

УДК 616.831-005.1-06.616.12-07

Цереброкардиальный синдром

Э. А. Ананян, З.Т. Джндоян, Н.А. Ордян

*ЕГМУ им. Мхитара Гераци,
кафедра пропедевтики внутренних болезней
0025, Ереван, ул. Корюна, 2*

Ключевые слова: цереброкардиальный синдром, электрокардиографические изменения конечной части желудочкового комплекса, состояние систолической и диастолической функций левого желудочка

Цереброкардиальный синдром (ЦКС), или нейрогенная кардиальная дисфункция, – термин, предложенный в середине прошлого столетия для обозначения определенных изменений на электрокардиограмме, сопутствующих поражению головного мозга. В более широком смысле ЦКС – это наличие у больных с мозговыми катастрофами совокупности кардиальных нарушений, включающих различные клинико-инструментальные изменения (ЭКГ изменения вплоть до инфарктоподобных, желудочковые аритмии, кардиалгии, отёк легких).

Принципиально то, что эти изменения часто являются не признаками самостоятельного поражения сердца, а отражением патологии головного мозга, и такие заболевания, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, ожирение, мерцательная аритмия значительно усугубляют формирование ЦКС.

Клиническое значение ЦКС заключается в том, что он может стать причиной диагностических ошибок и гипердиагностики кардиальной патологии в ситуациях, когда её реально нет, и, соответственно, приводить к неправильному лечению. Правильная диагностика ЦКС определяет тактику терапии, ориентированной на мозговую патологию [1,3,11,12].

В литературе подробно описана связь между церебральным повреждением и возникновением ЦКС, что свидетельствует о неразрывной связи и взаимозависимости мозговой и системной гемодинамики.

Цереброкардиальный синдром вызывают следующие патологические состояния: геморрагический инсульт в 78% случаев, ишемический инсульт в 15 – 51% случаев, черепно-мозговые травмы, опухоли головного мозга, менингиты, энцефалиты, после нейрохирургических вмешательств по поводу церебральной патологии, но особенно часто – при острых аневризматических субарахноидальных кровоизлияниях [1-3,11,12,15].

На ЭКГ при цереброкардиальном синдроме наиболее характерны

изменения конечной части желудочкового комплекса, в частности выраженное увеличение продолжительности и амплитуды зубца Т, его уширение («безразмерный» и «сумасшедший» зубец Т) и инверсия, увеличение зубца U, слияние зубцов Т и U («Т + U»). Отмечается удлинение интервала QT и QTU, на которое следует обратить особое внимание, поскольку это является неблагоприятным фактором, провоцирующим аритмогенные осложнения, и ассоциируется с трёхкратным риском внезапной смерти от сердечно-сосудистых причин [1,3-5,10,11].

Возможен подъем или депрессия сегмента ST, создающие картину «псевдоинфарктной» кривой. Похожие изменения ЭКГ встречаются при Wellens синдроме. Выраженные инвертированные зубцы Т у пациентов с нестабильной стенокардией впервые описаны в 1982 г. и получили название «Wellens syndrome» по фамилии одного из авторов публикации. Такое изменение ЭКГ имеет высокую диагностическую ценность и прогностическую значимость (38 % риск неблагоприятных, ожидаемых в ближайшие 16 месяцев кардиологических изменений, включая острый инфаркт миокарда). В отличие от Wellens синдрома, зубцы Т при ЦКС несимметричные, высокоамплитудные, широкие и «слишком велики для инфаркта миокарда». Так называемая кардиомиопатия Такацубо, или стресс-индуцированная кардиомиопатия (синдром апикального баллонирования), впервые описанная Такацубо в 1991 г. в Японии, – остро возникающая дисфункция левого желудочка при отсутствии значимых гемодинамических нарушений коронарного русла с транзиторными нарушениями систолической функции левого желудочка и имитирующая клинику острого инфаркта миокарда с характерными изменениями на ЭКГ. Этот синдром развивается при стрессовых ситуациях и часто у женщин в постклимактерическом периоде (некоторыми авторами рассматривается как «оглушенный» миокард), а на ЭКГ и эхокардиографии отмечается быстрая положительная динамика [1,4,12,14,16]. Из нарушений ритма наиболее часто встречаются синусовая брадикардия (реже тахикардия), желудочковая или предсердная экстрасистолия, мерцательная аритмия, медленный атриовентрикулярный ритм. Реже наблюдается нарушение внутрижелудочковой проводимости в виде преходящих блокад одной из ножек пучка Гиса. Для ЦКС характерна быстрая обратная динамика, не отражающая направленности церебрального процесса [1,3,6,9-11].

Определены ЭКГ критерии оценки тяжести мозговой патологии при ЦКС: лёгкая степень – продолжительность 1 – 2 дня (ЭКГ изменения отсутствуют или проявляются умеренной синусовой тахикардией или брадикардией, единичными экстрасистолами, умеренной депрессией зубца Т или сегмента ST); средняя степень – продолжительность до 6-7 дней (явные признаки ишемии миокарда в определенных зонах, отрицательный зубец Т, депрессия сегмента ST более 1 мм, отмечаются кратковременные пароксизмы фибрилляций предсердий или тахикардии); тяжелая степень –

продолжительность 15 – 20 дней и более (частая экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия и мерцание предсердий, фибрилляция желудочков, комбинированные нарушения ритма, признаки инфаркта миокарда) [5,6].

Следует также отметить, что вследствие катехоламиновой цитотоксичности нередким проявлением ЦКС является развитие систолической дисфункции сердца с гипокинетическими изменениями, по данным эхокардиографии. Не меньшую роль играет и развитие диастолической дисфункции с нарастанием конечно-диастолического давления в левом желудочке и активации симпатической нервной системы, что приводит к эндотелиальной дисфункции, гипертрофии левого желудочка и гиперкоагуляции. В последующем это может привести к фиброзу ткани миокарда, что проявляется на ЭКГ удлинением QT интервала [1,9,17].

Вышеописанные кардиальные повреждения, особенно после острой мозговой патологии, могут развиваться сразу или в течение нескольких часов. Часть пациентов могут иметь малосимптомное течение с возрастанием кардиальных ферментов повреждения миокарда, в то время как у других развивается клиника кардиогенного шока, острая сердечная недостаточность и отёк лёгких.

Цереброкардиальный синдром свидетельствует о неразрывной связи и взаимозависимости мозговой и системной гемодинамики. Поражение миокарда связано с вовлечением центральных вегетативных центров с выбросом катехоламинов и гликокортикоидов, с запуском процессов альтерации в сердце, сосудах, лёгких (стоит отметить, что кортикостероиды могут потенцировать действие катехоламинов, но не осуществляют кардиотоксического действия сами по себе) [1,17,18]. Альтеративные процессы могут усугубляться активацией нейровоспалительных процессов с выбросом цитокинов, молекул адгезии и других биологически активных веществ, что может привести к полиорганному повреждению, в том числе – к развитию асептического миокардита [1,13].

При цереброкардиальном синдроме, в первую очередь, следует отметить катехоламиную цитотоксичность с увеличением выделения адреналина и норадреналина из окончаний нервных волокон. Имеет значение и действие «системных» катехоламинов, хотя оно играет меньшую роль, чем их местное влияние [1,15]. В патогенетической картине активация катехоламинов приводит к открытию кальциевых каналов, поступлению в клетку кальция и выходу калия. Это в конечном итоге изменяет продолжительность потенциала действия, что может объяснить высокие зубцы Т на ЭКГ [3, 11,18].

Таким образом, катехоламины удлиняют фазу деполяризации и сокращают период реполяризации, что может спровоцировать нарушение ритма сердца. Изменения сердечного ритма в условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока негативно влияют на репаративные процессы в зоне церебральной ишемии, а умеренное транзиторное падение

артериального давления дополнительно ухудшает кровоснабжение мозга. По данным некоторых авторов, частая суправентрикулярная экстрасистолия может вызвать снижение мозгового кровотока на 7 % , желудочковая экстрасистолия – на 12%, а желудочковая пароксизмальная тахикардия – на 40-75%. Продолжительная суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия приводит к значительному снижению ударного объема левого желудочка с последующим ухудшением церебральной гемодинамики [3,8,20].

Ряд авторов [3,7,13,19] считают, что в патогенезе ЦКС большую роль играет гипомагниемия, поскольку магний способствует сохранению калия в клетке, уменьшению продолжительности интервала QT, блокирует кальциевые каналы, тем самым предотвращая наджелудочковую и желудочковую тахикардию.

При длительно сохраняющемся высоком уровне катехоламинов («симпатическая буря») происходит не только нарушение работы кальциевых каналов, но и активация перекисного окисления липидов, что приводит к повреждению клеточных структур, утечке кардиальных энзимов из клетки и снижению сердечного выброса. В ответ на последнее увеличивается частота сердечных сокращений, а вазоконстрикторный эффект катехоламинов способствует повышению артериального давления, что увеличивает нагрузку на миокард и приводит к кислородной недостаточности [1,20]. Повышение потребности миокарда в кислороде не приводит к увеличению его доставки, что провоцирует развитие субэндокардиальной ишемии и снижение сердечного выброса, что обуславливает риск развития кардиогенного отека легких [12].

ЦКС может привести к синдрому «оглушенного» миокарда, который является обратимым состоянием и сопровождается аритмиями, изменениями конечной части желудочкового комплекса, дисфункцией левого желудочка и повышением маркеров ишемии.

Таким образом, цереброкардиальный синдром – комплекс кардиальных нарушений, возникающих на фоне поражения центральной нервной системы. Особую роль в его развитии играет поражение вегетативной нервной системы с возникновением местной и системной катехоламиновой цитотоксичности, нейровоспаления и свободнорадикального повреждения [18]. Клинически это приводит к появлению аритмий и других ЭКГ феноменов, систолической и диастолической дисфункции, повышению риска внезапной смерти. Следовательно, больным с ЦКС показано тщательное кардиологическое обследование, а ЭКГ исследование целесообразно проводить ежедневно, вплоть до нормализации клинической картины мозговой патологии, с оценкой динамики частоты сердечных сокращений, артериального давления, нормализации ритма сердца и характера изменений конечной части желудочкового комплекса.

Поступила 25.06.20

Գլխուղեղասրտային համախտանիշ

Է. Ա. Անանյան, Զ. Տ. Զնդոյան, Ն. Ա. Օրդյան

Գլխուղեղային համախտանիշով պացիենտներ, որոնց մոտ հայտնաբերված են ուղեղի իշեմիկ հիվանդության տարբեր դրսևորումներ, սուբարախնոիդալ արյունազեղումներ, հետվնասվածքային ուղեղային վնասումներ, ուղեղաթաղանթաբորբ և գլխուղեղաբորբ, ունեն էլեկտրասրտագրության փոփոխություններ՝ դանդաղասրտություն, վերփորոքային պարոքսիզմալ հաճախասրտություն, նախասրտային և փորոքային էքստրակոնդիտներ, նախասրտերի ֆիբրիլյացիա, ռիթմի տարբեր փոփոխություններ, Q-T միջակայքի երկարացում, S-T սեգմենտի իջեցում կամ բարձրացում, T ատամիկի ինվերսիա, իսկ էխտրասրտագրությամբ՝ սիստոլիկ և դիաստոլիկ դիսֆունկցիա:

Cerebrocardial Syndrome

E.A. Ananyan, Z.T. Jndoyan, N.A. Ordyan

The patients with cerebrocardial syndrome as different types of acute ischemic brain decease, subarachnoid hemorrhage, posttraumatic cerebral injuries, meningites, encephalites have electrocardiographic changes as bradycardia, supraventricular paroxysmal tachycardia, atrium and ventricular extrasystolia, atrium fibrillation and other disorders of rhytms, prolong Q-T interval, S-T segment depression or elevation, inverted T-way and echocardiographic ventricular systolic and diastolic disfunction.

Литература

1. *Басанцова Н. Ю., Шишкин А.Н., Тибекина Л.М.* Цереброкардиальный синдром и его особенности у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения. Вестник Санкт-Петербургского университета, 2017, т.12, вып. 1, с. 31–47.
2. *Белкин А.А., Громов В.С., Левит А.Л., Малкова О.Г.* Цереброкардиальный синдром. Дифференциальная диагностика, лечебная тактика и клинические наблюдения. Клинические наблюдения, 2014,1, с. 29–38.
3. *Лиманкина И.Н.* Цереброкардиальный синдром. Вестник аритмологии, 2009, 58, с. 26–37.
4. *Лиманкина И. Н.* Кардиомиопатия такотсубо. Вестник аритмологии, 2009, 56, с. 48– 58.
5. *Лиманкина И.Н.* Цереброкардиальный синдром . Вестник аритмологии, 2010, 58, с. 26– 39.
6. *Лис М.А. , Солоненко Ю.Т., Добродей М.А.* Электрокардиографические критерии оценки тяжести мозговой патологии. Рубрики: 76–29–30, 76-29-51 (январь 1996 –

- декабрь 1998). Тема НИР: “Проявления цереброкardiaльного синдрома при мозговой патологии различного генеза”.
7. *Прекина В.И., Чернова И. Ю.* Препараты метаболического действия в коррекции цереброкardiaльного синдрома при инсульте. Современные проблемы науки и образования, 2018, 4.
 8. *Самохвалова Е.В., Гераскина Л.А., Фоякина А.В.* Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца. Креативная кардиология, 2008,1, с. 93-102.
 9. *Соколова А.А., Царек И.Л., Напалков Д.А., Сулимов В.А.* Антикоагулянтная терапия у пациентов с фибрилляцией предсердий: состояние проблемы в рутинной клинической практике. Трудный пациент, 2015, т.13, 7, с. 36-40.
 10. *Фоякина А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А.* Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб., 2005.
 11. Цереброкardiaльный синдром. Jun. 4th, LiveJournal.
 12. *Akil E., Tamam Y., Akil M.A.* Identifying autonomic nervous system dysfunction in acute cerebrovascular attack by assessments of heart rate variability and catecholamine levels.// J.of neurosciences in Rural Practice, 2015, v.6, 2, p.145-150.
 13. *Del Rio R., Quintanilla R.A., Orellana J.A. Retamal M.A.* Neuron-glia crosstalk in the autonomic nervous system and its possible role in the progression of metabolic syndrome: A new hypothesis. Front Physiol., 2015, v.34, p.350-367.
 14. *Kurowski V., Kaiser A., von Hof K.* Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms and prognosis. Chest, 2007, v.132, p. 809-816.
 15. *Manea M.M., Comsa M., Minca A., Dragos D., Popa C.* Brain-heart axis: review article, J. of Medicine and life, 2005, v.8, issue 3, p. 266-271.
 16. *Mehta N.K., Aurigemma G.R., Rafeq Z., Starobit O.* Reverse takotsubo cardiomyopathy: after an episode of serotonin syndrome, Tex. Heart Inst. J., 2011, v.38, p. 568-572.
 17. *Selye H.* Stress and general adaptation syndrome. British medical journal, 1950, v. 4667, p. 1384-1392.
 18. *Singal P.K., Kapur N., Dhillon K.S., Beamich R.E., Dhalla N.S.* Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy, Can. Physiol.Pharmacol., 1982, v. 60, p.1390-1397.
 19. *Van den Bergh W.M., Algra A., Rinkel G.L.* Electrocardiographic abnormalities and serum magnesium in patients with subarachnoid hemorrhage, Stroke, 2004, 35, p. 644.
 20. *Winklewski P.J., Radkowski M., Demkow U.* Cross-talk between the inflammatory response, sympatic activation and pulmonary infection in the ischemic stroke, J. of Neuroinflammation, 2014, v. 11, p. 213-225.