

ПАРОКСИЗМАЛЬНА СИМПАТИЧНА ГІПЕРАКТИВНІСТЬ ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ

Кобеляцький Юрій Юрійович,

д.м.н., професор

Єхалов Василь Віталійович,

к.м.н., доцент

Минка Надія В'ячеславівна,

д.ф., асистент

Дніпровський державний медичний університет,

м. Дніпро, Україна

Анотація: Пароксизмальна симпатична гіперактивність (ПСГ) являє собою патологічний стан, який може тривати тижнями або місяцями та характеризується періодичними епізодами підвищення частоти серцевих скорочень та артеріального тиску, гіпертермією, пітливістю та руховою нестабільністю. ПСГ найчастіше пов'язана з черепно-мозковою травмою, складаючи до 80% випадків такого ускладнення. Раннє виявлення є життєво важливим для уникнення неправильної діагностики та непередбачуваних наслідків. Такі інструменти, як *PSH-AM*, допомагають виявити та оцінити тяжкість, а візуалізація може виявити відповідні травми головного мозку. Ефективне лікування вимагає мультимодального підходу, який поєднує фармакологічні та нефармакологічні стратегії.

Ключові слова: черепно-мозкова травма, пароксизмальна симпатична гіперактивність, патофізіологія, діагностика, лікування.

Пароксизмальна симпатична гіперактивність (ПСГ) являє собою патологічний стан, який може тривати тижнями або місяцями та характеризується періодичними епізодами підвищення частоти серцевих скорочень й артеріального тиску, пітливістю, гіпертермією та руховою нестабільністю, що часто викликаються зовнішніми подразниками. Епізоди

ПСГ мають швидкий початок і повільне розрішення, якщо процес не перервати медикаментозно. ПСГ часто залишається нерозпізнаною, що є результатом порушень центральної регуляції вегетативної функції [1, с. 572]. Нелікована ПСГ здатна прогресувати з часом і потенційно спричиняти ще більш серйозні вторинні ускладнення.

Вперше клінічні особливості ПСГ після черепно-мозкової травми (ЧМТ) було описано В. Пенфілдом у 1929 році, із припущенням, що вона має епілептичне походження, а синдрому було надано назву «мезенцефальний» або «діенцефальний вегетативний напад». З часом цей стан називали «вегетативним» або «симпатичним штормом», «синдромом гіпоталамічної дисрегуляції», «дизавтономією», «пароксизмальною вегетативною нестабільністю з дистонією» та «діенцефальною вегетативною епілепсією» (понад 30 клінічних термінів). Термін «пароксизмальна симпатична гіперактивність» як поєднуюче позначення був вперше запропонований у 2010 році [2, с. 288; 3, с. 618].

ПСГ найчастіше пов'язана з черепно-мозковою травмою. Вона також спостерігається при таких станах як глобальна аноксія мозку, аутоімунний енцефаліт, внутрішньочерепний крововилив, жирова емболія головного мозку та інфекції центральної нервової системи.

Частота ПСГ при ЧМТ значно варіюється від 8% до 80%. Ця невідповідність вказує на проблеми з діагностичними критеріями, протоколами госпіталізації та обмеженою обізнаністю щодо розпізнавання ПСГ. Факторами ризику синдрому визнано вік, ранній початок лихоманки, ступінь дифузного аксонального пошкодження, наявність трахеостоми та нижчі бали за шкалою ком Глазго (ШКГ) [4, с. 2].

Зазвичай ПСГ розгортається у дві фази: початкове порушення гальмівних шляхів викликає перезбудження спинного мозку, згодом настає фаза відновлення, коли ці гальмівні механізми відновлюють/ нормалізують свою функцію. Як правило, різні кортикальні та підкіркові стимули регулюють активність у центрах стовбура мозку. Ядра мозкового стовбура чинять

гальмівний вплив на спинномозкові рефлекторні дуги, що допомагає підтримувати баланс між активністю гальмівних та збуджуючих інтернейронів на рухових та симпатичних закінченнях, дозволяючи сприймати нормальні стимули як нешкідливі. Коли низхідна гальмівна модуляція порушується, у спинному мозку починаються дезадаптивні процеси, що призводить до підвищення збуджуючої міжнейрональної активності. Ці зміни можуть пояснити як невольові стимули здатні викликати перебільшені реакції спинного мозку, які кора інтерпретує як больові (алодінічна гіперреактивність). ПСГ частіше пов'язують з поширеними, дифузними або мультифокальними травмами головного мозку, особливо дифузним аксональним пошкодженням та ураженням перивентрикулярної білої речовини, мозолястого тіла, проміжного мозку та верхньої частини мозкового стовбура [4, с. 2].

У 72% випадків напади ПСГ можуть виникати спонтанно, характеризуються раптовими повторюваними епізодами підвищеної симпатичної та рухової активності, зазвичай викликаними нешкідливими подразниками, такими як відсмоктування секрету, пасивні рухи або зміни пози. Типовий епізод включає пароксизмальне підвищення частоти серцевих скорочень, артеріального тиску, частоти дихання, температури тіла та потовиділення, нерідко з дистонічним положенням, що характеризується стійкою аномальною позою тіла внаслідок мимовільних скорочень м'язів. Менш досвідчені медичні працівники можуть сплутати ці епізоди із тонічними судомами. Тахікардія є найпоширенішою ознакою, тоді як використання седативних препаратів та анальгетиків може маскувати інші симптоми. Додаткові прояви надмірної симпатичної активності включають розширення зіниць, тремор, пілоерекцію, гіперрефлексію, клонус, кишкову непрохідність та затримку сечі.

Напади ПСГ зазвичай тривають від кількох хвилин до двох годин, із середньою тривалістю близько 30 хвилин. З часом ці епізоди зазвичай стають менш вираженими. Хоча ПСГ часто минає протягом кількох тижнів, деякі симптоми, такі як тахікардія, пітливість та порушення пози, можуть виявлятися

навіть під час фази реабілітації.

Епізоди зазвичай перебігають у три фази. Фаза I (гіпергостра) розвивається протягом першого тижня після травми, коли мозок залишається нестабільним, а діагноз може бути затьмарений седациєю або аналгезією. Фаза II (стабільна) триває приблизно до 2,5 місяців після травми, протягом якої синдром повністю проявляється та завершується коли епізоди пітливості припиняються. Фаза III (розрешення) починається під час реабілітації та може тривати роками, хоча частота, інтенсивність та тривалість епізодів зазвичай зменшуються із часом [4, с. 3].

Ускладненнями ПСГ є тахіаритмії, стрес-індукована кардіоміопатія, набряк легень, обтяження внутрішньочерепної гіпертензії, рабдоміоліз, зневоднення, кахексія та м'язові контрактури.

ПСГ є клінічним діагнозом, який зазвичай підтверджується після виключення інших причин гіпертермії та залежить від наявності кількох ознак симпатичної гіперактивності, що виникають одночасно. Оцінюється за двома складовими шкали ПСГ (*PSH-AM*) [1, с. 572; 4, с. 3].

Лікування ПСГ базується на виключенні тригерів симпатичної відповіді (седация та знеболення), обмеженні симпатичної гіперактивації (титровано морфін) та запобіганні наступних пароксизмів (габапентин, баклофен, бензодіазепіни) [5, с. 79]. Значні проблеми включають обмежене розуміння задіяних ділянок мозку, неоднозначний зв'язок між нейромедіаторами або гормональною активністю та клінічними симптомами за відсутності стандартизованих методів оцінки ефективності лікування та за дефіцитом клінічних доказів щодо довгострокових переваг медикаментозних та немедикаментозних втручань. У рефрактерних випадках також доцільні додаткові лікувальні методи, які посилюють церебральну оксигенацію та метаболічне відновлення (гіпербарична киснева терапія) [4, с. 3].

Контроль температури та харчова підтримка відіграють життєво важливу роль у лікуванні ПСГ. Оскільки витрати енергії у стані спокою можуть зростати втричі від базового значення, пацієнти можуть зіткнутися зі значною втратою

ваги. Щоб протидіяти цьому вкрай важливо забезпечити адекватне споживання калорій та заміщення рідини для задоволення метаболічних потреб. Велике значення має ефективне управління гідратацією, оскільки пацієнти мають значний ризик зневоднення та електролітного дисбалансу через надмірне потовиділення та підвищені метаболічні потреби.

Інтенсивна терапія ПСГ вимагає комбінації ліків, як абортивних, так і профілактичних. Абортивна терапія спрямована на переривання симптомів після початку епізоду, тоді як профілактичне лікування використовується для зменшення частоти або тяжкості нападів. Деякі препарати, включаючи β -блокатори та клонідин, виконують подвійну функцію: вони є як абортивними, так і профілактичними засобами. На противагу цьому такі препарати, як морфін, в основному використовуються для абортивного лікування, тоді як габапентин зазвичай є профілактичною терапією [6, с. 324]. Термін лікування опіоїдами визначається тривалістю та інтенсивністю симптомів ПСГ, зважаючи на необхідність запобігання тривалому вживанню опіоїдів.

Габапентин широко призначають при нейропатичному болю, він продемонстрував ефективність у пацієнтів які не реагують на інші методи лікування, особливо при купіруванні гіпертонусу та сенсорної гіперчутливості.

Пропранолол пом'якшує симпатичні симптоми та негативні наслідки, але лише в невеликій кількості повідомлень оцінюється його вплив на температуру тіла [7, с. 1; 8, с. e77653]. Неселективні β -блокатори, особливо пропранолол, зазвичай використовуються завдяки своїй здатності долати гематоенцефалічний бар'єр та полегшувати серцево-судинні та терморегуляторні проблеми. І навпаки, кардіоселективні β -блокатори, такі як метопролол, виявляються менш ефективними [4, с. 4].

Клонідин та дексмедетомідин є α_2 -адренергічними агоністами, які пригнічують адренергічний відтік як на центральному, так і на периферичному рівнях, що призводить до зниження частоти серцевих скорочень, артеріального тиску та рівня катехоламінів [9, с. 618]. Окремі дослідження доводять що раннє призначення дексмедетомідину пацієнтам з черепно-мозковою травмою може

знизити частоту виникнення ПСГ [4, с. 3].

Додаткові препарати включають дофамінергічні агоністи (наприклад, бромокриптин), які демонструють непослідовну ефективність у регулюванні температури та вегетативної нестабільності, а також баклофен, агоніст рецептора ГАМК В, який допомагає контролювати спастичність [4, с. 3; 10, с. 655].

Дантролен, потужний міорелаксант, який зазвичай призначають при злоякісній гіпертермії, може бути корисним в особливо складних випадках. Антипсихотичні засоби (кветіапін, галоперидол) як цільова терапія для лікування ПСГ не рекомендуються. Їх призначення слід обмежувати випадками одночасного збудження або делірію, і навіть тоді їх треба застосовувати з обережністю, оскільки вони не впливають на основну симпатичну гіперактивність [4, с. 3].

Фармакологічне лікування зазвичай адаптується до індивідуальної реакції пацієнта, коли комбінація ліків, як правило, є ефективнішою, ніж використання лише одного препарату [11, с. e084778].

Запізніле розпізнавання та неадекватне лікування ПСГ може призвести до гірших результатів, спричиняючи виконання непотрібних діагностичних тестів, неналежне використання ліків та тривале перебування в лікарні. Пацієнти з тяжкими симптомами ПСГ стикаються з більшим ризиком вторинного ураження головного мозку внаслідок гіпертензії, гіпертермії та кардіальних проблем, що може загрожувати життю [4, с. 5].

Висновки:

1. Пароксизмальна симпатична гіперактивність є складним і часто ігнорованим синдромом, який виникає переважно після тяжкої черепно-мозкової травми, але також може бути наслідком інших гострих ушкоджень мозку.

2. Раннє виявлення є життєво важливим для уникнення неправильної діагностики та ускладнень; такі інструменти, як *PSH-AM*, допомагають виявити та оцінити тяжкість, а методи візуалізації можуть виявити відповідні травми

ГОЛОВНОГО МОЗКУ.

3. Ефективне лікування вимагає мультимодального підходу, який поєднує фармакологічні та нефармакологічні стратегії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Kravets O, Sedinkin V, Yekhalov V, Ploshchenko Y, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in brain damage (scientific review). Part 1. Emergency Medicine. 2024; 20(7): 568–576. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.7.2024.1775>.

2. Guo G, Cao H. Postoperative transient sympathetic storm after endoscopic third ventriculostomy with choroid plexus cauterization in pediatric hydrocephalus. Saudi Journal of Anesthesia. Jul-Sep 2025;19(3):286-291. doi: [10.4103/sja.sja_596_24](https://doi.org/10.4103/sja.sja_596_24).

3. Olenyuk DV, Tsarev AV. Hyperthermia as a factor of second-ary brain damage in traumatic brain injury. Emergency Medicine, 2024;20(2):70-76. Ukrainian. doi: [10.22141/2224-0586.20.2.2024.1667](https://doi.org/10.22141/2224-0586.20.2.2024.1667).

4. Dos Santos Almeida R, Faia J, Quental B, et al. Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity: A Structured Approach for Clinical Practice. Acta Med Port. 2026 Jan 14. doi: [10.20344/amp.23395](https://doi.org/10.20344/amp.23395).

5. Mousa AH, Abuanza IAM, Hajijama S, et al. Paroxysmal sympathetic hyperactivity and cerebral salt wasting post management of arteriovenous malformation in a pediatric patient: A case report. Surg Neurol Int. 2025 Mar 7;16:79. doi: [10.25259/SNI_802_2024](https://doi.org/10.25259/SNI_802_2024).

6. Kravets O, Sedinkin V, Yekhalov V, Pylypenko O, Stanin, D. Paroxysmal sympathetic hyperactivity in brain damage (scientific review). Part 2. Emergency Medicine. 2025;21(3): 320-327. Ukrainian. doi: <https://doi.org/10.22141/2224-0586.21.3.2025.1875>.

7. Walker K, Swanson JM, Byerly S, et al. Effect of Propranolol on Hyperthermia Secondary to Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in Critically Ill Patients With Traumatic Brain Injury. Annals of Pharmacotherapy. 2025;0(0).

doi:10.1177/10600280251355632.

8. Shinoda S, Tanei T, Nakanishi H, Saito R. Propranolol Effective in Suppressing Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity Attacks Occurring in the Acute Phase of Diffuse Axonal Injury: A Case Report. *Cureus*. 2025 Jan 19;17(1):e77653.

doi: 10.7759/cureus.77653.

9. Jerousek CR, Reinert JP. The Role of Dexmedetomidine in Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity: A Systematic Review. *Ann Pharmacother*. 2024 Jun;58(6):614-621. doi: 10.1177/10600280231194708.

10. Amin SJ, Aghajan Y, Webb AJ. Clinical experience with bromocriptine for central hyperthermia after brain insult. *Brain Inj*. 2024 Jul 2;38(8):652-658. doi: 10.1080/02699052.2024.2337231.

11. Godbolt AK, Zampakas A, Nygren Deboussard C. Paroxysmal sympathetic hyperactivity during neurorehabilitation for severe acquired brain injury: current Scandinavian practice and Delphi consensus recommendations. *BMJ Open*. 2024 May 28;14(5):e084778. doi: 10.1136/bmjopen-2024-084778.