

О КРОВОИЗЛИЯНИЯХ В МОЗГ ПРИ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

В. Д. Трошин

Клиника нервных болезней (зав. — доц. Е. П. Семенова) и клиника факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Нарушения мозгового кровообращения при инфаркте миокарда могут проявляться в виде церебрального криза, гипоксического размягчения, тромбоза, эмболии, кровоизлияния, дисциркуляторной энцефалопатии. Поэтому в каждом случае возникновения расстройств мозгового кровообращения у больных инфарктом миокарда необходимым дифференцированным подход в постановке диагноза и проведении патогенетической терапии. Это приобретает особое значение в связи с широким применением антикоагулянтов.

Мы изучали клинику кровоизлияний в мозг у больных инфарктом миокарда. Под наблюдением находилось 12 мужчин и 9 женщин в возрасте 36—84 лет. Диагноз кровоизлияния в мозг был подтвержден на секции у 18 больных (из 21) и при люмбальной пункции — у 3. У 12 больных инфаркт миокарда и кровоизлияние в мозг протекали на фоне гипертонической болезни. У большинства больных инфаркт миокарда был обширным, с захватом 2—3 стенок, у 5 развивался повторно. Сердечно-болевой синдром был выражен слабо.

Клиническая картина кровоизлияний в мозг зависела от локализации очага, его распространенности, а также от периода инфаркта миокарда, в котором возникло кровоизлияние, и состояния сердечно-сосудистой системы.

Из общемозговых симптомов наиболее часто наблюдалось расстройство сознания различной степени: по типу оглушенности (у 8 больных), сопора (у 2), коматозного состояния (у 7). У 6 больных отмечалось психомоторное возбуждение. Головные боли наблюдались у 10 больных, рвота — у 5, головокружения — у 3, боли в межлопаточной области — у 3. Очаговая симптоматика определялась локализацией кровоизлияния в головном мозгу. Двигательные нарушения проявлялись в виде гемиплегии (у 3 больных) или гемипареза с парезом лицевого и подъязычного нервов по центральному типу (у 5), тетрапареза (у 2). Бульбарные нарушения отмечались у 3 больных. Горметонический синдром наблюдался у одного больного, судорожный — у 5. Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и др.) были слабо выражены и наблюдались только у 8 больных.

На секции очаги кровоизлияния встречались в различных отделах головного мозга (кора головного мозга, белое вещество полушарий, мозговой ствол). У 9 больных кровоизлияние обнаружено в мозговых оболочках. Очаги кровоизлияния были разнообразны — от мелкоочаговых множественных (у 5) до массивных, в двух случаях с прорывом крови в желудочки. У 6 больных кровоизлияние сочеталось с размягчением.

Кровоизлияния в мозг возникали на различных этапах развития инфаркта миокарда: у 6 больных они возникли одновременно, у 5 в остром периоде инфаркта миокарда и у 10 — в постинфарктном периоде.

При одновременном развитии инфаркта миокарда и кровоизлияния в мозг трудно решить, что является первичным и что — вторичным. Приводим наше наблюдение.

С., 65 лет, поступила в неврологическое отделение с острым нарушением мозгового кровообращения. В день поступления, 9/V 1960 г., больная принимала участие в возложении венков на могилы воинов. Внезапно появились головокружения, резкая головная боль с кратковременной потерей сознания, боли под лопаточной, тупые боли в межлопаточной области, слабость в руках и ногах, задержка мочеиспускания. До этого в течение 8 лет лечилась от гипертонической болезни. АД 180/90—220/120.

При поступлении состояние тяжелое, больная оглушена, сонлива. Кожа и слизистые бледны. Зрачки равномерно расширены, двусторонний птоз, двоение в глазах, парез VI нерва справа, глаженность правой носогубной складки. Системное головокружение. Речь смазана, с носовым оттенком; поперхивание при глотании, фонация мягкого неба замедлена, глоточный рефлекс снижен. Мышечный тонус и мышечная сила в руках и ногах резко снижены, больше справа. Сухожильные рефлексы повышены. С обеих сторон выражены рефлексы Бабинского и Оппенгейма. Брюшных рефлексов нет. Чувствительных расстройств не выявлено. Легкая ригидность затылочных мышц. На глазном дне обнаружен ангиосклероз сетчатки. Пульс 94, ритмичен, удовлетворительного наполнения. АД на плечевой артерии 200/110 мм. Височное давление 160 мм слева и 150 — справа. Височно-плечевой коэффициент — 0,8. На ЭКГ выявлен инфаркт задней стенки. Гем. — 75 ед. — 12,5 г%, Э. — 4 000 000, ц. п. — 0,83, Л. — 5000, п. — 4%, с. — 78%, л. — 16%, м. — 2%, РОЭ — 28 мм/час. Протромбиновый индекс — 111%, свертываемость крови — 5 мин. Сахара — 122 мг%.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III ст., атеросклероз церебральных и коронарных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения в стволовой части мозга, инфаркт задней стенки миокарда.

Состояние прогрессивно ухудшалось, при нарастании сердечно-сосудистой недостаточности и расстройстве дыхания больная умерла.

Патологоанатомический диагноз: гипертоническая болезнь, атеросклероз с преимущественным поражением сосудов головного мозга и аорты, с обширными атеросклеротическими бляшками и пристеночными тромбами. Тромбоз огибающей ветви левой венечной артерии. Инфаркт задне-боковой стенки левого желудочка сердца. Рубцы в боковой стенке левого желудочка. Субарахноидальное кровоизлияние. Мелкоточечные кровоизлияния в стволовой части мозга и в мозжечке. Отек и полнокровие вещества мозга.

Кровоизлияния в мозг, возникшие в остром периоде инфаркта миокарда на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности, протекали по диапедезному типу. В таких случаях очаговая симптоматика развивалась постепенно и менингеальные симптомы часто отсутствовали, что крайне затрудняло диагностику. Примером может служить следующее наблюдение.

Р., 52 лет, поступил 7/VI 1961 г. с повторным инфарктом миокарда.

Состояние средней тяжести, жалобы на боли в сердце, неоднократную рвоту. АД 150/90 мм. На 3-й день пребывания в стационаре на фоне увеличения сердечно-сосудистой недостаточности (АД 100/70 мм, пульс 110) вечером постепенно развился левосторонний гемипарез, который нарастал в течение суток. Больной вял, заторможен, на вопросы отвечает с трудом, жалуется на тупую головную боль в теменно-височной области. Зрачки равномерны, реакция на свет сохранена. Парез лицевого и подъязычного нервов по центральному типу. Активные движения в левой руке отсутствуют, в ноге возможны легкие движения в пальцах левой стопы. Мышечный тонус в левых конечностях снижен. Сухожильные рефлексы повышены. Гемигипестезия слева. Менингеальных симптомов нет. Глазное дно без изменений. РОЭ — 20 мм/час. Гем. — 78 ед. — 13 г%. Э. — 4 000 000, ц. п. — 0,97, Л. — 11 000, э. — 1%, с. — 86%, л. — 7%, м. — 6%. Протромбиновый индекс — 87%. С-реактивный белок ++. Сахара 135 мг%. На третий день после развития инсульта при нарастании сердечно-сосудистой слабости больной умер.

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III ст., атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, мозга, хроническая аневризма сердца, повторные инфаркты миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии по типу тромбоза.

На секции обнаружен резко выраженный атеросклероз и атероматоз аорты, коронарных сосудов сердца, особенно левой ветви. Умеренно выраженный атеросклероз сосудов головного мозга. Хроническая аневризма передне-верхушечного отдела сердца с пристеночным организовавшимся тромбом, инфаркты разной давности и рубцовая ткань в задней стенке левого желудочка. В головном мозгу очаги свежего кровоизлияния в подкорковых узлах и внутренней капсуле с затеканием крови в желудочки мозга. Резкое полнокровие и отек мозга.

Постепенное развитие очаговой симптоматики у этого больного и отсутствие менингеальных симптомов дали основание поставить диагноз тромбоза мозговых сосудов. На секции же обнаружено кровоизлияние в подкорковые узлы с прорывом крови в желудочки мозга. Таким образом, при жизни кровоизлияние в мозг не было распознано. Подобное течение инсульта объясняется тяжестью состояния больных и развитием геморрагии по диапедезному типу.

У 6 больных кровоизлияние в мозг сочеталось с размягчением мозга (геморрагические инфаркты), что указывает на общность их патогенеза. Развитие инсульта у этих больных также явилось следствием сердечно-сосудистой недостаточности и гипоксии мозга. Роль гипоксии особенно ярко выражена у больных инфарктом миокарда, которым проводилась реанимация (3 больных). В результате реанимации наблюдалось кратковременное (на 1—2 часа) восстановление сердечной деятельности и дыхания. На секции в головном мозгу были обнаружены множественные геморрагии и размягчения в оболочках, коре, стволовой части мозга.

В постинфарктном периоде церебральные геморрагии необходимо дифференцировать с эмболиями в мозг. Основным критерием в постановке диагноза эмболии сосудов мозга являлось внезапное бессимптомное наступление инсульта с кратковременным нарушением сознания. В этом случае важно учесть вероятность наличия эмболического материала (тромбов) в полостях левого сердца, образованию которых способствует мерцательная аритмия, обширность инфаркта миокарда, явления тромбоэмбокардита, аневризма сердца и эмболии других органов. В то же время эмболии в мозг иногда могут сопровождаться геморрагиями. Среди наших больных у 2 наряду с размягчением мозга эмболического генеза на секции были обнаружены очаги кровоизлияний диапедезного характера.

АД в момент возникновения мозгового инсульта у большинства больных было ниже 120/80 мм, и только у 4 оно оставалось выше 160/80 мм.

Свертываемость крови у большинства больных была нормальной, у 4 обнаружено повышение ее. Протромбиновый индекс в первые дни возникновения инсульта колебался в пределах 65 — 111%. Выявилось увеличение С-реактивного белка, фибриногена, холестерина в сыворотке крови.

Основное значение в патогенезе геморрагий у больных инфарктом миокарда имеют нервнорефлекторные механизмы. Мощная афферентная импульсация при ко-

ронарной патологии способствует вовлечению в процесс гипоталамо-стволовых структур, что ведет к нарушению гемодинамики. Гемодинамические же расстройства у больных инфарктом миокарда обуславливают развитие «сосудисто-мозговой недостаточности» с развитием гипоксии и аноксии мозга. В конечном итоге в головном мозгу наступают ангиопаретические явления, приводящие к стазу, диapedезным геморрагиям и размягчениям.

Лечение должно быть направлено на борьбу с отеком мозга (эуфиллин, урглюкин, кортизон, новурит), необходимо назначать коагулянты (витамин К, аскорбиновую кислоту, хлористый кальций), проводить кислородную терапию и применять сердечно-сосудистые средства.

Ввиду крайней трудности диагностики кровоизлияний в мозг у больных инфарктом миокарда применение антикоагулянтов при возникновении острых расстройств мозгового кровообращения в сочетании с инфарктом миокарда должно быть очень осторожным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н. К. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. Медгиз М., 1963, т. IV.—2. Гефтер А. И. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958.—3. Ерусалимчик Х. И. Казанский мед. ж., 1961, 1.—4. Лурье З. Л. Поражения нервной системы при внутренних заболеваниях. Медгиз, М., 1960.—5. Михеев В. В. Тр. I Всесоюзн. кардиологической конференции. М., 1964.—6. Панченко Д. И. Врач. дело, 1954, 11.—7. Раевская Г. А. Сов. мел., 197, 5.—8. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1960.—9. Шмидт Е. В., Устинова Е. З., Дриго Е. Ф. Клин. мел., 1963, 9.—10. Chini V. Minerva med., 1957, 48, 79, 3157.—11. Riser M., Gerand I., Rascol A., Adam P. Toulouse medical, 1958, 4, 319.

УДК 616. 127—005. 8—616. 8—009. 3—616. 12—008. 318

НАРУЖНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ ИЛИ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ АРИТМИИ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*В. Н. Бриккер, Е. И. Вольперт, И. Е. Ганелина, Д. Ф. Кеслер,
Е. Г. Магазаник, А. М. Могилев, К. К. Рессер, В. Д. Чурин*

Кардиологическая лаборатория (зав. — доктор мед. наук И. Е. Ганелина) Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и 4-е терапевтическое отделение больницы им. В. И. Ленина (главврач — К. А. Шеломинцева), г. Ленинград

Одним из путей снижения летальных исходов при инфаркте миокарда является устранение фибрилляции желудочков, являющейся наиболее частой причиной внезапной смерти при острой коронарной недостаточности, а также снятие тахисистолических аритмий, значительно ухудшающих прогноз при инфаркте миокарда.

Первые сообщения об успешном применении наружной электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков у больных инфарктом миокарда появились в 1959—1960 гг. (Conklin a. oth., 1959; Nast a. oth., 1960). В последующие годы в связи с созданием специально оборудованных палат для постоянного наблюдения и ЭКГ контроля в первые дни заболевания за больными инфарктом миокарда количество подобных сообщений увеличилось¹.

Для своевременного выявления и лечения фибрилляции желудочков и других тяжелых осложнений (нарушений ритма и проводимости, кардиогенного коллапса, отека легких), возникающих в остром периоде инфаркта миокарда, в нашей клинике была создана специально оборудованная палата. В нее помещают больных инфарктом миокарда для постоянного наблюдения и необходимого лечения в первые 24—72 часа от начала болевого приступа. Если осложнения появляются в более поздние сроки, больной вновь помещается в эту палату.

Наружная электрическая дефибрилляция напряжением в 5—7 кв импульсным дефибриллятором системы Н. Г. Гурвича была применена нами в связи с фибрилляцией желудочков у 14 больных инфарктом миокарда. У 8 чел. фибрилляция желудочков возникла в первые 48 часов от начала болевого приступа, у 6 — через неделю и

¹ См. Казанский мед. ж., 1965, 5 (В. А. Неговский и соавт.). Прим. ред.