ID: 2013-03-23-A-1961 Краткое сообщение

Порядная О.В., Шоломова Е.И.

Цереброкардиальный синдром в остром периоде инфаркта головного мозга

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И.Разумовского Минздрава России, кафедра нервных болезней

Научный руководитель: д.м.н., профессор Шоломов И.И.

Резюме

У 64 пациентов в остром периоде инфаркта мозга выявлены определенные нарушения сердечного ритма, которые были представлены одиночными и парными желудочковыми и наджелудочковые экстрасистолами и залповыми наджелудочковыми экстрасистолами, пароксизмами фибрилляций предсердий, брадиаритимиями, депрессией сегмента ST. Нарастание эктопической активности и изменения ЧСС зависели от размера и локализации ишемического очага. По окончании острого периода инсульта нарушения сердечного ритма нивелировались у большинства пострадавших. Регресс неврололгической симптоматики находился в обратной зависимости от выраженности брадиаритмий.

Ключевые слова: цереброкардиальный синдром, инфаркт мозга, ЧСС, брадиаритмии

Актуальность

Нарушения мозгового кровообращения остаются важнейшей медико-социальной проблемой во всем мире и занимают одно из первых мест среди причин смерти и инвалидизации. В России смертность при инсульте составляет около 1 случая на 1 тыс. населения в год. Летальность больных с инсультом в ранние сроки (30-дневная) достигает 32-42%, а в течение первого года от начала заболевания увеличивается до 48-63%.

Согласно аналитическим данным, причиной смерти в течение первой недели заболевания чаще является непосредственно церебральное поражение. Начиная со второй недели, снижение двигательной активности пациента может приводить к смерти от вторичных осложнений: пневмонии, легочной эмболии или сепсиса. В то же время сердечно-сосудистые осложнения отмечаются в течение всего первого месяца и занимают доминирующее положение в структуре смертности у больных с умеренным неврологическим дефицитом. В целом, в первый месяц после инсульта причиной летальных исходов в 51% становятся осложнения непосредственно поражения мозга, в 22% — респираторные инфекции, у 12% — осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. В течение года эти показатели значительно увеличиваются. В конечном итоге, у пациентов с ишемическим поражением головного мозга смертность от кардиальных причин превалирует над таковой непосредственно от инсульта. Нейрогенные повреждения миокарда объединили в понятие цереброкардиального синдрома.

Поэтому целью работы явилось изучить электрокардиографические особенности острого периода ишемического инсульта.

Материалы и методы

Исследованию подверглись 64 пациента в остром периоде инфаркта мозга, не имеющих первичной патологии сердца. Мужчин было 37, женщин 27. Средний возраст составил 65,8±5,3 года. Все исследуемые прошли стандартный неврологический осмотр с оценкой тяжести инсульта по методике «Способ прогнозирования исходов ишемического инсульта». Прогноз заболевания и полнота восстановления оценивались по шкале исходов Глазго (B.Jennet, M.Bond.) Из инструментальных методов диагностики пациентам были проведены нейровизуализация головного мозга с оценкой места расположения и размера очага ишемического инсульта и холтеровское мониторирование для оценки кардиальных нарушений.

Статистический анализ полученных данных проводили с помощью прикладных программ «Statistica for Windows 6.0». Нулевую гипотезу отвергали при p < 0.05.

Результаты и обсуждение

Неврологический осмотр, КТ/МРТ мозга выявили у 79% больных ишемический инсульт в каротидной системе, из них у 42% — справа и у 37% слева, и у 21% - в вертебро-базилярном сосудистом бассейне.

Подавляющее большинство пациентов жаловались на головную боль, головокружение, тошноту, общее недомогание. У одного пациента инфаркт мозга дебютировал с развития генерализованного тонико-клонического приступа. Среди очаговых симптомов выявлялись пирамидная патология (52%), чувствительные расстройства (33%), вестибуло-мозжечковый (18%), стволовые синдромы (5%), менингеальные знаки (3%), гемианопсии (3%). У части пациентов с инсультами доминантного полушария отмечались нарушения высших мозговых функций (афатические нарушения, зрительные агнозии, потеря право - левой ориентации, апраксические расстройства).

По шкале В.И. Ершова инсульты легкой степени были диагностированы у 25% исследуемых, средней степени тяжести — у 46%, тяжелые — у 23%. Летальных инсультов было 6%.

По данным нейровизуализации у 40% пациентов величина острого ишемического очага была малой (менее 1,5 см по максимальной оси). У 34% больных величина соответствовала среднему (до 5 см по максимальной оси), 19% большому (более 5 см по максимальной оси) и 7% обширному размерам (сливающиеся очаги). Обширные инфаркты возникали при поражении интракраниального отдела ВСА, отличались тяжелым течением и в большинстве случаев составляли летальные инсульты. Большие инфаркты были выявлены у пациентов с ишемическим ОНМК в системе СМА. Средние и малые инфаркты не выходили за пределы бассейнов основных ветвей мозговых артерий.

Нарушения сердечного ритма в динамике острого периода ишемического инсульта были представлены одиночными и парными желудочковыми и наджелудочковые экстрасистолами и залповыми наджелудочковыми экстрасистолами. При этом у 31% пациентов наблюдались пароксизмы фибрилляций предсердий, частая желудочковая экстрасистолия у 18%, брадиаритимии наблюдались в 12% наблюдений и депрессия сегмента ST отмечена у 7 % исследуемых лиц.

Интересной представлялась и изменения ЧСС пациентов. Так, в острейший период ишемического инсульта средняя ЧСС у пациентов с ОНМК в каротидном бассейне была достоверно выше, чем те же показатели у лиц с сосудистой катастрофой в вертебрально-базилярной системе. В первом случае она составила 102, во втором 54 удара в минуту, соответственно. Таким образом, локализация ишемического очага в ВБС ассоциировалась с транзиторным увеличением брадиаритмий в остром периоде инсульта и стойкими нарушениями вегетативной регуляции сердца, что, наш взгляд, обусловлено воздействием очага ишемии на блуждающий нерв.

У лиц со средними, большими и обширными очагами ишемии при холтеровском мониторировании одиночные, парные и залповые наджелудочковые экстрасистолы регистрировались чаще, чем при очаговом поражении мозга малого размера (достоверность р < 0,05). Желудочковые, брадиаритмии и ишемические изменения сегмента ST в острейшем периоде в обеих группах были одинаковыми и достоверно не отличались. Таким образом, при больших инфарктах мозга наблюдается увеличение наджелудочковой и желудочковой эктопической активности в остром периоде ишемического инсульта. В то же время, у пациентов с малыми очагами при проведении холтеровского мониторирования зарегистрировано незначительное возрастание одиночной наджелудочковые и парной желудочковые экстрасистолы по сравнению с группой больших и средних очагов ишемического инсульта (р < 0,05).

К концу острого периода при повторном обследовании выявлено урежение ЧСС у больных с ишемическим ОНМК в КС, и увеличение ЧСС у пациентов с инфарктом мозга в ВБС. В ранний восстановительный период показатели составили 77 и 58 ударов в минуту, соответственно. Эктопические очаги активности миокарда сохранялись у 8% пациентов. Нормальные показатели электрокардиограммы отмечены у 86% пациентов.

При локализации ишемического очага в ВБС снижение ЧСС ассоциировалось с замедлением неврологического восстановления. Показатель шкалы исходов Глазго у этих пациентов был самым низким и составлял 1-3 балла по шкале исходов Глазго. Летальных случаев в остром периоде было 4. Персистирующего вегетативного состояния не наблюдалось. Зависимость от окружающих в повседневной жизни сформировалась у 19 пациентов. Нетрудоспособные, но не нуждающиеся в посторонней помощи в повседневной жизни составили 15 человек. Лиц с хорошим восстановлением при сохранении неврологического дефицита было 26 человек.

Выводы

У пациентов в остром периоде инсульта без кардиальной патологии в анамнезе выявлены определенные нарушения сердечного ритма. В этот период увеличивается наджелудочковая и желудочковая эктопическая активность, что, вероятно, обусловлено цереброгенным воздействием. В острейшей фазе ишемического инсульта регистрируется нарастание наджелудочковой и желудочковой эктопической активности и изменения ЧСС, которые зависят от размера и локализации ишемического очага. По окончании острого периода инсульта сформировавшийся цереброкардиальный синдром нивелируется у большинства пострадавших. Регресс неврологического дефицита в острой фазе ишемического инсульта находится в обратной связи с частотой эпизодов брадиаритмий.

Таким образом, больным с ишемическим инсультом показано кардиологическое обследование для своевременного выявления сердечной патологии, наличие которых необходимо учитывать при ведении больного в острой фазе заболевания и при планировании реабилитационных мероприятий.

Литература

- 1. Варакин Ю.Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга // Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. М.: Атмосфера, 2005. С. 66-81.
- 2. Скворцова В. И ., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации // Системные гипертензии (приложение к журналу Consilium medicum). 2005. Т. 7, № 1. С. 3-10.
- 3. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: Эпидемиология. Основы профилактики. М.: МЕДпрессинформ. 2006. 256 с.
- 4. Silver F.L., Norris J.W., Lewis A.J. et al. Early mortality following stroke: a prospective review // Stroke. − 1984. − Vol. 15, № 3. − P. 492-496.
- 5. Vernino S., Brown R.D., James J.S. et al. Cause-specific mortality after first cerebral infarction (a population-based study) // Stroke. 2003. Vol. 34. P. 1828.
- 6. European Stroke Prevention Study. ESPS Group // Stroke. 1990. Vol. 21, Nº 8. P. 1122-1130.
- 7. Swedish Aspirin Low-Dose Trial (SALT) of 75 mg aspirin as secondary prophylaxis after cerebrovascular ischaemic events. The SALT Collaborative Group // Lancet. − 1991. − Vol. 338, № 8779. − P. 1345-1349.
- 8. Лиманкина И.Н. Цереброкардиальный синдром.// Вестник аритмологии №58. 2009. 26-34 с.
- 9. Ершов В.И. Математическое моделирование острейшего периода ишемического инсульта / В.И. Ершов, А.В. Медведев, И.И. Дегтярь // Вестник Оренбургского государственного университета. 2004. №6. С. 117-120.