «bed-rest» режима, неизбежно приводящего к развитию иммобилизационного синдрома инвалидирующего пациента и пролонгирующего его зависимость от посторонней помощи и пребывание в условиях реанимации. Повышение ГГ, рассчитываемого на основе определения коэффициента вертикализации в ходе TILT-теста, может стать мониторируемым показателем при проведении реанимационной реабилитации, эффективность которых по нашим наблюдениям, представляется высоко вероятной [10].

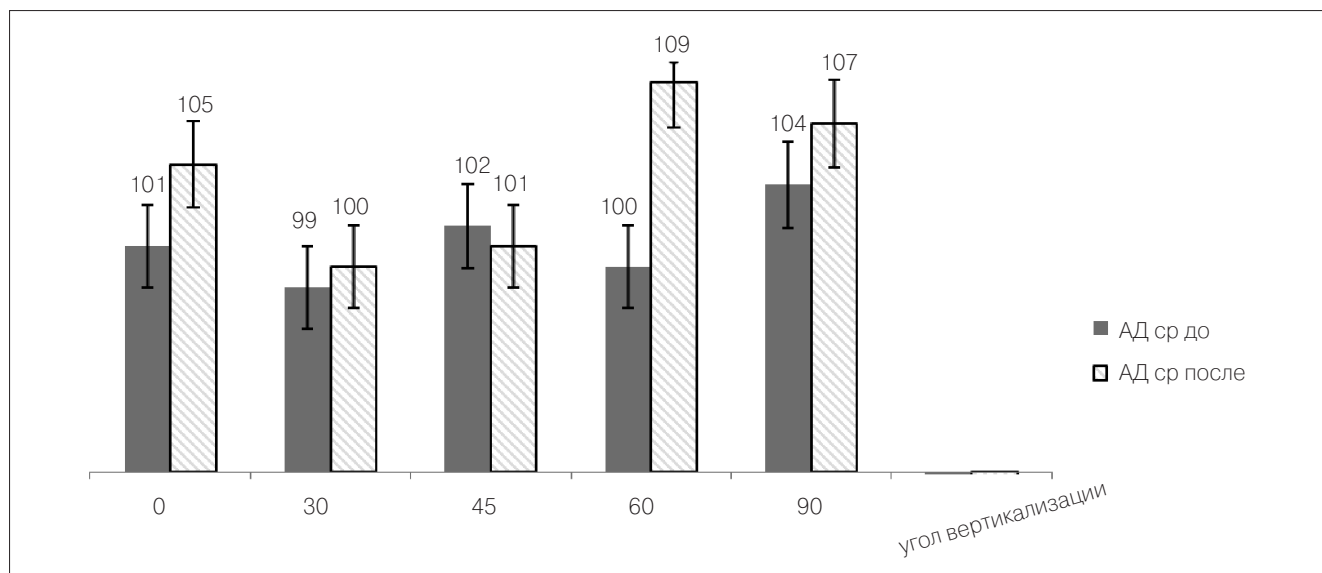


Рис. 2. Динамика изменений среднего АД на этапах вертикализации после велокинезотренинга

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Needham DM, Davidson J, Cohen H, et al. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference. Crit Care Med. 2012; 40 (2): 502–9. doi: 10.1097/CCM.0b013e318232da75.
2. Marshall JC. Critical illness is an iatrogenic disorder. Crit Care Med. 2010;38(10 Suppl): S582–9. doi:10.1097/CCM.0b013e3181f2002a.
3. Brower RG. Consequences of bed rest. Crit Care Med. 2009; 37 (10 Suppl): S422–8. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181b6e30a.
4. Ann M, Parker TS, Needham DM. Early Rehabilitation in the Intensive Care Unit: Preventing Impairment of Physical and Mental Health. Curr Phys Med Rehabil Rep. 2013.
5. Herridge M, Cameron JL. Disability after critical illness. N Engl J Med. 2013; 369 (14):1367–9. doi: 10.1056/NEJMe1309482.
6. Puthucherry Z a, Rawal J, McPhail M, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. JAMA. 2013; 310 (15): 1591–600. doi:10.1001/jama. 2013.278481.
7. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Jochanan E Naschitz and Itzhak Rosner. Postgrad. Med. J. 2007; 83; 568–574 doi:10.1136/pgmj. 2007. 058198

8. Luther MS, Krewer C, Müller F, Koenig E. Comparison of orthostatic reactions of patients still unconscious within the first three months of brain injury on a tilt table with and without integrated stepping. A prospective, randomized crossover pilot trial. *Clin Rehabil.* 2008;22(12):1034–41. doi: 10.1177/0269215508092821.
9. Белкин А.А., Алашеев А.М., Транскраниальная доплерография в интенсивной терапии. Методическое руководство для врачей. Петрозаводск. ИнтелТек, 2006. С103.
10. Белкин А.А., Алашеев А.М., Лесковец Е.А. Протокол вертикализации при острой церебральной недостаточности. Интенсивная терапия и анестезия, №2, 2013, с. 51–56.
11. Алашеев А.М., Белкин А.А., Зислин Б.Д. Полиневропатия критических состояний. *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*, №1, 2013.
12. А.А. Белкин, М.А. Пирадов, А.Н. Кондратьев, С.С. Петриков, В.В. Крылов Неврологическая диагностика при заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы. Национальное руководство по интенсивной терапии, М. 2012, с. 216–233.
13. Алашеев А.М., Белкин А.А., Давыдова Н.С. Полиневромиопатия критических состояний. Методическое пособие. – Екатеринбург: УГМУ, 2013. – 35 С. ISBN 978-5-89895-626-4.
14. Баевский Р.М., Гончарова А.Г., Фунтова И.И., Черникова А.Г. Изменение вариабельности сердечного ритма и артериального давления в эксперименте со 120-суточной гипокинезией. В кн.: Гипокинезия. Медицинские и психологические проблемы, с. 9–10, Москва, 1997.
15. Михайлов В.М., Антонюк А.Л. Ортостатическая устойчивость у человека в условиях 7-суточной гипокинезии и изоляции. Физиология мышц и мышечной деятельности. М., 2003, 175–176.

REFERENCES:

1. Needham DM, Davidson J, Cohen H, et al. Improving long-term outcomes after discharge from intensive care unit: report from a stakeholders' conference. *Crit Care Med.* 2012; 40 (2): 502–9. doi:10.1097/CCM.0b013e318232da75.
2. Marshall JC. Critical illness is an iatrogenic disorder. *Crit Care Med.* 2010; 38 (10 Suppl): S582–9. doi: 10.1097/CCM.0b013e3181f2002a.
3. Brower RG. Consequences of bed rest. *Crit Care Med.* 2009; 37 (10 Suppl): S422–8. doi:10.1097/CCM.0b013e3181b6e30a.
4. Ann M, Parker TS, Needham DM. Early Rehabilitation in the Intensive Care Unit: Preventing Impairment of Physical and Mental Health. *Curr Phys Med Rehabil Rep.* 2013.
5. Herridge M, Cameron JL. Disability after critical illness. *N Engl J Med.* 2013; 369 (14): 1367–9. doi:10.1056/NEJMe1309482.
6. Puthucherry Z a, Rawal J, McPhail M, et al. Acute skeletal muscle wasting in critical illness. *JAMA.* 2013;310(15):1591–600. doi:10.1001/jama. 2013.278481.
7. Orthostatic hypotension: framework of the syndrome. Jochanan E Naschitz and Itzhak Rosner. *Postgrad. Med. J.* 2007;83:568–574 doi:10.1136/pgmj.2007.058198
8. Luther MS, Krewer C, Müller F, Koenig E. Comparison of orthostatic reactions of patients still unconscious within the first three months of brain injury on a tilt table with and without integrated stepping. A prospective, randomized crossover pilot trial. *Clin Rehabil.* 2008; 22 (12): 1034–41. doi: 10.1177/0269215508092821.
9. Belkin A.A., Alasheev A.M., [Transcranial dopplerography in the intensive care. Methodological manual for doctors.] Petrozavodsk. IntelTek, 2006. p103.
10. Belkin A.A., Alasheev A.M., Leskovets E.A. [Verticalizing protocol for acute cerebral insufficiency. Intensive care and anesthesia.] №2, 2013, p. 51–56.
11. Alasheev A.M., Belkin A.A., Zislin B.D. [Polyneuropathy of critical states. *Annals of Clinical and Experimental Neurology*] №1, 2013.
12. Belkin A.A., M.A. Piradov, A.N. Kondrat'ev, S.S. Petrikov, V.V. Krylov [Neurological diagnosis for diseases and injuries of the central nervous system.] National guidelines for intensive care, М. 2012, p 216–233.
13. Alasheev A.M., Belkin A.A., Davydova N.S. [Polyneuromiopathy of critical states. Methodological manual.] – Екатеринбург: УГМУ, 2013. – 35 p. ISBN 978-5-89895-626-4.
14. Baevskiy R.M., Goncharova A.G., Funtova I.I., Chernikova A.G. [Change of heart rate variability and blood pressure in the experiment with 120-daily hypokinesia.] Hypokinesia. Medical and psychological problems, p. 9–10, Moscow, 1997.
15. Mikhaylov V.M., Antonyuk A.L. [Orthostatic human stability in the conditions of 7-day hypokinesia and isolation. Physiology of muscles and muscle activity.] М., 2003, 175–176.

РЕЗЮМЕ

Совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматоневрологических последствий пребывания в палате интенсивной терапии (ПИТ) объединена в синдром «После Интенсивной Терапии (ПИТ)» (PICS – Post Intensive Care Syndrome). Основным патогенетическим фактором ПИТ-синдрома признается длительный постельный режим («bed-rest»). В сочетании с агрессивными методами интенсивной терапии (седация, миоплегия) он способствует развитию иммобилизационного синдрома. Выделяется два основных механизма этого синдрома: мышечное бездействие и ортостатическая недостаточность (ОСН). В серии специальных исследований показано, что это состояние развивается у всех больных с острой церебральной недостаточностью с первых суток поступления в ПИТ. Основной стратегией профилактики и лечения ПИТ-синдрома предполагается ранняя кинезиотерапия, в частности, вертикализация и пассивные велокинетические тренировки.

Ключевые слова: синдром «После Интенсивной терапии» – ПИТ синдром (PICS), «bed-rest» режим, острая церебральная недостаточность, полинейромиопатия критических состояний (ПНМКС), вертикализация, иммобилизационный синдром, гравитационный градиент (ГГ), коэффициент вертикализации.

ABSTRACT

The totality of limiting everyday life of the patient somatoneurologic consequences of a stay in the Intensive Care Unit (ICU) in the united syndrome (PICS – Post Intensive Care Syndrome). The bed-rest is recognized as the main pathogenetic factor of PICS-syndrome Combined with aggressive methods of intensive therapy (sedation, myoplegia) it promotes the development of immobilization syndrome. There are two main mechanism of this syndrome: muscle inaction and orthostatic failure (core). In a series of special studies have shown that this condition occurs in all patients with acute cerebral insufficiency with the first day in the ICU. The main strategy of prevention and treatment of PIT syndrome is expected early kinesiotherapy, in particular, plumb and passive cycle velobike training.

Keywords: «Post Intensive Care» Syndrome – PIC Syndrome (PICS).

Контакты:

Белкин Андрей Августович. E-mail: belkin@neuro-ural.ru