

Чичкова М.А.,  
д-р мед. наук, доцент,  
зав. кафедры  
Астраханская  
государственная  
медицинская академия,  
Россия

Участник конференции,  
Национального первенства  
по научной аналитике

## КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ КАК ПРИЧИНА НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ: ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗ

*Ежегодно в России от сердечно-сосудистых заболеваний умирает 1 миллион 300 тысяч человек. Основными причинами являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) (51-57%) и острые нарушения мозгового кровообращения (21-31%). Общая заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации имеет тенденцию к росту.*

Поражения сердца и нарушения его деятельности являются одним из главных причин развития инфарктов мозга. Ежегодно в России регистрируется 450 тысяч инсультов, уровень инвалидизации через год после перенесенного инсульта в среднем варьирует от 68 до 82%, летальность в ранние сроки (30-дневная) – 32-42%, а в течение года увеличивается до 48-63%.

В настоящее время значительно расширены и углублены представления о тесной взаимосвязи между кардиальной и церебральной патологией, возникающей на фоне различных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Становится очевидным, что полноценное исследование кардиального статуса пациента, перенесшего инсульт либо страдающего хроническими видами сосудистой мозговой патологии, является настоятельной необходимостью.

Ретроспективные данные указывают на возникновение нарушений мозгового кровообращения на фоне кардиальной патологии в 75% случаев (ишемической болезни сердца, инфекционно-воспалительных заболеваний сердца, пороках сердца, нарушениях сердечного ритма и проводимости), в 80% – артериальной гипертензией. В то же время, не только высокие, но и низкие цифры артериального давления (ниже 110/70 мм.рт.ст.), а также пациенты с заболеваниями сердца (в том числе и бессимптомными) независимо от уровня артериального давления, имеют в 2 раза более высокий риск инсульта, чем лица с нормальной сердечной деятельностью. Иногда кардиальные нарушения, протекающие асимптомно, могут дебютировать инфарктом мозга.

В первый месяц после инсульта из 51% летальных исходов пациентов с

инсультом 12% обусловлены осложнениями со стороны сердечно-сосудистой системы. По данным различных авторов, в конечном итоге, пациенты с ишемическим поражением головного мозга чаще умирают от кардиальных причин, чем непосредственно от инсульта.

Современная концепция гетерогенности ишемического инсульта предполагает многообразие причин и механизмов развития острого очагового и хронического ишемического повреждения мозга. Инсульт может быть исходом различных по характеру патологических состояний системы кровообращения, в том числе и являться осложнением течения послеоперационного периода после кардиохирургических операций.

Инсульты могут возникать вследствие инфаркта мозга, первичного внутримозгового кровоизлияния, внутрижелудочкового кровоизлияния, иногда субарахноидального кровоизлияния и спонтанной субдуральной гематомы.

У большинства пациентов наиболее частыми причинами ишемического инсульта являются: атеросклероз, поражения мелких интракраниальных сосудов, кардиогенные эмболии, а также недостаточно скорректированные показатели гемодинамики, коронарного кровотока, сердечного ритма. В детской кардиологии возникновение ишемического инсульта происходит на фоне церебральной артериопатии вследствие инфекционно-воспалительного или травматического поражения сосудистой стенки или при кардиальной эболии, в кардиологии – инфаркт миокарда, кардиомиопатии и пороки сердца. Повреждение части

кардиомиоцитов при ишемии миокарда запускает процессы ишемического ремоделирования миокарда с наличием зон хронической ишемии (гибернации), зон риска ишемии и формирования хронической сердечной недостаточности, провоцирует процессы склерозирования, гипертрофию оставшихся миоцитов с изменением их взаиморасположения, изменение объемов и массы миокарда. Прекращение или резкое уменьшение коронарного кровотока приводит к значительной электрической нестабильности миокарда, проявляющейся в нарушениях ритма и проводимости. С другой стороны, возможна провоцирующая роль многих аритмий в развитии и прогрессировании сердечной недостаточности.

Развитие острой церебральной ишемии на фоне имеющейся кардиальной патологии запускает патобиохимические каскадные реакции, которые протекают во всех основных отделах ЦНС и вызывают изменения нейронального пула, астроцитоз, микроглиальную активацию и сочетанную с ними дисфункцию трофического обеспечения мозга. В результате развивается генерализованная ишемия мозга, либо инфаркт мозга.

Причиной острой церебральной ишемии обычно являются пароксизмальные нарушения центральной гемодинамики, чаще всего связано с недостаточной сократительной способностью миокарда. К таким нарушениям относят желудочковую экстрасистолию высоких градаций по классификации Лауна: одиночные, если их количество превышает 30 в час, политопные, парные и ранние экстрасистолы типа «R на T», а также эпизоды неустойчивой желудочковой тахикардии, двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии

типа «пируэт», пароксизмальную и персистирующую форму фибрилляции предсердий, предсердную очаговую (фокусную пароксизмальную и хроническую), с антеградной блокадой II степени, предсердную многоочаговую («хаотическую») тахикардию, АВ реципрокных пароксизмальных и хронических тахикардий. Чаще у пациентов с нарушением сердечного ритма наблюдается ишемический тромбоэмболический инсульт.

Диагностика причины и вида аритмии проводится с помощью электрокардиографии в 12 отведениях, эхокардиографии, суточного мониторирования ЭКГ (холтеровского или на кардиомониторе), сигнал-усредненной ЭКГ, анализа вариабельности ритма сердца, анализа дисперсии интервала QT, теста с физической нагрузкой на велоэргометре, внутрисердечного электрофизиологического исследования, селективной коронароангиографии.

Для оценки состояния автономной нервной системы и прогноза возникновения ишемического инсульта кроме измерения частоты сердечных сокращений, величины артериального давления, частоты дыхания, вегетативного индекса Кердо, коэффициента Хильдебранта, а также клинических показателей, отражающие суммарную активность вегетативной нервной системы, в настоящее время оценивается не только состояние вегетативной нервной системы, но и вариабельность сердечного ритма с более широким набором диагностических исследований: оцениваются показатели вариабельности сердечного ритма с синхронной регистрацией электроэнцефалограммы (обусловленной временем, необходимым для распространения возбуждения под влиянием пароксизмальной активности полисинаптических надсегментарных вегетативных центров к сердцу), показателей эхокардиографии (структурно-функциональной и объемной перестройки сердца).

Таким образом, прогностически неблагоприятны для развития ишемии мозга – ремоделирование левого желудочка с увеличением конечного диастолического объема, увеличение полостей правого и левого предсер-

дия свыше 6 см, фракция сердечного выброса ниже 35%, грубая недостаточность низкочастотных компонентов вариабельности сердечного ритма по анализу вариабельности сердечного ритма.

Хроническая ишемия мозга у кардиологических пациентов детского и подросткового возраста причиной нарушения мозгового кровообращения чаще являются нарушения сердечного ритма, врожденные пороки сердца, кардиомиопатии, у взрослых – кардиальная патология с низкой сократительной функцией миокарда.

Гемодинамические нарушения мозгового кровообращения помимо центральных (кардиальных) патогенетических, к которым относятся пароксизмальные тахи и брадиаритмии, преходящие нарушения сократимости миокарда, преходящая артериальная гипотензия у больных с устойчивой артериальной гипертензией, могут быть обусловлены и периферическими (сосудистыми) факторами. При появлении клинической симптоматики нарушения неврологического статуса у кардиологического пациента необходимо консультация невролога для:

- уточнения диагноза самого инсульта (инсульт это или нет),
- является ли он следствием инфаркта или геморрагии,
- для ишемического инсульта: локализация и размеры поражения (каротидный или вертебро-базиллярный; тотальное, полушарное или лобарное, лакунарное или корковое),
- для геморрагического инсульта: локализация и объем гематомы.

Не существует клинических методов, позволяющих надежно дифференцировать ишемический инсульт от первичного внутримозгового кровоизлияния. Из видов лучевой диагностики инсульта используются: ультразвуковые методики, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, радионуклидные методы, спектроскопия. Проведение компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) осуществляется в самые ранние сроки, желательно первые часы от начала заболевания. Исследования спинномозговой жидкости при проведении дифференциальной диагностики этих

состояний бесполезно, а иногда и опасно. Для выявления внутричерепного кровоизлияния КТ является исследованием выбора.

В клинической практике чаще всего используется МРТ, однако нужно знать, что это исследование имеет противопоказания у пациентов с кардиальной патологией:

– *Абсолютные*: водитель ритма, суточный монитор, гемостатические клипсы на сосудах, тяжелое состояние больного, требующее реанимационного обеспечения (ИВЛ и т.д.);

– *Относительные*: искусственные клапаны, стенты, кава-фильтры и т.д.

Ограничением к проведению МРТ считаются клаустрофобия (истинная – 1-4%), первый триместр беременности, бронхообструктивные заболевания (бронхиальная астма).

Компенсация мозгового кровообращения при стенозных повреждениях артериальной системы мозга чрезвычайно велика, – у кардиологических пациентов с первыми клиническими признаками недостаточности мозгового кровообращения окклюзирующие поражения магистральных артерий обнаруживаются в 48%, асимметрия кровотока – в 74% случаев. При определении наличия окклюзирующих диагностически значимых сосудов, являющихся составляющими в ряде причин ишемии мозга, выявленными неинвазивными методами обследования, для определения дальнейшей тактики ведения кардиологического пациента выполняется контрастная ангиография. В настоящее время к малоинвазивным технологиям относится трехмерная ротационная ангиография (3D-RA) с возможностью 3D – наведения (roadmapping) для выполнения эндоваскулярного вмешательства в универсальном ангиографическом комплексе Philips Allura Xper FD20 с использованием специальной рабочей станции и пакета программного обеспечения.

Прогнозирование неврологического исхода операции на сердце операций нужно прогнозировать до проведения кардиохирургических манипуляций по оценке предоперационного состояния системы мозгового кровообращения. Наличие в анамнезе кар-

диологического пациента перенесённого ранее инсульта и стенозирующих поражений мозговых сосудов традиционно считаются факторами риска при операциях на сердце. Однако их роль в периоперационном поражении ЦНС до сих пор точно не определена. Зарубежные исследователи при определении прогноза исходят, прежде всего, из размера, характера и генеза очага дооперационного повреждения головного мозга, а также давности инсульта.

По литературным данным органическая симптоматика при неврологическом обследовании выявляется у подавляющего большинства пациентов с приобретенными пороками сердца в дооперационном периоде (80,6%). Инсульт в анамнезе служит фактором риска развития неврологических осложнений операции на сердце также и в том случае, если он имеет геморрагический характер или является следствием инфекционного эндокардита. Существует высокий риск церебральной геморрагии и тяжелого отека мозга с летальным исходом, и операция на сердце должна выполняться только по жизненным показаниям.

У больных после кардиохирургических вмешательств на первый план выходят причины, обусловленные: искусственным кровообращением, изменениями состава крови, эмболизацией материальными частицами, газовой эмболией, артериальной гипотензией. Первичное внутримозговое кровоизлияние или субарахноидальное кровоизлияние часто развиваются на фоне артериальной гипертензии, разрыва аневризм сосудов головного мозга, в том числе и микотических, которые нередко образуются у больных с приобретенными пороками сердца.

Повреждение головного мозга во время операции на сердце – это результат сочетанного действия искусственного кровообращения и эмболии из операционного поля. Во время ИК в результате гипотермии и фармакологической вегетативной блокады нарушается ауторегуляция мозгового кровотока, что на фоне длительного снижения перфузионного давления приводит к нарушениям деятельности головного мозга. Набор неврологичес-

ких осложнений включает различные виды нарушения сознания, инсульты, нейропознательные нарушения.

Из-за особенностей кровоснабжения повреждения отмечаются в местах минимального кровоснабжения на стыке различных сосудистых бассейнов. В раннем послеоперационном периоде на первом месте это стык каротидного и вертебробазилярного бассейнов, что приводит к ишемии структур-регуляторов активности мозговой коры в целом (гиппокампов круг Пейпеца). Его повреждение приводит к особым состояниям сознания – сочетание выпадения отдельных функций и появлением очагов возбуждения, продуцирующими патологическую реакцию других отделов ЦНС. Больные обнаруживают волнообразные изменения уровня сознания, своеобразные двигательные расстройства, наблюдается избыточная активация вазомоторного и дыхательного центра (длительная, устойчивая тахикардия, спазм периферических сосудов, дыхательные дисритмии), эпилептиформные припадки различного характера. В отдаленном периоде у выживших больных обнаруживаются однотипные изменения высших корковых функций, тетрапарез различной выраженности, интеллектуальные нарушения (наиболее часто выявляются нарушения праксиса, зрительно-пространственного гнозиса, нарушения слухоречевой памяти, в рамках мягко протекающей акустико-мнестической афазии), корковые нарушения зрения (вплоть до слепоты), что объясняется повреждениями пограничных зон кровоснабжения передней, средней и заднемозговой артерии. При длительном нарушении кровообращения возникает массивный распространенный некроз нейронов коры и подкорковых структур приводящий к неокортикальной смерти головного мозга или апаллическому синдрому.

Послеоперационная энцефалопатия – это ишемическое повреждение головного мозга во время искусственного кровообращения проявляющееся симптомами нарушения функций в областях смешанного кровоснабжения коры головного мозга и субкортикальных структур.

В практической деятельности кардиологи часто сталкиваются с диагностикой и дифференциацией синкопальных состояний, обусловленных острой гипоксией головного мозга, которая проявляется внезапной кратковременной потерей сознания вследствие транзиторной гипоперфузии головного мозга, и, сопровождающихся резкой бледностью, ослаблением дыхания и кровообращения, падением мышечного тонуса. Часто синкопе являются манифестом жизнеугрожающих аритмий и блокад сердца.

Синкопе развивается при нарушении одного или нескольких механизмов:

- церебральной ауторегуляции с обеспечением церебрального кровотока в широком диапазоне системного артериального давления;

- функционирования артериальных барорецепторов, регулирующих частоту сердечных сокращений, функционирование миокарда, периферическое сосудистое сопротивление в ответ на изменение системного артериального давления;

- локального метаболического и химического контроля, определяющих вазодилатацию или вазоконстрикцию в ответ на изменение концентрации кислорода и углекислого газа крови;

- нарушения гормональной и гуморальной регуляции объема сосудистого русла и объема циркулирующей крови (система ренин-ангиотензин-альдостерон, вазопрессин, каллекреин-кининовая система и т.д.).

Кардиогенные синкопе составляют 6% от общего числа случаев и возникают в результате органической патологии сердца (острый инфаркт миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта левого желудочка, дилатационная кардиомиопатия, первичная легочная гипертензия, инфекционный эндокардит, аневризма легочной артерии, аневризма аорты, расслоение аорты, тампонада сердца) и нарушении ритма сердца (синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II–III степеней, бради- и тахикардии, синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада), сопровождающихся развитием

синдрома малого сердечного выброса. В классификации кардиогенные синкопе подразделяются:

1) аритмогенные (первичная причина):

а) брадикардия:

– дисфункция синусового узла, включая синдром тахи-бради;  
– нарушения АВ-проводимости;  
– дисфункция имплантируемого водителя ритма;

б) тахикардия:

– суправентрикулярная;  
– желудочковая (идиопатическая, патология функции ионных каналов, вследствие структурной кардиальной патологии);

в) лекарственно-индуцированные бради- и тахикардии;

2) структурная патология:

а) кардиальная: клапанные пороки сердца, острые коронарные синдромы, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные объемные образования (миксома, опухоли и пр.), перикардит/тампонада, врожденные аномалии развития коронарных артерий, дисфункция протеза клапана и т.д.;

б) прочие: эмболии малого круга кровообращения, острое расслоение аневризмы аорты, легочная гипертензия.

При первичном выявлении синкопе для постановки предварительного диагноза необходим подробный сбор анамнеза и электрокардиографии в 12 отведениях. После первичной установки причины кардиогенного синкопе необходимо проведение суточного холтеровского мониторирования ЭКГ, эхокардиографии, ортостатического теста, мультиспиральной компьютерной томографии, электрофизиологического исследования, при совместном клиническом наблюдении кардиолога, невролога, консультации психиатра.

Таким образом, проблема церебральной ишемии в клинической практике кардиолога, аритмолога кардиохирурга является одной из наиболее значимых в современной медицине. Внедряя государственную Программу национального проекта «Здоровье», направленную на организацию работы инновационно оснащенных региональных сосудистых центров

и первичных сосудистых отделений в субъектах РФ, позволят повысить уровень оказания и медицинской помощи пациентам с сосудистыми заболеваниями и сочетанной кардионеврологической клиникой в полном объеме.

#### Литература:

1. Бокерия Л.А., Полунина А.Г., Бегачев А.В., Журавлева С.В., Лефтерова Н.П., Голухова Е.З. Ишемическое повреждение головного мозга в кардиохирургии: морфологические корреляты и этиологическая значимость микроэмболов и гипоперфузии // Креативная кардиология. – 2008. – № 1. – С. 103–113.

2. Пирцхалаишвили З.К., Бокерия О.Л., Сергуладзе Т.Н., Дарвиш Н.А. Окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий // Клиническая кардиология: диагностика и лечение / Под ред. Л.А. Бокерия, Е.З. Голуховой. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2011. – Т.3. – С. 431–445.

3. Комарова И.Б. Вторичная профилактика ишемического инсульта у детей // Тезисы VII Всероссийского конгресса «Детская кардиология 2012». – С. 237–238.

4. Самохвалова Е.В., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца // Креативная кардиология. – 2008. – № 1. – С. 93–101.

5. Чичкова М.А. Актуальные вопросы кардионеврологии: влияние клинического течения кардиологической патологии на изменение неврологического статуса // ALMAMATER

(agma.astranet.ru). – Астрахань. – 2012. – № 107. – С. 7-9.

6. Чичкова М.А., Орлов Ф.В. Применение трехмерной ротационной ангиографии с возможностью 3-D наведения в диагностике ИБС (учебно-методическое пособие). – Астрахань, 2012. – 86 с.

7. Dutch M., Burger M., Dorler C., et al. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients // Neurology. – 2007. – Vol. 69, № 24. – P. 2249–2255.

8. Hogue C.W., Palin C.A., Arrowsmith J.E. Cardiopulmonary bypass management and neurologic outcomes: an evidence-based appraisal of current practices // Anesth. Analg. – 2006. – Vol. 103. – P. 21–37.

9. Laowattana S., Zeger S.L., Lima J., et al. Left insular stroke is associated with adverse cardiac outcome // Neurology. – 2006. – Vol. 66, № 4. – P. 447–483 (discussion 463).

10. Management of Stroke in Infants and Children (MSIC). A Scientific Statement From a Special Writing Group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young, 2008.

11. Ringelstein E.B. Cerebrovascular ischemia // Investigation & management / Eds L. Caplan, E.G. Shifrin, A.N. Nicolaides, W.S. Moore. – London: Medorion, 1996.

12. Van-Houten J.P., Rothman A., Bejar R. High incidence of cranial ultrasound abnormalities in full term infants with congenital heart disease. Am. J. Perinatol. 1996 Jan; 13 (1): 47-53.

13. Warlow C.P., Dennis S.J., van Gijn et al., Stroke (a practical guide to management). – London: Blackwell Science, 2000.

