

Дилатационная кардиомиопатия как причина ишемического инсульта

С.Г. ЖДАНОВА*, С.С. ПЕТРИКОВ, Г.Р. РАМАЗАНОВ, Л.Т. ХАМИДОВА, И.С. АЛИЕВ, З.О. САРКИСЯН

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского», Москва, Россия

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП) — заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации полостей сердца, с возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины миокарда. ДКМП является частой причиной кардиоэмболического синдрома, в частности кардиоэмболического ишемического инсульта (КЭИ). Приводится клиническое наблюдение больного с ДКМП, перенесшего КЭИ.

Ключевые слова: дилатационная кардиомиопатия, ишемический инсульт, трансплантация сердца, патогенез.

Dilated cardiomyopathy as a cause of ischemic stroke

S.G. ZHDANOVA, S.S. PETRIKOV, G.R. RAMAZANOV, L.T. KHAMIDOVA, I.S. ALIEV, Z.O. SARKISYAN

Sklifosovsky Research Institute of Emergency Care, Moscow, Russia

Dilated cardiomyopathy (DCMP) is a disease of the myocardium characterized by the dilatation of heart cavities with the development of systolic dysfunction but without a decrease in the thickness of the myocardium. DCMP is a frequent cause of cardioembolic syndrome, in particular cardioembolic ischemic stroke (CES). A case of a patient with DCMP after CES is presented.

Keywords: dilated cardiomyopathy, ischemic stroke, heart transplantation, pathogenesis.

Проблема диагностики и лечения ишемического инсульта (ИИ) крайне актуальна в современной медицине, а выявление конкретной причины инсульта имеет решающее значение для выбора тактики терапии [1, 2]. Кардиоэмболический ИИ (КЭИ) является одним из наиболее распространенных патогенетических подтипов ИИ и характеризуется самой высокой летальностью в остром периоде [3–6]. Госпитальная летальность в результате КЭИ составляет 27,3% по сравнению с 0,8% при лакунарных инфарктах и 21,7% при атеротромботическом ИИ [7].

Факторами риска КЭИ являются мерцательная аритмия, недавно перенесенный инфаркт миокарда, механические протезы клапанов, дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), пороки митрального клапана (особенно ревматического генеза). Реже источниками кардиоэмболии являются инфекционный эндокардит, миксома, открытое овальное окно, аневризма межпредсердной перегородки, дефекты межжелудочковой перегородки, кальцинированный аортальный и митральный стенозы [2, 6, 8].

Кардиомиопатии — группа заболеваний сердца, в основе которых лежит первичное поражение миокарда неизвестной или неясной этиологии (первичная хроническая миокардиальная болезнь), выделяемое по характерным клиничко-анатомическим при-

знакам: наличию кардиомегалии, сердечной недостаточности, склонности к возникновению аритмий, тромбоэмболических осложнений [2, 6]. ДКМП — заболевание миокарда, характеризующееся развитием дилатации полостей сердца, возникновением систолической дисфункции, но без увеличения толщины миокарда [1, 2]. У 11% больных с ДКМП развивается хроническая сердечная недостаточность [9]. ДКМП может быть первичной (идиопатическая) и вторичной (специфическая). У 30% больных гистологически верифицированный миокардит может трансформироваться в ДКМП, что характеризуется неблагоприятным прогнозом [10–12]. ДКМП является самой распространенной формой кардиомиопатий как у взрослых, так и у детей. Среди больных ДКМП преобладают лица мужского пола [2, 13]. Заболеваемость в США и в странах Западной Европы колеблется в пределах 5–7 на 100 000 населения в год, однако в Дании, Новой Зеландии и Швеции она существенно ниже и составляет 0,73–2,9 на 100 000 жителей [10, 11]. В настоящее время ДКМП является основной причиной трансплантации сердца.

Приводим клиническое наблюдение пациента с КЭИ, развившимся на фоне ДКМП.

Пациент А., 28 лет, поступил в блок интенсивной терапии и реанимации для больных с острым нарушением мозгового кровообращения Научно-исследовательского института скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с жалобами на выраженную слабость в левых конечностях, невозможность поднять левую руку, учащенное сердцебиение и головокружение. Из анамнеза известно, что, проснувшись утром, отметил слабость в левых конечностях, не смог самостоятельно передвигаться.

При поступлении состояние больного тяжелое. Кожные покровы бледные, акроцианоз. Пастозность стоп и голеней. Частота дыхательных движений — 20 в минуту, тип дыхания смешанный. При сравнительной перкуссии легких отмечался тупой перкуторный звук ниже правого угла лопатки. При аускультации легких — ослабленное везикулярное дыхание, влажные хрипы в нижнебазальных отделах левого легкого; справа ниже угла лопатки дыхание не проводится. Верхушечный толчок расположен на 3 см кнаружи от левой среднеключичной линии, разлитой. Границы относительной сердечной тупости значительно расширены. При аускультации тоны сердца глухие, систолический шум преимущественно в области верхушки сердца и в точке Боткина—Эрба, проводится в левую подмышечную область. Акцент II тона на легочной артерии. Артериальное давление (АД) — 115/80 мм рт.ст. Частота сердечных сокращений (ЧСС) — 102 в минуту. Язык суховат, обложен белым налетом. Живот обычной формы, не вздут, при пальпации мягкий. Печень при пальпации болезненна, перкуторно расширена, на 2 см выступает за край реберной дуги. Притупления перкуторного звука в отлогах местах и симптомов раздражения брюшины не определялось. Симптом поколачивания отрицательный. Мочеиспускание свободное.

В неврологическом статусе: больной в сознании, менингеальной симптоматики нет. Речь дизартрична. Зрачки симметричны, реакции на свет сохранены. Движения глазных яблок в полном объеме, нистагма нет. Чувствительность на лице сохранена. Парез мимической мускулатуры слева по центральному типу. Бульбарных нарушений нет. Язык девирует влево. Левосторонний гемипарез до плечевой в руке и снижения мышечной силы до 3 баллов в ноге с низким мышечным тонусом. Сухожильные и периостальные рефлексы средней живости, ниже слева. Симптом Бабинского слева. Болевая гемигипестезия слева. Координаторные пробы выполняет справа удовлетворительно, слева не выполняет из-за пареза.

При экстренной рентгеновской компьютерной томографии (КТ) головного мозга патологии не выявили.

На электрокардиограмме (ЭКГ) были обнаружены синусовая тахикардия (95 в минуту) и признаки увеличения нагрузки на оба желудочка (рис. 1).

Увеличение амплитуды комплекса QRS в отведениях с V2 по V5 свидетельствует о наличии нагрузки на оба желудочка.

При рентгенографии грудной клетки выявлено венозное полнокровие и значительное расширение тени сердца в поперечнике за счет правых и левых отделов, а также сглаженность талии сердца. Диафрагма обычно расположена, справа четкая, слева четко не визуализируется. Определяется минимальный гидроторакс слева (рис. 2).

При эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлены выраженное снижение глобальной систолической функции левого желудочка (фракция выброса 19—21%), диастолическая дисфункция левого желудочка, дилатация левых отделов сердца (объем левого предсердия — 112 мл, конечно-диастолический объем левого желудочка — 221 мл), митральная регургитация 1—2-й степени, легочная гипертензия 2-й степени, аортальная регургитация 1-й степени, трику-



Рис. 1. ЭКГ больного А., отведения V1—V6.



Рис. 2. Рентгенограмма легких больного А.

Видно расширение границ сердца, темной стрелкой показана сглаженность талии сердца, светлой стрелкой — левосторонний гидроторакс.

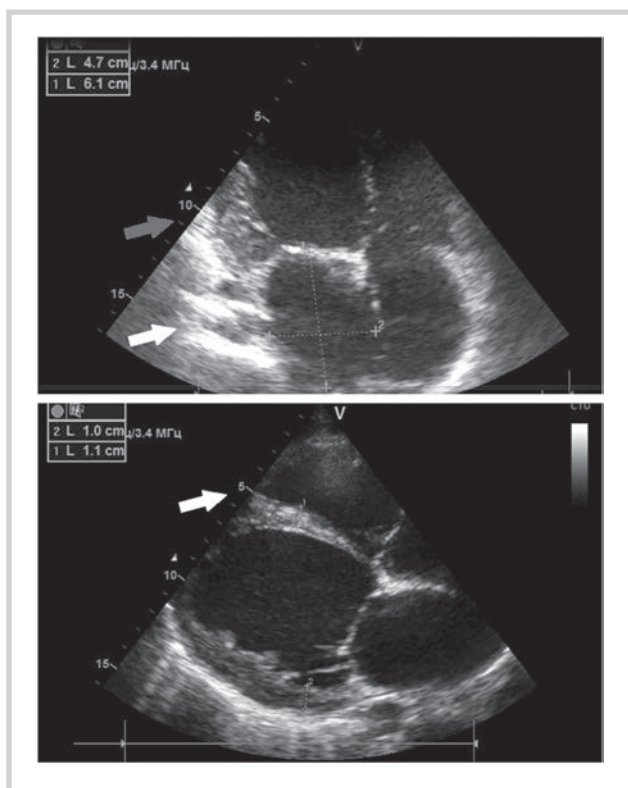


Рис. 3. Эхокардиография пациента А.

Отмечается расширение левого желудочка — светлая стрелка и левого предсердия — темная стрелка, утолщение межпредсердной перегородки — светлая стрелка.

спидальная регургитация 1-й степени, краевое уплотнение створок аортального клапана (рис. 3).

При суточном мониторинговании ЭКГ выявлены нарушения ритма в виде монотопных мономорфных желудочковых и редких наджелудочковых экстрасистол, эпизод желудочковой тахикардии продолжительностью — 1,8 с, ЧСС — 142 в минуту.

Было начато лечение, направленное на коррекцию проявлений хронической сердечной недостаточности. Назначены ингибитор ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл 20 мг/сут), бета-адреноблокатор (бисопролол 10 мг/сут), диуретик (фуросемид 160 мг/сут), дезагрегант (аспирин 100 мг/сут) и прямой антикоагулянт (гепарин подкожно 20 000 ЕД/сут). На фоне проводимой терапии отмечено улучшение состояния: выросла сила в левых конечностях до 3 баллов в руке и 4 — в ноге.

При повторной КТ головного мозга, проведенной через 2 сут от момента поступления в стационар, были выявлены ишемические изменения в подкорковых ядрах справа объемом 10 см³ с геморрагическим пропитыванием 0,1 см³ (рис. 4).

Пациент осмотрен офтальмологом — патологии сосудов глазного дна не обнаружено. При осмотре кардиологом установлен диагноз ДКМП, недостаточность кровообращения 2Б. Пациент был проконсультирован кардиохирургом: рекомендовано

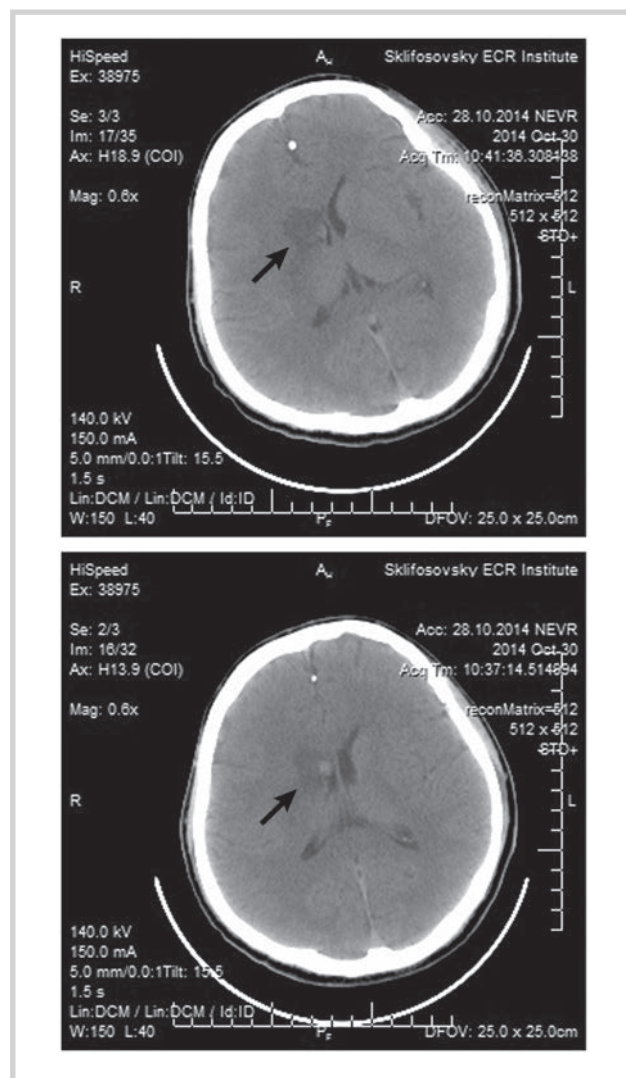


Рис. 4. КТ головного мозга пациента А., сагиттальные срезы.

Стрелками указаны зона ишемии и геморрагической трансформации.

оперативное вмешательство (трансплантация сердца).

После стабилизации состояния больной на 10-е сутки был выписан для проведения оперативного вмешательства по пересадке сердца в плановом порядке.

Обсуждение

КЭИ является наиболее тяжелым патогенетическим подтипом ИИ и часто встречается в повседневной клинической практике. Важно отметить, что раннее установление диагноза КЭИ определяет тактику лечения и вторичной профилактики.

Для подтверждения КЭИ требуется наличие следующих критериев [2, 13]: 1) характерная клиническая картина ИИ (остро возникшая неврологическая симптоматика); 2) заболевание сердца; 3) отсутствие атеросклероза церебральных артерий.

В приведенном наблюдении клинические проявления инсульта у пациента развились остро, скорее всего, во время ночного сна, так как утром уже имелись признаки неврологического дефицита. По данным мировой литературы, внезапное появление неврологического дефицита наиболее часто встречается при КЭИ — 79,7% и атеротромботическом ИИ — 46% [7, 14].

У 4,7—12% больных с КЭИ отмечается быстрый регресс неврологических симптомов [15]. Значительное уменьшение первоначально тяжелого неврологического дефицита может быть связано с дистальной миграцией эмбола с последующей реканализацией закупоренного сосуда [5, 16]. У наблюдавшегося нами пациента регресс неврологической симптоматики отмечался с 1-х суток заболевания на фоне терапии дезагрегантами и антикоагулянтами (сила в левой руке до 3 баллов, в левой ноге до 4).

По данным литературы [2, 18—20], характерные изменения при нейровизуализации, которые подтверждают кардиоэмболический характер ИИ, включают одновременное или последовательное поражение в различных артериальных бассейнах. Для данного типа ИИ это может быть либо один большой и/или несколько инфарктов (двусторонние или многоуровневые) [14, 17]. У обследованного

больного обнаружили только один очаг ишемии с геморрагической трансформацией, наличие которой является характерной чертой КЭИ и встречается у 71% больных с данной патологией.

У обследованного больного не было выявлено пароксизмов фибрилляции предсердий и эпизодов брадикардии, однако у пациента по данным ЭхоКГ имелась низкая фракция выброса (при госпитализации — 19—21%, через 7 сут — 15%). По данным литературы [4, 6], у пациентов с фракцией выброса менее 35% риск развития ИИ повышен в 1,86 раза по сравнению с пациентами с фракцией выброса более 35%.

В заключение следует отметить, что ежегодный рост частоты развития инсульта у пациентов с сердечной недостаточностью составляет 2%. Риск развития ИИ коррелирует с тяжестью дисфункции левого желудочка, а сочетание сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий является серьезным фактором риска развития КЭИ [6, 21]. Приведенное наблюдение подтверждает важную роль патологии сердца в развитии ИИ и свидетельствует о необходимости всестороннего обследования больного с инсультом для определения патогенетического подтипа ИИ и выбора тактики вторичной профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Инсульт: диагностика, лечение, профилактика.* Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. М.: МЕДпресс-информ; 2009.
2. Arboix A, Alioc J. Cardioembolic Stroke: Clinical Features, Specific Cardiac Disorders and Prognosis. *Current Cardiology Reports.* 2010;6(3):150-161. doi: 10.2174/157340310791658730
3. *Практическая кардионеврология.* Под ред. З.А. Суслиной, В.А. Фоныкина. М.: ИМА-Пресс; 2010.
4. Di Tullio M, Homma S. Mechanisms of cardioembolic stroke. *Current Cardiology Reports.* 2002;4(2):141-148.
5. Hart R. Cardiogenic embolism to the brain. *The Lancet.* 1992;339(8793):589-594. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)90873-2](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(92)90873-2)
6. MacDougall N, Amarasinghe S, Muir K. Secondary prevention of stroke. *Expert Review of Cardiovascular Therapy.* 2009;7(9):1103-1115. doi: 10.1586/erc.09.77
7. Caplan L. Brain embolism, revisited. *Neurology.* 1993;43(7):1281-1281.
8. Pujadas R, Arboix A, Anguera N, Rafel J, Sagués F, Casañas R. Mitral Annular Calcification as a Marker of Complex Aortic Atheroma in Patients with Stroke of Uncertain Etiology. *Echocardiography.* 2007;25(2):124-132. doi: 10.1111/j.1540-8175.2007.00570.x
9. Cleland J. The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe Part 1: patient characteristics and diagnosis. *European Heart Journal.* 2003;24(5):442-463. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0195-668X\(02\)00823-0442-463](http://dx.doi.org/10.1016/S0195-668X(02)00823-0442-463)
10. Saforio A, Calabrese F, Angelini A, Tona F, Vinci A, Bottaro S, Ramondo A, Carturan E, Illiceto S, Thiene G, Daliento L. A prospective study of biopsy-proven myocarditis: prognostic relevance of clinical and aetiopathogenetic features at diagnosis. *European Heart Journal.* 2007;28(11):1326-1333. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehm0761326-1333>
11. Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper L, Böhm M. Update on Myocarditis. *Journal of the American College of Cardiology.* 2012;59(9):779-792. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.074
12. Report of the 1995 World Health Organization/International Society and Federation of Cardiology Task Force on the Definition and Classification of Cardiomyopathies. *Circulation.* 1996;93(5):841-842. doi: 10.1161/01.CIR.93.5.841
13. Arboix A, Alió J. Acute cardioembolic stroke: an update. *Expert Review of Cardiovascular Therapy.* 2011;9(3):367-379. doi: 10.1586/erc.10.192
14. Bogousslavsky J, Cachin C, Regli F, Despland P, Melle G, Kappenberger L. Cardiac sources of embolism and cerebral infarction—clinical consequences and vascular concomitants. *The Lausanne Stroke Registry Neurology.* 1991;41(6):855-855.
15. Bogousslavsky J. Embolic versus Nonembolic Causes of Ischemic Stroke. *Cerebrovasc Dis.* 1995;5(2):70-74.
16. Minematsu K, Yamaguchi T, Omae T. Spectacular shrinking deficit: Rapid recovery from a major hemispheric syndrome by migration of an embolus. *Neurology.* 1992;42(1):157-157.
17. Timsit S, Sacco R, Mohr J, Foulkes M, Tatemichi T, Wolf P, Price T, Hier D. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke.* 1992;23(4):486-491. doi: 10.1161/01.STR.23.4.486
18. Ferro J. Cardioembolic stroke: an update. *The Lancet Neurology.* 2003;2(3):177-188. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(03\)00324-7](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(03)00324-7)
19. Murtagh B, Smalling R. Cardioembolic stroke. *Curr Atheroscler Rep.* 2006;8(4):310-316.
20. Weir N. An update on cardioembolic stroke. *Postgraduate Medical Journal.* 2008;84(989):133-142. doi: 10.1136/pgmj.2007.066563
21. Cuadrado-Godia E, Ois A, Roquer J. Heart Failure in Acute Ischemic Stroke. *Current Cardiology Reports.* 2010;6(3):202-213. doi: 10.2174/157340310791658776