

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА И ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ (обзор литературы)

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS OF HEART DEFECTS AND AFTER CARDIAC SURGERY

Ирина СОРОЧАНУ

доктор медицины, старший научный сотрудник
ПМСУ Институт Кардиологии

Rezumat

Această lucrare reprezintă o sinteză a literaturii contemporane dedicată complicațiilor neurologice ale malformațiilor cardiace congenitale apărute atât la copii, cât și la maturi după corecția lor chirurgicală. Este elucidată etiopatogeneza, fiziopatologia, tabloul clinic și metodele de diagnostic funcțional al acestor stări.

Summary

This paper is a review of neurological complications of heart diseases and after cardiac surgery. It elucidates the etiology, pathogenesis and intraoperative monitoring of these conditions.

Введение

В последние десятилетия все большее развитие получает такая отрасль медицины, как кардионеврология. Связано это с тем, что при кардиохирургическом вмешательстве довольно часты неврологические осложнения. Основным источником кровоснабжения мозга являются сонные артерии, по которым поступает 70-90% крови. Головной мозг, составляя 2-2,5% массы тела, потребляет 18-20% сердечного выброса, что создает предпосылки для развития церебральной ишемии при сердечной недостаточности. Считается, что критическое увеличение минимальных цифр АД, при котором еще обеспечивается необходимое кровоснабжение мозга = 60 мм.рт.ст.

Срыв ауторегуляции происходит при повышении АД до 180 мм.рт.ст. [5]. Стабильность церебральной гемодинамики возможна при колебаниях АД серд. От 60-160. [Б.С. Виленский, 1995]

Клинические наблюдения и научные исследования последних лет дают основание считать, что кардиогенные факторы играют решающую роль в патогенезе церебральной ишемии [10]. Развитие новых направлений профилактики и лечения инсультов во многом связано с изучением кардиогенных механизмов нарушения мозгового кровообращения Н. В. Верещагин (1991) [4, 5] так определяет наиболее актуальные клинические проблемы в области кардионеврологии:

- проблема тромбоэмболического инсульта;
- уточнение роли кардиальной патологии в возникновении различных форм нарушений мозгового кровообращения;
- оптимизация согласованной тактики ведения больных с сочетанной атеросклеротической патологией коронарных и церебральных артерий;

- изучение цереброваскулярных последствий антигипертензивной терапии и предупреждение развития глобальной и очаговой ишемии мозга при неадекватной терапии.

Важной задачей кардионеврологии становится поиск путей предупреждения ишемии мозга после остановки кровообращения и церебральных осложнений периперативных вмешательств на сердце.

Вместе с развитием науки, становлением новых отраслей медицины, прежде всего нейрохирургии и кардиологии, начался новый (синтетический) период развития неврологии, связанный с изучением этиологии и патогенеза заболеваний нервной системы, разработкой эффективных методов их профилактики и лечения. Н. Barnett, M. Samuels, S. Thompson, R. Hiutou, J. Meger – лишь часть имен зарубежных исследователей, создавших научную основу современного представления о сосудистых заболеваниях мозга.

В последние годы произошла существенная эволюция взглядов врачей различных специальностей на причины и механизмы заболевания сердечно-сосудистой системы. Это связано с широким внедрением в клиническую практику новых информативных методов исследования (КТ, МЯР, ангиография, ультразвуковое исследование). Развивающиеся патологические процессы могут контролироваться и подвергаться необходимой коррекции.

Таким образом, на рубеже XXI века оформляется новое синтетическое направление медицинской науки – кардионеврология.

Современное представление о регуляции мозгового кровообращения основывается на признании определения степени его автономии, наличии многозвенной системы влияния, включая внутричерепной уровень, а

также ауторегуляции, действующей в определенных физиологических пределах.

Для нормальной функции головного мозга необходимо его кровоснабжение, превышающее 55 мл на 100 г вещества мозга в 1 мин. Критический уровень мозгового кровотока для различных участков мозга неодинаков, что связано с различной чувствительностью отделов мозга к гипоксии, особенностью архитектоники и темпом развития ишемии [1]. С возрастом, относительный объем мозгового кровотока уменьшается. В процессе старения снижается метаболическая и энергетическая потребность мозга [J. S. Mejer, L. A. Nauman, et. al., 1981].

Но, повреждение мозга не всегда прямо связано с ишемией. Установлено, что в результате прямого патогенного воздействия (ишемия) возникает некроз. В последние годы уделяется большое внимание другому механизму клеточной смерти – апоптозу [11]. Установлено, что активировать развитие апоптоза могут разные [12] факторы внешнего и внутреннего воздействия, среди которых особое значение придается эксантотоксичности, в результате действия возбуждающих нейротрансмиттеров аминокислот аспаргата и глутамата [6].

За пределами головного мозга регуляция сосудистого тонуса и системного АД осуществляется посредством рефлексов, преимущественно с каротидного синуса и дуги аорты. Магистральные артерии головы и шеи, имеющие мощные мышечные слои и богатую иннервацию в прекарниальных отделах, участвуют в регуляции кровоснабжения мозга, изменяя объем пропускаемой в мозг крови [11].

На уровне внутримозговых артерий существуют механизмы ауторегуляции (миогенный, неврогенный, нейрогуморальный, метаболический), которые обеспечивают относительное постоянство гемодинамических и метаболических процессов, перераспределения крови внутри мозга.

Наиболее значимые факторы этиологии и патогенеза острого нарушения мозгового кровообращения хорошо известны: это атеросклероз, артериальная гипертензия и их сочетание [Н. В. Верещагин, 1998]. По данным различных авторов, кардиоэмболии являются причиной инфаркта мозга в 15-20% случаев и чаще становятся причиной инсульта в молодом возрасте [2, 10].

Существует два основных источника кардиогенной эмболии – камеры сердца и клапанный аппарат.

В 34% наблюдений кардиогенная эмболия связана с изменениями клапанного аппарата. Внутривентрикулярные тромботические массы обнаруживаются в 7%, тромбы в левом предсердии в 12%, аневризма стенки левого желудочка в 11%, кардиомиопатия в 12% наблюдений [K. Vemmos, 1995] т.о. кардиогенные эмболии являются причиной ¼ всех острых церебральных ишемий [3].

По данным различных авторов, неврологические осложнения во время и после кардиохирургических операций наблюдаются в 23-53%. Существует мнение, что у всех пациентов, перенесших операцию на сердце, в той или иной мере обнаруживаются клинические признаки повреждения головного мозга, при этом в патогенезе главную роль играют сосудистые факторы, связанные с искусственным кровообращением, гипотермией, нарушением центральной гемодинамики и высокой вероятностью эмболии церебральных артерий.

Осложнения со стороны ЦНС обычно определяют как тяжелые, фатальные повреждения мозга. Диффузная энцефалопатия как осложнение встречается примерно вдвое чаще, чем инсульт. Повреждения мозга при протезировании клапанов сердца встречается 2%, при аортокоронарном шунтировании 0,3-0,7% и меньше.

Нефатальная диффузная энцефалопатия (8-12%) обычно связана с неадекватным обеспечением внутримозговой гемодинамики, гипоксией или микроэмболией.

Синдром гиперперфузии головного мозга, состоящие церебральной гемодинамики, при котором вслед за ишемией возникает паралитическая дилатация сосудов мозга, сопровождающаяся избыточным кровоснабжением → отеком мозга → геморрагией, проявлением инсульта во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде – диагностируется у 5% больных.

При неврологическом обследовании больных перенесших операцию на сердце, выявляются функциональные нарушения нервной системы в виде астено-невротического синдрома или депрессивных нарушений в 80%, рассеянная мелкоочаговая симптоматика в 18-23%.

Наиболее частой причиной нарушения мозгового кровообращения у детей являются пороки сердца и магистральных сосудов.

Послеоперационное повреждение головного мозга, одно из наиболее серьезных осложнений кардиохирургических операций в условиях искусственного кровообращения, частота его возникновения зависит от метода определения и составляет от 6 до 61%.

Риск тяжелых мозговых осложнений (паралич, кома во время ИК возникает в 10% случаев и увеличивается с возрастом больных, усугублением сердечной патологии, также при продолжительности ИК свыше 2-4 ч. Хотя детально механизм этих осложнений не выяснен, основными факторами ряд авторов считают микроэмболию и гиперфузию мозга. Усилия исследователей направлены на выяснение физиологических реакции головного мозга в ответ на различные условия ИК (t, стратегия регуляции РН и рСО₂, характер кровотока, временная глубокая гипотермическая остановка кровообращения).

Причины повреждения головного мозга во время операции на сердце

Ими могут быть приводящая к ишемии и гипоксии неадекватная перфузия головного мозга, возникновение в результате низкого перфузионного давления, окклюзирующих сосудистых поражений, аномального распределения потока крови в дуге аорты во время ИК и неадекватной оксигенации перфузата в аппарате ИК, также материальная микро и макроэмболия (кальций с клапанов сердца, тромбы, клеточные агрегаты, частицы силикона от работы отсоса, антипенный силикат, жир костного мозга) и газовая (воздух из сердца или вскрытой аорты, газ из оксигенатора при отсутствии артериального фильтра)

Факторы влияющие на сохранность головного мозга

С целью выяснения механизмов влияния искусственного кровообращения (ИК) на головной мозг разработан аппарат «Анализатор электрической активности мозга «Энцефалан 13101», совмещающий в себе анализатор электрической активности мозга и доплерографического

исследования мозгового кровотока, что позволяет производить синхронное исследование мозгового кровотока и функциональной активности мозга.

Нарушение мозгового кровообращения при болезнях сердца

Наиболее тяжелым осложнением являются нарушения мозгового кровообращения – тромбозы и тромбозы сосудов мозга [7].

Они развиваются чаще всего на фоне мерцательной тахикардии (пульс 100-120 в минуту, число сердечных сокращений 130-150 в минуту и более) и значительно реже – на фоне брадикардии, так как в первом случае создаются более благоприятные условия для отрыва тромба и заноса эмбола в мозг. Отмечается прямая зависимость между частотой сердечных сокращений (тахикардии) и дефицитом пульса, с одной стороны, и тяжестью кризов, динамических нарушений и инсультов – другой. Изучение особенностей расстройств мозгового кровообращения у больных с ревматическими пороками сердца и нарушением сердечного ритма показало, что они возникают в большинстве случаев внезапно, без предвестников. У больных атеросклерозом или гипертонической болезнью в сочетании с ишемической болезнью сердца и нарушением сердечного ритма наблюдаются предвестники в виде головной боли, головокружения, онемения конечностей и т.п., а развитие инсульта проявляется общемозговыми симптомами и нарушением сознания [9].

На ЭЭГ наблюдаются в большинстве случаев смешанные альфа- и бета-ритмы биопотенциалов мозга с преобладанием альфа-ритма. Примерно в трети случаев имеет место низкоамплитудный десинхронизированный бета-ритм и пароксизмы тета-волн высокой амплитуды во всех или в передних отведениях. Обращает на себя внимание преобладание альфа-ритма средней и высокой амплитуды и в половине случаев – небольшое замедление его частоты (8-9 кол/с), особенно у лиц, страдающих гипертонической болезнью и атеросклерозом. Низкоамплитудный десинхронизированный бета-ритм и пароксизмы тета-волн указывают на дисфункцию ретикулярной формации ствола и гипоталамической области мозга, а повышение амплитуды альфа-ритма и замедление его частоты – на начальную стадию гипоксии головного мозга (А. М. Гуревич и др., 1966). Повышение амплитуды альфа-ритма можно, видимо, связать в этих случаях с компенсаторным усилением обменных процессов в мозге в ответ на гипоксию. У больных атеросклерозом и ишемической болезнью сердца с экстрасистолами степень гипоксии мозга, по данным ЭЭГ, менее выражена, чем у страдающих гипертонической болезнью и ревматическим пороком сердца в сочетании с постоянной формой мерцательной аритмии.

У большинства больных, перенесших переходящее расстройство мозгового кровообращения или инсульт на фоне нарушения сердечного ритма, наблюдаются значительные изменения РЭГ (неравномерность волн, связанная с аритмией сердца, сглаженность элементов кривой, снижение амплитуды, наличие межполушарных асимметрий и др.), указывающие на повышение тонуса и дистонические изменения мозговых сосудов, снижение пульсового кровенаполнения и некоторое замедление венозного оттока из полости черепа т.е. на ухудшение кровоснабжения мозга. Эти изменения наблюдаются в бассейне как сонных, так

и позвоночных артерий с некоторым преобладанием в системе сонных артерий. У больных с преимущественным нарушением сердечного ритма в виде экстрасистолии состояние мозгового кровообращения, по данным РЭГ, менее изменено, чем у больных с мерцательной аритмией или сочетанием мерцательной аритмии и экстрасистолии.

Результаты ТГР указывают на снижение ударного и минутного объема крови

Течение зависит от основного заболевания (ревматизма, артериальной гипертензии, атеросклероза), формы и тяжести сердечной аритмии. Нарастание нарушений сердечного ритма (увеличение дефицита пульса, появление трепетания предсердий и желудочков, переход экстрасистолии покоя в экстрасистолии напряжения и т.д.) обычно утяжеляет сосудистую мозговую недостаточность и чаще завершается развитием церебрального криза или инсульта.

Эпилептиформные припадки при болезнях сердца

Эпилептиформные припадки наблюдаются обычно при частичной или полной атриовентрикулярной блокаде (синдром Адамса–Стокса–Морганьи) или кратковременном мерцании и трепетании желудочков. Приступ потери сознания в этих случаях сопровождается присоединением судорожных подергиваний мышц лица, конечностей, а иногда – прикусом языка и упусканием мочи. Длительность обморочного состояния и эпилептиформного разряда в общем тоже невелика (несколько минут). Развернутая картина синдрома Адамса–Стокса–Морганьи с эпилептиформными припадками в последнее время наблюдается реже, вследствие внедрения в практику электростимуляторов, что приводит к стойкому восстановлению нормального ритма сердечной деятельности.

Обморочные состояния при болезнях сердца

Обморочные (синкопальные) состояния проявляются головокружением, потемнением в глазах, слабостью; лицо бледнеет. На некоторое время больной теряет сознание. В тяжелых случаях (приступ пароксизмальной тахикардии с числом сердечных сокращений более 200-250 в минуту, предсердная мерцательная тахикардия и др.) больные падают, губы синеют. Шейные вены набухают, зрачки расширяются.

Неврологические синдромы при аневризмах и окклюзиях аорты

Патология кровотока в аорте вследствие аневризмы или окклюзии сопровождается недостаточностью кровообращения в различных органах и тканях, в частности – церебрального, спинального и в периферических нервных стволах. Причинами развития аневризм аорты являются гипертоническая болезнь, атеросклероз, врожденная неполноценность сосудистой стенки, сифилис, травматические повреждения. Хроническая окклюзия аорты обусловлена чаще всего атеросклерозом или язвенным атеросклерозом с развитием тромботических наслоений. Известное значение принадлежит врожденным аномалиям (коарктация аорты). Локальные изменения сосудистой стенки (инфекционного-аллергического и токсико-аллергического характера) могут наступить, кроме того, вследствие ангины, простудных заболеваний, травмы,

охлаждения, злоупотребления алкоголем и курением.

В зависимости от локализации аневризмы или окклюзирующего процесса больные предъявляют жалобы на опоясывающие или иррадиирующие в конечности боли. Определяется некоторая болезненность остистых отростков при перкуссии, симптомы натяжения (Ласега, Нери, Мацкевича и др.), иногда – напряжение мышц спины [8].

К. Ф. Канарейкин (1972) выделяет 3 вида болевого синдрома при аневризмах аорты: 1) корешковый, 2) симпатический и 3) смешанный, когда одновременно выявляются и симпатический и корешковый компоненты боли. Особенно интенсивная боль с иррадиацией в паравертебральное пространство, брюшную полость и т.п. возникает при расслаивающих аневризмах аорты. Для поражения каждого отдела аорты характерна определенная неврологическая симптоматика. У больных с аневризмой или сужением восходящего отдела, дуги аорты часто возникают такие симптомы, как головная боль, головокружение, тошнота, икота, одышка. Особенности анатомического расположения диафрагмального, блуждающего и особенно возвратного нервов создает условия для их компрессии при патологии этого отдела аорты.

Поражение дуги аорты проявляется синдромами – субклавиокаротидным, субклавиокаротидно-вертебральным и субклавио-вертебральным. Они отражают наблюдаемые соотношения недостаточности кровообращения различных отделов мозга и верхних конечностей. При вовлечении грудного отдела аорты, помимо опоясывающих болей, так же обнаруживаются различные церебральные нарушения – синкопы, беталепсия, аортально-церебральные кризы и т.д. Аневризма или окклюзии брюшной аорты нередко может быть причиной ишемического неврита седалищного

или бедренного нервов. У больных с аневризмой или атеросклеротической окклюзией нисходящего отдела грудной или брюшной аорты иногда наблюдаются расстройства спинального кровообращения. Они обусловлены нарушением кровообращения в одной из крупных сегментарных артерий (большая передняя радикулоспинальная артерия, верхняя или нижняя дополнительная и др.)

Неврологические синдромы, возникающие при окклюзии аорты и магистральных артерий нижних конечностей, следует разделять на острые и хронические. Острая окклюзия сопровождается резкими опоясывающими или иррадиирующими в конечности болями. Побледнением нижней половины туловища и ног или только ног, исчезновением пульсации крупных сосудов. Нередко развивается нижний вялый парализ или параплегия с нарушением функции тазовых органов. Расстройства чувствительности имеют проводниковый или сегментарно-периферический характер (в зависимости от уровня окклюзии). Хроническая недостаточность проявляется в общем сходными нарушениями, но наступают они постепенно.

Вся симптоматика не является столь грозной

При хронической недостаточности кровообращения в системе брюшной аорты, бифуркации аорты и магистральных сосудов нижних конечностей на первый план могут выступать явления ишемических невритов. Особенно выражены изменения в дистальных отделах конечностей (вегетативно-трофических, чувствительные и двигательные нарушения вплоть до гангрены стоп).

Таким образом как видно из выше изложенного тема кардионеврологии является актуальной и требует дальнейшего изучения.

Литература

1. ASTRUP J., SIESJO B. K., SYMON L., Threspold in cerebral ischemia the ischemic penumbra. Stroke. 1987. Nr. 9. p. 489-492.
 2. IASAKA M., IUMGUCHI T. Predisposing factors of embolisation in cardiogenic cerebral embolism. Stroke. 1990. V. 21, № 7, p. 1000-1007.
 3. VEMMAS K.N., GEORGILLIS K. Is cardioembolism the most subtype of stroke. Europ. S. of Neurol. 195. V. 2. Suppl. 2, p. 64.
 4. ВЕРЕЩАГИН Н.В. Патология вертебральной системы и нарушения мозгового кровообращения. М. Медицина, 1980, 307 с.
 5. ВЕРЕЩАГИН Н.В., БОРИСЕНКО В.В., ВЛАСЕНКО А.Г. «Мозговое кровообращение» М. Интер. Весы, 1993. 208 с.
 6. ВОЗНЮК И.А. Церебральная гемодинамика у лиц с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, СПб, 1994, - 22 с.
 7. КАЙМАН Л. Нарушения мозгового кровообращения. Кардиология в таблицах и схемах. Под ред. М.Фрида, с. Грайнс: Пер. с англ. – М: Практика. 1996. – С. 558-584.
 8. ПОКРОВСКИЙ А.В., ЯХНО Н.Н., КУНЦЕВИЧ Г.И. Особенности внутримозговой гемодинамики при окклюзирующих поражениях магистральных артерий мозга. Журнал невропатологии и психиатрии. 1989. № 9. С 7-14.
 9. РУДСКИХ О.П. Неврол. Особенности недостаточности мозгового кровообращения в вертебробазил. бассейне с позиций оценки системы равновесия. Автореферат диссертации канд. мед. наук. СПб., 1996 – 20 с.
 10. ШЕВЧЕНКО А.Н., МИХАЙЛЕНКО А.А., КУЗНЕЦОВ А.Н., ЕРОФЕЕВ А.А. Кардиохирургическая агрессия и головной мозг. СПб. Наука. 1997. 152 с.
 11. ШИРОКОВ Е.А. Клиническое значение измененной фибринолитической системы при острых нарушениях мозгового кровообращения по ишемическому типу. Автореферат диссертации кандидата медицинских наук, - Л. 1989 – 126 с.
 12. ШИРОКОВ Е.А. Изменение гемостаза при острых нарушениях мозгового кровообращения. Воен. Медич. Журнал. 1999. № 4. с. 56-60.
-