

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСТИНСУЛЬТНОГО ПЕРИОДА

НИИ неврологии РАМН, Москва

С целью изучения динамики нарушений ритма сердца в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от наличия или отсутствия коронарной патологии холтеровское мониторирование электрокардиограммы в острейшем периоде инсульта (1-4 сутки) и по окончании острого периода (21-22 сутки) выполнено 66 больным (45 мужчинам и 21 женщине) в возрасте от 33 лет до 81 года.

Ключевые слова: ишемический инсульт, ишемическая болезнь сердца, нарушения ритма сердца, холтеровское мониторирование электрокардиограммы, мозговой кровоток, Скандинавская шкала

To study the cardiac arrhythmia dynamics in the early post-stroke period depending on the presence of coronary disease, the ECG Holter monitoring was performed in the acutest stroke period (1st-4th day of stroke) and after the acute period (21st-22nd day) in 66 patients (45 males, 21 females) aged 33-81 years.

Key words: ischemic stroke, coronary artery disease, cardiac arrhythmias, ECG Holter monitoring, cerebral circulation, Scandinavian scale

Острая стадия ишемического инсульта сопровождается функциональными нарушениями сердечно-сосудистой системы, определяющими высокую вероятность возникновения патологических изменений в сердце [3]. Сдвиги в работе гуморальных систем при острой ишемии мозга приводят к изменениям адренергического аппарата и усилению перекисного окисления липидов мембран кардиомиоцитов. Это вызывает уменьшение плотности и аффинности бета-адренергических рецепторов кардиомиоцитов, увеличение количества катехоламинов в миокарде, что приводит к морфофункциональным нарушениям мембран клеток с развитием разнообразных аритмий [3, 21].

Нарушения ритма сердца обнаруживаются у 70-75% больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения [8, 11, 13, 19]. В острой стадии ишемического инсульта описаны также неврогенные депрессии сегмента ST, ухудшающие в дальнейшем течение постинсультного периода [14]. Ряд исследований убедительно продемонстрировал наличие корреляций между локализацией поражения головного мозга и кардиальными нарушениями [18].

Нарушения ритма сердца могут быть самостоятельным фактором редукции мозгового кровотока и приводить к дополнительному ухудшению церебральной гемодинамики, а также усугублять течение сопутствующей патологии сердца у больных с ишемическим инсультом [3, 4, 10, 11]. Кроме прочего, желудочковые аритмии и транзиторная ишемия миокарда у больных с атеросклерозом коронарных артерий могут приводить к декомпенсации сердечной деятельности вплоть до развития острого инфаркта миокарда и внезапной сердечной смерти [1].

В повседневной практике не всегда можно четко дифференцировать: предшествовали ли нарушения ритма сердца и ишемия миокарда инсульту либо возникли как его следствие. Ряд авторов полагают, что продолжающиеся или повторяющиеся после острой фазы инсульта нарушения ритма сердца наиболее вероятно являются отражением сердечной патологии, а не следствием

нарушения мозгового кровообращения [15, 22]. С другой стороны, автономная кардиальная дисрегуляция может сохраняться в течение 6 и более месяцев после инсульта и служить причиной устойчивости аритмий [14, 17]. Кроме того, необходимо учитывать значительную вариабельность нарушений ритма, наблюдаемую в разные дни, обусловленную индивидуальными физиологическими особенностями [2]. В связи с этим представляет интерес проведение повторного холтеровского мониторирования (ХМ) в течении острой стадии инсульта, что поможет отразить важные аспекты цереброгенного влияния на сердце и дать объективную оценку аритмиям.

Целью работы явилось изучение динамики нарушений ритма сердца и степень восстановления больных в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от наличия коронарной патологии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 66 больных с ишемическим инсультом, последовательно поступавших в клинику. Из них - 45 (68,2%) мужчин и 21 (31,8%) женщина. Возраст больных варьировал от 33 до 81 года, составив в среднем 61,8±9,9 года. Больные с постоянной формой мерцательной аритмии, имеющие несинусовый ритм, а также регулярно принимающие антиаритмические препараты, включая бета-адреноблокаторы, в исследование не включались.

Артериальную гипертензию 1-3 степени имели 54 (81,2%) пациента. Всем больным выполнено КТ или МРТ-исследование головного мозга, ультразвуковая доплерография, а также дуплексное сканирование магистральных артерий головы (Acuson 128 XP 10, Ultramark 9 HDI, США). У всех больных церебральное поражение не было фатальным и угрозы для жизни не представляло. У 31 (47,0%) больного размер очагового поражения был средним, у 22 (33,3%) больных - малым. У 4 (6,1%) пациентов очаговое поражение визуализировано не было. Только у 9 (13,6%) пациентов ишемические очаги были расценены как большие.

В контрольную группу включены 16 человек (6 мужчин и 10 женщин), не имевшие клинических и инст-

рументальных признаков церебральной и кардиальной патологии. Возраст лиц контрольной группы колебался от 44 до 79 года, составив в среднем $59,3 \pm 9,2$ года. Контрольная группа была сопоставима по полу и возрасту с основной группой.

Кардиологическое обследование включало проведение всем больным и лицам контрольной группы стандартной ЭКГ, трансторакальной эхокардиографии (Dornier AI 4800, Ultramark 9 HDI, США) и 24-часового холтеровского мониторирования (ХМ), осуществлявшегося с помощью кардиорегистратора «Кардиотехника-4000» («Инкарт», Санкт-Петербург) с трехканальной записью ЭКГ (отведения V4, Y, V6) и возможностью непрерывной регистрации сигнала. ХМ проводили дважды: в острейшем периоде инсульта (1-4 сутки) и по окончании острого периода (21-22 сутки).

Производили автоматическую обработку результатов в сочетании с визуальным контролем любого интересующего фрагмента ЭКГ. Оценивали наджелудочковые аритмии, включая одиночные, парные и групповые суправентрикулярные экстрасистолы (СВЭ); эпизоды суправентрикулярной тахикардии, включая ускоренный наджелудочковый ритм, пароксизмальную тахикардию и мерцательную аритмию (ПМА); желудочковые аритмии, включая одиночные, парные и групповые желудочковые экстрасистолы (ЖЭ), эпизоды синоаурикулярной (СА) блокады 2 степени и безболевой ишемии миокарда (БИМ). В случае, если у больного количество над- или желудочковых экстрасистол в среднем не превышало 10 в час (по данным ХМ), то экстрасистолия считалась редкой. Экстрасистолия свыше 10 в час расценивалась как частая. Наличие парной, групповой и частой ЖЭ обозначалось как высокая градация относительно риска внезапной сердечной смерти (ВСС).

Больные были распределены в 2 группы. В 1 группу включили 48 (72%) пациентов (средний возраст - $59,1 \pm 11,2$ лет) без признаков ИБС. 2 группу составили 18 (28%) больных (средний возраст - $63,4 \pm 6,3$ года) с различными проявлениями ИБС: 12 - стабильная стенокардия II-III ФК, 6 - постинфарктный кардиосклероз (ПИКС). В 1 группе ХСН диагностирована у 31 (64,6%) больного, во 2 группе - у 14 (77,8%) пациентов ($p < 0,02$). При эхокардиографии во 2 группе чаще выявлялся локальный дискинез левого желудочка ($p < 0,001$). Других различий между группами, включая пол, возраст, локализацию и размер ишемического церебрального поражения, подтип инсульта не было.

Неврологический дефицит оценивали по Скандинавской шкале, учитывающей состояние сознания, наличие и выраженность речевых нарушений, движений в конечностях, походку. При отсутствии нарушений максимальная оценка по данной шкале составляет 60 баллов.

Компьютерная статистическая обработка полученных результатов проводилась на основе пакета программ STATISTICA 6.0 (StatSoft, США). При нормальном распределении признака результаты описаны в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$). При распределении признака, отличном от нормального, данные представлены как медиана значений и межквартильный интервал [Me (25%; 75%)]. Для проверки гипотезы о различии выборок (групп больных) использованы Mann-

Whitney U-test, Wilcoxon matched pairs test. Статистически достоверными различия считали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Важнейшей задачей постинсультного периода является проведение реабилитационных мероприятий с целью максимального восстановления утраченных функций организма с учетом индивидуальных компенсаторных возможностей. Адаптационный резерв сердца является, по сути, ведущим условием, определяющим интенсивность приспособительных реакций целого организма [6]. Развитие кардиальных аритмий и дестабилизация коронарной патологии при инсульте в условиях нарушенной ауторегуляции мозгового кровотока может негативно влиять на репаративные процессы в зоне церебральной ишемии. У пациентов без цереброваскулярной патологии сердечные нарушения, ответственные за умеренные колебания артериального давления (АД), компенсируются сохранностью диапазона автономности мозгового кровообращения.

Напротив, у больных инсультом в условиях срыва реакции ауторегуляции церебрального кровотока даже умеренное транзиторное кардиогенное падение АД может приводить к дополнительному ухудшению кровоснабжения перинфарктной области [20]. Ранее показано, что частая наджелудочковая экстрасистолия может вызвать редукцию мозгового кровотока на 7%, желудочковая экстрасистолия - на 12%, а желудочковая пароксизмальная тахикардия - на 40-75% [16]. Продолжительные наджелудочковые пароксизмальные тахикардии приводят к значительной редукции ударного объема левого желудочка с последующим ухудшением церебральной гемодинамики [7, 12]. Устойчивые эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий сопровождаются снижением ударного индекса левого желудочка в среднем на 43% [5], а церебрального кровотока - на 23% [16]. В связи с этим можно предположить, что в условиях хронической кардиальной патологии, сопряженной с нарушениями центральной гемодинамики (ПИКС, ревматические пороки сердца, дилатационная кардиомиопатия), дополнительные цереброгенные влияния на сердце будут ограничивать возможность ранней постинсультной реабилитации.

В настоящем исследовании представлены пациенты, не имевшие тяжелого ишемического поражения головного мозга, сопряженного с риском «мозговой» смерти. Отчасти это можно объяснить тем, что в исследование не включались больные с постоянной мерцательной аритмией, у которых церебральное поражение, как правило, бывает более обширным [9]. Неврологические нарушения соответствовали легкой степени дефицита: даже в острейшем периоде инсульта счет в обеих группах, в среднем, превышал 40 баллов, хотя в 1 группе сумма баллов была несколько меньше (см. табл. 1).

Нарушения сердечного ритма, на первый взгляд, не были существенными, однако количественные различия в двух группах проявились уже при первом ХМ (см. табл. 1). Острейший период ишемического инсульта у больных без коронарной патологии сопровождался незначительным увеличением одиночных СВЭ и ЖЭ ($p > 0,05$ по сравнению с контрольной группой). Суправентрику-

Таблица 1.

Нарушения сердечного ритма и степень неврологического дефицита в острейшем периоде ишемического инсульта и по окончании его острого периода

	Количество аритмий и степень неврологического дефицита				
	Острейший период (1-4 сутки)		Окончание острого периода (21-22 сутки)		Контроль (n=16)
	1 гр. (n=48)	2 гр. (n=18)	1 гр. (n=48)	2 гр. (n=18)	
Одиночные СВЭ	48 (10; 258,5)	142** (32; 619)	28 (10; 159)	63° (15; 473,5)	20,5 (10,5; 53)
Парные СВЭ	1 (0; 3)	2,5 (0; 16)	1 (0; 3)	2,5 (0,5; 8,5)	0,5 (0; 2,5)
Групповые СВЭ	0 (0; 1)	2** (0; 5)	0 (0; 1)	1** (0; 2,5)	0 (0; 1)
Суправентрикулярные тахикардии	0 (0; 0)	0 (0; 2)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)
Пароксизмы МА	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0)	0 (0; 0,5)	0 (0; 0)
Одиночные ЖЭ	3 (1; 54,5)	89,5** (9; 1164)	5 (1; 54)	11# (3,5; 109)	2,5 (0,5; 5,5)
ЖЭ высоких градаций	1 (1; 1)	1** (1; 2)	1 (0; 1)	1 (1; 1)	1 (0,5; 1)
Скандинавская шкала (баллы)	42,5 (26,5; 53)	46,6 (41; 55)	55,5° (43,5; 60)	55,5° (51; 60)	60
Прирост по Скандинавской шкале	-	-	9,5 (4,0; 15,5)	6,0 (3,0; 13,5)	-

где, * - $p < 0,05$ при сравнении 1 и 2 групп; # - $p < 0,05$ при сравнении с контрольной группой; ° - $p < 0,05$ при сравнении с 1 исследованием.

лярные тахикардии и ПМА выявлены соответственно у 11 (23%) больных и 10 (21%) больных, что было сопоставимо с контрольными значениями: 3 (18%) и 1 (6%) лиц соответственно. У 3 (6%) пациентов выявлялись эпизоды СА блокады 2 степени, у 10 (21%) пациентов - ЖЭ высоких градаций (в основном - частые ЖЭ), при этом статистически значимых различий с контрольной группой не обнаруживалось.

У больных 2 группы в острейшем периоде инсульта одиночные и групповые СВЭ, одиночные ЖЭ регистрировались чаще, чем в 1-ой и контрольной группе ($p < 0,05$). Более частыми были и парные СВЭ ($p > 0,05$). Суправентрикулярные тахикардии и ПМА были отмечены соответственно у 7 (38%) и 4 (22%) больных, что превышало контрольные показатели. У 9 пациентов (50%) выявлялись ЖЭ высоких градаций (в основном - частые и парные ЖЭ), что в сочетании с рубцовыми изменениями миокарда увеличивало риск серьезных кардиальных нарушений, включая ВСС. Периоды СА блокады 2 степени регистрировались редко - у 2 (11%) пациентов.

По окончании острого периода инсульта состояние пациентов заметно улучшилось, выраженность неврологического дефицита уменьшилась и сравнялась в обеих группах. В 1 группе прирост, оцененный по Скандинавской шкале, составил 9,5 (4,0; 15,5) баллов. У этих пациентов повторное ХМ существенных изменений не выявило, лишь незначительно уменьшилось число СВЭ. Количество ЖЭ по-прежнему немного превышало контрольные показатели ($p > 0,05$). Число пациентов, у которых сохранялись ЖЭ высоких градаций, снизилось до 7 (15%). Другие нарушения ритма (парные и групповые СВЭ, ПМА) обнаруживались с той же частотой, что и у здоровых лиц. При этом число больных, у которых регистрировались суправентрикулярные тахикардии и ПМА, стало меньше: соответственно 8 (17%) и 9 (19%) пациентов. Периоды СА блокады 2 степени не регистрировались.

Во 2 группе по окончании острого периода инсульта выраженность неврологического дефицита снизилась на 6,0 (3,0; 13,5) баллов, что уступало динамике в

1 группе. При повторном ХМ зарегистрировано уменьшение одиночных СВЭ и суправентрикулярных тахикардий, хотя количество одиночных, парных и, особенно, групповых СВЭ превосходило значения контрольной группы. Одиночная ЖЭ уредилась, но превышала значения 1-ой и контрольной группы. Число пациентов, у которых сохранялись ЖЭ высоких градаций, уменьшилось до 3 (17%). ПМА, по-прежнему, были зафиксированы у 3 (17%) пациентов. Периоды СА блокады 2 степени не регистрировались.

За период наблюдения симптомы коронарной неустойчивости, такие как ангинозные приступы и/или БИМ дважды отмечались только у 1 (5,6%) больного 2 группы, что потребовало симптоматического назначения нитратов, а по окончании острого периода инсульта - бета-адреноблокаторов.

Таким образом, цереброгенное воздействие на сердце в ближайшие сутки после нефатального инсульта проявляется в усилении суправентрикулярной и желудочковой эктопической активности, и степень его зависит от наличия ИБС. У пациентов без коронарной патологии отмечается незначительное увеличение одиночных СВЭ и ЖЭ. По-видимому, это не оказывает негативного влияния на мозговое кровообращение, не увеличивает риск ВСС и не ограничивает проведение ранней постинсультной реабилитации. При коронарной патологии происходит значительное увеличение числа всех наджелудочковых и желудочковых аритмий, включая групповые СВЭ, суправентрикулярные тахикардии и частую ЖЭ. Данные аритмии в условиях срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока даже при локальном дискинезе левого желудочка способны ухудшить церебральную перфузию и замедлить темпы восстановления утраченных функций. Кроме того, частые и парные ЖЭ в сочетании с постинфарктными изменениями ассоциируются с повышенным риском ВСС.

Результаты повторного ХМ демонстрируют неустойчивость цереброгенных кардиальных аритмий. Увеличение количества наджелудочковых и желудочковых аритмий,

а также появление СА блокады в острой фазе инсульта быстро проходящее. Коронарная патология определяет только более высокую частоту этих аритмий и особенности динамики ЖЭ. При наличии ИБС цереброваскулярное влияние отчетливо проявляется в увеличении желудоч-

ковых аритмий, число которых в последующем существенно редуцируется. Однако именно эти «недолговечные» аритмии в сочетании с нарушенной сократимостью левого желудочка способны осложнить течение раннего постинсультного периода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Голухова Е.З. Желудочковые аритмии: современные аспекты диагностики и лечения. Москва, 1996.
2. Голухова Е.З. Неинвазивная аритмология. Москва, 2002.
3. Долгов А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 1). // Вестник интенсивной терапии. 1994; 2: 10-14.
4. Долгов А.М. Церебро-кардиальный синдром при ишемическом инсульте (часть 2). // Вестник интенсивной терапии. 1995; 2: 15-18.
5. Кушаковский М.С. Фибрилляция предсердий С-Пб. 1999.
6. Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой физической нагрузке и сердечная недостаточность. Москва, Наука, 1975.
7. Пышкина Л.И., Корсунский С.Б., Термосесов С.А. с соавт. Мозговой кровоток при нарушениях ритма сердца. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Нейродиагностика (приложение к журналу). 2003 (специальный выпуск); 24-27.
8. Суслина З.А., Фоякин А.В., Петрова Е.А. и др. Значение холтеровского мониторирования ЭКГ у больных в остром периоде ишемического инсульта. // Терапевтический архив. 1997; 4: 24-26.
9. Фоякин А.В., Гераскина Л.А., Суслина З.А. Соотношение размера церебрального ишемического очага и места формирования эмбологического субстрата при кардиоэмболическом инсульте. // Неврологический журнал. 2003; 1: 10-13.
10. Фоякин А.В., Суслина З.А., Гераскина Л.А. Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. СПб, Инкарт, 2005.
11. Bartko D., Ducat A., Janco S. et al. The heart and the brain. Aspects of their interrelation. // Vnitr. Lec. 1996; 42: 482 - 489.
12. Bogousslavsky J., Regli F. Unilateral watershed cerebral infarcts. // Neurology. 1986; 36: 373 - 377.
13. Britton M., de Faire U., Helmer C. et al. Arrhythmias in patients with acute cerebrovascular disease. // Act. Med. Scand. 1979; 205: 425 - 428.
14. Chua H.C., Sen S., Cosgriff R.F. et al. Neurogenic ST depression in stroke. // Clin. Neurol. Neurosurg. 1999; 101: 44-48.
15. Come P.C., Riley M.F., Bivas N.K. Roles of echocardiography and arrhythmia monitoring in the evaluation of patients with suspected systemic embolism. // Ann. Neurol. 1983; 13: 527-531.
16. Corday E., Irving D.W. Effect of cardiac arrhythmias on the cerebral circulation. // Am. J. Cardiol. 1960; 6: 803 - 807.
17. Korpelainen J.T., Sotaniemi K.A., Huikuri H. et al. Abnormal heart rate variability as a manifestation of brain infarction. // Stroke. 1996; 27: 2059 - 2063.
18. Lane R.D., Wallace J.D., Petrovsky P.P. et al. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. // Stroke. 1992; 23: 362-366.
19. Lavy S., Stern S., Melamed E. et al. Effect of chronic atrial fibrillation on regional cerebral blood flow. // Stroke. 1980; 11: 35-38.
20. McHenry L.C., Tool J.F., Miller H.S. Long-Term EKG Monitoring in patients with cerebrovascular insufficiency. // Stroke. 1976; 7: 264-269.
21. Myers M.G., Norris J.W., Hachinski V.C., Sole M.J. Plasma norepinephrine in stroke. // Stroke. 1981; 12: 200-204.
22. Norris J.M., Froggatt G.M., Hachinski V.C. Cardiac arrhythmias in acute stroke. // Stroke. 1978; 9: 392 - 396.

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ТЕЧЕНИЕ РАННЕГО ПОСТИНСУЛЬТНОГО ПЕРИОДА

А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина, Е.С. Трунова

Острое нарушение мозгового кровообращения ассоциируется с увеличением кардиальных аритмий, большинство из которых оказывают негативное влияние на мозговой кровоток. Наличие сопутствующей коронарной патологии может замедлить темпы ранней постинсультной реабилитации.

Целью работы явилось изучение динамики нарушений ритма сердца и степень восстановления больных в остром периоде ишемического инсульта в зависимости от наличия коронарной патологии.

Обследовано 66 больных с ишемическим инсультом, средний возраст $61,5 \pm 10,2$ года. 1-ю группу составили 48 человек без коронарной патологии. 2-я группа состояла из 18 человек с ИБС (стенокардия и постинфарктный кардиосклероз). Всем проведено 24-часовое холтеровское мониторирование (ХМ) дважды: в 1-4 сутки развития инсульта (острый период) и по окончании острого периода (21 сутки). В контрольную группу включили 16 здоровых лиц, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту.

Острый период ишемического инсульта в 1 группе сопровождался незначительным увеличением одиночных суправентрикулярных экстрасистол (СВЭ) и желудочковых экстрасистол (ЖЭ) ($p > 0,05$ по сравнению с контрольной группой). Частота регистрации других аритмий не превышала контрольные показатели. У больных 2 группы в остром периоде инсульта одиночные и групповые СВЭ, частые одиночные и парные ЖЭ регистрировались чаще, чем в 1-ой и контрольной группе ($p < 0,05$). Более частыми были и парные СВЭ, суправентрикулярные тахикардии и ПМА ($p > 0,05$). По окончании острого периода инсульта состояние пациентов заметно улучшилось, выраженность неврологического дефицита уменьшилась и сравнялась в обеих группах. В 1 группе прирост, оцененный по

Скандинавской шкале, составил 9,5 (4,0; 15,5) баллов. Повторное ХМ существенных изменений не выявило, лишь незначительно уменьшилось число СВЭ. Во 2 группе выраженность неврологического дефицита уменьшилась на 6,0 (3,0; 13,5) баллов. Повторное ХМ зарегистрировало уменьшение одиночных СВЭ, ЖЭ и суправентрикулярных тахикардий, хотя количество групповых СВЭ и одиночных ЖЭ превосходило значения контрольной группы.

Таким образом, в ближайшие сутки после нефатального инсульта у пациентов без коронарной патологии отмечается незначительное увеличение одиночных СВЭ и ЖЭ, что не ограничивало темпы ранней постинсультной реабилитации. При коронарной патологии увеличиваются наджелудочковые и желудочковые аритмии, включая групповые СВЭ, суправентрикулярные тахикардии, частые и парные ЖЭ. Данные аритмии в условиях срыва реакции ауторегуляции мозгового кровотока могут привести к ухудшению церебральной перфузии и уменьшению степени восстановления утраченных функций. Кроме того, частые и парные ЖЭ в сочетании с постинфарктными изменениями ассоциируются с повышенным риском внезапной сердечной смерти.

CARDIAC ARRHYTHMIAS, CORONARY ARTERY DISEASE AND EARLY OUTCOMES OF STROKE

A.F. Fonyakin, L.S. Geraskina, E.S. Trunova

Stroke is associated with an increased frequency of cardiac arrhythmias. Most of them have a negative impact on cerebral perfusion. The concomitant cardiovascular disease could decrease the rate of early post-stroke recovery.

The aim of the study was to assess the cardiac arrhythmia dynamics and the extent of patient recovery in the early post-stroke period depending on the presence of coronary disease.

Sixty-six patients with ischemic stroke aged 61.5 ± 10.2 years were examined. Group I consisted of 48 patients without coronary disease. Group II consisted of 18 patients with coronary artery disease (angina and prior myocardial infarction). In all patients, the 24-hour Holter monitoring was performed twice: at the 1st-4th day of stroke (acute) and after the acute period (21st day). The control group included 16 healthy persons of comparable gender and age.

The acute period of stroke in group I was accompanied by a non-significant increase in supraventricular (SVPC) and ventricular (VPC) premature contractions ($p > 0.05$ as compared with control group). The frequency of other arrhythmias did not differ from that in control group. In the patients of group II, single and grouped SVPC, frequent single and coupled VPC were recorded in the acute period of stroke more frequently ($p < 0.05$) than in group I and control group. Coupled SVPC, supraventricular tachycardias, and paroxysms of atrial fibrillation occurred also more frequently ($p > 0.05$). After termination of acute period of stroke, the patient state considerably improved, the degree of neurological deficit decreased and became equal in the both groups. In group I, the increase (assessed using the Scandinavian scale) was 9.5 (4.0; 13.5) points. The repeated Holter monitoring did not reveal significant changes, only the number of CVPC fell insignificantly. In group II, the intensity of neurological deficit decreased by 6.0 points (4.0; 15.5). The repeated Holter monitoring revealed a decrease in the number of single SVPC, VPC, and supraventricular tachycardias, although the number of grouped SVPC and single VPC did not exceed those in control group.

Thus, within the first 24 hours after non-fatal stroke in patients without coronary disease, a non-significant increase in the number of single SVPC and VPC is found not limiting the early rehabilitation rate. In the presence of coronary disease, the frequency of supraventricular and ventricular arrhythmias including grouped SVPC, supraventricular tachycardias, frequent and coupled VPC rises. These aforementioned arrhythmias under the conditions of disturbance of the cerebral perfusion control can lead to deterioration of cerebral perfusion and to diminish the degree of rehabilitation of impaired functions. In addition, frequent and coupled VPC in combination with post-infarction changes are associated with an increased risk of sudden cardiac death.