

ДА ЛИ ПОСТОЈИ КАРДИОЦЕРЕБРАЛНИ СИНДРОМ?

Марчетић З., Петровић Н., Совтић С., Сташевић З.
Медицински факултет Приштина, Косовска Митровица

WHETHER EXISTED CARDIOCEREBRAL SYNDROME?

Марчетић З., Петровић Н., Совтић С., Сташевић З.
Medical faculty Priština, Kosovska Mitrovica

SUMMARY

Besides big improvement of diagnostic, therapeutic and preventive procedures vascular disease generally and vascular disease of brain remain of biggest importance in total morbidity and mortality. This examination included patients in Urgent Surgery Center "Simonida" Gracanica. In article is represent relationship between brain and heart dysfunctions and it is obvious that cerebral disturbances can cause heart disturbances and also it can be in opposite direction. Well, based on this is very important to make fast and correct orientation: CARDIOCEREBRAL or CEREBROCARDIAL SYNDROME. In diagnostic procedure and therapeutic treatment is necessary cooperation between cardiologist and neurologist because in most of these cases we have cardiocerebral or cerebrocardial syndrome. Better treatment patients with brain stroke claim teamwork different specialist.

Key words: Cerebral disturbances, Heart disturbances.

САЖЕТАК

И поред напретка дијагностичких, терапијских и превентивних процедура васкуларне болести уопште па и васкуларне болести мозга остају од највећег могућег значаја у укупном морбидитету и морталитету. Овим испитивањем су обухваћени болесници са можданим ударом лечени у Ургентном Хируршком Центру Симонида у Грачаници. У раду је презентована веза између можданих и срчаних поремећаја и приказано је јасно да церебрални поремећаји могу изазвати срчане поремећаје као што и ови могу бити узрок дисфункције централног нервног система. Према томе, увек је потребна брза и тачна оријентација КАРДИОЦЕРЕБРАЛНИ или ЦЕРЕБРОКАРДИЈАЛНИ СИНДРОМ? У дијагностичком и терапијском поступку код болесника са инфарктом мозга неопходна је сарадња неуролога и интернисте-кардиолога јер се у највећем могућем броју случајева ради о кардиоцеребралном односно цереброкардијалном синдрому. Квалитетније и потпуније лечење болесника са можданим ударом зато захтева тимски рад лекара различитих специјалности.

Кључне речи: Мождани поремећаји, Срчани поремећаји.

УВОД

И поред напретка дијагностичких, терапијских и превентивних процедура васкуларне болести уопште па и васкуларне болести мозга остају од највећег могућег значаја у укупном морбидитету и морталитету. Под термином цереброваскуларне болести подразумевају се сви поремећаји у којима је део мозга пролазно или трајно оштећен исхемијом или крварењем и/или код којих је један или више крвних судова мозга примарно оштећен патолошким процесом. Цереброваскуларна обољења припадају групи водећих масовних хроничних незаразних болести и уз обољења срца и малигне болести јесу најчешћа обољења савременог човека. Постоје подаци да васкуларне болести мозга заузимају трећу позицију у морбидитету и морталитету становништва у већини земаља света (1), а на првом месту по инвалидности (2).

У највећем броју случајева ради се о исхемијској болести мозга а ова представља завршну и најтежу фазу атеросклерозе можданих артерија. Атеросклероза је сложен патолошки процес који започиње још у детињству који не погађа, јасно само мождане крвне судове и на чији развој утичу многи фактори како самог организма тако и саме средине, тзв. фактори ризика. Отуда нама већ добро позната веза између исхемијске

болести мозга и срчаних болести. Постоје подаци да је инфаркт миокарда један од најчешћих узрока смрти код болесника са исхемијском болешћу мозга (3). Новооткривени поремећаји срчаног ритма верификовани су у 52.7% болесника са можданим ударом и то код 53% болесника са исхемијом мозга и 58% болесника са хеморагичним инсултом (4). И то се односи на болеснике са можданим ударом који нису пре тога имали потврђене симптоме и знаке срчане болести?! Описују се и друге електрокардиографске (ЕКГ) ненормалности код болесника са можданим ударом, најчешће депресија или елевација ST сегмента, инверзија Т таласа, појава нових Q зубаца (5) али и неке иначе ретке као што је продужење QT интервала (64.2% болесника) што може бити у основи малигних аритмија па и изненадне смрти ових болесника (6). Још директније - изненадна смрт, која се може објаснити срчаним поремећајима ритма код болесника са можданим ударом износи око 5% оболелих (4). Са друге стране постоје бројна саопштења о поремећајима срчаног ритма као могућим узроцима акутних облика исхемијске болести мозга (7).

Иако у нашој земљи немамо епидемиолошки репрезентативан узорак, због свега изнетог, велики број

аутора закључује, да је водећи фактор ризика за исхемијску болест мозга, заправо једноставно кардиоваскуларна болест, посебно код млађих особа (8).

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је да код болесника са можданим ударом укаже на:

- профил болесника;
- најчешће и најзначајније факторе ризика за настанак атеросклерозе;
- основни интернистички-кардиолошки физикални налаз;
- ЕКГ налаз.

Коначно, овиме да укаже на везу између можданог удара и срчаних поремећаја.

МАТЕРИЈАЛ И МЕТОД РАДА

Испитивањем су обухваћени болесници са можданим ударом лечени у Ургентном Хируршком Центру Симонида у Грачаници у периоду мај 2000. - јул 2001. године. У овом периоду непосредно након завршетка рата иницијално лечење болничког типа било је једино могуће у овој установи за све житеље Централног Косова. Услови су дакако били далеко од нормалних.

Дијагноза мождани удар постављана је након прегледа неуролога и ситуација је била таква да су болесници упућивани на хоспитализацију са његовим налазом или су прво хоспитализовани под сумњом да је у питању мождани удар па је накнадно кроз консултацију тражена потврда од стране неуролога. Није било услова за ЦТ или уопште допунску "имагинг" неуролошку дијагностику.

Подаци о постојању одређених фактора ризика су добијани анамнестичким или хетероанамнестичким путем те на основу клиничких и лабораторијских параметара и/или увидом у медицинску документацију.

Одмах након пријема код свих болесника урађен је ЕКГ и физикални преглед од стране кардиолога. Према томе, презентовани подаци се односе на физикални налаз и ЕКГ у моменту пријема.

РЕЗУЛТАТИ

Профил. У поменутом периоду у Центру Симонида у Грачаници лечено је у стационарним условима у 2000. години (мај-децембар) 470 и у 2001. години (јануар-јул) 287 болесника. Укупно 757 болесника од чега 23 болесника са можданим ударом што чини 3.04% укупног броја лечених.

Лечено је 14 жена (60.9%) и 9 мушкараца (39.1%). Просечна старост женских болесника износила је 66 а мушких 67.8 година.

Укупно је било 116 болничких дана, односно у просеку 5.04 дана по болеснику. Разлог кратке хоспитализације је упућивање болесника у више центре у ужој Србији, односно фатални завршетак болести. Код само 4 болесника (17.4%) може се говорити о томе да је основно лечење завршено у овој установи али су и они сва-

како захтевали даље испитивање. Трајање њихове хоспитализације је износило 22, 11, 10 и 10 дана.

Смртност је износила 13%, односно умрла су три болесника.

Чак 13 болесника (56.5%) је већ раније имало неке тегобе као што су вртоглавица, несвестица, нестабилност, осећај кочења и/или трњења које су претходиле можданом удару у периоду различитог трајања.

Укупно 6 (26.1%) болесника је раније већ имало неуролошку дијагнозу - транзиторни исхемијски атак.

Раније дијагностиковану исхемијску болест срца је имало 14 (61%) болесника, што значи да се у највећем броју случајева радило о болесницима са хроничном поливаскуларном болешћу.

20 (87%) болесника или чланова њиховог окружења је знало раније да је болесник заправо болестан, а код само 3 (13%) болесника болест је дошла - изненада.

Чак 19 (82.6%) болесника или чланова њиховог окружења је тврдило да болесник није имао редовне контроле и адекватно, потпуно лечење.

Фактори ризика. Заступљеност појединих фактора ризика изгледа овако:

- Стрес хронични - 23 (100%)
- Стрес акутни - 19 (82.6%)
- Шећерна болест - 6 (26.1%)
- Физичка неактивност - 13 (56.5%)
- Артеријска хипертензија - 16 (69.6%)
- Пушење - 6 (26.1%)
- Наслеђе - 7 (30.4%)
- Гојазност - 8 (34.8%)
- Хиперлипидемија - 6 (26.1%)

Издвајају се по заступљености и значају артеријска хипертензија и стрес.

Физикални налаз. Налаз је изгледао овако:

Акцентовани други тон над аортним ушћем је регистрован код 11 (47.8%) болесника.

Систолни шум над аортним ушћем различитог интензитета је регистрован код 11 (47.8%) болесника.

Систолни шум над митралним ушћем различитог интензитета је регистрован код 7 (30.4%) болесника. Застој на плућима код 5 (21.7%) болесника. Отоци потколеница код 4 (17.4%) болесника.

Електирокадиографски налаз. Налаз је изгледао овако:

Фибрилација преткомора са апсолутном аритмијом комора код 7 (30.4%) болесника.

Вентрикуларне екстрасистоле код 9 (39.1%) болесника.

Суправентрикуларне екстрасистоле код 7 (30.4%) болесника.

Депресија ST сегмента код 8 (34.8%) болесника.

Знаци хипертрофије леве срчане коморе код 11 (47.8%) болесника.

Знаци оптерећења леве срчане коморе код 10 (43.5%) болесника.

Знаци раније прележаног инфаркта миокарда код 3 (13.04%) болесника.

Није било случајева истовремене или сукцесивне појаве можданог удара и акутног инфаркта миокарда.

ДИСКУСИЈА

Иако можда постоји нека доза субјективности, рецимо у процени физикалног налаза и ЕКГ-а (?), ипак је више него јасна и уочљива веза између можданог удара и срчаних поремећаја те отуда можемо говорити увек о постојању кардиоцеребралног синдрома код ових болесника. Од посебног је значаја утврдити механизам настанка ових поремећаја (односно, шта је старије), јер је јасно да нпр. између осталог, церебрални поремећаји могу изазвати срчане поремећаје (чак и фаталне аритмије нпр.) као што и ови могу бити узрок дисфункције централног нервног система. Према томе, увек је потребна брза и тачна оријентација КАРДИОЦЕРЕБРАЛНИ ИЛИ ЦЕРЕБРО-КАРДИЈАЛНИ СИНДРОМ?

Основну везу између ових поремећаја чини атеросклероза која представља основну болест-процес одговоран за настанак и развој исхемије ткива. Манифестације болести у већини случајева представљају заправо најтежу и завршну фазу атеросклерозе крвних судова. Атеросклероза је етиопатогенетски комплексан процес за који је одговоран већи број фактора (9). Издвајају се измењен састав и метаболизам липопотеина (10), дисфункција ендотела (11), измењен коагулациони-антикоагулациони систем (1), деловање реактивних оксидативних материја-оксидативна модификација LDL и липопотеина а (12). Све је више и података да је атеросклероза болест са елементима хроничног запаљења, о чему говори присуство макрофага и Т лимфоцита у артеријском зиду, пролиферација ћелија глатких мишића и неоваскуларизација (13). Постоји и јасна веза између ових процеса.

Од посебног је значаја утицај стреса на појаву и развој ткивне исхемије различите локализације. Ментални стрес изазива, подстиче и амплификује деловање појединих фактора ризика а осим тога у менталном стресу долази до наглог повећања активности симпатикуса са наглим повећањем катехоламина у серуму а услед тога долази до наглог повећања холестерола, слободних масних киселина а нешто касније и триглицерида. Насупрот томе, ниво HDL холестерола у серуму се смањује. Мења се састав липида у крви а затим и састав ћелијске мембране. Оштећена је вазодилатациона функција ендотела крвних судова и то пре него што се ангиографски или светлосним микроскопом исечка артерије може доказати да постоје структурне (почетне атеросклеротичне) промене. Настају промене функције пре структурних промена. Настаје стање хиперкоагулабилности крви. Долази до смрти појединих ћелија у мањем или већем броју због повећаних потреба за кисеоником а смањеног дотока крви, оптерећења ћелија вишком калцијума у цитозолу или деловањем слободних радикала кисеоника. Настају акутне локалне исхемичне метаболичке промене и асимптоматске или симптоматске акутне исхемије ткива укључујући и мозак и срце. Ментални стрес изазивањем последичне тахикардије и скока крвног притиска повећава стрес зида крвног суда који је

посебно јак на споју атеросклеротичне плоче са нормалним делом зида артерије (рамену) где може бити пет пута већи од оног на нормалном делу зида. Силе могу бити тако јаке да превазилазе могућност зида крвног суда и атеросклеротичне плоче да мења облик што ствара услове за акутно прскање атеросклеротичне плоче па чак и крвног суда. Према томе, у условима сталног (хроничног) стреса и повремене акутизације код предиспонираних особа постоје сви готово перманентни услови за појаву одумирања ткива, хеморагија, тромбоза односно тромбоемболијских компликација те према томе и нагло настале жаришне дисфункције због неадекватне перфузије коју познајемо као мождани или срчани удар (13). Према томе, ментални стрес битно утиче на промену одбрамбеног система организма и модификује улугу појединих ћелија у процесима атеросклерозе (13).

Према томе, стрес је стање организма које настаје као последица немогућности адаптивних механизма да одрже у физиолошким границама све његове функције, у одговору на егзогене и/или ендogene дражи (14). Због овога, стрес различитог карактера, интензитета и трајања у садејству са другим чиниоцима (факторима ризика) временом доводи до оштећења ткива различите локализације и тежине.

Бројни аутори описују тешке срчане поремећаје код акутних цереброваскуларних болести, укључујући и субарахноидална крварења, мождане ударе и повреде главе (5). Те абнормалности укључују поремећаје ритма (тахи и бради облике), срчане блокове (синаотријалне, синус арест и атриовентрикуларне) (15), и друге ЕКГ абнормалности као што су елевација или депресија ST сегмента, инверзија Т таласа, продужетак QT интервала, патолошки Q зупци (5, 16). По живот опасне аритмије су најчешће првог дана у акутном неуролошком догађају (17).

Механизам настанка се доводи у везу са ненормалном функцијом аутономног нервног система, пре свега значајно повећаном активношћу симпатикуса и парасимпатикуса те хипоталамичком стимулацијом (15). Миокардна дисфункција се објашњава адренергичком олујом а не примарно обољењем срца (15). Чак ослобађање катехоламина у самом срцу резултира оштећењем срца са порастом кардиоспецифичних ензима и ЕКГ променама које указују на инфарктну лезију и фиброзне промене а могу се потврдити и аутопсијом у случају фаталног завршетка болести (15).

Чак је могућа појава и неурогеног плућног едема у акутном неуролошком инсулту који има и кардијалну компоненту (системска хипертензија) и некардијалну компоненту (поремећај алвеоло-капиларне мембране) (18, 19).

Читава ситуација постаје још компликованија у случају постојања преегзистентне болести срца и/или мозга, односно у случају поливаскуларне болести што заправо и јесте најчешћи клинички случај. Тако, болесници са претходно преболелим цереброваскуларним инсултом чине високо ризичну групу болесника са акутним инфарктом миокарда у којој је интрахоспитални морталитет значајно већи (20).

Превенција и лечење срчаних поремећаја и пре свега аритмија код акутних неуролошких исхемијских епизода, између осталог затева ЕКГ мониторинг, контролу и корекцију ацидо-базног и електролитног статуса, пре свега нивоа калијума и пре свега код субарахноидалних хеморагија, примену ваголитика и бета-адренергичких блокатора код суправентрикуларних и вентрикуларних аритмија те блокаду ганглион стеллатум-а посебно код рефрактарних вентрикуларних тахиаритмија (15).

У многим развијеним земљама где је институција донације органа много развијенија него код нас овај однос мождани/срчани поремећаји јесте од огромне практичне важности. У развијеним земљама болесници са траумама главе, најчешће из саобраћајних несрећа те повреда ватреним и хладним оружјем јесу најчешћи даваоци органа па према томе и срца за трансплантацију. Отуда кардиолози често одлучују да ли да неко срце прихвате или одбију као болесно у тој ситуацији. ЕКГ и друге срчане ненормалности у периоду након мождане трауме према изнетом могу бити последица интракранијалних фактора а не базичног срчаног поремећаја али могу бити и њихова комбинација. Пажљива евалуација је неопходна у сваком појединачном случају. Пажљив мониторинг болесника, оптимизација волуменског статуса, подршка инотропним агенсима, пажљива ехокардиографска евалуација и евентуално катетеризација левог срца могу да учине да се нека срца која би иначе била одбачена ипак искористе за трансплантацију (15).

ЗАКЉУЧАК

У дијагностичком и терапијском поступку код болесника са инфарктом мозга неопходна је сарадња неуролога и интернисте-кардиолога јер се у највећем могућем броју случајева ради о кардиоцеребралном односно цереброкардијалном синдрому. Квалитетније и потпуније лечење болесника са можданим ударом зато захтева тимски рад лекара различитих специјалности.

ЛИТЕРАТУРА

- Raičević R. i sar.: Lp(a), hemostazni sistem i ishemijska bolest mozga. U zborniku radova: VI kongres Interne medicine Jugoslavije. Beograd, 2000; 116.
- Milojković S. i sar.: Moždani udar u poslijeratnom periodu. U zborniku radova: II Jugoslovenski simpozijum o mozdanom udaru. Niš, 2001; 202.
- Manigoda S. i sar.: Kardiološki nalaz kod bolesnika sa infarktom mozga. U zborniku radova: II Jugoslovenski simpozijum o mozdanom udaru. Nis, 2001; 195.
- Matijas M. i sar.: Poremećaji srčanog ritma u inicijalnoj fazi mozdanog udara kod prethodno zdravih individua. U zborniku radova: II Jugoslovenski simpozijum o mozdanom udaru. Nis, 2001; 216.
- Davis TP, et al.: Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: A clinical review. In: Prog. Cardiovasc. Dis. 1993; 36:245-260.
- Arsovska A. i sar.: Elektrokardiografski nalazi kod pacijenata sa intracerebralnom i subarahnoidalnom hemoragijom. U zborniku radova: II Jugoslovenski simpozijum o mozdanom udaru. Niš, 2001; 183.
- Lukić D. i sar.: Atrijalna fibrilacija i ishemijska bolest mozga. U zborniku radova: II Jugoslovenski simpozijum o mozdanom udaru. Niš, 2001; 41-46.
- Mijajlović M. i sar.: Faktori rizika za ishemijsku bolest mozga kod bolesnika mlađih od 50. godine života. U zborniku radova: II Jugoslovenski simpozijum o mozdanom udaru. Niš, 2001; 192.
- Manojlović D.: Molekulske osnove aterogeneze. U knj. Interna medicina - izabrana poglavlja - prva knjiga. Grupa autora. Obeležja, Beograd, 2000; 85-93.
- Stožinić S.: Infarkt miokarda. Naučna knjiga. Beograd, 1991; 2:14-81.
- Nedeljković S.: Aterogeneza. U knj. Kardiologija. Ur. Nedeljković IS, Kanjuh IV, Vukotić RM. Beograd, 1994; 58-64.
- Raičević R. i sar.: Stepen izraženosti ateroskleroze kod ishemijske bolesti mozga - ultrazvučna i laboratorijska korelacija. U zborniku radova: VI kongres Interne medicine Jugoslavije. Beograd, 2000; 116.
- Stožinić S.: Akutni Koronarni Sindromi. Nauka, Beograd, 1996.
- Nešić D. i sar.: Stres i kardiovaskularna oboljenja. U zborniku radova: III kongres kardiologa Srbije, Beograd, 2000; 105.
- Groh JW, Zipes PD.: Neurological disorders and cardiovascular disease. U knj. Heart disease, ur. Braunwald, Zipes, Libby, 6 izdanje. W.B. Saunders Company, 2001; 71:2262-2279.
- Zaroff JG, et al.: Cardiac outcome in patients with subarachnoid hemorrhage and electrocardiographic abnormalities. Neurosurgery, 1997; 39-40.
- Andreoli A, et al.: Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias: a survey of 70 cases studied in the acute phase. Stroke, 1987; 18:558-564.
- Chen HI: Hemodynamic mechanisms of neurogenic pulmonary edema. Biol. Signals, 1995; 4:186-192.
- Simon RP: Neurogenic pulmonary edema. Neurol. Clin. 1993; 11:309-323.
- Milentijević B. i sar.: Neurološke komplikacije kao faktor rizika kod bolesnika sa akutnim infarktom miokarda. U zborniku radova: III kongres kardiologa Srbije, Beograd, 2000; 53.