

Сердце и нервная система у детей и лиц молодого возраста

А.А. Скоромец¹, А.П. Скоромец¹, Т.А. Скоромец¹, О.Т. Макарова¹, И.А. Дюдина², А.Л. Сиделковский², Д.Г. Смолко³, С.К. Евтушенко⁴, К.М. Есаулко⁵

¹Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

²Клиника современной неврологии Аксимед, г. Киев

³Винницкий государственный медицинский университет

⁴Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Донецкий центр нейрореабилитации

⁵Лечебно-оздоровительный комплекс «Ивушка», г. Кременчуг

Резюме. В статье представлены результаты исследования данных о 973 больных в возрасте от 1 года до 85 лет с острыми нарушениями мозгового и спинномозгового кровообращения кардиогенной природы. Для более подробного анализа выделена группа мозговых инсультов у детей и лиц молодого возраста от 1 года до 35 лет, всего 284 пациента, из них женщин — 53,5%, мужчин — 46,5%. В лечении инсультов, связанных с парадоксальной эмболией, имеются существенные особенности. С одной стороны, это терапия самого острого периода парадоксальной эмболии, с другой — нарушение кардиальной гемодинамики, и с третьей — предотвращение повторных парадоксальных эмболий.

Ключевые слова: острые нарушения мозгового и спинномозгового кровообращения кардиогенной природы, мозговые инсульты у детей и лиц молодого возраста, терапия острого периода парадоксальной эмболии.

Сочетанная патология сердца и мозга привела к развитию новой междисциплинарной области медицины как во взрослой (А.В. Фоякин, 2005), так и в детской кардионеврологии (С.К. Евтушенко, 2008). Вместе с тем врожденная и приобретенная патология мозга, вызывающая дисфункцию работы сердца и нарушения его ритма, сформировали новое научное направление — нейрокардиологию (Томпсон, 2008).

Материалы и методы

За последние 5 лет в клиниках (Клиника современной неврологии Аксимед, г. Киев; Донецкий центр нейрореабилитации; Лечебно-оздоровительный комплекс «Ивушка»,

г. Кременчуг) исследовали пациентов с острыми нарушениями мозгового и спинномозгового кровообращения кардиогенной природы по единому протоколу. Вся объективная информация о пациентах была введена в компьютерную программу. В базе данных с 01.01.2013 по 01.05.2018 года имеются сведения о 973 больных в возрасте от 1 года до 85 лет. Мужчин среди них 47,5%, женщин — 52,5%. В целом природа ОНМК была следующей: атеросклеротический инсульт — у 26,0%, артериально-эмболический — у 7,0%, кардиоэмболический — у 21,0%, гемодинамический — у 20,0%, тромботический — у 14,0%, гемореологический — у 10,0%, лакунарный — у 2,0%.

Среди всех пациентов кардиоэмболические инсульты встречаются до 35,0% случаев, для которых характерно наличие кардиальной патологии, потенциального источника эмболии (тромба), отсутствие значимых клинических

© А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец, О.Т. Макарова, И.А. Дюдина, А.Л. Сиделковский, Д.Г. Смолко, С.К. Евтушенко, К.М. Есаулко

признаков стенозирующего поражения прецеребральных артерий головного мозга.

Для более подробного анализа нами выделена группа мозговых инсультов у детей и лиц молодого возраста от 1 года до 35 лет, всего 284 пациента, из них женщин — 53,5%, мужчин — 46,5%.

Кардиоэмболический инсульт (КЭИ) часто возникал вследствие пароксизма мерцательной аритмии и мерцания предсердий. Начало КЭИ внезапное, нередко после физической нагрузки в состоянии бодрствования пациента. В дебюте заболевания сразу выражен неврологический дефицит, как правило, после кратковременных клонических судорог одной конечности спустя 2-5 минут присоединяется ее плегия и гипестезия.

У 85% больных с патологией сердца инсульт возникает внезапно при отсутствии манифестной патологии прецеребральных магистральных сосудов.

По данным МРТ часто визуализируется корково-подкорковая локализация инфаркта. Нередко выявляется динамика очага во времени и пространстве (т.е. «немые» очаги могут чередоваться со «свежими» как субкортикально, так и перивентрикулярно). Именно «немые» инфаркты мозга диктуют необходимость искать их причины (как интра-, так и внецеребральные).

При кардиальной патологии различная степень риска эмбологенного инсульта.

Высокий риск:

1. Ревматические поражения сердца (митральный стеноз с фибрилляцией предсердий).
2. Мерцательная аритмия и другие типы нарушений сердечного ритма.
3. Постинфарктные аневризмы с формированием тромбов в левом желудочке.
4. Механические протезы сердечных клапанов.
5. Миксома левого предсердия.
6. Кальцифицирующий аортальный стеноз.
7. Кальциноз митрального клапана.

Средний риск:

1. Врожденные пороки сердца с дефектами перегородок.
2. Незаращение овального окна.
3. Митральный стеноз без фибрилляции предсердий.
4. Проплапс митрального клапана с регургитацией.

5. Биопротез клапана сердца.

6. Эмбологенный инфаркт мозга во время и после различных оперативных вмешательств на сердце.

В последние 10 лет актуальным становится поиск новых этиологических факторов КЭИ, что и подтверждают следующие статистические данные (рис. 1).

- > 600 000 ишемических инсультов ежегодно в США;
- > из них – в среднем 200 000 криптогенных инсультов;
- > из них – в среднем 70 000 инсультов, ассоциированных с ООО.

Meier D., Lock J.T. Circulation 2008; 7: 5-9.

Выявляемость ООО при криптогенном инсульте

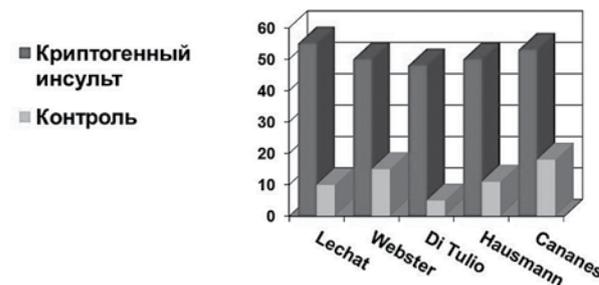


Рисунок 1 Взаимосвязь инсульта и открытого овального окна

Причины парадоксальной эмболии. Шунт и открытое овальное окно (ООО) в эмбриональном периоде необходимы для кровообращения плода и попадания кислорода из кровеносной системы матери в мозг плода (учитывая нефункционирующий малый круг кровообращения). **И все же для реализации парадоксальной эмболии необходимо наличие право-левого шунта.**

Отмечается, что в 15-35% случаев ребенок рождается с ООО. В первые 3-6 мес. происходит сращивание листков вторичной и первичной межпредсердной перегородки и, соответственно, закрытие овального окна. **До 20% случаев такого слияния не происходит** из-за генетической слабости соединительной ткани.

Незаращенное (действующее) овальное окно остается открытым (чаще до 2-4 мм), субъективно не нарушая качество жизни пациента в повседневной жизни. Вот почему и существует термин «**гемодинамически незначимое ООО**».

Типы строения ООО. Окончатый и клапанный типы строения ООО имеют больший анатомический размер, чем туннельный тип. Вот почему при появлении провоцирующих факторов (физическая нагрузка, задержка дыхания, проба Вальсальвы и др.) окончатый и клапанный типы ООО могут

становиться **гемодинамически значимым ООО** и сопровождается **регургитацией**.

Из-за неритмичного сокращения камер сердца характер потока крови изменяется. В местах, где регистрировался ламинарный поток, и появляется **турбулентность**.

Источником тромба может быть варикозное расширение вен у детей-спортсменов, а также у взрослых (рис. 2).

Источники тромбогенных эмболов. Как известно, при физической нагрузке и тахикардии (особенно у лиц при наличии незарощения овального окна, пролапса митрального клапана и дополнительных трабекул) длительность диастолы укорачивается, что и приводит к нарушению ритма сердца, кардиалгии, обмороку, инсульту и даже внезапной смерти (рис. 2).

В литературе появились единичные сообщения об ООО как возможном факторе развития эмболии легочных артерий, при котором отмечена связь с мигренью и транзиторной глобальной амнезией.

Нашим пациентам исследовали коагулограммы, международное нормализованное отношение (МНО), время свертывания по Ли Уайту, протромбиновое время, протромбиновый индекс, ретракцию кровяно-

го сгустка. Проводили пробы на активный артрит (С-реактивный белок, серомукоид, ревматоидный фактор и др.). Исключали антифосфолипидный синдром (АФЛС): антикардиолипиновые антитела, антитела к фосфатидилинозитолу, фосфатидилсерину, фосфатидиловой кислоте. Определяли уровень гомоцистеина, лактат/пируват индекс.

Проводили инструментальные обследования: электрокардиографию (ЭКГ), холтеровский мониторинг (ХМ), трансторакальную эхокардиографию (ТТ ЭхоКГ); ультразвуковую доплерографию (УЗДГ); дуплексное сканирование магистральных артерий головы (ДС МАГ); магнитно-резонансную томографию в режиме ангиографии (МРТ+ангиография) — рис. 3.

Исключались системные и другие заболевания, включая антифосфолипидный синдром, CADASIL и MELAS-синдромы. Основным методом для выявления потенциального источника кардиогенной эмболии была ЭхоКГ.

Анализ наших наблюдений свидетельствует о том, что феномен ООО и парадоксальных эмболий проявляется особенно у лиц с соединительнотканной дисплазией, сочетающейся с варикозным расширением вен и рецидивирующим тромбофлебитом.

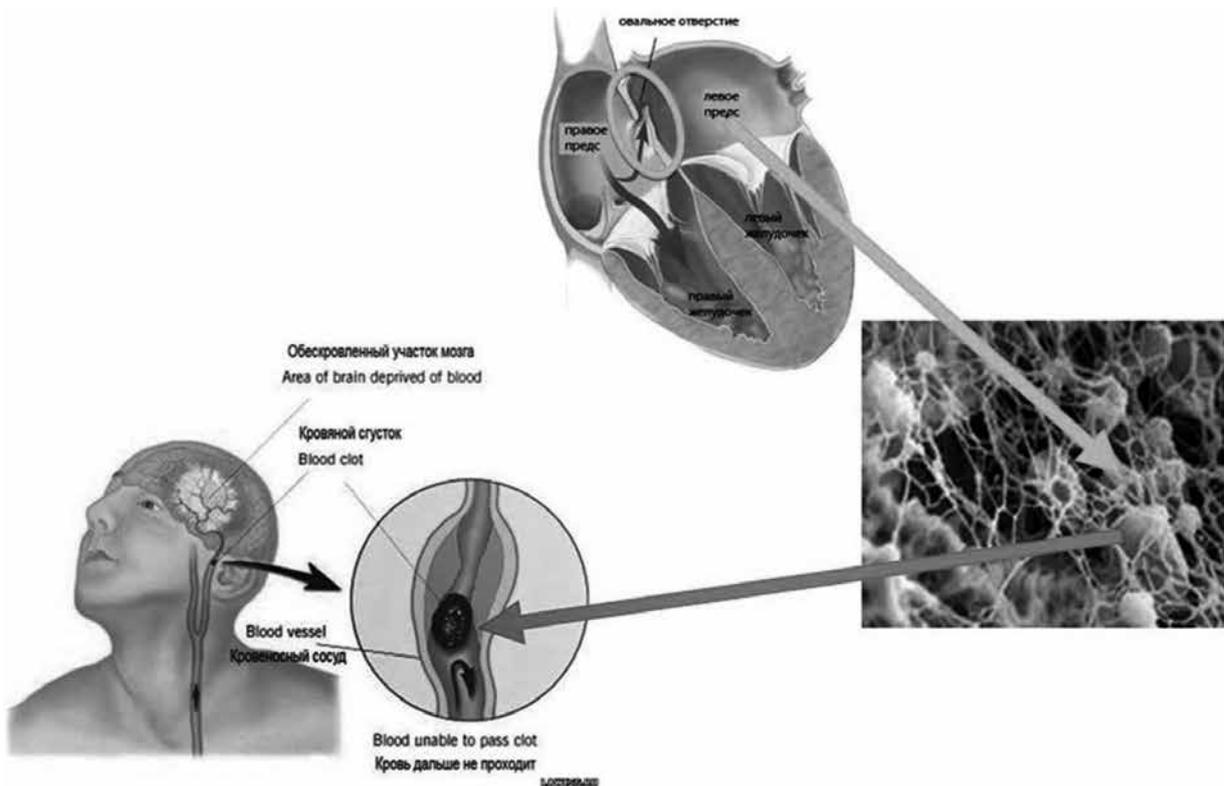


Рисунок 2 Источники «формирующихся» тромбов и «дремлющих» эмболов при парадоксальной эмболии

Инфаркт мозга подтвержден СКТ и МРТ в режиме ангиографии

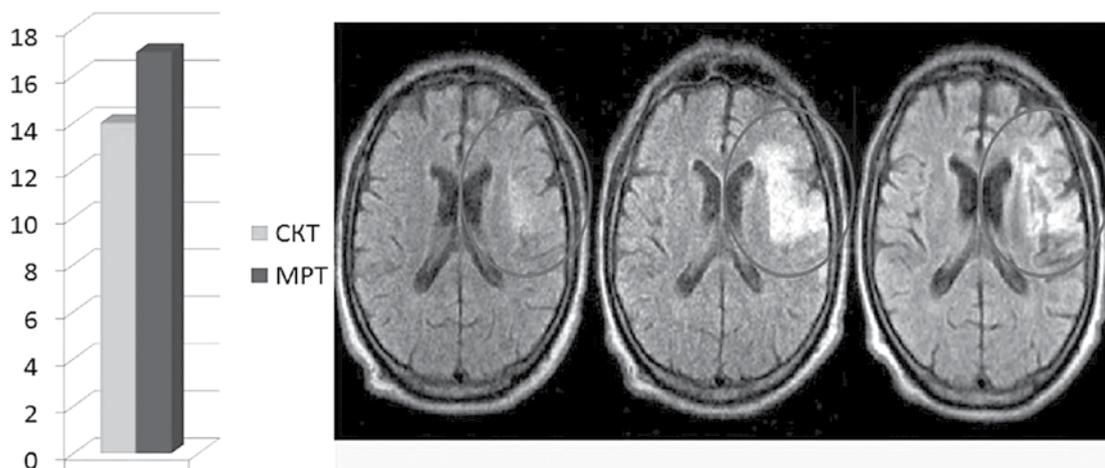


Рисунок 3 МРТ головного мозга: результаты собственных наблюдений

Провоцирующими факторами являются физические нагрузки, включая кашель (бронхит курильщика), запоры, ныряние, длительные перелеты на самолете, подъем на сверхскоростных лифтах, водные лыжи, горки в аквапарке, а также пребывание в закрытых залах с виртуальным режимом (3D), имитирующим полет или подводный спуск, и др.

В лечении инсультов, связанных с парадоксальной эмболией, имеются существенные особенности. С одной стороны, это терапия самого острого периода парадоксальной эмболии, с другой — нарушение кардиальной гемодинамики, и с третьей — предотвращение повторных парадоксальных эмболий.

В последние годы исследован Дисгрэн (трифлузол) как антитромботическое средство. Механизм действия: снижает биосинтез тромбоксина путем ингибирования тромбоцитарной циклооксигеназы, стимулирует высвобождение оксида азота в нейтрофилах, что способствует также антитромботическому действию и микродилатации *vaze vazogum*.

Рекомендуется 300 мг (1 кап.) 2 раза в сутки. При высоких показателях свертываемости — до 3 капсул в сутки — 900 мг. В период приема — контроль коагулограммы. Нестероидные средства не применять.

Острый период: Солудексид 600 ЛЕх150,0 физ. р-ра в/в 2 раза в день на протяжении 7 дней, далее 600 ЛЕ е/д в/м в течение 3 дней, затем по 1 кап. 250 ЛЕ 2 раза в день на протяжении 1-1,5 мес. (гепариноид и гликозаминогликан, воздействующий на соединительнотканый дисбаланс, который является базисным проявлением у наблюдаемых больных).

Фармакологическое действие — антитромботическое, фибринолитическое, антиадгезивное, ангиопротективное, гиполипидемическое.

Препаратом, обеспечивающим кардиопротекцию, является Неотон. Неотон по 500-1000 мг 4 мл в/в является синтетическим аналогом внутриклеточного фосфокреатина, который играет ведущую роль в энергетическом обеспечении мышечного сокращения и оказывает противоишемическое, антиаритмическое (нормализует ритм сердечных сокращений), антиагрегационное (препятствует образованию тромбов / склеиванию тромбоцитов) действие, повышает кислородную емкость крови, электрическую стабильность сердечной мышцы (препятствует развитию нарушений ритма сердца).

Существенное влияние на оксидантный стресс, уменьшающий его патологическое действие, оказывает сочетанное применение цитиколина, актовегина и синглетного кислорода.

Синглетно-кислородная терапия (СКТ). При применении СКТ происходят следу-

Таблица В восстановленном периоде: Варфарин 0,025 мг или Кардиомагнил 75 мг от 2 до 4-6 месяцев с перерывом под контролем МНО

Антикоагулянт	Мишень	Дозирование	Необходимость мониторинга гемокоагуляции
Дабигатрана этексилат	Тромбин	Фиксированная доза 2 раза в сутки	Нет
Ривароксабан	Фактор Ха	Фиксированная доза 1 раз в сутки	Нет
Апиксабан	Фактор Ха	Фиксированная доза 2 раза в сутки	Нет

ющие биофизические и биохимические процессы: активация биохимических и биофизических реакций; улучшение дыхательной функции; улучшение коронарного и мозгового кровообращения, тканевого дыхания; повышение иммунитета.

Тиотриазолин 2,0 в/м 2 раза в сутки до 2 недель (как кардио- и гепатопротектор), с последующим пероральным приемом.

Карниэль 1,0 мл 2 раза в сутки + Коэнзим Q₁₀ кап. 2 раза в сутки до 3 месяцев.

Предуктал MR1 таб. 2 раза в сутки на протяжении 1 месяца с повторением курса.

Курсами рекомендовались: профилактика ОРВИ (Бронхомунал).

Всем нашим пациентам проводили последовательные курсы нейроцитопротекторов: Целлекс по 1 мл подкожно, № 10; Кортексин по 20 мг внутримышечно ежедневно, № 204; Рекогнан по 1,000 мг x 2 раза в день, 1 мес.

Под влиянием проведенного лечения у 52,0% наблюдавшихся нами больных полностью регрессировал неврологический дефицит, еще у 20% больных зафиксирован умеренный гемипарез с медленно регрессирующей афазией, у 18,0% больных сохраняется только рефлекторная пирамидная недостаточность, незначительное снижение когнитивных функций.

Профилактическими немедикаментозными факторами были: регуляция деятельности ЖКТ, ограничение физической нагрузки, запрет на полеты в самолете, дайвинг, аквапарк, профилактика прогрессирования варикозного расширения вен и тромбофлебитов (ношение эластичных чулок, троксевазин). Женщинам в репродуктивном возрасте не рекомендуется прием гормональных контрацептивов.

8 пациентам с гемодинамически значимым ООС из наблюдаемых нами больных проведено оперативное его закрытие.

У лиц молодого возраста с преморбидными симптомами дизрафичности (миопия, варикозное расширение вен, гипермобильность суставов, патология трахеобронхиального дерева) необходимо исследовать коагулограмму, проводить нейровизуализацию с обязательным проведением ТТ ЭхоКГ, ЭКГ, тщательное исключение соматической патологии.

Профилактика церебральных сосудистых катастроф, связанных с парадоксальной эмболией, должна состоять из медикаментозной (кардиопротекторы, антикоагулянты, нейро-

цитопротекторы) и хирургической тактики (закрытие ООС).

Практические врачи при подозрении на симптомы кардиоэмболического инсульта, даже при классическом его течении, обязательно должны проводить ЭхоКГ, которую надо включить в стандарты обследования больных ишемическим инсультом (как в районных, так и городских больницах).

Следует обратить внимание на случаи внезапной смерти больных молодого возраста (особенно спортсменов).

Проблема гетерогенного ишемического инсульта, особенно у детей и лиц молодого возраста, становится актуальной еще и тем, что число детей, родившихся преждевременно и маловесными, неуклонно возрастает. Это связано с необходимостью выполнять рекомендации ВОЗ и внедрением инструкции по регистрации новорожденных с малыми сроками гестации. Можно прогнозировать пик кардиоэмболических инсультов у лиц молодого возраста в 2019-2025 гг. (т.к. эти дети будут уже взрослыми). Наличие внезапных смертей у подростков тому подтверждение!

Наш опыт показывает, что гемодинамически незначимое ООС само по себе может быть фактором риска парадоксальной эмболии при наличии неправильно выбранной профессии, физических нагрузках, нарушениях факторов свертывания крови, климатических условий и др. Требуется дальнейшее укрепление междисциплинарного контакта кардионеврологов и нейрокардиологов.

Список использованной литературы

1. Евтушенко С.К.. Случай транзиторной глобальной амнезии, обусловленный парадоксальной эмболией, вследствие ООС // МНЖ. — 2009. — № 7. — С. 48-52.
2. Иваницкий А.В. Открытое овальное окно: роль в патогенезе ряда неврологических заболеваний // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2004. — № 5. — С. 24-31.
3. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. 10-е издание / Под ред. проф. А.В. Амелина и проф. Е.Р. Баранцевича. — СПб: Политехника, 2017. — 648 с.
4. Скоромец А.А. Соматоневрология. — СПб: СпецЛит, 2005. — 540 с.
5. Marcus F. Update of arrhythmogenic Right ventricular dysplasia // Card. Electrophysiology Reviev. — 2003. — Vol. 6. — P. 54-56.
6. Mahlenkamp S., Hort W. Update on Myocardial Bridging // Circulation. — 2002. — Vol. 106. — P. 2616-2622.

Надійшла до редакції 02.07.2018 року