



Міжнародний неврологічний журнал 7 (37) 2010

Характер вегетативных расстройств в остром периоде ишемического инсульта

Автори: Сон А.С., Солодовникова Ю.А., Одесский государственный медицинский университет, кафедра нейрохирургии и неврологии

Рубрики: Неврологія

Резюме

В структуре заболеваний головного мозга ведущее место занимают острые ишемические нарушения мозгового кровообращения. Расстройство вегетативной регуляции является одним из механизмов реализации церебрального повреждения, которое приводит к увеличению летальности в остром периоде инсульта. Нарушение центральной вегетативной регуляции, которое происходит при ишемическом инсульте, является отображением не только патологии управляющих структур нервной системы, но и формирования саногенетических процессов в организме больных. Дисфункция вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы влияет на выживаемость после инсульта, поэтому состояние вегетативного гомеостаза у больных с ишемическим инсультом привлекает внимание исследователей.

Ключові слова

Ишемический инсульт, вегетативные нарушения, прогнозирование смерти.



В последнее время в мире отмечается рост числа цереброваскулярных заболеваний. На сегодняшний день, по данным Всемирной организации здравоохранения, в мире насчитывается около 15 млн больных с мозговым инсультом. Из них ежегодно умирают 5,7 млн человек. Таким образом, сегодня инсульт — это глобальная эпидемия, представляющая угрозу жизни, здоровью и качеству жизни [1]. В структуре заболеваний головного мозга ведущее место занимают острые ишемические нарушения мозгового кровообращения. Среди пациентов с последствиями мозгового инсульта и выраженной степенью инвалидизации большинство перенесли ишемический его вариант [2].

Смерть в ранние сроки после инсульта обычно бывает вызвана поражением самого мозга, позже

наиболее вероятной причиной смерти становятся вторичные осложнения: эмболия легочной артерии, инфекционно-воспалительные заболевания, осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы [3]

Одним из возможных механизмов реализации церебрального повреждения, которое приводит к увеличению кардиальной летальности в остром периоде инсульта, может считаться расстройство вегетативной регуляции сердца [4–6]. Исследование вегетативной нервной системы (ВНС) при острой цереброваскулярной патологии продемонстрировало, что высокая активность симпатической нервной системы, сопровождающаяся повышением уровня катехоламинов, приводит к развитию кардиальных дисфункций [7–9].

Все органы и системы человеческого организма находятся под постоянным нервно-гуморальным контролем. Особая роль ВНС заключается в адаптационно-трофическом характере ее воздействия. ВНС играет важную роль в сохранении постоянства внутренней среды организма при различных изменениях окружающей среды и его внутреннего состояния. Особенно ярко обнаруживается участие ВНС в общих реакциях организма как целого и ее приспособительное значение в тех случаях, когда имеется угроза самому существованию организма, например при ишемии мозга.

Вегетативные расстройства отмечаются при инсультах в стволе мозга, где располагаются вегетативные ядра черепных нервов, лимбико-ретикулярная формация, и при полушарной локализации. Это объясняется тесной морфофункциональной связью полушарий с неспецифическими образованиями вегетативной

нервной системы [10]. Отклонения, возникающие в регулирующих отделах ВНС, предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и, таким образом, могут быть наиболее ранними прогностическими признаками неблагоприятного исхода пациента. Изменение деятельности сердечно-сосудистой системы является одним из информативных индикаторов этих отклонений [11, 12].

Вегетативная (автономная) нервная система в составе симпатической, парасимпатической и метасимпатической частей регулирует физиологические процессы внутренних органов, обеспечивая адекватное функциональное состояние всех органов и тканей, в том числе и центральной нервной системы. Деятельность органов и систем постоянно находится под влиянием симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и определяется уровнем их постоянного возбуждения, получившего название вегетативного тонуса [13–15].

Многие из изменений, вызванных нарушением системы регуляции при ишемическом инсульте (ИИ), связаны с неблагоприятным клиническим исходом. Например, повышенная концентрация норадреналина после инсульта является предиктором неблагоприятного исхода. Кроме того, наличие стрессовой гипергликемии, возникающей чаще всего при инфарктах островковой зоны, связано с большими размерами инфаркта и плохим неврологическим исходом. В своих исследованиях Nakan Ay и Murat Arsava (2008) показали, что автономная дисрегуляция в сочетании с такими факторами, как лихорадка, лейкоцитоз, полицитемия, воспаление и повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, могут привести к росту ишемического повреждения

мозга. По мнению авторов, даже артериальная гипертензия может быть включена в этот список на основании того, что высокое артериальное давление во время острого ишемического инсульта связано с плохим прогнозом [16,17].

Согласно аналитическим данным, причиной смерти в течение первой недели заболевания чаще является непосредственно церебральное поражение. Начиная со второй недели снижение двигательной активности пациента может приводить к смерти от вторичных осложнений: пневмонии, легочной эмболии или сепсиса. В то же время сердечно-сосудистые осложнения отмечаются в течение всего острого периода ИИ и занимают доминирующее положение в структуре смертности у больных с умеренным неврологическим дефицитом [18]. В целом в первый месяц после инсульта причиной 51 % летальных исходов становятся осложнения непосредственно поражения мозга, 22 % — респираторные инфекции, 12 % — осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы, которые, однако, в течение года увеличиваются до 28 % [19, 20]. В конечном итоге у пациентов с ишемическим поражением головного мозга смертность от кардиальных причин превалирует над таковой непосредственно от инсульта [21].

С одной стороны, это обусловлено широким распространением заболеваний сердца в популяции больных. Так, у большинства пациентов с ишемическим инсультом (до 75 %) выявляется сопутствующая кардиальная патология: ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфекционно-воспалительные заболевания сердца, пороки сердца различной этиологии и нарушения ритма сердца [18, 22]. Кроме того, более 80 % больных с инсультом страдают артериальной гипертензией [23], сопровождающейся формированием гипертрофии левого желудочка

(ЛЖ). С другой стороны, нарушения работы сердца могут быть обусловлены непосредственно повреждением головного мозга. Так, показано появление различных электрокардиографических феноменов в острейшей фазе инсульта: изменения сегмента ST или инверсия зубца T, периодическое появление волн Q, напоминающих изменения при инфаркте миокарда [8].

Полученные данные указывают на активацию связей между сердцем и головным мозгом при поражении ЦНС. Это позволяет обсуждать сложное и многостороннее влияние мозгового поражения на функцию органов и систем, нарушение деятельности которых, в свою очередь, способно привести к срыву витальных функций и внезапной смерти [24]. Внезапная смерть может наступить вследствие ряда причин, некоторые из них определяются при аутопсии (отек головного мозга, эмболия легочной артерии, инфаркт миокарда), другие — остаются неизвестными. Большинство исследователей полагают, что в последнем случае наиболее вероятно развитие фатальных сердечных аритмий [25].

Сдвиги центральной вегетативной регуляции, происходящие при ИИ, являются отражением не только патологии управляющих структур нервной системы, но и формирования саногенетических процессов в организме больных [26]. Так, по мнению исследователей [17], фатальными являются эффекты, вызванные активацией симпатического звена ВНС.

Вегетативные расстройства являются одной из актуальных проблем современной медицины, что обусловлено, прежде всего чрезвычайно высокой распространенностью вегетативных нарушений, достигающей 80 % у больных с различной патологией [27–29].

Истинно вегетативные аппараты составляют сегментарную ВНС, которая в 1903 г. была разделена Лэнгли на симпатическую и парасимпатическую на основании различного положения клеточных групп в спинном мозге и стволе головного мозга, функционального антагонизма этих двух частей и их различной фармакологической реакции на адреналин, пилокарпин и атропин [30].

Образования ствола мозга обеспечивают поддержание вегетативного тонуса в условиях обычной жизнедеятельности. Стволовой уровень вегетативной регуляции включает синее пятно (норадренергический центр), ядро шва (серотонинергический центр), ядро одиночного тракта. В продолговатом мозге афферентные нервные волокна от хеморецепторов и рецепторов растяжения миокарда, идущие в составе блуждающих нервов или симпатических нервных волокон спинного мозга, заканчиваются в ядре одиночного пучка, дорсальном ядре блуждающего нерва и вставочных нейронах бульбарного сосудодвигательного центра (СДЦ). Согласно традиционному представлению о СДЦ, замыкание большинства кардиорефлекторных дуг происходит на этом уровне, однако в настоящее время установлено, что афферентные проекции достигают гипоталамуса, лимбической коры и коры полушарий головного мозга. Поэтому СДЦ можно охарактеризовать как диффузную сеть функционально связанных нейронов, расположенных на различных уровнях ЦНС. В целом в стволе мозга выделяют два функциональных блока ядер: обеспечивающий парасимпатическую эфферентную импульсацию и катехоламинсодержащие клеточные группы [31].

Периферические отделы невральнoй регуляции деятельности сердца берут свое начало от парасимпатического ядра блуждающего нерва,

клеток Якобсона, боковых рогов серого вещества спинного мозга и симпатических паравертебральных ганглиев. Следующий уровень представлен сердечными нервами и околосоудными сплетениями. Интрамуральные сердечные ганглии — синусовые и атриовентрикулярные — осуществляют регуляцию работы сердца, посылая импульсы по собственным интракардиальным дугам. Хемо- и барорецепторы сердца и сосудов реагируют на колебания парциального давления кислорода и углекислого газа в крови, исполняя роль первого звена обратной связи сердца с ЦНС [4].

Кора головного мозга является высшим регуляторным центром интегративной деятельности, активируя как моторные, так и вегетативные центры. Обеспечение функций ВНС на этом уровне находится в тесной взаимосвязи с теорией функциональной межполушарной асимметрии [32]. Подчеркивается преимущественно правополушарное обеспечение вегетативной регуляции ритма сердца [4], хотя до сих пор этот вопрос остается недостаточно изученным.

Данные экспериментальных и клинических исследований свидетельствуют о функциональной межполушарной асимметрии мозга [33–35]. Так, нарушения сердечного ритма наиболее часто встречаются при правополушарном поражении [36, 37]. При этом основное влияние на сердечно-сосудистую автономную регуляцию оказывают кора островка, амигдаллярная область, латеральные ядра гипоталамуса [38].

При дифференцированном изучении вегетативных расстройств в зависимости от локализации инфаркта установлено, что у больных с правополушарным процессом (86 %) возникают вегетативные нарушения по типу ваготонии со снижением тонуса

вен, артериол, а также с активацией лимбико-ретикулярного комплекса. У больных с очагом в левой гемисфере наблюдалась симпатотония с повышением периферического сопротивления сосудов, сосудистого тонуса, затруднением венозного оттока [24].

Высшими структурами ЦНС, осуществляющими контроль в системе «мозг — сердце», являются премоторная и островковая зоны коры головного мозга. Островок — *lobus insularis (insula)*, размещенный в глубине височных долей больших полушарий, — это связующее звено в цепи регуляции вегетативных функций между корой, лимбической системой и нижележащими структурами ЦНС. Накоплено большое количество сообщений о том, что патологические изменения на ЭКГ наиболее часто регистрируются именно при ишемическом поражении островковой зоны [16, 17, 39, 40].

Результаты исследований нарушений иннервации миокарда при внезапной смерти и сопоставление полученных данных с морфобиохимическими особенностями гипоталамуса, продолговатого мозга и состоянием экстракардиальных рецепторных зон подтвердили их связь с нервно-регуляторными метаболическими расстройствами. Установлено, что после значительного истощения содержания норадреналина во внутрисердечных сплетениях, то есть после нарастающей десимпатизации миокарда, возникает предрасположенность к развитию фибрилляции желудочков вследствие развивающейся повышенной чувствительности кардиомиоцитов к медиатору, усиленный выброс которого, возможно, связан с повышением функциональной активности гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы [9]. На сегодняшний день широко изучены механизмы

развития кардиальной дисфункции при остром инсульте [41, 42]:

- нейрогуморальные (центральный выброс симпатических нейромедиаторов, повышение в плазме крови уровней норадреналина, провоспалительных факторов, сывороточных ферментов);
- активация внутрисосудистого тромбообразования;
- нарушение электролитного баланса;
- повышение внутричерепного давления.

Достоверным и высокочувствительным маркером миокардиального повреждения является наличие в плазме крови тропонина I [43, 44]. В ряде исследований при определении уровня тропонина I у больных в остром периоде ИИ получены следующие результаты: у пациентов с ИИ тропонин I определялся в 66,7 % случаев, но его уровни были невысокими (0,4–1,1 нг/мл). Наряду с этим в динамике наиболее резкое повышение уровня тропонина I отмечалось на 1-е–3-и сутки от момента госпитализации, но к 5–7-м суткам этот показатель значительно снижался (при благоприятном течении инсульта). Повышение сывороточного уровня маркеров некроза миокарда у больных в остром периоде ИИ связано с центральной неврогенной дисрегуляцией, активацией симпатoadреналовой системы и ассоциируется с ухудшением прогноза при инсульте [43].

Изменение деятельности сердечно-сосудистой системы, в том числе сердечного ритма, является наиболее ярким индикатором отклонений, возникающих в регулирующих системах при ИИ. Они предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и могут быть наиболее

ранними прогностическими признаками неблагоприятия у пациента. Так, в эпидемиологических исследованиях установлена взаимосвязь между профилем ЧСС до и после физической нагрузки и показателями ЧСС в покое и смертностью от сердечно-сосудистых причин [45]. В последнее время для оценки риска развития неблагоприятных сердечных событий широко используется анализ вариабельности сердечного ритма, который представляет собой временные колебания интервалов между последовательными ударами сердца (интервалов RR) и рассматривается как маркер активности ВНС [46, 47].

Наряду с кардиоваскулярными нарушениями при ИИ часто встречаются расстройства терморегуляции, также отражающие системную вегетативную дисрегуляцию при полушарных инфарктах мозга. Кроме того, инфаркт мозга часто приводит к гипогидрозу на стороне, ипсилатеральной к инфаркту, некоторые пациенты с инсультом также жалуются на чувство холода в паретичных конечностях. В ряде исследований показана значительная асимметрия температуры как верхних, так и нижних паретичных конечностей по сравнению со здоровыми. Наиболее заметные различия температуры были найдены при исследовании кожной температуры нижних конечностей, где максимальное различие температур достигло 6,8 °С. Гипотермия была более выражена у пациентов с грубыми парезами, спастичностью, гиперрефлексией, положительными патологическими стопными рефлексам и парезом лицевой мускулатуры, чем у больных без этих признаков [48, 49].

Группой авторов проведено дифференцированное изучение различных местных вегетативных реакций (изменение температуры и/или окраски кожи, наличие боли, отека), возникающих на

контралатеральных очагу конечностях у больных в остром периоде ИИ. Проведен системный анализ корреляции между острой вегетативной дисфункцией (ОВД) и топографией очага ишемии (кора пред- и/или постцентральных извилин, лучистый венец, базальные ганглии, внутренняя капсула, таламус и ствол мозга), а также возрастом, полом, наличием сенсорно-двигательного дефицита или атаксии. Различные проявления ОВД были выявлены у 71 % пациентов, а также была продемонстрирована роль существенной взаимосвязи локализации очага повреждения в постцентральной коре, внутренней капсуле, базальных ганглиях и островке и отрицательная взаимосвязь с присутствием повреждения в стволе мозга. Не было обнаружено связи между возрастом, полом, стороной повреждения, высоким или низким тонусом паретичных конечностей, гипо- или гиперрефлексией. Наряду с этим определена зависимость между ОВД, сенсорным дефицитом и наличием контралатеральных гиперкинезов [50].

Мозговой инсульт, развиваясь в различные периоды цикла «сон — бодрствование», является классическим примером того, как вегетативная дисфункция влияет на течение неврологического заболевания и как развитие заболевания провоцируется теми физиологическими изменениями, которые характерны для различных фаз сна [51]. Статистика свидетельствует о том, что в течение суток мозговой инсульт развивается наиболее часто с 6 ч утра до 12 ч дня — у 46 %, у 20 % — с 12 до 18 ч, в 17 % случаев — с 0 до 6 ч утра и с 18 до 24 ч. По разным данным, от 25 до 45 % случаев мозгового инсульта регистрируется в ночное время. Некоторые авторы особое внимание уделяют временному переходу «конец ночного сна — начало утра». Первые несколько часов после пробуждения

являются особенно опасными в плане возникновения инсульта [52–54].

Для всех форм и стадий мозгового инсульта облигатны грубые расстройства механизмов как генерации сна и его стадий, так и их поддержания, проявляющиеся в сокращении длительности сна, частых пробуждениях, продолжительных включениях бодрствования и дремоты среди ночи, дисбалансе между отдельными стадиями. Причиной этого являются не только гибель и повреждение мозговой ткани локального характера, но и расстройства общей и местной гемодинамики, возникновение отека и смещения вещества головного мозга, попадание крови в ликворные пути и как следствие — раздражение различных структур, находящихся в пределах ствола мозга [52].

Факторами, оказывающими наибольшее влияние на ночной сон, являются характер, размер, локализация процесса, стадия развития заболевания [55, 56].

Острый период ИИ характеризуется целым рядом клинических и полисомнографических особенностей. Клинически это наличие грубых, трудно контролируемых гемодинамических, общемозговых и локальных неврологических процессов. Грубые расстройства сознания (сопор, кома), как правило, сопровождаются медленноволновой активностью, исключающей возможность выделения отдельных стадий сна, а в большинстве случаев — из-за отсутствия таковых [53]. Однако появление отдельных стадий и феноменов сна на фоне диффузной общемозговой электрической активности является прогностически благоприятным признаком [51].

При сохранном сознании в острейший период достаточно часто встречается как полифазность, так

и инверсия цикла «сон — бодрствование» вследствие циркадных расстройств. Если в первом случае больные засыпают несколько раз в течение суток, то во втором отмечается смещение цикла «сон — бодрствование»: дневной сон и ночное бодрствование. Характерными признаками острейшего периода, сопровождающегося общемозговой симптоматикой, являются нарушение инициации, поддержания и изменение целостной картины сна: уменьшение количества дельта-сна, уменьшение его времени, увеличение латентного периода сна, увеличение времени поверхностного сна, увеличение времени бодрствования во сне с частыми пробуждениями и отсутствие фазы быстрого сна (ФБС), т.е. дисфункция неспецифических систем мозга, отвечающих за сон [57].

Наибольшие нарушения сна наблюдаются при поражении правого полушария, что объясняется глубинными механизмами взаимосвязи правого полушария головного мозга и гипногенных структур мозга. Кроме расстройств сна у этих больных отмечают более грубые изменения в вегетативной регуляции. Это проявляется в тахикардии, различных сердечных аритмиях, высоких цифрах артериального давления. Левое полушарие наиболее тесно связано с активирующими системами мозга. Существует точка зрения, что именно это является причиной частого нарушения сознания при левополушарных инсультах. Отмечено, что при поражении левого полушария головного мозга существует связь между степенью сохранности речевой функции и ФБС, что говорит в пользу благоприятного прогноза заболевания. Усугубляет нарушение сна и различная локализация очага инсульта в стволе мозга (в зависимости от уровня): при локализации в продолговатом мозге наблюдается редукция дельта-сна в связи с увеличением

активирующего влияния ретикулярной формации и бульбарными расстройствами дыхания; при поражении варолиева моста резко уменьшается длительность ФБС, увеличивается ее латентный период; поражение мезэнцефальных структур сопровождается урежением активационных сдвигов во сне [56]. Чем грубее нарушена структура сна в остром периоде инсульта, тем хуже прогноз в дальнейшем восстановительном периоде. Интересно, что больные, преморбидно имевшие определенные проблемы со сном (долгое засыпание, частые пробуждения, раннее пробуждение, неудовлетворенность ночным сном), независимо от других факторов, имели и худшие показатели качества сна в остром периоде ИИ [58]. Характерным для инсульта, возникшего во время сна, является высокая представленность ФБС, что с учетом сопровождающей эту фазу «вегетативной бури» (резкие колебания частоты сердечных сокращений, артериального давления и частоты дыхания, повышение свертываемости крови) может быть одной из причин возникновения МИ в это время суток. По нашим данным, у больных с утренним инсультом по сравнению с ночным и дневным наблюдается наименьшее время быстрого сна [58, 59].

Важным является также и то, что в проблему нарушений сна во время инсульта вплетается проблема нарушений дыхания во сне у этих больных. От 20 до 40 % больных мозговым инсультом имеют патологическое число апноэ-гипопноэ во сне [55, 60].

Каждый эпизод апноэ сопровождается повышением АД. Связанная с САС артериальная гипертензия характеризуется преимущественным повышением ДАД, также наблюдается циклическое колебание давления в легочной артерии. Клинически значимая правопредсердная недостаточность развивается у

12–13 % пациентов с САС. Для больных с САС характерны ночные нарушения сердечного ритма. Практически у всех пациентов во время эпизода апноэ наблюдают синусовую аритмию с выраженной брадикардией вплоть до короткого периода асистолии, которая резко сменяется тахикардией после его окончания. У пациентов с САС возможна выраженная предсердная и желудочковая экстрасистолия, преходящая атриовентрикулярная блокада разной степени, суправентрикулярная и желудочковая тахикардия. Не исключено, что фибрилляция желудочков у больных с САС может явиться причиной внезапной смерти во сне. Вероятно, эти нарушения возникают на фоне значительного снижения сатурации кислорода у пациентов с сопутствующей сердечно-легочной патологией, особенно на фоне мозгового инсульта [59].

У больных с САС восстановительный период инсульта протекает медленнее, так как важную роль здесь играет дополнительная гипоксия за счет САС [55, 56].

Проведенный аналитический обзор литературы о состоянии ВНС и характере вегетативных расстройств у больных в остром периоде ИИ позволяет сделать следующие выводы:

1. ВНС играет важную роль в сохранении постоянства внутренней среды организма при различных изменениях окружающей среды и его внутреннего состояния. Особая роль ВНС заключается в адаптационно-трофическом характере ее воздействия. Особенно ярко обнаруживается участие ВНС в общих реакциях организма как целого и ее приспособительное значение в тех случаях, когда имеется угроза самому существованию организма, например при ишемии мозга.

2. Сдвиги центральной вегетативной регуляции, происходящие при ИИ, являются отражением не только патологии управляющих структур нервной системы, но и формирования саногенетических процессов в организме больных.

3. Исследование ВНС при острой цереброваскулярной патологии продемонстрировало, что высокая активность симпатической нервной системы приводит к развитию кардиальных дисфункций. Одним из возможных механизмов реализации церебрального повреждения, которое приводит к увеличению кардиальной летальности в остром периоде инсульта, может считаться расстройство вегетативной регуляции сердца. Активация симпатического звена ВНС, сопровождающаяся повышением уровня катехоламинов, приводит к развитию аритмий, изменениям на ЭКГ и ишемическим поражениям миокарда, которые оказывают влияние на исход заболевания и ведут к увеличению риска внезапной смерти. Усиленный выброс норадреналина, возможно, связан с повышением функциональной активности гипоталамо-гипофизарной нейросекреторной системы. Сердечно-сосудистые осложнения отмечаются в течение всего острого периода ИИ и занимают доминирующее положение в структуре смертности у больных с умеренным неврологическим дефицитом.

4. Обеспечение функций ВНС на корковом уровне находится в тесной взаимосвязи с теорией функциональной межполушарной асимметрии мозга. При дифференцированном изучении вегетативных расстройств в зависимости от локализации инфаркта мозга установлено, что у больных с правополушарным процессом возникают вегетативные нарушения по типу ваготонии со снижением тонуса вен, артериол, а также с

активацией лимбико-ретикулярного комплекса. Подчеркивается преимущественно правополушарное обеспечение вегетативной регуляции ритма сердца. У больных с очагом в левой гемисфере наблюдалась симпатикотония с повышением периферического сопротивления сосудов, сосудистого тонуса, затруднением венозного оттока. Продемонстрирована роль существенной взаимосвязи локализации очага повреждения в постцентральной коре, внутренней капсуле, базальных ганглиях и островке и отрицательная взаимосвязь с присутствием повреждения в стволе мозга. Не было обнаружено связи между возрастом, полом, стороной повреждения, высоким или низким тонусом паретичных конечностей, гипо- или гиперрефлексией. Наряду с этим определена зависимость между ОВД, сенсорным дефицитом и наличием контралатеральных гиперкинезов.

5. Повышение сывороточного уровня маркеров некроза миокарда у больных в остром периоде ИИ связано с центральной неврогенной дисрегуляцией, активацией симпатoadреналовой системы и ассоциируется с ухудшением прогноза при инсульте.

6. При ИИ часто встречаются расстройства терморегуляции, проявляющиеся в виде ипсилатерального гипогидроза и контралатеральной гипотермии конечностей, которые отражают системную вегетативную дисрегуляцию при полушарных инфарктах мозга.

7. Для всех форм и стадий мозгового инсульта облигатны грубые расстройства механизмов генерации сна и его стадий, проявляющиеся в сокращении длительности сна, частых пробуждениях, продолжительных включениях бодрствования и дремоты среди ночи, дисбалансе между отдельными стадиями.

8. Факторами, оказывающими наибольшее влияние на ночной сон, являются: характер, размер, локализация процесса, стадия развития заболевания. Наибольшие нарушения сна наблюдаются при поражении правого полушария, что объясняется глубинными механизмами взаимосвязи правого полушария головного мозга и гипногенных структур мозга. Кроме расстройств сна у этих больных отмечают более грубые изменения в вегетативной регуляции. При поражении левого полушария головного мозга существует связь между степенью сохранности речевой функции и ФБС, что говорит в пользу благоприятного прогноза заболевания.

9. Важным является также и то, что в проблему нарушений сна во время инсульта вплетается проблема нарушений дыхания во сне у этих больных. От 20 до 40 % больных мозговым инсультом имеют патологическое число апноэ-гипопноэ во сне. Практически у всех пациентов во время эпизода апноэ наблюдают синусовую аритмию с выраженной брадикардией вплоть до короткого периода асистолии, которая резко сменяется тахикардией после его окончания. У пациентов с САС возможна выраженная предсердная и желудочковая экстрасистолия, преходящая атриовентрикулярная блокада разных степеней, суправентрикулярная и желудочковая тахикардия. Не исключено, что фибрилляция желудочков у больных с САС может явиться причиной внезапной смерти во сне.

Список літератури

1. Мищенко Т.С. Вторичная профилактика ишемического мозгового инсульта // Український медичний часопис. — 2001. — № 5(25). — С. 216.

2. Цымбалюк В.И., Бровченко М.С. Роль некоторых нейроиммунных и сосудистых факторов при ишемических повреждениях головного мозга // Український медичний часопис. — 2005. — № 4(48). — С. 25-28.
3. Стулин И.Д., Синкин М.В. Современная клиническо-инструментальная диагностика смерти мозга // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2006. — № 1. — С. 57-64.
4. Robinson T.G. et al. Cardiac baroreceptor sensitivity predicts long-term outcome after acute ischemic stroke // Stroke. — 2003 Mar. — 34(3). — 705-12.
5. Dutsch M. et al. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients // Neurology. — 2007. — Vol. 69, № 24. — P. 2249-2255.
6. Фонякин А.В., Самохвалова Е.В., Гераскина Л.А. Вегетативная регуляция сердца и риск кардиальных осложнений при ишемическом инсульте // Практическая ангиология. — 2008. — № 5 (16). — С. 26.
7. Oppenheimer S.M., Cechetto D.F., Hachinski V.C. Cerebrogenic cardiac arrhythmias. Cerebral electrocardiographic influences and their role in sudden death // Arch Neurol. — 1990. — Vol. 47, № 5. — P. 513-519.
8. Bozluolcay M. et al. Electrocardiographic findings and prognosis in ischemic stroke // Neurol India. — 2003. — Vol. 51, № 4. — P. 500-2.
9. Boselli C., Gioglio L., Preda S., Govoni S. Selective impairment of noradrenergic transmission in the bisected rat vas deferens following photochemically-induced cerebral ischaemia // Int. J. Androl. — 2007 Jun. — 30(3). — 129-36.
10. Золотарев О.В., Дорохов Е.В., Яковлев В.Н. Нарушение функций вегетативной нервной системы при ишемических инсультах стволовой и полушарной локализации // Журнал теоретической и практической медицины. — 2004. — Том 2, № 3. — С. 34-37.
11. Долгов А.М. Цереброкардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 2) // Вестник интенсивной терапии. — 1995. — № 2. — С. 15-18.
12. Скляр О.Я., Косий Є.Р., Андріюк Л.В. Фізіологічні та клінічні основи регуляції вегетативних функцій : Навч. посібник для студ. мед. вузів / За ред. Є.М. Панасюк. — Львів, 1995. — 103 с.
13. Вегетативные расстройства: Клиника. Диагностика. Лечение / Под ред. А.М. Вейна. — М., 2000. — 624 с.

14. Магжанов Р.В., Сайфуллина Е.В. Патология вегетативной нервной системы: Учеб.-методическое пособие — Уфа: ГОУ ВПО «Башкир. гос. мед. ун-т Роздрава», 2007. — 60 с.
15. Маркелов Г.И. Заболевания вегетативной системы. — К., 1948. — 618 с.
16. Ay H., Arsava E.M., Koroshetz W.J., Sorensen A.G. Middle cerebral artery infarcts encompassing the insula are more prone to growth // *Stroke*. — 2008. — № 39(2). — P. 373-8.
17. Ay H. et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury // *Neurology*. — 2006. — 9, 66(9). — P. 1325-9.
18. Фонякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. — СПб.: ИНКАРТ, 2005. — 224 с.
19. Suarez J.I. Acute myocardial infarction, ischemic stroke, sympathetic stress, and inflammation: birds of a feather // *Stroke*. — 2006 Oct. — 37(10). — 2449-50.
20. Vernino S. et al. Cause-specific mortality after first cerebral infarction (a population-based study) // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34. — P. 1828.
21. European Stroke Prevention Study. ESPS Group // *Stroke*. — 1990. — Vol. 21, № 8. — P. 1122-1130.
22. Bartko D. et al. The heart and the brain. Aspects of their interrelations // *Vnitr. Lek.* — 1996. — Vol. 42, № 7. — P. 482-489.
23. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации // Системные гипертензии (приложение к журналу *Consilium medicum*). — 2005. — Т. 7, № 1. — С. 3-10.
24. Algra A. et al. Side of brain infarction and long-term risk of sudden death in patients with symptomatic carotid disease // *Stroke*. — 2003. — Vol. 34, № 12. — P. 2871-2875.
25. Schwartz P.J. et al. Stress and sudden death. The case of the long QT syndrome // *Circulation*. — 1991. — Vol. 83, № 4 (Suppl.). — P. II71-80.
26. Татаренко С.А. Состояние центральной вегетативной регуляции ритма сердца и дыхания у больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазиллярном бассейне: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.00.13 — нервные болезни. — Киров, 2008. — 22 с.
27. Зубкова С.Т. Клинические и диагностические аспекты вегетативных нарушений у больных с эндокринной

патологией // Здоров'я України. — 2008. — № 8/1. — С. 26-29.

28. Савустьяненко А.В. Вплив вегетативної регуляції на перебіг системної запальної відповіді: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.03.04 / НАН України; Ін-т фізіології ім. О.О. Богомольця. — К., 2008. — 20 с.

29. Яхина Ф.Ф. Эпидемиология вегетативных расстройств и факторы риска вегетативной дистонии. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2000. — 83 с.

30. Чхиквишвили Ц.Ш., Антадзе З.И., Стура Н.Т. Патогенетические и прогностические аспекты вегетативно-гормональных сдвигов при ишемическом инсульте // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1992. — № 92(5-12). — С. 29-32.

31. Schwartz P.J. The autonomic nervous system and sudden death // Eur. Heart J. — 1998. — Vol. 19 (Suppl. F). — P. F72-80.

32. Lawrence P.F. et al. Incidence, timing, and causes of cerebral ischemia during carotid endarterectomy with regional anesthesia // J. Vasc. Surg. — 1998 Feb. — 27(2). — 329-34.

33. Nagao T. et al. Effects of acute superior cervical ganglionectomy on cerebral blood flow and metabolism in stroke-prone spontaneously hypertensive rats subjected to cerebral ischaemia // Clin. Exp. Pharmacol Physiol. — 1992 Jul. — 19(7). — 489-93.

34. Ryan J.B. et al. Functional evidence of reversible ischemic injury immediately after the sympathetic storm associated with experimental brain death // J. Heart. Lung. Transplant. — 2003 Aug. — 22(8). — 922-8.

35. Saleh T.M., Cribb A.E., Connell B.J. Estrogen-induced recovery of autonomic function after middle cerebral artery occlusion in male rats // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. — 2001 Nov. — 281(5). — R1531-9.

36. Barron S.A., Rogovski Z., Hemli J. Autonomic consequences of cerebral hemisphere infarction // Stroke. — 1994. — Vol. 25. — P. 113-116.

37. Mikolich J.R., Jacobs W.C., Fletcher G.F. Cardiac arrhythmias in patients with acute cerebrovascular accidents // JAMA. — 1981. — Vol. 246. — P. 1314-1317.

38. Makikallio A.M. et al. Heart rate dynamics predict poststroke mortality // Neurology. — 2004 May. — 25, 62(10). — 1822-6.

39. Allport L.E. et al. Insular cortical ischemia is

independently associated with acute stress hyperglycemia // Stroke. — 2004. — № 35(8). — P. 1886-91.

40. Andreotti F. et al. Circadianicity of hemostatic function and coronary vasomotion // Cardiologia. — 1999. — 44, Suppl. 1(Pt 1). — P. 245-9.

41. Davis T.P., Alexander J., Lesch M. Electrocardiographic changes associated with acute cerebrovascular disease: a clinical review // Prog. Cardiovasc. Dis. — 1993 Nov-Dec. — 36(3). — 245-60.

42. Dimsdale J.E. Psychological stress and cardiovascular disease // J. Am. Coll Cardiol. — 2008 Apr. — 1, 51(13). — 1237-46.

43. Дубенко О.Е. Кардиальная дисфункция при остром мозговом инсульте // Здоров'я України. — 2007. — № 21/1. — С. 79.

44. Barber M. et al. Elevated troponin levels are associated with sympathoadrenal activation in acute ischaemic stroke // Cerebrovasc Dis. — 2007. — 23(4) — P. 260-6.

45. Carney R.M. et al. Depression, heart rate variability, and acute myocardial infarction // Circulation. — 2001. — Vol. 104, № 17. — P. 2024-2028.

46. Kocan M.J. The brain-heart connection: cardiac effects of acute ischemic stroke // J. Cardiovasc. Nurs. — 1998 Oct. — 13(1). — 57-68.

47. Korpelainen J.T. et al. Dynamic behavior of heart rate in ischemic stroke // Stroke. — 1999 May. — 30(5). — 1008-13.

48. Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Myllyla V.V. Asymmetrical skin temperature in ischemic stroke // Stroke. — 1995 Sep. — 26(9). — 1543-7.

49. Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Myllyla V.V. Ipsilateral hypohidrosis in brain stem infarction // Stroke. — 1993 Jan. — 24(1). — 100-4.

50. Diserens K. et al. Acute autonomic dysfunction contralateral to acute strokes: a prospective study of 100 consecutive cases // Eur. J. Neurol. — 2006 Nov. — 13(11). — 1245-50.

51. Вейн А.М. Стресс и сон у человека. — М.: Нейромедиа, 2004. — 96 с.

52. Варакин Ю.Я. Эпидемиология сосудистых заболеваний головного мозга // Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 66-81.

53. Ворончихина С.А. Нарушения сна у больных инсультами и их коррекция // Вестник Первой областной

- клинической больницы. — 2002. — № 2. — С. 12-17.
54. Левин Я.И. Инсомния: современные и диагностические подходы. — М.: Медпрактика, 2005. — 115 с.
55. Bounhoure J.P., Galinier M., Didier A., Leophonte P. Sleep apnea syndromes and cardiovascular disease // *Bull Acad. Natl. Med.* — 2005 Mar. — 189(3). — 445-59.
56. Hermann D.M. et al. Central periodic breathing during sleep in acute ischemic stroke // *Stroke.* — 2007 Mar. — 38(3). — 1082-1084.
57. Маркин С.П. Влияние нарушений сна на эффективность восстановительного лечения больных, перенесших инсульт // *Русский медицинский журнал.* — 2008. — Т. 16, № 12. — С. 1677-1681.
58. Левин Я.И., Ковров Г.В. Нарушения сна и их фармакологическая коррекция в психоневрологической практике // *Consilium medicum Психиатрия и психофармакотерапия.* — 2003. — Т. 5, № 3. — С. 5-8.
59. Левин Я.И., Гасанов Р.Л., Гитлевич Т.Р., Лесняк В.Н. Мозговой инсульт и ночной сон // *Совр. психиат. им. П.Б. Ганнушкина.* — 1998. — 3. — 13-5.
60. Iranzo-de Riquer A., Santamaria-Cano J. Breathing disorders during sleep and the circadian rhythm of strokes // *Rev. Neurol.* — 2005 Oct. 1. — 41, Suppl. 3. — S17-9.
-