

КАРДИОВАСКУЛАРНА АВТОНОМНА ДИСФУНКЦИЯ ПРИ МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ – БИОХИМИЧНИ МАРКЕРИ

Дарина Георгиева-Христова¹, Силва Андонова¹, Евгения Калевска¹,
Даниела Арабаджиева¹, Веселинка Несторова²

¹Катедра по Нервни болести и невронауки, Медицински университет – Варна

²Катедра по Професионални болести, Медицински университет – Варна

CARDIOVASCULAR AUTONOMIC DYSFUNCTION IN ACUTE STROKE - BIOCHEMICAL MARKERS

Darina Georgieva-Hristova¹, Silva Andonova¹, Evgeniya Kalevska¹,
Daniela Arabadzhieva¹, Veselinka Nestorova²

¹Department of Neurology and Neuroscience, Medical University of Varna

²Department of Professional disease, Medical University of Varna

РЕЗЮМЕ

Кардиоваскуларната автономна дисфункция след инсулт има голямо клинично значение, тъй като влошава прогнозата и може да доведе до внезапна ритъмна смърт. Повишената симпатикова активност след инсулт може да доведе до абнормности в ЕКГ, сърдечни аритмии и некроза на миокарда. Наред с проявите на метаболитна ацидоза се повишават плазмените нива на редица биохимични маркери – норепинефрин, епинефрин и допамин; сърдечни ензими и маркери: креатин киназата и креатин киназата - MB, тропонин I и B-тип натриуретичен пептид. Повишените нива на катехоламините са най-ясно изразени при пациенти с лезии в територията на дясна средна мозъчна артерия и са значимо по-високи по време на острата фаза на инсулт.

Ключови думи: *autonomic nervous system, catecholamines, heart rate variability, stroke*

ABSTRACT

Cardiovascular autonomic dysfunction after stroke has great clinical importance because worse prognosis and may lead to sudden arrhythmic death. Increased sympathetic activity after a stroke may lead to abnormalities in ECG, cardiac arrhythmias and myocardial necrosis. Along with the manifestations of metabolic acidosis increased plasma levels of several biochemical markers- norepinephrine, epinephrine and dopamine; cardiac enzymes and markers: creatine kinase and creatine kinase - MB, troponin I and B-type natriuretic peptide. Elevated levels of catecholamines are most pronounced in patients with lesions in the territory of the right middle cerebral artery, and were significantly higher during the acute phase of stroke.

Keywords: *autonomic nervous system, catecholamines, heart rate variability, stroke*

Сърдечно-съдовата автономна дисфункция след инсулт има голямо клинично значение, тъй като влошава прогнозата и може да доведе до внезапна ритъмна смърт.

Остават ненапълно изяснени патофизиологичните механизми на настъпващите автономни нарушения след мозъчен инсулт.

След исхемичен инсулт парасимпатиковата дисфункция преобладава пред симпатиковата. Известно е, че пациенти с исхемичен инсулт са имали потисната парасимпатикова активност, но резултатите за симпатиковата активност са противоречиви (1).

Има проучвания (1), които докладват сигнификантно повишена симпатикова активност след остър инсулт.

Повишената симпатикова активност след инсулт може да доведе до абнормности в електрокардиограмата, сърдечни аритмии и некроза на миокарда (2).

За да се проучи тази закономерност, наред с проявите на метаболитна ацидоза се изследват и редица биохимични маркери - норепинефрин, епинефрин и допамин; сърдечни ензими и маркери: креатин киназата (СК) и СК-МВ, тропонин I и B-тип натриуретичен пептид.

Плазмената концентрация на норепинефрин се разглежда като индикатор за периферна симпатикова активност. Норепинефрин е невротрансмитер, намерен както в мозъчния ствол, така и в периферната симпатикова нервна система. Съществува тясна връзка между освобождаването на норепинефрин в синаптичното пространство и увеличаването на симпатиковия тонус (2).

При мозъчен инфаркт се повишават средните плазмени концентрации на катехоламините, като стойностите не са повлияни от възрастта, артериалното налягане, сърдечната честота, стреса или тежестта на инсулта (2). Подобни наблюдения са съобщени и при субарахноидален кръвоизлив. Най-голямо увеличение се наблюдава на плазмените нива на норепинефрин (54%), докато адреналин и допамин увеличава с по-малки количества (съответно 36% и 42%) (3).

Инсултът причинява първоначално повишаване на симпатиковата функция, както при хемисферен инсулт, така и при инсулт със стволова локализация, със спонтанно намаление на норепинефрин при лявохемисферни и при инсулти със стволова локализация. Нивата на норепинефрин са сигнификантно по-високи при дяснохемисферен инсулт в сравнение със стволова локализация. Плазмените нива на епинефрин и но-

репинефрин са най-високи при пациенти с инсулт в територията на дясна средна мозъчна артерия в сравнение с тези в територия на задна мозъчна артерия (3).

Плазмените нива на катехоламините са значимо по-високи по време на острата фаза на инсулт, като с течение на времето стойностите им намаляват (3).

Съществува асоциация между плазмените концентрации на епинефрин и повишени нива на серумния тропонин I след остър исхемичен инсулт. Тази корелация предполага, че повишените нива на тропонин I и увреждането на миокарда при пациенти с остър инсулт са свързани със симпатикова активация.

Neurogenic stunned myocardium (NSM) се определя като внезапна поява на инфаркт на миокарда и дисфункция, настъпило след различни видове остро увреждане на мозъка в резултат на дисбаланс в автономната нервна система. NSM е основната причина за миокардно увреждане, предизвикано от местно освобождаване на катехоламини от нервните окончания в рамките на миокарда (4).

Ау и съавтори анализират корелацията между анатомична локализация на инсулт и увредата на миокарда (5). Те установяват най-силно повишени нива на тропонин при лезии в *cortex insularis posterior dextra* и *gyrus parietalis inferior* (5). Barber и съавтори установяват, че повишеният тропонин I не е свързан с увреда на *cortex insularis* и не е независим предиктор за лош изход.

При пациенти с остър инсулт често са повишени нивата на креатин фосфокиназа, креатин киназа МВ фракция и лактатдеhidрогеназа, ограничавайки по този начин тяхното диференциално-диагностична стойност при изключване на инфаркт на миокарда. СРК се повишава при 61% от пациентите с исхемичен инсулт и при всички пациенти с интракраниално кървене. Честотата и степента на повишаване на КФК корелира със смъртността. Наблюдавано е повишаване на нивата на КК-МВ в 11% от пациентите с исхемичен инсулт.

Тези резултати водят до заключението, че част от пациентите с остър инсулт, особено тези с интракраниален кръвоизлив, страдат от някаква степен на некроза на миокарда.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Повишените плазмени нива на редица биохимични маркери участват в автономния контрол след инсулт. Изследването им е приложимо при мониторирането на хемисферната латерализа-

ция поради повишената чувствителност на кардиоваскуларната автономна дисфункция при пациенти с инсулт в дясна хемисфера.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dutsch M, Burger M, Dorfler C, Schwab S, Hilz MJ. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients. *Neurology*, 2007;69(24):2249–55.
2. Myers MG., Norris JW., Hachinski VC., Sole MJ. Plasma Norepinephrine in Stroke 1981 *Stroke*,1981,12,2;200-04.
3. Akıl E, Tamam Y, Akıl MA, Kaplan İ, Bilik MZ, Acar A, Tamam B. Identifying autonomic nervous system dysfunction in acute cerebrovascular attack by assessments of heart rate variability and catecholamine levels. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 2015,6,2;145-150.
4. Mierzewska-Schmidt M, Gawecka A. Neurogenic stunned myocardium - do we consider this diagnosis in patients with acute central nervous system injury and acute heart failure? *Anaesthesiol Intensive Ther.*2015;47(2):175-80.
5. Ay H, Koroshetz WJ, Benner T, Vangel MG, Melinosky C, Arsva EM, Ayata EM, Zhu M, Schwamm LH, Sorensen AG.;Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. *Neurology*,2006;66:1325–9.

Адрес за кореспонденция:

*Дарина Георгиева
Катедра по Нервни болести и невронауки
Медицински университет - Варна
ул. Марин Дринов 55
9002 Варна
e-mail: darina_georgieva@abv.bg*