

УДК 616.831-005.4:616.83

Н. В. Галиновская, Н. А. Некрасова, Н. Н. Усова, Е. Л. Товажнянская, Е. В. Марковская
**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ВАРИАНТАМИ
 ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БЕССЕЙНЕ**

Н. В. Галіновська, Н. О. Некрасова, Н. Н. Усова, О. Л. Товажнянська, О. В. Марковська
**Порівняльний аналіз вегетативного статусу у пацієнтів з різними варіантами
 гострої церебральної ішемії у вертебробазиллярному басейні**

N. V. Galinovskaya, N. O. Nekrasova, N. N. Usova, O. L. Tovazhnianska, O. V. Markovska
**Comparative analysis of vegetative status in patients with acute cerebral ischemia
 in vertebrobasilar basin**

Статья посвящена проведению сравнительного анализа параметров вегетативной нервной системы (ВНС) у лиц с ишемическими повреждениями головного мозга в вертебробазиллярном бассейне (ВББ).

Целью исследования явилось изучение динамики ВНС у лиц с транзиторными ишемическими атаками и ишемическим инсультом в вертебробазиллярном бассейне.

Было обследовано 101 человек: 30 пациентов с ишемическим инсультом (ИИ) в ВББ (15 человек в возрасте до 45 лет и 15 человек старше 45 лет), 40 человек с транзиторной ишемической атакой (ТИА) в ВББ (14 пациентов до 45 лет и 26 пациентов старше 45 лет).

Проведенный анализ вегетативной обеспеченности выявил особенности функционирования ВНС при различных формах ишемии головного мозга в ВББ в различных возрастных периодах.

Показатели в группе пациентов молодого возраста с ИИ в ВББ различались с контрольной группой соответствующего возраста по следующим параметрам вариабельности сердечного ритма (ВСР): SDNN₁, $p = 0,04$; SDNN₂, $p = 0,004$, что свидетельствовало о повышении ригидности ВСР и нарастании симпатикотонии при проведении нагрузочного тестирования. При этом более высокими, чем у здоровых лиц, были показатели активности симпатического отдела ВНС (АМО₁, $p = 0,03$ и АМО₂, $p = 0,02$), что отражалось в сдвиге симпато-вагусного баланса в сторону симпатикотонии: ИН₁, $p = 0,07$ и ИН₂, $p = 0,02$.

Изучение параметров ВСР в покое не выявило различий в вегетативной обеспеченности у пациентов с ИИ в ВББ, однако при проведении ортостатической пробы существенно увеличивалось соотношение Max₁/Max₂ интервалов RR ($p = 0,046$), в результате чего показатель уже превышал контрольные цифры ($p = 0,009$).

Согласно полученным данным, для более тяжелых клинических форм было характерно повышение активности симпатического отдела ВНС и снижение влияния парасимпатического. Повышение симпатикотонии у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в ВББ не зависит от возрастной категории, а имеет различия, связанные с характером поражения. Более значимое вагусное влияние в обеспечении функции у пациентов с ТИА в ВББ определяет саногенетический резерв у этих пациентов и предотвращает формирование стойкого очага некроза головного мозга.

Ключевые слова: вертебробазиллярный бассейн, ишемическое поражение головного мозга, вегетативная обеспеченность

Статья посвящена проведению порівняльного аналізу параметрів вегетативної нервової системи (ВНС) у осіб з ішемічними ушкодженнями головного мозку у вертебробазиллярному басейні (ВББ).

Метою дослідження було вивчення динаміки показників ВНС у осіб з транзиторними ішемічними атаками і ішемічним інсультом у ВББ.

Було обстежено 101 пацієнт: 30 пацієнтів з ішемічним інсультом (ІІ) у ВББ (15 осіб у віці до 45 років та 15 осіб старших за 45 років), 40 осіб з транзиторною ішемічною атакою (ТІА) у ВББ (14 пацієнтів з до 45 років і 26 пацієнтів старших за 45 років).

Проведений аналіз вегетативної забезпеченості виявив особливості функціонування ВНС при різних формах ішемії головного мозку у ВББ в різних вікових періодах.

Показники в групі пацієнтів молодого віку з ІІ у ВББ розрізнялися з контрольною групою відповідного віку за такими параметрами варіабельності серцевого ритму (ВСР): SDNN₁, $p = 0,04$; SDNN₂, $p = 0,004$, що свідчило про підвищення ригідності ВСР і наростання симпатикотонії при проведенні тестування навантаженням. При цьому вищими, ніж у здорових осіб, були показники активності симпатичного відділу ВНС (АМО₁, $p = 0,03$ і АМО₂, $p = 0,02$), що відбивалося в порушенні симпато-вагусного балансу у бік симпатикотонії: ІН₁, $p = 0,07$ та ІН₂, $p = 0,02$.

Вивчення параметрів ВСР у спокої не виявило різниць у вегетативній забезпеченості у пацієнтів з ІІ у ВББ, проте при проведенні ортостатичної проби істотно збільшувалося співвідношення Max₁/Max₂ інтервалів RR ($p = 0,046$), внаслідок чого показник перевищував контрольні значення ($p = 0,009$).

Згідно з отриманими даними, для більш тяжких клінічних форм було характерним підвищення активності симпатичного відділу ВНС і зниження впливу парасимпатичного. Підвищення симпатикотонії у пацієнтів з гострим порушенням мозкового кровообігу у ВББ не залежить від вікової категорії, а має відмінності, пов'язані з характером ураження. Більш значимий вагусний вплив у забезпеченні ауторегуляції мозкового кровообігу у пацієнтів з ТІА у ВББ визначає саногенетичний резерв у цих пацієнтів і запобігає формуванню стійкого вогнища некрозу головного мозку.

Ключові слова: вертебробазиллярний басейн, ішемічні ушкодження головного мозку, вегетативна забезпеченість

The article is devoted to realization of comparative analysis of parameters of vegetative nervous system (VNS) in persons with the ischemic damages of the brain in the vertebrobasilar basin (VBB).

The aim of the research was to study the dynamics of indicators of VNS in patients with transient ischemic attacks and ischemic stroke in the VBB of blood supply.

101 patients were examined: 30 patients with the ischemic stroke of the brain (IS) in VBB (15 persons under age 45 and 15 persons older 45), 40 persons with transient ischemic attack (TIA) in VBB (14 patients under 45 and 26 patients older 45).

The indexes in the group of young patients with ischemic stroke in VBB differed from the following parameters of heart rate variability (HRV) of the control group (SDNN₁, $p = 0.04$; SDNN₂, $p = 0.004$), indicating the increasing of rigidity of HRV and a progressive increasing of sympathetic activity along load testing. At the same time, indexes of sympathetic activity of VNS (AMO₁, $p = 0.03$ and AMO₂, $p = 0.02$) were higher than in healthy individuals, which were reflected in the shift of the sympathovagal balance towards sympathicotonia: IN₁, $p = 0.07$ and IN₂, $p = 0.02$.

The study of HRV parameters in the rest have shown no difference in the vegetative maintenance in patients with TIA in the VBB, but after carrying out orthostatic test significant increasing of the ratio Max₁/Max₂ intervals RR ($p = 0.046$) was detected, resulting in a figure already exceeded the target figures ($p = 0.009$).

According to the obtained data, for more severe clinical forms the increasing of an activity of sympathetic part of VNS and decline of the vagal influence were revealed. The prevalence of sympathetic part of VNS in patients with acute blood circulation disorders of the brain in VBB does not depend on an age of patients and has the dependence from the character of brain lesion. More meaningful vagal influence in providing activity for patients with TIA in VBB were detected, defining pathogenetic reserves for these patients and preventing forming of the necrotic lesions of the brain.

Keywords: vertebrobasilar basin, ischemic stroke of the brain, autonomic providing

Ежегодно в развитых странах мира мозговой инсульт развивается у 15 млн человек, занимая второе место в структуре общей смертности и первое — в структуре инвалидизации [4, 11, 12]. Доля острых церебральных ишемий среди всех инсультов составляет 80 % [11, 12]. Летальность в остром периоде ишемического инсульта (ИИ) колеблется от 32 до 42 %, а к концу первого года может достигать 48—63 % [11, 12]. Только 20 % пациентов, перенесших ИИ, возвращаются к прежней трудовой и социальной деятельности, а 30 % — нуждаются в постоянной посторонней помощи и уходе [8, 11, 12]. На сегодняшний день достоверная доказательная база терапевтической эффективности при ИИ имеется только для тромболитической терапии [11], очень зависимой от временного фактора.

В связи с этим наиболее перспективным представляется разработка профилактических медицинских мероприятий, основанных на детальном изучении этиопатогенеза острых церебральных ишемий, и в первую очередь — переходящих нарушений мозгового кровообращения, среди которых наибольшего внимания заслуживает транзиторная ишемическая атака (ТИА). ТИА представляет собой кратковременный эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной церебральной ишемией, с клинической симптоматикой длительностью не более суток, без морфологических признаков повреждения головного мозга по данным нейровизуализации [5, 15]. Распространенность ТИА в настоящий момент в большинстве стран не известна, т. к. большинство врачей и пациентов не уделяют должного внимания переходящему неврологическому дефициту. Между тем, как показывает практика, у 4—8 % пациентов с ТИА в течение месяца после первого эпизода развивается ИИ, у 12 % — к концу первого года [5, 15].

Одним из механизмов реализации ишемического церебрального повреждения в настоящее время рассматривается расстройство ауторегуляции мозгового кровообращения [10]. Известно, что адекватная ауторегуляция мозгового кровотока способна поддерживать кровоснабжение головного мозга в соответствии с метаболическими потребностями мозговой ткани, независимо от колебаний системного артериального давления, и компенсировать гемодинамический дефицит, обусловленный различными причинами, за счет сочетанной работы анатомических и функциональных источников компенсации. Важнейшим звеном реализации ауторегуляции мозгового кровообращения является вегетативная регуляция сосудистой системы мозга [1—3, 7, 9, 10]. Известно, что вегетативная нервная система (ВНС) выполняет ведущую роль в поддержании функциональных параметров деятельности различных систем организма на уровне нормальных гомеостатических показателей, а также адаптации организма к изменяющимся условиям внешней среды [10, 12]. В ряде работ было показано, что преобладание активности симпатического отдела ВНС сочетается с более благоприятным течением заболевания [7], в других исследованиях было выявлено, что повышение уровня катехоламинов приводит к развитию кардиальных дисфункций и прогрессирующему течению ИИ [2]. Также было продемонстрировано, что вегетативные расстройства отмечаются при ишемическом инсульте любой локализации, однако имеются и различия, обусловленные функциональной межполушарной асимметрией мозга. Так, нарушения ритма сердца наиболее часто наблюдаются при ИИ в правом полушарии, за счет развития у пациентов ваготонии и активации лимбико-ретикулярного комплекса [7]. Ранее в наших работах было показано, что возникновение ТИА в различных бассейнах, так же как и ИИ, сопровождается разнонаправленными изменениями ВНС [1, 7, 13, 14]. При этом определенный инте-

рес вызывает возможность проведения сравнительного анализа групп со стойким и переходящим неврологическим дефицитом с целью поиска саногенетического компонента, предотвращающего некроз вещества головного мозга в условиях острой церебральной ишемии.

Цель исследования: изучение динамики показателей ВНС у лиц с транзиторными ишемическими атаками и ишемическим инсультом в вертебробазилярном бассейне.

Исследование проводилось на базе I неврологического отделения Государственного учреждения «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» (Беларусь) и неврологического отделения КУОЗ «Областная клиническая больница — Центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» г. Харькова (Украина). Было обследовано 101 человек: 30 пациентов с ИИ в ВББ (15 человек в возрасте до 45 лет: 9 женщин и 6 мужчин; средний возраст $38,9 \pm 2,2$ года и 15 человек старше 45 лет: 8 женщин и 5 мужчин; средний возраст $58,6 \pm 2,6$ года), 40 человек с ТИА в ВББ (14 пациентов с ТИА до 45 лет: 9 женщин и 5 мужчин, средний возраст — $41,8 \pm 1,2$ года и 26 пациентов старше 45 лет: 16 женщин и 10 мужчин, средний возраст — $61,2 \pm 2,9$ года). Контрольную группу составили 31 здоровый доброволец — 19 человек в возрасте до 45 лет: 12 женщин и 7 мужчин, средний возраст — $34,1 \pm 1,8$ года; 12 волонтеров старшей возрастной категории — $56,6 \pm 1,8$ года, из них 8 женщин и 4 мужчины.

При проведении исследования у всех пациентов было получено информированное согласие. Диагноз ИИ и ТИА установлен в соответствии с общепринятой клинической классификацией [4, 6, 15].

Выраженность неврологического и функционального дефицита у пациентов с ИИ была объективизирована с помощью шкалы инсульта Американского национального института здоровья (NIHSS). Так, тяжесть неврологических нарушений у обследованных пациентов с ИИ составила на 1-е сутки по шкале NIHSS: у лиц до 45 лет — в среднем 5,0 баллов (4—7 баллов), у лиц старше 45 лет — 6,0 баллов (3—8 баллов).

В неврологическом статусе у пациентов с ИИ преобладали вестибулярно-мозжечковые расстройства (90 %, 27 человек), двигательные расстройства отмечали 22 человека (73,3 %), сенсорные нарушения регистрировались у 19 человек (63,3 %), бульбарные расстройства — у 13 пациентов (43,3 %), синкопальный синдром отмечался у 11 больных (36,6 %).

В 69,2 % случаев у пациентов с ТИА старше 45 лет эпизод неврологической дисфункции развился впервые, у 30,8 % пациентов (8 человек) — повторно. В 1 наблюдении у пациентки в анамнезе имелись повторные ТИА с кратностью 2—3 в год. В структуре предьявляемых жалоб у пациентов с ТИА преобладали головокружение (80,8 %, 21 человек), тошнота и рвота (50 %, 13 человек), головная боль (46,2 %, 12 человек), нарушение речи (42,3 %, 11 человек). Слабость в конечностях и онемение в них отмечали 4 человека (15,4 %). При поступлении объективно были выявлены лево- или правосторонний гемипарез (19,2 %, 5 человек); сглаженность носогубной складки 61,5 % (16 человек); асимметрия глубоких рефлексов и односторонний симптом Бабинского — 69,2 % (18 человек); неустойчивость в позе Ромберга — 84,6 % (22 человека); гипестезия в половине лица или тела — 23,1 % (6 человек), дизартрия — 15,4 % (4 человека). Оценка по шкале 90-дневного риска инсульта после перенесенного ТИА — ABCD₂ — составила 4,0 балла (LQ — UQ: 3—5 баллов) и соответствовала среднему риску. Сопутствующая соматическая патология обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Таблиця 1. Сопутствующая патология у пациентов с ИИ и ТИА (%)

Патология	Клиническая форма			
	ИИ		ТИА	
	Возраст			
	менее 45 лет n = 15	более 45 лет n = 15	менее 45 лет n = 14	более 45 лет n = 26
Артериальная гипертензия	33,3	100	12,3	92,3
Ишемическая болезнь сердца	—	33,3	—	84,6
Инфаркт миокарда	—	6,7	—	—
Сахарный диабет	—	6,7	3,8	3,8
Нарушения сердечного ритма	—	13,3	—	19,2
Патология клапанов сердца	6,7	—	—	—
Зоб	26,7	20	—	7,7
Язвенная болезнь 12-перстной кишки и желудка, хронический гастрит	6,7	20	—	19,2
Хронический гепатит, холецистит, панкреатит	—	—	—	11,5
Хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь	13,4	13,3	—	19,2
Хронический бронхит	—	13,3	3,8	11,5
Неврологические проявления остеохондроза	26,7	60	84,6	26,9

Среди пациентов с ТИА до 45 лет только у одного больного имела место повторная транзиторная ишемическая атака. В остальных случаях — острое нарушение мозгового кровообращения развилось впервые. Наиболее частой жалобой при поступлении в этой группе являлось головокружение (14 человек) и головная боль (12 человек); самыми частыми объективными проявлениями — статокинетические нарушения (14 человек). Среди сопутствующей патологии наиболее часто встречались неврологические проявления остеохондроза (13 человек). Оценка по шкале ABCD₂ составила 3 балла (LQ — UQ: 1,5—4,4 балла).

Оценку показателей вегетативного статуса осуществляли путем регистрации параметров variability сердечного ритма (VCP), выполняемой на программно-аппаратном комплексе «FUCUDA Kardio-MAX-7202» на 1—2 сутки заболевания, и последующего их анализа. Исследование выполняли в положении «лежа на спине», в состоянии покоя после 10-минутной адаптации [10]. Для оценки вегетативной реактивности проводили пассивную ортостатическую пробу в виде подъема головного конца кушетки на 60° [10]. Волонтерам контрольной группы запись проводили в кабинете отделения функциональной диагностики. При этом регистрировали следующие показатели [10]: длительность максимального интервала RR (Max, с) и минимального (Min, с) и их соотношение (Max/Min, %); SDNN, мс — среднеквадратичное отклонение последовательных RR-интервалов, показатель суммарного эффекта вегетативной регуляции кровообращения, отражает общий тонус ВНС; pNN50, % — количество пар последовательных RR-интервалов, различающихся более чем на 50 мс за период записи, рассматривается как степень преобладания парасимпатического звена регуляции над симпатическим; мода (Mo), мс — наиболее часто встречающееся значение RR-интервалов, отражающее степень гуморальных влияний, наиболее вероятный уровень функционирования сердечно-со-

судистой системы; амплитуда моды (АМо), % — доля RR-интервалов анализируемого временного ряда, соответствующих значению моды, показатель активности симпатического звена регуляции; вариационный размах (ΔX), мс — разность между длительностью наибольшего и наименьшего RR-интервала анализируемого временного ряда, условный параметр активности парасимпатической нервной системы. На основании полученных данных для определения вегетативного тонуса вычисляли индекс напряжения (ИН) — степень преобладания активности центральных механизмов регуляции над автономными по следующей формуле:

$$ИН = АМо/2 \times Мо \times \Delta X,$$

где: ИН — индекс напряжения, АМо — амплитуда моды, Мо — мода, ΔX — вариационный размах.

Величину тонуса сосудов периферического русла в покое определяла Мо. Стабильность тонуса соответствующего русла отражали АМо, % вариабельность тонуса — ΔX, мс [13]. Для оценки вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности использовали коэффициент реактивности (kR), который определяли в виде отношения ИН₂ после проведения ортостатической пробы к ИН₁ в покое. Из анализа исключали лиц с выраженным нарушением сердечного ритма (мерцательная аритмия, частая экстрасистолия) и лиц, принимавших препараты группы β-блокаторов.

Статистический анализ данных проводили с помощью методов описательной и непараметрической статистики на базе программы «Statistica» 7.0. Для оценки различий между двумя независимыми группами использовали критерий U Манна — Уитни, между зависимыми группами — Sign Test. Достоверными считали различия при $p < 0,05$, тенденцией к отличию считали значение $p < 0,1$.

При проведении сравнительного анализа показателей ВСП в старшей возрастной группе (свыше 45 лет) были продемонстрированы минимальные различия между контрольной группой и пациентами с ИИ в ВББ (табл. 2).

Хотя изучение параметров ВСП в покое не выявило различий в вегетативной обеспеченности у пациентов с ИИ в ВББ, при проведении ортостатической пробы существенно увеличивалось соотношение Max₁/Max₂ интервалов RR ($p = 0,046$), в результате чего показатель уже превышал контрольные значения ($p = 0,009$). Из остальных параметров при нагрузке снижался показатель гуморальной регуляции функции (Mo₁/Mo₂, $p = 0,046$), что отражалось в более низких его значениях по отношению к контролю ($p = 0,014$).

В группе пациентов с ТИА вегетативные показатели от контрольных величин не отличались. В то же время у лиц с ИИ после ортостатической пробы проявлялись признаки несостоятельности вегетативного обеспечения: так, была меньше длительность интервала RR ($p = 0,04$) и имела тенденция к меньшим значениям ΔX₂ ($p = 0,08$) и больше — ИН₂ ($p = 0,07$), что свидетельствовало об уменьшении влияния парасимпатического звена при ИИ.

Между собой группы пациентов с ИИ в ВББ и ТИА в ВББ старшей возрастной категории различались только соотношением Max₁/Min₁ в покое ($p = 0,036$), что определялось большей длительностью интервалов RR у пациентов с преходящей ишемией головного мозга. Была отмечена также тенденция к несколько большей ВСП для ИИ в ВББ после нагрузки (SDNN₂, $p = 0,09$), по сравнению с ТИА в ВББ; преобладанию симпатического отдела ВНС над парасимпатическим (ИН₂, $p = 0,066$) и меньшему влиянию парасимпатического отдела ВНС (ΔX₂, $p = 0,077$).

Таблиця 2. Параметри ВСР у пацієнтів с різними формами ішемії головного мозга в ВББ старшей возрастной группы

Показатель ВСР	ИИ в ВББ (n = 15)	ТИА в ВББ (n = 26)	Контроль (n = 12)
Min _{1,с}	0,74 (0,67—0,87)	0,79 (0,67—0,92)	0,8 (0,75—0,85)
Min _{2,с}	0,63 (0,57—0,65)	0,68 (0,34—0,81)	0,72 (0,71—0,78)
Max _{1,с}	0,99 (0,81—1,07)	1,02 (0,93—1,22)	1 (0,89—1,04)
Max _{2,с}	0,78 (0,75—0,9)*, +	0,96 (0,77—1,09)	0,89 (0,87—1,02)
Max ₁ /Min ₁ , %	124 (119—127)	125 (113—157)	123,5 (118—126)
Max ₂ /Min ₂ , %	110 (83—120)	137,5 (121—223)	91 (67—93)
SDNN ₁ , мс	39,5 (34,5—62,5)	38,5 (27—46)	33 (27—43)
SDNN ₂ , мс	31,0 (24—36)	50,5 (34,5—64)	32 (27—44)
pNN50 ₁ , %	3,96 (2,67—5,79)	4,65 (2,65—5,97)	4 (3,1—5,1)
pNN50 ₂ , %	4,4 (3,25—4,84)	5,52 (3,82—8,4)	4,4 (3,3—5,1)
Mo ₁ , с	0,83 (0,73—0,98)	0,88 (0,79—1,0)	0,91 (0,79—0,92)
Mo ₂ , с	0,7 (0,68—0,76)*	0,78 (0,66—0,87)	0,81 (0,73—0,84)
АМо ₁ , %	18 (13,5—22)	17 (11,5—20)	15,6 (13,9—18,8)
АМо ₂ , %	18 (16—24)	17,9 (11,3—21,9)	17 (11,3—22,5)
ΔX ₁ , с	0,19 (0,1—0,36)	0,2 (0,14—0,6)	0,17 (0,17—0,23)
ΔX ₂ , с	0,15 (0,12—0,19)**	0,3 (0,17—0,44)	0,19 (0,12—0,2)
ИН ₁	57 (22,7—106,8)	29,1 (25—72,7)	53,9 (30,7—64,5)
ИН ₂	95,8 (68,9—113,2)**	44,5 (19,4—64,9)	70 (37,7—107,3)
kR	1,17 (0,82—2,04)	1 (0,37—2,1)	1,2 (0,65—1,28)

Примечания. Данные, не соответствующие нормальному распределению, представлены в виде медианы (Med) и верхнего и нижнего квартилей (LQ—UQ); * — $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе; + — $p < 0,05$ по отношению к группе ИИ; ** — $p < 0,1$ по отношению к группе ТИА

Таким образом, сравнивая группы со стойкой и переходящей ишемиями головного мозга в ВББ в старшей возрастной категории (свыше 45 лет), предварительно можно сделать вывод о более активной парасимпатической обеспеченности ответа ВНС на нагрузку для ТИА в ВББ, что, вероятно, отражает саногенетический резерв.

Для уточнения выявленных механизмов и, учитывая тот факт, что у лиц молодого возраста восстановление функций при ИИ протекает значительно лучше, далее нами был проведен сравнительный анализ параметров вегетативной нервной системы в группах больных до 45 лет (табл. 3).

Таблиця 3. Параметри ВСР у пацієнтів с ИИ или ТИА в ВББ и у лиц контрольной группы до 45 лет

Показатель ВСР	ИИ в ВББ (n = 15)	ТИА в ВББ (n = 14)	контроль (n = 19)
Min _{1,с}	0,8 (0,69—0,87)*	0,78 (0,78—0,89)*	0,69 (0,59—0,76)
Min _{2,с}	0,6 (0,62—0,75)*	0,67 (0,65—0,72)*	0,55 (0,48—0,6)
Max _{1,с}	1 (0,84—1,13)	1 (0,99—1,12)	1 (0,79—1,08)
Max _{2,с}	0,73 (0,71—0,98)	0,85 (0,74—0,99)	0,84 (0,71—0,94)
Max ₁ /Min ₁ , %	122 (115—127,5)*	126 (125—128)**	136 (130—152)
Max ₂ /Min ₂ , %	116 (114—122)*	117 (112—146)	145 (132—171)
SDNN ₁ , мс	39 (21,5—44,5)*	41 (39—49)	50 (35—63)
SDNN ₂ , мс	24 (19—33)*	22 (19—48)	50 (38—86,5)
pNN50 ₁ , %	3,96 (2,76—4,97)*	4,4 (3,9—5,87)	5,56 (5,11—8,37)
pNN50 ₂ , %	3,59 (3,1—3,87)*	2,84 (2,73—3,87)**	8,87 (6,51—11,48)
Mo ₁ , мс	0,9 (0,78—0,98)	0,92 (0,89—1,05)**	0,79 (0,7—0,9)
Mo ₂ , мс	0,7 (0,68—0,88)	0,77 (0,69—0,82)	0,67 (0,59—0,76)
АМо ₁ , %	18 (13,5—22)*	15,8 (12—21)	12 (9—16)
АМо ₂ , %	23 (19—28)*	20 (12,5—28)	10 (8—18)
ΔX ₁ , мс	0,17 (0,12—0,23)**	0,22 (0,21—0,24)	0,25 (0,19—0,38)
ΔX ₂ , мс	0,12 (0,08—0,18)*	0,12 (0,08—0,32)	0,23 (0,16—0,45)
ИН ₁	53,5 (27,5—115,9)**	38,4 (32,9—41,8)	28,6 (16,7—45,1)
ИН ₂	146 (51,8—282,8)*	104,5 (24,2—240,2)	31,6 (11,8—89,9)
kR	2,58 (1,49—5,15)**	3,19 (0,58—6,18)	1,08 (0,71—1,48)

Примечание: * — $p < 0,05$ по отношению к контрольной группе; ** — $p < 0,1$ по отношению к контрольной группе

Показатели в группе пациентов с ИИ в ВББ молодого возраста различались с контрольной группой соответствующего возраста по следующим параметрам ВСР. Показатель вариабельность сердечного ритма у пациентов с ИИ имел тенденцию к более низким значениям до и после проведения ортостатической пробы (SDNN₁, $p = 0,04$; SDNN₂, $p = 0,004$), что свидетельствовало о повышении ригидности ВСР и нарастании симпатикотонии при проведении нагрузочного тестирования. Существенно большими по сравнению с контролем были минимальные интервалы RR (Min₁, $p = 0,003$; Min₂, $p = 0,03$), что отражалось и в разнице соотношения Max₁/Min₁, ($p = 0,002$) и Max₂/Min₂ ($p = 0,02$). И до, и после нагрузки меньшие значения, чем в контроле, имели показатели функционирования парасимпатического звена ВНС: рNN50₁, $p = 0,006$, рNN50₂, $p = 0,002$; ΔX₁, $p = 0,06$; ΔX₂, $p = 0,018$. При этом более высокими, чем у здоровых лиц, были показатели активности симпатического отдела ВНС (АМо₁, $p = 0,03$ и АМо₂, $p = 0,02$), что отражалось в сдвиге симпато-вагусного баланса в сторону симпатикотонии: ИН₁, $p = 0,07$ и ИН₂, $p = 0,02$. Согласно литературным данным, повышение симпатикотонии является неблагоприятным прогностическим признаком, что и имело место у пациентов с ИИ в ВББ до 45 лет [7, 9]. При этом тенденцию к большим значениям имел в этой группе коэффициент реактивности kR ($p = 0,052$).

Различий между группами пациентов молодого возраста с ТИА в ВББ и ИИ в ВББ нами получено не было.

Интересно, что между собой показатели ВСР у пациентов с ИИ в ВББ и ТИА в ВББ до и после 45 лет не отличались ни по одному параметру ВСР, в то время как контрольные группы существенно различались по всем показателям: (SDNN₁, $p = 0,02$ и SDNN₂, $p = 0,02$); рNN50₁, $p = 0,01$ и рNN50₂, $p = 0,02$; Мо₁, $p = 0,03$ и Мо₂, $p = 0,008$; АМо₁, $p = 0,005$ и АМо₂, $p = 0,02$; ΔX₁, $p = 0,02$ и ΔX₂, $p = 0,01$; ИН₁, $p = 0,02$ и ИН₂, $p = 0,045$. Такая картина указывала на нарастание влияния симпатического отдела ВНС и снижения влияния парасимпатического в старшей возрастной категории, что может быть расценено как неблагоприятный базовый прогностический признак.

Таким образом, проведенный анализ вегетативной обеспеченности выявил особенности функционирования ВНС при различных формах ишемии головного мозга в ВББ в различных возрастных периодах. Согласно полученным данным, для более тяжелых клинических форм (ИИ) было характерно повышение активности симпатического отдела ВНС и снижение влияния парасимпатического, что соотносится с литературными данными [7, 9, 13, 14]. Повышение симпатикотонии у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в ВББ не зависит от возрастной категории, а имеет различия, связанные с характером поражения. Более значимое вагусное влияние в обеспечении функции у пациентов с ТИА в ВББ определяет саногенетический резерв у этих пациентов и предотвращает формирование стойкого очага некроза головного мозга.

Список литературы

1. Галиновская Н. В. Сравнительный анализ вегетативного статуса у пациентов с переходящими и стойкими формами ишемического повреждения головного мозга / Н. В. Галиновская, Н. Н. Усова // Неврология и нейрохирургия. Восточная Европа. — 2012. — № 1 (13). — С. 43—51.
2. Гончар И. А. Прогрессирующий ишемический инсульт: функциональный исход и выживаемость / Гончар И. А., Прудыус И. С., Недзьведь Г. К. // Медицинские новости. — 2015. — № 2. — С. 68—71.

3. Вейн А. М. Вегетососудистая дистония / А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, О. А. Колосова. — М.: Медицина, 1981. — 580 с.
4. Кулеш С. Д. Мозговой инсульт: комплексный анализ региональных эпидемиологических данных и современные подходы к снижению заболеваемости, инвалидности и смертности / С. Д. Кулеш. — Гродно: Изд-во ГГМУ, 2012. — 204 с.
5. Лихачев С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачев // Медицинские новости. — 2003. — № 10. — С. 31—37.
6. Мищенко Т. С. Сравнительная характеристика состояния противовоспалительной системы у больных в острый период мозгового инсульта / Мищенко Т. С., Баранова Е. В., Рыбалко Т. П. // Украинский неврологический журнал. — 2014. — №3—4. — С. 28—31.
7. Сон А. С. Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта / А. С. Сон, Ю. А. Солодовникова // Международный неврологический журнал. — 2010. — № 7 (37). — С. 49—55.
8. Яхно Н. Н. Болезни нервной системы / Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман. — М.: Медицина, 2001. — 744 с.
9. De Raedt S. Autonomic dysfunction in acute ischemic stroke: An underexplored therapeutic area? / De Raedt S., De Vos A., De Keyser J. // J. Neurol. Sci. — 2015. — Vol. 348. — P. 24—34.
10. Heart rate variability — a potential early marker of sub-acute post-stroke infections / Gunther A., Salzmann I., Nowack S. [et al.] // Acta Neurol. Scand. — 2012. — Vol. 126. — P. 189—196.
11. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / Jauch E. C., Saver J. L., Adams H. P. [et al.] // Stroke. — 2013. — Vol. 44(3). — P. 870—947.
12. Interventions for improving modifiable risk factor control in the secondary prevention of stroke / Lager K. E., Mistri A. K., Khunti K. [et al.] // Cochrane Database Syst. Rev. — 2014. — Vol. 2: DOI:10.1002/14651858.CD009103.pub2
13. Abnormal heart rate variability reflecting autonomic dysfunction in brainstem infarction / Korpelainen J. T., Huikuri H. V., Sotaniemi K. A. [et al.] // Acta Neurol. Scand. — 1996. — Vol. 94. — P. 337—342.
14. Autonomic nervous system function in patients with acute brainstem stroke / Meglic B., Kobal J., Osredkar J. [et al.] // Cerebrovasc. Dis. — 2001. — Vol. 11. — P. 2—8.
15. Sorensen A. G. Transient Ischemic Attack Definition, Diagnosis, and Risk Stratification / A. G. Sorensen, H. Ay // Neuroimaging Clin. N. Am. — 2011. — Vol. 21(2). — P. 303—313.

Надійшла до редакції 06.10.2015 р.

ГАЛИНОВСКАЯ Наталья Викторовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии Государственного учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь; e-mail: stroke.ynt@tut.by

НЕКРАСОВА Наталия Александровна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии № 2 Харьковского национального медицинского университета (ХНМУ), г. Харьков, Украина; e-mail: limka_nno@rambler.ru

УСОВА Наталия Николаевна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры неврологии и нейрохирургии ГУО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь; e-mail: stroke.ynt@tut.by

ТОВАЖНЯНСКАЯ Елена Леонидовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой неврологии № 2 ХНМУ, г. Харьков, Украина; e-mail: tovagnyanskaya@ukr.net

МАРКОВСКАЯ Елена Владимировна, ассистент кафедры неврологии № 2 ХНМУ, г. Харьков, Украина; e-mail: markovskayamail@mail.ru

GALINOVSKAYA Natalia, MD, PhD, Associate Professor of Neurology and Neurosurgery Department of the State Educational Institution "Gomel State Medical University", Gomel, Belarus; e-mail: stroke.ynt@tut.by

NEKRASOVA Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of Department of Neurology № 2 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: limka_nno@rambler.ru

USOVA Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of Neurology and Neurosurgery Department of "Gomel State Medical University" SEI, Gomel, Belarus; e-mail: stroke.ynt@tut.by

TOVAGHNIANSKA Olena, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Neurology № 2 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: tovagnyanskaya@ukr.net

MARKOVSKA Olena, assistant of the Department of Neurology № 2 of Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: markovskayamail@mail.ru