

**ГОО ВПО ДОННМУ ИМ.М.ГОРЬКОГО
кафедра детской и общей неврологии ФИПО**



***Кардионеврология и
нейрокардиология как
междисциплинарная
проблема в педиатрии.***

**проф., д.мед.н.,
С.К. Евтушенко**

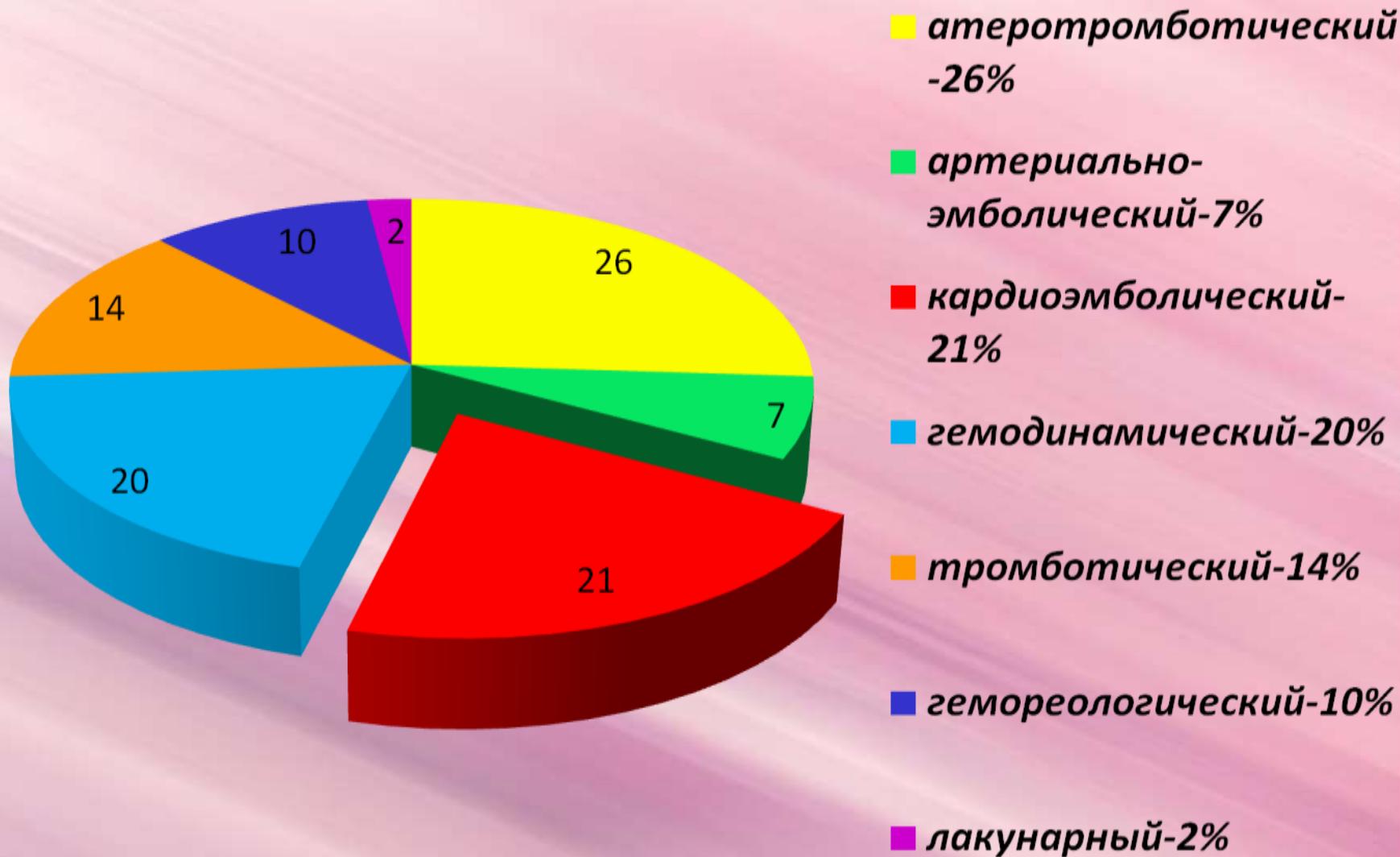
29.09.2022

Актуальность темы

С одной стороны,

**проблема сочетанной патологии сердца и
мозга привела к развитию новой
междисциплинарной области медицины,
как во взрослой (В.Б. Симоненко, 2012г.)
так и в детской *кардионеврологии*.
(С.К. Евтушенко, 2015г.)**

Разделение гетерогенного ишемического инсульта привело к выделению следующих его видов:



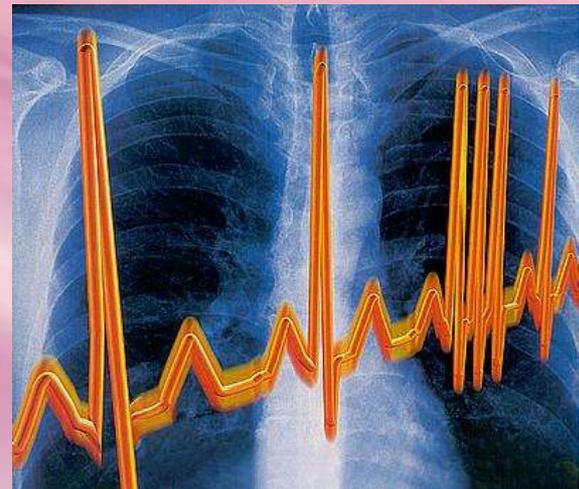
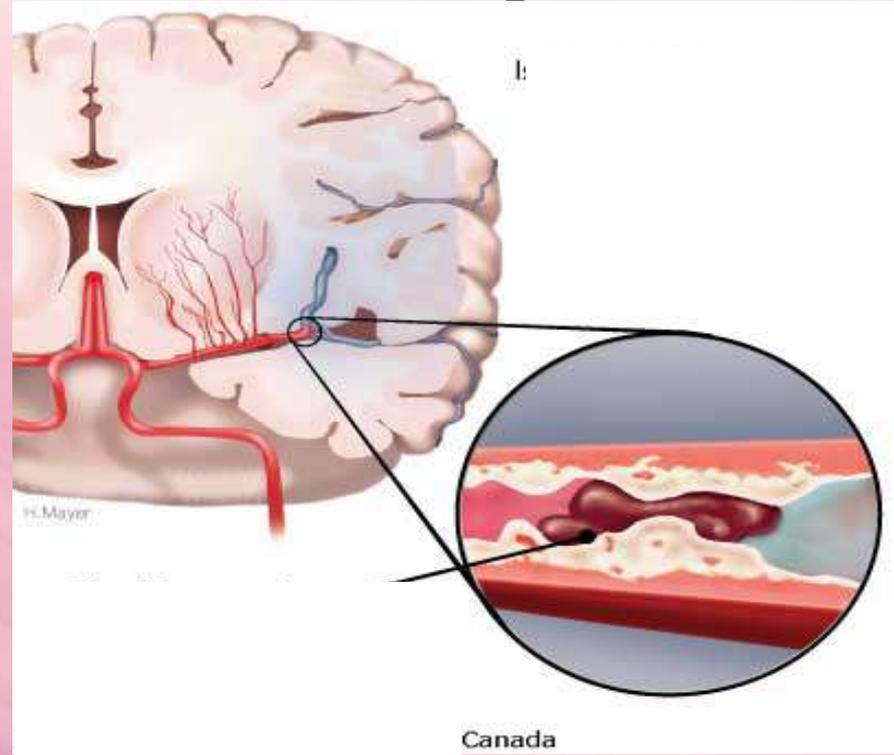
Все больший процент из числа инсультов занимает КЭИ (кардиоэмболический) (от 17 до 35 %).

Для КЭИ характерно наличие:

- кардиальной патологии;**
- потенциального источника эмболии (тромба);**
- отсутствие значимых клинических признаков стенозирующего поражения прецеребральных артерий головного мозга.**

Кардиоэмболический инсульт

возникает при полной или частичной закупорке эмболом артерии мозга. Развивается вследствие пароксизма мерцательной аритмии и мерцания предсердий. Начало КЭИ внезапное, не редко после физической нагрузки. В дебюте заболевания сразу выражен неврологический дефицит.



У большинства детей с патологией сердца инсульт возникает внезапно при отсутствии манифестной патологии прецеребральных магистральных сосудов.

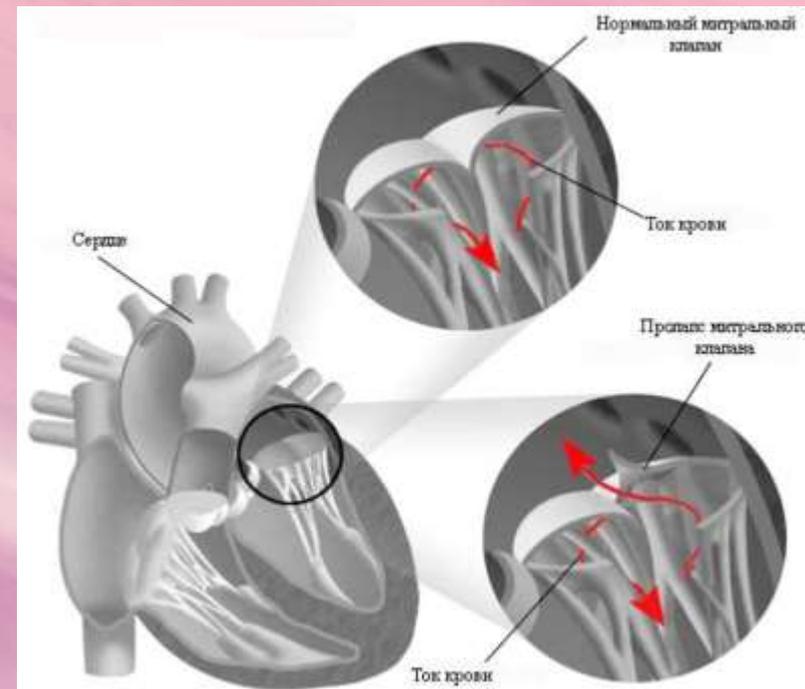
На МРТ регистрируется динамика очага во времени и пространстве (т.е. «немые» очаги могут чередоваться со свежими, как субкортикально, так и перивентрикулярно).

Именно немые инфаркты мозга диктуют необходимость искать их причины (как интра-, так и внецеребральные, включая анализ пре- и интранатальные периоды) (С.К.Евтушенко, 2017).

**И все же в последние
10 лет актуальным
становится поиск
новых этиологических
факторов КЭИ,
особенно, у детей и
лиц молодого
возраста.**

Кардиальная патология и степени риска эмбологенного инсульта

1. врожденные пороки сердца с дефектами перегородок
2. незаращение овального окна
3. митральный стеноз без фибрилляции предсердий
4. пролапс митрального клапана с регургитацией
5. эмбологенный инфаркт мозга во время и после различных оперативных вмешательств на сердце



Сегодня, педитру, исходя **из собственной профессиональной компетентности** (и анамнестического кардиологического диагноза) – с первых минут кардиогенного инсульта необходимо решить 5 очень важных вопросов.

Если это кардиоэмболия-то какая этиология?

- 1.1. Классическая(обычная) вследствие патологии сердца-мерцательная аритмия, трепетание предсердий, подклапанный тромбоз, тромб в ушке сердца и др.
- 1.2. Парадоксальная эмболия (ООО, дефект межпредсердной перегородки, межжелудочковый дефект, аневризма с тромбом и др.).

- 1.3. Сочетание патологии сердца и прецеребральных сосудов (мерцательная аритмия, патология шейного отдела, диссекция сосуда).
- 1.4. Наличие –гипер и –гипокоагуляции(тромбофилии) и др.
- 1.5. Наличие других соматических заболеваний(сахарный диабет, патология почек, сепсис и др.).

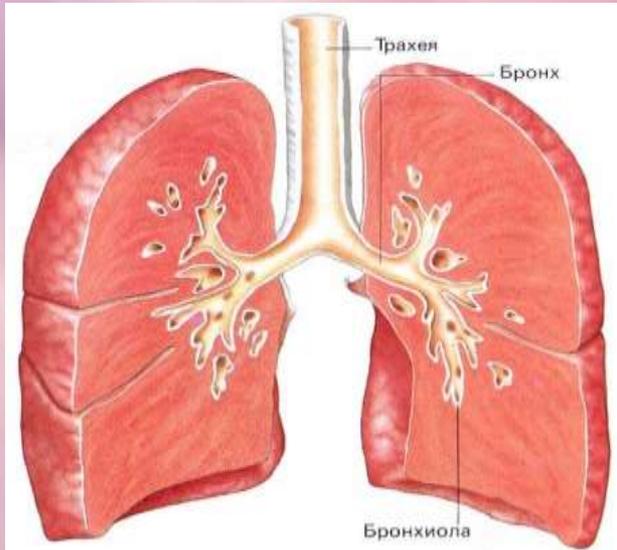
Многоликие причины парадоксальной эмболии:

Интракардиальные

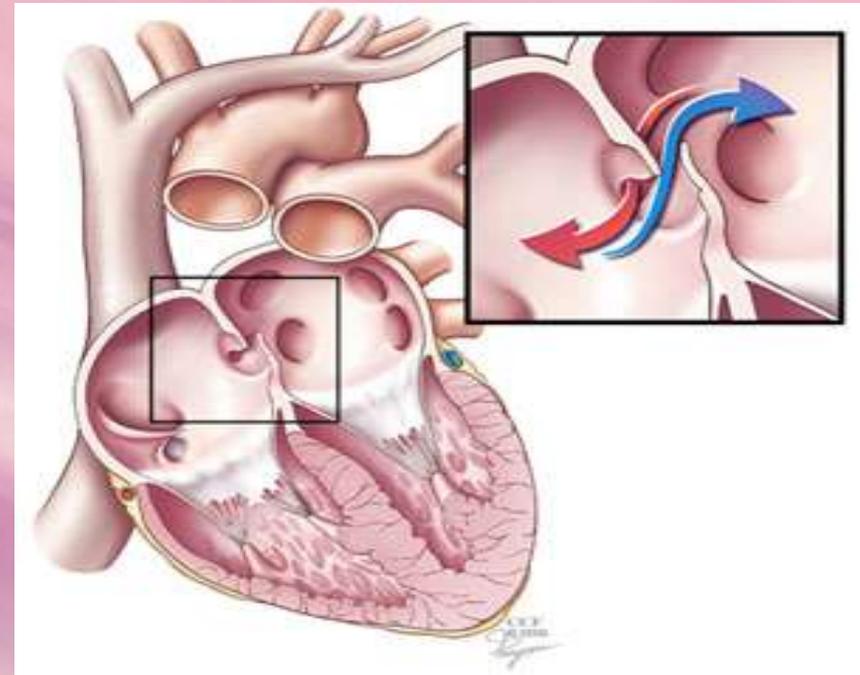
Внутрилегочные



- артерио-венозные анастомозы,
- дилатация нормальных капилляров легких

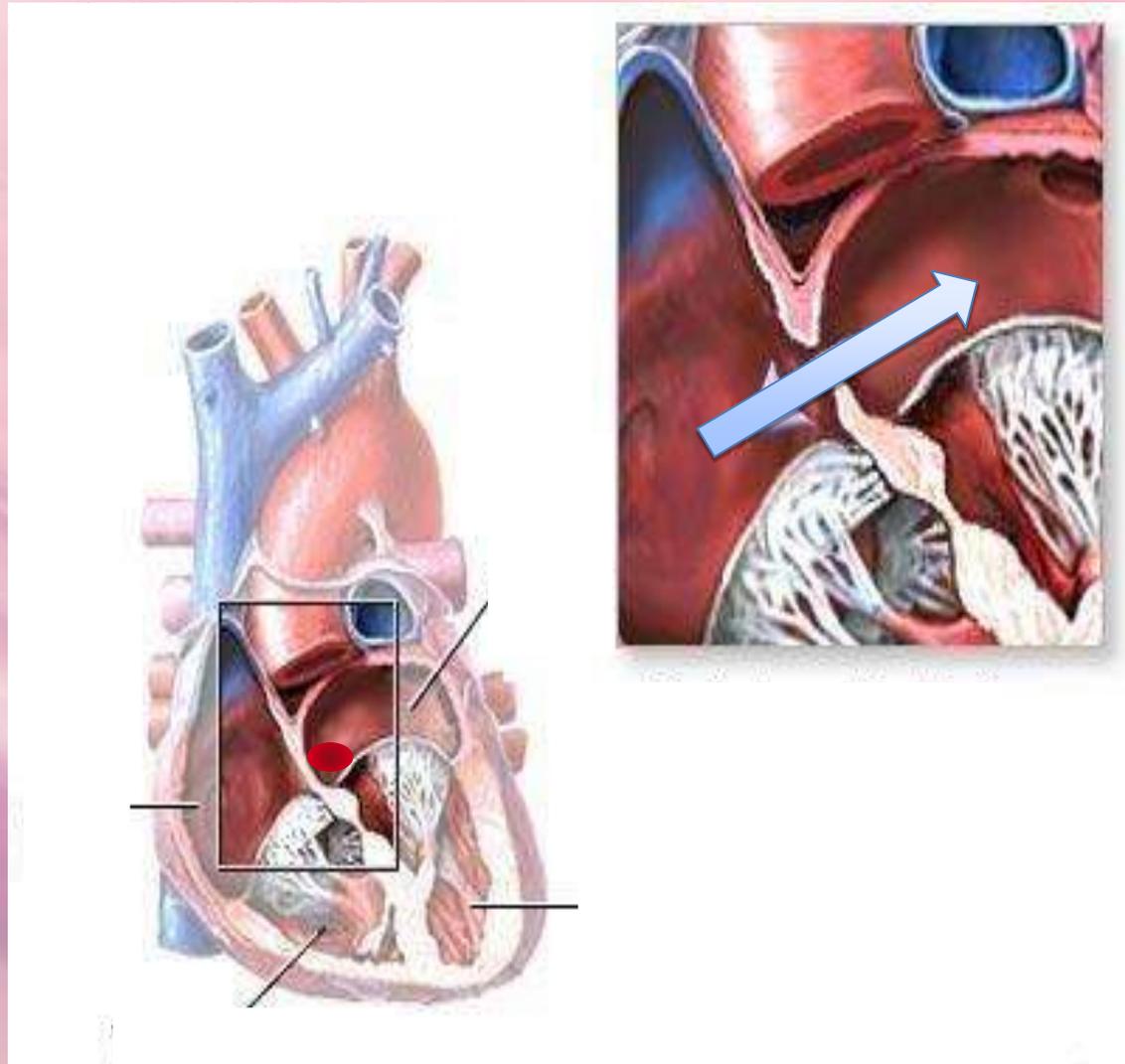


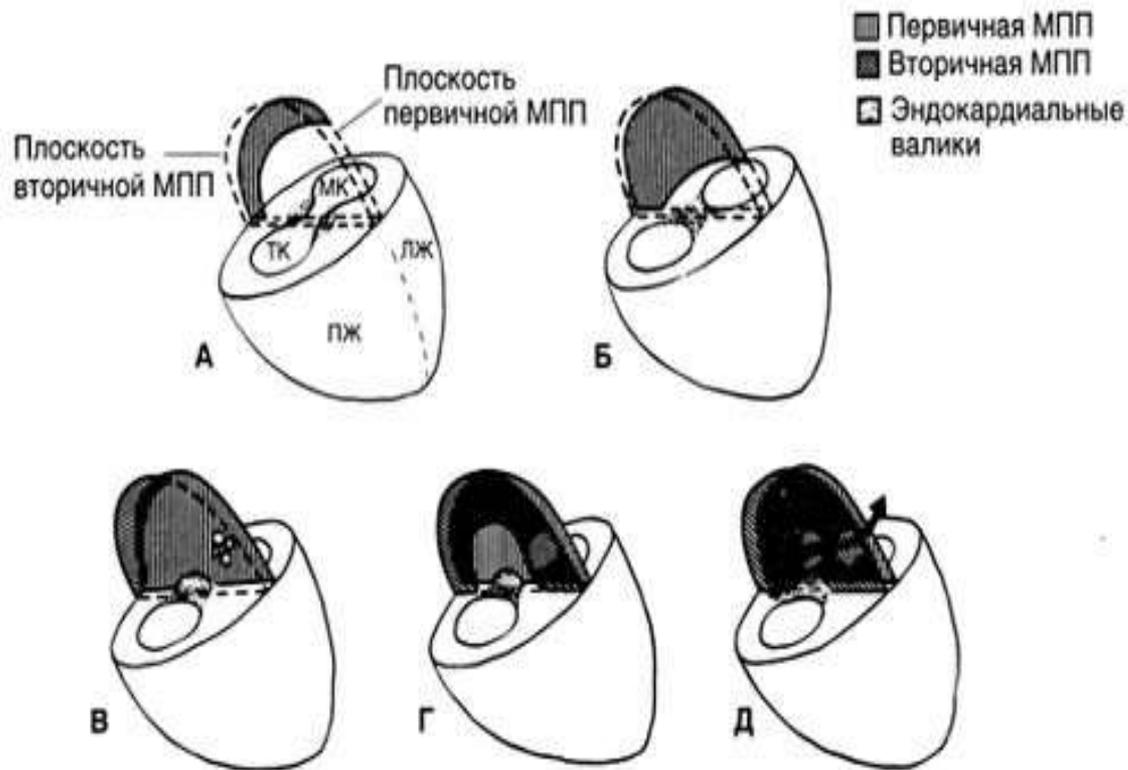
- открытое овальное окно (ООО)
- дефект межпредсердной перегородки (ДМПП),
- дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП),
- аневризма МЖП



И все же для реализации ПЭ необходимо наличие право-левого шунта

Шунт и ООС в эмбриональном периоде необходим для кровообращения плода и попадания кислорода из кровеносной системы матери в мозг плода (учитывая не функционирующий малый круг кровообращения)





От 15 до 35% детей рождаются с ООО

В первые 3-6 мес. происходит сращение листков вторичной и первичной МПП и соответственно закрытие овального окна.

До 20% случаев такого слияния не происходит из-за генетической слабости соединительной ткани.

**Незаращенное (действующее) овальное
окно (PFO) остается открытым (чаще
до 2-4мм), субъективно не нарушая
качество жизни ребенка в повседневной
жизни.**

**Вот почему и существует
термин**

***«гемодинамически незначимое
ООО»***

В целях подтверждения значимости PFO в развитии цереброваскулярной патологии обследовано 3 группы пациентов и одна группа –здоровые дети.

В клинике ангионеврологии ИНВХ им. В.К. Гусака обследовано 50 больных (1я группа) с **не** цереброваскулярной патологией (РЭМ, РС, остеохондроз) в возрасте от 5 до 18 лет - методом ЭХО-КГ- впервые выявлено незаращенное ООО у 9 человек (**14,5%**)!

У 50 больных (1я группа) в возрасте 5-18 лет с различной цереброваскулярной патологией (ПНМК, инсульты, мигрень) ООО обнаружено у 12 человек т.е. **24%**.

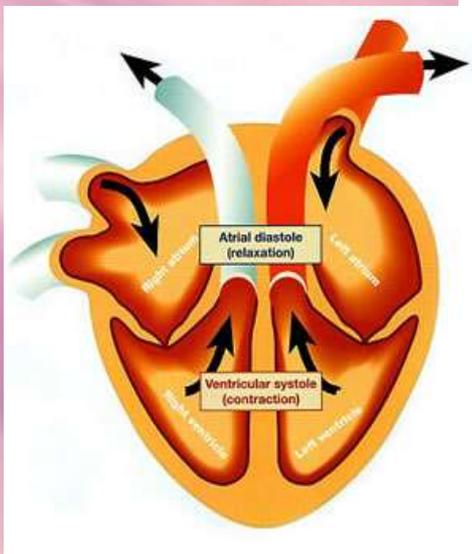
Проведен скрининг 100 детей (2я группа) педиатром у 24 из них (7-10лет), т.е. у **24%** обнаружено ООО!

В реабилитационном Центре методом ЭХО-КГ, обследовано 50 детей с ЦП (3я группа) в возрасте от 3-13 лет, выявлено ООО у 21 ребенка.-**40,5%**!

Обследование детей (с ЦП) в этиологии которых отмечено нарушение мозгового кровообращения. У 20% из них обнаружено ООС. **Нами не исключается связь происшедших НМК в интра- и постнатальном периоде с наличием ООС!**

У взрослых больных с цереброваскулярной патологией, особенно с КЭИ так же отмечена связь. **Вместе с тем, важно не само наличие ООС, а его строение.**

Провоцирующие факторы



Потенциальные источники кардиогенной эмболии, выявляемые на эхо-КТ

Трансторакальная

-тромбы в полости левого желудочка

-сегменты гипо- и акинезии миокарда

- митральный стеноз

-недостаточность митрального клапана

-кальциноз кольца митрального клапана

- аортальный стеноз

- вегетация на аортальном клапане

-пролапс митрального клапана

Черезпищеводная

-тромбы в полости левого предсердия

-тромбы в ушке левого предсердия

-вегетация на митральном клапане

-аневризмы межпредсердной перегородки

- открытое овальное окно

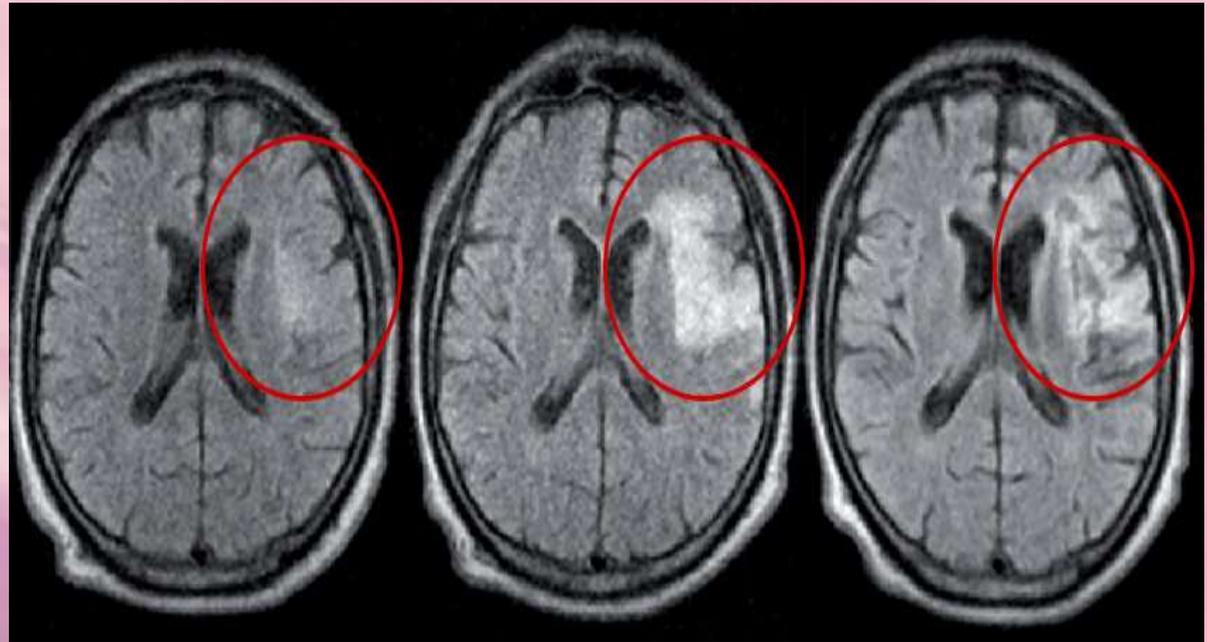
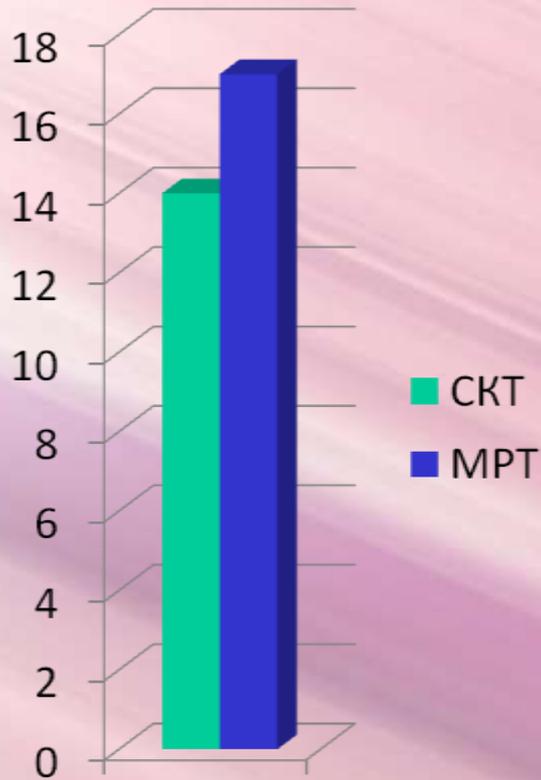
- дефект межпредсердной перегородки

- миксома левого предсердия

- атеромы дуги аорты

Результаты собственного наблюдения

Инфаркт мозг подтвержден СКТ и МРТ в режиме ангиографии



Таким образом, можем констатировать, что феномен ООО достаточно высок у лиц с парадоксальной эмболией и соединительно-тканной дисплазией.

Провоцирующими факторами являются физические нагрузки, включая кашель запоры, ныряние, подъем на сверхскоростных лифтах, горки в аквапарке, а так же пребывание в закрытых залах с виртуальным режимом (3D) иммитирующем полет, подводный спуск и др.

Вместе с тем, существует и вторая сторона кардиоэмболических и кардиогенных инсультов: врожденная и приобретенная патология мозга, вызывающая дисфункцию работы сердца и нарушения его ритма, сформировали новое научное направление — *нейрокардиологию !!*

**(Томпсон, 2008г.,
С.К. Евтушенко, 2010г.)**



К церебральным причинам, вызывающих острую и хроническую патологию мозга у детей (особенно, в возрасте 9-11 лет) сегодня возможно отнести **безсудорожные формы височной эпилепсии**- в характере приступов которых не конвульсии, а пароксизмы тахи- или брадиаритмии вплоть **до остановки сердца**, приводящая к фатальному исходу.

Это не эпилептический статус, заканчивающийся смертью, а это смерть вследствие "церебральной" остановки сердца.

В литературе такие состояния и называют– **SUDEP-синдромом** (Sudden – внезапная, Unexpected – непредвиденная, Death – смерть, E – epilepsy (эпилепсия), P – patient (пациент) – **внезапная и непредвиденная смерть пациента с эпилепсией**, который может быть и у детей, и у взрослых. (Томпсон, 2007).

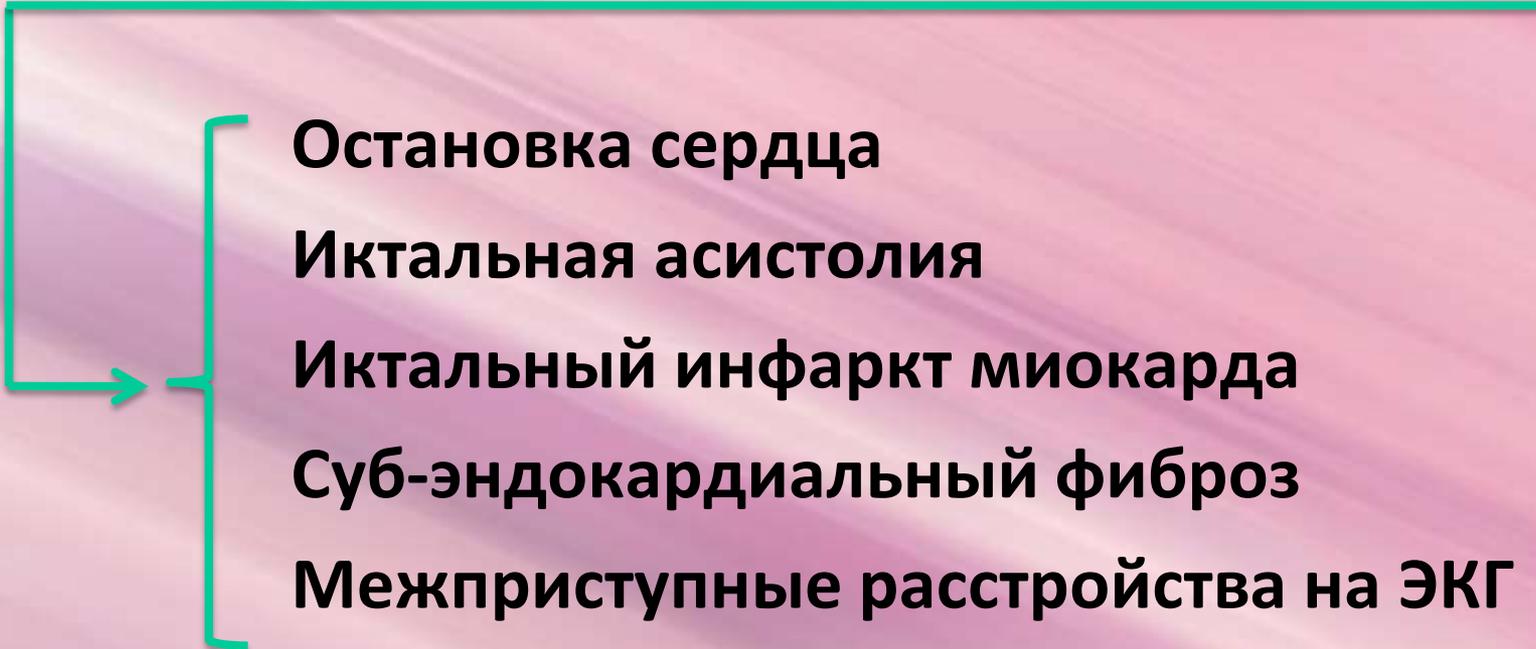
К подобным исходам, в отличии от гибели пациента в эпистатусе, возможно отнести преимущественно лимбическую и височную мезиальную (безсудорожные формы эпилепсии), когда смерть наступает вследствие остановки сердца без эпилептического статуса!

Наличие эпилептической активности на ЭЭГ, включая феномен электрического эпилептического статуса сна без конвульсий и является основой SUDEP-синдрома

(С.К. Евтушенко, 2012, 2021г.)

Патофизиология SUDER-синдрома

Непосредственно связано с приступом, нередко, ночью.



Остановка сердца

Иктальная асистолия

Иктальный инфаркт миокарда

Суб-эндокардиальный фиброз

Межприступные расстройства на ЭКГ

**В связи с возникшей проблемой
появлении судорожных и безсудорожных
приступов у детей (3- 18 лет), впервые
внедрена сочетанная запись в
динамическом суточном режиме **ЭКГ**
(**холтер**) и **ЭЭГ**. Что и позволило расширить
возможности диагностического поиска
этиологии приступов (С.К. Евтушенко,
2012г).**



Сегодня крайне сложно провести демаркационную линию между кардио- и нейрокардиологией. Брадикардия вплоть до остановки сердца может быть не только вследствие самой патологии сердца, а результат функционально органической патологии мозга.

Нами не исключается, что коррекция сердечного ритма только кардиогенными средствами не всегда достаточно эффективна.

В лечении инсультов, связанных с парадоксальной эмболией имеются существенные особенности, которые связаны :

с одной стороны – терапия самого острого периода ПЭ,

с другой стороны – нарушением кардиальной гемодинамики,

с третьей – предотвращение повторной ПЭ.

ОСТРЫЙ ПЕРИОД

В терапии острого периода сочетанной патологии сердца и мозга у детей, согласно протоколам оказания помощи, показано назначение:

антикоагулянтов,	
антитромбоцитарные препараты,	
фибринолитики,	ангиопротекторы,
диуретики.	

Существенное влияние на оксидантный стресс, уменьшающий его патологическое действие, является сочетанное применение актовегин, цитофлавин, милдоний и синглетного кислорода.

Синглетно-кислородная терапия (СКТ) **(НЕ БАРОКАМЕРА (ГБО)!)**

При применении СКТ происходят следующие биофизические и биохимические процессы:

1. Активация биохимических и биофизических реакций
2. Улучшение дыхательной функции
3. Улучшение коронарного и мозгового кровообращения, тканевого дыхания
4. Повышение иммунитета





Таким образом, проблема КЭИ, в том числе сопряженная с ООС стоит на пути своего решения.

Уже сегодня, приходя к педиатру с подозрением и симптоматикой кардиальной патологии, даже при классическом течении, обязательно проведение ЭХО-КГ. Проведение ЭХО-КГ и ЭЭГ необходимо включить в стандарты обследования детей с подозрением на нарушение мозгового кровообращения (как в районных, так и городских больницах).

Проблема гетерогенного ИИ, особенно у лиц молодого возраста и детей становится актуальной и обусловлена и тем обстоятельством, что число детей, родившихся преждевременно, а также маловесных неуклонно возрастает. Мы прогнозируем, что пик заболевания КЭИ у лиц молодого возраста будет возрасти к 2023- 2027г. (т.е. эти дети будут уже взрослыми)

Сочетание микропороков сердца, включая ООО и дефект МПП и головного мозга очевидны. Возрастает число пациентов с соединительно-тканной дисплазией, применительно к данной теме. Требуется более пристальное и профессиональное внимание, поскольку (из подросткового возраста во взрослый) многие "уходят" с ООО и другими стигмами.

Наличие внезапных смертей у подростков тому подтверждение.

Наш опыт показал, что гемодинамически незначимое ООО само по себе может быть фактором риска парадоксальной эмболии при наличии неправильно выбранной профессии, физических нагрузках, нарушениях факторов свертывания крови, климатических условий и др.

Не вызывает сомнения, что если ПЭ результат ООО (с турбулентностью) и к тому же имеются сопутствующие соматические заболевания – необходимо ставить вопрос о его закрытии.

Дети с первого года жизни, находящиеся под наблюдением, должны постоянно обследоваться: проведение мониторинга ЭХО КГ, а при наличии большого размера ООО с регургитацией необходимо закрытие его без открытия грудной клетки.

Однако, данная лекция поднимает еще одну тему, отражающую сущность кардионеврологии – это наличие функциональной- органической патологии мозга (особенно, безсудорожных форм височной и лимбической эпилепсии) влияющей на ритм сердца!

**Так что, будущее в
кардионеврологической
проблемы - это
междисциплинарное
направление не
разделимых двух
дисциплин: неврологии и
кардиологии!**

***БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!***