

## НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ И ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Прекина В.И., Самолькина О.Г.

*ФГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н. П. Огарёва», Саранск, Россия (430005, Республика Мордовия, г. Саранск, ул. Большевикская, д.68), e-mail:dep-general@adm.mrsu.ru*

В обзоре обсуждаются данные отечественных и зарубежных авторов, а также приводятся результаты собственных наблюдений, касающиеся увеличению сердечных аритмий при остром ишемическом инсульте, как проявлению цереброкардиального синдрома (ЦКС). Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий являются наиболее частыми симптомами ЦКС. Показано, что сердечные аритмии ухудшают церебральную гемодинамику и влияют на течение и прогноз. Отмечена связь тяжести нарушений ритма с тяжестью инсульта и неврологического дефицита, локализацией очага поражения. Также показана связь желудочковых аритмий с продолжительностью интервала QT, тяжестью снижения вариабельности ритма сердца, индексом массы миокарда и диастолической дисфункцией левого желудочка, возрастом, метаболическими нарушениями. Обсуждаются механизмы увеличения сердечных аритмий при инсульте: повышение активности симпатико-адреналовой системы и сдвиги гуморальных систем, приводящих к изменению адренергического аппарата кардиомиоцитов и увеличению катехоламинов в миокарде.

Ключевые слова: ишемический инсульт, наджелудочковые и желудочковые аритмии сердца.

## SUPRAVENTRICULAR AND VENTRICULAR ARRHYTHMIAS IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

Prekina V.I., Samolkina O.G.

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Professional Education" Mordovian state university named after N. P. Ogaryov", Saransk, Russia (430005, Saransk, street Bolshevistskaya, 68), e-mail:dep-eneral@adm.mrsu.ru*

The review summarizes data, given by domestic and foreign authors, as well as the results of the observations concerning the increase of heart arrhythmias in people with acute ischemic stroke, as being the manifestation of cerebrocardial syndrome (CCS). Supraventricular and ventricular extrasystoles, paroxysmal atrial fibrillation are the most common symptoms of CCS. It is shown that heart arrhythmia worsens cerebral hemodynamics and affects the course and prognosis. It is noted that there is a connection between the gravity of heart rhythm violations and the severity of stroke and neurological deficits, the localization of the lesion. Also it shows the connection of ventricular arrhythmias with QT interval duration, hard-going heart rhythm variability reduction, a myocardial mass index, and diastolic dysfunction of the left ventricle, age, metabolic disorders. The mechanisms of increase of cardiac arrhythmias in stroke, such as increase of activity of sympathetic-adrenal system and changes of humoral systems, leading to the change of the adrenergic apparatus cardiomyocytes and increased catecholamines in the myocardium, are being discussed in the review.

Keywords: ischemic stroke, supraventricular and ventricular arrhythmia.

Инсульт в структуре сердечно-сосудистых заболеваний занимает особое место в связи с высокой летальностью, значительной инвалидизацией и социальной дезадаптацией пациентов [4, 12]. При инсульте отмечаются изменения сердечной деятельности, которые в ряде случаев являются отражением имеющейся, но скрытой ранее кардиальной патологии [19]. Развитие этих транзиторных кардиальных нарушений напрямую связано с острым церебральным поражением и обозначается понятием «цереброкардиальный синдром» (ЦКС) [3]. Кардиальная дисфункция, оказывая влияние на течение, прогноз и терапевтические подходы, является важным аспектом в проблеме ведения больных с инсультом и главной причиной смерти по окончании острого периода [15, 18, 29]. Стенокардия, сердечная недостаточность,

нарушения ритма сердца, возникающие вследствие декомпенсации кардиальных нарушений при инсульте, могут отягощать и замедлять процесс реабилитации [18].

**Распространенность и характер аритмий.** Аритмии сердца обнаруживаются у 70–75 % больных с инсультом [16, 21]. Наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия, пароксизмы фибрилляции предсердий (ФП) являются наиболее частыми симптомами ЦКС. При холтеровском мониторинге регистрируются следующие нарушения ритма сердца: наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭС) в патологическом количестве с эпизодами аллоритмии – у 76 %, пароксизмы наджелудочковой тахикардии (НЖТ) – у 10,3 %, пароксизмы ФП – у 24 %, желудочковые экстрасистолы (ЖЭС) в патологическом количестве – у 18 %, нарушения проводимости – у 10,3 %. [6] На увеличение наджелудочковых и желудочковых аритмий в острейшем периоде ишемического инсульта указывается и в других работах [14, 18]. Выявление этих форм аритмий должно особо учитываться при ведении больных даже с легкой и средней тяжестью инсульта [11]. Наряду с тяжестью инсульта дополнительными факторами риска желудочковых аритмий являются возраст, гипертрофия и диастолическая дисфункция левого желудочка, метаболические нарушения такие, как гипергликемия и абдоминальное ожирение [14].

Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о функциональной межполушарной асимметрии мозга [28]. Характер нарушений сердечной деятельности при инсульте связан с локализацией процесса в головном мозге. В настоящее время установлено, что некоторые отделы головного мозга участвуют в регуляции сердечной деятельности. Большинство авторов считает, что левое полушарие головного мозга в большей степени влияет на сердечную деятельность, чем правое [28]. Причина тому – наличие большого количества связей левого полушария с ретикулярной формацией мозгового ствола и другими отделами центральной нервной системы, посредством которых и происходит влияние на сердечную деятельность. Другие авторы считают, что нарушения сердечного ритма наиболее часто встречаются при правополушарном поражении [20]. Этот вопрос остается недостаточно изученным. Обнаружена взаимосвязь между правополушарным инсультом и суправентрикулярной аритмией, а также между левополушарным инсультом и желудочковыми нарушениями ритма [25]. Основное влияние на сердечно-сосудистую автономную регуляцию оказывают: кора островка, амигдаллярная область, латеральные ядра гипоталамуса [28].

При локализации очага ишемического инсульта в бульбарном отделе мозгового ствола и в области четверохолмия могут иметь место самые различные расстройства ритма и их сочетания: синусовая тахикардия, синусовая брадикардия, ФП, экстрасистолия [33]. При поражении продолговатого, среднего мозга и моста сочетанные кардиальные нарушения имеют место чаще и протекают тяжелее, чем при других локализациях инсульта. Нарушение сердечной деятельности больше выражено при локализации ишемического размягчения в стволе головного мозга [1].

Известна и обратная связь: в группах больных с кардиальной патологией чаще регистрируются тяжелые инсульты [17].

Нарушения ритма сердца могут быть самостоятельным фактором редукции мозгового кровотока и приводить к дополнительному ухудшению церебральной гемодинамики, а также усугублять течение сопутствующей патологии сердца у больных с ишемическим инсультом [19]. Частая НЖЭС вызывает редукцию мозгового кровотока на 7 %, ЖЭС – на 12 %, а желудочковая пароксизмальная тахикардия – на 40–75 %. Кроме прочего, желудочковые аритмии и транзиторная ишемия миокарда у больных с атеросклерозом коронарных артерий могут приводить к декомпенсации сердечной деятельности вплоть до развития острого инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти [2]. Продолжительные пароксизмы НЖТ, устойчивые пароксизмы ФП приводят к значительной редукции ударного объема левого желудочка с последующим ухудшением церебральной гемодинамики [8,13]. Описан клинический случай, когда преходящий синдром слабости синусового узла, обусловленный острым ишемическим инсультом, явился причиной неврологического ухудшения [7].

Наличие ФП увеличивает вероятность смерти или повторного инсульта в 2,6 раза [10]. ФП у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) – важный фактор риска мозгового инсульта [34]. ФП у больных с ИИ встречается в 18–48 % случаев [30]. У 10–15 % таких больных, не имевших острого нарушения мозгового кровообращения, при компьютерной томографии обнаруживаются клинически бессимптомные очаговые поражения мозга – «немые» инфаркты [9].

Связь наджелудочковых и желудочковых аритмий с тяжестью инсульта отмечают несколько авторов [14–16]. В некоторых исследованиях увеличение количества наджелудочковых и желудочковых аритмий в острейшем периоде легкого инсульта были быстро преходящими [19], при больших инфарктах мозга увеличение наджелудочковой и желудочковой эктопической активности наблюдались на протяжении всего острого периода ишемического инсульта [18].

**Механизм развития сердечных аритмий.** Сдвиги в работе гуморальных систем при острой ишемии мозга приводят к изменениям адренергического аппарата и усилению перекисного окисления липидов мембран кардиомиоцитов. Это вызывает уменьшение плотности и аффинности бета-адренергических рецепторов кардиомиоцитов, увеличение катехоламинов в миокарде, что приводит к морфофункциональным нарушениям мембран клеток с развитием разнообразных аритмий [3].

Патологические изменения в различных участках головного мозга способны вызывать: поражение сердца – миоцитоллиз, субэндокардиальные кровоизлияния; нарушения ритма; изменения на ЭКГ и изменения активности ферментов; отек легких; внезапную смерть [18]. Тяжелая дисфункция ствола головного мозга может вызвать нарушения кровообращения:

нейрогенный отек легких, аритмии сердца и повышение или снижение артериального давления.

В патогенезе ЦКС ведущую роль играют расстройства вегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и изменения функции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, приводящие к развитию морфофункциональных изменений кардиомиоцитов. Многие исследователи считают, что развитие ЦКС зависит, в первую очередь, от повышения внутричерепного давления, отека мозга, сдавления мозгового ствола, внезапности и быстроты развития инсульта [27]. Клиническое значение нейрогенных изменений в сердце заключается в сходстве развивающихся при этом отклонений на ЭКГ с поражениями миокарда.

Инсульт приводит не только к повышению уровня катехоламинов плазмы, но и изменениям автономной регуляции сердечно-сосудистой системы, нарушению variability ритма сердца, что может негативно влиять на электрическую нестабильность миокарда, провоцировать аритмии, которые могут ухудшать гемодинамику и негативно влиять на репаративные процессы в зоне церебральной ишемии [19, 24].

Одним из факторов риска опасных желудочковых аритмий является удлинение интервала QT, наблюдающееся в остром периоде инсульта [5, 14]. У больных с острым инсультом на ЭКГ выявляется удлинение интервала QT, при этом обратная динамика более выражена при благоприятном течении геморрагического инсульта и субарахноидального кровоизлияния, а при ишемическом инсульте изменения носят более стойкий характер [5]. Удлинение интервала Q-T чаще наблюдается при очагах в левом полушарии головного мозга [5]. При ишемическом инсульте смертность в течение 90 дней была выше при удлинении интервала QTс более 440 мс у женщин и более чем 438 мс у мужчин, по сравнению с пациентами без удлинения интервала [32].. Увеличение постинсультной кардиальной смерти связано с удлинением интервала QT и коррелирует с индексом массы миокарда левого желудочка и снижением variability ритма сердца [21].

Известно, что в основе нарушений ритма сердца лежит нарушение образования импульса либо нарушение его проведения. Механизмы, приводящие к развитию аритмий, на основе нарушений формирования импульса – нарушение автоматизма и триггерная активность. Триггерная активность может быть обусловлена замедлением процесса реполяризации и удлинением потенциала действия, то есть может быть связана с удлинением интервала QT, а также с воздействием катехоламинов. При ишемическом инсульте в генезе аритмий могут быть задействованы все указанные механизмы.

**Заключение.** При остром ишемическом инсульте увеличивается электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся увеличением наджелудочковых и желудочковых аритмий, как следствие повреждающего действия очага инсульта на сердце. Наряду с тяжестью инсульта, дополнительными факторами риска аритмий являются: имеющаяся сердечная

патология, снижение вариабельности сердца и удлинение интервала QT, гипертрофия и диастолическая дисфункция левого желудочка, метаболические нарушения. Нарушения ритма сердца усугубляют церебральную гемодинамику и влияют на течение инсульта и прогноз. При легком инсульте сердечные аритмии являются преходящими, при тяжелом – сохраняются на протяжении всего острого периода. До сих пор нет однозначных данных об особенностях нарушений ритма сердца в зависимости от локализации очага инсульта.

### Список литературы

1. Бернадский В.В. Церебро-кардиальный синдром в остром периоде ишемического инсульта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 15 с.
2. Голухова Е.З. Желудочковые аритмии. Современные аспекты диагностики и лечения / Е.З. Голухова. – М.: Изд-во НЦ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН, 1996. – 125 с.
3. Долгов А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 1) / А.М. Долгов // Вестник интенсивной терапии. – 1994. – № 2. – С. 10-14.
4. Драпкина О.М. Как снизить риск инсульта в клинической практике / О.М. Драпкина, Н.П. Мусина, В.Т. Ивашкин// Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 69-76.
5. Дубенко О.Е. Нейрокардиальные изменения у больных в острый период различных типов мозгового инсульта / О.Е. Дубенко, И.А. Ракова // «Новости медицины и фармации» Неврология (328) (тематический номер). – 2010.
6. Кардашевская Л.И. Холтеровское мониторирование ЭКГ и АД после перенесенного ишемического инсульта / Л.И. Кардашевская, И.Н. Кравченко, Е.С. Михайличенко // Материалы 11-го Конгр. РОХМиНЭ, 4-го Росс. Конгр. «Клиническая электрокардиология» (Великий Новгород 28-29 апреля 2010 г.). Вестник аритмологии. Приложение Б. – 2010. – С. 129-130.
7. Кистенев Б.А. Преходящий синдром слабости синусового узла как проявление цереброкардиального синдрома в остром периоде инсульта / Б.А. Кистенев, А.В. Фонякин, Л.А. Гераскина, Е.А. Петрова // Неврологический журнал. – 2003. – № 2. – С. 16-20.
8. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий (причины, механизмы, клинические формы, лечение и профилактика) / М.С. Кушаковский. – СПб. : «Фолиант», 1999. – 176 с.
9. Меркушкина И.В. Основы диагностики и лечения острой цереброваскулярной патологии : учеб. пособие / И.В. Меркушкина, О.И. Игнатьева, А.А. Фирсов, О.П. Балыкова. – Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2005. – 96 с.

10. Мусина Н.П. Оценка эффективности медикаментозной терапии у больных, перенесших ишемический инсульт / Н.П. Мусина, О.М. Драпкина, В.Т. Ивашкин // Российский кардиологический журнал. – 2009. – № 4. – С. 32-36.
11. Петрова Е.А. Ишемический инсульт: значение нарушений ритма сердца и «немой» ишемии миокарда (по данным холтеровского ЭКГ-мониторирования): автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 28 с.
12. Путилина М.В. Нейропластичность как основа ранней реабилитации пациентов после инсульта / М.В. Путилина // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова. – 2011. – № 12. – Вып.2. – С. 64-69.
13. Пышкина Л.И. Мозговой кровоток при нарушениях ритма сердца / Л.И. Пышкина, С.Б. Корсунский, С.А. Термосесов, А.В. Матвеева, А.К. Цагаева // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Нейродиагностика (приложение к журналу, спец. выпуск). – 2003. – С. 24-27.
14. Самолькина О.Г. Влияние 3-оксипиридина сукцината, магния сульфата и калия хлорида на биоэлектрическую активность сердца в остром периоде ишемического инсульта: дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2013. – С. 50-60.
15. Самохвалова Е.В. Инфаркты мозга в каротидной системе и вариабельность сердечного ритма в зависимости от поражения островковой доли / Е.В. Самохвалова, Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин // Неврологический журнал. – 2009а. – № 4. – С. 10-15.
16. Суслина З.А. Значение холтеровского мониторирования ЭКГ у больных в остром периоде ишемического инсульта / З.А. Суслина, А.В. Фонякин, Е.А. Петрова // Терапевтический архив. – 1997. – № 4. – С. 24-26.
17. Табашникова Ю.В. Инфаркт мозга при хронических формах кардиальной патологии атеросклеротического генеза: клинико-биохимические сопоставления: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Нижний Новгород, 2005. – 23 с.
18. Трунова Е.С. Ишемический инсульт: состояние сердца и течение постинсультного периода / Е.С. Трунова, Е.В. Самохвалова, Л.А. Гераскина, А.В. Фонякин // Клиническая фармакология и терапия. – 2007. – № 5. – С. 55-59.
19. Фонякин А.В. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте / А.В. Фонякин, З.А. Суслина, Л.А. Гераскина. – СПб.: Инкарт, 2005. – 224 с.
20. Barron S.A. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction/ S.A. Barron, Z. Rogovski, J. Hemli // *Stroke*. – 1994.– Jan; 25(1). – P. 113-116.
21. Bartko D. The heart and the brain. Aspects of their interrelations / D. Bartko, A. Dukát, S. Janco, V. Porubec, P. Traubner // *Vnitr. Lek.* – 1996. – Jul; 42(7). – P. 482-489.

22. Burch G.E. A new electrocardiographic pattern observed in cerebrovascular accidents / G.E. Burch, R. Meyers, J.A. Abildskov // *Circulation*. – 1954. – May; 9(5) – P. 719-723.
23. Cardosi R.J. Magnesium sulfate, maternal hypothermia, and fetal bradycardia with loss of heart rate variability / R.J. Cardosi, R.A. Chez // *Obstet Gynecol*. – 1998. – Oct; 92(4 Pt 2). – P. 691-693.
24. Colivicchi F. Prognostic implications of right-sided insular damage, cardiac autonomic derangement, and arrhythmias after acute ischemic stroke / F. Colivicchi, A. Bassi, M. Santini, C. Caltagirone // *Stroke*. – 2005. – Aug; 36(8). – P. 1710-1715.
25. Lane R.D. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes / R.D. Lane, J.D. Wallace, P.P. Petrosky, G.E. Schwartz, A.H. Gradman // *Stroke*. – 1992. – Mar; 23(3). – P. 362-366.
26. Mäkikallio A.M. Heart rate dynamics predict poststroke mortality / A.M. Mäkikallio, T.H. Mäkikallio, J.T. Korpelainen, K.A. Sotaniemi, H.V. Huikuri, V.V. Myllylä // *Neurology*. – 2004. – May 25; 62(10). – P. 1822-1826.
27. Melin J. Electrocardiographic findings in subarachnoid hemorrhage. A population study / J. Melin, R. Fogelholm // *Acta Med Scand*. – 1983. – 213(1). – P. 5-8.
28. Oppenheimer S.M. Left-insular cortex lesions perturb cardiac autonomic tone in humans / S.M. Oppenheimer, G. Kedem, W.M. Martin // *Clin Auton Res*. – 1996. – Jun; 6(3) – P. 131-140.
29. Rufa A. Cardiac autonomic nervous system and risk of arrhythmias in cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL) / A. Rufa, F. Guideri, M. Acampa, G. Cevenini, S. Bianchi, N. De Stefano, M.L. Stromillo, A. Federico, M.T. Dotti // *Stroke*. – 2007. – Feb; 38(2). – P 276-280. Epub 2007 Jan 11.
30. Sandercock P. Atrial fibrillation and stroke: prevalence in different types of stroke and influence on early and long term prognosis (Oxfordshire community stroke project) / P. Sandercock, J. Bamford, M. Dennis, J. Burn, J. Slattery, L. Jones, S. Boonyakarnkul, C. Warlow // *BMJ*. – 1992. – Dec 12; 305(6867). – P. 1460-1465.
31. Sen S. Cardiac disorders and stroke / S. Sen, S.M. Oppenheimer // *Curr Opin Neurol*. – 1998. – Feb; 11(1). – P. 51-56.
32. Stead L.G. Prolonged QTc as a predictor of mortality in acute ischemic stroke / L.G. Stead, R.M. Gilmore, M.F. Bellolio, L. Vaidyanathan, A.L. Weaver, W.W. Decker, R.D. Brown // *J Stroke Cerebrovasc Dis*. – 2009. – Nov-Dec; 18(6). – P. 469-474.
33. Stober T. Cardiac arrhythmias in subarachnoid haemorrhage / T. Stober, T. Anstatt, S. Sen, K. Schimrigk, H. Jäger // *Acta Neurochir (Wien)*. – 1988a. – 93(1-2). – P. 37-44.
34. Wieland S. Screening device for identification of patients with paroxysmal atrial fibrillation to prevent ischemic strokes / S. Wieland, N. Kikillus, T. Baas, M. Braecklein, A. Bolz // *Conf Proc IEEE Eng Med Biol Soc*. 2007. – 2007. – P. 3693-3696.

**Рецензенты:**

Столярова В.В., д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск.

Гончарова Л.Н., д.м.н., профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВПО «МГУ им. Н.П. Огарева», г. Саранск.