

РАЗРЕШЕНИЕ ПОСТАНОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПРИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ ПОСЛЕ ТРОМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

О. Д. Бойчев, Е. И. Блинова, Л. М. Иванова, В. А. Карпов, А. Н. Клименко, И. М. Пигоцкая

Филиал № 2 ФБУ, 1477 Военно-морской клинический госпиталь

Современная диагностика массивной и субмассивной тромбоэмболии легочной артерии в ряде случаев затруднительна в связи с полиморфизмом клинических проявлений, быстротечностью симптоматики, грозными осложнениями в результате обескровливания органов и систем, аноксических и дисметаболических нарушений в них. Описан случай успешного разрешения постгипоксической энцефалопатии после более чем трехминутной остановки кровообращения с восстановлением в отдаленном периоде постреанимационной болезни функции органов и систем без явного дефицита.

К л ю ч е в ы е с л о в а: тромбоэмболия легочной артерии, постреанимационная болезнь, postanоксическая энцефалопатия

RESOLUTION OF POSTANOXIC ENCEPHALOPATHY IN POSTREANIMATION DISEASE FOLLOWING PULMONARY THROMBOEMBOLISM

O.D. Boichev, E.I. Blinova, L.M. Ivanova, V.A. Karpov, A.N. Klimenko, I.M. Pigotskaya

Federal budgetary facility branch No 2, Military Unit 26826, Petropavlovsk Kamchatsky

Diagnostics of massive and submassive pulmonary thromboembolism sometimes encounters difficulty arising from polymorphism of clinical manifestations, transience of clinical symptoms, severe complications leading to exsanguination of organs and systems, anoxic and dysmetabolic disturbances thereof. The authors report a case of successful resolution of posthypoxic encephalopathy after circulatory arrest for over 3 minutes with the functional recovery in the late period of postreanimation disease in the absence of an apparent deficit.

Key words: pulmonary thromboembolism, postreanimation disease, postanoxic encephalopathy

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — внезапная окклюзия просвета легочной артерии эмболом, мигрирующим через правые отделы сердца, с грозным синдромом острого обескровливания органов и систем дистальнее места препятствия.

Современная диагностика ТЭЛА до настоящего времени представляет значительные трудности в связи с полиморфизмом развивающихся клинических синдромов, невозможностью использовать в ряде лечебных стационаров высокоинформативных методов исследования (перфузионная скинтиграфия легких, ангиопульмонография), внезапностью развития и катастрофической быстротой течения заболевания. По данным патологоанатомических исследований даже среди больных с массивной и субмассивной ТЭЛА правильный диагноз устанавливается лишь в 30% случаев, поэтому смертность от легочной эмболии среди госпитализированных больных обусловлена в большей степени диагностическими ошибками, чем неадекватностью терапии [1]. Значительное число больных умирают в первые часы от начала заболевания, не получая адекватного лечения. При этом летальность среди нелеченых больных достигает 30%, при рано начатой терапии антикоагулянтами она не превышает 10% [2]. Массивная ТЭЛА, наблюдаемая в 50% случаев, является основной и даже единственной причиной смерти больного [3]. Эмбологенной зоной, источником тромбов в 75—90% случаев являются вены из системы нижней полой вены [4]. (Основные патогенетические факторы тромбообразования объединены в триаде Вирхова: замедление кровотока, изменение структуры сосудистой стенки и повышение свертывающих свойств крови.) По данным В. С. Савельева (1979, 1990), в клинической картине ТЭЛА следует ориентироваться не на какой-либо признак, а на их совокупность [5]. Выделяют ряд синдромов или их сочетаний, которые и определяют варианты клинического течения тромбоэмболии легочной артерии: легочно-плевральный, кардиальный, церебральный, почечный.

Легочно-плевральный синдром включает одышку, боль в грудной клетке, цианоз в верхней половине туловища, сухой кашель с возможно кровянистой мокротой. Одышка при ТЭЛА внезапная, обычно вне связи с физической нагрузкой; больные не стремятся занять положение «ортопноэ» и предпочитают горизонтальное положение. Боль в грудной клетке, как правило, интенсивная и является типичным симптомом. Кардиальный синдром включает боль и чувство дискомфорта за грудной, тахикардию и гипотонию вплоть до коллапса. Почечный синдром наблюдается после выведения больного из шока. Анурия в этих случаях обусловлена длительной гипоксией почек и редко является единственным симптомом; чаще она сочетается с симптомами гипоксического поражения других органов. В нашем случае мы у больного в динамике наблюдали сочетание всех основных клинических синдромов. Наиболее важным, по нашему мнению, является церебральный, касающийся социальных

аспектов в случае развития постгипоксической энцефалопатии с последующим неврологическим дефицитом той или иной степени вплоть до вегетативного состояния.

По данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardio-pulmonary Resuscitation — NRCPR), у 2033 взрослых пациентов с остановкой кровообращения в 41% случаев первичным механизмом была асистолия, в 30% — желудочковая тахикардия, а в 29% — электромеханическая диссоциация. В результате реанимации как на догоспитальном, так и на госпитальном этапе примерно более чем в 50% случаев удается восстановить спонтанное кровообращение. Половина из этого числа пациентов, однако, в последующем умирают, главным образом в результате кардиального или церебрального повреждения. Необходимо отметить, что среди выживших только у 15—20% происходит быстрое восстановление адекватного уровня сознания, а 80% больных проходят через постреанимационную болезнь (ПРБ). При этом для пациентов с клинической картиной ПРБ характерен очень высокий уровень летальности, достигающий 80% в течение 6 мес постреанимационного периода. Причинами смерти в постреанимационном периоде были в 1/3 случаев кардиальные осложнения, наиболее высок риск в первые 24 ч постреанимационного периода), в 1/3 — дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 — неврологические нарушения являются причиной смерти в отдаленном периоде ПРБ) [6].

Эмболия крупных ветвей легочной артерии является причиной острой генерализованной (глобальной) церебральной аноксии. Врачам часто приходится решать, каким будет исход у больного после реанимационных мероприятий и что влияет на этот исход: длительность аноксии, продолжительность postanоксической комы или динамика неврологической симптоматики на фоне лечения. При этом не учитываются индивидуальные особенности организма и эффективность проводимых реанимационных мероприятий. Таким образом, трудно точно определить продолжительность клинической смерти. В современной медицине прогностическим признаком является продолжительность коматозного состояния после восстановления кровообращения. Ряд исследователей утверждают, что при ареактивной коме, длящейся более 48 ч после остановки сердца, в дальнейшем всегда наступает смерть или развивается вегетативное состояние [7—9].

Необходимо еще раз подчеркнуть, что ни одна клетка организма так не зависит от уровня кислорода и глюкозы, как нейрон. Максимальный период времени клинической смерти в условиях нормотермии, при котором возможно выживание нейронов, составляет не более 5 мин, поэтому у больных с задержанным восстановлением функции центральной нервной системы развиваются выраженные неврологические проявления в отдаленном периоде (2—3 мес).

Приводим собственное наблюдение.

Б о л ь н о й К., 57 лет, направлен в терапевтическое отделение филиала № 2 ФБУ 9.06.10 с диагнозом: внебольничная правосторонняя нижнедолевая (С_{VIII}) плевропневмония тяжелого течения, правосторонний плеврит. Течение пневмонии нетипичное. В анамнезе у больного закрытый внутрисуставной оскольчатый межмышечковый перелом правой большеберцовой кости со смещением отломков (25.04.10), при этом больной в течение 3 нед находился на вытяжении в условиях гипоксизии. В 1995 г. пациент перенес крупноочаговый Q-инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, в настоящее время страдает стенокардией напряжения II функционального класса.

Ретроспективно в динамике диагноз направления был уточнен, диагностирована инфаркт-пневмония. Динамика рентгенологических исследований легких представлена на рисунке. С момента поступления больной получал стандартную терапию, в том числе гепарин в дозе 20 тыс. ЕД/сут. 15.06.10 при проведении контрольного рентгенологического исследования легких в рентгенологическом отделении у больного развился приступ внезапной одышки, сопровождающейся цианозом лица и верхней половины туловища с тахикардией до 120 в минуту, артериальной гипотензией и резким снижением пульсового артериального давления с двигательным возбуждением, непроизвольным мочеиспусканием и потерей сознания. Диагностирована рецидивирующая массивная ТЭЛА с эпизодом клинической смерти в течение приблизительно 3,5 мин. Больной доставлен в реанимационно-анестезиологическое отделение (РАО). На ЭКГ регистрировался редкий угасающий ритм сердца, активизирующийся на короткий период непрямым массажем сердца. Проведен системный тромболитический стрептокиназой в дозе 1,5 млн ЕД с последующим длительным внутривенным введением гепарина в дозах поддержания времени свертывания крови более 15—20 мин и активированного частичного тромбинового времени более 50 с. На фоне реанимационных мероприятий в течение 40 мин в РАО у больного трижды возникали эпизоды остановки кровообращения, трижды восстанавливался сердечный ритм непрямым массажем сердца, при этом в момент восстановления сердечного ритма и в течение последующих 1 ч 30 мин после окончательной стойкой стабилизации сердечной деятельности артериальное давление на периферических артериях не определялось, на центральных артериях пульсация была, физиологический уровень артериального давления поддерживался постоянным инфузоматным введением вазопрессоров. Неврологом констатирована ареактивная кома: глазные яблоки по средней линии, неподвижны, зрачки широкие, фотореакции и двигательная реакция на стимуляцию отсутствуют, атония мышц, патологических рефлексов и менингеальных знаков нет. Глазное дно: диски зрительных нервов восковидные, границы четкие, артерии сужены, вены широкие. Через 2 ч зрачки несколько сузились, появилась слабая реакция на свет, кашлевой рефлекс и низкие сухожильные рефлексы на верхних конечностях. На ЭЭГ индекс альфа-ритма крайне низок (менее 7%), большое количество тета-колебаний — единичных и группами; тета-ритм доминирующий. Синхронно по всем отведениям регистрировались дельта-волны — единично и группами, по 2—3 колебания. Диагностированы острая гипоксическая энцефалопатия, ПРБ. Определен неблагоприятный прогноз для жизни. 17.06.11 появились живые стоговые

рефлексы и разгибательная двигательная реакция на болевые раздражители. В последующем присоединились осложнения: острая почечная и острая печеночная недостаточность, нарастала дыхательная недостаточность, в том числе и за счет вторичного воспалительного процесса бронхолегочной системы. К лечению добавлен гемодиализ. На 5-е сутки появились непроизвольные движения головы и правой верхней конечности. Уровень комы — II. Через неделю больной переведен на вспомогательное дыхание, отменены вазопрессоры. Прекращена седатация. 30.06.10 появились признаки сознания: больной открывал глаза, выполнял элементарные команды. В неврологическом статусе превалировал и глубокий тетрапарез до умеренного в правой верхней конечности, положительные дуосторонние пирамидные знаки. Отмечаются эпизоды психомоторного возбуждения с последующим продолжительным истощением. Состояние больного было отягощено присоединившимися инфекционными осложнениями, нарастанием эндотоксикоза, грубыми трофическими нарушениями кожных покровов, кахексией. Продолжалась массивная дезинтоксикационная терапия. 17.07.10 переведен на самостоятельное дыхание. 19.07.10 больной стал доступен для контакта, выполнял команды, появились активные небольшой амплитуды движения, преимущественно в проксимальных отделах конечностей. Удалена трахеостомическая трубка, появилась возможность говорить. 21.07.10 больной переведен в неврологическое отделение для проведения восстановительного курса лечения постгипоксической энцефалопатии с грубым вялым тетрапарезом, с трофическими нарушениями и пролежнями, несмотря на тщательную обработку кожных покровов. Память на текущие события резко снижена, больной дезориентирован во времени; он узнавал близких, однако был эмоционально скуден. Продолжали проводить массивную, ноотропную, антиоксидантную терапию, прием анаболических препаратов, массаж, лечебную физкультуру. Постепенно расширялся двигательный режим. Через 1,5 мес после терминального состояния больной мог самостоятельно передвигаться и обслуживать себя. Степень пареза в конечностях уменьшилась до 4 баллов, динамометрия в кистях — до 10 кг; сохранялось нарушение кратковременной памяти. В динамике проводились повторные восстановительные курсы медикаментозного и физиотерапевтического лечения, иглорефлексотерапия. В мае 2011 г. самочувствие больного хорошее, он много ходит, набрал свою прежнюю массу тела, динамометрия кистей увеличилась до 40 кг. Парезы и трофические нарушения регрессировали. Сохраняется невыраженное нарушение памяти на текущие события.

Приведенные выше клинические данные свидетельствуют о том, что, несмотря на продолжительный период остановки кровообращения, длительное коматозное состояние, грубую неврологическую симптоматику при первичной оценке неврологического статуса в остром и раннем восстановительном периодах постгипоксической энцефалопатии, благодаря своевременной диагностике, максимально рано проведенному системному тромболитическому с последующей антикоагулянтной терапией при кажущейся бесперспективности постановочного состояния головного мозга и других органов больной «вышел из болезни» с минимальным неврологическим дефицитом и без грубого ишемического повреждения уже скомпрометированного постинфарктным кардиосклерозом сердца.

Сведения об авторах:

Филиал № 2 ФБУ военно-морской клинической госпиталь

Бойчев Олег Дмитриевич — канд. мед. наук, зав. кардиологическим отделением.

Блинова Елена Ивановна — врач-кардиолог.

Иванова Людмила Михайловна — врач рентгенологического отделения.

Карпов Владимир Антонович — нач. реанимационно-анестезиологического отделения.

Клименко Александр Николаевич — врач-терапевт.

Пигоцкая Ирина Мечиславовна — зав. неврологическим отделением.

ЛИТЕРАТУРА

1. **Morpurgo M., Schmid C.** The spectrum of pulmonary embolism. Clinico-pathologic correlation. *Chest* 1995; 107 (Suppl.): 18S—20S.
2. **Rich S.** Тромбоэмболия легочной артерии. В кн.: Фрид М., Грайнс С. (ред.). Кардиология в таблицах и схемах: Пер. с англ. М.: Практика; 1996. 538—548.
3. **Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S.** et al. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur. Heart J.* 2008; 29 (18): 2276—2315.
4. **Bergqvist D., Lindblad B.** Incidence of venous thromboembolism. Bergqvist D., Comerota A. J., Nicolaides A. N., Scurt J. H., eds. London etc.: Med Orion Publishing Company; 1994. 3—16.
5. **Савельев В. С., Яблоков Е. Г., Кириченко А. М.** Массивная эмболия легочных артерий. М.: Медицина; 1990.
6. **Archari E. L.** Postresuscitation syndrome. In: Paradis N. A. et al., eds. *Cardiac arrest: The science and practice resuscitation medicine.* 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2007. 817—828.
7. **Willoughby J. O., Leach B. C.** Relation of neurological binding after cardiac arrest to outcome. *Br. Med. J.* 1974; 3: 437—439.
8. **Семченко В. В., Степанов С. С., Алексеев Г. В.** Постаноксическая энцефалопатия. Омск; 1999.
9. **Усенко Л. В., Мальцева Л. А., Царев А. В.** Сердечно-легочная и церебральная реанимация: новые рекомендации Европейского совета по реанимации 2005 г. и нерешенные проблемы реаниматологии на Украине. *Медицина неотлож. состояний* 2006; 4: 17—22.

Поступила 30.08.11

К ст. Бойчева О. Д. и соавт.

Рентгенограмма больного К.

а — правосторонняя нижнедолевая (С_{viii}) плевропневмония, осложненная плевритом (04.06.2010); б — рецидивирующая тромбоэмболия правой нижнедолевой ветви легочной артерии (15.06.2010); в — инфаркт-пневмония в сегментах нижней доли правого легкого после рецидива ТЭЛА (18.06.2010); г — положительная динамика в виде регресса инфаркт-пневмонии в сегментах нижней доли правого легкого (19.07.2010); д — деформация легочного рисунка справа в базальных отделах с участками пневмосклероза как исход инфаркт-пневмонии (26.11.2010).

