

Вариабельность сердечного ритма в остром периоде лакунарного инфаркта мозга

К.М.Н., в.н.с. И.А. ГОНЧАР¹, д.м.н., проф., зав. отд. С.А. ЛИХАЧЕВ¹, д.б.н., зав. лаб. А.В. ФРОЛОВ², н.с. Л.М. ГУЛЬ², н.с. И.С. ПРУДЫВУС¹, д.м.н., проф., гл.н.с. Г.К. НЕДЗЬВЕДЬ¹

The heart rate variability in the acute lacunar cerebral infarct

I.A. GONCHAR, S.A. LIKHACHEV, A.V. FROLOV, L.M. GUL', I.S. PRUDYVUS, G.K. NEDZH'VED'

¹Республиканский научно-практический центр неврологии и нейрохирургии; ²Республиканский научно-практический центр «Кардиология» Министерства здравоохранения Республики Беларусь, Минск

Цель настоящего исследования изучение вегетативного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы у больных с лакунарным ишемическим инсультом методом кардиоинтервалометрии. Обследовали 30 пациентов с острым лакунарным инфарктом головного мозга. Группу контроля составили 7 здоровых лиц. Выполняли регистрацию ЭКГ в течение 5 мин с анализом временных и спектральных параметров variability сердечного ритма. Установили, что острое нарушение мозгового кровообращения по типу лакунарного инсульта сопровождается изменениями variability сердечного ритма. Централизация вегетативного обеспечения кардиоритма, вызванная повышением активности надсегментарных отделов вегетативной нервной системы, происходит на фоне относительной симпатикотонии и угнетения парасимпатического звена вегетативной нервной системы. При локализации очага инфаркта мозга в правом каротидном бассейне артерий отмечено достоверное снижение среднего квадратического отклонения кардиоинтервалов ($p=0,024$), триангулярного индекса ($p<0,001$), суммарной мощности спектра variability сердечного ритма во всех диапазонах ($p=0,016$), увеличение амплитуды моды ($p=0,002$) и доли кардиоинтервалов гистограммы ($p=0,001$).

Ключевые слова: variability сердечного ритма, вегетативная нервная система, лакунарный инфаркт головного мозга, лакунарный ишемический инсульт, сердечный ритм.

Clinical-electrophysiological investigation has been performed in 30 patients with acute lacunar cerebral infarct. Patients with atrial fibrillation, severe extrasystole weren't included to the study. The control group includes 7 health volunteers. EKG registration within 5 minutes with time domain, frequency domain analysis have been made. Brain attack on the type of lacunar IS associates with evident HRV disturbances. Centralization of the heart rate autonomic control, caused by suprasegmental part of the vegetative nervous system hyperactivity occurs against a background relative sympaticothonia and decrease of parasympathetic nervous system. In case of right carotid stroke there is significant lowering of standard deviation of the RR intervals ($p=0,024$), triangular index ($p<0,001$), total power ($p=0,016$), increase of mode of the histogram distribution of RR intervals ($p=0,002$) and the proportion derived by the number of RR intervals, that match the value of mode ($p=0,001$).

Key words: heart rate variability, autonomic nervous system, lacunar cerebral infarct, lacunar ischemic stroke, heart rhythm.

Лакунарные, или малые глубинные инфаркты головного мозга (ИМ) составляют до 25—30% среди всех клинически диагностированных ишемических инсультов [17]. Очаг церебральной ишемии при лакунарном ИМ не превышает 15 мм в диаметре и располагается в белом веществе полушарий большого мозга, мозжечке или стволе. По данным клинико-нейровизуализационных исследований с использованием магнитно-резонансной томографии (МРТ), до 80% лакунарных ишемических инсультов протекает бессимптомно либо остается не диагностированными [5]. Основной причиной возникновения данного вида инсульта считают закупорку мелких перфорирующих интракраниальных артерий (средней мозговой, задней мозговой или основной) вследствие артериальной гипертензии (АГ), проте-

кающей с определенными гемодинамическими особенностями (нарушение циркадного ритма артериального давления (АД), variability систолического АД, высокое диастолическое АД), эшелонированного стенозирующего атеросклероза, атероземболий, кардиоэмболий, васкулитов [16, 20].

Многообразии причин и механизмов происхождения и формирования острого лакунарного очагового ишемического повреждения головного мозга объясняет существующие различия в характере его течения и темпах восстановления неврологического дефицита [8, 9, 18]. Поэтому весьма актуальным является представление об ишемическом инсульте не как об одномоментном событии, а как о развивающемся в пространстве и времени динамическом процессе [16, 19], что позволяет считать перспек-

тивными дальнейшие исследования в области ангионеврологии для выделения клинических, электрофизиологических, нейровизуализационных и иных предикторов прогрессирования заболевания.

В последние годы к проблеме лакунарных ишемических инсультов обращено пристальное внимание отечественных и зарубежных ангионеврологов, что обусловлено не только широкой распространенностью данной патологии в структуре острых нарушений мозгового кровообращения, но и тем, что лакунарные инсульты являются маркерами развития сосудистой деменции, лакунарного состояния, а также повторных инсультов, в том числе геморрагических [8, 16, 20, 23].

Цель настоящего исследования — изучение вегетативного обеспечения деятельности сердечно-сосудистой системы у больных с лакунарным ишемическим инсультом методом кардиоинтервалографии.

Материал и методы

Выполнено комплексное клиничко-электрофизиологическое обследование 30 пациентов с острым лакунарным ишемическим инсультом. Все они были госпитализированы в неврологическое отделение больницы скорой помощи Минска, являющейся клинической базой Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии. Средний возраст больных с инсультом составил $64,4 \pm 9,5$ года.

Группу контроля составили 7 здоровых лиц, средний возраст которых был $64,6 \pm 5,2$ года (он не отличался от возраста больных, $p > 0,05$).

Диагноз лакунарного ИМ ставили на основании неврологического обследования при наличии клинических лакунарных синдромов, а также результатов нейровизуализации (рентгеновская или магнитно-резонансная компьютерная томография головного мозга) [8, 11].

Пациенты с лакунарным ИМ в зависимости от локализации свежего очага церебральной ишемии были распределены на 3 группы: 1-я группа: ИМ в левом каротидном бассейне артерий (КБА) — 10 человек (сокращенное название — «группа ЛКБА»); 2-я группа: ИМ в правом КБА — 8 человек («группа ПКБА»); 3-я группа: ИМ в вертебрально-базиллярном бассейне (ВББ) артерий — 12 человек («группа ВББ»).

Локализация очага лакунарного ИМ была определена на основании клинических и нейровизуализационных данных. Под расположением инсульта в вертебрально-базиллярной системе понимали свежие очаги ишемии в бассейнах вертебральных, основной и заднемозговых артерий (в том числе в заднемедиальных отделах височных долей и в таламусе).

Максимальный размер (диаметр) лакунарного инфаркта по данным нейровизуализации не превышал 15 мм. Свежие лакуны располагались в белом веществе полушарий мозга, в подкорковых ядрах либо субтенториально. Больных с мультифокальными свежими лакунарными ИМ в исследование не включали.

Однократный инсульт перенесли 28 (93,3%) больных, у 2 (6,7%) человек ИМ был повторным. У всех 30 больных с лакунарным ИМ в анамнезе отсутствовали указания на транзиторную ишемическую атаку. Больных с мерцательной аритмией, выраженной экстрасистолой в исследование не включали.

Пациентам с лакунарным ишемическим инсультом с момента поступления в клинику назначали дифференцированную терапию с применением антитромботических, нейропротекторных и симптоматических препаратов [10, 11].

Для объективизации тяжести состояния больных и исходов заболевания применяли шкалу инсульта NIHSS [3, 7].

Регистрацию кардиоинтервалограмм проводили с помощью программно-технического комплекса «Бриз М» с временем записи ЭКГ 5 мин в условиях покоя в соответствии с международными стандартами [4, 13, 15]. Определяли временные и спектральные показатели variability сердечного ритма (VCP).

Временные характеристики VCP: SDNN, мс — среднее квадратическое отклонение RR-интервалов; CV, мс — коэффициент вариации — средняя нормированная оценка среднего квадратического отклонения; Me, мс — медиана интервалов RR; Mo, мс — мода — наиболее часто встречающееся в вариационном ряду значение RR-интервала; MxDMn, мс — вариационный размах, представляющий собой разницу максимального (Max) и минимального (Min) значений кардиоинтервалов в исследуемом динамическом ряду; RMSSD, мс — квадратный корень из суммы квадратов разностей последовательных пар RR-интервалов; NN50 — количество пар последовательных RR-интервалов, различающихся более, чем на 50 мс за весь период записи; pRR50, % — процент RR50 от общего количества интервалов RR; AMo, % — амплитуда моды — число RR-интервалов, попавших в самый высокий столбец гистограммы, соответствующий значению Mo; pAMo, % — процент амплитуды моды, доля RR-интервалов, попавших в самый высокий столбец гистограммы; SI — стресс-индекс, или индекс напряжения Р.М. Баевского, характеризующий степень напряжения регуляторных систем; TI — триангулярный индекс — интеграл плотности распределения общего количества кардиоинтервалов, отнесенный к AMo (максимуму плотности распределения).

Спектральные характеристики VCP: HF, % — доля мощности спектра высокочастотного компо-

нента variability (0,4—0,15 Гц) в суммарной мощности колебаний; LF, % — доля мощности спектра низкочастотного компонента variability (0,15—0,04 Гц) в суммарной мощности колебаний; VLF, % — доля мощности спектра в области очень низких частот (0,04—0,003 Гц) в суммарной мощности колебаний; TP, мс² — суммарная мощность спектра ВСР; HF abs, мс² — мощность спектра высокочастотного компонента variability; LF abs, мс² — мощность спектра низкочастотного компонента variability; VLF abs, мс² — мощность спектра сверхнизкочастотного компонента variability; LF/HF — индекс симпатовагального взаимодействия.

Настоящее исследование было одобрено этическим комитетом Республиканского научно-практического центра неврологии и нейрохирургии. Все обследованные дали информированное согласие на участие в исследовании.

При проведении статистической обработки численных данных изучали их распределение с помощью методов описательной статистики, графических методов, численных тестов на соответствие гауссовому распределению. Данные, распределение которых не соответствовало нормальному закону, представлены в виде медианы и квартилей. Для анализа параметров ВСР в основной и контрольной группах применяли тест Вилкоксона—Манна—Уитни. Сравнение данных в подгруппах основной группы проводили с помощью теста Крускала—Уоллиса. При принятии или отклонении нулевой гипотезы уровень статистической значимости был установлен $p=0,05$. Для проведения статистического анализа использовали статистический пакет R V.2.9 (2009) с модулями lattice, vcd, coin, exactRankTests, survival, epicalc, Epi [27].

Результаты и обсуждение

АГ различной степени тяжести выявлена у 29 (96,7%) больных с малыми глубинными ИМ, у 1 (3,3%) пациента гипертония в анамнезе отсутствовала. Распределение АГ по выраженности было следующим: АГ 1-й степени — 1 (3,3%) человек, АГ 2-й степени — 20 (66,7%), АГ 3-й степени — 8 (26,7%) человек.

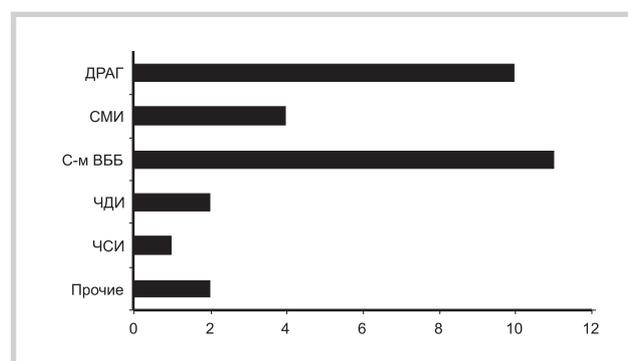
По данным ультразвукового исследования экстракраниальных и интракраниальных артерий у 20 (66,7%) больных признаков стенотического атеросклеротического поражения магистральных артерий не выявлено. У 8 (26,7%) из 30 обследованных диагностирован стеноз легкой степени (<50% просвета артерии), у 2 (6,7%) — умеренной степени (50—69% просвета). Выраженных стенозов, превышающих 70% просвета церебральной артерии, среди больных с лакунарным ИМ не было.

По данным доплерографии в 7 случаях из 30 (23,3%) стенотическое атеротромботическое поражение располагалось в брахиоцефальных артериях, у 2 (6,7%) больных диагностировано эшелонированное атеросклеротическое сужение экстракраниальных и интракраниальных артерий. В 1 (3,3%) наблюдении обнаружены признаки интракраниального стеноза <50% правой средней мозговой артерии.

Проведенный анализ частоты основных клинических характеристик и факторов риска лакунарного инсульта у 30 больных не выявил статистически значимых различий при локализации ишемического очага в ЛКБА, ПКБА и ВББ. Ишемическая болезнь сердца диагностирована по данным клинических, анамнестических, параклинических методов исследования в 29 (96,7%) случаях.

На основании неврологического осмотра и данных нейровизуализации выделены ведущие клинические лакунарные синдромы (см. рисунок). Чаще всего наблюдались различные варианты «синдрома диартрии, неловкой руки, атактического гемипареза» — 10 (33,3%) пациентов и «синдром поражения в ВББ» — 11 (36,7%). Реже развивались «сенсомоторный инсульт» — 4 (13,3%) случая, «чисто двигательный инсульт» — 2 (6,7%), «чисто сенсорный инсульт» — 1 (3,3%). В случаях моторного лакунарного и сенсомоторного синдромов соответствующее нарушение включало 2 из 3 областей лица, руки или ноги. Слабость была выражена во всей руке, а не только в кисти.

Выраженность неврологических нарушений соответствовала легкому инсульту при локализации ИМ в ЛКБА — 4,5 балла по шкале NIHSS (4; 7) и в ВББ — 4,5 балла по шкале NIHSS (3; 6). Умеренный неврологический дефицит, превышающий 6 баллов по шкале NIHSS, диагностирован у больных с лакунарным ИМ в ПКБА. Медиана оценки составила в данной подгруппе 6,5 балла (3,3; 8,5). Однако вследствие небольшого количества наблюдений стати-



Лакунарные клинические синдромы у 30 больных с лакунарным инфарктом мозга.

По оси абсцисс — число больных, по оси ординат — лакунарные синдромы: ДРАГ — синдром диартрии, неловкой руки, атактический гемипарез; СМИ — сенсомоторный инсульт; синдром ВББ — синдром поражения в ВББ; ЧДИ — чисто двигательный инсульт; ЧСИ — чисто сенсорный инсульт.

стически значимых отличий тяжести состояния больных по шкале NIHSS выявлены не было.

Лакунарный инсульт имел относительно легкие клинические проявления. Так, на момент госпитализации среди 30 больных не было пациентов с тяжелым неврологическим дефицитом, соответствующим оценке по шкале NIHSS ≥ 14 баллов. Клиническое течение инсульта считали благоприятным (регрессирующим), если после госпитализации больного в инсультное отделение на фоне проводимой реперфузионной, нейропротекторной, симптоматической терапии [8, 11] происходило уменьшение степени выраженности двигательных, чувствительных, координаторных, речевых и других неврологических нарушений. Прогрессирующий инсульт отмечен в 1 случае. Таким образом, регрессирующее течение лакунарного инсульта наблюдалось в 29 (96,7%) случаях, прогрессирующее — в 1 (3,3%).

На первом этапе исследования выполнено сопоставление параметров биоэлектрической активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы пациентов с лакунарным инсультом и здоровых лиц из группы контроля, сопоставимых с основной группой по возрасту и полу. При этом достоверных различий временных и спектральных показателей 5-минутных сегментов ЭКГ в сравниваемых группах не обнаружено.

На втором этапе работы был проведен анализ показателей ВСР в зависимости от локализации лакунарного ИМ. В таблице представлены временные и спектральные параметры автономной регуляции сердечного ритма пациентов с локализацией очага ИМ в ЛКБА, ПКБА и ВББ.

Наиболее выраженное угнетение функциональных резервов механизмов вегетативной регуляции сердца зафиксировано у больных с расположением лакунарного ИМ в ПКБА. Это проявляется снижением SDNN до 40,4 (47,2; 55,5) мс, $p=0,024$, при сравнении со значением SDNN при инсульте в ЛКБА и ВББ, TI — до 2,0 (3,5; 5,5), $p<0,0001$, TP — до 619 (756; 992) мс², $p=0,016$, повышением АМо до 61,0 (102,5; 162,0), $p=0,002$ и доли кардиоинтервалов рАМо до 16,4 (24,1; 40,0) %, $p=0,001$.

В то же время локализация очага ишемического повреждения мозга в ЛКБА характеризовалась угнетением парасимпатической активности вегетативной нервной системы. Получены достоверные различия по таким параметрам ВСР, как количество пар последовательных кардиоинтервалов, NN50 — снижение до 1,0 (3,0; 5,5) по сравнению с группами ПКБА и ВББ, $p=0,001$ и доля пар последовательных кардиоинтервалов рNN50 — снижение до 0,3 (0,7; 1,5) %, $p=0,002$.

Как известно, сердечный ритм является результатом ритмической активности пейсмекеров синусового узла, на который оказывают модулирующее воздействие различные структуры центральной нервной системы [2]. В состоянии относительного покоя основное модулирующее влияние на сердце оказывает вегетативная нервная система [21]. При этом ее симпатический отдел оказывает стимулирующее действие, а парасимпатический отдел — угнетающее [1]. Симпатическая и парасимпатическая регуляция взаимосвязаны и находятся в постоянном динамическом взаимодействии [24].

Деятельность вегетативной регуляции находится под непрерывным контролем центральной нерв-

Характеристика по разным показателям ВСР больных с различным расположением очага лакунарного инфаркта мозга ($n=30$)

Показатель	ВББ ($n=12$)	ЛКБА ($n=10$)	ПКБА ($n=8$)	p
SDNN, мс	49,6 (64,4; 77,8)	42,2 (52,7; 68,5)	40,4 (47,2; 55,5)	0,024
CV	7,07 (5,72; 7,63)	6,06 (5,41; 6,61)	6,10 (5,57; 6,44)	0,617
Med, мс	844 (914; 1021)	712 (846; 1061)	716 (788; 835)	0,230
Mo, мс	825 (905; 1015)	680 (845; 930)	710 (790; 820)	0,182
MxDMn, мс	249 (156; 432)	187 (122; 545)	195 (158; 284)	0,617
RMSSD, мс	13,2 (20,2; 41,7)	10,7 (19,1; 40,1)	12,8 (18,6; 27,7)	0,245
NN50	1,5 (4,0; 11,5)	0,0 (1,5; 2,0)	1,0 (3,0; 5,5)	0,001
рNN50, %	0,4 (1,1; 3,9)	0 (0,4; 0,7)	0,3 (0,7; 1,5)	0,002
АМо	43,0 (55,0; 75,0)	61,0 (65,5; 90,0)	61,0 (102,5; 162)	0,002
рАМо, %	12,7 (16,5; 20,1)	14,6 (19,6; 25,0)	16,4 (24,1; 40,0)	0,001
SI	58 (139; 251)	55 (192; 312)	165 (240; 328)	0,072
TI	4,5 (6,0; 7,5)	4,0 (5,0; 6,0)	2,0 (3,5; 5,5)	<0,001
HF, %	30,8 (39,5; 45,9)	33,9 (44,1; 61,3)	33,1 (43,9; 55,8)	0,367
LF, %	33,8 (42,2; 43,4)	27,0 (33,0; 38,8)	28,2 (34; 42,3)	0,289
VLF, %	15,1 (22; 26,4)	10,5 (17,9; 26,1)	12,4 (16,1; 27,5)	0,103
TP, мс ²	632 (996; 1896)	670 (744; 1355)	619 (756; 992)	0,016
HFabs, мс ²	351 (205; 799)	307 (244; 773)	290 (249; 445)	0,899
LFabs, мс ²	58,9 (65,7; 69,5)	71,1 (58,5; 81,9)	76,2 (72,4; 82,3)	0,243
VLFabs, мс ²	226 (165; 272)	129 (99; 142)	155 (81; 201)	0,075
LF/HF	1,14 (0,81; 1,37)	0,75 (0,48; 1,03)	0,81 (0,59; 1,27)	0,143

ной системы [1, 2]. В продолговатом мозге расположен сердечный-сосудистый центр, объединяющий парасимпатический, симпатический и сосудодвигательный центры [25]. Регуляция этих центров осуществляется подкорковыми узлами и корой головного мозга. Ствол мозга поддерживает вегетативный тонус. Гипоталамус и лимбическая система контролируют согласованность вегетативных, поведенческих и эмоциональных реакций [26]. Островковая доля правого полушария ответственна за симпатическую, а левая — за парасимпатическую вегетативную регуляцию [28]. Необходимо отметить, что при лакунарном ИМ поражения островка практически не бывает.

По данным 24-часовой регистрации ЭКГ снижение ВСР в острейшем периоде инсульта наиболее выражено у больных с кардиоэмболическим его подтипом в системе правой внутренней сонной артерии, особенно при заинтересованности островка, и в ВББ [14].

В нашем исследовании у пациентов с острым лакунарным ИМ в ПКБА отмечено достоверное снижение SDNN, TP, TP и увеличение AMo, pAMo. По данным 5-минутной регистрации кардиоинтервалграмм в остром периоде лакунарного инсульта происходит угнетение ВСР, снижение адаптационных резервов вегетативного обеспечения сердечной деятельности при активации центральных отделов регуляции, расположенных в надсегментарных отделах вегетативной нервной системы: коре лобных и теменных долей, островке, гипоталамусе, полосатом теле, ретикулярной формации, оливах, мозжечке.

В зарубежных исследованиях подтверждены ассоциативные связи между цереброваскулярными заболеваниями и нарушениями регуляции сердечной деятельности [22, 29]. В популяционном исследовании NOMAS (Northern Manhattan Study) установлено, что локализация очага ИМ в левой теменной доле связана с повышением риска кардиальной смерти или развития инсульта в отдаленном периоде [28]. Необходимо подчеркнуть, что параметры ВСР в исследовании NOMAS не регистрировали, предметом изучения были клинические и нейровизуализационные характеристики больных с различными патогенетическими вариантами ишемического инсульта.

Ряд нелинейных стохастических параметров ВСР, характеризующих адаптационный потенциал больных с ишемическим инсультом, изучен А.В. Прохоровой по данным 20-минутных серий ЭКГ [12]. В то же время при проведении исследования автор сравнивала ВСР больных с ишемическим и геморрагическим типами инсульта, не выделяя пациентов с атеротромботическим, кардиоэмболическим, лакунарным и криптогенным ИМ в отдельные группы.

Цифровые данные о взаимосвязи параметров 24-часовой регистрации ЭКГ с анализом некоторых временных (SDANN, pNN50) и спектральных (HF abs, LF abs, VLF abs, LF/HF) параметров ВСР приведены в диссертации Е.В. Самохваловой [14]. Проанализирована взаимосвязь параметров вегетативной регуляции сердечного ритма с тяжестью неврологических симптомов ИМ в объединенной группе из 95 больных, среди которых были 27 человек с атеротромботическим подтипом инсульта, 26 — с кардиоэмболическим, 28 — с лакунарным, 8 — с гемодинамическим, 6 — с прочими подтипами. Выявлены достоверные корреляционные связи между SDNN и степенью неврологического дефицита по Скандинавской шкале как в острейшем периоде ИМ, так и на 21-е сутки заболевания.

В нашем исследовании проводился математический анализ данных 30 больных с лакунарным ИМ для уточнения взаимосвязи состояния ВСР (по данным 5-минутной ЭКГ) с такими параметрами, как уровень систолического, диастолического, пульсового АД в приемном покое стационара, на 1-е—3-е, 7-е, 14-е сутки заболевания, тяжесть неврологического дефицита в баллах по шкале Глазго, шкале инсульта NIHSS, Скандинавской шкале инсульта, шкале Оргогозо, индексу Бартел, модифицированной шкале Оргогозо. По нашим данным, у больных с малыми глубинными ИМ отсутствуют статистически значимые взаимосвязи линейных параметров ВСР с неврологической симптоматикой инсульта.

Повышение АД более 200/100 мм рт.ст. в дебюте ишемического инсульта патогномично для лакунарного ИМ. Поэтому одним из путей эффективной вторичной профилактики лакунарного поражения мозга является индивидуально подобранная гипотензивная терапия с учетом особенностей вегетативной регуляции у конкретного больного. Известно, что разные лекарственные препараты обладают неодинаковым действием на ВСР у больных с АГ [13]. Так, ингибиторы АПФ и бета-блокаторы положительно влияют на параметры вегетативного гомеостаза. Ингибиторы АПФ предпочтительны при росте гуморально-метаболической составляющей регуляции сердечного ритма, которую характеризуют такие параметры ВСР, как VLF abs, VLF%, SI. Бета-блокаторы показаны при относительном преобладании симпатической компоненты автономного управления кардиоритмом, маркерами которой признаны LF, Mo, AMo, pAMo.

Таким образом, метод ВСР, в основе которого лежит количественный анализ последовательности RR-интервалов, измеряемых по электрокардиограмме за определенный временной интервал, к настоящему времени получил признание в медицине как эффективный клинический инструмент для диагностики типа вегетативной иннервации сердечно-

го ритма. Вследствие информативности, технологичности и полной компьютеризации метод ВСР обладает высоким потенциалом для внедрения в ангионеврологии.

Регистрация ЭКГ в течение 5 мин с анализом временных и спектральных параметров ВСР показала, что острое нарушение мозгового кровообращения по типу лакунарного инсульта сопровождается изменениями ВСР. Централизация вегетативного обеспечения кардиоритма, вызванная повышением активности надсегментарных отделов вегетативной нервной системы, происходит на фоне относительной симпатикотонии и угнетения парасимпатического звена вегетативной нервной системы. При ло-

кализации очага ИМ в ПКБА отмечено достоверное снижение среднего квадратического отклонения кардиоинтервалов ($p=0,024$), триангулярного индекса ($p<0,001$), суммарной мощности спектра ВСР во всех диапазонах ($p=0,016$), увеличение амплитуды моды ($p=0,002$) и доли кардиоинтервалов, попавших в самый высокий столбец гистограммы ($p=0,001$). Это указывает на необходимость дальнейшего изучения и сопоставления кардиоинтервалометрических параметров вегетативного обеспечения сердечной деятельности с локализацией, размерами, давностью, кардиоваскулярными факторами риска, клиническими проявлениями основных патогенетических подтипов острого ИМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Ультразвуковая и функциональная диагностика 2001; 3: 106—127.
2. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирецкин Л.В. и др. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных электрокардиографических систем: Методические рекомендации МЗ РФ. Челябинск 2002; 64.
3. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии. М: Из-во «Самарский дом печати» 2004; 432.
4. Бриз-3М: Программа для анализа сердечного ритма на основе методов нелинейной динамики, инв. №000175, ОФАП МЗ РБ. Минск 2007; 55.
5. Виберс Д.О., Фейгин В., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям. М: Бином 1999; 672.
6. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение. Ст-Петербург: ООО ФОЛИАНТ 2002; 397.
7. Гончар И.А. Современные системы оценки степени тяжести больных с инфарктом мозга. Медицинский журнал 2005; 3: 124—126.
8. Гончар И.А., Недзьведь Г.К., Лихачев С.А. Критерии диагностики и некоторые аспекты лечения основных патогенетических вариантов ишемического инсульта при артериальной гипертензии. Медицинская панорама 2005; 11: 73—75.
9. Гончар И.А., Недзьведь Г.К., Хомиченко Т.В. Динамика неврологических нарушений и артериального давления в остром периоде малого инфаркта мозга. В кн.: Лихачев С.А., Антонов И.П. (ред.) Актуальные проблемы неврологии и нейрохирургии: Сборник научных трудов. Вып. 8. Минск: Беларуская навука 2006; 34—41.
10. Лихачев С.А., Степанова Ю.И., Гончар И.А. Ишемический инсульт: современные методы лабораторного мониторинга антиромботической терапии. Учебно-методическое пособие. Минск: ООО «В.И.З.А. Групп» 2008; 97.
11. Недзьведь Г.К., Лихачев С.А., Гончар И.А. Дифференцированная гипотензивная терапия при ишемическом инсульте: Минск: ДокторДизайн 2006; 24.
12. Прохорова А.В. Прогнозирование течения и исходов ишемического инсульта в остром периоде с использованием нелинейной кардиоинтервалометрии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Ст-Петербург 2003; 25.
13. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения физиологической интерпретации и клинического использования. Вестник аритмологии 1999; 11: 53—78.
14. Самохвалова Е.В. Ишемический инсульт и вариабельность сердечного ритма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М 2008.
15. Снежикский В.А. Методологические аспекты анализа вариабельности сердечного ритма в клинической практике. Медицинские новости 2004; 9: 37—43.
16. Суслина З.А. (ред.) Очерки ангионеврологии. М: Атмосфера 2005; 368.
17. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики. М: МЕДпресс-информ 2006; 256.
18. Суслина З.А., Гераскина Л.А., Фоякин А.В. Артериальная гипертензия, сосудистая патология мозга и антигипертензивное лечение. М: ЗАО «Медиаграфикс» 2006; 200.
19. Суслина З.А., Пирадов М.А. (ред.) Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М: МЕДпресс-информ 2008; 288.
20. Тихомирова О.В., Машикова Н.Т., Маматова Н.Т. и др. Допплерографическая диагностика функционального состояния мозгового кровообращения при лакунарных инфарктах и артериальной гипертензии. Артериальная гипертензия 2003; 5: 74—79.
21. Фролов А.В. Синтез информационных технологий для оперативной дифференцированной диагностики и контроля лечения больных АГ и ИБС: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. Минск 1995; 32.
22. Ay H., Koroshetz W.J., Benner T. et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. Neurology 2006; 66: 9: 1325—1329.
23. Duetsch M., Burger M., Doerfler C. et al. Cardiac autonomic function and in poststroke patients. Neurology 2007; 69: 2249—2255.
24. Levy M. Sympathetic-parasympathetic interaction in the heart. Circulation Res 1971; 29: 437.
25. Malliani A., Montano N. Heart rate variability as a clinical instrument. Italian Heart J 2002; 3: 8: 439—445.
26. Oppenheimer S., Gelb A., Girvin J. et al. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. Neurology 1992; 42: 1727—1732.
27. R Development Core Team (2009). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. ISBN 3-900051-07-0, URL. <http://www.R-project.org>.
28. Rincon F., Dhamson M., Moon Y. et al. Stroke location and association with fatal cardiac outcomes. Northern Manhattan Study (NOMAS). Stroke 2008; 39: 9: 2425—2431.
29. Rufa A., Guideri F., Acampa M. et al. Cardiac Autonomic Nervous System and Risk of Arrhythmias in Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy With Subcortical Infarcts and Leukoencephalopathy (CADASIL). Stroke 2007; 38: 2: 276—280.