

# ТЕРМОРЕГУЛАТОРНА ДИСФУНКЦИЯ ПРИ МОЗЪЧЕН ИНСУЛТ

Дарина Георгиева-Христова

*Катедра по нервни болести и невронауки, Медицински университет - Варна*

## THERMOREGULATORY DYSFUNCTION IN STROKE

Darina Georgieva-Hristova

*Department of Neurology and Neurosciences, Medical University of Varna*

### РЕЗЮМЕ

Едни от най-важните автономни нарушения след мозъчен инсулт са кардиоваскуларните и терморегулаторните усложнения. Асиметрията в кожната температура и потната секреция отразяват вазомоторната автономна дисрегулация и повлиява качеството на живот на пациентите с инсулт. По-голяма част от болните описват „чувство на студенина“ в паретичните крайници. При хемисферен инсулт често се наблюдава хиперхидроза на паретичната страна на тялото, най-силно изразено в острата фаза на инсулт.

**Ключови думи:** терморегулаторна дисфункция, автономни нарушения, инсулт

### ABSTRACT

One of the most important autonomous disorders after stroke are cardiovascular and thermoregulatory complications. The asymmetry in skin temperature and sweat glands, autonomic dysregulation reflect vasomotor and affects the quality of life of patients with stroke. The majority of the patients describe a “feeling of coldness” in paretic limbs. In hemispheric stroke is often observed hyperhidrosis of paretic side of the body most pronounced in the acute phase of stroke.

**Keywords:** thermoregulatory dysfunction, autonomic disturbances, stroke

Известно е, че цереброваскуларните заболявания включват характеристики на автономна дисфункция в тяхната симптоматология, като едни от най-важните нарушения са кардиоваскуларните и терморегулаторните усложнения (1,2).

Асиметрията в кожната температура отразява вазомоторната автономна дисрегулация, описана е при хора с инсулт и повлиява качеството на живот на пациентите (3). Получените резултати относно кожната температура и вазомоторните промени при цереброваскуларни заболявания обаче е противоречиво, като някои изследвания доказват повишаване на температурата на кожата, а други – по-ниска кожна температура в паретичните крайници при пациенти с инсулт (4).

Въпреки че този феномен може да бъде измерен още в най-ранните етапи в острата фаза на мозъчния инсулт, по-голяма част от пациентите (50-60%) описват „чувство на студенина“ няколко месеца след началото на инсулта (5).

Патофизиологичният механизъм на това нарушение може да бъде обяснен чрез намаляване на кортикалния и субкортикалния инхибиторен ефект на вазомоторните неврони, предизвикващо повишаване на вазоконстрикторния тонус, с намаление на кожния кръвен ток и температура в срещуположната страна на инсулта. Този феномен може да бъде модулиран чрез подобни промени във вазодилаторната активност. По същия начин е доказано, че освобождаването на кортикалната симпатико-инхибиторна входяща информация към судомоторните неврони причинява хиперхидроза на паретичната страна на тялото при хемисферен инсулт (3). Освен вегетативните нарушения и други механизми могат да окажат влияние върху понижението на кожната температура на паретичните крайници на тялото при пациенти с инсулт. Двигателните нарушения и неизползването на паретичния крайник могат да повлияят регулацията на вазомоторния тонус на проксималната част на крайника в големите мускулни групи, но не и в ръката и стъпалото. Освен това кожната вазоконстрикция може да се асоциира с хуморални или локални ендогенни вазоконстриктивни агенти. При пациенти с увреда на гръбначния мозък симпатиковата вазомоторна активност под лезията се повишава поради намаляване на супраспиналната инхибиция към симпатиковите вазомоторни неврони (6).

Освен в горния и в долния крайник сигнификантна разлика в температурата на кожата в острата фаза на инсулт се наблюдава и в кожата на гръдния кош. Средната кожна температура на

контралатералната на инфаркта страна на тялото е сигнификантно по-ниска от тази на ипсилатералната страна. Най-изразена е разликата в температурата в областта на стъпалото, където максималната температурна разлика достига до 6,8 градуса по скалата на Целзий. В много от случаите засегнатите крайници са по-студени с около 4-6 градуса, отколкото незасегнатите (4). Данните показват, че 60% от пациентите с хемисферен инсулт съобщават за субективно усещане на студ на контралатералната на мозъчната увреда страна на тялото, сравнено с ипсилатералната на мозъчния инфаркт страна на тялото, за шестмесечен период.

При пациентите със стволов инфаркт 63% от болните съобщават за този феномен, като нито един болен не е имал оплаквания от чувство на студ в ипсилатералната на мозъчната увреда страна на тялото. В тази група пациенти е установена по-ниска температура в контралатералната страна само при пациенти с инфаркт в медула облонгата, която най-вероятно се дължи на увреда на вазомоторните центрове, локализиращи в медула облонгата (4).

Сигнификантна разлика в температурата на кожата на крака и стъпалото е открита в острата фаза на инсулт със стволова локализация, както и на 1-вия месец след инсулта, но не е била открита такава разлика на 6-ия месец след началото на инцидента. При всички от тези пациенти е наблюдаван синдромът на Хорнер - отразяващ ипсилатерална увреда на симпатиковата нервна система. Ипсилатералната страна на лицето е по-топла и с хипохидроза, сравнена с другата страна на лицето (5). При пациенти с понтинен инсулт не се наблюдава сигнификантна асиметрия в кожната температура на крайниците, която може да се отчете. Повечето от тези пациенти са имали латерален медуларен синдром на Валенберг-Захарченко.

Резултатите от изследванията показват, че при хемисферни инсулти студенината в паретичните крайници се асоциира с наличието на клинични знаци на увреда на пирамидния път. Пациентите с хемисферен инфаркт показват линейна зависимост между мускулната слабост и кожната температурна асиметрия. Описани са случаи на ексцесивна билатерална хиперхидроза след оклузия на артерия базиларис, което също доказва асоциацията с пирамидния път. Тежка симетрична хиперхидроза под девети торакален дерматом е наблюдавана и при пациенти с лезия на гръбначния мозък, причинена от двустранна лезия на пирамидния път. Изглежда, че сту-

денината на паретичните крайници се асоциира по-скоро с тежестта на клинична изява на пациентите, отколкото с локализацията на инфаркта (5).

Нарушенията в потната секреция се срещат често при пациенти с инсулт и отразяват централната симпатикова дисрегулация.

Изпотяването физиологично се контролира от два центъра в хипоталамуса и лимбичната система, които контролират терморегулаторното и емоционално изпотяване (7). Дизавтономията или пароксизмалната симпатикова хиперактивност са чести усложнения след исхемичен инсулт и основно се изявяват с кардиоваскуларни нарушения или судомоторна дисрегулация. Еферентните симпатикови судомоторни и вазомоторни пътища, произхождащи от хипоталамуса и десцендиращи некръстосани към мозъчния ствол, получават инхибиторни влияния от контралатералния КИ. Мозъчните инфаркти, засягащи тези пътища или хипоталамуса, могат да доведат до активиране на контралатералната симпатикова дейност (8).

При хемисферен инсулт често се наблюдава хиперхидроза на паретичната страна на тялото. Използвайки количествени методи за оценка, е установена хиперхидроза на паретичната страна на тялото и крайниците в около 73% до 77% от пациентите в острата фаза на хемисферен инсулт, при 56% - на първия месец, и при 85% - на 6-ия месец след инсулта. Установено е, че тежестта на потната асиметрия корелира с тежестта на моторния дефицит (3).

Открита е сигнификантна хиперхидроза на паретичната страна на тялото в 55% от пациентите в началото на инсулта и при над 70% след прилагане на топлинни стимули (9). Установено е, че хиперхидрозата, подобно на студенината в паретичните крайници, е в тясна корелация със степента на мускулна слабост, наличието на намален мускулен тонус и екстензорен плантарен отговор. Симптомите на хиперхидроза са най-силно изявени при пациенти с тежки парези, спастицитет, хиперрефлексия, усилен плантарен рефлекс и лицева пареза. Наличието на сензорен дефицит, страната на инфаркта, както и мозъчната доминантност не са свързани с този феномен.

Патогенезата на унилатералната хиперхидроза, асоциирана с хемисферна церебрална лезия, все още не е ясна напълно. Абнормната потна секреция най-вероятно се дължи на дезинтеграцията на симпатико-инхибиторния път, който

контролира изпотяването на контралатералните части на лицето и тялото. Предполага се, че този инхибиторен път води началото си от различни фронтотемпорални кортикални области, най-вече от кортекс оперкуларис, проектира се към мозъчния ствол чрез хипоталамуса и, прекръстосвайки се в медула облонгата, осъществява терминални връзки с гръбначния мозък (5). Някои проучвания са докладвали, че унилатералната хиперхидроза включва паретичната ръка и лицето, а други доказват ексцесивно изпотяване на всичките шест регистрирани области на паретичната страна на тялото, най-силно изразено на челото и ръката, като в тези области различията са по-силно изявени. Повишеното изпотяване на паретичната страна на тялото се съобщава при пациенти с голям мозъчен инфаркт, включващ КИ или двустранно в кортикалните или субкортикални структури, и е асоциирано с тежък неврологичен дефицит и лоша прогноза. По отношение на тежестта на изпотяването не е била открита разлика между пациентите с кортикални и тези със субкортикални инфаркти. Освен това отговорите са били еднакви при пациенти с фронтални, париеални или темпорални лезии (10).

Инфарктите със стволова локализация често водят до хипохидроза на ипсилатералната на инсулта страна (11). Съдовите лезии в мозъчния ствол обикновено водят до дългосрочно асиметрично изпотяване на тялото на контралатералната страна на увредата, която е с повишена хидратация, отколкото ипсилатералната страна (5). Korpelainen JT и съавт. оценяват разпространението на потната дисфункция при 18 пациенти с мозъчен инфаркт в ствола, като постоянна ипсилатерална хипохидроза (включваща цялата ипсилатерална страна на тялото, а не само лицето) е открита в по-голяма част от болните в продължение на 6 месеца след инсулта (11). По-нови данни показват ексцесивно изпотяване в резултат на различни стволни лезии, като хиперхидроза е била описана в контралатералната на лезията страна при понтинни и медуларни инфаркти (12), както и при пациенти с големи инфаркти, локализиращи в територията на задна мозъчна артерия (13). Унилатералната хипохидроза, асоциирана с фокална мозъчна лезия в мозъчния ствол, най-вероятно е в резултат на увреждане на ексцитаторните терморегулаторни пътища, които водят началото си от хипоталамуса и десцендират основно некръстосани към мезенцефалона, понс и постеролатералната медула облонгата, и се прехвърля към преганглионарните

судомоторни неврони в интермедиолатералните колони на гр. мозък в тораколумбалния отдел. Поради това, че някои от тези влакна частично се прекръстосват на ниво понс и медула облонгата, увредата на този път може да причини по-леко намаляване в потната секреция на контралатералната страна на лезията.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Riedl B, Beckmann T, Neudorfer B, Handwerker HO, Birklein F. Autonomic failure after stroke - is it indicative for pathophysiology of complex regional pain syndrome? *Acta Neurol. Scand.*, 103, 2001, 1, 27-34.
2. Fujita K, Yamamoto T, Kamezaki T, Matsumura A. Efficacy of keishibukuryogan, a traditional Japanese herbal medicine, in treating cold sensation and numbness after stroke: clinical improvement and skin temperature normalization in 22 stroke patients. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2010;50:1-5.
3. Al-Qudah Z, Yacoub HA, Souayah N. Serial heart rate variability testing for the evaluation of autonomic dysfunction after stroke. *J Vasc Interv Neurol.* 2014 Dec;7(5):12-7.
4. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Asymmetrical skin temperature in ischemic stroke. *Stroke.* 1995 Sep;26(9):1543-7.
5. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Autonomic nervous system disorders in stroke. *Clin Auton Res.* 1999 Dec;9(6):325-33.
6. Wanklyn P, Ilesley DW, Greenstein D, Hampton IFG, Roper TA, Kester RC, Mulley GP. The cold hemiplegic arm. *Stroke.* 1994;25:1765-1770.
7. Schlereth T., Dieterich M., Birklein F. Hyperhidrosis—causes and treatment of enhanced sweating. *Deutsches Ärzteblatt International.* 2009;106(3):32-37. doi: 10.3238/arztebl.2009.0032.
8. Siefferman JW., and Lai G. Propranolol for Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity with Lateralizing Hyperhidrosis after Stroke. *Case Rep Neurol Med.* 2015; 2015: 421563. Published online 2015 Jun 18. doi: 10.1155/2015/421563PMCID: PMC4488571
9. Korpelainen JT, Sotaniemi KA, Myllylä VV. Hyperhidrosis as a reflection of autonomic failure in patients with acute hemispherical brain infarction. An evaporimetric study. *Stroke.* 1992 Sep;23(9):1271-5
10. Appenzeller O: Progressive autonomic failures, in Appenzeller O(ed): *The Autonomic Nervous System*, ed 4. New York/Amsterdam, Elsevier Science Publishing Co Inc, 1990, pp 573-608
11. Korpelainen JT. *Autonomic Dysfunction in Brain Infarction.* Dissertation. University of Oulu, Oulu, Finland; 1993,
12. Rousseaux M, Hurtevent JF, Benaim C, Cassim F. Late contralateral hyperhidrosis in lateral medullary infarcts. *Stroke.* 1996 May;27(5):991-5
13. Bassetti C, Staikov IN. Hemiplegia vegetativa alterna (ipsilateral Horner's syndrome and contralateral hemihyperhidrosis) following proximal posterior cerebral artery occlusion. *Stroke.* 1995 Apr;26(4):702-4