

УСПЕШНАЯ ТЕРАПИЯ ПОСТГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ ПОСЛЕ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

И.П. КАРАВАЕВА, И.В. ЖИРОВ, Л.М. СТЕРХОВА, Е.П. ПАВЛИКОВА
Кафедра внутренних болезней РУДН. 117198 Москва, ул. Миклухо-Маклая, д.8
Городская клиническая больница № 64. 117292 Москва, ул. Вавилова, д.61

Представлено клиническое описание развития постгипоксической энцефалопатии после длительных реанимационных мероприятий у пациента с острым инфарктом миокарда. Несмотря на длительное коматозное состояние и развитие других постреанимационных осложнений, комплексная интенсивная терапия позволила добиться выраженной положительной неврологической динамики.

Ключевые слова: сердечно-легочная реанимация, постгипоксическая энцефалопатия, защита головного мозга.

После успешно проведенных реанимационных мероприятий возникает множество проблем, которые преимущественно обусловлены повреждением головного мозга. По данным различных авторов, в первые 2 недели после сердечно-легочной реанимации погибает более 60% больных, а у оставшихся 40% имеют место различные неврологические нарушения. При этом в 10% случаев – необратимого характера [1-5].

Постреанимационные неврологические проблемы связаны с постишемической анокической энцефалопатией. Последняя обусловлена гипоксией, гипотензией, гипоперфузией головного мозга. После успешной реанимации, когда функция сердца становится гемодинамически эффективной, наблюдается увеличение pCO_2 , развивается синдром реперфузии и метаболический ацидоз. В этот момент церебральная ауторегуляция отсутствует, и мозговой кровоток определяется церебральным перфузионным давлением [3,5].

В стратегии защиты головного мозга после гипоксической агрессии можно выделить несколько направлений: улучшение доставки кислорода к головному мозгу, уменьшение потребностей головного мозга в кислороде, улучшение и коррекция метаболизма в головном мозге.

Ведение больных с постгипоксической энцефалопатией является сложным, кропотливым процессом, включающим в себя несколько этапов. Реабилитационный и амбулаторный этапы при этом заболевании иногда растягиваются на несколько лет, а иногда и более продолжительное время. [2,4,5].

Приводим клиническое описание развития постгипоксической энцефалопатии после длительных реанимационных мероприятий с удовлетворительной клинической динамикой.

Больной Ш., 51 год, в прошлом военный летчик, поступил 10.05.01 в реанимационное отделение ГКБ № 64 в состоянии клинической смерти. В анамнезе злостное курение, две недели назад впервые кратковременный приступ ангинозных болей. По монитору – фибрилляция желудочков. Произведено восемь разрядов дефибриллятора, четыре внутрисердечные инъекции атропина и адреналина. Восстановлена сердечная деятельность. Произведена интубация трахеи, начата ИВЛ. Общее время реанимационных мероприятий – около 35-40 минут.

На ЭКГ – трансмуральный переднераспространенный инфаркт миокарда. В первые сутки наблюдения – рецидивирующий отек легких, гипотония, гипотензия. В дальнейшем нарушения сердечного ритма в виде пароксизмов мерцания предсердий, купированных внутривенным введением кордарона и пароксизм желудочковой тахикардии, купированный электроимпульсной терапией.

При ЭхоКГ выявлена аневризма в области верхушки сердца, значительное снижение сократительной способности миокарда – фракция выброса (ФВ) левого желудочка составляла 30%. В динамике отмечено увеличение ФВ до 41%.

Неврологически – глубокая кома, патологических рефлексов и стволовых знаков нет.

Для продолженной ИВЛ 14.05.01 наложена трахеостомия.

В дальнейшем к клинической картине присоединились явления ДВС-синдрома, ранней вентилятор-ассоциированной пневмонии.

Проводилась комплексная терапия, включавшая инфузию инотропных препаратов, антибактериальную терапию, периферические вазодилататоры, профилактику стрессорных язв, трансфузию свежезамороженной

плазмы, длительное (в течение более недели) инфузию нефракционированного гепарина с последующим переходом на подкожное введение низкомолекулярных гепаринов.

В первые сутки начата инфузия барбитуратов для снижения потребности головного мозга в кислороде с добавлением реланиума для уменьшения порога судорожной активности. Проведены инфузия мексидола для улучшения метаболических процессов в коре головного мозга, введение ницерголина и трентала.

Неврологически – улучшение, начиная с 10-х суток наблюдения. Появилось сознание с быстрой истощаемостью, элементами агрессии. Вспомогательная вентиляция легких через трахеостому с 24.05.01. К терапии добавлены альфа-токоферол, семакс, лимонтар, в дальнейшем – пирацетам.

Начиная с 02.06.01 больной на полностью самостоятельной вентиляции, ходит с помощью жены, адекватен, но агрессивен, тяготеет к пребыванию в стационаре, требует курения, крайне эмоционально лабилен.

06.06.01 переведен в ЦВГ им. Н.Н.Бурденко для восстановительного неврологического лечения.

Клиническая ценность данного описания состоит в появлении положительной неврологической динамики у пациента, находившегося в коматозном состоянии более недели. По данным литературы, кома в течение 7 дней ассоциирована с последующей летальностью в 85-95% случаев (1,4). Комплексная терапия, направленная как на поддержание адекватной гемодинамики, так и на защиту головного мозга, лечение постреанимационных изменений, позволяют добиться клинического улучшения с последующей социальной реабилитацией больного.

Литература

1. Интенсивная терапия: пер. с англ. доп. / Гл. ред. А.И.Мартынов. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1998. – 480 с.
2. Abramson N.S. Cardiac arrest and the Brain. In: Vincent J.L. Updaten Intensive Care and Emergency Medicine. – Springer, 1990. – 630 p.
3. Bircher N.G. Cardiopulmonary-Cerebral Resuscitation: brain resuscitation, mediators, glucose and anaesthetics // Curr. Opinion Anaesth. 1990;3:250-251.
4. Luce M. Cerebral resuscitation. In: Vincent J.L. Updaten Intensive Care and Emergency Medicine. – Springer, 1990. – 630 p.
5. Safar P. Effects of postresuscitation syndrome on cerebral recovery from cardiac arrest.//Crit. Care Med. 1985;13: 932-934.

SUCCESSFUL MANAGEMENT OF ISCHEMIC BRAIN DAMAGE AFTER CARDIOPULMONARY RESUSCITATION FOR THE PATIENT WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

I.P. KARAVAEVA, I.V. ZHIROV, L.M. STERKHOVA, E.P. PAVLIKOVA

Department of Internal Medicine and Clinical Pharmacology of RPFU 117198 Moscow, Miklucho-Maklay str., 8,
Municipal hospital № 64. 117292 Moscow, Vavilova str., 61

Clinical case of severe postresuscitation brain damage is presented. Despite of duration heart arrest and severe hypoxia were observed, intensive treatment is allowed to reach significant neurological improvement.

Key words: cardiopulmonary resuscitation, hypoxic brain damage, pharmacological brain defense.