

УДК 616.831-005.1/4-06:616.12-071.3

Н. Р. Сохор
**КЛІНІКО-ГЕМОДИНАМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РІЗНИХ ПІДТИПІВ ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ
 У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ**

Н. Р. Сохор
Клинико-гемодинамические особенности разных подтипов ишемического инсульта в остром периоде

N. R. Sokhor
Clinical-hemodynamical features of different subtypes of ischemic stroke in acute period

Обстежено 482 хворих у гострому періоді ішемічного інсульту (ІІ): 119 — з атеротромботичним (АТІ), 125 — з кардіоемболічним (КЕІ), 122 — з лакунарним (ЛІ) і 116 — з гемодинамічним (ГДІ). При всіх типах ІІ відзначалася гіпертрофія лівого шлуночка (ЛШ) і патологічне ремоделювання серця. При КЕІ переважно спостерігалася ексцентрична, при ЛІ — концентрична гіпертрофія ЛШ, при АТІ — концентрична гіпертрофія і концентричне ремоделювання. При АТІ, ГДІ і ЛІ переважав релаксаційний, при КЕІ — рестриктивний тип діастолічної дисфункції ЛШ. Встановлено залежність між показником V_E/V_A і ступенем інвалідизації за модифікованою шкалою Ренкіна через три місяці при АТІ, ЛІ і ГДІ. У гострому періоді ІІ для регресу неврологічної симптоматики прогностично несприятливими чинниками були знижені фракція викиду (ФВ), ударний об'єм (УО) і хвилинний об'єм крові (ХОК), серцевий індекс (СІ). При важких ІІ в порівнянні з легкими достовірно нижче ФВ виявлялася при КЕІ, ГДІ і ЛІ, УО і ХОК — при КЕІ, АТІ і ГДІ, СІ — при всіх підтипах ІІ.

Ключові слова: типи ішемічного інсульту, гострий період, морфометричні параметри серця

Обследовано 482 больных в остром периоде ишемического инсульта (ИИ): 119 — с атеротромботическим (АТИ), 125 — с кардиоэмболическим (КЭИ), 122 — с лакунарным (ЛИ) и 116 — с гемодинамическим (ГДИ). При всех типах ИИ отмечалась гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) и патологическое ремоделирование сердца. При КЭИ преимущественно встречалась эксцентрическая, при ЛИ — концентрическая гипертрофия ЛЖ, при АТИ — концентрическая гипертрофия и концентрическое ремоделирование. При АТИ, ГДИ и ЛИ преобладал релаксационный, при КЭИ — рестриктивный тип диастолической дисфункции ЛЖ. Установлена зависимость между показателем V_E/V_A и степенью инвалидизации по модифицированной шкале Ренкина через три месяца при АТИ, ЛИ и ГДИ. В остром периоде ИИ для регресса неврологической симптоматики прогностически неблагоприятными факторами были сниженная фракция выброса (ФВ), ударный объем (УО) и минутный объем крови (МОК), сердечный индекс (СИ). При тяжелых ИИ по сравнению с легкими достоверно ниже ФВ отмечалась при КЭИ, ГДИ и ЛИ, УО и МОК — при КЭИ, АТИ и ГДИ, СИ — при всех подтипах ИИ.

Ключевые слова: типы ишемического инсульта, острый период, морфометрические параметры сердца

Were examined 482 patients in acute period of ischemic stroke (IS): 119 — with atherotrombotic (ATS), 125 — with cardioembolic (CES), 122 — with lacunar (LS) and 116 — with hemodynamic (HDS). All subtypes of IS were accompanied with hypertrophy of left ventricle (LV) and pathological remodeling of the heart. CES mostly was accompanied with eccentric LV hypertrophy, LS — with concentric LV hypertrophy and ATS — with concentric LV hypertrophy and LV remodeling. At ATS, HDS and LS predominant relaxation at CES — restrictive type of diastolic dysfunction. The dependence between the index V_E/V_A and the degree of disability for the modified Rankin scale after three months were observed at ATS, LS and HDS. In the acute period of IS for regression of neurological symptoms prognostically unfavorable factors were reduced ejection fraction (EF), stroke volume (SV) and minute blood volume (MBV), heart index (HI).

At severe IS compared with mild lower ejection fraction was observed at CES, HDS and LS, SV and MBV — at CES, ATS and HDS, HI — for all subtypes of IS.

Keywords: types of ischemic stroke, acute period, morphometric parameters of the heart.

Ішемія головного мозку виступає не тільки як локальний церебральний процес, а як прояв системної патології серцево-судинної системи. Вважається, що поліморфізм клінічних варіантів і проявів ішемічного інсульту (ІІ) залежить не лише від безпосередніх причин його виникнення і розвитку, але й від стану гемодинамічного, колатерального, перфузійного і метаболічного резервів мозку.

Різні підтипи ІІ виникають на фоні певних порушень центральної гемодинаміки. Найчастішою причиною КЕІ є фібриляція передсердь (ФП), яка перебігає на фоні змін внутрішньосерцевої гемодинаміки, що призводить до різкого коливання ударного об'єму (УО), зниження ударного індексу лівого шлуночка (ЛШ) в середньому на 43 % і хвилинного об'єму крові (ХОК) [1]. ФП призводить до зменшення мозкового кровотоку внаслідок вторинної дисфункції церебральних ауторегуляторних механізмів. Ситуація ускладнюється тим, що через раптовість розвитку ІІ за механізмом тромбоемболії колатеральні шляхи мозкового кровообігу практично не функціонують [7]. Церебральний кровотік при цьому вторинно може зменшитися на 23 % [2].

Однією з головних причин різних підтипів ІІ є артеріальна гіпертензія (АГ), найважливішим патологічним наслідком якої є гіпертрофія ЛШ і судинної стінки [8]. Чисельними широкомасштабними дослідженнями встановлено, що АГ та гіпертрофія ЛШ є найважливішими чинниками ризику ІІ [15]. Встановлено, що індекс маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) та тип геометрії впливають на частоту ІІ з найвищим ризиком при концентричній гіпертрофії [12]. Показано кореляційний зв'язок між ступенем гіпертрофії ЛШ та важкістю ІІ [11]. АГ відіграє особливу роль у патогенезі всіх видів мозкового інсульту й у більшості випадків є безпосередньою причиною мозкових катастроф. Показана роль структурних змін судинної стінки, переважно артеріол і капілярів, у підвищенні периферичного опору при АГ [3]. Причиною підвищення периферичного опору є зміна властивостей судинної стінки, так зване ремоделювання судин, — важливий механізм, який відповідає за процеси підвищення судинного резерву, ауторегуляцію церебрального кровотоку та розвиток атеросклерозу [6]. Найбільше значення АГ має саме при виникненні ЛІ та ГДІ.

Особливістю ГДІ є відсутність обтурації артерії, в басейні якої формується інфаркт, що розвивається внаслідок локальної недостатності мозкового кровотоку. ГДІ називають інсультом «виснаження гемодинамічного резерву». Вважається, що у хворих з АГ в реалізації даного підтипу ІІ задіяні характерні гіпертонічні зміни інтрацеребральних артерій, що призводять до порушення ауторегуляції мозкового кровотоку. У результаті звужується діапазон ауторегуляції і відбувається зрушення його в бік більш високих значень артеріального тиску (АТ) при явній нездатності до додаткового розширення мозкових судин [4]. У цих умовах навіть «звичні» коливання рівня АТ, в першу чергу у пацієнтів з лабільним перебігом АГ, можуть індукувати розвиток осередкової ішемії мозку.

АГ при ЛІ спричиняє розвиток ліпоглілінозу — одного з 2-х основних типів патології судин при цьому підтипі ІІ. Було виявлено дуже сильний зв'язок гіпертензії та ЛІ проти нелакунарного інсульту [13]. Патологічні зміни інтрапаренхімальних невеликих артерій і артеріол, як

вважають, є основною судинною причиною ЛІ в поєднанні з коливаннями системного АТ і зміненою мозковою саморегуляцією кровотоку [14].

Відмічено, що за наявності ішемічної хвороби серця (ІХС) при ІІ виявляється тенденція до зворотного взаємозв'язку між регресом неврологічного дефіциту і значеннями УО ЛШ та ХОК [9]. Встановлений прямий вплив зниженої фракції викиду (ФВ) ЛШ на об'ємний кровотік в артеріях каротидної системи, що приводить до виснаження церебральної ауторегуляції, гіпоперфузії і критичного погіршення мозкового кровообігу, особливо у хворих з оклюзивним ураженням мозкових артерій [5].

Незважаючи на велику кількість робіт, присвячених дослідженню ремоделювання судин та серця у хворих з АГ та ІІ, проте при різних підтипах мозкового інфаркту ці зміни вивчені недостатньо. Не до кінця з'ясована роль морфометричних показників серця та центральної гемодинаміки на важкість ІІ та функціональні наслідки інсульту при різних підтипах мозкового інфаркту.

Нами обстежено 482 хворих у гострому періоді ІІ різних підтипів, які перебували на лікуванні у неврологічних відділеннях Тернопільської обласної комунальної клінічної психоневрологічної лікарні: 279 (57,9 %) чоловіків та 203 (42,1 %) жінки віком від 45 до 75 років. Середній вік склав $(60,95 \pm 0,56)$ роки.

До обстеження було включено хворих, які надходили у стаціонар у перші 24 години від початку захворювання та з наявністю ішемічного вогнища за даними комп'ютерної томографії (КТ). Критеріями виключення були: наявність повторних ІІ та порушення свідомості глибше за сопор (за шкалою Глазго менше ніж 9—10 балів), хронічна серцева недостатність ІІБ—ІІІ стадії (за класифікацією Стражеска та Василенка) і вище ІІІ функціонального класу за NYHA (Нью-Йоркської Асоціації Кардіологів), хронічна хвороба нирок (швидкість фільтрації ≤ 60 мл/хв). Тяжкість стану хворих та ступінь неврологічного дефіциту визначали на 1-шу, 7-му та 14-ту добу за шкалою NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), функціональний результат інсульту — за модифікованою шкалою Ренкіна (mШР) у гострому періоді та на 90-ту добу захворювання.

Морфометричні показники серця оцінювали за допомогою ехо-кардіодоплерографії (Ехо-КДГ) на апараті «Biomedica» (Японія) згідно з рекомендаціями ASE, 1997. Визначали: товщину задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) та міжшлуночкової перегородки (МШП); кінцево-систолический і кінцево-діастолічний розміри ЛШ (КСР та КДР); розміри лівого передсердя (ЛП), правого шлуночка (ПШ) та правого передсердя (ПП). У В-контрольованому М-режимі отримано розрахункові показники: фракцію викиду за Simpson, кінцевий систолічний і діастолічний об'єми (КСО та КДО) лівого шлуночка, відносну товщину міокарда (ВТМ), масу міокарда лівого шлуночка (ММЛШ) за формулою ASE. ІММЛШ визначали як відношення ММЛШ до площі поверхні тіла за формулою D. Dubois. За результатами ЕхоДКГ з урахуванням значень ІММЛШ і ВТМ ЛШ визначали тип геометрії лівого шлуночка. За формулами, запропонованими у посібниках з ехокардіографії, розраховано показники центральної гемодинаміки: УО, ХОК, серцевий індекс (СІ) [10].

Діастолічну дисфункцію (ДД) лівого шлуночка оцінювали за показниками трансмітрального діастолічного кровотоку: інтеграл лінійної швидкості кровотоку раннього

діастолічного наповнення — E (см), швидкість кровотоку в систолу лівого передсердя (A), час ізовольмічної релаксації ЛШ ($IVRT$); та в режимі імпульсно-хвильового тканинного доплера на рівні мітрального фіброзного кільця: швидкість раннього наповнення — V_E , швидкість пізнього наповнення — V_A , співвідношення E/A та V_E/V_A .

Контрольну групу (КГ) склали 42 особи, репрезентативні за віком та статтю щодо хворих з ІІ.

Статистичне оброблення отриманих результатів виконано за допомогою пакету статистичного аналізу Statistica 8. Порівняння вибірок здійснено із застосу-

ванням критерію Стюдента (t) та коефіцієнта кореляції Пірсона (r).

Порівняльну характеристику пацієнтів за демографічними ознаками наведено у табл. 1. Відмічалася достовірна різниця у статевій приналежності в залежності від патогенетичного підтипу ІІ. Найбільша кількість чоловіків була при АТІ і найменша — при КЕІ. Найбільшу частку жінок при КЕІ можна пояснити дещо вищою частотою ФП серед осіб жіночої статі. Достовірно вищий вік в осіб різної статі спостерігався у хворих на КЕІ. Кардіоемболізм та АТІ асоціювалися з найвищим віком чоловіків.

Таблиця 1. Розподіл хворих за віком та статтю при різних підтипах ішемічного інсульту

	АТІ	КЕІ	ЛІ	ГДІ
Загальна група	119	125	122	116
Жінки (n , %)	40 (33,6 %)	64 (51,2 %)	51 (41,8 %)	48 (42,1 %)
Чоловіки (n , %)	79 (66,4 %)	61 (48,8 %)	71 (58,2 %)	66 (57,9 %)
Вік пацієнтів, роки	65,7 ± 1,5	69,6 ± 1,4	57,4 ± 1,6	60,7 ± 0,8
Вік жінок, роки	67,7 ± 1,7	72,0 ± 1,3	58,6 ± 1,8	62,1 ± 1,0
Вік чоловіків, роки	64,7 ± 1,8	67,1 ± 1,9	56,4 ± 1,5	59,1 ± 0,9
Хворі віком 45—60 р. (n , %)	51 (42,9 %)	47 (37,6 %)	65 (53,3 %)	53 (46,5 %)
Хворі віком 60—75 р. (n , %)	68 (57,3 %)	79 (62,4 %)	57 (46,7 %)	61 (53,5 %)

Проаналізовано чинники ризику серед пацієнтів з різними підтипами ІІ (табл. 2).

Таблиця 2. Модифіковані чинники ризику та супутні захворювання при різних підтипах ІІ, n (%)

Чинник ризику	АТІ	КЕІ	ЛІ	ГДІ
ТІА в анамнезі	24 (20,2 %)	10 (8,0 %)	16 (13,1 %)	13 (11,4 %)
Гіпертонічна хвороба	83 (69,7 %)	74 (59,2 %)	116 (95,1 %)	109 (95,6 %)
Цукровий діабет	27 (22,7 %)	19 (15,2 %)	32 (25,5 %)	12 (10,3 %)
Гіперхолестеринемія	50 (42,0 %)	35 (28,0 %)	32 (26,2 %)	25 (20,0 %)
ІМТ < 25	48 (40,3 %)	53 (42,4 %)	45 (36,9 %)	56 (48,3 %)
ІМТ > 30	18 (15,1 %)	17 (13,6 %)	21 (17,2 %)	15 (12,9 %)
ІХС	51 (42,9 %)	58 (46,4 %)	46 (37,7 %)	34 (29,3 %)
Серцеві аритмії	8 (6,7 %)	125 (100 %)	13 (10,7 %)	12 (10,3 %)
Тютюнопаління	44 (37,0 %)	21 (16,8 %)	31 (25,4 %)	38 (33,3 %)

Гіпертонічна хвороба є найчастішою причиною розвитку інсульту. АГ спостерігалася при всіх підтипах ІІ. Проте, незважаючи на її високу частку при всіх ІІ, достовірно частіше гіпертонічна хвороба спостерігалася при ГДІ та ЛІ у порівнянні з АТІ, а також була достовірно вищою при АТІ, ніж при КЕІ ($p < 0,05$). Цукровий діабет частіше спостерігався при ЛІ, ніж при інших підтипах ІІ. Отримані результати підтверджують гіпотезу про те, що гіпертонія і цукровий діабет частіше мають місце при ЛІ, ніж при інших підтипах ІІ. Гіперхолестеринемія найчастіше виявлялася при АТІ та ЛІ. У хворих з ЛІ спостерігалася висока частота аліментарного ожиріння, особливо в осіб

жіночої статі. Нормальний індекс маси тіла (ІМТ) — менш ніж 25 — частіше виявлявся у пацієнтів з ГДІ і з найменшою частотою — при ЛІ. Поширеність тютюнопаління була досить низькою серед обстежуваних пацієнтів. Результати дослідження показали, що тютюнопаління пов'язане в основному з АТІ. ІХС превалювала при КЕІ (46,4 %) та АТІ (42,9 %).

Неврологічний дефіцит при надходженні був найважчим при КЕІ та найменш вираженим при ЛІ (табл. 3).

Важкість КЕІ достовірно ($p < 0,05$) зменшувалася лише на 14-ту добу, важкість ГДІ та ЛІ була достовірно ($p < 0,05$) нижчою вже на 7-му добу інсульту. При АТІ важкість інсульту на 7-му добу захворювання стала вищою, ніж при надходженні, а на 14-ту зменшувалася стосовно 1-го дня.

Таблиця 3. Важкість різних підтипів ІІ на 1-шу, 7-му та 14-ту добу за NIHSS ($M \pm m$), бали

Вид інсульту	Доба ішемічного інсульту		
	1-ша	7-ма	14-та
КЕІ	11,42 ± 0,54	10,20 ± 0,48	8,95 ± 0,59*
АТІ	11,27 ± 0,57	12,26 ± 0,69	10,65 ± 0,60
ГДІ	9,24 ± 0,54	7,77 ± 0,49*	6,56 ± 0,38*
ЛІ	6,72 ± 0,42	5,80 ± 0,41*	4,27 ± 0,50*

Примітка: * — показники достовірні стосовно значень NIHSS на 1-шу добу ішемічного інсульту

Середній бал за мШР на 14-ту добу захворювання при різних підтипах ІІ був таким: при КЕІ — 2,93 ± 0,17, при АТІ — 3,23 ± 0,21, при ГДІ — 2,30 ± 0,17 та при ЛІ — 1,92 ± 0,16 бали. Тобто при ЛІ та ГДІ відмічалися достовірно ($p < 0,05$) кращі показники функціональної залежності за мШР порівняно з КЕІ та АТІ. Між КЕІ та АТІ достовірної різниці у значеннях мШР не спостерігалася.

Проведений аналіз ступеня інвалідизації при різних підтипах ІІ на 90-ту добу захворювання за мШР показав, що добрий функціональний результат (за мШР 0—2 бали) достовірно частіше спостерігався при ЛІ — у 91 (74,6 %) хворих. Легкий ступінь інвалідизації при ГДІ відмічався у 73 (59,8 %), при АТІ — у 59 (49,6 %) та при КЕІ — у 58 (46,4 %) пацієнтів. Середній рівень інвалідизації діагностовано у 17 (14,3 %) пацієнтів з АТІ, у 10 (8,0 %) — з КЕІ, у 18 (14,8 %) — з ЛІ та у 11 (9,4 %) хворих з ГДІ. Важкий ступінь інвалідизації при АТІ виявлено у 36 (30,2 %), при КЕІ — у 39 (31,2 %), ЛІ — у 7 (5,7 %), ГДІ — у 24 (21,5 %) пацієнтів. Проведено порівняльну характеристику морфометричних показників серця та

параметрів центральної гемодинаміки при різних підтипах ІІ у гострому періоді (табл. 4).

Достовірно ($p < 0,05$) більшу товщину МШП та ЗСЛШ виявлено при ЛІ у порівнянні з іншими підтипами ІІ. Тобто, при цьому підтипі ІІ спостерігалася найвища ступінь гіпертрофії ЛШ. При АТІ, КЕІ та ГДІ ці показники достовірно не відрізнялися, хоча були достовірно вищими, ніж у пацієнтів КГ. При КЕІ виявлено достовірно ($p < 0,05$) більші, ніж при інших ІІ, розміри лівих камер серця: ЛП та ЛШ (КДР, КСР, КДО та КСО). КДО відображає як структурне ремоделювання, так і діастолічне наповнення ЛШ (кінцево-діастолічну довжину міокардіофібрил). На величину КСО впливають КДО і ступінь вкорочення міокардіофібрил.

Таблиця 4. Морфометричні показники серця у гострому періоді різних підтипів ішемічного інсульту ($M \pm m$)

Показник	КГ	Тип ішемічного інсульту			
		КЕІ (n = 125)	АТІ (n = 119)	ГДІ (n = 116)	ЛІ (n = 122)
ЛШ систола, см	1,13 ± 0,03	1,19 ± 0,03	1,20 ± 0,02	1,21 ± 0,02	1,30 ± 0,04
МШП систола, см	1,14 ± 0,02	1,31 ± 0,03	1,28 ± 0,03	1,26 ± 0,02	1,38 ± 0,04
Передньо-задній розмір ПШ, см	2,22 ± 0,07	2,77 ± 0,08	2,30 ± 0,08	2,45 ± 0,06*	2,27 ± 0,09
ЛП, см	3,73 ± 0,08	4,40 ± 0,10*	3,58 ± 0,07	3,62 ± 0,05	3,77 ± 0,10
ПП, см	3,28 ± 0,07	3,98 ± 0,23	3,18 ± 0,08	3,01 ± 0,10	3,25 ± 0,11
КДР, см	4,91 ± 0,10	5,61 ± 0,12*	4,68 ± 0,08*	4,97 ± 0,07	4,84 ± 0,11
КДО, мл	119,25 ± 4,95	151,86 ± 7,82*	101,47 ± 4,08*	116,67 ± 3,95	112,78 ± 3,74
КСР, см	3,41 ± 0,10	4,15 ± 0,21*	3,17 ± 0,10*	3,40 ± 0,08	3,20 ± 0,11
КСО, мл	44,86 ± 3,19	83,14 ± 8,32*	37,06 ± 2,80*	49,14 ± 3,01	44,71 ± 8,32
Аорта, см	3,41 ± 0,04	3,48 ± 0,08	3,30 ± 0,06	3,23 ± 0,05*	3,32 ± 0,07
ФВ, %	62,21 ± 1,08	42,80 ± 1,50*	59,76 ± 1,38	57,07 ± 0,97*	59,84 ± 1,29
УО, мл	76,05 ± 3,21	74,59 ± 6,29	67,88 ± 3,63*	69,68 ± 2,45*	69,94 ± 5,13
ХОК, л/хв	5,51 ± 0,19	6,10 ± 0,48*	4,81 ± 0,28*	4,96 ± 0,18*	4,66 ± 0,36*
ВТМ, у. о.	0,46 ± 0,02	0,43 ± 0,01	0,52 ± 0,02*	0,50 ± 0,02*	0,55 ± 0,02*
ММЛШ, г	251,80 ± 16,25	364,15 ± 21,76	266,32 ± 11,32	290,98 ± 9,39*	323,87 ± 20,60*
ІММЛШ, г/м ²	132,68 ± 6,15	180,54 ± 10,64	129,52 ± 5,29	144,30 ± 4,39*	163,36 ± 9,80*
СІ, л/хв·м ²	2,60 ± 0,12	3,05 ± 0,24	2,35 ± 0,14*	2,49 ± 0,08	2,37 ± 0,17

Примітка: * — показники достовірні стосовно показників КГ ($p < 0,05$)

Нами виявлено, що при КЕІ ФВ є достовірно ($p < 0,05$) меншою у порівнянні з іншими інсультами. При інших підтипах ІІ ФВ достовірно не відрізнялася. Незважаючи на достовірно нижчу ФВ при КЕІ, не спостерігалася достовірної різниці між значеннями УО при кардіогенному та некардіогенних підтипах ІІ. Це пояснюється збільшеними розмірами ЛШ при КЕІ. ХОК при КЕІ був найбільшим у зв'язку з високою частотою тахісистолическої форми ФП. ВТМ ЛШ була достовірно ($p < 0,05$) меншою при КЕІ у порівнянні з іншими ІІ, що пов'язано з великим розміром ЛШ при однакової товщині ЗСЛШ. ММЛШ та ІММЛШ були достовірно ($p < 0,05$) вищими при всіх підтипах ІІ у порівнянні з КГ. Найбільші значення ММЛШ та ІММЛШ спостерігалися при КЕІ, проте достовірна ($p < 0,05$) різниця виявлена лише у порівнянні з АТІ та ГДІ та була відсутня порівняно з хворими з ЛІ. СІ був достовірно ($p < 0,05$) вищий при КЕІ у порівнянні з некардіогенними інсультами.

Проведений аналіз показав, що при всіх підтипах ІІ нормальне ремоделювання ЛШ спостерігається лише у невеликої кількості хворих. Нами встановлено, що при

різних підтипах ІІ види патологічного ремоделювання серця зустрічалися у різному співвідношенні (табл. 5). Так, при КЕІ у 46,4 % спостерігалася ексцентрична гіпертрофія (достовірно частіше, ніж при інших підтипах ІІ ($p < 0,05$)). При ЛІ з достовірно вищою частотою спостерігалася концентрична гіпертрофія ЛШ — у 96 (76,6 %) хворих. Такий тип ремоделювання свідчить про наявність у більшості хворих з ЛІ тривалої артеріальної гіпертензії з вираженими змінами морфометричних показників серця. При ГДІ та АТІ нормальне ремоделювання ЛШ спостерігалася приблизно з однаковою частотою — у 17,2 % та 14,3 % хворих відповідно.

При ексцентричній гіпертрофії ЛШ спостерігалися збільшені розміри та об'єми ЛШ, УО, ХОК та СІ. Збільшення переднавантаження підвищує діастолічне напруження стінок ЛШ, в результаті чого подовжуються саркомерні ряди кардіоміоцитів, розширюється порожнина і змінюється форма ЛШ. Концентричне ремоделювання достовірно частіше спостерігалася у хворих з АТІ стосовно інших підтипів ІІ ($p < 0,05$). У пацієнтів з концентричним

типом ремоделювання ЛШ, незалежно від підтипу II, спостерігалася відносно м'яка гіпертензія в анамнезі. Відмічено поєднання концентричного ремоделювання зі зниженими УО та СІ. Такий тип ремоделювання, поряд з концентричною гіпертрофією ЛШ, був найменш сприятливим для перебігу гострого періоду АТІ.

Кореляційні зв'язки між ФВ та важкістю інсульту виявлені при КЕІ на 1-шу ($r = -0,507, p = 0,032$), 7-му ($r = -0,425, p = 0,025$) та 14-ту добу ($r = -0,395, p = 0,077$). При ГДІ спостерігалася залежність між даними показниками на 7-му ($r = 0,329, p = 0,045$) та 14-ту ($r = -0,434, p = 0,017$) добу. Кореляційні зв'язки між УО, ХОК, СІ виявлені при ГДІ. При АТІ достовірні кореляційні зв'язки спостерігалися на 1-шу добу між важкістю інсульту та розмірами ЛШ: КДР ($r = -0,497, p = 0,010$) та КСР ($r = -0,429, p = 0,028$), ВТМ ($r = 0,572, p = 0,003$) та типом ремоделювання ЛШ ($r = 0,522, p = 0,007$), на 7-му добу — між важкістю інсульту з ВТМ ($r = 0,458, p = 0,026$) та типом ремоделювання ЛШ ($r = 0,403, p = 0,050$). Виявлено достовірну кореляційну залежність між співвідношенням E/A та важкістю ЛІ на 1-шу добу інсульту ($r = -0,565, p = 0,045$).

Окрім анатомічних особливостей, функціональні зміни міокарду, зокрема порушення діастолічної функції ЛШ, також є відображенням процесу ремоделювання гіпертрофії ЛШ. У даний час ДД розглядається як одна

з найважливіших причин порушення розслаблення ЛШ, які можуть спостерігатися у хворих з АГ і без гіпертрофії ЛШ та в більшості випадків виявляються раніше, ніж збільшення м'язової маси міокарду. Вважається, що це пов'язано з випереджаючим розвитком фіброзу міокарду, який є важливим чинником, що приводить до порушення процесів його розслаблення.

Таблиця 5. Типи ремоделювання серця при різних підтипах ішемічного інсульту, n (%)

Тип ремоделювання	Тип II			
	КЕІ	АТІ	ГДІ	ЛІ
Нормальне	12 (9,6 %)	17 (14,3 %)	20 (17,2 %)	7 (5,7 %)
Ексцентрична гіпертрофія	58 (46,4 %)	7 (5,9 %)	42 (36,2 %)	10 (8,2 %)
Концентрична гіпертрофія	39 (31,2 %)	61 (51,2 %)	44 (37,9 %)	96 (76,6 %)
Концентричне ремоделювання	16 (12,6 %)	34 (28,6 %)	10 (8,6 %)	9 (7,4 %)

Проведено порівняльний аналіз особливостей та ступеня вираженості діастолічної дисфункції при різних підтипах II (табл. 6).

Таблиця 6. Показники діастолічної дисфункції при різних підтипах ішемічного інсульту ($M \pm m$)

Показник	КГ	Тип ішемічного інсульту			
		КЕІ (n = 125)	АТІ (n = 119)	ГДІ (n = 116)	ЛІ (n = 122)
E/A	$1,10 \pm 0,10$	$1,45 \pm 0,12^*$	$0,87 \pm 0,09^*$	$0,83 \pm 0,08^*$	$0,71 \pm 0,04^*$
$E, \text{см}$	$0,84 \pm 0,14$	$0,78 \pm 0,22$	$0,48 \pm 0,03^*$	$0,48 \pm 0,04^*$	$0,40 \pm 0,05^*$
$A, \text{см}$	$0,76 \pm 0,11$	$0,54 \pm 0,08^*$	$0,53 \pm 0,04^*$	$0,58 \pm 0,05^*$	$0,58 \pm 0,04^*$
V_E/V_A	$0,92 \pm 0,05$	$1,41 \pm 0,33^*$	$0,68 \pm 0,07^*$	$0,64 \pm 0,06$	$0,49 \pm 0,03^*$
$V_E, \text{мс}$	$0,11 \pm 0,01$	$0,89 \pm 0,09^*$	$0,08 \pm 0,004^*$	$0,07 \pm 0,003^*$	$0,08 \pm 0,002^*$
$IVRT, \text{мс}$	$125,86 \pm 5,29$	$113,69 \pm 0,95$	$137,86 \pm 7,31$	$240,63 \pm 5,15$	$133,67 \pm 8,32$

Примітка: * — показники достовірні стосовно показників пацієнтів КГ ($p < 0,05$)

Ознаки ДД виявлено у 87 (69,6 %) хворих на КЕІ, у 98 (82,4 %) — з АТІ, 67 (57,8 %) — з ГДІ та у 106 (86,9 %) пацієнтів з ЛІ. ДД за релаксаційним типом спостерігалася у 55 (44,0 %) хворих з КЕІ, у 94 (79,0 %) з АТІ, 62 (53,4 %) з ГДІ та у 106 (86,9 %) — з ЛІ. У 32 (25,6 %) хворих з КЕІ, у 5 (4,3 %) з ГДІ виявлено рестриктивний тип мітрального кровотоку, який вказував на більш значні порушення функції ЛШ. Для нього були характерні високі значення індексів V_E/V_A і E/A і вкорочення часу ізовольмічної релаксації ЛШ. Систоло-діастолічна дисфункція виявлена у 21 (16,8 %) хворих з КЕІ та у 4 (3,4 %) хворих з АТІ.

Встановлено, що достовірно вищі значення E та E/A спостерігалися при КЕІ у порівнянні з некардіогенними підтипами II ($p < 0,05$), що було пов'язано з високою частотою рестриктивного типу ДД у даній категорії пацієнтів. Найменше співвідношення E/A відрізнялося від значень пацієнтів КГ у хворих з атеротромботичним інсультом і при легких АТІ наближалася до значень КГ. Достовірно нижчим порівняно з пацієнтами з ГДІ та АТІ співвідношення E/A виявилася у хворих з ЛІ ($p < 0,05$), що свідчило про найбільш виражену ДД за релаксаційним типом у цих

пацієнтів (найвищу серед усіх некардіогенних підтипів II). Показник V_E достовірно ($p < 0,05$) відрізнявся при КЕІ стосовно інших хворих. Співвідношення між швидкістю раннього та пізнього наповнення (V_E/V_A) було достовірно ($p < 0,05$) нижчим у хворих з ЛІ та найвищим — при КЕІ порівняно з пацієнтами з іншими типами інфаркту ($p < 0,05$). Значне зниження діастолічної функції ЛШ спостерігалася у хворих з концентричною та ексцентричною гіпертрофією ЛШ за наявності тривалої гіпертонії в анамнезі.

Проведений аналіз взаємозв'язку між показниками ДД та функціональним результатом через 3 місяці (за мШР): $E, E/A, V_E, V_E/V_A$. Не виявлено достовірного кореляційного зв'язку між показниками ДД та мШР при КЕІ. Проте було встановлено зв'язок між співвідношенням E/A та показниками мШР через 3 місяці після II у хворих з некардіогенними інсультами ($r = -0,465, p = 0,044$). Отримані результати свідчать про те, що ДД може перешкодити функціональному відновленню після II. Ця залежність спостерігалася при всіх типах інсульту: при АТІ — $r = -0,412, p = 0,040$, ГДІ — $r = -0,489, p = 0,037$ та при ЛІ — $r = -0,520, p = 0,017$.

Було встановлено, що важкі КЕІ перебігали на фоні гіпертрофії ЛШ (більше ніж 1,20 см), зниженої ФВ (менше ніж 45 %), збільшення розмірів ЛП, гіпокінетичного типу гемодинаміки, ДД за рестриктивним типом чи наявності систоло-діастолічної дисфункції, концентричної гіпертрофії ЛШ. Для важких АТІ були характерні достовірно нижчі розміри ЛШ (КДР та КСР), більша товщина МШП, ВТМ ЛШ, нижчі показники УО, ХОК та СІ. Важкі ГДІ перебігали на фоні зниженої ФВ (менш ніж 55 %), зниження УО, ХОК, СІ (менш ніж 2,0 л/хв·м²), за наявності ДД (Е/А менш ніж 0,75) незалежно від віку хворих. При важких ЛІ виявлено достовірно більший ступінь гіпертрофії ЛШ, більші розміри ЛП та достовірно нижчі ФВ та СІ порівняно з пацієнтами з легким та середньої тяжкості ЛІ.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

При всіх підтипах ІІ у гострому періоді мають місце гіпертрофія ЛШ та патологічне ремоделювання серця. При КЕІ переважає ексцентрична, при ЛІ — концентрична гіпертрофія ЛШ, при АТІ — концентрична гіпертрофія та концентричне ремоделювання.

Діастолічну дисфункцію виявлено у 69,6 % хворих з КЕІ, у 82,4 % — з АТІ, у 57,8 % — з ГДІ та у 86,9 % хворих з ЛІ. При АТІ, ГДІ та ЛІ мав місце релаксаційний тип ДД, при КЕІ переважає рестриктивний тип. Виявлено залежність між показником V_E/V_A та ступенем інвалідації за мШП через 3 місяці при АТІ, ЛІ та ГДІ.

У гострому періоді ІІ для регресу неврологічного дефіциту прогностично несприятливими чинниками були знижені ФВ, УО, ХОК та СІ (гіпокінетичний тип гемодинаміки). При важких інсультах порівняно з легкими достовірно нижча ФВ спостерігалася при КЕІ, ГДІ та ЛІ, достовірно нижчі показники УО та ХОК — при КЕІ, АТІ та ГДІ, а нижчий СІ — при всіх підтипах ІІ.

Список літератури

1. Григорян Г. Н. Клинико-терапевтические особенности церебральных ишемических инсультов у больных кардиальной патологией / Г. Н. Григорян, Ю. С. Тунян // Медицинская наука Армении НАН РА, т. LIII. — 2013. — № 1. — С. 57—63.
2. Жарінов О. Й. Профілактика тромбоемболічних ускладнень у хворих з фібриляцією передсердь / О. Й. Жарінов // Therapia. Український медичний вісник. — 2006. — № 4. — С. 34—39.
3. Задионченко В. С. Дисфункция эндотелия и артериальная гипертензия: терапевтические возможности / Задионченко В. С., Адашева Т. В., Сандомирская А. П. // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10. — № 1. — С. 34—41.
4. Мурашко Н. К. Церебральный гемодинамический резерв у хворих на артеріальну гіпертензію / Н. К. Мурашко, Самаалі Хішем // Ліки України. — 2010. — №1 (127). — С. 112—114.

5. Подлеснова Е. Ю. Патогенетические варианты цереброваскулярных нарушений при ишемической болезни сердца : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13 «Нервные болезни» / Е. Ю. Подлеснова. — Саратов, 2004. — 139 с.

6. Поливода С. Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни : практическое руководство / Поливода С. Н., Колесник Ю. М., Черепок А. А. — К.: Четверта хвиля, 2005. — 800 с.

7. Рябыкина Г. В. Мониторирование ЭКГ с анализом вариабельности ритма сердца / Г. В. Рябыкина, А. В. Соболев. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 224 с.

8. Талаева Т. В. Ренин-ангиотензиновая система в кардиоваскулярной патологии: возможности фармакологической коррекции / Т. В. Талаева, В. В. Братусь // Український медичний часопис. — 2012. — № 1 (87). — С. 115—122.

9. Трунова Е. С. Состояние сердца и течение острого периода ишемического инсульта : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.13 / Е. С. Трунова. — М., 2008. — 142 с.: 5 ил.

10. Шиллер М. Клиническая эхокардиография / Н. Шиллер, М. А. Осипов. — М.: Мир, 2005. — 242 с.

11. Cardiovascular morbidity and mortality in losartan interventional for endpoint reduction in hypertension study (LIFE): a randomized trial against atenolol / Dahlof B., Devereux R., Kjeldsen S. et al. for the LIFE Study Group. // Lancet. — 2002. — Vol. 359. — P. 995—1003.

12. Cuadrado-Godia Elisa. Heart Failure in Acute Ischemic Stroke / Elisa Cuadrado-Godia, Angel Ois, and Jaume Roquer // Curr Cardiol Rev. — 2010 August; 6(3): 202—213.

13. Jackson C. Are lacunar strokes really different? A systemic review of differences in risk factor profiles between lacunar and nonlacunar strokes / C. Jackson, C. Sudlow // Stroke. — 2005. — Vol. 36 (4). — P. 891—901.

14. Pantoni L. Cerebral small vessel disease: from pathogenesis and clinical characteristics to therapeutic challenges / L. Pantoni // The Lancet Neurology. — 2010. — Vol. 9 (7). — P. 689—701.

15. Relationship Between Left Ventricular Hypertrophy and 24-H Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Patients After Acute Ischemic Stroke / Castilla Guerra, L., Fernandez Moreno, MC; Alvarez Suero, J. et al. // Journal of Hypertension: June 2010. — Vol. 28. — Issue — p e89.

Надійшла до редакції 20.01.2015 р.

СОХОП Наталія Романівна, кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології, психіатрії, наркології та медичної психології Державного вищого навчального закладу «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського Міністерства охорони здоров'я України», м. Тернопіль; e-mail: sokhor@mail.ru

SOKHOR Nataliia, MD, PhD, Associate Professor of the Department of Neurology, Psychiatry, Narcology, and Medical Psychology of the State Higher Educational Institution of the "I. Ya. Horbachevskyi's Ternopil State Medical University of the Ministry of Health of Ukraine", Ternopil; e-mail: sokhor@mail.ru