

Кардио-энцефалические синдромы у собак и их лечение

О.Г.Богданова, Л.М.Бирюкова¹, В.И.Мельниченко²

Центр Экстренной Ветеринарной Медицины «Шанс», г. Москва¹

ООО «ТринитиФарма», г. Москва²

Источник: МАТЕРИАЛЫ МОСКОВСКОГО МЕЖДУНАРОДНОГО ВЕТЕРИНАРНОГО КОНГРЕССА

К кардиоэнцефалическим (кардиоцеребральным) синдромам относят нарушения

функций головного мозга, обусловленные сердечной патологией.

Нормальная работа сердца определяет стабильную гемодинамику, тем самым обеспечивая соответствующее кровоснабжение центральной нервной системы и ее нормальное функционирование. Нарушения сердечной деятельности часто ведут к нарушениям мозгового кровообращения с развитием различных неврологических симптомокомплексов. Механизмами кардиогенных нарушений являются:

- недостаточность кровоснабжения мозга, обусловленная ослаблением сократительной способности миокарда и ведущая к ишемии (гипоксии мозга);
- острая недостаточность кровоснабжения мозга, вызванная нарушением гемодинамики, связанном с выраженной аритмией различного происхождения;
- острая недостаточность кровоснабжения мозга, вызванная рефлекторными воздействиями с рецепторов миокарда и сосудов;
- тромбоэмболия, приводящая к инсульту (редко встречается у собак).

Нарушения гемодинамики, определяемые слабостью сократительной способности миокарда, часто встречаются при дилатационной кардиомиопатии, при врожденных и приобретенных пороках сердца, особенно сопровождающихся регургитацией кровотока, реже - при возрастных диффузных изменениях миокарда. Появление церебральных симптомов при этом обусловлено уменьшением ударного и минутного объема сердечного выброса, снижением объема циркулирующей крови, в случаях выраженной декомпенсации. падением АД. Все это приводит к ишемии (гипоксии) мозга; в «критических» зонах мозга развивается местный ацидоз, нарушается метаболизм нейроглии и нейронов, что ведет к появлению очаговой симптоматики. При пороках сердца, ведущих к сердечной и сердечно-легочной патологии, в мозге возникает венозный застой с явлениями отека, сопровождающийся часто подъемом ВЧД.

Неврологическая симптоматика при этом более резко развивается, иногда приобретая приступообразный повторяющийся характер. Характерным примером является так называемая аритмия боксеров. При аритмиях, связанных с выраженными нарушениями проводимости в миокарде, часто развиваются пароксизмы в виде обмороков, генерализованных эпилептических припадков (синдром Морганьи-Адамса-Стокса).

Иногда острое нарушение мозгового кровообращения может развиваться рефлекторно как реакция на раздражение рецепторов сердца и крупных сосудов. Т.к. при этом в первую очередь развивается спазм или стаз сосудов ствола мозга, в таких случаях часто развивается кардиогенный шок, сопровождаемый приступообразной, достаточно тяжелой неврологической симптоматикой.

Тромбоэмболия сосудов мозга у людей чаще всего развивается как осложнение инфаркта миокарда. У собак причиной кардиогенной эмболии служат мерцательная аритмия, ревматические эндо- и миокардиты, постпироплазмозный миокардит; реже кардиомиопатии, пролапс митрального клапана, аортальный и митральный стеноз.

Кардиогенная эмболия так же, как и другие ОНМК, проявляется апоплектиформным возникновением неврологической симптоматики, картина которой определяется локализацией окклюзии у конкретного животного.

Следует также отметить, что наряду с истинными кардио-энцефалическими синдромами описаны синдромы, при которых кардиологическая патология обусловлена первичным поражением головного мозга. Обычно они определяются по изменениям ЭКГ, часто выглядящими как резко появившиеся нарушения ритма и изменения конфигурации комплексов QRS-T.

Клиническая картина кардио-энцефалических синдромов у собак, частично уже описанная выше, в первую очередь зависит от зоны поражения мозга и времени нарушения мозгового кровообращения. Срок ишемии (гипоксии) мозга в первую очередь определяет, будут ли нарушения обратимы; если ишемия была длительной или глубокой, происходит дегенерация и гибель нейронов и нейроглии, и нарушения становятся стойкими, если не необратимыми. Чаще всего при развитии кардио-энцефалического синдрома отмечаются: рвота, нарушение координации, нарушение положения головы, признаки головной боли, беспокойство, сменяющееся угнетенностью; в более тяжелых случаях - обмороки, менингеальная симптоматика, парезы, генерализованные судорожные приступы, иногда развивающиеся в эпилептический статус.

При обследовании собак обнаруживаются изменения на ЭКГ: мерцание предсердий с развитием преимущественно мерцательной тахикардии, би- и тригеминии с желудочковыми и реже предсердными экстрасистолами, АВ-блокады 2-3 степени вплоть до полной атрио-вентрикулярной диссоциации, пароксизмальная вентрикулярная тахикардия, залповая политопная экстрасистолия, признаки выраженной ишемии (гипоксии) миокарда. УЗИ сердца при этом выявляет снижение сократительной способности миокарда, дилатационную (реже гипертрофическую) кардиомиопатию, различные пороки сердца, часто сопровождающиеся регургитацией, диффузные изменения миокарда. Биохимические показатели могут оставаться в норме; чаще однако отмечается подъем АСТ, АЛТ, креатинина, ЛДГ и КФК. При исследовании синдромов с первичной церебральной патологией нами отмечено считающееся неинформативным резкое снижение АСТ, АЛТ, ЛДГ и КФК, определяющееся при наличии кардиогенной эпилепсии и иногда «предсказывающее» ее развитие.

Лечение направлено в первую очередь на коррекцию основного кардиологического заболевания и стабилизацию гемодинамики. Коррекция собственно неврологических нарушений включает нормализацию АД, применение препаратов, улучшающих мозговое кровообращение и метаболизм головного мозга, антигистаминных, седативных и нейропротективных средств. (В некоторых случаях, однако, может возникнуть необходимость в уменьшении метаболических потребностей мозга. Предпочтение при этом отдается препаратам, снижающим церебральный метаболизм, но не влияющим на сердечно-сосудистую систему.)

При необходимости используются analeptические и кардиотонические препараты. Обязательным является применение антиоксидантов (антигипоксантов); в последнее время наиболее эффективным и доступным из них является «Эмицидин». Для снятия эпилептических приступов используются традиционные противосудорожные препараты; в некоторых случаях возможно применение гомеопатических средств.

Отдельно следует обратить внимание на распространенную в последнее время точку зрения, что применение вазоактивных препаратов (ВП) при лечении острых нарушений мозгового кровообращения ишемической природы ухудшает состояние больных животных за счет феномена «обкрадывания». По последним литературным данным и нашему собственному опыту, такое перераспределение кровотока бывает не более чем в 10-15% случаев, причем сам факт появления зоны обкрадывания не означает ухудшения метаболизма в этой зоне. Достоверную информацию об это может дать только ПЭТ. В первые дни после ОНМК в связи со снижением сосудистой реактивности введение ВП может не сопровождаться изменением клинического состояния и показателей электрофизиологического контроля. За исключением случаев ухудшения состояния больного животного непосредственно при введении тех или иных препаратов, интенсивная терапия с ВП и другими средствами должна продолжаться.