

УДК 616.831-005.4-0.85.035.1[009.11: 616-039.7

С.М. СТАДНИК, к. мед. н.

/Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, Львів/

## Цереброкардіальний синдром в неврологічній практиці

### Резюме

#### Цереброкардіальний синдром в неврологической практике

С.Н. Стадник

Рассматриваются этиология, патогенез, клиническое течение и электрокардиографические проявления цереброкардиального синдрома, выявляемого у неврологических больных с острым нарушением мозгового кровообращения, субарахноидальным кровоизлиянием и черепно-мозговой травмой.

**Ключевые слова:** электрокардиография, острое нарушение мозгового кровообращения, нарушения сердечного ритма, цереброкардиальный синдром, субарахноидальное кровоизлияние, черепно-мозговая травма

### Summary

#### Cerebrocardial Syndrome in Neurological Practice

S.M. Stadnik

Etiology, pathogeny, clinical flow and electrocardiographic signs of cerebrocardial syndrome revealed in neurologic patients with stroke, subarachnoid hemorrhage and craniocerebral trauma are considered.

**Key words:** electrocardiography, stroke, cardiac arrhythmias, cerebrocardial syndrome, subarachnoid hemorrhage, craniocerebral trauma

Метаболічні, некоронарогенні і незапальні захворювання міокарда, які F. Wuhmann (1956) називав «падчерками клініки і патологічної анатомії», вивчалися давно, проте і до сьогоднішнього дня ця галузь кардіології залишається найменш вивченою. За даними Н. Marriott (1960), існує більше 100 ситуацій, при яких зміни на електрокардіограмі (ЕКГ) можуть сприйматися як ішемічні. Розглядаючи питання «про ті часті, практично важливі форми захворювань серця, для яких не існує досі загальноприйнятої назви», Г.Ф. Ланг у своїй статті «Про ураження серцевого м'яза і про електрокардіографічні його прояви з біохімічної точки зору» (1936) вперше вводить для позначення метаболічних хвороб міокарда патоморфологічний термін «міокардіодистрофія». На його думку, існує 7 чинників патогенного впливу, що призводять до міокардіодистрофії (МКД): це порушення кровопостачання, порушення іннервації, патологічні гормональні впливи, патологічні зміни біохімічного складу крові, порушення харчування, інтоксикації та інфекції [9, 11]. F. Wuhmann (1950) вважав, що до дегенерації міокарда призводять дис- і парапротейнемія, та назвав 11 варіантів ураження міокарда метаболічного характеру. Патогенетична класифікація Я.Л. Рапопорта (1969) розрізняє 6 типів МКД: симптоматичні, первинні, ангиогенні, гіперфункціогенні, контрактурні і старечі (інволютивні).

Для вітчизняного клініциста найбільш прийнятною виявилася класифікація МКД М.С. Кушаковського (1977), згідно з якою виділяють алкогольну, дисоваріальну (кліматеричну), диселектролітну, нейрогенну, ендокринно-обмінну, диспротейнемічну, анемічну, токсичну, тонзілогенну, при фізичному навантаженні («спортивне

серце»), при фізичному впливі на серце (травма, радіація), інфільтративну, при системних нейром'язових захворюваннях і післяпологову МКД [8]. Найбільший інтерес представляє нейрогенна МКД.

Нейрогенні ушкодження міокарда відомі давно, доцільніше розглядати їх в контексті цереброкардіального синдрому (ЦКС) – термін, запропонований в середині 1950-х рр. для позначення певних змін на ЕКГ, що супроводжують ураження головного мозку. Для ЦКС найбільш характерні зміни кінцевої частини шлуночково-го комплексу, зокрема, виражене збільшення тривалості і амплітуди зубця *T*, його розширення («безрозмірний», «божевільний» зубець *T*), інверсія, збільшення зубця *U*, злиття зубців *T* і *U* («*T+U*»), відзначається подовження інтервалу *QT* і *QTU*. Можливий підйом або депресія сегмента *ST*, що створюють картину «псевдоінфарктної» кривої. Схожі зміни ЕКГ зустрічаються при синдромі Велленс (Wellens syndrome). Виражені інвертовані зубці *T* у пацієнтів з нестабільною стенокардією вперше описано в 1982 р. і отримали назву синдром Велленс за прізвиськом одного з авторів публікації [11, 22]. ЕКГ-патерн має високу (84%) діагностичну цінність при критичному (більше 70%) стенозі лівої коронарної артерії і прогностичну значущість (38% ризик несприятливих, очікуваних в найближчі 16 місяців кардіологічних подій, включаючи гострий інфаркт міокарда) [28]. На відміну від синдрому Велленс, зубці *T* при ЦКС несиметричні, високоамплітудні, широкі і «занадто великі для інфаркту міокарда».

З порушень ритму найчастіше зустрічаються: синусова брадикардія (рідше тахікардія), шлуночкова або передсердна екстрасистоля, миготлива аритмія, повільний атріовентрикулярний

ритм. Іноді спостерігається порушення внутрішньошлуночкової провідності у вигляді швидкоминучих блокад однієї з ніжок пучка Гіса [3, 4, 6]. Для ЦКС характерна швидка зворотна динаміка, що не відображає спрямованості церебрального процесу [11, 15].

ЦКС викликають такі патологічні стани: гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК), черепно-мозкова травма (ЧМТ), енцефаліт, субарахноїдальний і внутрішньочерепний крововилив, інфаркт і пухлина головного мозку, емболія, тромбоз, аневризма і мальформація судин головного мозку, нейроінфекції, інтоксикації, кома різного генезу, нейрохірургічні операції, епілепсія.

ЦКС як окремих випадок церебровісцеральної патології свідчить про нерозривний зв'язок та взаємозалежність мозкової і системної гемодинаміки [16]. Відомо, що в основі розвитку ЦКС є складні метаболічні деструктивні порушення, що виникають у міокарді слідом за церебральною патологією. Функція серця регулюється центрами стовбура головного мозку за допомогою симпатичної і парасимпатичної іннервації. Ураження певних мозкових структур супроводжується порушенням серцево-судинної автономної регуляції [34] з надмірною симпатичною активацією [48]. Центрогенне збудження симпатико-адреналової системи і дисфункція автономної нервової системи призводять до посиленого викиду в плазму крові катехоламінів, що викликають порушення в роботі гуморальних систем і глибокі розлади тканинного метаболізму в міокарді як на рівні субстратів, так і на рівні ензиматичних реакцій [11].

Надмірна токсична дія катехоламінів призводить до зменшення щільності і афінності  $\beta$ -адренорецепторів кардіоміоцитів, збільшення кількості катехоламінів у міокарді та до зниження скоротливої сили кардіоміоцитів («метаболічне ушкодження міокарда гіперадренергічного типу») [8]. «Гістотоксичне ураження міокарда» внаслідок гіперкатехоламініемії [44] викликає вторинні морфофункціональні зміни кардіоміоцитів за типом міоцитолізу і вогнищевих мікронекрозів міокарда (так званого «адреналінового міокардиту») [30].

При достатній тривалості «симпатичної бурі» [19] настає виснаження запасів норадреналіну в тканині міокарда. Катехоламіни змінюють щільність і тривалість повільного  $\text{Ca}^{2+}/\text{Na}^{+}$ -струму у 2-й фазі потенціалу дії, підвищують щільність і вкорочують час активації  $\text{K}^{+}$ -струму  $\text{Ix1}$ , а також стимулюють  $\text{Ca}^{2+}$ -струм, що входить у клітину. Схематично зміни, що відбуваються, можна представити так:  $\beta$ -адренорецептори міокарда викликають посилення і прискорення  $\text{Ca}^{2+}$ -струму, що входить у кардіоміоцити; це призводить до підвищення внутрішньоклітинної концентрації іонів  $\text{Ca}^{2+}$  і зростання проникності мембрани клітин для іонів  $\text{K}^{+}$ , внаслідок чого відбувається посилення щільності  $\text{K}^{+}$ -струму (струм  $\text{Ix1}$ ), що виходить, а отже – швидше закінчення реполяризації клітинних мембран і вкорочення потенціалу дії.

Нейрогенні (адренергічні) МКД проявляються в клініці у 2 варіантах: у вигляді гострої дії катехоламінів на міокарді у вигляді норадреналін-дефіцитного стану міокарда. С.П. Астраханцева і М.С. Костомарова (1966) виявили майже в усіх обстежених осіб з гострою ішемією мозку підвищення вмісту в плазмі крові норадреналіну в 2,4 рази і адреналіну – в 2 рази. Особливо високі концентрації катехоламінів мали місце протягом перших 3 діб захворювання з поступовим зниженням до 40-го дня. Автори отри-

мали кореляцію між дуже високим вмістом в крові катехоламінів і вираженістю зазначених відхилень на ЕКГ [2, 11].

Відомо, що при субарахноїдальному крововиливі (САК) часто залучаються шлуночки мозку, які знаходяться у безпосередній близькості до гіпоталамуса, і, ймовірно, саме ця обставина призводить до викиду в кров надмірної кількості катехоламінів [52]. На клітинному рівні це викликає гіперметаболізм і електролітний дисбаланс у мітохондріях [39], токсичне ушкодження кардіоміоцитів [25]. G. Neil-Dwyer та співавтори (1990) виявили пряму кореляцію між концентрацією катехоламінів у плазмі крові і змінами ЕКГ при САК [41]. Пізніше, між 4–6-м днями від гострого початку САК, симпатикотонія змінюється гіперактивністю парасимпатичної нервової системи [47]. Активація симпатичної нервової системи може також відбуватися за рахунок острівця Рейлі (Insula Reili) [46], при цьому виявляється асиметрія кардіоваскулярних ефектів: симпатичні – зумовлені правосторонньою, парасимпатичні – лівосторонньою домінантою [11, 43].

В експериментах з моделюванням інфаркту мозку отримано підтвердження гіпотези про відмінність право- і лівосторонніх цереброкордальних ефектів, у тому числі виду аритмій. R.D. Lane та співавтори (1992) виявили взаємозв'язок між правопівкульовим інсультом і суправентрикулярною аритмією, а також між лівопівкульовим інсультом і шлуночковими порушеннями ритму. У пацієнтів з локалізацією інфаркту мозку в правій півкулі виявляють більш виражену варіабельність значень артеріального тиску, ніж при лівосторонніх інфарктах. У цій групі частіше відзначаються аритмії та подовження інтервалу QT, а також підвищення концентрації в плазмі крові норадреналіну. Правосторонні вегетативні стимули чинять переважний вплив на синоатріальний вузол, а стимуляція або пригнічення правої частини довгастого мозку і гіпоталамуса виявляють більший вплив на ектопічну активність серця [11, 35].

Порушення серцевого ритму в умовах порушеної ауторегуляції мозкового кровотоку негативно впливають на репаративні процеси у зоні церебральної ішемії. Навіть помірне транзиторне кардіогенне зниження артеріального тиску додатково погіршує кровопостачання періінфарктної ділянки. Часта суправентрикулярна екстрасистоля може викликати зниження мозкового кровотоку на 7%, шлуночкова екстрасистоля – на 12%, а шлуночкова пароксизмальна тахікардія – на 40–75%. Тривала суправентрикулярна пароксизмальна тахікардія призводить до значного зниження ударного об'єму лівого шлуночка з подальшим погіршенням церебральної гемодинаміки [18]. Згідно з іншою теорією в патогенезі ЦКС значну роль відіграє гіпомагніємія [49].

ЦКС при супрабульбарній локалізації процесу (пухлина, черепномозкова травма, енцефаліт, інтрацеребральна гематома, інфаркт мозку) може бути зумовлений механічними чинниками: порушенням ліквородинаміки, підвищенням внутрішньочерепного тиску, набряком головного мозку, здавленням мозкового стовбура, в цілому – ступенем несподіваності і швидкості розвитку церебральної патології.

Систематизуючи клінічні та експериментальні матеріали, І.І. Ісаков (1971) виділяє 7 електрокардіографічних варіантів ЦКС: ваготонічний, тахікардальний,  $\beta$ -пансимпатикотонічний (циркуляторний), гіперамфотонічний, дистрофічний, аритмічний і гострий мозковий [5, 11]. Клінічне значення нейрогенних змін у серці полягає у подібності відхилень на ЕКГ з ураженням міокарда.

Описано швидкоминучі нейровегетативні зміни реполяризації (зниження або інверсія зубця  $T$ , збільшення амплітуди зубця  $U$ , подовження інтервалу  $QT$ ) у людей зі здоровою серцево-судинною системою під час ситуацій, пов'язаних з відчуттям занепокоєння, збудження, тривоги, гніву («кардіальний невроз», «синдром страху», «збуджене роздратоване серце», «irritable heart») [50], перед операцією, при гіпнозичному стані, у спортсменів, після нейрохірургічних процедур (пневмоенцефалографії, вентрикулографії тощо) та після нейрохірургічних операцій [3, 10]. Подібні короткочасні і швидкоминучі зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу є наслідком вегетативного дисбалансу і можуть бути пояснені надмірною симпатичною стимуляцією або підвищеною чутливістю  $\beta$ -адренорецепторів кардіоміоцитів до симпатичних нервових стимулів, тобто прямим впливом адреналіну на міокард. Мабуть, певна частина людей має підвищену чутливість до ендогенного адреналіну або більше схильна до його надмірної секреції.

Органічні ураження головного мозку, ЧМТ, що мають перебіг з підвищенням внутрішньочерепного тиску, впливають на функції автоматизму, збудливості і провідності та є причиною рефлекторного виникнення вогнищ гіпоксії міокарда (так званий «цереброкоронарний криз») [3]. G. Burch та співавтори (1954) виявили у хворих з ГПМК зміни на ЕКГ у вигляді збільшення і розширення зубця  $T$ , що частіше мало негативний напрям, наявність великого зубця  $U$  та подовження інтервалу  $QT$  і  $QT-U$ . Вогнищеві мікронекрози міокарда при надмірному надходженні в організм катехоламінів описано у пацієнтів після тривалого застосування з терапевтичною метою адреналіну, а також у хворих з феохромоцитомою [11, 27].

У половини пацієнтів, що перенесли інсульт і не мають первинної хвороби серця, виявляються конкордантні, різного ступеня вираженості зміни зубця  $T$  і сегмента  $ST$  [30]. У роботі С.П. Астраханцевої (1964) у 300 хворих з ГПМК було виявлено такі зміни ЕКГ: значне збільшення амплітуди зубця  $T$  (30,1%), збільшення амплітуди зубця  $U$  (31,5%), подовження інтервалу  $QT$  або  $QT-U$  (37%). На відміну від інфарктних, описані зміни швидко регресували, а комплекс  $QRS$  залишався без будь-яких змін [16].

D.S. Goldstein (1979) знаходить різні зміни ЕКГ у 92% пацієнтів з ГПМК, характерними з яких є інвертовані зубці  $T$  (35%) і подовження інтервалу  $QT$  (45%). Цікаво, що ЦКС може не лише супроводжувати ГПМК, але й передувати йому [11, 36].

У дослідженні В.Н. Natelson (1985) ЦКС зустрічається у 61% випадків ГПМК, у 78% – при геморагічному інсульті, у 51% – при ішемічному інсульті [1]. У роботі В.В. Бернадського (2000) детально вивчено клінічні прояви ЦКС при ішемічному інсульті. Порушення серцевої діяльності більше виражене при локалізації ішемічного розм'якшення у стовбурі головного мозку, великому півкульовому вогнищі зі вторинним стовбуровим синдромом, ніж при невеликих півкульових вогнищах (так званому «малому ішемічному інсульті»), а такі ознаки ЦКС, як брадикардія, синдром «тахі-бради», поширена ішемія міокарда (аж до некрозу за типом «інсульт-інфаркт») є несприятливою прогностичною ознакою, що свідчить про залучення до патологічного процесу стовбурових структур головного мозку з пригніченням діяльності дихального і судинно-рухового центрів. Нейрогенні депресії сегмента  $ST$  у гострій стадії інсульту погіршують надалі перебіг постінсультного періоду, а поява істотних змін на ЕКГ значно погіршує як найближчий (30 днів), так і дов-

гостроковий (6 місяців і більше) прогноз ішемічного інсульту, достовірно збільшуючи показники смертності [26].

При дослідженні 200 хворих з ішемічним інсульту Ю.С. Мартиновим та співавторами (2003) встановлено симптоматологію ЦКС при ішемічному інсульті, що складається з порушень ритму, швидкоминучих атріовентрикулярних блокад і блокад ніжок пучка Гіса, а також дистрофії міокарда (аж до великовогнищевих ГПМ у випадках тяжкого ішемічного інсульту, з розмірами вогнища не менше 50–60 см<sup>3</sup>). Виявлено залежність ЦКС від ряду чинників: вираженості внутрішньочерепної гіпертензії, зміщення серединних структур головного мозку, розмірів вогнища, ступеня компресії головного мозку [11, 40].

При дослідженні 160 хворих з геморагічним інсультом встановлено симптоматику ЦКС і досліджено взаємозв'язок «мозок-серце» залежно від розмірів і локалізації гематоми і початкового стану серця (Ю.С. Мартинов і співавт., 2004). Найбільша вираженість ЦКС відзначається при масивних півкульових гематомах і пов'язана з компресією стовбура мозку [14].

Порушення ритму і провідності серця при ГПМК різноманітні. С.П. Астраханцева (1971), обстежуючи 192 ішемічних і 119 геморагічних інсультів, вказує на схильність до синусової брадикардії (55,3%). Синусова тахікардія спостерігалася у 17,5%, синусова аритмія – у 14,4%, різного виду екстрасистолії – у 9,5% випадків [6]. У гострий період інсульту достовірно частіше реєструються пароксизми миготливої аритмії, шлуночкова і надшлуночкова екстрасистолія [14]. Частота розвитку аритмій серця у пацієнтів з ішемічним і геморагічним інсультом досягає 25–40%, що значно вище, ніж у пацієнтів, що не перенесли інсульт. Порушення ритму і провідності серця, взаємопов'язані з церебральним ураженням, виявляються у 70–75% хворих у гострій стадії захворювання. Постійна форма миготливої аритмії зустрічається приблизно у кожного п'ятого хворого з інфарктом мозку [13]. Велике значення мають розмір і локалізація ураження головного мозку. У дослідженні 88 пацієнтів з ішемічним інсультом, А.В. Фоякін і співавтори (2006) довели, що надшлуночкова аритмія, шлуночкова екстрасистолія, синоаурикулярна блокада 2-го ступеня частіше реєструвалися у хворих із середніми і великими півкульовими вогнищами порівняно з пацієнтами, що мали малі інфаркти мозку, при цьому цереброкордіальний вплив був стійкішим при поширеному ураженні головного мозку, а брадикардія, що виникає при локалізації ішемічного вогнища у вертебробазиллярній системі (довгастий мозок, міст), здатна за короткий період значно погіршити клінічний прогноз [11, 27].

У дослідженні М.А. Лисата співавторів (1999) зроблено спробу використання ЕКГ-критеріїв для оцінки тяжкості мозкової патології. Проаналізувавши 684 історії хвороб (у тому числі 90 померлих) пацієнтів з ЧМТ різного ступеня тяжкості, САК, субдуральними і внутрішньомозковими гематомами, об'ємними процесами в головному мозку, геморагічними та ішемічними інсультами, автори відмітили, що найчастіше у цієї категорії хворих зустрічаються порушення ритму (40,3%), а також зміни кінцевої частини шлуночкового комплексу, розцінені в одних випадках як ознаки ішемії (44,7%), в інших (2,2%) – як прояви гострого інфаркту міокарда. Найбільш серйозні, комбіновані аритмії та порушення реполяризації шлуночків, а також синдром подовженого інтервалу  $QT$  відмічено при ішемічних інфарктах стовбура головного мозку із залученням підкіркових вузлів, масивних геморагічних інсультах з про-

ривом у шлуночки мозку, а також тяжких ЧМТ з крововиливом під оболонки, в речовину мозку і шлуночки [11].

Визначено ЕКГ-критерії оцінки тяжкості мозкової патології: легкий ступінь – тривалість змін на ЕКГ становить 1–2 дні (ЕКГ-зміни відсутні або проявляються помірною синусовою тахі/брадикардією, поодинокими екстрасистолами, помірною депресією зубця *T* або сегмента *ST*); середній ступінь – тривалість до 6–7 днів (явні ознаки ішемії міокарда в певних зонах: негативний зубець *T*, депресія або підйом сегмента *ST* >1 мм; відзначаються короточасні пароксизми фібриляції передсердь або тахікардії); тяжкий – тривалість 15–20 днів і більше (часта екстрасистоля, пароксизмальна тахікардія і тріпотіння передсердь, фібриляція шлуночків, комбіновані порушення ритму, ознаки інфаркту міокарда) [11, 42].

За даними дослідження А.Ю. Клейноцької, проведеного у 2007 році в реабілітаційному нейросудинному відділенні, ЦКС зберігається у пацієнтів протягом 6 і більше місяців після інсульту. Відмічено, що серед пацієнтів у віці до 30 років, що пройшли курс реабілітації, частіше зустрічалися синдром слабкості синусного вузла і МКД, а у осіб старшого віку збільшувалася частка фібриляції передсердь та ішемічних змін. Основними формами кардіологічної патології, що були причиною ранньої госпіталізації постінсультних хворих (через 3–4 доби після переведення їх з нейросудинного відділення), були порушення ритму: вперше виявлена фібриляція передсердь, суправентрикулярна тахікардія і синусна брадикардія. У більш пізні терміни відзначали збільшення частоти ішемії міокарда (нестабільної стенокардії і гострого коронарного синдрому), ймовірно, внаслідок ЦКС і порушення вегетативної регуляції судинної системи на фоні перенесеного інсульту. Найчастіше (70%) кардіологічні порушення виявляли у пацієнтів з ГПМК у вертебробазиллярному басейні [17].

Починаючи з першого повідомлення (E. Yueg et al., 1947) про зміни ЕКГ при САК, подальші дослідження показали, що різні відхилення ЕКГ спостерігаються у 25–75% випадків САК [7, 12], а при розриві аневризми – у 100% [51], при цьому у 10% пацієнтів виявляються гострофазові ЕКГ-зміни, підвищення рівня серцевих ферментів і гостра, але оборотна шлуночкова дисфункція при нормальному стані коронарних артерій [31, 45]. Найчастіше зустрічаються зміни сегмента *ST* (15–51%), зубця *T* (12–92%), хвилі *U* (4–47%), подовження інтервалу *QT* (11–66%) та з порушень ритму – синусова аритмія [33]. Тріпотіння передсердь, суправентрикулярна і шлуночкова тахікардія або фібриляція шлуночків спостерігаються, переважно, у перші 48 годин від початку САК і зумовлені симпатикотонією або ураженням ділянок головного мозку з аритмогенною активністю [11, 24].

Описані відхилення ЕКГ вважають маркерами прогнозу САК, але не серцевих ускладнень, і, як правило, вже через добу вони зазнають зворотної динаміки, без будь-яких змін у неврологічному або кардіологічному статусі [12]. Зубець *T* при САК, на відміну від ішемічних, не симетричний і має більшу осно-

*T*, депресія або елевация сегмента *ST* істотно погіршують прогноз при САК [20]. Описано численні випадки САК з інвертованими зубцями *T*, транзиторною акінезією міокарда (міокардіальним оглушенням), виявленою при ехокардіографії, при нормальному стані коронарних артерій за даними ангіографії [7, 12, 38].

Порушення реполяризації шлуночків, «псевдоінфарктні», глибокі негативні зубці *T*, подовження інтервалу *QT* спостерігають у 90% хворих із внутрішньочерепним крововиливом [29].

Зміни на ЕКГ виявлено у 40% пацієнтів з пухлинами головного мозку, при цьому при локалізації пухлини в ділянці лімбічної системи – у 72%, при екстралімбічній локалізації – у 27% випадків [23]. Незважаючи на те, що ЦКС інтенсивно вивчається вже більше 60 років, дослідження з цього питання проводилися, в основному, в неврологічних клініках у зв'язку з ГПМК.

## Клінічне спостереження (особистий архів автора)

Під спостереженням перебувала хвора Ш., 63 роки, яка була госпіталізована до Військово-медичного клінічного центру Західного регіону 18.02.2013 року зі скаргами на загальну слабкість, в'ялість, головний біль, нудоту, блювання. Стан хворої погіршився 17.02.2013 року, коли з'явився головний біль у лобній ділянці на фоні різкого підвищення артеріального тиску (АТ) до 250/150 мм рт.ст. Самостійно приймала гіпотензивні засоби – з незначним короточасним ефектом.

Неврологічний статус: свідомість збережена – 15 за шкалою Глазго. Ізокорії, ністагму, диплопії не виявлено. Бульбарні порушення відсутні. Сила м'язів в кінцівках – 5 балів, глибокі рефлекси D>S, патологічні симптоми та менингеальні ознаки відсутні. Попередній діагноз: Гіпертензивний криз, ускладнений гострою гіпертензивною енцефалопатією. До диференційного спектра захворювань було включено гостре порушення мозкового кровообігу (ішемічний інсульт у вертебробазиллярному басейні), субарахноїдальний крововилив.

Комп'ютерна томографія (КТ) головного мозку від 18.02.2013 року (рис. 1): в обох півкулях головного мозку, борознах, щілинах, а також в ІІІ шлуночку візуалізуються гіперденсивні зони щільністю +71 од.Н без зміщення серединних структур та компресії шлуноч-

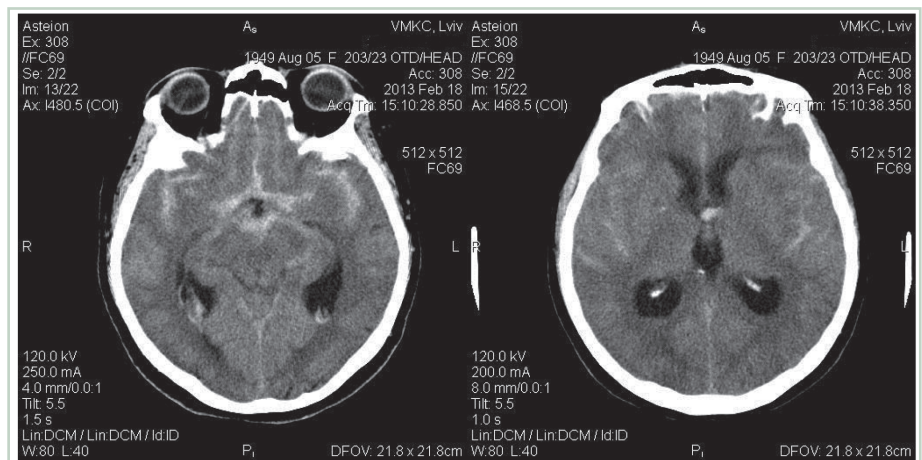


Рис. 1. Комп'ютерно-томографічна картина субарахноїдального крововиливу у хворій Ш.



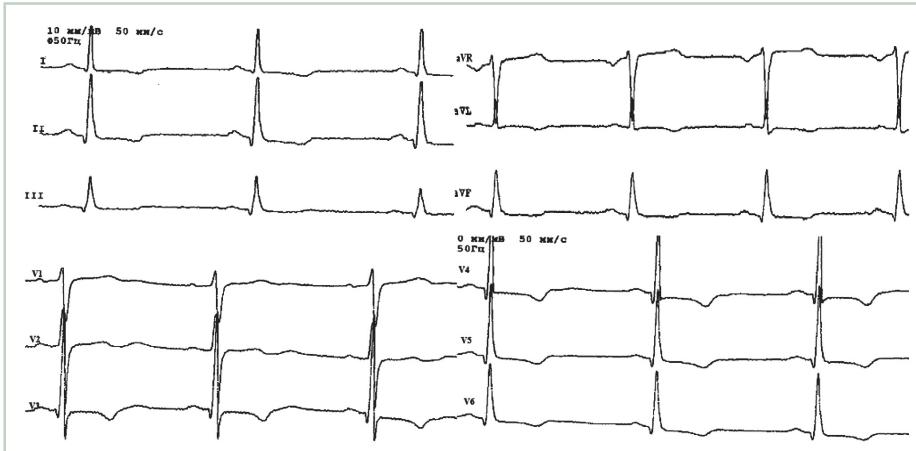


Рис. 2. Електрокардіограма в дебюті захворювання

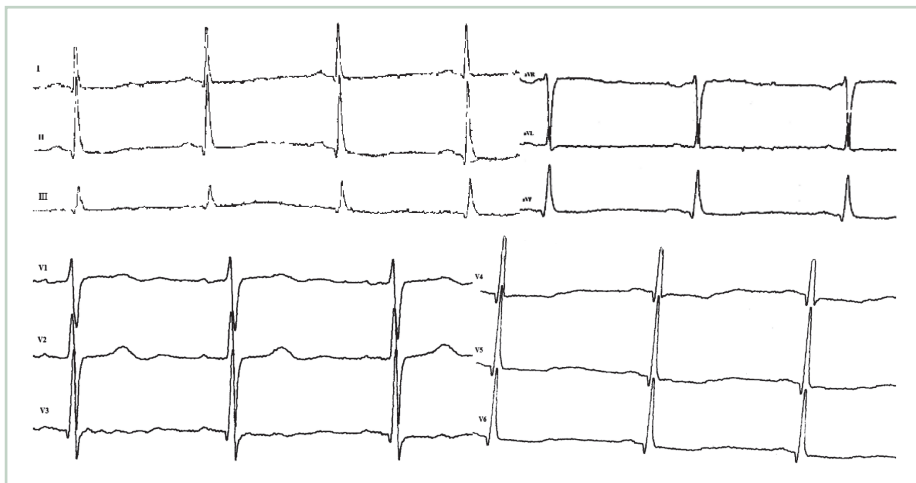


Рис. 3. Електрокардіограма на 8-му добу захворювання

кової системи. Висновок: картина субарахноїдального крововиливу з проривом у ІІІ шлуночок.

Клінічний діагноз: Аневризматична хвороба. Мішковидна аневризма біфуркації М1 сегмента правої середньої мозкової артерії з розривом, мішковидна аневризма М1 сегмента правої середньої мозкової артерії. Крововилив у ІІІ шлуночок

з гемотампонадою І ст. Субарахноїдальний крововилив.

Біохімічні аналізи крові: гіпокаліємія, гіпернатріємія; коагулограма – без патологічних змін.

22.02.2013 року хворій виконано оперативне втручання: птеріональна кістково-пластична трепанація справа. Кліпування шийки аневризми біфуркації М1 сегмента правої середньої мозкової артерії.

На 8-му добу захворювання на ЕКГ спостерігали реверсію зубця Т І, ІІ, аVL, V<sub>2-6</sub> (рис. 2, 3).

Хвора виписана з відділення на 15-ту добу після операції у задовільному стані з регресом неврологічної симптоматики.

## Висновки

У хворих з ГПМК зміни ЕКГ виявляються переважно у вигляді депресії сегмента ST, інверсії зубця Т, подовження інтервалу QT, при цьому позитивна динаміка більше виражена при сприятливому перебігу ГПМК.

У гострий період інсульту спостерігається ураження автономної кардіоваскулярної регуляції, яке характеризується посиленням симпатичного впливу. Тяжкість стану хворих корелює з підвищенням симпатичної активації і може свідчити про нейрогенні механізми ураження міокарда.

Субарахноїдальний крововилив асоціюється з більш тяжкими ураженнями міокарда порівняно з іншими видами інсульту. Можливим механізмом цих змін є посилення

симпатичної активації внаслідок нейрогенних впливів, що супроводжується коронарним вазоспазмом.

Ведення хворих з гострими порушеннями мозкового кровообігу вимагає заходів щодо захисту міокарда за участі кардіологів і терапевтів, що ще раз підтверджує положення про інсульт як мультидисциплінарну проблему.

## Список використаної літератури

- Астраханцева С.П. Изменения ЭКГ при острых нарушениях мозгового кровообращения / С.П. Астраханцева // Материалы конференции молодых ученых Лен. ГИДУВа. – Л., 1964. – С. 44–45.
- Астраханцева С.П. Состояние симпато-адреналовой системы в острой стадии мозгового инсульта / С.П. Астраханцева, М.С. Костомарова // Клиническая медицина. – 1966. – №9. – С. 42–47.
- Дегтярь Г.Я. Электрокардиографическая диагностика. – М.: Медицина, 1966. – 173 с.
- Дошцин В.Л. Практическая электрокардиография. – М.: Медицина, 1987. – С. 279–281.
- Исаков И.И. Нейрогенные влияния на сердце по данным ЭКГ. Дистрофия миокарда. – Л.: Медицина, 1971. – С. 79–106.
- Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. – Л.: Медицина, 1984. – С. 51–56.
- Клейноцкая А.Ю. Кардиологическая патология в структуре острого нарушения мозгового кровообращения / А.Ю. Клейноцкая // Курортные ведомости. – 2007. – №6 (45). – С. 31–35.
- Кушаковский М.С. Метаболические болезни сердца. – СПб.: Фолиант, 2000. – С. 56–62.
- Ланг Г.Ф. О поражениях сердечной мышцы и об электрокардиографических проявлениях с биохимической точки зрения. – Л.: Биомедгиз, 1936. – С. 77–137.
- Лесина С.С. Стойкие проявления цереброкардиального синдрома в ближайшем послеоперационном периоде (клиническое наблюдение) / С.С. Лесина, А.Н. Кондратьев, А.В. Козляков // Анестезиология и реаниматология. – 2007. – 3 с.

11. Лиманкина И.Н. Цереброкордиальный синдром / И.Н. Лиманкина // Вестник аритмологии. – 2009. – №58. – С. 26–34.
12. Лис М.А., Солоненко Ю.Т., Добродей М.А. Электрокардиографические критерии оценки тяжести мозговой патологии // Рубрики: 76-29-30, 76-29-51 (январь 1996 г. – декабрь 1998 г). Тема НИР: «Проявления цереброкордиального синдрома при мозговой патологии различного генеза».
13. Мартынов Ю.С. Цереброкордиальные нарушения при геморрагическом инсульте / Ю.С. Мартынов, О.К. Кумар, Н.А. Шувахина // Терапевт. архив. – 2004. – №2 (76). – С. 44–49.
14. Мартынов Ю.С. Цереброкордиальный синдром при ишемическом инсульте / Ю.С. Мартынов, В.В. Бернадский, Н.А. Шувахина // Журн. невропатол. и психиатр. Инсулт. – 2003. – №9. – 167 с.
15. Рейдерман М.И. Неотложная электрокардиография. – М.: Медицина, 1993. – 123 с.
16. Угрюмов В.М. Проблема нейродистрофий внутренних органов центрального происхождения. – Л.: Медицина, 1972. – С. 24–32, 44–51.
17. Фоякин А.В. Кардиологические аспекты ранней постинсультной реабилитации / А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина, Е.С. Трунова // Практическая ангиология. – 2006. – №4. – С. 23–25.
18. Фоякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. – СПб.: Инкарт, 2005. – С. 31–35.
19. Burch G. Selected problems in ECG / G. Burch, N. de Pasquale, G. Malaret // Ann int med. – 1960. – Vol. 52 (3). – P. 587–601.
20. Catanzaro J.N. Electrocardiographic T-wave changes underlying acute cardiac and cerebral events / J.N. Catanzaro, P.M. Meroj, S. Zheng // Am. J. Emerg. Med. – 2008. – Vol. 6 (26). – P. 716–720.
21. Cruickshank J.M. Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid haemorrhage / J.M. Cruickshank, G. Neil-Dwyer, J. Brice // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. – 1974. – Vol. 37. – P. 755–759.
22. De Zwaan C. Characteristic electrocardiographic pattern indicating a critical stenosis high in left anterior descending coronary artery in patients admitted because of impending myocardial infarction / C. De Zwaan, F.W. Bar, H.J. Wellens // Am. Heart J. – 1982. – Vol. 103. – P. 730–736.
23. Dominguez H. Subarachnoid haemorrhage with transient myocardial injury and normal coronary arteries / H. Dominguez, C. Torp-Pedersen // Scand. Cardiovasc. J. – 1999. – Vol. 4 (33). – P. 245–247.
24. Ennezat P.V. Transient left ventricular basal dysfunction without coronary stenosis in acute cerebral disorders: a novel heart syndrome (inverted Takotsubo) / P.V. Ennezat // Echocardiography. – 2005. – Vol. 22. – P. 599–602.
25. Gascon P. Spontaneous subarachnoid hemorrhage simulating acute transmural myocardial infarction / P. Gascon, T.J. Ley, R.J. Toltzis, R.O. Bonow // Am. Heart J. – 1983. – Vol. 105. – P. 511–513.
26. Goldstein D.S. The electrocardiogram in stroke: relationship to pathophysiological type and comparison with prior tracings / D.S. Goldstein // Stroke. – 1979. – Vol. 10. – P. 253–259.
27. Hachinski V.C. The clinical problem of brain and heart / V.C. Hachinski // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 1–2.
28. Haines D.E. Anatomic and prognostic significance of new T-wave inversion in unstable angina / D.E. Haines, D.S. Raabe, W.D. Gundel, F.J. Wackers // Am. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 52. – P. 14–18.
29. Hunt W.E. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms / W.E. Hunt, R.M. Hess // J. Neurosurg. – 1969. – Vol. 28. – P. 14–19.
30. Johnson R.H. Neurocardiology: The Interrelationships Between Dysfunction in the Nervous and Cardiovascular System / R.H. Johnson, D.G. Lambie, J.M.K. Spalding. – London, England: WB Saunders, 1984. – P. 66–70.
31. Kawasaki T. Electrocardiographic Score as a Predictor of Mortality After Subarachnoid Hemorrhage / T. Kawasaki, A. Azuma, T. Sawada // Circ. J. – 2002. – Vol. 6. – P. 567–570.
32. Koepp M. Electrocardiographic changes in patients with brain tumors / M. Koepp, A. Kern, D. Schmidt // Arch. Neurol. – 1995. – Vol. 2 (52). – P. 152–155.
33. Kono T. Left ventricular wall motion abnormalities in patients with subarachnoid hemorrhage: neurogenic stunned myocardium / T. Kono, H. Morita, T. Kuroiwa // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – Vol. 24. – P. 636–640.
34. Korpelainen J.T. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke / J.T. Korpelainen, K.A. Sotaniemi, A. Makikallio // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 1008–1013.
35. Lane R.D. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes / R.D. Lane, J.D. Wallace, P.P. Petrovsky // Stroke. – 1992. – Vol. 23. – P. 362–366.
36. Lindgren A. Electrocardiographic changes in stroke patients without primary heart disease / A. Lindgren, B. Wohlfart, O. Pahlm, B.B. Johansson // Clinical Physiology and Functional Imaging. – 1995. – Vol. 14 (2). – P. 223–231.
37. Marion D.W. Subarachnoid hemorrhage and the heart / D.W. Marion, R. Segal, M.E. Thompson // Neurosurgery. – 1986. – Vol. 18. – P. 101–106.
38. Martorano P.P. Subarachnoid hemorrhage and the heart / P.P. Martorano, G. Bini, L. Tanara // Minerva Anestesiol. – 1998. – Vol. 5 (64). – P. 231–233.
39. Mayer S.A. Myocardial injury and left ventricular performance after subarachnoid hemorrhage / Mayer S.A., Lin J., Homma S. et al. // Stroke. – 1999. – Vol. 30. – P. 780–786.
40. Natelson B.H. Neurocardiology. An interdisciplinary area for the 80's / B.H. Natelson // Arch. Neurol. – 1985. – Vol. 42. – P. 180–184.
41. Neil-Dwyer G. The stress response in subarachnoid hemorrhage and head injury / G. Neil-Dwyer, J.M. Cruickshank, R.иDoshi // Acta Neurochir. Suppl. (Wien). – 1990. – Vol. 47. – P. 102–110.
42. Norris J.M. Cardiac arrhythmias in acute stroke / J.M. Norris, G.M. Froggatt, V.C. Hachinski // Stroke. – 1978. – Vol. 9. – P. 392–396.
43. Oppenheimer S.M. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation / S.M. Oppenheimer, A. Gelb, J.P. Girvin, V.C. Hachinski // Neurology. – 1992. – Vol. 42. – P. 1727–1732.
44. Raab W. The Neurogenic Metabolic Factor in Ischemic Heart Disease / W. Raab // Chest. – 1964. – Vol. 46. – P. 150–157.
45. Sommargren C.E. Electrocardiographic repolarization abnormalities in subarachnoid hemorrhage / C.E. Sommargren, J.G. Zaroff, N. Banki, B.J. Drew // J. Electrocardiol. – 2002. – Vol. 35. – P. 257–262.
46. Szigelj V. Cardiac arrhythmia associated with reversible damage to insula in a patients with subarachnoid hemorrhage / V. Szigelj, A. Grad, I. Tekavcic, T. Kiauta // Stroke. – 1994. – Vol. 25. – P. 1053–1055.
47. Szigely V. Heart rate variability, norepinephrine and ECG changes in subarachnoid hemorrhage patients / V. Szigely, A. Grad, T. Kiauta // Acta Neurol. Scand. – 1996. – Vol. 94 (2). – P. 120–126.
48. Tung P. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage / P. Tung // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – P. 548–551.
49. Van den Bergh W.M. Electrocardiographic Abnormalities and Serum Magnesium in Patients With Subarachnoid Hemorrhage / W.M. Van den Bergh, A. Algra, G.J. Rinkel // Stroke. – 2004. – Vol. 35. – 644 p.
50. Wittstein I.S. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress / I.S. Wittstein, D.R. Thiemann, J.A. Lima // N. Engl. J. Med. – 2005. – Vol. 3. – P. 539–548.
51. Zaroff J.G. Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities / J.G. Zaroff, G.A. Rordodf, J.B. Newell // Neurosurgery. – 1999. – Vol. 44. – P. 34–40.
52. Zhou S.Z. Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage / S.Z. Zhou, C.Y. He, Y.P. Chen // Chung Hua Nei Ko Tsa Chih. – 1993. – Vol. 32. – P. 372–374.