

в приведенном клиническом примере. Чем еще можно было бы создать, а в нужный момент полностью прекратить, миоплегию в середине длительной операции, как не использованием пары роккуроний — сугаммадекс? Мало того, это еще и наглядная демонстрация как досадная на первый взгляд способность сугаммадекса инактивировать только аминокстероидные миорелаксанты оказывается весьма полезной. Заодно предоставляется возможность вообразить, что если бы сугаммадекс был универсальным антагонистом всех миорелаксантов, то он был бы просто опасен! Ведь настоятельная необходимость вновь прибегнуть к миорелаксации, пока сугаммадекс еще действует, — вполне реальная вероятность в клинической практике. В нашем случае показания к возврату миоплегии были не столь жесткими. При невозможности применить миорелаксант периферического действия, пришлось бы прибегнуть к глубокому наркозу, что было бы особенно нежелательно в конце операции, при повороте больного на 180°, из-за ортостатических гемодинамических реакций. У нас была благоприятная возможность возобновить миоплегию другим миорелаксантом ближе к концу операции, когда потребность в

отсутствии нервно-мышечного блока исчезла. В соответствие с инструкцией по применению сугаммадекса мы ввели больному цисатракуриум (нимбекс) — миорелаксант, отличный от аминокстероидов химической структуры (производное бензилизохинолина), и получили эффективную миоплегию, спонтанно прекратившуюся после окончания операции.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Reid S. M. A., Shields M. O., Luney S. R. Use of Sugammadex for Reversal of Neuromuscular Blockade in 2 Patients Requiring Intraoperative Neurophysiological Monitoring. *J. Neurosurg. Anesth.* 2011; 23: 56—57.
2. Abrishami A., Ho J., Wong J. et al. Sugammadex, a selective reversal medication for preventing postoperative residual neuromuscular blockade. *Cochrane Database Syst. Rev.* 2009; 7: CD007362.
3. Yang L. P., Keam S. J. Sugammadex: a review of its use in anaesthetic practice. *Drugs* 2009; 69: 919—942.

Поступила 18.05.12

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.831-036.11-06:616.12]-07-08

А. А. Белкин, В. С. Громов, А. Л. Левит, О. Г. Малкова, Ю. В. Шилко, С. Д. Чернышев, А. Н. Агеев

### ЦЕРЕБРОКАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

*Свердловская областная клиническая больница № 1, Уральская государственная медицинская академия, Екатеринбург*

*Приведено описание двух клинических наблюдений, в которых развитие острых церебральных повреждений (тяжелая черепно-мозговая травма с формированием гематомы и острое нарушение мозгового кровообращения) сопровождалось появлением симптоматики, характерной для нарушений коронарного кровообращения. Обсуждаются вопросы диагностики и дифференциальной диагностики коронарного и церебробкардиального синдромов.*

**Ключевые слова:** *церебральные повреждения, кардиальные нарушения, церебробкардиальный синдром, дифференциальная диагностика*

#### CEREBROCARDIAL SYNDROME. DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND TREATMENT

*A.A. Belkin, V.S. Gromov, A.L. Levit, O.G. Malkova, Yu.V. Shilko, S.D. Chernyshev, A.N. Ageev*

*The paper contains two cases of cordial complications of acute cerebral injury (TBI with hematoma and stroke). Diagnosis of coronary and cerebrocardial syndromes is discussed.*

**Key words:** *cerebral injuries, heart disorders, cerebrocardial syndrome, differential diagnosis*

**Введение.** Среди важнейших процессов острой церебральной недостаточности выделяется состояние острой дисавтономии — СОД (синонимы: диэнцефально-катаболический, симпатический "шторм" и пр.), возникающей вне зависимости от этиологического фактора церебрального повреждения. Причина этого состояния в нарушении естественного тормозного влияния кортикальных структур на таламус, где собираются афферентные импульсы из спинного мозга. Результатом "бесконтрольной" гиперактивности нейронов диэнцефальной зоны становится так называемая пароксизмальная аллодия (синоним: диэнцефальная эпилепсия и др.) — повышенная чувствительность к любому проприоцептивному импульсу, вызывающая симпатическую гиперреакцию со всеми клиническими вариантами гипердреналемии (табл. 1). Косвенно это подтверждают данные аутопсии больных, имевших признаки висцеральной органной дисфункции — дисрегуляции, повреждение преимущественно в диэнцефальной области [5, 6].

#### Информация для контакта.

Белкин Андрей Августович — д-р мед. наук, проф. каф. анестезиологии и реанимации Уральской государственной медицинской академии.

E-mail: belkin@neuro-ural.ru

Нейрогенная кардиальная дисфункция, или церебробкардиальный синдром (ЦКС), встречается при всех видах острой церебральной недостаточности. Частота его только по данным эхокардиографии составляет 10—30%, а по клиническим признакам значительно чаще [6, 7]. В литературе подробно описана связь между церебральным повреждением и возникновением ЦКС при инсультах, опухолевых поражениях, менингитах и особенно на фоне острых аневризматических субарахноидальных кровоизлияний [1, 2]. Это наиболее часто встречающийся вариант вегетативной дисфункции при острой церебральной недостаточности (ОЦН), правильная диагностика которого определяет тактику инфузионной терапии и инотропной поддержки как основных компонентов терапии, ориентированной на мозг (brain oriented therapy).

Следуя логике рассмотрения ЦКС, как проявления гипердреналемии в состоянии СОД, нам представляется схема патогенеза этого синдрома в следующем виде (рис. 1, схема).

Из теории развития нейрогенного миокардиального повреждения наиболее общепризнанной и получившей подтверждение в экспериментальных исследованиях является теория нейрогенной стресскардиомиопатии [1, 2, 5], следуя которой механизм кардиальной дисфункции после ОЦН связывают с изменениями нейроэндокринной регуляции сердца. Это нашло подтвержде-

## Семиотика состояния острой дисавтономии

Вариант СОД (частота встречаемости)	Симптомокомплекс
Цереброкардиальный синдром (55%)	Аритмии (37%): синусовая брадикардия (55,3%), мерцательная аритмия (20%), суправентрикулярная тахикардия (17,5%), экстрасистолия (9,5%), нарушение внутрижелудочковой проводимости в виде преходящих блокад одной из ножек пучка Гиса  Стрессовая кардиомиопатия (в том числе типа takotsubo)
Церебровисцеральный синдром (48%)	Синдром "раздраженного" желудочно-кишечного тракта (парез, дискинезия, кишечная непроходимость, диарея, желудочно-пищеводный рефлюкс и пр.) и мочевыводящих путей (дизурия)  Острое изъязвление и эрозии слизистых желудка, двенадцатиперстной кишки, мочевого пузыря и пр. (осложняющиеся кровотечением)
Нейрогуморальный синдром (25%)	Пароксизмальное изменение сознания (ажитация, делирий, психомоторное возбуждение и пр.) Сосудистая дистония (гипертензия, гипотензия, тахи-, брадикардия) Дисгликемия Нарушение терморегуляции Мышечные дистонии (патологический тонус, судороги) Нарушение потоотделения Оргостатическая недостаточность
Цереброреспираторный (18%)	Нейрогенная дыхательная аритмия (в том числе бради- и тахиформы) Нейрогенный (некардиогенный) отек легких
Водно-электролитный дисбаланс (5%)	Несахарный диабет Синдром избыточной выработки антидиуретического гормона Синдром церебральной потери соли

ние в экспериментальных исследованиях, в которых стимуляция задних отделов гипоталамуса и ретикулярной формации среднего мозга вызывала изменения ЭКГ, схожие с изменениями после перенесенного САК [7], а деструкция симпатических нервных волокон на шейном уровне [6] и терапия аденоблокаторами [5] прерывали возникновение аритмии.

Известно, что катехоламины повреждают миокард. Гистологический анализ сердца пациентов с ОЦН выявил нарушения, характерные для избыточной инфузии норадреналина. В частности, обнаружены: миоцитоллиз, локальный коагуляционный некроз, субэндокардиальные петехиальные кровоизлияния, отек и интерстициальная мононуклеарная инфильтрация [27].

Катехоламины вызывают преждевременное распространение потенциала действия, удлиняя фазу деполяризации и сокращая период реполяризации, что провоцирует нарушение ритма, как начальное проявление ЦКС. Ответом на развивающееся таким образом снижение эффективного сердечного выброса является нарастающая симпатическая стимуляция в виде нарастания ЧСС и повышения АД. Компенсаторное увеличение коронарной

перфузии приводит к некомпенсируемому трансмембранному входу  $Ca^{2+}$  и выходу  $K^+$ , нарушению актин-миозинового комплекса, т. е. вторичному реперфузионному повреждению кардиомиоцитов. При этом длительно сохраняющийся высокий уровень норадреналина может вызывать не только нарушение открытия кальциевых каналов, но и активировать перекисное окисление, что приводит к клеточному повреждению и утечке кардиальных ферментов из клетки [11, 12]. Клиническим подтверждением развития левожелудочковой дисфункции в этом случае будет повышение уровня ферментов повреждения миокарда, характерные изменения ЭКГ, повышение В-типа натрийуретического пептида [13, 14]. В отличие от ишемической транзиторной дисфункции миокарда, когда основным пусковым механизмом повреждения миокарда является его реперфузия, для ЦКС триггером повреждения выступает дисрегуляция автономной нервной системы с избыточным выбросом норадреналина в миокард из симпатических нервных окончаний [10]. На фоне сохраняющейся высокой концентрации катехоламинов в крови и синапсах наступает состояние "stunned myocardium" ("ошеломленный или окаменевший

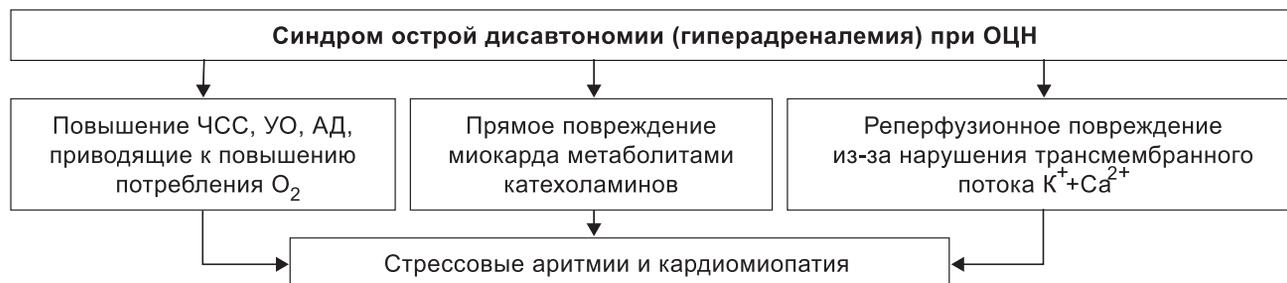


Рис. 1 (схема). Патогенез цереброкардиального синдрома (ЦКС) при ОЦН.

## Дифференциальная диагностика ЦКС и транзиторной ишемии при ОКС

Признак	Цереброкardiaльный синдром	Транзиторная ишемия при острой коронарной недостаточности
Болевой синдром	Болевой синдром нехарактерен, но может быть нивелирован за счет доминирования цефалгии при САК или угнетения сознания	Типичный болевой синдром, чувствительный к нитратам и комплексной анальгезии, включая наркотические анальгетики
ЭКГ-признаки	Синусовая брадикардия, депрессия или подъем сегмента <i>ST</i> , инверсия зубца <i>T</i> , удлинение интервала <i>QT</i> [22]	То же
Маркеры кардиального повреждения	Повышение концентрации КФК-МВ (чувствительность 29—60%) [14] и тропонина (чувствительность 100%), коррелирующие с тяжестью повреждения и локализацией основного очага [15] Подъем плазменного уровня BNP значимо ассоциируется с регионарными нарушениями кинетики миокарда, сокращением EF, диастолической дисфункцией миокарда, отеком легких и ранней госпитальной смертностью [24]	" "
ЭхоКГ	Зоны гипокинезии в средней перегородочной области и верхушке, связанные с неравномерностью симпатической иннервации [28], могут быть значительного размера, но сочетаются с лишь умеренным повышением тропонина	Значительное снижение EF с наличием обширной зоны акинезии коррелирует с высоким уровнем тропонина

Примечание. BNP — В-тип натрийуретического пептида.

миокард"). У пациентов с преморбидно имевшейся ИБС это приводит к развитию контрактального некроза, в то время как у преморбидно здоровых пациентов кардиальная дисфункция потенциально полностью обратима в течение 3—42 дней [17].

Кардиальное повреждение может развиваться сразу или в течение нескольких часов после перенесенной ОЦН. Часть пациентов могут иметь асимптомное течение с небольшим возрастанием кардиальных ферментов повреждения миокарда, в то время как у других развивается клиника кардиогенного шока, острой сердечной недостаточности и отека легких. Отек легких зарегистрирован приблизительно у 10% пациентов с САК [3, 4].

Аритмии, как проявление ЦКС, разнообразны (см. табл. 1) и отмечены у 78% пациентов с геморрагическим инсультом и 51% — с ишемическим инсультом, приводя к летальному исходу у 6% больных. Вероятность аритмогенного варианта ЦКС определяется локализацией церебрального повреждения, что отражает особенность церебральной регуляции кардиоваскулярной системы. Аналогично с другими локализованными функциями (речевые) сердечный ритм контролируется преимущественно из правого полушария, продолговатого мозга, спинного мозга, вентральных проводящих путей, а также правосторонней порцией блуждающего нерва, ответственной за иннервацию атриовентрикулярного узла.

Среди наиболее распространенных вариантов регионарных нарушений сократимости левого желудочка описано возникновение апикальной гипокинезии при нормальной базальной функции левого желудочка [4]. В то же время встречаются описания случаев развития гипокинезии базальных отделов либо средних отделов левого желудочка при сохранной функции апикальных сегментов [1]. При этом локальные нарушения сократимости левого желудочка не ограничиваются коронарным бассейном [13]. Снижение функции левого желудочка часто ассоциируется с гипотонией, снижением сердечного индекса и транспорта кислорода, что может вызывать вторичное ишемическое повреждение головного мозга [15]. Редким осложнением является возникновение апикального тромбоза как потенциального источника церебральной эмболии [16].

В проспективных исследованиях выявлено, что регионарные нарушения сократимости левого желудочка выявляются у 8% пациентов с САК [21], преимущественно женщин, на фоне высоких градаций по шкале Hunt-Hess [17]. Данные нарушения напоминают известный синдром "tako-tsubo", описанный Акио у женщин в менопаузе. Он же первым предположил, что этот синдром и ЦКС имеют единый патогенетический механизм [24]. Отличие состоит в пусковых механизмах, которыми в случае "tako-tsubo" являются избыточные эмоциональные стрессы (неприятное известие, страх медицинского вмешательства и пр.). Из сопоставления этих состояний вытекает любопытное умозаключение о кардиопротективном эффекте прогестерона, которое и находит реализацию в современных исследованиях.

Объединив представления о цереброкardiaльном синдроме, мы представили структуру дифференциальной диагностики этого состояния (табл. 2). Анализ данных литературы не позволяет сформулировать четкие признаки кардиальной дисфункции, достаточные для исключения острой первичной острой ишемии миокарда у больных с ОЦН. Представленные ниже клинические наблюдения это подтверждают.

## Клиническое наблюдение № 1

Пациент 46 лет переведен в РАО ОКБ № 1 из ЦРБ в первые сутки с диагнозом: закрытая черепно-мозговая травма тяжелой степени. Ушиб головного мозга. Состояние после удаления острой субдуральной гематомы левой лобно-теменно-височной области. На момент поступления отмечалась умеренная кома на фоне седации, центральная фиксация зрака, гипорефлексия, гипотония, тетраплегия. Данные КТ: состояние после трепанации черепа в левой теменно-височной области. Резидуальная левосторонняя субдуральная гематома лобной области, отек, ишемия левой теменной доли головного мозга. Смещение срединных структур вправо на 1 см.

Больному в экстренном порядке выполнена ревизия послеоперационной раны. Дополнительная резекционная трепанация черепа слева, субвисочная декомпрессия. Удаление субдуральной гематомы. У пациента без сопутствующего кардиального анамнеза, на фоне адекватной анальгезии, седации и нормоволемии (ЦВД 6—7 мм рт. ст.) с момента поступления до 3-х суток отмечалась синусовая тахикардия с ЧСС 130 в 1 мин при стабильных показателях АД 100—130/60—80 мм рт. ст. Имеющиеся изменения ЭКГ в виде элевации сегмента *ST* и отрицательного зубца *T* в грудных отведениях соответствовали признакам субэпикардиальной ишемии в области верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка. При проведении ЭхоКГ была выявлена гипоакинезия верхушки с переходом на переднюю стенку левого желудочка. Имелось значимое снижение систолической функции с EF от 0,3 (верхушка) до 0,65 (на базальном уровне). Уровень кардиальных ферментов составлял: АСТ 28 Ед/л; АЛТ 23 Ед/л; КФК 63 Ед/л; тропонин — 0,15 нг/мл. Выявленные ЭКГ изменения, данные ЭхоКГ, умеренное повышение ферментов повреждения миокарда позволили диагностировать острый инфаркт миокарда в области передней стенки, верхушки и боковой стенки левого желудочка без зубца *Q*. С учетом диагноза: "инфаркт миокарда без зубца *Q*" пациенту было показано проведение коронарной ангиографии для определения состояния коронарного русла и возможного стентирования инфарктзависимой артерии. В ходе проведения коронарной ангиографии признаков стенозирования коронарных артерий не выявлено. По данным вентрикулографии левого желудочка определялась акинезия переднебокового, апикального, диафрагмального сегментов с EF 50%. В динамике на 6-е и 14-е сутки по данным ЭКГ и ЭхоКГ сохранялись признаки субэпикардиаль-

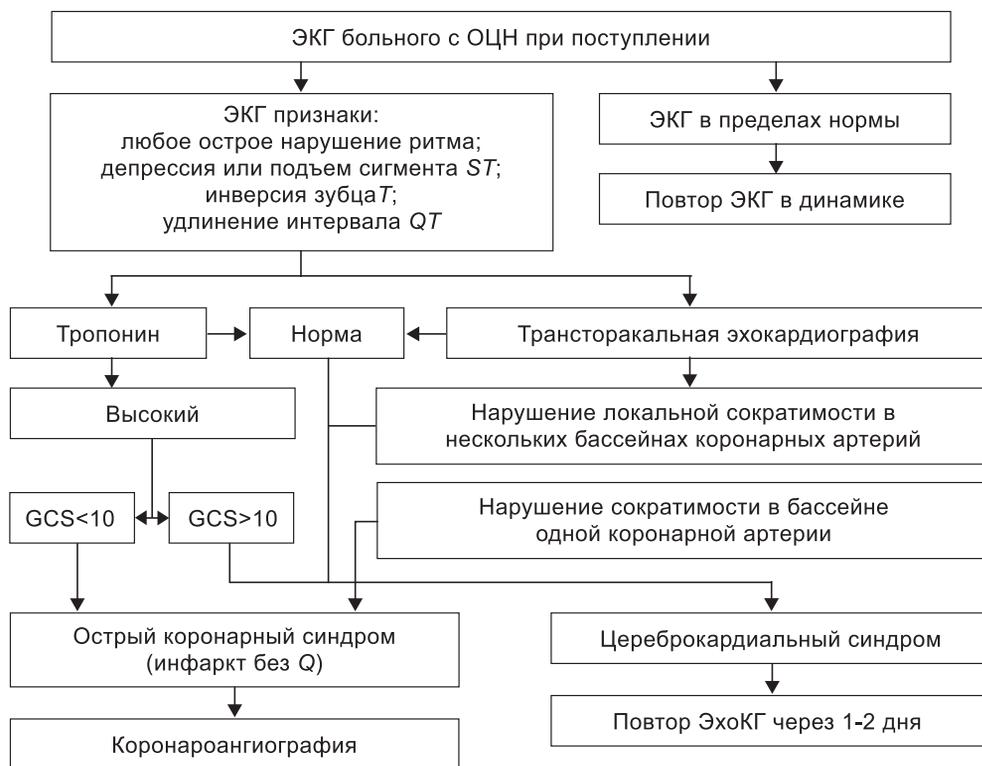


Рис. 3 (схема). Алгоритм дифференциальной диагностики цереброкардиального синдрома и острого коронарного синдрома у больных с острой церебральной недостаточностью.

ной ишемии в области верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка с гипокинезией передней и переднебоковой стенок левого желудочка на всем протяжении (EF 0,38), с нормальными значениями кардиальных ферментов. У больного сформировался грубый неврологический дефицит с уровнем сознания не выше 10 баллов по ШКГ, грубой тетрапирамидной недостаточностью до 1 балла. После восстановления самостоятельного адекватного дыхания больной был переведен в ОРИТ по месту жительства.

#### Клиническое наблюдение № 2

Пациент 52 лет, был госпитализирован в ПИТ отделения неврологии СОКБ № 1 с диагнозом: ишемический инсульт в бассейне правой СМА. Левосторонняя гемиплегия. У пациента, со слов жены, 2 сут назад развился затяжной ангинозный приступ, послуживший поводом для госпитализации в стационар по месту жительства. В анамнезе у пациента многолетняя артериальная гипертензия с максимальным повышением АД до 190/110 мм рт. ст., без адекватной медикаментозной коррекции, выраженная дислипопроteinемия, фибрилляция предсердий в течение последних 1,5 мес (пароксизмальная форма?). При поступлении: состояние средней тяжести, ясное сознание, левосторонний грубый гемипарез (рука — 0 баллов, нога — 2 балла). По данным КТ головного мозга выявлены признаки ишемического инсульта в бассейне правой СМА. При поступлении по данным ЭКГ признаки фибрилляции предсердий с ЧСС до 120 в мин, по данным ЭхоКГ, был выявлен умеренный гипокинез в области передней стенки левого желудочка ниже базального уровня с EF 0,56. В течение 6 ч от момента поступления у больного отмечается отрицательная динамика в виде прогрессирующей общемозговой и очаговой симптоматики с угнетением сознания до глубокого оглушения — сопора, появлением левосторонней гемиплегии. По данным КТ признаки формирования обширного инфаркта правого полушария головного мозга с дислокацией срединных структур до 10 мм. Больному в неотложном порядке была выполнена декомпрессивная краниотомия справа, с последующим переводом в отделение реанимации на продленную ИВЛ. В течение 3 сут сохранялись эпизоды срыва синусового ритма в фибрилляцию предсердий. По данным ЭКГ в динамике сохранялись признаки нарушения кровообращения в области передней стенки левого желудочка (депрессия сегмента ST, отрицательный зубец T в области передней стенки). Определялись умеренно повышенные ферменты повреждения миокарда: АСТ 30 Ед/л; АЛТ 20 Ед/л; КФК-МВ 36 Ед/л; тропонин 0,36 нг/мл. Сопоставление анам-

нестических, электрокардиографических и лабораторных данных позволило диагностировать острый инфаркт миокарда без зубца Q. Наличие неблагоприятного фона в виде многолетней артериальной гипертензии без адекватной медикаментозной коррекции, пароксизмов фибрилляции предсердий, предшествующего затяжного ангинозного приступа, изменений ЭКГ, данных двукратной ЭхоКГ, при которой в динамике было выявлено появление зоны гипокинезии передней стенки ниже базального уровня, а также умеренное повышение ферментов повреждения миокарда позволяло диагностировать острый инфаркт миокарда без зубца Q. С учетом диагноза не Q инфаркта миокарда пациенту было показано проведение коронарной ангиографии с целью уточнения состояния коронарного русла с возможным стентированием инфарктзависимой артерии. В ходе проведения коронарографии выявлен 60% стеноз второго сегмента передней нисходящей артерии (ПНА), от стенозированного участка которого отходит крупная диагональная артерия (ДА), произведено его стентирование. На контрольных ангиограммах получен

оптимальный ангиографический результат. После проведенного стентирования у больного восстановился синусовый ритм с ЧСС 60 в 1 мин. Через 3 сут у пациента вновь отмечены рецидивы пароксизмов фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. На фоне тахикардии и синусовой тахикардии по ЭКГ имеются признаки транзиторной ишемии в области передней стенки, без клиники коронарной недостаточности. Ферменты повреждения миокарда отрицательные. С целью исключения тромбоза стента ДА, оценки динамики стеноза ПНА на фоне рецидивов пароксизмов фибрилляции предсердий и наличия ишемических изменений ЭКГ принято решение о проведении повторной коронарографии. В ходе повторной коронарографии был выявлен 50% стеноз в проксимальном отделе второго сегмента ПНА, от пораженного сегмента которого отходит окклюзированная от устья ДА. С помощью коронарных проводников выполнена реканализация окклюзии ДА, ангиопластика и стентирование пораженного сегмента. После проведенного рестентирования у больного устойчиво восстановился синусовый ритм с ЧСС 62 в 1 мин, регрессировали признаки транзиторной ишемии по данным ЭКГ, увеличилась EF с 0,56 до 0,65. На 10-е сутки при восстановлении ясного сознания, регресса гемиплегии до 2 баллов, адекватного самостоятельного дыхания пациент был переведен из ОРИТ для дальнейшей реабилитации в неврологическое отделение.

#### Обсуждение

В наших наблюдениях у пациентов имелись ЭКГ признаки субэндокардиальной ишемии, реакция кардиоспецифических ферментов и зоны нарушения сократимости миокарда. В случае с закрытой черепно-мозговой травмой эти изменения оставались без динамики и соответствовали тяжести ОЦН. Во втором наблюдении события развивались в ином порядке: на фоне дебютирующего нарушением ритма ОКС произошло острое нарушение мозгового кровообращения (вероятно, кардиоэмболического или гемодинамического генеза), которое в ходе гемодинамической компенсации (ауторегуляторная артериальная гипертензия) спровоцировало прогрессирование ОКС. Данные анамнеза и локализованная гипокинезия при УЗИ стали основанием для проведения коронарографии, что кардинальным образом повлияло на дальнейший исход заболевания. Если в 1-м случае коронарная ангиография не выявила поражения коронарных артерий, то проведенное своевременное стентирование во 2-м случае привело к восстановлению сердечного ритма, регрессу ишемического повреждения

миокарда. Если в 1-м случае до момента перевода из РАО сохранялись признаки субэпикардиальной ишемии в области верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка с гипоактизией передней и переднебоковой стенок левого желудочка на всем протяжении (EF 0,38), то своевременно проведенное стентирование во 2-м случае привело к регрессу признаков транзиторной ишемии и увеличению EF с 0,56 до 0,65.

Примечательно, что уровень тропонина, который считается основным дифференциальным критерием ЦКС, в обоих наблюдениях имел аналогичную динамику значений и для дифференциальной диагностики ценности не имел. Еще одним нюансом может стать картина КТ-перфузии, на которой могут быть обнаружены признаки гиперемии диэнцефальной области как критерия СОД. В наблюдении № 1 этот признак проявился (стрелка на перфузионной карте) неубедительно, но в нашем распоряжении появляются такие данные, и это может оказаться дополнительным диагностическим критерием при постановке диагноза ЦКС (рис. 2; см. на вклейке).

Обобщая приведенные наблюдения, мы составили алгоритм дифференциальной диагностики ЦКС и ОКС для больных с ОЦН, который нашел применение в нашей клинике (рис. 3, схема).

### Заключение

Представленные наблюдения показали, что при возникновении кардиальной дисфункции у больных с церебральной недостаточностью необходимо исключать возможное истинное коронарное поражение на фоне предшествующего асимптомного поражения коронарных артерий, особенно при выявлении локальных нарушений сократимости левого желудочка в пределах однососудистого коронарного бассейна с высоким подъемом тропонина.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Kurowski V., Kaiser A., von Hof K. Apical and midventricular transient left ventricular dysfunction syndrome (tako-tsubo cardiomyopathy): frequency, mechanisms, and prognosis. *Chest* 2007; 132: 809—816.
2. Mehta N. K., Aurigemma G., Rafeq Z., Starobin O. Reverse takotsubo cardiomyopathy: after an episode of serotonin syndrome. *Tex. Heart Inst. J.* 2011; 38: 568—572.
3. Friedman J. A., Pichelmann M. A., Piepgras D. G. et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003; 52: 1025—1031.
4. Prasad A., Lerman A., Rihal C. S. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. *Am. Heart J.* 2008; 155: 408—417.
5. Lee V. H., Oh J. K., Mulvagh S. et al. Mechanisms in neurogenic stress cardiomyopathy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit. Care* 2006; 5: 243—249.
6. Sato K., Masuda T., Izumi T. Subarachnoid hemorrhage and myocardial damage clinical and experimental studies. *Jpn. Heart. J.* 1999; 40: 683—701.
7. Melville K. I., Blum B., Shister H. E. et al. Cardiac ischemic changes and arrhythmias induced by hypothalamic stimulation. *Am. J. Cardiol.* 1963; 12: 781—791.
8. Yuki K., Kodama Y., Onda J. et al. Coronary vasospasm following subarachnoid hemorrhage as a cause of stunned myocardium: case report. *J. Neurosurg.* 1991; 75: 308—311.
9. Samuels M. A. Neurogenic heart disease: a unifying hypothesis. *Am. J. Cardiol.* 1987; 60: 15J—19J.
10. Samuels M. A. The Brain-Heart Connection. *Circulation.* 2007; 116: 77—84.
11. Gottlieb R., Burlison K. O., Kloner R. A. et al. Reperfusion injury induces apoptosis in rabbit cardiomyocytes. *J. Clin. Invest.* 1994; 94: 1621—1628.
12. Singal P. K., Kapur N., Dhillon K. S. et al. Role of free radicals in catecholamine-induced cardiomyopathy. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1982; 60: 1390—1397.
13. Parekh N., Venkatesh B., Cross D. et al. Cardiac troponin I predicts myocardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 1328—1335.
14. Tung P., Kopelnik A., Banki N. et al. Predictors of neurocardiogenic injury after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2004; 35: 548—551.
15. Friedman J. A., Pichelmann M. A., Piepgras D. G. et al. Pulmonary complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2003; 52: 1025—1031.
16. Pollick C., Cujec B., Parker S., Tator C. Left ventricular wall motion abnormalities in subarachnoid hemorrhage: an echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 600—605.
17. Zaroff J. G., Rordorf G. A., Ogilvy C. S., Picard M. H. Regional patterns of left ventricular systolic dysfunction after subarachnoid hemorrhage: evidence for neurally mediated cardiac injury. *J. Am. Soc. Echocardiogr.* 2000; 13: 774—779.
18. Fontes R. B., Aguiar P. H., Zanetti M. V. et al. Acute neurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J. Neurosurg. Anesthesiol.* 2003; 15: 144—150.
19. Mayer S. A., Fink F. E., Homma S. et al. Cardiac injury associated with neurogenic pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1994; 44: 815—820.
20. Schievink W. I., Wijdicks E. F., Parisi J. E. et al. Sudden death from aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1995; 45: 871—874.
21. Mayer S. A., LiMandri G., Sherman D. et al. Electrocardiographic markers of abnormal left ventricular wall motion in acute subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 1995; 83: 889—896.
22. Deibert E., Barzilai B., Braverman A. C. et al. Clinical significance of elevated troponin I levels in patients with nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 2003; 98: 741—746.
23. Tung P. P., Olmsted E., Kopelnik A. et al. Plasma B-type natriuretic peptide levels are associated with early cardiac dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2005; 36: 1567—1571.
24. Ako J., Honda Y., Fitzgerald P. J. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction. *Circulation* 2003; 108: 158.
25. Bulsara K. R., McGirt M. J., Liao L. et al. Use of the peak troponin value to differentiate myocardial infarction from reversible neurogenic left ventricular dysfunction associated with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J. Neurosurg.* 2003; 98: 524—528.
26. Hess E. P., Boie E. T., White R. D. Survival of a neurologically intact patient with subarachnoid hemorrhage and cardiopulmonary arrest. *Mayo Clin. Proc.* 2005; 80: 1073—1076.
27. Arab D., Yahia A. M., Qureshi A. I. Cardiovascular manifestations of acute intracranial lesions: pathophysiology, manifestations, and treatment. *J. Intensive Care Med.* 2003; 18: 119.

Поступила 18.04.12

