

МАТЕРИАЛЫ СИМПОЗИУМА

**«СЕРДЦЕ—МОЗГ» СЪЕЗДА КАРДИОЛОГОВ
И КАРДИОХИРУРГОВ СФО,
г. ТОМСК, 28 И 29 мая, 2009 г.**

УДК 616.12- 06:616.831-005.1

В.М. Алифирова, О.М. Антухова

E-mail: V_Alifirova@mail.ru

ЗАБОЛЕВАНИЯ СЕРДЦА И ИНСУЛЬТ

ГОУ ВПО Сибирский государственный
медицинский университет, г. Томск

Интерес к изучению состояния сердца у больных, перенесших ишемический инсульт, имеет давнюю историю и сохраняется по настоящее время. Широкое распространение кардиологических методов диагностики в ангионеврологическую практику не только расширило представления о причинах ишемического инсульта, но и продемонстрировало тот факт, что целый ряд серьезных кардиальных заболеваний длительное время может протекать асимптомно и манифестировать инсультом. В настоящее время имеется ряд публикаций, посвященных не только кардиальным аспектам патогенеза инсульта, но и церебральным нарушениям сердечной деятельности. Обнаружено, что у пациентов с коронарной болезнью сердца происходит снижение фракции выброса левого желудочка в ответ на острую очаговую церебральную ишемию. Установлено также, что поражение определенных мозговых структур сопровождается нарушением сердечно-сосудистой автономной регуляции, которое проявляется снижением вариабельности ритма сердца. В свою очередь, стойко сохраняющаяся автономная постинсультная кардиальная недостаточность сопряжена с увеличением риска сердечных аритмий и внезапной сердечной смерти при наличии ИБС, а также у лиц пожилого возраста [1].

Интенсивно изучается влияние сердечной патологии на течение постинсультного периода, выживаемость больных и состояние когнитивных функций. Установлено, что у пациентов с церебральной

ишемией смертность вследствие кардиальных причин превышает смертность от самого инсульта. Течение постинсультного периода может осложняться развитием коронарных катастроф, включая тяжелый инфаркт миокарда, причем в ряде случаев без каких-либо клинических признаков коронарной нестабильности. Это обстоятельство ставит перед врачом необходимость изучения и своевременного выявления бессимптомных вариантов ИБС и факторов, влияющих на стабильность течения коронарного атеросклероза у больных ишемическим инсультом.

Заболевания сердца ассоциируются с риском возникновения инсульта в силу ряда обстоятельств. Во-первых, причиной ведущего заболевания сердца (ИБС) и инсульта является единый патологический процесс, во-вторых, заболевания сердца могут стать потенциальным источником эмболии в сосуды головного мозга.

Наиболее распространенными среди них являются ИБС, ревматизм и клапанные пороки сердца. Отмечена тесная функциональная взаимосвязь кровоснабжения сердца и мозга, при этом установлено, что миокард разных отделов сердца является рефлексогенной зоной для разных участков церебрального сосудистого бассейна: при тяжелой ишемии задних отделов сердца в патологический процесс вовлекается система сонных артерий, передняя стенка левого желудочка является рефлексогенной зоной мозгового ствола. Болевые синдромы при стенокардии, особенно тяжелые, могут приводить к возникновению транзиторных ишемических атак и инсультов [2]. Помимо нервно-рефлекторных механизмов, имеют значение нарушения сократительной функции сердца и центральной гемодинамики, гипоксия, гуморальные и метаболические сдвиги.

Исследованиями последних лет с применением трансэзофагеальной эхокардиографии установлено, что у 40-50% больных с ИИ выявляется потенциальная причина кардиальной эмболии [3].

Источником большинства кардиоэмболий являются камеры сердца (неклапанная фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка), заболевания клапанов, а также эмболы из венозной системы при наличии открытого овального окна, дефектов межжелудочковой и межпредсердной перегородки (парадоксальная кардиоэмболия) [4].

У большинства больных встречается сочетанное атеросклеротическое поражение артерий различных сосудистых бассейнов различной степени выраженности. Частота мультифокального атеросклероза у больных ИБС достигает 75% [2], указания на перенесенный инфаркт миокарда наблюдаются у 20% больных инсультом [5].

Стеноз внутренней сонной артерии является доказанным фактором риска инсульта. Его распространенность (более 50% просвета) у лиц старше 65 лет достигает 5-7% [6].

Атероматозная бляшка располагается в местах изгиба и деления артерий, может вызвать сужение просвета артерии, ее окклюзию, а также быть источником атероэмболии, что приводит к развитию инфаркта мозга в соответствующем сосудистом бассейне [7].

Нарушения мозгового кровообращения при остром инфаркте миокарда чаще носят транзиторный характер, развиваются вследствие падения сердечного выброса, при нарушениях ритма и проводимости, при кардиогенном шоке. Инсультная форма инфаркта миокарда связана с локальной ишемией мозга вследствие одновременного тромбоза или спазма мозговых и коронарных артерий. В ряде случаев, особенно при невыраженном болевом синдроме, неврологические расстройства могут маскировать кардиальную патологию [8].

На фоне инфаркта миокарда ишемический инсульт может развиваться в результате кардиальной эмболии или системного падения артериального давления, а геморрагический – вследствие применения тромболитиков и антикоагулянтов [9, 10]. После острого периода инфаркта миокарда при наличии персистирующего тромба в полости левого желудочка возможен кардиоэмболический инсульт [11]. У многих пациентов имеется патология экстра- и интрацеребральных артерий, а также другие не кардиальные причины инсульта [12].

В докладе экспертов ВОЗ в 1989 г. отмечается рост заболеваемости ревматизмом и аутоиммунными ревматическими заболеваниями в средних слоях населения некоторых экономически развитых стран, несмотря на повышение уровня жизни [13]. При снижении заболеваемости ревматизмом в России в 3 раза за последние 25 лет распространенность пороков сердца составляет 1,4%, или 0,02-0,03 на 1000 населения [14, 15].

Ревматические заболевания возникают преимущественно у лиц молодого возраста. Поражение нервной системы обусловлено васкулопатией, тромбозами, васкулитами, стенозами магистральных артерий головы. Аутоиммунные процессы в стенке церебральных сосудов приводят к сужению и окклюзии артерий мелкого калибра с нарушением микроциркуляции, патологическим изменениям реологических свойств крови, нарушению ауторегуляции мозгового кровотока [16].

При ревматических заболеваниях возможны не только тромбозы и эмболии мозговых сосудов, но и геморрагические формы инсультов, обусловленные пиогенным васкулитом и образованием микроаневризм. Инфекционный и возвратный эндокардит осложняется ишемическим инсультом в результате эмболии инфицированными вегетациями в 20% случаев [5]. Ревматическое поражение клапанов сердца, особенно митрального, может стать причиной эмболии, даже если у больного синусовый ритм, в кровоток могут попадать кальцифицированные фрагмен-

ты клапанов. При наличии искусственных клапанов сердца достаточно высок риск инфекционного эндокардита, особенно это касается митральных клапанов. Дилатационные кардиомиопатии часто осложняются внутрисердечным тромбообразованием и церебральной эмболией. В 75-80% случаев эмбол закрывает просвет среднемозговой артерии и ее ветвей, другой излюбленной локализацией являются мозжечковые сосуды, отходящие от позвоночной артерии. Цереброваскулярные синдромы могут быть первыми проявлениями этих заболеваний. Общий риск церебральной эмболии для всех искусственных клапанов составляет 2% в год [5].

По данным Научного центра неврологии РАМН в структуре ишемических нарушений мозгового кровообращения кардиоэмболические инсульты составляют 22% [17].

Фибрилляция предсердий, не связанная с ревматическим поражением клапанов сердца, является наиболее частой причиной кардиоэмболического инсульта, риск которого в этом случае повышается в 4-6 раз по сравнению с лицами, имеющими синусовый ритм, особенно резко увеличиваясь в старческом возрасте [5]. Примерно половина кардиоэмболических инсультов обусловлена фибрилляцией предсердий [18]. Не все инсульты у больных с фибрилляцией предсердий носят тромбоэмболический характер, есть среди них внутримозговые геморрагии, а также лакунарные и гемодинамические синдромы, обусловленные поражением мелких сосудов и стенозом сонной артерии. Тем не менее у двух третей пациентов с фибрилляцией предсердий возникают инсульты кардиоэмболического характера, у части из них определяются тромбы в предсердиях.

Было проведено пять рандомизированных контролируемых исследований по первичной профилактике инсульта у больных с фибрилляцией предсердий: Copenhagen Atrial Fibrillation Aspirin and Anticoagulation (AFASAK), Boston Area Anticoagulation Trial for Stroke Prevention (BAATAF), Stroke Prevention of Atrial Fibrillation (SPAF 1), Veterans Affairs Stroke Prevention in Stroke Prevention (SPINAF), Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA). По их результатам, опубликованным в 1990-1992 гг. в журналах Stroke, Lancet, Circulation, N Eng J Med, получены данные о снижении риска инсульта на фоне приема аспирина и варфарина [19, 20, 21, 22, 23].

В исследованной нами когорте больных инсультом (883 больных мозговым инсультом) заболевания сердца находились на 2-м месте после артериальной гипертонии, встречались в 44,2% случаев, преобладали в группе женщин, одинаково часто встречались при ишемических и геморрагических инсультах, с высокой степенью достоверности преобладали в группе умерших пациентов [24, 25].

Эти данные согласуются с результатами популяционного исследования, проведенного в Новоси-

бирске в 90-е годы XX века, в котором показано, что наиболее значимыми факторами риска после артериальной гипертонии являются гипертрофия левого желудочка по данным ЭКГ, ИБС, заболевание митрального клапана [26].

В ранее проведенных исследованиях по изучению летальных исходов инсультов и выборок населения было установлено, что ИБС часто связана с увеличением риска мозгового инсульта [27, 28]. Патология сердца в ряде случаев определяет исход инсульта, часто являясь непосредственной причиной смерти.

В остром периоде инсульта клинические проявления ИБС, как правило, мало выражены из-за тяжести основного заболевания. Наряду с этим у большинства больных отмечается декомпенсация коронарного кровообращения, в этих ситуациях показана диагностическая ценность суточного (холтеровского) мониторингирования ЭКГ [29].

Фибрилляция предсердий является самостоятельным фактором риска инсульта и выявлена у 17% обследованных нами в ходе популяционного регистра пациентов с некоторым преобладанием, хотя и статистически не значимым, среди женщин.

Эта частота сопоставима с результатами исследования в России и Великобритании, по данным которых фибрилляция предсердий встречается почти в 20% случаев инсульта. По данным регистра инсульта, в Северске выявлено статистически значимое преобладание данного фактора риска в группе умерших больных. При этом отмечено, что распространенность фибрилляции предсердий при недифференцированных и ишемических инсультах значительно выше, чем при геморрагических. Показатель распространенности перенесенного инфаркта миокарда составил 13,3% и также был выше в группе умерших [24, 25].

Эта закономерность, выявляемая преимущественно за счет подвыборки мужчин, подтверждает факт более высокой опасности летального исхода инсульта у больных, ранее перенесших острый инфаркт миокарда.

В ходе проведенного нами исследования установлены электрокардиографические признаки, с высокой степенью достоверности ассоциированные со смертельным исходом: гипертрофия левого желудочка, синусовая тахикардия, фибрилляция предсердий, острая ишемия миокарда. Относительный риск фибрилляции предсердий (RR) колеблется от 2,6 до 4,5 в зависимости от возраста [5]. В проведенном нами анализе факторов риска по методу «случай – контроль» относительный риск фибрилляции предсердий составил 4,8.

Снижение риска инсульта, инфаркта и сосудистой смерти при применении антиагрегантной терапии показано в мета-анализе группы по исследованиям антитромботической терапии, многоцентровом исследовании CAPRIE и CURE. Доказано снижение

относительного риска (RRR) на 68% при терапии варфарином и на 21% при терапии аспирином [30].

В настоящее время с учетом неоднородности этиологических причин и патогенетических механизмов развития, полиморфизма клинической картины ишемического инсульта всеобщее признание получила концепция гетерогенности инсульта. В нашей стране это учение разработано НИЦН РАМН. Раскрытие патогенетической гетерогенности ишемического инсульта стало одним из наиболее значительных достижений последних десятилетий в области ангионеврологии. В настоящее время различают пять вариантов ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, лакунарный, гемодинамический, по типу гемореологической окклюзии.

Патология сердца имеет наибольшее значение в развитии кардиоэмболического и гемодинамического инсультов, которые встречаются с частотой 22% и 15% соответственно.

Патогенез гемодинамического инсульта основан на концепции нарушений церебральной перфузии вследствие ограничения кровотока в стенозированных экстракраниальных и мозговых сосудах на фоне транзиторного снижения артериального давления. Причины церебральной гипоперфузии, приводящие к гемодинамическому инсульту, включают ортостатическую и ятрогенную гипотензию, ортостатическую церебральную ишемию без гипотензии, периперационные осложнения (особенно в сердечной хирургии), миокардиальную ишемию, сердечные аритмии, уменьшение или перераспределение массы циркулирующей крови, включая отвлечение крови к периферии.

В настоящее время установлено, что потенциальные причины кардиогенных ишемических инсультов обширны. Однако далеко не всегда выявление этой кардиальной патологии означает, что именно она стала непосредственной причиной очаговой ишемии мозга. Многообразие кардиальных нарушений, наблюдаемое почти у 70% больных с ишемическим инсультом, различная степень патогенетической значимости этих нарушений, идентичность патологии сердца, реализующейся через альтернативные механизмы инсульта, – все это требует от врача индивидуального подхода к пациенту, проведения целенаправленного обследования экстра- и интракраниальных сосудов наряду с тщательным кардиологическим обследованием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. /Под редакцией З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. – М.:Мед-пресс-информ, 2008. – 288 с.
2. Дудко В.А., Карпов Р.С. Атеросклероз сосудов сердца и головного мозга. – Томск: STT, 2002. – 416 с.
3. Шевченко Ю.Л., Одинак М.М., Михайленко А.А., Кузнецов А.Н. Кардиоэмболический инсульт. // Клиническая медицина. – 1998. – Т. 76. – №12. – С. 13-18.

4. Верещагин Н.В., Борисенко В.В., Миловидов Ю.К., Гулевская Т.С. Кардионеврология: проблемы кардиогенной церебральной эмболии (Обзор зарубежной литературы). // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова. – 1993. – Т. 93. – №2. – С. 90-96.
5. Ворлоу Ч.П., Денис М.С., Ван Гейн Ж. и др.; пер. с англ. А.В. Борисова, Л.В. Бульбы, Ю.И. Бульбы и др.; под ред. А.А. Скоромца и В.А. Сорокоумова. Инсульт: практическое руководство для ведения больных. – С-Пб.: Политехника, 1998. – 629 с.
6. O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A. et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study: the CHS Collaborative Research Group // Stroke. – 1992. – V 23. – P. 1752-1760.
7. Шмидт Е.В. Сосудистые заболевания нервной системы. – М.: Медицина, 1975. – 662 с.
8. Руда М.Я., Зыско А.П. Инфаркт миокарда. – М. – Медицина, 1981. – 288 с.
9. Fibrinolytic Therapy Trialists` (FTT) Collaborative Group. Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction: collaborative overview of early mortality and major morbidity results from all randomized trials of more than 1000 patients // Lancet. – 1994. – №343. – P. 311-322.
10. Vaitkus P.T., Barnathan E.S. Embolic potential, prevention and management of mural thrombus complication anterior myocardial infarction: a meta-analysis // J Am Coll Cardiol. – 1993. – Vol. 22. – P. 1004-1009.
11. Tanne D., Goldbourt U., Zion M., et al. Frequency and prognosis of stroke/TIA among 4808 survivors of acute myocardial infarction. // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 1490-1495.
12. Martin R., Bogousslavsky J., for the Lausanne Stroke Registry Group. Mechanisms of late stroke after myocardial infarct: the Lausanne Stroke Registry. // J Neurol Neurosurg Psychiatr. – 1993. – Vol. 56. – P. 760-764.
13. Ревматизм и ревматическая болезнь сердца: доклад исследовательской группы ВОЗ. /Всемирная организация здравоохранения. – Женева, 1989. – 57 с.
14. Беневоленская Л.И., Бржезовский М.М. Эпидемиология ревматических болезней – М.: Медицина, 1988. – 240 с.
15. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология: руководство для врачей – АМН СССР. – М.: Медицина, 1989. – 592 с.
16. Пизова, Н.В., Спирин Н.Н., Шилкина Н.П. Факторы риска острых нарушений мозгового кровообращения при ревматических заболеваниях //Инсульт: приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2001. – Вып. 3. – С. 16-20.
17. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики: краткое руководство для врачей. – М.: Интермедика, 2002. – 208 с.
18. Wolf P.A., Abbot R.D., Kannel W.B. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: Framingham Study // Stroke. – 1991. – Vol. 22. – P. 983-988.
19. Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation Investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in patients with nonrheumatic atrial fibrillation // N Engl J Med. – 1990. – Vol. 22. – P. 1505-1511
20. Connolly S.J., Laupacis A., Gent M. et al. Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study // J Am Coll Cardiol. – 1991. – №18. – P. 349-355.
21. Ezekowitz M.D., Bridgers S.L., James K.E. et al. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation: Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators // N Engl J Med. – 1992. – №327. – P. 1406-1412.
22. Petersen P., Boysen G., Godtfredsen J. et al. Placebo – controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK study // Lancet. – 1989. – Vol. 1. – P. 175-179.
23. Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Stroke prevention in atrial fibrillation study: final results // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 527-539.
24. Алифирова В.М., Антухова О.М. Результаты регистра инсульта в популяции закрытого территориального образования. //Материалы IX Всероссийского съезда неврологов. – Ярославль, 2006. – С. 361.
25. Алифирова В.М., Антухова О.М. Смертность от инсульта в промышленном центра Западной Сибири. //Инсульт: приложение к Журналу неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2007. – Спецвыпуск: материалы II Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт». – С. 198.
26. Фейгин В.Л., Никитин Ю.П., Виноградова Т.Е. и др. Эпидемиология мозгового инсульта в Сибири. //Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2001. – Том 101. – №1. – С. 52-57.
27. Shaper A.G., Phillips A.N., Pocock S.J. et al. Risk factors for stroke in middle – aged British men // Br. Med. J. – 1991. – №302. – P. 1111-1115.
28. Stemmermann G.N., Hayashi T., Resch J.A. et al. Risk factors related to ischaemic and haemorrhagic cerebrovascular disease at autopsy: the Honolulu Heart Study // Stroke. – 1984. – №15. – P. 23-28.
29. Суслина З.А., Фоныкин А.В., Петрова Е.А. и др. Значение холтеровского мониторирования ЭКГ в остром периоде ишемического инсульта. //Терапевтический архив. – 1997. – Т. 69. – №4. – С. 24-26.
30. Никитин Ю.П., Пилипенко П.И. Инсульт: первичная и вторичная профилактика // INTERMEDINFO. – 2001. – №1 (6). – С. 4-20.