



І.С. ЗОЗУЛЯ¹, А.О. ВОЛОСОВЕЦЬ¹, А.І. ЗОЗУЛЯ²,
А.В. БОЙКО¹, Л.Б. ПАРХОМЕНКО³

¹Національний університет охорони здоров'я України
імені П.Л. Шупика, Київ

²КНП «Київська обласна клінічна лікарня»

³Інститут серця МОЗ України, Київ

Кардіоцеребральні синдроми: мозок і серце (огляд літератури)

Поєднання ураження мозку та серця призводить до глибоких порушень життєздатності організму, часто з тяжким наслідком. Відомо багато наукових праць вітчизняних та зарубіжних вчених, які вказують на важливість впливу нервової системи в патогенезі серцево-судинних захворювань. Існує тісний взаємозв'язок функцій серцево-судинної системи від регуляторного впливу нервової системи, особливо кори великого мозку. Встановлена велика роль лімбічної системи у регуляції вегетативно-вісцеральних функцій організму. Порушення нервової регуляції призводить до багатьох змін у діяльності серцево-судинної системи. Хвороби серця своєю чергою зумовлюють зміни в нервовій діяльності. Так, у дослідженні встановлено, що у 87,3 % хворих при порушенні мозкового кровообігу спостерігались зміни серцевої діяльності. Установлено, що тяжкість серцево-судинних порушень залежала від локалізації ураження мозкових структур. Найвиразнішими вони були при геморагічному інсульті. І навпаки, при серцево-судинній патології виникало порушення мозкового кровообігу. Ішемічний інсульт розвивався на тлі захворювань серця: післяінфарктний кардіосклероз (21 %), інфаркт міокарда (8,5 %), миготлива аритмія (17 %). При одночасній патології серця і головного мозку можуть виникати різні симптоми і синдроми: вісцеро-вегетативні, вісцеро-моторні, вісцеро-нейротрофічні, синкопальні стани, ТІА, інсульти, епілептичні напади, коронарно-спінальна дисфункція тощо.

Глибоке і всебічне вивчення кардіоцеребральних розладів зумовили сучасні досягнення в неврології, кардіології і особливо в кардіохірургії.

У статті описані неврологічні синдроми при хворобах серця та при цереброваскулярних захворюваннях. В основу покладені матеріали багатолітнього досвіду авторів.

Ключові слова: мозок і серце, кардіоцеребральні захворювання, етіологія, патогенез, клініка.

Діяльність людського організму нерозривно пов'язана з функціональним станом серцево-судинної системи. Для підтримки кровопостачання мозку на оптимальному рівні необхідна відносна постійність і стабільність кровотоку. Безперервний потік крові забезпечує мозкові клітини киснем, харчовими продуктами і виводить продукти обміну через гематоенцефалічний бар'єр. Недостатність кровообігу впливає насамперед на мозок.

У підтримці гомеостазу особливу роль відіграє нервова система. В іннервації серця та його оболонок залучені блукаючий нерв із гілками, симпатична нервова система, яка бере початок від трьох шийних симпатичних вузлів. Вегетативні нерви

охоплюють серце та магістральні судини. У серці виділяють субендокардіальні й епікардіальні нерви, які іннервують ендокард і епікард. Серце людини деякою мірою є саморегульованою системою. Важливе значення в регуляції функції серця мають рефлексогенні зони аорти й артерій, які від неї відходять, особливо каротидний синус. Установлено, що в основі регуляційних впливів лежить артеріальний тиск. Виявлено зв'язки каротидного синуса з ретикулярною формацією стовбура головного мозку. У регуляції мозкового кровообігу відіграють важливу роль рефлексорні впливи не лише з каротидного синуса, а й з усього періартеріального сплетення, а також з рефлексогенних ділянок епікарда, перикарда тощо. Рефлексогенні зони з венозної системи мозку беруть участь у регуляції

Стаття надійшла до редакції 19 липня 2024 р.

серцевої діяльності. Рецепторний апарат венозної системи мозку має значний вплив на мозкову гемодинаміку. Установлено, що для регуляції мозкового кровообігу мають значення імпульси з малого кола кровообігу. У довгастому мозку розташовані центри блукаючого нерва, які гальмують діяльність серця, а в товщі каудального відділу — судинно-руховий центр, який має координаційний, інтеграційний вплив на діяльність симпатичної нервової системи.

На судинно-рухові центри впливає ретикулярна формація, гіпоталамічна ділянка, яка контролюється вищими відділами центральної нервової системи (ЦНС) — корою великих півкуль. У регуляції серцево-судинної системи беруть участь нейрогуморальні чинники [4, 6, 8].

Клініко-фізіологічні порівняння вказують на тісний взаємозв'язок між нервовою і серцево-судинною системами, а при патології вони супроводжуються кардіоцеребральними порушеннями (синдромами).

Результати наших досліджень змін серця при гострих порушеннях мозкового кровообігу свідчать про значні порушення в усій системі кровообігу. Ці зміни найвиразніші при крововиливах у мозок і характеризуються гострим розвитком гемодинамічних порушень з боку серцево-судинної системи [21, 22].

Мета роботи — вивчити кардіоцеребральні синдроми при патології серця і мозку та їхній взаємозв'язок.

Під нашим спостереженням перебували 496 хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу, з них у 87,3 % зареєстрували зміни серцевої діяльності. При геморагічному інсульті серцева діяльність була порушена в 45 % хворих (зміна ритму серця, інфаркт міокарда). Установлено, що тяжкість серцево-судинних порушень залежала від локалізації ураження мозкових структур. Найвиразнішими вони були при вентрикулярних і паренхіматозно-вентрикулярних крововиливах.

Установлено, що збільшення кількості неврологічних порушень при геморагічному інсульті в 25 % випадків супроводжувалося погіршенням коронарного кровообігу та серцевої діяльності. Ішемічний інсульт розвивався на тлі захворювань серця: післяінфарктного кардіосклерозу (21 %), інфаркту міокарда (8,5 %), миготливої аритмії (17 %). При погіршенні неврологічного статусу серцево-судинні захворювання прогресували. Нервово-психічні чинники відіграють провідну роль у виникненні цереброваскулярної патології, порушенні коронарного та церебрального кровообігу.

Неврологічні синдроми при ішемічній хворобі серця. Ішемічна хвороба серця (ІХС) об'єднує багато патологічних станів: гостру і хронічну коронарну недостатність, кардіосклероз, інфаркт міокарда. На частку ІХС припадає чверть усіх органічних уражень серця.

При ІХС часто спостерігаються церебральні синдроми. Це зумовлено системністю захворювання

та загальними механізмами регуляції серцево-судинної системи.

Цереброкардіальні синдроми часто є перешкодою для діяльного життя осіб у найбільш активному і творчому віці.

При ІХС неврологічні чинники є «пусковими» в загальному патологічному ланцюзі. Зміни у функціональному стані ЦНС значною мірою впливають на клінічну картину ІХС. При цьому мають місце різне поєднання симптомів коронарної недостатності, кардіалгії та вегетативних розладів. Основними причинами кардіоцеребральних синдромів при ІХС є гемодинамічні розлади, патологічні нервоворефлекторні впливи, нейрогуморальні порушення.

Найчастіше поєднані кардіоцеребральні розлади при ІХС виявляються коронарно-церебральними судинними кризами (синкопе), інсультами при гострій коронарній недостатності тощо [2, 5, 24].

Вісцеро-вегетативні синдроми. Вісцеро-вегетативні синдроми при ІХС виявляються насамперед вазомоторними порушеннями: зміною артеріального тиску, тахікардією, сенсопатіями («перевертання серця», «серце затиснуто», «розбухає» тощо). Реєструють психоемоційні розлади, тривожні стани з елементами депресії, фобіями, «страхом смерті», очікування катастрофи. При інфаркті міокарда виявляють шлунково-кишкові розлади (абдомінальний тип інфаркту міокарда).

Вісцеромоторні синдроми. При ІХС спостерігаються рефлекторні зміни в руховій сфері у вигляді скутості, незграбності рухів, аміостатичного синдрому, зміни м'язового тону, парезів й паралічу на тлі ангінозного нападу. На тлі нападу стенокардії можуть розвинути гіперкінези, тонічні судоми, катаплексії та катаlepsії.

Хворі нерідко «застигають» у своєрідній позі анталгічного характеру. Незначні бажання змінити позу супроводжуються підсиленням ангінозного нападу. На висоті больового нападу має місце мимовільна слабкість у лівій кисті. Ці зміни швидко зникають після корекції больового синдрому.

Вісцеро-нейротрофічні синдроми. У розвитку цих синдромів відіграють роль впливи із рецепторів міокарда, коронарних судин, аортально-коронарної зони [3, 30].

Найчастішим виявом ІХС (а також інфаркту міокарда та стенокардії) є **кардіо-брахіальні синдроми**, які супроводжуються виразним болем у плечі та нейротрофічними розладами в лівій руці. Біль у плечі і кисті виникає переважно через 2—4 тиж після інфаркту міокарда і має тупий тиснучий характер. Він часто буває постійним, підсилюється вночі та вранці. Виявляють сегментарні гіперестезії в зоні С3-6, біль у зоні Ерба і за ходом нервово-судинного пучка. Клінічна картина кардіо-брахіального синдрому тісно пов'язана з перебігом коронарної хвороби. При зменшенні явищ коронарної недостатності знижується інтенсивність больового синдрому.

Неврозоподібні синдроми. Такі синдроми вивляються астеничним, астено-депресивним, астено-іпохондричним синдромами. При астеничному синдромі спостерігають підвищену збудливість, втомлюваність, схуднення, поганий сон, головний біль. Сухожильні та періостальні рефлекси рівномірно підвищені.

Астено-іпохондричний синдром характеризується тривожними станами, замкнутістю, нав'язливими страхами. Хворі постійно чекають нового нападу. У виникненні астено-іпохондричного синдрому провідну роль відіграє емоційний чинник. Психопатологічна симптоматика різноманітна. При гострому інфаркті міокарда в молодому віці астено-іпохондричний і кардіофобічний синдроми ускладнюють соціально-трудова реабілітацію.

Синкопальні стани. Синкопальні стани при ІХС вивляються короткочасною втратою свідомості, брадикардією, різким зниженням артеріального тиску. Дехто пов'язує їх із гіперрефлексією з каротидного синуса [2].

Епілептичний синдром. Епілептичні напади при інфаркті міокарда виявляються короткочасними судомами м'язів рук, шиї, грудної клітки. Інколи мають місце тоніко-клонічні судоми. У тяжких випадках виникають великі судомні напади із самовільним сечовиділенням. Інфаркт міокарда може дебютувати епінападом. Розвиток епілептичного синдрому зумовлений гіпоксією мозку, іритацією ретикуло-стовбурових структур і всього лімбако-ретикулярного комплексу.

Транзиторні ішемічні атаки (ТІА) є найчастішим симптомокомплексом ІХС. В їхній основі лежить транзиторне порушення мозкового кровообігу. Вони частіше спостерігаються на початковій стадії ІХС. Церебральні судинні пароксизми при стенокардії та інфаркті міокарда зумовлені поєднаними порушеннями кровообігу серця і мозку [1, 3, 5].

Аналіз клінічної картини при гострій коронарній недостатності та мозкових судинних виявах показав, що в двох третинах випадків дисциркуляторні мозкові явища розвиваються на висоті ангінозного нападу. Вони виявляються головним болем, запамороченням, нудотою, блюванням, органічними (перехідними) змінами в неврологічному статусі. Інколи має місце короткочасне порушення свідомості й вищих коркових функцій. Вогнищеві неврологічні симптоми швидко зникають і вказують на локалізацію дизгемії. Мозкові судинні пароксизми в частини хворих розвиваються при нормальному або підвищеному артеріальному тиску. Часто коронарні та мозкові пароксизми розвиваються одночасно на висоті серцевого больового нападу.

При затуханні больового серцевого синдрому неврологічні порушення зникають. У більшості хворих коронарно-мозкові симптоми перебігають за механізмом судинної мозкової недостатності. У клінічній картині спостерігається збільшення загальнономозкової та локальної симптоматики у

вигляді дифузного головного болю, запаморочення, загальмованості, у тяжких випадках — у вигляді судомних нападів. Рухові та чутливі порушення та мовні розлади можуть бути короткочасними. Установлено, що ТІА (кризи) призводять до вторинних дисциркуляторних розладів і прогресування хронічної церебральної недостатності, тобто ІХС та хронічна серцева недостатність спричинюють прогресування цереброваскулярної недостатності. Виникає хибне коло: порушення серцевої діяльності призводить до змін функції мозку, що спричинює подальше порушення функції серця і судин [9, 14].

Апоплектиформні синдроми. Гострі порушення мозкового кровообігу за типом інсульту є найтяжчими виявами кардіocereбральних синдромів. Наші спостереження показали, що часто при розвитку гострої коронарної недостатності (на тлі інфаркту міокарда, гострої стенокардії) можуть виникати гострі розлади мозкового кровообігу за типом тромбозу мозкових судин, нетромботичного розм'якшення, емболії судин мозку, геморагічного інсульту, субарахноїдального крововиливу. Клінічна картина цих порушень залежала від басейну ураження, локалізації ураження мозку, набряку мозку без зміщення серединних структур або зі зміщенням [12, 16, 17].

Синдром хронічного порушення мозкового кровообігу (енцефалопатії). У хворих із поєднаними коронарно-церебральними розладами патологія нервової системи розвивається на тлі значних атеросклеротичних змін судин мозку. Поступово формується психоорганічний синдром, що супроводжується зниженням інтелектуально-мнестичних функцій. Реєструють ТІА. У багатьох хворих в анамнезі є повторні гострі порушення мозкового та коронарного кровообігу [17, 18, 20].

При прогресуванні дисциркуляторні розлади спричинюють ішемію мозку, виникнення кістозних утворень у корі, підкірці, стовбурі мозку. У клінічній картині можуть з'явитися пароксизмальні гіперкінези типу епілепсії, елементи акінетико-ригідного синдрому, псевдобульбарного паралічу, що призводить до розвитку психоорганічного синдрому. Аналіз наших пацієнтів виявив деяку закономірність і кореляцію в розвитку хронічної недостатності мозкового та коронарного кровообігу. Патологічний процес у судинах мозку й серця розвивається паралельно.

Коронарно-спінальні дисциркуляторні синдроми. При ІХС реєструють ураження спинного мозку в ділянці шийно-грудного і поперекового потовщень у різні терміни після інфаркту міокарда. Ці зміни пов'язані з дистрофією нейронів передніх і задніх рогів, демієлінізацією нервових провідників, порушенням тону судин, що призводить до спінальної судинної недостатності з минулими порушеннями чутливості, рухової сфери, м'язового тону, функції тазових органів [9].

Установлено, що в основі поєднаних коронарно-спінальних синдромів лежать атеросклеротичні

зміни в аорті та спінальних артеріях. При виразному атеросклерозі, що супроводжує патологію коронарних артерій і аорти, спостерігаються синдроми інтермітувальної спінальної судинної недостатності. Спінальні ТІА виникають на тлі гострого інфаркту міокарда, зниження функції серця (низький серцевий викид). Ці порушення можна визначити як судинно-спінальну недостатність.

Неврологічні синдроми при пораненнях серця. Поранення серця — найзагрозливіша причина травматичного ураження людини [2]. До впровадження хірургічного лікування більшість таких пацієнтів помирали. Застосування хірургічних методів лікування поранень серця врятувало життя багатьом постраждалим. У літературі є понад 4 тис спостережень хірургічного лікування поранень серця. Зниження смертності від поранень серця вказує на великі можливості хірургічної техніки, анестезіологічного забезпечення та реаніматології. Основними причинами смертності є кровотечі й несумісність з життям поранення серця. Характерними ускладненнями після хірургічних операцій є пневмонії, гнійні плеврити, перикардити. Неврологічні ускладнення при пораненнях серця та оперативних ушивань ран трапляються рідко.

З доопераційних ускладнень найчастішим є анемічна гіпоксія мозку, що розвивається внаслідок масивної кровотечі. При пораненнях серця кровотеча частіше буває внутрішньою (у перикард (гемоперикард) і порожнину плеври (гемоторакс)).

Анемічна гіпоксія мозку частіше розвивається при пораненні лівого шлуночка, а розлади дихання — при пораненні правого шлуночка. Гіпоксія мозку відіграє провідну роль у виникненні клінічної смерті при пораненнях серця. Під час оперативного втручання частим ускладненням і причиною смерті є зупинка серця при маніпуляції із ним.

Загрозливим ускладненням під час операції та в післяопераційний період є тромбоемболія судин мозку. Причиною емболії бувають згустки крові з операційної рани, обривки ендокарда в післяопераційний період. Тромбоемболії частіше розвиваються тоді, коли пацієнти починають вставати й ходити. Початок є гострим, зазвичай із втратою свідомості. Можуть виникати судомні напади. Вогнищеві симптоми (геміпарези, афазії, зорові розлади) з'являються рано. Може спостерігатися різке зниження артеріального тиску. Клінічна картина залежить від зони локалізації ембола в судинах головного мозку.

Тяжким ускладненням при пораненнях серця є повітряна емболія судин головного мозку. Вона розвивається внаслідок засмокування пухирців повітря крізь операційну рану в лівий шлуночок під час діастолі, що призводить до дисциркуляторних розладів, дрібних крововиливів у мозок і великих вогнищ розм'якшення мозку. Швидко розвивається набряк головного мозку, що підсилює неврологічні розлади. Якщо вдається запобігти набряку

головного мозку, то неврологічні синдроми регресують [15, 23].

Неврологічні синдроми при пухлинах серця. Пухлини серця бувають доброякісними і злоякісними, первинними та вторинними. До них належать міксомі, фіброми, рабдоміомі, ангіомі, саркоми, епітеліомі, рабдосаркоми. Частіше пухлини локалізуються в міокардії або порожнинах серця (міксомі). Вони трапляються в 50 % випадків первинних пухлин, найчастіше — в лівому передсерді, рідше — у біфуркації легеневих артерій або міжшлуночкової перегородці. Клінічна картина залежить від локалізації, величини та характеру пухлини.

При пухлинах серця спостерігаються церебральні симптоми у вигляді втрати свідомості та геміпарезів. Облітерація венозного отвору спричинює напади втрати свідомості типу Морганьї—Адамса—Стокса, а пухлини в клапанах — клапанні вади. У хворих розвиваються астеничний синдром і синдром вегетативно-судинної дистонії.

Неврологічні синдроми при порушенні серцевого ритму. Одним із важливих умов адекватного кровообігу головного мозку є ритмічна діяльність серця. Порушення серцевого ритму супроводжується змінами у нервовій системі, а зміни серцевого ритму — органічними ураженнями ЦНС. Так, під час нейрохірургічних операцій на головному мозку виникають порушення серцевого ритму [13, 25, 26].

Порушення серцевого ритму — одна із частих причин церебральних розладів. Серцеві аритмії (атріовентрикулярні блокади, пароксизмальні тахікардії, миготливі аритмії, екстрасистолії) супроводжуються ослабленням серцевої діяльності, що призводить до зменшення мозкового кровотоку та церебральної гіпоксії. Недостатність мозкового кровообігу має різні клінічні вияви залежно від тяжкості й протяжності серцевих порушень. Найчастіше вони виявляються запамороченням. Описані порушення мозкового кровообігу з вогнищевою і загальномоозковою неврологічною симптоматикою.

Епілептичний синдром при повній атріовентрикулярній блокаді (синдром Морганьї—Адамса—Стокса (СМАС)). Причинами повної атріовентрикулярної блокади (АВБ) можуть бути коронарокардіосклероз, постінфарктний кардіосклероз, міокардити, пухлини серця, дефекти перегородки. Найтиповішою ознакою АВБ є брадикардія.

Напад СМАС призводить до гострої гіпоксії головного мозку, оскільки різко знижується хвилинний об'єм серця. Виявляється трьома формами шлуночкової недостатності: шлуночковою асистолією, шлуночковою тахікардією, змішаною формою, за якої напади втрати свідомості виникають на тлі тахіаритмічної діяльності шлуночків і яка може призвести до асистолії. Клінічна картина залежить від характеру аритмії, тяжкості й тривалості порушень серцевої діяльності.

Вважають, що напади СМАС залежать від переходу нормального синусового ритму до АВБ.

Частота нападів СМАС варіює від дуже рідкісних до дуже частих (від 1 до 240 на добу). Найвиразнішою та поширеною формою нападу СМАС є епілептичний синдром. Окрім генералізованого судомного синдрому за типом великого судомного нападу, часто спостерігаються фокальні епілептичні напади. Судомним нападам можуть передувати аури. Напади СМАС можуть спричинити ТІА у вигляді синкопальних станів і гіпоксемічної коми.

Синкопальні стани при повній АВБ. Повна АВБ серця не в усіх випадках супроводжується картиною епілептиформного синдрому з втратою свідомості. Нерідко спостерігаються «стерті» форми нападів, які перебігають без втрати свідомості.

Напади СМАС можуть виявлятися запамороченням (синкопе). У них можуть бути передвісники у вигляді запаморочення та вегетативно-вісцеральних виявів. Різноманітність клінічної картини нападів СМАС може пояснюватися ураженням різних частин головного мозку. Має значення регіонарна недостатність мозкового кровообігу, наявність «схритих» зон ураження головного мозку [28].

Синкопальні стани при транзиторному серцевому блоці. Цей блок може виникати на тлі нормального синусового ритму внаслідок функціональних змін провідникової системи серця або рефлекторно і супроводжується асистолією. Церебральні порушення залежать від часу асистолії та виявляються запамороченнями (синкопе) і тонічними судомами. Пароксизмальні стани можуть рефлекторно виникати при подразненні блукаючого та черепних нервів [1, 2].

Синкопальні стани з втратою свідомості, епіпадами можуть спостерігатися при пароксизмальній тахікардії та миготливій аритмії. Остання значною мірою впливає на церебральний кровообіг [29, 30].

Мозкові емболії при миготливій аритмії. Найбільш типовим і серйозним синдромом при миготливій аритмії є емболія судин головного мозку. Миготлива аритмія спричинює тромбоутворення в лівому вуску й передсерді. Ліве передсердя наповнене тромбами, які час від часу виносяться з током крові в артеріальне русло і тромбують судини мозку. Часто це виникає повторно. Мають місце чіткі вогнищеві симптоми у вигляді геміпарезів, парезу мимічної мускулатури, язика по центральному типу, афатичних розладів при ураженні домінантної півкулі [19, 20].

Синкопальні стани при екстрасистолії. Екстрасистолічна аритмія характеризується поодинокими або груповими випадіннями шлуночкових скорочень. Мозкові порушення при екстрасистолії невиразні, короткочасні й виявляються

пароксизмальними неврологічними розладами, спричиненими дефіцитом мозкового кровообігу. Вони виявляються запамороченнями у вигляді легкого приглушення, короткочасної втрати свідомості, запаморочення, потемніння в очах [27, 31].

Неврологічні синдроми при зупинці серця. Клінічні дослідження показали, що зупинка кровообігу на 4—5 хв призводить до виразних змін функціональної діяльності головного мозку. Ці зміни можуть бути перехідними, стійкими, часто — незворотними. Важливе значення має час анемізації мозку. При короткочасній зупинці серця функції ЦНС можуть відновитися, при тривалішій зупинці виникають незворотні зміни в головному мозку. Зупинка серця на 5—6 хв призводить до грубих змін у корі головного мозку. Глибину термінальних станів у пацієнтів із зупинкою серця визначають за стадіями (Неговський):

- а) агонія, під час якої відсутня свідомість, не можна виміряти артеріальний тиск, розвивається порушення дихання;
- б) крайня стадія агонії характеризується поодинокими скороченнями серця;
- в) клінічна смерть, за якої діяльність серця відсутня.

В основі розвитку термінальних станів лежать гіпоксія мозку, зниження артеріального тиску, гіповолемія, зниження тону судин.

У багатьох дослідженнях встановлено, що після термінальних станів розвивається гостра гіпоксична енцефалопатія — від помірно виразних загальномоозкових розладів до грубих порушень функцій нервової системи та коматозних станів, що залежить від тривалості термінального стану. Часто спостерігають грубі неврологічні симптоми до парезів, паралічів, порушення чутливості, афазії до психічних порушень.

Нерідко у хворих, які перенесли клінічну смерть, спостерігали дезорієнтацію, наявність амнестичного синдрому, апатико-адинамічного стану, нападів збудження та агресивності, слухових і нюхових галюцинацій, інтелектуально-мнестичних розладів, органічної деменції.

За сприятливого перебігу після короткочасної зупинки серця в пацієнтів спостерігають минущу сомнолентність, сплутаність із хаотичними рухами і без зв'язаної мови, збудження [11].

Висновки

Дані літератури і наші спостереження показують, що неврологічні синдроми при захворюваннях серця та мозку визначаються частотою поєданого ураження мозку і серця, глибокими порушеннями життєдіяльності організму з тяжкими наслідками.

Конфлікту інтересів немає.

Участь авторів: узагальнення матеріалу та огляд літератури — І. З., А. В.; набір клінічного матеріалу — А. З., А. Б., Л. П.

Література

- Бердибеков Бі. Непритомність: етіологія, патофізіологія, діагностика та лікування (за матеріалами рекомендацій американського та європейського товариства кардіологів). Креативна кардіологія. 2017;4:361.
- Бова АА. Сучасні підходи до діагностики та лікування синкопальних станів. Військова медицина. 2012;3:120-7.
- Віничук СМ, Прокопів ММ. Гострий ішемічний інсульт. К.: Наукова думка; 2006. 285 с.
- Євтушенко СК. Введення в кардіоневрологію. Нейронауки. Теоретичні та клінічні аспекти. 2007;1:88-9.
- Зозуля ІС, Зозуля АІ. Гострі серцево-судинні захворювання та ішемічний інсульт. Український неврологічний журнал. 2013;3:118-9.
- Зозуля ІС. Взаємозв'язок патології серця і головного мозку у виникненні цереброваскулярних і серцево-судинних захворювань. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. 2009;18(кн. 1):397-416.
- Зозуля ІС. Гострий коронарний синдром та ішемічний інсульт. Український вісник психоневрології. 2012;20(3):98.
- Зозуля ІС, Боброва Ві, Ганджа ТІ, Боброва ОВ. Кардіогенні фактори ризику цереброваскулярної ішемії. Матеріали наукової конференції «Актуальні питання медицини невідкладних станів». 11-12 квітня 2013 р. К.; 2013. С. 165-167.
- Зозуля ІС, Волосовець АО, Зозуля АІ, Пархоменко БА. Особливості реабілітації хворих з перенесеним ішемічним інсультом на тлі кардіальної і церебральної патології. Український медичний часопис. 2022;3:27-31.
- Зозуля ІС, Зозуля АІ. Проблема цереброваскулярних захворювань в Україні та світі і їх перспективи. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. 2014;23(1).
- Зозуля ІС, Ігрунова КМ, Ватяліцов ДВ, Павлюк ВД, Аніщук МГ, Андріяш ВВ. Експериментальна модель патогенезу раптової серцевої смерті. Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. 2012;21(2):330-6.
- Зозуля ІС, Муравська ОМ. Особливості кардіальних порушень при ішемічному інсульті, зумовленому інфарктом міокарда. Екстрена медицина (Україна). 2013;(1):17-20.
- Зозуля ІС, Муравська ОМ. Особливості електрокардіографічних порушень при ішемічному інсульті, зумовленому інфарктом міокарда. Острые и неотложные состояния в практике врача. 2013;(1):39-41.
- Зозуля ІС, Смульська НО. Клінічна характеристика епілептичного синдрому у дітей, які перенесли інсульт. Український вісник психоневрології. 2012;20(3):139-40.
- Ліхтенштейн ЕМ, Маньковський МБ, Черкас ЕВ. Про своєрідний клінічний синдром «мітральної епілепсії». Лікарська справа. 1956;5:499-504.
- Мінц АЯ. Атеросклероз мозкових судин. Київ: Здоров'я; 1970.
- Міщенко ВМ, Нікішкова ІН. Поширеність серцево-судинних чинників ризику в осіб літнього віку з «німими» інфарктами мозку. Міжнародний неврологічний журнал. 2015;5:69-73.
- Міщенко ВМ. Цереброваскулярні фактори ризику розвитку «німих» інфарктів мозку. Четвертий науково-освітній форум «Академія інсульту». Київ; 2013. С. 22.
- Міщенко ТС, Міщенко ВГ, Деревецька ВГ. Профілактика кардіоемболічного інсульту у хворих із фібриляцією передсердь. Вікові аспекти неврології (Матеріали XIV Міжнародної конференції). Київ; 2012. С. 57-62.
- Нікішкова ІМ, Міщенко ВМ. Васкулярні патології як фактори ризику асиметричних уражень головного мозку (огляд літератури). Медицина сьогодні і завтра. 2015;1:72-82.
- Панченко ДІ. Про інсульт-інфарктний процес. Лікарська справа. 1954;11:969-73.
- Сараджигивили ТМ, Геладзе ТМ, Габагивили ВМ. Изменение некоторых показателей церебральной гемодинамики и коронарной электроактивности при раздражении каротидного синуса у больных с нарушением мозгового кровообращения. Труды Института клин. и экспер. неврологии АН Грузии. 1963;4(2):121-31.
- Таджиев КТ. Операционные и послеоперационные осложнения при лечении митрального стеноза и борьба с ними. Душанбе; 1965.
- Chini V. Syndrome associate coronarica e cerebral. Minerva Med. 1957;48:3157.
- Corday E, Rothenberg S. The clinical aspects of cerebral vascular insufficiency. Ann Intern Med. 1957;47:626-39.
- Martelli F, Cantone D. Contributo clinic alle vasculopatie cerebrali con particolare riguardo all'associazione coronarica. Minerva Med. 1957;48:3198-200.
- Mischchenko TS, Mischchenko VM, Nikischkiva IN, Kutikov O. Combinations of cerebrovascular risk factors in elderly patients with silent brain infarctions in Ukraine. European Journal Neurology. 2016;23(supply 1):239.
- Poll YL. Circulation of the brain. Differential diagnosis and treatment of cerebrovascular disorders. JAMA. 1960;73:1527-29.
- Sky GM, Drager GA. Neurological syndrome associated with orthostatic hypotension. Arch Neurol. 1960;2:511-27.
- Stephens YW. Neurological sequelae of congenital heart surgery. Arch Neurol. 1962;4:450-9.
- Tagliaferro E. Sindromi associate cervico — coronariche, e coronarico — cervical. Rass Clinicosci. 1962;6:180-4.

I.S. ZOZULYA¹, A.O. VOLOSOVETS¹, A.I. ZOZULYA², A.V. BOYKO¹, L.B. PARKHOMENKO³

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

²KNP «Kyiv Regional Clinical Hospital»

³Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv

Cardiocerebral syndromes: brain and heart (review)

The relevance of the topic lies in determining the frequency of combined brain and heart damage, which leads to profound impairments in the body's viability, often with severe outcomes. Numerous scientific studies by both domestic and international scientists highlight the importance of the nervous system in the pathogenesis of cardiovascular diseases. There exists a close interconnection between the functions of the cardiovascular system and the regulatory influence of the nervous system, especially the cerebral cortex. The limbic system has been shown to play an important role in regulating autonomic and visceral body functions. Disruptions in nervous regulation lead to various changes in cardiovascular activity. Heart disease, in turn, induces changes in nervous system functioning. For example, the study found that 87.3 % of patients with cerebrovascular disorders exhibited changes in cardiac function. It was found that the severity of cardiovascular disturbances depended on the location of brain damage,

with the most pronounced effects observed in hemorrhagic stroke. Conversely, in cardiovascular pathology, cerebral blood flow was impaired. Ischemic stroke often developed against the backdrop of heart disease: post-infarction atherosclerosis (21 %), myocardial infarction (8.5 %), and atrial fibrillation (17 %). Various symptoms and syndromes may occur in cases of simultaneous heart and brain pathology, including visceral-autonomic, visceral-motor, visceral-neurotrophic symptoms, syncopal states, TIA, strokes, epileptic seizures, coronary-spinal dysfunction, and others.

Modern advancements in neurology, cardiology, and, particularly, cardiac surgery have facilitated a thorough and comprehensive study of cardiocerebral disorders.

The article describes neurological syndromes associated with cardiac and cerebrovascular diseases, drawing on the authors' extensive experience.

Keywords: brain and heart, cardiocerebral diseases, aetiology, pathogenesis, clinic.

ДЛЯ ЦИТУВАННЯ

Зозуля ІС, Волосовець АО, Зозуля АІ, Бойко АВ, Пархоменко ЛБ. Кардіоцеребральні синдроми: мозок і серце: огляд літератури. Український неврологічний журнал. 2024;2-3:17-23. doi: 10.30978/UNJ2024-2-3-17.

Zozulya IS, Volosovets AO, Zozulya AI, Boyko AV, Parkhomenko LB. (Cardiocerebral syndromes: brain and heart (review)). Ukrainian Neurological Journal. 2024;2-3:17-23. <http://doi.org/10.30978/UNJ2024-2-3-17>. Ukrainian.