

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«СЕВЕРО-ЗАПАДНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. И.И. МЕЧНИКОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

БРЕГА Анастасия Вячеславовна

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ
ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У
ЛЮДЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ
ОСОБЕННОСТЕЙ ЛИЧНОСТИ**

Специальность 14.03.03 – Патологическая физиология

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
доцент
Н.П. ДЕНИСЕНКО

Санкт – Петербург – 2018

СОДЕРЖАНИЕ

стр.

Введение.....	7	
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ		
1.1. Особенности центральной и периферической гемодинамики при развитии психоэмоционального напряжения.....	17	
1.2. Особенности психологических свойств личности в формировании патологического процесса.....	25	
1.3. Современные представления о роли психоэмоционального напряжения и механизмов гемодинамических реакций в развитии нарушения мозгового кровообращения.....	34	
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ		50
2.1. Психологические методы исследования.....	50	
2.1.1. Определение уровня жизнестойкости.....	50	
2.1.2. Определение уровня реактивной тревожности.....	50	
2.1.3. Определение уровня агрессии.....	50	
2.1.4. Определение уровня депрессии.....	51	
2.1.5. Определение наличия алекситимии.....	51	
2.2. Психофизиологические методы исследования.....	51	
2.2.1. Определение индекса функциональных изменений.....	51	
2.3. Электрофизиологические методы исследования.....	52	
2.3.1. Интегральная реография тела (ИРГТ).....	52	
2.3.2. Ритмокардиография (РКГ).....	53	
2.3.3. Реоэнцефалография	54	
2.4. Статистическая обработка данных.....	55	
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ		
3.1. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы.....	58	

3.2. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения.....	65
3.3. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7-й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от типа кровообращения.....	76
3.3.1. Особенности центральной гемодинамики пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от типа кровообращения.....	76
3.3.2. Особенности вариабельности сердечного ритма у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от типа кровообращения.....	83
3.3.3. Особенности церебральной гемодинамики у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день о начала госпитализации при стабилизации состояния.....	87
3.4. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в зависимости от бассейна поражения.....	89
3.4.1. Особенности психоэмоционального состояния пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от бассейна поражения.....	86
3.4.2. Особенности центральной гемодинамики и вариабельности сердечного ритма у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от локализации поражения и типа кровообращения.....	93

3.4.3.Оценка церебральной гемодинамики у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в зависимости от бассейна поражения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала заболевания при стабилизации состояния.....	107
3.5.Способ прогнозирования риска развития острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с впервые выявленной артериальной гипертензией в возрасте до 50-и лет.....	111
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	117
ВЫВОДЫ.....	134
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	136
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	137

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АМо	– амплитуда моды кардиоинтервалов
Ас	– агрессия как состояние
Ач	– агрессия как черта личности
ВББ	– вертебро-базиллярный бассейн
ВРСВ	– время распространения систолической волны
ВСР	– вариабельность сердечного ритма
ГБ	– гипертоническая болезнь
ДКИ	– дикротический индекс
ДСИ	– диастолический индекс
ИВР	– индекс вегетативного равновесия
ИН	– индекс напряжения
ИРГТ	– интегральная реография тела
ИФИ	– индекс функциональных изменений
КА	– коэффициент асимметрии
КИТ	– коэффициент интегральной тоничности
ЛСМА	– левая средняя мозговая артерия
МОК	– минутный объем кровообращения
ОНМК	– острое нарушение мозгового кровообращения
ОПСС	– общее периферическое сопротивление сосудов
ПАРС	– показатель активности регуляторных систем
ПТС	– показатель тонуса сосудов
ПСМА	– правая средняя мозговая артерия
РИ	– реографический индекс
РКГ	– ритмокардиография
РЭГ	– реоэнцефалография
СИ	– сердечный индекс
ССС	– сердечно-сосудистая система
Тр	– реактивная тревожность

УД -- уровень депрессии

УИ – ударный индекс

УОК – ударный объем крови

ЧСС – частота сердечных сокращений

ЭС – эмоциональный стресс

NN50 count – абсолютное количество соседних интервалов, различающихся более, чем на 50 мс.

pNN50 – доля соседних RR-интервалов, которые различаются более чем на 50 мс

RMSSD – квадратный корень суммы разностей последовательного ряда RR-интервалов

SDNN – среднеквадратичное отклонение

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. В условиях современного мира человеческий организм сталкивается со множеством раздражающих факторов. Интенсивный темп жизни, информационные перегрузки, технократические тенденции современности, гиподинамия, а также участвовавшие военно-экономические конфликты вызывают нарастание психоэмоционального напряжения. Острые или длительные непрерывные конфликтные ситуации, приводящие к чрезмерному психоэмоциональному напряжению, вместе со сниженными компенсаторными возможностями организма ведут к срыву адаптивных механизмов, итогом которого являются вегетативные отклонения и нарушение функционирования различных органов и систем организма, формирование психосоматической патологии (Водопьянова Н.Е., 2000; Крыжановский Г.Н., 2002; Ларенцова Л.И. и др., 2002; Михальченко В.Ф., 2002; Згуровский В.М., Никонов В.В., 2003; Величковский Б.Т., 2005; Водопьянова Н.Е., Старченко Е.С., 2008; Бурлак Е.В., 2007; Ермаков А.В., 2008; Французова Т.И., Чистяков С.И., 2009; Наймушина А.Г. 2009; Судаков К.В., Умрюхин П.Е., 2010).

Гиперреактивная реакция сердечно-сосудистой системы, вызванная длительным воздействием психического или биологического стрессора, играет одну из важных ролей в формировании сердечно-сосудистой патологии (Беляев О.В., Кузнецова З.М., 2006; Rumanitir M.S. et al., 1999).

Систематические научные исследования в направлении поиска связи между психоэмоциональным стрессом и сердечно-сосудистой патологией свидетельствовали о том, что сильный стресс увеличивает риск развития различных заболеваний, в том числе сосудистых катастроф (Оганов Р.Г., Погосова Г.В., 2007).

Развитие психоэмоционального напряжения под воздействием различных факторов позволяет развиваться патологическим процессам, которые приводят к дезадаптивным проявлениям и развитию патологи-

ческого поражения сосудов головного мозга и впоследствии к возникновению острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) (Григорьева В.Н., Тхостов А.Ш., 2005; Суслина З.А., 2005; Трошин В.Д., 2007; Пуршев В.Ю., 2009; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2010).

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одной из основных причин заболеваемости, инвалидизации и смертности населения трудоспособного возраста. Вследствие этого социальные затраты, связанные с расходами на лечение и реабилитацию пациентов с ОНМК выступают одним из основных источников истощения ресурсов здравоохранения (Шацкая Е.Г. и др., 2009). По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире заболевают инсультом 15 млн человек (данные за 2006 год). К 2030-му году спрогнозирован рост смертности от инсульта до 7,8 млн (Кулебрас А., 2007). По данным национального регистра инсультов, в Российской Федерации ежегодно заболевают ОНМК 450 тысяч человек, из них около 200 тысяч – смертельные исходы. Инвалидизация после перенесенного ОНМК занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности. К повседневной жизни и трудовой деятельности возвращаются только 8% пациентов, перенесших сосудистую катастрофу (Суслина З.А. и др., 2006; Скворцова В.И., 2007).

Частота встречаемости цереброваскулярной патологии, повсеместное распространение, возникновение в молодом возрасте, высокая инвалидизация и последующая социальная дезадаптация, большие экономические затраты на лечение и реабилитацию данной категории пациентов определяют медицинскую и социальную значимость исследований, посвященных изучению этиологии и патогенеза острого нарушения мозгового кровообращения (Деев А.С., Захарушкина И.В., 2000, 2001; Tanizaki Y. et al., 2000; Tsong-Hai-Lee, 2002). В последнее время все чаще патогенез ОНМК рассматривается с позиции стрессового повреждения органа (Мацко М.А., Иванова Н.Е., 2003; Судаков Н.В., 2003;). Психоэмоциональный стресс занимает четвертое место среди факторов риска развития инсульта (Салдина И.Ю., Шпрах В.В., 2008).

По некоторым данным, среди пациентов молодого и среднего возраста возникновению ОНМК предшествовала психотравмирующая ситуация более чем у 40% респондентов, когда как среди лиц более старшей возрастной группы лишь 20% респондентов перед инсультом испытывали стресс (Koton S. et al., 2004). Сердечно-сосудистая система отвечает высокой реактивностью на психоэмоциональное напряжение, что может стать причиной развития артериальной гипертензии и, соответственно, инсульта (Громова Е.А., 2012; Buchholz K. et al., 1999). При возникновении сосудистой катастрофы на начальном этапе заболевания происходит мобилизация защитных процессов компенсаторно-приспособительного типа. Готовность организма к включению адаптивных механизмов и степень адаптации определяется индивидуальными возможностями реактивности организма отдельно взятого пациента (Каргин М.В., 2000; Судаков Н.В., 2003; Chillon J.M., 2002).

Выяснение причин возникновения ОНМК у больных молодого и трудоспособного возраста имеет большое значение, так как чаще всего этиология возникновения повреждения головного мозга у пациентов молодого возраста имеет отличия от этиологии данного заболевания у пациентов старших возрастных групп и часто остается невыясненной. Этот факт имеет принципиальное значение для профилактики повторных эпизодов ОНМК у данной категории пациентов. Медико-социальное значение изучения ОНМК у лиц, находящихся на пике трудовой активности достаточно велико (Виленский Б.С., 2002; Кадыков А.С., 2008; Madonna P. et al., 2002).

Профилактика и лечение пациентов, пострадавших от инсульта, по-прежнему недостаточно эффективны и требуют больших экономических вложений в первую очередь со стороны государства. Изучение влияния эмоционального стресса и механизмов гемодинамики на развитие ОНМК позволит организовать превентивную, упреждающую терапию, что может способствовать уменьшению числа больных с ОНМК (Гусев Е.И., Скворцова В.И.,

2007). Тенденция к увеличению числа больных ОНМК молодого возраста, высокий процент инвалидизации трудоспособной и перспективной части населения определяет актуальность изучения вопросов патогенеза данной патологии.

Степень разработанности темы исследования. В настоящее время проблема острого мозгового кровообращения приобретает все большую медико-социальную значимость в связи с повсеместной тенденцией к росту числа пациентов в возрасте до 45-50 лет (Деев А.С., Захарушкина И.В., 2000, 2001; Кадыков А.С., 2008; Назаров В.В., 2009). По данным современных исследований, среди причин возникновения острой недостаточности мозгового кровообращения все чаще отмечается психоэмоциональный стресс (Григорьев В.Н., Тхостов А.Ш., 2005; Суслина З.А. и др., 2005; Трошин В.Д., 2007; Симоненко В.Б., Широков Е.А., 2008; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2010; Carson A.J. et al., 2000). При утрате психоэмоционального баланса под влиянием социальной эмоциональной нагрузки формируются патологические процессы, которые приводят к изменениям в сосудистой системы головного мозга и, в конечном итоге, развитию острого нарушения мозгового кровообращения (Ермаков А.В., 2008; Пуршев В.Ю., 2009). Ряд авторов обращает внимание на различия степени адаптивной реакции у пациентов с ОНМК в зависимости от индивидуальных возможностей реактивности организма каждого конкретного пациента, подчеркивая тот факт, что нетипичные разновидности процессов адаптации определяются также локализацией очага повреждения (Хлуновский А.Н., Старченко А.А., 1999; Каргин М.В., 2000; Судаков Н.В., 2003; Chillon J.M., Baumbach G.L., 2002).

Многочисленные современные исследования позволяют с позиции доказательной медицины утверждать, что психоэмоциональное напряжение и стрессиндуцированные состояния являются независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе и острого нарушения мозгового кровообращения (Погосова Г.В., 2002; Оганов Р.Г.,

Погосова Г.В., 2007; Larson S.L., Owens P.L., 2001; Penninx B.W. et al., 2001; Bush D.E. et al., 2001). Также некоторые авторы отмечают, что повышенная реактивность сердечно-сосудистой системы, так же как и повышенная эмоциональная лабильность, может быть причиной артериальной гипертензии и, следовательно, острого нарушения мозгового кровообращения (Buchholz K. et al., 1999). У лиц, испытывающих хроническую психоэмоциональную нагрузку, риск смерти от инсульта выше, чем от других сердечно-сосудистых заболеваний (Liebhr P., 1997).

Некоторые авторы уверены, что инсульт головного мозга является завершающим этапом в цепи сложной взаимосвязи постепенно развивающихся изменений центральной и церебральной гемодинамики (Симоненко В.Б., Широков Е.А., 2001; Симоненко В.Б. и др., 2006). В условиях стрессорной нагрузки происходит срыв системных реакций адаптационно-компенсаторного типа на центральном и периферическом уровнях (Мацко М.А., Иванова Н.Е., 2003; Барабанова М.А., 2003; Хатхе М.И., 2003; Скворцова В.И., 2003).

Несмотря на обширный материал, посвященный механизмам развития эмоционального стресса, а также этиологии и патогенезу ишемического повреждения головного мозга в условиях психоэмоционального стресса, взаимосвязь между индивидуальными особенностями реагирования личности на психоэмоциональное возбуждение, механизмами гемодинамической регуляции и возникновением ишемического повреждения головного мозга не до конца изучена. Также открытым остается вопрос об ишемическом инсульте как о психосоматической патологии.

Цель исследования – выявить особенности гемодинамики у пациентов в остром периоде ОНМК в зависимости от психофизиологических свойств личности и локализации ишемических изменений.

Задачи исследования. Для достижения поставленной цели исследования требовалось решить следующие задачи:

1. Определение особенностей психологических свойств личности (уровня тревожности, агрессивности, депрессии, жизнестойкости и алекситимии) у пациентов в остром периоде ОНМК по ишемическому типу.
2. Изучение особенностей центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с ОНМК по ишемическому типу в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения.
3. Изучение динамики изменений центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с ОНМК по ишемическому типу через 7 дней от начала сосудистого события в зависимости от типа кровообращения.
4. Изучение особенностей психологических свойств личности у пациентов с ОНМК по ишемическому типу в зависимости от локализации поражения.
5. Изучение особенностей центральной и церебральной гемодинамики у пациентов с ОНМК по ишемическому типу в зависимости от локализации поражения.
6. Изучение возможностей прогнозирования риска развития острого ишемического инсульта у пациентов не старше 50-и лет с впервые выявленной артериальной гипертензией.

Научная новизна работы. В работе впервые осуществлен анализ взаимосвязи между показателями гемодинамики и качеством эмоциональной реакции у людей с неврологической патологией (острая стадия ОНМК по ишемическому типу). Изучены вегетативные, функциональные, психологические показатели, характеризующие ответные реакции людей, страдающих ОНМК в остром периоде. Впервые показано, что тип гемодинамики влияет на течение адаптивных реакций организма у пациентов с ОНМК по ишемическому типу в первые сутки сосудистой катастрофы.

Впервые произведена комплексная оценка количественных и качественных изменений реактивности сердечно-сосудистой системы у пациентов в остром периоде ОНМК по ишемическому типу, которые определяли разную степень адаптации организма к 7-м суткам от начала сосудистой катастрофы.

Обнаружены психологические особенности, предрасполагающие к развитию перенапряжения регуляторных механизмов при возникновении ишемического повреждения головного мозга. Установлено, что тип гемодинамики влияет на характеристику адаптивных возможностей организма в условиях возникновения повреждающего фактора. Впервые изучены механизмы формирования адаптивных реакций при возникновении острой сосудистой катастрофы в связи с особенностями вегетативных и функциональных показателей, характеризующих способность организма к адаптации в зависимости от локализации ишемического повреждения головного мозга.

Теоретическая и практическая значимость работы. Выявление особенностей реактивности сердечно-сосудистой системы с учетом индивидуальной психофизиологической реакции в условиях возникновения сосудистой катастрофы имеет большое значение для разработки методов, направленных на повышение качества жизни, а также для выработки стиля реагирования в ситуациях повреждения органов и систем, при проведении реабилитационных мероприятий у данной категории пациентов. Знание особенностей индивидуальных механизмов развития адаптивных реакций даст возможность целенаправленного подбора способов предупреждения и коррекции возможных дезадаптивных проявлений.

Понимание особенностей индивидуальных механизмов развития адаптивных реакций у людей с различными типами кровообращения и эмоционального реагирования даст возможность осуществления подбора способов предупреждения сосудистых катастроф на ранних этапах их проявления и коррекции иных возможных дезадаптивных проявлений эмоционального стресса.

Предложенный способ прогнозирования риска развития острого ишемического инсульта у лиц не старше 50-и лет с впервые выявленной артериальной гипертензией позволит выявлять пациентов, входящих в группу риска раннего развития ОНМК и предупреждать появление сосудистой катастрофы на донозологическом этапе. Результаты исследования внедрены в учебный

процесс кафедры патологической физиологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России и в лечебную работу кафедры внутренних болезней и нефрологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России.

Полученные результаты могут быть использованы в клиниках терапевтического профиля для проведения профилактики и лечения сердечно-сосудистой патологии и психосоматических заболеваний, а также при проведении ранней реабилитации с учетом индивидуальных особенностей организма.

Методология и методы исследования. Проведенное исследование имеет вид динамического выборочного наблюдения, целенаправленно выделяющего учитываемые факты, усиленное методами объективной регистрации поддающихся наблюдению явлений. С целью реализации поставленных цели и задач диссертантом было использовано последовательное применение метода научного познания. Постепенное изучение используемой литературы с переходом на сравнительно-сопоставительный анализ полученных в результате работы данных психологических, психо-физиологических, электрофизиологических методов исследования среди пациентов с первичным ОНМК, впервые выявленной ГБ и здоровых испытуемых, а также среди пациентов с первичным ОНМК в зависимости от типа кровообращения и локализации ишемического повреждения. Исследование является динамическим, так как испытуемые с ОНМК были сравнены как в 1-й, так и в 7-й день исследования.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Выявлены индивидуальные психологические особенности пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу в остром периоде развития заболевания.

2. Тип гемодинамики и локализация ишемического поражения определяют психофизиологические особенности течения острого периода ОНМК.

3. Выявлены общие изменения реагирования эффекторных систем организма у пациентов с ОНМК к 7-м суткам исследования вне зависимости от типа гемодинамики.

Степень достоверности и апробация работы. Достоверность результатов данного исследования подтверждается достаточным объемом набранного для исследования материала, использованием высокоинформативных современных методов исследования, а также в ходе статистической обработки данных, выполненной с использованием методов параметрической и непараметрической статистики. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы (об отсутствии значимых различий или факторных влияний) принимали равным 0,05. Результаты анализа считались достоверными, если $p \leq 0,05$.

Апробация работы проведена на совместном научном заседании кафедры патофизиологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России и проблемной комиссии «Структурно-функциональная организация, биохимия, патофизиология и патоморфология человека и животных» ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова Минздрава России (протокол №16 от 29 ноября 2017г.).

Результаты работы доложены на ежегодных всероссийских конференциях молодых ученых с международным участием «Актуальные проблемы патофизиологии» (СПб, 2014 – 2017), награждена дипломами III степени в 2014, 2015 и 2016 г.г., материалы диссертации представлены на научной конференции с международным участием «Мечниковские чтения – 2014» (СПб, 2014), на 2-й и 5-й научно-практических конференциях «Трансляционная медицина: от теории к практике» (СПб, 2014, 2017), на II международной научно-практической конференции «Актуальные вопросы современной медицины» (Екатеринбург, 2015), на международной научной

конференции «Актуальные аспекты современной психофизиологии – VIII» (СПб, 2016). Награждена дипломом за победу в международном конкурсе «Молодой психофизиолог – 2016».

Публикации по теме диссертации. По теме диссертации опубликовано 14 печатных трудов, из них 3 статьи в журналах, рекомендованных ВАК Минобразования и науки РФ, остальные – в научно-практических журналах и материалах конференций.

Личный вклад соискателя. Диссертантом самостоятельно выполнен аналитический обзор литературы по изучаемой проблеме. Автор лично участвовал в обследовании пациентов, самостоятельно проводил сбор, обобщение и анализ информации о результатах психологического, инструментального, электрофизиологического, психофизиологического исследований.

Объем и структура диссертации. Материалы диссертации изложены на 176 страницах, включает разделы: введение, обзор литературы, материалы и методы, результаты исследования, заключение, выводы, практические рекомендации, иллюстрирована 15 таблицами и 18 рисунками. Библиографический указатель содержит 256 наименований отечественных авторов и 112 – зарубежных.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Особенности центральной и периферической гемодинамики при развитии психоэмоционального напряжения.

Социально-экономические преобразования на рубеже конца XX – начала XXI века привели к интенсивному росту темпа жизни и возрастанию психоэмоциональной нагрузки на человека. Технократические тенденции современного общества, непрерывный поток информации, уменьшение доли физического труда, ускорение темпа и интенсификация производственной деятельности, полифункциональность личности, постоянное финансовое давление, межличностные конфликты на рабочем месте и внутрисемейный дисбаланс отношений, непростое социально-экономическое положение в государстве вызывают нарастание психоэмоционального напряжения (Юматов Е.А., 1997, 2009; Зараковский Г.М. и др., 2007). С одной стороны эмоциональный стресс является защитной приспособительной реакцией организма, но изменения психофизиологических соотношений, обусловленные выраженным психоэмоциональным напряжением при условии сниженных компенсаторных возможностей индивидуума приводят к нарушению нормальных физиологических функций, формированию общего адаптационного синдрома и, как следствие, к развитию различных психосоматических патологий (Водопьянова Н.В., 2000, 2013; Крыжановский Г.Н., 2002; Ларенцова Л.И. и др., 2002; Згуровский В.М., Никонов В.В., 2003; Величковский Б.Т., 2005; Бурлак Е.В., 2007; Водопьянова Н.Е., Старченкова Е.С., 2008; Ермаков А.В., 2008; Французова Т.И., Чистяков С.И., 2009; Судаков К.В., Умрюхин П.Е., 2010; Березин Ф.Б. и др., 2011).

Эмоциональный стресс, в первую очередь, реализуется комплексом гемодинамических изменений. Исходя из этого факта, при определении

уровня стресса в клинической медицине чаще всего руководствуются изменениями параметров системы кровообращения. Повышение артериального давления при защитных реакциях организма имеет адаптивное значение, не приводящее к поломке защитных систем организма, когда как изменения в системе кровообращения, возникающие при психоэмоциональном напряжении, часто являются предикторами развития патологического состояния. Уровень функционирования сердечно-сосудистой системы является показателем состояния организма в целом. Ритм и сила сердечных сокращений с большой точностью реагируют на воздействие стрессора. В процессе формирования ответной реакции тип вегетомоторного ответа возникает с опережением поведенческих реакций. Эмоциональные проявления скрываются под действием социальной среды, что оборачивается патологическими сдвигами на соматическом уровне. Эмоциональное переживание не может быть устранено, но может быть выражено вегетативными проявлениями, которые возникают в ответ на угрозу, несмотря на подавление индивидуальной соматической реакции (Анохин П.К., 1978).

Любые стрессорные воздействия вызывают чуткую реакцию со стороны ритма и силы сердечных сокращений. В свою очередь, отрицательное эмоциональное воздействие вызывает повышение артериального давления, возрастание частоты сердечных сокращений и изменение тонуса сосудов. (Максимов А.Н., 1977; Волкинд Н.Я., 1982; Сидоренко Б.А., Ревенко В.Н., 1988; Levi L., 1970). При устранении воздействия раздражающего фактора показатели гемодинамики возвращаются к исходному уровню. Патологические изменения в системе кровообращения возникают в том случае, если нагрузка на организм превышает возможности адаптации индивидуума, что возможно при многократно повторяющемся или длительно действующем раздражителе. Выраженность нарушения работы сердечно-сосудистой системы зависит от генетически обусловленных индивидуальных механизмов устойчивости

организма к стрессу (Сибилев О.П., 1986; Судаков К.В., 1987; Пшенникова М.Г., 2000; Барабой В.А., 2006; Tank J. et al., 1995).

В условиях эмоционального стресса изменения гемодинамики определяются также соотношением между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы (Литвицкий П.Ф., 1997; Горбунова А.В., 2000; Nijssen M.J. et al., 2000). Возникновение острого психоэмоционального напряжения сопровождается изменением гемодинамики и нейрогуморальной активности. Возникающее в связи с этим чрезмерное влияние глюкокортикоидов и катехоламинов на сердечно-сосудистую систему зачастую является повреждающим фактором (Ткаченко Л.Н. и др., 2000; Березов В.М., 2000; Михальченко В.Ф. и др., 2000).

Коллективом авторов Першиной Т.А. и Спицыным А.П. были исследованы изменения центральной гемодинамики у студентов в условиях нервно-психического напряжения. Исследователями было установлено, что степень изменения показателей гемодинамики при психоэмоциональной нагрузке у студентов с наследственной отягощенностью по артериальной гипертензии выше, чем у испытуемых группы сравнения. У студентов с наследственной отягощенностью снижаются внутрисистемные связи показателей центральной гемодинамики, изменяется связь между центральной гемодинамикой и системой вегетативной регуляции, что свидетельствует о наличии индивидуальных особенностей регуляции гемодинамики (Першина Т.А., Спицын А.П., 2012).

В экологической физиологии сердечно-сосудистая система рассматривается как индикатор адаптационных реакций организма. Благодаря многоуровневой регуляции, сердечно-сосудистая система обеспечивает функционирование всех систем организма, особенно в изменяющихся условиях внешнего воздействия и непосредственно участвует в реализации реакций компенсации функциональных систем организма в условиях эмоциональной и физической нагрузки (Баевский Р.М.,

Берсенева А.П., 2008; Агаджанян Н.А., 2009; Гудков А.Б. и др., 2012). Исследование сердечно-сосудистой системы напрямую связано с оценкой степени напряжения регуляторных механизмов человеческого организма (Гудков А.Б. и др., 2012). В практике клинициста и физиолога уровень функциональности сердечно-сосудистой системы определяют исходя из минутного объема кровообращения, ударного объема крови, общего периферического сопротивления сосудов, частоты сердечных сокращений (Ванюшин Ю.С., 2002; Антонов А.А., 2004). Многочисленные исследования системы кровообращения показали, что максимальный и минимальный параметры основных гемодинамических показателей в норме имеют достаточно большой вариационный размах. Даже в детском возрасте выявляется разброс гемодинамических показателей, что указывает на генетическое происхождение данного факта (Апанасенко Г.Л., Попова Л.А., 2000; Вахитов И.Х., 2003). Для более точной характеристики состояния сердечно-сосудистой системы было принято решение определять тип кровообращения (Свицкий Н.Н., 1974; Аринчин Н.И., 1978), так как каждый гемодинамический тип своеобразно реагирует на предъявляемые к организму требования (Апанасенко Г.Л. и др., 2000; Гудков А.Б. и др., 2012).

По литературным данным в настоящее время у здоровых людей принято выделять варианты гемодинамики, называемые, согласно предложенной Г.Л. Апанасенко и И.К. Шхвацабая терминологией, типами кровообращения (Апанасенко Г.Л., 1974; Шхвацабая И.К. и др., 1981).

Н.Н. Свицкий при изучении различных патологических вариантов развития гипертонической болезни выделял 3 типа кровообращения: гипердинамический, нормодинамический и гиподинамический. По мнению подавляющего большинства исследователей, у здоровых людей с гипердинамическим типом кровообращения работа сердца происходит в наименее экономичном режиме, тем самым ограничивая компенсаторные возможности организма индивидуума. При этом имеет место высокая активность симпатико-адреналовой системы. Гиподинамический тип

кровообращения является наиболее экономичным и организм таких людей обладает большими компенсаторными возможностями, нежели у обладателей гипердинамического типа кровообращения. Таким образом, индивиды с различными типами кровообращения обладают различными адаптационными возможностями и, следовательно, разной степенью устойчивости к воздействию стресс-фактора (Свицкий Н.Н. 1982; Земцовский Э.В., 1995; Исупов И.Б., 1996; Апанасенко Г.Л., Попова Л.А., 2000; Граевская Н.Д., Долматова Т.И., 2004).

В работе Е.Н. Пономаревой и Я.А. Хананашвили при исследовании личностной тревожности у здоровых испытуемых с разными типами кровообращения было выявлено, что среди обладателей гипердинамического и нормодинамического типов кровообращения преобладают лица с высоким уровнем личностной тревожности по сравнению с испытуемыми с гиподинамическим типом кровообращения, что может влиять на особенности работы сердечно-сосудистой системы и возможности адаптивных механизмов у обследуемых (Пономарева Е.Н., Хананашвили Я.А., 2011). В исследовании Мельник С.Н. и соавт. были обследованы юноши с различными типами кровообращения в покое и при физической нагрузке. В процессе исследования было выявлено, что у юношей с гиподинамическим типом кровообращения при физической нагрузке сердце работало в более экономичном режиме, нежели у юношей с гипердинамическим типом кровообращения. Таким образом, авторы делают вывод, что обладатели гиподинамического типа кровообращения имеют больший резерв мобилизационных функций (Мельник С.Н. и др., 2014).

При изучении особенностей адаптивных реакций у людей с разными типами гемодинамики коллективом авторов кафедры патологической физиологии ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И.Мечникова МР в эксперименте было установлено, что эмоциональный стресс вызывает изменение типа гемодинамики, которое характеризовалось разной степенью выраженности напряжения адаптивных процессов. У испытуемых с гиподинамическим

типом кровообращения эмоциональный стресс вызывал адаптивный ответ, моделью которого служила ситуация экзамена. У студентов с исходно нормодинамическим типом кровообращения возникало напряжение механизмов адаптации. У студентов с гипердинамическим типом кровообращения - чрезмерное перенапряжение адаптационных механизмов (Николаев В.И. и др., 2012).

При изучении особенностей вегетативной регуляции и центральной гемодинамики у больных с артериальной гипертензией призывного возраста Сафроновой В.В. (2011) была продемонстрирована связь между структурным состоянием сердца и его регуляцией. Данные анализа свидетельствуют о роли вегетативного дисбаланса в преобладании активности симпатической нервной системы в структурных изменениях миокарда левого желудочка. Под влиянием высокой активности симпатической системы происходило снижение функции миокарда.

При исследовании ВСР прицельно изучается автоматизм синусового узла, функционирование которого зависит от состояния регуляторных систем организма и степени его адаптированности к воздействиям внешней среды, способности поддерживать равновесный баланс со средой. Нервная, гуморальная и гормональная системы организма обрабатывают различные, поступающие из внешней и внутренней среды, стимулы и посылают информацию в синусовый узел, который, в свою очередь, вырабатывает определенный ритм сокращения сердца, оптимальный для существования данного организма в данных условиях. Таким образом, ритм сердца изменяется под воздействием систем регуляции на основании информации о состоянии организма и окружающей его среды. Изменения в регуляторных системах организма возникают намного раньше последующих нарушений в органах и системах организма и являются ранними предикторами развития болезни (Баевский Р.М., Берсенева А.Н., 1997). Выявление особенностей вегетативной регуляции ритма сердца у различных людей – больных и здоровых – указывает на то, что функциональные и адаптационные

возможности организма индивидуальны. Данная особенность позволяет прогнозировать дальнейшее развитие здорового благополучия человека или начало и прогрессию скрытого или явного заболевания.

В исследовании Булатецкого С.В. и Беловского Ю.Ю. при анализе показателей ВСР при активной ортостатической пробе изменения вегетативной регуляции ритма сердца проявляются возрастанием симпатической активации и снижением парасимпатической, что, по мнению авторов, усиливает энергетические процессы и показывает, что активация симпатической регуляции направлена скорее на доброкачественный процесс мобилизации энергоресурсов, чем на дезадаптацию организма (Булатецкий С.В., Беловский Ю.Ю., 2001).

Р.М. Баевским и А.П. Берсеновой в собственных исследованиях было установлено, что преобладание активности симпатической нервной системы является прогностически благоприятным. Увеличение индекса напряжения и снижение вариационного размаха как проявление симпатической активации характерны для состояния функционального напряжения организма, находящегося в условиях эмоционального стресса, что является естественной реакцией организма на изменения условий окружающей среды (Баевский Р.М., 2003, 2004; Баевский Р.М., Берсенева А.П., 2008). К срыву механизмов адаптации испытываемая нагрузка на организм может привести только в том случае, если произойдет перенапряжение механизмов адаптации, а нагрузка окажется чрезмерной.

В исследовании Мартыновой Е.А. при изучении адаптации сердечно-сосудистой системы здоровых мужчин и пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией была выявлена взаимосвязь между активацией парасимпатических воздействий вегетативной нервной системы и снижением показателей гемодинамики, характеризующих сократительную функцию миокарда (МОК, СИ, ЧСС). Приведенные данные свидетельствуют о снижении уровня адаптации и функциональных возможностей системы кровообращения. В данном исследовании у пациентов, страдающих ИБС и

артериальной гипертензией, имеющих клинические признаки наличия данной патологии, выявлено преобладание парасимпатических механизмов регуляции (Мартынова Е.А., 2006).

В исследовании изменений гемодинамики при стрессе, испытываемом во время проведения стоматологических вмешательств, некоторыми авторами была выявлена зависимость изменения гемодинамических показателей от психологических особенностей личности (Михальченко В.Ф. и др., 2000; Михальченко В.Ф., Осадшая Л.Б., 2001). Испытуемые, у которых были выявлены высокая степень тревожности, повышенный нейротизм и интровертированность реагировали на стоматологические манипуляции, выступающие стресс-фактором снижением МОК, УОК и повышением ОПСС, что указывало на формирование гиподинамического типа кровообращения. Иначе реагировали на стресс экстраверты с низким уровнем тревожности, формируя гипердинамический тип кровообращения. Из этих исследований можно сделать вывод о том, что существует определенная взаимосвязь между индивидуальными психологическими характеристиками и механизмами реагирования системы кровообращения на предъявляемые окружающей средой требования.

Таким образом, исходя из современных литературных данных, известно, что метаболическое обеспечение функционирования всех систем организма осуществляется сердечно-сосудистой системой. В процессе жизнедеятельности индивидуума формируются механизмы адаптации, направленные на поддержание гомеостаза и соответствующие индивидуальным особенностям существования конкретного организма (Суворов В.В. и др., 2001; Плышевская Е.В., 2003). Сердечно-сосудистая система выступает в роли индикатора адаптивных возможностей человека, поэтому уровень ее функционирования можно рассматривать как показатель, отражающий состояние организма в целом и его взаимоотношение с окружающей средой (Баевский Р.М., Черникова А.Г., 2002; Беляев О.В., Кузнецова З.М., 2006; Баевский Р.М., Шлык Н.И., 2008; Бань А.С. и др., 2010;

Rumantir M.S. et al., 1999). Организм человека реагирует на психоэмоциональное напряжение изменением показателей гемодинамики. При прекращении стрессового воздействия и включения механизмов саморегуляции изменившиеся показатели возвращаются к исходным значениям. При длительном или многократно повторяющемся патологическом стрессовом воздействии продолжительная мобилизация функциональных резервов механизмов ауторегуляции на пределе возможностей организма может привести к развитию патологии сердечно-сосудистой системы, особенно у лиц с генетической предрасположенностью или слабой индивидуальной устойчивостью. Под воздействием стрессоров происходит истощение ресурсов организма и срыв механизмов адаптации на психическом и физиологическом уровнях (Гаврилова Е.А., 2001; Мурсалбекова Л.В., 2001; Пуричи И.В., 2001; Горнушкина Е.Ю., 2005; Баевский Р.М., 2006).

Несмотря на большое количество исследований, посвященных влиянию эмоционального стресса на развитие психосоматической патологии и его роли в гемодинамических изменениях организма, формировании адаптации к предъявляемым требованиям среды, литературные данные о механизмах гемодинамики при психоэмоциональном напряжении в зависимости от индивидуальных особенностей личности и их роли в формировании психосоматической патологии остаются неполными.

1.2. Особенности психологических свойств личности в формировании патологического процесса.

Из многочисленных исследований известно, что психоэмоциональный стресс является причиной многих психосоматических заболеваний: сердечно-сосудистых заболеваний, сосудистых заболеваний мозга, язвенно-дистрофических поражений желудочно-кишечного тракта, неврозов и т.д. Под воздействием стрессоров происходит истощение ресурсов, а также срыв

механизмов адаптации на психическом и физиологическом уровнях, и, как следствие, развиваются невротические и психосоматические расстройства (Исаева Е.Р., Фещенко М.И., 2010). Частота психосоматических расстройств в российской популяции достаточно высока и колеблется от 15 до 50%, а среди пациентов первичной практики – от 30 до 57% (Смулевич А.Б., 1997, 2000).

Удовлетворение физиологических и психологических потребностей индивидуума определяет его поведение. Критическое снижение равновесия между потребностью и возможностью ее удовлетворения сопровождается эмоциональным переживанием. Неэффективная ответная реакция продлит или усилит переживания, связанные со стрессогенной ситуацией, которые в свою очередь приведут к функциональным и органическим повреждениям организма (Лазарус Р., 1970; Кокс Т., 1981; Basowitz H., et. al., 1955; Dohrenwend B. P., 1966; Lazarus R. S. 1966; Dohrenwend B. S., 1970; Scott R., Howard A., 1970).

Сила и вид стрессового фактора, а также социально-личностное отношение к нему индивидуума определяют выраженность и длительность эмоционального напряжения, которое зависит от индивидуальных свойств личности (Положенцев С.Д., Руднев Д.А., 1990).

Во многих исследованиях доказано, что эмоциональный стресс изначально возникает как центральный нейрогенный процесс, а изменения соматовегетативных функций возникают уже вторично, как последствия эмоционального переживания (Симонов В.П., 1996; Судаков К.В., 1997, 2002). При формировании стресс-реакции нарушаются механизмы саморегуляции различных функциональных систем организма, в результате чего нарушаются взаимодействия между метаболическими процессами, что приводит в свою очередь к нарушению, а иногда и срыву компенсаторных механизмов саморегуляции. Роль психоэмоционального стресса в развитии соматической патологии - неврозов, артериальной гипертензии, гормональных нарушений, язвенных поражений желудка и кишечника,

иммунодефицитов - доказана многими учеными (Розанов В.А., 2004; Вельтишев Д.Ю. и др., 2005; Шостакович Б.В., Данилов С.В., 2005; Гарганеева Н.П., 2008; Успенский Ю.П., Балуква Е.В., 2008; Mayer E.A. et al., 2001; Chrousos G. et al., 2002; Deter H.C. et al., 2002; Kornitzer M., 2005). В настоящее время, под психосоматическими патологическими состояниями следует понимать как срочные, так и долговременные сдвиги в работе функциональных систем организма, связанные с психоэмоциональными факторами. Избыточная психоэмоциональная нагрузка снижает сопротивляемость организма и может вызвать развитие патологических изменений и нарушение функционирования различных органов и систем (Юматов Е.А., 1997; Судаков К.В., 1992; Михальченко В.Ф., 2002; Величковский Б.Т., 2005; Наймушина А.Г. 2009). Возможность прогнозирования изменений в системе гомеостаза, приводящих к дисфункции и необратимой гибели организма, является необходимой для поиска путей предотвращения развития заболеваний на ранних стадиях. Выяснение механизмов формирования внутреннего ответа, стоящих за различиями проявлений адаптации и определение так называемого порога целостности, превышение которого грозит разрушением как системы органов, так и целого организма, представляет не только теоретический интерес, но и практическую ценность, позволяя усиливать деятельность стресс-лимитирующих систем с целью профилактики стрессовой патологии (Исаев А.П. и др., 2003; Исаев А.П., 2005; Медведев В.И., 2003; Хныченко Л.К., Сапронов Н.С., 2003).

Индивидуальный стиль реагирования на стресс определяется характером вегетативной регуляции, обозначая тем самым уровень стрессоустойчивости конкретного индивидуума (Михальченко В.Ф. и др., 2000). Клинические наблюдения (Гримак Л.П., 1997; Lub-Moss M.M. et al., 1997; Kanas N., 2000) указывают на то, что некоторые индивидуумы обладают нервно-психологической устойчивостью, способностью противостоять стрессовым факторам. Также выявлены группы людей,

предрасположенных к развитию дезадаптивных механизмов (Bonner R.L., Rich A.R., 1999).

Психофизиологическое состояние индивидуума определяет его устойчивость к эмоциональному стрессу (Ильин Е.П., 2004; Мажирина К.Г. и др., 2007; Литвинова Н.А., 2008). Индивидуальный тип реагирования зависит от самосознания личности или так называемой «Я-концепции», то есть динамической системы представлений человека о самом себе, сопряженных с их оценкой (Бернс Р., 1986). Формируясь в процессе самопознания, Я-концепция возникает как результат психического развития человека в социуме, определяя восприятие окружающего мира. Я-концепция может быть как позитивной (самоуважение, ощущение собственной ценности), так и негативной (неприятие себя, неполноценность). Негативная Я-концепция включает в себя три наиболее часто возникающих под воздействием стресса негативных переживания – тревогу, агрессию, депрессию (Брайт Д., Джонс Ф.Ю., 2003). Негативная аффектация напрямую участвует в формировании дезадаптивных расстройств, которые могут привести к срыву механизмов адаптации и возникновению заболевания (Смулевич А.Б., 1997; Менделевич В.Д., Соловьева С.Л., 2002; Александровский Ю.А., 2010; Овчинников Б.В. и др., 2010; Kropotov J.D., 2008). Благодаря многочисленным клиническим исследованиям установлено, что у пациентов с выраженными психосоматическими расстройствами, как то гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка, ревматоидный артрит – преобладает тревожно-депрессивное идейно-эмоциональное отношение к происходящим событиям, в отличие от здоровых людей, у которых не отмечается подобной тенденции (Рагозинская В.Г. и др., 2009).

К психофизиологическим свойствам, приводящим к срыву адаптивных механизмов, А.В. Гафаров и соавт. (2009) относят уровень тревожности. В своей работе исследователи указывают на связь тревожности с развитием сердечно-сосудистой патологии, подтверждают связь высокого уровня

тревожности с наличием депрессии, враждебностью, средним уровнем жизнестойкости. А.В. Гафаров предполагает, что наличие ИБС у лиц с высокой тревожностью вполне естественно. Провоцируемое тревогой побуждение к поиску опасности имеет непосредственную связь с возникновением психосоматических нарушений (Spielberger C.D., 1972; Fava G.A., 1994). Связь тревожности с другими показателями наличия переживаемого стресса объясняется тем, что состояние тревоги трансформируется в состояние подавленности и депрессии (Панин Е.И. и др., 1981; Симонов П.В., 1981; Астапов В.М., 1992). К.Спилбергер выделял две формы тревожности – тревога как состояние и как свойство личности (Spielberger C.D., 1972). Ситуативная тревожность соответствует эмоциональному состоянию, вызванному действием фактора, представляющего для человека реальную или предполагаемую опасность. Личностная тревожность – довольно стабильное свойство индивидуума, отражающее способность проявлять в момент опасности ситуативную тревожность даже в условиях незначительного напряжения (Забродин Ю.М. и др., 1989; Аракелов Г.Г. и др., 1997). Возрастание тревожности ведет к выраженным изменениям вегетативно-гуморального регулирования, увеличивая вероятность развития нарушения механизмов адаптации (Березин Ф.Б., 2006).

Высокий уровень ситуативной тревожности может изменять характер регуляторных процессов механизма адаптации, влияя на функционирование отдельных компонентов системы (Гунзунова Б.А., 2015). В исследовании Коминой Г.Н. указывается на увеличение уровня ситуативной тревожности в группе лиц с первичной артериальной гипертензией и доказана роль высокого уровня тревожности в развитии данной патологии (Комина Г.Н., 2009). Также Комина Г.Н. подчеркивает, что отрицательный эмоциональный стресс, выраженность которого зависит от типа личности, выполняет роль пускового механизма при формировании гипертонической болезни как психосоматического заболевания (Шулутко Б.И., Макаренко С.В., 2004;

Комина Г.Н., 2009; Bailey J. J., 1990). На высокий уровень ситуативной тревожности у людей с впервые выявленной артериальной гипертензией также указывают работы Л.И. Агапитова, И.В. Леонтьевой, О.И. Косенковой (Агапитов Л.И., 2000; Леонтьева И.В., 2002; Косенкова О.И., 2008).

В настоящее время большое количество исследователей акцентируют внимание на взаимосвязь предрасположенности к развитию психосоматической патологии от свойства личности, называемого алекситимией. Термином «алекситимия» обозначается психологическая проблема, характеризующаяся трудностями в понимании и выражении собственных чувств. Вследствие этого ощущения и чувства, не имея выхода, подавляются и могут трансформироваться в вегетативные реакции, вызывая психосоматические болезни (Гиндикин В.Я., 2000; Провоторов В.М. и др., 2000; Sifneos P.E. 1973). Застреваемость на негативных ощущениях способствует соматизации тревоги, развитию психосоматических заболеваний (Искусных А.Ю., 2015; Sifneos P.E., 1983). Людям с выраженной алекситимией трудно оценить свое отношение к переживаемому событию, им сложно понять огорчены они, встревожены или раздражены, в стрессовых ситуациях у них могут возникать аффективные срывы (Гаранян Н.Г., Холмогорова А.Б., 2003). Также, лиц с алекситимическим типом личности характеризуют высокая личностная тревожность, недостаточно развитая функция рефлексии, нечувствительность к своему физическому и психологическому состоянию, низкий уровень удовлетворенности жизнью (Никулина Д.С., Синеева С.Н., 2008). Выраженная тревожность и невозможность позитивного реагирования приводят к высокой подверженности стрессовым воздействиям и формированию особого стиля поведения. Также, благодаря перечисленным качествам личности, алекситимики лишены возможности увидеть выход из стрессовой ситуации. Таким образом, алекситимия может быть рассмотрена как фактор развития

соматических и психопатологических расстройств. (Коростелева И.С., Ротенберг В.С., 1993; Былкина Н.Д., 1995).

Подтверждение роли алекситимии в развитии психосоматических заболеваний можно найти во многих работах (Bach M. et al., 1996; Greenberg R.P., Dattore P.J., 1983; Taylor G.J., 1984, 1987). Установлена положительная связь между уровнем алекситимии, тревогой и депрессией (Honkalampi K. et al, 2000, 2001; Luminet O. et al, 2001). У пациентов с ишемической болезнью сердца алекситимия встречается в 31—49 % случаев, у больных первичной артериальной гипертензией в 55,3 % случаев. У алекситимичных пациентов цифры артериального давления выше, чем у неалекситимичных (Грекова Т.И. и др., 1997, 2000; Numata Y. et al, 1998; Voalkamo M. et al., 2001). Алекситимические черты в 55 % случаев обнаруживаются у пациентов с бронхиальной астмой (Аванесян Г. Ю., 1997; Провоторов В. М. и др., 2000). Показана взаимосвязь алекситимии с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстой кишки (Fukunishi I. et al., 1997). Кроме того, некоторые авторы указывают, что при проведении лечебных мероприятий у пациентов с алекситимией необходимо учитывать характерные для алекситимиков низкие показатели качества жизни, высокий уровень тревожности (Провоторов В.М. и др., 2000).

Также доказано, что в условиях психоэмоционального стресса у пациентов с алекситимическим типом личности возникает избыточная активация симпатoadреналовой системы, что приводит к усилению накопления гистамина в тканях и выделению медиаторов. Выделяющийся в избытке гистамин усиливает активность симпатического отдела вегетативной нервной системы, что в свою очередь приводит к развитию психосоматической патологии (Палеев Н.Р. и др., 1997; Провоторов В.М. и др., 2000).

На актуализацию механизмов формирования адаптивной реакции организма, развитие эмоционального стресса и психологической защиты в значительной мере влияет такой показатель психологического состояния, как

депрессия (Исаева Е.Р., Фещенко М.И., 2010). Многочисленные исследования последних десятилетий показали, что депрессия повышает вероятность развития широкого спектра психосоматических патологий, в частности сердечно-сосудистых заболеваний: ишемической болезни сердца, нестабильной стенокардии, артериальной гипертензии, острого инфаркта миокарда (Смулевич А.Б., 1997, 2001; Brain M.J. et al., 2003; Katon W.J., 2003; Rudisch B., Nemeroff C.B., 2003). Также наличие депрессивной симптоматики встречается у пациентов, страдающих бронхиальной астмой, ревматоидным артритом, язвенной болезнью даже при ремиссии патологического состояния (Кириченко А.А., 2002; Погосова Г.В., 2002; Карпов Ю.А., 2003; Киселева М.Г., 2012; Carney R.M., Rich M.W., 1998; Rozanski A. et al, 1999; Renak P., Rigler B., 2000; Blumental J.A., Lett H.S., 2003; Dickens C. et al, 2003; Robert M. et al, 2005; Nicassio P.M., 2008; Viars J., 2009; Connerney I., Sloan R.P., 2010).

Соматизированная депрессия занимает особое место в клинической практике, часто маскируясь соматическими расстройствами. У депрессивных больных наблюдаются психосоматические нарушения, касающиеся сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной систем, кожи, суставов (Вертоградова О.П. 1997; Бунькова К.М., 2008), а в прединсультном состоянии может развиваться тревожно-депрессивный синдром (Зотов П.Б., Уманский М.С., 2006; Ковров Г.В. и др., 2010). На данном этапе развития нейрофизиологии и нейрохимии, современная неврология и нейропсихология предлагают объединить депрессию и тревожность в единый патологический процесс, в котором эмоциональный стресс выступает ведущим фактором развития невротических и аффективных нарушений с позиции психосоматических расстройств (Воронина Т.А. и др., 2002; Серов В.Н., Баранов И.И., 2006; Мрочек Л.Н., 2008; Zerssen D. et al., 1999; Stein M.B. et al., 2000; Share N.N., 2001; Fawcett J. et al., 2003).

В современной отечественной психологии выявлена личностная характеристика, ответственная за успешную адаптацию к стрессовой

ситуации и совладение с жизненными трудностями. Наиболее точно, по мнению Д.А. Леонтьева, этому понятию в зарубежной психологии соответствует понятие «hardiness», введенное С. Мадди. В отечественной литературе понятие «hardiness» переводится как «жизнестойкость». Жизнестойкость характеризует меру способности личности выдерживать стрессовую ситуацию, сохраняя внутреннюю сбалансированность и не снижая успешность деятельности (Леонтьев Д.А., Рассказова Е.И., 2006). В зарубежных исследованиях жизнестойкость изучалась в большей степени с позиции ее влияния на адаптацию к стрессу, психическое и психологическое здоровье. М. Шейер и Ч. Карвер предлагали рассматривать жизнестойкость как черту личности, которая является буфером против неблагоприятных последствий воздействия стресс-фактора (Carver C. Scheier M., 1989). В исследованиях Шарли и соавт. показатель «hardiness» тесно связан с низким уровнем стресса и хорошим здоровьем испытуемых (Sharpley Ch.F. et al, 1999). Исследования Солковой И. и Томанека П. также подтверждают роль жизнестойкости в преодолении повседневного стресса (Абабков В.А., Перре М., 2004; Sheppard J.A., Kashani J.H., 1991; Solcova I., Tomanek P., 1994; Solcova I., Sykora J., 1995; Siddiqi S.H., Hasan Q., 1998).

В целом, большинство исследователей рассматривают «hardiness» как фактор преодоления стресса. С. Ханг, в процессе изучения взаимосвязи жизнестойкости и стресса, пришел к выводу, что люди с высокими показателями жизнестойкости имеют большую вероятность остаться здоровыми и воспринимать жизненные изменения как положительные (Huang C., 1995).

Учитывая изученные литературные данные, необходимо признать, что многие проблемы и вопросы психосоматической медицины в настоящий момент не имеют однозначных ответов и нуждаются в дополнительных исследованиях.

1.3. Современные представления о роли психоэмоционального напряжения и особенностей гемодинамических реакций в развитии нарушения мозгового кровообращения.

Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу является одним из тяжелейших заболеваний. Ежегодно в мире 15 млн человек переносят данное заболевание, в результате чего 5 млн погибают, а 5 млн становятся инвалидами, требующими за собой постоянного ухода. По данным ВОЗ заболеваемость инсультом во всех странах мира составляет от 1,5 до 7,4 на 1000 населения (Суслина З.А., Пирадов М.А., 2009; Feigin V. et al., 2009). Значительный уровень летальности, утрата функциональности, потеря социальной адаптации перенесших церебральную ишемию пациентов обуславливают актуальность проблемы (Суслина З.А., 2000; Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001, 2004; Виленский Б.С., 2002; Гусев Е.И. и др., 2003; Гогин Е.Е., 2010; Скворцова В.И., 2012; Addams L.R. et al, 2007; Narayan K.M. et al, 2010). В связи с этим, диагностика и лечение церебральной ишемии продолжает оставаться важнейшей медико-социальной проблемой (Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я., 2001, 2002; Вознюк И.А., 2000; Гусев Е.И. и др., 2007). В большинстве стран мира ОНМК является второй по частоте причиной смерти, первой – среди причин первичной инвалидности (Гусев Е.И., 2003; Виленский Б.С., 2005; Суслина З.А., Пирадов М.А., 2009; Kromhout D., 2001). В нашей стране в настоящее время острое нарушение мозгового кровообращения стоит на втором месте после инфаркта миокарда среди причин смерти у населения (Исмагилов М.Ф., Шаповал Н. С., 2000, Исмагилов М.Ф., Сайхунов М. В., 2004, Исмагилов М.Ф., 2005; Гусев Е.И., 2003; Виленский Б.С., 2004; Суслина З.А., Пидаров М.А., 2009; Kromhout D., 2001). Исходя из данных Национальной ассоциации борьбы с инсультом (НАБИ), в Российской Федерации ежегодно заболевают острым нарушением мозгового кровообращения от 450 до 500 тысяч человек, из которых только 20 % впоследствии возвращаются к нормальной жизни, около 35% погибают

в первые 30 дней, а 50% этих пациентов погибает в течение года (Исмагилов М.Ф., Шаповал Н. С., 2000; Гайдашев А.Э., Цыбин И.М., 2000; Виленский Б.С., 2002; Быков Ю.Н. и др., 2006; Суслина З.А. и др., 2006; Кулебрас А., 2007; Скворцова В.И., 2007; Ключихина О.А., Стаховская Л.В., 2014). По данным регистра 2009-2010 года в России на долю ишемических инсультов приходится 80%, доля геморрагических инсультов в нашей стране в 2010 году составила 14% (Стаховская Л.В. и др., 2013). По данным регистра общей заболеваемости всего населения России за 2014 год, инфаркт мозга был зарегистрирован у 266411 человек или у 225,9 на сто тысяч человек взрослого населения. Только в Санкт-Петербурге и Ленинградской области за 2014 год зарегистрировано 8391 человек с диагнозом «острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу». Показатель смертности от инсульта в нашей стране остается крайне высоким - 1,7 – 1,8 случая на 100 тысяч жителей в год (Суслина З.А. и др., 2009). По данным Котова С.В. и Исаковой Е.В. (2007), инсульт занимает первое место среди причин первичной инвалидности. Из проживающих в России 1 млн человек с последствиями перенесенного нарушения мозгового кровообращения, 80% являются инвалидами (Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я., 2002; Виленский Б.С., 2005; Парфенов В.А, Хасанова Д. Р., 2012). По подсчетам специалистов ВОЗ, за период 2005-2015 г.г. потеря ВВП в Российской Федерации из-за случаев смертей по причине нарушения мозгового кровообращения составляет примерно 8,2 трлн. руб. (Евзельман М.А., Байраков В.И., 2006; Гусев Е.И. и др., 2007; Стаховская Л.В. и др., 2013). Около 57,2 млрд рублей в год составляют расходы государства на лечение больных ОНМК (Стаховская Л.В. и др., 2013). По данным Национальной ассоциации по борьбе с инсультом в Российской Федерации заболеваемость инсультом составляет 3,48 на 1000 населения. В остром периоде (21 день) летальность составляет до 35%, а по истечению первого года – 50% (Скворцова В.И., 2007; Суслина З.А., Пирадов М.А., 2009; Feigin V. et al., 2009). В Северо-Западном регионе Российской Федерации регистрируется

наиболее высокая по стране (7,43 на 1 тысячу населения в год) заболеваемость ОНМК (Суслина З.А. и др., 2006; Скворцова В.И., 2007; Шацкая Е.Г. и др., 2009). В Санкт-Петербурге ежегодно около 25-и тысяч человек переносят острое нарушение мозгового кровообращения. Основная часть пациентов – пожилые люди, но все чаще в стационар попадают и молодые пациенты. Частота заболеваемости инсультом в Санкт-Петербурге выше, чем в других регионах России. За последнее десятилетие заболеваемость ОНМК в России увеличилась на 30%, что составляет 3,36 случая в год на 1000 населения (Скворцова В.И. и др., 2005). У пациентов в возрасте 45-54 лет показатели заболеваемости достигли 1,0 случая в год на 1000 населения (Быкова О.Н., Гузева О.В., 2013). Все возрастающие экономические затраты на лечение и последующую реабилитацию перенесших ОНМК пациентов требует эффективных мер профилактики данного состояния, а именно устранения факторов риска (Гусев Е.И. и др., 2007; Суслина В.И., Варакин Ю.Я., 2007).

В последнее десятилетие почти повсеместно выявляется тенденция к росту числа пациентов с ОНМК в возрасте до 45-50 лет (Деев А.С., Захарушкина И.В., 1998, 2000, 2001; Кадыков А.С., 2008; Назаров В.В., 2009). Частота возникновения ОНМК у данной возрастной группы колеблется, по данным разных исследователей, от 2,5 до 10 % всех инсультов в популяции (Деев А.С., Захарушкина И.В., 2000; Захарушкина И.В., 2004; Tanizaki Y. et al, 2000; Tsong-Hai-Lee, Wen-Chuin Hsu, 2002). Летальность в остром периоде ишемического инсульта у лиц до 45-50 лет колеблется от 1,5 до 7% (Kapelle L.J., 1999). Из общего числа пациентов, перенесших ОНМК, к нормальной трудовой деятельности возвращается около 40% (Кадыков А.С., 2008). Этиология возникновения ОНМК у пациентов молодого возраста часто остается невыясненной и отличается от этиологии инсульта у старших возрастных групп (Виленский Б.С., 2002; Madonna P. et al., 2002).

По данным Шпраха В.В. и других авторов в 90% случаев за пациентами, перенесшими ОНМК, ухаживают их работающие близкие

родственники, причем в 63% случаев они вынуждены оставлять работу: в 25% случаев от 1 до 6 месяцев, в 21% - полностью. В развитых странах финансовые затраты при этом заболевании в сфере здравоохранения составляют 4% от всех затрат (Флетчер Р. и др., 1998; Шпрах В.В., 2001; Салдина И.Ю., Шпрах В.В., 2008; Bowman T.S. et al., 2003).

В последние годы все чаще патогенез острого нарушения мозгового кровообращения рассматривается с позиции стрессового повреждения органа (Судаков Н.В., 2003; Мацко М.А., Иванова Н.Е., 2003). Эмоциональный стресс выступает в числе причин развития как острой, так и хронической недостаточности мозгового кровообращения (Григорьев В.Н., Тхостов А.Ш., 2005; Суслина З.А. и др., 2005; Трошин В.Д., 2007; Симоменко В.Б., Широков Е.А., 2008; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2010; Carson A.J. et al., 2000). Утрата психологического равновесия под влиянием социального стресса определяет возможность развития патологических процессов, приводящих к формированию патологического поражения сосудов головного мозга с развитием впоследствии острого нарушения мозгового кровообращения (Пуршев В.Ю., 2009). Мобилизация защитных процессов компенсаторно-приспособительного типа характеризует начальный этап заболевания. При неоднократном воздействии, реакция организма на стресс переходит из защитной в сильный патогенный фактор, который закрепляется в форме рефлекторной реакции на деформацию сосудистого русла (Ермаков А.В., 2008; Пуршев В.Ю., 2009). Также, у пациентов с ОНМК часто наблюдаются различные формы адаптационного процесса, определяющиеся индивидуальными возможностями реактивности организма отдельно взятого пациента. Наряду с организованной стресс-реакцией у данной категории больных нетипичные разновидности процесса адаптации определяются локализацией очага повреждения и уровнем приспособительного потенциала при определенном типе индивидуальной реактивности пациента (Хлуновский А.Н., Старченко А.А., 1999; Каргин М.В., 2000; Судаков Н.В., 1997, 2003; Chillon J.M., Baumbach G.L., 2002).

Многочисленные исследования последних лет позволяют с позиции доказательной медицины утверждать, что психоэмоциональное напряжение и стрессиндуцированные состояния могут являться независимыми факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, так как многократно увеличивают риск как инфаркта миокарда, так и инсульта головного мозга, а также утяжеляют течение уже имеющихся сердечно-сосудистых патологий (Погосова Г.В., 2002; Оганов Р.Г., Погосова Г.В., 2007; Larson S.L., Owens P.L., 2001; Penninx B.W. et al., 2001; Bush D.E. et al., 2001). Такой психосоциальный фактор, как социальная дезинтеграция, к примеру, вызывающий у отдельной категории лиц психоэмоциональное напряжение, может влиять на возникновение как артериальной гипертензии, так и инсульта головного мозга. Повышенная эмоциональная лабильность, так же как и повышенная реактивность сердечно-сосудистой системы, может быть причиной артериальной гипертензии и, следовательно, инсульта (Buchholz K. et al., 1999). У социально депримированных лиц, испытывающих хроническую психоэмоциональную нагрузку, риск смерти от инсульта повышен, как и от других сердечно-сосудистых заболеваний (Liebhr P., 1997).

В работе Schuitemaker G.E. и соавт. (2004), риск инсульта у лиц с жизненным истощением, отражающим уровень хронической психоэмоциональной нагрузки, в возрасте 41-66 лет повышался на 13%, что оставалось статистически значимым даже после стандартизации по другим факторам риска. В исследовании Назарова В.В. (2009) у пациентов молодого возраста, перенесших ОНМК, автор относит к основным факторам риска хронический стресс, встречающийся, по данным исследователя, в 74,3% случаев, когда как некорректируемая артериальная гипертензия была диагностирована в 55,7% случаев. По мнению Mark Hamer (2012), «психологический стресс влияет не только на ишемическую болезнь сердца, но и на другие сердечно-сосудистые заболевания». По результатам проведенного в Канаде исследования, у пациентов с психоэмоциональным стрессом в начале исследования риск смерти от

заболеваний сосудов головного мозга был значительно выше, чем у пациентов без признаков стресса (Hamer M., 2012).

ОНМК является завершающим этапом в цепи сложной взаимосвязи постепенно развивающихся морфологических изменений сосудистой системы, центральной и церебральной гемодинамики (Симоненко В.Б., Широков Е.А., 2001; Симоненко В.Б. и др., 2006). При нарушении мозгового кровообращения происходит срыв системных адаптационно-компенсаторных реакций на центральном и периферическом уровнях, дисбаланс между стресс-реализующими и стресс-лимитирующими системами (Мацко М.А., Иванова Н.Е., 2003; Барабанова М.А., 2003; Хатхе М.И., 2003; Скворцова В.И., 2003). Ведущей причиной нарушения механизма саморегуляции организма являются стрессорные нагрузки, и, по мнению Ланга Г.Ф., Мясникова А.Л., Анохина П.К., одной из основных причин возникновения нарушений сердечно-сосудистой системы являются первичные нарушения функции ЦНС, а именно невротические состояния, возникающие в ответ на психоэмоциональное напряжение. Эмоциональные реакции при стрессорных нагрузках являются наиболее чувствительным компонентом психической деятельности и сопровождаются специфическим спектром вегетативных и эндокринных проявлений. Проведенные в 80-х годах прошлого века эксперименты Конкина Е.В. доказали, что сосудистые гипертензивные реакции при эмоциональном напряжении возникают на основе первичного формирования специфических корково-подкорковых комплексов возбуждения, что позволило сделать заключение о возникновении сосудистой реакции как вторичного ответа первично формирующегося в структурах ЦНС психоэмоционального возбуждения (Судаков К.В., 2003). Формирующееся в длительной конфликтной ситуации психоэмоциональное напряжение создает предпосылки для дальнейшего превосходства стрессорных влияний на сердечно-сосудистую систему, которые не могут преодолеть дистрессорные механизмы. Возникающее возбуждение эмоциогенных структур сначала распространяется на структуры мозга и как интегрированное возбуждение охва-

тывает эффекторные вегетативные центры, формируя при этом в структурах мозга «застойное» возбуждение. В основе «застойного» возбуждения лежит пролонгированная циркуляция возбуждений по замкнутым лимбическим кругам и изменение химической чувствительности нейронов головного мозга к нейромедиаторам и нейропептидам (Пшенникова М.Г., 2000; Мещеряков А.Ф. и др., 2002; Судаков К.В., 2003; Перцов С.С., Пирогова Г. В., 2004).

При изучении факторов риска развития ОНМК некоторые исследователи указывают не только артериальную гипертензию и заболевания сердца, но и курение и стресс. По данным Салдиной И.Ю. и Шпраха В.В. (2008) стресс занимает четвертое место среди факторов риска развития инсульта, причем среди мужчин в возрасте от 25 до 74 лет стресс испытывают 42,3% пациентов, перенесших инсульт, а среди женщин этой же возрастной группы 38,2% пациенток испытывали стресс. Koton S. и соавт. (2004) также указывают на то, что психоэмоциональное напряжение способствует развитию ОНМК у лиц молодого возраста. По их данным, более чем у 40% пациентов молодого и среднего возраста возникновению ОНМК предшествовала психотравмирующая ситуация, когда как среди лиц более старшей возрастной группы лишь 20% респондентов перед инсультом испытывали стресс.

Рассматривая стресс с позиции психосоциального фактора как эмоциональное напряжение, прежде всего нужно выделить такие составляющие, как тревожность, депрессию, враждебность с позиции влияния на развитие острого нарушения мозгового кровообращения. Высокий уровень тревожности вместе с высокой реактивностью сердечно-сосудистой системы в ответ на психоэмоциональное напряжение могут стать причиной развития артериальной гипертензии и инсульта (Buchholz K. et al., 1999; Громова Е.А., 2012). В исследовании Mittleman M.A. и соавт. (2000) авторы указывают на то, что 30% респондентов за 24 часа до развития острого нарушения мозгового кровообращения был пережит негативный тревожный эпизод.

На сегодняшний день не вызывает сомнений, что тревожно-депрессивные состояния выступают как независимый фактор риска развития ИБС или артериальной гипертензии. Более того, являются фактором, ухудшающим прогноз у заболевших острым нарушением мозгового кровообращения (Путилина М.В., Федин А.И., 2005; Парфенов В.А., 2006; Громова Е.А., 2009; Scherrer J.F. et al., 2003). Исходя из данных международного исследования Interstroke, риск развития инсульта для лиц с депрессией составляет 5,2% (O'Donnell M. et al, 2010). Разнообразные душевные переживания приводят к дебюту возникновения артериальной гипертензии как у мужчин, так и у женщин, повышают риск развития гипертензии у мужчин в 1,29-1,8 раз (Reiff M. et al, 2001). При наличии гипертензии риск возникновения инсульта, как ишемического, так и геморрагического, возрастает в разы. Установлено также, что частота инсульта в 2,3-2,7 раза выше у лиц с высоким уровнем депрессии (Jonas B.S., Mussolino M.E., 2000). По данным исследования Larson Sh.L. и соавт. (2001), риск возникновения инсульта у мужчин с депрессивными расстройствами в возрасте от 25 до 74 лет с поправками на сопутствующую патологию был выше в 1,68 раз, чем у пациентов без депрессии. Относительный риск развития инсульта у женщин, страдающих депрессивными расстройствами (в возрасте 25-64 лет) составляет 4,0 (Гафаров В.В. и др., 2012; Surtees P. et al, 2008; Whang W. et al, 2009; Pan A. et al, 2011). Даже наличие у пациентов в анамнезе эпизодов депрессивного состояния увеличивает риск развития ОНМК в 2,6 раза. Наличие дистимий также увеличивает риск возникновения инсульта, хотя этот факт и не был подтвержден статистически (Ohira T. et al, 2001; May M. et al, 2002). Большинство исследований указывает на высокий процент пациентов, страдающих депрессивными расстройствами через 2-6 месяцев после перенесенного нарушения мозгового кровообращения (Дамулин И.В., 2005; Путилина М.В., Федин А.И., 2005; Парфенов В.А., 2006). От наличия или отсутствия депрессивных состояний в реабилитационном периоде зависит и продолжительность восстановления (Парфенов В.А., 2006). В на-

стоящее время также мало внимания уделено вопросу влияния агрессии на возникновение ОНМК. В исследовании Eng P.M. и соавт. (2003) авторы указывают на значение гнева в развитии инсульта, приходя к выводу, что высокая экспрессия гнева повышает риск возникновения острого нарушения мозгового кровообращения. Напротив, в исследовании Гафарова В.В. и соавт. (2009) указывается, что при наличии связи между агрессией и возникновением ОИМ, исследователи не нашли подтверждения подобной взаимосвязи между агрессией и возникновением артериальной гипертензии и инсульта.

При изучении цереброваскулярной патологии с позиции психосоматической медицины некоторые исследователи указывают на то, что потеря психологического равновесия под воздействием эмоционального стресса приводит к возможному развитию депрессивного состояния и в конечном итоге не исключается формирование патологического поражения сосудов головного мозга, приводящее к возникновению ОНМК (Пуршев В.Ю., 2009; Гредасова З.В., Пушкарева К.Р., 2009). В.Ю. Пуршев в своем исследовании также обращает внимание на то, что стресс-реакция организма при многократном воздействии может перерасти из защитной в патологическую, влияющую на деформацию сосудистого русла, что в свою очередь приводит к нарушению в цереброваскулярной системе (Пуршев В.Ю., 2009). Другие исследователи также отмечают негативный эффект психоэмоционального стресса на ишемическое повреждение головного мозга, связывая его с повышением вязкости крови, приводящим к увеличению сопротивления тока крови в сосудах, что ухудшает возможности коллатерального притока крови (Воропай Н.Г., Доронин Б.М., 2003; Ганнушкина И.В. и др., 2004).

У пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения алекситимия выявляется в 33 % случаев. Имеется также прямая связь между локализацией очага поражения головного мозга и наличием алекситимии: у больных с правополушарным инсультом алекситимия выявляется в 48 %

случаев, в то время как у больных с повреждением в левом полушарии только в 22 % (Spalletta G. et al., 2001).

В условиях выраженного психоэмоционального стресса в случае ишемического повреждения головного мозга развивается стресс-реакция, осуществляемая симпатoadреналовой, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой и ренин-ангиотензин-альдостероновой системами. Выраженность активации стресс-реализующей системы имеет прогностическое значение для исхода нарушения мозгового кровообращения (Скворцова В.И. и др., 2000; Лесина С.С. и др., 2007). Различные авторы, в случае ОНМК, указывают на несколько вариантов изменения вегетативной регуляции и неодинаковую степень их выраженности, что позволяет использовать ВСР для прогнозирования исхода заболевания (Chen P.L. et al, 2012). В исследовании Колокольцева К.Е. и соавт. (2009), у пациентов, страдающих ОНМК, была выявлена выраженная симпатикотония при поступлении, которая к 7м суткам пребывания в стационаре снизилась, но сохранилась до выписки. Исследователи приходят к выводу, что такая динамика в отношении симпатической регуляции отражает истощение адаптивных механизмов организма. Также некоторыми исследователями отмечается преобладание симпатической регуляции у пациентов с ОНМК в первые трое суток поражения, причем степень выраженности активности симпатки зависит от тяжести повреждения головного мозга (Колокольцев К.Е. и др., 2009; Долгов А.М., Рябченко А.Ю., 2013). Для состояния стресса характерно повышение активности симпатического звена регуляции, которое также может неблагоприятно отражаться на деятельности сердечно-сосудистой системы, вызывая гиперкризы (Lucini D. et all, 2002). При оценке ВСР у лиц с гипертоническим кризом также была выявлена повышенная активность симпатической нервной системы, достоверно больший индекс напряжения регуляторных систем (на 85,9%) и вегетативный показатель ритма (на 59,9%) по сравнению с лицами, не страдающими гипертонической болезнью (Давидович И.М. и др., 2011). Учитывая, что артериальная гипертензия является

одним из ведущих факторов развития ОНМК, этот факт нельзя оставлять без внимания (Верещагин Н.В. и др., 2004). В исследовании Блеклова С.В. и соавт. (2014), при изучении особенностей вегетативной регуляции у пациентов с церебральными кризами было выявлено снижение реактивности как парасимпатического, так и симпатического отделов вегетативной нервной системы с преобладанием симпатии. Напротив, у пациентов, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, преобладали парасимпатические влияния (Блеклов С.В. и др., 2014). Некоторые другие исследования также подтверждали угнетение автономного контура вегетативной регуляции при вертебробазилярной недостаточности, указывая, в частности, на неблагоприятный прогноз при возникновении ишемии головного мозга, связанный с истощением адаптивных процессов организма (Доршакова О.В. и др., 2011). При сравнении показателей ВСР у пациентов с гипертоническим кризом и пациентов с нарушением мозгового кровообращения, у последних отмечается наибольшее снижение вегетативного контроля ритма сердца. SDNN у пациентов с инсультом был на 12,8 % ($p < 0,01$) ниже, чем у пациентов с ГБ, rMSDD – на 30,7 % ($p < 0,05$) (Струтынский А., 2012). Риск возникновения ОНМК коррелирует с ночным низким показателем SDNN (Binici Z. et al., 2011). При наличии изначальных психоэмоциональных расстройств, например, депрессии, показатель SDNN имеет еще более низкие значения, чем у пациентов, не имеющих в анамнезе депрессивной симптоматики (Robinson R.G., 2008).

Похожие результаты были получены при сравнении показателей вариабельности ритма сердца у здоровых людей, пациентов с гипертонической болезнью и пациентов с ОНМК. Была получена отрицательная корреляция SDNN с тяжестью инсульта, тяжесть снижения ВСР по интегральной оценке положительно коррелировала с тяжестью инсульта. Также было выявлено достоверно большее снижение показателя SDNN по сравнению с величиной этого показателя у здоровых испытуемых или пациентов с ГБ. Авторы исследования предполагают, что снижение ВСР к десятому дню заболевания про-

исходит ввиду истощения механизмов регуляторных систем (Прекина В.И., Самолькина О.Г., 2013). Эти выводы подтверждаются в работах Е.С. Труновой и соавт. (2007), М. Dütsch и соавт. (2007). Также, Прекина В.И. и Самолькина О.Г. (2014) изучали влияние локализации очага инсульта на ВСР, но не получили существенных различий при обследовании пациентов с локализацией ишемии в левом и правом каротидных бассейнах, а также в вертебро-базиллярной системе. Однако данные других исследований указывают на низкие показатели ВСР при правосторонней локализации ишемии и наличии очага поражения в ВБС (Самохвалова Е.В. и др., 2009; Гончар И.А., 2011).

Для успешной борьбы с возникновением острого нарушения мозгового кровообращения большое значение имеет ранняя диагностика заболевания. Еще в 1980-х годах были предложены специальные программы профилактического осмотра населения с использованием реоэнцефалографии (Никитин Ю.П. и др., 1981). Динамика изменений реоэнцефалографических показателей опережает изменения в клинической картине заболевания и позволяет прогнозировать развитие патологии. По мнению Борисенко В.В. (1993), Омельченко В.П. и Ровда Н.Л. (2004), РЭГ и в наши дни является одним из доступных неинвазивных методов оценки функционального состояния мозгового кровотока. В исследовании Антонен Е.Г. и Хяникейнен И.В. (2010) при проведении диспансеризации были обследованы пациенты с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения. В ходе исследования учеными отмечено наличие диффузного гипертонуса магистральных артерий головы, снижение эластичности сосудистой стенки, снижение реографического индекса, повышение диастолического и диастолического индексов, что говорит о диффузном гипертонусе артерий и вен мозга. То есть изменение сосудистого кровотока головного мозга имеют место уже на ранних стадиях развития патологии без признаков ярко выраженной клинической картины заболевания, но при присоединении соответствующих факторов, как то

психоэмоциональных стресс, артериальная гипертензия и прочее может привести к развитию острой и часто инвалидизирующей патологии. Несмотря на большое количество работ, посвященных РЭГ при различного рода патологиях, при наличии в наше время таких методов исследования как компьютерная и магнитно-резонансная томография головного мозга, дуплексное сканирование сосудов и прочее, метод реоэнцефалографии отодвинут и не используется в рутинной практике. Также, в настоящее время очень мало исследований, посвященных реоэнцефалографическим исследованиям у пациентов с нарушением мозгового кровообращения.

Обобщая вышеизложенное, следует подчеркнуть, что острое нарушение мозгового кровообращения занимает ведущее место среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности населения трудоспособного возраста в большинстве европейских стран мира. Социальные затраты, связанные с расходами на лечение больных ОНМК являются одним из основных источников истощения ресурсов здравоохранения (Шацкая Е.Г. и др., 2009). Изучение особенностей центральной и церебральной гемодинамики и влияния психоэмоционального напряжения на развитие ОНМК способствует разработке профилактических мероприятий, направленных на ликвидацию возникновения данной патологии у молодых трудоспособных граждан. Так как социально-психологические факторы поддаются контролю лучше, чем экологические, географические и прочие, существует потенциальная возможность реального влияния на заболеваемость и смертность от инсульта в России (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2007).

Оптимальным подходом к снижению заболеваемости и смертности от инсульта является его профилактика. С этим понятием тесно связано понятие «фактора риска». В настоящее время основными факторами риска развития острого нарушения мозгового кровообращения считаются не диагностированная и не скорректированная артериальная гипертензия и хроническое психоэмоциональное напряжение, которые приводят к срывам адаптивных систем организма.

Взаимосвязь между индивидуальными особенностями реагирования личности на психоэмоциональное возбуждение, механизмами гемодинамической регуляции и возникновением ишемического повреждения головного мозга не до конца изучена не смотря на обширный материал, посвященный механизмам развития эмоционального стресса, гемодинамической регуляции и этиологии и патогенеза ишемического повреждения головного мозга. Также открытым остается вопрос об ишемическом инсульте как о психосоматической патологии.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для комплексной оценки функционального состояния были определены индивидуальные особенности психологических свойств личности, изучены особенности реакции центральной гемодинамики, сердечно-сосудистой системы и регионарного (мозгового) кровотока у пациентов в остром периоде нарушения мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и по истечении 7-и дней от начала заболевания при стабилизированном состоянии, а также у пациентов с гипертонической болезнью в дебюте заболевания и у здоровых испытуемых, находящихся в состоянии перманентного психоэмоционального напряжения.

В исследовании принимали участие 244 человека обоего пола в возрасте от 30 до 56 лет. Были обследованы 121 пациент с острым нарушением мозгового кровообращения обоего пола в возрасте от 30 до 56 лет, составившие исследуемую группу, 72 пациента с впервые выявленной гипертонической болезнью в возрасте от 44 до 55 лет, которые составили группу сравнения. Группу контроля составили 51 человек в возрасте от 30 до 55 лет, не имеющие признаков гипертонической болезни, являющиеся средним медицинским персоналом палаты реанимации и интенсивной терапии, протестированные в конце суточной рабочей смены. Пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения обследовали дважды: в первый день возникновения события при поступлении в стационар и через неделю при стабилизированном состоянии. Пациентов с гипертонической болезнью и относительно здоровых испытуемых обследовали один раз. Пациенты, страдающие ОНМК и ГБ, получали лечение согласно протоколам ведения пациентов с данными заболеваниями.

В исследуемую группу вошли пациенты с подтвержденным спектральной компьютерной томографией нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу (МКБ-10: I63.9), без гемодинамически значимых стенозов и окклюзий сосудов шеи

(подтверждено дуплексным сканированием брахиоцефальных артерий), без заболеваний сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит) и сахарного диабета в анамнезе. Также в исследуемую группу не вошли пациенты с ишемией головного мозга, обусловленной гематологическими заболеваниями, иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), принимающие длительное время оральные контрацептивы.

В группу сравнения вошли пациенты с впервые выявленной артериальной гипертензией (МКБ-10: I10) без сопутствующей патологии.

В группу контроля были включены относительно здоровые сотрудники отделения реанимации и интенсивной терапии, работающие от 3х и более лет в качестве среднего медицинского персонала, тестирование проводилось после суточного дежурства.

В исследовании были использованы следующие методы:

1). Психологические:

- определение жизнестойкости
- определение реактивной тревожности
- определение агрессии как состояния и как черты личности;
- определение депрессии;
- определение алекситимии

2). Психофизиологические:

- определение индекса функциональных изменений (ИФИ)

3). Электрофизиологические:

- интегральная реография тела (ИРТТ);
- анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР);
- реоэнцефалография (РЕГ)

4). Статистическая обработка данных

2.1. Психологические методы исследования

2.1.1. Определение уровня жизнестойкости

Тест жизнестойкости представляет собой адаптацию опросника Hardiness Survey американского психолога С.Мадди в модификации Д.А.Леонтьева и Е.И. Рассказовой (Леонтьев Д.А., Рассказова Е.И., 2006; Kobasa S., 1979; Maddi S., Kobasa S., 1984; Maddi S.R., Khoshaba D.M., 1994; Maddi S.R., 2002, 2004). Опросник состоит из 45 вопросов, с которыми испытуемый должен выразить свое согласие или несогласие по 4-х балльной шкале. Из шкалы могут быть извлечены 4 показателя: вовлечённость, контроль, принятие риска и общий показатель жизнестойкости. В данной работе использовался только общий показатель жизнестойкости. Среднее нормальное значение показателя жизнестойкости равно 80,72 балла при стандартном отклонении 18,53. Значение, соответствующее средним и выше среднего свидетельствует о выраженности измеряемого показателя.

2.1.2. Определение уровня реактивной тревожности

Уровень реактивной тревожности оценивали по шкале Ч. Спилбергера в адаптации Ю.Л. Ханина (Ханин Ю.Л., 1976; Spielberger C.D. et al., 1970; Spielberger C.D., 1972). Данный опросник состоит из 20 вопросов, характеризующих реактивную тревожность. Участнику опроса предлагается четыре варианта ответа по степени интенсивности реактивной тревожности. Показатель, равный более 45 баллов свидетельствует о высокой реактивной тревожности, от 31 до 45 баллов – об умеренной, а не достигший 30 баллов рассматривается как свидетельствующий о низкой тревожности.

2.1.3. Определение уровня агрессии

Исследование агрессии проводилось с помощью опросника Ч. Спилбергера для исследования агрессивности (Spielberger C.D., 1994): агрессия оценивалась как психическое состояние и как черта личности. Нормальные значения показателей агрессии:

- Агрессия как состояние: $10,84 \pm 2,27$ балла;

- Агрессия как черта личности: $18,52 \pm 3,75$ балла.

2.1.4. Определение уровня депрессии

Уровень депрессии определяли по методике дифференциальной диагностики депрессивных состояний В. Зунга в адаптации Т.И. Балашовой (Zung W.W.K., Durham N.C., 1965). Опросник состоит из 20 вопросов. Если определяемый уровень депрессии не более 50 баллов, то диагностируется состояние без депрессии. Значения от 50 до 59 баллов указывают на наличие легкой депрессии ситуативного или невротического генеза. Показатель УД от 60 до 69 баллов указывает на наличие субдепрессивного состояния. Истинное депрессивное состояние определяется при УД более чем 70 баллов.

2.1.5. Определение наличия алекситимии

Наличие алекситимии определяли по Торонтской алекситимической шкале (TAS), предложенной G. Taylor в 1985 г. и адаптированной в Психоневрологическом институте им. В.М. Бехтерева в 1994 г. TAS-26 состоит из 26 вопросов, из которых ряд интерпретируется в прямых значениях, а ряд – в обратных. Испытуемому предлагается бланк с утверждениями, согласие или несогласие с которыми он должен выразить по 5-и балльной шкале. Сумма баллов, полученная в результате сложения по всем пунктам, есть итоговый показатель «алекситимичности». Алекситимический тип личности выявляется у людей, набравших 74 балла и выше. Группа, набравшая от 62 до 74 баллов, относится к группе риска. Отсутствию алекситимии соответствует показатель менее 62 баллов.

2.2. Психофизиологические методы исследования

2.2.1. Определение индекса функциональных изменений (ИФИ)

Индекс функциональных изменений, формула для вычисления которого была разработана Р.М. Баевским и А.П. Берсеновой в 1986 году (Баевский Р.М., Берсенева А.П., 2008), используется для оценки уровня функционирования системы кровообращения, определения ее адаптационного потенциала и оценки адаптивных возможностей организма в

целом. Данный показатель определяется в условных единицах и вычисляется по формуле:

$$\text{ИФИ} = 0,011\text{ЧСС} + 0,014\text{САД} + 0,008\text{ДАД} + 0,014\text{В} + 0,009\text{МТ} - 0,009\text{Р} - 0,27, \text{ где}$$

ЧСС – частота сердечных сокращений, уд/мин;

САД – систолическое артериальное давления, мм рт. ст.;

ДАД – диастолическое артериальное давление, мм рт. ст.;

В – возраст, полных лет;

МТ – масса тела, кг;

Р – рост, см.

Значения ИФИ до 2,59 баллов свидетельствуют об удовлетворительной адаптации, от 2,60 до 3,09 – о напряжении механизмов адаптации, от 3,10 до 3,49 – о неудовлетворительной адаптации, при значениях более 3,50 баллов можно говорить о срыве механизмов адаптации.

2.3. Электрофизиологические методы исследования.

2.3.1. Интегральная реография тела (ИРГТ)

Для исследования центральной гемодинамики использовался мониторный комплекс кардио-респираторной системы и гидратации тканей реоанализатор КМ-АР-01 «Диамант» (ВЮСК. 941118.001 РЭ).

Кривая ИРГТ отражает одномоментное суммарное изменение всех сосудов тела. В ходе исследования нами оценивались следующие показатели:

УОК – ударный объем крови (мл),

МОК – минутный объем кровотока (л/мин),

УИ – ударный индекс (мл/м²),

СИ – сердечный индекс (л/м²),

КИТ – коэффициент интегральной тоничности (у.е.),

ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов (у.е.)

2.3.2. Ритмокардиография (РКГ)

Для анализа variability сердечного ритма использовался пакет прикладных программ ритмокардиографа «КардиоКит» (сертификат Госстандарта РФ 2335 и сертификат МЗ РФ № РОСС. RU. ИМ02.АО3991).

Для анализа использовали следующие показатели:

АМо (%) – амплитуда моды – число кардиоинтервалов, попавших в диапазон моды (в процентах). Величина амплитуды моды зависит от влияния симпатического отдела вегетативной нервной системы и отражает степень централизации управления сердечным ритмом. Нормальные значения в среднем составляют от 30 до 50%.

ИН (у.е.) – индекс напряжения регуляторных систем (Баевский Р.М., 1974) – отражает степень централизации управления сердечным ритмом. Чем меньше величина ИН, тем больше активность парасимпатического отдела и автономного контура, чем больше – тем выше активность симпатического отдела и степень централизации управления сердечным ритмом. В норме колеблется в пределах 80-150 у.е.

SDNN (мс) – среднее квадратическое отклонение – характеризует вагусную регуляцию, является одним из основных показателей variability сердечного ритма. Нормальные значения SDNN находятся в пределах 40-80 мс.

RMSSD (мс) –среднеквадратичное различие между длительностью соседних R-R-интервалов; является показателем активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. В норме значения RMSSD варьируют от 20 до 50 мс.

NN50 count(%) – абсолютное количество соседних интервалов, различающихся более, чем на 50 мс. Такие различия соседних кардиоинтервалов обусловлены появлением пауз и учащений сердечного ритма, усиливаются при преобладании парасимпатической нервной системы.

pNN50(%) – доля соседних синусовых интервалов R-R, которые различаются более чем на 50 мс.

ИВР (у.е.) – индекс вегетативного равновесия – показатель, указывающий на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. При преобладании парасимпатической активности индекс уменьшается, при преобладании симпатической – увеличивается. Нормальные значения ИВР варьируют в пределах от 100 до 350 у.е.

ПАРС (у.е.) – показатель активности регуляторных систем, отражающий уровень функционального напряжения регуляторных систем. Нормальные значения - 1-2 у.е.

2.3.3. Реоэнцефалография

Для исследования тонуса, эластичности стенки и реактивности сосудов мозга, периферического сопротивления сосудов, величины пульсового кровенаполнения использовался мониторный комплекс кардио-респираторной системы и гидратации тканей реоанализатор КМ-АР-01 «Диамант» (ВЮСК. 941118.001 РЭ).

Данный метод исследования позволяет получить информацию о состоянии артериальной и венозной систем мозга и о внутримозговых сосудах различного диаметра.

Для анализа использовали следующие показатели:

РИ (у.е.) - реографический индекс – отражает относительную величину пульсового кровенаполнения в изучаемом участке сосудистого русла. Нормальные значения – от 1 до 1,55 у.е. и составляет в среднем в полушарных отведениях 1,3 у.е.

ВРСВ (с) – время распространения систолической волны – данный показатель дает информацию об эластических свойствах сосудистой стенки. В норме для сосудов головы (отведение F-M) равен $0,1 \pm 0,01$ с.

КА (%) – коэффициент асимметрии – используется для количественной оценки различного уровня кровенаполнения симметричных сосудистых бассейнов. Нормальным значением является от 5 до 20% (по Яруллину Х.Х.). Существенной асимметрией считается КА более 20%.

ДСИ (%) - диастолический индекс – отражает состояние оттока крови из артерий в вены и тонус вен и не превышает в норме 75%.

ДКИ (%) – диастолический индекс – отражает тонус артериол. Значение данного показателя варьирует в норме от 40 до 70% и зависит от состояния периферического сосудистого сопротивления.

ПТС (%) – показатель тонуса сосудов – отражает отношение времени, за которое происходит максимальное растяжение сосудов при прохождении по ним пульсового объема крови, к длительности всего периода прохождения этого объема. В норме 13-15%.

2.4. Статистическая обработка данных

Полученные результаты были обработаны с использованием параметрических и непараметрических методов статистики (пакет прикладных программ «STATISTICA 10» и «Excel»).

При выполнении статистического анализа данных, полученных при проведении диссертационного исследования, в качестве базового использовался программный пакет STATISTICA 10 (©StatSoft.Inc.,USA, 2011).

Для всех изучаемых количественных переменных проверялась гипотеза о нормальности их распределений при анализе достигнутого уровня значимости критерия Колмогорова–Смирнова. Если гипотеза о нормальности подтверждалась во всех группах, сформированных для решения задач исследования, при статистическом анализе использовались параметрические критерии: двухвыборочный критерий Стьюдента (вариант теста с отдельным анализом дисперсий) и одновыборочный критерий Стьюдента для зависимых (связанных) выборок– для сравнения 2-х групп, параметрический дисперсионный анализ по Фишеру (в модификации Велча (Welch F-тест)) – для анализа 3-х групп; при этом в качестве описательных характеристик показателей использовалось среднее арифметическое значение (M) и среднее квадратическое отклонение (σ); форма представления – $M \pm \sigma$. Непараметрические тесты применялись для анализа показателей,

распределение которых значимо отличалось от нормального закона, в т.ч. ранговый дисперсионный анализ по Краскелу–Уоллису – для сравнения 3-х групп, критерии Манна–Уитни и Вилкоксона – для парных сравнений независимых и связанных групп, соответственно. При описании показателей использовались медианы (M), нижний (Q1) и верхний (Q3) квартили — Me [Q1; Q3].

При анализе качественных показателей (номинальных и ранговых) применялся критерий χ^2 и точный критерий Фишера.

Для прогнозирования ОНМК на основе одномерного анализа психологических характеристик у больных АГ использовался метод ROC-анализа (в пакете SPSS), для построения многомерной модели применялся дискриминантный анализ в пошаговом режиме.

Для глобальных критериев различия считались статистически значимыми при $p \leq 0,05$, для исключения эффекта множественных сравнений при попарных сравнениях 3-х групп пороговый уровень значимости устанавливался в соответствии с поправкой Бонферрони: $p_{\text{пор.}} = 0,05/3 = 0,017$.

Общий объем исследований, проведенных на разных этапах работы, представлен в таблице 1.

Таблица 1 - Объем проведенных исследований у испытуемых

Методы	Количество обследованных людей (n=244)			
	Группа контроля (n=51)	Группа сравнения (n=72)	Исследуемая группа	
			1-й день (n=121)	7-й день (n=121)
Психологические/психофизиологические методы				
Определение показателей: - жизнестойкости - тревожности - агрессии - депрессии - алекситимии	51	72	121	121
Определение ИФИ	51	72	121	121
Электрофизиологические методы:				
ИРГТ	51	72	121	121
РКГ	51	72	121	121
РЭГ	51	72	121	121

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы.

3.1.1. Особенности психоэмоционального состояния пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы.

В ходе исследования установлено, что в первые сутки сосудистой катастрофы у пациентов с ОНМК уровень жизнестойкости был снижен более чем на 17% по сравнению с показателями в группах сравнения и контроля. В исследуемой группе уровень жизнестойкости составил $69,25 \pm 8,07$ баллов, когда как в группе сравнения и в группе контроля - $83,63 \pm 7,65$ и $89,19 \pm 7,3$ баллов соответственно (рисунок 1).

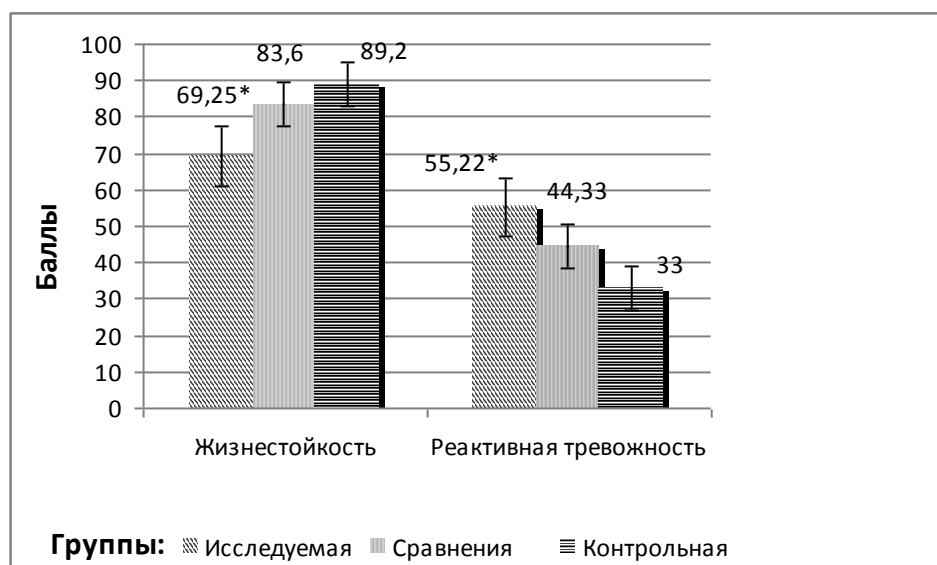


Рисунок 1 - Оценка показателей жизнестойкости и реактивной тревожности у пациентов с ОНМК в первые сутки сосудистой катастрофы (примечание: * – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе сравнения, в исследуемой группе и группе контроля, $p < 0,001$).

При этом показатель реактивной тревожности у пациентов исследуемой группы составил $55,22 \pm 6,9$ баллов, что соответствует высокому

уровню реактивной тревожности и на 25% и 67% превышал значения в группах сравнения ($44,33 \pm 3,77$ балла) и контроля ($33 \pm 7,71$ балла) соответственно ($p < 0,001$). У 100 человек (82%) в исследуемой группе показатель реактивной тревожности соответствовал высокому уровню, а у 21 человека (18%) – умеренному (рисунок 1).

Из всего числа пациентов с ОНМК признаки алекситимии наблюдались у 54 человек (45%), а 37 человек (30%) относились к группе риска. У 30-и человек (25%) признаков алекситимии не выявлено. В группах сравнения и контроля признаков алекситимии выявлено не было.

При исследовании уровня агрессии как состояния (Ас) в группе пациентов с ОНМК данный показатель составил $13,9 \pm 5,32$ баллов, что на 28% выше по сравнению с нормальными значениями, принятыми для граждан РФ (Дьяконов И.Ф., Овчинников Б.В., 2008). В группах сравнения и контроля уровень Ас не выходил за пределы принятых для данного региона нормальных значений.

Показатель агрессии как черты личности (Ачл) в группе пациентов с ОНМК не выходил за пределы допустимых значений и был равен $17,4 \pm 6,31$ баллам, при этом в группах сравнения и контроля Ачл был достоверно ниже и составил $11,9 \pm 1,91$ и $13,5 \pm 3,61$ баллов.

При исследовании уровня депрессии у 19-и пациентов (15,7%) с ОНМК было выявлено депрессивное состояние легкой степени. У 4 человек (3,3%) было выявлено субдепрессивное состояние. У испытуемых в группах сравнения и контроля депрессивного состояния выявлено не было.

Исследование гемодинамики пациентов с ОНМК выявило достоверные отличия показателей УОК и МОК, которые составили $78,10 \pm 16,46$ мл и $5,86 \pm 1,27$ л/мин соответственно, при УОК $71,45 \pm 14,80$ мл и МОК $5,14 \pm 1,17$ л/мин в группе контроля. ЧСС в группе пациентов с ОНМК составила $76,07 \pm 13,90$ уд/мин, незначительно превышая значения ЧСС пациентов группы сравнения. Значения общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) в группе пациентов с ОНМК не выходили за пределы

нормальных среднестатистических показателей и составляли $1531,10 \pm 355,39$ у.е. ОПСС волонтеров в группе сравнения составило $2137,85 \pm 596,26$ у.е., превышая значения ОПСС пациентов с ОНМК на 40% ($p < 0,001$) (таблица 2).

Таблица 2 - Показатели ИРГТ в исследуемой группе в первые сутки сосудистой катастрофы, группах сравнения и контроля вне зависимости от типа кровообращения

Показатель	Группа		
	Исследуемая (n = 121)	Сравнения (n = 72)	Контроль (n = 51)
ЧСС (уд/мин)	$76,07 \pm 13,90$	$71,94 \pm 7,44$	$74,24 \pm 7,52$
УОК (мл)	$78,10 \pm 16,46^{\bullet}$	$74,35 \pm 11,29$	$71,45 \pm 14,80$
МОК (л/м)	$5,86 \pm 1,27^0$	$5,36 \pm 1,05$	$5,14 \pm 1,17$
УИ (мл/м ²)	$43,19 \pm 8,25$	$40,12 \pm 7,12$	$40,60 \pm 8,44$
СИ (л/м ²)	$3,10 \pm 0,80$	$2,75 \pm 0,65$	$3,14 \pm 0,83$
ОПСС (у.е.)	$1531,10 \pm 355,39^{*0}$	$2137,85 \pm 596,26$	$1513,92 \pm 612,42$
КИТ (у.е.)	$80,73 \pm 5,68$	$81,67 \pm 7,32$	$80,25 \pm 4,20$

Примечание: * – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе сравнения, $p < 0,001$; \bullet – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе контроля, $p < 0,01$; 0 – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе контроля, $p < 0,001$ ($M \pm m$).

Для оценки упругого сопротивления сосудов был определен коэффициент интегральной тоничности. В группе пациентов с ОНМК значения КИТ соответствовали показателям «гипертонической болезни и централизации кровообращения» и составляли $80,73 \pm 5,68$ у.е. (таблица 2).

При изучении особенностей церебральной гемодинамики в первые сутки сосудистой катастрофы у пациентов с ОНМК вне зависимости от бассейна поражения было выявлено, что реографический индекс (РИ) был достоверно выше, чем в группе контроля, но ниже, чем в группе сравнения. В группе контроля РИ во фронтоастоидальном отведении (FM) не выходил за пределы допустимой нормы. В группе сравнения РИ в FM – отведении соответствовал $2,15 \pm 0,73$ у.е. слева и $2,01 \pm 0,74$ у.е. справа, что свидетельствовало о повышении кровенаполнения мозга (таблица 3).

Таблица 3 - Показатели церебральной гемодинамики у пациентов с ОНМК в первые сутки сосудистой катастрофы

Показатель	Группы	FM		OM	
		левое	правое	левое	правое
РИ (у.е.)	Контроля	$1,19 \pm 0,42$	$1,17 \pm 0,42$	$0,84 \pm 0,38$	$0,72 \pm 0,33$
	Сравнения	$2,15 \pm 0,73$	$2,01 \pm 0,74$	$1,43 \pm 0,38$	$1,13 \pm 0,47$
	ОНМК	$1,56 \pm 0,44^{*•}$	$1,60 \pm 0,42^{•}$	$1,30 \pm 0,37^{•}$	$1,36 \pm 0,34^{•}$
ВРСВ (с)	Контроля	$0,15 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,03$	$0,16 \pm 0,03$
	Сравнения	$0,15 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$
	ОНМК	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,15 \pm 0,02$
ДКИ (%)	Контроля	$56,47 \pm 17,31$	$53,60 \pm 18,59$	$56,09 \pm 19,98$	$51,72 \pm 15,82$
	Сравнения	$64,36 \pm 6,62$	$67,06 \pm 5,72$	$53,81 \pm 8,40$	$61,02 \pm 2,01$
	ОНМК	$69,16 \pm 11,68$	$65,35 \pm 12,94$	$65,85 \pm 15,08$	$63,40 \pm 15,62$
ДСИ (%)	Контроля	$65,12 \pm 14,13$	$62,09 \pm 15,55$	$62,07 \pm 15,22$	$62,92 \pm 12,19$
	Сравнения	$67,48 \pm 6,54$	$69,00 \pm 5,11$	$60,66 \pm 13,34$	$66,44 \pm 15,42$
	ОНМК	$72,61 \pm 14,45$	$71,25 \pm 16,52$	$76,02 \pm 23,05$	$70,60 \pm 21,78$

Продолжение таблицы 3

Показатель	Группы	FM		OM	
		левое	правое	левое	правое
ПТС (%)	Контроля	13,78±2,68	13,11±2,93	11,37±2,63	10,89±3,28
	Сравнения	21,32±3,65	21,36±3,53	20,02±3,98	19,40±4,04
	ОНМК	19,26±5,71*•	19,72±5,75*•	17,40±5,73*•	17,87±6,74*•
КА (%)	Контроля	-	6,93±1,30	-	7,18±1,43
	Сравнения	-	8,09±1,42	-	8,66±1,46
	ОНМК	-	38,77±2,39*•	-	34,79±2,98*•

Примечание: * – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе сравнения, $p < 0,05$; • – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе контроля, $p < 0,05$ ($M \pm m$).

У пациентов с ОНМК РИ соответствовал верхней границе популяционной нормы и составил $1,56 \pm 0,44$ у.е. слева и $1,60 \pm 0,42$ у.е. справа. В окципито-мастоидальном отведении (ОМ) прослеживалась такая же динамика (таблица 3).

При исследовании времени распространения систолической волны (ВРСВ) существенных отличий между группами не отмечалось.

Дикротический индекс (ДКИ) во всех трех группах не выходили за пределы нормальных значений в популяции для граждан РФ (Зенков Л.Р., Ронкин М.А., 2013).

В группе пациентов с ОНМК значения диастолического индекса (ДСИ) соответствовали верхней границе нормальных значений для данной популяции и составили в отведении FM слева $72,61 \pm 14,45\%$, справа $71,25 \pm 16,52\%$; в отведении ОМ слева $76,02 \pm 23,05\%$, справа $70,60 \pm 21,78\%$.

У пациентов с ОНМК показатель тонуса сосудов (ПТС) был в 1,4 раза выше, чем в группе контроля, однако ниже, чем у пациентов группы сравнения и составил в FM - отведении слева $19,26 \pm 5,71\%$, справа $19,72 \pm 5,75\%$, в ОМ - отведении слева $17,40 \pm 5,73\%$, справа $17,87 \pm 6,74\%$ ($p < 0,05$) (таблица 3).

Коэффициент асимметрии (КА) в группе контроля не выходил за пределы нормальных значений. В группе сравнения КА составил в отведении FM $8,09 \pm 1,42\%$, в отведении OM $8,66 \pm 1,46\%$, что соответствовало небольшой асимметрии кровенаполнения. В группе пациентов с ОНМК КА в отведении FM имел значение $38,77 \pm 2,39\%$, в отведении OM - $34,79 \pm 2,98\%$, что соответствовало значительной степени асимметрии кровенаполнения ($p < 0,05$).

При анализе вариабельности сердечного ритма было выявлено, что значение показателя амплитуды моды (АМо) у пациентов с ОНМК было наибольшим ($58,95 \pm 24,04\%$), однако соответствовало статистически нормальным значениям для граждан РФ (Баевский Р.М., 2002; Березина Е.А., Рубин А.М. и др, 2005; Бабунц И.В., Миradжанян Э.М., Машаех Ю.А., 2011). Показатели АМо в группах сравнения и контроля имели значения $39,51 \pm 14,43\%$ и $42,78 \pm 14,07\%$ соответственно ($p < 0,001$).

Среднее квадратичное отклонение RR интервалов (SDNN) у пациентов с ОНМК был на 28% ниже, чем SDNN группы сравнения и на 36% ниже, чем SDNN группы контроля. Среднеквадратичное различие между длительностью соседних R-R-интервалов (RMSSD) в исследуемой группе был на 40% ниже, чем RMSSD групп сравнения и контроля, что может указывать на подавление автономного контура регуляции и усиление симпатического контура регуляции в исследуемой группе. Абсолютное количество соседних интервалов, различающихся более, чем на 50 мс (NN50count) в исследуемой группе было более чем на 70% ниже, чем в группе сравнения и на 60% ниже, чем в группе контроля и составило $7,13 \pm 10,28$ у.е. (рисунок 2). Доля соседних синусовых интервалов R-R, которые различаются более чем на 50 мс (pNN50) в группе пациентов с ОНМК был на 63% ниже pNN50 группы сравнения и на 49% ниже, чем pNN50 группы контроля и составила $7,08 \pm 10,75\%$ ($p < 0,001$).

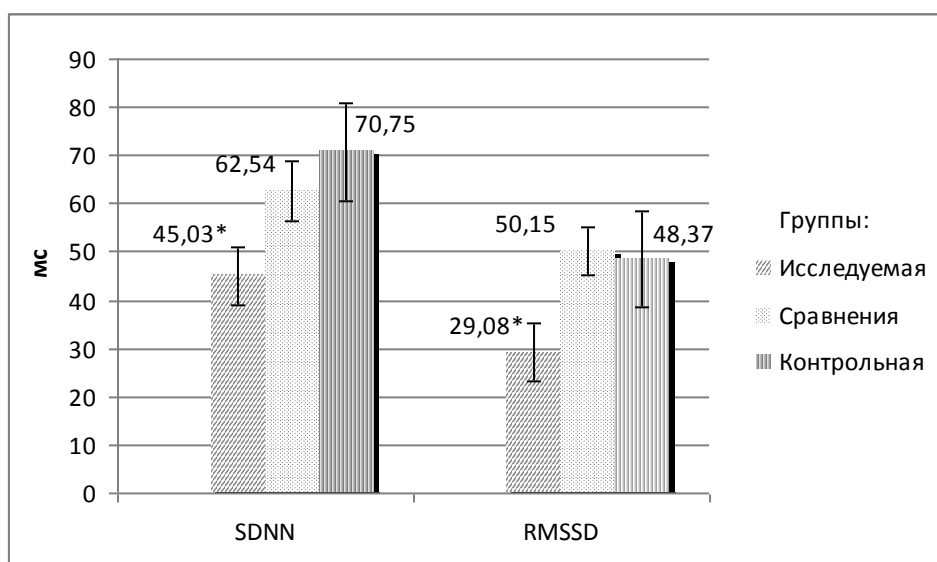


Рисунок 2 - Показатели SDNN и RMSSD у пациентов с ОНМК в первые сутки сосудистой катастрофы (примечание: * – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе сравнения, в исследуемой группе и группе контроля, $p < 0,001$; для показателя SDNN достоверно при межгрупповых сравнениях при $p < 0,002$).

Показатель активности регуляторных систем (ПАРС) в группе пациентов с ОНМК соответствовал «перенапряжению адаптивных систем организма» и составил $6,2 \pm 2,2$ у.е. При этом значения ПАРС в группах сравнения и контроля соответствовали «умеренному напряжению адаптивных систем организма» и имели значения $4,7 \pm 1,7$ и $4,0 \pm 1,7$ баллов соответственно ($p < 0,001$).

Индекс вегетативного равновесия (ИВР) в группе пациентов с ОНМК превышал верхнюю границу нормальных значений для популяции на 71% и составил $599,60 \pm 586,01$ у.е. В группах сравнения и контроля ИВР не выходил за пределы нормальных значений для популяции. Индекс напряжения регуляторных систем (ИН) в исследуемой группе более чем в 4 раза превышал показатели в группе сравнения и контроля и на 67% был выше верхней границы нормальных значений (рисунок 3).

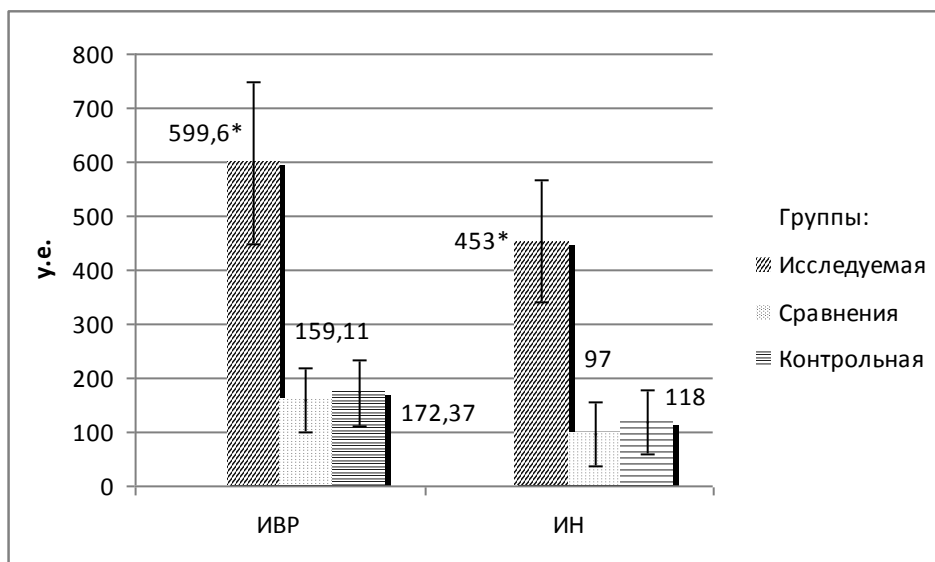


Рисунок 3 - Показатели ИВР и ИН у пациентов с ОНМК в первые сутки сосудистой катастрофы (примечание: * – достоверно при сравнении показателей в исследуемой группе и в группе сравнения, в исследуемой группе и группе контроля; $p < 0,001$).

Все описанные изменения ВСР у пациентов с ОНМК отражали активность симпатического звена регуляции и высокую степень централизации управления сердечным ритмом.

3.2. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения.

Все пациенты с нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы были разделены на 3 группы в соответствии с типом кровообращения. В первую группу – с гипердинамическим типом кровообращения – вошли 76 человек (63%), во вторую – с нормодинамическим – 28 человек (23%) и в третью – с гиподинамическим – 17 человек (14%).

Были установлены отличия психоэмоционального состояния во всех исследуемых группах. Наибольшее число пациентов с признаками

алекситимии (29 человек) было выявлено в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. Также признаки алекситимии наблюдались у 16 человек из группы с нормодинамическим типом кровообращения и у 9 пациентов из группы с гиподинамическим типом кровообращения.

Большее число пациентов в состоянии депрессии было выявлено в группе с нормодинамическим типом кровообращения (25% опрошенных). У 17% пациентов в группе с гипердинамическим и гиподинамическим типами кровообращения было выявлено депрессивное состояние.

Наивысший уровень жизнестойкости наблюдался в группе с гиподинамическим типом кровообращения - 75[69;79] баллов при 68[63;74,5] и 69,5[63,5;74,5] баллов у испытуемых с нормо- и гипердинамическим типами кровообращения соответственно. Во всех группах испытуемых уровень реактивной тревожности соответствовал высокой степени тревожности и превышал 45 баллов. Наибольший показатель реактивной тревожности наблюдался в группе испытуемых с гипердинамическим типом кровообращения - 59 [55;63,5] баллов, а наименьший в группе испытуемых с гиподинамическим типом кровообращения - 48 [46;48] баллов. Уровень агрессии как состояния (Ас) был выше в группе с гипердинамическим типом кровообращения – 14[10;16,5] балла. Агрессия как состояние в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения отмечалась у 27 человек (20,25[18,5;22,0] баллов). Также отмечалось, что у 12-и индивидуумов с увеличенным значением Ас уровень агрессии как черты личности (Ач) находился на верхней границе нормы (20,5[19,48;21,52] баллов), а у 9-и – превышал допустимые нормы (29[27,49;30,5] баллов). Также, средний уровень агрессии как черты личности в группе с гипердинамическим типом кровообращения был на верхней границе допустимых значений и составил 18[13;22] баллов (таблица 4).

Таблица 4 - Особенности психоэмоционального состояния пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения

Показатель	Тип кровообращения		
	Гипердинамический (n = 76)	Нормодинамический (n = 28)	Гиподинамический (n = 17)
Жизнестойкость, баллы	69,5 [63,5; 74,5]	68 [63; 74,5]	75 [69; 79]*
Реактивная тревожность, баллы	59 [55; 63,5]*	50 [47; 51,5]	48 [46; 48]
Алекситимия, % от обследуемых	38,16*	57,14	52,94
Агрессия состояние, баллы	14 [10; 16,5]	13 [10; 13]	13 [10; 15]
Агрессия черта личности, баллы	18 [13; 22]*	14 [12; 20,5]	14 [13; 16]
Депрессия, баллы	38 [34; 44]	40,5 [34; 50]	37 [32; 44]

Примечание: * – достоверно при межгрупповых сравнениях, $p < 0,1$ (количественные признаки представлены в виде Me[Q1;Q3]).

В группе пациентов с нормодинамическим типом кровообращения у 5-и человек уровень Ас превышал допустимые нормы (23[18,88;27,11] балла) и в группе с гиподинамическим типом кровообращения у 6-и индивидуумов уровень Ас превышал нормальные значения (18,66[14,51;22,81] баллов) и у 2-х пациентов значения Ач оказались выше допустимых (28[27;28] баллов) (таблица 4). У них же уровень Ач был выше допустимых значений (27[24,39;29,6] баллов).

У пациентов с гипердинамическим типом кровообращения наиболее значимые различия были выявлены при определении ОПСС, который был на 23% ниже, чем ОПСС у пациентов группы сравнения, но на 20% выше, чем ОПСС в группе контроля ($p<0,001$). При оценке остальных показателей достоверных различий выявлено не было (таблица 5а).

Таблица 5а - Особенности центральной гемодинамики у пациентов с ОНМК гипердинамического типа кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы

Показатели	Гипердинамический тип кровообращения		
	Группы		
	Исследуемая, 1-сут. (n=76)	Сравнения (n=29)	Контроля (n=29)
ЧСС (уд/мин)	80 [70; 85]	77 [70; 83]	76 [74; 81]
УОК (мл)	82,15 [70,6;90,31]	84,3 [77,64;89,1]	78,2 [75,9;83,2]
МОК (л/м)	6,25 [5,53; 7,31]	6,2 [5,4; 6,7]	5,83 [5,67;6,54]
УИ (мл/м ²)	43,8 [38,05;46,75]	45,41 [40,36;48,98]	41,5 [39,7; 45]
СИ (л/м ²)	3,34 [2,88; 3,78]	3,21 [2,6; 3,42]	3,12 [2,95;3,57]
ОПСС (у.е.)	1372,5 *• [1187; 1527]	1789 [1644; 1944]	1142 [1040;1193]
КИТ (у.е.)	79,7 [77,2; 83,6]	79,5 [76; 82,8]	79,3 [76,9; 81]

Примечание: * – достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в первый день и в группе сравнения при выполнении теста Манна-Уитни, $p<0,001$; • – достоверность различий при сравнении

показателей в исследуемой группе в первый день и в группе контроля при выполнении теста Манна-Уитни, $p < 0,001$ ($Me[Q1;Q3]$).

У пациентов с нормодинамическим типом кровообращения достоверные различия отмечались при сравнении показателей УОК, который превышал УОК испытуемых групп контроля и сравнения на 32% и 9% соответственно (таблица 5б).

Таблица 5б - Особенности центральной гемодинамики у пациентов с ОНМК нормодинамического типа кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы

Показатель	Нормодинамический тип кровообращения		
	Группы		
	Исследуемая (n=28)	Сравнения (n=15)	Контроля (n=9)
ЧСС (уд/мин)	71,5 [65; 74]	69 [68; 75]	74 [69; 74]
УОК (мл)	75,7*• [72,1; 77,2]	69,8 [68,3; 74,6]	57,3 [57,1; 67,4]
МОК (л/м)	5,25** [4,91; 5,58]	5,08 [4,64; 5,28]	4,26 [4,24; 4,52]
УИ (мл/м ²)	39,9 [36,35; 40,1]	40,75 [38,59; 43,88]	32,7 [28,8; 43,1]
СИ (л/м ²)	2,68 [2,44; 2,81]	2,82 [2,38; 3,00]	2,42 [2,13; 2,79]
ОПСС (y.e.)	1730* [1506; 1856]	2259 [2120; 2428]	1855 [1602; 1997]
КИТ (y.e.)	78,9 [76,1; 83,05]	83,1 [76,5; 83,4]	77,7 [76,9; 84,5]

Примечание: * – достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в первый день и в группе сравнения для показателей

УОК и МОК $p < 0,03$; для ОПСС $p < 0,001$ при выполнении теста Манна-Уитни ; • – достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в первый день и в группе контроля для показателей УОК и МОК $p < 0,03$; для ОПСС $p < 0,001$ при выполнении теста Манна-Уитни (Me[Q1;Q3]).

МОК в группе пациентов с ОНМК был достоверно выше МОК группы контроля и составил 5,25[4,91;5,58] л\мин ($p < 0,03$). ОПСС в группе пациентов с ОНМК был ниже, чем ОПСС группы сравнения и составил 1730 [1506; 1856] у.е. ($p < 0,001$) (таблица 5б).

У пациентов с гиподинамическим типом кровообращения достоверные различия были выявлены при сравнении МОК и ОПСС. МОК группы пациентов с ОНМК превышал на 10% МОК группы сравнения и на 28% МОК группы контроля. ОПСС в группе пациентов с ОНМК был ниже ОПСС групп сравнения и контроля на 28% и 20% соответственно ($p < 0,001$) (таблица 5в).

Таблица 5в - Особенности центральной гемодинамики у пациентов с ОНМК гиподинамического типа кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы

Показатель	Гиподинамический тип кровообращения		
	Группы		
	Исследуемая (n=17)	Сравнения (n=28)	Контроля (n=13)
ЧСС (уд/мин)	72 [67; 75]	68 [65; 71]	68 [65; 71]
УОК (мл)	67,8 [65,9; 82,4]	68,02 [63,62;75,62]	60,2 [52,9;67,7]
МОК (л/м)	5,09*• [4,49;5,94]	4,59 [4,19; 5,26]	3,97 [3,44;4,54]

Продолжение таблицы 5в.

Показатель	Гиподинамический тип кровообращения		
	Группы		
	Исследуемая (n=17)	Сравнения (n=28)	Контроля (n=13)
УИ (мл/м ²)	34,4 [30,9;40,5]	34,07 [31,14;40,49]	30,9 [28,4;38,5]
СИ (л/м ²)	2,48 [2,27;2,97]	2,18 [1,94; 2,94]	2,15 [1,97;2,46]
ОПСС (y.e.)	1765 *• [1700;2108]	2458,5 [1651;2872,5]	2203 [1800;2526]
КИТ (y.e.)	85,2 [83,3; 86,4]	85,3 [80,6; 87,9]	80,6 [76,9;85,6]

Примечание: * – достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в первый день и в группе сравнения для МОК $p<0,1$; для СИ $p<0,1$; для ОПСС $p<0,001$ при выполнении теста Манна-Уитни; • – достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в первый день и в группе контроля для УОК $p<0,03$; для МОК $p<0,01$; для СИ $p<0,04$; для ОПСС $p<0,08$ при выполнении теста Манна-Уитни (Me[Q1;Q3]).

При исследовании особенностей церебральной гемодинамики у пациентов с ОНМК в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения было выявлено, что реографический индекс в отведении FM во всех группах испытуемых соответствует верхней границе нормы. Наибольшие значения РИ были в группе с гиподинамическим типом кровообращения.

Несмотря на то, что значимых различий между ДСИ в группах выявлено не было, имела место тенденция к повышению показателя в группе пациентов с нормодинамическим типом кровообращения, где ДСИ составил в отведении FM слева $76,57\pm 11,80\%$, справа $71,41\pm 13,12\%$; в отведении ОМ

80,21±18,84% слева и 69,49±19,62% справа. В группе с гипердинамическим типом кровообращения в отведении FM ДСИ составил 71,39±15,33% слева и 71,35±17,38% справа, в отведении OM 74,88±24,56% слева и 70,87±24,16% справа. В группе с гиподинамическим типом кровообращения ДСИ в отведении FM слева составил 71,55±13,89% слева и 64,26±23,27% справа, в отведении OM 74,32±25,15% слева и 64,98±19,17% справа.

Показатель тонуса сосудов также имел тенденцию к повышению у пациентов с ОНМК в группе с гипердинамическим типом кровообращения, и составил в отведении FM слева 19,62±5,46%, справа 20,83±5,41%; в отведении OM слева 18,14±5,63%, справа 18,90±6,91% (таблица 6).

Таблица 6 - Особенности церебральной гемодинамики у пациентов с ОНМК в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения

Показатель	Тип кровообращения	FM		OM	
		левое	правое	левое	правое
РИ (у.е.)	Гипердинамический	1,60±0,49	1,49±0,36*	1,27±0,38	1,38±0,36
	Нормодинамический	1,42±0,29	1,62±0,29	1,42±0,33	1,33±0,27
	Гиподинамический	1,61±0,37	1,82±0,61*	1,21±0,41	1,27±0,43
ВРСВ (с)	Гипердинамический	0,15±0,03	0,14±0,02	0,14±0,04	0,15±0,03
	Нормодинамический	0,14±0,01	0,15±0,02	0,15±0,02	0,15±0,02
	Гиподинамический	0,14±0,01	0,14±0,03	0,13±0,04	0,15±0,04
ДКИ (%)	Гипердинамический	69,43±11,25	66,22±13,74	64,47±14,16	63,71±16,98
	Нормодинамический	70,59±10,7	62,34±10,31	70,08±15,24	62,53±11,24
	Гиподинамический	65,62±14,83	66,44±13,06	65,08±18,28	63,44±16,25

Продолжение таблицы 6

Показатель	Тип кровообращения	FM		OM	
		левое	правое	левое	правое
ДСИ (%)	Гипердинамический	71,39±15,33	71,35±17,38	74,88±24,56	70,87±24,16
	Нормодинамический	76,57±11,80	71,41±13,12	80,21±18,84	69,49±19,62
	Гиподинамический	71,55±13,89	64,26±23,27	74,32±25,15	64,98±19,17
ПТС (%)	Гипердинамический	19,63±5,46	20,83±5,41	18,14±5,63	18,90±6,91
	Нормодинамический	19,78±6,68	18,46±6,64	17,05±6,70	16,66±7,19
	Гиподинамический	16,76±4,57	16,20±5,22	14,63±4,12	14,84±4,51
КА (%)	Гипердинамический	-	44,78±9,49	-	39,18±11,04
	Нормодинамический	-	34,85±9,28*	-	33,38±11,8
	Гиподинамический	-	18,31±7,42*	-	17,51±7,40*

Примечание: * – достоверность различий при межгрупповом сравнении, $p < 0,001$ ($M \pm m$).

Достоверные отличия были выявлены при оценке коэффициента асимметрии в группе пациентов с ОНМК с гипердинамическим и нормодинамическим типами кровообращения был выше, чем в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения. В группе с гипердинамическим типом кровообращения в отведении FM КА составил 44,78±9,49%, в отведении OM 39,18±11,04%. В группе с нормодинамическим типом кровообращения КА в отведении FM был равен 34,85±9,28%, в отведении OM 33,38±11,8%. В группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения КА составил в отведении FM 18,31±7,42%, а в отведении OM 17,51±7,40% (таблица 6).

При анализе вариабельности сердечного ритма также были установлены различия между группами испытуемых с разными типами кровообращения.

Наблюдалась выраженная активация симпатического звена регуляции в группе пациентов с ОНМК с гипердинамическим типом кровообращения, что сопровождалось снижением SDNN на 50% по сравнению с нормальными для данной популяции значениями. Показатель RMSSD у пациентов исследуемой группы также был ниже принятых нормальных значений и не превышал 16[11; 35] мс (рисунок 4).

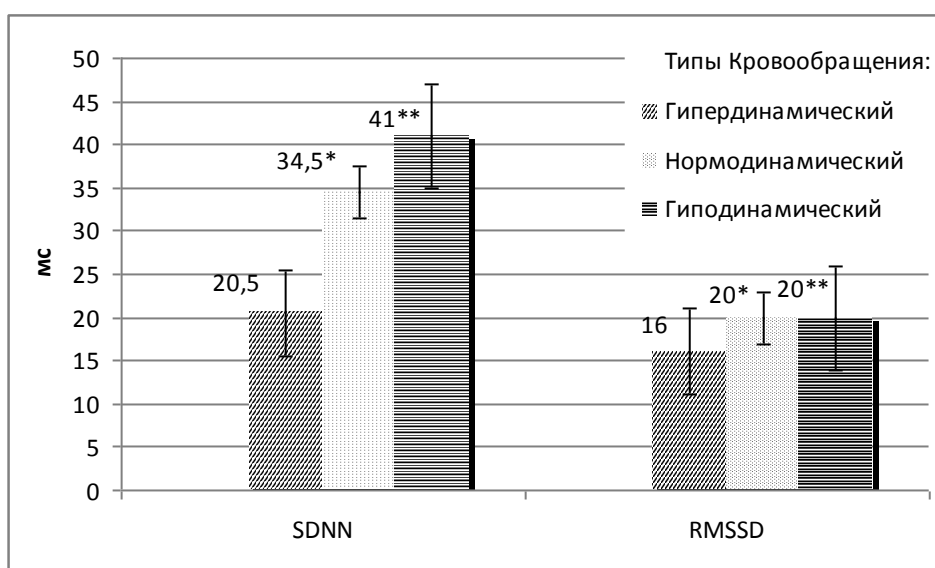


Рисунок 4 - Особенности показателей вариабельности сердечного ритма SDNN и RMSSD у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения (Примечание: * - достоверно при сравнении показателей группы гипердинамического типа кровообращения и нормодинамического типа кровообращения, $p < 0,05$; ** - достоверно при сравнении показателей группы гипердинамического типа кровообращения и гиподинамического типа кровообращения, $p < 0,05$).

В группах с нормо- и гиподинамическими типами кровообращения данный показатель не выходил за пределы нормальных значений и не превышал в среднем 20 мс (рисунок 4).

В группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения показатель SDNN не выходил за пределы нормальных значений для данной популяции, но был достоверно выше показателей в группах с гипер- и нормодинамическими типами кровообращения и соответствовал 41[16; 82] мс, что дает основание предположить усиление звена парасимпатической регуляции, обеспечивающее гиподинамический тип кровообращения (рисунок 4).

Показатель Амо в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения был незначительно выше, чем в группе с нормодинамическим и гиподинамическим типами кровообращения, и соответствовал 60[42; 84] %.

Индекс напряжения регуляторных систем был наибольшим в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения (286,5 [153,5; 532] у.е.), что отражало активацию симпатического звена регуляции. Высокие показатели ИВР (431,5 [228; 805] у.е.) в данной группе испытуемых также свидетельствовали об активности симпатического звена регуляции. В группе с гиподинамическим типом кровообращения ИВР был меньше, чем в других группах (262 [84; 776] у.е.), так же, как и индекс напряжения, который соответствовал 154 [87; 554] у.е. (рисунок 5).

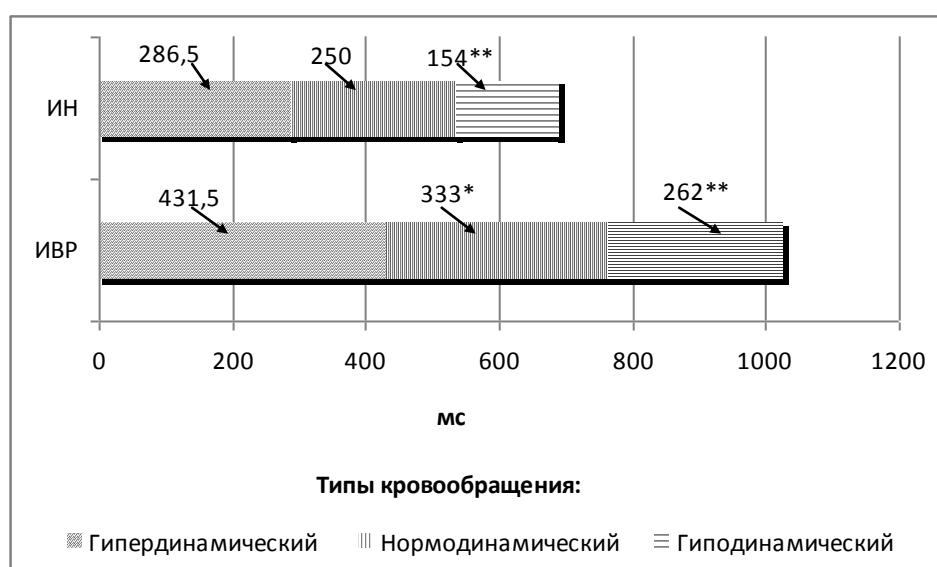


Рисунок 5 - Особенности показателей variability сердечного ритма ИВР и ИН у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения (Примечание: * - достоверно при сравнении показателей группы гипердинамического и нормодинамического типов кровообращения, $p < 0,05$; ** - достоверно при сравнении показателей группы гипердинамического и гиподинамического типов кровообращения, $p < 0,05$).

При комплексной оценке уровня функционального напряжения регуляторных систем (ПАРС) было установлено, что наибольшее функциональное напряжение регуляторных систем организма наблюдалось в группе испытуемых с гипердинамическим типом кровообращения (7 [5; 8] у.е., $p < 0,1$), что соответствовало «перенапряжению регуляторных систем организма». Пациенты с нормо- и гиподинамическими типами кровообращения находились в состоянии «выраженного напряжения» (шкала 4-6 ПАРС), которое отражало активную мобилизацию защитных сил организма.

3.3. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7-й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от типа кровообращения.

3.3.1 Особенности центральной гемодинамики пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от типа кровообращения.

Через 7 дней от начала заболевания отмечались изменения в гемодинамике у всех пациентов всех групп исследования. В группе пациентов с ОНМК и гипердинамическим типом кровообращения наблюдались достоверные изменения всех показателей центральной гемодинамики. Отмечалось снижение МОК до 5,5[4,7;5,9] л\мин. Сердечный

индекс и УОК уменьшались на 13% и 10% соответственно. ОПСС увеличивалось с 1372,5[1187;1527] до 1941[1672;2313] у.е., при этом КИТ практически не изменился и соответствовал 80,65 у.е.

В группе пациентов с ОНМК и нормодинамическим типом кровообращения наблюдалась тенденция к незначительному снижению УОК и УИ при неизменных СИ и ЧСС, которые составили 2,66 [2,29; 2,95] л/м² и 71,0[67; 75] уд/мин. Отмечалось достоверное увеличение ОПСС до 2081[1917;2304]у.е.

В исследуемой группе с гиподинамическим типом кровообращения на 7-й день от начала заболевания произошло незначительное снижение МОК с 5,1 [4,4; 5,9] л/м до 4,8 [4,1; 5,3] л/м при достоверном снижении ЧСС до 70[66; 74]уд/мин. ОПСС повысилось до 1909 [1584; 2362] у.е., а КИТ составил 83,4 [78,6; 85,7] у.е. (таблица 7).

Таблица 7 - Изменение показателей центральной гемодинамики в зависимости от типа кровообращения у пациентов с ОНМК в первый день сосудистой катастрофы и через 7 дней лечения при стабилизации состояния

Тип кровообращения	Гипердинамический		Нормодинамический		Гиподинамический	
День исследования	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день
ЧСС (уд/мин)	80,0[70; 85]	74,0 [66;78]*	71,5[65; 74]	71,0[67; 75]	72,0 [67;75]	70,0[66;74]**
УОК (мл)	82,1[71;90,3]	74,1[66,2;82,6]*	75,7[72,1;77,2]	72,5[67;76,8]	67,8[65,9;82]	65,6[60;75]
МОК (л/м)	6,2 [5,5; 7,3]	5,5 [4,7;5,9]*	5,25 [4,9; 5,5]	5,2 [4,9; 5,5]	5,1[4,4; 5,9]	4,8 [4,1; 5,3]
УИ (мл/м ²)	43,8[38,1;46,8]	38,3[34,7;43,6]*	39,9[36,4;40,1]	37,9[32,9;39,9]	34,4[30,9;40,]	33,2[29,2;39]
СИ (л/м ²)	3,33[2,88;3,78]	2,9 [2,40;3,14]*	2,68[2,45;2,80]	2,66[2,29;2,95]	2,48[2,27;2,97]	2,36 [2,1; 2,6]
ОПСС (у.е.)	1372 [1187;15]	1941 [1672;2313]*	1730 [1506;18]	2081 [1917;2304]*	1765 [1700;2108]	1909 [1584;2362]**
КИТ(у.е.)	79,7 [77,2;83,6]	80,7 [77,9; 84,1]*	80,7 [76,1; 83,1]	81,5 [77,9; 83,1]*	85,2 [83,3;86,]	83,4 [78,6;85,7]**

Примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в 1-й и 7-й дни исследования при выполнении теста Вилкоксона, $p < 0,001$; ** - достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в 1-й и 7-й дни исследования при выполнении теста Вилкоксона, $p < 0,05$, (Me[Q1;Q3]).

Через неделю от начала заболевания все группы пациентов с ОНМК были разделены на подгруппы в соответствии с вновь сформированными типами кровообращения. Так, из 76 человек с гипердинамическим типом кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы через 7 дней от начала заболевания у 50-и тип кровообращения остался гипердинамическим, у 11 стал нормодинамическим, а у 15- гиподинамическим.

Из 28 человек с нормодинамическим типом кровообращения у четверых сформировался гипердинамический тип кровообращения, у 5-и – гиподинамический и у 19-и остался нормодинамическим.

Из 17-и человек с гиподинамическим типом кровообращения у двух сформировался гипердинамический тип кровообращения, у двух – нормодинамический и у 13-и остался гиподинамическим (таблица 8).

Таблица 8 - Соотношение количества испытуемых с различными типами кровообращения в 1-е сутки и 7-е сутки исследования

1-е сутки		7-е сутки	
Тип кровообращения	Кол-во человек	Вновь сформированный тип кровообращения	Кол-во человек
гипердинамический	76	гипердинамический	50
		нормодинамический	11
		гиподинамический	15
нормодинамический	28	гипердинамический	4
		нормодинамический	19
		гиподинамический	5
гиподинамический	17	гипердинамический	2
		нормодинамический	2
		гиподинамический	13

Пациенты изначально имевшие гипердинамический тип кровообращения с определившимся при повторном исследовании гипердинамическим типом кровообращения отличались от других пациентов с вновь сформированными нормо- и гиподинамическим типами кровообращения более высоким УОК (78,6[74,3;82,9]мл) и МОК

(5,9[5,6;6,2]л/м) при относительно высокой ЧСС (75,1[73;77] уд/мин). Во вновь сформированной группе с нормодинамическим и гиподинамическим типами кровообращения показатели центральной гемодинамики были достоверно ниже, чем у пациентов с вновь сформированным гипердинамическим типом кровообращения (таблица 8а) ($p < 0,05$).

Таблица 8а - Изменения показателей ИРГТ в группе испытуемых с гипердинамическим типом кровообращения в зависимости от вновь сформированных типов кровообращения через 7 дней от начала заболевания

Тип кровообращения	Сутки	ЧСС (уд/мин)	УОК (мл)	МОК (л/м)	СИ (л/м ²)
гипер	1-е сутки	80 [70; 85]*	82,15 [70,6; 90,3]*	6,22 [5,53;7,31]*	3,3 [2,88;3,78]*
Вновь сформированные типы кровообращения	гипер, 7-е сутки	75,1 [73;77]	78,6 [74,3;82,9]	5,9 [5,6;6,2]	3,1 [2,9;3,3]
	нормо, 7-е сутки	69,8 [66;73,6]	72,6 [64,1;81]	5,0 [4,6;5,4]	2,7 [2,4;2,9]
	гипо, 7-е сутки	68,7 [66,2;71,1]	69,6 [65,9;73,4]	4,8 [4,5;5,1]	2,4 [2,3;2,6]

Примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей в исследуемой группе в 1-е сутки сосудистой катастрофы по отношению к данным в группах с вновь сформированными типами кровообращения, $p < 0,05$; (Me[Q1;Q3]).

У пациентов с изначально определившимся нормодинамическим типом кровообращения и вновь сформированным гипердинамическим типом кровообращения УОК был достоверно выше, чем у пациентов других подгрупп, при этом МОК и ЧСС достоверно не отличались. При изучении показателей центральной гемодинамики в подгруппах с вновь

сформированными нормо- и гиподинамическим типами кровообращения достоверных различий выявлено не было (таблица 8б).

Таблица 8б - Изменения показателей ИРГТ в группе испытуемых с нормординамическим типом кровообращения в зависимости от вновь сформированных типов кровообращения через 7 дней от начала заболевания

Тип кровообращения	Сутки	ЧСС (уд/мин)	УОК (мл)	МОК (л/м)	СИ (л/м ²)
нормо	1-е сутки	71,5[65; 74]	75,9 [72,1; 77,2]	5,3[4,9;5,5]	2,7[2,4;2,8]
Вновь сформированные типы кровообращения	гипер, 7-е сутки	68,5[54,6;82,4]	78,2[60,3;96,1]*	5,2[4,5;5,9]	2,8[2,3;3,3]
	нормо, 7-е сутки	71,6[68,1;75,0]	72,9[70,5;75,3]	5,2[5,0;5,4]	2,7[2,5;2,8]
	гипо, 7-е сутки	68,4[59,3;77,5]	70,5[64,7;76,2]	4,8[4,1;5,4]	2,5[2,1;2,9]

Примечание: * - достоверность различий при межгрупповом сравнении в группах с вновь сформированными типами кровообращения, $p < 0,05$; (Me[Q1;Q3]).

У пациентов изначально гиподинамического типа кровообращения с вновь сформированным гипердинамическим типом кровообращения ЧСС была выше, чем в подгруппах с нормо- и гиподинамическим типами кровообращения более чем на 20% при относительно небольших УОК и МОК (таблица 8в).

Таблица 8в - Изменения показателей ИРГТ в группе испытуемых с гипординамическим типом кровообращения в зависимости от вновь сформированных типов кровообращения через 7 дней от начала заболевания

Тип крово- обращения	Сутки	ЧСС (уд/мин)	УОК (мл)	МОК (л/м)	СИ (л/м ²)
гипо	1-е сутки	72[67; 75]	67,8 [65,9;82,4]	5,1 [4,4; 5,9]	2,4 [2,2; 2,9]
Вновь сформированные типы кровообращения	гипер, 7-е сутки	87[67,4; 106,6]*	63,3 [57,0;69,6]	5,4 [4,8;6,2]	2,5 [2,3;2,7]
	нормо, 7-е сутки	67 [61,1;72,9]	83,8 [83,1;84,7] *	5,6 [5,1;6,1]	2,9 [2,6;3,1]
	гипо, 7-е сутки	70,8 [66,5;75,2]	63,1 [56,5;69,8]	4,4 [4,0;4,8]	2,2 [2,1;2,4]

Примечание: * - относительная достоверность различий при межгрупповом сравнении в группах с вновь сформированными типами кровообращения, $p < 0,05$; (Me[Q1;Q3]).

В подгруппе с вновь сформированным нормодинамическим типом кровообращения при относительно невысокой ЧСС УОК превышал аналогичный показатель в подгруппах с гипер- и гиподинамическим типами кровообращения на 32%, при этом МОК и СИ также были выше, чем в других подгруппах (таблица 8в).

3.3.2. Особенности variability сердечного ритма у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от типа кровообращения.

При сравнительном анализе variability сердечного ритма в момент сосудистой катастрофы и при стабилизации состояния было отмечено, что в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения показатель SDNN на 7-й день исследования был на 35% выше, чем SDNN в группе пациентов с нормодинамическим типом кровообращения и более чем на 70% выше, чем SDNN в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. RMSSD в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения в 2 и более раза превышал RMSSD в группах с нормо – и гипердинамическим типом кровообращения (рис.6). Данная динамика показателей SDNN и RMSSD может быть расценена как активация парасимпатической нервной системы в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения.

В группе пациентов с ОНМК и гипердинамическим типом кровообращения на 7 день исследования происходило увеличение показателей SDNN и RMSSD на 33% и 31% соответственно. При этом ИН уменьшался на 15%, а ИВР – на 18%. Высокие показатели SDNN, RMSSD, ИН и ИВР, а также их уменьшение к 7-му дню исследования дает основание предполагать активацию симпатического звена регуляции к моменту сосудистой катастрофы. В группе пациентов с нормодинамическим типом кровообращения при стабилизации состояния показатель SDNN и RMSSD повышались незначительно. ИВР снизился на 22%, а ИН был ниже первоначального значения на 35% (рисунок 6,7).

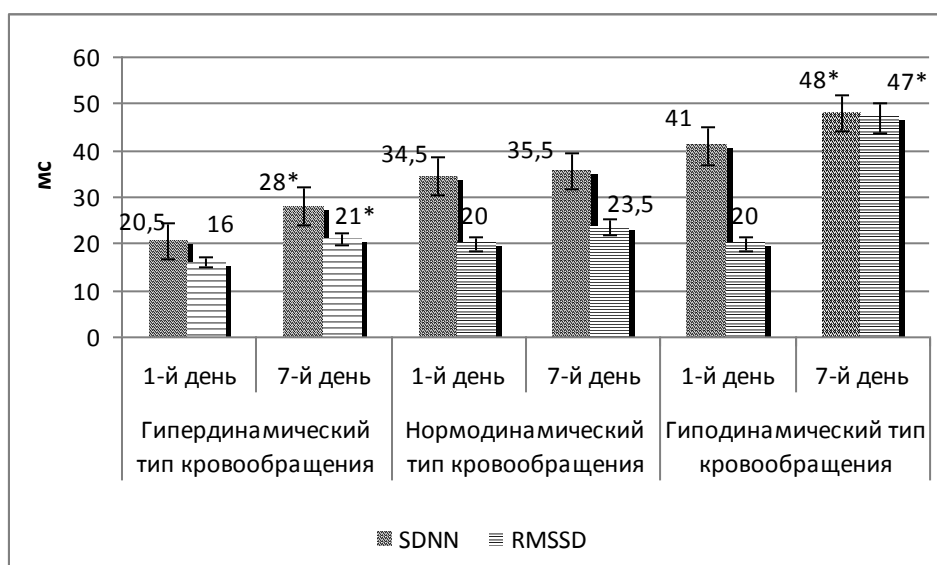


Рисунок 6 - Изменение показателей SDNN и RMSSD в зависимости от типа кровообращения у пациентов с ОНМК в первый день сосудистой катастрофы и через 7 дней лечения при стабилизации состояния (примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей в первый и седьмой день исследования, $p < 0,05$).

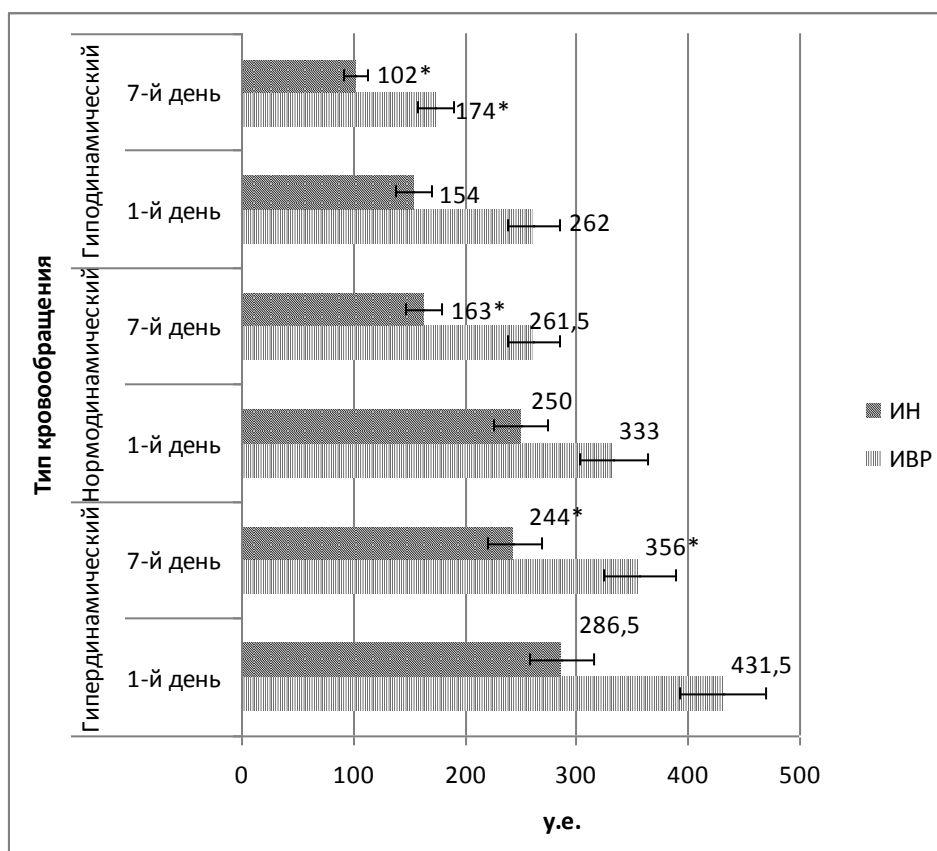


Рисунок 7 - Изменение показателей ИВР и ИН в зависимости от типа кровообращения у пациентов с ОНМК в первый день сосудистой

катастрофы и через 7 дней лечения при стабилизации состояния (примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей в первый и седьмой день исследования, $p < 0,05$).

Высокие показатели ИН и ИВР в момент сосудистой катастрофы также указывали на активацию симпатического звена регуляции в исследуемой группе пациентов.

В исследуемой группе с гиподинамическим типом кровообращения показатели SDNN и RMSSD повысились на 17 и 135% соответственно, ИВР и ИН снижались на 33%, что указывало на стабилизацию регуляторных систем организма (рисунок 6,7).

Показатель активности регуляторных систем также изменялся на 7-й день от начала сосудистой катастрофы. В исследуемой группе с гипердинамическим типом кровообращения ПАРС снижался с 7 [5; 8] баллов до 5 [3; 6] баллов, что соответствовало «выраженному напряжению регуляторных систем и активной мобилизации защитных механизмов». В группе испытуемых с нормодинамическим типом кровообращения ПАРС снизился с 6 [4,5; 7] баллов до 4 [2; 5] баллов, а в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения - с 5 [4; 8] баллов до 4 [2; 5] баллов, что соответствовало «умеренному напряжению регуляторных систем организма» (рисунок 8).

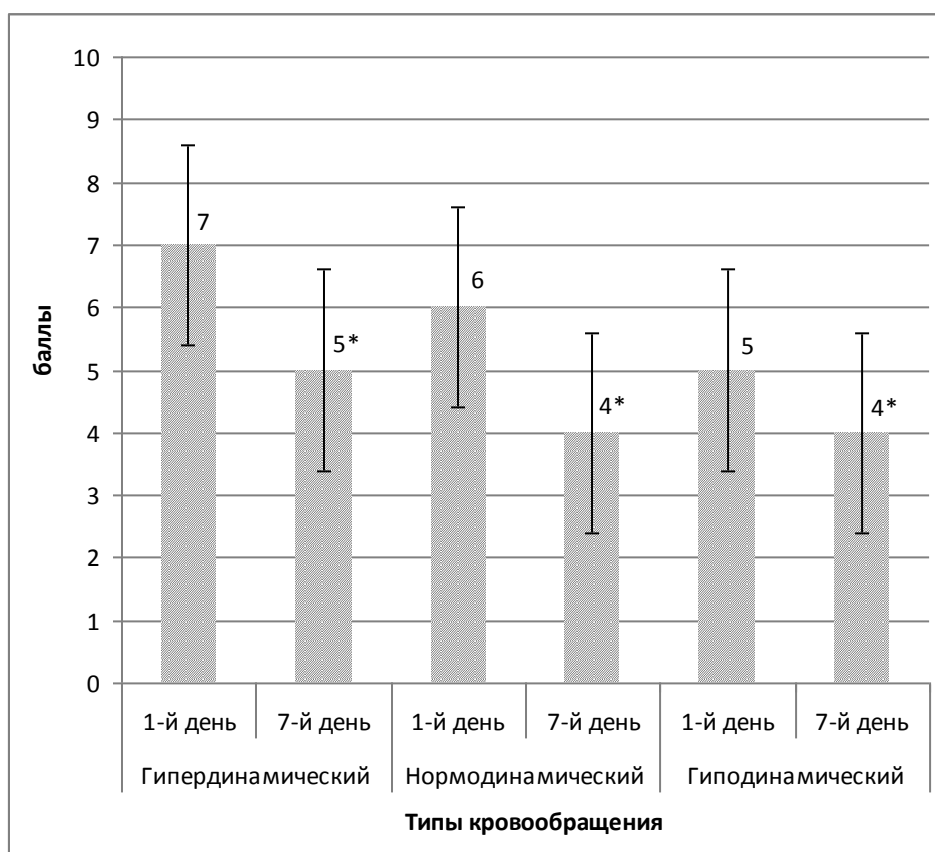


Рисунок 8 - Изменение показателя активности регуляторных систем организма в зависимости от типа кровообращения у пациентов с ОНМК в первый день сосудистой катастрофы и через 7 дней лечения при стабилизации состояния (Примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей в первый и седьмой день исследования, $p < 0,001$).

В первые сутки сосудистой катастрофы ИФИ в группе пациентов с ОНМК вне зависимости от типа кровообращения составил $3,16 \pm 0,29$ баллов, что свидетельствовало о «неудовлетворительной адаптации». На 7е сутки от начала заболевания ИФИ снижался в среднем на 10% ($p < 0,001$).

При разделении пациентов на группы по типам кровообращения были выявлены следующие особенности: в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения ИФИ был наибольший и составил $3,21 \pm 0,29$ баллов и к 7-му дню сосудистой катастрофы снизился на 9% ($p < 0,001$). В группе пациентов с нормодинамическим типом кровообращения ИФИ составил $3,15 \pm 0,23$ баллов и на 7-й день от начала заболевания снизился всего лишь на 7% ($p < 0,001$). В группе пациентов с

гиподинамическим типом кровообращения изначально ИФИ был равен $3,09 \pm 0,19$ баллов, а через 7 дней от начала заболевания снизился до $2,61 \pm 0,28$ ($p < 0,001$) (рисунок 9).

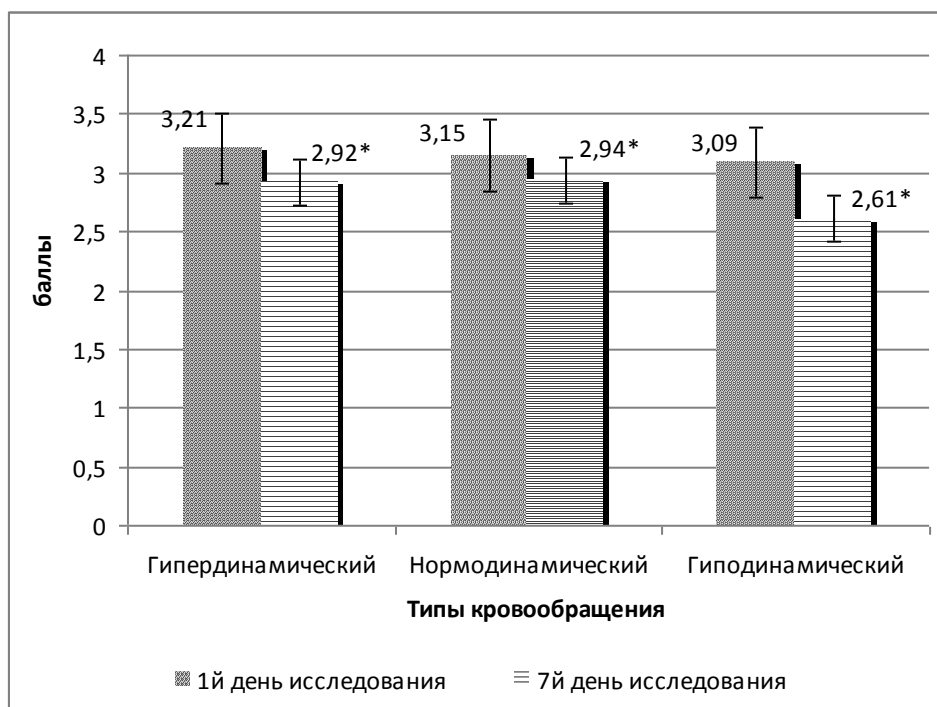


Рисунок 9 - Изменения индекса функциональных изменений у пациентов с нарушением мозгового кровообращения в 1-е и 7-е сутки сосудистой катастрофы в зависимости от типа кровообращения (примечание: * - достоверно по отношению к показателям 1-го дня исследований, $p < 0,001$).

Таким образом, у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы ИФИ соответствовал лишь «напряжению регуляторных механизмов», когда как в группах пациентов с нормо- и гипердинамическим типами кровообращения отмечалась «неудовлетворительная адаптация».

3.3.3. Особенности церебральной гемодинамики у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день о начала госпитализации при стабилизации состояния.

В исследуемой группе вне зависимости от типа кровообращения реографический индекс (РИ) на 7е сутки сосудистой катастрофы имел тенденцию к снижению в отведении FM. Если в первые сутки заболевания РИ в отведении FM слева составил $1,56 \pm 0,44$ у.е., а справа $1,60 \pm 0,42$ у.е., то на 7й день данный показатель снизился слева на 12%, а справа на 16%. В отведении OM РИ не претерпел значительных изменений (таблица 9).

Таблица 9 - Состояние церебральной гемодинамики у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния

Показатель	День исследования	Отведение FM		Отведение OM	
		слева	справа	слева	справа
РИ (у.е.)	1-й	$1,56 \pm 0,44$	$1,60 \pm 0,42$	$1,30 \pm 0,37$	$1,36 \pm 0,36$
	7-й	$1,38 \pm 0,24$	$1,34 \pm 0,35$	$1,30 \pm 0,23$	$1,31 \pm 0,25$
ВРСВ (с)	1-й	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$
	7-й	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$	$0,14 \pm 0,02$
ДКИ (%)	1-й	$69,16 \pm 11,68$	$65,35 \pm 12,94$	$65,85 \pm 15,08$	$63,40 \pm 15,62$
	7-й	$64,02 \pm 12,58$	$64,47 \pm 14,70$	$59,90 \pm 15,79$	$55,73 \pm 18,45$
ДСИ(%)	1-й	$72,61 \pm 14,45$	$70,34 \pm 14,93$	$72,82 \pm 18,78$	$68,02 \pm 17,03$
	7-й	$65,86 \pm 11,43$	$65,90 \pm 12,83$	$64,71 \pm 13,57$	$65,72 \pm 14,17$
ПТС(%)	1-й	$19,26 \pm 5,71$	$19,72 \pm 5,75$	$17,40 \pm 5,73$	$17,87 \pm 6,74$
	7-й	$16,27 \pm 4,99^*$	$16,09 \pm 4,74^*$	$14,52 \pm 4,57^*$	$13,61 \pm 4,50^*$
КА (%)	1-й		$38,77 \pm 12,99$		$34,79 \pm 13,03$
	7-й		$14,02 \pm 2,83^*$		$13,49 \pm 2,93^*$

Примечание: * - достоверно по отношению к показателям 1-го дня исследований, $p < 0,05$; ($M \pm m$).

Время распространения систолической волны значительно не изменилось во всех отведениях и составило в среднем $0,14 \pm 0,02$ с как в первый день исследования, так и на исходе недели.

Дикротический индекс (ДКИ) и диастолический индекс (ДСИ) во всех отведениях имели тенденцию к снижению (таблица 9).

Показатель тонуса сосудов (ПТС) в первые сутки сосудистой катастрофы в отведении FM слева составил $19,26 \pm 5,71\%$, справа $19,72 \pm 5,75\%$. На 7й день наблюдения ПТС снижался на 16% слева и на 18 %

справа. В окципитомастоидальном отведении в первые сутки ПТС составил слева $17,40 \pm 5,73\%$ и справа $17,87 \pm 6,74\%$. На 7й день госпитализации ПТС снижался в данном отведении на 17 % слева и на 24% справа.

Коэффициент асимметрии в начале заболевания во фронтотомастоидальном отведении имел значение $38,77 \pm 12,99\%$, в окципитомастоидальном отведении был равен $34,79 \pm 13,03\%$. Через неделю наблюдений данный показатель снизился в обоих отведениях более чем на 60% (таблица 9).

3.4. Оценка индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в зависимости от бассейна поражения.

3.4.1. Особенности психоэмоционального состояния пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы в зависимости от бассейна поражения.

Все пациенты с острым нарушением мозгового кровообращения были также поделены на подгруппы в соответствии с локализацией ишемического повреждения. Были выделены три подгруппы: с нарушением мозгового кровообращения в левой средней мозговой артерии (ЛСМА), в вертебробазилярном бассейне (ВББ) и в правой средней мозговой артерии (ПСМА).

При анализе пациентов с различными бассейнами поражения вне зависимости от типа кровообращения наибольший показатель жизнестойкости был выявлен у пациентов с ишемией в вертебробазилярном бассейне ($74[67;77]$ балла), когда как наименьший – у пациентов с ишемией в правой средней мозговой артерии ($66[64;69]$ баллов) ($p < 0,05$). Показатель реактивной тревожности во всех трех подгруппах был выше 45 баллов, что соответствовало уровню «высокой реактивной тревожности». Самый высокий показатель Тр был в группе с поражением в

бассейне ПСМА (59[53;63]баллов), а самый низкий - в группе с поражением в ВББ (53[47;55]балла) (таблица 10).

В подгруппе пациентов с поражением в ПСМА алекситимический тип личности был выявлен у 16 человек, в подгруппе пациентов с поражением в ВББ у 18-и человек и в подгруппе с ишемией в бассейне ЛСМА у 20-и человек.

Таблица 10 - Психоэмоциональное состояние пациентов с ОНМК в зависимости от бассейна поражения в первые сутки сосудистой катастрофы

Показатель	Бассейны поражения		
	ВББ (n=45)	ЛСМА (n=36)	ПСМА (n=40)
Жизнестойкость, баллы	74[67;77]	68[66;71]	66[64;69]*
Реактивная тревожность, баллы	53[47;55]	57[53;58]	59[53;63]*
Алекситимия, % от обследованных	40	55,5	39
Агрессия состояние, баллы	11[10;13]	15[13;17]	14[12;15]
Агрессия черта личности, баллы	16[14;18]	15[14;17]	18[16;21]
Депрессия, баллы	40[39;44]	41[38;43]	36[33;39]

Примечание: * – достоверно при сравнении показателей в подгруппе ВББ и в подгруппе ПСМА, $p < 0,05$; количественные признаки представлены в виде $Me[Q1;Q3]$, показатель алекситимии представлен в % от общего числа обследованных.

При оценке агрессии как состояния и агрессии как черты личности, среди пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА оба эти показателя выходили за пределы нормы у 16 испытуемых, среди пациентов с поражением в ПСМА – у 14 человек, а с поражением в ВББ – у девяти.

Среди пациентов с ишемией в ВББ субдепрессивное состояние было выявлено у 3-х человек, депрессия легкой степени у 8-и. У пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА субдепрессия выявлена у 1-го человека, депрессия легкой степени у 4-х, а среди пациентов с ишемией в бассейне ПСМА у 7-и человек была выявлена депрессия легкой степени тяжести.

Изучение психоэмоционального состояния пациентов в зависимости от зоны поражения и типа кровообращения выявило следующие особенности. В группе пациентов с локализацией ишемии в ВББ с гипердинамическим типом кровообращения уровень жизнестойкости был ниже, а уровень Тр был выше по сравнению с показателями пациентов с нормо- и гиподинамическим типами кровообращения ($p < 0,05$) (рисунок 10).

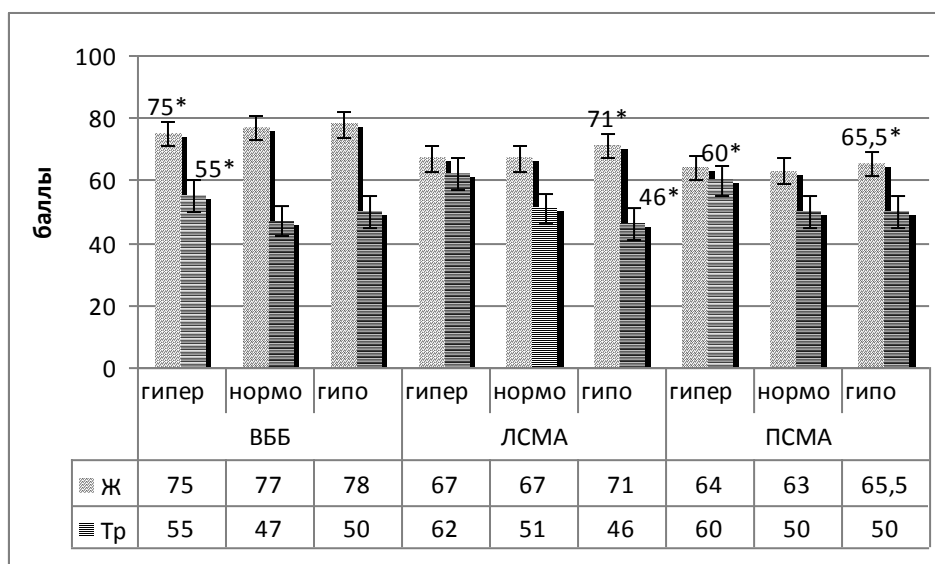


Рисунок 10 - Оценка показателей жизнестойкости и реактивной тревожности пациентов с ОНМК в зависимости от бассейна поражения и типа кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы (примечание: * – достоверно при межподгрупповом сравнении в группе, $p < 0,05$; Ж – жизнестойкость; Тр-реактивная тревожность).

«Алекситимический» тип личности был выявлен у 12 человек с гипердинамическим типом кровообращения, у 1 человека с нормо – и у 3 человек с гиподинамическим типами кровообращения. Таким образом, наибольший процент пациентов с локализацией ишемии в ВББ и «алекситимическим» типом личности выявлен в подгруппе пациентов с

гипердинамическим типом кровообращения. При исследовании уровня агрессии было выявлено, что уровни агрессии как состояния и агрессии как черты личности не выходили за пределы установленной для граждан РФ нормы и значимых различий не имели. Наибольшее количество пациентов в состоянии депрессии наблюдалось в подгруппе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения (рисунок 11).

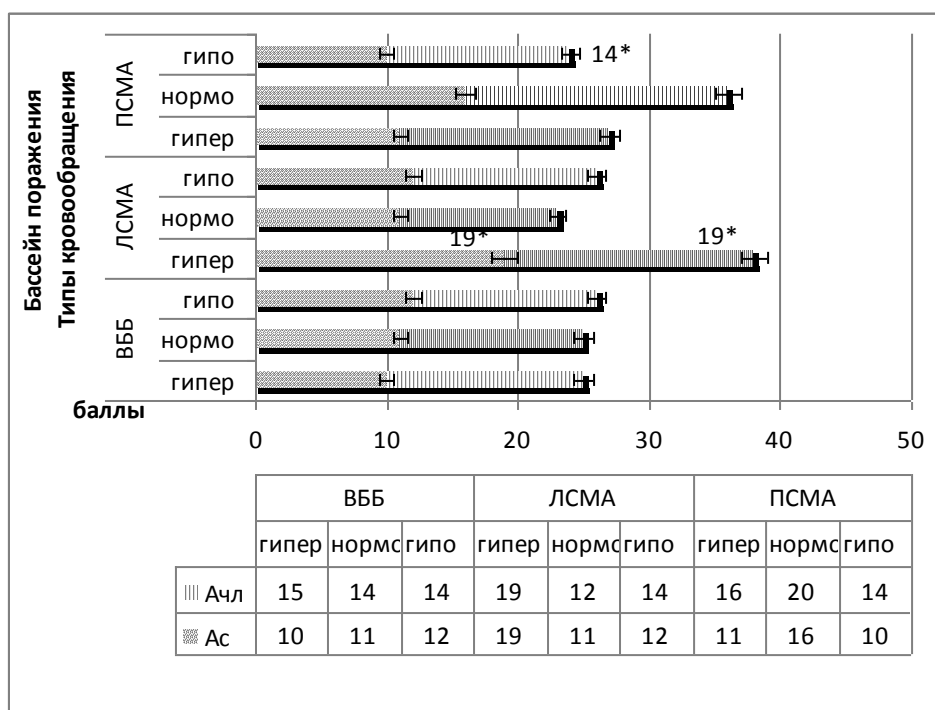


Рисунок 11 - Оценка показателей агрессии как состояния и агрессии как черты личности у пациентов с ОНМК в зависимости от бассейна поражения и типа кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы (примечание: * – достоверно при межподгрупповом сравнении в группе, $p < 0,05$; Ас – агрессия как состояние; Ачл – агрессия как черта личности).

В группе с локализацией ишемии в бассейне ЛСМА самый высокий показатель жизнестойкости наблюдался у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения и составил 71[66;76] балл, у них же уровень Тр был наименьшим и составил 46[40;48] баллов, когда как у пациентов с нормо и гипердинамическими типами кровообращения уровень Тр был больше на 11% и 35% соответственно ($p < 0,05$) (рисунок 10).

«Алекситимический» тип личности был выявлен у 10 человека с гипердинамическим, у 7 пациентов с нормодинамическим и у 3 пациентов с гиподинамическим типами кровообращения. Повышение уровня агрессии как черты личности отмечалось у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения (рисунок 11). В остальных подгруппах уровень агрессии не выходил за пределы нормальных значений, принятых для данной популяции.

В группе пациентов с локализацией ишемии в бассейне ПСМА высокий уровень жизнестойкости отмечался у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения, а Tp – у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения ($p < 0,05$) (рисунок 10). «Алекситимический» тип личности был выявлен у 7 человек с гипер - и у 8 человек с нормодинамическим типами кровообращения. У пациентов с гиподинамическим типом кровообращения признаков алекситимии выявлено не было. Высокий уровень Ac и Ap наблюдался также у пациентов с нормодинамическим типом кровообращения, когда как у представителей других подгрупп не выходил за пределы установленных нормальных значений для данной популяции (рисунок 11).

3.4.2. Особенности центральной гемодинамики и вариабельности сердечного ритма у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала госпитализации при стабилизации состояния в зависимости от локализации поражения и типа кровообращения.

При оценке гемодинамики в зависимости от бассейна поражения не зависимо от типа кровообращения было выявлено, что у пациентов с поражением в ВББ УОК превышал показатели пациентов с поражением в бассейнах ЛСМА и ПСМА на 13% ($p < 0,001$) (рисунок 12).

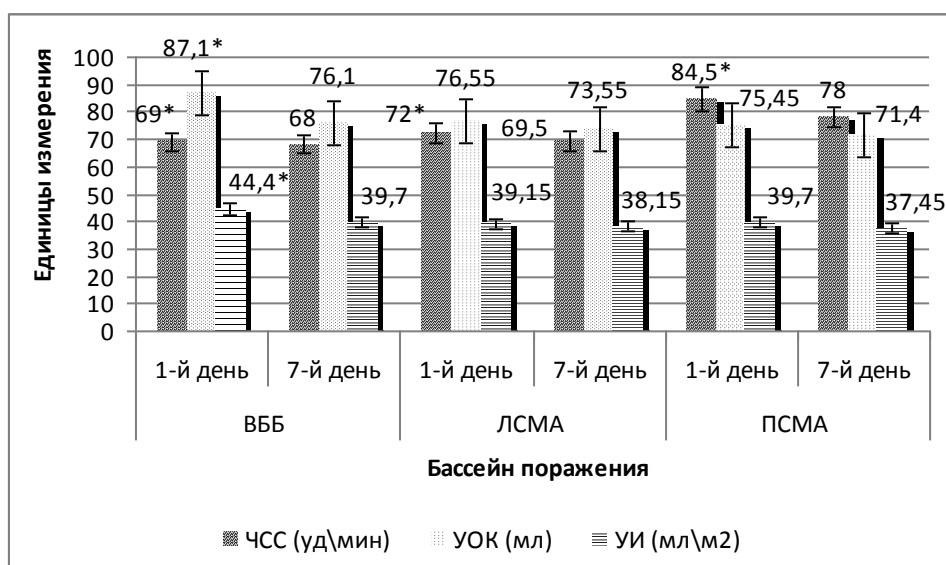


Рисунок 12 - Изменения показателей ИРГТ у пациентов с ОНМК в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений (примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,001$).

МОК у пациентов с ишемией в ВББ составил 6,01 [5,5;7,14] л/м, в бассейне ЛСМА - 5,33 [4,7;5,7] л/м, а в бассейне ПСМА - 5,93 [5,19;7,2] л/м. При исследовании МОК достоверных отличий выявлено не было.

ОПСС было наибольшим в группе пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА (1708,5[1388;1992] у.е. при значениях в группах с ишемией в ВББ и бассейне ПСМА 1429[1172;1692] у.е. и 1489[1343,5;1662,5] у.е.) и превышало показатели других групп на 20% ($p < 0,001$).

Через 7 дней после лечения у пациентов с поражением в ВББ произошло достоверное уменьшение УОК на 13%, МОК на 9%. При этом, УИ и СИ уменьшились также на 10%. ЧСС изменилась незначительно. ОПСС достоверно увеличился на 32% ($p < 0,001$) (рисунок 12).

У пациентов с поражением в бассейне ЛСМА по достижении стабильного состояния значительных изменений выявлено не было, однако ЧСС, УОК и МОК уменьшились до 69,5 [66;73,5] уд\мин, 73,55 [66,9;79,15] мл и 5,12 [4,84;5,43] л\мин соответственно, УИ и СИ имели тенденцию к снижению. ОПСС повысилось на 21% ($p < 0,001$) (рисунок 12).

У пациентов с ишемией в бассейне ПСМА показатели гемодинамики через 7 дней изменялись следующим образом: произошло достоверное снижение МОК на 9%, СИ на 7%, ЧСС уменьшилась на 7%, а ОПСС повысилось на 43% ($p<0,001$). Коэффициент интегральной тоничности во всех трех подгруппах был более 80-и и достоверно не изменялся на 7й день исследований (рисунок 12)

При анализе ВСР в зависимости от бассейна поражения отмечались следующие различия: в группе пациентов с поражением в ВББ значения SDNN и RMSSD были выше, чем в других группах более чем в 1,5 раза, увеличиваясь на 7й день от начала госпитализации до 45 [21; 60] мс и 33 [17; 47] мс соответственно ($p<0,05$) (рисунок 13).

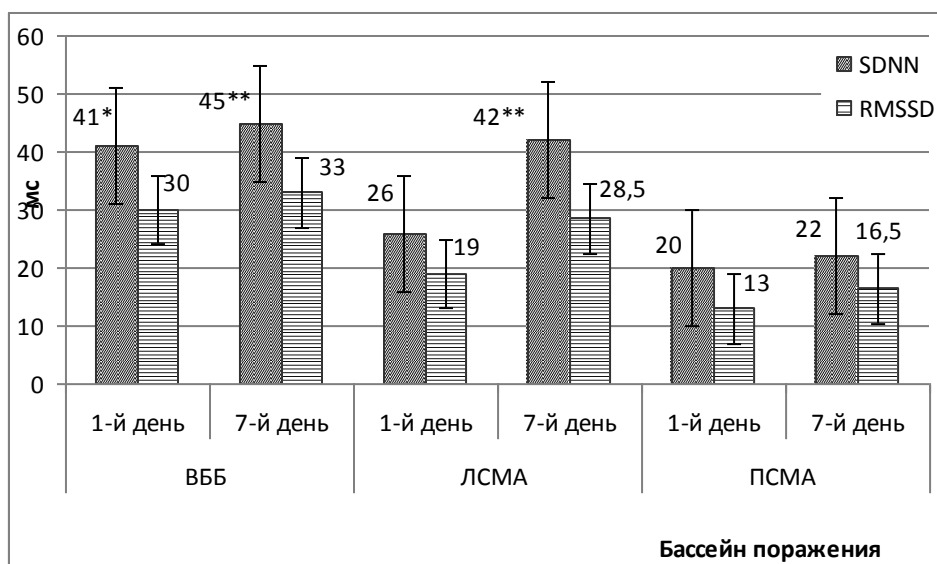


Рисунок 13 - Изменения показателей SDNN и RMSSD у пациентов с ОНМК в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемического повреждения (примечание: * - достоверно при межгрупповом сравнении в 1-й день исследования при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p<0,05$; ** - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p<0,05$).

ИВР был в 1,4 раза меньше, чем у пациентов с поражением в бассейне ЛСМА и в 2,4 раза меньше, чем у пациентов с поражением в бассейне ПСМА и имел значение 274[144;544] у.е., снижаясь к 7-му дню пребывания

в стационаре до 245[136;487] у.е. Показатель ИН составил в первые сутки ишемии 210[91;398] у.е., снижаясь к 7-му дню заболевания на 23% ($p<0,1$) (рисунок 14).

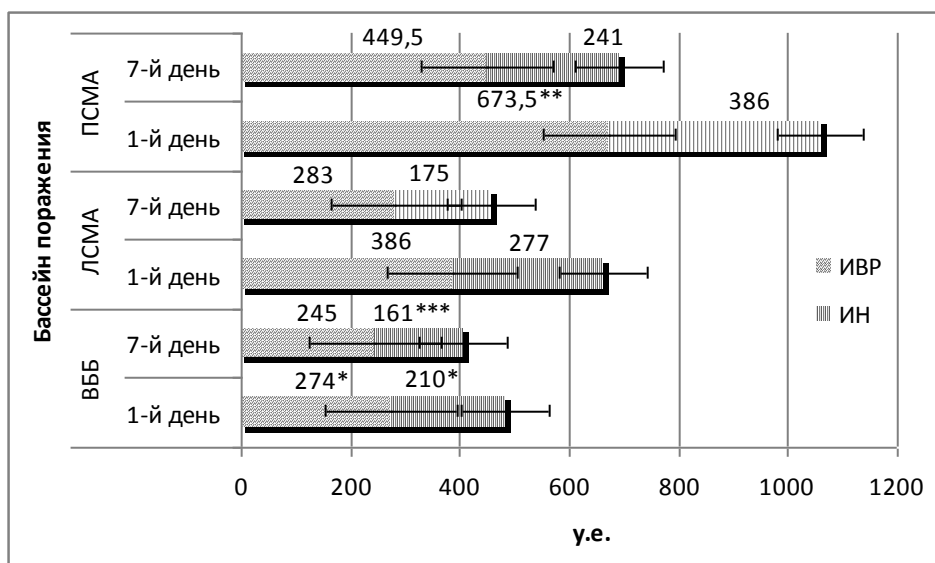


Рисунок 14 - Изменения показателей ИВР и ИН у пациентов с ОНМК в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемического повреждения (примечание: * - достоверно при межгрупповом сравнении в 1-й день исследования при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p<0,05$; ** - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p<0,05$; *** - достоверность для показателя ИН при сравнении в 1-й и 7-й день исследования у пациентов с поражением в ВББ, $p<0,1$).

ПАРС, составивший в начале исследования 6[4;8] у.е., существенно снизился к 7-му дню заболевания на 33% ($p<0,001$).

В группе пациентов с локализацией ишемии в бассейне ЛСМА показатели SDNN и RMSSD существенно увеличивались к 7-му дню заболевания на 61% и 50% соответственно (рис.13). ИВР в дебюте сосудистой катастрофы составил 386[102;778] у.е., а через 7 дней снизился на 27%. ИН, изначально составивший 277[57;490] у.е., снижался до 175 [101,5;334,5] у.е. (рис.14). ПАРС, равный в начале заболевания 6,5[5;7,5] баллов, снижался до 4 [2; 5] баллов (рисунок 15).

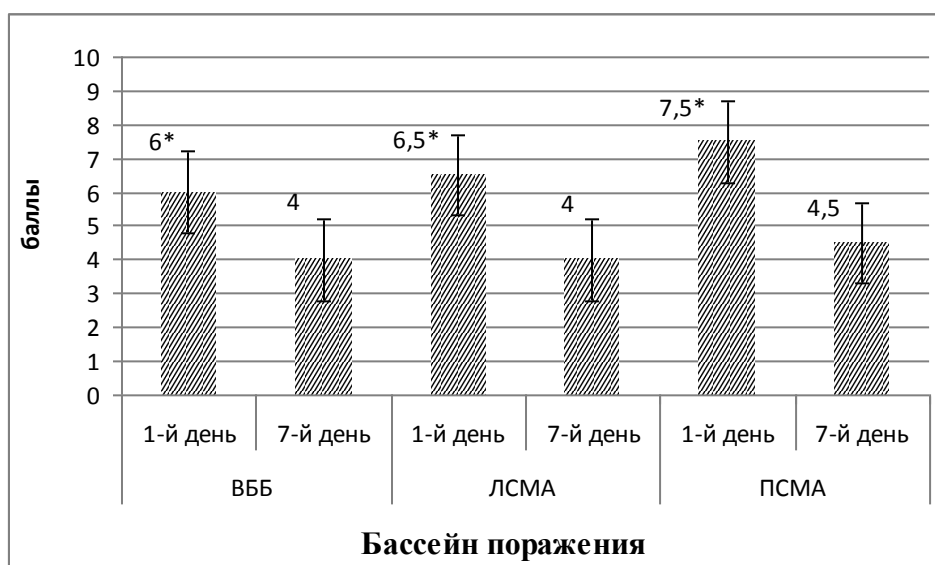


Рисунок 15 - Изменения показателя активности регуляторных систем организма у пациентов с ОНМК в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемического повреждения (примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,001$).

В группе пациентов с поражением в бассейне ПСМА показатели SDNN и RMSSD, имевшие изначально значения 20 [12;34,5] у.е. и 13[9;21] у.е., повышались впоследствии на 10% и 23% соответственно. ИВР снижался на 33,25%. Также, изменялись показатели ИН и ПАРС. При исходных значениях ИН, равных 386[208;640,5] у.е., данный показатель снижался до 241[154; 513] у.е. ПАРС, в начале заболевания составивший 7,5[5;8,5] баллов, снизился до 4,5 [3;6,5] баллов ($p < 0,001$) (рисунок 13,14,15).

Таким образом, можно предположить, что повышение в группах показателей SDNN и RMSSD на 7-й день от начала заболевания указывало на активацию парасимпатического звена регуляции, а существенное снижение показателей ПАРС, ИН и ИВР – на стабилизацию механизмов адаптации.

При изучении изменения показателей гемодинамики в зависимости от типа кровообращения и локализации ишемии было выявлено, что у лиц с ОНМК гипердинамического типа кровообращения при поражении в бассейне ПСМА ЧСС был на 12% выше, чем с ишемией в бассейне ЛСМА и на 23% выше, чем у пациентов с ишемией в ВББ (таблица 11а).

Таблица 11а - Изменения показателей ИРГТ у пациентов с ОНМК гипердинамического типа кровообращения в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений

Показатель	Бассейн поражения					
	ВББ (n=30)		ЛСМА (n=18)		ПСМА (n=28)	
	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день
ЧСС (уд/мин)	70* [68; 79]	66 [64; 75]	76,5* [72; 80]	71,5 [67; 75]	86* [82,5;93,5]	79 [76,5;83]
УОК (мл)	88,95 [85,2; 94,5]*	80,3 [66,6; 88,1]	72,1 [53,3; 82,4]	73,55 [65,4; 79,5]	78,25 [60,15; 85,55]	71,4 [64,86; 75,6]
МОК (л/м)	6,19* [5,96; 7,69]	5,555 [4,63; 5,95]	5,43 [4,7; 6,31]	5,16 [4,94; 5,58]	6,54* [4,97; 7,41]	5,67 [4,84; 6,09]
УИ (мл/м ²)	45,6 * [44,2; 50,4]	41,5 [33,8; 49,5]	38,2 [29,1; 45,3]	37,9 [35,9; 42,4]	41,4 [31,3; 45,1]	37,7 [33,5; 40,8]
СИ (л/м ²)	3,49 * [3,23; 4,27]	2,91 [2,34; 3,17]	2,90 * [2,70; 3,20]	2,81 [2,56; 3,03]	3,45* [2,65; 3,83]	2,96 [2,56; 3,22]
ОПСС (у.е.)	1296,5 * [1110; 1454]	1848 [1650; 2063]	1388* [1202; 1989]	2064 [1611; 2703]	1422,5 * [1277,5; 1514,5]	2184 [1812; 2340]
КИТ (у.е.)	79 [75,8; 87,7]	80,8 [78,6; 86,2]	80,6 [78,7; 83,4]	81,1 [78,9; 83,9]	79,9 [77,2; 82,4]	79,1 [76,5; 82,7]

Примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,001$; (Me[Q1;Q3]).

УОК у пациентов с ишемией в ВББ был на 14% выше, чем у пациентов с поражением в бассейне ПСМА и на 23% выше, чем у пациентов с поражением в бассейне ЛСМА ($p<0,001$) (таблица 11а).

Через 7 дней от начала заболевания происходит достоверное снижение УОК и МОК у пациентов с ишемией в бассейнах ВББ и ПСМА более чем на 10%, снижение УИ и СИ на 10% и 20% соответственно. ОПСС у пациентов всех групп через 7 дней госпитализации повышается более чем на 40% ($p<0,001$). КИТ достоверно не изменялся и был примерно одинаков во всех подгруппах испытуемых гипердинамического типа кровообращения (таблица 11а).

У пациентов с нормодинамическим типом кровообращения и локализацией ишемии в бассейне ПСМА ЧСС был на 9% выше, чем у пациентов с локализацией ишемии в бассейнах ЛСМА и ВББ. В группе пациентов с ишемией в ВББ УОК и ОПСС были на 10% выше, чем в других группах.

Через 7 дней от начала госпитализации у пациентов с локализацией ишемии в ВББ происходит снижение УОК до 70,6 [62,06;76,1] мл, увеличение МОК до 5,61[4,16; 5,78] л\мин, снижение УИ более чем на 16% и увеличение СИ на 22%. У пациентов с локализацией ишемии в бассейнах ЛСМА и ПСМА показатели гемодинамики имели тенденцию к снижению, но достоверных изменений выявлено не было. ОПСС у испытуемых всех групп повышалось на 11%, 21% и 26% соответственно локализации поражения в ВББ, ЛСМА и ПСМА ($p<0,01$). КИТ достоверно не изменялся, значения данного показателя для всех подгрупп были выше 80 баллов (таблица 11б).

Таблица 116 - Изменения показателей ИРГТ у пациентов с ОНМК нормодинамического типа кровообращения в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений

Показатель	Бассейн поражения					
	ВББ (n=6)		ЛСМА (n=12)		ПСМА (n=10)	
	1й день	7й день	1й день	7й день	1й день	7й день
ЧСС (уд/мин)	65 [58; 66]	71,5 [67; 76]	68,5 [63; 73]	67 [61; 73]	74 [74; 75]	74 [74; 77]
УОК (мл)	82,9 [76,6; 94,4]	70,6 [62,06; 76,1]	75,2 [72,1; 77,2]	75,35 [70,3; 79,7]	75,1 [70,2; 76,3]	72 [67,5; 73,3]
МОК (л/м)	4,96 [4,95; 5,34]	5,61 [4,16; 5,78]	5,10 [4,39; 5,43]	5,08 [4,64; 5,21]	5,57 [5,26; 5,66]	5,35 [4,96; 5,52]
УИ (мл/м ²)	43,4 [40,1; 49,4]	36,1 [32,5; 42,4]	38,6 [36,3; 39,6]	39,4 [36,7; 41,2]	37,3 [33,1; 39,4]	35,3 [32,5; 38,1]
СИ (л/м ²)	2,59 [2,59; 2,79]	3,17 [2,12; 3,22]	2,58 [2,29; 2,80]	2,70 [2,29; 2,83]	2,76 [2,57; 2,88]	2,57 [2,4; 2,89]
ОПСС (у.е.)	1807,5 [1624; 1880]	2007 [1667; 2975]	1720,5* [1461; 1997]	2081 [1921; 2443]	1688* [1538; 1751]	2132 [2013; 2160]
КИТ (у.е.)	84,9 [82,2; 88,3]	81,3 [80,7; 84,5]	76,1 [72,5; 81,6]	80,6 [76,9; 83,7]	81,15 [80; 82,3]	81,7 [81,1; 81,9]

Примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,01$; (Me[Q1;Q3]).

Пациенты с гиподинамическим типом кровообращения отличались самыми низкими показателями УОК и МОК по сравнению с показателями других групп. У пациентов с поражением в ВББ и бассейне ЛСМА через 7 дней лечения достоверных изменений показателей не было (таблица 11в).

Таблица 11в - Изменения показателей ИРГТ у пациентов с ОНМК гиподинамического типа кровообращения в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений

Показатель	Бассейн поражения			
	ВББ (n=9)		ЛСМА (n=6)	
	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день
ЧСС (уд/мин)	69[68; 75]	70[64; 72]	68,5[63; 75]	68,5[66; 70]
УОК (мл)	67 [53,5;86,4]	63,1 [50,7; 65,6]	79,8 [66,1; 82,4]	74 [70,5; 77,4]
МОК (л/м)	4,49 [4,01; 5,94]	4,16 [3,55; 4,59]	5,09 [4,94; 5,12]	5 [4,84; 5,42]
УИ (мл/м ²)	34,4 [26,7; 43,1]	32,4 [26,7; 33,2]	40,05 [32,8; 40,5]	36,9 [34,6;39,2]
СИ(л/м ²)	2,32 [2,09; 2,97]	2,1 [1,97; 2,29]	2,53 [2,35; 2,77]	2,51 [2,37; 2,66]
ОПСС (y.e.)	2073* [1700; 2154]	2129 [1584; 2784]	1777 [1707; 2016]	1915 [1624; 2204]
КИТ \(y.e.)	84,5 [83,3; 85,8]	83,4 [79,7; 86]	85,45 [83,6; 86,4]	84,15 [78,8;84,7]

Примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,05$; (Me[Q1;Q3]).

Изменения гемодинамики у пациентов с локализацией очага в бассейне ПСМА гиподинамического типа кровообращения нами не рассматривалась из-за малого числа наблюдений. КИТ у всех пациентов данной группы был выше 83 баллов и к 7-му дню заболевания достоверно не изменился.

При исследовании вариабельности сердечного ритма в зависимости от типа кровообращения и локализации зоны ишемического повреждения было выявлено, что у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения и ишемией в бассейне ПСМА показатели SDNN и RMSSD были в 1,2 и 2,2

раза ниже показателей в бассейне ЛСМА и вертебро-базиллярной системе (таблица 12а).

Таблица 12а - Изменения показателей ВСР у пациентов с ОНМК гипердинамического типа кровообращения в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений

Показатель	Бассейн поражения					
	ВББ (n=30)		ЛСМА (n=18)		ПСМА (n=28)	
	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день
SDNN, мс	34,5 [18;63]	41,5 [20; 52]	19 [13;29]	30,5 [19; 43]	15,5 [9,5;31]	20 [15; 44]
RMSSD, мс	27 [14;38]	27 [14; 41]	15 [12; 25]	21 [19; 34]	13 [9;22]	14,5 [12,5; 33]
ИВР, у.е.	305,5 [163; 544]	280,5 [136; 487]	403,5 [280; 740]	356 [286; 570]	673,5 [309; 992]**	475,5 [220,5; 1010,5]
ИН, у.е.	213 [95; 348]	175,5 [87; 367]	286 [191; 409]	288,5 [187; 386]	386 [213,5; 689]	250 [141,5; 556,5]
ПАРС, баллы	6* [4; 8]	4 [3; 5]	6,5* [5; 7]	5 [3; 5]	8* [5; 9]	5,5 [3,5; 7,5]

Примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,001$; ** - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,01$; (Me[Q1;Q3]).

Также, ИВР у пациентов с локализацией повреждения в бассейне ПСМА был в 1,7 и в 2,2 раза выше, а ИН в 1,3 и 1,8 раз выше аналогичных показателей у пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА и ВББ. Высокие значения ИН и ИВР отражали высокую активность симпатического звена регуляции.

Через 7 дней наблюдения показатели ВСР изменялись следующим образом: показатель SDNN во всех трех подгруппах имел тенденцию к повышению и у пациентов с ишемией в ВББ повышался на 20%, в бассейне ЛСМА на 60%, а в бассейне ПСМА на 29%. RMSSD в подгруппах ВББ и ПСМА оставался неизменным, но в подгруппе с поражением в бассейне ЛСМА повысился на 40%. ИВР снижался на 8%, 12% и 29% соответственно локализации ишемии в ВББ, бассейнах ЛСМА и ПСМА. Индекс напряжения регуляторных систем остался неизменным у пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА, а у пациентов с поражением в ВББ и бассейнах ПСМА снизился на 18% и 35% соответственно (таблица 12а).

Также были получены статистически значимые изменения ПАРС во всех трех подгруппах пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. Если при поступлении ПАРС в подгруппах ВББ и ЛСМА был равен 6[4;8] и 6,5[5;7] баллов соответственно, что отражало «перенапряжение регуляторных механизмов», то в подгруппе ПСМА при поступлении ПАРС = 8[5;9] баллов, что указывало на «истощение механизмов регуляции». Через 7 дней от начала госпитализации ПАРС во всех подгруппах снижался более чем на 20% во всех трех подгруппах ($p < 0,001$) (таблица 12а).

У пациентов с нормодинамическим типом кровообращения и ишемией в бассейне ПСМА показатели SDNN и RMSSD были более чем в 2 раза ниже показателей в ВББ и бассейне ЛСМА ($p < 0,05$) (таблица 12б). Также, ИВР у пациентов с локализацией повреждения в бассейне ПСМА был в 3,5 раза выше, чем у пациентов с ишемией в ВББ и в 7,2 раза выше, чем у пациентов с поражением в бассейне ЛСМА. ИН при этом был также выше в 3,4 раза у пациентов с ишемией в ВББ и в 5 раз выше ИН у пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА. Высокие значения ИН и ИВР отражали высокую активность симпатического звена регуляции (таблица 12б).

Таблица 126 - Изменения показателей ВСР у пациентов с ОНМК нормодинамического типа кровообращения в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений

Показатель	Бассейн поражения					
	ВББ (n=6)		ЛСМА (n=12)		ПСМА (n=10)	
	1й день	7й день	1й день	7й день	1й день	7й день
SDNN, мс	50,5 [19; 74]	27 [18; 40]	69,5** [23,5; 115,5]	42 [33,5; 61,5]	21,5 [14; 28]	28,5 [20; 36]
RMSSD, мс	49 [32; 62]	29,5 [18; 39]	33 [20; 59]	31 [19; 39]	12 [9; 15]	17,5 [13; 24]
ИВР, у.е.	210,5 [116; 769]	427,5 [245; 706]	104,5 [60; 533]	208 [114; 252]	749,5** [365; 961]	381,5 [265; 705]
ИН, у.е.	144 [77; 512]	248 [161; 392]	94,5 [32; 426,5]	103 [62; 158,5]	500,5 [228; 575]	240,5 [175; 503]
ПАРС, баллы	5,5 [4; 6]	4 [3; 4]	6,5 * [4,5;7]	3 [2; 5,5]	6,5* [5; 8]	4 [2; 5]

Примечание: * - $p < 0,05$ достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,01$; ** - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,05$; (Me[Q1;Q3]).

Через 7 дней от начала заболевания у пациентов с локализацией ишемии в ВББ и ЛСМА SDNN снизился на 40% и более, что указывало на дезадаптацию регуляторных систем и снижение адаптационных возможностей организма. У пациентов с ишемией в бассейне ПСМА SDNN повышается на 33%. ИВР у пациентов с ишемией в ВББ и бассейне ЛСМА повысился в процессе лечения на 100%, когда как у пациентов с поражением

в ПСМА снизился на 49%. Индекс напряжения у лиц с поражением в ВББ и ЛСМА повысился на 72% и 9% соответственно, а у пациентов с повреждением в бассейне ПСМА снизился на 52% (таблица 12б).

У всех пациентов с нормодинамическим типом кровообращения при поступлении ПАРС был выше 5 баллов, что соответствовало «выраженному напряжению» (подгруппа ВББ) и «перенапряжению» (подгруппы ЛСМА и ПСМА) регуляторных систем организма. На 7-е сутки наблюдений ПАРС достоверно снижался в подгруппах ЛСМА и ПСМА ($p < 0,01$).

В группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения наибольший показатель SDNN был в подгруппе с ишемией в ВББ и составил 41[19;117] мс, когда как в подгруппе с ишемией в ЛСМА был равен 28[12;72] мс. Показатель RMSSD достоверно не отличался в обеих группах. ИВР и ИН у пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА были в 2 раза выше, чем у пациентов с ишемией в ВББ. На 7-й день наблюдений показатели SDNN и RMSSD повысились в подгруппе ВББ на 17% и 140% соответственно, а в подгруппе ЛСМА на 136% и 110 % соответственно. ИВР в подгруппе ВББ снизился на 34%, а в подгруппе ЛСМА на 79%. ИН, также, был снижен на 34% в подгруппе ВББ и на 81% в подгруппе ЛСМА (таблица 12в). Определение статистической достоверности у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения не представлялось возможным из-за малого числа наблюдений.

ПАРС при поступлении в обеих группах был выше 6-и баллов, что соответствовало «перенапряжению механизмов регуляции» и снижался через 7 дней в каждой подгруппе до 4-х баллов.

Подгруппа пациентов с ишемией в бассейне ПСМА группы с гиподинамическим типом кровообращения не рассматривалась из-за малого числа наблюдений.

Таблица 12в - Изменения показателей ВСР у пациентов с ОНМК гиподинамического типа кровообращения в 1-е и 7-е сутки исследования в зависимости от локализации ишемических повреждений

Показатель	Бассейн поражения			
	ВББ (n=9)		ЛСМА (n=6)	
	1-й день	7-й день	1-й день	7-й день
SDNN,мс	41 [19; 117]	48 [48; 92]	28 [12; 72]	66 [43; 86]
RMSSD,мс	20 [11; 92]	48 [47; 54]	20,5 [8; 40]	43 [26; 51]
ИВР,у.е.	262 [40; 518]	174 [53; 201]	529 [84; 1397]	111 [66; 323]
ИН,у.е.	154 [87; 398]	102 [35; 111]	362 [53; 997]	68,5 [36; 231]
ПАРС, баллы	6[4; 8]	4[2; 6]	6,5[4; 8]	4[3; 4]

Примечание: данные статистически не достоверны из-за малого числа наблюдений, (Me[Q1;Q3]).

При оценке индекса функциональных изменений в зависимости от бассейна поражения головного мозга было выявлено, что у пациентов с поражением в вертебробазилярном бассейне в первые сутки сосудистой катастрофы ИФИ был наименьшим и соответствовал $3,09 \pm 0,03$ у.е. У пациентов с ишемией в бассейне левой средней мозговой артерии ИФИ составил $3,11 \pm 0,30$ у.е., а в бассейне правой средней мозговой артерии был равен $3,34 \pm 0,19$ у.е. Данные значения соответствуют «неудовлетворительной адаптации функциональных систем организма» (рисунок 16).

На 7й день сосудистой катастрофы имеется тенденция к снижению ИФИ во всех трех группах. Данный показатель снижался до значений «умеренного напряжения механизмов регуляции», что отражало удовлетворительные функциональные возможности системы кровообращения (рисунок 16).

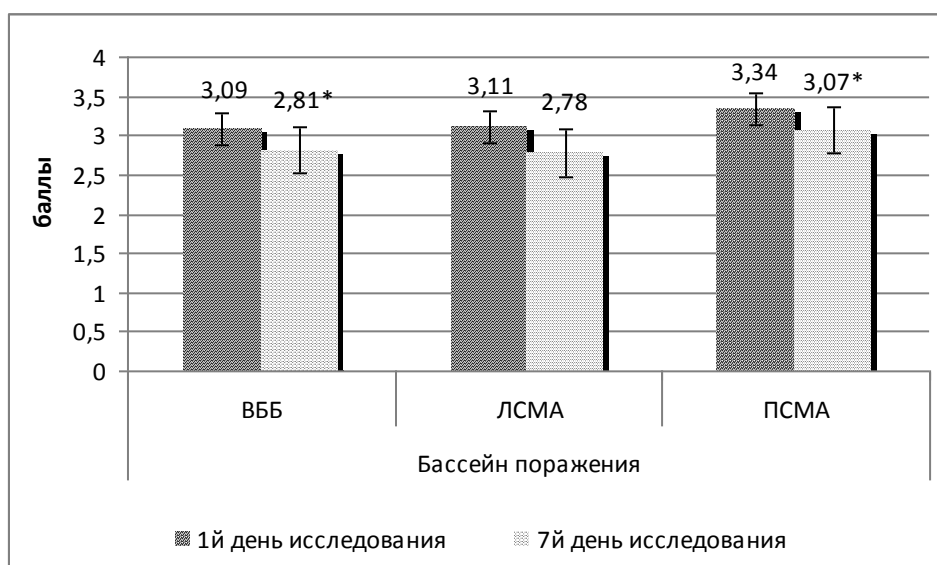


Рисунок 16 - Индекс функциональных изменений у пациентов с ОНМК в зависимости от бассейна поражения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7е сутки от начала заболевания (примечание: * - достоверность различий при сравнении показателей в 1-й и 7-й день исследования, $p < 0,05$).

3.4.3. Оценка церебральной гемодинамики у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в зависимости от бассейна поражения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала заболевания при стабилизации состояния.

При оценке показателей церебральной гемодинамики в зависимости от бассейна поражения было выявлено, что при определении относительной величины пульсового кровенаполнения в определенном участке мозга показатель РИ не выходит за пределы нормы во всех отведениях, но имеет четкую тенденцию к снижению в зависимости от бассейна, в котором произошла сосудистая катастрофа. Так, в бассейне ЛСМА в отведении FM слева РИ ниже, чем справа, так же и в отведении ОМ. В бассейне ПСМА в отведении FM слева РИ выше, чем справа, так же и в отведении ОМ. В БББ в отведении FM различия между отведениями были незначительны (таблица 13).

Таблица 13 - Показатели церебральной гемодинамики у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения в зависимости от бассейна поражения в первые сутки сосудистой катастрофы и на 7й день от начала заболевания при стабилизации состояния.

Показатель	Группы	Дни	ФМ		ОМ	
			левое	правое	левое	правое
РИ, у.е.	ЛСМА	1	1,38±0,30	1,70± 0,33	1,24± 0,30	1,51±0,29
		7	1,39±0,23	1,53±0,39*	1,21±0,21	1,36±0,29*
	ПСМА	1	1,67±0,43	1,44±0,34	1,25±0,35	1,16±0,26
		7	1,44±0,25*	1,21±0,19*	1,42±0,19	1,30±0,15
	ВББ	1	1,61±0,49	1,65±0,51	1,40±0,42	1,43±0,35
		7	1,30±0,20*	1,22±0,20*	1,33±0,23*	1,26±0,17*
ВРСВ, с	ЛСМА	1	0,14±0,02	0,15±0,03	0,14±0,03	0,16±0,03
		7	0,16±0,04	0,15±0,01	0,16±0,03	0,15±0,02
	ПСМА	1	0,14±0,02	0,14±0,02	0,15±0,03	0,14±0,03
		7	0,14±0,01	0,14±0,01	0,15±0,01	0,15±0,01
	ВББ	1	0,15±0,03	0,14±0,02	0,15±0,03	0,15±0,03
		7	0,12±0,01	0,13±0,01	0,14±0,04	0,14±0,04
ДКИ, %	ЛСМА	1	69,5±12,17	64,2±14,64	70,2±13,63	66,7±14,52
		7	65,10±10,97*	63,90±16,97	58,60±13,98*	49,60±16,98*
	ПСМА	1	66,89±9,86	65,05±11,81	62,03±14,67	63,45±17,56
		7	63,62±17,16	65,16±16,83	54,81±19,81*	53,60±19,98*
	ВББ	1	70,94±12,3	66,53±12,19	65,76±15,45	60,68±13,85
		7	61,15±9,6*	64,18±9,68*	65,35±9,47	64,98±11,21

Продолжение таблицы 13

Показатель	Группы	Дни	FM		OM	
			левое	правое	левое	правое
ПТС, %	ЛСМА	1	19,17±5,09	18,25±3,99	18,67±4,45	19,31±6,89
		7	19,77±11,11	16,83±5,1	15,22±5,34	12,36±4,87
	ПСМА	1	21,30±5,08	24,20±5,44	18,94±5,44	19,23±6,79
		7	20,99±6,43	26,12±3,64	18,37±7,79	17,49±4,97
	ВББ	1	17,50±6,02	16,92±5,66	15,02±6,02	15,50±5,76
		7	17,13±4,28	17,31±4,14	14,92±4,29	15,10±3,76
ДСИ, %	ЛСМА	1	74,34±14,05	72,81±19,52	79,81±18,51	71,17±12,18
		7	66,40±18,57 *	73,00±17,35	69,10±19,21 *	67,80±15,37 *
	ПСМА	1	68,03±11,69	69,30±12,99	74,71±17,05	71,91±14,77
		7	69,45±16,93	70,52±19,95	73,02±15,36	73,76±17,56
	ВББ	1	75,31±15,78	71,16±16,35	74,16±12,18	69,00±17,93
		7	63,71±8,66*	66,26±14,17 *	65,83±12,85 *	68,61±15,42

Примечание: * - достоверно при сравнении показателей у пациентов на 1-й и 7-й день при выполнении теста Вилкоксона для связанных выборок, $p < 0,005$; ($M \pm m$).

Данные изменения полностью соответствуют локализации сосудистой катастрофы. Через 7 дней от начала госпитализации показатель РИ снижается во всех отведениях, но также отражает локализацию ишемического поражения.

Диастолический индекс и диастолический индекс во всех отведениях у испытуемых всех групп не выходили за пределы среднестатистических нормальных значений для данной возрастной группы. Значительных различий между значениями показателей в зависимости от бассейна поражения выявлено не было (таблица 13). Через 7 дней от начала

заболевания оба показателя имели тенденцию к снижению, но статистически достоверных изменений выявлено не было.

Показатель тонуса сосудов в бассейне ЛСМА в первые сутки сосудистой катастрофы был выше средней статистической нормы во всех отведениях. В отведении FM слева ПТС составил $19,17 \pm 5,09$ %, справа был равен $18,25 \pm 3,99$ %; в отведении ОМ слева составил $18,67 \pm 4,45$ %, справа был равен $19,31 \pm 6,89$ %. Через 7 дней от начала госпитализации снижения показателя ПТС были незначительны. В бассейне ПСМА ПТС также был выше нормы и соответствовал в отведении FM слева $21,30 \pm 5,08$ %, справа $24,20 \pm 5,44$ %; в отведении ОМ слева $18,94 \pm 5,44$ %, справа $19,23 \pm 6,79$ %. Через 7 дней ПТС в отведении FM практически не изменился. В вертебро-базиллярном бассейне ПТС был наименьшим во всех отведениях и через 7 дней от начала заболевания не претерпел значительных изменений (таблица 13).

Коэффициент асимметрии в группе пациентов с поражением в бассейне левой средней мозговой артерии в первые сутки сосудистой катастрофы в отведении FM составил $32,40 \pm 12,11$ %, а в отведении ОМ коэффициент асимметрии составил $30,5 \pm 10,22$ %, что соответствует значительной степени асимметрии кровенаполнения. Через 7 дней от начала заболевания КА в отведении FM снизился до $15,9 \pm 1,47$ %, а в отведении ОМ снизился до $15,3 \pm 5,53$ %. У пациентов с поражением в бассейне правой средней мозговой артерии КА также соответствовал значительной степени асимметрии кровенаполнения и составил $41,36 \pm 10,62$ % в отведении FM и $38,02 \pm 11,07$ % в отведении ОМ. По истечении 7и дней от начала госпитализации КА в отведении FM снизился до $24,44 \pm 4,18$ %, а в отведении ОМ до $18,12 \pm 6,05$ %. У пациентов с поражением в вертебро-базиллярном бассейне также КА при поступлении в стационар соответствовал значительной степени асимметрии кровенаполнения и составил $41,52 \pm 13,66$ % в отведении FM и $35,34 \pm 15,35$ % в отведении ОМ. По истечении 7и суток от начала госпитализации КА в отведении FM снизился до $13,26 \pm 7,27$ %, в отведении ОМ до $18,4 \pm 1,92$ % .

3.5. Возможности прогнозирования риска развития острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов с впервые выявленной артериальной гипертензией в возрасте до 50-и лет.

Изучение индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения позволило предложить способ прогнозирования риска развития ОНМК у определенной категории пациентов, который служит интегративным критерием оценки состояния гемодинамики и некоторых психофизиологических характеристик на донозологическом этапе. Предлагаемый способ относится к неврологической области медицины и может быть использован у пациентов не старше 50 лет с впервые выявленной артериальной гипертензией, в том числе при диспансеризации.

Все общеизвестные методики прогнозирования риска развития ишемии головного мозга пренебрегают таким фактором риска, как переносимый пациентом стресс и влияние стресса на гемодинамику пациента, не позволяют учитывать психологические особенности личности, реакцию на стресснагрузку, которая также может привести к риску развития ОНМК у пациентов не старше 50и лет.

При участии Г.М. Глазуновой на основе ROC-анализа был разработан математический метод прогнозирования степени риска развития нарушения мозгового кровообращения у пациентов с артериальной гипертензией не старше 50и лет с использованием доступного клинико-лабораторного обследования, который позволит своевременно внедрять меры профилактики на догоспитальном этапе, что призвано снизить количество пациентов с ишемией головного мозга младше 50и лет в стационаре.

Суть способа заключается в том, что у пациентов с впервые выявленной артериальной гипертензией определяют уровень жизнестойкости, наличие алекситимии, уровень агрессии, ударный объем крови, минутный объем крови, частоту сердечных сокращений, показатели

RMSSD и ПАРС и на основании полученных данных прогнозируют риск развития ишемии головного мозга по формуле:

$$f = -0,0628 \cdot B - 0,0299 \cdot Жс + 0,0354 \cdot Ал + 0,0713 \cdot АЧЛ + 0,0669 \cdot УОК - 0,7435 \cdot МОК + 0,0588 \cdot ЧСС - 0,0164 \cdot RMSSD + 0,2484 \cdot ПАРС - 4,3523,$$

где В – возраст (лет); Жс - уровень жизнестойкости (баллы); Ал - наличие алекситимии (баллы); АЧЛ - уровень агрессии как черты личности (баллы); УОК – ударный объем крови (мл); МОК – минутный объем крови (л/м); ЧСС – частота сердечных сокращений (уд/мин); RMSSD – показатель вариабельности сердечного ритма (мс), ПАРС – показатель активности регуляторных систем (баллы). Константа равна – 4,3523. Если полученное значение f больного превышает пороговый уровень $f = -0,309$, то наиболее вероятный прогноз для пациента – возникновение ОНМК. В противном случае, прогноз для больного благоприятный, т.е. с высокой степенью вероятности возникновение ОНМК можно исключить.

Для прогноза ОНМК у больных АГ по набору психологических характеристик и показателей ИРГТ и ВСР был использован дискриминантный анализ (ДА), который решает задачу классификации изучаемого объекта (больного) с определенным набором количественных признаков к одной из известных групп. При проведении ДА решение искали в виде канонической линейной дискриминантной функции $f(1)$.

$$f = \sum_{i=1}^n (a_i \cdot x_i) + a_0 \quad (1)$$

где a_i – коэффициенты дискриминантной функции;

x_i – значения i -го признака, $i = 1, 2, \dots, n$;

a_0 – константа;

n – количество признаков в модели.

Анализ проводился в пошаговом режиме с исключением, что позволило из исходного набора признаков пациентов ($n=**$) выделить наиболее значимые для распределения (дискриминации) на 2 группы (1 – без ОНМК; 2 – ОНМК).

Значимость информативных признаков по F-критерию Фишера, а также коэффициенты построенной дискриминантной функции приведены в таблице 14.

Таблица 14 - Оценка значимости информативных признаков и соответствующие им значения коэффициентов дискриминантной функции

Показатель	Код показателя	F	p	a _i
возраст (лет)	В	13,95	0,0003	-0,0628
жизнестойкость (баллы)	Жс	8,42	0,0042	-0,0299
алекситимия (баллы)	Ал	10,24	0,0016	0,0354
агрессия черта личности (баллы)	АЧЛ	14,68	0,0002	0,0713
УОК, (мл)	УОК	11,51	0,0008	0,0669
МОК, (л/м)	МОК	8,87	0,0033	-0,7435
ЧСС, (уд./мин)	ЧСС	9,53	0,0023	0,0588
RMSSD, мс	RMSSD	18,82	0,0000	-0,0164
ПАРС, (баллы)	ПАРС	23,74	0,0000	0,2484
константа				-4,3523

Подставляя рассчитанные значения a_i в уравнение (1), получим модель прогноза ОНМК в виде дискриминантной функции(2).

$$f = -0,0628 \cdot В - 0,0299 \cdot Жс + 0,0354 \cdot Ал + 0,0713 \cdot АЧЛ + 0,0669 \cdot УОК - 0,7435 \cdot МОК + 0,0588 \cdot ЧСС - 0,0164 \cdot RMSSD + 0,2484 \cdot ПАРС - 4,3523 \quad (2)$$

Стандартизованные коэффициенты (абсолютные значения) дискриминантной функции отражают относительный вклад показателей в дискриминантную функцию, т.е. их относительный вес при дискриминации групп (рисунок 17).

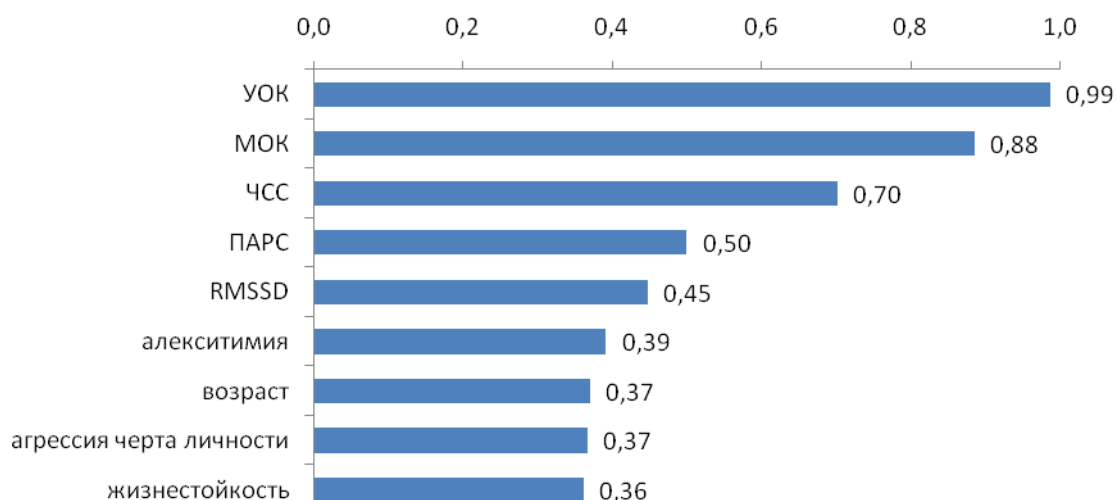


Рисунок 17 - Ранжированный относительный вклад показателей в дискриминацию групп ОНМК/без ОНМК

На рисунке 18 приведены результаты решения уравнения (2) для исходной выборки с известной групповой принадлежностью, где каждому пациенту из 2-х групп соответствует точка на дискриминантной оси f . Для каждой группы на дискриминантной оси отмечены средние значения дискриминантной функции, т.е. координаты центроидов групп $C_{\text{ОНМК}}$ и $C_{\text{безОНМК}}$ и пороговый уровень $f_{\text{порог.}}$, разделяющий области на дискриминантной оси, соответствующие каждой из групп (вычисляется как середина отрезка между $C_{\text{ОНМК}}$ и $C_{\text{безОНМК}}$).

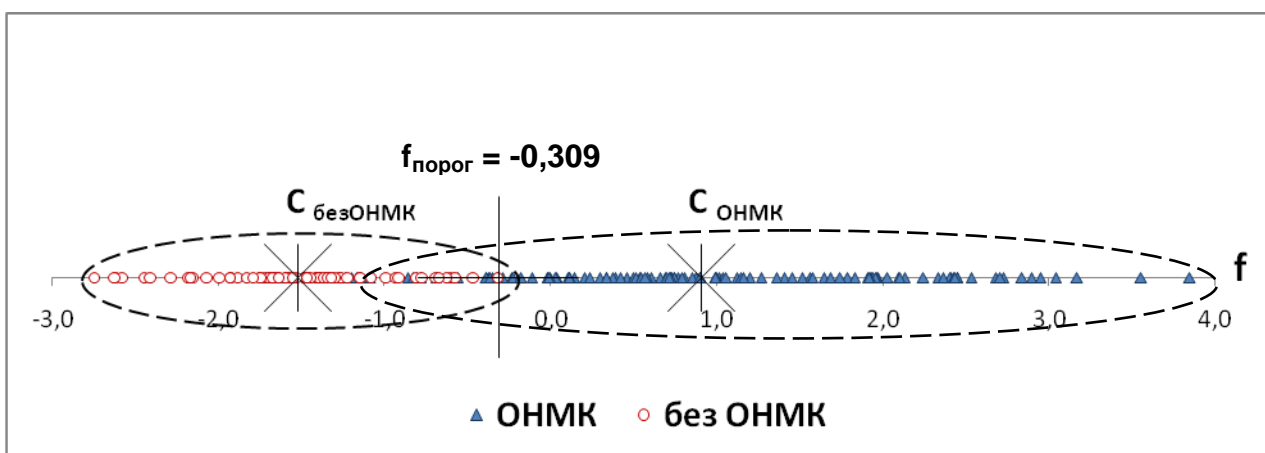


Рисунок 18 - Значения дискриминантной функции f для пациентов 2-х групп, координаты центров групп и пороговый уровень (шкала прогноза ОНМК у больных АГ)

Как видно из рисунка 18, точки, соответствующие разным группам, расположены на дискриминантной оси достаточно компактно, особенно в группе без ОНМК, что подтверждается данными таблицы 15.

Таблица 15 - Результаты классификации

Группа по выборке	Точность	Предсказано по модели		
		ОНМК	без ОНМК	Всего
ОНМК	88,4%	107 (истинно-положительный результат)	14 (гиподиагностика, ложноотрицательный результат)	121
без ОНМК	97,2%	2 (гипердиагностика, ложноположительный результат)	70 (истинно-отрицательный результат)	72
Всего	91,7%	109	84	193

Как видно из представленных данных, из 121 пациента с ОНМК классифицированы правильно 107 человек, что дает оценку чувствительности разработанного метода 88,4%. Специфичность метода выше, так как лишь 2 из 72 пациентов без ОНМК неправильно отнесены в группу с ОНМК. Точность составила 91,7%.

В соответствии с разработанным алгоритмом для прогноза возникновения ОНМК необходимо подставить значения показателей нового пациента в выражение (2) и вычислить значение дискриминантной функции $f_{\text{больного}}$. Если полученное значение $f_{\text{больного}}$ превышает пороговый уровень $f_{\text{порог}}$, то наиболее вероятный прогноз для больного – возникновение ОНМК, в противном случае прогноз для больного благоприятный, т.е. с высокой степенью вероятности возникновение ОНМК можно исключить.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Одной из причин развития острого нарушения мозгового кровообращения в настоящее время можно считать эмоциональный стресс и рассматривать патогенез данного заболевания с позиции стрессового повреждения органа (Судаков К.В., 2003; Мацко М.А., Иванова Н.Е., 2003; Суслина З.А. и др., 2005; Трошин В.Д., 2007; Симоненко В.Б., Широков Е.А., 2008; Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В., 2010). При дестабилизации психоэмоционального состояния под воздействием стрессовых факторов защитно-приспособительная реакция организма, сформировавшаяся на начальном этапе развития заболевания, трансформируется в сильный патогенный фактор, который, закрепляясь в виде рефлекторной реакции, может приводить к деформации сосудистого русла (Ермаков А.В., 2008; Пуршев В.Ю., 2009).

Проведенное исследование особенностей психологических свойств личности у здоровых испытуемых, пациентов, страдающих гипертонической болезнью и острым нарушением мозгового кровообращения в остром периоде показало, что уровень жизнестойкости у пациентов с ОНМК в момент сосудистой катастрофы был более чем на 17% ниже по сравнению с показателями пациентов, страдающих ГБ и здоровых испытуемых. При этом показатель реактивной тревожности превышал уровень Тр в группах пациентов с ГБ и здоровых испытуемых на 25% и 67% и соответствовал «высокому уровню тревожности» ($55,22 \pm 6,9$ баллов, $p < 0,001$). Также, у 45% пациентов с ОНМК были выявлены признаки алекситимии, а 30% были отнесены к группе риска по алекситимии, когда как в группах пациентов с ГБ и здоровых испытуемых признаков алекситимии выявлено не было. Полученные нами результаты не противоречат данным исследователей о наличии алекситимии и высокого уровня тревожности у пациентов с ОНМК (Громова Е.А., 2012; Buchholz K., et al., 1999; Spalletta G., et al., 2001). Нельзя не отметить явную связь между наличием высокого уровня ситуативной

тревожности и алекситимическим типом личности у пациентов с ОНМК. Возрастание тревожности приводит к выраженным изменениям вегетативного регулирования, тем самым увеличивая вероятность развития нарушений адаптивных механизмов (Березин Ф.Б., 2006; Сидоров К.Р., 2013). В свою очередь наличие у пациентов алекситимического типа личности способствует соматизации тревоги и развитию психосоматических заболеваний (Искусных А.Ю., 2015). Возрастание уровня тревожности при наличии повышенной реактивности сердечно-сосудистой системы так же может стать причиной развития острого нарушения мозгового кровообращения (Громова Е.А., 2012). Нельзя также пренебречь тем фактом, что при исследовании уровня депрессии, у 15% пациентов с ОНМК была выявлена депрессия легкой степени, когда как у пациентов с ГБ и здоровых лиц депрессивного состояния выявлено не было. На возможность развития тревожно-депрессивного синдрома в прединсультном состоянии также указывают Зотов П.Б. и соавт., 2006, Ковров Г.В. и соавт., 2010.

Сердечно-сосудистая система рассматривается как индикатор адаптивных реакций организма, непосредственный участник реализации реакций компенсации функциональных систем организма в условиях эмоциональной и физической нагрузки (Баевский Р.М., 2008; Агаджанян Н.А., 2009; Гудков А.Б., 2012). При рассмотрении особенностей гемодинамики у данных трех групп испытуемых были выявлены достоверные различия при сравнении показателей УОК, МОК и ОПСС. Показатель ОПСС у пациентов с ГБ превышал аналогичные на 40% в сравниваемых группах ($p < 0,001$). Показатели УОК и МОК у здоровых испытуемых был достоверно ниже, чем у пациентов с ОНМК и ГБ ($p < 0,01$). Изменения показателей гемодинамики расценивались как проявления адаптационного синдрома, но также могли являться предикторами патологического состояния. Достоверные различия были выявлены также при оценке вариабельности сердечного ритма. Показатели SDNN и RMSSD у пациентов с ОНМК были достоверно ниже на 28% ($p < 0,02$) и 36% ($p < 0,001$)

соответственно, чем у пациентов с ГБ и здоровых лиц. Показатели NN50count и pNN50 также были ниже у пациентов с ОНМК по сравнению с группами пациентов с ГБ и здоровыми более чем на 50% ($p < 0,001$), что может рассматриваться как усиление симпатического контура регуляции у испытуемых с поражением головного мозга. ИВР и ИН в группе пациентов с ОНМК превышали аналогичные показатели пациентов с ГБ и здоровых лиц более чем на 240% ($p < 0,001$), что также указывало на активацию симпатического звена регуляции и высокую степень централизации управления сердечным ритмом. Полученные данные также не противоречат данным многочисленных исследований, выявляющих активацию симпатического звена регуляции у пациентов с ишемическим поражением головного мозга (Баевский Р.М., Берсенева А.П., 2008; Колокольников К.Е. и др., 2009; Доршакова О.В. и др., 2011; Давидович И.М. и др., 2011; Струтынский А., 2012; Долгов А.М., Рябченко А.Ю., 2013; Nijssen M.J. et al., 2000; Dutsch M. et al., 2007). В частности, Колокольников К.Е. (2009), Долгов А.М., Рябченко А.Ю. (2013) указывают на то, что у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения симпатическая активность нервной системы сильно выражена в момент поступления в стационар, а Струтынский А. (2012) при сравнении показателей ВСР у пациентов с ОНМК и гипертоническим кризом выявляет снижение SDNN на 12,8% ($p < 0,01$), а RMSSD на 30,7% ($p < 0,05$) по сравнению с пациентами, страдающими ГБ, что практически полностью совпадает с результатами нашего исследования. Показатель активности регуляторных систем организма в группе пациентов с ОНМК в день поступления соответствовал «перенапряжению адаптивных систем организма» ($6,2 \pm 2,2$ баллов, $p < 0,001$), когда как в сравниваемых группах соответствовал «умеренному напряжению адаптивных систем организма».

Поддержание адекватного уровня функционирования сердечно-сосудистой системы обеспечивают все типы гемодинамики (Суворов П.М. и др., 1990; Бова А.А. и др., 1993, 2001; Герасимов И.Г., 1997). Однако

различные типы кровообращения обладают различными возможностями адаптации для достижения адекватного уровня функционирования сердечно-сосудистой системы. При разделении по типам кровообращения между пациентами с ОНМК, гипертонической болезнью и здоровыми испытуемыми были выявлены некоторые различия гемодинамики. Наибольшие изменения были связаны с показателем ОПСС, который при межгрупповых сравнениях у испытуемых гипердинамического типа кровообращения был выше у пациентов с ГБ и составил 1789[1644;1944] у.е., когда как в группе пациентов с ОНМК был на 23% ниже ($p<0,001$). У испытуемых нормодинамического типа кровообращения также ОПСС в группе пациентов с ОНМК было ниже на 23% по сравнению с показателем пациентов с ГБ ($p<0,001$). Аналогичные изменения наблюдались и у испытуемых гиподинамического типа кровообращения. При определении различий в показателях ВСР у пациентов с ОНМК, ГБ и здоровых испытуемых, обладающих гипердинамическим типом кровообращения, было выявлено, что у испытуемых с ОНМК показатели SDNN и RMSSD были на 60% достоверно ниже ($p<0,001$), чем у пациентов с ГБ и здоровых испытуемых. Также у пациентов с ОНМК показатель Амо превышал аналогичный в сравниваемых группах на 50% ($p<0,001$), а ИВР и ИН были выше более чем на 180% аналогичных показателей пациентов с ГБ и здоровых лиц ($p<0,001$). Полученные данные позволяют утверждать, что у пациентов с ОНМК гипердинамического типа кровообращения активация симпатического звена регуляции на этапе госпитализации более выражена, чем у сравниваемых групп. При этом ПАРС в группе пациентов с ОНМК гипердинамического типа кровообращения был наивысшим и соответствовал «перенапряжению механизмов адаптации» (7[5;8] баллов). Изменения показателей ВСР у испытуемых нормодинамического типа кровообращения также указывали на активацию симпатического звена регуляции в группе пациентов с ОНМК: снижение показателей SDNN и RMSSD более чем на 45%, увеличение Амо на 44%, увеличение ИВР и ИН более чем на 250% ($p<0,001$) по сравнению с

испытуемыми сравниваемых групп. При этом ПАРС также соответствовал «перенапряжению механизмов адаптации» (6[4,5;7] баллов). У испытуемых с гиподинамическим типом кровообращения прослеживалась сходная динамика в показателях ВСР, однако ПАРС у пациентов с ОНМК соответствовал «выраженному напряжению механизмов регуляции» (5[4;8] баллов).

При оценке психоэмоционального состояния в зависимости от типов кровообращения было установлено, что наивысший уровень жизнестойкости наблюдается в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения (75[69;79] баллов), в этой же группе наблюдался наименьший уровень реактивной тревожности (48[46;48] баллов) по сравнению с другими группами. Полученные данные не противоречат данным других исследователей, выявивших преобладание высокого уровня тревожности среди лиц с гипердинамическим типом кровообращения и низкого – среди обладателей гиподинамического типа кровообращения (Пономарева Е.Н., Хананашвили Я.А., 2011). Наибольшее число пациентов с алекситимическим типом личности было выявлено в группах пациентов с нормо- и гиподинамическими типами кровообращения, что расходится с данными некоторых авторов, выявивших положительную взаимосвязь между наличием алекситимии, низким уровнем жизнестойкости и высоким уровнем тревожности (Проворотов В.М., Чернов Ю.Н., 2000; Никулина Д.С., Синеева С.Н., 2008; Honkalampi K. et al., 2000; Luminet O. et al., 2001). Наивысший уровень агрессии как состояния и агрессии как черты личности был выявлен в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения.

Выявленные в ходе исследования наибольшее функциональное напряжение регуляторных систем организма (ПАРС = 7[5;8] баллов, $p < 0,05$) у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения и увеличение ИН до 286,5 [153,5;532] у.е., а ИВР до 431,5 [228;805] у.е., $p < 0,05$ указывали на активацию симпатического звена регуляции. Увеличение индексов

напряжения и вегетативного равновесия как проявление активации симпатического звена регуляции характерны для напряжения функциональных систем организма в условиях эмоционального стресса (Баевский Р.М., Берсенева А.П., 2008; Халявкина И.О., 2012; Levy M.N. et al., 1999; Nijssen M.J. et al., 2000). В свою очередь, увеличение показателя RMSSD, составившем 20 [10;40] мс, в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения по сравнению с показателем RMSSD в группе пациентов с гипердинамическим типом кровообращения, составившем 16[11;35] мс, $p<0,05$, указывает на активацию парасимпатического звена регуляции в группе обладателей гиподинамического типа кровообращения, что подтверждается также высоким значением SDNN по отношению к аналогичному показателю в группах гипер- и нормотоников.

При повторном обследовании через 7 дней от начала заболевания наибольшие изменения в гемодинамике были выявлены у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения: снижение МОК на 11%, СИ и УИ на 13%, УОК на 10% и увеличение ОПСС на 30%. Также происходило увеличение показателей SDNN и RMSSD более чем на 30% и уменьшение ИВР и ИН более чем на 15%, что было связано с усилением парасимпатического звена регуляции и подавлением активности симпатической нервной системы. Полученные данные не противоречат мнению исследователей (Колокольцев К.Е. и др., 2009; Долгов А.М., Рябченко А.Ю., 2013) о значительном усилении симпатического звена регуляции в момент стрессовой нагрузки, какой явилась ситуация начала заболевания.

В группе пациентов с нормодинамическим типом кровообращения достоверные изменения претерпело только ОПСС, которое повысилось на 20%. При незначительных изменениях SDNN и RMSSD, снижение ИВР на 22% и ИН на 35% также указывало на активацию парасимпатического звена регуляции к 7-му дню исследования. В группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения повышение RMSSD на 135% и

снижение ИВР и ИН более чем на 30% также указывало на стабилизацию защитных систем организма к 7-му дню от начала сосудистой катастрофы и преобладание парасимпатического звена регуляции.

Обращает на себя внимание, что при сравнительном анализе variability сердечного ритма в момент сосудистой катастрофы и при стабилизации состояния увеличение показателя SDNN на 7-й день исследования на 35% в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения по сравнению с показателем пациентов с нормодинамическим типом кровообращения и более чем на 70% по сравнению с показателем пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. RMSSD в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения превышал RMSSD в группах с нормо – и гипердинамическим типом кровообращения на 100% и более. Подобная динамика показателей в нашем исследовании дает основания предположить у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения более экономичный режим работы организма, чем у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. Это заключение пересекается с выводом, сделанным в исследовании Мельник С.Н. и соавт. (2014), в котором авторы указывают на то, что обладатели гиподинамического типа кровообращения имеют больший резерв мобилизационных функций. Различные формы адаптационного процесса, носящие нетипичный характер, определяются индивидуальными возможностями реактивности организма отдельно взятого пациента (Каргин М.В., 2000; Судаков Н.В., 2003; Chillon J.M., 2002), которые в свою очередь определяются характером вегетативной регуляции и зависят от уровня стрессоустойчивости конкретного индивидуума (Михальченко В.Ф. и др., 2000; Kanas N., 2000). Однако различные типы кровообращения обладают различными возможностями адаптации для достижения адекватного уровня функционирования сердечно-сосудистой системы. Изменения гемодинамики определяются, также, соотношением между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной

нервной системы (Литвицкий П.Ф., 1997; Горбунова А.В., 2000; Nijssen M.J. et al, 2000).

Индекс функциональных изменений позволяет оценивать состояние резервных возможностей организма. Также его используют для выявления «групп риска» - людей с высокой вероятностью развития декомпенсации в работе органов и систем. Формирующиеся компенсаторно-приспособительные реакции организмов пациентов, переживающих ОНМК, выполняют две задачи: с одной стороны – сохранение жизненно-важных показателей внутренней среды, с другой стороны – поддержание существования в условиях меняющегося под воздействием патологии гомеостаза (Баевский Р.М., 1987; Вейн А.М., 2000; Медведев В.И., 2003; Сарычев А.С., Гудков А.Б., 2008). Анализ функциональных изменений организма показал, что в первые сутки сосудистой катастрофы у пациентов с ОНМК вне зависимости от типа кровообращения формировалась «неудовлетворительная адаптация» (ИФИ=3,16±0,29 балла, $p<0,001$). По мере развития заболевания, к 7-м суткам от начала сосудистой катастрофы ИФИ снижался на 9%. Полученные данные косвенно находят подтверждение в работах некоторых исследователей (Сарычев А.С., Гудков А.Б., 2008; Матошина Н.А., 2011; Каташинская Л.И., Губанова Л.В., 2012), изучающих изменение ИФИ у разной категории граждан при воздействии стрессовой ситуации и при включении адаптационных механизмов. По некоторым данным, наибольшие адаптационные возможности имеют лица с нормодинамическим типом кровообращения, а наиболее неблагоприятным типом кровообращения является гиподинамический (Баевский Р.М., Берсенева А.В., 1997; Грибанов А.В., 1991). Однако, по данным других авторов, наименьшей устойчивостью к воздействию различного рода факторов внешней среды обладают люди с гипердинамическим типом кровообращения (Дембо А.Г., Земцовский Э.В., 1989; Апанасенко Г.Л., Попова Л.А., 2000; Граевская Н.Д., Долматова Т.И., 2004), а обладатели гиподинамического типа кровообращения имеют большой резерв

мобилизационных функций (Николаев В.И. и др., 2012; Мельник С.Н. и др., 2014). В нашем исследовании при разделении пациентов на группы в зависимости от типа кровообращения наибольшее значение ИФИ было выявлено у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения (ИФИ=3,21±0,29 балла, $p<0,001$). По мере развития заболевания ИФИ снижается во всех группах испытуемых, но наибольшего снижения достигает в группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения (на 16%), что позволяет утверждать о большей адаптированности у пациентов данной группы.

Определение психологических свойств личности у пациентов с ОНМК показало различие в зависимости от локализации ишемического повреждения. При сравнительном анализе показатель реактивной тревожности во всех трех группах - с ишемией в ВББ, бассейнах ЛСМА и ПСМА – был выше 45 баллов, что соответствовало «высокой реактивной тревожности». Самый высокий показатель Тр был в группе пациентов с поражением в бассейне ПСМА (59[53;63] баллов), а самый низкий – в группе пациентов с поражением в ВББ (53[47;55] баллов). При этом наибольший показатель жизнестойкости был выявлен у пациентов с ишемией в ВББ (74[67;77] балла), а наименьший у пациентов с ишемией в бассейне ПСМА (66[64;69] баллов). Уровень депрессии во всех группах испытуемых в среднем не превышал 50 баллов. Таким образом, наиболее благоприятные показатели психоэмоционального статуса отмечались у пациентов с ОНМК в ВББ. Наименее – у пациентов с ишемическим повреждением в бассейне ПСМА.

При изучении психоэмоционального состояния пациентов в зависимости от локализации ишемического повреждения и типа кровообращения было выявлено, что у пациентов с ишемическими изменениями в ВББ и гипердинамическим типом кровообращения уровень жизнестойкости был ниже (75[63;86] баллов), а уровень тревожности выше (55[53;56] баллов), чем у пациентов с нормо- и гиподинамическими типами кровообращения. Также,

среди этих пациентов было больше всего лиц с «алекситимическим» типом личности и лиц в состоянии депрессии. В группе с локализацией ишемии в бассейне ЛСМА самый высокий показатель жизнестойкости (71[66;76] балл) был у пациентов с гиподинамическим типом кровообращения. У них же наблюдался наименьший уровень тревожности (46[40;48] баллов) и наименьшее число лиц с «алекситимическим» типом личности (50,0% от числа лиц данной группы). Повышение уровня агрессии наблюдалось у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. Таким образом, у пациентов с ОНМК вне зависимости от бассейна поражения стабильность психоэмоционального состояния отмечалась у лиц гиподинамического типа кровообращения, эмоционально лабильными проявляли себя пациенты с гипердинамическим типом кровообращения. Полученные выводы не противоречат результатам других исследователей, подтверждающих наличие ограничения компенсаторных возможностей организма у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения под влиянием психоэмоционального воздействия (Апанасенко Г.Л., Попова Л.А., 2000; Пономарева Е.Н., Хананашвили Я.А., 2011; Мельник С.Н. и др., 2011). В группе пациентов с локализацией ишемии в бассейне ПСМА было невозможно сравнить испытуемых по типам кровообращения из-за малого числа наблюдений среди испытуемых гиподинамического типа кровообращения.

Организм человека реагирует на любой стрессовый фактор повышением артериального давления, увеличением частоты сердечных сокращений, увеличением тонуса периферических сосудов (Гаврилова Е.А., 2001; Мурсалбекова Л.В., 2001; Пуричи И.В., 2001; Горнушкина Е.Ю., 2005; Баевский Р.М., 2006). Механизмы реагирования системы кровообращения на предъявляемые извне требования могут быть различны в зависимости от индивидуальных психологических характеристик индивидуума (Михальченко В.Ф. и др., 2000; Михальченко В.Ф., Осадшая Л.Б., 2001). Проведенное исследование особенностей гемодинамики в начале сосудистой

катастрофы в зависимости от бассейна ишемического повреждения показало, что у пациентов с ишемией в ВББ УОК превышал показатели пациентов с поражением в б. ЛСМА и ПСМА на 13% ($p<0,001$). МОК, УИ и СИ также были выше, чем показатели в других группах, хотя достоверных различий и не было выявлено. При достижении стабилизации состояния у данной группы пациентов происходило достоверное снижение УОК, МОК, УИ, СИ при увеличении ОПСС ($p<0,001$). Отмечалось также, что у пациентов с локализацией ишемического повреждения в ВББ показатели SDNN и RMSSD были выше, чем у пациентов с ишемией в бассейнах ЛСМА и ПСМА более чем в 1,5 раза, а ИВР и ИН, наоборот, ниже в 1,4 и 2,4 раза соответственно. К 7-му дню от начала заболевания показатели SDNN и RMSSD имели тенденцию к повышению, а ИВР и ИН к снижению, что было связано с усилением парасимпатического звена регуляции и подавлением активности симпатической нервной системы.

У пациентов с поражением в бассейне ЛСМА на 7-й день от начала заболевания также происходило уменьшение ЧСС, УОК, МОК, УИ и СИ, но данные изменения были незначительны. При этом происходило увеличение ОПСС более, чем на 20% ($p<0,001$). Отмечалось значительное увеличение SDNN и RMSSD более чем на 50% и снижение ИВР и ИН более чем на 25% к 7-му дню от начала госпитализации, что также свидетельствовало об активации парасимпатического звена регуляции.

В группе пациентов с ишемическим повреждением в бассейне ПСМА в начале заболевания ЧСС была достоверно выше ($84,5[80,5;92]$ уд\мин), чем у испытуемых с ишемией в ВББ и бассейне ЛСМА, а УОК, МОК, УИ и СИ ниже, чем у испытуемых с ишемией в ВББ. При этом ОПСС у лиц с ОНМК в б. ПСМА достоверно не отличалось от показателя пациентов с ОНМК в ВББ но было достоверно ниже в 1,2 раза, чем ОПСС пациентов с ОНМК в б. ЛСМА ($p<0,05$). Также, пациенты с локализацией поражения в б. ПСМА характеризовались более низкими SDNN и RMSSD и более высокими ИВР и ИН по отношению к показателям других групп ($p<0,05$). Показательно, что

ИВР у пациентов с локализацией поражения в б. ПСМА был в 2,5 и 1,7 раза выше ИВР лиц с ишемией в ВББ и б. ЛСМА соответственно, а ИН в 1,8 и 1,4 раза соответственно выше, чем ИН у испытуемых других групп.

У пациентов с ишемией в бассейне ПСМА через 7 дней от начала госпитализации происходит достоверное снижение МОК, СИ и ЧСС при повышении ОПСС на 40% ($p < 0,001$). При этом показатели SDNN и RMSSD так же, как и в других группах, повышались, а ИВР и ИН снижались более чем на 30%, что было связано с усилением парасимпатического звена регуляции и подавлением активности симпатической нервной системы, как и у испытуемых других групп.

Превалирование влияния симпатической активности у определенной группы обследуемых лиц может указывать на длительное воздействие патогенного фактора и большую подверженность данной группы дезадаптивным реакциям. Увеличение индекса напряжения и снижение вариационного размаха также являются проявлением симпатической активности, однако перенапряжение адаптационных механизмов может привести к срыву защитных систем организма (Баевский Р.М., Берсенева А.П., 2008).

Также обращают на себя внимание изменения ПАРС, который в начале заболевания во всех трех группах был на уровне «состояния перенапряжения регуляторных систем» и был равен или превышал 6 баллов, снижался к 7-му дню заболевания до 4-4,5 баллов во всех группах исследования. Следует отметить, что в группе пациентов с локализацией ишемии в бассейне ПСМА ПАРС был наибольшим (7,5[5;8,5] баллов), а у пациентов с ишемией в ВББ наименьшим (6[4;8] баллов).

Изучение показателей гемодинамики в зависимости от типа кровообращения и локализации ишемического повреждения показало, что у всех обследованных с ОНМК гипердинамического типа кровообращения через 7 дней от начала заболевания, то есть в период относительного функционального покоя было выявлено развитие адекватной адаптивной

реакции, характеризовавшейся усилением парасимпатической регуляции (увеличение SDNN на 20% у пациентов с ОНМК в ВББ, на 57% у пациентов с ОНМК в б. ЛСМА и на 33% у пациентов с ОНМК в б. ПСМА, снижение ИВР на 8%, 11% и 30% в данных подгруппах соответственно, снижение ИН до адаптивных значений в пределах функциональной нормы). В данной группе испытуемых при разделении по локализации ишемического повреждения наибольшие проявления дезадаптации были свойственны пациентам с ишемией в б. ПСМА, что характеризовалось более низкими значениями показателей SDNN и RMSSD (в 1,2 и 2,2 раза по сравнению с показателями пациентов с ОНМК в б. ЛСМА и ВББ) и высокими значениями показателей ИВР (в 1,7 и 2,2 раза выше аналогичных показателей пациентов с ОНМК в б. ЛСМА и ВББ) и ИН (более, чем в 1,3 раза выше аналогичных показателей лиц с ОНМК в б. ЛСМА и ВББ). Функциональное состояние лиц с гипердинамическим типом кровообращения расценивалось как «перенапряжение регуляторных систем» у лиц с локализацией ишемии в б. ЛСМА и ВББ, ПАРС составил 6,5[5;7] и 6[4;8] баллов и «истощение регуляторных механизмов» для пациентов с ишемией в б. ПСМА – ПАРС составил 8[5;9] баллов.

Пациенты нормодинамического типа кровообращения с локализацией ишемии в б. ПСМА характеризовались развитием выраженной дезадаптивной реакции по сравнению с испытуемыми других подгрупп. В данной группе пациентов показатели SDNN и RMSSD были достоверно ниже, а ИВР и ИН выше, чем аналогичные показатели в других группах, что отражало высокую активность симпатического звена регуляции у пациентов с локализацией ишемии в б. ПСМА ($p < 0,05$).

Примечательно, что к 7-му дню от начала заболевания пациенты с локализацией повреждения в ВББ и бассейне ЛСМА характеризовались не усилением парасимпатической активности, а, наоборот, усилением симпатического звена регуляции (снижение SDNN и повышение ИВР и ИН у пациентов данных подгрупп), что указывало на дезадаптацию регуляторных

систем и снижение адаптационных возможностей организма. По мнению ряда авторов, преобладание парасимпатического звена регуляции указывает на более экономичный и эффективный уровень функционирования адаптационных процессов в организме (Гуштурова И.В., 2003; Гуштурова И.В., Телепов В.Н., 2011; Корнеева И.Т., 2003). Однако ряд исследователей отмечает, что в некоторых случаях усиление симпатической регуляции является адекватной перестройкой функциональной деятельности, выступая как мобилизационная составляющая адаптивных функций (Павлов А.С., 2002; Павлов А.С. и др., 2007). Функциональное состояние лиц с нормодинамическим типом кровообращения расценивалось как «перенапряжение регуляторных систем» у пациентов с локализацией ишемии в бассейнах ЛСМА и ПСМА, у них же отмечалось достоверное снижение ПАРС к 7-му дню от начала заболевания.

В группе пациентов с гиподинамическим типом кровообращения испытуемые с локализацией ишемического повреждения в ВББ характеризовались более высоким SDNN и низкими ИВР и ИН, что свидетельствовало о менее выраженной активности симпатического звена регуляции по сравнению с подгруппой пациентов с ишемией в бассейне ЛСМА. В данной группе испытуемых через 7 дней от начала госпитализации было выявлено развитие адекватной адаптивной реакции, характеризовавшейся усилением парасимпатического звена регуляции (увеличение SDNN и RMSSD в обеих подгруппах, снижением ИВР на 34 и 79% соответственно у пациентов с поражением в ВББ и бассейне ЛСМА, снижение ИН на 34% и 81% соответственно подгруппам с локализацией ишемии в ВББ и бассейне ЛСМА). ПАРС в обеих подгруппах соответствовал «перенапряжению механизмов адаптации» в начале заболевания, снижаясь к 7-м суткам до 4-х баллов в каждой подгруппе.

Анализ изменений функционирования организма показал, что «неудовлетворительная адаптация» (ИФИ = $3,34 \pm 0,03$ балла) формировалась у пациентов с локализацией ишемии в бассейне ПСМА. У респондентов с

локализацией поражения в бассейне ЛСМА и ВББ показатели ИФИ соответствовали «напряжению механизмов адаптации». В работах некоторых исследователей имеются данные о снижении ИФИ у пациентов, испытывающих стресс с различной патологией и без нее, с течением определенного промежутка времени (Сарычев А.С., Гудков А.Б., 2008; Каташинская Л.И., Губанова Л.В., 2012). В нашем исследовании мы также получили снижение индекса функциональных изменений на 7-й день госпитализации до «умеренного напряжения механизмов адаптации» ($p < 0,05$), что указывало на удовлетворительные функциональные возможности системы кровообращения.

При проведении реоэнцефалографии показатели церебральной гемодинамики не выходили за пределы нормальных значений для данной популяции или соответствовали локализации ишемического повреждения. Исходя из данных, полученных при выполнении реоэнцефалографии, пациенты с ОНМК отличались выраженной асимметрией кровенаполнения, высокими показателями тонуса сосудов, а также ДКИ и ДСИ (вероятнее всего, за счет диффузного гипертонуса артериол и мозговых вен) по сравнению с данными контрольной группы. Полученные нами данные совпадают с данными Антонен Е.Г. и Хяникяйнен И.В. (2010), изучавших вопрос о возможности применения РЭГ для скрининг-диагностики при проведении массовых профилактических осмотров пациентов, направленных на профилактику инсульта. Для ишемических инсультов наиболее характерным является проявление межполушарной асимметрии за счет снижения пульсового кровенаполнения на стороне инсульта, что позволяет определить локализацию сосудистой катастрофы (Яруллин Х.Х., 1967; Пулатов А.М., Мирзоева С.М., 1970; Эниня Г.И., 1973; Шток В.Н., 1974). Также ряд исследователей отмечают повышение тонуса сосудов у пациентов, переносящих ОНМК (Боголепов Н.К., 1971; Кузин В.М., 1989; Мяги М.А., Лаусввээ Э.А., 1975). В первые сутки сосудистой катастрофы нами получены проявления межполушарной асимметрии во всех группах пациентов с

ОНМК. При сравнении показателей в зависимости от типа кровообращения были получены достоверные отличия при оценке коэффициента асимметрии, который был наименьшим ($KA = 18,31 \pm 7,42$ в отведении FM) в группе гиподинамического типа кровообращения ($p < 0,001$). Также было выявлено, что реографический индекс во всех группах испытуемых в зависимости от типа кровообращения соответствовал верхней границе нормы для данной популяции. Наибольшие значения РИ были в группе гиподинамического типа кровообращения, хотя достоверных различий выявлено не было. Динамическое наблюдение показало постепенную нормализацию показателей РЭГ на 7е сутки заболевания. Все показатели РЭГ имели тенденцию к снижению. Параметры РЭГ в зависимости от бассейна поражения колеблются, что связано с разной степенью включения компенсаторных механизмов, в частности с колебаниями степени коллатерального кровоснабжения зоны ишемии. Гемодинамические сдвиги, возникающие в условиях острой патологии головного мозга с одной стороны, является отражением процессов, происходящих в головном мозге. С другой стороны, они имеют выраженный компенсаторно-приспособительный характер и направлены на поддержание оптимального уровня кровотока в головном мозге. Одним из рациональных механизмов сосудистой компенсации является перераспределение массы циркулирующей крови между сосудистыми зонами, возникающее в ответ на сосудистую катастрофу или экстремальные условия.

Таким образом, нами было установлено, что наиболее выраженные нарушения психофизиологических характеристик, гемодинамических функций возникали у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. Признаки дезадаптивных проявлений в начале сосудистой катастрофы также были четко выражены у пациентов с гипердинамическим типом кровообращения. При сравнительном анализе пациентов исходя из локализации ишемического повреждения более выраженные проявления

дезадаптации отмечались у пациентов с локализацией ишемии в бассейне правой средней мозговой артерии.

Полученные данные также позволяют утверждать, что реакция личности на психоэмоциональный стресс не только влияет на адаптивные механизмы в условиях патологического реагирования, но и может привести к нарушению процессов адаптации, проявляющегося нарушением мозгового кровообращения.

В ходе исследования индивидуальных психофизиологических особенностей пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, удалось на основе ROC-анализа разработать математический метод прогнозирования степени риска развития нарушения мозгового кровообращения у пациентов с впервые выявленной артериальной гипертензией не старше 50-и лет. На основании психологических тестов, полученных данных УО, МОК, ЧСС, ПАРС и RMSSD по выведенной математической формуле: $f = -0,0628 \cdot B - 0,0299 \cdot Жс + 0,0354 \cdot Ал + 0,0713 \cdot АЧЛ + 0,0669 \cdot УОК - 0,7435 \cdot МОК + 0,0588 \cdot ЧСС - 0,0164 \cdot RMSSD + 0,2484 \cdot ПАРС - 4,3523$, где В – возраст (лет); Жс - уровень жизнестойкости (баллы); Ал - наличие алекситимии (баллы); АЧЛ - уровень агрессии как черты личности (баллы); УОК – ударный объем крови (мл); МОК – минутный объем крови (л/м); ЧСС – частота сердечных сокращений (уд/мин); RMSSD – показатель variability сердечного ритма (мс), ПАРС – показатель активности регуляторных систем (баллы), можно осуществлять прогноз риска развития ишемии. При проведении данной разработки получена чувствительность метода 88,4%, точность составила 91,7%. Являясь дешевым и доступным, данный метод позволит своевременно осуществлять профилактику возникновения нарушений мозгового кровообращения на догоспитальном этапе, что, в свою очередь, позволит снизить количество пациентов трудоспособного возраста с ОНМК в стационаре.

ВЫВОДЫ:

1. У пациентов в остром периоде нарушения мозгового кровообращения были выявлены индивидуальные психологические свойства личности: высокий ($55,22 \pm 6,9$ баллов) уровень реактивной тревожности, низкий уровень жизнестойкости ($69,25 \pm 8,07$ баллов) по сравнению со здоровыми испытуемыми (Тр $44,33 \pm 3,77$ баллов, жизнестойкость $83,63 \pm 7,65$ баллов) и пациентами с гипертонической болезнью (Тр $33 \pm 7,71$ балла, жизнестойкость $89,19 \pm 7,3$ баллов). 45% обследованных пациентов с ОНМК имели признаки алекситимии.

2. У пациентов с ОНМК и гипердинамическим типом кровообращения отмечалась высокая активность симпатической нервной системы в первые сутки развития заболевания, что проявлялось снижением показателя SDNN на 50% и увеличением индекса напряжения на 14% и 86% по сравнению с показателями групп нормо- и гиподинамического типов кровообращения соответственно. Показатель активности регуляторных систем составил $7[5;8]$ у.е., что соответствовало «перенапряжению регуляторных систем организма».

3. У пациентов с ОНМК было отмечено снижение симпатической регуляции к 7-му дню от начала заболевания, наиболее выраженное у пациентов с ОНМК и гиподинамическим типом гемодинамики, что проявлялось снижением индекса вегетативного равновесия и индекса напряжения более чем на 30%, а также уменьшением индекса функциональных изменений на 16%.

4. Наименее благоприятные показатели психоэмоционального состояния отмечались у пациентов с локализацией ишемического повреждения в бассейне ПСМА, что проявлялось повышенным уровнем тревожности (59 [53;63] баллов), низкой жизнестойкостью (66 [64;69] баллов).

5. У пациентов с ОНМК в бассейне ПСМА отмечалась наибольшее влияние симпатического звена регуляции и максимальное напряжение

механизмов адаптации по сравнению с другими группами: увеличение ИН до 386[208;640,5] у.е., ИВР достигал 673,5[307;972,5] у.е., значение ПАРС было 7,5[5;8,5] баллов и соответствовало «перенапряжению регуляторных систем организма.

6. Вне зависимости от локализации ишемического повреждения у пациентов с ОНМК отмечалась активация парасимпатического звена регуляции, характеризовавшаяся увеличением показателей SDNN и RMSSD в 1,5-1,7 раза, при снижении активности симпатического звена регуляции (уменьшение более чем в 1,5 раза ИН и ИВР во всех группах испытуемых) к 7-м суткам госпитализации.

7. ОНМК у лиц дееспособного возраста может быть обусловлено не только состоянием гемодинамических и гемостатических резервов, но и индивидуальными особенностями личности.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Выявление особенностей индивидуальных механизмов развития адаптивных реакций с учетом индивидуальной психофизиологической реакции и типа кровообращения даст возможность разработать методы предупреждения сосудистых катастроф на догоспитальном этапе и целенаправленного подбора способов коррекции других дезадаптивных проявлений.

2. Предложенный способ прогнозирования риска развития острого ишемического инсульта у лиц не старше 50-и лет с впервые выявленной артериальной гипертензией позволит предупреждать развитие ОНМК на ранних этапах и выявлять пациентов, входящих в группу риска раннего развития сосудистой катастрофы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абабков, В.А. Адаптация к стрессу / В.А.Абабков, М.Перре. - М.: Речь, 2004. – 165 с.
2. Аванесян, Г.Ю. Некоторые аспекты феномена алекситимии / Г.Ю.Аванесян // Актуальные проблемы в области психологии. - Ярославль, 1997. - С. 3–4.
3. Агаджанян, Н.А. Адаптационная и этническая физиология: продолжительность жизни и здоровье человека / Н.А.Агаджанян. - М.: РУДН, 2009. - 48 с.
4. Агапитова, Е.С. Жизнестойкость как внутренний ресурс, препятствующий возникновению эмоционального выгорания у сотрудников МЧС / Е.С.Агапитова // Материалы Международного молодежного научного форума «ЛОМОНОСОВ-2012». Москва. 9-13 апреля 2012. - М., 2012. - С. 1-2.
5. Агапитов, Л.И. Ранняя диагностика артериальной гипертензии и профилактика гипертонической болезни у детей и подростков на основе суточного мониторингирования артериального давления : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.08 / Агапитов Леонид Игоревич. – М., 2000. – 26 с.
6. Александрова, Л.А. К концепции жизнестойкости в психологии / Л.А. Александрова // Сибирская психология сегодня: сб. научн. трудов / под ред. М.М.Горбатовой, А.В.Серого, М.С.Яницкого. - Кемерово: Кузбассвуиздат, 2004. - Вып. 2. - С. 82-90.
7. Анохин, П. К. Философские аспекты теории функциональной системы : избр. тр. / Под ред. Ф. В.Константинова, Б. Ф. Ломова, В. Б. Швыркова. - АН СССР, Ин-т психологии. — М.: Наука, 1978. — 399 с.
8. Антонен, Е.Г. Электрофизиологическая характеристика доклинической стадии начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у декретированных лиц в республике Карелия / Е.Г.Антонен, И.В.Хяникяйнен // Вестник РУДН, серия Медицина. – 2010. - № 1. - С. 112-119.
9. Антонов, А.А. Гемодинамика для клинициста (физиологические аспекты) /А.А.Антонов. – М.: Аркомис-ПрофиТТ, 2004. – 99 с.

10. Александровский, Ю.А. Предболезненные состояния и пограничные психические расстройства (этиология, патогенез, специфические и неспецифические симптомы, терапия) / Ю.А.Александровский. - М.: Литтерра, 2010. – 272 с.
11. Апанасенко, Г.Л. Инструкция по профотбору водолазов / Г.Л.Апанасенко. - М.: Воениздат, 1974. – 80 с.
12. Апанасенко, Г.Л. Медицинская валеология / Г.Л.Апанасенко, Л.А.Попова. - Ростов н/Д.: Феникс, 2000. – 248 с.
13. Аракелов, Г.Г. Психофизиологический метод оценки тревожности / Г.Г.Аракелов, Н.Е.Лысенко, Е.К.Шотт // Психологический журнал - 1997. - Т. 18, № 2. - С. 102-113.
14. Аринчин, Н.И. Проблема тензии и тони в норме и патологии кровообращения / Н.И.Аринчин // Физиология человека. – 1978. – Т. 4, №3. – С. 426-435.
15. Астапов, В.М. Функциональный подход к изучению состояния тревоги / В.М.Астапов // Психологический журнал. – 1992. - № 5. - С. 111-120.
16. Баевский, Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии /Р.М.Баевский. - М.: «Медицина», 1979. – 298 с.
17. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний /Р.М.Баевский, А.П.Берсенева. - М.: Медицина, 1997. – 265 с.
18. Баевский, Р.М. К проблеме физиологической нормы: математическая модель функциональных состояний на основе анализа вариабельности сердечного ритма / Р.М.Баевский, А.Г.Черникова // Авиакосмическая и экологическая медицина. - 2002. - № 6. - С. 11 - 17.
19. Баевский, Р.М. Концепция физиологической нормы и критерии здоровья / Р.М.Баевский // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2003. - Т. 89, № 4. - С. 473-487.

20. Баевский, Р.М. Анализ variability сердечного ритма: история и философия, теория и практика / Р.М.Баевский // Клиническая информатика и телемедицина. – 2004. - № 1. – С. 54–64.
21. Баевский, Р.М. Проблема оценки и прогнозирования функционального состояния организма и ее развитие в космической медицине / Р.М.Баевский // Успехи физиологических наук. – 2006. – Т. 37, № 3. – С. 13-25.
22. Баевский, Р.М., Берсенева А. П. Введение в донозологическую диагностику / Р.М.Баевский, А.П.Берсенева. – М.: Слово, 2008. – 174 с.
23. Баевский, Р.М. Variability сердечного ритма: Теоретические аспекты и практическое применение / Р.М.Баевский, Н.И.Шлык // Материалы V всероссийского симпозиума с международным участием, посвященного юбилею заслуженного деятеля науки УР, профессора Н.И.Шлык. Ижевск. 26-28 октября 2011 г. - Ижевск: «Удмуртский университет», 2011. - 597 с.
24. Бань, А.С. Ритм сердца и его нарушения у высококвалифицированных спортсменов игровых видов спорта (баскетболистов, волейболистов) / А.С.Бань, И.Н.Пономаренко, Г.М.Загородный [и др.] // Медицинский журнал. - 2010. - № 2. - С. 36-38.
25. Барабанова, М.А. Клинико-патокINETические варианты течения острого периода инсульта: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.13 / Барабанова Марианна Анатольевна. – СПб., 2003. – 42 с.
26. Барабой, В.А. Перекисное окисление липидов / В.А.Барабой, И.И.Брехман, В.Г.Глотин [и др.]. - СПб.: Наука, 1992. – 148 с.
27. Барабой, В.А. Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы / В.А.Барабой. – Киев: Фитосоциоцентр, 2006. – 424 с.
28. Беляев, О.В. Комплексный анализ факторов риска артериальной гипертензии у лиц, занятых управленческим трудом / О.В.Беляев, З.М.Кузнецова // Кардиология. - 2006. - № 4. - С. 20-25.
29. Березов, В.М. Адаптация сердечно-сосудистой системы к значительным физическим нагрузкам и клинические методы ее оценки / В.М.Березов //

Спортивная медицина и реабилитация в новом тысячелетии. – Донецк: ГМУ, 2000. – 175с.

30. Березин, Ф.Б. Психическая адаптация и тревога /Ф.Б. Березин // Психология мотивации и эмоций: учебное пособие / Под ред. Ю.Б.Гиппенрейтер, М.В.Фаликман. –2-е изд., стереотипное. – М.: ЧеРо: Омега-Л: МПСИ, 2006. – С. 350 - 357.

31. Березин, Ф.Б. Методика многостороннего исследования личности. Структура, основы интерпретации, некоторые области применения / Ф.Б.Березин, М.П.Мирошников, Е.Д.Соколов / Предисл. Т.Барлас. — 3-е изд., испр. и доп. — М.: Издательство «БЕРЕЗИН ФЕЛИКС БОРИСОВИЧ», 2011. - 320 с.

32. Бернс, Р. Развитие Я-концепции и воспитание / Р.Бернс / Пер. с англ. под ред. В.Я.Пилиповского. - М.: "Прогресс", 1986. – 422 с.

33. Блеклов, С.В. Особенности вегетативной регуляции у больных с различными формами ишемического поражения мозга / С.В.Блеклов, Л.Л.Ярченкова, М.В.Козлова [и др.] // Bulletin of Medical Internet Conferences. – 2014. – Vol. 4. - Issue 2. – P. 96.

34. Бова, А.А. Особенности реакции сердечно-сосудистой системы человека на дозированную физическую нагрузку в зависимости от типа саморегуляции кровообращения / А.А.Бова, В.П.Фекета, Е.В.Карустин // Физиология человека. - 1993. - Т. 19, № 5. - С. 168.

35. Боголепов, Н.К. Церебральные кризы и инсульт / Н.К.Боголепов. - М., 1971. – 391с.

36. Бойко, В.В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и на других / В.В.Бойко. - М.: Филинь, 1996. - 472 с.

37. Борисенко, В.В. Сопоставление результатов транскраниальной доплерографии и реоэнцефалографии при исследовании реактивности сосудов мозга в условиях применения постуральных и фармакологических тестов / В.В.Борисенко, Ю.В.Москаленко, Ю.И.Соловьев // Физиологический журнал. - 1993. – Т. 79, №2. – С. 103-107.

38. Брайт, Д., Джонс Ф. Ю. Стресс. Теория, исследования, мифы / Д.Брайт, Ф.Ю.Джонс. - СПб.: Прайм-Еврознак, 2003. – 352 с.
39. Братусь, В.В. Атеросклероз, ишемическая болезнь сердца, острый коронарный синдром / В.В.Братусь, В.А.Шумаков, Т.В.Талаева. – Киев: Четверта хвиля, 2004. – 575 с.
40. Булатецкий, С.В. Анализ показателей ВСР с разным типом вегетативной регуляции при активной ортостатической пробе / С.В.Булатецкий, Ю.Ю.Беловский // Российский медико-биологический вестник им. Ак. И.П.Павлова. – 2001. - №3-4. - С. 124-129.
41. Бунькова, К.М. Эффективность и переносимость кломипрамина, прилиндолы и эсциталопрама при терапии депрессий невротического уровня / К.М.Бунькова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2008. - №3. - С. 32–39.
42. Бурлак, Е.В. Стресс и его роль в формировании дисгормональных нарушений репродуктивного здоровья / Е.В.Бурлак // Здоров'я України. - 2007. - № 10(1). — С. 2-25.
43. Быков, Ю.Н. Церебральный инсульт: психосоматические и соматопсихические аспекты / Ю. Н.Быков, Е. Р.Файзулин, С. В.Николайчук [и др.] // Неврологический вестник. - 2006. - Т. 38, вып. 1/2. - С. 73-78.
44. Быкова, О.Н. Факторы риска и профилактики ишемического инсульта / О.Н.Быкова, О.В.Гузева // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2013. - № 4(44). – С. 46-48.
45. Ванюшин, Ю.С. Компенсаторно-адаптационные реакции кардиореспираторной системы при различных функциональных нагрузках / Ю.С.Ванюшин // Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Пути повышения социальной значимости ФК и спорта». – Казань, 2002. – С.113-115.
46. Вахитов, И.Х. Динамика частоты сердечных сокращений и ударного объема крови детей младшего школьного возраста при смене режимов

- двигательной активности / И.Х.Вахитов // Физиология человека. – 2003. – Т. 29, №5. – С. 148-150.
47. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение / А.М.Вейн. – М.: МИА, 2000. - 752 с.
48. Величковский, Б.Т. Социальный стресс, трудовая мотивация и здоровье / Б.Т.Величковский. – Великий Новгород: Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого, 2005. – 35 с.
49. Величковский, Б.Т. Социальный стресс, трудовая мотивация и здоровье / Б.Т.Величковский // Сибирский консилиум. - 2005. - № 2. - С. 47-53.
50. Вельтишев, Д.Ю. Острые стрессовые расстройства и депрессивные реакции у пострадавших от террористического акта в Беслане / Д.Ю.Вельтишев, Г.С.Банников, А.Ю.Цветков // Социальная и клиническая психиатрия. - 2005. - Т. 15, № 2.- С. 11-17.
51. Верещагин, Н.В. Регистры инсульта в России: результаты и методологические проблемы / Н.В. Верещагин, Ю.Я. Варакин // Журнал невропатологии и психиатрии. : Инсульт (приложение к журналу). – 2001. - Вып.1. - С. 34-40.
52. Верещагин, Н.В. Эпидемиология инсульта в России / Н.В.Верещагин, Ю.Я.Варакин // Неотложные состояния в неврологии. Труды Всероссийского рабочего совещания неврологов России / Под ред. Н.В.Верещагина, М.А.Пирадова, М.А.Евзельмана. – Орел-М.: Фаворь, 2002. – С. 16–21.
53. Верещагин, Н.В. Артериальная гипертензия и цереброваскулярная патология: современный взгляд на проблему / Н.В.Верещагин, З.А.Суслина, М.Ю.Максимов // Кардиология. – 2004. - №3. – С. 4-8.
54. Вертоградова, О.П. Депрессия как общемедицинская проблема / О.П.Вертоградова // Медицина для всех. - 1997. - №2 (4). - С. 2–5.
55. Виленский, Б.С. Инсульт / Б.С.Виленский.- СПб., 2002.- 287 с.
56. Виленский, Б.С. Неотложные состояния в неврологии: Руководство для врачей / Б.С.Виленский. - СПб.: Фолиант, 2004. – 512 с.

57. Виленский, Б.С. Современная тактика борьбы с инсультом / Б.С.Виленский. - СПб.: Фолиант, 2005. – 288 с.
58. Водопьянова, Н.Е. Синдром «психического выгорания» в коммуникативных профессиях. В кн.: Психология здоровья / Н.Е.Водопьянова / Под ред. Г.С.Никифорова. - СПб.: СПб ГУ, 2000. - С. 443–463.
59. Водопьянова, Н.Е. Синдром выгорания: диагностика и профилактика / Н.Е.Водопьянова, Е.С.Старченкова. - 2-е изд. - СПб.: Питер, 2008. – 336 с.
60. Водопьянова, Н.Е. Психодиагностика стресса / Н.Е.Водопьянова. - СПб.: Питер, 2013. – 338 с.
61. Вознюк, И.А. Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения: гемодинамика и нейроморфология : дисс. ... д-ра мед. наук : 14.00.13 / Вознюк Игорь Алексеевич. - СПб., 2000. - 267 с.
62. Вознюк, И.А. Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения: гемодинамика и нейроморфология: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 14.00.13 /Вознюк Игорь Алексеевич. - СПб., 2000. - 45 с.
63. Волкинд, Н.Я. Влияние экзаменов на сердечную деятельность студентов младших и старших курсов / Н.Я.Волкинд // Журнал высшей нервной деятельности им. Павлова. - 1982.- № 1.- С. 158-160.
64. Воронина, Т.А. Механизм действия и обоснование применения препарата мексидол в неврологии / Т.А.Воронина, Л.Д.Смирнов, Н.Н.Горейнова // Мат. научно-практич. конф. по неврологии. - М.: Фармасофт, 2002. – С. 14-18.
65. Воропай, Н.Г., Доронин Б.М. Пример воздействия стресса на рост заболеваемости ишемическим инсультом / Н.Г.Воропай, Б.М.Доронин // Журнал неврологии и психиатрии. Приложение Инсульт. - 2003. – Вып. 9 - С. 129.
66. Гаврилова, Е.А. Стрессорная кардиомиопатия у спортсменов (дистрофия миокарда физического перенапряжения): дис. ... доктора медицинских наук : 14.00.06 / Гаврилова Елена Анатольевна. – СПб., 2001. - 337 с.

67. Гайдашев, А.Э. Практические подходы к организации скрининга, профилактики и лечения ишемического инсульта / А.Э.Гайдашев, И.М.Цыбин // «Медицинская картотека» - Архив. - 2000. - №3. - С.7-9.
68. Ганнушкина И.В. Некоторые механизмы отрицательного влияния эмоционального стресса на течение ишемии мозга / И.В.Ганнушкина, И.Л.Конорова, А.Л.Антелава [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. Приложение Инсульт. - 2004. – Вып. 9. - С. 128.
69. Гаранян, Н.Г. Концепция алекситимии / Н.Г.Гаранян, А.Б.Холмогорова // Социальнопсихиатрический журнал. - 2003. - Т. 13, № 1. - С. 128-145.
70. Гарганеева, Н.П. Новая стратегия многофакторной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с тревожными и депрессивными расстройствами в условиях психосоциального стресса / Н.П.Гарганеева // Русский Медицинский Журнал. - 2008. - Т. 16, № 26 - С. 8-15.
71. Гафаров, В.В. Влияние депрессии как индикатора стресса в семье и на рабочем месте на риск инфаркта миокарда и инсульта среди женщин 25-64 лет в открытой популяции / В.В.Гафаров, Д.О.Панов, Е.А.Громова [и др.] // Мир науки, культуры, образования. - 2012. -№4 (35). - С. 279-280.
72. Гафаров, А.В. Личностная тревожность, как свойство личности, ее связь с другими психосоциальными факторами развития ИБС / А.В.Гафаров, В.В.Гафаров, Е.А.Громова [и др.] // Мир науки, культуры, образования. – 2009. - №5 (17). - С. 197-199.
73. Гафаров, В.В. Враждебность и риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний / В.В.Гафаров, А.В.Гафарова, Ю.Н.Кабанов [и др.] // Мир науки, культуры, образования. – 2009. - №5(17). - С. 206-208.
74. Герасимов, И.Г. Индивидуальные реакции сердечно-сосудистой системы в ответ на физическое воздействие / И.Г.Герасимов, И.А.Зайцев, Т.А.Тедеева // Физиология человека. - 1997. - Т. 23, № 3. - С. 53-57.

75. Гиндикин, В.Я. Справочник: соматогенные и соматоформные психические расстройства (клиника, дифференциальная диагностика, лечение) / В.Я.Гиндикин. - М.: Триада-Х, 2000. – 256 с.
76. Гогин, Е.Е. Гипертоническая болезнь вчера и сегодня. Диагностика и лечение в свете новаций фундаментальных представлений о патогенезе и гемодинамике : монография / Е.Е.Гогин / Под ред. члена-корр. РАМН, проф. В.Б. Симоненко. - М.: «Эко-Пресс», 2010.- 117 с.
77. Гончар, И.А. Состояние variability сердечного ритма у больных с прогрессирующим атеротромботическим инфарктом мозга / И.А.Гончар // Дальневосточный медицинский журнал. - 2011. - № 2. - С. 12–15.
78. Горбунова, А.В. Вегетативная нервная система и устойчивость сердечно-сосудистых функций при эмоциональном стрессе / А.В.Горбунова // Нейрохимия. – 2000. – № 3. – С. 163-184.
79. Горнушкина, Е.Ю. Характер кровообращения во время эмоционального стресса у людей с разным типом темперамента / Е.Ю.Горнушкина // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова. - 2005. - № 4. - С. 112-114.
80. Граевская, Н.Д. Спортивная медицина: курс лекций и практические занятия. Ч. 2 / Н.Д.Граевская, Т.И.Долматова. – М.: «Советский спорт», 2004. – 360 с.
81. Гредасова, З.В. Тревожно-депрессивные расстройства у пожилых пациентов с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией / З.В.Гредасова, К.Р.Пушкарева // Актуальные проблемы управления здоровьем населения: сб. науч. тр. - Н.Новгород, 2009. - Вып. 2. - С. 92-94.
82. Грекова, Т.И. Алекситимия в структуре личности больных ишемической болезнью сердца / Т. И.Грекова, В. М.Провоторов, А. Я.Кравченко [и др.] // Клиническая медицина. - 1997. - № 11. - С. 32-34.
83. Грибанов, А.В. Динамика кровообращения у школьников в условиях Европейского Севера: автореф. дис. ... докт. мед. наук : 14.00.17 / Грибанов Анатолий Владимирович. - Архангельск, 1991 - 38с.

84. Григорьева, В.Н. Оценка стрессоустойчивости у больных с патологией нервной системы / В.Н.Григорьева, А.Ш.Тхостов // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2005. - №5. - С. 32-41.
85. Гримак, Л.П. Резервы человеческой психики: введение в психологию активности / Л.П.Гримак. - М.: Политиздат, 1997. – 286 с.
86. Громова, Е.А. Депрессия и артериальная гипертензия: риск возникновения у мужчин 25-64 лет (эпидемиологическое исследование на основе программы ВОЗ Моника) / Е.А.Громова, В.В.Гафаров, А.В.Гафарова // Мир науки, культуры, образования. - 2009. - № 5(17). – С. 201-204.
87. Громова, Е. А. Психосоциальные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний (обзор литературы) / Е.А.Громова // Сибирский медицинский журнал. – 2012. - Т. 27, вып. № 2. - С. 22-29.
88. Гудков, А.Б. Новоселы на Европейском Севере. Физиолого-гигиенические аспекты: монография / А.Б.Гудков, О.Н.Попова, А.А.Необученных. - Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2012 . – 285 с.
89. Гунзунова, Б.А. Субъектная саморегуляция личности профессионала / Б.А Гунзунова // Вестник бурятского государственного университета. – 2015. - №5. – С. 3-7.
90. Гусев Е. И. Ишемия головного мозга / Е.И.Гусев, В.И.Скворцова. – М., 2001. – 327 с.
91. Гусев, Е.И. Современный взгляд на проблему инсульта / Е.И.Гусев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2003. - Вып. 103, №9. - С. 3-9.
92. Гусев, Е.И. Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний мозга в Российской Федерации / Е.И.Гусев, В.И.Скворцова, В.В.Крылов // Неврологический вестник. – 2007. - Т. XXXIX, вып. 1 - С. 128-133.

93. Гусев, Е.И. Эпидемиология инсульта в России / Е.И.Гусев, В.И.Скворцова, Л.В.Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова. Прил.: Инсульт. - 2003. - № 8. - С. 4—9.
94. Гусев, Е.И. Проблема инсульта в Российской Федерации: время активных совместных действий / Е.И.Гусев, В.И.Скворцова, Л.В.Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2007. - Т. 107, № 8. - С. 4- 10.
95. Гуштурова, И.В. Особенности гемодинамики у детей с различными типами вегетативной регуляции сердечного ритма / И.В.Гуштурова // Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение: тез. докл. междунар. симп. Ижевск, 20-21- ноября 2003. – Ижевск, 2003. - С. 68-69.
96. Гуштурова, И.В. Особенности вариабельности сердечного ритма и центральной гемодинамики у спортсменов-легкоатлетов в предсоревновательном периоде / И.В.Гуштурова, В.Н.Телепов // Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение: Мат. V Всероссийского симпозиума с международным участием. Ижевск, 26-28-октября 2011. – Ижевск, 2011. - С. 248-257.
97. Давидович, И.М. Мозговой кровоток, вариабельность ритма сердца и состояние нейродинамики у мужчин молодого возраста с гипертонической болезнью / И.М.Давидович, О.В.Афонасков, Е.В.Поротикова // Вестник РГМУ. - 2011. - №1. - С. 8-11.
98. Дамулин, И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях / И.В.Дамулин // Фарматека.- 2005. - № 17. - С. 25-34.
99. Деев, А.С. Церебральные инсульты у мужчин и женщин молодого возраста / А.С.Деев, И.В.Захарушкина. - Рязань. - 1998. - С. 7-19.
100. Деев, А.С. Церебральные инсульты в молодом возрасте / А.С.Деев, И.В.Захарушкина // Журнал неврологии и психиатрии. - 2000. - Т. 100, №1. - С. 14-17.

101. Деев, А.С. Причинные факторы, течение и исходы геморрагического инсульта в молодом возрасте / А.С.Деев, И.В.Захарушкина // Неврологический журнал. - 2001. - Т.6, №5. - С. 15-18.
102. Дембо, А. Г. Спортивная кардиология: руководство для врачей / А.Г.Дембо, Э.В.Земцовский. - Л.: Медицина, 1989. – 464 с.
103. Долгов, А.М. Клиническое значение основных типов реакций стресс-регулирующих систем организма при ишемическом инсульте / А.М.Долгов, А.Ю.Рябченко // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. - № 1. – С. 49-53.
104. Доршакова, О.В. Использование метода спектрального анализа вариабельности ритма сердца для оценки вегетативного гомеостаза у лиц с вертебрально-базилярной недостаточностью мозгового кровообращения в условиях севера / О. В.Доршакова, Н. С.Субботина, Г. П.Белоусова [и др.] // Успехи современного естествознания. – 2011. - №1. - С. 97-98.
105. Евзельман, М.А. Организация помощи больным с цереброваскулярными заболеваниями / М.А.Евзельман, В.И.Байраков // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2006. - №5. - С. 43 – 46.
106. Ермаков, А.В. Синдром эмоционального выгорания во взаимоотношениях медицинского персонала и больных в лечебных учреждениях / А.В.Ермаков // Медицинский альманах. - 2008. - № 3. - С. 145-147.
107. Забродин, Ю.М. К методике оценки уровня тревожности по характеристикам временной перцепции / Ю.М.Забродин, Л.В.Бороздина, И.А.Мусина // Психологический журнал - 1989. - Т. 10, № 5. - С. 87-94.
108. Зараковский, Г.М. Психологические и физиологические проявления процесса адаптации населения России к новым социально-экономическим условиям / Г.М.Зараковский, В.И.Медведев, Е.К.Казаков // Физиология человека. - 2007. - Т. 33, № 1. - С. 5-14.

109. Захарушкина, И.В. Церебральные инсульты у мужчин и женщин молодого возраста: автореф. дис. ... док. мед. наук : 14.00.13 / Захарушкина Ирина Владиславовна. – Иваново, 2004. – 39 с.
110. Земцовский, Э.В. Спортивная кардиология / Э.В.Земцовский. – СПб.: Гиппократ, 1995. –447 с.
111. Згуровский, В.М. Стрессорная реакция: взгляд на проблему / В.М.Згуровский, В.В.Никонов // Врачебная практика. - 2003. - № 5. - С. 4-8.
112. Зотов, П.Б. Депрессия в общемедицинской практике (клиника, диагностика, лекарственная терапия): методическое пособие для врачей / П.Б.Зотов, М.С.Уманский. - М., 2006. – 35 с.
113. Ильин, Е.П. Психология индивидуальных различий / Е.П.Ильин. - СПб.: Питер, 2004. – 701 с.
114. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика : руководство для врачей / Под ред. З.А.Суслиной, М.А.Пирадова. - М.: МЕДПресс – информ, 2009. – 281с.
115. Исмагилов, М.Ф. Распространенность цереброваскулярной патологии / М.Ф.Исмагилов, Н.С.Шаповал // Казанский медицинский журнал. - 2000. - № 3. - С. 223-225.
116. Исмагилов, М.Ф. Патология магистральных сосудов головы и частота некоторых факторов риска при различных формах нарушения мозгового кровообращения / М.Ф.Исмагилов, М.В.Сайхунов // Неврологический вестник.- 2004. - Т. 36, вып. 1/2. - С.5-7.
117. Исмагилов, М.Ф. Ишемический мозговой инсульт: терминология, эпидемиология, принципы диагностики, патогенетические подтипы, терапия острого периода заболевания / М.Ф.Исмагилов // Неврологический вестник. - 2005. - Т. 37, вып. 1/2. - С. 67-76.
118. Исаев, А.П. Стратегии адаптации человека: учебное пособие / А.П.Исаев, С.А.Лигачина, Т.В.Потапова. – Тюмень: из-во ТГУ, 2003. – 248 с.

119. Исаев, А. П. Теория функциональных систем и современные проблемы стресса, адаптации и поведения / А.П.Исаев // Вестник южно-уральского государственного университета. – 2005. - №4. – С. 6-13.
120. Исаева, Е.Р. Психологические механизмы адаптации к стрессу у больных с психосоматическими и невротическими, связанными со стрессом, расстройствами / Е.Р.Исаева, М.И.Фещенко // Вестник южно-уральского государственного университета. Серия: Психология. – 2010. - Вып.27(203). - С. 91-96.
121. Искусных, А.Ю. Алекситимия : причины и риски возникновения расстройства / А.Ю.Искусных // Сб. ст. по материалам LIII междунар. науч.-практ. конф. «Личность, семья и общество: вопросы педагогики и психологии». Новосибирск, июнь 2015. - Новосибирск: Изд. «СибАК», 2015. - № 6 (52). – С. 59-68.
122. Исупов, И.Б. Системные закономерности типологических регуляций общего и регионарного кровообращения в различных возрастных группах населения: автореф. дис. ...канд. мед. наук : 14.00.17 / Исупов Игорь Борисович. – М., 1996. – 47с.
123. Кадыков, А.С. Реабилитация неврологических больных / А.С.Кадыков. - М., 2008. - 560 с.
124. Кадыков, А. С. Особенности нарушения мозгового кровообращения (инсультов) в молодом возрасте / А.С.Кадыков, Н.В.Шахпаронова // Новые медицинские технологии. – 2010. - №4. – С.11-16.
125. Каргин, М.В. Течение церебрального инсульта: неврологические, вегетативные и геодинамические изменения в остром периоде: автореф. дис. ...канд мед.наук : 14.00.13 / Каргин Марат Владимирович. - Пермь, 2000. – 22 с.
126. Карпов, Ю.А. Депрессивные расстройства в кардиологии / Ю.А.Карпов // Consilium medicum. Экстравыпуск. - 2003. - С. 11.
127. Каташинская, Л.И. Уровень тревожности и функциональное состояние сердечно-сосудистой системы школьников / Л.И.Каташинская, Л.В.Губанова

- // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2012. - Т. 14, №5(2). – С. 351-354.
128. Кириченко, А.А. Депрессия, беспокойство и сердечно-сосудистая система / А.А.Кириченко // Лечащий врач. – 2002. – №12 – С. 58-61.
129. Киселева, М.Г. Психологические факторы и течение сердечно-сосудистых заболеваний / М.Г.Киселева // Национальный психологический журнал. - 2012.- №1(7). - С.124-130.
130. Ключихина, О.А. Анализ эпидемиологических показателей инсульта по данным территориально-популяционных регистров 2009—2012 гг / О.А.Ключихина, Л.В.Стаховская // Журнал неврологии и психиатрии. – 2014. - №6. - С. 63-69.
131. Ковров, Г.В. Депрессия в общей практике / Г.В.Ковров, М.А.Лебедев, С.Ю.Палатов // Русский медицинский журнал. – 2010. - Том 18, №8. – С. 504-507.
132. Кокс, Т. Стресс / Т.Кокс. - М.: Медицина, 1981. – 216 с.
133. Колокольцев, К.Е. Показатели вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы у больных в острый период ишемического инсульта с благоприятным исходом / К.Е.Колокольцев, Н.В.Назаренко, В. М.Кузькин // Бюллетень сибирской медицины. – 2009. - №3(2). – С. 22-26.
134. Комина, Г.Н. Психические маркеры предрасположенности к развитию артериальной гипертензии у мужчин молодого возраста / Г.Н.Комина // Известия Российского государственного педагогического университета им. А.И. Герцена. - 2009. - № 102. - С. 363-370.
135. Корнеева, И.Т. Особенности вегетативного статуса при функциональных изменениях сердца юных спортсменов / И.Т.Корнеева // Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение: тез. докл. междунар. семинар. Ижевск, 20-21-ноября 2003. – Ижевск, 2003. - С. 76-77.
136. Коростелева, И.С. Проблема алекситимии в контексте поведенческих концепций психосоматических расстройств / И.С.Коростелева, В.С.Ротенберг

- // Телесность человека: междисциплинарные исследования. - 1993. - С. 142-150.
137. Косенкова, О.И. Психосоциальные особенности больных артериальной гипертензией / О.И.Косенкова // Экология человека. – 2008. – Вып. 7. – С. 43-46.
138. Котов, С.В. Клинико-экономические показатели инсульта в Московской области / С.В.Котов, Е.В.Исакова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение к журналу). - 2007. - С. 207.
139. Крыжановский, Г.Н. Дизрегуляторная патология: руководство для врачей и биологов / Г.Н.Крыжановский. – М.: Медицина, 2002. – 632 с.
140. Кузин, В.М. Ишемический инсульт (клинико-патогенетические аспекты и дифференцированное лечение): Дисс. ... д-ра мед. наук : 14.00.13 / Кузин Владимир Максимович. - М., 1989. – 286 с.
141. Кулебрас, А. Инсульт — острое заболевание, которое можно предотвратить / А.Кулебрас // Журнал неврологии и психиатрии. Приложение: Инсульт. — 2007. — Спец. вып. — С. 74–75.
142. Лазарус, Р.С. Теория стресса и психофизиологические исследования. В кн.: / Эмоциональный стресс / Р.С.Лазарус / Под ред. Л.Леви, перевод под ред. В.Н.Мясищева. - Л.: Медицина, 1970. - С. 178-208.
143. Ларенцова, Л.И. Синдром эмоционального выгорания (burnout) у врачей-стоматологов / Л.И.Ларенцова, Ю.М.Максимовский, Е.Д.Соколова // Новая стоматология. - 2002. - № 2. - С. 97–99.
144. Лаусвээ, Э.А. Количественные методы анализа ЭЭГ и РЭГ в изучении действия вазоактивных веществ на нарушенное мозговое кровообращение / Э.А.Лаусвээ, М.А.Мяги // Третья конференция нейрохирургов прибалтийских республик. Сборник научных работ по актуальным вопросам нейрохирургии. – Рига, 1972. - С. 93-95.
145. Леонтьев, Д.А. Тест жизнестойкости / Д.А.Леонтьев, Е.И.Рассказова. — М.: Смысл, 2006. – 63 с.

146. Леонтьева, И.В. Современное состояние проблем диагностики, лечения и профилактики первичной артериальной гипертензии у детей и подростков / И.В.Леонтьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2002. - № 1. - С. 38–45.
147. Лесина, С.С. Стойкие проявления цереброкардиального синдрома в ближайшем послеоперационном периоде (клиническое наблюдение) / С.С.Лесина, А.Н.Кондратьев, А.В.Козляков // Анестезиология и реаниматология. – 2007. - №3. - С. 65-66.
148. Литвинова, Н.А. Роль индивидуальных психофизиологических особенностей студентов в адаптации к умственной и физической деятельности : автореф. дис. ...докт. биол. наук : 03.00.13 / Литвинова Надежда Алексеевна. – Томск, 2008. – 43 с.
149. Литвицкий, П.Ф. Закономерности и роль изменений симпатической и парасимпатической регуляции сердца при его локальной ишемии и реперфузии / П.Ф.Литвицкий // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1997. - № 2. - С. 13-18.
150. Мадди, С. Смыслообразование в процессе принятия решения / С.Мадди // Психологический журнал. - 2005. – Т. 26, №6. - С. 87-101.
151. Мажирина, К.Г. Исследование взаимосвязи личностных особенностей человека и выбора стратегии поведения в ситуации неопределенности / К.Г.Мажирина, О.Н.Первушина, О.А.Джафарова // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: «Психология». - 2007. - Т. 1, вып. 2.- С. 48-53.
152. Максимов, А.Н. К вопросу о методах обнаружения эмоционального напряжения у человека / А.Н.Максимов // Модели и методы изучения экспериментальных эмоциональных стрессов. – Волгоград, 1977. – С. 197-198.
153. Мартынова, Е.А. Анализ морфофункционального состояния и адаптационного потенциала сердечно-сосудистой системы здоровых мужчин тюменской популяции и лиц с гипертрофией миокарда левого желудочка:

автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Мартынова Елена Александровна. – Тюмень, 2006. – 24 с.

154. Матошина, Н.А. Динамика адаптационных процессов у представительниц коренных малочисленных народов Севера и пришлого населения в условиях Северного региона / Н.А.Матошина // Вестник Челябинского государственного педагогического университета. - 2011. - № 6. - С. 305-312.

155. Мацко, М. А. Изменение адаптационно-компенсаторных процессов в динамике острого периода ишемического инсульта / М.А.Мацко, Н.Е.Иванова // Терапевтический Архив. - 2003. - Т.75, №8. - С. 78-80.

156. Медведев, В.И. Адаптация / В.И.Медведев. – СПб.: Институт мозга человека РАН, 2003г. – 584 с.

157. Мельник, С.Н. Состояние центральной гемодинамики людей в зависимости от типа кровообращения при физических нагрузках / С.Н.Мельник, Е.С.Сукач, О.Г.Савченко // Проблемы здоровья и экологии. - 2014. - №3(41) . – С. 116-120.

158. Менделевич, В.Д. Соловьева С. Л. Неврология и психосоматическая медицина / В.Д.Менделевич, С.Л.Соловьева. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 608 с.

159. Мещеряков, А.Ф. Нейронные механизмы устойчивости к стрессу и влечения к психоактивным веществам: роль TRH и АСТН4-10 / А.Ф.Мещеряков, М.В.Магич, Н.Г.Калинкина [и др.] // Системные аспекты физиологических функций. - М., 2002. - Т. 11. - С. 229.

160. Мирзоева, С.М. Вопросы патогенетической терапии, острых расстройств мозгового кровообращения (Клинико-электрофизиол. и клинико-биохим. исследование): автореф. дис. ...канд. мед. наук / С.М.Мирзоева . - Тадж. гос. мед. ин-т им. Абуали ибни Сино. – Душанбе, 1970. – 22 с.

161. Михальченко, В.Ф. Системные механизмы формирования эмоционального напряжения человека в условиях стоматологического

приема: автореф. дис. ... д-ра мед. наук : 03.00.13, 14.00.21 / Михальченко Валерий Федорович. – Волгоград, 2002. – 43 с.

162. Михальченко, В.Ф. Особенности вегетативного статуса человека в процессе адаптации к стоматологическим манипуляциям / В.Ф.Михальченко, С.В.Клаучек, Д.В.Михальченко // Актуальные вопросы стоматологии. - Волгоград, 2000. - Т. 56, №. 1.- С. 101-105.

163. Михальченко, В.Ф. Изменение параметров вегетативных регуляций у стоматологических больных в процессе лечения / В.Ф.Михальченко, В.И.Петров, Е.Е.Васенев [и др.] // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2000. – Т. 56, вып. 6. – С. 195-197.

164. Михальченко, В.Ф. Кардиогемодинамика и ее вегетативное обеспечение у лиц с различной выраженностью эмоционального напряжения / В.Ф.Михальченко, Л.Б.Осадшая // Материалы X Международного симпозиума «Эколого-физиологические проблемы адаптации». Москва 29-31 января, 2001г. – Москва, 2001. – С. 355-356.

165. Мрочек, Л.Н. Возможности применения препарата «Циклодинон» в лечении психоэмоциональных расстройств у женщин в климактерическом период / Л.Н.Мрочек // Медицинские новости. - 2008. - № 12. - С. 81-82.

166. Мурсалбекова, Л.В. Психофизиологический анализ экзаменационной тревожности у студентов / Л.В.Мурсалбекова // Материалы VI междисциплинарной конференции по биологической психиатрии «Стресс и поведение». Москва, 21 октября 2001. – Москва, 2001. – С. 91-92.

167. Назаров, В.В. Инсульт у лиц молодого возраста. Особенности патогенеза и диагностики : автореф. дис. ... д-ра мед.наук : 14.00.16, 14.00.13 / Назаров Вячеслав Владимирович. – СПб., 2009. - 36 с.

168. Наймушина, А.Г. Психоэмоциональный стресс / А.Г.Наймушина. - Тюмень: Издательство ТюмГНГУ, 2009.- 144 с.

169. Никитин, Ю.Л. Реоэнцефалография в программе профилактического осмотра населения / Ю.Л.Никитин, С.В.Малахов, В.И.Приворов // Советская медицина. - 1981. - № 7. - С. 76-80.

170. Николаев, В.И. Особенности адаптивных реакций у людей с разным типом гемодинамики / В.И.Николаев, Н.П.Денисенко, М.Д.Денисенко [и др.] // Таврический медико-биологический вестник. – 2012. - Т.15, №3, ч 2(59). - С. 183-186.
171. Никулина, Д.С. Удовлетворенность качеством жизни студентов с разным уровнем алекситимии / Д.С.Никулина, С.Н.Синеева // Известия Южного федерального университета. Технические науки. - 2008. – Т. 83, вып. 6, - С. 76-80.
172. Овчинников, Б.В. Психическая предпатология (превентивная диагностика и коррекция) / Б.В.Овчинников, И.Ф.Дьяконов, Л.В.Богданова. - СПб.: ЭЛБИ, 2010. – 368 с.
173. Оганов, Р.Г. Стресс: что мы знаем сегодня об этом факторе риска? / Р.Г.Оганов, Г.В.Погосова // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. - 2007. - №3. - С.60-67.
174. Омельченко, В.П. Корреляция показателей биопотенциалов мозга и церебрального кровотока в норме и при нарушении мозгового кровообращения / В.П.Омельченко, Н.Л.Ровда // Современные наукоемкие технологии. - 2004. - № 4. - С. 51-52.
175. Павлов, А.С. Психофизиологические механизмы и последствия аутогенного стресса / А.С.Павлов // Физиология человека. -2002. - №4. – С. 45-53.
176. Павлов, А.С. Тревога и страх в спорте / А.С.Павлов, Н.Н.Грищенко, А.Г.Чумак [и др.] // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. - 2007. - №5. – С. 168-170.
177. Панин, Е.И. Психоэмоциональные взаимоотношения при хроническом эмоциональном напряжении / Е.И.Панин, В.А.Соколов. – Новосибирск, 1981. –65 с.
178. Парфёнов, В.А. Лечение и реабилитация пациентов, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения / В.А.Парфенов // Атмосфера. Нервные болезни. - 2006. — № 1. - С. 8-11.

179. Парфенов, В.А. Ишемический инсульт / В.А.Парфенов, Д.Р.Хасанова. - М.: МИА, 2012. – 312 с.
180. Пасечник, И.Н. Роль окислительного стресса как компонента критических состояний в генезе нарушений гемостаза / И.Н.Пасечник, Ю.М.Азизов, Е.В.Никушкин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. - 2001. - № 3. - С. 41-44.
181. Перцов, С.С. Перекисное окисление липидов в головном мозге и печени у крыс при острой стрессорной нагрузке и введении мелатонина / С.С.Перцов, Г.В.Пирогова // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2004. - Т. 138, № 7. – С. 19-23.
182. Першина, Т.А. Изменения центральной гемодинамики у студентов в условиях дозированного нервно-психического напряжения / Т.А.Першина, А.П.Спицын // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2012. – Т. 25, №1. - С. 12-15.
183. Плышевская, Е.В. Функциональные особенности сердечной деятельности школьников 15-16 лет : автореф. дис. ... канд. биол. наук : 03.00.13 / Плышевская Екатерина Владимировна.– Ярославль, 2003. - 23 с.
184. Погосова, Г.В. Депрессия у больных ишемической болезнью сердца и новые возможности ее лечения / Г.В.Погосова // Психиатрия и психофармакотерапия. - 2002. – Т. 4. - С.195-198.
185. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике / Под ред. А.Б.Смулевича. - М.: Рус. врач, 2000. –160 с.
186. Положенцев, С.Д. Поведенческий фактор риска ИБС (тип А) / С.Д.Положенцев, Д.А.Руднев. - Л.: Наука, 1990. – 170 с.
187. Пономарева, Е.Н. Оценка уровня личностной тревожности у лиц с разными типами кровообращения / Е.Н.Пономарева, Я.А.Хананашвили // Кубанский научный медицинский вестник. – 2011. - №5 (128). – С. 131-133.
188. Прекина, В.И. Вариабельность ритма сердца и циркадный индекс при остром ишемическом инсульте в динамике / В.И.Прекина, О.Г.Самолькина // Фундаментальные исследования. - 2013. - №7-1. - С. 149-153.

189. Прекина, В.И. Ишемический инсульт и вариабельность ритма сердца / В.И.Прекина, О.Г.Самолькина // Современные проблемы науки и образования. – 2014. - №5. - С.1-8.
190. Прекина, В.И. Анализ вариабельности ритма сердца при ишемическом инсульте в зависимости от тяжести и локализации очага / В.И.Прекина, О.Г.Самолькина // Архив внутренней медицины. – 2014. - №5. – С. 42-46.
191. Провоторов В.М. Особенности психологического статуса больных бронхиальной астмой с алекситимией / В.М.Провоторов, В.Н.Крутько, А.В.Будневский [и др.] // Пульмонология. - 2000. - № 3. - С. 30–35.
192. Провоторов В.М. Алекситимия / В.М.Провоторов, Ю.Н.Чернов, О.В.Лышова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. – 2000. - № 6. – С. 66-70.
193. Пуричи, И.В. Влияние щадящего стрессирования на сердечный ритм и артериальное давление у детей в возрасте 6-10 лет / И.В.Пуричи // Сб. мат. VI международной конф. по биологической психиатрии «Стресс и поведение». Москва, 21 октября 2001. – М., 2001. – С. 69-71.
194. Пуршев, В.Ю. Цереброваскулярная патология с позиции психосоматической медицины / В.Ю.Пуршев // Медицинский альманах. – 2009. - №4(9). – С. 182-185.
195. Путилина, М.В. Постинсультная депрессия. Возможности терапии у больных в остром периоде инсульта / М.В.Путилина, А.И.Федин // Атмосфера. Нервные болезни. - 2005. - № 1. - С. 6-9.
196. Пшенникова, М.Г. Феномен стресса. Эмоциональный стресс и его роль в патологии / М.Г.Пшенникова // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2000. - №4 – с. 21-31.
197. Рагозинская, В.Г. Нейрофизиологические корреляты эмоциональных состояний у пациентов с психосоматическими расстройствами / В.Г.Рагозинская, С.Л.Соловьева, В.И.Николаев // Медицинская психология. - 2009. - № 2 (31). - С. 202-205.

198. Розанов, В.А. Нейробиологические основы суицидального поведения / В.А.Розанов // Вестник биологической психиатрии. - 2004. - № 6. - С. 5-22.
199. Савицкий, Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы исследования гемодинамики / Н.Н.Савицкий. - Л.: «Медицина», 1974. – 309 с.
200. Салдина, И.Ю. Факторы риска инсульта в Иркутске (по данным регистра) / И.Ю.Салдина, В.В.Шпрах // Сибирский медицинский журнал. – 2008. - №4. - С. 71-75.
201. Самохвалова, Е.В. Инфаркты мозга в каротидной системе и вариабельность сердечного ритма в зависимости от поражения островковой доли / Е.В.Самохвалова, Л.А.Гераскина, А.В.Фонякин // Неврологический журнал. - 2009. - № 4. - С. 10–15.
202. Сарычев, А.С. Гудков А. Б. Оценка закономерностей расходования резервных возможностей организма нефтяников в динамике вахтового труда в Заполярье / А.С.Сарычев, А.Б.Гудков // Сб.тр. 73-й науч. конф. КГМУ и сессии Центр. - Чернозем. науч. центра РАМН : в 3 т. «Университетская наука: теория, практика, инновации» / под ред.: А. И.Лазарева, В. А.Лазаренко, О. О.Куриловой. - Курск : ГОУ ВПО КГМУ Росздрава, 2008. — Т.1. - С. 322-326.
203. Сафронова, В.В. Особенности вегетативной регуляции и центральной гемодинамики у больных призывного возраста с артериальной гипертензией: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.05 / Сафронова Виктория Викторовна. – Ижевск, 2011.- 25 с.
204. Свицкий, Н.Н. О двух типах приспособительных реакций аппарата кровообращения / Н.Н.Свицкий // Кардиология. - 1982. - Т. 22, № 9. - С. 7-9.
205. Серов, В.Н. Возможности использования транквилизаторов в акушерско-гинекологической практике / В.Н.Серов, И.И.Баранов // Terra Medica. - 2006. - № 4 (44). - С. 67-69.
206. Сибилев, О.П. Центральные и периферические механизмы артериальной гипертензии, вызванной длительной периодической электростимуляцией

- области паравентрикулярного ядра гипоталамуса: автореф. дис. ... канд.мед.наук / Сибилев Олег Павлович. - Л., 1986 –19 с.
207. Сидоренко, Б.А. Психоэмоциональное напряжение и ИБС / Б.А.Сидоренко, В.Н.Ревенко. – Кишинев, 1988 – 149 с.
208. Сидоров, К.Р. Тревожность как психологический феномен / К.Р.Сидоров // Вестник Удмуртского университета. – 2013. – Вып. 2. – С. 42-52.
209. Симоненко, В.Б. Основы кардионеврологии: руководство для врачей / В.Б.Симоненко, Е.А.Широков. - М.: Медицина, 2001.- 240 с.
210. Симоненко, В. Б. Совершенствование профилактики инсульта требует пересмотра концепции факторов риска / В.Б.Симоненко, Е.А.Широков, Б.С.Виленский // Неврологический журнал. - 2006. - № 2. - С. 39-44.
211. Симоненко, В.Б. Превентивная кардионеврология : монография / В.Б.Симоненко, Е.А.Широков. – СПб.: Фолиант, 2008.- 222 с.
212. Симонов, П.В. Адаптивные функции эмоций / П.В.Симонов // Физиология человека. -1996. - Т. 22, №2. - С. 5.
213. Симонов, П. В. Эмоциональный мозг: монография / П.В.Симонов. - М.: Наука, 1981. – 216 с.
214. Скворцова, В.И. Ответный удар по глобальной эпидемии / В.И.Скворцова // Медицинская газета. – 2012 – апрель.
215. Скворцова, В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и новые терапевтические стратегии / В.И.Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. - 2003. - № 9. - С. 20-22.
216. Скворцова, В.И. Влияние гормонов стресс-реализующей системы на течение острого периода ишемического инсульта / В.И.Скворцова, И.А. Платонова, И.В.Островцев // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 2000. - №4. – С. 22-27.
217. Скворцова, В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации / В.И.Скворцова // Журнал неврологии и психиатрии. Прил.: Инсульт. - 2007. - Спец. вып. - С. 25-29.

218. Скворцова, В.И. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации / В.И.Скворцова, Л.В.Стаховская, Н.Ю.Айриян // Consilium Medicum. - 2005. - №1. – С. 10-12.
219. Смулевич, А.Б. Психосоматические расстройства / А.Б.Смулевич // Социальная и клиническая психиатрия. - 1997. - № 1. - С. 5-18.
220. Смулевич, А.Б. Депрессии в общей медицине : руководство для врачей / А.Б.Смулевич. - М.: МИА, 2001. – 252 с.
221. Стаховская, Л.В. Эпидемиология инсульта в России по результатам территориально-популяционного регистра (2009-2010) / Л.В.Стаховская, О.А.Ключихина, М.Д.Богатырев [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии. - 2013. - №5. – С. 4-10.
222. Струтынский, А.В. Вегетативная регуляция функций сердечно-сосудистой системы при гипертоническом кризе и остром мозговом инсульте / А.В.Струтынский // Врач. - 2012. - № 4. - С. 23-26.
223. Суворов, П.М. Типы гемодинамики у летного состава и их клиническое и экспертное значение / П.М.Суворов, В.Г.Дорошев, А.П.Иванчиков [и др.] // Космическая биология и авиакосмическая медицина. - 1990. - Т. 24, № 4. - С. 44-48.
224. Судаков, К.В. Стресс: постулаты. Анализ с позиций общей теории функциональных систем / К.В.Судаков // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. -1992. -№4.- С. 86-93.
225. Судаков, К.В. Новые акценты классической концепции стресса / К.В.Судаков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1997. - Т. 23, № 2. - С. 124-130.
226. Судаков, К.В. Динамические стереотипы или информационное обеспечение действительности / К.В.Судаков. - М.: Пер Сэ, 2002. –128 с.
227. Судаков, К.В. Церебральные механизмы артериальной гипертензии при эмоциональном стрессе / К.В.Судаков // Вестник РАМН. - 2003. - №12. - С.70-74.

228. Судаков, К.В. Системные основы эмоционального стресса / К.В.Судаков, П.Е.Умрюхин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. –105 с.
229. Суслина, З.А. Лечение ишемического инсульта / З.А.Суслина // Лечение нервных болезней. - 2000. - № 1. – С. 3-7.
230. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга: эпидемиология. Основы профилактики: монография / З.А.Суслина, Ю.Я.Варакин, Н.В.Верещагин. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. –254 с.
231. Суслина, З. А. Эпидемиологические аспекты изучения инсульта. Время подводить итоги / З.А.Суслина, Ю.Я.Варакин // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. – 2007. – Т. 1, № 2. – С. 22-28.
232. Суслина, З.А. Сосудистые заболевания головного мозга. Эпидемиология. Основы профилактики: монография. - 2-е изд. испр. и доп. / З.А.Суслина, Ю.Я.Варакин, Н.В.Верещагин. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 352 с.
233. Суслина, З.А.Ишемический инсульт: кровь, сосудистая стенка, антитромботическая терапия / З.А.Суслина, М.М.Танащян. В.Г.Ионова. - М., Медицинская книга, 2005. – 248с.
234. Ткаченко, Л.Н. Гормонально-метаболические изменения у лиц с различной устойчивостью к эмоциональному стрессу / Л. Н.Ткаченко, В.М.Валуцина, Е. А.Асланова [и др.] // Вестник гигиены и эпидемиологии. - 2000. - Т. 4, № 2. - С. 170-173.
235. Трошин, В.Д. Стресс и стрессогенные расстройства: диагностика, лечение, профилактика / В.Д.Трошин. - М.: Медицинское информационное агентство, 2007. – 778 с.
236. Трунова Е.С. Ишемический инсульт: состояние сердца и течение постинсультного периода / Е.С.Трунова, Е. В.Самохвалова, Л. А.Гераскина [и др.] // Клиническая фармакология и терапия. - 2007. - № 5. - С. 55-59.
237. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины / Р.Флетчер, С.Флетчер, Э.Вагнер; пер. с англ. под общ. ред. С.Е.Башинского и С.Ю. Варшавского. – М.: Медиа Сфера, 1998. - 345 с.

238. Французова, Т.И. Перспективы фармакологической антистрессорной защиты в периоперационном периоде / Т.И.Французова, С.И.Чистяков // Новости анестезиологии и реаниматологии. - 2009. - № 1. - С. 84-87.
239. Функциональные системы организма / Под ред. К.В.Судакова. - М.: Медицина, 1987. – 432 с.
240. Халявкина, И.О. Характер гемодинамических реакций у лиц юношеского возраста с разными типами регуляции кровообращения: дис.... канд. мед. наук: 03.03.01 / Халявкина Инна Олеговна. – Краснодар, 2012.- 147 с.
241. Ханин, Ю.П. Краткое руководство к применению шкалы реактивной и личностной тревожности Ч.Д.Спилбергера / Ю.П.Ханин. - Л.: ЛНИИФК, 1976. – 18 с.
242. Хатхе, М.К. Состояние активности адаптационно-компенсаторных механизмов в геморрагическом периоде внутричерепных аневризм: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.13 / Хатхе Марат Кимович. – Саратов, 2003. – 25 с.
243. Хлуновский, А.Н. Концепция болезни поврежденного мозга: методологические основы / А.Н.Хлуновский, А.А.Старченко. – СПб, 1999. - 253 с.
244. Хныченко, Л.К. Стресс и его роль в развитии патологических процессов / Л.К.Хныченко, Н.С.Сапронов // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. - 2003. – Т. 2, №3. – С. 2-15.
245. Шабалин, А.В. Роль психологического стресса в развитии эссенциальной артериальной гипертензии / А. В.Шабалин, Е. Н.Гуляева, С.В.Мышкин [и др.] // Бюллетень СО РАМН. – 2004. - № 4 (114). - С. 611.
246. Шацкая, Е.Г. Особенности гемодинамики и метаболического статуса у больных с артериальной гипертензией, осложненной инсультом / Е.Г.Шацкая, М.А.Карпенко, В.Н.Солнцев // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т.15, № 3. – С. 342-345.

247. Шостакович, Б.В. Роль психоэмоционального стресса в формировании паранойяльных идей / Б.В.Шостакович, С.В.Данилов // Российский психиатрический журнал. - 2005. - № 1. - С. 19-23.
248. Шпрах, В.В. Стратегия «высокого риска» в профилактике цереброваскулярных заболеваний / В.В.Шпрах // Материалы VIII Всероссийского съезда неврологов. Казань. 21-24 мая 2001. – Казань, 2001. - 21 с.
249. Шток, В.Н. . Дополнительные подходы к классификации типа и степени нарушений тонуса краниocereбральных сосудов / В.Н.Шток, М.А.Ронкин, В.Л.Анзимиров // Журнал неврологии и психиатр. - 1996. - №1. - С. 79-82.
250. Шхвацабая, И.К. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы / И.К.Шхвацабая, Е.Н.Константинов, И.А.Гундаров // Кардиология. - 1981. - № 3. - С. 10-14.
251. Шулутко, Б.И. Макаренко С. В. Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней / Б.И.Шулутко, С.В.Макаренко. - Изд. 2-е, доп. и перераб. - СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2004. – 800 с.
252. Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты / Под ред. К. В.Судакова, В. И.Петрова. - Волгоград: Волгоградская мед.академия, 1997. –167 с.
253. Энина, Г. И. Реография как метод оценки мозгового кровообращения / Г.И.Энина. – Рига: Знание, 1973. – 123 с.
254. Юматов, Е.А. Общие методологические подходы к исследованию проблемы психоэмоционального стресса. В кн.: Эмоциональный стресс: теоретические и клинические аспекты / Е.А.Юматов / Под ред. К.В.Судакова, В.И.Петрова. – Волгоград: комитет по печати и информации, 1997. - С. 134-137.
255. Юматов, Е.А. Динамическая организация эмоций и эмоциональный стресс / Е.А.Юматов // Материалы 6-ых Симоновских чтений. Москва. 22 апреля 2009. – М., 2009. – 48 с.

256. Яруллин Х. Х. Клиническая реоэнцефалография / Х.Х.Яруллин. - Л., 1967. – 276 с.
257. Addams, L.R. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke / L.R.Addams, G.del Zoppo, M.J.Alberts [et al.] // Stroke. - 2007. - № 38. - P. 1655. – 1711.
258. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: 4th ed, text revision (DSM-IVTR). - Washington DC: American Psychiatric Association, 2000. – 980 p.
259. Bach, M. Independency of alexithymia and somatization. A factor analytic study / M.Bach, D.Bach, M.de Zwaan // Psychosomatics. - 1996. – Vol. 37, № 5. – P. 451-458.
260. Bach, M. Alexithymia in somatoform disorder and somatic disease: a comparative study / M.Bach, D.Bach // Psychotherapy and Psychosomatics. - 1996. - Vol. 65, № 3. - P. 150–152.
261. Bailey, J.J. Recommendations for standardization and specifications in automated electrocardiography / J.J.Bailey, A.S.Berson // Circulation. - 1990. - № 81. – P. 730-739.
262. Basowitz, H. Anxiety and Stress: An Interdisciplinary Study of a Life Situation / H.Basowitz, H.Persky, Sh.Korchin [et al.] - New York: McGraw-Hill, 1955. – p. 203-243.
263. Brain, M.J. Depression and pain comorbidity: a literature review / M.J.Brain, R.L.Robinson, W.Raton [et al.] // Archives of Internal Medicine. - 2003. - Vol. 163. - P. 2433-2445.
264. Binici, Z. Decreased nighttime heart ratevariability is associated with increased stroke risk / Z.Binici, M.R.Mouridsen, L.Kober [et al.] // Stroke. – 2011. – Vol. 42, № 11. – P. 3196-3201.
265. Blumental, J.A. Depression as a risk factor for mortality after coronary artery bypass surgery / J.A.Blumental, H.S.Lett // The Lancet. – 2003. – Vol. 352, № 9383. –P. 604-609.

266. Brindley, D. Possible connections between stress, diabetes, obesity, hypertension and altered lipoprotein metabolism that may result in atherosclerosis / D.Brindley, Y.Rolland // Clin Set. - 1999. - № 77. - P. 453-461.
267. Bonner, R.L. Psychosocial vulnerability, life stress, and suicide ideation in a jail population: a cross-validation study / R.L.Bonner, A.R.Rich // Suicide and Life-Threatening Behavior journal. -1999. - Vol. 20, № 3. – P. 213-424.
268. Bowman, T.S. Cholesterol and the Risk of Ischemic Stroke / T.S.Bowman, H.D.Sesso, J.Ma [et al.] // Stroke. – 2003. – Vol. 34. - P. 2930-2943.
269. Buchholz, K. Emotional irritability and anxiety in saltsensitive persons at risk for essential hypertension / K.Buchholz, U.Schorr, S.Turan [et al.] // Psychosomatic Medicine. – 1999. – Vol. 49. – P. 284–289.
270. Bush, D.E. Even minimal symptoms of depression increase mortality risk after acute myocardial infarction / D.E.Bush, R.C.Ziegelstein, M.Tayback [et al.] //The American Journal of Cardiology. – 2001. – V. 88, № 337. – P. 41.
271. Carney, R.M. Major depressive disorder predicts cardiac events in patients with coronary artery bypass / R.M.Carney, M.W.Rich // Psychosomatic Medicine. – 1998. – Vol. 50. – P. 627–633.
272. Carver, C.S.,Assessing coping strategies: A theoretically based approach / C.S.Carver, M.F.Scheier, J.K.Weintraub // Journal of Personality and Social Psychology. - 1989. - Vol. 56. – P. 267-283.
273. Carson, A.J. Neurological disease, emotional disorder and disability: they are related. A study of 300consecutive new referrals to neurology outpatient clinics / A.J.Carson, B.Ringbauer, L.MacKenzie [et al.] // Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry. – 2000. - № 68. - P. 202-206.
274. Chen, P.L. Parasympathetic activity correlates with early outcome in patients with large arteryatherosclerotic stroke / P.L.Chen, T.B.Kuo, C.C.Yang // Journal of the Neurological Sciences. – 2012. – Vol. 314, № 1-2. - P. 57-61.
275. Chillon, J.M., Baumbach G. L. Autoregulation: arterial and intracranial pressure / J.M.Chillon, G.L.Baumbach // Journal Cerebral Blood Flow and

- Metabolism / In: L.Edvinsson, D.N.Krause. - Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002. - P.395-412.
276. Connerney, I. Depression is associated with increased mortality 10 years after coronary artery bypass surgery / I.Connerney, R.P.Sloan // Psychosomatic Medicine. – 2010. – Vol. 72. – P. 874–881.
277. Chrousos, G. The concepts of Stress and Stress System Disorders: Overview of Physical and Behavioral Homeostasis / G.Chrousos, P.Gofti // JAMA. - 2002. - № 267. - P. 1244-1252.
278. Deter, H.C. Psychophysiological and psychological aspects of mild hypertension / H.C. Deter, B.Blum, U.Schwarz // Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie. - 2002. - Vol. 52, № 6. - P. 265-274.
279. Dickens, C. Association of depression and rheumatoid arthritis / C.Dickens, M.R.C.Psycii, J.Jackson // Psychosomatics. - 2003. - Vol. 44, №3. - P. 209–215.
280. Dohrenwend, B.P. The Social Psychological Nature of Stress: A Framework for Causal Inquiry / B.P.Dohrenwend // Journal Abnormal Social Psychology. - 1966. - Vol. 62. - P. 294-302.
281. Dohrenwend, B.S. Class and Race as Status-Related Sources of Stress. In: Social Stress / B.S.Dohrenwend, B.P.Dohrenwend // Eds. S.Levine, A.Scotch. - Chicago: Aldine, 1970. - P. 111-140.
282. Drossman, D.A. Psychosocial aspects of the functional gastrointestinal disorders / D.A.Drossman, F.H.Creed, K.W.Olden [et al.] // Gut. - 1999. - Vol. 45 (II). - P. 25-30.
283. Dütsch, M. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients / M.Dütsch, M.Burger, C.Dörfler [et al.] // Neurology. – 2007. – Vol. 69, № 24. – P. 2249–2255.
284. Ernst, J.M. Autonomic, neuroendocrine, and immune responses to psychological stress: the reactivity hypothesis / J.M.Ernst, L.C.Hawkey, R.Glaser // Annals of the New York Academy of Sciences - 1998. - Vol. 840. - P. 664-673.

285. Eng, P.M. Anger expression and risk of stroke and coronary heart disease among male health professionals / P.M.Eng, G.Fitzmaurice, L.D.Kubzansky [et al.] // *Psychosomatic Medicine*. - 2003. - Vol. 65. - P. 100-110.
286. Fava, G.A. Affective Disorders and Endocrine Disease. New Insights from Psychosomatic Studies / G.A.Fava // *Psychosomatics*. - 1994. – Vol. 35, № 4. – P. 341-353.
287. Fawcett, J. Anxiety syndromes and their relationships to depressive illness / J.Fawcett, H.M.Kravitz // *The Journal of Clinical Psychiatry*. - 2003. - № 44. - P. 8-11.
288. Feigin, V. Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies a systematic review / V.Feigin, C.M.M.Lawes, D.A.Bennet [et al.] // *The Lancet Neurology*. – 2009 – Vol. 8, № 4. - P. 355-369.
289. Florian, V. Does hardiness contribute to mental health during a stressful real-life situation? / V.Florian, M.Mikulincer, O.Taubman // *Journal of personality and social psychology*. - 1995. - Vol. 68, № 4. - P. 687-695.
290. Fukunishi, I. Secondary alexithymia as a state reaction in panic disorder and social phobia / I.Fukunishi, M.Kikuchi, J.Wogan [et al.] // *Comprehensive Psychiatry*. - 1997. - Vol. 38, № 3. - P. 166-170.
291. Fukunishi, I. Relationship of alexithymia and poor social support to ulcerative changes on gastrofiberscopy / I.Fukunishi, N.Kaji, T.Hosaka [et al.] // *Psychosomatics*. - 1997. - Vol. 38, № 1. - P. 20–26.
292. Fukunishi, I. Alexithymic characteristics of bulimia nervosa in diabetes mellitus with end-stage renal disease // *Psychological Reports*. - 1997. - Vol. 81, № 2. - P. 627–633.
293. Greenberg, R.P. Do alexithymic traits predict illness? / R.P.Greenberg, P.J.Dattore // *Journal of Nervous and Mental Disease*. – 1983. – Vol. 171, № 5. – P. 276-279.
294. Hamer, M. Psychosocial stress and cardiovascular disease risk: the role of physical activity / M.Hamer // *Psychosomatic Medicine*. - 2012. – Vol. 74, № 9. – P. 896-903.

295. Herd, J.A. Cardiovascular response to stress / J.A.Herd // *Physiological Reviews*. - 1991. - Vol. 71, № 1. - P. 305-330.
296. Honkalampi, K. Is alexithymia a permanent feature in depressed patients: Results from a 6-month follow-up study / K.Honkalampi, J.Hintikka, S.Saarijarvi [et al.] // *Journal of Psychotherapy and Psychosomatics*. - 2000. - Vol. 69, № 6. - P. 303–308.
297. Honkalampi, K. Depression is strongly associated with alexithymia in the general population / K.Honkalampi, J.Hintikka, A.Tanskanen [et al.] // *Journal of Psychosomatic Research*. - 2000. - Vol. 48, № 1. - P. 99–104.
298. Honkalampi, K. Alexithymia and depression: a prospective study of patient with major depressive disorder / K.Honkalampi, J.Hintikka, E.Laukkanen [et al.] // *Journal of Personality Disorders*. - 2001. - Vol. 15, № 3. - P. 245–254.
299. Huang, C. Hardiness and stress: a critical review / C.Huang // *Maternal-Child Nursing Journal*. - 1995. - Vol. 23, № 3. - P. 82 - 89.
300. Jonas, B.S. Symptoms of depression as a prospective risk factor for stroke / B.S.Jonas, M.E.Mussolino // *Psychosomatics Medicine*. – 2000. – Vol. 62. – P. 463–471.
301. Kanas, N. Psychosocial support for cosmonauts / N.Kanas // *Aviation, Space, and Environmental Medicine*. - 2000. - Vol. 62, №.4. - P. 353-355.
302. Kappelle, L.J. Importance of intracranial atherosclerotic disease in patients with symptomatic stenosis of the internal carotid artery / L.J.Kappelle, M.Eliasziw, A.J.Fox [et al.] // *Stroke*. - 1999. - №2. - P. 282-286.
303. Katon, W.J. Clinical and health services relationships between major depression, depressive symptoms and general medical illness / W.J.Katon // *Biological Psychiatry*. - 2003. - Vol. 54, № 3. - P. 216-226.
304. Kobasa, S.C. Hardiness and health: a prospective study / S.C.Kobasa, S.R.Maddi, S.Kahn // *Journal of Personality and Social Psychology*. - 1982. - Vol. 42, №1. - P. 558—567.

305. Kobasa, S.C. Stressful life events, personality, and health: An inquiry into hardiness / S.C.Kobasa // Journal of Personality and Social Psychology. - 1979. - №37. - P. 1-11.
306. Koton, S. Triggering risk factors for ischemic stroke: a case-crossover study / S.Koton, D.Tanne, N.M.Bornstein [et al.] // Neurology. – 2004. - Vol. 63, № 11. – P.2006-2010.
307. Kornitzer, M. Psychosocial variables and coronary heart disease / M.Kornitzer // Acta Cardiologica - 2005. - № 5. - P. 277-281.
308. Kromhout, D. Epidemiology of cardiovascular diseases in Europe / D.Kromhout // Public Health Nutrition. - 2001. - №4. - P. 441-457.
309. Kropotov, J. D. Quantative EEG, even-related potentials and neurotherapy: monography / J.D.Kropotov // New York: Elsevier Inc. - 2008. – 533 p.
310. Larson, Sh.L. Depressive disorder, dysthymia, and risk of stroke. Thirteen-year follow-up from Baltimore epidemiologic catchment area study / Sh.L.Larson, P.L.Owens, D.Ford [et al.] // Stroke. – 2001. – Vol. 9, № 32. – P. 1979–1983.
311. Lazarus, R.S. Psychological stress and coping process / R.S.Lazarus. - New York: Me Graw-Hill, 1966. – 466 p.
312. Lazarus, R.S. From psychological stress to the emotions: a history of changing outlook / R.S.Lazarus // Annual Review Of Psychology Journal. - 1993. - Vol. 44. - P. 1–21.
313. Levi, L. Emotional stress and sympatho-adrenomedullary and related physiological reactions with particular reference to cardiovascular pathology. In: Psychosomatics in essential hypertension / L.Levi / Eds. by M.Koster, H.Musaph, P.Visser. - Basel, 1970. – P. 38-51.
314. Liebhr, P. Blood pressure reactivity in urban youth during angry and normal talking / P.Liebhr // Journal of Cardiovascular Nursing. – 1997. – Vol. 11, № 4. – P. 85–94.
315. Lub-Moss, M. Clinical experience with patients suffering from hyperemesis gravidarum (severe nausea and vomiting during pregnancy): thoughts about subtyping of patients, treatment and counseling models / M.Lub-Moss,

- E.Eurelings-Bontekoe // Patient Education and Counseling. – 1997. - № 31. - P. 65-75.
316. Lucini, D. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans / D.Lucini, G.Norbiato, M.Clerici [et al.] // Hypertension. – 2002. – Vol. 39, № 1. - P. 184-188.
317. Luminet, O. An evaluation of the absolute and relative stability of alexithymia in patient with major depression / O.Luminet, R.M.Bagby, G.J.Taylor // Psychotherapy Psychosomatics. - 2001. - Vol. 70, № 5. - P. 254–260.
318. Maddi, S.R. Hardiness and Mental Health / S.R.Maddi, D.M.Khoshaba // Journal of Personality Assessment. - 1994. - Vol. 63, № 2. - P. 265 - 274.
319. Maddi, S.R. The story of hardiness: Twenty years of theorizing, research and practice / S.R.Maddi // Consulting Psychology Journal. – 2002. - № 54. – P. 173-185.
320. Maddi, S.R. Hardiness: Operationalization of Existential Courage / S.R.Maddi // Journal of Humanistic Psychology. - 2004. - Vol. 44, № 3. - P. 279 - 298.
321. Maddi, S.R. The hardy executive: health under stress / S.R.Maddi, S.C.Kobasa. - Homewood, IL: Dow Jones-Irwin, 1984. – 232 p.
322. Madonna, P. Hyperhomocysteinemia and other, inherited prothrombotic conditions in young adults with a history of ischemic stroke / P.Madonna, V.de Stefano, A.Coppola [et al.] // Stroke. - 2002. - Vol. 33. - P. 51-56.
323. May, M. Does psychological distress predict the risk of ischemic stroke and transient ischemic attack? / M.May, P.McCarron, St.Stansfeld [et al.] // The Caerphilly Study Stroke. - 2002. - Vol. 33. - P. 7–9.
324. Mittleman, M.A. Triggers of ischemic stroke: results from the stroke onset pilot study / M.A.Mittleman, B.Voetsch, R.L.Caplan // Stroke. - 2000. - Vol. 32. - P. 366-369.
325. Mayer, E.A. Stress and the gastrointestinal tract V. Stress and the irritable bowel syndrome / E.A.Mayer, B.D.Naliboff, L.Chang [et al.] // American Journal of Physiology- 2001. -Vol. 280, № 4. - P. 579-584.

326. Narayan, K. M. Global noncommunicable diseases- where worlds meet / K.M.Narayan, M.K.Ali, J.P.Koplan // New England Journal of Medicine. - 2010. – Vol. 363, № 13. – P. 1196—1198.
327. Nicassio, P.M. The problem of detecting and managing depression in the rheumatology clinic / P.M.Nicassio // Arthritis Rheum. - 2008. - Vol. 59, № 2. - P. 155–158.
328. Nijsen, M.J. Autonomic modulation of heart rate and blood pressure variability in normotensive offspring of hypertensive subjects / M.J.Nijsen, G.Croiset, M.Diamant [et al.] // Journal of Laboratory and Clinical Medicine. – 2000. – Vol. 135. – P. 145-162.
329. Numata, Y. A psychobehavioral factor, alexithymia, is related to coronary spasm / Y.Numata, Y.Ogata, Y.Oike [et al.] // Japanese circulation journal. - 1998. - Vol. 62, № 6. - P. 409–413.
330. O'Donnell, M. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the Interstroke study): a case-control study / M.O'Donnell, D.Xavier, L.Liu [et al.] // The Lancet. – 2010. – № 376. – P. 112-123.
331. Ohira, T. Prospective study of depressive symptoms and risk of stroke among Japanese / T.Ohira, H.Iso, S.Satoh [et al.] // Stroke. - 2001. - Vol. 32, № 4. – P. 903–908.
332. Pan, A. Depression and Incident Stroke in Women / A.Pan, O.Okereke, Q.Sun // Stroke. – 2011. – Vol. 42, № 10. – P. 2770-2775.
333. Penninx, B.W. Depression and cardiac mortality / B.W.Penninx, A.T.Beekman, A.Honig [et al.] // Archives of General Psychiatry. – 2001. - № 58. – P. 221-227.
334. Reiff, M. Relationship of depressive symptoms to hypertension in a household survey in harlem / M.Reiff, S.Schwartz, M.Northridge // Psychosomatic Medicine. – 2001. – Vol. 63, № 5. – P. 711–721.
335. Renak, P. Perioperative course of stress in patients confronting cardiac surgery / P.Renak, B.Rigler // The Internet Journal of Anesthesiology. – 2000. – Vol. 4, № 3. URL: <http://ispub.com/IJA/4/3/13284>. (дата обращения: 06.10. 2013).

336. Robert, M. Depression, the autonomic nervous system, and coronary heart disease / M.Robert, E.Kenneth, R.C.Veith // Psychosomatic Medicine. - 2005. – №1. – P. 29–33.
337. Rudisch, B. Epidemiology of comorbid coronary artery disease and depression / B.Rudisch, C.B.Nemeroff // Biological Psychiatry. - 2003. - Vol. 54, №. 3. - P. 227-240.
338. Robinson, R.G. Decreased heart rate variability is associated with poststroke depression/ R.G.Robinson, G.Spalletta, R.E.Jorge [et al.] // The American Journal of Geriatric Psychiatry. – 2008. – Vol. 16, № 11. – P. 867-873.
339. Rozanski, A. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy / A.Rozanski, J.A.Blumenthal, J.Kaplan // Circulation. - 1999. - Vol. 99. - P. 2191-2217.
340. Rumanir, M.S. Neural mechanisms in human obesity-related hypertension / M.S.Rumanir, M.Vaz, G.L.Jennings [et al.] // Hypertension. - 1999. - № 17. - P. 1125-1133.
341. Scherrer, J.F. A twin study of depression symptoms, hypertension, and heart disease in middle-aged men / J.F.Scherrer, H.Xian, K.K.Bucholz [et al.] // Psychosomatic Medicine. - 2003. - Vol. 65, № 4. - P. 548-557.
342. Scheier, M.F. Dispositional optimism and physical well being: the influence of generalized outcome expectancies on health / M.F.Scheier, Ch.S.Carver // Journal of Personality. - 1987. - Vol. 55, № 2. - P. 169 - 210.
343. Schuitemaker, G.E. Vital exhaustion as a risk indicator for first stroke / G.E.Schuitemaker, G.J.Dinant, G.A.Van Der Pol [et al.] // Psychosomatics. - 2004. - Vol. 45, № 2. - P. 114–118.
344. Sharpley, Ch.F. The direct and relative efficacy of cognitive hardiness, a behavior pattern, coping behavior and social support as predictors of stress and ill-health / Ch.F.Sharpley, J.K.Dua, R.Reynolds [et al.] // Scandinavian Journal of Behavior Therapy. - 1999. - №1. - P. 15 - 29.
345. Scott, R. Models of stress: in: Social stress / ScottR., HowardA. / Eds. S.Levine, N.A.Scotch. - Chicago: Aldine, 1970. - P. 270-273.

346. Sheppard, J.A. The relationship of hardiness, gender, and stress to health outcomes in adolescents / J.A.Sheppard, J.H.Kashani // Journal of Personality. – 1991. –Vol. 59, № 4. - P. 747 - 768.
347. Siddiqua, S.H. Recall of past experiences and their self-evaluated impact on hardiness-related characteristics / S.H.Siddiqua, Q.Hasan // Journal of Personality and Clinical Studies. - 1998 . - №14 (1-2). - P. 89 - 93.
348. Sifneos, P.E. The prevalence of alexithymic characteristics in psychosomatic patients / P.E.Sifneos // Psychotherapy Psychosomatic. - 1973. - Vol. 22, № 2. - P. 255–262.
349. Sifneos, P.E. Psychotherapies for psychosomatic and alexithymic patients / P.E.Sifneos // Psychotherapy Psychosomatic. - 1983. - Vol. 40, № 1–4. - P. 66–73.
350. Share, N.N. Study of the affinity of trazodone on serotonergic receptors subtypes / N.N. Share // MDS Pharma Service. Unpublished, 2001. - 123 p.
351. Smalley, S.L. Autism, affective disorders and social phobia / S.L.Smalley J.McCracken, P. Tanguay // American Journal of Medical Genetics.- 1995. - Vol. 60, № 1. - P. 19-26.
352. Solcava, I. Relation between psychological Hardiness and Physiological Response / I.Solcava, J.Sykora // Homeostasis in Health & Disease. - 1995. - Vol. 36, № 1. - P. 30 - 34.
353. Solcova, I. Daily stress coping strategies: an effect of Hardiness / I.Solcova, P.Tomanek // Studia Psychologica. - 1994. - Vol 36, №5. - P. 390 - 392.
354. Spalletta, G. Alexithymic features in stroke: effects of laterality and gender / G.Spalletta, A.Pasini, A.Costa [et al.] // Psychosomatic Medicine. - 2001. - Vol. 63, № 6. - P. 944–950.
355. Spielberger, C.D. Anxiety as an emotional state. In: Anxiety: current trends in theory and research / C.D.Spielberger // New York: Academic Press. - 1972. - Vol. 1. - P. 24-55.
356. Spielberger, C.D. Measuring the experience, expression and control of anger / C.D.Spielberger // American Journal of Psychiatry. - 1994. - P. 25-29.

357. Stein, M.B. Major depression in patients with panic disorder: factors associated with course and recurrence / M.B.Stein, M.E.Tancer, T.W.Uhde // Journal of Affective Disorders. - 2000. - № 19. - P. 287-296.
358. Surtees, P.G. Depression and ischemic heart disease mortality: evidence from the EPIC-Norfolk United Kingdom prospective cohort study / P.G.Surtees, N.W.Wainwright, R.N.Lüben [et al.] // American Journal of Psychiatry. - 2008. - Vol. 165, № 4. - P. 515-523.
359. Tanizaki, Y. Incidence and risk factors for subtypes of cerebral infarction in a general population: the hisayama study / Y.Tanizaki, Y.Kiyohara, I.Kato [et al.] // Stroke. – 2000. – Vol. 31, № 11. – P. 2616-2622.
360. Tank, J. Hemodynamic regulation during postural tilt: assessed by heart rate and blood-pressure variability combined with impedance cardiography / J.Tank., R.M.Baevsky, M.Weck // Wien Med Wochenschr. – 1995. - № 145. - P. 616-625.
361. Taylor, G.J. Alexithymia: concept, measurement, and implications for treatment / G.J.Taylor // American Journal of Psychiatry. – 1984. – Vol. 141, № 6. - P. 725-732.
362. Taylor, G.J. Psychosomatic medicine and contemporary psychoanalysis: stress and health series monograph 3 / G.J.Taylor // Madison, Connecticut: Int. Univer. Press, 1987. – 391 p.
363. Tsong-Hai, L. Etiologic study of young ischemic stroke in Taiwan / L.Tsong-Hai, H.Wen-Chuin // Stroke. - 2002. - №33. – P. 1950-1955.
364. Viars, J. Anxiety and open heart surgery / J.Viars // Medical Surgical Nurses' journal. – 2009. – Vol. 18, №5. – P. 283–285.
365. Voalkamo, M. Alexithymia in patients with coronary heart disease / M.Voalkamo, J.Hintikka, K.Honkalampi [et al.] // Journal of Psychosomatic Research. - 2001. - Vol. 50, № 3. - P. 125–130.
366. Whang, W. Depression and risk of sudden Cardiac death and coronary heart disease in women: results from the nurses' health study / W.Whang, L.Kubzansky, I.Kawachi // Journal of the American College of Cardiology. – 2009. – Vol. 53, № 11. - P. 950-958.

367. Zerssen, D. Anxiety and depression: comorbidity, psychopathology, and social functioning / D.Zerssen, C.Krieg, J.Possi [et al.] // Comprehensive Psychiatry. - 1999. – Vol. 30, № 5. - P. 420-433.
368. Zung, W.W.K. A self-rating depression scale / W.W.K.Zung, N.C.Durham // Archives of General Psychiatry. - 1965. - Vol. 12. - P. 63-70.